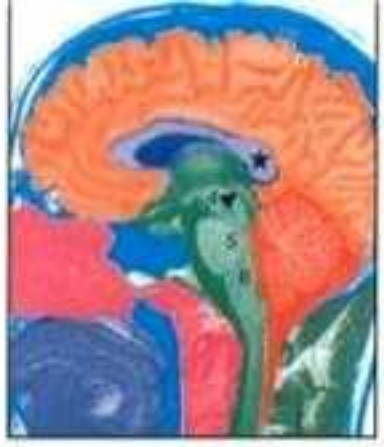


Patrick Girard
Jacques Jeandot

Jacques Quevauvilliers
Léon Perlemuter



DICTIONNAIRE MÉDICAL



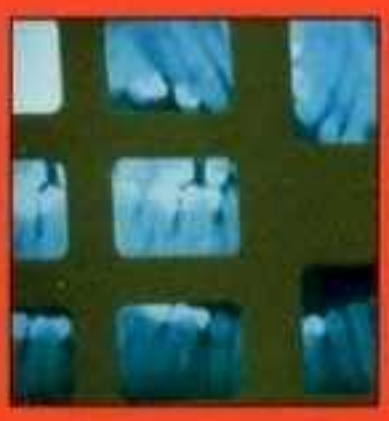
du CHIRURGIEN DENTISTE





MASSON











DICTIONNAIRE DES SYMPTÔMES ET DES MALADIES

A

ABCÈS AMIBIEN HÉPATIQUE

Définition

C'est une suppuration collectée du foie due à un parasite *Entamœba histolytica*.

Causes et mécanismes

C'est la conséquence d'une migration d'amibes à partir du côlon dans le système porte et le foie.

Signes essentiels

Les signes cliniques sont ceux d'un abcès du foie (→ Abcès du foie). On recherchera un séjour en pays d'endémie (→ Amibiase). Il faut noter que les signes cliniques sont différents et plus sévères (fièvre élevée, frissons) que ceux de l'amibiase digestive. La diarrhée est inconstante dans l'abcès amibien du foie.

Examens complémentaires : le bilan hépatique est modérément perturbé, globules blancs et VS sont augmentés. *L'échographie* met habituellement en évidence une zone hypoéchogène et le *scanner* une zone hypodense non opacifiée après injection de produit de contraste correspondant au foyer de nécrose. La sérologie de l'amibiase est presque toujours positive (rarement négative au début de la maladie), la présence d'amibes *dans les selles* est inconstante, de même que la recherche d'ulcérations en *rectoscopie*.

Surveillance

Courbes de température, pouls, tension, diurèse ; NFS, VS, abdomen sans préparation. Les images échographiques disparaissent en plusieurs semaines ; il est donc inutile de répéter de façon rapprochée cet examen.

Évolution et complications

Les ruptures dans les poumons, la plèvre, le péritoine sont exceptionnelles ; la surinfection à pyogènes (anaérobies, etc.) est possible.

Traitement et pronostic

Le traitement repose sur le métronidazole *(Flagyl)* d'abord par voie intraveineuse puis par voie orale pour une durée totale de 10 jours ; dans les rares cas d'échec on peut utiliser la déhydroémétine. Actuellement le traitement médical suffit le plus souvent. Sinon il peut être complété par l'évacuation à l'aiguille ou par un cathéter (qu'on place sous contrôle échographique) de l'abcès amibien. Le recours à la chirurgie est rare, réservé aux cas où l'on craint une rupture dans une séreuse (péritoine, plèvre, péricarde).
Après le traitement de l'abcès amibien du foie, il ne faut pas oublier de traiter d'éventuelles amibes digestives afin d'éviter les récidives (*Intetrix* par exemple pendant 10 jours).

ABCÈS DU CERVEAU

Définition

Il s'agit d'une collection intracérébrale de pus, unique ou multiple, compliquant une infection, soit de voisinage (ORL), soit à distance (pneumopathies, cardiopathies cyanogènes) touchant enfants ou adultes, parfois sans ATCD, mais plus particulièrement les immunodéprimés (toxicomanes, alcooliques, Sida, etc.). Urgence neurologique, son traitement, essentiellement médical, repose sur les antibiotiques, avec un résultat excellent dans la majorité des cas (en l'absence de maladie associée et de troubles de conscience).
Les principaux germes sont aérobies *(staphylocoques, strepto, entérobacter, hémophilus)* ou anaéro-

bies, mais l'immunodéprimé est exposé aux abcès fongiques et parasitaires *(toxoplasmose)*.

■ Signes cliniques

Les signes de début peuvent évoquer un tableau de méningite bactérienne. Une crise comitiale généralisée ou focale ou l'apparition rapidement progressive de signes déficitaires neurologiques seront évocateurs s'ils surviennent dans un contexte fébrile ou infectieux.

On pourra observer à la période d'état :

Une hypertension intracrânienne (HIC) (→), souvent importante et fréquente. Par contre, l'examen du fond d'œil est le plus souvent normal.

Le syndrome infectieux oriente le diagnostic mais reste souvent discret. On observe :
– un *syndrome méningé* fruste dans 1/3 des cas environ (raideur de nuque) ; mais la ponction lombaire est contre-indiquée (risque d'engagement), ce qui peut poser un problème quand on hésite avec une méningite ;
– une *fièvre* modérée existe dans la moitié des cas ; elle peut manquer ;
– l'hyperleucocytose et l'accélération de la vitesse de sédimentation sont inconstantes, l'élévation de la *CRP* serait plus spécifique.

Les signes de localisation neurologiques peuvent manquer en cas d'atteinte frontale ou temporale droite. On pourra observer : aphasie, hémiplégie, hémianopsie latérale homonyme controlatérale, syndrome cérébelleux en cas d'atteinte de la fosse postérieure.

Les crises comitiales existent dans la moitié des cas, généralisées ou partielles, secondairement généralisées en cas d'atteinte hémisphérique proche du cortex.

■ Examens complémentaires

Ils ont deux buts :
– préciser le diagnostic par des examens neuroradiologiques ;
– déterminer l'étiologie.

La ponction lombaire est formellement contre-indiquée.

La TDM cérébrale, sans, puis avec injection, montre une ou plusieurs images hypodenses cerclées par une prise de contraste en cocarde et entourées d'un œdème périlésionnel. *Ces images non spécifiques peuvent évoquer métastases ou infarctus cérébraux, et c'est alors parfois l'épreuve thérapeutique des antibiotiques qui permettra de trancher.*

L'IRM montre les lésions de façon précise (nombre, aspect et dimensions).

Le médecin fera un examen général et cardiaque précis (recherche d'une cardiopathie congénitale chez l'enfant, d'une pneumopathie, ou d'une endocardite).

Hémocultures systématiques en fonction d'une courbe de température de 3 heures.

La radiographie pulmonaire est urgente et très importante car l'abcès peut être la métastase septique d'une infection pulmonaire grave.

On demandera un bilan ORL et des radiographies de sinus. L'examen ORL recherchera les causes les plus fréquentes d'abcès du cerveau :
– otite purulente négligée ;
– mastoïdite chronique ;
– sinusite frontale ;
– recherche d'un foyer infectieux dentaire ;
– recherche d'un traumatisme crânien ancien.

■ Traitement

Les antibiotiques en utilisant des *associations d'antibiotiques* connues pour être le plus souvent actives sur les germes en cause (streptocoques, staphylocoques, anaérobies, etc.) et ayant la meilleure diffusion tissulaire : par exemple, *Clamoxyl + Flagyl + Thiamphénicol* donnés par voie IV pendant une durée de plusieurs semaines, puis *per os* jusqu'à la disparition complète des images IRM (ce qui peut durer des mois).

Les antiœdémateux sont parfois utilisés en association au début du traitement, mais se rappeler que les corticoïdes majorent le risque infectieux et masquent la fièvre.

Le traitement anticomitial de principe (*Gardénal* ou *Dépakine*) en cas d'abcès hémisphérique.

Le traitement neurochirurgical se discute en cas d'abcès profond, ou de volume trop important, ou surtout si le malade ou les images radiologiques au TDM (répété toutes les semaines) ne s'améliorent pas. La ponction chirurgicale permet d'une part de confirmer l'abcès (présence de pus), de rechercher le germe (cultures) et d'adapter le traitement (antibiogramme). En cas de doute diagnostique enfin (image compatible avec une tumeur nécrosée) ou s'il s'agit d'un immunodéprimé (parce qu'il s'agit alors d'abcès à germes opportunistes, résistants aux antibiotiques usuels, de mycose, etc.), les indications neurochirurgicales sont volontiers plus larges, afin d'adapter, dès le début, le traitement de ces malades fragiles.

Surveillance médicale

Elle est très importante.

Surveillance des paramètres de base : pouls, tension artérielle, surveillance de l'état respiratoire. Du fait de l'hypertension intracrânienne et des troubles de la conscience, il y a un risque de décompensation respiratoire brutale pouvant aggraver l'état neurologique et nécessiter une ventilation assistée. *Le malade doit être traité en service de neurologie, neurochirurgie, ou réanimation.*

Surveillance de la température pluriquotidienne.

Surveillance neurologique : noter l'état de conscience très régulièrement.

Noter s'il y a aggravation des troubles de la conscience, aggravation d'une hémiplégie, survenue d'une mydriase, crise d'épilepsie.

Pronostic et évolution

Le pronostic est le plus souvent bon depuis les examens d'imagerie cérébrale, et l'utilisation d'antibiotiques puissants à bonne pénétration tissulaire.

Le risque vital est mis en jeu :

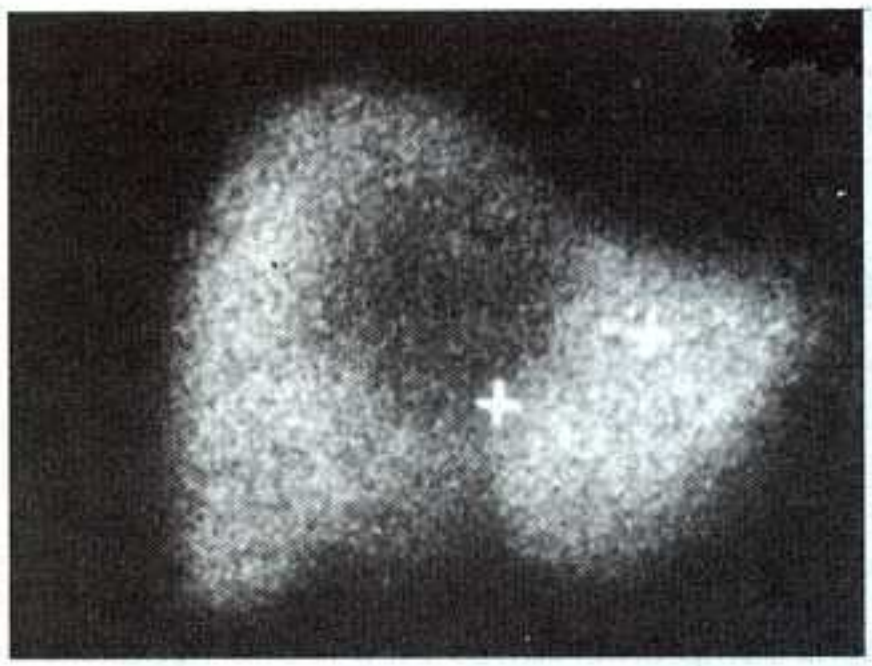
– par le risque d'engagement (→ Hypertension intracrânienne) ;

– par le risque de contamination méningée et ventriculaire.

L'évolution : risques de complications ultérieures : rechute infectieuse à *moyen* terme : nouvel abcès, méningite, hydrocéphalie ; à *long* terme, risque de persistance d'un déficit neurologique (hémiplégie) et surtout de *crises d'épilepsie* dans les abcès sustentoriels (nécessité d'un traitement *anticomitial* et d'une surveillance de l'électroencéphalogramme).

Pour le chirurgien-dentiste

L'odontologiste participera bien entendu au traitement étiologique en éradiquant les foyers infectieux dentaires.



Évolution favorable sous Flagyl *d'un abcès amibien du foie :* surveillance scintigraphique (1 mois sépare chaque cliché).

ABCÈS DU FOIE

Définition

C'est une suppuration collectée dans le parenchyme hépatique.

Causes et mécanismes

On distingue :

Les abcès parasitaires : essentiellement *amibiens* (→ Abcès amibien hépatique) ; le kyste hydatique surinfecté est un diagnostic différentiel (→ Kyste hydatique).

Les abcès à pyogènes : colibacille, entérocoque, staphylocoques, anaérobies, etc. Ils succèdent en règle générale à une infection de voisinage (biliaire, appendiculaire, colique, etc.), parfois à une septicémie.

■ Signes essentiels

Les signes cliniques peuvent comporter des douleurs sous-costales droites augmentées par l'inspiration et la palpation, avec une irradiation scapulaire. Le foie est gros et sensible avec douleur à l'ébranlement. Le malade est fébrile, l'état général est altéré.

Examens complémentaires : il y a une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles ; l'échographie et le scanner montrent une ou plusieurs zones hypoéchogènes ou hypodenses correspondant à ou aux abcès. Le diagnostic est affirmé par la ponction guidée par échographie (ou scanner) qui permet aussi la mise en culture et l'étude de la sensibilité du germe aux antibiotiques. Les sérologies de l'amibiase et de l'hydatidose sont négatives.

■ Surveillance médicale

Courbes de température, hémocultures *(frissons, etc.)*, courbe de pouls et tension, état d'hydratation, courbe de diurèse ; NFS, VS, abdomen sans préparation, échotomographie à intervalles réguliers.

■ Évolution et complications

On peut observer ictère, exceptionnellement rupture.

■ Traitement et pronostic

Il s'agit d'une affection grave. Le traitement comprend le drainage (souvent chirurgical) et une antibiothérapie intraveineuse adaptée.

ABCÈS DU POUMON

■ Définition

L'abcès du poumon est défini comme la formation d'une ou plusieurs cavités dans le parenchyme pulmonaire, secondaire à une infection bactérienne non tuberculeuse.

■ Causes et mécanismes

La contamination infectieuse du parenchyme pulmonaire peut se faire par deux voies :
– soit, le plus fréquemment, par les *voies aériennes supérieures* (bouche, dents, nez, gorge, sinus), d'où l'importance de la recherche d'un foyer septique à ce niveau. Une lésion endobronchique (sténose, bourgeon) favorise ce mécanisme. On retrouve parfois des troubles de la déglutition (éthylisme) ;
– soit par *voie sanguine* à l'occasion d'une septicémie. Le foyer de départ est alors à distance.
Une altération de l'état général, une baisse des défenses immunitaires favorisent souvent le développement d'un abcès du poumon.

■ Signes cliniques

Habituellement l'évolution se fait en trois phases :
– d'abord tableau d'une *pneumopathie banale* (→) ;
– ensuite, vers le 10e jour, apparaît, d'un jour à l'autre, une expectoration purulente abondante (« *vomique* ») ;
– à partir de ce jour, c'est la phase de *suppuration à foyer ouvert* avec fièvre oscillante, toux, expectoration purulente parfois fétide, asthénie.
L'auscultation met en évidence des râles crépitants en foyer.

■ Examens complémentaires

La NFS montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

L'examen cytobactériologique des crachats n'a pas d'intérêt pour rechercher le germe (contamination par la flore oropharyngée). Il faut effectuer une fibroscopie bronchique avec brossage protégé.

Les hémocultures.

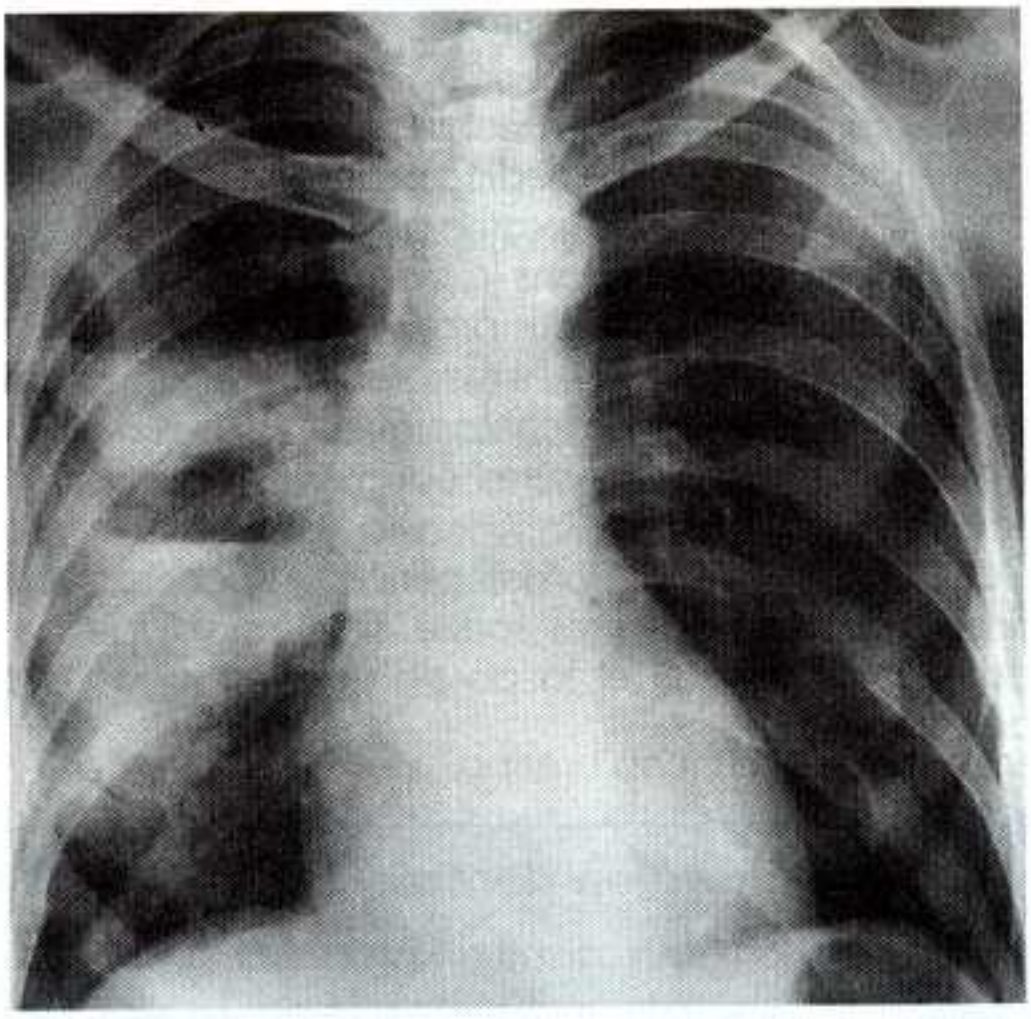
La radiographie du poumon montre initialement un foyer dense parenchymateux, puis, après la vomique, une image arrondie avec un niveau liquide horizontal.

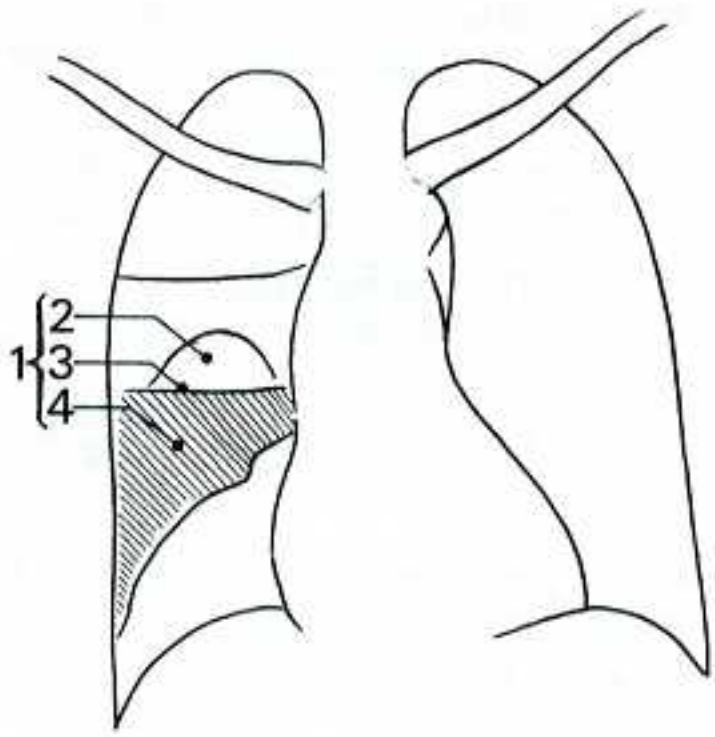
La tomodensitométrie permet une meilleure analyse des lésions (topographie, densité) et recherche une pathologie locale favorisante (tumeur).

D'autres examens sont effectués à la recherche d'un facteur favorisant :
– fibroscopie bronchique, qui permet de rechercher un obstacle endobronchique ;
– radiographie des sinus, panoramique dentaire, avec examens ORL et stomatologique, à la recherche d'un foyer septique ;
– mesure de la glycémie à la recherche d'un diabète.

■ Surveillance médicale

– L'importance de l'expectoration (crachoir qui doit être changé tous les jours).
– La fièvre, l'état général.





Abcès du poumon droit typique. Il existe un niveau liquide surmonté d'une zone claire au sein d'un infiltrat. 1. abcès du poumon ; 2. zone claire ; 3. niveau liquide ; 4. opacité.

– L'hyperleucocytose et la vitesse de sédimentation.
– La radiographie pulmonaire, dont l'amélioration sera lente.

Évolution et complications

Sous traitement, l'évolution est habituellement favorable avec disparition des signes infectieux, tarissement de l'expectoration. Radiologiquement, la cavité peut se fermer laissant une cicatrice linéaire. Parfois, il peut persister une cavité à parois fines

Les complications immédiates sont dominées par la septicémie ; à distance il faut craindre une greffe aspergillaire ou tuberculeuse dans une cavité résiduelle, ou une dilatation des bronches localisée.

Traitement et pronostic

Le traitement par antibiothérapie, si possible adaptée à l'antibiogramme, lorsqu'un germe a pu être isolé, devra être poursuivi au moins 3 semaines.

Une réhydratation, une vitaminothérapie B_1, B_6, PP sont nécessaires.

Il faut y associer, de façon indispensable, une kinésithérapie respiratoire pour drainer l'abcès et éviter les séquelles, ainsi que le traitement d'un éventuel foyer infectieux des voies aéro-digestives supérieures

Il est exceptionnel que l'on soit conduit à proposer une chirurgie d'exérèse.

Le pronostic à long terme dépend de la précocité du traitement et de la kinésithérapie, il est habituellement bon. Si l'abcès est secondaire à un cancer bronchique, son pronostic est bien sûr dominé par celui du cancer.

Pour le chirurgien-dentiste

L'état bucco-dentaire joue probablement un rôle fondamental, les infections anaérobies s'accompagnant de pneumopathies nécrosantes constituant le syndrome de Lemierre (infection oropharyngée à fundiliformis avec suppuration pulmonaire).

Précautions à prendre au cabinet dentaire

Prophylactique : faire comprendre qu'une bonne hygiène bucco-dentaire est une mesure prophylactique tout particulièrement chez les patients ayant une lésion buccale, bronchique ou pulmonaire ou un mauvais état général.

Lors de soins, éviter tout accident d'inhalation de corps étrangers : fragments dentaires tartriques, instruments endodontiques, restaurations prothétiques. S'il se produit, les corps étrangers doivent être impérativement retirés, après localisation radiographique, par endoscopie ou bronchoscopie sous peine de créer un abcès du poumon. Méfiance accrue sous anesthésie générale.

L'inhalation durant le sommeil de produits septiques buccaux (fragments de tartre, pus) peut contribuer à des abcès du poumon d'origine inconnue.

Curatif : en cas d'abcès du poumon, une mise en état bucco-dentaire doit être entreprise pendant le traitement antibiotique. Rechercher non seulement toute cause purement dentaire mais également et surtout parodontale et procéder à son éradication systématique et draconienne. Les foyers muqueux seraient plus souvent à incriminer que les foyers dentaires.

ABERRATIONS CHROMOSOMIQUES

Définition

Anomalie portant :
– soit *sur le nombre des chromosomes* ; la plus fréquente est la trisomie (par exemple, 3 chromosomes 21 au lieu de 2) ;
– soit *sur la structure d'un chromosome* ; par exemple une délétion, c'est-à-dire la perte d'un segment de chromosome, ou une translocation, c'est-à-dire le transfert d'un segment de chromosome de sa position normale sur un autre chromosome.

Causes et mécanismes

Facteurs génétiques : une translocation équilibrée chez l'un des parents ne donne pas de manifestation clinique mais sa transmission provoque la survenue d'une anomalie par perte ou excès de matériel chromosomique.

Facteurs écologiques : âge maternel, radiations, substances chimiques, certains virus, etc.

Signes cliniques

– *Avant la naissance :* hydramnios, retard de croissance intra-utérin, malformations.
– *Après la naissance :* syndrome dysmorphique portant sur le faciès, les extrémités des membres, malformations viscérales touchant surtout le cœur, les reins, le tube digestif, les organes génitaux et le cerveau, retard mental constant, d'importance variable suivant l'aberration chromosomique en cause.

Examens complémentaires

– Photographies (aide au diagnostic rétrospectif en cas de décès ; confrontation avec les banques de données existantes).
– Échographies cardiaque, rénale, transfontanellaire (ou scanner cérébral).
– Radiographie du squelette.
L'examen essentiel est le *caryotype* (→) de l'enfant pour confirmation du diagnostic, et celui des parents en vue d'un conseil génétique.
La mise en évidence de certaines anomalies chromosomiques mineures fait appel à des techniques plus sophistiquées.

Traitement et pronostic

Il n'existe aucun traitement. Le pronostic vital est fonction : de l'aberration chromosomique en cause (certaines d'entre elles, trisomie 18 par exemple, sont incompatibles avec une survie prolongée) et des malformations.
En cas de diagnostic anténatal, il est légitime de proposer une interruption médicale de grossesse.
En cas de diagnostic postnatal, l'annonce du diagnostic doit être faite dans la mesure du possible aux 2 parents à la fois en leur procurant une information claire sur le devenir de l'enfant et en leur apportant une aide sociale et psychologique.
Ultérieurement, des mesures éducatives appropriées seront proposées.
Dans tous les cas, le conseil génétique portera sur le risque de récidives (très faible si le caryotype des parents est normal) et la possibilité d'un diagnostic anténatal.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales
Variables selon l'anomalie considérée. La plus fréquente (trisomie 21) est traitée par ailleurs. Les syndromes de Turner et Klinefelter également.
Beaucoup d'enfants, en bas âge, ne sont pas vus par les odontologistes : fréquence des retards mentaux et des fentes labio-maxillo-palatines.

Précautions à prendre lors des soins
Fonction du degré de retard mental, souvent profond, de l'hypotonie, des thérapeutiques associées et des malformations associées (cardiaques et rénales en particulier).

Précautions à prendre lors des prescriptions
Fonction des thérapeutiques associées, des malformations associées (cardiaques et rénales en particulier).

ACANTHOSIS NIGRICANS

Définition

Dermatose rare se manifestant par des plaques kératosiques gris sale, localisées dans les grands plis (cou, aisselles, creux inguinaux).

Causes et mécanismes

Selon le contexte de survenue, on distingue :

Le pseudo-acanthosis nigricans : chez un individu obèse, volontiers au teint mat.

Les acanthosis nigricans bénins :
– héréditaires (notion de cas familiaux) ; ils apparaissent dans l'enfance ou à la puberté ;

– associés à des syndromes polymalformatifs ;
– associés à un diabète sucré avec insulinorésistance (+++) ou à d'autres désordres endocriniens avec insulinorésistance *(Cushing, etc.)* ;
– induits par certains médicaments (acide nicotinique, contraceptifs oraux).

L'acanthosis nigricans dit « malin » car paranéoplasique : associé à un cancer, le plus souvent intra-abdominal (gastrique dans plus de la moitié des cas), qui doit être suspecté chez tout adulte ayant un acanthosis nigricans isolé d'apparition récente.

■ Signes cliniques

– Ils sont plus nets dans l'acanthosis nigricans paranéoplasique : plaques chamois ou brunes (« peau sale »), parfois presque noires (« nigricans »), où la peau épaissie est rugueuse au toucher, par l'exagération des plis et des sillons cutanés et la présence de végétations papillomateuses.
– Ces plaques siègent dans les grands plis (axillaires, inguinaux, etc.) ou sur les faces latérales du cou et sur la nuque principalement.
– L'atteinte des muqueuses est possible, dont la langue, qui paraît recouverte de villosités.

■ Examens complémentaires

Le diagnostic est avant tout clinique : l'image histologique n'est pas spécifique.

Dans l'hypothèse d'un acanthosis nigricans paranéoplasique : un bilan complémentaire à la recherche d'un cancer doit être entrepris, en particulier transit œso-gastroduodénal, fibroscopie gastrique.

■ Évolution

Elle est variable selon le type d'acanthosis nigricans :

En deux temps dans les formes héréditaires, avec accentuation à la puberté et régression avec l'âge.

Régressive dans :
– le pseudo-acanthosis nigricans avec la réduction pondérale ;
– les formes médicamenteuses, à l'arrêt du médicament en cause.

Dans l'acanthosis nigricans paranéoplasique : le pronostic et les éléments de surveillance sont ceux du cancer associé.

■ Traitement

Il n'y a pas de traitement curatif de l'acanthosis nigricans : le seul traitement est celui de la cause.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Se rencontrent dans la forme bénigne juvénile héréditaire et dans la forme paranéoplasique sous la forme de plaques verruqueuses des lèvres, du dos de la langue et des joues avec un degré de pigmentation variable.

Précautions à prendre lors des soins

Tenir compte de certaines étiologies en particulier le diabète insulinorésistant, un cancer digestif essentiellement gastrique. Demander l'avis du spécialiste avant toute prescription ou toute intervention.

ACCIDENTS OCULAIRES DES MÉDICATIONS GÉNÉRALES

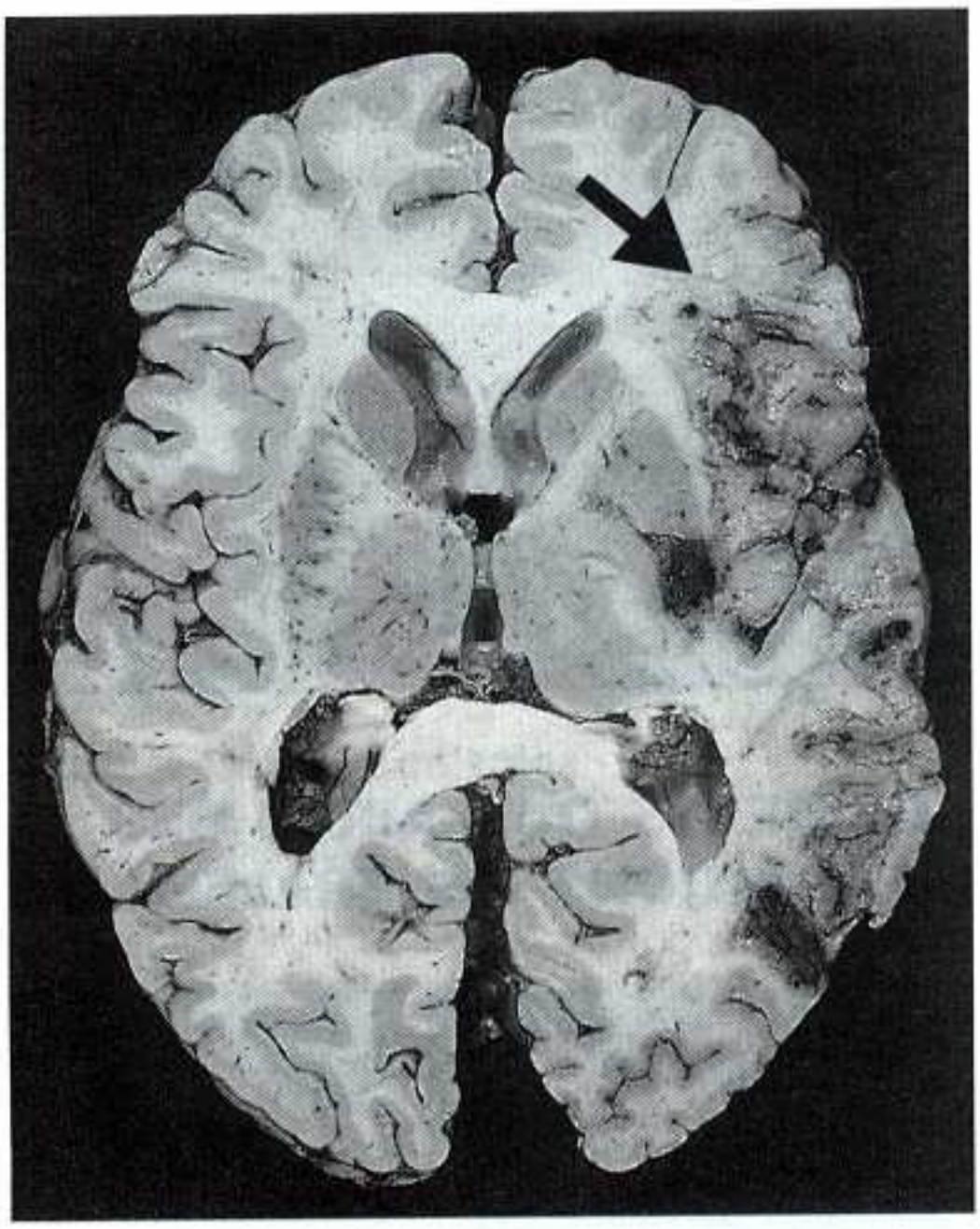
Pour le chirurgien-dentiste

Certaines prescriptions, surtout les AINS et les corticoïdes, peuvent être responsables de kératopathie ou de glaucome.
Il est indispensable d'interrompre le traitement en cas de complications.

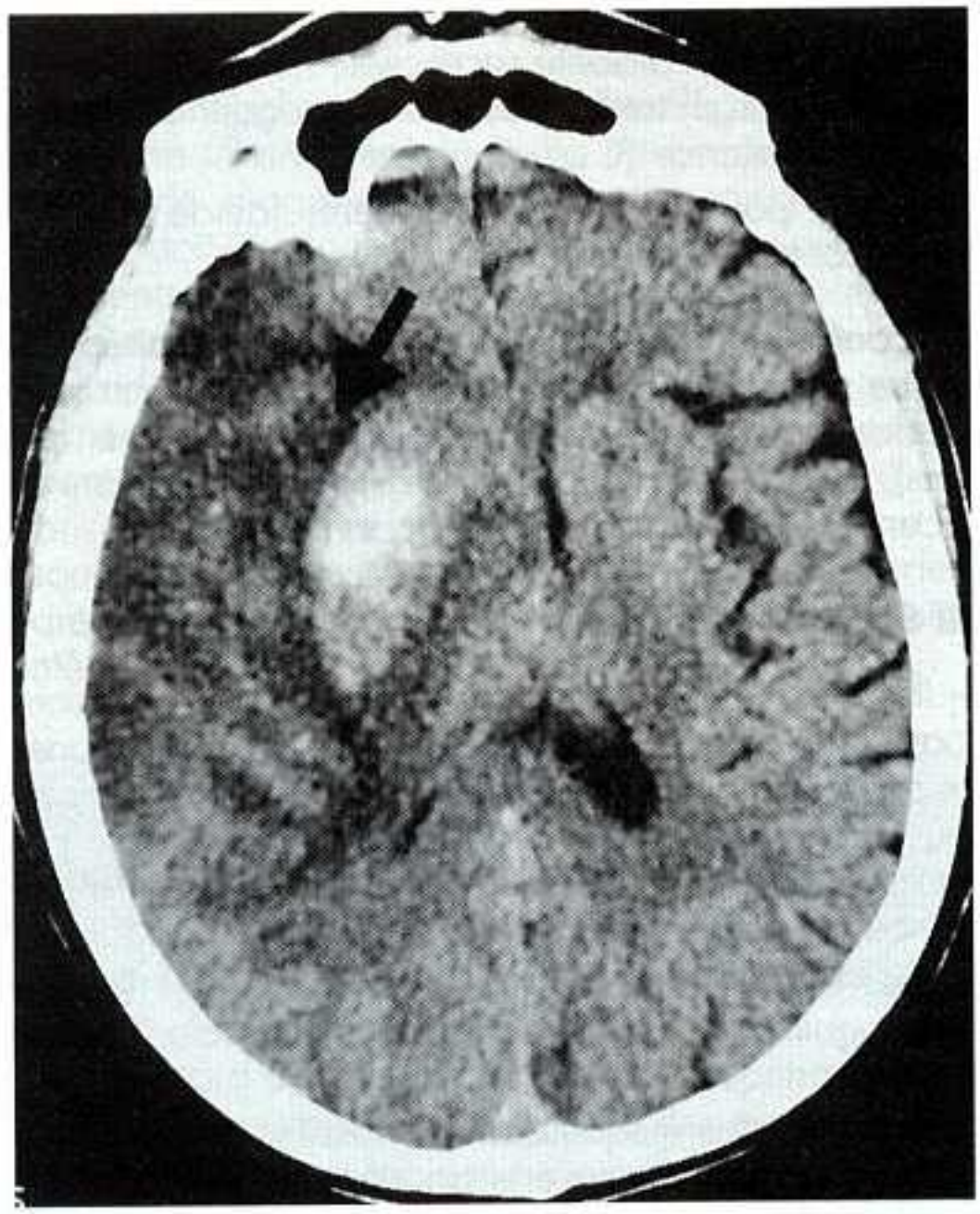
ACCIDENTS VASCULAIRES ARTÉRIELS CONSTITUÉS (AVC) (hémorragies et infarctus)

■ Définitions, causes et mécanismes

Il s'agit d'une cause fréquente d'hospitalisation, d'une source majeure d'invalidité et de dépendance, et surtout de la 3e cause de mortalité en Europe occidentale, *même si leur incidence a diminué ces dernières années, grâce en particulier au traitement de l'HTA qui en est le premier facteur de risque.* Les AVC sont pour 1/5 hémorragiques (AHC), et pour 4/5 ischémiques (AIC ou **infarctus cérébraux**). Le risque s'élève avec l'âge : la moitié des AVC surviennent après 71 ans chez l'homme et après 74 ans chez la femme.
– *Avant 45 ans,* les causes sont dominées par les embolies d'origine cardiaque (en tout premier l'arythmie complète par fibrillation : AC/FA) pour les AIC, les malformations vasculaires pour les AHC (anévrismes et angiomes).
– *Après 45 ans,* on rencontre surtout des infarctus liés à *l'athérome* (qui touche les artères les plus grosses)



Coupe transversale du cerveau en IRM : infarctus sylvien hémorragique.



Scanner : infarctus sylvien hémorragique.

et les *lacunes* (petits infarctus touchant les artérioles aux parois épaissies de malades hypertendus ou diabétiques) pour les AIC, les hémorragies dues à l'HTA pour les AHC.

■ Signes cliniques

Accidents ischémiques cérébraux (AIC) :

Sont exclus de ce paragraphe les accidents ischémiques transitoires (→ AIT) dont on rappelle cependant combien ils ont de valeur parce qu'ils ont le plus souvent précédé l'AIC définitif.

Le *début* peut être brutal ou progressif, par paliers. Le malade lorsqu'il est vu présente le plus souvent un déficit net : hémiplégie ou hémiparésie, aphasie, troubles sensitifs d'un hémicorps, ou trouble visuel d'un hémichamp visuel (hémianopsie latérale homonyme) s'il s'agit d'un accident dans le territoire *carotidien*. A côté du déficit moteur, sensitif ou visuel, peuvent exister troubles de l'équilibre, dysarthrie, incoordination cérébelleuse, paralysie d'un ou plusieurs nerfs crâniens si l'accident s'est manifesté dans le tronc cérébral irrigué par le système *vertébro-basilaire* né des deux artères vertébrales.

Un trouble profond de la vigilance (coma) est rarement présent au début ; il peut suivre dans l'évolution et témoigner alors d'un œdème cérébral. Les céphalées ou les vomissements sont plus rares que dans les accidents hémorragiques, mais il s'agit d'un élément peu fiable pour différencier infarctus cérébraux et hémorragies.

Si l'examen neurologique et vasculaire est capital dans les AVC, l'anamnèse *qui peut être obtenue parfois directement du malade, souvent de son entourage, la mention des ATCDS, des traitements en cours, sont des éléments indispensables pour la compréhension des faits.*

Du point de vue de leur sévérité, évaluée selon le handicap fonctionnel résiduel, on distingue :

– les *accidents mineurs* rapidement régressifs sans séquelles en moins d'un mois ;

– les *accidents avec séquelles fonctionnelles* sévères ;

– les accidents *majeurs* où la récupération est rarement possible... et dont le malade décède le plus souvent. Mais la notion la plus importante est de distinguer entre les déficits stables et les accidents dits « en évolution » ces derniers étant une urgence où un traitement immédiat peut éviter la catastrophe.

Accidents hémorragiques cérébraux (AHC) :

Le tableau est souvent plus progressif que brutal, volontiers accompagné de céphalées et/ou de

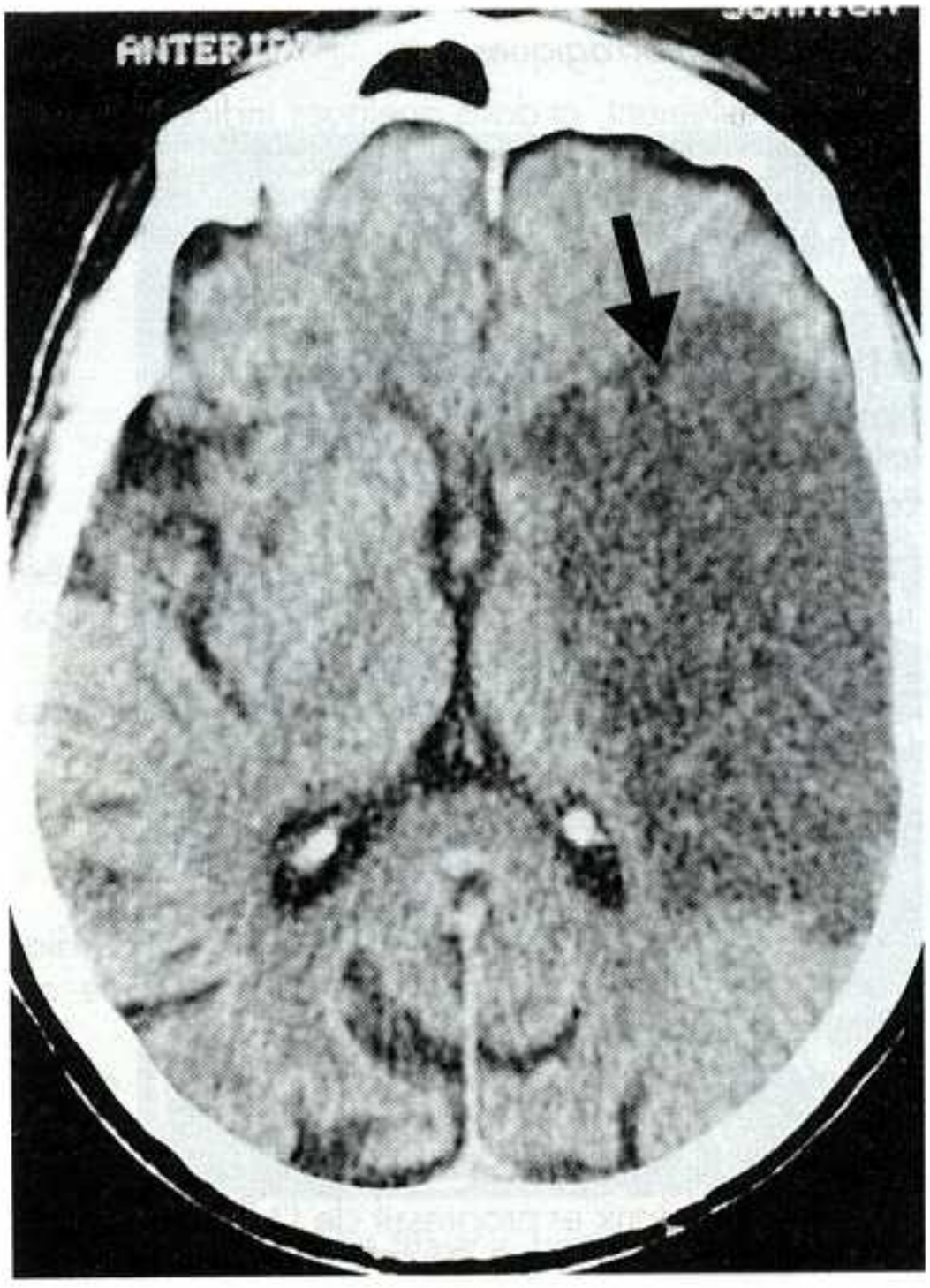
vomissements et d'un coma avec une hémiplégie sévère s'aggravant au cours des heures. Mais, encore une fois, l'examen clinique seul, malgré son importance, ne suffit pas au diagnostic et doit être complété par la TDM cérébrale.

■ Examens complémentaires

L'examen à pratiquer est un TDM cérébral sans injection qui seul permet de différencier un accident ischémique (absence de sang et aspect peu modifié dans les premières heures, puis zone grisâtre « hypodense » traduisant l'étendue de l'ischémie et un éventuel œdème associé), d'un accident hémorragique (présence de sang sous forme d'une zone « blanche » ou « hyperdensité » sur le TDM, voir photo).
L'IRM donne également le même type d'informations, mais n'est pas un examen de l'urgence.

Les examens biologiques usuels, l'ECG, la radiographie du thorax sont systématiques.

Selon le mécanisme de l'accident seront pratiqués ensuite les examens à visée étiologique, afin d'arriver au diagnostic de la cause de l'accident vasculaire.



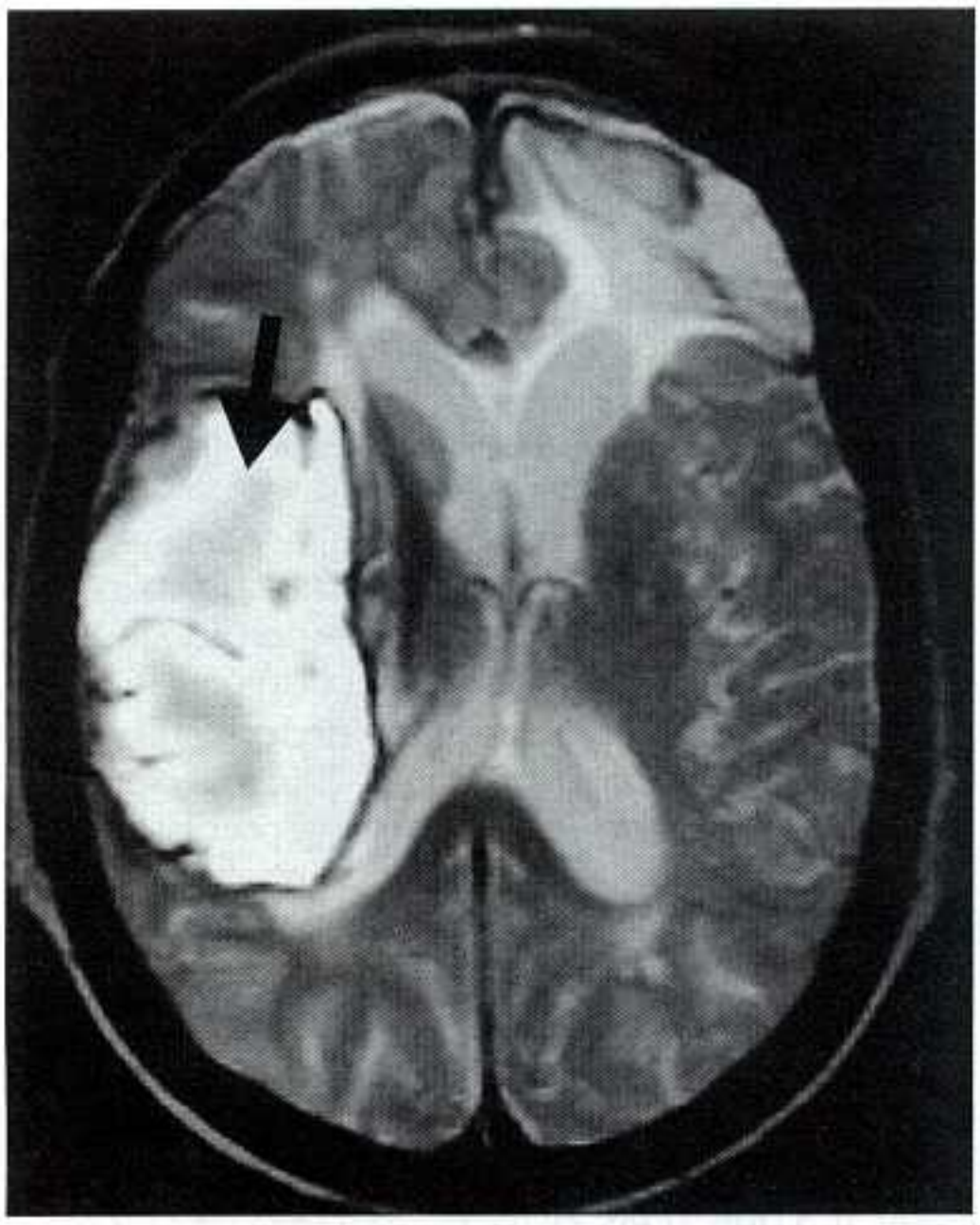
Scanner : infarctus sylvien.

– ***Soit il s'agit d'un infarctus cérébral,*** et le bilan sera proche de celui des AIT (→) recherchant :
- une origine *athéromateuse* (lésion sur les axes cervicaux extra- ou plus rarement intracrâniens) par le *Doppler* extra- et transcrânien, et *l'échotomographie* des artères cervicales, plus rarement, et secondairement *l'artériographie cérébrale* (dans des délais variables selon l'âge et l'état neurologique du malade) ;
- une cause *cardiaque* d'embolie (trouble du rythme, valvulopathie, infarctus du myocarde, thrombus des cavités gauches, communication entre les deux oreillettes, athérome de la crosse de l'aorte, etc.) par échographie cardiaque transpariétale puis parfois transœsophagienne ;
- une *lacune*, c'est-à-dire un infarctus cérébral de moins de 1,5 cm de diamètre, lié à l'occlusion d'une petite artère, ce mécanisme paraissant particulièrement fréquent chez les sujets âgés, hypertendus ou diabétiques. L'IRM est plus sensible que le TDM pour en faire le diagnostic ;
- certaines causes plus rares (dissection artérielle, maladies de la coagulation, phlébites cérébrales) qui peuvent donner lieu à des accidents ischémiques et/ou hémorragiques.

– ***Soit il s'agit d'un AHC*** et s'il concerne un sujet jeune, en bon état général, avec une hémorragie lobaire (localisée plutôt en périphérie dans un des lobes hémisphériques, ou dans le tronc cérébral), l'artériographie et l'IRM rechercheront une malformation vasculaire éventuellement opérable. Quand au contraire le sujet est âgé ou hypertendu connu, le bilan s'arrête le plus souvent au TDM, car dans ces hémorragies volontiers situées à la partie centrale du cerveau (hématomes capsulo-thalamiques des hypertendus), on trouve rarement une malformation accessible ou curable, et l'hémorragie est attribuée à la rupture de microanévrismes dus à l'HTA.

■ Principes du traitement à la phase aiguë

Le grand principe qui guide le traitement des accidents vasculaires est de « ne pas nuire », c'est-à-dire de tout faire pour éviter que les choses ne s'aggravent, et de permettre au malade d'arriver progressivement à la période de rééducation. Pendant cette période, il récupérera plus ou moins vite selon la sévérité, la topographie de son AVC, selon son âge et les maladies associées.
La mortalité des AVC est de près de 30 % dans le premier mois, de 50 % dans la première année, elle est surtout liée aux complications intercurrentes (pneumopathies) ou aux accidents survenant en cours d'hospitalisation (infarctus du myocarde, phlébite et embolie pulmonaire, etc.).



IRM cérébrale : hématome temporal récent et séquelle de contusion frontale.

Le *pronostic* annoncé à la famille doit donc être réservé, et il est prudent d'éviter de se prononcer avant les 10 premiers jours, dans cette période au plus haut risque de complications.

Dans tous les AVC, l'hydratation par perfusion puis l'alimentation orale prudente ou par sonde gastrique, le lever précoce, la kinésithérapie passive puis active, le dépistage et le traitement d'un sepsis pulmonaire ou autre sont des éléments fondamentaux d'un meilleur pronostic.

Idéalement, ces malades doivent être admis dans des unités de soins neuro-vasculaires (*stroke centers*) au sein de services de Neurologie, où les examens et le traitement peuvent être menés au plus vite.

Accidents ischémiques :

– Les **vasodilatateurs** n'ont pas fait la preuve de leur efficacité sur la récupération.

– Les **antiœdémateux** (*en particulier* corticoïdes) sont inutiles ou dangereux (risque de diabète, d'hypertension, d'infections) et ne devraient plus être prescrits.

– **L'héparine** à dose efficace, anticoagulante, est discutée quand une embolie cardiaque est fortement suspectée afin d'éviter une récidive, également, parfois devant un accident « en évolution » qui témoigne d'une occlusion artérielle en cours, ou devant certaines sténoses athéromateuses.

Elle est contre-indiquée en cas d'infarctus étendu ou de troubles de la conscience, car elle peut rendre hémorragique un accident initialement ischémique. Quant à la chirurgie d'une sténose artérielle (→ AIT), elle n'est en règle jamais indiquée à la phase aiguë, et ne se discutera que chez certains malades, après récupération, c'est-à-dire après « cicatrisation » de l'infarctus cérébral.

– Les **fibrinolytiques** sont à l'étude mais leurs résultats sont actuellement décevants et ils entraînent une morbidité et une mortalité par eux-même du fait d'hémorragies cérébrales secondaires.

– Dans les lacunes, le traitement se limite aux **antiagrégants plaquettaires.**

– Un point particulièrement important concerne **le contrôle des chiffres tensionnels.**

L'élévation tensionnelle pendant les premiers jours après un infarctus cérébral est une réaction physiologique de l'organisme qui répond ainsi au « stress » et se normalise d'elle-même : la faire baisser trop brutalement avec des médicaments comme l'Adalate sublingual ou le Catapressan peut contribuer à aggraver le déficit et à étendre l'infarctus.

Accidents hémorragiques :

Nursing seulement, et dans quelques indications particulières, chez des malades jeunes dont l'hémorragie augmente de taille, ponction neurochirurgicale de l'hématome.

■ Principes du traitement après la phase aiguë

Rééducation :

Il comporte dans tous les cas avec séquelles une rééducation motrice et/ou de la parole, en centre spécialisé et/ou à domicile (HAD).

Un soin particulier est accordé pour les syndromes dépressifs réactionnels si fréquents.

Prévention des récidives :

– *Traitement de la cause :*

- anticoagulants oraux dans une embolie cardiaque et/ou traitement des troubles du rythme ou d'une valvulopathie) ;
- antiagrégants (*Aspirine UPSA* 325 mg, 1 gél/j, *Kardégic* 300 mg, 1 sachet/j, ou *Ticlid*, 2 comp./j) ou chirurgie dans l'athérome ;
- traitement doux et progressif de l'HTA en cas de lacune (pour des sujets âgés et anciens hypertendus, une pression artérielle autour de 16 à 17 de maxima est convenable).

– Traitement des facteurs de risque qui pourraient amener une récidive ou un autre accident, par exemple coronarien :

- HTA en premier, tabagisme, obésité, diabète, hyperlipémie, alcool, etc. ;
- La répétition d'accidents vasculaires expose au risque d'apparition progressive d'un état démentiel (démence artériopathique) avec un sujet de plus en plus dépendant, aux capacités intellectuelles lourdement diminuées.

Compte tenu de tous ces éléments, de leurs séquelles humaines et économiques, l'importance d'un traitement préventif des différents facteurs de risque et en particulier de l'HTA apparaît bien comme la mesure essentielle qui seule permettra de réduire encore la gravité et surtout l'incidence des différents AVC.

ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX ISCHÉMIQUES TRANSITOIRES (AIT)

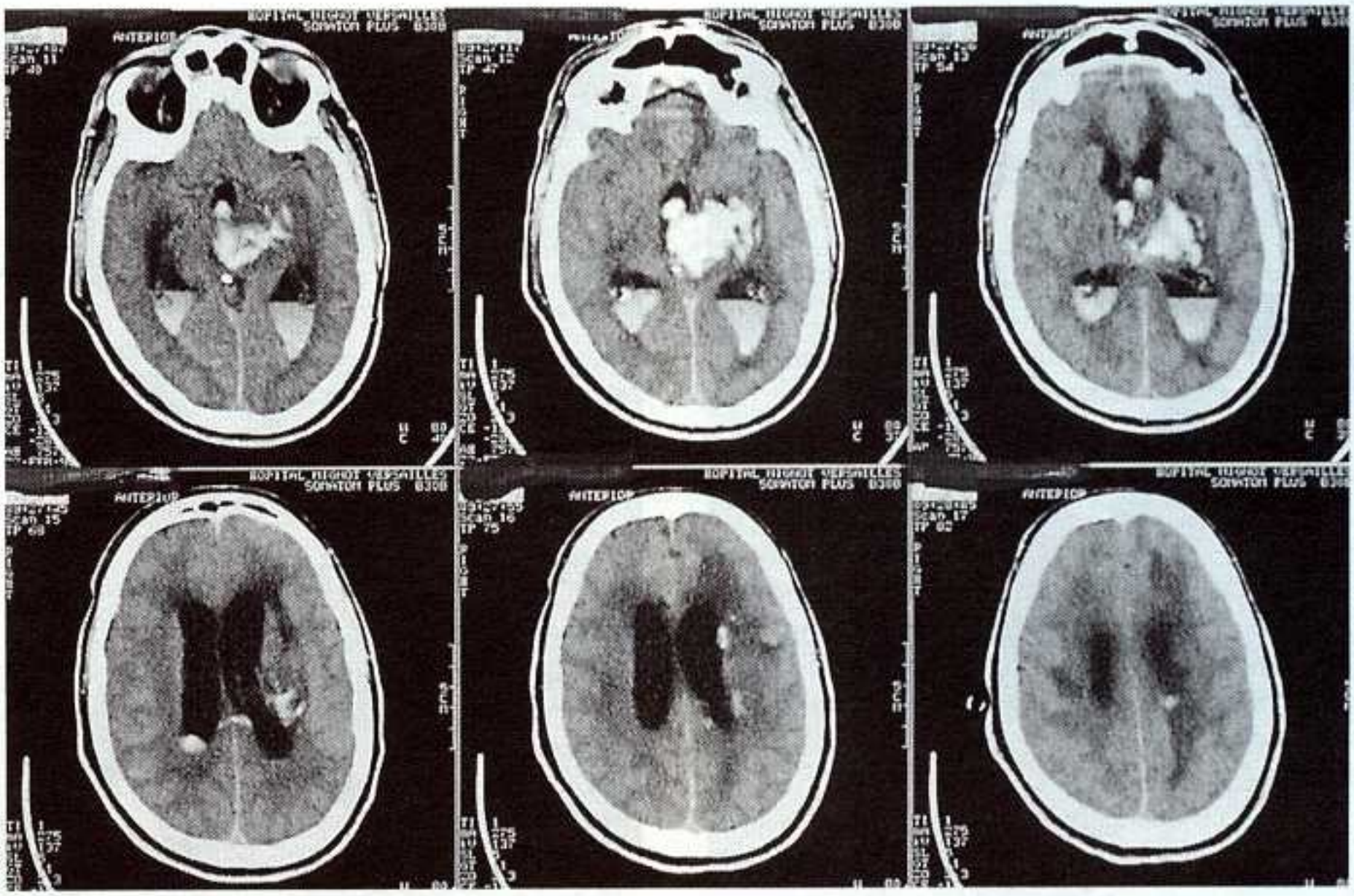
Pour les accidents vasculaires constitués, voir *Hémiplégie*.

Définition

Ce sont des épisodes déficitaires cérébraux ayant les caractères suivants :
– focalisés, d'origine vasculaire ;
– d'installation brusque ;
– de durée brève, toujours et par définition inférieure à 24 heures, souvent seulement quelques minutes ;
– régressant totalement sans séquelles fonctionnelles.

Importance

Les AIT ont une valeur primordiale comme signe annonciateur d'un infarctus cérébral éventuellement invalidant, qu'ils précèdent la plupart du temps, et comme indicateurs de « haut risque vasculaire » cérébral ou même coronaire. C'est dire l'importance de les diagnostiquer, alors même que les signes peuvent être extrêmement brefs, passer inaperçus ou être négligés. Il faut mettre en route les examens complémentaires adaptés et le traitement. La plupart du temps, l'AIT se déroule en l'absence de tout témoin.



Hémorragie thalamo-protubérantielle et inondation ventriculaire chez un hypertendu (scanner).

Facteurs de risque de l'ischémie cérébrale

Démontrés (facteur multiplicateur de risque)	Faibles ou discutés
Âge (+++). HTA (× 7). Arythmie complète par fibrillation auriculaire (AC/FA) (× 5,6). Insuffisance cardiaque gauche (× 9). Hypertrophie ventriculaire gauche (× 10). Insuffisance coronaire. Diabète (× 2,3). Tabac (× 2). Pilule. Élévation de l'hématocrite (× 2,3). Hyperfibrinémie (états inflammatoires). Anticorps antiphospholipides (APL).	Alcool. Ronflement. Infection fébrile récente. Dyslipidémie. Obésité.

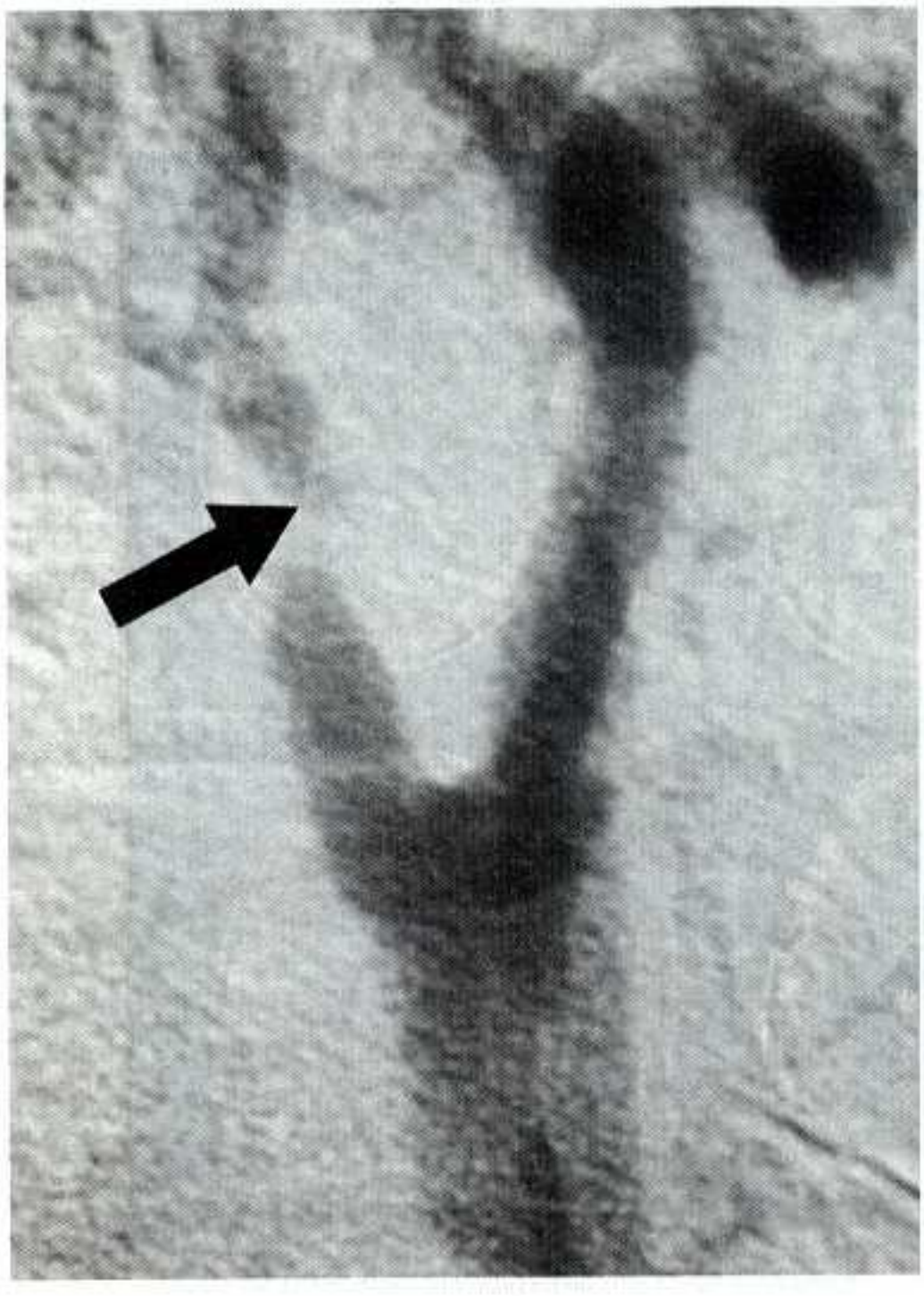
Signes cliniques

Ils sont la conséquence d'un déficit fonctionnel, réversible, touchant selon les cas les territoires carotidien ou vertébro-basilaire, en aval le plus souvent d'une sténose athéromateuse.
Le mécanisme en est :

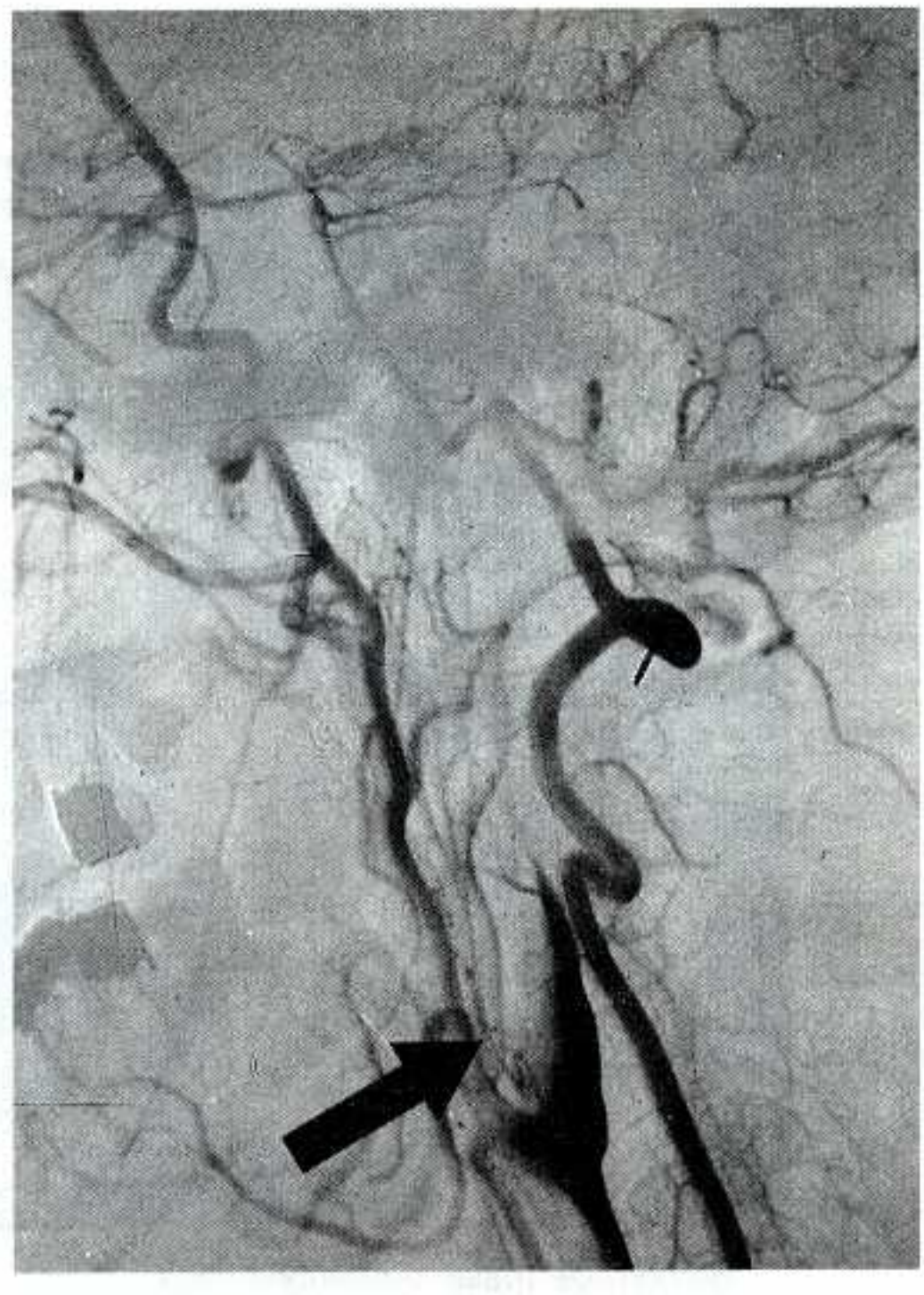
– soit un embol plaquettaire détaché d'une plaque d'athérome ;

– soit une chute très localisée et brève du débit artériel (accident hémodynamique) ;

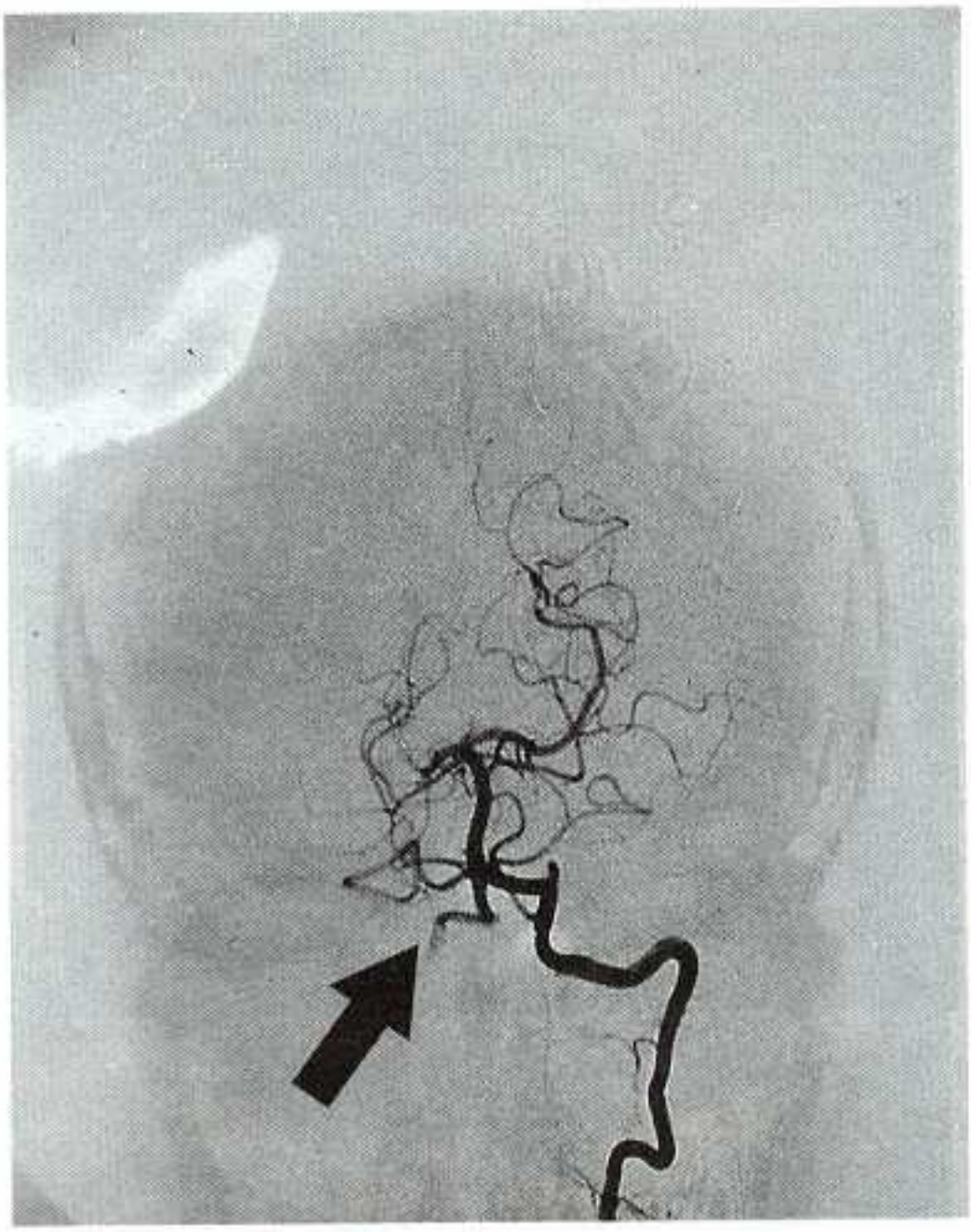
– très rarement, un AIT peut être lié à une cardiopathie emboligène, ou à d'autres affections artérielles (artérites cérébrales, etc.).



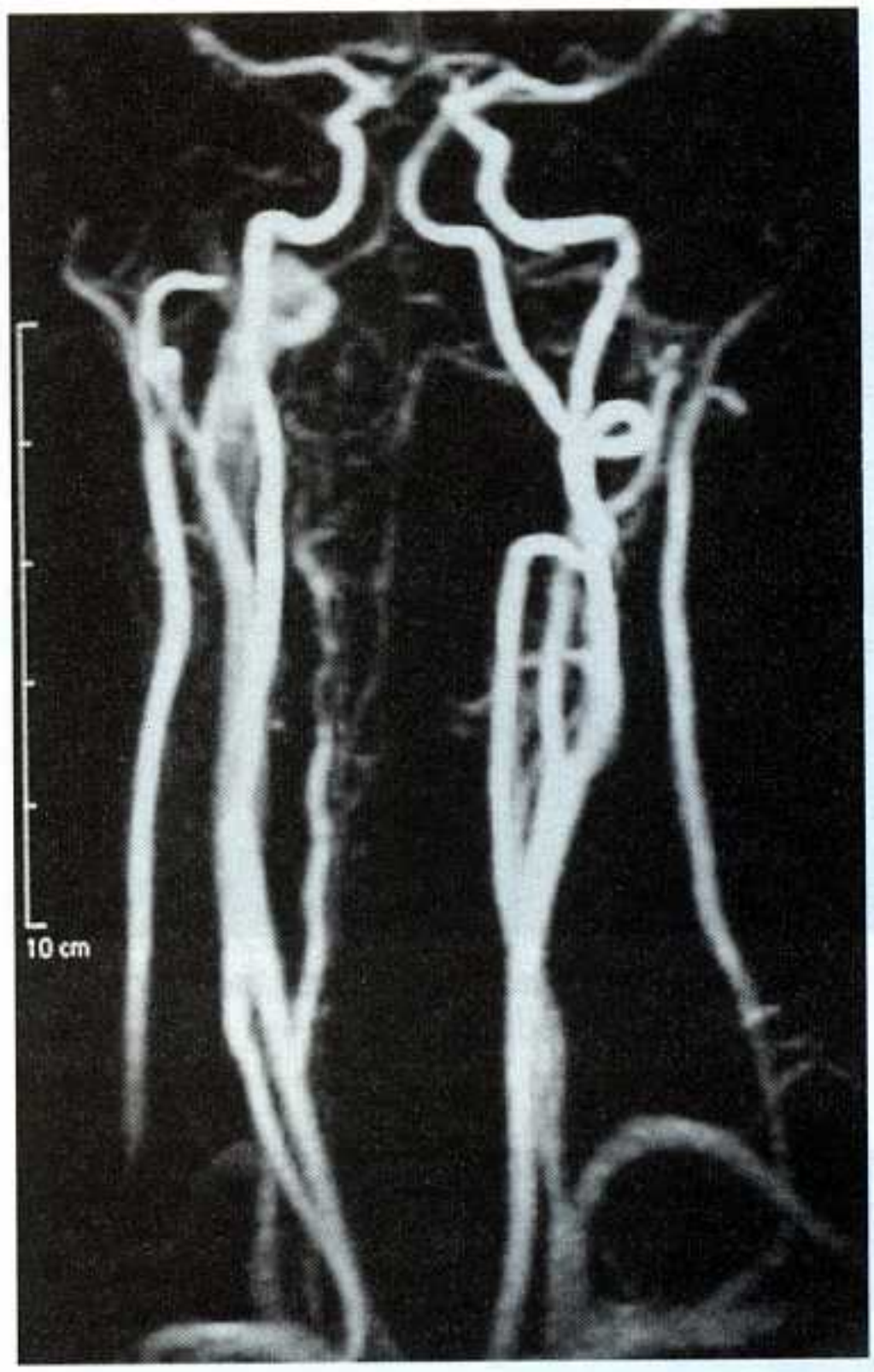
Artériographie carotidienne : sténose serrée de la carotide interne.



Artériographie : occlusion carotidiennee en flamme de bougie.



Artériographie : embolie dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure.



Angiographie par résonance magnétique : aspect normal.

Dans le territoire carotidien, on peut observer :
– une *cécité monoculaire transitoire,* qui se traduit par une baisse brève et totale, sans douleur, de la vision d'un seul œil, du côté de la carotide pathologique ;
– soit une *hémiparésie,* surtout à prédominance brachiale ou brachio-faciale, avec ou sans troubles de nature aphasique (selon l'atteinte éventuelle de l'hémisphère cérébral « majeur ») ;
– soit un *déficit sensitif* (engourdissement, lourdeur) associé ou non à un trouble moteur, dans le même territoire.

Dans le territoire vertébro-basilaire : les signes sont plus équivoques et ont moins formellement une valeur de localisation car le tronc cérébral est le lieu de passage d'un très grand nombre de voies nerveuses : on attache de la valeur à un déficit moteur et/ou sensitif qui doit être *bilatéral* ou *alternant,* ou encore à un trouble de la vision dans un hémichamp visuel (hémianopsie) là encore bilatéral ou alternant, à la survenue d'un déséquilibre sans vertige. Mais de nombreux autres symptômes peuvent se rencontrer : diplopie, trouble de l'articulation (dysarthrie) ou de la déglutition (dysphagie), démarche ébrieuse, vertige vrai, maladresse, chute brutale sur les genoux (*drop-attacks*), etc.

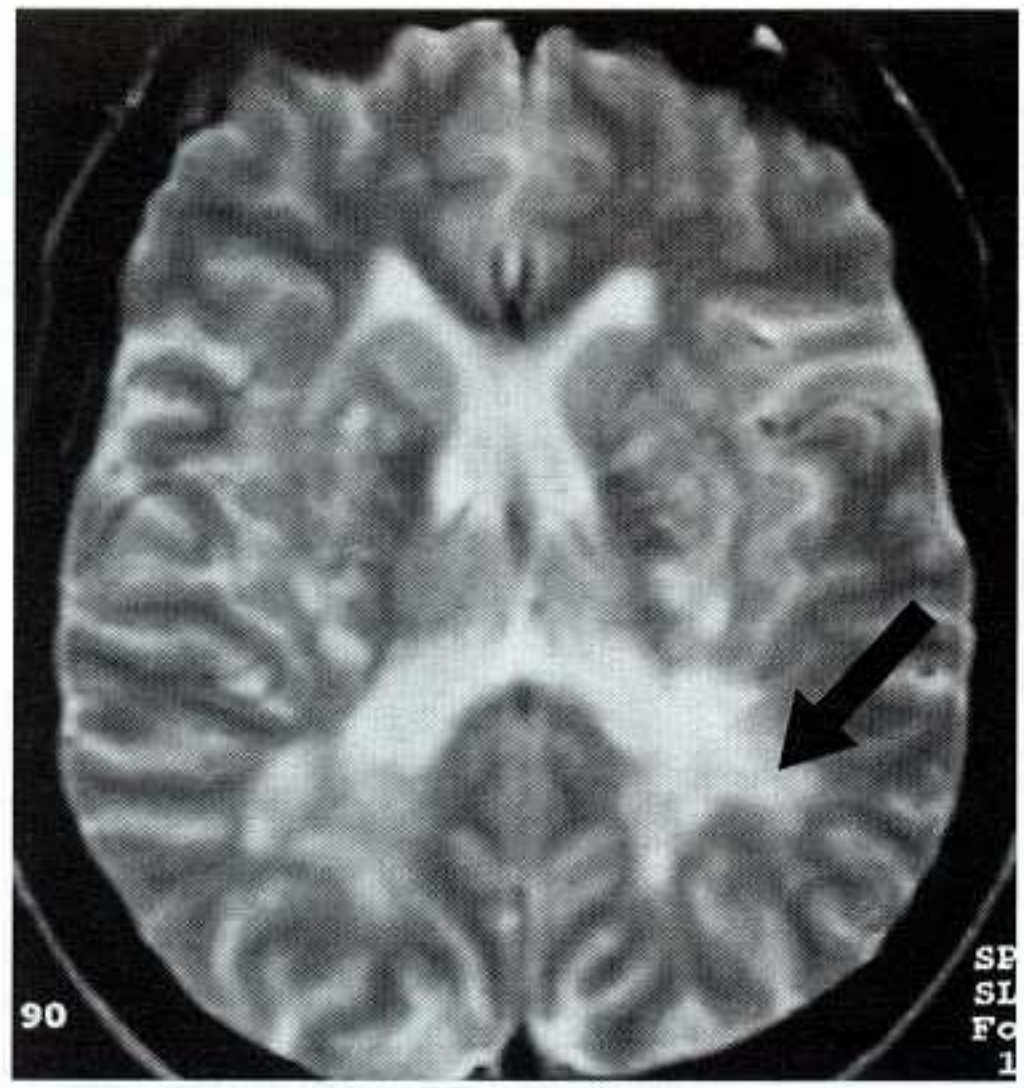
L'examen par le médecin est le plus souvent normal, étant donné la très brève durée de la plupart des AIT, mais il cherchera d'une part à l'auscultation des vaisseaux du cou, ou de l'œil, un *souffle* témoignant de sténose(s) athéromateuses, d'autre part, un *trouble du rythme cardiaque*. Pour éviter les erreurs diagnostiques, il cherchera toujours par l'interrogatoire des arguments en faveur soit d'une migraine (mal de tête, installation plus progressive des troubles), soit d'une épilepsie partielle, deux affections qui sont les principaux diagnostics différentiels de l'AIT.

■ Examens complémentaires

Ils seront effectués rapidement, le plus souvent sans hospitalisation ou en hôpital de jour :

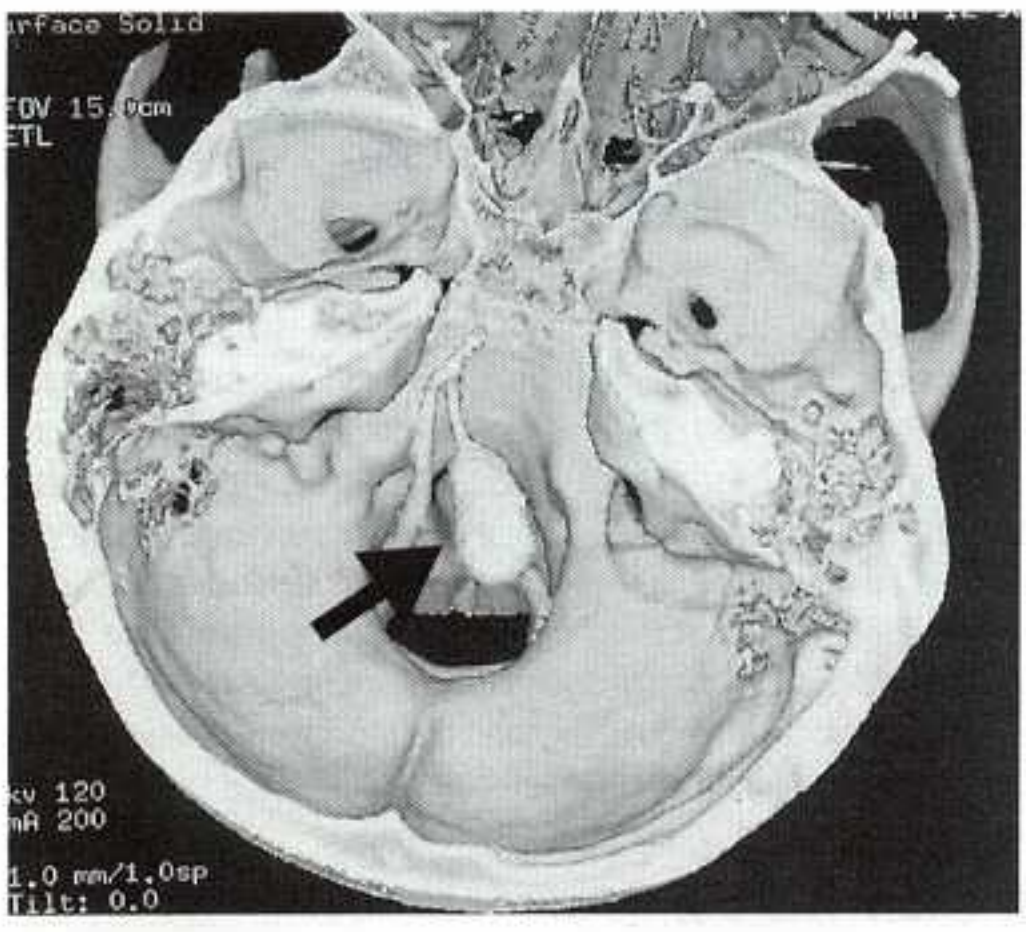


Plaque d'endartériectomie carotidienne.



IRM cérébrale : multiples infarctus sous-corticaux.

Le TDM et parfois l'IRM sont indispensables pour éliminer une autre cause de déficit neurologique bref (tumeur, malformation vasculaire) mais dans les AIT il est le plus souvent normal... aux séquelles près d'AIC précédents.



Scanner 3 dimensions avec retraitement de l'image : anévrisme d'une artère vertébrale après un traumatisme.

Le bilan ultrasonique (Doppler cervical et transcrânien + échotomographie) est le second examen à demander : il évalue l'existence ou non d'une sténose athéromateuse sur les axes extracrâniens, cause du plus grand nombre des AIT, et permet d'apprécier l'étendue (nombre d'axes pathologiques) et la sévérité des lésions.

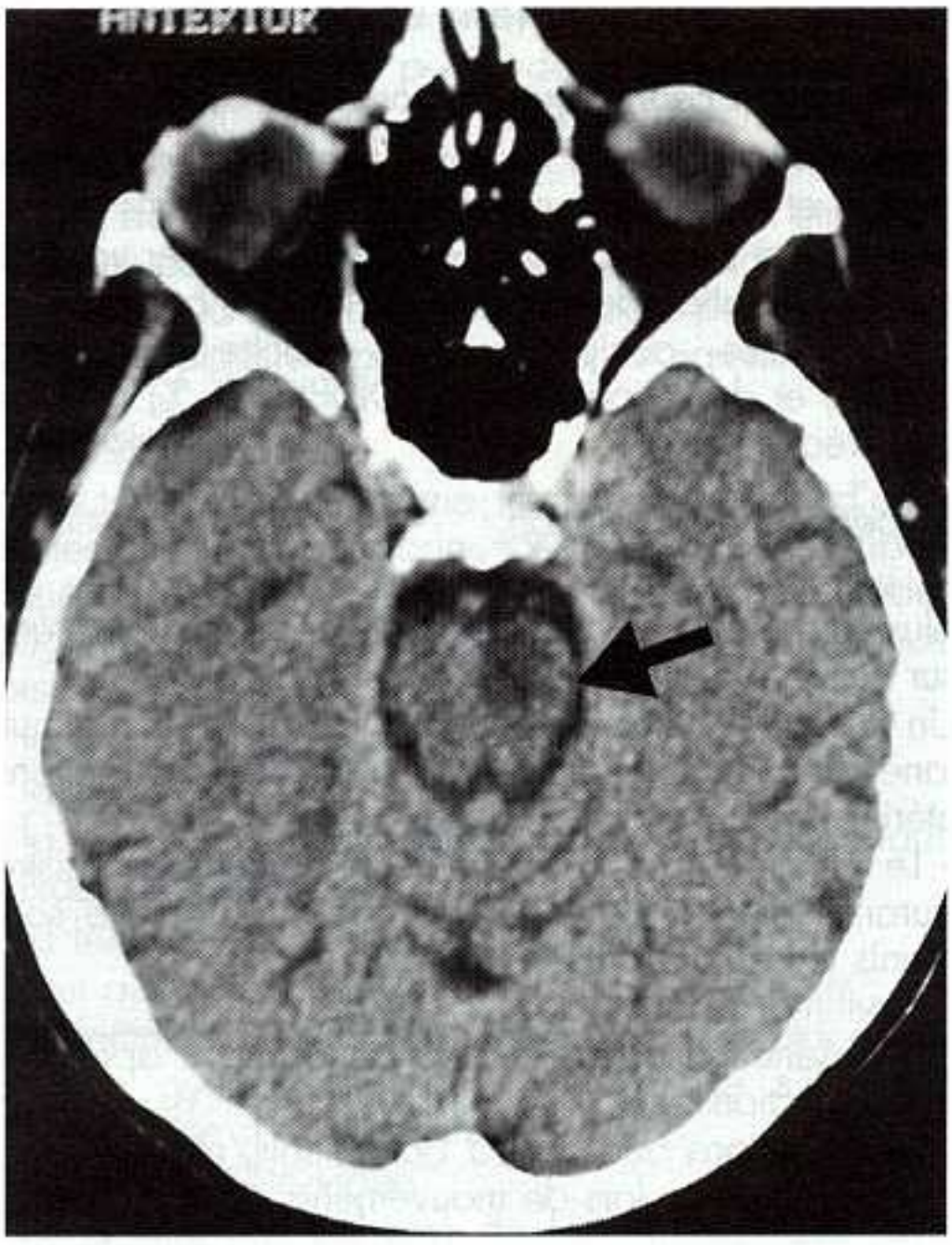
EEG, radios du crâne n'ont aucun intérêt diagnostique.

L'artériographie est parfois indiquée en complément du Doppler à titre préchirurgical ou devant certaines causes rares (dissections). Il faut se méfier du risque d'allergie à l'iode, d'un diabète, ou d'une déshydratation qui peuvent rendre l'examen dangereux (insuffisance rénale).

Poursuite des investigations et schémas thérapeutiques

Le bilan a montré une lésion athéromateuse sur la carotide au cou, que l'on peut tenir pour responsable de l'AIT, avec des artères sus-jacentes de bon calibre, le sujet est jeune, ou du moins en bon état général, et on n'a retrouvé aucune autre cause d'AIT et pas de facteurs de risque majeurs ni d'atteinte coronaire.

L'intervention chirurgicale (« endartériectomie », avec ouverture de l'artère, curage de l'athérome,



TDM cérébrale : infarctus protubérantiel.

puis suture) se discute alors, mais sera fonction du degré de la sténose ; elle doit être proposée pour une sténose serrée, « à haut risque » d'accident ultérieur, c'est une chirurgie fonctionnelle, préventive, qui vise à limiter le risque d'accident ischémique ultérieur. Bien qu'il s'agisse d'une intervention bénigne, relativement banale pour des équipes entraînées, il faut savoir que la chirurgie comporte dans les premiers jours et semaines postopératoires, un risque certain d'accidents vasculaires cérébraux postopératoires et une mortalité vasculaire générale, en particulier d'infarctus du myocarde. Même si l'endartériectomie est un geste simple, ce n'est nullement un geste anodin. Enfin, le traitement antiplaquettaire *(voir infra)* suivra toujours la chirurgie.

Soit la lésion responsable de l'AIT n'est pas accessible car siégeant sur une artère vertébrale, ou intracrânienne, soit encore le réseau artériel d'aval est de mauvaise qualité avec des sténoses étagées, multiples, bilatérales, soit enfin le sujet est trop âgé, en mauvais état général, grand insuffisant coronaire ou refuse l'intervention : celle-ci doit être abandonnée au profit d'un traitement antiagrégant plaquettaire (*Aspirine UPSA* 325 mg, 1 gél/j, ou Kardégic 300 mg, 1 sachet/j, en l'absence d'ulcère ou d'allergie [traitement simple et peu coûteux], ou *Ticlid* 2 comp./j plus cher, plus contraignant [surveillance du risque de neutropénie], mais dont l'efficacité est supérieure à celle de l'aspirine) poursuivi à vie. Ce traitement s'ajoute à celui des facteurs de risque cérébrovasculaire, et en tout premier lieu de l'HTA.

Soit aucune cause artérielle classique n'a été retrouvée, et il faut alors reprendre un bilan, sur le plan cardiaque d'abord (échographie cardiaque, ECG répétés), mais aussi hématologique (anomalies de la coagulation), ou la recherche de causes rares.

Évolution et pronostic

Un AIT doit être considéré comme un indicateur de « haut risque vasculaire » au sens large, c'est-à-dire non seulement d'accidents vasculaires cérébraux, mais aussi et surtout de morbidité et de mortalité du fait des autres accidents liés à la maladie athéromateuse. Le pronostic est donc lié à la diffusion de l'athérome et au traitement des facteurs de risque associés (HTA +++, tabac, obésité, cardiopathies rythmiques, etc.).

Pour le chirurgien-dentiste

Les précautions à prendre lors des soins sont liées aux traitements en cours (anticoagulant, anti-agrégant...).

ACCOUCHEMENT NORMAL ET DÉLIVRANCE

ACCOUCHEMENT NORMAL

Généralités

Définition :

L'accouchement normal est celui qui, après 37 semaines d'aménorrhée, permet la naissance, dans des délais raisonnables (moins de 24 heures), d'un enfant immédiatement bien portant, avec un minimum de retentissement maternel et fœtal.

Mécanisme général :

Le fœtus va progresser dans la filière pelvi-génitale sous l'effet de la contraction utérine. Il va franchir trois obstacles :

– le col utérin, qui doit s'effacer puis se dilater ;

– le bassin osseux ; le passage de trois rétrécissements constitue les différents temps de l'accouchement :
  • passage du détroit supérieur : c'est l'engagement,
  • passage du détroit moyen (épines sciatiques) : c'est la descente et la rotation pelviennes,
  • passage du détroit inférieur : c'est le dégagement ;
– le périnée, qui est franchi lors de l'expulsion.

Le début du travail :

Il est défini par l'association :

– de contractions utérines régulières qui s'intensifient :
  • la contraction de l'utérus est totale, involontaire, rythmée et périodique ; elle devient douloureuse en s'intensifiant ;
  • la palpation de l'abdomen révèle un durcissement du corps utérin ;
  • la fréquence des bruits du cœur fœtaux est notée, ainsi que la présentation ;
– et de modifications du col utérin révélées par le toucher vaginal : le col s'efface et/ou commence à se dilater.

La femme doit être adressée vers son lieu d'accouchement :

Il faut interdire toute prise de boissons ou de nourriture.

Dès son entrée en clinique obstétricale, la révision ou la constitution de son dossier permet d'établir le diagnostic :

– les antécédents familiaux et personnels (médicaux, chirurgicaux, gynécologiques et obstétricaux) doivent être connus ;
– il faut éliminer toute cause mécanique de dystocie :
  • la présentation est vérifiée,
  • le bassin obstétrical est contrôlé par le toucher vaginal mensurateur ; en cas d'anomalie une radiopelvimétrie peut permettre d'objectiver les dimensions.

Il faut contrôler l'absence de souffrance fœtale : amnioscopie pour vérifier si le liquide amniotique est clair et, surtout, enregistrement du rythme cardiaque fœtal pendant 30 minutes minimum en début de travail ; si la dilatation est à 3 cm ou plus, l'enregistrement sera continu jusqu'à l'accouchement.

L'examen général de la femme comporte : prise de tension artérielle et de pouls, température, vérification de l'absence de sucre ou d'albumine dans les urines.

■ Signes, déroulement et conduite à tenir

Présentation céphalique du sommet :

La présentation de la tête bien fléchie est la plus fréquente et la plus eutocique des présentations.
Son repère est l'occiput, identifié au toucher vaginal par la palpation de la petite fontanelle, ou lambda.
Les variétés occipito-iliaque gauche antérieure (OIGA) et droite postérieure (OIDP) (30 %) sont les plus fréquentes.

La période de dilatation :

La surveillance est au minimum horaire et porte sur plusieurs éléments dont les données sont reportées sur un partogramme.
Un cardiotocographe permet l'enregistrement simultané du rythme cardiaque fœtal et des contractions utérines.
– Le rythme cardiaque fœtal (RCF) doit être enregistré durant toute la dilatation. Il est normal lorsque sont réunis les quatre critères de normalité :
  • rythme de base de 120 à 160 ;
  • absence de décélération pendant ou après les contractions ;
  • oscillations de 5 à 25 battements/min ;
  • accélération lors de mouvements actifs du fœtus.
– Les contractions utérines peuvent être enregistrées par tocographie externe : le capteur est placé sur le fond utérin, l'intensité des contractions est contrôlée cliniquement. Résultats normaux pendant le travail :
  • le tonus de base varie de 2 à 13 mmHg ;
  • l'intensité totale varie de 23 à 65 mmHg ;
  • la fréquence est de 3 à 4 contractions par 10 minutes ;
  • la durée des contractions est généralement d'environ 85 secondes.
– La dilatation du col utérin. Le toucher vaginal doit être pratiqué avec des doigtiers stériles ; il apprécie toutes les heures environ les modifications du col : situation, minceur, souplesse.
  • en début de travail, le col s'efface : la durée de cette période (phase de latence) est de 9 heures chez la primipare et de 5 heures chez la multipare ;
  • la période de dilatation se fait au cours du travail : c'est la phase active, la dilatation doit être au minimum de 1 cm par heure ;
  • la dilatation est dite complète lorsqu'elle atteint 10 cm.
– L'état de la poche des eaux et la couleur du liquide amniotique :
  • la poche des eaux peut être maintenue intacte jusqu'à dilatation complète si la dynamique utérine est normale ;
  • la rupture provoquée est en général faite plus tôt : à 3 ou 4 cm.

– La surveillance maternelle permet le contrôle de la pression artérielle, du pouls, de la température.
  • une perfusion IV est nécessaire au cours du travail ;
  • les douleurs de l'accouchement doivent être maîtrisées par la méthode psychoprophylactique (contrôle par la respiration, sophrologie par exemple), par l'analgésie : péridurale, antalgiques.

L'expulsion :

L'expulsion s'accompagne très fréquemment d'anomalies du rythme cardiaque fœtal ; c'est une période dangereuse pour le fœtus qui ne doit pas excéder 30 minutes. La période d'expulsion commence lorsque :
– la dilatation est complète (10 cm) ;
– la poche des eaux est rompue ;
– la tête fœtale est suffisamment descendue dans l'excavation pelvienne ;
– la femme ressent un besoin de pousser.
Il faut diriger et coordonner les efforts expulsifs :
– La femme sur son lit d'accouchement est placée en position gynécologique ou demi-assise s'il s'agit d'une chaise d'accouchement.
– La vessie a été vidée.
– Le périnée est préparé de façon aseptique, des champs stériles sont placés sous le siège, sur les cuisses et le ventre de la mère.
– Dès qu'une contraction survient, on demande à la femme de pousser après avoir inspiré profondément.
– On constate qu'au cours des efforts, la tête fœtale descend pour apparaître à la vulve.
– On voit se distendre le périnée postérieur, l'anus qui devient béant avec émission fréquente de selle puis le périnée antérieur se distend à son tour.

Le dégagement :

L'accoucheur ou la sage-femme interviennent dès que, la tête ayant distendu l'anneau vulvaire, la région sous-occipitale du fœtus est fixée derrière la symphyse pubienne.
Trois gestes sont couramment pratiqués au cours de l'expulsion :
– L'épisiotomie :
  • Elle est réalisée en cas de menace de déchirure du périnée ; quand il faut abréger l'expulsion (anomalies du RCF) ; systématiquement pour certains chez la primipare ; en cas de manœuvre instrumentales d'aide à l'expulsion.
  • Il faut la faire avant la déchirure spontanée : sous anesthésie locale lorsqu'elle est prévue ; sans anesthésie lorsque le périnée est très distendu par la présentation.
– Dégagement du cordon : lorsque le cordon forme un circulaire autour du cou, il suffit de faire passer ce lasso autour de la tête ; en cas d'impossibilité, il faut sectionner le cordon entre deux pinces.
– Les extractions instrumentales :
  • Elles permettent d'extraire l'enfant par l'emploi des forceps, des ventouses ou des spatules.
  • L'utilisation des instruments d'extraction fœtale est indiquée en cas d'anomalies du RCF (bradycardie, ralentissements tardifs) ; en cas de non-progression de la tête aux détroits moyen ou inférieur (fatigue maternelle, insuffisance des efforts expulsifs) ; en cas d'efforts expulsifs contre-indiqués (cardiopathie).

Présentation de la face :

C'est une présentation rare, caractérisée par une déflexion complète de la tête fœtale ; son repère est le menton.

Présentation du siège :

Caractéristique :

– Elle représente 3 à 4 % des accouchements.
– C'est une présentation longitudinale, où l'extrémité pelvienne du fœtus se met en rapport avec le détroit supérieur, selon deux modalités possibles :
  • siège complet, où le fœtus est assis en tailleur, membres inférieurs en flexion ;
  • siège décomplété, où les membres inférieurs du fœtus sont relevés en extension en avant de son tronc.

Conduite au cours de l'expulsion :

– Une perfusion d'ocytocine doit alors être posée pour éviter l'inertie au moment de l'expulsion.
– Un anesthésiste doit être présent.
– Les forceps et les valves doivent être à portée de main.
– L'épisiotomie est systématique lorsque l'anus de l'enfant apparaît à la vulve.

Autres présentations :

Dans les présentations du front, ainsi que dans les présentations transverses ou de l'épaule, l'accouchement normal n'est pas possible.

● DÉLIVRANCE

C'est le décollement, puis l'expulsion du placenta et des membranes.

Signes et déroulement :

La période de rémission clinique :

– Après l'expulsion du fœtus :
  • la femme est soulagée, détendue ;
  • pouls et pression artérielle sont normaux ;
  • l'utérus est de consistance ferme, rétracté sous l'ombilic ;

• il n'y a pas de perte de sang à la vulve.
– Cette période dure environ 5 à 15 minutes ; elle permet de s'occuper de l'enfant : Apgar, examen clinique, dépistage de malformations, soins au cordon, et soins oculaires. Il faudra éviter le refroidissement.

La phase de décollement est marquée par la réapparition des contraction utérines :
– Elles sont le plus souvent simplement perçues au palper, rarement douloureuses.
– Le fond utérin remonte au-dessus de l'ombilic.
– Le cordon se déroule à la vulve accompagné d'un peu de sang.
– Lorsque le fond utérin revient en sous-ombilical, le placenta a migré dans le vagin.
L'expulsion du placenta et des membranes : elle peut se produire grâce à quelques efforts de poussée, mais elle sera le plus souvent réalisée par le médecin.
La surveillance de l'accouchée doit être intensive durant les deux heures qui suivent l'accouchement :
– Seront notés : pouls, tension artérielle, pertes sanguines.
– Une expression utérine sera effectuée 2 à 3 fois pour évacuer les caillots présents dans le vagin et contrôler la fermeté de l'utérus. Les pertes sanguines ne doivent pas dépasser 500 mL dans les 24 heures qui suivent l'accouchement.
– Pour réduire les métrorragies après la délivrance, on peut injecter des ocytociques : ocytocine en IV.

Dystocies :

La dystocie est synonyme d'accouchement difficile, quelle que soit l'origine de l'obstacle.
La dystocie requiert un traitement actif, médical ou obstétrical, afin que la naissance se déroule dans des conditions de moindre traumatisme fœtal et maternel.

ACHALASIE DU SPHINCTER INFÉRIEUR DE L'ŒSOPHAGE

Définition

L'achalasie du sphincter inférieur de l'œsophage (anciennement appelé méga-œsophage idiopathique ou cardiospasme) correspond à une absence de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage lors de la déglutition.

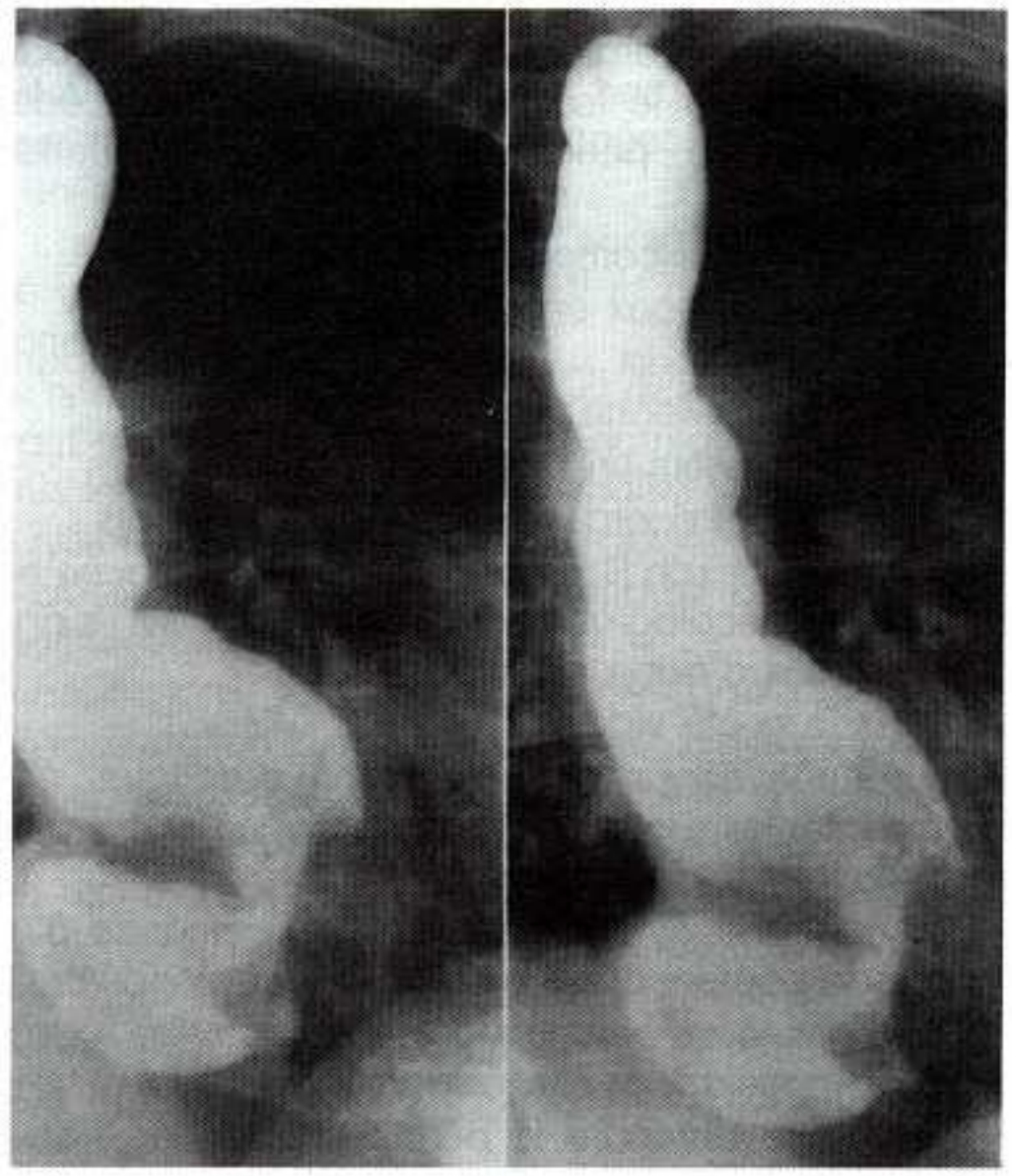
Causes et mécanismes

Il s'agit d'une anomalie de l'innervation intrinsèque de l'œsophage ; on en rapproche la maladie des spasmes étagés de l'œsophage.

Il faut éliminer les méga-œsophages secondaires à cause organique (tumorale le plus souvent).

Signes cliniques

La dysphagie est le maître symptôme ; elle est capricieuse et particulière car elle est d'abord indolore et touche en priorité les liquides (contrairement au cancer de l'œsophage). Il peut s'y associer douleurs et régurgitations.



L'œsophage est dilaté et tortueux, couché sur le diaphragme dans sa partie inférieure (mégaœsophage évolué). L'aspect rétréci en « trognon de pomme » de la partie distale basse traduit un cancer surajouté. 1. œsophage dilaté ; 2. rétrécissement.

Examens complémentaires

– La *fibroscopie* doit être pratiquée par principe devant toute dysphagie. Elle sert à éliminer un cancer de l'œsophage et du cardia.

– Le *transit baryté* de l'œsophage montre un œsophage dilaté et tortueux, surmontant une sténose régulière, centrée et souple. Les contractions sont soit anarchiques, soit absentes.

– *La manométrie œsophagienne* permet d'affirmer le diagnostic en montrant une relaxation incomplète ou nulle du sphincter inférieur de l'œsophage lors de la déglutition et une perte du péristaltisme sur les trois quarts inférieurs du corps de l'œsophage.

Surveillance, évolution, complications

Plusieurs complications sont possibles :

– infection pulmonaire favorisée par les régurgitations ;

– dénutrition et déshydratation ;

– œsophagite et cancer de l'œsophage favorisés par la stase.

Traitement et pronostic

Une alimentation semi-liquide et/ou une alimentation parentérale permettent d'attendre le traitement qui est soit *endoscopique* (dilatation pneumatique, 1 à 3 séances en moyenne), soit *chirurgical* (œso-cardio-myotomie : opération de Heller). En attendant ce traitement, on peut proposer des dérivés nitrés ou des inhibiteurs calciques.

L'efficacité d'injections de toxine botulique au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage au cours d'une endoscopie est en cours d'évaluation.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Elles sont liées aux régurgitations acides qui accompagnent un méga-œsophage :

– sensations de brûlure buccale à localisation postérieure et pharyngée. L'examen bucco-pharyngé ne révèle généralement aucune anomalie des muqueuses. Ces brûlures cèdent le plus souvent à des bains de bouche et gargarismes alcalins réguliers (bicarbonate de soude) ;

– odontalgies à type d'hyperesthésie dentinaire accompagnant une décalcification de l'émail dentaire (surtout au niveau des faces palatines des incisives maxillaires), qui peuvent être améliorées par des bains de bouche alcalins et une fluoration topique des surfaces dentaires.

ACNÉ

Définition

L'acné est une affection chronique très fréquente, particulière par sa localisation au visage et sa survenue pendant la puberté. Bénigne, elle évolue spontanément vers la guérison, parfois après plusieurs années d'évolution. Le seul risque est celui de l'évolution cicatricielle locale dans les formes graves (visage « grêlé »).



Acné polymorphe.

Causes et mécanismes

L'acné affecte la racine du poil et la glande sébacée attenante : c'est le follicule pilo-sébacé sur lequel vont intervenir plusieurs facteurs.

Génétique : transmission héréditaire sur un mode mal éclairci.

Sécrétion séborrhéique : « Le sébum est le fuel de l'inflammation de l'acné. »

Hormonaux : essentiellement les androgènes, chez l'homme comme chez la femme.

Isotrétinoïne *Roaccutane*	**Indications :** d'emblée dans les acnés sévères, en seconde intention dans les acnés résistantes aux autres traitements. **Traitement :** 0,5 mg/kg/jour en 1 ou 2 prises aux repas. Le traitement est poursuivi jusqu'à l'obtention d'une dose totale cumulative de 100 à 120 mg/kg.

Action :
Dérivé de la vitamine A, l'isotrétinoïne a une action asséchante, grâce a une puissante activité antiséborrhéïque, et dans une moindre mesure, une action anti-inflammatoire.

Indications :
– Acnés sévères : acné nodulo-kystique, acné conglobata, acné féminine sévère.
– Acnés ayant résisté aux autres traitements bien conduits, ou ayant récidivé rapidement à l'arrêt de ces derniers.
– Hidrosadénite suppurée à un stade peu avancé, folliculite disséquante du cuir chevelu.

Contre-indications (→ Rétinoïdes).

Précautions d'emploi (→ Rétinoïdes).

Effets secondaires (→ Rétinoïdes).

Interactions (→ Rétinoïdes).

Bactériens : en particulier *Propionibacterium acnes*, retrouvé en abondance dans le follicule pilo-sébacé.

Inducteur ou aggravant (à toujours rechercher) :

– certains médicaments (corticoïdes, vitamine B12, androgènes, contraceptifs à activité androgénique, *Rimifon*, antidépresseurs, barbituriques, etc.) ;
– certaines professions exposées (goudron, chlore, etc.) ;
– pathologie endocrinienne (hypercortisolisme, tumeurs virilisantes).

■ Signes cliniques

L'acné associe, à des degrés variables :
– Les *comédons ouverts* : sébum et kératine s'accumulent dans un follicule pilo-sébacé ouvert sur l'extérieur : ce sont les points noirs.
– Les *comédons fermés* : sébum et kératine s'accumulent dans un follicule pilo-sébacé fermé : ce sont les microkystes ou points blancs.
– Les *papules*, élevures rouges, traduisant l'inflammation autour de ce follicule obstrué.
– Les *pustules*, traduisant la destruction puriforme du follicule pilo-sébacé.
– Les *nodules*, très inflammatoires, pouvant laisser une cicatrice inesthétique, sont développés à partir de kystes profonds, inflammatoires et rompus.

L'acné débutante se limite aux comédons et aux microkystes.

L'acné juvénile est dite « polymorphe » car elle associe ces diverses lésions.

L'atteinte du visage est prédominante et peut s'accompagner de lésions du dos, des épaules et de la région présternale.

■ Évolution

Elle se fait par poussées à partir de la puberté jusqu'à 25-30 ans où l'acné disparaît habituellement.

■ Traitement

Bien que bénigne, l'acné doit être traitée pour éviter :
– un retentissement psychologique ;
– la constitution de cicatrices inesthétiques.
Le traitement a trois cibles.

Agir sur la composante rétentionnelle en vidant les comédons et en empêchant leur formation :
– par des nettoyages de peau avec extraction mécanique des comédons ;
– associés à la vitamine A acide locale (*Aberel, Effederm, etc.* → Rétinoïdes).

Agir sur les composantes infectieuse et inflammatoire :
– par une action locale en utilisant le peroxyde de benzoyle (*Cutacnyl, Eclaran*), ou un antibiotique (*Eryfluid, Erythrogel, Dalacine T, Topic, Stimycine*) ;
– par une antibiothérapie générale : cyclines à faibles doses en cures prolongées (*Spanor*, etc).

Réduire la séborrhée : le traitement antiandrogénique, utilisable seulement chez la femme en l'absence de contre-indications, est le mieux mis au point : en particulier avec la cyprotérone (*Androcur*).

Schématiquement, on utilise la vitamine A acide dans les acnés débutantes et l'antibiothérapie générale associée au peroxyde de benzoyle dans les acnés polymorphes ou nodulaires.

Dans les formes sévères et rebelles aux traitements cités, on utilise des dérivés synthétiques de la vitamine A, *(Roaccutane)*, de la famille des rétinoïdes de synthèse (→), avec de très bons résultats.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

L'atteinte du visage est souvent prédominante.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Éviter les corticoïdes généraux qui peuvent être à l'origine de l'acné. Tenir compte d'une antibiothérapie générale donnée de manière continue ou discontinue.

ACROCYANOSE

Définition

Acrosyndrome caractérisé par une cyanose permanente, indolore, des extrémités.

Causes et mécanismes

L'acrocyanose survient de façon préférentielle chez la femme jeune. Elle serait en rapport avec un ralentissement du sang dans les plexus veineux sous-cutanés et dans un lit capillaire dilaté.

Signes essentiels

Cliniques : il existe une cyanose uniforme, permanente, indolore, prédominant aux extrémités. On note par ailleurs une hypothermie locale et une infiltration locale des téguments.

Paracliniques : *la capillaroscopie* montre des capillaires dilatés et l'*artériographie* ne montre aucune anomalie de remplissage.

Évolution

Permanence de la symptomatologie, absence de troubles trophiques ou de gangrène.

Traitement

Protection vis-à-vis du froid, réadaptation progressive au froid, vitaminothérapie B, dérivés de l'ergot de seigle.

Pronostic

Il est bon du fait de l'absence de complications et la gêne est uniquement fonctionnelle.

Pour le chirurgien-dentiste

Ne pas associer un traitement par les macrolides C 14 (*Erythrocine, Propiocine, Rulid*) ou l'amphotéricine B (*Amphocycline*) avec l'ergotamine (*Gynergène*) et la dihydroergotamine (*Seglor*) ; risque d'accidents : artérite par vasoconstriction des vaisseaux des jambes (ergotisme) pouvant aboutir à une gangrène nécessitant l'amputation. La vasoconstriction peut intéresser le réseau coronaire et provoquer une ischémie myocardique.

ACROMÉGALIE

Définition

L'acromégalie correspond à l'hypersécrétion permanente et non freinable de l'hormone de croissance (GH : *growth hormone* ou STH : *somathormone*) par une tumeur hypophysaire. Elle a donc deux effets : le syndrome tumoral, et les effets morphologiques, viscéraux et métaboliques de la GH en excès.

Causes et mécanismes

La cause du développement de la tumeur hypophysaire est mal connue, probablement primitivement hypophysaire par mutation génique.

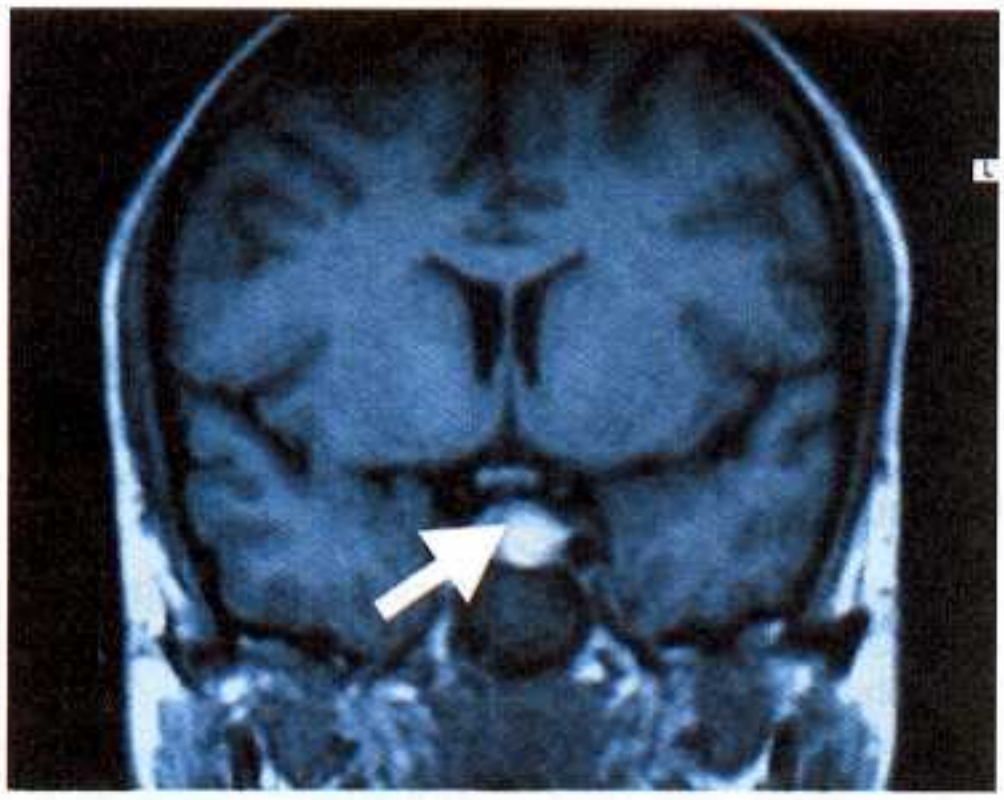
Les modifications morphologiques et les troubles métaboliques sont directement sous la dépendance des effets de la GH. *Chez l'enfant,* la GH en excès va provoquer une accélération de la croissance avec gigantisme tant que les cartilages de conjugaison ne seront pas soudés. *Chez l'adulte,* la croissance des os longs étant bloquée, il va se produire un épaississement des os courts et plats aboutissant aux déformations (syndrome dysmorphique), surtout manifestes au niveau de la face et des extrémités. Il y a également une augmentation de poids et de taille de tous les organes contenant du tissu conjonctif (splanchnomégalie).

Signes cliniques

Syndrome tumoral (→ Tumeurs hypophysaires) : il peut se limiter à des céphalées frontales inconstantes, rarement une hypertension intracérébrale. Il faut toujours contrôler le champ visuel, car la tumeur peut comprimer le chiasma optique et entraîner une amputation du champ visuel sur les côtés (hémianopsie bitemporale).

Syndrome dysmorphique : d'évolution très progressive, il régresse rarement ; il est acquis (photos anté-





Tumeur hypophysaire sécrétant de l'hormone de croissance. 1. profil ; 2. face.

rieures normales). Il comprend plusieurs éléments parfois dissociés : mains et pieds épaissis ayant nécessité un changement de la taille des bagues et de pointure des chaussures, peau infiltrée, prognathisme, écartement des dents, saillies des arcades sourcilières et des pommettes, syndrome du canal carpien, arthropathies, cyphose. Des sueurs abondantes sont rarement absentes.

Il s'y associe une hypertension artérielle et une insuffisance cardiaque à haut débit, qui en font toute la gravité évolutive.

Des insuffisances polyendocriniennes secondaires au développement de la tumeur (→ Insuffisance antéhypophysaire) sont possibles par disparition des autres zones sécrétantes de l'hypophyse.

Le syndrome métabolique est dominé par le diabète souvent compliqué de rétinopathie et la plupart du temps très instable. Des troubles des règles sont possibles chez la femme, ainsi qu'une impuissance ou une baisse de la libido chez l'homme.

■ Examens complémentaires

Là encore, il faut distinguer les trois éléments : tumoral, dysmorphique, métabolique.

Syndrome tumoral :

– radiographie de la selle turcique de face, de profil et en tomographie : plusieurs aspects sont possibles, depuis la selle normale ou à peine déformée jusqu'aux selles très augmentées de volume, ouvertes et avec destruction du contour osseux ;
– scanner, IRM (→ Tumeur hypophysaire) ;
– examen ophtalmologique : fond d'œil, champ visuel (Goldman).

Syndrome dysmorphique :

Son diagnostic est aidé par les radiographies osseuses : radio du crâne, des mains et des pieds, du rachis, du thorax et la comparaison des photographies anciennes.

Syndrome métabolique :

– glycémie à jeun et hyperglycémie provoquée orale montrent des chiffres élevés de type diabétique et hémoglobine glyquée ;
– bilan lipidique normal ;
– étude de la volémie, qui montre une augmentation des volumes plasmatique et globulaire ;
– hyperphosphorémie et hypercalciurie sont fréquentes (signes d'évolution) ; calcémie souvent normale.

Bilan endocrinien affirmant l'acromégalie :

– Le **taux de GH** sur plusieurs prélèvements de base est élevé, non freiné par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée.
– L'**élévation des somatomédines** (IGF I) est la meilleure preuve du diagnostic.
– Le **test à la TRH** stimule la sécrétion d'hormone de croissance chez l'acromégale (à l'inverse du sujet normal). Il peut être utile pour le suivi postopératoire.
– Les résultats des autres tests dynamiques hypophysaires sont variables selon qu'il y a ou non un déficit des autres secteurs endocriniens (→ Tumeur hypophysaire et Insuffisance antéhypophysaire), et à rechercher systématiquement.

■ Surveillance médicale

Cliniques :

– syndrome dysmorphique qui régresse peu ;
– tension artérielle ;
– champ visuel.

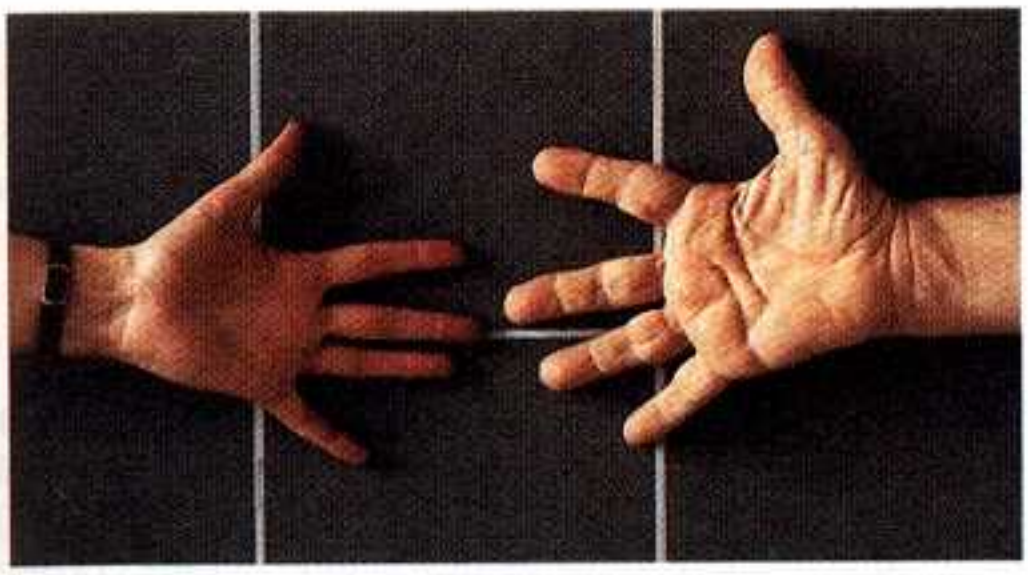
Paracliniques :

– taux de GH et de somatomédines ;

– glycémie ;
– radio de la selle turcique, IRM, scanner ;
– examen ophtalmologique (fond d'œil, champ visuel) ;
– surveillance cardiologique : ECG, échographie cardiaque.

Traitement et pronostic

Le pronostic est sévère en l'absence de traitement, par évolution vers l'insuffisance cardiaque résistante au traitement, diabète et ses répercussions ophtalmologiques, rénales et neurologiques, et le rhumatisme acromégalique. Les complications tumorales peuvent être sévères. Un traitement précoce et agressif s'impose.



Main normale et main d'acromégale.

Le but du traitement est de normaliser le taux de GH.

Il est dominé par la chirurgie hypophysaire par voie transsphénoïdale pour enlever la tumeur.
Par cette voie, c'est une chirurgie peu traumatisante, mais qui peut entraîner une insuffisance hypophysaire postopératoire à compenser. L'analyse de la pièce opératoire en histologie et histochimie doit être systématique, afin de rechercher la présence d'un adénome mixte (prolactine), qui présente un risque de récidive plus important.
En cas d'échec (non normalisation des taux de GH et de somatomédines), on peut proposer :
– *une cobaltothérapie hypophysaire* qui n'est pas sans risque vasculaire ou neurologique au-delà de 60 ans ;
– un traitement freinateur.
Le produit le plus efficace est l'octréotide, soit sous forme ordinaire (*Sandostatine*) soit sous forme retard (*Lanréotide, Sandostatine retard*). Ce traitement médical est souvent très efficace, justifiant son coût élevé.
La bromocriptine (*Parlodel*) est souvent assez efficace à la dose de 10 mg environ lorsque la sécrétion de la tumeur hypophysaire est mixte (GH + prolactine).
Lorsque la chirurgie est contre-indiquée et la maladie évolutive, on peut proposer l'implantation d'isotopes radioactifs dans l'hypophyse. Enfin, le traitement doit comporter un traitement symptomatique, notamment du diabète, qui peut nécessiter l'insuline et une surveillance cardio-vasculaire.



Pieds d'acromégale.

Après chirurgie, une supplémentation hormonale est nécessaire en cas d'insuffisance antéhypophysaire.

Pour le chirurgien-dentiste

L'acromégalie par le prognathisme mandibulaire qu'elle entraîne et le décallage des bases maxillaires provoque des troubles sévères de l'articulé dentaire. Le praticien peut être amené à reconnaître une acromégalie sur ces éléments.
Les problèmes thérapeutiques sont liés aux parodontopathies et aux dystrophies dentaires.
S'il existe une HTA, limiter les anesthésies locales avec vasoconstricteurs.

ACROPARESTHÉSIES

Définition

On appelle *acroparesthésies* des picotements ressentis dans les extrémités, mains et pieds.

Causes et mécanismes

En dehors de certaines causes générales (maladies nerveuses ou psychosomatiques, spasmophilie), les acroparesthésies sont dues à la compression d'un nerf périphérique en un point anatomique particulier.

Aux membres supérieurs :
– le *syndrome du canal carpien* (→) ;
– le *syndrome du cubital à la loge de Guyon* est dû à la compression de ce nerf lors de sa traversée de la main. Les picotements sont ressentis dans les deux derniers doigts de la main. Les causes, les signes,

les examens paracliniques et le traitement sont similaires à ceux du syndrome du canal carpien.

Aux membres inférieurs : le nerf tibial postérieur peut être comprimé derrière la malléole tibiale (interne). Les picotements sont ressentis à la plante du pied et sur les orteils. Les causes sont plus souvent mécaniques qu'aux membres supérieurs (séquelles de fracture, troubles statiques de la cheville et du pied). Les signes sont superposables à ceux des acroparesthésies du membre supérieur, y compris le signe de Tinel (rapporté aux pieds) et les données de l'électromyogramme, ainsi que les modalités thérapeutiques.

■ Surveillance

Dans l'ensemble, tous ces syndromes évoluent favorablement sous traitement. Les éléments principaux à surveiller sont les douleurs de l'œdème local ou locorégional.

ACROPATHIES ULCÉRO-MUTILANTES

■ Définition

Une acropathie ulcéro-mutilante est constituée par une ulcération de la peau sous-jacente à une lésion osseuse ou ostéo-articulaire. Cette affection siège le plus souvent, sinon toujours, au pied.

■ Causes et mécanismes

La cause réside en une neuropathie sensitive spéciale. Cette neuropathie est retrouvée dans *l'acropathie familiale de Thévenard*, dans *l'acropathie sporadique de Bureau-Barrière*, qui touche des sujets éthyliques ayant longtemps marché en sabots ; dans la *paramyloïdose portugaise* ; on retrouve aussi l'affection lors de certains *diabètes déséquilibrés* où elle réalise un mal perforant plantaire (→ Arthropathies nerveuses) dans le *tabès* (méningo-encéphalite syphilitique tertiaire) ; certaines *syringomyélies* ; la *lèpre nerveuse* ; les séquelles de certaines *compressions ou inflammations de la moelle épinière*.

■ Signes cliniques

Toutes ces causes réalisent à peu près le même syndrome : on est en présence d'une ulcération de la plante du pied, située en un point d'appui de l'avant-pied ou au talon. Cette ulcération (favorisée par les microtraumatismes non ressentis) est atone, creusée à pic, non douloureuse, avec un pourtour induré. Il n'y a pas d'hémorragie. Sous cette lésion siège le plus souvent une destruction osseuse ou ostéo-articulaire, pouvant toucher plus d'une articulation.

■ Signes paracliniques

Les radiographies montrent la destruction articulaire et ses limites (os fantôme). *Dans le sang*, les troubles dépendent de l'étiologie (diabète, syphilis).

■ Surveillance

Il faut à tout prix éviter l'infection. Toute manipulation est donc dangereuse, et ce d'autant plus qu'il peut exister, outre la neuropathie, un facteur artéritique surajouté. À tous moments, la gangrène est possible. Aussi, l'approche de l'acropathie ulcéro-mutilante doit-elle être la plus *aseptique* possible, et la moins vulnérante.
Cependant, si une infection se déclare ou est soupçonnée, un prélèvement local peut s'avérer nécessaire afin d'établir un antibiogramme. À ce moment, la formule sanguine peut s'altérer, la fièvre s'allumer.

■ Traitement et pronostic

Le premier traitement est la mise en décharge puis le traitement purement médical des facteurs favorisants éventuels (diabète à rééquilibrer, tabès à blanchir, etc.). Le traitement local se doit d'être le plus conservateur et abstentionniste possible. Des pansements secs ou une simple désinfection peuvent être amplement suffisants.
Les complications infectieuses sont toujours possibles et redoutables et doivent faire instituer une antibiothérapie en urgence.
Elles peuvent conduire à la perte spontanée d'une partie du pied ou à l'amputation chirurgicale.
C'est souligner l'importance des soins de propreté dans cette affection et l'intérêt d'une prise en charge podologique préventive des patients à risque, ainsi qu'une éducation parfaite de ces patients.

ACROSYNDROMES

■ Définition

Affections vasculaires intéressant les extrémités des membres.

■ Classification

On peut distinguer trois types d'acrosyndromes :
– le syndrome et maladie de Raynaud (→) ;
– l'acrocyanose (→) ;
– l'érythromélalgie (→).

ACTINOMYCOSE

Définition

Infection suppurative non contagieuse due à un organisme anaérobie.

Causes et mécanismes

L'*Actinomyces israeli* est un micro-organisme ramifié, Gram positif, qui ne pousse pas sur milieu de Sabouraud mais sur gélose. On le trouve surtout dans la cavité buccale (cryptes amygdaliennes, dents cariées, etc.) et rarement dans l'intestin.

Signes essentiels

Cliniques : il s'agit en règle générale d'une tuméfaction douloureuse se développant sur la mâchoire quelques jours après une extraction dentaire, ou un traumatisme facial ; il apparaît ensuite des points de suppuration puis des fistules. Il faut mentionner l'actinomycose pulmonaire et abdominale (souvent prise au début pour une appendicite ou un cancer).

Examens complémentaires : le diagnostic repose sur la découverte d'*Actinomyces israeli* dans les abcès (milieu anaérobie).

Traitement

Il comprend drainage et antibiothérapie (les tétracyclines et surtout la pénicilline sont efficaces).

ADDISON (maladie d')

Voir *Insuffisance surrénale*.

ADÉNOME DE LA PROSTATE

Définition

C'est l'hypertrophie bénigne des glandes péri-urétrales (partie crânienne) et du tissu fibro-musculaire (adénofibromyome) de la prostate. L'adénome de la prostate intéresse tous les hommes après 60 ans.

Causes et mécanismes

L'adénome est la conséquence d'une perturbation hormonale due à la sénescence. La tumeur refoule le reste de la glande dont elle reste séparée par un plan clivable.



Cliché d'urétrocystographie rétrograde. Adénome du lobe médian de la prostate. 1. vessie ; 2. empreinte prostatique ; 3. urètre.

Signes cliniques et paracliniques

C'est le développement vers le col vésical et vers le rectum et non le volume qui donne les signes cliniques : dysurie, pollakiurie nocturne, hématurie terminale ou complications. Au toucher rectal, la prostate est grosse, homogène, élastique.

L'UIV avec urétrographie mictionnelle montre l'empreinte de l'adénome, le soulèvement des uretères en hameçon. Elle permet d'apprécier le résidu vésical postmictionnel, le retentissement sur la vessie (diverticule, hypertrophie de la paroi) et sur le haut appareil, typiquement toujours bilatéral.

L'échographie réno-vésico-sus-pubienne renseigne sur l'état du haut appareil urinaire, la vessie et approche le volume de la prostate. L'échographie transrectale est demandée lorsqu'on suspecte un cancer.

Biologiquement

Le dosage du PSA (→) n'a d'intérêt que pour diagnostiquer précocement un cancer associé à l'adénome.

Évolution

Les complications sont souvent révélatrices, elles sont liées à l'obstruction à l'écoulement de l'urine : rétention aiguë d'urines, rétention vésicale incomplète, mictions par regorgement, infections, lithiases vésicales. Il n'y a pas de cancérisation mais un cancer peut être associé à un adénome et être découvert à l'examen histologique de la pièce d'adénomectomie.

Traitement

Le seul traitement radical est moins l'adénomectomie par voie sus-pubienne que la résection endoscopique avec de nouvelles techniques, en constant développement (laser). Si l'intervention est contre-indiquée, la sonde à demeure pourra être évitée par l'emploi de prothèses endo-urétrales, l'utilisation de la thermothérapie. Le traitement médical garde des indications : α1-bloquant pour les petits adénomes avec hypertonie du col vésical, inhibiteur de la 5α-réductase et extraits naturels pour les gros adénomes glandulaires.

ADÉNOME TOXIQUE

Voir *Hyperthyroïdies*.

ADÉNOPATHIES CERVICALES CHRONIQUES

Le terme générique d'adénopathies cervicales chroniques traduit la présence d'une ou plusieurs adénopathies cervicales évoluant depuis quelques semaines, voire quelques mois. Ces adénopathies relèvent de diverses étiologies de gravité variable et nécessitent une démarche diagnostique précise. Toute erreur dans le diagnostic et la thérapeutique peut aggraver le pronostic.

Les étiologies sont nombreuses

Infectieuses : tuberculose cervicale surtout, syphilis, toxoplasmose, mononucléose infectieuse, tularémie, maladie des griffes du chat.

Hématologiques : maladie de Hodgkin, sarcomes, leucémies aiguës et chroniques.

Néoplasiques : essentiellement les cancers de la région cervico-faciale.

Le diagnostic des adénopathies cervicales chroniques repose donc

– sur l'*examen clinique* : examens ORL et stomatologique ;
– sur les *examens complémentaires* : cuti-réaction, examens sérologiques spécifiques, ponction ganglionnaire avec examen cytologique dont les résultats sont inconstants.

Lorsque le diagnostic étiologique reste incertain, il est nécessaire d'effectuer une exérèse chirurgicale de l'adénopathie avec examen histologique extemporané. En présence d'une métastase ganglionnaire cancéreuse l'intervention est immédiatement complétée par un curage ganglionnaire cervical.

Pour le chirurgien-dentiste

Importance de l'examen clinique exobuccal avec palpation des aires ganglionnaires cervico-faciales.
Pas de pathologie dentaire responsable de ces adénopathies cervicales chroniques.

Leur découverte doit amener impérativement à la recherche de l'étiologie :

• tumeur maligne : révélatrice d'un cancer des VADS, d'une métastase d'un cancer primitif (thyroïde cutanée, extra cervico-faciale : bronche, œsophage, sein ;

• hémopathie maligne :
maladie de Hodgkin, lymphome non hodgkinien, leucémies lymphoïdes chroniques, leucémie aiguë, maladie de Waldenström ;

• infectieuses
→ bactériennes : tuberculose, tularémie, lymphoréticulose bénigne d'inoculation (maladie des griffes du chat), brucellose, syphilis, pian ;
→ virales : sida, mononucléose infectieuse, rubéole, rougeole ;
→ parasitaires : toxoplasmose, trypanosomiase, leishmaniose ;

• inflammatoire
sarcoïdose.

Dans tous les cas, orientation du patient vers le médecin.

AFFECTIONS NEUROLOGIQUES HÉRÉDO-DÉGÉNÉRATIVES

Définition

Ce vaste groupe de maladies est en plein démembrement. Les progrès de la neurochimie, de la biologie moléculaire, de l'imagerie, mais surtout de la **génétique** rendent la plupart des classifications anciennes — et des dénominations par éponymes — désuètes et fastidieuses.

Maladies dégénératives héréditaires

À la différence des myopathies qui concernent uniquement le muscle lui-même, ce qui est commun dans ces affections est l'atteinte progressive et inéluctable de la motricité et/ou de la coordination, parfois de la déglutition, de l'oculomotricité, rarement des fonctions intellectuelles, du fait d'une atteinte du système nerveux central et/ou périphérique. L'importance des éléments génétiques (transmission autosomique, dominante, récessive, complexe, etc.), le grand désarroi des familles concernées incitent à orienter les malades vers des associations. (Voit *tableau ci-dessous.*)

Affections neurologiques hérédo-dégénératives

Dénomination	Caractéristiques
Maladie de Friedreich	Ataxie (troubles de coordination des gestes et de la station debout), syndrome cérébelleux. Atteinte cardiaque. Scoliose. Débute dans l'enfance.
Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse (AOPC)	Ataxie, troubles moteurs oculaires, syndrome cérébelleux. Débute à l'âge adulte.
Phacomatoses = atteinte du tissu cutané et du système nerveux : 2 exemples – Maladie de Recklinghausen – Sclérose tubéreuse de Bourneville	Tumeurs nerveuses multiples. Épilepsie grave de l'enfance.
Chorée de Huntington (→ Chorée)	Mouvements involontaires • démence et troubles psychiques, • autosomique dominante (50 % des enfants atteints), possibilité de dépistage du gène.
Maladie de Charcot-Marie-Tooth	Atteinte du système nerveux périphérique (→ Polynévrites), différents modes de transmission génétique.

AGITATION

Définition

L'agitation psychomotrice est un trouble du comportement. C'est l'expression motrice plus ou moins turbulente et désordonnée, qui réalise en actes dépourvus de plan réfléchi des pulsions instinctives et affectives variables selon les circonstances pathologiques où on l'observe.

Causes et mécanismes

Par ordre de fréquence, les causes essentielles sont :
– l'état confusionnel ;
– l'état déficitaire sénile ;
– les structures dites « caractérielles » ;
– les états maniaques ;
– les états schizophréniques ;
– l'épilepsie ;
– des affections neurologiques diverses ;
– l'arriération mentale.

Les mécanismes sont, bien entendu, fonction de la cause.

Signes cliniques

Le sujet est agité, crie, est souvent violent dans ses paroles et dans ses actes, parfois dangereux.
L'agitation n'est que le signe d'un phénomène à rechercher, phénomène qui modifie le cortège symptomatique.

L'état confusionnel, en particulier l'épisode confuso-onirique, est le plus fréquent. L'agitation commence au crépuscule, brusquement. L'anxiété est extrême

avec malaise physique, insomnie, état comme somnambulique. Le sujet soliloque, devient rapidement incohérent.

Parfois, l'onirisme est franc, avec des hallucinations visuelles et auditives terrifiantes. L'ambiance est ressentie comme menaçante. Se sentant agressé, le malade peut devenir agressif pour lui-même ou pour autrui (→ Delirium tremens). Les autres étiologies de confusion peuvent être en cause (→ Confusion).

L'état déficitaire sénile : l'élément dysmnésique (trouble de la mémoire) détermine l'apparition du comportement agité.

Ces malades ont une façade verbale stéréotypée, pouvant aller jusqu'à l'incohérence. Ils ont parfois des mouvements stéréotypés.

L'agitation est déclenchée par un détail de la vie quotidienne, avec souvent un sentiment d'hostilité de l'ambiance et des idées de préjudice.

Les malades valides tentent parfois de fuir, dévêtus et hagards.

Cette agitation s'accompagne d'insomnie, parfois de refus d'aliments et de boissons.

Les structures dites « caractérielles » sont soit l'hystérie (agitation théâtrale, surtout verbale et agressive, accompagnée d'angoisse), soit la psychopathie. L'agitation est dans un cas comme dans l'autre une colère réactionnelle aux frustrations. Parfois, le caractériel agité peut devenir dangereux, réaliser des actes médico-légaux.

L'état maniaque : dans une tenue extravagante, le malade crie, hurle, gesticule, menace. Mais il est changeant et ce sont rapidement chants et démonstrations érotiques. Tout ce tableau donne une impression de ludisme (→ Manie).

Les états schizophréniques : l'agitation est proche de la manie mais le maniérisme qui évoque l'hystérie est associé à l'incompréhensibilité, l'incohérence, la discordance (→ Schizophrénie).

L'épilepsie : la fureur épileptique paroxystique peut conduire à des actes agressifs.

Tumeurs cérébrales, lésions vasculaires cérébrales sont accompagnées de signes neurologiques en rapport avec la localisation.

Dans l'arriération mentale, l'agitation a un aspect psychomoteur stéréotypé.

Les signes paracliniques sont en rapport avec l'étiologie mais aucun examen ne peut être pratiqué au cours d'un état d'agitation.

■ Surveillance médicale

L'observation des gestes, des expressions et des propos facilite la compréhension de cet état (frustration, contrariété, etc.) et la recherche de sa cause.
La surveillance est clinique et permet aussi d'éviter des comportements violents vis-à-vis de lui-même, d'autres patients ou du personnel.

■ Évolution et complications

L'évolution est fonction de l'attitude de l'entourage, dans l'immédiat, mais bien sûr aussi de la cause. Elle peut se faire vers le retour à un état antérieur de calme, plus ou moins rapidement.
Ou bien l'agitation peut durer, se compliquer d'actes médico-légaux, ou être compliquée, par l'évolution de la maladie causale (intoxication, etc.).

■ Traitement et pronostic

Le traitement comprend deux volets :

L'attitude comportementale :
– séparer l'agité des tiers voire des malades ;
– ne manifester ni crainte ni agitation malgré l'anxiété que le malade peut susciter, car il perçoit la peur qu'il inspire, ce qui aggrave la situation ;
– ne pas rester seul en face du malade sans qu'il le ressente comme une agression ;
– se comporter comme si le malade était conscient de son agitation et tenter au maximum d'établir un dialogue ;
– tenter d'instaurer un climat rassurant auquel la prise de la tension artérielle et du pouls peut contribuer ;
– préparer discrètement le matériel nécessaire à une injection intramusculaire d'un sédatif.

La chimiothérapie sera donc administrée par voie injectable, en prévenant le malade des raisons pour lesquelles on la lui prescrit, afin qu'il ne la considère pas comme une sanction. Cela pourra être un neuroleptique sédatif ou un tranquillisant. Il est important de pouvoir susciter chez le malade l'expression verbale de ces difficultés au cours, mais surtout au décours d'accès d'agitation.

Le pronostic est fonction de l'étiologie.

ALCOOLISME

■ Définition

L'alcoolique est un buveur excessif qui a perdu la possibilité de ne pas absorber de manière habituelle et importante des boissons alcoolisées.

Chez un tel sujet, la dépendance psychique et physique à l'égard de l'alcool est telle qu'apparaissent des manifestations somatiques ou psychiatriques qui s'accompagnent d'une altération dans les relations avec autrui et dans le comportement social.
« Il y a alcoolisme lorsqu'un individu a en fait perdu la liberté de s'abstenir d'alcool » (Fouquet). L'alcoolisme est une maladie qui se traduit par des manifestations aiguës ou durables.

Causes et mécanismes

L'alcoolisation est un phénomène social quasi universel. Les alcooliques ne représentent qu'une faible minorité (6 %). Les buveurs excessifs sont ceux qui consomment des quantités exagérées mais ne sont pas dépendants.
L'alcoolisme est un phénomène hétérogène. Des facteurs socioculturels favorisent les habitudes d'alcoolisation. Leur rôle est considérable si l'on considère la prévalence élevée de l'alcoolisme dans certaines professions, dans les pays où l'incitation est forte, dans les groupes sociaux défavorisés.
Des mécanismes psychologiques conditionnent les conduites alcooliques : impulsivité, compensation, auto-agressivité. Des traits de personnalité fréquemment rencontrés sont l'immaturité, la dépendance, l'intolérance aux frustrations mais il n'existe pas une personnalité préalcoolique spécifique.
Il n'y a pas d'hérédité alcoolique connue, mais il existe un spectre héréditaire incluant l'alcoolisme, les dépressions endogènes et les comportements antisociaux.
Chez les enfants d'alcooliques, le risque est plus élevé que dans la population générale : rôle de l'exemple, des mauvaises conditions éducatives.
L'alcoolisme féminin est très souvent un alcoolisme névrotique ou dépressif.

Signes essentiels

Cinq grands types d'alcoolismes sont décrits :
– Les *alcoolites*, 50 % des cas masculins en France, réalisent une intoxication par des quantités élevées de vin ou de bière.
– Les *alcooloses* ou *névroses alcooliques* : 40 % des cas masculins 80 % des cas féminins, avec consommation discontinue, souvent solitaire, d'apéritifs et de liqueurs fortes ; le sentiment de culpabilité est important.
– Les *dipsomanies* : crises brèves où le sujet absorbe clandestinement tout ce qu'il peut trouver comme boisson alcoolisée.
– L'*alcoolisme symptomatique d'une névrose ou d'une psychose* est différent ; la dépendance est purement psychologique dans un premier temps, l'alcool apaisant la souffrance psychique.
– L'*alcoolisme associé aux autres toxiques (ou secondaire à l'arrêt)*. Actuellement se développe l'alcoolisme secondaire ou mélangé à d'autres prises de toxiques. L'alcoolisme peut aussi persister ou remplacer les autres toxiques.

Toutes ces formes finissent par aboutir au tableau d'imprégnation alcoolique chronique où les modifications psychologiques sont *constantes* :
– troubles du caractère ;
– troubles de l'affectivité ;
– troubles intellectuels, en particulier « trous de mémoire ».
Toute l'existence est organisée autour de la boisson.

Les symptômes somatiques : hépatiques, neurologiques, cardio-vasculaires, nécessitent un bilan complet.

Les conséquences de l'alcoolisme sont diverses : désinsertion sociale, surmortalité, suicides, accidents, complications psychiques, criminalité sont l'aboutissement de cette toxicomanie.

L'intoxication aiguë : entraîne *l'ivresse simple*, qui elle-même entraîne une modification de l'humeur, du comportement et une incoordination motrice.

Le coma alcoolique s'observe avec des alcoolémies dépassant 87 mmol/L (4 g/L). Il faut toujours rechercher une *hypoglycémie*.

L'ivresse compliquée :
– soit excito-motrice avec crise clastique grave ;
– soit hallucinatoire ;
– soit délirante avec des idées de jalousie et de persécution.

Les complications neuro-psychiques seront traitées à la rubrique correspondante :
– delirium tremens (→) ;
– encéphalopathies alcooliques (→).

Examens paracliniques

Deux signes ont une valeur de dépistage :
– à la NFS découverte d'une macrocytose supérieure à 98 μm^3 ;
– le taux de γ-GT augmenté qui n'est pas pathognomonique.
Ils doivent faire partie du bilan, ainsi que le bilan hépatique, la radio pulmonaire. Des tests psychologiques permettent d'apprécier une détérioration mentale et la personnalité.

Surveillance et évolution

Lors d'une cure de désintoxication, il faut une surveillance somatique quotidienne en recherchant particulièrement tremblements, céphalées, insomnies, déshydratation. Le malade ne doit pas sortir et ne doit pas avoir d'apport clandestin d'alcool.
Les inévitables rechutes demandent une compréhension importante. À ce prix, l'évolution peut être favorable, si les atteintes somatiques ne sont pas trop massives.

Traitement

Il devrait être préventif et le dépistage précoce. Il est essentiel de toujours considérer l'alcoolique comme un malade qui peut être soigné et savoir que ce traitement demande du temps, de la patience et de la compréhension.
Ce principe permet d'exclure le mépris, le rejet ou les propos moralisateurs.

L'hospitalisation est le plus souvent indispensable pour entreprendre une cure de désintoxication. Le traitement comporte la prescription systématique de tranquillisants *(Équanil)*, de vitamines B, de boissons abondantes (eau). Pendant cette période de sevrage total, on cherche à renforcer les motivations : déculpabilisation, explication, participation à des thérapies de groupe (rencontre avec les groupes d'anciens buveurs, élément primordial d'une abstinence ultérieure).

Une action sur l'entourage doit être entreprise dès cette période afin que le patient retrouve un nouvel équilibre. Les cures de dégoût à l'apomorphine ou à l'*Espéral* sont peu utilisées.

La postcure est basée sur l'abstinence totale et définitive. La prise régulière d'*Espéral* est une aide pour certains anciens buveurs, avertis des conséquences fâcheuses d'une ingestion d'alcool, même s'il n'y a pas eu auparavant de cure de dégoût. Des antidépresseurs sont souvent utiles ainsi que des doses filées de tranquillisants.

L'utilisation d'acamprosate (Aotal) est préconisée depuis peu. Ce produit diminue, chez certains, le désir d'ingestion d'alcool.

Les associations d'anciens buveurs sont la base du soutien psychologique. Les résultats sont de meilleur pronostic s'il existe une bonne insertion professionnelle, la collaboration du milieu de travail, l'implication positive de la famille, la participation à un groupe d'anciens buveurs.

Pour le chirurgien-dentiste

Problèmes posés par l'alcoolique

Un Français sur dix est alcoolodépendant ou présente un tableau d'imprégnation alcoolique chronique.
En dehors même de toute atteinte hépatique, l'alcoolisme aigu ou chronique provoque des désordres de l'hémostase par des modifications quantitatives et qualitatives des plaquettes :
– thrombopénie en général modérée autour de 100 000 jamais moins de 50 000 ;
– défaut de fonctionnement : allongement du temps de saignement, défaut d'agrégation, durée de vie raccourcie.
D'autre part, l'alcool entraîne une carence en acide folique.
S'il existe une atteinte hépatique, les troubles de l'hémostase seront majorés : abaissement du taux plasmatique des facteurs I, II, V, VII et X et donc du taux de prothrombine.

L'alcoolique est un malade carencé :
– atteinte du métabolisme des acides aminés, des lipides et des glucides ;
– carence en glycogène ;
– carence en vitamines B et C ;
– diminution des ressources immunologiques ;
– anémie latente.
D'où :
– augmentation du risque infectieux ;
– difficulté de cicatrisation.

L'alcoolisme entraîne des troubles neuro-psychiques :
– tremblements ;
– troubles digestifs (nausées) ;
– anorexie, amaigrissement, asthénie ;
– confusion ;
– troubles caractériels avec irritabilité et agitation ;
– polynévrite.

Dépistage d'un état d'imprégnation alcoolique chronique :

À l'examen général :
– blanc de l'œil un peu jaune ou hyperhémié ;
– teint coloré avec varicosités ou parfois un peu gris ;
– halitose caractéristique ;
– tremblement fin des doigts ;
– démarche avec un léger « steppage » ;
– poignée de main moite et malhabile ;
– hygiène générale, odeurs corporelles (sueur).

À l'interrogatoire :
– malade souvent replié qui avoue difficilement son état ;

– anxiété latente ;
– logorrhée évocatrice avec impossibilité d'obtenir une réponse précise à travers tout un système d'évasion verbale ;
– agressivité latente ;
– on tiendra compte :
  • du sommeil (cauchemars),
  • de crampes dans les jambes (surtout nocturnes),
  • de troubles digestifs,
  • d'épistaxis éventuelles.

À l'examen facial et buccal :
– embonpoint des joues ;
– parotides très développées et facilement palpables ;
– tremblements péribuccaux ;
– trémulations de la langue ;
– langue saburrale ou « rôtie » ;
– gingivopathies ;
– hygiène buccale déficiente ;
– hyposialie (association fréquente entre alcoolisme et tabagisme) pH entre 5,5 et 6 (abaissé) ;
– présence de caries.

Examens complémentaires :
– Hémostase : TS, TP, TCA, numération des plaquettes. En cas d'anomalie marquée, demander l'exploration plus complète du complexe prothrombonique et de la fibrinolyse.
– Pour préciser l'atteinte hépatique :
  • transaminases ;
  • gamma-GT (qui peuvent être très élevées 100, 200 ou plus) ;
  • dosage du fer sérique.

Prise en compte du traitement psychotrope en cours, si nécessaire rapport avec le praticien traitant.

Au niveau des soins

Toujours penser à dépister le risque majeur chez l'alcoolo-tabagique :
– le cancer du plancher buccal : surveiller la moindre érosion muqueuse, toute leucoplasie éventuelle. Si les plaquettes sont supérieures à 100 000, si le TP est supérieur à 50 %, si le TS et le TCA sont peu modifiés, il n'existe pas de risque hémorragique particulier.

Anesthésie

L'anesthésie générale n'est pas recommandée : l'alcoolique du fait d'une hypersensibilité des cellules cérébrales est assez résistant à l'anesthésie générale et par contre très sensible à la toxicité des drogues anesthésiques dont l'élimination est essentiellement hépatique.

L'anesthésie locorégionale ne pose pas de problèmes particuliers :

– on a dit que l'adrénaline n'était pas recommandée mais aucun argument sérieux n'a été avancé ;
– le fait que l'anesthésie locale soit parfois difficile à obtenir chez l'alcoolique pourrait être du à son anxiété latente.

Des accidents généraux peuvent se produire à l'occasion d'une anesthésie locale, ils sont de deux sortes :

– accidents hypoglycémiques,
– bouffées délirantes.

Afin de les prévenir, il sera bon de ne pas sevrer le malade avant les soins, de s'assurer qu'il n'est pas à jeun et de prescrire des tranquillisants (méprobamate, *Valium*), tenant compte du traitement déjà en cours, s'il existe (rapport avec le médecin traitant).

Conduite de l'intervention :

Elle sera menée rapidement dans le calme.

Chez ces malades le réflexe nauséeux est toujours difficile à maîtriser et peu sensible au métoclopramide, mieux vaut augmenter la prémédication anxiolytique.

L'hémostase sera obtenue par les moyens locaux habituels.

Suites de l'intervention :

Elles peuvent être allongées et plus difficiles chez ces malades carencés et plus ou moins immunodéprimés.

Une antibiothérapie postopératoire peut être recommandée (amoxicilline sauf contre-indications).

ALCOOLISME (COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES)

Les complications neurologiques de l'alcoolisme comprennent principalement :

– polynévrites éthyliques (→ Polynévrites et Multinévrites) ;
– ivresses aiguës ;
– delirium tremens ;
– encéphalopathie de Gayet-Wernicke et le syndrome de Korsakoff ;

– névrites optiques rétro-bulbaires ;
– atrophies cérébrales et cérébelleuses ;
– comitialité.

Ivresse aiguë

C'est la conséquence d'une ingestion massive d'alcool. Elle est plus ou moins spectaculaire selon la sensibilité particulière du sujet et l'alcoolémie, l'existence éventuelle de lésions ou d'intoxications (tentatives d'autolyse, drogues) associées.

Le diagnostic repose sur l'anamnèse et sur une *alcoolémie positive*. Le malade n'en garde en général pas de souvenir, d'où des conséquences médico-légales possibles.

L'ivresse peut être *excito-motrice* avec agitation intense et hallucinations. Des actes incontrôlés agressifs sont possibles.
Elle peut aussi être délirante : le malade est moins agité ; les propos sont incohérents avec des éléments délirants et des fabulations.

Le delirium tremens (DT) est une urgence médicale

Étiologie : le delirium tremens survient chez des grands buveurs, il est lié à un sevrage brutal d'alcool 3 à 4 jours auparavant : sevrage volontaire, dû à une infection intercurrente ou à une hospitalisation, à un emprisonnement, à une intervention chirurgicale urgente.
Le stade de prédélirium dure 24 à 48 heures : il comporte une insomnie et des cauchemars nocturnes, des sueurs profuses, des fluctuations de l'humeur et de la vigilance. Des crises comitiales sont fréquentes à ce stade.
Le delirium tremens comporte une *confusion mentale* avec obnubilation, désorientation temporo-spatiale, bradypsychie (lenteur des idées), propos incohérents, coupure complète avec le réel. Il existe un *onirisme (= rêves, cauchemars)* intense, qui s'aggrave en fin de journée et dans l'obscurité avec des *hallucinations* surtout visuelles (thèmes professionnels ou visions d'horreur, d'animaux, rats, insectes...). Le malade adhère au délire d'où découlent agitation et parfois actes agressifs.

Conduite à tenir

Il faut hospitaliser ces malades. Un examen clinique rapide mais complet est indispensable.
La conscience devra être surveillée du fait de fluctuations rapides possibles de l'état de conscience, se méfier des chutes possibles, doser l'alcoolémie.
Il est préférable de perfuser ces malades par du sérum glucosé *du fait du risque d'hypoglycémie*. Le malade doit être installé dans un endroit calme mais il faut éviter les drogues sédatives, en particulier les neuroleptiques sédatifs qui peuvent majorer les troubles de la conscience ou faire chuter la tension artérielle. Surtout, il faut se méfier *d'affections neurologiques ayant une traduction pseudo-ébrieuse* : hématome sous-dural aigu ; hémorragie méningée.
Le tremblement est fin, rapide, réalisant un frissonnement généralisé.
Les signes généraux (importance de l'hyperthermie des sueurs, et de la déshydratation avec risque de collapsus vasculaire) ont valeur de pronostic.

Examens : hémogramme, ionogramme, urée, créatinine guident la réanimation. L'alcoolémie est nulle.
Recherche d'un foyer infectieux associé : radiographies du thorax (pneumonie à pneumocoque +++), hémocultures. Si besoin, TDM cérébrale ou PL.

Surveillance médicale

De la conscience, de l'agitation, si possible en chambre seule, souvent avec une contention par bracelets des 4 membres étant donné le risque de chutes. Surveillance régulière du pouls, de la PA, de la température, de l'hydratation. Ionogrammes répétés pour guider la réanimation.

Traitement

Il doit être établi en urgence.
Le malade doit être au calme dans une pièce suffisamment éclairée en limitant la contention.
– Réhydratation massive par voie parentérale avec 3 à 6 litres par 24 heures avec apports d'électrolytes et de vitamines du groupe B ;
– *Haldol* ampoules à 5 mg 3 à 4 fois par jour en IM ou dans la perfusion ;
– *Tranxène* 50 mg.

Traitement préventif : en cas d'hospitalisation d'un alcoolique, prescription d'*Haldol per os* et de boissons abondantes (3 litres d'eau par jour), ainsi que de sédatifs au besoin.

Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

Elle est liée à une carence en vitamine B1. Elle survient le plus souvent chez des éthyliques *anorexiques* et *dénutris mais également dans d'autres cas de dénutrition avancée chez des malades sobres*. La carence en vitamines B1 peut être aggravée par une alimentation parentérale exclusivement sucrée (malades perfusés en sérum glucosé).

Le tableau clinique comprend : une confusion mentale, des troubles de la marche et de l'équilibre, une

hypertonie, un nystagmus et des paralysies oculomotrices quasi constantes.

– *Le diagnostic* est avant tout clinique.

– *La biologie* montre des signes de dénutrition, une hypoprotidémie et une augmentation de la pyruvicémie qui témoigne de la carence en vitamine B1.

Le traitement est une urgence : il repose sur la vitamine B1 par voie IM ou diluée dans une perfusion à doses de 1 g/j.

L'évolution, se fait sous traitement vers l'amélioration progressive avec régression des paralysies oculomotrices, puis des troubles du tonus et de l'équilibre, puis de la confusion.

Il peut y avoir guérison sans séquelles ou persistance d'un *syndrome de Korsakoff séquellaire* en cas de retard au traitement.

■ Syndrome de Korsakoff

C'est un tableau chronique, durable, marqué par des troubles de la mémoire de fixation et des faits récents : le malade est incapable de mémoriser des faits nouveaux. L'amnésie concerne la période récente, et tous les événements présents et à venir, mais également parfois des faits plus anciens de sa biographie sur 5 à 10 ans (amnésie rétrograde). La mémoire des faits très anciens est conservée ainsi que l'intelligence et le jugement. Les troubles de la mémoire entraînent *une désorientation temporo-spatiale, des fabulations et des fausses reconnaissances.*

Traitement par la vitamine B1 IM permettant d'espérer une amélioration partielle.

Hors l'alcoolisme, certains traumatismes crâniens, certaines tumeurs intéressant les circuits neurologiques de la mémoire peuvent donner un tableau similaire.

■ Névrites optiques rétro-bulbaires alcoolo-tabagiques (→)

Elles sont la conséquence d'une intoxication mixte alcoolo-tabagique. Le malade souffre d'une baisse *bilatérale* de l'acuité visuelle qui peut confiner à la cécité.

Le diagnostic nécessite un bilan ophtalmologique : il faut quantifier la baisse de l'acuité visuelle. Il existe un scotome central (tache noire) au *champ visuel* et des *troubles de la vision des couleurs.*

Le fond d'œil peut montrer une décoloration du segment temporal de la papille, les potentiels évoqués visuels attestent de la lésion du nerf optique.

Les troubles visuels régressent inconstamment et exigent l'arrêt de la double intoxication, et de fortes doses de vitamines B IM.

■ Atrophies cérébrales et cérébelleuses

Elles surviennent chez des éthyliques anciens.

Atrophie cérébrale avec détérioration intellectuelle et dilatation des sillons corticaux au TDM (= démence alcoolique) éventuellement liée à des séquelles de contusions cérébrales anciennes du fait des traumatismes en état d'ivresse.

L'atrophie cérébelleuse se traduit surtout par des troubles de la marche et de l'équilibre avec élargissement du polygone de sustentation donnant à la marche l'aspect d'un « marin sur le pont d'un navire ». Diagnostic confirmé au TDM.

■ Épilepsie

– L'alcoolisme peut aggraver une comitialité autonome et rendre celle-ci intraitable, être à l'origine de contusions cérébrales, elles-mêmes causes d'une épilepsie.

– Les ivresses aiguës et le delirium tremens s'accompagnent souvent de crises convulsives. Dans ce cas l'EEG en dehors de la crise est normal et le traitement repose surtout sur le sevrage, et pas sur les antiépileptiques.

ALCOOLISME FŒTAL

■ Définition

Conséquences sur l'enfant de l'intoxication alcoolique de la mère pendant la grossesse. Proportionnelles à l'ancienneté et à l'importance de l'éthylisme.



Faciès caractéristique (lèvre supérieure fine, en arc de Cupidon ; absence de philtrum).

■ Signes essentiels

– faciès particulier avec anomalie de la lèvre supérieure et des oreilles ;
– nanisme ;
– arriération mentale avec microcéphalie ;
– malformations viscérales (cœur, reins).

■ Pronostic

Il est très défavorable. Prévention : désintoxication et abstinence de toute boisson alcoolisée lors d'une autre grossesse ou contraception efficace.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Faciès caractéristique (syndrome de Lemoine) : microcéphalie, à front étroit, surmonté à la naissance d'une bosse frontale médiane, dépressible. Micromandibulie, nez retroussé, large, avec hypertélorisme. Philtrum convexe, lèvre supérieure mince. Association fréquente à une fente vélo-palatine.
S'atténue avec l'âge, en gardant la micromandibule et le faciès étroit. Retard staturo-pondéral, et psychomoteur.

Précautions à prendre lors des soins

Peu de problèmes en pratique courante odontologique, si ce n'est le rôle de conseil que peut avoir l'odontologiste à l'égard d'une femme enceinte.
Chez l'enfant lui-même : problèmes posé par le retard mental, et le manque fréquent de collaboration avec la famille.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Nécessité fréquente de prémédication sédative, en raison de l'instabilité caractérielle.

ALGIES VASCULAIRES DE LA FACE

Céphalées dite « essentielle » comme la migraine, c'est-à-dire sans cause reconnue. Sa sémiologie est très particulière.

■ Diagnostic d'algie vasculaire de la face

Il s'agit d'une affection débutant vers la trentaine, plus souvent chez l'homme que chez la femme. La douleur est orbitaire et/ou périorbitaire, toujours *du même côté et unilatérale, d'intensité forte ou intolérable*. Le malade a souvent une impression d'arrachement, de broiement de l'œil.
L'affection évolue avec une périodicité caractéristique. Le malade souffre durant des périodes de quelques semaines ou mois, séparées par des mois d'accalmie complète. Pendant les périodes douloureuses, le malade souffre tous les jours une ou plusieurs fois par 24 heures ; la crise a souvent lieu la nuit et dure 30 à 90 minutes.
La douleur est souvent accompagnée d'un larmoiement, d'un écoulement nasal, d'une rougeur conjonctivale, *d'un signe de Claude Bernard-Horner (myosis et ptôsis) du côté de la douleur*.
Diagnostic différentiel :
– certaines affections banales de la face (douleur dentaire ou sinusienne) ;
– *un glaucome aigu* ;
– une névralgie du trijumeau essentielle ou secondaire (→).

■ Traitement

Il repose sur le *Gynergène* ou le sumatriptan *(Imiject)* ou encore l'inhalation d'oxygène nasal comme traitement de la crise et/ou le *Désernil, l'Avlocardyl*, ou les corticoïdes comme traitement de fond pour la période douloureuse de quelques semaines ou mois (→ Antimigraineux) et/ou l'*Avlocardyl*. Dans les rares formes chroniques, on peut prescrire des sels de lithium.

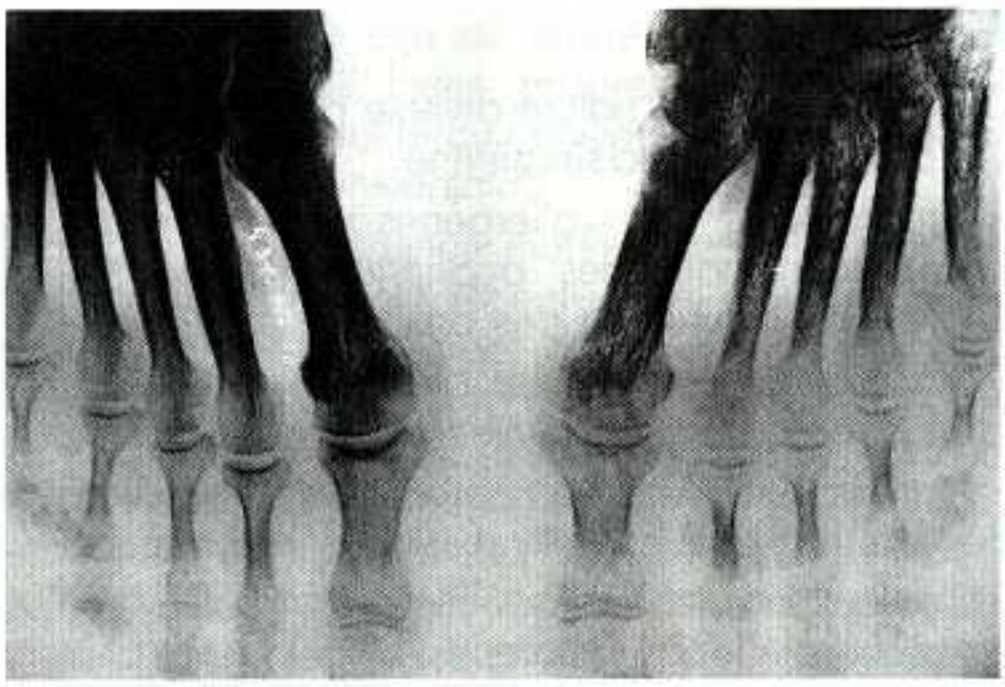
Pour le chirurgien-dentiste

Le praticien pourra être consulté en phase douloureuse tout particulièrement lors des premières manifestations.
Il devra toujours penser à cette éventualité (algie vasculaire de la face) lors de ses investigations cliniques et radiologiques et écarter une origine dentaire sinusienne ou de type névralgie du trijumeau.

ALGODYSTROPHIES SYMPATHIQUES (ADS)

■ Définition

On appelle algodystrophie sympathique une *ostéopathie* se manifestant par des douleurs survenant le jour, à l'usage du membre atteint, accompagnée dans un deuxième temps de *troubles trophiques* à type d'œdème et des signes vasomoteurs, puis dans une troisième phase une évolution vers une sclérose spéciale. Les radiographies montrent une ostéoporose particulière décrite *infra*.



Algodystrophie sympathique du pied gauche. 1. trame osseuse visible ; 2. déminéralisation.

Causes et mécanismes

Les ADS touchent les membres. Dans près de la moitié des cas l'affection succède à un traumatisme même minime (contusion, luxation, entorse, fracture). Dans 20 % des cas l'ADS est primitive sans cause retrouvée. D'autres fois, la cause est d'ordre neurologique : névralgie cervico-brachiale, sciatique, zona, neuropaphies diabétiques, maladie de Parkinson, certaines tumeurs cérébrales. Certaines malformations, parfois des troubles vasculaires (infarctus) peuvent être incriminés. Selon le nombre d'articulations touchées, on distingue des ADS mono, bi ou tripolaires.

Aux membres supérieurs, les ADS réalisent *le syndrome épaule-main*. Outre les causes déjà indiquées l'affection peut être ici secondaire à :

– un infarctus du myocarde ;
– certaines hyperthyroïdies ;
– affections touchant les sommets pulmonaires (néoplasie de l'apex) ;
– certaines collagénoses telles la périartérite noueuse, les thrombophlébites du membre supérieur.

Enfin, on connaît les ADS du membre supérieur survenant après ingestion au long cours de phénobarbital (*Gardénal*) ou d'isoniazide (*Rimifon*).

Deux cas sur trois sont féminins et surviennent autour de la ménopause ou lors de la grossesse. La cause profonde de l'affection est représentée par un ralentissement important, sinon une stase du système circulatoire, au niveau de la jonction artériolo-capillaire intra-osseuse.

Signes cliniques

Les signes de début sont souvent intriqués avec ceux du traumatisme initial ou de l'affection neurologique en cause.

La douleur est *mécanique*, donc diurne, ne se manifestant qu'à l'usage du membre atteint, provoquant une forte *impotence fonctionnelle*. Le segment du membre atteint (pied ou main, par exemple), est œdématié, rouge, avec fonte musculaire rapide.

On note une hypersudation locale. La peau est succulente, le membre boudiné. Les ongles sont cassants, les poils tombants. Les articulations de voisinage sont enraidies, mais en réalité la limitation articulaire est due à l'œdème de voisinage, car l'articulation est saine.

Dans un deuxième stade l'affection va évoluer vers une rétraction des plans cutanés avec ankylose nécessitant une prise en charge kinésihérapique précoce et énergique (après la phase algique).

Signes paracliniques

Les signes radiologiques ont un *retard* de 3 à 6 semaines sur la clinique : ils sont dans les cas typiques constitués par une *ostéoporose* irrégulière, *inhomogène*, faite d'apposition de zones claires et de zones normalement calcifiées, donnant à l'os un aspect moucheté, tigré, dit en *sucre mouillé*. Parfois, une articulation est le siège d'une extension de l'ADS sans qu'il y en ait manifestation clinique. Les scintigraphies montrent une hyperfixation osseuse locorégionale. On peut également retrouver d'autres fixations sur des zones non douloureuses.

Il n'y a par contre ***aucun signe biologique***. La numération sanguine et la vitesse de sédimentation restent normales, de même que le bilan phosphocalcique.

Évolution

Sans traitement, l'ADS évolue vers la dystrophie chronique avec membre froid blafard, avec rétractions tendineuses. En tout cas, il n'y a jamais de fracture pathologique.

Sous traitement, les douleurs s'amendent rapidement, la peau reprend une coloration normale, l'œdème régresse. L'os garde cependant parfois une certaine tendance à la décalcification, mais homogène.

■ Traitement et pronostic

Le traitement de la phase précoce repose sur la *Calcitonine* et les β-bloquants qui sont les médicaments de choix. Malheureusement, le diagnostic est souvent tardif, et l'on est amené à se servir de *Griséfuline Rh,* d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, de calmants ou neuroleptiques, et de vasorégulateurs type buflomédil (*Fonzylane*) ou *Hydergine*. Les infiltrations articulaires sont réservées aux raideurs séquellaires et en tout cas inutiles au premier stade de la maladie.

La *kinésithérapie* est très importante. La rééducation ne doit pas être entreprise avant la sédation des douleurs. À ce moment elle doit être de plus en plus active et nécessite la *coopération* du patient.

L'affection évolue assez vite et doit pouvoir guérir en 6 à 9 mois sans séquelles. Les *interventions chirurgicales sur le sympathique* sont réservées aux échecs thérapeutiques médicaux ou aux cas rebelles ainsi que les blocs à la guanéthidine.

ALLERGIE NASALE OU NASO-SINUSIENNE

Voir *Obstruction nasale, Polypose nasale, Rhinites aiguës.*

La muqueuse naso-sinusienne est particulièrement exposée aux sollicitations allergéniques du fait de sa fonction de filtre aérien, mais elle peut également réagir à des stimulations endogènes.

La rhinite allergique, très fréquente, peut intéresser tous les âges de la vie.

Elle peut être saisonnière (pollens) ou perannuelle (acariens, plumes, animaux domestiques, etc.).

Ses manifestations cliniques sont variées :

– rhinite ;
– obstruction nasale ;
– polypose naso-sinusienne.

■ Examens biologiques

– Recherche d'une hyperéosinophilie ;
– phadiatop ;
– dosages d'anticorps spécifiques et non spécifiques (RAST, RIST) ;
– tests cutanés.

■ Traitement

Des traitements de nature diverse peuvent être opposés à l'allergie naso-sinusienne.

– Suppression des allergènes : traitements des locaux contenant des acariens, suppression des oreillers en plumes ou des animaux domestiques.

– Blocage de l'action des allergènes au niveau de la muqueuse nasale (gouttes ou sprays).

– Antihistaminiques. De nombreux antihistaminiques, dépourvus d'effet sédatif, existent sur le marché.

– Corticothérapie locale. Elle est réputée ne pas entraîner d'effets systémiques et peut être prescrite pendant des périodes prolongées.

– Corticothérapie générale. Son indication ne peut être que transitoire et pour des formes sévères notamment en cas de polypose naso-sinusienne. Elle est alors associée à une antibiothérapie par voie générale.

– Désensibilisation spécifique. Dans les formes récidivantes et après identification du ou des allergènes responsables.

ALOPÉCIE

L'alopécie est une raréfaction localisée ou diffuse de la chevelure ou de la pilosité.



Pelade ophiasique.

● ALOPÉCIES LOCALISÉES

■ Non cicatricielles

Il n'y a pas de destruction des follicules pileux ; la repousse est en théorie possible.

Pelade : elle forme une ou plusieurs plaques d'alopécie, bien limitées, lisses, propres. Elle peut atteindre au maximum tout le cuir chevelu et tous les poils du corps (pelade *universalis*).

L'étiologie est mal connue mais on retrouve souvent un choc psychoaffectif récent ; une maladie auto-immune peut être associée, et il existe parfois des antécédents familiaux.
L'évolution est variable, la repousse est obtenue habituellement en 3 à 18 mois.
Le traitement est fonction de l'intensité de la pelade : cryothérapie, rubéfiants et corticoïdes locaux pour les formes mineures, PUVAthérapie pour les formes graves.

Teigne : → Dermatophyties

Trichotillomanie : tic d'arrachage des cheveux.

■ Cicatricielles

Les follicules pileux sont détruits, il n'y a pas de repousse possible. Étiologies :
– traumatisme local ;
– infection ;
– favus (→ Dermatophyties) ;
– lupus érythémateux (→) ;
– sclérodermie (→) ;
– lichen plan (→) ;
– tumeur (métastase, carcinome basocellulaire) ;
– sans étiologie connue (pseudo-pelade de Brocq).
Le traitement est celui de la cause lorsque cela est possible.

● ALOPÉCIES DIFFUSES

■ Alopécies diffuses aiguës

Infection récente :
– Avant tout, la *syphilis secondaire :* l'alopécie apparaît après 3 à 6 mois d'évolution, prédomine aux régions temporo-pariétales, « en clairière ».
– D'autres infections, par l'intermédiaire de l'hyperthermie, peuvent entraîner une alopécie diffuse, aiguë, à début brusque, appelée effluvium télogène.

Cause endocrinienne :
– *hypothyroïdie* la repousse se fait avec le traitement hormonal substitutif ;
– *hyperthyroïdie :* la dépilation est passagère ;
– *insuffisances antéhypophysaire :* l'alopécie est en générale définitive ;
– carences alimentaires et malabsorptions.

Cause médicamenteuse :
– les antimitotiques ;
– les anticoagulants ;
– les rétinoïdes.

Cause psychoaffective : surmenage, choc affectif, syndrome dépressif, accouchement, peuvent entraîner un effluvium télogène, dont la repousse est la règle, en quelques mois.

■ Alopécie diffuse chronique

C'est une alopécie banale, dite androgénique, affectant surtout les hommes, et éventuellement les femmes, avec apparition de golfes temporaux et d'une alopécie du sommet du crâne (« tonsure »).
Le rôle des hormones mâles et de l'hérédité sont indiscutables.
L'évolution se fait par poussées, le plus souvent inexorables.
Le traitement associe :
– des conseils d'hygiène capillaire non traumatisante, antiséborrhéique ;
– *Minoxidil* en lotion ;
– antiandrogènes ;
– greffons de cuir chevelu.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

La pelade peut atteindre le cuir chevelu et la barbe. Dents incluses peuvent intervenir par troubles réflexes.

Précautions à prendre lors des soins

Rechercher tous foyers infectieux dans les territoires métamériques bucco-dentaires correspondants.
Tenir compte des traitements généraux éventuels auxquels le patient peut être soumis (anticoagulants, antimitotiques, radiothérapie...).

ALZHEIMER (maladie d')

■ Définition

Maladie fréquente posant un véritable problème économique et de société, elle représente la cause la plus fréquente des démences. Elle peut débuter tôt, dès 50 ans, voire avant, mais devient surtout très fréquente après 75-80 ans (3 % des sujets âgés de plus de 70 ans seraient atteints, et 29 % des sujets de plus de 85 ans) (démence dite autrefois « sénile »).
Il s'agit d'une maladie uniquement neurologique, qui se traduit par une perte irréversible de cellules du cortex cérébral ; et par une dégradation des fonctions cognitives. Les lésions histologiques cérébrales sont spécifiques (plaques séniles, dégénérescence

neuro-fibrillaire) ; mais l'origine génétique, le support moléculaire et la cause de la maladie demeurent source de débats scientifiques.

Symptômes de début

Les troubles ont un début insidieux : troubles de mémorisation des faits récents, signalés rétrospectivement par l'entourage (le malade égare sa voiture, perd ses clefs, oublie une casserole sur le feu...), puis modification de la personnalité avec aspect dépressif ou parfois négation du trouble, amaigrissement, perte de l'autonomie avec des erreurs d'habillage, une réduction puis des erreurs de langage, de calcul, des difficultés pour réaliser les actes de la vie courante et faire face à ses responsabilités familiales ou professionnelles. Les troubles ne sont souvent signalés au médecin que plusieurs années après le début.

Signes cliniques

L'examen neurologique et général est normal, mais à l'interrogatoire le malade parait désorienté, anxieux vaguement déprimé, ne sachant exprimer le trouble qu'il ressent, minimisant les faits.
On effectue des tests simples tel le *Mini Mental Status* (Quel jour sommes-nous ? Quelle saison ? Quelle année ? À quel étage sommes-nous ? etc.) qui permet de donner un « score » en quelques minutes.
Des tests neuropsychologiques plus longs et complexes permettent de détailler les différentes fonctions intellectuelles depuis la mémoire jusqu'au raisonnement abstrait en passant par la reconnaissance des personnes, des visages, etc. *L'important est de tenter de différencier démence et dépression*, en utilisant si besoin le secours d'un traitement antidépresseur d'épreuve.

Examens complémentaires

Les examens complémentaires doivent exclure les autres démences « curables » et les affections cérébrales vasculaires entre autres mais aussi tumorales, ils sont dominés par la TDM cérébrale qui est normale ou montre une discrète atrophie, mais pas de lésions radiologiques du parenchyme cérébral. Une IRM peut compléter cet examen. L'EEG montre un ralentissement électrique, l'absence de signes de la série épileptique, la biologie recherche des causes de démences symptomatiques : hypothyroïdie, dosage des vitamines B12 et folates, ionogramme, mais aussi sérologie VIH et syphilis.

Forme évoluée

À ce stade, le malade est sévèrement dépendant : chez lui avec l'aide de la famille, d'infirmières ou de garde-malades, ou en institution ; il fugue, est anxieux, triste, pleure, ne reconnaît plus les gens ni lui-même, son langage est réduit de façon extrême, il est incapable de se nourrir, se laver, s'habiller, et parfois de marcher. La mort survient dans un état de dénutrition et de grabatisation, du fait des infections.

Traitement

Il n'existe pas de traitement préventif, et une seule molécule active la tacrine (*Cognex*) est à ce jour capable de limiter l'aggravation d'une certaine proportion de malades (1/3 des cas ?) au prix d'une surveillance clinique (nausées) et biologique (hépatites). Les autres principes du traitement sont simples : aider l'entourage par les différents auxiliaires de santé, infirmières, aides sociales possibles, pour organiser une vie régulière, avec le minimum de déménagements et de traitements (deux facteurs d'aggravation et/ou d'épisodes confusionnels), mettre en place une tutelle, ou une curatelle, entretenir les fonctions intellectuelles (orthophoniste, neuropsychologue) et la marche, maintenir l'état nutritionnel.

Si une hospitalisation est nécessaire pour un problème intercurrent, elle doit être courte, sous peine de voir le malade s'aggraver. Se pose ensuite le douloureux problème de l'entrée éventuelle dans une institution médicalisée, malheureusement souvent coûteuse. Les familles peuvent être orientées vers les associations (France Alzheimer).

AMBIGUÏTÉS SEXUELLES (troubles de la différenciation sexuelle)

Définition

On classe sous ce terme les anomalies génétiques ou hormonales responsables d'un développement sexuel ambigu. Elles posent un problème médico-légal très délicat à la naissance lors de la déclaration du sexe de l'enfant.

Causes et mécanismes

Normalement, au cours de la vie embryonnaire la différenciation vers le sexe mâle est déterminée par une région précise du chromosome Y appelé SRY. L'absence ou le non fonctionnement du SRY oriente vers le phénotype féminin. Une région particulière du chromosome X permet aussi le développement sexuel féminin harmonieux.

Toute mutation chromosomique et toute anomalie survenant au cours du développement embryonnaire peut provoquer un trouble de la différenciation sexuelle.

Les hermaphrodites sont porteurs de deux types de gonades (testicule et ovaire), ils sont très rares

Les pseudo-hermaphrodites n'ont qu'un seul type de gonade, mais un développement des organes génitaux plus ou moins proche et complet du sexe opposé. Ceci est en général lié à une anomalie hormonale.

■ Pseudo-hermaphrodismes féminins

Ils résultent d'une hyperandrogénie (excès d'hormones mâles) chez un embryon au caryotype XX et porteur d'ovaires normaux.
Plusieurs stades sont possibles depuis la simple hypertrophie clitoridienne jusqu'au clitoris pénien avec soudure des bourrelets génitaux et hypospadias.

Hyperplasie bilatérale des surrénales par bloc enzymatique (→).

Hyperandrogénies fœtales secondaires :
– soit à une maladie maternelle (tumeur ovarienne, dystrophie ovarienne, tumeur surrénalienne, hyperplasie surrénalienne) elle-même responsable d'une sécrétion accrue d'androgènes ;
– soit, moins rarement, à l'administration d'androgènes et dérivés, ou de progestatifs de synthèse ayant un pouvoir androgénique.

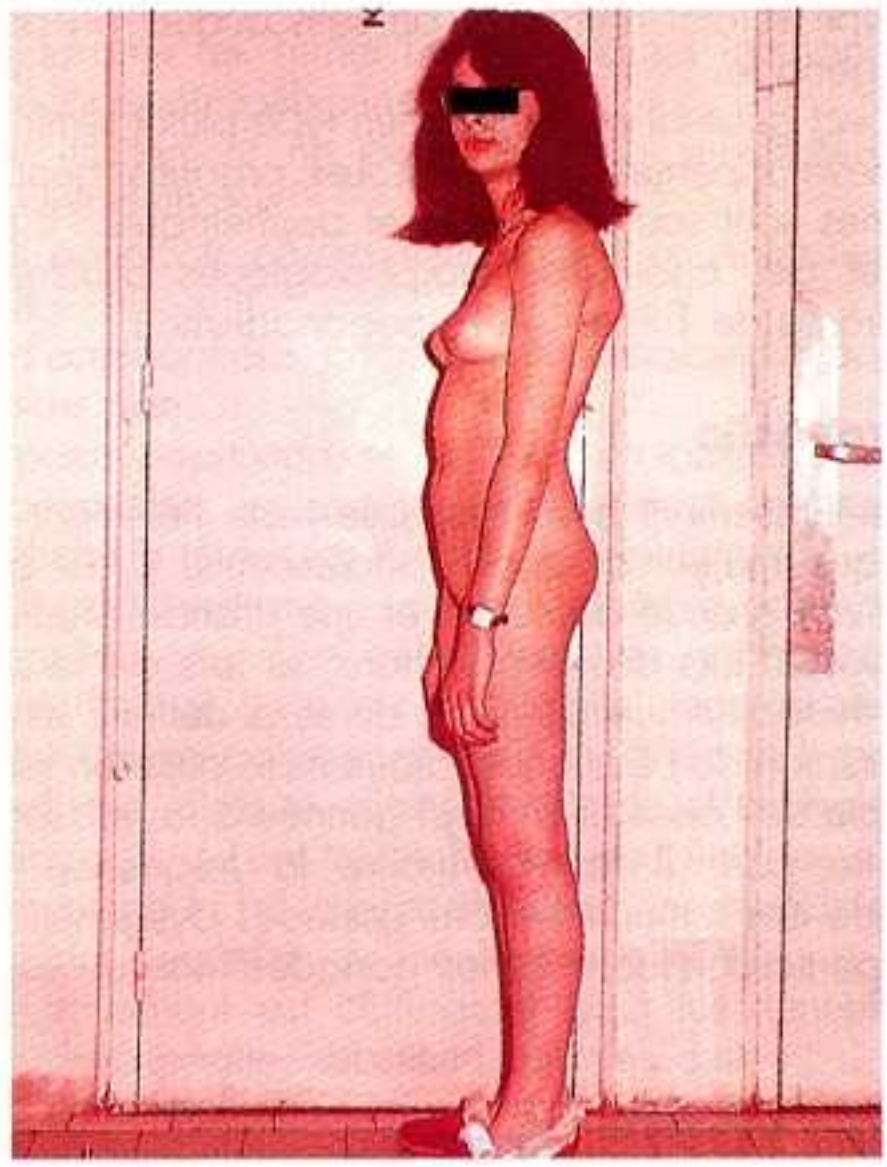
■ Pseudo-hermaphrodismes masculins

Il s'agit de sujets au caryotype XY dont la sécrétion d'androgène est insuffisante ou inefficace.
Les organes génitaux externes sont variables, allant de l'hypospadias périnéal à l'aspect féminin normal. Les testicules sont présents, et le plus souvent extériorisables au niveau des bourrelets génitaux, parfois pris à tort pour des hernies inguinales.

Troubles de la synthèse de la testostérone. Ils sont très rares.

Insensibilité périphérique aux androgènes : les testicules sont normaux et sécrètent une quantité normale d'androgènes, mais ils sont inactifs sur les tissus cibles. Le défaut de récepteur et le déficit en 5 α–réductase tissulaire sont des anomalies primitives.

Dans la forme complète (*testicule féminisant*), l'aspect physique est féminin, mais avec un vagin en cul-de-sac et sans utérus ni trompes. Les testicules sont intra-abdominaux ou inguinaux. La puberté entraîne un développement mammaire normal, mais aucune pilosité n'apparaît et l'aménorrhée est primaire.



« *Testicule féminisant* ». Syndrome d'insensibilité aux hormones mâles.

Absence de facteur antimüllérien : présence de trompes et utérus avec des testicules et une sécrétion androgénique. Pas d'ovaires.

Dysgénésie testiculaire bilatérale : les testicules sont histologiquement anormaux et souvent, ils sont intra-abdominaux. Ces cas sont rares.

■ Hermaphrodisme

L'existence des deux gonades différenciées de sexe différent n'existe pas chez l'homme. On rencontre parfois des gonades dysgénétiques comportant des éléments histologiques mixtes. Le caryotype est XX le plus souvent, parfois XY ; il présente plus rarement des mosaïques.
Cliniquement, les organes génitaux externes sont variables, le plus souvent à prédominance masculine, les organes génitaux internes peuvent associer des éléments des deux sexes. La puberté entraîne presque toujours l'apparition de glandes mammaires.

■ Dysgénésies gonadiques mixtes

L'une des gonades est agénésique alors que l'autre est plutôt de type masculin.
Cliniquement, les organes génitaux externes sont ambigus et asymétriques avec un bourrelet génital

de type scrotal d'un côté au sein duquel on palpe une gonade.
L'aspect général peut aller d'un type plutôt féminin à un développement masculin. Les organes génitaux internes sont souvent mixtes et asymétriques. Il peut exister des anomalies morphologiques proche du syndrome de Turner (→ Hypogonadisme).

■ Pronostic

Le retentissement psychologique reste l'élément pronostique majeur chez ces adolescents. C'est pourquoi une grande discrétion et une grande prudence s'imposent lors des explorations, et lors de la décision thérapeutique. Le choix du sexe définitif se fera en fonction de l'état anatomique mais aussi en tenant compte de l'orientation déjà donnée à la naissance. D'autre part, il faut connaître la fréquence plus grande des tumeurs sur ces gonades dysgénétiques tout particulièrement sur les gonades masculines.

AMBLYOPIE

■ Définition

L'amblyopie se définit comme une acuité visuelle (AV) anormalement basse. Elle peut être profonde (inférieure à 1/20) ou relative (de 3 à 6/10), uni ou bilatérale.
Elle peut être d'origine *organique* : congénitale (exemple : cataracte congénitale, toxoplasmose), ou acquise (exemple : dégénérescence maculaire), ou *fonctionnelle* : l'œil est alors apparemment sain, mais l'AV est basse, non corrigeable par des moyens optiques. L'amblyopie fonctionnelle se rencontre dans le strabisme chez l'enfant (→ Strabisme), où l'œil dévié a une AV faible.

■ Traitement

En cas de cause organique curable, la traiter le plus rapidement possible.

En cas d'amblyopie fonctionnelle chez l'enfant strabique : le traitement est d'autant plus efficace que l'enfant est jeune (2-3 ans). D'où l'intérêt de dépister tôt l'amblyopie (dépistage dans les centres de PMI) par des tests appropriés aux enfants.

AMÉNORRHÉES

■ Définition

L'aménorrhée se définit comme l'absence de règles en dehors de l'état de grossesse, chez une femme en âge d'être réglée.

On en distingue deux groupes :
– les aménorrhées *primaires*, c'est-à-dire l'absence d'apparition des règles au-delà de la puberté (après 18 ans) ;
– les aménorrhées *secondaires*, c'est-à-dire la disparition des menstruations chez une femme antérieurement réglée.

■ Causes et mécanismes

Les aménorrhées peuvent être d'origine :
– vaginale ou utérine ;
– ovarienne ;
– hypothalamo-hypophysaire ;
– épiphénomène au sein d'un tableau endocrinologique ou d'une maladie générale.

■ Signes essentiels

Cliniques :

L'examen clinique oriente le diagnostic et permet de demander les quelques examens complémentaires souvent suffisants.
– L'interrogatoire fait préciser :
• dans les *aménorrhées primaires* : date d'apparition des règles dans la famille ; les antécédents personnels : méningo-encéphalite, tuberculose ; la date d'apparition d'un éventuel développement des caractères sexuels secondaires ; les traitements déjà suivis antérieurement ;
• dans les *aménorrhées secondaires* : date des dernières règles ; les antécédents gynéco-obstétricaux : fausses couches, curetage, intervention chirurgicale, les caractères des cycles antérieurs ;
• les signes d'accompagnement : signes sympathiques de grossesse, bouffées de chaleur, galactorrhée, obésité, trouble du sommeil, soif, frilosité, céphalée récente.
– L'examen clinique étudie : la taille, la morphologie, les caractères sexuels secondaires, l'existence d'une galactorrhée, l'intégrité des voies génitales basses.
Le toucher vaginal et l'examen au spéculum éliminent une grossesse et précisent la trophicité du vagin, la taille de l'utérus, du vagin et des annexes, l'existence d'une glaire.
L'hystérométrie, en dehors de la grossesse, apprécie la perméabilité cervicale et la taille utérine.
On termine par l'examen général avec étude particulière du champ visuel et de la motilité oculaire.

Examens paracliniques :

Orientés par la clinique, ils permettent le diagnostic étiologique :
– La *courbe thermique* est le meilleur test de la fonction lutéale.

– Le *test à la progestérone* : positif, il témoigne d'une imprégnation œstrogénique probable.
– Le *dosage des gonadotrophines plasmatiques* : (→ FSH et LH) :
• *élevé,* il signe le déficit ovarien ;
• *bas,* il signe la perturbation hypothalamo-hypophysaire.
– *Dosage de la prolactine.*
– *L'épreuve au LH-RH* :
• *négative,* on recherche une perturbation hypophysaire ;
• *positive,* on recherche une perturbation hypothalamique.
– *Examen radiologique* :
• *radiographie du crâne* : face et profil, tomographie de la selle turcique, à la recherche de lésions hypophysaires ;
• *IRM* ;
• *hystérosalpingographie,* à la recherche de synéchie utérine.
– La *biopsie d'endomètre* pour contrôler l'état hormonal et diagnostiquer une tuberculose génitale.
– *Fond d'œil* et *champ visuel* ; ces examens peuvent s'avérer nécessaires.

■ Étiologie, traitement et pronostic

Aménorrhées primaires :

Après l'examen clinique, il existe deux éventualités :

Le diagnostic est évident, il existe :

– *des anomalies de la différenciation mullérienne* :
• malformation utérine ou/et vaginale : syndrome de Rokitansky-Kuster,
• imperforation hyménéale, responsable d'hématométrie, le traitement est chirurgical,
• cloison vaginale transversale, le diagnostic est affirmé par une cœlioscopie et une urographie intraveineuse ;
– *des anomalies de la différenciation sexuelle* :
• syndrome du testicule féminisant (→) : vagin borgne, pas d'utérus, pilosité faible ; le diagnostic est affirmé par la cœlioscopie, le caryotype (XY), le dosage des œstrogènes (taux comparable à la normale pour un homme), l'existence de gonades mâles,
• syndrome de Turner par caryotype XO (→ Hypogonadismes).

Le diagnostic est moins évident, l'aspect des caractères sexuels secondaires oriente.

Il existe un impubérisme, le dosage des gonadotrophines oriente le diagnostic :
– *Les gonadotrophines sont élevées* :
• il s'agit de dysgénésies ovariennes *génétique* (syndrome de Turner fruste), *acquise* (ménopause précoce) ou *iatrogène* ;
• le traitement ne peut être que substitutif, par cycles artificiels.
– *Les gonadotrophines sont basses ou normales* ; il s'agit :
• *d'aménorrhées primaires hypothalamo-hypophysaires* par :
– panhypopituitarisme réalisant un tableau d'infantilo-nanisme, les examens biologiques montrent le déficit de toutes les glandes périphériques,
– hypogonadisme hypothalamo-hypophysaire conséquence d'un déficit isolé en gonadotrophines. Il s'agit de sujets longilignes, macroskèles,
– syndrome adiposo-génital, qui associe hypogonadisme, obésité, diabète insipide et céphalée ;
L'étiologie de ces trois tableaux peut être due à une tumeur de la base hypophysaire, une hydrocéphalie, des séquelles de méningo-encéphalite.
Le traitement est chirurgical pour les tumeurs et l'hydrocéphalie, substitutif pour les autres ;
• *d'un retard pubertaire simple,* qui ne nécessite aucune thérapeutique. En sa faveur : autres cas familiaux, développement progressif des caractères sexuels secondaires. On l'affirme par l'âge osseux.

Il n'existe pas d'impubérisme, mais :
– *des anomalies pilaires et morphologiques* (syndromes surréno-génitaux), il peut s'agir :
• hyperplasie congénitale des surrénales par déficit en 21 hydroxylase ; le traitement par *Dectancyl* permet de freiner la libération d'ACTH,
• tumeurs corticosurrénales, adénome ou cancer, le traitement est uniquement chirurgical ;
– *aucune anomalie* :
• tuberculose génitale : elle agit en créant une symphyse de la cavité utérine,
• blocage psychologique.

Aménorrhées secondaires :

Aménorrhées épiphénomènes :
– Le premier réflexe est d'éliminer une grossesse : réaction immunologique, échotomographie.
– Les causes sont nombreuses, elles témoignent d'une atteinte de l'état général ; elles guérissent spontanément quand l'état s'améliore :
• aménorrhée de dénutrition ;
• aménorrhée d'affections endocrino-métaboliques : hypothyroïdie, insuffisance surrénale, obésité, syndrome de Cushing.

Aménorrhées de cause précise :
– Aménorrhées hypothalamiques : les plus fréquentes, elles succèdent à un changement de vie, de climat ou à un choc affectif. Elles guérissent parfois

spontanément, souvent après psychothérapie associée ou non au *Clomifène*.

– *Aménorrhées après « pilule »* de durée variable de 3 mois à 3 ans.

– *Aménorrhées hypophysaires :*

• La lésion la plus fréquente est l'adénome chromophobe de l'hypophyse : mise en évidence d'un syndrome tumoral avec élargissement radiologique de la selle turcique et hémianopsie bitemporale.

• Les autres tumeurs hypophysaires : craniopharyngiome, gliome du chiasma, sont rares, les adénomes à prolactine sont responsables d'aménorrhée associée à une galactorrhée.

• La lésion la plus caractéristique est le syndrome de Sheehan donnant une insuffisance pituitaire par nécrose de l'hypophyse, consécutive à un accouchement difficile avec hémorragie abondante, le traitement est purement substitutif.

• Aménorrhée associée à une galactorrhée observée après prise de tranquillisants ou de traitement antihypertenseur : elle est aussi fréquente.

Aménorrhées ovariennes :
Elles peuvent relever de tumeurs (rares) ou de dystrophies :
– tumeurs de l'ovaire : tumeur de la granulosa ou de la thèque sans aménorrhée durable, arrhénoblastome avec signe de virilisation ;
– les dystrophies donnent plus souvent des spanioménorrhées, mais l'anovulation peut être absolue dans le syndrome de Stein-Leventhal ;
– la ménopause précoce, diagnostiquée sur le contexte clinique : antécédents familiaux, bouffées de chaleur, dosages des gonadotrophines plasmatiques.

Aménorrhées utérines :
Elles se caractérisent par l'absence de tout symptôme d'insuffisance ovarienne. Deux grandes causes se partagent ce type d'aménorrhée : la tuberculose utérine, les synéchies.

Aménorrhées de causes générales, parmi lesquelles deux sont assez fréquentes : la tuberculose, les cirrhoses.

AMÉTROPIES

Définition

Dans l'œil normal ou *emmétrope*, un objet situé à l'infini donne une image nette, sur la rétine.
Dans l'œil *amétrope*, l'image d'un objet situé à l'infini n'est pas sur la rétine, elle est donc vue floue. L'acuité visuelle n'est alors pas satisfaisante, mais améliorable par des verres correcteurs, contrairement à l'amblyopie (→). On parle alors de *trouble de la réfraction*.

Hypermétropie

L'œil hypermétrope a un axe antéro-postérieur plus court que la normale. L'image d'un objet vu à l'infini se forme en arrière de la rétine. C'est en accommodant pour augmenter la puissance de convergence du cristallin, que le sujet jeune parvient à voir net, mais au prix d'un effort.
La correction se fait par lentilles convergentes (verres convexes).

Myopie

L'œil myope a un axe antéro-postérieur trop long et l'image d'un objet vu à l'infini se forme en avant de la rétine, donc est vue floue.
Le myope n'est gêné que de loin, sa vision de près est excellente en général. Il faut distinguer la myopie banale de quelques dioptries, où l'acuité visuelle corrigée est de 10/10, des myopies graves, où l'acuité visuelle reste très faible, et où la rétine étirée plus fragile est à la merci de nombreuses complications telles que le décollement de rétine.
Pour obtenir une image nette, un verre divergent (concave) doit être interposé. D'autres moyens de correction : lentilles de contact, chirurgie réfractive, laser Excimer.

Astigmatisme

Le plus souvent, c'est la cornée qui n'est pas sphérique ; elle possède 2 rayons de courbure différents perpendiculaires ; un objet donne donc 2 images dont une seule est vue nette. Selon le type d'astigmatisme, le sujet ne verra nettes que les lignes horizontales ou verticales, par exemple.
La gêne porte sur la vision de loin et de près (confusion de certaines lettres, fatigue visuelle). La correction se fait par des verres cylindriques, à porter pour la vision de loin et de près, ou par des lentilles de contact (→).

Presbytie

C'est la diminution physiologique et inéluctable du pouvoir d'accommodation lié au vieillissement. Elle se manifeste vers 45 ans environ par une difficulté croissante à voir de près ; elle est corrigée soit par des verres convexes (+ 1 à + 3 dioptries), à ne porter que pour la vision rapprochée, soit par des verres progressifs si une correction optique de loin est par ailleurs nécessaire.

AMIBIASE

Définition

C'est une parasitose due à un protozoaire : *Entamoeba histolytica* (amibe dysentérique), existant sous 2 formes : une forme pathogène histolytica et une forme non pathogène minuta. Les autres amibes ne sont, en principe, pas pathogènes.

Épidémiologie

L'amibiase est une parasitose très répandue, avec selon les données de l'OMS, 10 % de la population mondiale infestée. L'amibiase « maladie » est cependant beaucoup plus rare. Elle est essentiellement retrouvée en zone tropicale et intertropicale et la maladie ne se développe quasiment que dans les pays chauds. Elle est très répandue dans les régions deltaïques de l'Inde.

Cycles

Le cycle ***non pathogène***, les formes *minuta* vivent et se multiplient dans le colon se nourrissant de bactéries et résidus alimentaires. Elles se transforment en kystes, sont éliminés dans les selles et survivent plusieurs jours en atmosphère humide et peuvent être ingérées.

Le cycle ***pathogène***, les formes *minuta* se transforment en formes *enterocolitica* qui deviennent agressives pour la paroi colique, réalisant une effraction de la muqueuse et des microabcès. Parfois, les parasites passent dans la circulation porte déterminant l'amibiase hépatique.

Signes essentiels

Cliniques :

L'amibiase colique se manifeste par un syndrome dysentérique (selles sanglantes, glaireuses, afécales, nombreuses) associées à des douleurs abdominales et un ténesme rectal. Il n'y a pas de fièvre et l'état général est le plus souvent conservé.
L'amibiase hépatique, dans plus de la moitié des cas, succède à une amibiase intestinale inconnue. Le début est brutal : douleur intense de l'hypocondre droit irradiant vers l'épaule droite, fièvre et altération de l'état général, hépatomégalie, épanchement pleural droit dans 30 % des cas. Les abcès amibiens hépatiques peuvent se rompre (plèvre, péritoine, bronches...)

Examens complémentaires :

– L'examen parasitologique des selles sur des selles fraîchement émises retrouve des amibes sous la forme *histolytica* dans l'amibiase colique.

– En cas d'amibiase hépatique, la sérologie a une grande valeur d'orientation. Les examens morphologiques, échographie et tomodensitométrie abdominale font le diagnostic d'abcès et précisent leur nombre, taille et localisation. La NFS montre une hyperleucocytose et la VS est élevée.

Traitement

– Les amœbicides de contact sont actifs sur les formes *minuta* siégeant dans la lumière intestinale, les amœbicides tissulaires sont actifs sur les formes pathogènes.
– En cas d'amibiase intestinale aiguë et hépatique : amœbicide tissulaire (imidazolés type *Flagyl*) pendant 7 à 10 jours puis amœbicide de contact les 7 jours suivants (*Intetrix, Direxiode*).
– Chez les porteurs sains : amœbicide de contact pendant 10 jours.
– Prophylaxie : dépistage et traitement des porteurs sains des formes *minuta*, propreté des mains, nettoyage des fruits et légumes, désinfection de l'eau par ébullition ou produits chimiques.

AMYGDALECTOMIE

Techniques

La technique opératoire utilisée pour effectuer l'ablation des amygdales palatines varie suivant les opérateurs et suivant l'âge de l'opéré.

Il existe deux techniques différentes :

– *l'ablation à la guillotine de Sluder-Ballanger*, qui s'effectue en position assise le plus souvent et sans intubation trachéale et qui a l'avantage de la rapidité ;
– *la méthode par dissection avec intubation naso– ou orotrachéale*, qui permet d'effectuer une hémostase chirurgicale.
La première méthode est utilisée uniquement chez l'enfant. Elle est pratiquée sous une anesthésie générale très courte.
La seconde permet une anesthésie plus profonde. Elle est utilisée chez l'enfant et chez l'adulte.
L'opération nécessite une hospitalisation d'au moins 24 heures chez l'enfant, mais peut être réalisée en ambulatoire. Elle est plus prolongée chez l'adulte.

Les suites opératoires sont marquées par une dysphagie douloureuse et une otalgie bilatérale. Un léger saignement est habituel dans les premières heures, ainsi qu'une hématémèse de faible abondance le soir. La dysphagie est améliorée par l'ingestion précoce de glace, et éventuellement un

traitement anti-inflammatoire, et surtout un traitement antalgique.

L'examen dans les premiers jours montre des loges amygdaliennes recouvertes de fausses membranes blanchâtres.

Surveillance médicale

Elle doit être très attentive dans les premières heures postopératoires, à la recherche d'un saignement persistant qui imposerait l'appel au chirurgien pour assurer l'hémostase.

Les complications hémorragiques de l'amygdalectomie peuvent, dans des cas certes exceptionnels, être fatales si la surveillance est négligée.

L'hémorragie du 8e jour, à la chute d'escarre, est classique mais habituellement peu abondante.

Des troubles du rythme respiratoire peuvent s'observer chez les enfants opérés pour hypertrophie amygdalienne obstructive.

AMYGDALITE AIGUË

L'amygdalite aiguë que l'on désigne souvent par le terme d'*angine aiguë* traduit une affection aiguë inflammatoire et infectieuse des amygdales palatines.
Elle est de nature bactérienne ou virale.

Signes cliniques

– Une douleur pharyngée aiguë avec dysphagie et irradiation vers le conduit auditif externe ;
– une élévation thermique ;
– à l'examen, on constate un aspect érythémateux (angine *rouge*) ou érythématopultacé (angine *blanche*) du pharynx et l'existence d'adénopathies cervicales douloureuses.
Les examens effectués à ce stade sont la NFS, la VS, éventuellement un prélèvement de gorge. À distance, la recherche d'une albuminurie.

Traitement

Le germe habituellement à l'origine de l'amygdalite aiguë est le streptocoque β-hémolytique. Le but du traitement est d'éviter les complications streptococciques ; il fait donc appel à la pénicillinothérapie, associée aux antiseptiques pharyngés, voire aux anti-inflammatoires et antalgiques par voie générale.

AMYGDALITE CHRONIQUE (indications de l'amygdalectomie)

L'amygdale palatine a un rôle de défense immunitaire. Dans certaines conditions, elle perd cette propriété et peut au contraire se transformer en un gîte microbien réalisant alors une amygdalite chronique. C'est là l'indication essentielle de l'ablation chirurgicale des amygdales palatines : l'*amygdalectomie*.

Diagnostic

Il est porté dans diverses circonstances :
– amygdalites aiguës à répétition ;
– infections à distance : glomérulonéphrite, cardites, foyers ostéo-articulaires, etc. ;
– fièvre au long cours, syndrome inflammatoire chronique.

Amygdalite chronique

Elle résume pratiquement toutes les indications de l'amygdalectomie. L'hypertrophie des amygdales, fréquente chez l'enfant, ne justifie pas une intervention sauf dans des cas exceptionnels où elle serait responsable d'une gêne respiratoire.

Il existe quelques contre-indications, absolues ou relatives

– proximité d'une amygdalite aiguë (un délai d'un mois est souhaitable) ;
– primo-infection tuberculeuse récente ;
– maladies hémorragiques ;
– antécédents personnels ou familiaux d'asthme bronchique.

ANÉMIES CENTRALES (ARÉGÉNÉRATIVES)

Aplasie érythroblastique

– Pure.
– Insuffisance médullaire (→) globale.

Anomalies de l'érythropoïèse

– Carence en acide folique ou en vitamine B12 (→ Anémies mégaloblastiques).
– Carence en fer (→ Anémies hypochromes hyposidérémiques).

- Thalassémies (→).
- Myélodysplasies (→).

■ Causes diverses

Insuffisances rénales, endocriniennes.

ANÉMIES (classification)

■ Définition

C'est l'abaissement au-dessous du niveau habituel de la quantité normale d'hémoglobine circulante.
Un sujet est anémique lorsqu'il a moins de 12 g/L chez la femme et 13 g/L chez l'homme d'hémoglobine fonctionnelle pour un volume sanguin total normal. La numération globulaire donne une moins bonne appréciation de l'existence ou du degré d'anémie, car pour un même chiffre d'hémoglobine, le nombre des globules rouges peut être normal ou diminué suivant le volume des hématies et la quantité d'hémoglobine qu'elles contiennent.

■ Mécanismes et physiopathologie

Une anémie peut relever d'une cause *périphérique* ou *centrale*.

Causes périphériques : la moelle réagit en augmentant sa production mais la capacité de régénération est dépassée par l'importance de la perte périphérique. *L'anémie régénérative* est donc affirmée sur le taux de réticulocytes augmenté, l'hyperplasie de la lignée érythroblastique visible sur le myélogramme.

Causes centrales : il existe une insuffisance quantitative ou qualitative de production médullaire. *L'anémie arégénérative* est donc affirmée sur le taux de réticulocytes bas et l'aspect du myélogramme.

■ Signes cliniques

La symptomatologie est fonction du degré et de la rapidité d'installation de l'anémie, ainsi que du terrain sur lequel elle survient.

Quelle que soit la cause de l'anémie, les premiers signes sont la pâleur cutanée et muqueuse, la polypnée, la tachycardie d'effort, l'asthénie, et à un degré plus avancé la polypnée et la tachycardie permanente, un souffle systolique, des œdèmes des membres inférieurs, des signes d'anoxie cérébrale, céphalées, vertiges, acouphènes, phosphènes.

Le diagnostic d'une anémie posé sur la baisse du taux d'hémoglobine circulante, l'examen clinique et les renseignements fournis par l'hémogramme complet permettent de s'orienter vers l'origine de cette anémie.

L'hémogramme précise 3 éléments :

- La *teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine* (→) : on distingue des anémies *normochromes* (TCMH = 27 à 34 pg) et des anémies *hypochromes* (TCMH < 27 pg).
- *Le volume globulaire moyen* (→) : on distingue les anémies *normocytaires* (VGM = 80 à 100 μm^3), les anémies *macrocytaires* (VGM > 100 μm^3), et les anémies *microcytaires* (VGM < 80 μm^3).
- Le *taux de réticulocytes* : pour une valeur donnée de l'hémoglobine, un taux élevé de réticulocytes traduit une *anémie régénérative* et donc une cause *périphérique*, un taux de réticulocytes diminué ou insuffisant est le témoin d'un défaut de production, c'est-à-dire une anémie de cause *centrale*.

Des explorations complémentaires pour aboutir au diagnostic étiologique seront dès lors indiquées : fer sérique, sidérophiline, ferritinémie, dosage de l'acide folique et de la vitamine B12, myélogramme, biopsie médullaire, étude de la durée de vie des hématies, étude du métabolisme du fer radioactif, dosages enzymatiques, bilan immunologique (→), etc.

Pour le chirurgien-dentiste

Les manifestations buccales les plus fréquentes et les précautions à prendre sont indiquées spécifiquement pour chaque type d'anémie.

ANÉMIES DU NOUVEAU-NÉ

■ Définition

Taux d'hémoglobine inférieur à 14 g/100 mL.

■ Causes et mécanismes

Anté- et pernatales : hémorragies par transfusion fœto-fœtale (jumeaux) ou fœto-maternelle. Hémolyse par incompatibilité fœto-maternelle. Infection à parvovirus B19.

Postnatales : syndromes hémorragiques ; prélèvements sanguins multiples. Incompatibilité, infection. Prématurité.

Signes essentiels

– Avant la naissance : anasarque (œdèmes, ascite, hépatomégalie).
– Au moment de la naissance : pâleur et collapsus ou anasarque.
– Après la naissance, ictère (en cas d'hémolyse) ; pâleur, difficultés à la prise des biberons, souffle systolique, en cas d'installation progressive. Confirmation du diagnostic par la numération.
Examens indispensables à la prise en charge : groupe sanguin, Coombs, groupe et agglutinines chez la mère.

Traitement

Préventif (prématuré) : limitation des prélèvements, supplémentation en fer et acide folique.

Curatif : transfusion.

Indications

Collapsus hémorragique : 20 à 30 mL/kg de sang total.
Anémie sévère (< 8 g) ou mal tolérée : 3 mL/kg de concentré érythrocytaire augmentent le taux d'hémoglobine de 1 g/100 mL.

Précautions d'emploi

– Vérification du groupe de la mère (ou contrôle de sa carte de groupe) et recherche d'agglutinines irrégulières chez la mère.
– Vérification du groupe du nouveau-né (2 déterminations) et test de Coombs direct chez l'enfant.
– Sang frais, datant de moins de 4 jours.
– Filtration (pour déleucocytation).
– Irradiation (si prématuré de moins de 32 semaines). Débit de transfusion maximum : 15 mL/kg/h (sauf en cas de collapsus). Contrôle de l'efficacité transfusionnelle par une numération 48 heures plus tard.
– Incidents et accidents : semblables à ceux de l'adulte. Risque d'aggravation d'un ictère préexistant et de surcharge volémique.

Transfusion chez le nouveau-né

Règles de compatibilité transfusionnelle chez le nouveau-né (jusqu'à 2 mois)		
Groupe du nouveau-né	*Groupe de la mère*	*Groupe du sang à transfuser*
O	O, A, B, AB	O
A	A, AB B, O	A O
B	B, AB A, O	B O
AB	A, B AB inconnu	O A, B , AB, O O
Rhésus négatif	Rhésus négatif Rhésus inconnu	Rhésus négatif
Rhésus positif	Rhésus positif Rhésus inconnu	Rhésus positif Rhésus négatif ou positif si le test de Coombs de l'enfant est négatif

ANÉMIE FERRIPRIVE DU NOURRISSON

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Anémie fréquente, survenant entre un et deux ans, (hémoglobine < 8 g %, VGMH < 70 µm^3, fer sérique < 60 µg/100 mL, ferritine basse, taux de réticulocytes abaissé).
Dépapillation linguale, de couleur pâle.
Inflammation mucco-gingivale, de type gingivo-parodontite non spécifique douloureuse.
Fréquence des pharyngites.

ANÉMIES HÉMOLYTIQUES ACQUISES SANS AUTO-ANTICORPS

■ Définition

Ce sont des anémies dues à une hyperdestruction des globules rouges en rapport avec un facteur acquis au cours de la vie, et qui n'est pas un auto-anticorps.

■ Étiologie

Causes immunologiques : → maladie hémolytique du nouveau-né.

Causes infectieuses :

– *bactérienne :* septicémies à perfringens, à streptocoques, autres ;
– *parasitaire :* paludisme.

Causes toxiques :

– benzène, phénacétine ;
– pénicilline, sulfamide, rifampicine (mécanisme immunologique) ;
– venin de serpent.

Causes mécaniques :

– prothèses cardiaques, valvulopathies ;
– circulation extracorporelle.

Autres causes :

– micro-angiopathie (→) ;
– hypersplénisme ;
– maladie de Marchiafava-Micheli.

■ Signes cliniques et paracliniques

– Le tableau clinique est celui d'une hémolyse intravasculaire ou extravasculaire aiguë ou subaiguë plus ou moins noyée par les signes de l'infection causale.
– Les recherches d'auto-anticorps, d'anomalies de l'hémoglobine, de la membrane du globule rouge, d'un déficit enzymatique érythrocytaire sont toutes négatives.

ANÉMIES HÉMOLYTIQUES CORPUSCULAIRES

■ Définition

Ce sont des anémies par hyperhémolyse dues à une anomalie congénitale des hématies : anomalie de la membrane, déficit enzymatique ou anomalie de l'hémoglobine.

■ Causes et mécanismes

– Anomalies de la membrane : microsphérocytose héréditaire ou maladie de Minkowski-Chauffard (→), elliptocytose héréditaire.
– Déficit enzymatique : déficit en G6PD (→), en pyruvate-kinase (→), etc.
– Anomalie de l'hémoglobine : thalassémie (→), drépanocytose (→).

ANÉMIES HÉMOLYTIQUES PAR AUTO-IMMUNISATION (AHAI)

■ Définition

Ce sont des anémies par hyperhémolyse dues à la production par un sujet d'anticorps dirigés contre les antigènes de ses propres hématies.

■ Causes et mécanismes

– Lymphopathies malignes : lymphomes, leucémie lymphoïde chronique, Waldenström.
– Lupus érythémateux disséminé.
– Virus : cytomégalovirus, mycoplasme, mononucléose infectieuse.
– Cirrhose.
– Médicaments : *Aldomet.*
– AHAI idiopathiques à anticorps chaud ou froid.

■ Signes cliniques

Ce sont des anémies hémolytiques aiguës ou chroniques acquises. La microsphérocytose et l'auto-agglutination spontanée des globules rouges sont évocatrices.

– Le *diagnostic* repose sur le test de Coombs direct positif.
– L'étude de la nature et de la spécificité de l'anticorps permet d'affirmer qu'il s'agit bien d'auto-anticorps et oriente le diagnostic.

■ Évolution

Elle dépend de la cause.

■ Traitement

Les transfusions : sont à proscrire sauf en cas d'anémie grave ; leur efficacité est restreinte par les anticorps. Le sang doit être réchauffé en cas d'agglutinines froides.

Corticothérapie : débutée à forte dose (1 mg/kg), elle est progressivement réduite jusqu'à rémission complète. Dans certains cas, il y a *corticodépendance* imposant la prise continue d'une dose minimale de corticoïdes. Elle est inefficace dans la maladie des agglutinines froides.

Splénectomie : peut être pratiquée en cas de *corticorésistance*.

Chimiothérapie en cas de maladie des agglutinines froides entraînant une anémie importante.

Le traitement étiologique s'impose chaque fois qu'une affection associée est retrouvée.

ANÉMIES HYPOCHROMES HYPOSIDÉRÉMIQUES

■ Définition

Ce sont des anémies caractérisées par la diminution de la concentration en hémoglobine et l'existence d'une hyposidérémie.

■ Causes et mécanismes

Carence vraie en fer :

– saignement chronique (90 % des cas) ;
– carence alimentaire du petit enfant ;
– grossesses et allaitement non supplémentés.

Rétention de fer dans les macrophages : syndrome inflammatoire.

■ Signes cliniques et paracliniques

Ce sont les signes de l'anémie (→), accompagnés parfois de fissures des commissures labiales, d'altération des ongles, de glossite, de dysphagie, et ce sont ceux de la maladie causale.

Le diagnostic d'anémie par carence en fer se fait sur la diminution du taux d'hémoglobine, l'hypochromie (→ Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine), la microcytose (→ Volume globulaire moyen), le taux de réticulocytes (→) diminué ; le fer sérique effondré (→), la capacité de fixation de la sidérophiline (→) augmentée, la ferritinémie effondrée.

L'enquête étiologique commence chez l'enfant par une étude de l'alimentation, chez la femme par la recherche d'une cause gynécologique. Le saignement digestif est à rechercher par la fibroscopie gastrique, la colonoscopie, puis par un transit du grêle, et une scintigraphie au technétium ; en cas d'échec, l'artériographie, la scintigraphie par des hématies marquées, voire une laparotomie exploratrice peuvent être indiquées.

L'ankylostomiase est à rechercher chez les Antillais et les mineurs.

Le diagnostic d'anémie inflammatoire se fait devant un syndrome inflammatoire. Le fer sérique et la capacité de fixation de sidérophiline (→) sont bas. L'anémie est normochrome, normocytaire ou microcytaire, arégénérative.

■ Évolution et complications

Anémies par carence : l'évolution est favorable en quelques semaines sous traitement martial. Les complications sont fonction de la cause.

Anémies inflammatoires : la guérison du syndrome inflammatoire entraîne rapidement celle de l'anémie.

■ Surveillance médicale

La guérison est suivie sur les taux d'hémoglobine, du fer sérique, de la sidérophiline et la normalisation des réserves par la ferritinémie.

■ Traitement

Anémies par carence :

– Prescription de fortes doses de fer (600 mg/j de fer ferreux) jusqu'à normalisation de l'Hb puis pendant 3 mois pour restaurer les réserves. La « crise réticulocytaire » se voit peu souvent, vers le quinzième jour. Les selles sont colorées en noir.
– Prescription d'acide folique pour éviter une carence secondaire à l'érythropoïèse intense.
– Traitement de la maladie causale.

Anémies inflammatoires :

– Absence de prescription de fer car les réserves sont pleines.
– Traitement du syndrome inflammatoire.

Pour le chirurgien-dentiste

Anémies par carence en fer

Manifestations buccales

L'hyposidérémie entraîne une pâleur, une minceur et une atrophie diffuse de la muqueuse buccale, associées à des ulcérations aphtoïdes siégeant sur la langue et la face interne des joues.
L'atrophie progressive des papilles filiformes (langue géographique) s'accompagne de sensations de brûlures et évolue vers une langue lisse, rouge et dépapillée.
D'autres signes sont plus rares : chéilite angulaire et dysphagie liée à une œsophagite.
Le traitement par le fer est parfois responsable de taches noires sur la langue et sur les dents, voire d'un goût métallique.

Précautions à prendre lors des soins

Au-dessous d'un taux d'hémoglobine de 10 g, l'acte chirurgical peut favoriser en postopératoire un retard de cicatrisation qui nécessite une surveillance.

Anémies hypochromes avec microcytose

Précautions à prendre lors des soins

Un bilan d'hémostase s'impose avant toute chirurgie (TS, plaquettes, TP, TCK) ainsi qu'un contact avec le médecin traitant. En cas de thrombopathie, l'aspirine est à proscrire.

ANÉMIES MÉGALOBLASTIQUES

Définition

Ce sont des anémies normochromes arégénératives dues à une carence en acide folique ou/et en vitamine B12. L'hématopoïèse est intense mais anormale, caractérisée par des érythroblastes anormaux appelés *mégaloblastes*.

Causes

Carence en vitamine B12 (réserve forte) :
– absence de facteur intrinsèque (Biermer, gastrectomie totale) ;
– malabsorption élective de vitamine B12 ;
– consommation de vitamine B12 : bothriocéphale, syndrome de l'anse borgne.

Carence en acide folique (réserve faible) :
– grande résection digestive ;
– grossesse ;
– malabsorption (sprue) ;
– malnutrition ;
– médicaments antifoliques (méthotrexate, *Bactrim*).

Signes cliniques et paracliniques de la maladie de Biermer

– C'est une anémie chronique d'installation lente, très profonde.
– *L'hémogramme* montre une anémie normochrome, macrocytaire, arégénérative, une neutropénie et une thrombopénie.
– *Le myélogramme* révèle la mégaloblastose.
– D'autres symptômes traduisent la carence en vitamine B12 : glossite atrophique, discrets signes neurologiques à type d'atteinte cordonale postérieure ou pyramidale.
– *Le diagnostic* d'anémie de Biermer est posé après avoir éliminé les causes évidentes de carence en acide folique par le dosage de la vitamine B12. (→), la recherche d'anticorps anti-estomac et antifacteur intrinsèque, le test de Shilling (→) avec et sans facteur intrinsèque. Gastrite atrophique, endoscopie systématique.

Surveillance médicale

– Celle du traitement : la crise réticulocytaire de la première semaine signe l'efficacité du traitement.
– Dépistage des cancers de l'estomac.

Evolution et complications

– Elle est favorable sous traitement.
– Il existe 2 risques : la survenue d'une atteinte neurologique, irréversible après un certain laps de temps sans traitement, et la fréquence des cancers de l'estomac développés ultérieurement.

Traitement

– Supplémentation en acide folique, voire en acide folinique.
– Traitement de la cause.
– *Biermer et gastrectomie totale* : hydroxycobalamine par voie parentérale : 1 000 gammas par jour pendant une semaine, puis hebdomadaires jusqu'à normalisation du taux d'hémoglobine, puis 1 000 gammas tous les mois. Un traitement martial est associé si nécessaire. Les transfusions ne sont généralement pas nécessaires.

Pour le chirurgien-dentiste

Carence en vitamine B12. Anémie de Biermer

Manifestations buccales

La muqueuse est décolorée et sèche.
Il existe la classique glossite de Hunter avec disparition des papilles filiformes et fongiformes. La langue devient atrophique, rouge vif, lisse et brillante.
La glossodynie précoce peut révéler la maladie.
Cet aspect peut être modifié par des exulcérations, de type aphtoïde ou fissuraire très douloureuses.

Précautions à prendre lors des soins

Le traitement par la vitamine B12 permet une cicatrisation rapide des ulcérations.
Il n'existe pas de précautions particulières.

Carence en acide folique

Manifestations buccales

Elles sont semblables à celles du déficit en vitamine B12 et associent langue rouge douloureuse, chéilite angulaire et candidose.

ANÉMIES PÉRIPHÉRIQUES (RÉGÉNÉRATIVES)

Hémorragies aiguës abondantes.
Hémolyse (Voir *Anémies hémolytiques*).

ANÉMIES RÉFRACTAIRES

Pour le chirurgien-dentiste

Anémie sidéroblastique idiopathique

Précautions à prendre lors des soins (→ Anémie hypochrome microcytaire)

Un bilan s'impose avant tout acte chirurgical (TS, plaquettes, TP et TCK) ainsi que le contact avec le médecin traitant.
Une thrombopénie contre-indique l'acide acétylsalicylique.

Anémie réfractaire avec excès de myéloblastes

Manifestations buccales

Seule la pâleur de la muqueuse existe en phase de début.
Les ulcérations buccales et les gingivorragies apparaissent au cours de l'évolution de la maladie.

Précautions à prendre lors des soins

L'acte chirurgical ne doit être envisagé qu'avec l'accord de l'hématologue et du médecin traitant.

ANÉVRISMES DE L'AORTE ABDOMINALE

■ Définition

Dilatation acquise de l'aorte abdominale avec perte de parallélisme des bords. L'implantation des artères rénales permet de distinguer les anévrismes inter- et sus-rénaux et les anévrismes sous-rénaux ; les anévrismes sous-rénaux sont les plus fréquents (80 %), et seront seuls envisagés.

■ Causes et mécanismes

La cause principale est la maladie athéromateuse, les autres étiologies, comme l'anévrisme infectieux, étant beaucoup plus rares. Le mécanisme de départ est une altération localisée des fibres élastiques de la média.

■ Signes essentiels

Cliniques : les anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale sont le plus souvent asymptomatiques et donc de découverte fortuite. Ils peuvent se manifester par des douleurs épigastriques ou par une complication. L'examen clinique retrouve une masse abdominale centrale, dont le caractère vasculaire est affirmé sur la pulsatilité et l'expansivité. Le siège sous-rénal est traduit par le signe de De Bakey : la palpation est possible entre le pôle supérieur de la masse et l'auvent costal gauche. L'auscultation peut retrouver un souffle systolique. Le reste de l'examen clinique aura pour but de dépister d'autres localisations de la maladie athéromateuse.

Paracliniques :

– *Radiographiques :* les clichés d'abdomen sans préparation peuvent montrer l'ombre mal limitée de l'anévrisme, parfois des calcifications linéaires des parois avec perte de parallélisme des bords lorsqu'ils sont visibles.
– *Échographiques :* permet d'affirmer le diagnostic, de mesurer la taille de l'anévrisme, de préciser sa situation exacte par rapport aux artères rénales et à la bifurcation aortique. On recherche aussi une thrombose partielle de l'anévrisme.
– *Artériographiques :* le chirurgien demande généralement une artériographie pour bien préciser les rapports de l'anévrisme avec les branches collatérales sus- et sous-jacentes.
– *D'autres examens* seront demandés selon les cas pour apprécier la diffusion de la maladie athéromateuse : électrocardiogramme, Doppler artériel des membres inférieurs et des troncs supra-aortiques, +/– coronarographie, bilan biologique avec étude de la fonction rénale.

■ Évolution

Les complications sont parfois révélatrices : compression des organes voisins, complications thromboemboliques, et surtout la fissuration puis la rupture le plus souvent mortelle.

■ Traitement

Il est chirurgical : on pratique le plus souvent une mise en place d'une prothèse aortique qui remplace le segment dilaté, avec réimplantation des éventuelles branches collatérales qui en naissent.
La chirurgie est indiquée quand l'anévrisme est au-delà d'une certaine taille (en général 40 mm) ou en cas de syndrome de fissuration.

■ Pronostic

Il est favorable en cas d'anévrisme non compliqué (mortalité de l'ordre de 5 %), il est par contre très mauvais en cas d'anévrisme rompu dont l'opération représente de toute façon la seule chance de survie.

Pour le chirurgien-dentiste

Les opérés d'anévrisme artériel sont souvent traités de façon chronique par anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires : interroger le patient (+++).

ANÉVRISMES DE L'AORTE THORACIQUE

■ Définition

Dilatation de l'aorte thoracique avec perte de parallélisme des bords.

■ Causes et mécanismes

Les anévrismes d'origine athéromateuse sont les plus fréquents, les autres causes étant : la syphilis, les anévrismes congénitaux, les anévrismes traumatiques.
Quelle que soit l'étiologie, le mécanisme de le formation d'un anévrisme est une altération des fibres élastiques de la média en une zone plus ou moins localisée.

■ Signes essentiels

Cliniques : le plus souvent, l'anévrisme est latent et peut se traduire par des douleurs thoraciques ou des signes de compression. L'examen peut retrouver un deuxième foyer de battements au-dessus du cœur, des modifications des pouls en rapport avec l'atteinte d'une branche de l'aorte.

Paracliniques :

– *Radiographiques* : image de tumeur médiastinale faisant corps avec l'aorte, parfois calcifiée. Le scanner, voire l'IRM permettent un diagnostic lésionnel topographique précis.
– *Radioscopiques* : l'examen en amplificateur de brillance affirme la nature vasculaire de l'image sur sa pulsatilité et surtout son expansivité.
– *Angiographiques* : l'angiographie numérisée est l'examen qui permet d'affirmer l'anévrisme, d'en préciser le siège exact et la taille ainsi que l'état de l'aorte sous-jacente.

■ Évolution

Les complications peuvent parfois être révélatrices : phénomènes de compression, embolies artérielles périphériques, et surtout la rupture qui est la principale complication car le plus souvent mortelle.

■ Traitement

Il est chirurgical : le plus souvent on pratique une résection de l'anévrisme suivie d'un rétablissement de la continuité par une prothèse synthétique.
Les indications sont fonction du type de l'anévrisme, de l'âge du malade et du terrain.

Pour le chirurgien-dentiste

Avant tout acte à risque d'effraction vasculaire, un bilan d'hémostase doit être demandé si le patient est sous anticoagulants.
Lorsqu'il y a eu correction chirurgicale, un risque oslérien existe. Il importe donc de prescrire une prémédication antibiotique (→ Endocardite infectieuse).

ANÉVRISMES ARTÉRIELS DES MEMBRES

■ Définition

Les anévrismes sont des dilatations sur les trajets artériels. On distingue les vrais anévrismes développés aux dépens de la paroi artérielle et limités par celle-ci, et les faux anévrismes développés aux dépens d'un hématome organisé.

Causes et mécanismes

Le bilan d'un anévrisme artériel comprend la recherche d'un certain nombre de causes : la maladie athéromateuse souvent responsable de plusieurs localisations, la syphilis, les septicémies, la périartérite noueuse, les anévrismes d'origine congénitale, les anévrismes en aval d'une sténose ou succédant au traitement d'une artérite, les anévrismes d'origine traumatique qui sont de faux anévrismes développés aux dépens d'un hématome.

Signes essentiels

Cliniques : l'examen clinique comparatif fait le diagnostic : tuméfaction siégeant sur un trajet artériel, battante et expansive, inconstamment soufflante à l'auscultation. Le reste de l'examen apprécie le retentissement d'aval et recherche d'autres localisations.

Paracliniques : bilan du terrain (bilan lipidique, fonction rénale, surveillance de la tension, fond d'œil, électrocardiogramme, réactions sérologiques de la syphilis, recherche d'un diabète). L'angiographie numérisée doit toujours être pratiquée, elle renseigne sur l'anévrisme : siège exact, forme et taille, nombre de collatérales intéressées, et sur l'état des troncs sus– et sous-jacents.

Évolution

Des complications peuvent s'observer, parfois révélatrices : thrombose, rupture, infection, compression de voisinage.

Traitement

Il est chirurgical. Le plus souvent, résection de l'anévrisme avec rétablissement de la continuité par greffon synthétique.

Pronostic

Il est fonction d'un diagnostic précoce, avant l'apparition des complications, offrant un terrain favorable à la chirurgie.

Pour le chirurgien-dentiste

Les opérés d'anévrisme artériel sont souvent traités de façon chronique par anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires : interroger le patient (+++) et prendre les précautions qui s'imposent.

ANÉVRISME VENTRICULAIRE

Définition

Ectasie pariétale du cœur s'accompagnant d'une perte de la contractibilité de la zone anévrismale.

Causes et mécanismes

L'anévrisme est le plus souvent secondaire à un infarctus du myocarde. Le tissu cicatriciel de la paroi du ventricule gauche s'est laissé distendre, déformant le contour du ventricule.

La cavité anévrismale peut être thrombosée.

Très rarement l'anévrisme ventriculaire est de cause traumatique.

Signes cliniques

L'anévrisme est découvert :

– lors de la surveillance de l'évolution d'un infarctus du myocarde ;

– ou lors de complications :

- insuffisance ventriculaire gauche,
- trouble du rythme ventriculaire,
- embolie artérielle systémique,
- rupture, gravissime, mais exceptionnelle.

L'examen clinique montre typiquement à la palpation un soulèvement systolique paradoxal.

Signes paracliniques

L'examen radiologique :

– Associe la radiographie du cœur sous quatre incidences (face, profil, OAG, OAD).

– Les anévrismes antérieurs sont seuls bien visibles, avec une expansion systolique à l'amplificateur de brillance. Des calcifications sont recherchées.

L'électrocardiogramme montre la persistance d'un courant de lésion sous-épicardique (sus-décalage de ST) dans les dérivations faisant face au territoire atteint, au décours de l'infarctus du myocarde.

L'échographie cardiaque montre le plus souvent des images caractéristiques (ectasie localisée du ventricule gauche avec hypo- ou akinésie, image de thrombus intra-anévrismal).

La ventriculographie gauche (→ Angiocardiographie) confirme le diagnostic, précise la taille et le siège de l'anévrisme.

Évolution et complications

Certaines formes sont bien tolérées, car elles sont peu volumineuses.

D'autres sont mal tolérées avec les complications décrites, et mettent en jeu le pronostic vital.

Traitement

Formes bien tolérées : surveillance régulière, traitement de l'insuffisance coronaire, traitement anticoagulant.

Formes mal tolérées : elles peuvent bénéficier, quand elle est possible, de la résection chirurgicale sous circulation extracorporelle.

Pour le chirurgien-dentiste

Pour les malades sous anticoagulants (→), il est nécessaire, avant de réaliser certains actes pouvant être hémorragiques (extraction dentaire, curetage gingival...), d'effectuer un bilan de l'hémostase.

ANGINE DE POITRINE OU ANGOR

Définition

L'angine de poitrine réalise un syndrome douloureux, généralement thoracique rétrosternal, traduisant une ischémie myocardique et dû essentiellement à l'athérosclérose coronaire.

Causes et mécanismes

L'angine de poitrine est due à l'inadaptation transitoire mais réversible du débit coronaire aux besoins énergétiques du myocarde.

Elle est due le plus souvent à l'athérosclérose (→) coronarienne, qui induit des sténoses artérielles et l'insuffisance coronarienne.

Mais elle peut survenir en cas :

- d'insuffisance ou rétrécissement aortique ;
- de troubles du rythme paroxystique ;
- de cardiomyopathie obstructive ;

En cas de coronarographie normale, un spasme artériel coronaire est évoqué. On parle alors d'*angor fonctionnel.*

Signes cliniques

La douleur est recherchée par l'interrogatoire, qui permet de définir :

L'angor d'effort typique stable :

- douleur rétrosternale, en barre, intense, constrictive, angoissante, pouvant irradier dans les mâchoires, dos, bras, poignets.
- survenant à l'effort, disparaissant à son arrêt ;
- rapidement calmée par la trinitrine sublinguale en 2 à 3 minutes.

L'angor de repos : la douleur (avec les mêmes caractères) survient en dehors de l'effort, souvent déclenchée par : l'émotion, le primodécubitus, le froid.

L'angor instable, état de mal angineux (→ Syndrome de menace).

Examens paracliniques

L'électrocardiogramme :

En dehors des crises :

- L'électrocardiogramme peut être strictement normal.
- Ailleurs, il existe des signes de lésion sous-endocardique (sous-décalage du segment ST) et d'ischémie sous-épicardique (onde T négative et symétrique).
- Ces signes sont dans le territoire de l'artère coronaire lésée.

Au moment des crises :

- L'électrocardiogramme confirme le diagnostic en montrant les signes décrits.
- Un électrocardiogramme normal, inchangé, pendant une crise élimine le diagnostic.

Une épreuve d'effort (→) peut être indiqué en cas de problèmes diagnostiques difficiles. L'épreuve est contributive si elle reproduit la douleur et s'il apparaît sur les tracés un sous-décalage du segment ST dans le territoire de l'artère lésée.

La coronarographie (→) permet de préciser le nombre et la sévérité des sténoses coronaires, en vue de discuter une éventuelle revascularisation par angioplastie coronaire percutanée (→) ou pontage aorto-coronarien (→).

Diagnostic différentiel :

- Douleurs extra-cardiaques (rhumatologiques, digestives, neurotoniques).
- Autres douleurs d'origine cardiaque (infarctus du myocarde, péricardite aiguë, dissection aortique, embolie pulmonaire).

– Anomalies pseudo-ischémiques de l'électrocardiogramme.

Bilan du terrain :
– Facteurs de risques d'athérosclérose (→).
– Extension de l'athérome aux autres artères.

■ Traitement de l'angor stable

Au moment d'une crise :

– arrêt de l'effort éventuel ; conseiller au patient de s'asseoir avant une prise de TNT sublinguale.
– Trinitrine que le patient doit croquer et laisser fondre sous la langue ou absorber sous forme de spray par voie sublinguale. L'action se fait en moins de 5 minutes avec disparition de la douleur. Si la douleur est de même intensité au bout de 10 minutes, renouveler la prise (→ Nitrés : formes sublinguales).

■ Surveillance clinique

Elle dénombre les crises angineuses, apprécie les modifications éventuelles de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle et permet de commencer immédiatement le traitement.

■ Surveillance électrocardiographique

Un électrocardiogramme doit être fait au cours de toute douleur lorsque le diagnostic n'est pas certain, ou en cas de douleur prolongée, ne cédant pas à la trinitrine.
L'angine de poitrine peut s'aggraver, devenir invalidante, donner un syndrome de menace (→).
Elle peut se compliquer de mort subite, d'infarctus du myocarde, d'insuffisance cardiaque ischémique, de trouble du rythme paroxystique.

Traitement de fond :

Le traitement comporte systématiquement la lutte contre les facteurs de risques vasculaires et un choix entre trois orientations :
– le traitement médical ;
– l'angioplastie coronaire percutanée ;
– le pontage aorto-coronarien.

Corriger les facteurs de risque :

– arrêt total et définitif du tabac ;
– perte ou, à défaut, stabilisation du poids ;
– équilibration et suivi régulier d'un diabète ;
– contrôle d'une hypertension artérielle ;
– contrôle d'une dyslipidémie :
  • les mesures diététiques peuvent être suffisantes ;
  • un traitement médicamenteux hypolipidémiant est proposé de plus en plus sytématiquement ;
– meilleure hygiène de vie.

Traitement médical :

On utilise trois classes d'antiangineux qu'on peut associer entre eux pour avoir au maximum une trithérapie :
– β-bloquants ; (→)
– dérivés nitrés retard ; (→ Nitrés formes LP et apparentés)
– inhibiteurs calciques ; (→).
On associe aux antiangineux de l'aspirine à doses antiagrégantes plaquettaires (→).

Angioplastie coronaire percutanée (→) :

Dans le cas où une coronarographie a été réalisée, elle peut déboucher sur une indication d'angioplastie coronaire percutanée.

Pontage aorto-coronarien (→) :

Les pontages coronaires sont indiqués en cas de sténoses coronaires multiples et/ou inaccessibles à l'angioplastie.

Pour le chirurgien-dentiste

Chez un patient angineux traité, et stable, l'utilisation d'une solution anesthésique avec vasoconstricteur peut s'envisager sans problème particulier. Par sécurité, une pulvérisation de trinitrine en spray sublingual (*Natispray, Lénitral spray*) juste avant, peut être effectuée.
En cas de crise d'angine de poitrine survenant au cabinet, il importe d'interrompre les soins, d'appeler le service médical d'urgence tout en prescrivant un dérivé nitré d'action immédiate agissant par voie sublinguale en moins de deux minutes.

ANGIOCHOLITE AIGUË

■ Définition

Infection aiguë en rapport avec la présence d'un ou de plusieurs calculs dans le canal cholédoque.

■ Causes et mécanismes

Voir *Lithiase biliaire*.
Il s'agit parfois de calculs oubliés lors d'une cholécystectomie, voire d'une infection récidivante favorisée par un obstacle.

■ Signes essentiels

Cliniques :

Le tableau classique est celui d'un ictère (variable), fébrile (avec frissons), succédant à des douleurs de

l'hypocondre droit (→ Colique hépatique). C'est la classique triade douleurs-fièvre-ictère se succédant dans cet ordre. Il est d'autres formes cliniques : latentes, ictériques ou fébriles pures, ou se résumant à des épisodes douloureux plus ou moins rapprochés.

Examens complémentaires :
(→ Lithiase biliaire et Ictère).

Éléments de surveillance

Ce sont la NFS (l'hyperleucocytose à polynucléaires est la règle), les signes de rétention biliaire (phosphatases alcalines, gamma-GT, taux de prothrombine, bilirubine conjuguée), l'urée et l'amylase (voir *infra*), les hémocultures et, bien sûr, pouls, TA, diurèse.

Évolution et complications

Quatre types peuvent s'observer :

L'angiocholite suppurée avec signes infectieux et toxiques, hypotension, hémocultures positives. Il y a risque de choc (septicémie à Gram⁻, voire d'abcès hépatique).

L'angiocholite urémigène avec insuffisance rénale aiguë.

La cirrhose biliaire secondaire, rare, survenant après plusieurs semaines de rétention biliaire.

La pancréatite aiguë en cas de calcul enclavé dans l'ampoule de Vater.

Traitement et pronostic

Le traitement est chirurgical après rééquilibration hydro-électrolytique et antibiothérapie intraveineuse active sur les bacilles gram négatif.
L'intervention comporte une cholécystectomie dans les 48 heures qui suivent la mise en route du traitement médical, l'ablation du ou des calculs, et un drainage biliaire (mise en place d'un drain de Kehr permettant un drainage efficace et un contrôle radiologique en postopératoire ou rarement anastomose cholédoco-duodénale ou jéjunale).
Chez les sujets à haut risque chirurgical et/ou ayant déjà eu une cholécystectomie, ou encore devant une pancréatite biliaire, le premier geste à envisager est une cholangiographie rétrograde endoscopique (→ Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique) suivie d'une sphinctérotomie endoscopique, d'une extraction endoscopique des calculs et d'un drainage biliaire. Dans un second temps, après contrôle de l'épisode aigu (2 mois environ), on pratique (si la vésicule était en place) un cholécystectomie idéalement sous cœlioscopie.

ANGIOKÉRATOMES

Ce sont de petites dilatations vasculaires (angiomes) qui se recouvrent d'une épaisse couche cornée (kératose) d'où le nom d'angiokératome.

Les angiokératomes sont isolés ou associés à une maladie de Fabry.

Angiokératomes isolés

Angiokératome de Mibelli :

– Le rôle du froid y paraît net, de même qu'un facteur familial.

– Les lésions apparaissent entre 10 et 15 ans et forment de petites élevures rouges et kératosiques sur les mains et les pieds souvent cyanosés.

– *Le traitement* est local et fait appel à l'électrocoagulation ou au laser.

Les angiokératomes des organes génitaux externes sont très fréquents chez l'homme (scrotum).

L'angiokératome naeviforme est présent dès la naissance ; il est formé d'un semis d'angiokératomes sur fond d'angiome plan.

Angiokératomes marqueurs d'une affection dysmétabolique

Il s'agit de la maladie de Fabry, affection héréditaire grave liée à l'X.

Les angiokératomes sont disposés en caleçon, à partir de l'adolescence. Ils s'associent à une anomalie du métabolisme des lipides, responsable d'atteintes rénales et neurologiques.

Il n'y a pas de traitement étiologique.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Dans l'angiokératome de Fordyce, on retrouve parfois des dilatations vasculaires au niveau de la cavité buccale.

Précautions à prendre lors des soins

Il n'y a pas de précautions particulières à prendre.

ANGIOMES

Les angiomes sont des proliférations ou des malformations des petits vaisseaux cutanés, voire cutanéo-viscéraux.



Angiome plan du visage.

● ANGIOMES CUTANÉS

■ Angiomes plans

Ce sont des taches rouges ou violacées, existant dès la naissance. On distingue :

Les angiomes médians : touchant le front, la nuque, régressifs spontanément dans les premières années de la vie ; *ils ne doivent donc pas être traités.*

Les angiomes non symétriques : plus foncées, « tache de vin ». Ils ne sont pas spontanément régressifs. On pourra organiser à l'âge adulte un traitement par les lasers pulsés à colorant

■ Angiomes tubéreux dermiques

Saillies fermes, rouge vif, grenues, « en fraise ». La régression spontanée est habituelle.

■ Angiomes sous-cutanés

Tuméfactions profondes, molasses et froides, recouvertes d'une peau normale, légèrement bleutée, voire d'un angiome plan ou tubéreux (angiome mixte).
Certains sont aigus, rapidement extensifs, chez un nouveau-né : une corticothérapie générale doit alors être envisagée.

■ Angiomes stellaires

Points rouge vif d'où partent « en étoile » de fines télangiectasies, ils apparaissent à tout âge et sont plus fréquents au cours des cirrhoses éthyliques et de la grossesse.
Électrocoagulation fine ou *laser* sont efficaces mais, parfois, suivis de récidives.

■ Angiomes séniles

Petits nodules rouge vif, fermes, enchâssés dans la peau, ce sont les taches rubis fréquemment rencontrées chez les sujets âgés ; ils sont sans signification pathologique et ne nécessitent *pas de traitement.*

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

La plupart des angiomes siègent au niveau de la langue, les lèvres, de la face interne des joues. Ce sont des lésions congénitales stables, plus ou moins bleutées, plus ou moins tumorales, généralement non hémorragiques spontanément. Seuls les angiomes gingivaux présentent des risques hémorragiques (dramatiques) lors des extractions. Ils peuvent s'accompagner d'angiomes osseux.
Dans l'angiomatose de Rendu-Osler, les lésions punctiformes de quelques millimètres de diamètre, peuvent siéger en n'importe quel point de la cavité buccale.
Les lymphangiomes sont formés de nodules roses de 1 à 3 mm de diamètre, en grappes. Ils peuvent envahir le plancher buccal, s'associer à un hygroma, provoquer une version antérieure des dents, une béance, des troubles de l'élocution.

Traitements

Il est essentiellement chirurgical : embolisation, et physique (petites tumeurs) : cryothérapie, laser (CO_2, Nd Yag).

Précautions

Les extractions ne seront réalisées qu'en milieu chirurgical.

● ANGIOMES CUTANÉO-VISCÉRAUX

■ Angiome ostéo-hypertrophique de Klippel-Trenaunay, avec atteinte osseuse d'un membre

■ Angiomes encéphalo-trigéminés

Angiome plan hémifacial avec atteinte de la branche ophtalmique du nerf trijumeau et atteinte encéphalique (épilepsie).

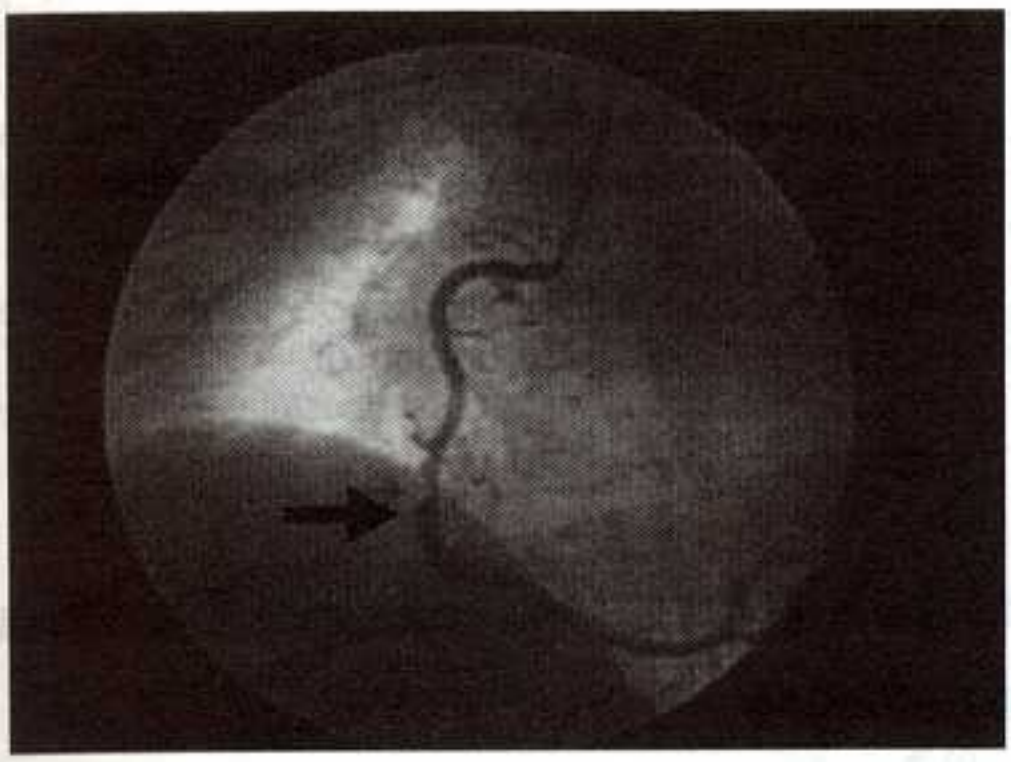
■ Angiomatose de Rendu-Osler

Affection héréditaire avec angiomes cutanés, muqueux et viscéraux.

ANGIOPLASTIE CORONAIRE PERCUTANÉE

Définition

Cette dilatation coronaire percutanée est un cathétérisme d'une artère coronaire avec mise en place d'un ballonnet que l'on gonfle en regard d'une sténose serrée afin d'élargir la lumière du vaisseau.



Sténose sur la coronaire droite à son deuxième segment.

Technique

L'artère coronaire est cathétérisée le plus souvent par voie fémorale rétrograde comme pour une coronarographie (→). Un guide souple est monté jusque dans l'artère lésée et on introduit par ce guide un ballonnet d'angioplastie. Le ballonnet placé en regard de la sténose, est alors gonflé avec des pressions d'insufflation progressivement croissantes.

Résultats

La plaque d'athérome, à l'origine en grande partie du rétrécissement, est ainsi écrasée et on élargit le passage afin d'améliorer la circulation coronaire en aval de la sténose.
L'angioplastie donne le plus souvent de bons résultats immédiats.

Problème principal :

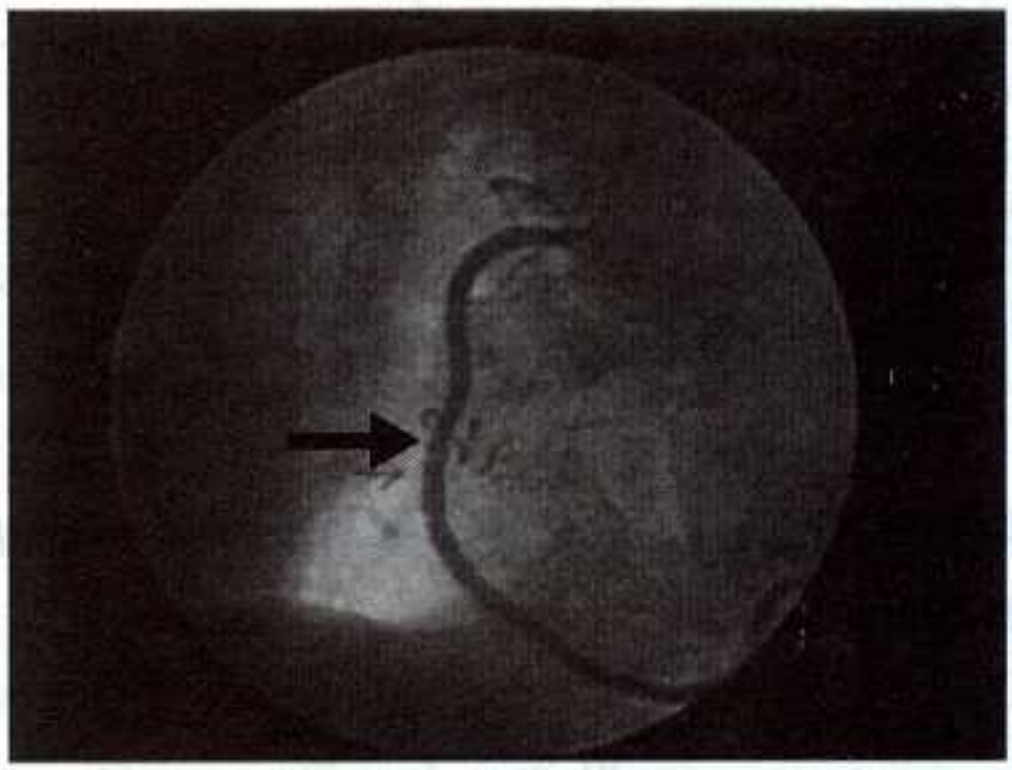
C'est celui de la **resténose** ; à savoir que dans 30 à 50 % des cas, la lumière de l'artère se resserre en quelques semaines ou mois, pour aboutir à une récidive de sténose aussi serrée qu'avant la dilatation et à un risque de récidive de symptomatologie angineuse. La discussion se fera alors entre médecins « dilatateurs » et chirurgiens afin de tenter une deuxième angioplastie ou de ponter le patient selon le résultat coronarographique.

Indications

– Angor stable dans le cas où la coronarographie a été réalisée et où 1 lésion voire 2 est ou sont jugées dilatables.
– Angor instable après stabilisation du patient, selon les résultats de la coronarographie.
– Infarctus du myocarde après stabilisation du patient, selon les résultats de la coronarographie.
– Angioplastie en urgence (dite de sauvetage) devant soit un infarctus massif avec état de choc soit en cas de contre-indication à la fibrinolyse.

Complications

– Création d'une dissection de l'artère à dilater.
– Occlusion pouvant nécessiter une intervention chirurgicale en urgence.
(< 5 % des cas).



Contrôle après dilatation.

ANGOR DE PRINZMETAL

Définition

L'angor de Prinzmetal réalise une forme particulière d'angine de poitrine, caractérisée par l'apparition à l'électrocardiogramme, lors d'une crise douloureuse, d'un courant de lésion sous-épicardique transitoire, sans constitution de nécrose.

Causes et mécanismes

L'angor de Prinzmetal est dû à un spasme transitoire d'une artère coronaire.

Signes cliniques

Douleur angineuse typique, spontanée, survenant souvent à la même heure et cédant à la trinitrine.

À l'électrocardiogramme : sus-décalage du segment ST dans les dérivations concernant le territoire atteint.

Disparition des signes électriques avec la douleur.

Évolution et complications

Association fréquente des troubles du rythme ou de la conduction cardiaque lors des crises.

Risque d'évolution vers un infarctus.

Risque de mort subite.

La coronarographie est indiquée pour faire le bilan des sténoses et éventuellement prouver le spasme coronaire, en faisant un test au *Méthergin* (→). Le phénomène de spasme peut survenir sur des sténoses mais aussi sur des artères saines.

Traitement

– Indication privilégiée des inhibiteurs calciques (→).
– Parfois associés aux autres antiangineux.
– La chirurgie (pontage aorto-coronaire) est indiquée en cas de sténoses serrées et de spasme localisé sur la ou les sténoses, résistant au traitement médical.

Pour le chirurgien-dentiste

Voir *Angine de poitrine.*

ANGUILLULOSE

Définition

C'est une parasitose due à la présence dans l'intestin d'un ver rond : *Strongyloides stercoralis.*

Épidémiologie

Présente dans les régions chaudes et humides (Antilles, Amérique centrale et nord de l'Amérique du Sud, Afrique tropicale, Sud-Est asiatique, Maghreb, Égypte, Europe du Sud).

Signes essentiels

Clinique :

Il existe des manifestations :
– lors de la *pénétration cutanée* (souvent à partir d'eau infestée) : prurit, érythème, éruption papuleuse ;
– lors de la *migration larvaire :* toux, expectoration riche en éosinophiles ;
– lors de la *phase intestinale* (développement larvaire duodénal) : douleurs, diarrhée, altération de l'état général.

Examens complémentaires : NFS (à la recherche d'une éosinophilie souvent fluctuante), examen parasitologique des selles (mise en évidence de larves rhabditoïdes ; technique d'extraction de Baermen, MIF concentration).

Surveillance, évolution, complications

Des formes graves, voire mortelles, sont possibles, en particulier chez des malades traités par corticoïdes.

Traitement

Le traitement prophylactique consiste en mesures d'assainissement des eaux et pour les travailleurs des mines par le port de bottes.

Le traitement curatif est la prise de thiabendazole (*Mintezol*) : soit une dose unique de 40 à 50 mg/kg ou bien 25 mg/kg 2 jours de suite. (Voir *page suivante.*)

ANISAKIASE

Définition

L'anisakiase ou « maladie du ver du hareng » est une maladie gastro-intestinale due à des larves de « nématodes anisakidés », contractée en consommant du poisson cru, non ou insuffisamment congelé.

Épidémiologie

C'est une pathologie bien connue des pays nordiques, et plus généralement des régions maritimes. L'incidence est particulièrement élevée dans certains pays où le poisson cru fait partie des habitudes alimentaires (Japon environ 1 000 cas par an). Les poissons d'eau froide : cabillaud, lieu noir, hareng, maquereau, rascasse sont souvent atteints.

Signes essentiels

Cliniques :

Forme aiguë : la larve pénètre dans la paroi gastrique, entraînant des ulcérations à l'origine d'épigastralgies intenses, nausées, vomissements et diarrhée dans les 3 à 6 heures suivant le repas infestant.

Formes subaiguës et chroniques : la larve pénètre la paroi intestinale et forme un granulome. Le tableau peut être celui d'une appendicite, d'une tumeur, d'une occlusion. Des réactions allergiques sont parfois observées : urticaire, polyarthralgies.

Examens complémentaires : hyperéosinophilie sanguine, élévation des IgE, fibroscopie digestive à la phase aiguë permet en outre le traitement en extrayant la larve.

Prophylaxie

Destruction des larves présentes dans le poisson par des températures supérieures à 60 °C ou inférieures à – 13 °C (au cœur du poisson) pendant 24 h.

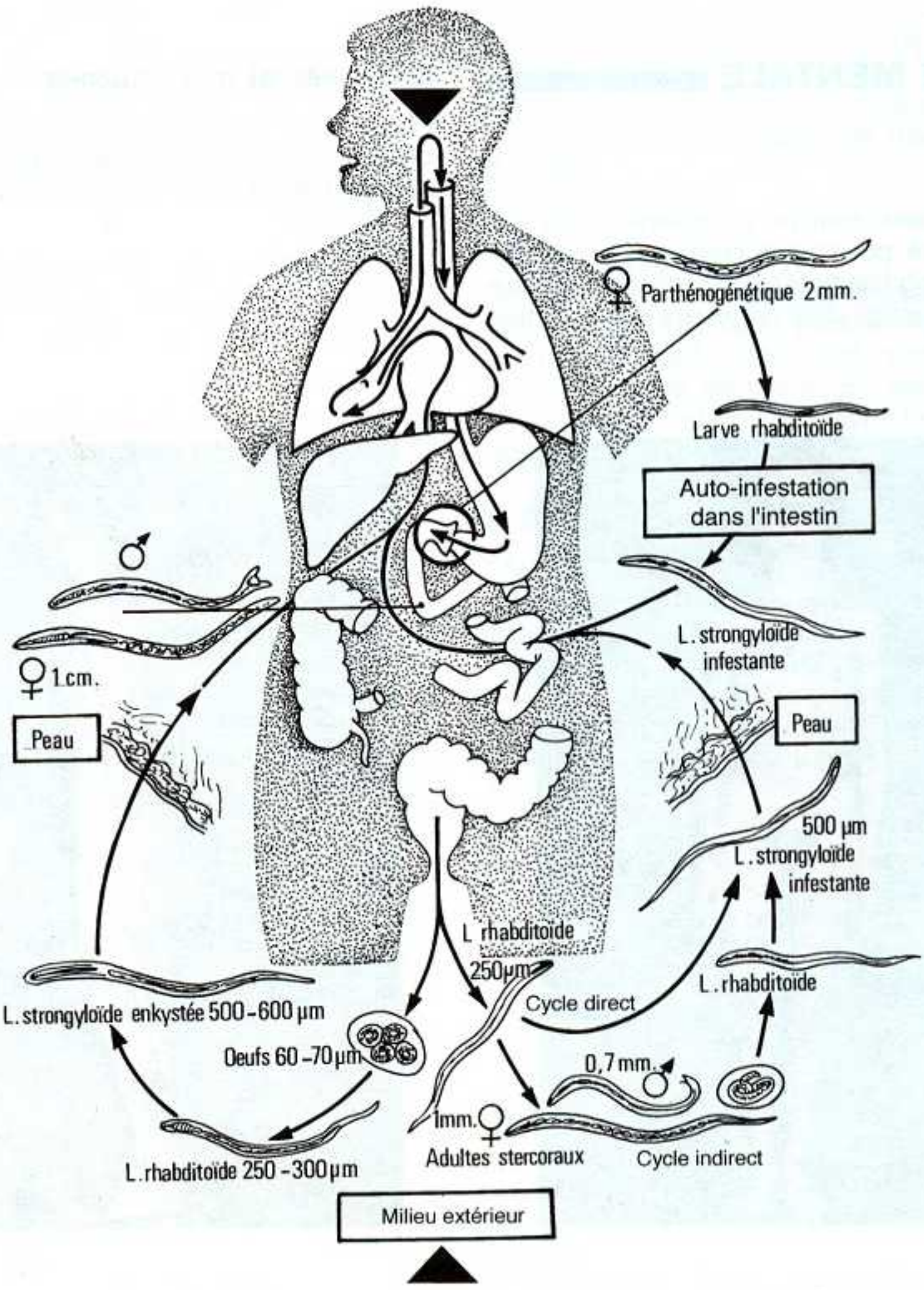
ANKYLOSTOMIASE

Définition

C'est une parasitose due à des vers nématodes hématophages (*Ankylostoma duodénale* ou *Necator americanus*).

Causes et mécanismes

Cette affection strictement humaine s'observe dans les régions tropicales (Afrique centrale, Amérique, Asie, Océanie) et dans certaines mines. Ces nématodes vivent dans la partie supérieure du grêle.



Cycle des ankylostomes et des anguillules.

Signes essentiels

Cliniques :

Il existe des manifestations :

La prophylaxie est la même que celle de l'anguillulose (→). C'est une maladie professionnelle (**n° 28**).

Traitement

Combantrin Pamoate de pyrantel	20 mg/kg/j pendant 3 jours.
Fluvermal Flubendazole	200 mg/24 h.
Mintézol Thiabendazole	50 mg/kg en une prise.
Zentel Albendazole	400 mg/j.

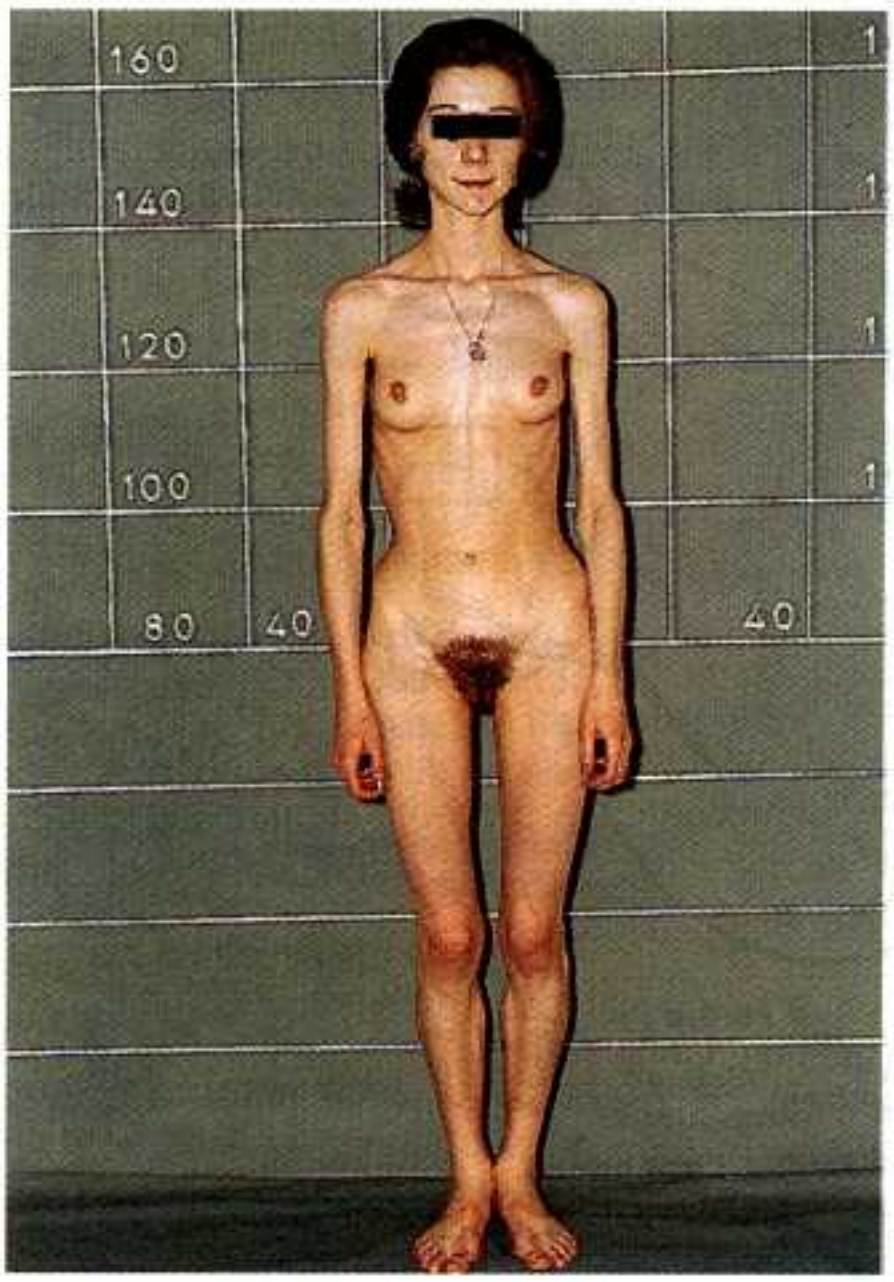
ANOREXIE MENTALE

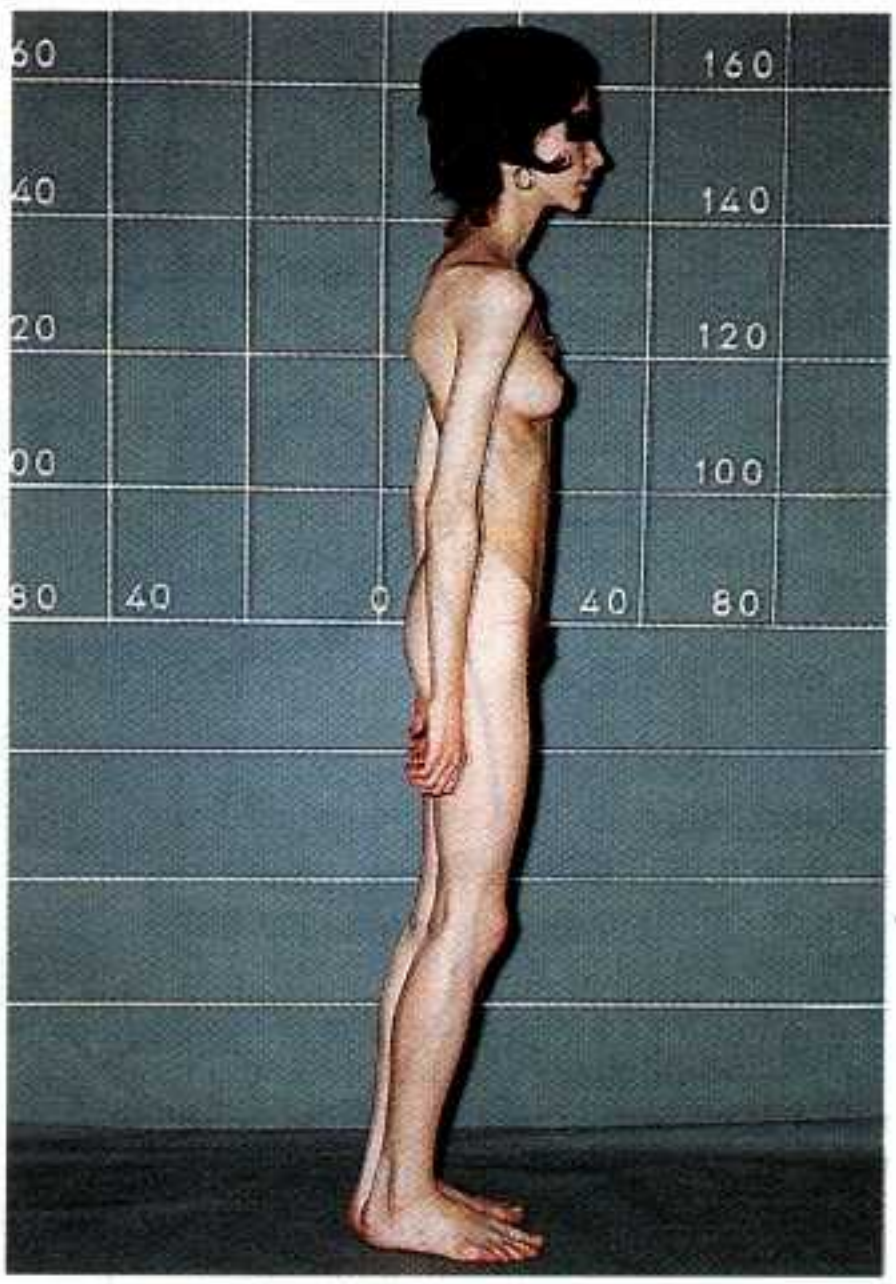
Définition

Le terme d'anorexie mentale est réservé à un syndrome caractérisé par trois symptômes principaux : l'*anorexie*, l'*amaigrissement* et l'*aménorrhée*. Elle survient avec prédilection chez de jeunes adolescentes.

Causes et mécanismes

Elle représente un des exemples les plus saisissants de la médecine psychosomatique. L'anorexie mentale est mal nommée ; il n'y a pas anorexie mais lutte contre la faim.





Anorexie mentale. 1. face ; 2. profil.

Il n'y a pas d'étiologie neuro-endocrinienne à l'heure actuelle. Tous reconnaissent l'origine mentale de l'affection. L'accord n'est pas fait entre ceux qui voient dans la conduite anorexique un symptôme que l'on peut rencontrer dans nombre d'affections psychiatriques et ceux qui tentent d'individualiser une entité clinique et psychodynamique spécifique.

Signes cliniques

Le début passe souvent inaperçu. Il survient généralement chez une adolescente de 15 à 20 ans de niveau intellectuel souvent excellent, avec une restriction alimentaire où dominent la négation et la dissimulation, entraînant un amaigrissement.
Souvent l'hospitalisation n'a lieu qu'à la phase d'état où le diagnostic est évident, si on y pense.

L'anorexie : le refus d'aliment est souvent massif après l'accentuation des restrictions alimentaires qui deviennent bientôt le centre des préoccupations familiales.

L'amaigrissement est considérable ; en moyenne de 20 à 30 % du poids du corps, avec des signes somatiques : déshydratation, bradycardie et hypotension.

L'aménorrhée est constante, le plus souvent secondaire, mais parfois primitive, précédant la restriction alimentaire.

L'attitude psychologique est assez stéréotypée :
– La méconnaissance systématique des symptômes est habituelle.
– Une hyperactivité est fréquente qui contraste de façon saisissante avec l'altération de l'état général, avec deux domaines préférentiels : hyperinvestissement scolaire et culinaire (préparer les plats d'autrui).
– Parfois une perception « délirante » de l'image de soi existe, avec un idéal esthétique de la maigreur.
– Des difficultés relationnelles majeures existent toujours, les relations sociales sont toujours pauvres, la vie sexuelle est nulle.

D'autres éléments peuvent s'associer :
– vomissements provoqués ;
– prises répétées de laxatifs.

Examens paracliniques

Ils servent à apprécier le retentissement biologique et endocrinien de l'état de dénutrition, et à éliminer une cause organique, jamais retrouvée dans la forme typique. On retrouve :
– une hypoglycémie ;
– un retard dans l'élimination de l'eau ;
– le cholestérol est élevé ;
– l'anémie modérée.
Lors des dénutritions massives, on constate une hypoprotidémie, des perturbations électrolytiques, l'hypokaliémie fait suspecter l'abus de laxatifs. Il existe des troubles non spécifiques de l'ensemble des fonctions hypophysogonadiques secondaires.
Au moindre doute un scanner doit être demandé ; il a été décrit des anomalies réversibles dues à la déshydratation.

Éléments de surveillance

La surveillance somatique est quotidienne à la phase aiguë. Les courbes du pouls, de TA et de température sont quotidiennes. Au début, le poids est pris tous les jours à la même heure et la courbe est placée dans la chambre.
Une vigilance constante doit s'exercer, au début, afin d'éviter les comportements de dissimulation de la malade :
– jeter la nourriture ;
– vomir ;
– abuser des laxatifs.
De même, il faut éviter toute entorse à ce qui a été prévu ; il faut demeurer extrêmement strict quant au programme établi : ainsi, l'isolement, utilisé au début parfois, doit être strict, et rompu sous aucun prétexte. Il faut veiller à réduire l'activité de la patiente toujours trop disposée à aider.

Évolution

Elle dure souvent des années. Le pronostic est sérieux. La régression spontanée n'est pas habituelle, bien au contraire, la conduite anorexique tend à se fixer. Le risque vital existe ; les améliorations, centrées exclusivement sur le poids, sont temporaires.
Le retour des règles est considéré souvent comme le seul critère d'une véritable guérison. Le pronostic ultérieur est variable :
– une patiente sur trois guérit définitivement avec insertion sociale habituelle ;
– une patiente sur trois guérit incomplètement ; il persiste des fluctuations pondérables avec des accès de boulimie et d'anorexie ; des difficultés sexuelles ;
– l'état d'une patiente sur trois s'aggrave, avec chronicisation des troubles, ou évolution vers la dissociation schizophrénique.

Traitement

Il semble qu'il devrait être précoce ; or le diagnostic est souvent porté tardivement. De plus, il existe une certaine hésitation à adresser les anorexiques en psychiatrie.
L'hospitalisation s'impose d'urgence devant les états cachectiques, même si l'activité semble respectée.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-faciales

Possibilités d'érosions dentaires secondaires aux vomissements répétés : abrasions linguales d'abord, dues à l'acidité gastrique, ensuite vestibulaires à plus long terme.

L'état parodontal est altéré par la présence souvent importante de plaques dentaires.

Les caries, souvent au collet, sont dues à un déséquilibre nutritionnel au profit de sucreries, et à l'altération salivaire : la sécrétion salivaire est plus acide que la normale (pH 6 à 6,4) et le flux salivaire diminué.

On peut observer une *hyperparotidie* non durable.

Au niveau des soins

Tenir compte du degré de dénutrition.

Une anémie et des troubles électrolytiques, provoqués par les vomissements et les prises de laxatif, peuvent être source de complications physiques : tétanie, crises convulsives, arythmie cardiaque, faiblesse musculaire, exacerbées par le stress des soins.

La relaxation au cabinet dentaire sera très appréciable.

Les difficultés relationnelles, existant de façon constante chez ces patientes, rendront difficiles une bonne communication et une relation thérapeutique qui devront néanmoins être nécessairement établies de façon satisfaisante en vue des soins.

Penser qu'il s'agit le plus souvent de jeunes filles présentant une névrose hystérique ou obsessionnelle concomitante à un état dépressif.

Il sera utile pour le praticien de se mettre en rapport avec le psychiatre traitant en vue d'une collaboration, pour une coopération du patient à une bonne motivation à l'hygiène dentaire, à des fluorations et des traitements conservateurs réguliers.

Au début, on a fréquemment recours à un contrat comportant l'isolement avec séparation totale de la famille. L'isolement sera maintenu jusqu'à la reprise d'un poids satisfaisant, fixé à l'avance.

L'emploi d'antidépresseurs peut être utile étant donné la fréquence des syndromes dépressifs avec inhibition observés au cours de l'évolution.

La relation avec l'anorexique est personnalisée au maximum et fondée sur une attitude très douce, très calme, et aussi très ferme.

Tout ce qui a trait à l'alimentation est formulé au début de l'hospitalisation.

La psychothérapie est une dimension fondamentale du traitement. Adaptée à chaque cas, parfois difficile à instaurer devant l'absence de demande, elle utilise des techniques variées (psychothérapie directive, analytique, psychodrame, relaxation). Une intervention psychothérapique au niveau des parents est indispensable pour éviter des décisions intempestives et pour modifier une dynamique familiale propre à pérenniser le symptôme (thérapie familiale).

ANOSMIES

L'anosmie est la perte de l'odorat. Elle peut être complète ou partielle, uni- ou bilatérale. Ses étiologies sont :

■ Anosmies aiguës

– traumatismes crâniens avec fracture de l'étage antérieur de la base du crâne ;
– rhinosinusites aiguës ; l'anosmie est alors habituellement régressive ;
– postopératoires : neurochirurgie.

■ Anosmies progressives

– rhinosinusites chronique, polypose naso-sinusienne ;
– tumeurs de l'étage antérieur de la base du crâne.

■ Anosmie congénitale

Syndrome de Kallman-de Morsier par atrophie de la zone du cerveau qui normalement intègre les odeurs (rhinencéphale). Ce syndrome s'associe à un hypogonadisme (→).

ANTHRAX – FURONCLE

■ Définitions, causes et mécanismes

Le furoncle est l'infection du follicule pileux due au staphylocoque doré.

L'anthrax est un agglomérat de furoncles (dont le siège habituel est la nuque ou le dos).

■ Signes essentiels

Cliniques :

Le furoncle se caractérise, au niveau d'une région pileuse, par une *papule rouge*, puis une tuméfaction conique, rouge, chaude, douloureuse, centrée par un poil ; 2 à 3 jours après apparaît une *pustule jau-*



Anthrax.

nâtre qui laisse évacuer vers le 7e jour le *bourbillon*, résultat de la nécrose folliculaire.

L'anthrax est un placard rouge, surélevé, douloureux, qui se couvre de cratères furonculeux évoluant en plusieurs poussées, avec formation de bourbillons et confluence, puis suppuration avec évacuation de sphacèles ; la cicatrisation est lente. Il est de règle de rechercher un diabète ou une anomalie immunitaire.

Examens complémentaires : NFS, glycémie.

■ Traitement

Furoncle : il ne faut pas manipuler les furoncles au début : une désinfection locale suffit. Au stade de cratère, on peut appliquer une pommade antibiotique active sur les staphylocoques (pas de corticoïdes). Au 6e jour, on peut retirer le bourbillon à l'aide d'une pince stérile et poursuivre la désinfection locale.

Anthrax : antibiotiques antistaphylococciques et les soins locaux.

Staphylococcie maligne de la face : septicémie à staphylocoque (→), une fois les prélèvements faits (ponction d'une pustule, hémocultures).

■ Surveillance, évolution et complications

Les complications (fréquentes surtout après manipulations) sont : abcès, lymphangite, adénite, staphylococcie généralisée, septicémie (hémocultures). *Le furoncle de la lèvre supérieure* demande une surveillance particulièrement attentive : risque de staphylococcie maligne de la face se manifestant par une tuméfaction de la région du furoncle avec fièvre à 40 °C, frissons, malaise. La tuméfaction gagne la région orbitaire et se parsème de pustules, un œdème la déborde, on peut voir les cordons inflammatoires de veines thrombosées. Une thrombophlébite du sinus caverneux est possible.

ANTIBIOTHÉRAPIE (règles générales)

■ Définition

Les antibiotiques sont des médicaments exerçant une activité antibactérienne. Ils sont d'origine naturelle (pénicilline) ou le plus souvent synthétique.

■ Mécanismes

Ils sont bactéricides (destruction bactérienne) ou bactériostatiques (inhibition de la croissance bactérienne).

Selon la classe d'antibiotiques, ils agissent sur des sites différents au niveau de la bactérie :

– *paroi bactérienne* : inhibition de la synthèse du peptidoglycane ;

– *cytoplasme* :

- ARN des ribosomes : inhibition de la synthèse des protéines (macrolides, cyclines) ;
- ADN bactérien avec inhibition de sa synthèse (quinolones, nitrofuranes).

■ Critères de choix d'un antibiotique

Spectre d'activité : l'antibiothérapie doit être adaptée à la bactérie isolée (pénicilline G pour *Streptococcus pneumoniae*, oxacilline pour un staphylocoque doré communautaire, etc.). Quand la bactérie causale n'est pas identifiée au moment de l'institution du traitement antibiotique, on parle d'antibiothérapie probabiliste : nécessité de débuter un traitement rapidement devant un syndrome septique sévère avant le résultat des examens bactériologiques, syndrome infectieux pour lequel l'identification de la bactérie n'est pas aisé (pneumopathies). L'antibiothérapie doit être adaptée aux bactéries les plus vraisemblablement en cause en fonction des antécédents, des signes cliniques, des données épidémiologiques.

Pharmacologie : le choix se fait en fonction des données pharmacologiques :

– *Absorption* : les antibiotiques peu absorbés au niveau du tube digestif ne peuvent être utilisés s'il existe une infection systémique.

– *Diffusion* : utiliser des antibiotiques diffusant au niveau de la barrière hémato-méningée pour traiter les méningites et abcès du cerveau (β-lactamines fluoroquinolones, phénicolés), choisir des antibiotiques pénétrant bien au niveau prostatique pour traiter les prostatites (fluoroquinolones, sulfamides).

– *Élimination* : il est préférable d'utiliser un antibiotique à élimination rénale prédominante pour traiter les infections des voies urinaires.
– *Toxicité et contre-indications* : à niveau de spectre et caractéristiques pharmacologiques équivalentes, il faut privilégier les médicaments les moins toxiques. Le respect des contre-indications doit être rigoureusement appliqué : femmes enceintes, enfants, allergie, doses à adapter à la fonction rénale. Il faut également être très vigilant sur les interactions (dérivés de l'ergot de seigle et macrolides).

Économique : à efficacité égale, il faut choisir le traitement le moins coûteux.

■ Conduite de l'antibiothérapie

– Choix de la voie d'administration.
– Choix du rythme d'administration fonction des données pharmacocinétiques et de la gravité de l'infection.
– La monothérapie a de nombreuses indications en ville, mais aussi à l'hôpital : pneumopathies communautaires, infections urinaires basses non compliquées et pyélonéphrites, gonococcie, syphilis, méningite cérébrospinale.
– L'association d'antibiotiques est utilisée :
  • pour élargir le spectre antibactérien en cas d'infection plurimicrobienne, ou en première intention en cas de sepsis sévère ;
  • dans les situations où l'obtention d'un effet bactéricide est indispensable : endocardites, septicémies chez l'immunodéprimé, site infectieux difficile d'accès, germe résistant ;
  • pour prévenir l'apparition de bactéries résistantes.
– Surveillance du traitement.

ANURIE

■ Définition

C'est la défaillance brutale et totale des fonctions rénales traduite cliniquement par l'absence d'émission d'urine et par un sondage vésical qui ne ramène pas d'urine. On en rapproche les insuffisances rénales aiguës (IRA) à diurèse conservée.

■ Causes et mécanismes

L'anurique est rencontré dans deux conditions bien différentes :

L'anurique en milieu chirurgical :

Il s'agit :
– d'une insuffisance rénale *fonctionnelle* (→) ;
– d'une insuffisance rénale *organique* ; il existe un état de choc dû à :
  • une *infection sévère* : anurie postopératoire de la chirurgie des voies urinaires, biliaires, digestives, en état septicémique ;
  • une *hémolyse aiguë* : septicémies, accidents transfusionnels (donneur dangereux, agglutinines irrégulières) ;
  • un *choc hémorragique*, un *choc obstétrical*.
– des *brûlures étendues*, de *pancréatite*, de *syndrome de Bywaters* (→).

Le malade vient à l'hôpital parce qu'il n'urine plus.

Il s'agit :
– d'un *obstacle sur la voie excrétrice* : lithiase, tumeur, sclérose rétropéritonéale ;
– d'une *cause toxique* (tubulonéphrite aiguë) : médicaments (antibiotiques, antimitotiques, produits de contraste iodé). Éthylène glycol (antigel) ;
– d'une *cause allergique* (tubulonéphrite aiguë) : antibiotiques, AINS, antalgiques, diurétiques ;
– d'un *syndrome néphritique aigu* (→ Glomérulonéphrites aiguës) ;
– d'une *HTA maligne* (→ Néphropathies vasculaires).

■ Signes cliniques et paracliniques

Le syndrome d'IRA associe des éléments cliniques et biologiques dont l'appréciation permet de juger si une épuration extrarénale est immédiatement nécessaire ou si des explorations complémentaires peuvent être poursuivies. Ce sont :
– des urines dont les concentrations en urée et en sodium sont effondrées ;
– une hyperhydratation globale appréciée sur le poids, la TA, le ionogramme sanguin (hyponatrémie), l'hématocrite, la protidémie ;
– une rétention azotée d'autant plus rapide qu'il existe un hypercatabolisme (péritonite) ;
– une élévation régulière de la créatininémie et de l'uricémie ;
– une hyperkaliémie favorisée par l'hypercatabolisme protidique et l'acidose, appréciée sur le ionogramme et l'ECG ;
– une insuffisance métabolique par rétention d'acide responsable d'une hyperventilation.

L'échographie précise la morphologie et surtout la taille des reins, l'existence d'un obstacle.

L'urographie intraveineuse avec néphrotomographies précoces et clichés tardifs peut être faite même avec des chiffres d'urée élevés. Seul le diabète ou le myélome déshydraté sont des contre-indications. Elle montre :
– deux petits reins : il s'agit d'une *néphropathie chronique* passée inaperçue jusque-là ;

– deux gros reins symétriques : les cavités sont fines, il s'agit d'une *néphropathie aiguë* ; les cavités sont dilatées, il s'agit d'un *obstacle* visible ou non sur les clichés ;
– un petit rein muet, un gros rein controlatéral : il s'agit d'un *obstacle* ayant détruit à bas bruit un rein et atteignant maintenant l'uretère opposé.
L'urétéro-pyélographie (→) confirme dans le doute l'obstacle et est le premier geste opératoire.

Surveillance médicale

Une surveillance clinique et biologique sur les éléments du syndrome déjà cité jusqu'à la reprise de diurèse permet de poser l'indication de séances d'hémodialyse. La surcharge hydrique, l'hyperkaliémie, la polyurie et la fuite potassique à la phase de reprise de diurèse d'une tubulonéphrite aiguë, le syndrome de levée d'obstacle (→) sont les complications principales à éviter.

Évolution

Elle dépend de la maladie causale et du type d'atteinte rénale : une tubulopathie, une néphropathie tubulo-interstitielle aiguë régressent généralement en 3 semaines, de même qu'un syndrome néphritique aigu.
Une nécrose corticale mais aussi une ***nécrose tubulaire*** sévère peuvent être définitives.
Un obstacle levé précocement en l'absence d'infection est suivi d'une récupération rapide.

Traitement des IRA organiques

Le traitement des anuries compliquant un choc aigu est avant tout celui du choc avec restauration d'une masse sanguine efficace et d'une bonne tension artérielle assurant la perfusion rénale.
L'épuration extrarénale aujourd'hui essentiellement par l'hémodialyse maintient l'urée en dessous de 30 mmol/L. Elle permet un apport calorique et protéique élevé en évitant la surcharge hydrique ; elle diminue le risque d'hémorragie digestive due à la rétention azotée ; elle maintient un équilibre électrolytique correct.

ANXIÉTÉ

Voir *Névrose d'angoisse*.

L'anxiété est transnosographique et se retrouve dans toute la pathologie psychiatrique avec des intensités variables et elle aussi liée à la pathologie somatique.

Définition

Les troubles anxieux peuvent être séparés en différents chapitres dont surtout les troubles paniques ou crises d'anxiété aiguë et, d'autre part, l'anxiété généralisée sont les plus importants. Les attaques de panique sont à peu près équivalentes à la crise d'angoisse aiguë avec le sentiment de danger imminent, des signes de dépersonnalisation et de nombreux signes somatiques (tachycardie, dyspnée, tremblements, sueurs).
Il faut éliminer une pathologie organique (hypoglycémie, angor, etc.), une pathologie psychiatrique (dépressive ou psychotique) et une pathologie de sevrage (alcoolique, aux benzodiazépines).
Actuellement les attaques de panique sont considérées comme un sous-groupe distinct de l'anxiété chronique. En particulier la prévention repose plus sur les antidépresseurs que sur les benzodiazépines.
Ces troubles sont souvent associés à des phobies. D'où l'intérêt des thérapies comportementales chez ces patients.

Pour le chirurgien-dentiste

L'anxieux au cabinet dentaire

D'après l'OMS, 80 % des Français sont anxieux ou phobiques à des degrés divers.
Face aux soins dentaires, on évoque les termes de crainte, de peur, d'inquiétude, d'anxiété, d'angoisse, de frayeur, de phobie, dans le sens d'une progression des phénomènes pathologiques.
L'ensemble de ces émotions pouvant être traduites par des expressions : « peur du dentiste », « peur d'avoir mal » ; l'objet nommé caractérisant la peur, masquant les cognitions symboliques fondamentales, ataviques et collectives, investissant de façon massive cet organe qu'est la sphère oro-faciale. Le chirurgien-dentiste peut donc avoir à faire à des patients souffrant dans un ordre croissant :
– d'un état anxieux transitoire ;
– d'une anxiété constitutionnelle ;
– d'une anxiété symptomatique ;
– d'un état d'anxiété généralisé ;
– d'une phobie spécifique dentaire ou du sang, etc. (→ Névrose phobique) ;
et susceptible, à l'occasion des soins, de présenter une crise de panique plus ou moins forte.

Les signes visibles de l'anxiété au cabinet dentaire seront tous les signes objectivement observables, avec des intensités variables, de « tension motrice », « d'hyperactivité neurovégétative » et « d'exploration hypervigilante de l'environnement », donnés par le DSM-III-R et décrits précédemment.

Traitement et conduite à tenir

Le comportement rassurant et de maîtrise du chirurgien-dentiste et de l'équipe soignante est déterminant et essentiel.

L'établissement d'une communication verbale et non verbale efficace, afin d'obtenir une relation thérapeutique sécurisante de qualité, visera à dédramatiser les soins.

Le traitement psychothérapique et la relation à long terme reposeront sur des méthodes psychothérapiques :

– les thérapies comportementales et cognitives de déconditionnement, de désensibilisation face aux soins et d'apprentissage d'un nouveau comportement ;

– la relaxation, qui reste un traitement de choix ;

– les techniques de détournements de l'attention visuelle ou auditive (musique) et le jeu chez les enfants ;

– la suppression des facteurs de *stress*, ou leur gestion.

Le traitement chimiothérapique peut être associé :

En cas de crise aiguë d'anxiété :

– le traitement doit être immédiat ;

– le recours aux tranquillisants injectables, type benzodiazépines, est indispensable en première urgence (*Valium* 10 mg ou *Tranxène* 20 mg), en injection IM répétée éventuellement jusqu'à sédation de la crise ;

– le malade devra alors être raccompagné jusqu'à son domicile où le traitement devra être poursuivi par anxiolytiques *per os* ou neuroleptique sédatif (*Nozinan*), en accord avec le médecin traitant ou le spécialiste ;

– dans le cas où la crise ne céderait pas rapidement, un transport en milieu spécialisé doit être rapidement envisagé.

Préventivement :

– si le malade est traité pour un état anxieux constitué, il y aura lieu de se mettre en rapport avec le médecin ou le spécialiste traitant ;

– en cas d'anxiété transitoire face aux soins dentaires, un traitement préventif pourra être instauré par le chirurgien-dentiste.

Ce traitement interviendra, en cas d'urgence, 1 h avant les soins, mais il vaudra mieux l'instaurer de 24 à 48 h en préopératoire. On utilisera :

– soit une benzodiazépine par voie orale :
  • bromazépam *(Lexomil)* ;
  • diazépam *(Valium)* : 5 à 15 mg/24 h ;
  • lorazépam *(Temesta)* : 3 mg/24 h ;
  • aprazolam *(Xanax)* : 2 à 4 comp./24 h ;

– soit des anxiolytiques d'autres classes thérapeutiques :
  • hydroxyzine (*Atarax*) ;
  • buspirone (*Buspar*) ;

(ces deux produits ayant un effet sédatif réduit) ;

– et éventuellement :
  • propanolol *(Avlocardyl)* ;
  • atenolol *(Ténormine)* ;

– les barbituriques ne doivent plus être utilisés dans ces indications ;

– chez l'enfant ou l'adolescent :
  • alimémazine *(Théralène, Melleril)* ; en se rappelant que des effets paradoxaux peuvent être obtenus particulièrement chez l'enfant.

Le schéma posologique sera le suivant :
  • 1 dose, le soir au coucher pendant les 48 h précédant l'intervention ;
  • 1 dose, 1 h avant l'intervention.

Le patient étant accompagné pour se rendre au cabinet dentaire et en revenir.

Pour une prévention à plus long cours, on pourra envisager (chez l'adulte) un traitement par antidépresseurs non tricycliques/non IMAO :

– fluoxétine (*Prozac*) : 1 gél./24 h ;

– tianeptine (*Stablon*) : 3 comp./24 h.

L'anxiété étant presque toujours associée à un état dépressif plus ou moins marqué.

AORTITE SYPHILITIQUE

Pour le chirurgien-dentiste

L'existence d'une insuffisance aortique, quelle qu'en soit la cause, représente un risque oslérien important. Pour tout acte bucco-dentaire susceptible d'entraîner une effraction vasculaire, une antibioprophylaxie est indispensable (→ Endocardite infectieuse).

APHASIE

L'aphasie est un trouble du langage c'est-à-dire de la communication verbale, de l'échange de mots. Elle est une conséquence d'une lésion de l'hémisphère dominant (hémisphère gauche chez le droitier) et particulièrement des aires temporales.

Les troubles portent donc selon les cas sur l'expression écrite et orale, et sur la compréhension écrite (lecture) et orale.

Le bilan d'une aphasie est le domaine de l'*orthophoniste*, et les signes sont d'une sévérité variable, allant pour l'expression orale de la simple inversion des lettres (« tourchette » pour « fourchette » = paraphasie) à un mutisme complet ou à l'émission répétée d'une syllabe (« ta-ta-ta ») en passant par l'émission de « jargons » (= non signifiant) (ex : « calsatrak » pour « montre »), ou le manque du mot (le malade hésite, ne trouve le mot juste qu'en tâtonnant).

Le handicap peut sembler mineur chez un malade chez qui seule l'écriture serait touchée, mais il peut aussi être majeur et entraîner un grave syndrome dépressif.

Le bilan orthophonique nécessite patience et coopération du malade, puis il débouche sur un programme de réadaptation dont les résultats sont fonction de la sévérité de l'aphasie, de sa cause, des lésions associées, de l'âge. Dans les AVC le bilan et la rééducation doivent être précoces, pour « débloquer » le langage le plus tôt possible.

Les *causes* de l'aphasie sont les mêmes que celles des hémiplégies à quoi elle peut s'associer : AVC, tumeurs, contusions cérébrales mais aussi maladie d'Alzheimer. Elle doit être bien différenciée de la dysarthrie qui est d'abord une gêne de la motricité bucco-linguale (un trouble de l'expression, non pas de la conception du langage).

APHTOSE

Définition

– Les aphtes sont des petites ulcérations le plus souvent muqueuses, buccales ou génitales, douloureuses, volontiers récidivantes.
– Exceptionnellement, ils s'intègrent dans une maladie générale : la maladie de Behçet.

Causes et mécanismes

– Ils sont inconnus : rôle d'un traumatisme local ?
– Un facteur génétique est probable.
– Certains aliments favorisent les poussées (noix, raisin, gruyère, etc.).



Aphte scrotal.

Signes cliniques

– Les aphtes sont des ulcérations, de 2 à 10 mm de diamètre, à bords nets, à fond jaune « beurre frais », entourées d'un halo rouge vif.
– Ils sont multiples au cours d'une poussée.
– Ils siègent souvent dans la cavité buccale avec une prédominance sur les muqueuses mobiles : leur caractère douloureux gêne la parole et la mastication.



Aphte buccal.

Examens complémentaires

Le diagnostic est clinique.

Évolution

La poussée guérit spontanément en 10 à 15 jours mais les récidives sont fréquentes à partir de la puberté pour décroître ensuite.

À la poussée buccale peuvent s'associer des ***lésions génitales*** : c'est l'*aphtose bipolaire*, le plus souvent bénigne.

Rarement à cette aphtose bipolaire s'associent des ***manifestations générales***, parfois très graves : atteintes oculaires, neurologiques, phlébites, arthrites ; c'est la *maladie de Behçet* dont le pronostic est beaucoup plus réservé.

Traitement

Il est difficile. On utilise des applications locales d'antalgiques (*Aspirine*), d'anesthésiques (*Xylocaïne*), d'antiseptiques, voire d'antibiotiques (cyclines) ou de corticoïdes, ou en cas de récidives très invalidantes la colchicine ou la thalidomide.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Ulcérations arrondies ou ovalaires, de taille variable en fonction de la forme clinique, à fond jaunâtre, souples, entourées d'un liséré carminé, prédominant sur les muqueuses mobiles (habituellement sur la face interne des joues et des lèvres, les bords et la pointe de la langue, les gencives), douloureuses, récidivantes, gênant la parole et l'alimentation.

Traitement

Soins buccaux optimaux, suppression des aliments réactogènes.

– *Aphtes simples* : traitement local complété en cas de récidives par une prescription de vitamine C.

– *Aphtose récidivante* : traitement local et vitamine C. En cas d'échec, et en accord avec le spécialiste, prescrire de l'isoprinosine ou de la colchicine.

– *Formes invalidantes* : soins locaux, isoprinosine ou colchicine remplacées en cas d'échec par des corticoïdes, ou des immunodépresseurs, ou de la thalidomide (par et sous le contrôle du dermatologue).

Traitements locaux : les **cautérisations** (acide trichloracétique, acide chromique, nitrate d'argent en crayon) sont discutées ; on peut prescrire **des antiseptiques** : sous forme de bains de bouche (chlorhexidine, hexétidine), ou en applications locales (*Pyralvex, Borostyrol, Flogencyl*) ; **des antalgiques** : gels ou bains de bouche (*Nifluril* gel gingival, *Xylocaïne* visqueuse 6 à 8 applications/jour, lidocaïne 2%, hydrate de chloral à 1%, acide acétylsalicylique 1 comprimé effervescent dans 1/2 verre d'eau), ou laser He-Ne ;

des anti-inflammatoires : pastilles à laisser fondre sur l'aphte (*Lyso 6*) ou corticoïdes locaux : hémisuccinate d'hydrocortisone 2,5 mg, 3 ou 4/j, *Betneval* buccal, 10 tablettes/j, acétonide de triamcinolone 1 mg (pâte gingivale), voire des injections sous-lésionnelles de corticoïdes (*Dépo-Médrol, Dectancyl suspension, Célestène chronodose, Tédarol suspension*).

Traitements généraux :

– colchicine (1 mg/j pendant plusieurs mois) avec surveillance du patient : risque de troubles digestifs, allergiques, leucopénie, azoospermie ;

– isoprinosine, immunodépresseurs (*Endoxan, Ciclosporine*...), corticoïdes (*Prednisone* à des doses > à 50 mg), *Thalidomide* (par et sous contrôle du dermatologue en milieu hospitalier).

Précautions : soins et hygiène strictes. Antibiothérapie pour éviter les surinfections dans les bouches négligées. Si une corticothérapie est prescrite, penser aux problèmes digestifs possibles. Tenir compte d'une éventuelle prescription de thalidomide par le dermatologue.

APPENDICITE

Définition

C'est l'inflammation aiguë de l'appendice. C'est la plus fréquente des affections chirurgicales aiguës, elle nécessite l'intervention d'urgence.

Causes et mécanismes

Il peut s'agir d'une infection favorisée par la stase, d'une obstruction par un coprolithe.

Signes cliniques

Forme typique : elle survient brutalement chez un sujet jeune par une douleur aiguë de siège volontiers épigastrique ou péri ombilical au début, puis dans

la fosse iliaque droite (FID). Elle peut s'accompagner de nausées, vomissements, trouble du transit. La fièvre est modérée (38 °C), le pouls en rapport. Il y a une douleur à la compression (et/ou à la décompression) de la FID, une défense au point de McBurney et une douleur à droite au toucher rectal. L'hyperleucocytose à polynucléaires est habituelle.
Formes trompeuses ; elles sont nombreuses :
– *appendicite rétrocæcale* avec parfois psoïtis (douleur à la flexion de la hanche par irritation du psoas) ;
– *appendicite mésocœliaque*, qui simule une occlusion intestinale aiguë ;
– *appendicite pelvienne,* simulant une affection urinaire ou gynécologique ;
– *appendicite sous-hépatique,* qui simule une cholécystite aiguë ;
– *appendicite herniaire* qui simule un étranglement herniaire ;
– *appendicite du vieillard* à forme d'occlusion fébrile ou pseudo-tumorale.

Examens complémentaires

Ils comprennent NFS, abdomen sans préparation, bilan préopératoire, ECBU. En cas de doute diagnostique, on peut demander une échographie abdomino-pelvienne.

Surveillance médicale

État du transit intestinal, vomissements, courbes de pouls, température, TA, diurèse, NFS (en pré et postopératoire), puis aspect de la cicatrice, retour du transit, etc.

Évolution et complications

Ces dernières sont, en principe, évitées par l'intervention d'urgence ; il s'agit de :

Perforation en péritoine libre, source de *péritonite aiguë généralisée* avec contracture et iléus paralytique.

Perforation en péritoine cloisonné, souvent masquée par des antibiotiques, donnant un empâtement douloureux ou *plastron appendiculaire.*

D'un tableau toxique, en cas d'appendicite gangreneuse, avec choc, tachycardie, prostration, etc.

Traitement

Il est chirurgical : c'est l'appendicectomie en urgence.

ARNOLD-CHIARI (malformation d')

Voir *Malformations de la charnière, Malformation d'Arnold-Chiari.*

ARRÊT CARDIO-CIRCULATOIRE

Définition

Cessation de contractions cardiaques efficaces, entraînant un effondrement du débit cardiaque, l'abolition de toute pression artérielle, et réalisant un état de mort apparente. C'est une urgence vitale, les manœuvres de réanimation doivent être entreprises immédiatement.

Causes et mécanismes

Si la réanimation n'intervient pas, en 3 à 4 minutes, des lésions cérébrales anoxiques définitives seront constituées.
De nombreuses causes sont possibles, avec un mécanisme commun : l'anoxie myocardique. Seul un électrocardiogramme fait en urgence, pendant les manœuvres de réanimation, permet un traitement adapté.

Signes cliniques

Le patient est sans connaissance, en apnée, sans pouls fémoraux ou carotidiens, sans bruits du cœur à l'auscultation. Les pupilles doivent être en myosis (la mydriase étant très péjorative).

Conduite à tenir

Appeler à l'aide (médecin, SAMU) tout en restant près du patient et en débutant les gestes de ressuscitation.

Doivent être commencés immédiatement :
– le massage cardiaque externe (→) ;
– après libération des voies aériennes, débuter la ventilation au masque (→) ou par la technique du bouche à bouche (→).

Mise en place au plus vite d'une bonne voie veineuse périphérique apte à recevoir des injections répétées d'adrénaline, *d'Isuprel,* perfusion de bicarbonate.

L'électrocardiogramme à faire de toute urgence ainsi que le branchement du patient sur le scope du défibrillateur peut montrer :
– une fibrillation ventriculaire (→) nécessitant un choc électrique externe ;
– une bradycardie importante, un bloc auriculo-ventriculaire complet (→) nécessitant la perfusion d'*Isuprel*, puis éventuellement un entraînement électrosystolique externe ;
– une dissociation électromécanique, un tracé plat (asystolie), des torsades de pointe (→).

■ Pronostic

Grave. Lorsque l'activité cardiaque efficace réapparaît, il faut continuer la surveillance, du fait d'une récidive possible. La cause de l'arrêt circulatoire devra être traitée lors de la récupération.
Seul le médecin peut prendre la décision d'interrompre la réanimation en cas d'échec de toutes les interventions, après un délai qui dépend de l'âge et de l'état général du patient.

Pour le chirurgien-dentiste

Un arrêt circulatoire peut être observé dans deux circonstances : un accident cardiaque aigu au cours d'une intervention (cas exceptionnel mais gravissime) ou un accident des anesthétiques (→). Le diagnostic posé, il faut sans perdre de temps :
– mettre en route la réanimation respiratoire (ventilation artificielle par bouche-à-bouche relayée dès que possible par une ventilation en oxygène pur au masque) et la réanimation cardiovasculaire (massage cardiaque externe) ;
– prévenir une équipe médicale et persister dans la réanimation sans aucune interruption jusqu'à l'arrivée de celle-ci.

ARTÉRIOPATHIE OBLITÉRANTE DES MEMBRES INFÉRIEURS

■ Définition

L'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs est la conséquence des lésions artérielles (sténoses et occlusions) causées par l'athérosclérose. Le facteur favorisant le plus important est le tabagisme.

■ Causes et mécanismes

Sous l'influence d'un certain nombre de facteurs de risque, l'athérosclérose va entraîner une rigidité de la paroi artérielle avec diminution du calibre et irrégularité de la lumière. La plaque d'athérome va ensuite se calcifier, s'étendre en superficie et en profondeur, puis s'ulcérer vers la lumière pour finalement entraîner un caillot sanguin.

■ Signes essentiels

Cliniques : l'interrogatoire recherche la claudication intermittente qui est une crampe survenant à la marche, toujours pour la même distance appelée périmètre de marche, le plus souvent au mollet, et obligeant à l'arrêt de la marche. Plus le périmètre de marche est réduit, plus les lésions sont sévères.
On recherche également des douleurs de décubitus, permanentes, entraînant une insomnie et de plus sombre pronostic. Enfin à un stade de plus apparaissent des troubles trophiques très douloureux. L'examen recherche des troubles trophiques, apprécie la température cutanée et surtout **l'existence ou non des pouls** au niveau des membres inférieurs

Paracliniques :
– *Biologiques :* dépistage d'un diabète, d'un trouble du métabolisme des lipides. À côté de ces facteurs de risque biologiques, il faut également rechercher une obésité, un **tabagisme**, une hypertension artérielle, un facteur héréditaire.
– *Examen échographique avec Doppler artériel des membres inférieurs :* il met en évidence l'existence d'une réduction des flux ou d'une sténose et permet d'en préciser le siège sur la hauteur de l'axe artériel.
– *L'artériographie des membres inférieurs et de l'aorte sous-rénale :* pratiquée essentiellement lorsqu'une intervention chirurgicale est envisagée, elle permet un bilan précis des lésions, apprécie l'état des parois artérielles, le lit d'aval et les circulations collatérales.

■ Surveillance

L'efficacité du traitement est jugée sur la persistance ou non des douleurs, de la réapparition d'un pouls, de la coloration et de la température cutanée. Les soins de nursing sont également très importants afin d'éviter l'apparition de troubles trophiques.

■ Évolution

En l'absence de traitement, l'évolution se fait par poussées : pouvant parfois se stabiliser, le plus souvent s'aggravant soit de façon aiguë dans le cadre d'une ischémie aiguë (→), soit de façon plus pro-

gressive avec apparition de douleurs de décubitus ou apparition d'une gangrène distale de très mauvais pronostic.

■ Traitement

Règles hygiéno-diététiques ; correction des facteurs de risque de la maladie athéromateuse :

– Arrêt du tabac impératif.

– Marche quotidienne afin de développer la circulation collatérale.

Le traitement médical

– Vasodilatateurs artériels par voie orale au long cours et en perfusion intraveineuse lors des épisodes aigus *(Praxilène, Torental)*.

– Antiagrégants plaquettaires prescrits très couramment *(Aspirine UPSA 325 mg, Kardégic 300 mg ou Ticlid)*.

– Anticoagulants également utilisés : *(Héparine,* antivitamine K).

Le traitement chirurgical

– Désobstruction d'une artère occluse en cas d'ischémie aiguë de membre à l'aide d'une sonde de Fogarty.

– En cas d'occlusion des gros troncs proximaux, indication à des pontages artériels avec un matériel prothétique (pontages fémoro-poplité, fémoro-fémoral croisé, culotte aorto-bifémorale).

– La sympathectomie lombaire se pratique encore en l'absence de lit d'aval pontable et le but est d'obtenir une vasodilatation artérielle permanente.

– L'amputation est quelquefois la seule issue possible.

L'angioplastie

Sur le même principe que l'angioplastie coronaire percutanée (→), l'angioplastie percutanée est pratiquée pour les sténoses des artères iliaques. Les résultats à moyen terme de cette technique sont satisfaisants.

Pour le chirurgien-dentiste

Le traitement médical de cette affection fait appel, en particulier à des antiagrégants plaquettaires (*Aspirine UPSA 325 mg, Kardégic 300 mg, Ticlid, Cebutid, Cleridium*) ou à des antivitamines K.
Il est nécessaire, avant de pratiquer des interventions à risque hémorragique élevé, de contacter le médecin traitant ou le médecin spécialiste et de réaliser un bilan d'hémostase.

ARTÉRITE GIGANTO-CELLULAIRE OU ARTÉRITE TEMPORALE (maladie de Horton)

■ Définition

Il s'agit d'une maladie artérielle touchant surtout les femmes après la soixantaine. C'est une collagénose assez rare, dont les rapports avec la pseudo-polyarthrite rhizomélique sont bien connus. Les trois tuniques de l'artère sont touchées, c'est donc une pan artérite (→ Polyarthrites), dont le diagnostic de certitude est histologique et permet de retrouver dans la forme typique une pan artérite segmentaire et focale giganto-cellulaire.

■ Signes cliniques

L'affection débute le plus souvent lentement, avec des douleurs diffuses, de type inflammatoire (nocturnes), une asthénie de plus en plus profonde, un amaigrissement et une baisse de l'état général. La fièvre s'allume, mais reste modérée. Il existe surtout des céphalées temporales, lancinantes, pulsatiles. Parfois les douleurs sont plutôt localisées aux racines des membres, et peuvent constituer des formes de passage vers la pseudo-polyarthrite rhizomélique. Le diagnostic est affirmé par la palpation de la région douloureuse : l'artère temporale ne bat pas, ou peu, et la région est tuméfiée et douloureuse (aspect inflammatoire) au maximum on retrouve un trajet artériel totalement induré.
L'artérite touche préférentiellement les territoires dépendants de la carotide externe (possibilité de nécrose du scalp) mais peut également toucher d'autres territoires vasculaires (l'aorte en particulier), posant le problème des formes frontières avec la périartérite noueuse.
On peut également retrouver des pseudo-claudications de la mâchoire et une petite toux.

■ Signes paracliniques

Il existe une anémie modérée de type inflammatoire, une discrète leucocytose à réaction neutrophile, et surtout la vitesse de sédimentation est très franchement accélérée, dépassant souvent 100 mm à la première heure. L'électrophorèse montre une hyper-$\alpha 2$ et une hypergammaglobulinémie liée au syndrome inflammatoire. On peut également retrouver une légère atteinte hépatique sous forme d'une cholestase.
Il n'y a pas de lésion radiologique spéciale mais la *biopsie de l'artère temporale* montre l'artérite giganto-cellulaire. Cette biopsie peut être uni ou bila-

térale et doit intéresser une partie importante de l'artère (au moins 3 cm), analysée en totalité par l'anatomopathologiste. On retrouvera la pan artérite giganto-cellulaire segmentaire et focale dans sa forme typique.

■ Évolution et surveillance

La complication la plus redoutable est constituée par une **cécité irréversible** (l'artérite gagne de proche en proche) parfois précédée d'une simple amaurose transitoire. Les examens ophtalmologiques doivent donc être répétés impérativement.

La surveillance est donc celle de toute atteinte de l'état général (fièvre, poids, force physique, etc.) et de l'intensité des céphalées et la recherche de signes oculaires (critère de gravité fonctionnelle).

■ Traitement

La gravité des complications ophtalmologiques fait que tout malade porteur de l'affection doit être mise d'urgence sous *dérivés cortisonés* par voie générale. Les doses sont dégressives avec surveillance de la vitesse de sédimentation et de la récidive des céphalées qui constituent des tests excellents de surveillance évolutive.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Hormis la céphalée temporo-pariétale à type de brûlures déjà décrite et l'hypersensibilité à la palpation le long du trajet de l'artère temporale, une hypersensibilité du scalp peut être notée ; elle peut précéder l'ischémie et l'infarcissement de la région temporo-pariétale avec ulcération nécrotique très douloureuse entourée d'une réaction œdémateuse de toute la face.
D'autres artères de la face peuvent être touchées et provoquer ainsi une fatigabilité douloureuse des muscles masticateurs (masséters surtout) dans 20 % des cas. Des douleurs ischémiques allant jusqu'à la nécrose de la pointe ou du 1/3 antérieur de la langue sont rares.
Des signes inflammatoires et douloureux de cette affection peuvent être retrouvés dans tous les territoires vascularisés par l'artère faciale.
D'autres troubles tels que névralgie du V, agueusie, paralysie du VII, anosmie ont été décrits.

Précautions à prendre lors des soins et des prescriptions

Ce sont celles de la corticothérapie au long cours.

ARTHRITE CHRONIQUE JUVÉNILE

■ Définition

Atteintes articulaires inflammatoires débutant avant 16 ans et évoluant depuis au moins 3 mois. On distingue 3 formes différentes :

● FORME SYSTÉMIQUE OU MALADIE DE STILL

■ Signes essentiels

Cliniques : Fièvre, éruption contemporaine de la fièvre, hépatosplénomégalie, douleurs abdominales, myocardite ou péricardite, atteinte bilatérale et symétrique des poignets, genoux et chevilles.

Biologiques : hyperleucocytose, hyperplaquettose, VS très augmentée.

■ Surveillance médicale

Croissance, température, NFS, VS, radios (rachis cervical ; articulation temporo-maxillaire).

■ Évolution et complications

– Imprévisible : quelques mois ou quelques années.
– Retard statural +++, atteinte rénale (amylose).

■ Traitement et pronostic

– Traitement anti-inflammatoire : *Aspirine*, corticoïdes en cas d'échec.
– Kinésithérapie. Soutien psychologique.
– Pronostic sévère le plus souvent sur le plan inflammatoire et/ou articulaire.

● FORME MONO- OU OLIGO-ARTICULAIRE, TOUCHANT AU PLUS 4 ARTICULATIONS (GENOU ++)

– Filles entre 1 et 4 ans.
– Présence de facteurs antinucléaires.
– Complications oculaires (uvéite).
– Pronostic articulaire favorable. Surveillance oculaire +++.

● FORME POLYARTICULAIRE

– Filles de plus de 10 ans.
– Atteinte symétrique des articulations distales.
– Présence de facteur rhumatoïde (test de latex Waaler-Rose).

– Surveillance clinique et radiologique (lésions destructrices).
– Pronostic réservé sur le plan articulaire.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales
Atteinte importante possible des condyles mandibulaires.

Précautions à prendre lors des soins
Liées à l'état général de l'enfant. Difficultés de soins si limitation de l'ouverture buccale.
Diagnostic différentiel éventuellement difficile entre les différentes algies maxillo-faciales.

Précautions à prendre lors des prescriptions
Liées à la thérapeutique utilisée.

ARTHRITES (généralités)

Définition

On appelle arthrite une lésion articulaire inflammatoire quelle qu'en soit la cause (→ Polyarthrites, Classification).

Causes et mécanismes

Le point de départ d'une arthrite se fait toujours à partir d'une inflammation de la *synoviale,* qui va gagner de proche en proche les autres structures de l'articulation.
Les causes en sont extrêmement variées et peuvent schématiquement être classées en trois catégories.

Causes infectieuses à germes divers, pyogènes ou non, tuberculeuses, mélitococciques, virales et parasitaires,

Causes rhumatismales, d'origine le plus souvent inconnue au cours de la polyarthrite rhumatoïde, de la spondylarthrite ankylosante, des diverses collagénoses, du psoriasis, etc.

Causes métaboliques : arthrites de la goutte ou de la chondrocalcinose articulaire diffuse.

Signes cliniques

En dehors de certaines particularités propres à chaque maladie, les arthrites se manifestent toujours par les signes suivants : douleur et impotence fonctionnelle. La douleur est maximale pendant la nuit, surtout dans la deuxième partie et se prolonge assez tard dans la matinée. La douleur du petit matin, réveillant le malade et l'empêchant de se rendormir, est typique de l'inflammation avec une raideur articulaire matinale cédant au cours de la journée.
Les articulations touchées sont rouges, tuméfiées, chaudes et douloureuses ; l'examen met le plus souvent en évidence un épanchement articulaire.

Signes paracliniques

Les radiographies mettent en évidence divers signes parfois variables en fonction de la maladie en cause, mais où l'on retrouve toujours :
– un *pincement global de l'interligne articulaire* ;
– une *irrégularité des surfaces* en présence ;
– une *déminéralisation* locale ou locorégionale, parfois microgéodique.

Dans le sang, le stigmate majeur est représenté par le syndrome inflammatoire avec une *accélération de la vitesse de sédimentation* avec ses corollaires : hyper-$\alpha 2$ et/ou hypergammaglobulinémie sanguines.
Les autres signes d'inflammation sont en rapport avec la maladie causale et seront donc détaillés à chaque occasion.

Surveillance médicale

L'articulation enflammée doit être mise au repos, soit que le malade garde le lit, soit que l'articulation soit immobilisée par un plâtre ou un bandage. Des ponctions (si le site enflammé le permet) doivent être réalisées et des infiltrations articulaires peuvent être éventuellement réalisées après avoir éliminé une arthrite septique. Mais l'essentiel est de manipuler le membre atteint avec la plus grande douceur. Bien entendu, l'état général est aussi à surveiller.

Évolution et complications

Il est rare aujourd'hui qu'une inflammation articulaire s'abcède. Par contre, le passage à la chronicité est toujours possible et invalidant. De plus, s'installe rapidement une atrophie des muscles de voisinage, qui participe à l'impotence fonctionnelle. L'inflammation peut évoluer vers la sédation spontanée, au prix de séquelles à type de raideurs articulaires et de rétractions tendineuses.

Traitement

Les antalgiques et surtout les anti-inflammatoires sont le traitement de choix. On les administre par voie générale ou par voie locale (pommades, infiltrations). Selon la cause, des antibiotiques peuvent y être associés.

On peut avoir recours à des ***plâtres de posture,*** surtout pendant la nuit et surtout afin d'éviter l'évolution

vers des rétractions tendineuses qui grève le pronostic fonctionnel.

La kinésithérapie est prescrite en période non algique afin de permettre la mobilisation de l'articulation. Mais des contractions isométriques peuvent être entreprises très rapidement.

Le geste essentiel reste la ponction articulaire afin d'éliminer une arthrite septique.

Enfin, on peut avoir recours aux ***cures thermales***.

ARTHRITES INFECTIEUSES NON TUBERCULEUSES

■ Définition

Ce sont des arthrites dues à la colonisation articulaire par un germe infectieux. Le diagnostic est fait lors de la découverte du germe dans l'articulation par ponction synoviale. Ce sont des maladies de plus en plus rares depuis l'avènement des antibiotiques. L'exemple historique reste la gonococcie articulaire (en général au genou).

■ Signes cliniques

Ce sont les signes de l'arthrite, mais il s'y ajoute la fièvre, une baisse de l'état général, et les adénopathies satellites.

■ Signes paracliniques

Dans le sang, outre l'accélération de la vitesse de sédimentation, il existe une discrète anémie inflammatoire et surtout une hyperleucocytose avec réaction polynucléaire neutrophile à plus de 75 % (→ Liquide synovial).

■ Causes et mécanismes

On distingue des **arthrites à streptocoques**, qui surviennent au cours des septicémies, et sont facilitées par certaines affections telles que les néoplasies profondes ou le diabète décompensé.

Il ne faut pas les confondre avec les rhumatismes streptococciques dont l'exemple majeur est le rhumatisme articulaire aigu rare dans les pays développés.

Les **arthrites à staphylocoques** se voient surtout lors des fautes d'asepsie au cours des infiltrations articulaires.

Tous les germes peuvent être rencontrés (colibacilles, proteus, etc.).

■ Surveillance médicale et traitement

Un phlegmon articulaire est une urgence médico-chirurgicale. On doit drainer l'articulation avec lavages et mettre le malade sous antibiothérapie massive, et assurer une mise au repos de l'articulation (→ Arthrites [généralités]).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

L'atteinte d'une articulation temporo-maxillaire est peu fréquente et peut résulter :
– d'une effraction articulaire : fracture ouverte, infiltration juxta- ou intra-articulaire notamment de corticoïdes locaux ;
– d'une extension d'infection de voisinage : cellulite, otite, parotidite, ostéomyélite (streptocoques, staphylocoques) ;
– rarement d'une localisation hématogène virale ou bactérienne : gonococcie 38 %, tuberculose, syphilis, herpès.
La fréquence d'infections dues aux actinomyces est croissante et responsables d'arthrites subaiguës et chroniques.
Ces arthrites septiques s'expriment par :
– une douleur articulaire ;
– une limitation d'ouverture voire un trismus ;
– une tuméfaction inflammatoire et présence d'adénopathies prétragiennes ou cervicales basses.
L'évolution peut conduire à une ankylose fibreuse ou osseuse et chez l'enfant à une perturbation de la croissance mandibulaire.

Précautions à prendre lors des soins

Ils semblent contre-indiqués en phase aiguë du fait de la nécessité d'immobiliser la mandibule.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Ils doivent tenir compte de l'antibiothérapie en cours.

ARTHRITES MÉLITOCOCCIQUES

■ Définition, causes et mécanismes

Il s'agit de la localisation ostéo-articulaires d'un des germes de la brucellose (fièvre de Malte). La maladie

est plus fréquente dans certaines professions (vétérinaires, équarrisseurs, bouchers, bergers). Les localisations résident surtout sur le rachis et les hanches.

Signes cliniques

Si les douleurs osseuses, articulaires et musculaires accompagnées d'une fièvre (fièvre sudoro-algique) font partie de la brucellose elle-même, il existe par ailleurs :

– des *arthrites aiguës* : polyarthrite (pseudo-rhumatisme méditerranéen), semblable au rhumatisme articulaire aigu ; monoarthrite touchant une grosse articulation avec une allure pseudo-phlegmoneuse.

– des *ostéoarthrites chroniques*, les plus fréquentes, survenant lors de la convalescence de la mélitococcie. Elles touchent les articulations coxo-fémorales, sacro-iliaques, le rachis et ont un aspect qui rappelle beaucoup celui de la tuberculose ostéo-articulaires (d'où, par exemple, le terme de pseudo-coxalgie méditerranéenne).

Signes paracliniques

Les signes radiologiques sont en général retardés de 3 à 6 semaines.

Les lésions constructives prédominent.

Les signes biologiques montrent : une leucopénie avec lymphopénie, une accélération de la vitesse de sédimentation ; l'hémoculture est parfois positive sur milieux spéciaux (rarement positive en fait après la première semaine d'évolution de la maladie). Le sérodiagnostic de Wright doit être positif au moins 1/80 et doit permettre de rechercher des IgM (signant la séroconversion récente), l'intradermoréaction à la mélitine est positive (très rarement pratiquée), parfois le germe est retrouvé dans les articulations.

Évolution et surveillance

Sans traitement, l'évolution se fait vers l'abcédation et la suppuration. La maladie évolue en général sur 5 à 6 mois.

Il faut éviter les raideurs articulaires séquellaires (→ Arthrites [généralités]).

Traitement et pronostic

Antibiothérapie spécifique active sur les germes intracellulaires : tétracycline (*Minocyne* 200 mg le soir en une prise) et rifampicine (*Rifadine* 900 mg le matin à jeun) et dans les formes chroniques antigénothérapie pour désensibilisation.

Il ne faudra pas omettre de signaler cette maladie aux tutelles sanitaires officielles (DDASS) au titre de la 16e maladie à déclaration obligatoire.

Le repos au lit est essentiel, mais l'immobilisation est rarement nécessaire.

Le pronostic est la plupart du temps bon mais le diagnostic de guérison ne sera porté que sur l'absente d'évolutivité de la brucellose et/ou de rechute.

ARTHRITES TUBERCULEUSES

Définition, causes et mécanismes

Il s'agit de la tuberculose ostéo-articulaires. Le mal de Pott et la coxalgie sont étudiés à part.

L'arthrite tuberculeuse survient en général 2 ou 3 ans après primo-infection. Le diagnostic repose sur la ponction-biospie synoviale qui permet de voir des lésions histologiques spécifiques et de mettre en culture le bacille de Koch.

Signes cliniques

Ce sont ceux de toutes les arthrites. Mais la gravité des séquelles fait que la maladie doit être diagnostiquée le plus tôt possible, en fait au stade synovial, avant l'arthrite proprement dite. En outre, il existe de la fièvre et des adénopathies satellites (axillaires pour les tuberculoses du membre supérieur, inguinales au membre inférieur).

Évolution et surveillance

Sans traitement, la tuberculose ostéo-articulaire évolue vers l'abcédation et la suppuration, sous forme de tumeur blanche (la tumeur blanche du genou est la plus fréquente des arthrites tuberculeuses des membres inférieurs ; celle du coude est la plus fréquente au membre supérieur). Puis survient une ankylose, c'est-à-dire un blocage de l'articulation en plus ou moins bonne position (→ Arthrites, [généralités]). On doit donc veiller à ce que le membre atteint soit toujours en position de relâchement.

Traitement et pronostic

Les antibiotiques antituberculeux ont révolutionné et raccourci l'évolution qui doit maintenant pouvoir se faire sans séquelles. Néanmoins, les rechutes sont toujours possibles et la surveillance locale et générale doit être poursuivie longtemps.

Le traitement comprend une quadrithérapie antituberculeuse initialement pendant deux mois puis une bithérapie pendant une durée d'au moins 6 mois (voire un an et plus).

Le pronostic dépend donc de la précocité du diagnostic et de l'observance du traitement.

ARTHRITES VIRALES

■ Définition

Elles sont dues à la localisation du virus sur l'articulation ou à une réaction synoviale au cours d'une virose sans localisation spécifique.

■ Causes et mécanismes

On les voit surtout au cours de la rubéole, des oreillons, des hépatites, de la mononucléose infectieuse, etc., qu'elles peuvent précéder.

■ Signes cliniques

Ce sont de simples synovites, c'est-à-dire des épanchements articulaires sans destruction articulaire visible aux radiographies. Seules sont touchées les articulations des membres.

■ Signes paracliniques

La vitesse de sédimentation est modérément accélérée. On note une leucopénie. La ponction articulaire peut permettre soit la mise en évidence du virus (ce qui est rare), soit plutôt les réactions immunologiques spécifiques. On peut avoir recours à une analyse par PCR (*Polymerase Chain Reaction*) permettant de retrouver l'ARN viral dans l'articulation ou dans le sang circulant.

■ Évolution

Elle suit celle de la maladie causale et est donc le plus souvent rapide et sans séquelle. Il n'y a donc pas de surveillance particulière à exercer.

■ Traitement et pronostic

Le traitement est celui de la virose en cause et le plus souvent symptomatique. On utilisera des antipyrétiques, anti-inflammatoires et antalgiques. Il n'y a jamais de séquelles.

ARTHROGRYPOSE

Il s'agit d'une maladie rare, congénitale, parfois héréditaire dans certaines familles, caractérisée par des déformations articulaires et des raideurs musculaires. Il existe des déformations des membres et, dans le cadre de l'arthrogrypose on peut observer, bien que rarement, des anomalies maxillo-faciales.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Faciès allongé et étroit. Endomaxillie, hypoplasie malaire. Béance incisive. Rarement atteinte des ATM, sans ankylose. Fente palatine possible, parfois associée à une craniosténose.

Précautions à prendre lors des soins

Liées au handicap moteur.

ARTHROPATHIES MÉTABOLIQUES (généralités)

Voir *Goutte, Chondrocalcinose articulaire.*

■ Définition

Les arthropathies sont en rapport avec un trouble génétique du métabolisme d'un élément essentiel.

■ Causes et mécanismes

Les plus fréquentes (en dehors de la goutte et de la chondrocalcinose) sont :

L'ochronose, secondaire à une alcaptonurie, c'est-à-dire à l'augmentation de l'excrétion urinaire de l'alcaptone, elle-même déchet métabolique d'acides aminés. Les urines noircissent lors de l'exposition à l'air. L'ochronose touche surtout le rachis, où elle se manifeste par des signes d'arthrose précoce. Les douleurs sont banales : lombalgies, lombosciatiques.

La maladie de Wilson (dégénérescence hépato-lenticulaire) touche plutôt les membres et est en rapport avec un défaut du métabolisme du cuivre. Elle ressemble à la chondrocalcinose articulaire.

L'hémochromatose ou cirrhose bronzée avec diabète se manifeste par des crises de chondrocalcinose articulaire et est en rapport avec une anomalie du métabolisme du fer.

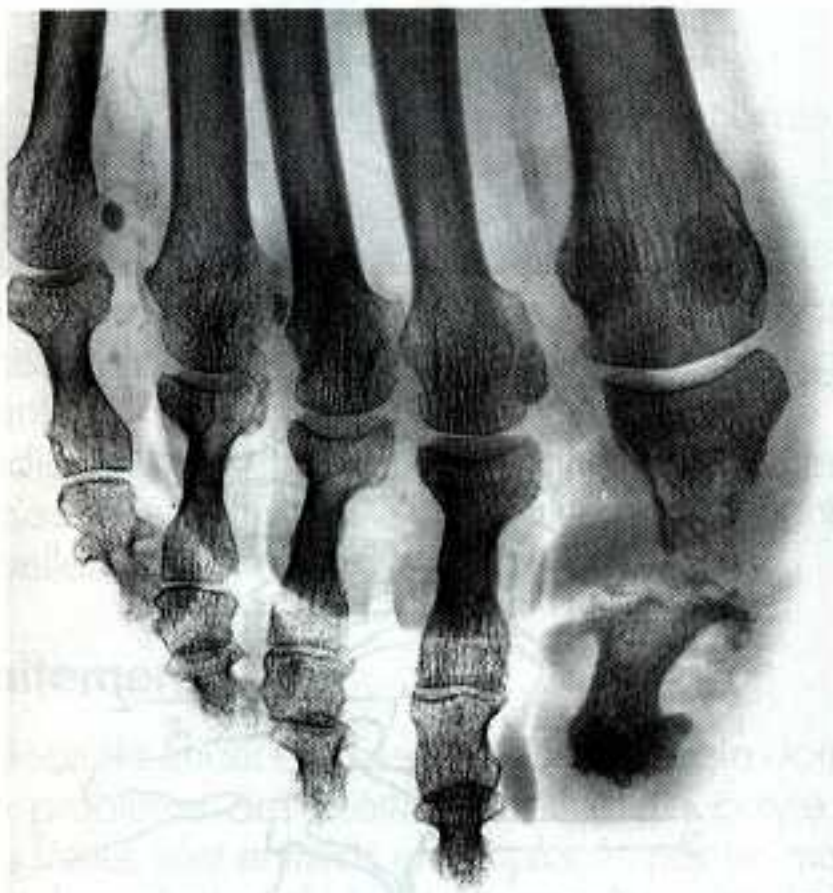
ARTHROPATHIES NERVEUSES

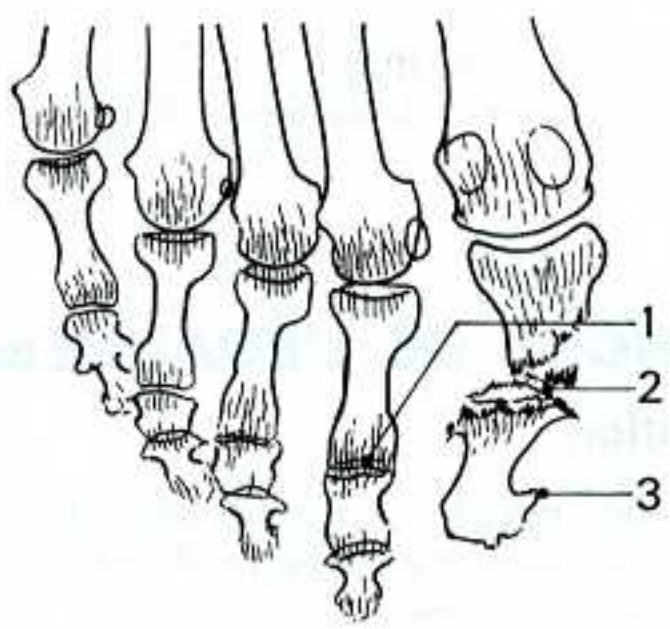
■ Définition

Ce sont des arthropathies qui surviennent au cours de certaines maladies nerveuses, ou au cours des complications nerveuses de certaines maladies.

Causes et mécanismes

La cause de ces arthropathies est une *lésion neurologique* qui provoque une *perte de la sensibilité profonde*, sans paralysie, mais avec troubles de la régulation vasomotrice locale.
Les microtraumatismes locaux répétés et non ressentis combinés à la perte du contrôle de la trophicité articulaire par le système nerveux lésé finissent par conduire à l'arthropathie.





Arthropathie diabétique du pied. 1. déminéralisation ; 2. destruction ; 3. ostéophyte.

Arthropathies diabétiques

Ce sont les plus fréquentes des arthropathies nerveuses. Elles touchent la plupart du temps le pied, plus rarement la cheville. La plupart du temps, elles sont indolores. Il peut s'agir de fractures spontanées, par *raréfaction osseuse*. D'autres fois, on est en présence de *lésions constructives* à type d'arthrose. Mais s'il s'y adjoint des troubles trophiques des parties molles, un mal perforant plantaire peut apparaître, qui réalise une *acropathie ulcéro-mutilante* avec ostéolyse des orteils, et plaie atone du talon ou de l'avant-pied. Les lésions surviennent plus facilement lorsque le pied est déformé (pied creux avec avant-pied plat et durillon d'appui forcé). Le danger est celui de l'infection (gangrène si artérite surajoutée) et de la perte du pied par amputation.
D'autres articulations peuvent être touchées, en particulier le rachis où est alors souvent réalisé un tableau d'hyperostose engainante.

Arthropathies syringomyéliques

Ici les arthropathies touchent le membre supérieur. L'articulation touchée présente des signes inflammatoires (rougeur, chaleur, gonflement) mais *aucune douleur*. Les radiographies montrent : à *l'épaule*, une destruction importante, pouvant littéralement gommer les os ; *au coude*, au contraire, on est en présence de lésions à type d'arthrose exubérante. La *main* peut être touchée de façon complexe. Le diagnostic de syringomyélie est suspecté cliniquement pas une atteinte nerveuse sensitive suspendue siégeant au membre supérieur et est confirmé par l'analyse des images de résonance magnétique nucléaire montrant un néochenal médullaire postérieur.

Arthropathies tabétiques

Il s'agit de l'atteinte syphilitique tertiaire rare actuellement depuis l'avènement de la pénicilline.
Elles reproduisent au membre inférieur les lésions de la syringomyélie.
– A la *hanche*, les lésions sont lytiques, intensément destructrices.
– Au *genou*, il se crée une énorme arthropathie indolente, déformant le genou comme un sac de noix, avec aux radiographies des signes d'arthrose exubérante.
– Le *pied* prend parfois l'aspect du pied cubique de Charcot.
– Le *rachis* est le signe d'une arthrose exubérante et envahissante.

Divers

Des lésions similaires à celles décrites *supra* peuvent aussi se voir au cours de l'analgésie congénitale généralisée, de la lèpre nerveuse, de l'amylose et d'autres lésions nerveuses touchant les fibres sensitives responsable de polynévrites.
Certains paraplégiques ou hémiplégiques alités peuvent développer des ponts osseux formés par des ossifications périarticulaires dits *para-ostéoarthropathies neurogènes*, qui bloquent plus ou moins l'articulation touchée.

■ Surveillance, traitement et pronostic

Le traitement est d'abord celui de la cause lorsqu'il est possible. Le traitement local doit parfois être chirurgical, mais en tout cas il faut à tout prix éviter les surinfections.

La restitution ad integrum est rare mais possible lors des prises en charge précoces avec une bonne éducation du patient. Elle doit être la règle dans les maux perforants plantaires du diabète, mais elle se fait alors au prix d'enraidissements articulaires ou d'ankylose.

La surveillance est avant tout préventive et vise à éviter l'infection locale, par l'asepsie rigoureuse de la moindre excoriation cutanée. Le meilleur garant d'une bonne évolution reste encore la bonne éducation des patients.

ARTHROSE CERVICALE

La cervicarthrose touche surtout les femmes à partir de 35 ans. Les hommes sont plus rarement touchés, vers la cinquantaine.

■ Signes cliniques

Ils sont banals (→ Arthrose). La douleur est surtout postérieure, et peut irradier vers l'occiput et le front, ou vers les épaules et les bras (→ Névralgie cervicobrachiale) ou le haut du dos.

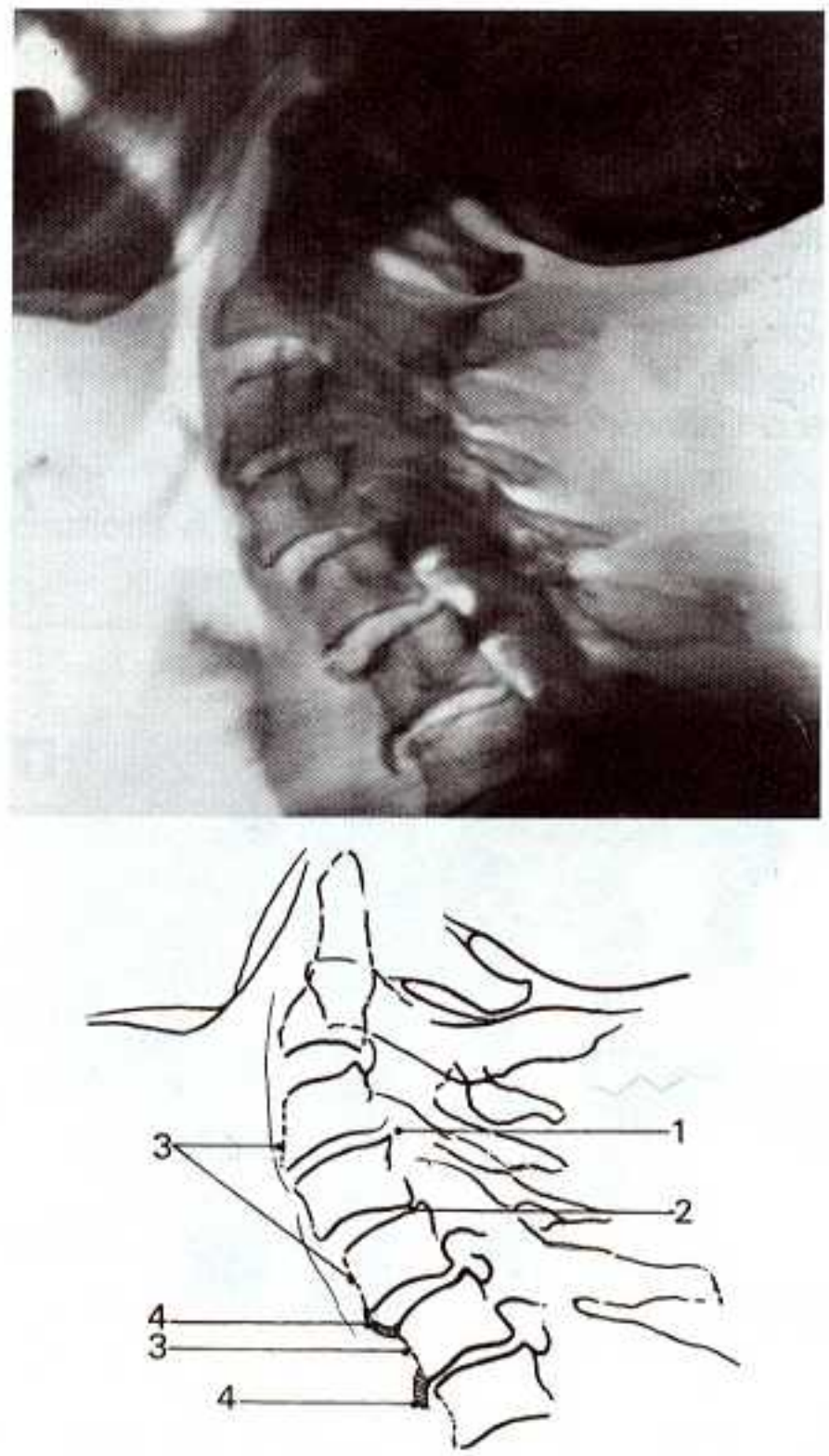
Il existe souvent des phénomènes sympatho-vasculaires associés (vertiges aux changements de position de la tête, bourdonnements d'oreille, petits troubles de la vue) par gêne à la circulation artérielle dans le trajet cervical.

■ Radiographies

Elles montrent des pincements discaux siégeant le plus souvent entre la 5e et la 6e vertèbre cervicale, et/ou les articulations interapophysaires postérieures. Les clichés en oblique peuvent montrer une uncarthrose dont la prolifération ostéophytique (becs de perroquet) vient plus ou moins obstruer les trous de conjugaison et y gêner le passage des éléments vasculo-nerveux.

■ Traitement

Souvent décevant, il est basé sur une bonne hygiène de vie et les antalgiques. Une minerve peut être efficace pendant une courte période ainsi que les musculotropes. La *kinésithérapie* est très efficace.



Cervicarthrose C3-C4 et C6-C7. 1. arthrose interapophysaire ; 2. pincement ; 3. listhésis ; 4. ostéophyte (« bec de perroquet »).

ARTHROSE DE L'ÉPAULE

■ Définition

L'arthrose de l'épaule est rare et succède le plus souvent à un traumatisme (fracture, luxation ou rupture de la coiffe des rotateurs).

On distingue l'*omarthrose* (arthrose omo-humérale), l'*arthrose acromio-claviculaire* (plus fréquente) et l'*arthrose acromio-humérale*.

Les infiltrations articulaires et ***la kinésithérapie*** sont le traitement de choix.

ARTHROSE DE LA HANCHE

La *coxarthrose*, en tant qu'arthrose, ne serait pas plus grave qu'une autre arthrose si la hanche, de par son anatomie, ne posait des problèmes mécaniques spéciaux (la hanche est, en effet, en porte-à-faux).

■ Causes et mécanismes

Près de 60 % des coxarthroses sont secondaires :
– à une dysplasie coxo-fémorale (→) dans 40 % des cas (malformation statique proche de la luxation congénitale de la hanche, dont elle est une forme très mineure) ;
– à une protrusion acétabulaire (7 %), malformation où la tête du fémure est trop enfoncée dans le bassin ;
– à une maladie osseuse de Paget (3 %) ;
– à des coxopathies de l'enfance (coxa plana, coxa vara, etc.) ;
– à des ostéites ou à des traumatismes ;
– à l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale, etc.

■ Signes cliniques

La douleur siège à la fesse, ou à l'aine, diffusant sur la face antérieure de la cuisse, ou aussi au grand trochanter.
Les radiographies montrent les signes classiques des arthroses (→ Arthroses [généralités]) et identifient éventuellement le trouble statique originel.

■ Traitement

Une place de choix est réservée à la chirurgie dominée par le problème des prothèses totales (le cotyle et la tête du fémur sont enlevés et remplacés par un matériel en métal et plastique). Les interventions sont réalisées le plus tard possible, car d'une part la convalescence en est longue (2 à 4 mois minimum) et donc il vaut mieux avoir affaire à un malade à la retraite.
D'autre part, ces interventions ne sont réalisables que depuis une vingtaine d'années et l'on manque de recul pour en apprécier les résultats très lointains.
D'autres interventions moins vulnérantes sont parfois proposées selon les cas (butées ostéoplastiques, ostéotomies de redressement, etc).
Dans tous les cas l'hygiène articulaire est capitale à observer : nécessité de l'amaigrissement, postures, marche, bicyclette et en général vie active et saine. La marche devra souvent être aidée par le port d'une canne anglaise du côté opposé au côté atteint.
Les infiltrations intra-articulaires sont pratiquement récusées, mais la kinésithérapie et la crénothérapie (→ Cures thermales) ont un très grand rôle.
Bien entendu, les médicaments antalgiques sont très importants, mais ils ne doivent pas masquer une évolution rapide qui ferait avancer l'heure de la chirurgie.

■ Évolution et pronostic

Le *pronostic de la coxarthrose n'est pas bon, car les malades risquent* d'être confinés chez eux, voire même *immobilisés* en chaise ou au lit. C'est dire l'importance de la *surveillance régulière* de ces malades, et de la qualité du traitement à appliquer. La surveillance porte sur l'intensité des douleurs et la qualité de la marche, c'est-à-dire sur l'usage de l'articulation comme d'ailleurs pour toute arthrose.

ARTHROSE DES PIEDS

Elle est (en dehors de celles qui surviennent comme séquelles de fractures) toujours secondaire à un trouble statique du pied : pieds plats, pieds creux, avant-pied plat.
L'arthrose de la première métatarso-phalangienne peut se développer aux dépens d'un *hallux valgus*, qui est parfois douloureux.
Le *traitement* peut être chirurgical, après échec du port de semelles orthopédiques de soutien (orthèses).

ARTHROSE DU COUDE

C'est une affection rare, qui touche surtout les hommes, et en particulier ceux ayant travaillé au marteau piqueur ou instruments assimilés.

■ Signes cliniques

La flexion-extension du coude est limitée et douloureuse. Parfois existe une petite déformation articulaire. Il peut parfois s'y associer des signes d'épicondylite ou d'épitrochléite.

■ Signes radiologiques

Voir *Arthroses (généralités sur les)*

■ Traitement

Les infiltrations intra-articulaires de corticoïdes retards (*Altim*) et la kinésithérapie sont souvent très efficaces.

ARTHROSE DU DOS

■ Définition

La dorsarthrose est le plus souvent indolente car le dos est en fait très peu mobile. Les douleurs hautes du dos viennent le plus souvent du cou, les dorsalgies basses sont généralement issus des lombes. La dorsarthrose est la plupart du temps séquellaire d'une épiphysite de Scheuermann, à une spondylodiscite ou à une fracture traumatique vertébrale.

■ Signes radiologiques

On retrouve les ostéophytes (becs de perroquet) et les pincements discaux.

ARTHROSE DU GENOU

Définition

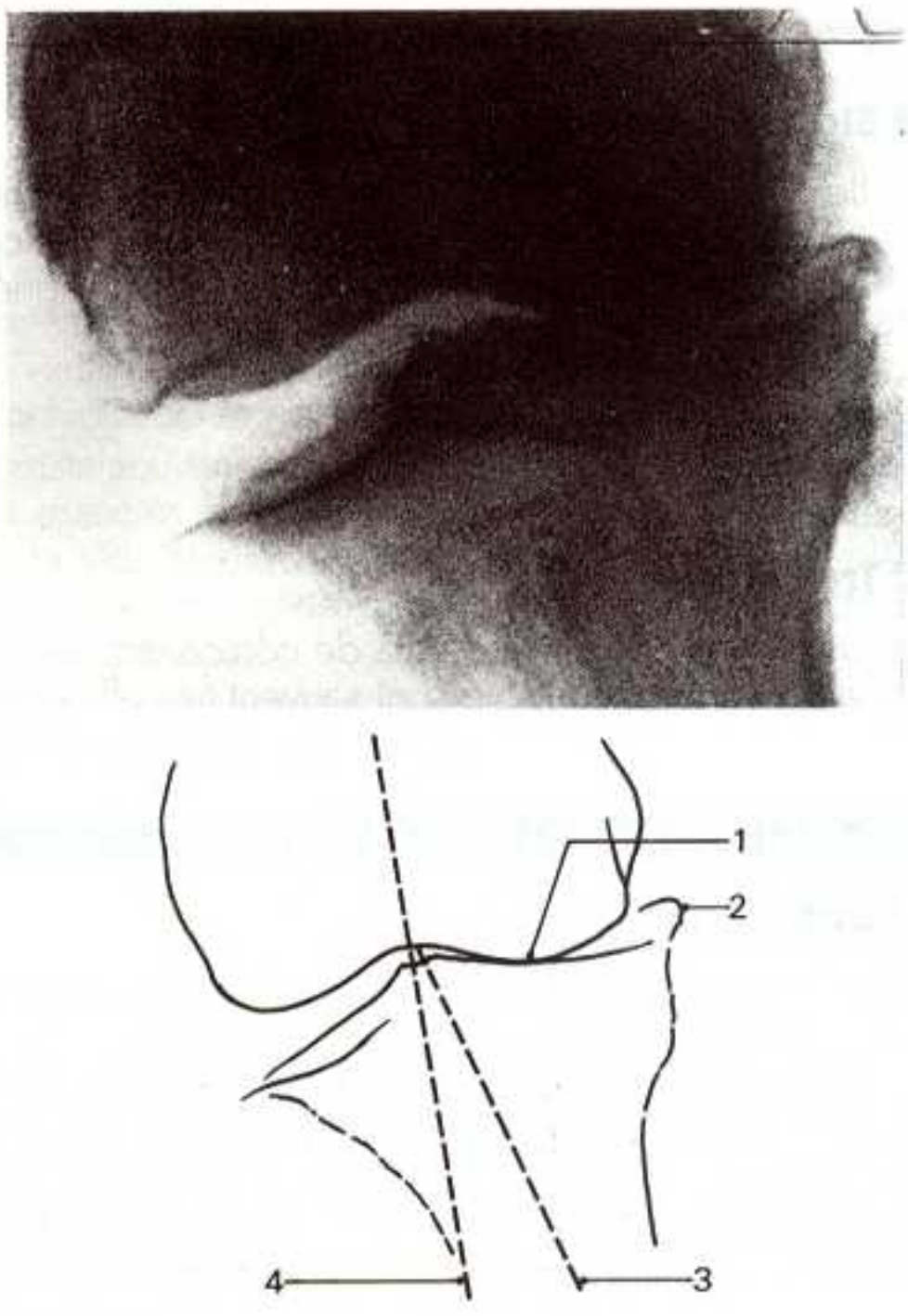
La gonarthrose est une des arthroses les plus fréquentes et les plus banales. Les trois quart des cas sont féminins et surviennent chez des sujets obèses et porteurs de varices des membres inférieurs.

L'importance des troubles statiques est à signaler :
– gonarthrose secondaire à un genu valgum (les genoux rentrent en dedans, l'angulation est externe) ou à un genu varum (les genoux sont arqués et l'angulation est interne) ;
– dysplasies fémoro-patellaires ;
– troubles méniscaux, séquelles de fracture, etc.

Parmi les signes cliniques, on retiendra surtout la gêne dans les escaliers, la boiterie et la fréquence des épanchements articulaires.

Surveillance médicale

Elle porte sur la flexion-extension du genou, la douleur, l'épanchement éventuel et la qualité de la marche, ainsi que sur la réduction du surpoids, et le traitement des affections associées (varices).



Gonarthrose sur genu varum. 1. pincement ; 2. ostéophyte ; 3. axe de la cuisse ; 4. axe de la jambe (désaxation).

Signes radiologiques

Voir *Arthroses (généralités sur les).*

Traitement

Les infiltrations intra-articulaires sont essentielles, à visée antalgique en limitant leur nombre. Certains cas relèvent le plus souvent de la chirurgie correctrice des troubles statiques, ou de la mise en place de prothèse.

ARTHROSE DU POIGNET ET DE LA MAIN

L'arthrose radiocarpienne est toujours secondaire à une fracture locale ou à une arthrite éteinte (polyarthrite chronique évolutive, par exemple).

L'arthrose interphalangienne proximale (nodosités de Bouchard) est le plus souvent associée à une *arthrose interphalangienne distale* (nodosité d'Heberden). Ces affections sont surtout féminines, survenant vers la ménopause, de même que la *rhizarthrose du pouce* (arthrose trapézo-métacarpienne). Mais des traumatismes peuvent être retrouvés dans les antécédents ou la goutte ou une arthrite éteinte.

Les désaxations secondaires des axes digitaux (subluxations) ne sont pas rares.

Les signes radiologiques sont banals (→ Arthroses [généralités sur les])

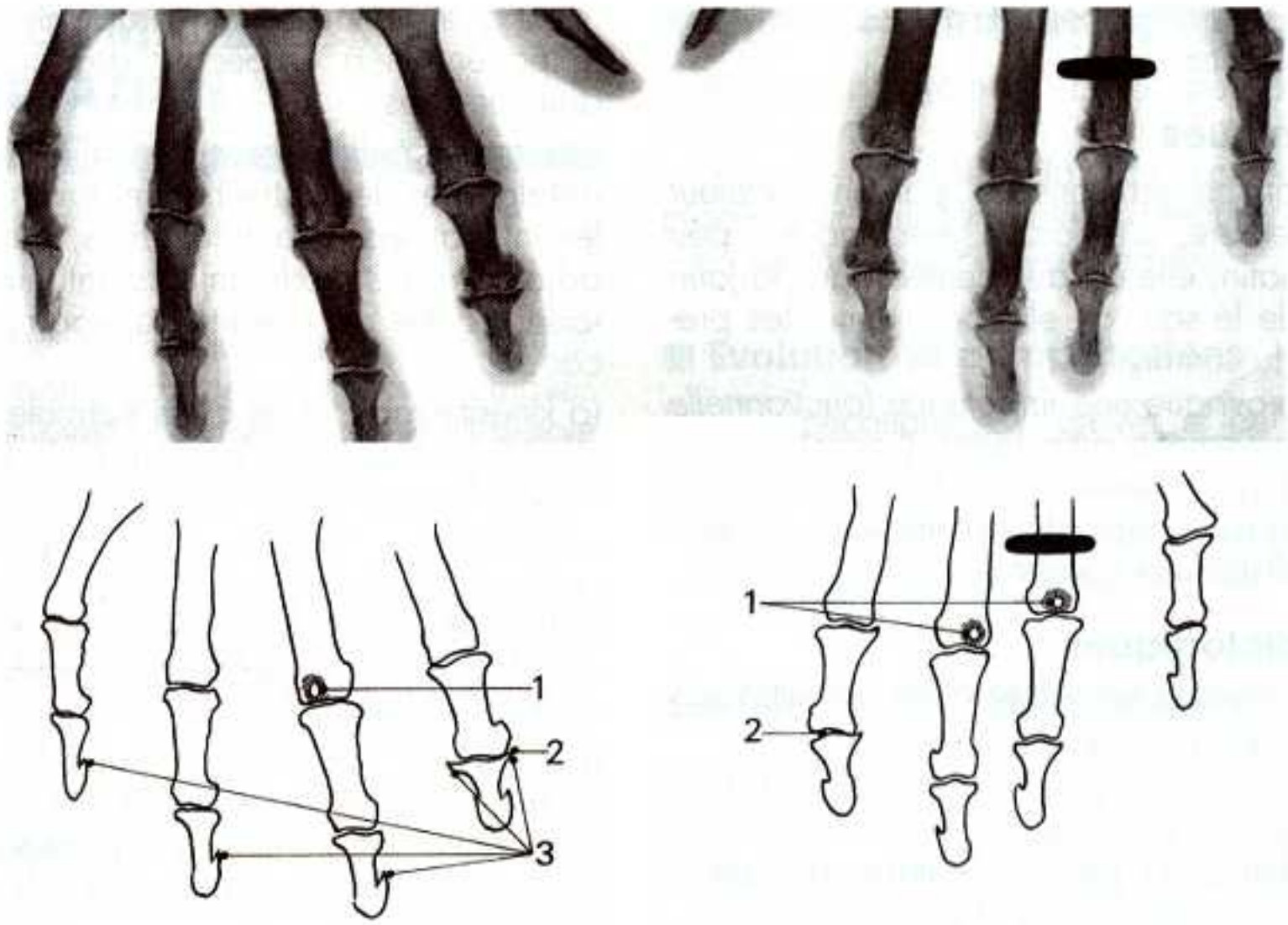
Les traitements sont souvent décevants.

ARTHROSE LOMBAIRE

La lombarthrose est la plus fréquente des arthroses. Pas un être humain n'y échappe, même si tout le monde n'en souffre pas.

Causes et mécanismes

Les travailleurs de force, certaines professions ou activités (chauffeurs, sportifs), les obèses font des lombarthroses plus précoces. L'affection touche le plus souvent le disque charnière L5/S1, mais les autres disques peuvent être atteints, ainsi que très souvent les articulations interapophysaires postérieures, surtout en cas d'hyperlordose.



Arthrose du poignet et de la main. 1 : géodes ; 2. pincements ; 3. ostéophytes.

■ Signes cliniques

Les douleurs sont lombaires ou lombofessières, d'allure mécanique. Il peut y avoir des crises (lumbago), avec ou sans irradiations radiculalgiques. Les irradiations sont très fréquentes (→ Lombosciatique et Névralgie crurale) et se produisent dans plus de la moitié des cas.

■ Signes radiologiques

La discarthrose atteint le plus souvent le disque L5/S1, plus rarement L4/L5. Les signes classiques sont au complet : pincement articulaire et ostéophytose becs de perroquet. Les clichés de profil permettent d'apprécier l'importance de la cambrure lombaire. Éventuellement, des clichés de 3/4 (obliques) individualisent une arthrose interapophysaire postérieure, parfois mal visible sur les autres incidences.

■ Traitement

Outre les antalgiques locaux ou généraux, les cures d'amaigrissement et surtout la kinésithérapie occupent ici une place capitale pour empêcher le malade de souffrir. La suppression de la cause favorisante est souvent difficile à obtenir, il est en particulier difficile de rechercher un reclassement professionnel.

ARTHROSE TIBIO-TARSIENNE

Elle est très rare et ne survient que dans les séquelles de fracture de la cheville ; on le rencontre aussi après certains cas de diabète ou de goutte, ou encore de chondrocalcinose.

Les signes radiologiques n'ont rien de particulier.

Les infiltrations intra-articulaires restent le traitement de choix.

ARTHROSES (généralités sur les)

■ Définition

Les arthroses sont des arthropathies chroniques dues à la destruction lente du cartilage d'enrobement osseux intra-articulaire, avec prolifération de l'os sous-chondral et manifestations de sclérose osseuse locale.

■ Causes et mécanismes

Les causes chimiques sont mal connues et font intervenir des modifications de corps tels que les protéoglycanes, et la dessication d'acides de la substance fondamentale, par fuite des molécules d'eau, ainsi que des troubles circulatoires locaux, sans oublier le rôle des chrondrocytes, cellules cartilagineuses soumises aux mêmes règles de vieillissement que celles des autres tissus.

Les causes physiques sont mieux définies, troubles statiques et mécaniques, microtraumatismes répétés, obésité pour les articulations portantes, séquelles de

fracture, séquelles d'affections articulaires chroniques (goutte, arthrites chroniques).

■ Signes cliniques

Le maître symptôme est constitué par une *douleur* d'usage du membre, c'est-à-dire *mécanique* : peu importante le matin, elle est augmentée dans la journée et maximale le soir, où elle peut gêner les premières heures du sommeil.
Cette douleur provoque une *impotence fonctionnelle* qui limite les mouvements articulaires. Il peut s'y ajouter des signes d'épanchement synovial, mais en principe, il n'y a aucun signe d'inflammation, et l'état général est parfaitement conservé.

■ Signes radiologiques

Ils peuvent être d'intensité variable sans parallélisme absolu avec la gène fonctionnelle.
L'interligne articulaire est pincée mais non dans sa totalité (l'épaisseur du cartilage est diminuée). Il existe une ostéocondensation périarticulaire avec ostéophyte (bourgeonnement osseux) et parfois des microgéodes au site de plus forte pression.
À un degré extrême et dans les formes dites historiques, l'articulation peut être complètement détruite, voire être le siège d'une néo-articulation avec perte complète des repères osseux.

■ Signes biologiques

La vitesse de sédimentation est normale. Le liquide synovial est pauvre en éléments figurés (même en cas de crise congestive).

■ Évolution et surveillance médicale

L'arthrose, usure articulaire, est inéluctable, physiologique, et survient toujours à un moment quelconque. L'aspect pathologique réside dans sa précocité d'apparition.
Certaines arthroses sont plus évolutives ou plus mal supportées que d'autres.
Cela dépend alors du sujet atteint : obèse, travailleur de force, etc. L'évolution ne peut se faire que vers l'aggravation lente et progressive du blocage articulaire. C'est l'apparition de cette impotence fonctionnelle qui constitue l'élément majeur de surveillance. On se doit de vérifier l'intensité de la douleur et le plus ou moins bon fonctionnement de l'articulation atteinte.
Une forme particulière est représentée par l'arthropathie destructive rapide avec destruction d'une articulation en moins de deux mois et gêne fonctionnelle importante et rapidement progressive (en particulier à l'articulation coxo-fémorale).

■ Traitement et pronostic

Le traitement a pour but de ralentir l'évolution, car il n'y a pas de vraie thérapeutique de l'arthrose ; il n'y a que des moyens palliatifs destinés à soulager le patient et à empêcher des complications trop douloureuses.
On emploie l'acide acétylsalicylique ou d'autres antalgiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les infiltrations intra-articulaires, auxquelles on peut adjoindre des médicaments antirhumatismaux, type iode, soufre ou extraits cartilagineux, parfois efficaces.
La kinésithérapie et les cures thermales jouent un grand rôle, de même que l'adaptation de l'hygiène et du mode de vie, les cures d'amaigrissement si nécessaire, etc.
Les arthroses, si elles sont très fréquentes (il n'y a pas un être humain qui après cinquante ans ne soit pas porteur d'une arthrose, même s'il n'en souffre pas), sont bénignes, et sauf cas exceptionnel le pronostic vital est toujours bon.
La chirurgie peut être indiquée en particulier lors d'atteinte des coxo-fémorales. Il faut également soulager l'articulation atteinte et protéger l'autre articulation par des moyens externes (cannes etc).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

L'arthrose des articulations temporo-maxillaires et fréquente et se manifeste par des douleurs à l'ouverture, des craquements voire des crépitements et enfin une limitation de l'ouverture buccale.
Les signes radiologiques intéressent essentiellement le condyle mandibulaire avec ostéophytes, microgéodes, aplatissement de la tête condylienne et pincement de l'interligne.
Ces signes sont particulièrement marqués lorsque la diminution de la DV n'a pas été compensée.
Le traitement est symptomatique (cf. *supra*) et fonctionnel (prothétique) éventuellement chirurgical (arthroplastie) en cas d'impotence grave.

Précautions à prendre lors des soins

La limitation mécanique et douloureuse de l'ouverture buccale peut gêner la réalisation de soins surtout en phase évoluée ; une mise en état bucco-dentaire avec réhabilitation prothétique ainsi que des conseils stricts d'hygiène doivent donc être prodigués dès l'apparition des premiers signes d'arthrose.
La prise d'acide acétylsalicylique au long cours peut provoquer une augmentation du temps de saignement, voire à forte dose une modification du taux de prothrombine.
Tout geste chirurgical doit donc tenir compte de ce traitement jusqu'à 8 jours après l'arrêt des prises.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Elles seront fonction du traitement général en cours (AINS, acide acétylsalicylique, noramidopyrine).

ARYTHMIE COMPLÈTE PAR FIBRILLATION AURICULAIRE

■ Définition

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (AC/FA) est une désorganisation des courants électriques dans les oreillettes avec une disparition de la systole auriculaire, qui est remplacée par des trémulations musculaires permanentes, rapides, irrégulières, inefficaces.

Sur le tracé électrocardiographique, les ondes P sont remplacées par des irrégularités, de forme et amplitude variables, ondes « F », qui donnent à la ligne isoélectrique un aspect tremblé.

■ Physiopathologie

Cette anarchie dans les circuits intra-auriculaires entraîne :

– une sidération des oreillettes à l'origine d'une stase sanguine et qui favorise la formation de thromboses intra-auriculaires ;

– un rythme ventriculaire irrégulier et plus ou moins rapide.

■ Causes et mécanismes

La recherche de l'étiologie est essentielle car elle influence le traitement.

La fibrillation auriculaire complique certaines maladies cardiaques comme le **rétrécissement mitral**, l'insuffisance mitrale, les cardiopathies dilatées, ou extra-cardiaques comme **l'hyperthyroïdie**, les pleurésies infectieuses.

■ Signes cliniques

– Soit aucun et l'arythmie est de découverte fortuite ;

– soit sensation de palpitations, d'oppression, de dyspnée quand le rythme ventriculaire est généralement rapide.

■ Signes électrocardiographiques

L'électrocardiogramme (ECG) permet d'affirmer le diagnostic :

– l'absence d'onde P, la ligne isoélectrique est remplacée par des trémulations irrégulières ;

– un rythme ventriculaire irrégulier.

■ Évolution et complications

Les complications sont graves et peuvent révéler la fibrillation auriculaire.

Manifestations thromboemboliques : embolie systémique témoin de la migration d'un caillot parti de l'oreillette gauche.

Aggravation de la tolérance clinique des cardiopathies, passage en insuffisance cardiaque, baisse du débit cardiaque.

■ Traitement

Traitement anticoagulant systématique pour éviter la formation de thrombus intra-auriculaire.

Ralentir la fréquence ventriculaire quand celle-ci est rapide et source de mauvaise tolérance clinique, en utilisant des digitaliques d'action rapide (→).

Restaurer le rythme sinusal en utilisant généralement la *Cordarone* par voie orale ou IV.

En cas d'échec de réduction médicamenteuse, on peut tenter une **réduction par choc électrique** externe sous anesthésie générale brève. Pour cela, le patient :

– doit être parfaitement anticoagulé depuis au moins un mois ;

– doit avoir arrêté les digitaliques au moins 3 jours avant ;

– ne doit avoir aucun thrombus intra-auriculaire gauche ce qui est actuellement contrôlé par échographie cardiaque par voie œsophagienne.

Le traitement de la cause est nécessaire au maintien du rythme sinusal.

Pour prévenir les récidives, on utilise les antiarythmiques (classe I, classe III) au long cours (→).



Fibrillation auriculaire.

Surveillance médicale

– Utilisation prudente en cas d'antécédents thyroïdiens personnels ou familiaux en recherchant la posologie minimale active et en surveillant la clinique et le bilan thyroïdien (T_4, TSH).
– Surveillance de l'électrocardiogramme.
– Éviter l'exposition solaire.

Interactions principales :
β-bloquants, quinidiniques, érythromycine, antivitamines K, digitaliques, hypokaliémiants.

Pour le chirurgien-dentiste

Chez un patient traité par antiarythmiques, il est indispensable de recueillir l'avis du cardiologue (→ Anti-arythmique).
Les arythmies par fibrillation auriculaire sont très souvent traitées par anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires.

ARYTHMIE SINUSALE

Définition

Irrégularité du rythme sinusal.

Causes et mécanismes

L'arythmie sinusale ou respiratoire est considérée comme physiologique chez l'enfant et le sujet jeune. Elle n'a aucun caractère pathologique.

Signes cliniques

L'auscultation cardiaque révèle un rythme irrégulier, mais qui se régularise en apnée.

Signes électrocardiographiques

– Il faut examiner un long enregistrement d'une dérivation où les ondes P sont bien visibles.
– Il n'existe aucune anomalie des ondes P, espace PR et complexe QRS qui sont semblables, mais l'espace séparant deux complexes QRS varie. Le rythme devient régulier en apnée.

ASBESTOSE

Définition

L'asbestose est une conséquence de l'inhalation de fibres d'amiante.

Causes et mécanismes

L'amiante est un silicate fibreux dont les fibres, bien visibles en microscopie optique et surtout électronique, sont très résistantes aux hautes températures ; il a été utilisé comme isolant thermique.
Au niveau des alvéoles pulmonaires, les fibres sont phagocytées par les macrophages, formant des « corps asbestosiques » ou « corps ferrugineux », que l'on peut retrouver dans le lavage broncho-alvéolaire ou dans l'expectoration.
Il s'ensuit une réaction aboutissant à la création d'une fibrose pulmonaire. Le pouvoir de pénétration des fibres explique leur passage possible dans la plèvre.

Asbestose pulmonaire. 1. plages de fibrose ; 2. épaississement pleural ; 3. bulle d'emphysème paracicatriciel. Aspect en TDM thoracique.

Signes essentiels

Cliniques : ils sont latents très longtemps, pendant plusieurs années après l'exposition.
La fibrose pulmonaire se manifeste par une dyspnée d'effort progressivement croissante, une toux, un hippocratisme digital, des douleurs thoraciques. L'auscultation révèle des râles crépitants.

Examens complémentaires : La *radiographie du thorax* montre des opacités irrégulières réticulo-micronodulaires. La plèvre est fréquemment atteinte, avec des épaississements (« plaques pleurales »), parfois calcifiés. Il n'est pas rare de voir un épanchement pleural.
La *tomodensitométrie* précise l'étendue de cette fibrose, à laquelle s'associent parfois des lésions d'emphysème. Elle visualise au mieux l'atteinte pleurale associée.
Les *épreuves fonctionnelles respiratoires* montrent d'abord une diminution de la diffusion du CO, puis un trouble ventilatoire restrictif, avec hypoxémie.

L'*étude minéralogique du liquide de lavage broncho-alvéolaire* permet de mettre en évidence les corps asbestosiques et d'en mesurer la concentration.

Éléments de surveillance

- *Clinique :* la dyspnée.
- *Radiologiques.*

Évolution et complications

Elle se fait progressivement vers l'insuffisance respiratoire chronique avec retentissement cardiaque droit.

Traitement et pronostic

C'est une maladie professionnelle indemnisable, donnant droit à une réparation médico-légale.

Le traitement est surtout préventif : surveillance des sujets ayant été exposés, réglementation de l'usage de l'amiante.

Le pronostic est celui de l'insuffisance respiratoire chronique aggravé par le risque de cancer bronchique ou pleural.

Pour le chirurgien-dentiste

Pas de précaution particulière à prendre lors des soins, sauf à la phase d'insuffisance respiratoire (→ Insuffisance respiratoire).

ASCARIDIOSE

Définition

C'est une parasitose commune, surtout fréquente dans les régions tropicales, due à un nématode strictement humain : *Ascaris lumbricoïdes*.

Causes et mécanismes

Le ver adulte vit dans l'intestin : le mâle mesure 15 cm et la femelle 20 à 25 cm. Les œufs sont absorbés avec une eau polluée ; la larve traverse la paroi digestive puis le foie, les poumons, la trachée, et par le pharynx passe dans le tube digestif où elle se développe.

Signes essentiels

Cliniques :

On peut observer :
- *au stade larvaire :* manifestations allergiques, syndrome de Löffler, éosinophilie ;
- *au stade adulte :* entérocolite, troubles neurologiques chez l'enfant.

Examens complémentaires :

Le diagnostic repose sur la recherche d'œufs dans les selles (la femelle pond 60 jours après l'infestation).

Complications

Selon le siège du ver, on peut observer notamment : invagination intestinale (chez l'enfant), appendicite, ictère, pancréatite, etc.

Traitement

- Flubendazole (*Fluvermal*) 100 mg matin et soir 3 jours.
- Pamoate de pyrantel (*Combantrin*) 10 mg/kg.
- Albendazole (*Zentel*) 400 mg en une prise.
- Levamisole (*Solaskil*) 3 mg/kg chez l'enfant ; 150 mg adulte.

ASCITE

Définition

C'est la présence de liquide dans la cavité péritonéale.

Causes et mécanismes

Certaines sont associées à une affection hépatique : la cirrhose.

L'hypertension portale (HTP) (→) associée à une insuffisance hépatocellulaire est source d'une ascite pauvre en albumine. Toute cirrhose peut être à l'origine d'une ascite, la plus fréquente en France étant la cirrhose alcoolique.

D'autres ont une cause péritonéale :

Les métastases péritonéales avec souvent une ascite hémorragique (carcinose péritonéale), exceptionnellement le mésothéliome malin (exposition à l'amiante) Certaines infections : la tuberculose ; une infection péritonéale spontanée (pneumocoque, streptocoque) ou iatrogène (après ponction).

Autres causes :

Une ascite se voit également lors d'affections cardiaques (insuffisance cardiaque droite, péricardite constrictive) ; rénales (syndrome néphrotique) ; pancréatique (elle est alors riche en amylase) ; ovarienne (carcinose péritonéale). Elle peut compliquer une hypoalbuminémie (dénutrition, entéropathie exsuda-

tive). Elle peut révéler une obstruction lymphatique (néoplasique, par exemple) et être chyleuse (d'aspect laiteux, riche et lymphocytes et lipides).

■ Signes essentiels

Cliniques : la percussion révèle une matité déclive, mobile selon la position du malade. Une ascite importante déforme l'abdomen et déplisse l'ombilic.

Les examens complémentaires sont dominés par la ponction du liquide d'ascite dans la cavité péritonéale. Elle confirme la présence de liquide et précise son aspect (jaune citron habituel), hémorragique (faisant craindre une néoplasie), trouble (faisant craindre une infection) ou laiteux (voir supra). La ponction d'ascite (→) permet une étude bactériologique, cytologique et biochimique du liquide. L'asepsie doit être rigoureuse.

■ Surveillance médicale

Il faut surveiller la peau (point de ponction, hernie ombilicale, état d'hydratation)
Dresser des courbes de périmètre abdominal, poids, diurèse, tension artérielle (pour apprécier la tolérance cardio-respiratoire, l'efficacité du traitement).
Si un régime sans sel est prescrit, il faut surveiller son application correcte.
Urée et ionogrammes répétés, sanguins et urinaires, sont souvent nécessaires (risque d'hypo- et d'hyperkaliémie, hyponatrémie, insuffisance rénale).

■ Traitement et pronostic

Le traitement est étiologique s'il est possible (antituberculeux, traitement d'une affection cardiaque). Dans les autres cas, il est symptomatique : repos au lit, régime sans sel, diurétiques, voire ponctions évacuatrices (compensées par des macromolécules type *Élohès* ou de l'albumine si elles dépassent plusieurs litres).
Il fait rarement appel à des méthodes plus complexes : ponction-réinjection d'ascite, shunt péritonéo-jugulaire de Le Veen ou traitement chirurgical d'une HTP (anastomose porto-cave).

Le pronostic est fonction de la cause ; il est péjoratif dans les causes habituelles : cirrhose (ou la décompensation ascitique marque un tournant évolutif défavorable) et cancers.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

Contacter le médecin traitant pour connaître l'étiologie et déterminer les précautions à prendre.

Précautions à prendre lors des prescriptions

En cas de régime désodé, proscrire les formes galéniques effervescente ou lyophilisat oral.

ASPERGILLOSE BRONCHO-PULMONAIRE

■ Définition

Le terme d'aspergillose broncho-pulmonaire réunit l'ensemble des manifestations pathologiques liées au développement de champignons du genre *Aspergillus* (le plus souvent *Aspergillus fumigatus*) au niveau de l'arbre bronchique, du parenchyme pulmonaire, et/ou de la plèvre. C'est la plus fréquente des mycoses observées en France.
L'aspergillose peut se présenter sous plusieurs formes anatomo-cliniques.

■ Signes cliniques

Ils sont très variables :
– Dans l'*aspergillose pulmonaire invasive*, le tableau clinique est volontiers celui d'une pneumopathie aiguë, résistante aux antibiotiques.
On rencontre fréquemment un amoindrissement des défenses immunitaires : neutropénie, corticothérapie, traitement immunosuppresseur, diabète.
– L'*aspergillome* est lié au développement du champignon au sein de cavités séquellaires (caverne tuberculeuse, abcès du poumon). Les hémoptysies sont fréquentes.
– L'*aspergillose bronchique avec manifestations allergiques* (maladie de Hinson) est due au développement de l'aspergillus dans les voies aériennes d'un patient spécifiquement sensibilisé aux allergènes du champignon. Le tableau clinique associe des épisodes infectieux fébriles récidivants et des crises de dyspnée paroxystique survenant sur un asthme ancien hypersecrétant.

■ Examens complémentaires

La radiographie du thorax et la tomodensitométrie :

– Dans l'aspergillose pulmonaire invasive : on observe des opacités infiltratives diffuses.
– L'aspergillome donne typiquement une image en « grelot » : opacité arrondie surmontée d'un croissant gazeux au sein d'une cavité.
– Dans l'asthme aspergillaire, on observe des opacités de topographie variable d'un épisode à l'autre, et parfois des troubles de ventilation.

La mise en évidence des filaments mycéliens dans l'aspiration bronchique ou le liquide de lavage alvéolaire et, dans l'aspergillose invasive, sur les biopsies, ainsi que le diagnostic sérologique permettent le diagnostic.

Éléments de surveillance

Radiographie pulmonaire, clinique (hémoptysie), mais c'est surtout sur la sérologie que l'on affirme la guérison.

Évolution et complications

Elle peut être *traînante,* marquée par des hémoptysies répétées, ou plus *rapide*, aggravée par une infection à germe banal.

Traitement et pronostic

Le traitement est discuté dans ses indications :
– *L'aspergillome* est traité par exérèse chirurgicale.
– *Dans la forme invasive,* le traitement repose sur l'administration d'amphotéricine B par voie intraveineuse. L'itraconazole, par voie orale, est efficace dans un certain nombre de cas.
– *Le traitement de l'asthme aspergillaire* est la corticothérapie.

Le pronostic est variable, fonction du terrain, de la gravité du tableau et de la tolérance au traitement qui comporte de nombreux effets secondaires.

ASPERGILLOSES

Causes et mécanismes

Les *aspergillus* se trouvent le plus souvent dans le sol, mais aussi sur des débris organiques. Les principales espèces responsables d'aspergillose sont *a. fumigatus, a. flavus, a. niger, a. terreus.*
La contamination se fait par les voies aériennes le plus souvent. Les spores sont véhiculées par les systèmes de ventilation, les plantes en pot représentent une autre source de contamination et les travaux de construction majorent les risques d'infection aspergillaire. Le dernier mode d'infection est la réactivation de formes latentes endogènes.

Facteurs prédisposants

L'aspergillose invasive survient, dans 90 % des cas, chez des patients neutropéniques ou traités par immunosuppresseurs et corticoïdes (le risque est corrélé à la durée et à la profondeur de la neutropénie) et chez les patients atteints de sida évolué.

Signes essentiels

Cliniques :

– L'*aspergillose pulmonaire invasive* est une pneumopathie aiguë fébrile, résistante aux antibiotiques avec ou sans douleur thoracique chez un patient neutropénique fébrile. On peut également constater des hémoptysies ou des douleurs pleurales. La dissémination hématogène peut atteindre tous les viscères, le cerveau, l'œil, le rein, les os... La létalité varie selon les séries de 75 % à 100 %.

– L'*aspergillome du poumon* colonise une cavité pulmonaire préexistante volontiers une caverne tuberculeuse. Le signe radiologique typique est l'image en grelot. L'hémoptysie est la seule complication grave connue.

– L'*aspergillose invasive du sinus maxillaire* survient chez des sujets profondément immunodéprimés et s'étend rapidement aux structures de voisinage, en particulier le cerveau et l'œil, provoquant une cécité unilatérale, des céphalées...

– L'*aspergillose broncho-pulmonaire allergique* est définie par l'association d'un asthme, d'infiltrats pulmonaires, de bronchectasies proximales, d'une hyperéosinophilie, de réactions cutanées immédiates positives à *aspergillus fumigatus* et d'une augmentation du taux de précipitines et d'ige sériques spécifiques antiaspergillaires. La fièvre est absente.

Pour le chirurgien-dentiste

La forme non invasive de l'aspergillose des sinus est un peu plus fréquente en Europe que la forme invasive.
Les sujets atteints de forme non invasive sont en bonne santé. Cette forme se manifeste par les signes d'une sinusite bactérienne banale : obstruction nasale, mouchage purulent, cacosmie, douleurs faciales, céphalées unilatérales.
L'aspergillose des sinus est habituellement unilatérale et intéresse un seul sinus (maxillaire le plus souvent).
Elle est consécutive à l'infection du sinus maxillaire : à la faveur d'un traumatisme, d'une extraction dentaire ou d'un traitement endodontique avec effraction du plancher du sinus et passage de pâte d'obturation canalaire dans la cavité sinusale.
La constatation à la radiographie d'une opacité de tonalité muqueuse isolée d'un sinus maxillaire associée à la présence d'une pâte d'obturation dentaire doit faire fortement suspecter une aspergillose.
La forme invasive pseudotumorale survient chez des sujets sévèrement immunodéprimés.

Examens complémentaires :

– Filaments mycéliens dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire ou dans les prélèvements biopsiques bronchiques ou pulmonaires en cas d'aspergillose invasive.

– Au cours de l'aspergillome, la sérologie est positive. Au cours des aspergilloses invasives, les recherches d'anticorps antiaspergillaires n'ont aucune valeur diagnostique. La recherche d'un antigène circulant sécrété par *aspergillus* peut être faite dans le sérum et le liquide de lavage broncho-alvéolaire, les urines. La spécificité est excellente.

■ Traitement

Aspergillome : résection chirurgicale.

Aspergillose invasive : amphotéricine B par voie intraveineuse. La posologie usuelle est de 1 mg/kg/j en perfusion IV sur 4 à 6 heures pendant les 15 premiers jours chez le neutropénique, avant d'envisager éventuellement un traitement par l'itraconazole.

ASTHME DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

■ Définition

Syndrome d'obstruction bronchique intermittent et réversible.
La survenue d'au moins 3 épisodes dyspnéiques avec sibilants avant l'âge de 2 ans définit l'asthme du nourrisson.

■ Causes et mécanismes

2 principaux mécanismes : hyperréactivité bronchique et inflammation.
Origine multifactorielle ; 3 principaux facteurs étiologiques : allergènes (poussières, acariens), virus, pollution atmosphérique (tabagisme).
Terrain atopique familial. Rôle déclenchant de l'effort.

■ Surveillance

– Au cours de la crise : fréquence respiratoire, pouls, tension artérielle.
– Oxymétrie de pouls. DEP (*Peak flow* ou débit expiratoire de pointe).
– Entre les crises : la sévérité de l'asthme se juge sur la fréquence des crises et/ou la consommation de bronchodilatateurs, le DEP, le retentissement sur la vie courante (absentéisme scolaire, sports interdits, troubles du sommeil), l'exploration fonctionnelle respiratoire.

■ Signes cliniques

Chez le nourrisson, infection ORL banale puis polypnée, tirage, wheezing, toux. Râles bronchiques et sibilants à l'auscultation.

Chez le grand enfant, prodromes (rhinite, toux, douleurs abdominales) puis dyspnée sifflante expiratoire avec distension thoracique et sibilants. Équivalents : toux chronique (nocturne), bronchites répétées.

Essoufflement et toux d'effort.

Signes de gravité : dyspnée devenant irrégulière et inefficace, thorax bloqué, disparition du murmure vésiculaire, cyanose, sueurs, tachycardie, hypertension, troubles de conscience.

■ Examens complémentaires

Au cours de la crise, en cas de signes de gravité : radio de thorax, gaz du sang. Entre les crises, bilan étiologique : bilan allergologique, examen ORL, pHmétrie. Exploration fonctionnelle respiratoire une fois par an. Test de provocation (équivalents asthmatiques).

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre avant les soins

Se mettre en rapport avec le médecin traitant pour savoir si le malade a été désensibilisé ou non. En général, le malade est capable de répondre à cette question. Également pour connaître la fréquence des crises et leur évolution, l'étiologie et les éventuels traitements prescrits.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Éviter les médications connues comme déclenchantes, ou plus généralement allergisantes.
Éviter les médicaments dépresseurs respiratoires.
Éviter les macrolides qui peuvent augmenter la forme libre de théophylline circulante, au détriment de la forme liée aux protéines et provoquent donc un surdosage pouvant entraîner des convulsions et des troubles de la conscience.

Préparation à l'acte odonto-stomatologique :
– *Prémédication sédative :* théoriquement pas d'anxiolytiques, car dépresseurs respiratoires. Toutefois, tenir compte de la composante de stress dans le déclenchement de la crise, et prescrire, s'il le faut, un anxiolytique, à dose faible.

– *Anesthésie* : pas de contre-indication si il n'y a pas d'allergie à l'anesthésique propre ou aux conservateurs de l'anesthésique. Le problème du vasoconstricteur est diversement apprécié : s'abstenir, si possible, sinon préférer l'adrénaline. Si une anesthésie est faite en cas d'asthme sévère, les soins, même minimes, doivent être faits en milieu hospitalier ou à proximité d'un service de réanimation.
– *Antibiotiques* :
• si le malade est sous théophylline, on ne doit pas employer de macrolides ;
• éviter la pénicilline, car c'est l'un des antibiotiques les plus allergisants. Par conséquent, on préférera systématiquement une tétracyline ou un aminoside. Si le malade n'est pas sous théophylline, on pourra lui donner un macrolide.

Précautions à prendre lors des soins

En cas de crise d'asthme : *Ventoline* par pulvérisation de 1 à 2 secondes, inspiration profonde de l'aérosol que le malade garde quelques secondes dans les poumons. À renouveler une à deux fois, au besoin.
Si la crise ne cède pas, il faut appeler le SAMU et faire une injection de théophylline en intraveineuse, ou de corticoïde en intramusculaire ou en intraveineuse (*Solu-Médrol* par exemple).
Soins postopératoires : les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont pas utiles et peuvent provoquer une crise d'asthme.

ASTHME

Définition

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes. Cette inflammation entraîne, chez les sujets prédisposés, des symptômes généralement associés à une importante obstruction des voies aériennes, obstruction souvent réversible, soit spontanément, soit sous traitement. Chez ces sujets, l'inflammation entraîne une hyperréactivité de ces voies aériennes à une multitude de stimuli.

Causes et mécanismes

Le rétrécissement des bronches est secondaire à l'intrication de 3 éléments : l'*œdème*, l'*hypersécrétion des glandes à mucus* et le *bronchospasme*. Au début de l'évolution, ces manifestations sont réversibles, mais il peut, à la longue, persister un certain degré de rétrécissement bronchique entre les crises. La cause déclenchante d'une crise d'asthme est variable.

Parfois, on retrouve un facteur allergique et des antécédents, personnels ou familiaux, d'urticaire, d'eczéma, de rhinite spasmodique. Il faut rechercher l'allergène responsable des crises, qui pénètre habituellement l'organisme par voie *aérienne* (poussière, plume, pollen, poils d'animaux, allergènes professionnels : farine, isocyanates par exemple), plus rarement par voie *digestive* (aliments, médicaments).

Mais ***tous les asthmes ne sont pas allergiques*** : de multiples stimuli pouvant déclencher un spasme bronchique chez les sujets aux bronches hyperréactives (irritants, fumées, vapeurs...). Il faut enfin insister sur le rôle important de l'infection bronchique ou des voies aériennes supérieures dans le déclenchement et l'entretien d'un asthme.

Signes cliniques

Typiquement les symptômes de l'asthme sont représentés par la crise d'asthme paroxystique.
Quelques prodromes peuvent la précéder : toux, éternuements répétés.
La crise débute brutalement, le plus souvent la nuit, par une dyspnée intense expiratoire sifflante, avec bradypnée, pâleur, sueurs, angoisse, mais habituellement sans fièvre, ni douleur. L'auscultation permet d'entendre des râles sibilants.
Ensuite la dyspnée se calme et apparaît une expectoration peu abondante, adhérente, blanche, contenant des particules opalines (crachats perlés).
Entre les crises l'examen clinique est normal. lorsqu'un facteur infectieux est surajouté l'expectoration est purulente et la température s'élève.
L'autre tableau clinique de la maladie asthmatique correspond à l'asthme « à dyspnée continue ». Son évolution est émaillée de crises paroxystiques, mais entre les crises persiste une dyspnée expiratoire permanente et des râles sibilants à l'auscultation. Ces malades sont particulièrement sensibles à l'infection.

Examens complémentaires

Certains servent à affirmer le diagnostic :

– La radiographie pulmonaire montre un blocage expiratoire avec côtes horizontales pendant les

crises ; elle est habituellement normale en dehors des paroxysmes.
– Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont impossibles pendant une crise et habituellement normales entre les crises, mais l'acétylcholine, à faible dose, provoque un trouble ventilatoire obstructif qui régresse sous β-mimétiques. Dans l'*asthme à dyspnée continue*, le trouble ventilatoire obstructif est constant, mais il s'améliore, au moins au début, sous β-mimétique d'au moins 50 %.

Les autres examens ont un intérêt étiologique :
– Recherche d'arguments en faveur d'une allergie : éosinophilie sanguine et des crachats, taux élevé des IgE plasmatiques, positivité des tests cutanés avec différents allergènes.
– Recherche de foyers infectieux dentaires et ORL.

■ Surveillance médicale d'un malade en crise aiguë

Ils sont essentiellement *cliniques* lors de la crise : fréquence respiratoire, conscience, pouls, tension, température, mesure du débit de pointe, mais aussi *biologiques* sur les gaz du sang qui montrent initialement une hypoxie avec hypocapnie et alcalose respiratoire.
Les indices de gravité sont : une cyanose, des troubles de conscience, un tirage, une fréquence respiratoire supérieure à 25/min, une fréquence cardiaque supérieure à 120/min, un débit de pointe inférieur à 150 L/min, une hypercapnie, voire une normocapnie.

■ Évolution et complications

Habituellement, la crise cède en quelques heures, hâtée par le traitement, mais elle peut se répéter pendant plusieurs jours réalisant une attaque d'asthme.
Des complications immédiates sont possibles :
– Pneumothorax, infiltrat labile, troubles du rythme cardiaque.
– Mais surtout, l'état de mal asthmatique qui correspond à la persistance de la dyspnée au-delà des délais normaux, avec hypoventilation alvéolaire (hypercapnie). C'est une urgence médicale. Le tableau est celui d'une insuffisance respiratoire aiguë avec polypnée, cyanose, silence auscultatoire et parfois troubles de conscience. Biologiquement, les gaz du sang montrent une hypoxie, mais avec hypercapnie supérieure à 50 mm de mercure. Le transfert en animation s'impose.

À plus long terme, l'évolution d'un asthme paroxystique peut se faire vers l'*asthme intriqué* et vers l'*insuffisance respiratoire chronique*. (→)

■ Asthme de l'enfant (→)

■ Traitement et pronostic

Il faut distinguer le traitement de l'accès et le traitement de fond.

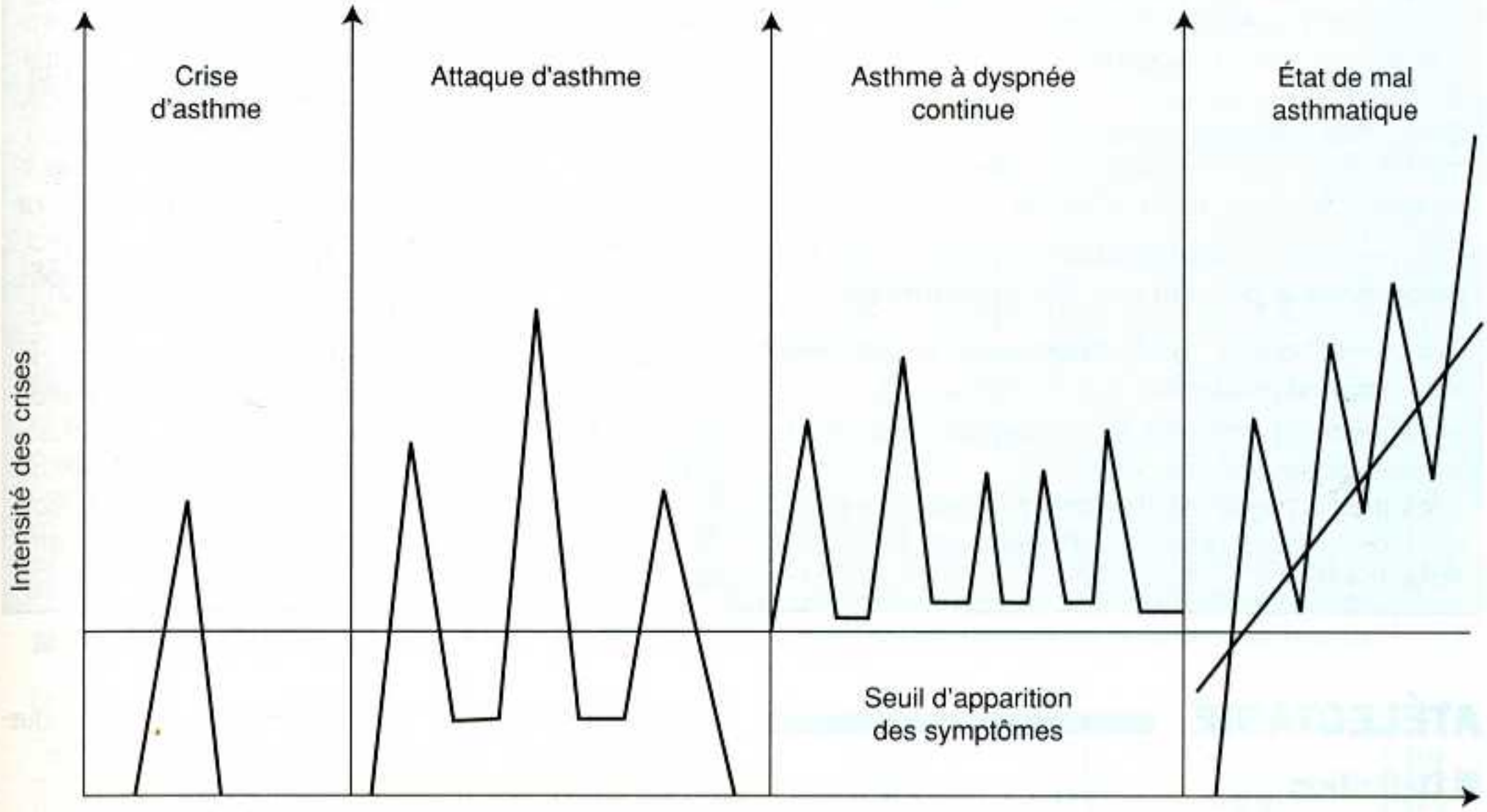
Traitement de l'accès : il repose sur les β-sympathomimétiques en aérosols doseurs, type *Ventoline*, ou en injection sous-cutanée (*Bricanyl*).

En cas de surinfection, on ajoute un traitement antibiotique en évitant l'érythromycine si le malade reçoit de la théophylline.
Dans les crises graves et résistantes, il faut hospitaliser le malade, utiliser les β-mimétiques, en aérosols (éventuellement associés à un atropinique) ou par voie parentérale et y associer des corticoïdes injectables à forte dose mais pour une durée brève le plus souvent. Une oxygénothérapie par sonde nasale sera prescrite.
En cas d'état de mal asthmatique, le transfert en réanimation s'impose et dans certains cas une ventilation assistée sera nécessaire.

Traitement de fond :
– Dans tous les cas, il faut :
  • traiter toute infection ORL ou dentaire ;
  • instituer une kinésithérapie respiratoire dans l'asthme à dyspnée continue.
– *L'indication d'un traitement médicamenteux continu (traitement « de fond ») et son importance* varient selon l'intensité de la maladie :
  • asthme léger : le traitement de fond est inutile : on utilise les β-mimétiques inhalés à action rapide, à la demande ;
  • asthme modéré (plus de 1 à 2 crises/semaine, plus de 3 prises de *Ventoline* par semaine, symptômes nocturnes) : traitement anti-inflammatoire inhalé (corticoïde inhalé, cromone) éventuellement associé à une théophylline retard, ou un β-mimétique inhalé à longue durée d'action, ou un β-mimétique per os, ou un anticholinergique ;
  • asthme sévère : corticoïdes inhalés à forte dose, associés à β-mimétiques inhalés à longue durée d'action, théophylline, anticholinergiques ; parfois de brèves cures de corticoïdes oraux sont nécessaires.
– *Lorsqu'une cause allergique est retrouvée :* éviction de l'allergène si elle est possible ; tentative de désensibilisation.
– *Dans le cas particulier de l'asthme d'exercice,* l'inhalation préventive d'un β-mimétique, ou de cromoglycate (*Lomudal*) permettra habituellement d'éviter le déclenchement d'une crise d'asthme par l'effort physique.

– *Dans tous les cas, il faut cesser toute intoxication tabagique.*

Le pronostic est difficile à porter, dominé par le risque immédiat d'*état de mal asthmatique* et lointain d'*insuffisance respiratoire chronique.*



Les différents aspects de l'asthme.

Pour le chirurgien-dentiste

Le praticien devra impérativement supprimer tous les foyers infectieux bucco-dentaires, mais d'une manière générale, les traitements conservateurs dans la mesure où ils peuvent être bien conduits, seront préférés aux avulsions.

Manifestations buccales

L'asthme ne présente pas de manifestation buccale spécifique. Cependant lorsqu'un traitement par corticothérapie locale en aérosol est instauré (*Bécotide*), le malade est fréquemment atteint de candidose et particulièrement de muguet buccal ou pharyngé.

Précautions à prendre lors des soins

La conduite à tenir devant ces patients débute par un *interrogatoire médical minutieux* afin de préciser :
– la variété d'asthme ;
– le traitement médical en cours ;
– les réactions antérieures à l'administration de certains médicaments.

De plus, *l'abord psychologique* est très important puisque le stress joue un rôle majeur dans le déclenchement d'une crise. Le praticien doit, par son comportement, ses gestes et ses paroles réduire l'appréhension. Une prémédication à l'aide de psycho-sédatifs peut être instaurée en accord avec le médecin traitant.
Le patient asthmatique devra *apporter ses médicaments* habituels pour pouvoir faire face à une crise éventuelle.
Si le malade est sous *corticothérapie par voie générale*, il faudra prendre les précautions appropriées et en particulier pratiquer les interventions chirurgicales sous antibiothérapie. En aucun cas, nous ne demanderons au patient de suspendre la corticothérapie, cet arrêt pouvant être la cause déclenchante d'un état de mal asthmatique.

En cas de *crise au cabinet dentaire* :
– arrêter les soins ;

– placer le malade dans une position qui facilite la respiration, le plus souvent semi-assise ou assise ;
– faire inhaler deux bouffées d'un bronchodilatateur en aérosol (*Ventoline, Bricanyl*) ;
– pratiquer une oxygénation importante : 10 à 15 L/minute ;
Si la crise persiste : injecter un corticoïde d'action rapide (*Betnesol, Celestène, Soludecadron*) et appeler une équipe médicale d'urgence.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Contre-indications médicamenteuses ou utilisation extrêmement prudente :
– les médicaments bronchoconstricteurs comme les cholinergiques (*Pilocarpine*) ;
– les médicaments histamino-libérateurs non spécifiques administrés par voie intraveineuse (*Morphine, Polymyxine*) ;
– les médicaments responsables parfois de réactions anaphylactoïdes : acide méfénamique (*Ponstyl*). Indométacine (*Indocid*) ;
– les principaux médicaments allergisants : β-lactamines, acide acétylsalicylique, barbituriques, noramidopyrine, phénylbutazone, streptomycine, sulfamides retard, antalgiques dérivés des quinoléïnes, anesthésiques locaux de type ester (*Procaïne*) ;
– par contre, les vasoconstricteurs associés aux anesthésiques locaux de type amide seront indiqués car ils sont bronchodilatateurs.
Préférer la noradrénaline qui ne possède pas d'action bêta-1 néfaste par rapport à l'adrénaline.

Interactions médicamenteuses : la prescription de certaines macrolides (érythromycine) est contre-indiquée en association avec la théophylline. Cette association potentialiserait l'action de la théophylline impliquant un risque de surdosage et l'apparition d'effets toxiques (convulsions, hyperthermie, arrêt cardiaque).

ATÉLECTASIE

Définition

L'atélectasie est plus un symptôme qu'une maladie proprement dite.
Il s'agit d'une condensation rétractile d'un segment pulmonaire drainé par une bronche segmentaire ou lobaire. Elle peut intéresser un poumon entier.

Causes et mécanismes

La cause principale est représentée par une obstruction bronchique qui supprime la ventilation dans son territoire. Toutes les obstructions bronchiques peuvent être responsables : tumeur bronchique, corps étrangers, bouchons muqueux ou purulents (par exemple après une intervention avec intubation), compression extrinsèque, sténose cicatricielle ou inflammatoire. Plus rarement, l'atélectasie est secondaire à une atteinte pleurale ou à une fibrose pulmonaire.
L'hypoventilation dans un territoire entraîne un aplatissement des alvéoles qui explique l'aspect radiologique opaque et rétractile. La surinfection est fréquente.

Signes cliniques

Ils dépendent de l'étiologie et de l'importance de l'atélectasie. Les symptômes propres n'existent que dans les formes massives : dyspnée, douleur, cyanose, tachycardie.
L'examen clinique trouve une matité avec silence auscultatoire et augmentation des vibrations vocales.

Examens complémentaires

Variables selon l'étiologie. Dans tous les cas, la radiographie pulmonaire montre une image dense, rétractile, avec pincement des espaces intercostaux et attraction du médiastin, voire de l'hémicoupole diaphragmatique du côté atteint. Le reste du poumon paraît plus clair, car il est distendu par compensation.
La bronchofibroscopie doit être systématique.

Éléments de surveillance

Surtout radiologiques, surveillant la régression de l'image.

Évolution et complications

Le risque majeur est représenté par la surinfection et à plus long terme la destruction du parenchyme avec formation de dilatations bronchiques.

Traitement et pronostic

Le traitement doit être étiologique levant l'obstacle (corticoïdes, endoscopie, chirurgie) **et symptomatique** par les antibiotiques en cas de surinfection.
Le pronostic dépend de la cause.

ATHÉROSCLÉROSE ET SES FACTEURS DE RISQUE (ARTÉRIOSCLÉROSE, ATHÉROME)

■ Définition

L'athérosclérose frappe essentiellement les artères de type élastique, et se caractérise initialement par une altération dégénérative de l'intima avec dépôts lipidiques, réaction histiocytaire, sclérose périfocale. Secondairement, les lésions peuvent se calcifier.

Le processus commence tôt dans la vie.

L'athérosclérose est une des principales causes de morbidité et de mortalité dans les pays « riches ». Les plaques athéroscléreuses réduisent ou obstruent les artères, et sont à l'origine de nombreuses pathologies cardio-vasculaires (insuffisance coronarienne, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, accident vasculaire cérébral ischémique...).

■ Facteurs de risque

Les facteurs de risque sont les suivants :

- Tabagisme.
- Hyperlipidémies (hypercholestérolémie et/ou hypertriglycéridémie).
- Hypertension artérielle permanente.
- Diabète sucré.
- Hyperuricémie.
- Obésité.
- Sédentarité.
- Anxiété.

Les sujets à haut risque associent plusieurs facteurs. Seule la réduction à un âge précoce de la vie de ces facteurs permet de prévenir efficacement la maladie athéroscléreuse et ses conséquences.

ATHLETIC FOOT

Voir *Dermatophyties*.

ATRÉSIE DE L'ŒSOPHAGE

■ Définition

Interruption complète de la continuité œsophagienne, associée le plus souvent à une fistule trachéo-œsophagienne (communication entre trachée et œsophage).

■ Signes cliniques

– *Avant la naissance :* hydramnios.

– *À la naissance :* impossibilité de passage d'une sonde dans l'estomac (la sonde bute à 10 cm de l'arcade dentaire) ; absence de perception de bruit aérique à l'auscultation de l'épigastre quand on injecte de l'air dans la sonde.

– *Après la naissance :* hypersalivation ; encombrement ; dyspnée ; cyanose, majorée par les essais d'alimentation.

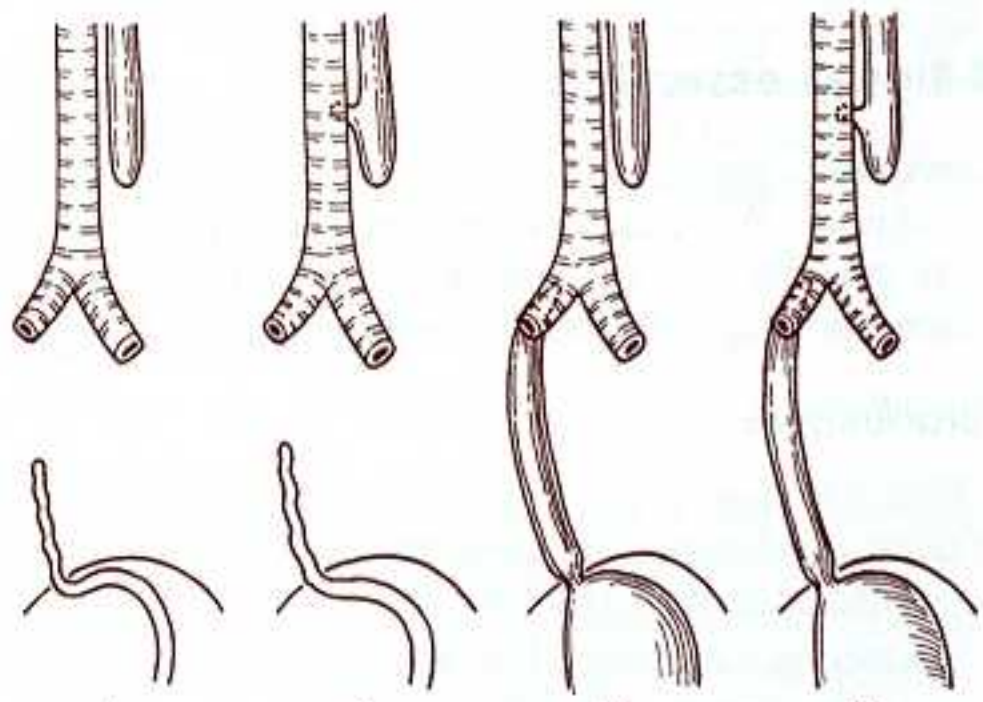
■ Examens paracliniques

En cas de doute, radio de thorax avec la sonde en place.

Bilan des malformations associées : échographie cardiaque et rénale, radios de rachis, caryotype.

■ Évolution et complications

L'évolution est favorable si le diagnostic de l'atrésie est fait avant toute tentative d'alimentation, sinon risque de complications pulmonaires graves.



Différentes formes d'atrésie œsophagienne. Type I : absence de fistule ; type II : fistule du cul-de-sac supérieur ; type III (la plus fréquente) : fistule du cul-de-sac inférieur ; type IV : double fistule.

■ Traitement et pronostic

Prise en charge en salle de naissance : réchauffement en incubateur, prévention du reflux acide par la fistule dans les voies respiratoires en maintenant l'enfant en proclive (*Baby relax*), aspiration continue du cul-de-sac supérieur par une sonde de bon calibre.

Traitement chirurgical en milieu spécialisé, réalisé en un ou deux temps.

Le pronostic est fonction de la précocité du diagnostic (mortalité beaucoup plus élevée s'il y a eu des tentatives alimentaires), de la prématurité, des malformations associées (cardiopathies).

ATRÉSIE TRICUSPIDIENNE

Définition

L'atrésie tricuspidienne réalise une cardiopathie congénitale cyanogène peu fréquente liée à l'imperforation de l'appareil valvulaire tricuspide.

Causes et mécanismes

Les valves tricuspides sont remplacées par un voile membraneux blanchâtre ; il existe une communication interauriculaire constante à l'origine du shunt droit-gauche et le ventricule droit est hypoplasique, une communication interventriculaire assurant son remplissage.

Signes essentiels

Cliniques : cyanose dès la naissance, malaises anoxiques. À l'auscultation : souffle systolique au bord gauche du sternum, pas de signes d'insuffisance cardiaque habituellement.

Paracliniques :

– *Radiologiques :* bord droit rectiligne, arc moyen gauche concave, bord inférieur gauche convexe et hypovascularisation pulmonaire.

– *Électriques :* hypertrophie auriculaire droite, déviation axiale gauche de QRS.

– *Échocardiographiques :* l'examen BD apprécie la taille du ventricule droit et de l'artère pulmonaire et met en évidence le voile immobile qui remplace la tricuspide ; le Doppler pulsé avec éventuel codage couleur analyse les flux de la CIA et de la CIV.

– *Hémodynamiques :* le cathétérisme confirme le diagnostic, la sonde ne pouvant pénétrer dans le ventricule droit ; *l'angiocardiographie* par voie veineuse est également incapable d'opacifier le ventricule droit.

Traitement chirurgical

La mauvaise tolérance précoce impose une intervention dès le plus jeune âge, de type palliatif : anastomose systémique-pulmonaire ou anastomose cavo-pulmonaire.

Pour le chirurgien-dentiste

Cette cardiopathie congénitale présente un risque oslérien majeur. Il conviendra d'adopter une attitude radicale (extraction) sous prémédication antibiotique (→ Endocardites infectieuses)

ATROPHIE OPTIQUE

Définition

C'est la dégénérescence des fibres du nerf optique. Elle se traduit par une baisse d'acuité visuelle, accompagnée d'une pâleur de la papille à l'examen du fond d'œil, et d'une altération du champ visuel.

Causes

Glaucome (→).

Atrophies optiques hérédo-familiales : maladie de Leber de la rétine.

Atrophies optiques acquises :

– séquelle d'hypertension intracrânienne prolongée (dans les tumeurs cérébrales) ;
– séquelle de papillite, de neuropathie optique ;
– traumatisme du nerf optique, compression du nerf optique dans les tumeurs cérébrales, tumeurs (gliome) du nerf optique ;
– sclérose en plaques.

Pour le chirurgien-dentiste

La suppression de tous les foyers infectieux s'impose même si les cas d'atrophie optique d'origine dentaire sont peu fréquents.

ATTAQUE DE PANIQUE ET ANXIÉTÉ CHRONIQUE

Définition

La névrose d'angoisse est une maladie comportant une symptomatologie d'angoisse permanente, sur laquelle se greffent des accès paroxystiques fort pénibles, pouvant aller jusqu'à la panique.

Causes et mécanismes

On peut reconnaître des facteurs de prédisposition, qu'ils soient constitutionnels ou conséquence d'un environnement défavorable.

Des états anxieux similaires sont fréquemment observés chez les parents. Sur une personne vulnérable, des facteurs circonstanciels favorisent le déclenchement des manifestations.

Signes cliniques

L'anxiété est un état affectif pouvant se définir comme un sentiment pénible d'attente, une peur sans objet. Les formes cliniques sont très variées. Les équivalents somatiques constituent un des motifs les plus fréquents de consultation médicale.

L'attente anxieuse est le symptôme le plus constant. Les soucis quotidiens sont démesurément grossis. L'anxieux rumine, appréhende le pire pour lui et ses proches. Très dépendant de son entourage, il supporte mal les séparations.

La crise aiguë d'angoisse submerge brutalement le patient. Le sentiment de danger imminent, d'impuissance, de détresse, est dominant. Le patient est pâle, couvert de sueur, tremblant, tachycardique, agité ou prostré. La crise est de durée variable de quelques minutes à quelques heures. Elle cède assez brusquement avec parfois débâcle polyurique. Il faut éliminer une cause organique.

Les équivalents somatiques sont beaucoup plus fréquents. En particulier des manifestations *cardio-vasculaires* : palpitations, lipothymies, pseudo-angor ; des manifestations *respiratoires* : dyspnée, toux ; des manifestations *digestives* : spasmes, coliques.

Les examens paracliniques sont orientés par la symptomatologie ; devant toute crise d'angoisse, il faut éliminer une embolie pulmonaire, un infarctus du myocarde, une affection chirurgicale, etc., mais il ne faut pas multiplier les examens.

Évolution

Elle est variable avec des phases de rémission et des périodes d'exacerbation. Il peut y avoir des décompensations dépressives, des toxicomanies, un alcoolisme.

Le patient peut évoluer vers des organisations névrotiques soit phobiques, soit hystériques ou même hypocondriaques.

Traitement

Dans la crise aiguë d'angoisse une attitude calme et compréhensive, l'isolement complété d'un anxiolytique injectable par voie intramusculaire permettent de rassurer sur l'absence de danger vital.

Le traitement de fond repose sur les méthodes psychothérapiques, en particulier la relaxation.

Les benzodiazépines ne devraient être utilisés que par périodes afin d'éviter une pharmacomanie.

AUTISME INFANTILE

Définition

L'autisme infantile est une psychose précoce qui se manifeste habituellement avant 4 ans. Il est aussi nommé « psychose infantile de développement ».

Causes et mécanismes

Les étiologies sont inconnues ; elles sont certainement multifactorielles. Parfois affection isolée, de fréquence rare (2 à 4 pour 10 000). On retrouve des formes proches de l'autisme dans certaines anomalies génétiques (trisomie 21, phénylcétonurie) et dans certaines atteintes neurologiques (encéphalopathies). En fait, cette atteinte est assez typique dans son tableau clinique. Elle est différente des psychoses discordantes précoces et des psychoses de déstructuration ou schizophrénies infantiles et bien sûr des déficiences mentales.

Signes cliniques

Le tableau est constitué vers l'âge de 3 ans et est très impressionnant.

Le retrait autistique est le fait que l'enfant n'a pas de contact avec l'autre. Il se comporte comme s'il était seul, en permanence. De même l'enfant se comporte comme s'il n'entendait pas certains sons, et comme s'il ne pouvait pas voir son environnement.

Il présente des ***stéréotypies gestuelles :*** mouvements répétitifs des mains, des doigts, des bras, balancements du tronc, des rituels alimentaires ou d'habillage.

Les troubles du langage sont constants. Le langage est soit absent, soit sans valeur communicative. En particulier, la non-utilisation du pronom « je », l'enfant parle de lui à la 2e ou la 3e personne, est un signe de gravité.

Ces troubles traduisent une évolution psychotique relativement avancée. Or, c'est beaucoup plus tôt qu'il convient de faire le diagnostic.

Il faut rechercher :

– les troubles très précoces de l'alimentation, difficulté de succion, anorexie, vomissements,

– des insomnies,
– l'absence d'attitude anticipatrice : l'enfant ne tend pas les bras,
– l'absence d'ajustement postural : il n'a aucune tendance à s'agripper,
– la non apparition du sourire et de l'angoisse du 8e mois,
– le désintérêt de ces enfants pour le jeu.

Examens paracliniques

Ils servent à éliminer un déficit sensoriel (audiogramme), et à vérifier l'absence de toute pathologie organique (EEG, scanner, bilans thyroïdien, enzymatique, caryotype).

Évolution

C'est une maladie très grave, dont le pronostic est dans l'ensemble très défavorable. Aucun critère valable de pronostic ne peut être retenu hormis le développement du langage. Quelques cas exceptionnels de guérison ont été signalés. Sinon la plupart des enfants n'acquièrent pas une insertion relationnelle satisfaisante et leur développement cognitif demeure très incomplet.

Traitement

C'est de la précocité du diagnostic et donc du début des soins que dépendra le pronostic. Les chimiothérapies, en particulier les neuroleptiques, n'ont qu'un intérêt très limité. Les thérapies par le maternage, l'abord corporel et l'aménagement du cadre de vie sont les bases du traitement. Elles sont complétées par l'action éducative et un rôle auprès des parents. On peut ainsi obtenir une relative stabilisation du processus.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-faciales

Manifestations bucco-faciales éventuelles à type d'automutilation, morsication, etc.

Au niveau des soins

Absence de toute modalité de communication en particulier non verbale ; le regard, l'expression faciale, la position du corps ne reflétant en rien une émotion ou une souffrance éventuellement ressentie.
Leur opposition à toute modification du rituel instauré dans les actes quotidiens implique que les soins se déroulent toujours dans les mêmes conditions et le même environnement.
Les anxiolytiques sont sans intérêt pour faire accepter les traitements.
Seuls un maternage et un comportement ferme et bienveillant du praticien pourront être efficaces.

AVITAMINOSES K (troubles de l'hémostase dans les)

La vitamine K indispensable pour la synthèse des facteurs de la coagulation II, VII, IX, X, provient de l'alimentation et de la synthèse par la flore intestinale.

Causes d'avitaminose K

Carence d'apport : nouveau-né dans les 3 premiers jours.

Carence d'absorption : maladies intestinales avec malabsorption chronique, ictère rétentionnel.

Carence de production : traitement antibiotique (tétracycline) détruisant la flore.

Traitement anticoagulant par antivitamines K : dicoumariques et phénylindanedione (*Pindione*).

Signes cliniques et paracliniques

– *Le déficit* peut être latent ou se manifester par des hémorragies provoquées, voire spontanées.

– *Le diagnostic* repose sur l'interrogatoire, les tests de l'hémostase primaire normaux, les temps de Quick et de céphaline activée (→) allongés, alors que le temps de thrombine et le fibrinogène sont normaux.

– *L'insuffisance hépatique* est éliminée par un dosage normal du facteur V et l'efficacité de l'injection de vitamine K.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

Le risque hémorragique prédomine lors de tout acte chirurgical.
Avant toute intervention, et après interrogatoire du patient, le bilan biologique explorera l'hémostase primaire : temps de Quick, et temps de céphaline kaolin.
Des mesures d'hémostase locale sont mises en œuvre après intervention : mèches compressives résorbables (*Surgicel* ou *Sorbocal*, thrombases dentaires), du collagène natif, des gouttières thermoformées ou des colles chirurgicales (GRF, *Tissucol*, cyanoacrylate).

Surveillance

Un traitement antivitamine K doit être surveillé par le temps de Quick (→) et l'INR (→).

Traitement

Avitaminose K : vitamine K1, agissant en quelques heures, *per os* ou IV, jamais IM, plasma frais ou fraction PPSB en cas d'hémorragie.

Antivitamines K : l'arrêt du traitement est généralement suffisant. En cas d'hémorragie, culots érythrocytaires et fraction PPSB.

AVORTEMENTS SPONTANÉS

■ Définition

Ce sont les expulsions du contenu utérin avant la fin de la 28e semaine (6 mois écoulés).

■ Causes et mécanismes

Il faut distinguer, suivant leurs causes et leur pronostic :

Les avortements du 1er trimestre, éventuellement uniques et sans lendemains, d'origine surtout ovulaire : 40 à 60 % d'anomalie chromosomique. Ils ne peuvent être évités.

Les avortements du 2e trimestre, d'origine utérine : béance de l'isthme, malformation utérine, fibrome. Ils sont dans ce cas récidivants et peuvent être évités par le traitement adéquat.

Les avortements à répétition, qui nécessitent des investigations particulières se situant aussi bien pendant la grossesse qu'en dehors d'elle (après 2 avortements) : diabète, hypertension artérielle, iso-immunisation rhésus.

● AVORTEMENTS DU 1er TRIMESTRE

■ Signes essentiels

Cliniques :

Il faut savoir reconnaître les deux phases, qui se succèdent :
– menace, d'abord, qui peut régresser ;
– avortement en cours, ou inéluctable.
Reconnaître la deuxième évite des examens inutiles et du temps perdu.
Menaces d'avortement :
– les saignements sont peu importants ;
– les douleurs pelviennes n'ont pas les caractères de contractions ;
– le col est long et fermé avec un volume utérin correspondant à l'âge de l'aménorrhée ;
– des bruits du cœur présents au-delà de 7 semaines à l'échotomographie.
Avortement inéluctable :
– les métrorragies abondantes s'accompagnent de contractions utérines et vont en s'accentuant ;
– le col se modifie, devient court et perméable ;
– la recherche des bruits du cœur est négative, l'évolution se fait vers l'expulsion.

Il faut éliminer :
– une lésion cervicale par l'examen au spéculum ;
– une grossesse extra-utérine ; une môle ;
– des métrorragies en cours de grossesse : chorio-amniotite, l'avortement provoqué ;
– des métrorragies non gravidiques : kystes de l'ovaire, annexite.

Examens paracliniques :

Dans l'avortement inéluctable : aucun examen n'est indiqué (en dehors du bilan préopératoire).
Dans la menace d'avortement :
– L'*échographie* est le plus important, elle date la grossesse, montre son siège, sa vitalité ou sa mort, et fait éventuellement le diagnostic de décollement placentaire, de môle.
– *Dosages de HCG* (2 000 à 3 000 UI) : éventuellement, ils indiquent une grossesse arrêtée ; plus élevés, ils laissent dans l'incertitude et doivent être recommencés une semaine plus tard.

■ Évolution et pronostic

L'expulsion se fait sans complication dans les avortements spontanés précoces.
Dans les autres cas, les complications sont :
– la *rétention d'œuf entier :* ceci est souvent favorisé par les traitements visant à empêcher son expulsion, entrepris sans s'assurer qu'il est vivant ;
– *rétention partielle de débris ovulaires :* les métrorragies persistant, de la fièvre parfois associée à un utérus qui reste gros et un col ouvert en sont le tableau clinique ; l'échographie retrouve les débris ovulaires dans l'utérus ;
– *l'infection ovulaire et annexielle* est la complication de la précédente description ;
– *le déclenchement d'une iso-immunisation* est possible si la femme est de groupe rhésus négatif.

■ Traitement

En phase de menace, ou lorsque la vitalité de l'œuf est incertaine, la tendance actuelle est l'abstention, parfois avec du repos associé à un antispasmodique.

L'avortement est inéluctable ou l'œuf a été expulsé ; le curetage se discute :
– en pratique *avant 10 semaines,* il est possible de ne pas cureter si l'œuf paraît complet, l'utérus vide et le col fermé, sinon on fera une aspiration ;
– *après 10 semaines,* le curetage est indispensable car existe un risque de rétention. Il se fera soit par curage digital, soit par aspiration.

Une prévention du tétanos doit toujours être faite (sérum ou rappel d'anatoxine) si l'avortement paraît provoqué.

Une administration de sérum anti-D doit toujours être faite, même s'il ne s'agit que d'une menace d'avortement, si la femme est de groupe rhésus négatif.

Un examen anatomopathologique des débris ovulaires doit toujours être demandé pour éliminer une môle, une grossesse extra-utérine, et parfois pour affirmer une chorioamniotite, etc.

● AVORTEMENTS DU 2e TRIMESTRE

■ Signes essentiels

Il existe deux tableaux différents suivant que le fœtus est *vivant* ou *mort*.

Avortement avec fœtus vivant : métrorragies, contractions, modification du col, sont plus ou moins importantes suivant qu'il s'agit d'une menace d'avortement ou d'un avortement inéluctable. S'il y a rupture de la poche des eaux, l'avortement est souvent inéluctable.

L'étiologie la plus fréquente est la béance cervico-isthmique.

Avortement après mort de l'œuf : il entraîne des métrorragies, des contractions et l'expulsion de l'œuf ; l'état du fœtus dépend de l'époque de la grossesse à laquelle il est mort (pendant le 4e mois : momification ; au-delà : macération).

■ Examens complémentaires

Le fœtus est vivant : s'il s'agit d'une menace (→), si l'avortement est inévitable, l'expulsion du fœtus est conduite comme un petit accouchement, suivi, pour certains, par une révision utérine.

Le fœtus est mort : il existe des risques de troubles de la coagulation, d'infection grave si les membranes sont rompues, de réactions psychologiques de la patiente. Le spécialiste choisira entre l'expectative ou le déclenchement de l'accouchement. Dans le premier cas, la surveillance de la coagulation est nécessaire à partir de 3 semaines après le décès.

● DANS TOUS LES CAS

Administrer du sérum anti-D si la patiente est de groupe Rh négatif, même si le fœtus n'est pas expulsé.

Faire l'examen bactériologique, anatomopathologique, radiographique des annexes et du fœtus.

Rechercher l'étiologie de cet avortement.

Les principales causes sont :

Pour les avortements du 1er trimestre :

– Une *anomalie chromosomique de l'œuf* : faire un caryotype des parents après conseil génétique s'il existe des avortements à répétition.

– Une *infection ovulaire et de l'appareil génital* (endométrite, cervicite).

– Dans les *avortements à répétition*, la recherche de l'étiologie se fera par prélèvements bactériologiques : placenta, fœtus, col, endocol et biopsie d'endomètre après avortement.

– Une *cause maternelle* : myxœdème fruste (par les dosages hormonaux).

Pour les avortements du 2e trimestre :

– Une *cause mécanique :*

- *utérine* : béance cervico-isthmique, fibrome, par l'hystérographie 3 mois après avortement et calibrage du col ;
- *ovulaire* : grossesse gémellaire, hydramnios.

– Une *cause infectieuse* : listériose, par ECBU et hémoculture.

– Une *cause maternelle*.

Pour le chirurgien-dentiste

Les soins bucco-dentaires représentent un risque quasiment nul d'avortement spontané. Cependant, il est recommandé chez des femmes ayant eu des avortements spontanés à répétition de limiter au minimum les soins dentaires et sauf urgence d'éviter d'intervenir durant le 1er trimestre et la 2e moitié du 3e trimestre.

Si l'on doit intervenir :

– le faire en accord avec le médecin traitant ou l'obstétricien ;

– limiter l'anxiété pré-opératoire (prémédication sédative) ;

– limiter la quantité de vasoconstricteur des anesthésiques (pouvoir ocytocique des vasoconstricteurs) ;

– limiter au maximum la douleur postopératoire par la prescription d'antalgiques en respectant les contre-indications ;

– intervenir le matin sur une patiente reposée avec des contractions utérines en général moins fréquentes.

B

BARTHOLINITE

■ Définition

La bartholinite, ou infection des glandes de Bartholin, est une affection fréquente de faible gravité, mais fort gênante par sa tendance récidivante si le traitement n'a pas été suffisant.

■ Causes et mécanismes

La bartholinite peut être due à de nombreux germes : gonocoque, staphylocoque doré, colibacille, etc.

■ Signes cliniques

De début brutal, ou insidieux, elle se caractérise par des douleurs de la région vulvaire postérieure et de la fièvre.

L'examen clinique constate une tuméfaction souvent unilatérale occupant la moitié de la grande lèvre. Toute la région vulvaire est rouge, tendue, très douloureuse.

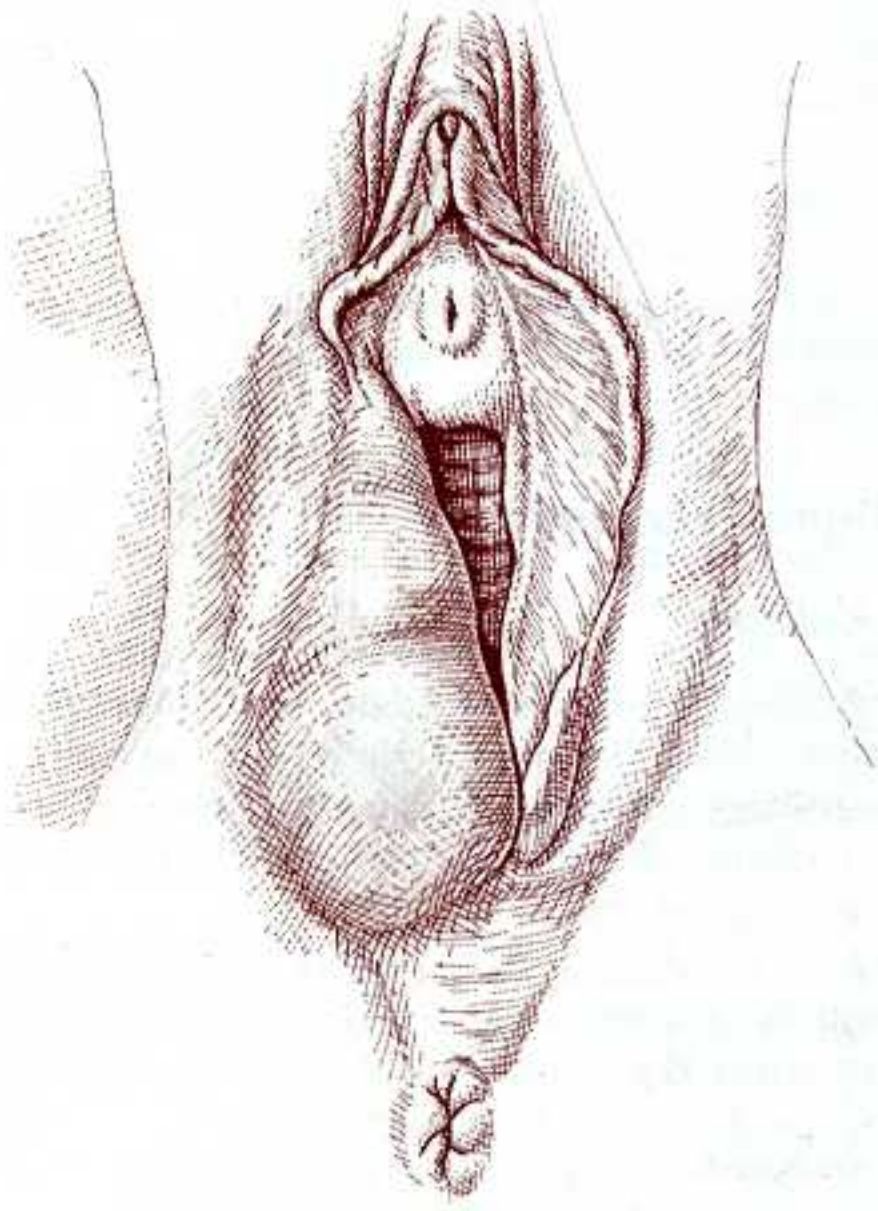
■ Pronostic et évolution

La bartholinite passe à la chronicité et une surinfection peut survenir à tout moment.

■ Traitement

Le seul satisfaisant est l'exérèse de la glande au stade collecté. Les soins postopératoires : irrigations vaginales et ovules antiseptiques, maintiendront propre la région.

L'hématome est la complication postopératoire la plus fréquente.



Bartholinite droite.

BASEDOW (maladie de)

Voir *Hyperthyroïdies*.

BEC-DE-LIÈVRE

Voir *Fente palatine, Bec-de-lièvre*.

BIERNER (anémie de)

Voir *Anémies mégaloblastiques*.

BILHARZIOSES

Définition

Ce sont des affections parasitaires dues à des vers trématodes : *Schistosoma haematobium*, responsable de la bilharziose urinaire et *Schistosomia mansoni*, responsables de la bilharziose intestinale

Causes et mécanismes

Les vers adultes vivent dans les veines du système porte, mésentérique, ou vésical ; leur taille est de l'ordre de 15 mm × 1 mm. *Schistosoma haematobium* est présente dans le bassin méditerranéen, en Afrique, à Madagascar, dans l'île de la Réunion. *Schistosoma mansoni* est retrouvée en Amérique centrale et du Sud et en Afrique tropicale. Les œufs peuvent former un bilharziome, source de sclérose secondaire (cirrhose bilharzienne). *Schistosoma japonicum* est plus rare.

Signes cliniques

On distingue :

– des lésions *cutanées* : prurit, érythème, urticaire satellites de la *phase de pénétration* ;

– des signes *généraux* : fièvre, céphalée, arthralgies, délire, manifestations broncho-pulmonaires, hépatomégalie ;

– enfin une *période d'état* différente selon l'espèce : hématurie terminale et cystite dans la *bilharziose urinaire*, crises douloureuses abdominales, de la diarrhée, parfois une hépatosplénomégalie dans la *bilharziose intestinale ou hépato-splénique*.

Examens complémentaires

– *Bilharziose urinaire* : à l'UIV la présence d'un liseré calcaire pathognomonique entourant la vessie fait le diagnostic. La cystoscopie montre un aspect caractéristique. La recherche d'œufs se fait dans les urines et par la biopsie rectale.

– *Bilharziose intestinale* : recherche d'œufs de *S. Mansoni* dans les selles et par biopsie rectale. Lavement baryté, coloscopie. Réactions immunologiques. En cas d'atteinte hépatique : bilan hépatique (souvent peu perturbé), biopsie hépatique, étude d'une hypertension portale (→).

Surveillance, évolution, complications

Bilharziose urinaire : ce sont les conséquences de la sclérose péri-urétérale avec son retentissement sur le haut appareil : *vésicale* avec petite vessie scléreuse, *urétrale* à type de rétrécissement et de fistules périnéales, *génitale* à type de prostatite, de vésiculite, d'épididymite.

L'urétrographie mictionnelle et la cystographie rétrograde évaluent les lésions.

– *la surinfection* par des germes banals ;

– *la cancérisation* des lésions exophytiques bilharziennes.

Bilharziose intestinale ou hépato-splénique : on peut observer les complications suivantes : hypertension portale avec hématémèse, manifestations pulmonaires ou neurologiques.

Traitement

Le praziquantel *(Biltricide)*, 40 à 60 mg/kg pendant 1 ou 2 jours. Les séquelles urologiques relèvent de la chirurgie. La prophylaxie n'est pas encore réalisable en pays d'endémie. Les bilharzioses hépatiques peuvent être traitées par *Vansil*.

BLASTOMYCOSE

Maladie due à un agent mycosique : *Blastomyces dermatidis*.

L'affection est surtout décrite dans le sud des États-Unis, l'Amérique centrale chez l'homme d'âge moyen (entre 30 et 70 ans).

Le champignon est acquis en général par voie respiratoire, lors de séjour en zones forestières humides.

Les signes sont avant tout respiratoires, cutanés, lymphatiques, urinaires. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du champignon dans l'expectoration, les urines, les lésions.

Le traitement repose sur l'administration d'amphotéricine B ou de Kétoconazole.

BLÉPHARITES

Définition

Inflammation des paupières. Associée ou non à une conjonctivite, elle se traduit par un œdème palpébral avec rougeur du bord ciliaire, parfois des croûtes à la racine des cils. Souvent prurigineuse.

Pour le chirurgien-dentiste

Les lésions buccales de la blastomycose d'Amérique du Nord se présentent comme :
– des ulcérations avec surface légèrement verruqueuse ;
– une plaque surélevée végétante.
Les lésions buccales de la blastomycose sud américaine sont :
– des ulcérations chroniques à bords irréguliers ;
– exceptionnellement une perforation du palais dur.

Étiologie

Blépharites parasitaires ou bactériennes, troubles de réfraction non corrigés (astigmatisme), hétérophorie, usage de cosmétiques, allergies, dermite séborrhéique, acné rosacée, psoriasis, eczéma.

Traitement

Suppression du facteur déclenchant si on le retrouve, hygiène des paupières, quelquefois pommades corticoïdes et antibiotiques (→).
Les blépharites sont tenaces et souvent récidivantes.

BLÉPHAROSPASME

Pour le chirurgien-dentiste

On peut rencontrer des cas de blépharospasme secondaire à des dents incluses.

BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE

Définition

Le terme de bloc auriculo-ventriculaire désigne le ralentissement ou l'interruption de l'influx entre les oreillettes et les ventricules.

Causes et mécanismes

La conduction auriculo-ventriculaire peut être touchée de façon plus ou moins importante : le *bloc fruste*, de premier degré, correspond à un simple allongement du temps de conduction ; le *bloc incomplet*, de deuxième degré, correspond à des ondes P bloquées, non suivies de complexes ventriculaires ; le *bloc complet*, de troisième degré, correspond à une interruption complète de la conduction auriculo-ventriculaire avec indépendance complète entre les oreillettes et les ventricules.
Les blocs auriculo-ventriculaires surviennent dans différentes conditions : ils peuvent être *idiopathiques*, liés à une dégénérescence du tissu de conduction ; ils peuvent également être *secondaires* : infarctus du myocarde, rhumatisme articulaire aigu, diphtérie, endocardite bactérienne, intoxication digitalique, valvulopathies aortiques, myocardiopathies, ils peuvent également avoir une *origine congénitale*.

Signes essentiels

Cliniques :

– Le bloc peut être bien toléré et l'examen ne retrouvera qu'un pouls très lent (autour de 30 par minute), permanent en cas de bloc complet ; et un pouls plus rapide (autour de 50 par minute) en cas de bloc incomplet. Le diagnostic reposera sur l'électrocardiogramme.
– Le bloc auriculo-ventriculaire est également susceptible de donner lieu à des accidents aigus par anoxie cérébrale aiguë secondaire à un bloc complet paroxystique (syndrome d'Adams-Stokes). Ces accidents aigus se manifestent par un arrêt circulatoire brutal pouvant réaliser un simple malaise lipothymique (arrêt de quelques secondes), une syncope à l'emporte-pièce (arrêt de 10 à 15 secondes), risque de syncope prolongée mortelle si l'arrêt se prolonge. En dehors des accidents d'Adams-Stokes peuvent également survenir des manifestations d'insuffisance cardiaque et d'ischémie cérébrale chronique.

Électrocardiographiques :

– *Le bloc du premier degré* se traduit par un allongement de l'espace PR supérieur à 0,20 s chez l'adulte et à 0,18 s chez l'enfant.
– *Le bloc du deuxième degré* peut revêtir deux aspects : soit celui de périodes de Luciani-Wenckebach avec allongement progressif de l'espace PR jusqu'à une onde P bloquée, non suivie d'une réponse ventriculaire, soit celui d'un bloc de type 2/1, 3/1, 4/1 et pouls avec réponse ventriculaire aux ondes P toutes les 2, 3, 4 et plus ondes P.
– *Le bloc du troisième degré* se traduit par une indépendance complète des ondes P battant à leur propre rythme et des complexes ventriculaires battant à un rythme lent et régulier (au-dessous de 40 par minute habituellement).

L'exploration endocavitaire du faisceau de His par cathétérisme droit permet d'affirmer le trouble conductif en cas de troubles paroxystiques ou en cas de

diagnostic incertain sur le tracé de surface (→ Exploration électrophysiologique).

■ Évolution

Elle est suivie sur des électrocardiogrammes répétés car un bloc de faible degré peut s'aggraver et se transformer en bloc de haut degré faisant courir un risque vital.

■ Traitement

En cas de syncopes, outre la réanimation habituelle devant un arrêt cardiaque, le rythme cardiaque peut être accéléré soit par une perfusion d'isoprénaline *(Isuprel)* en réglant le débit pour que le rythme ventriculaire soit > 50 par minute soit par une sonde d'entraînement électrosystolique.

À distance d'un épisode aigu, le problème est celui de l'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif (→ Pacemaker) afin de prévenir une syncope qui peut être mortelle. L'étude de l'activité du faisceau de His est souvent un appoint précieux pour prendre cette décision.

BLOC SINO-AURICULAIRE

■ Définition

Ralentissement de la conduction entre le nœud sinusal et les oreillettes. L'électrocardiogramme permet de définir trois degrés de bloc sino-auriculaire.

■ Causes et mécanismes

La cause iatrogène est la plus fréquente, du fait de l'action dromotrope négative (déprimant la conduction) de certains antiarythmiques : digitaliques, quinidine, procaïnamide, etc.

L'arrêt de l'antiarythmique responsable entraîne habituellement la guérison.

Une hyperréflectivité vagale peut entraîner des troubles de la conduction sino-auriculaire ; ils sont le plus souvent passagers.

Diverses cardiopathies peuvent s'accompagner de bloc sino-auriculaire :

– cardiopathie hypertensive du sujet âgé ;
– ischémie myocardique ;
– myocardite : du rhumatisme articulaire aigu, de la diphtérie.

Parfois le bloc sino-auriculaire est ***idiopathique***.

■ Signes essentiels

Clinique :

– Le bloc sino-auriculaire est le plus souvent bien toléré.
– Parfois, il s'accompagne de faux vertiges, lipothymies, syncopes.
– Cliniquement, il existe une arythmie avec tantôt des pauses, tantôt un rythme régulier.

Électrocardiographiques :

Ils font le diagnostic.

Bloc du premier degré : il n'est pas visible sur le tracé de routine. L'influx du nœud sinusal prend un temps plus long pour activer l'oreillette.

Bloc du deuxième degré : un ou plusieurs influx ne peuvent passer. Les intervalles séparant les ondes P sont variables.

Bloc du troisième degré : aucun influx n'est transmis ou formé. Il n'y a pas d'onde P.

Traitement

Il est fonction de la cause.

En cas de cause iatrogène : l'arrêt du médicament s'impose. L'atropine peut être utilisée transitoirement.

En cas de bloc sino-auriculaire chronique, avec syncopes, on peut être conduit à mettre en place un stimulateur cardiaque définitif.

BLOCAGE INTERMAXILLAIRE

Les fractures du maxillaire supérieur, les disjonctions cranio-faciales et les fractures du maxillaire inférieur, après leur réduction, voire une ostéosynthèse, nécessitent une contention qui est assurée par le blocage intermaxillaire. Ce blocage présente l'intérêt essentiel de contenir ces fractures en bon articulé dentaire.

■ Technique

Le blocage intermaxillaire est réalisé par la mise en place d'arcs métalliques sur les maxillaires supérieurs et inférieurs. Ces arcs sont fixés à chacune des dents par une ligature au fil d'acier 4/10, puis les deux arcs sont solidarisés par des ligatures au fil d'acier 3/10.

Dans certains cas, les arcs peuvent être remplacés par des ligatures au fil d'acier placées sur les prémolaires (ligatures d'Ivy).

Des cas particuliers, difficiles peuvent se présenter, notamment chez les sujets édentés. Les arcs sont alors remplacés par les prothèses dentaires du patient.

Le blocage intermaxillaire est habituellement maintenu pendant un délai variant de 1 à 2 mois. La nutrition est assurée par une alimentation semi-liquide.

■ Soins de bouche

Ces soins doivent être effectués avec soin après chaque repas. De plus, le patient doit pouvoir disposer de ciseaux permettant à tout moment de sectionner les ligatures intermaxillaires, notamment en cas de vomissements.

BLOCS DE BRANCHE

■ Définition

Trouble de la conduction entraînant un retard d'activation ventriculaire. Ce retard peut intéresser le ventricule droit ou le ventricule gauche, ou les deux à la fois. Un bloc de branche peut être complet ou incomplet. Le diagnostic est électrocardiographique.

■ Causes et mécanismes

L'onde de dépolarisation électrique est conduite aux ventricules par le faisceau de His qui se divise en deux branches, droite et gauche, chacune destinée au ventricule homologue. Un bloc de branche correspond à une interruption de la conduction dans une des branches du faisceau de His en cas de bloc complet, à un simple ralentissement en cas de bloc incomplet. La branche gauche du faisceau de His se divise elle-même en deux hémibranches dont la conduction peut être atteinte de façon isolée, ce qui amène à distinguer des hémiblocs gauches antérieurs ou postérieurs.

Les blocs de branche peuvent être l'aboutissement d'une dégénérescence du tissu de conduction, mais peuvent jalonner l'évolution de nombreuses cardiopathies au premier rang desquelles il faut citer : les cardiopathies ischémiques, hypertensives et valvulaires gauche.

■ Diagnostic

Il repose uniquement sur l'électrocardiogramme.

Bloc de branche droit : en dérivations VI et D3 le complexe ventriculaire prend un aspect en « M » de type rSR', avec une sous-dénivellation du segment S-T et une inversion de l'onde T négative et asymétrique. En dérivations V6 et DI la morphologie est de type qRS avec une onde S large et empâtée.

Le bloc est complet si la durée du complexe ventriculaire est supérieure à 0,12 s, incomplet si inférieure à 0,12 s.

Bloc de branche gauche : en dérivations V6 et DI le complexe ventriculaire prend un aspect de positivité exclusive de type R avec sous-dénivellation du segment S-T et inversion de l'onde T, négative et asymétrique. En dérivations VI et D3 la morphologie est de type QS (miroir de R exclusif en V6), parfois de type rS.

Le bloc est complet si la durée du complexe ventriculaire est supérieure à 0,12 s, incomplet si inférieure à 0,12 s.

Hémiblocs gauche :

– *Hémibloc antérieur gauche :* déviation de l'axe de QRS au-delà de – 30 °, aspect qR en aVL et rs en D3.

– *Hémibloc postérieur gauche :* déviation de l'axe de QRS au-delà de + 90 °, aspect rS en aVL et qR en D3.

Blocs de branche bilatéraux : il peut s'agir d'un bloc simultané des deux branches avec aspect de bloc auriculo-ventriculaire complet, ou d'un bloc complet alternant des deux branches ou enfin d'un bloc de branche droit avec bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

Blocs bifasciculaires : c'est l'association d'un bloc de branche droit avec un hémibloc gauche.

Blocs trifasciculaires : c'est l'association d'un bloc de branche droit avec un hémibloc antérieur gauche et postérieur gauche.

■ Évolution

Elle est surveillée sur l'électrocardiogramme répété. Les blocs de branche peuvent rester stables très longtemps et ne donner lieu à aucune complication. Dans certains cas, le trouble de conduction peut s'aggraver du fait de la survenue d'une autre atteinte de la conduction. La surveillance doit alors être plus stricte en particulier à la recherche d'épisodes syncopaux qui doivent faire évoquer la possibilité d'un bloc auriculo-ventriculaire paroxystique.

■ Traitement

Il n'existe pas de traitement des blocs de branche, en dehors de la mise en place d'un stimulateur cardiaque en cas d'évolution vers un bloc auriculo-ventriculaire paroxystique avec accidents syncopaux. La constatation d'un bloc de branche à l'électrocardiogramme doit faire proscrire l'utilisation de drogues

déprimant la conduction susceptibles d'aggraver le trouble conductif préexistant.

Pour le chirurgien-dentiste

La constatation d'un bloc de branche à l'électrocardiogramme doit faire proscrire l'utilisation de drogues déprimant la conduction. Elles sont en effet susceptibles d'aggraver le trouble conductif préexistant : certaines anesthésies locales avec des doses importantes de novocaïne et de xylocaïne peuvent comporter ce risque. Les troubles du rythme non traités contre-indiquent l'usage des vasoconstricteurs.

BOTULISME

Définition

C'est une intoxication grave due à une exotoxine d'origine alimentaire, sécrétée par *Clostridium botulinum*, germe anaérobie strict.

Causes et mécanismes

Les spores répandues dans le sol et les intestins d'animaux sont très résistantes ; la toxine est thermolabile à 100 °C. Le germe élabore la toxine dans l'aliment ; sont responsables : les conserves artisanales, la charcuterie, les conserves de poissons. La toxine imprègne le système neuromusculaire.

Signes essentiels

Quelques heures ou jours après l'ingestion surviennent douleurs abdominales et vomissements. L'atteinte du système nerveux se traduit alors par :
– des *troubles oculaires* (paralysie de l'accommodation, mydriase, paralysie de la musculature extrinsèque) ;
– des *troubles bucco-pharyngés* (bouche sèche, dysphagie).
On recherche la toxine et les germes dans les aliments (en règle générale plusieurs personnes sont atteintes).

Surveillance, évolution, complications

Sont possibles : l'atteinte des membres inférieurs, des troubles respiratoires ou cardiaques (à traiter en réanimation) ; les formes mortelles sont rares actuellement.

Traitement

Prophylactique : se méfier des conserves familiales, faire cuire ces aliments, rejeter toute boîte de conserve bombée.

Curatif : en centre spécialisé : sérothérapie, repos, apports hydro-électrolytiques, prostigmine (contre la parésie intestinale), si besoin assistance ventilatoire.

BOUCHON DE CÉRUMEN

Définition

L'obstruction du conduit auditif externe par un bouchon de cérumen est un fait fréquent. Le cérumen est constitué par des sécrétions glandulaires et des produits de desquamation cutanée. L'utilisation de « cotons-tiges » facilite la formation de ces bouchons.

L'obstruction se traduit par une sensation d'oreille bouchée, une hypoacousie, parfois des bourdonnements, voire des vertiges.

Traitement

L'extraction est effectuée soit par lavage à l'énéma à 37 °C, éventuellement après instillations de solutions dissolvantes, soit à sec au crochet, soit encore par aspiration.

En présence d'un bouchon épidermique (aspect blanchâtre) le lavage est contre-indiqué.

BOUFFÉE DÉLIRANTE AIGUË OU PSYCHOSE DÉLIRANTE AIGUË

Définition

C'est l'explosion brutale d'un délire aux thèmes polymorphes, associé à des troubles de l'humeur, qui évolue favorablement à court terme sous traitement neuroleptique.

Causes et mécanismes

Ce peuvent être :
– des intoxications : alcool, haschisch, chloral, LSD, amphétamines, etc. ;
– des psychoses puerpérales : délire survenant dans les suites de couches ;
– une réaction à une affection cérébrale (lésion temporale, par exemple) ;
– les chocs émotionnels graves.
Souvent aucune cause n'est retrouvée.

Signes cliniques

Brutalement, sans symptômes préalables, apparaît une expérience délirante polymorphe et variable associant délire, perturbations de l'humeur et troubles de la conscience chez un sujet jeune à hérédité psychopathique parfois chargée.

L'expérience délirante : le délire est la croyance irréductible et inébranlable à une conception fausse de la réalité.

Ici, il apparaît brusquement chez un sujet apparemment sain jusque-là. Il est polymorphe dans ses thèmes : persécution, grandeur, possession, empoisonnement, richesse, etc., et dans ses mécanismes : les hallucinations (perceptions sans objet) sont habituelles avec interprétation, intuition, imagination. L'automatisme mental est fréquent. Ce délire est variable, avec une aggravation le soir, peu systématisé (c'est-à-dire peu organisé dans un système cohérent) mais entraîne une conviction totale de la part du malade.

L'humeur est constamment altérée. Elle peut l'être dans le sens de la dépression, de l'exaltation ou des deux à la fois. L'humeur est très variable dans la journée.

La conscience paraît normale. Mais le sujet est parfois confus, ou simplement obnubilé.

L'insomnie est fréquente. Il n'existe aucun autre trouble somatique. L'examen neurologique est normal (sauf en cas de lésion neurologique).

■ Signes paracliniques

Les examens complémentaires servent à orienter la recherche étiologique :

Recherche de toxiques avec alcoolémie en particulier.

Scanner cérébral dans le but de rechercher une lésion localisée est demandé au moindre doute clinique.

■ Surveillance médicale

L'hospitalisation est nécessaire dans une chambre calme. La contention est proscrite. La surveillance est essentiellement clinique et repose sur l'établissement d'un contact le meilleur possible avec un malade souvent persécuté.
On notera son comportement, les thèmes et la variété de son délire, ses possibilités de s'enrichir au gré des facteurs d'environnement (interprétations du comportement de ses voisins, etc.), d'éventuelles attitudes d'écoute (le malade interrompt son activité, sa mimique se fige dans l'attitude de quelqu'un qui écoute). On surveillera les variations de l'humeur craignant les passages à l'acte qui pourraient les accompagner. L'état de conscience est important à remarquer. La prise régulière de la tension artérielle et du pouls peut permettre d'établir un contact et de surveiller le malade. Il faut veiller à ce que le malade ait une alimentation et une hydratation correctes.

■ Évolution et complications

L'évolution est habituellement rapidement favorable (quelques jours à quelques semaines) : l'humeur se normalise, l'état délirant disparaît et souvent le malade « critique » son délire ; il reconnaît le caractère pathologique de l'épisode qu'il vient de présenter. Le plus souvent, il n'y a aucune séquelle. Mais les récidives sont à craindre, plusieurs mois ou plusieurs années après.
Plus rarement, la bouffée délirante aiguë évolue vers un délire chronique, en particulier schizophrénique. Certains éléments cliniques sont de pronostic défavorable (évolution probable vers la schizophrénie) :
– importance de l'automatisme mental ;
– de l'angoisse avec une humeur assez stable ;
– un polymorphisme des thèmes moins nets ;
– une durée plus prolongée.

Pour le chirurgien-dentiste

Durant l'accès de la bouffée délirante aiguë (BDA), le malade étant hospitalisé, le chirurgien-dentiste n'est habituellement pas concerné.
Après hospitalisation, le traitement étant poursuivi de 2 mois à 1 an peut interférer avec les prescriptions.

À savoir :
Dans 50 % des cas, où la BDA est un accès isolé, sont prescrits des neuroleptiques, des correcteurs de l'hypotension orthostatique (*Hept-a-myl*), éventuellement des anticholinergiques *(Parkinane)*.
Dans 25 % des cas, où la BDA est une répétition d'un accès antérieur et peut augurer d'une psychose maniaco-dépressive, elle sera traitée préventivement par des sels de lithium.
Un syndrome dépressif peut apparaître de façon concomitante à la disparition du délire.
Un traitement antidépresseur type *Prozac* est possible.
Les neuroleptiques entraînent une hyposialie.
Les antidépresseurs et les antiparkinsoniens :
– imposent une prophylaxie soigneuse de l'état buccal ;
– demandent des traitements stimulateurs de la salivation, comme les salives artificielles en bombe *(Artisial, Syaline Spray)*, les « petits moyens » (chewing-gum, *Salive Plus*, etc.), les substances présentant une activité sialogogue réelle ou supposée (*Teinture de Jaborandi, Sulfarlem*).
Ces substances n'entraînent pas de contre-indications aux anesthésiques locaux (y compris ceux contenant des doses normalement faibles de vasoconstricteurs).
Les seules précautions d'ailleurs générales à observer sont de pratiquer des injections lentes atraumatiques, de ne pas dépasser 6 à 8 capsules en un temps court (10 min environ) et de ne pas faire d'injections intravasculaires.

■ Traitement et pronostic

Le traitement repose sur la chimiothérapie neuroleptique. Il doit être instauré rapidement par voie intramusculaire, si besoin. On emploie de préférence un seul neuroleptique, sédatif (si l'angoisse est importante) : *Largactil*, ou *Haldol*. Les doses sont élevées d'emblée : 150 mg de *Largactil* IM ou 15 mg d'*Haldol*. Au bout de quelques jours, si l'état psychique le permet, on poursuit le traitement *per os*.

Les posologies ne sont diminuées que lorsque l'état du malade est amélioré. Le traitement d'entretien sera poursuivi pendant au moins 1 an. Le malade sera suivi en consultation tous les mois, même après interruption éventuelle du traitement.

Actuellement, certains produits *(Cloxipol)* ont une action retard de 48 à 72 heures évitant les injections pluriquotidiennes.

BOUILLAUD (maladie de)

Voir *Rhumatisme articulaire aigu ou maladie de Bouillaud*.

BOULIMIES

■ Définition

Troubles du comportement alimentaire définis par la survenue d'épisodes répétitifs de suralimentation excessive et incontrôlable en dehors des repas.

Il faut éliminer l'hyperphagie aux repas, la gourmandise, le grignotage, le « *snack feeding* » ou casse-croûte de remplissage.

■ Signes essentiels

La clinique est très caractéristique. Les accès répétés ont lieu souvent en fin de journée avec des nutriments caloriques. L'ingestion a lieu en cachette, le plus souvent à la hâte. La fin des accès est marquée par des douleurs abdominales, une culpabilité importante, souvent un endormissement. Les vomissements surviennent dans presque 50 % des cas, provoqués ou spontanés.

Sur le plan du poids, 70 % des boulimiques ont un poids normal avec des fluctuations assez importantes (± 5 kg) et veulent avoir un poids idéal plus faible mais réaliste. Rarement, il existe une obésité et les crises boulimiques chez les obèses sont peu nombreuses.

Par contre, un certain nombre de boulimiques sont d'anciennes anorexiques mentales. Ainsi, il faut rappeler que près de la moitié des anorexiques sont boulimiques.

Pour le chirurgien-dentiste

Des vomissements répétés peuvent occasionner une perturbation au niveau des électrolytes, source de complications physiques : tétanie, crises convulsives, troubles du rythme cardiaque, faiblesse musculaire, exacerbées par le stress des soins.

Les modifications de l'image corporelle peuvent être la cause de demandes déraisonnables au niveau des soins et entraîner des troubles au niveau de l'hygiène bucco-dentaire car ces comportements reflètent souvent des tendances autodestructrices parodontales.

Quand la boulimie survient chez des patients diabétiques, ceux-ci peuvent sciemment négliger leur traitement.

Prendre en compte un traitement antidépresseur éventuel.

Si les anxiolytiques peuvent être utiles ponctuellement, se méfier d'une pharmacodépendance chez ces patients ayant une appétence toxicomaniaque.

L'établissement d'une bonne relation thérapeutique et l'utilisation de techniques comportementales seront d'une aide appréciable lors des soins.

■ Causes et mécanismes

Cette pathologie s'observe presque exclusivement au sein des sociétés occidentales et prédomine très largement chez les jeunes femmes de niveau socio-économique moyen ou élevé.

L'image corporelle est souvent insatisfaisante et l'alternance de régimes drastiques et de crises de boulimie est fréquente.

Le syndrome dépressif est souvent associé mais il existe aussi une instabilité thymique et émotionnelle sans épisode dépressif majeur.

Les abus médicamenteux ont pour but d'assurer une régulation artificielle de l'absorption calorique et du poids. Les laxatifs sont les produits les plus utilisés.

■ Traitement

Les traitements sont souvent associés, la coopération et l'observance du traitement sont parfois difficiles. Les médicaments les plus utilisés sont les antidépresseurs. Les psychothérapies, qu'elles soient d'inspiration analytique, cognitive ou comportementale sont indispensables. L'évolution des troubles comme la

réponse au traitement sont très variables et très marquées (très bonnes ou très mauvaises).

BOURDONNEMENTS D'OREILLE (ACOUPHÈNES)

Les acouphènes objectifs sont très rares. Ils sont perçus par le patient et par l'examinateur. Ils sont de type pulsatile et traduisent l'existence d'une sténose artérielle ou d'une tumeur vasculaire.

Les acouphènes subjectifs, de loin les plus fréquents. Ils sont perçus seulement par le patient. Ils traduisent l'existence d'une lésion :
– de l'oreille moyenne. Rarement, ils peuvent s'observer dans l'otospongiose. C'est le seul cas où un acouphène peut être guéri par la chirurgie.
– de l'oreille interne le plus souvent.

En l'absence de surdité, on ne retrouve habituellement aucune étiologie précise et il n'existe aucune solution thérapeutique précise.

Accompagnés d'une surdité de perception, quelque soit sa nature, ils en suivent l'évolution.

Il s'agit cependant d'un symptôme peu susceptible d'amélioration, du fait d'un traitement médical. Ils s'améliorent parfois spontanément du fait de l'habituation.

BOWEN (maladie de)

Définition

La maladie de Bowen est un cancer cutané ou muqueux superficiel, d'évolution très lente.
Non traitée, elle évolue vers un carcinome spinocellulaire (→ Carcinomes cutanés).

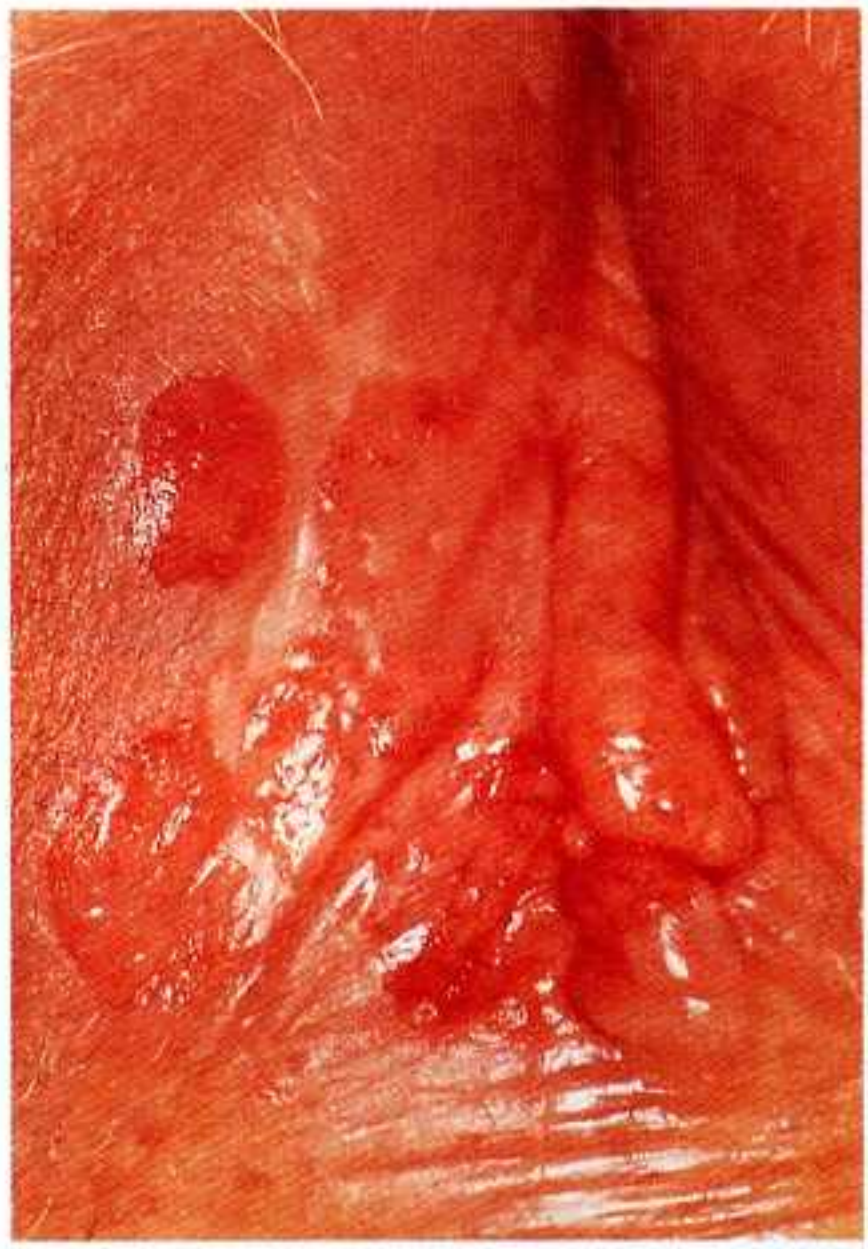
Causes et mécanismes

– Ils sont mal connus.
– On a incriminé l'arsenic, présent dans de nombreux médicaments.

Signes cliniques

La lésion apparaît entre 30 et 60 ans chez l'homme comme chez la femme.

Sur la peau : en n'importe quel endroit du tégument, apparaît une plaque, petite au début, lentement extensive, avec un bord net, saillante, souple, rouge et croûteuse.



Bowen vulvaire.

Elle est unique ou multiple.

Sur les muqueuses : la plaque y est rouge vernissé, bien limitée, à contours arrondis, chronique, rebelle aux différents traitements, siégeant sur le gland (*érythroplasie*) ou sur la vulve.

Évolution

– Après 5 à 10 ans, l'évolution jusque-là lente, se précipite : un nodule bourgeonnant ou une ulcération apparaît sur la plaque initiale : c'est désormais un cancer invasif, de type spinocellulaire, avec un pouvoir métastatique.
– Le traitement précoce est donc indispensable.

Examens complémentaires

La biopsie cutanée s'impose : l'image histologique est caractéristique.

Traitement

Il doit détruire toute la lésion :
– Exérèse chirurgicale : c'est la meilleure technique car elle permet le contrôle histologique attestant une exérèse complète.
– Électrocoagulation ou *5 fluoro-uracile* local dans les formes peu évoluées.



Bowen cutané.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Lésion prénéoplasique, essentiellement labiale, se présentant sous la forme de plaques rouges, vernissées, bien limitées, à contours arrondis. Il n'y a pas d'adénopathies.

Précautions à prendre lors des soins

Surveillance régulière des patients après chirurgie.

BRADYCARDIE SINUSALE

Définition

Rythme cardiaque, d'origine sinusale, inférieur à 60 par minute.

Causes et mécanismes

Bradycardie sinusale symptomatique :

– Chez le cardiaque traité, la bradycardie sinusale traduit le plus souvent une surcharge digitalique ou en drogue β-bloquante.

– Une bradycardie sinusale est fréquente à la phase initiale de l'infarctus du myocarde, surtout dans sa localisation postérieure.

– Une bradycardie sinusale peut s'observer au cours d'affections variées : ictères rétentionnels, hypertension intracrânienne, hémorragie méningée, hypothermie, insuffisance thyroïdienne.

Bradycardie sinusale « constitutionnelle » chez des sujets vagotoniques :

– *paroxystique*, parfois responsable de malaises lipothymiques ou même de syncopes vraies.

– *permanente :* chez les sportifs entraînés, ou de caractère familial.

Signes cliniques

– Asymptomatique le plus souvent.

– Parfois sensations vertigineuses, épisodes lipothymiques.

– L'examen clinique montre : une bradycardie modérée, un rythme régulier qui s'accélère à l'effort.

L'électrocardiogramme affirme le diagnostic

– Examen d'un long tracé dans une dérivation où les ondes P sont bien visibles.

– Intervalle régulier entre les ondes P, espace PR constant et normal, morphologie normale des ondes P et complexes QRS.

Traitement

Les bradycardies secondaires relèvent du traitement de l'affection causale.

Les bradycardies sinusales responsables de signes fonctionnels gênants bénéficient de l'administration de parasympatholytiques (atropine) ou de sympathomimétiques (éphédrine). Un entraînement électrosystolique peut parfois être indiqué.

BRONCHIOLITE

Définition

Infection aiguë virale, responsable d'une obstruction des bronchioles se traduisant par un wheezing ou dyspnée sifflante chez l'enfant de moins de 2 ans.

Causes et mécanismes

Infection due le plus souvent au virus respiratoire syncytial (VRS) : épidémies en automne et en hiver, risque d'infections nosocomiales.

Signes essentiels

– Peu ou pas de fièvre.

– Écoulement nasal, toux.

– Dyspnée avec expiration longue et sifflante (asthmatiforme).

– Hypersécrétion avec encombrement.

Examens paracliniques

– *Radio* de thorax : distension et hyperclarté pulmonaire ; images en foyer.
– Gaz du sang : hypoxie, hypercapnie dans les formes graves.
– Recherche du VRS dans les sécrétions rhino-pharyngées.

Surveillance médicale

– Fréquence et régularité du rythme respiratoire (gravité des pauses).
– Importance des signes de lutte.
– Coloration (pâleur, cyanose).
– Troubles de conscience, agitation.
– Fréquence cardiaque, tension artérielle, temps de recoloration cutanée.
– Oxymétrie de pouls (saturation).

Évolution et complications

Évolution favorable en 6 à 8 jours. Risque de surinfections ORL (otite) et pulmonaire (hemophilus). Évolution vers l'aggravation rapide (épuisement, anoxie, hypercapnie) en cas de *facteurs de risque* surajoutés : encombrement important ; enfant âgé de moins de 3 mois ; maladie cardio-pulmonaire sous-jacente (cardiopathie, mucoviscidose, dysplasie broncho-pulmonaire) : déficit immunitaire.

Traitement et pronostic

– Kinésithérapie respiratoire et aspiration naso-pharyngée répétée.
– Oxygénation par enceinte de Hood ou lunettes si nécessaire.
– Apport nutritionnel et hydrique suffisant (par perfusion ou gavage si nécessaire).
Traitement d'appoint : β-mimétiques inhalés (efficacité inconstante) ; antibiotiques en cas de surinfection ; thérapeutique antivirale (ribavirine en aérosol).
– Ventilation assistée dans les formes graves.
– En période d'épidémie, mesures préventives (lavage des mains).
Pronostic habituellement favorable. Rôle possible dans la survenue ultérieure d'un asthme (++ si terrain atopique). Séquelles fonctionnelles respiratoires des formes graves. Gravité particulière avant 3 mois (risque d'apnées inaugurales et de mort subite).

BRONCHIOLITES OBLITÉRANTES DE L'ADULTE

Définition

Il s'agit d'un ensemble d'affections caractérisées par une oblitération de la lumière bronchiolaire par un tissu fibro-cellulaire.
Le diagnostic ne peut ainsi être affirmé que par *biopsie pulmonaire.*

Causes et mécanismes

On distingue :
– les bronchiolites exclusives, au cours desquelles l'altération est localisée aux seules bronchioles ;
– les bronchiolites au cours desquelles les bourgeons fibro-cellulaires touchent aussi les alvéoles ; on parle alors de bronchiolite oblitérante avec pneumonie organisée (BOOP des Anglo-Saxons).
Une même agression peut donner l'une ou l'autre des affections.

Signes cliniques et paracliniques

Dans la bronchiolite pure, le tableau clinique se résume à une dyspnée, avec parfois sibilances. La radiographie, souvent subnormale, peut montrer un aspect de miliaire ou de pneumopathie diffuse. Les EFR montrent un trouble ventilatoire obstructif, souvent sévère.

La cause est souvent virale. Dans certains cas ce tableau succède à l'inhalation de fumées toxiques. Parfois, il survient dans un tableau de collagénose.

Dans la BOOP, le début est souvent subaigu, avec toux, fièvre, altération de l'état général. La radiographie peut montrer des opacités alvéolaires irrégulièrement réparties, souvent migratrices, ou un aspect de pneumopathie localisée, ou encore de pneumopathie infiltrative diffuse. Les EFR montrent l'absence de trouble ventilatoire obstructif, et parfois un trouble restrictif.

Ce tableau peut succéder à une pneumopathie bactérienne, à la prise de médicaments. Plus rarement, on retrouve une inhalation de toxiques, une infection virale.

Traitement

Il repose essentiellement sur la corticothérapie, particulièrement efficace dans la BOOP, habituellement moins efficace dans la bronchiolite pure

BRONCHITE AIGUË INFECTIEUSE

■ Définition

C'est une inflammation aiguë de la muqueuse bronchique en rapport avec une infection habituellement virale.

■ Causes et mécanismes

L'agent infectieux provoque une réaction de la muqueuse bronchique avec œdème, congestion et infiltration de polynucléaires qui explique les signes d'irritation bronchique.

■ Signes cliniques

Ils sont limités à une toux initialement douloureuse, sèche, secondairement productive (expectoration muqueuse ou mucopurulente). Il s'y associe parfois une pharyngite ou une laryngite.

L'auscultation met en évidence des râles bronchiques diffus. L'atteinte de l'état général est très variable. La fièvre est habituellement modérée (< 38 °C).

■ Examens complémentaires

La *radiographie du thorax* est normale.

La *numération formule sanguine* peut montrer une hyperleucocytose et la *VS* est augmentée.

■ Surveillance médicale

Cliniquement : toux et expectoration.

■ Évolution et complications

L'évolution est bénigne en quelques jours. Rarement elle peut se compliquer d'une pneumopathie.

Chez l'insuffisant respiratoire et le sujet fragile (vieillard, etc.) le pronostic peut être plus sévère.

■ Traitement et pronostic

Le traitement repose sur l'arrêt du tabac, les fluidifiants bronchiques (*Bisolvon, Mucomyst*) et les antibiotiques (*ampicilline* ou macrolide), surtout chez le sujet à risque (sujet âgé, bronchopathe chronique).

Le traitement doit être **préventif** en traitant les infections ORL et dentaires et en arrêtant l'intoxication tabagique chez les sujets prédisposés.

Le pronostic dépend du terrain.

Pour le chirurgien-dentiste

Les bronchites aiguës récidivantes imposent la recherche et l'élimination des facteurs favorisants. Parmi ceux-ci, une infection bactérienne chronique de la sphère oropharyngée ou de la cavité buccale et en particulier dentaire ou parodontale doit être recherchée.

La présence d'un kyste, d'un granulome apical et/ou de parodontopathies doit conduire à la suppression chirurgicale de ces foyers.

En accord avec le pneumologue, le chirurgien-dentiste devra éradiquer tous les foyers suspects tout en préservant la denture.

BRONCHITE CHRONIQUE

■ Définition

C'est une définition clinique. On parle de bronchite chronique lorsqu'un malade présente une toux et une expectoration pendant 3 mois consécutifs depuis au moins 2 années successives.

■ Causes et mécanismes

La bronchite chronique est une maladie très fréquente, survenant plus souvent chez l'homme d'âge mûr.

Elle est favorisée essentiellement par le tabac mais aussi par la pollution atmosphérique, les poussières, le climat froid et humide, les infections respiratoires de l'enfance.

Initialement, il existe seulement une hypersécrétion bronchique, puis après un certain temps d'évolution, le calibre des bronchioles diminue (inflammation) conduisant au trouble ventilatoire obstructif et à l'emphysème centrolobulaire secondaire. À ce stade, c'est l'insuffisance respiratoire chronique.

■ Signes cliniques

Au stade initial, les symptômes se limitent à la toux et à l'expectoration muqueuse. Lors des phases d'infection l'expectoration devient purulente, épaisse.

Au stade de bronchite chronique obstructive, apparaît une dyspnée d'effort, majorée lors des poussées de surinfection, expectoration purulente. L'examen clinique note une distension thoracique avec freinage expiratoire, des râles diffus.

Enfin, ***lorsque l'insuffisance respiratoire chronique s'installe,*** la dyspnée est permanente.

Il existe une expectoration purulente, une cyanose, un freinage expiratoire important.

■ Examens complémentaires

La radiographie pulmonaire est normale au début, puis montre des signes de distension (côtes horizontales, diaphragme aplati), un épaississement des parois bronchiques, une hypertrophie de artères pulmonaires.

La numération formule sanguine montre une hyperleucocytose à polynucléaires lors des surinfections, et une polyglobulie à un stade avancé.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont subnormales au début, puis montrent ensuite un trouble ventilatoire obstructif permanent, non amélioré par les β-mimétiques, et une augmentation du volume résiduel puis de la capacité pulmonaire totale.

Un brossage bronchique protégé, sous fibroscopie, peut être indiqué lors des poussées de surinfection

Les gaz du sang évoluent vers l'hypoxie avec hypercapnie.

La tomodensitométrie recherche des lésions d'emphysème

Dans certains cas, d'autres examens sont utiles : fibroscopie bronchique pour rechercher une tumeur, scintigraphie pulmonaire, échocardiographie.

■ Surveillance médicale

Cliniquement, la surveillance de l'aspect des crachats est primordiale pour traiter dès le début toute surinfection.

L'appréciation du retentissement se fait sur la dyspnée qu'il faut s'efforcer de mesurer (nombre d'étages, au repos).

Biologiquement, l'étude des gaz du sang est un bon reflet du retentissement, ainsi que les épreuves fonctionnelles respiratoires.

■ Évolution et complications

Les poussées de surinfection font partie intégrante de la maladie ; elles peuvent provoquer une décompensation respiratoire aiguë avec dyspnée, cyanose, troubles de conscience, encombrement bronchique majeur et insuffisance ventriculaire droite.

D'autres complications sont possibles : pneumothorax, embolie pulmonaire.

Toutes les bronchites chroniques n'évoluent pas vers l'insuffisance respiratoire chronique obstructive, un certain nombre de sujets restant peu gênés en dehors des poussées infectieuses.

Pour le chirurgien-dentiste

Le praticien sera consulté pour supprimer tous les foyers infectieux bucco-dentaires qui sont des facteurs favorisants.

Il pratiquera l'éradication minutieuse et raisonnée de ces foyers tout en restant le plus conservateur possible.

Précautions à prendre lors des soins

Le malade sera soigné en position assise ou semi-assise pour favoriser la ventilation.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Éviter les médicaments dépresseurs des centres respiratoires.

Employer le plus possible les vasoconstricteurs car ils ont une action bronchodilatatrice avec une préférence pour la noradrénaline qui ne possède pas d'action bêta-1 néfaste par rapport à l'adrénaline.

Au stade d'insuffisance respiratoire confirmée

→ Insuffisance respiratoire chronique.

■ Traitement et pronostic

Le traitement de fond repose avant tout sur des règles d'hygiène :

– arrêt du tabac ;
– réduction pondérale en cas d'obésité ;
– kinésithérapie respiratoire pour apprendre au malade à cracher (« toilette » bronchique matinale pour évacuer les sécrétions par des mouvements respiratoires et une parfaite technique d'expectoration) et à ventiler ;
– surveillance et traitement de toute infection ORL ou dentaire.

Le traitement médicamenteux associe :

– *bronchodilatateurs :* β2-mimétiques sous forme d'aérosol doseur (*Ventoline, Berotec*) ou injectable (*Bricanyl*), atropiniques en aérosol doseur ;
– *fluidifiants bronchiques ;*
– un *antibiotique* en cas de surinfection.

Le traitement non médicamenteux :

– *l'oxygénothérapie au long cours à domicile* améliore la survie des patients dont la PaO_2 est < 55 mmHg à l'état stable. Une oxygénothérapie 15 h/24 h au moins est nécessaire ;

– *la saignée* est parfois indiquée chez les patients polyglobuliques ;

– *la kinésithérapie* est essentielle lors des poussées de surinfection.

Dans tous les cas, la prescription de tranquillisants et de somnifères doit être proscrite, ou effectuée sous surveillance, car ils risquent de provoquer une décompensation aiguë.

Le pronostic à long terme est fonction de l'existence ou non d'une insuffisance respiratoire chronique.

BRUCELLOSE

■ Définition

C'est une maladie infectieuse, commune à certains animaux et à l'homme, et due à des bactéries Gram négatif du genre *Brucella*.

■ Causes et mécanismes

Les réservoirs de ces coccobacilles sont des caprins et ovins (*B. nelitensis*), bovins (*B. abortus bovis*), porcins (*B. abortus suis*). Chez l'animal, on observe des avortements et des mammites. L'homme s'infecte au contact des animaux ou de leurs produits (lait, fromage).

■ Signes essentiels

Clinique : la forme septicémique ou *fièvre sudoro-algique* est l'aspect habituel, avec fièvre ondulante, sueurs, arthralgies, myalgies. A l'examen on peut noter : splénomégalie et parfois adénopathies et hépatomégalie, rarement une localisation ostéo-articulaire ou neurologique, voire une orchite.

Examens complémentaires : la NFS peut orienter lorsqu'elle montre une leuco-neutropénie. Les *hémocultures* sont capitales (incubées en atmosphère enrichie en CO_2 et gardées longtemps) au début de la maladie. Le *sérodiagnostic de Wright* est positif à partir du 15e jour (il faut une positivité de 1/80 et une élévation du taux des anticorps à 2 prélèvements). Les *réactions d'immunofluorescence* sont très spécifiques.

■ Surveillance, évolution, complications

On peut observer des complications sous formes de localisations viscérales : hépatiques, cardiaques (endocardite), ostéo-articulaires, neuro-méningées.

■ Traitement

Brucellose aiguë : repos, antibiotiques (tétracyclines 2 g/jour + rifampicine 10 mg/kg/jour pendant 3 à 6 semaines).

Autres formes : on utilise parfois une antigénothérapie, la corticothérapie.

Il s'agit d'une maladie professionnelle (sujets exposés) à déclaration obligatoire, et nécessitant l'isolement.

La prophylaxie repose sur l'éradication du réservoir animal (vaccinations, abattage) ; il faut faire bouillir le lait, se méfier de certains fromages frais.

BRÛLURES OCULAIRES

Elles sont fréquentes et graves.

Brûlures thermiques : par retour de flamme, vapeur chaude, métal en fusion, explosion. Généralement, l'atteinte est limitée aux paupières.

Brûlures par UV : coups d'arc des soudeurs, ophtalmie des neiges ; elles entraînent une kératite (→) ponctuée superficielle (KPS). La douleur éclate après quelques heures de latence.

Brûlures chimiques : ce sont les plus fréquentes (en particulier produits domestiques chez les enfants) et aussi les plus graves, d'autant plus qu'il s'agit d'un produit concentré ou d'une base (soude, potasse, ammoniaque). Les gaz lacrymogènes donnent également des lésions cornéennes graves.

■ Pronostic

Il est étroitement lié à la rapidité de mise en œuvre du traitement
Chaque minute compte.

Le traitement comporte : en urgence

– *Sur les lieux même de l'accident :* lavage *immédiat, abondant, et répété* à l'eau ou au sérum physiologique des yeux et des culs-de-sac conjonctivaux
– *A l'arrivée à l'hôpital :* après instillation d'un collyre anesthésique (*Novésine*) (tonométrie), 3 gestes s'imposent d'urgence : répéter le lavage, évacuer les éventuels fragments solides de caustique en déplissant les culs-de-sac conjonctivaux, et laver les voies

lacrymales. Il faut dresser un bilan extrêmement soigneux des lésions.
Le traitement est essentiellement local : collyres mydriatiques (→), antibiotiques (→), cicatrisants cornéens (→), pansement occlusif. Les collyres anesthésiques locaux sont à interdire, car ils ralentissent la cicatrisation cornéenne.
Vérifier l'état de la vaccination antitétanique, donner des antalgiques par voie générale, si besoin.

En cas de brûlure par base, ponction évacuatrice de la chambre antérieure en salle d'opération (si l'accident est récent) pour limiter la diffusion du toxique.

Le pronostic reste sombre, les complications nombreuses : cornée opaque et profondément vascularisée, *symblépharon* (fusion cicatricielle de la conjonctive à la paupière), rétraction cicatricielle des paupières.

BULLES

Définition

– La bulle est une lésion élémentaire, réalisant une élevure circonscrite liquidienne de grande taille, facilement rompue.
– La bulle est tendue ou flasque, elle peut atteindre plusieurs centimètres de diamètre.
– Lorsqu'elle se rompt spontanément ou à l'excision de son toit, elle laisse une zone érodée ronde et suintante, parfois recouverte d'une croûte.

Causes et mécanismes

Infectieux : c'est l'impétigo bulleux (→).

Toxiques : par brûlures thermiques, caustiques, par frottements (« ampoule » aux pieds).

Toxidermiques : érythème polymorphe (→).

Métaboliques : porphyrie cutanée tardive (→).

Bulles héréditaires : dermatoses bulleuses congénitales (→).

Les dermatoses bulleuses auto-immunes dans lesquelles il existe des anticorps anti-peau ; on distingue essentiellement :
– la pemphigoïde bulleuse (→) ;
– les pemphigus (→) ;
– la dermatite herpétiforme (→).

Examens complémentaires

L'examen histologique à partir de la biopsie cutanée d'une bulle récente est indispensable. il précise essentiellement le niveau du décollement bulleux (plancher de la bulle) :
– intra-épidermique (par exemple, pemphigus) ;
– sous-épidermique (par exemple, pemphigoïde bulleuse) ;

Les examens immunologiques sont indispensables dans le groupe des maladies bulleuses auto-immunes :
– immunofluorescence directe, à partir d'une biopsie en peau péribulleuse ;
– immunofluorescence indirecte.

Traitement

– *Local :* à visée antiseptique (→) ;
– *Général :* il est fonction de la cause.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Érythème polymorphe : dans les formes maculo-papuleuses, on note des petites zones blanchâtres nécrotiques, entourées de maculo-papules rose-violacées. Dans les formes sévères, les lésions bulleuses se rompent rapidement et laissent place à des érosions hémorragiques douloureuses.

Maladie de Durhing-Brocq : placards érythémateux surmontés de papules, de vésicules, de volumineuses bulles évoluant par poussées pendant des mois et des années. Pas de signe de Nikolsky.

Pemphigus : lésions débutant souvent par une stomatite bulleuse à localisation commissurale. L'aspect diffère selon la forme de pemphigus. Les bulles intra-épithéliales avec acantholyse laissent place à des érosions douloureuses. L'évolution est lente. Il existe d'autres bulloses plus rares (toxidermies bulleuses, syndrome de Lyell, dermatite de Lortat Jacob, épidermolyses bulleuses, porphyries, amyloïdoses, purpuras thrombopéniques).

Précautions à prendre lors des soins

Toutes ces bulloses doivent faire l'objet d'un diagnostic précis par le dermatologue. La décision d'intervention ou le traitement pré- et postopératoire sont pris en accord avec le dermatologue.

BYWATERS (syndrome de)

C'est une insuffisance rénale aiguë due à la libération de myoglobine par des tissus nécrosés après un écrasement prolongé. *Le pronostic* demeure sévère.

C

CANAL ARTÉRIEL

Pour le chirurgien-dentiste

Cette cardiopathie congénitale ne présente pas de risque oslérien particulier après correction chirurgicale (→ Endocardite infectieuse).

CANAL ATRIO-VENTRICULAIRE

Pour le chirurgien-dentiste

Cette cardiopathie présente un risque oslérien élevé. Pour tout acte bucco-dentaire susceptible d'entraîner une effraction vasculaire, une antibioprophylaxie est impérative (→ Endocardite infectieuse).

CANCER ANAL

Définition

Il s'agit en règle générale de cancers bas situés de type carcinome épidermoïde. Les adénocarcinomes s'apparentent aux cancers du rectum.

Signes essentiels

Clinique : il peut se révéler par un suintement séro-sanglant, une douleur, une incontinence. L'examen exo-anal peut montrer une ulcération indurée, saignotante. On recherche des adénopathies inguinales.

Examens complémentaires : l'examen capital est l'anuscopie. Les biopsies sont indispensables pour affirmer le diagnostic.

Le bilan d'extension comprend une échographie et un bilan biologique hépatique, une radiographie thoracique, une tomodensitométrie pelvienne et une échoendoscopie basse.

Traitement et pronostic

Le traitement comprend dans un premier temps l'association chimiothérapie (5-fluoro-uracile, mitomycine C ou cis-platine) et radiothérapie externe et locale (curiethérapie) puis dans un second temps, si la tumeur reste présente, une intervention chirurgicale (amputation abdomino-péritonéale avec colostomie définitive).

Le pronostic est fonction du volume tumoral et de l'extension lymphatique.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des prescriptions

Proscrire la voie d'administration rectale.

CANCER BRONCHIQUE PRIMITIF

Définition

Le cancer bronchique résulte du développement dans la muqueuse bronchique d'une population de cellules malignes.

Causes et mécanismes

C'est pour cette affection qu'un lien entre une maladie maligne et un facteur comportemental a été démontré. Le tabagisme est en effet responsable de la majorité des cancers bronchiques. Le rôle de certains toxiques professionnels a aussi été démontré (amiante par exemple).

Il est recensé 25 000 nouveaux cas par an en France, soit la première cause de mortalité par cancer chez l'homme mais aussi chez la femme.

Au cours de son évolution, la tumeur se développe autour et dans la bronche, formant un bourgeon ou entraînant un rétrécissement. Il en résulte une obstruction de la bronche, avec risque d'atélectasie ou d'infection pulmonaire.

Sur le plan histologique on distingue : les carcinomes à petites cellules (20 %) et les autres carcinomes (80 %) : cancers épidermoïdes, adénocarcinomes, cancers à grandes cellules. Les autres formes sont plus rares.

■ Signes cliniques

Ils sont très variables, le cancer pouvant être longtemps asymptomatique et découvert lors d'une radiographie systématique. Certains symptômes doivent le faire suspecter : toux, expectoration tenace récente, hémoptysie, dyspnée, pneumopathie récidivante dans le même territoire, dysphonie, syndrome de compression cave supérieure, douleur thoracique, altération de l'état général.

À l'examen, il faut rechercher une adénopathie des creux sus-claviculaires, des signes évocateurs d'une métastase (douleurs osseuses, hépatomégalie, signes neurologiques, nodule cutané, etc.), un épanchement pleural, un hippocratisme digital, un syndrome cave supérieur débutant.

■ Examens complémentaires

La radiographie pulmonaire montre l'image directe sous forme d'une opacité à limites irrégulières, de siège variable. Cette image peut être masquée par les signes indirects : atélectasie, épanchement pleural, abcès.

La tomodensitométrie est essentielle. Elle précise la taille, les limites de la lésion, sa topographie, ses rapports avec la plèvre, la paroi thoracique, le médiastin, et l'atteinte ganglionnaire médiastinale.

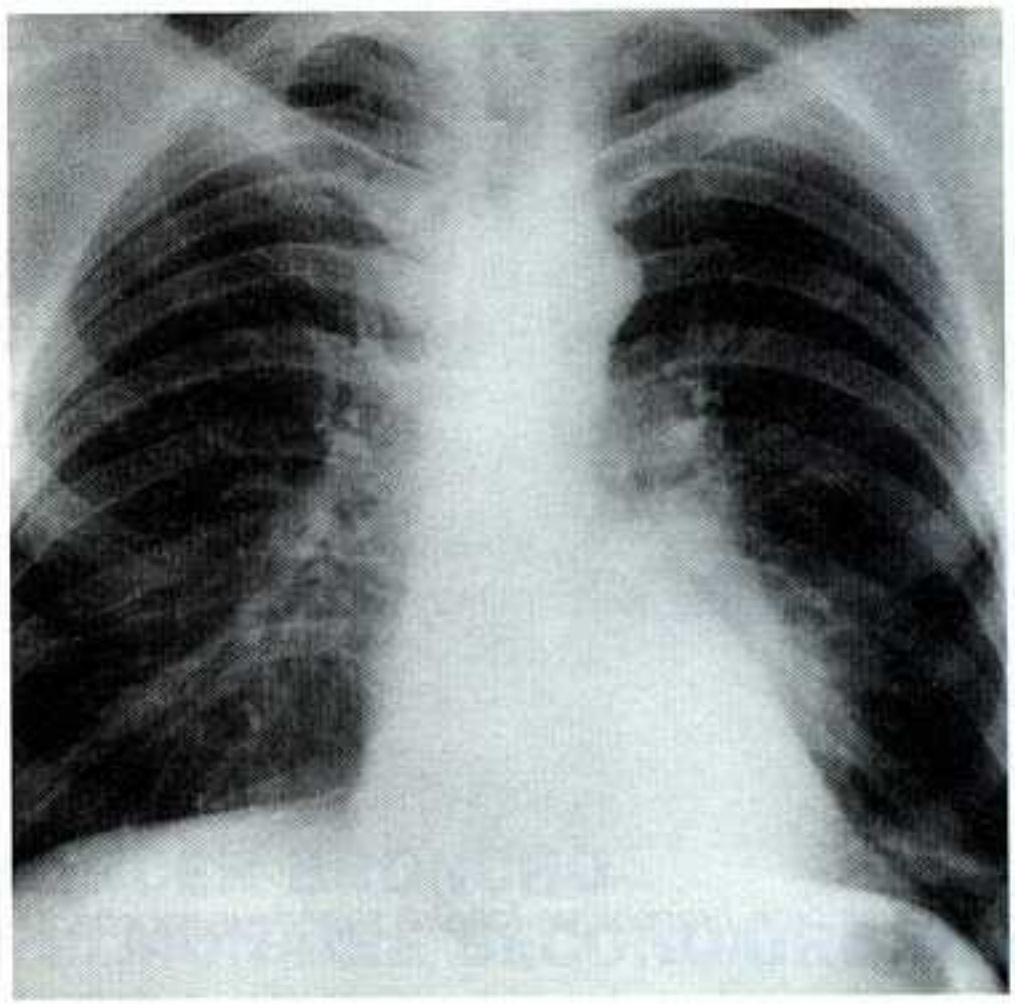
La fibroscopie montre la lésion, sauf dans les formes distales, et permet le diagnostic de certitude par l'examen *histologique* des biopsies, ou *cytologique* des sécrétions prélevées par aspiration.

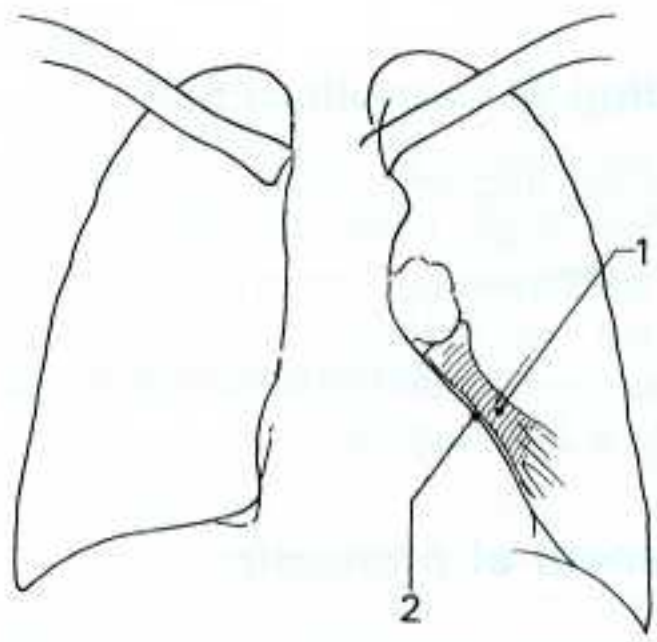
Le bilan doit comporter :

– *Une exploration de la fonction respiratoire* (EFR, gaz du sang et éventuellement scintigraphie), et *cardiaque*, ainsi qu'un examen ORL (recherche d'un cancer associé).

– *Une recherche de métastases :* scanners cérébral et des surrénales, échographie hépatique, scintigraphie osseuse et éventuellement, en cas de carcinome à petites cellules, biopsie ostéo-médullaire.

– *Un bilan biologique :* numération globulaire et plaquettaire, ionogramme, bilan hépatique, calcémie, marqueurs tumoraux (ACE, LDH et, dans le cancer à petites cellules, NSE).



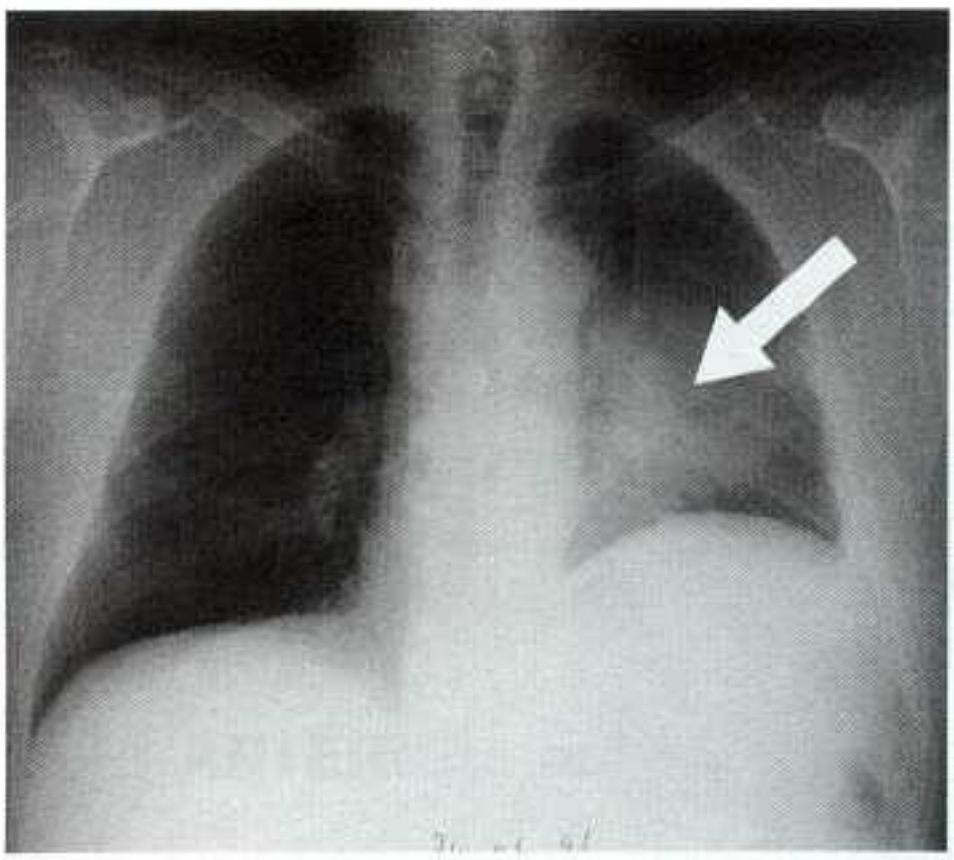


Cancer bronchique de la branche lobaire inférieure gauche. L'opacité de la tumeur (1) déborde le bord gauche du cœur réalisant le signe de la silhouette (2).

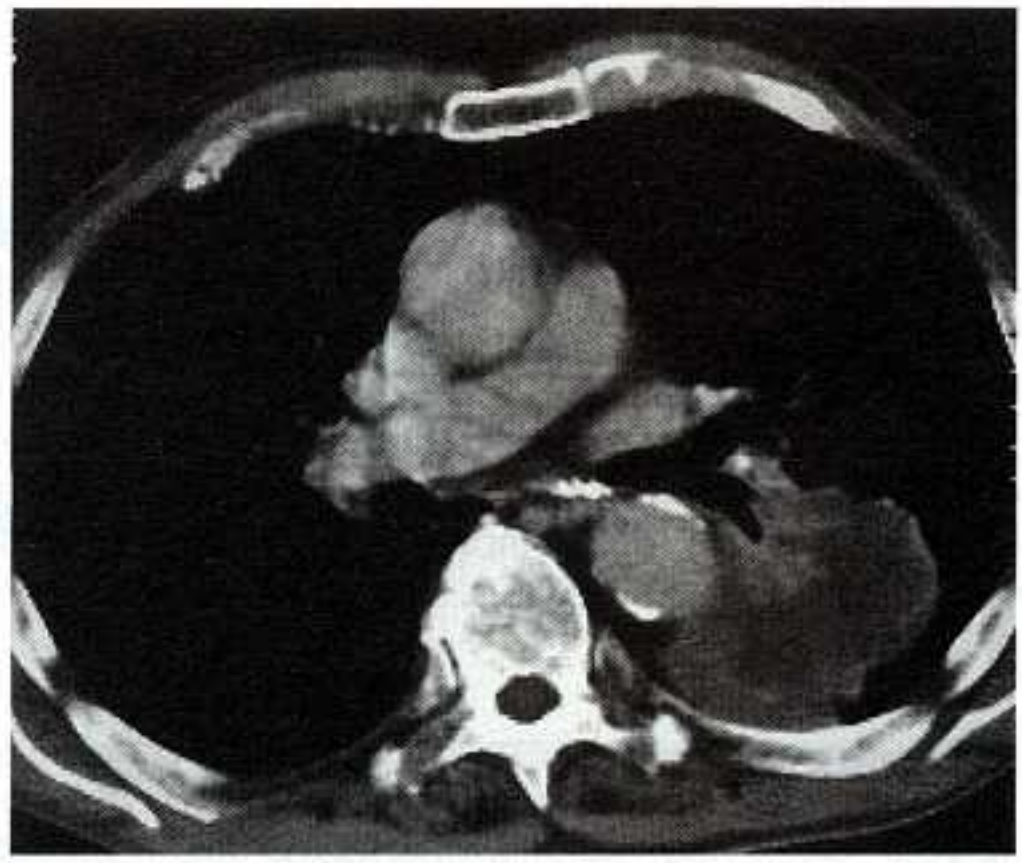
■ Surveillance médicale

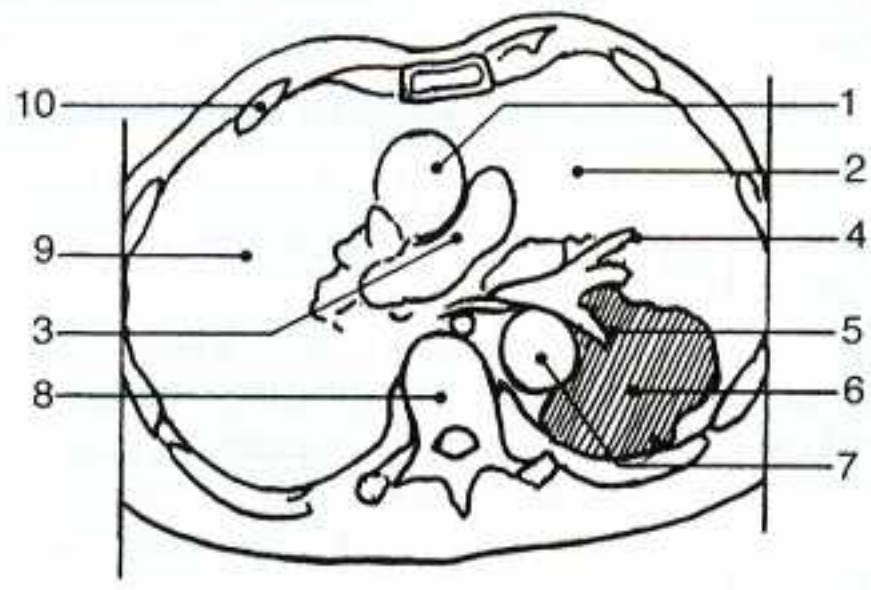
Cliniquement : état général, fonction respiratoire, recherche de signes évocateurs de l'apparition de métastases.

Examens complémentaires : radiographie et scanner thoraciques, fibroscopie bronchique, biologie sanguine (calcémie).



Carcinome bronchique lobaire supérieur gauche.





Coupe tomodensitométrique passant au niveau de la 4e vertèbre dorsale ; elle met en évidence une volumineuse masse tumorale dans le lobe pulmonaire inférieur gauche. 1 : artère pulmonaire ; 2 : poumon gauche ; 3 : crosse de l'aorte ; 4 : bronche lobaire supérieure gauche ; 5 : bronche segmentaire apicale de la lobaire inférieure gauche ; 6 : masse tumorale ; 7 : aorte thoracique descendante ; 8 : vertèbre ; 9 : poumon droit ; 10 : côte.

Évolution et complications

L'évolution est fréquemment marquée par une extension de la maladie : locorégionale (pleurésie, compression médiastinale, hémoptysie, infection) et/ou métastatique (encéphale, foie, surrénales, os). Les métastases surviennent plus ou moins rapidement selon le type histologique.

Traitement et pronostic

Le traitement des carcinomes non à petites cellules repose sur la chirurgie d'exérèse (lobectomie, bilobectomie, pneumonectomie). Elle n'est proposée que si la tumeur est extirpable en totalité (absence d'extension aux organes de voisinage et à la plèvre, absence d'extension ganglionnaire inextirpable) et s'il n'existe pas de métastase.

Le bilan de l'extension ganglionnaire est habituellement réalisé par tomodensitométrie ; dans certains cas, s'il existe un doute, on peut avoir recours à la médiastinoscopie.

Il faut en outre vérifier que l'exérèse est fonctionnellement réalisable (s'assurer que les capacités ventilatoires prévisibles après l'intervention seront suffisantes).

La chirurgie avec exérèse complète est actuellement la seule chance d'obtenir une survie prolongée : le taux de survie dépasse 50 % à 5 ans dans les formes limitées sans atteinte ganglionnaire médiastinale, opérées précocement.

Après chirurgie, une radiothérapie est indiquée dans les formes avec atteinte ganglionnaire médiastinale.

Le traitement des formes inopérables repose sur chimiothérapie et radiothérapie :

– La chimiothérapie est proposée chez les patients ayant un état général bien conservé. On utilise l'association de 2, 3 voire 4 drogues. Celles qui permettent d'obtenir les meilleurs résultats, en association, sont le platine, la vinorelbine (*Navelbine*), la mitomycine, le 5FU, le VP16, l'*Holoxan*. Le traitement ne sera poursuivi que s'il existe une régression significative de la tumeur après 2 cycles.

– La radiothérapie, exclusive ou en association avec la chimiothérapie, est indiquée en l'absence de métastase ne pouvant elle-même être irradiée (foie). Elle cible la tumeur, les aires ganglionnaires médiastinales et sus-claviculaires.

Le pronostic de ces formes inopérables reste très médiocre. Seul un pourcentage limité de patients répondeurs au traitement ont une survie augmentée en durée et en qualité.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

D'une manière générale, il n'y en a pas ou peu ; lorsqu'elles existent elles sont en rapport avec les traitements.

Précautions à prendre lors des soins

Prendre contact avec le médecin traitant chaque fois qu'un malade signale une intervention chirurgicale broncho-pulmonaire afin de préciser :
– l'importance de l'intervention : pneumonectomie, lobectomie, bilobectomie ;
– la raison de l'intervention ;
– les conséquences de l'intervention.
Les malades sous traitement chimiothérapique ou corticothérapique devront, lors d'une intervention chirurgicale recevoir une antibioprophylaxie.
Si le malade est insuffisant ventilatoire ou respiratoire, il faudra prendre les précautions nécessaires (→ Insuffisance respiratoire chronique).

Précautions à prendre lors des prescriptions

Les médicaments dépresseurs des centres respiratoires sont bien évidemment à bannir, en particulier :
– les antalgiques opiacés ;
– les barbituriques, anxiolytiques, neuroleptiques et tranquillisants.

Le traitement des carcinomes à petites cellules repose sur la polychimiothérapie, qui doit être débutée rapidement, car ces tumeurs ont une évolution locorégionale et métastatique rapide. Elles sont le plus souvent chimio- et radio-sensibles.

Dans les *formes limitées au thorax*, on propose en général une alternance chimio-radiothérapique. Les drogues habituellement utilisées, en association, sont le platine, le VP16, l'*Endoxan* et l'*Adriamycine* ; la vincristine et le méthotrexate sont également efficaces. La radiothérapie locorégionale est associée à une irradiation encéphalique prophylactique, compte tenu de la grande fréquence de survenue de métastases cérébrales.
Dans ces formes limitées traitées précocement, on obtient un taux élevé de réponses au traitement, mais les rechutes sont fréquentes, survenant souvent au cours de la 2e année.
Dans les *formes métastatiques*, on utilise la polychimiothérapie, les 2 drogues de référence étant le platine et le VP16. La radiothérapie cérébrale est indiquée en cas de métastase encéphalique. La radiothérapie osseuse est indiquée au niveau des métastases osseuses algiques.

Le traitement symptomatique est proposé à tous les stades de la maladie :
– antalgiques, souvent morphiniques ;
– corticoïdes, antibiotiques, anxiolytiques ;
– oxygènothérapie ;
– laser endobronchique, en cas de dyspnée aiguë par obstruction d'un gros tronc (trachée, bronche) par un bourgeon tumoral. Il s'agit là d'un traitement essentiellement palliatif.

CANCER BRONCHO-PULMONAIRE SECONDAIRE

Définition

Ce sont les métastases pulmonaires, secondaires à la dissémination de cellules tumorales, par voie sanguine ou lymphatique, à partir d'une tumeur extra-respiratoire.

Causes et mécanismes

Presque tous les cancers peuvent donner des métastases pulmonaires. Lorsque le cancer primitif est inconnu, il faut rechercher avant tout, chez la femme, un cancer génital (sein, ovaire, col utérin), chez l'homme un cancer testiculaire ou prostatique. Dans les deux sexes, un cancer digestif (côlon, pancréas, estomac), un cancer thyroïdien, un cancer ORL. Souvent, un bilan même approfondi ne retrouve pas de cancer primitif.
Deux formes anatomo-cliniques doivent être distinguées : les lymphangites carcinomateuses (sein) et les métastases nodulaires, uniques ou multiples (colon, testicule...).

Signes cliniques

Ils sont très variables : dyspnée, altération de l'état général, toux, douleur thoracique, surtout dans les formes lymphangitiques.
Leur découverte est parfois radiologique, principalement dans les formes nodulaires, soit lors de la surveillance d'un cancer connu, soit lors d'un bilan systématique.

Examens complémentaires

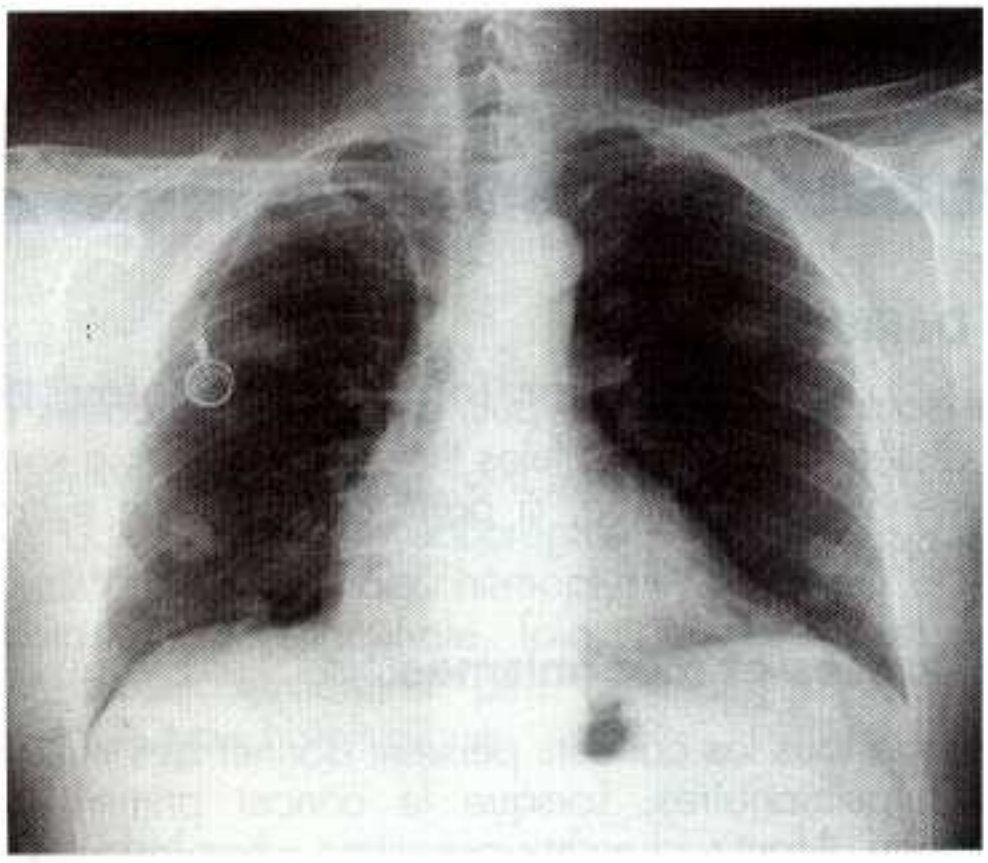
La radiographie pulmonaire standard et la tomodensitométrie précisent le type de l'image :

– opacité arrondie dense, unique, ou opacités nodulaires multiples en « lâcher de ballons » ;
– images réticulaires diffuses de la lymphangite carcinomateuse, souvent associées à une atteinte pleurale.

La bronchofibroscopie a surtout un intérêt dans la lymphangite, où les biopsies bronchiques étagées peuvent permettre le diagnostic.

Surveillance médicale

Ils sont essentiellement radiologiques sur la modification des images sous traitement.



Cancer secondaire du poumon. Opacités rondes, multiples. Les deux champs pulmonaires, réalisant l'aspect en « lâcher de ballons ».

Évolution et complications

L'évolution varie selon la chimiosensibilité de la tumeur primitive. En phase de résistance au traitement, on observe une toux, fréquemment des hémoptysies et surtout une dyspnée rebelle.

Traitement et pronostic

Le traitement médical dépend du cancer primitif. Il fait appel à la chimiothérapie, ou à l'hormonothérapie (prostate), ou à l'association des deux (sein), à l'iode radioactif (thyroïde).

En cas de *métastase unique*, l'exérèse chirurgicale peut se discuter après un bilan soigneux vérifiant l'absence d'autres localisations.
Traitement symptomatique : corticothérapie, oxygénothérapie.

Le pronostic est sombre.

CANCER DE LA CAVITÉ BUCCALE

Toute ulcération de la muqueuse buccale présentant une certaine durée doit toujours être suspectée de dégénérescence maligne.
La précocité du traitement étant l'élément essentiel de son succès, le dépistage de cette affection à ce stade sera donc essentiel.
Il s'agit le plus souvent d'atteinte de la muqueuse buccale ou carcinome épidermoïde.

Étiologie

Le carcinome buccal s'observe le plus souvent chez l'homme vers la cinquantaine. Le *tabagisme* et l'*alcoolisme* y sont fréquemment associés. Chacun des deux facteurs peut se rencontrer isolément mais s'ils sont réunis le pourcentage de sujets atteints s'accroît considérablement. Une cause locale (absence d'hygiène, prothèse mal adaptée, irritation par lésion dentaire) est souvent un facteur déclenchant.

Signes cliniques

Certaines lésions dites précancéreuses peuvent précéder la transformation maligne de la muqueuse :
– le lichen plan buccal (→ Lichen plan) dans sa forme atrophique et kératosique observée dans les lichens anciens ;
– les leucokératoses : lésions kératinisées avec aspect blanchâtre d'origine réactionnelle (tabac), infectieuse, toxique (sels d'or), congénitale.
Cependant le cancer apparaît parfois sur une surface saine. Très souvent les signes fonctionnels sont inexistants ou très discrets : sensation d'irritation par les mets épicés, les boissons alcoolisées. Les douleurs notables correspondent à un stade avancé de la maladie.
La présence d'une adénopathie peut être causée par l'infection qui ne manque pas de se produire au niveau de l'ulcération ou signer un stade plus avancé avec envahissement ganglionnaire.

Formes anatomopathologiques

Forme ulcéreuse : la plus fréquente. L'ulcération a un contour irrégulier, ses bords étant surélevés. En profondeur la palpation révèle une induration.

Forme fissuraire : une masse indurée présente une fissure.

Forme végétante : il s'agit d'un bourgeon multilobé, entouré d'une muqueuse saine.

Forme ulcéro-végétante : la lésion a l'aspect de la précédente avec une ulcération en son milieu.

Forme infiltrante ou interstitielle : pas d'ulcération. Aspect d'épithélium infiltré en « mosaïque ».

■ Évolution et pronostic

Sans traitement la lésion après avoir envahi les ganglions peut essaimer localement au niveau des maxillaires ou engendrer des métastases (poumon).
Le pronostic dépendra de la dimension de la tumeur, de l'envahissement lymphatique, de l'existence de métastases.

■ Formes cliniques topographiques

La muqueuse buccale peut être atteinte :
– Au niveau de la ***langue*** : fréquemment sur le bord de la partie mobile au contact des arcades dentaires.
– Au niveau des ***lèvres*** : surtout la lèvre inférieure. Rôle important des UV : le carcinome apparaît souvent sur une chéilite actinique chronique.
– Au niveau du ***plancher de la bouche*** : on y trouve le plus souvent des lésions ulcéreuses. Dans la région postérieure, l'envahissement des structures voisines est fréquent et rapide.
– Au niveau des ***gencives*** : l'évolution se fait en profondeur avec envahissement des maxillaires et mobilité des dents adjacentes.
– Sur la ***face interne des joues*** : c'est en général une lésion végétante sauf dans la partie postérieure où les ulcérations se rencontrent.
Ces carcinomes peuvent envahir les maxillaires. C'est l'examen radiographique qui permet le diagnostic.

■ Cas particuliers

Beaucoup moins fréquents sont les ***sarcomes de la cavité buccale***, nés à partir du tissu conjonctif et notamment osseux. Cette tumeur survient durant la croissance (enfant et adolescent) ou après 50 ans. L'évolution d'abord interne ne s'extériorise qu'ultérieurement. Les chances de survie sont très réduites.
On décrit enfin au niveau de la cavité buccale un certain nombre de ***tumeurs malignes ayant leur origine en d'autres territoires.*** On pourra rencontrer l'extension d'un cancer du sinus maxillaire ou des métastases de lésions plus éloignées : corps thyroïde, sein, prostate, rein.

■ Diagnostic

La biopsie est indispensable avant tout choix thérapeutique.

■ Traitement

Le traitement des carcinomes buccaux peut être :

Chirurgical : ayant recours à l'électrocoagulation ou à l'exérèse.

Radiothérapique : la curiethérapie et la radiothérapie externe par rayonnements de haute énergie sont utilisées séparément ou associées.

Chimiothérapique : il est régional (par voie artérielle ou générale).

Les sarcomes très peu ou non radio-sensibles imposent des exérèses très étendues. Il est essentiel de dépister précocement ces tumeurs, afin de mettre en œuvre une thérapeutique adaptée le plus tôt possible.

CANCER DU CAVUM (RHINO-PHARYNX)

Les tumeurs malignes du cavum se distinguent des autres tumeurs malignes par 3 caractères particuliers :
– leur répartition géographique (Afrique du Nord, Chine) ;
– la possibilité de les reconnaître par un sérodiagnostic du virus Epstein-Barr ;
– la responsabilité du virus dans leur déterminisme.

■ Signes essentiels

Les cancers du cavum frappent généralement les sujets jeunes.

Le tableau clinique associe :
– une obstruction nasale unilatérale ;
– une rhinorrhée purulente et des épistaxis unilatérales ;
– une otite séreuse ;
– des céphalées ;
– des adénopathies cervicales.

Le diagnostic repose sur :
– l'examen au miroir (rhinoscopie postérieure) ;
– les radiotomographies du cavum ;
– la tomodensitométrie crânienne ;
– la certitude est fournie par la biopsie qui peut montrer deux types histologiques différents :
  • le *carcinome de type rhino-pharyngé*, le plus fréquent et dont la répartition géographique est particulière ;
  • le *carcinome épidermoïde*.

Traitement

Il est confié au radiothérapeute. Au traitement par le cobalt peut être associée la chimiothérapie.

Les résultats immédiats du traitement sont souvent bons, mais les récidives restent très fréquentes et sont alors au-dessus de toute ressource thérapeutique.

Pour le chirurgien-dentiste

Le traitement étant essentiellement radiothérapique, prendre contact avec le radiothérapeute pour connaître les limites exactes du champ d'irradiation et surtout savoir si les maxillaires et les dents sont concernés.

Incidence radiothérapique (glandes salivaires) (→ Cancer de la langue).

CANCER DU CÔLON

Définition

C'est actuellement le plus fréquent des cancers digestifs et le deuxième cancer en fréquence en France tous sexes confondus (25 000 nouveaux cas par an).

Il est responsable de 15 000 décès par an en France. Il s'agit habituellement d'un adénocarcinome. Les autres types de tumeur (lymphomes malins, carcinoïdes, etc.) sont comparativement très rares.

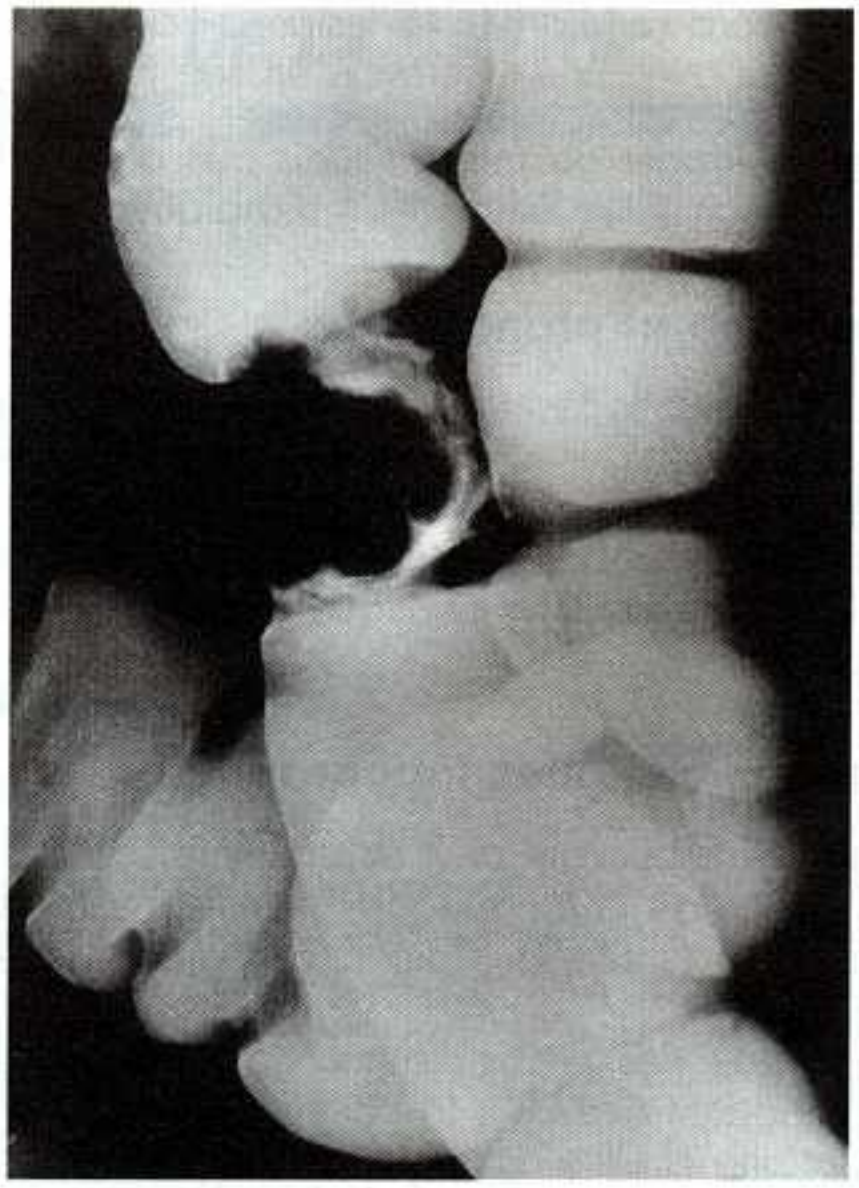
Causes et mécanismes

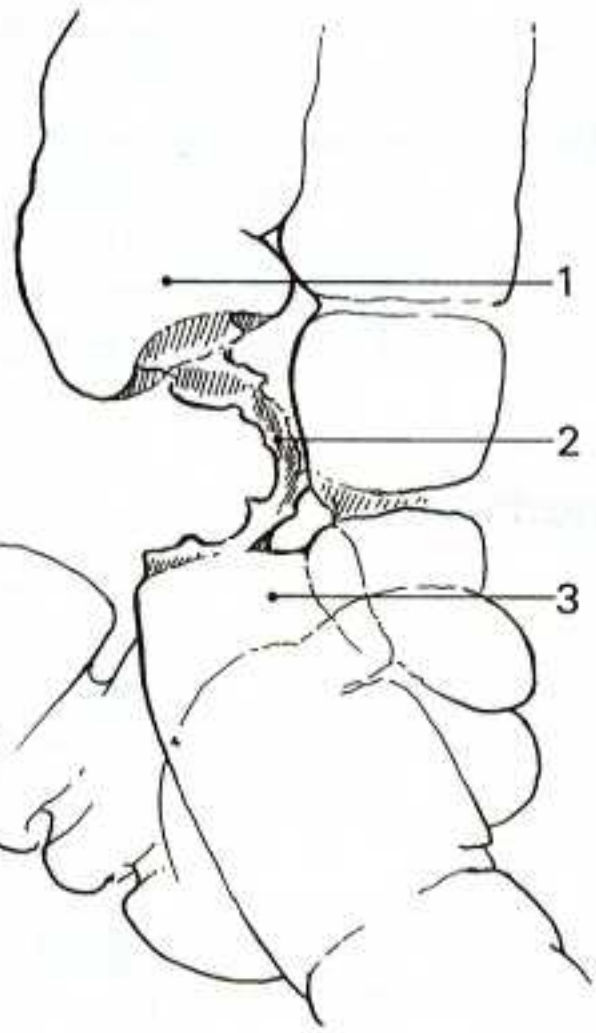
Différents facteurs pathogéniques sont envisagés : prédisposition génétique, colites inflammatoires (maladie de Crohn (→) et recto-colite hémorragique (→), facteurs alimentaires (alimentation pauvre en fibres et riche en graisses).

Plusieurs facteurs de risque sont connus :

La séquence polype-cancer paraît en cause dans la majorité des cas. On sait que les polypes peuvent être multiples et que d'autres peuvent apparaître ultérieurement d'où la nécessité d'une polypectomie et d'une surveillance prolongée. Les antécédents personnels d'adénome ou de cancer sont donc un facteur de risque. Les polypes villeux (tumeur villeuse) ont plus de risque de se transformer en cancer que les adénomes (polypes) tubuleux.

Certains cancers sont épidémiologiquement liés comme les cancers du sein, de l'ovaire, de l'utérus, de la prostate, de la vessie. Ils s'intègrent parfois dans des anomalies génétiques (syndrome de Lynch).





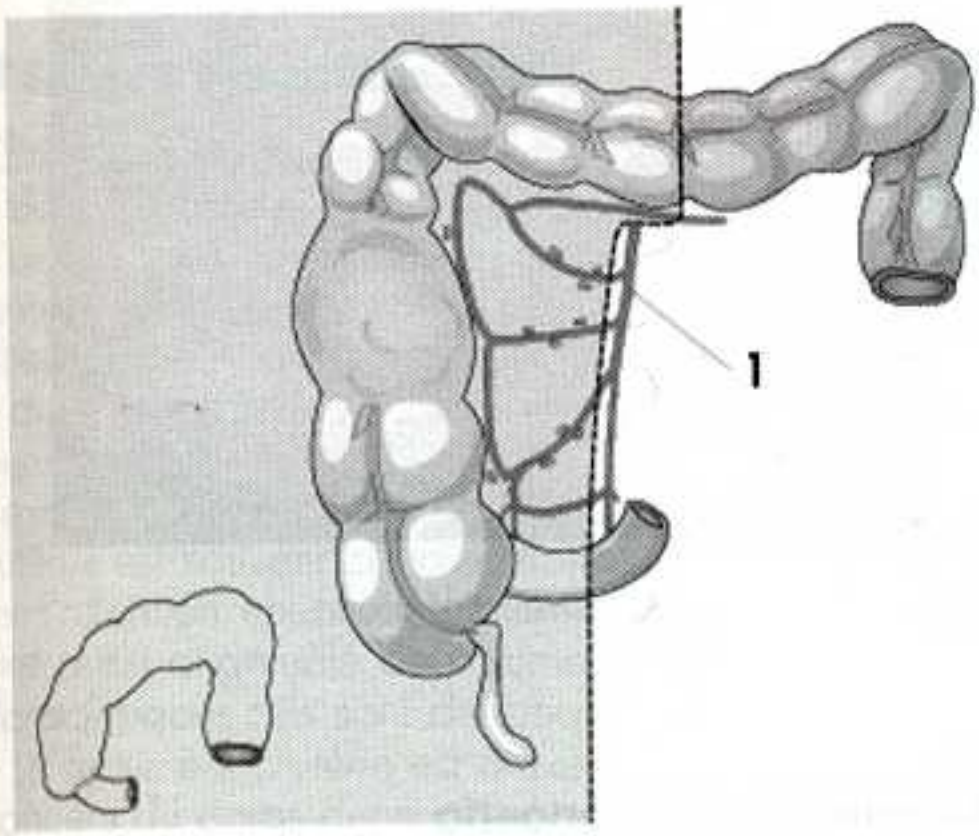
Rétrécissement typique, en « trognon de pomme », d'un cancer colique sténosant. 1. côlon ; 2. rétrécissement ; 3. côlon.

Un antécédent familial au premier degré (mère, père) de cancer du colon est un facteur de risque.

La dégénérescence est de 100 % dans la polypose recto-colique familiale diffuse.

Le risque augmente dans la recto-colique hémorragique (dans les pancolites après 10 ans d'évolution) et dans la maladie de Crohn.

Les méthodes de dépistage (des polypes et des cancers au début) sont la coloscopie chez les sujets à risque et les recherches chimiques de sang dans les selles (*Hémocculf*) répétées chaque année après 45 ans. Cette dernière méthode fournit de nombreux faux positifs et négatifs.



Hémicolectomie droite pour cancer du côlon droit (rétablissement de la continuité par anastomose iléo-transverse).

Signes essentiels

Clinique :

Il peut s'agir de :
- douleurs abdominales intermittentes et épisodes subocclusifs ;
- apparition récente de troubles du transit ;
- méléna, rectorragie ou anémie ferriprive ;
- découverte d'une masse abdominale (tumeur ou métastases hépatiques).

Examens paracliniques :

Ils sont :
- *Endoscopiques* : coloscopie qui permet une exploration de la totalité du côlon et peut donc détecter un polype ou un cancer associé à la tumeur principale, rarement laparoscopie (recherche de métastases hépatiques).
- *Radiologiques* : la radio pulmonaire, échotomographie hépatique pour rechercher des métastases ; le lavement baryté (→) n'est utile qu'en préopératoire pour visualiser l'anatomie du colon.
- *Biologiques et préopératoires habituels*, et marqueurs tumoraux, antigène carcino-embryonnaire (ACE) et CA 19.9.

Évolution et complications

Les complications comprennent : occlusion, surinfection, perforation en péritoine libre (rare et gravissime) ou fistulisation dans un organe de voisinage (vessie, estomac).

Traitement et pronostic

Le traitement est avant tout chirurgical après préparation générale (réhydratation veineuse et transfusions si besoin, etc.) et locale (régime sans résidu, désinfection colique, lavements évacuateurs, etc.).
La chirurgie à visée curative enlève d'un bloc le côlon (hémicolectomie droite, colectomie gauche segmentaire, ou transverse), son méso, sa vascularisation et ses ganglions lymphatiques. Le rétablissement de la continuité est fait si possible dans le même temps.
La chirurgie palliative comprend une exérèse « de propreté » ou une dérivation (interne, ou externe, c'est-à-dire avec colostomie d'amont).
La chimiothérapie (5-fluoro-uracile, acide folinique, lévamisole) est associée dans certains cas sans métastase, où elle améliore la survie.
La survie à 5 ans est de l'ordre de 50 %. Elle avoisine 80 % dans les formes réséquées en totalité, en l'absence de métastase. C'est pourquoi le dépistage par coloscopie des patients à risque est primordial.

Le pronostic est fonction de l'extension locale, ganglionnaire et générale, d'où l'intérêt du dépistage des sujets à risques, de leur surveillance, et de la polypectomie per coloscopique qui assure la prophylaxie du cancer habituel (→ Coloscopie).

Pour le chirurgien-dentiste :

Les manifestations bucco-maxillo-faciales

Elles sont liées :
- soit aux hémorragies intestinales qui sont responsables de l'anémie ferriprive : atrophie de la muqueuse avec ulcérations aphtoïdes, langue dépapillée, perlèche ;
- soit aux chimiothérapies : gingivostomatite ulcéreuse ;
- soit à la polypose recto-colique familiale diffuse (→ Polyposes multiples).

CANCER DU COL UTÉRIN

Définition

Le cancer du col de l'utérus est un épithélioma qui débute, en règle générale, à la jonction de l'épithélium malpighien (exocervical) et de l'épithélium cylindrique (endocervical).

L'épithélioma *in situ* est un cancer qui n'a pas dépassé la membrane basale de l'épithélium. Le cancer invasif a franchi cette basale et est plus ou moins étendu.

Causes et mécanismes

On insiste actuellement sur le véritable état précancéreux que réaliseraient les états dysplasiques et inflammatoires du col, d'où la possibilité d'une véritable prophylaxie.

Ces trois états se succéderaient dans le temps : dysplasie, épithélioma *in situ*, cancer invasif. Ils ont les mêmes moyens de dépistage et de diagnostic : *frottis* et *biopsie*.

C'est, avec le cancer du sein, le plus fréquent des cancers de la femme. Son évolution est essentiellement locorégionale. La proximité du bas appareil urinaire explique la fréquence avec laquelle il va poser, tant lors de son évolution que de son traitement, des problèmes d'ordre urologique.

Signes essentiels

Clinique : il n'existe des signes que pour les cancers invasifs déjà évolués : la patiente consulte pour des métrorragies, souvent provoquées, isolées ou associées, à des leucorrhées indolores.

L'examen gynécologique est pratiqué de façon systématique.

La mise en place du spéculum sans lubrifiant révèle une lésion cervicale ou non :

– *La lésion est évidente* : Le problème n'est plus diagnostique mais pronostique. La tumeur est bourgeonnante, friable, ou ulcérée, saigne au contact, sa base est indurée. La biopsie faite confirme le diagnostic. On recherche les signes d'envahissement des organes de voisinage par :

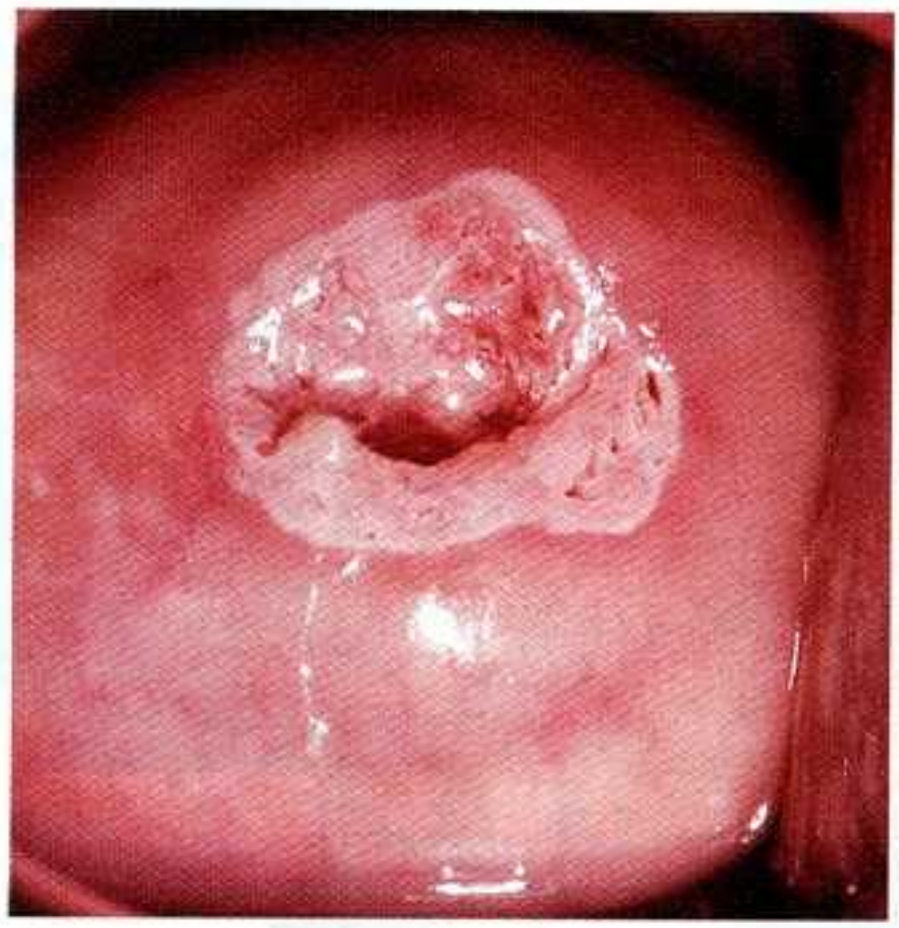
- le *toucher bidigital* qui apprécie la mobilité de l'utérus, l'état des paramètres, des ligaments utéro-sacrés et l'état de la cloison recto-vaginale ;
- les *examens paracliniques* : cystoscopie, rectoscopie et lavement baryté, urographie intraveineuse, cystoscopie permictionnelle, scanner.

– *La lésion est moins spectaculaire* : petite ulcération d'une lèvre, saignant au moindre contact.

– Souvent, il n'y a *pas de signes*.

Les examens complémentaires sont indispensables : frottis cervico-vaginaux montrant des cellules de classe IV ou V, une colposcopie avec test de Schiller orientera les biopsies faites à cheval sur la zone saine et la zone iodo-négative.

Au terme de ces examens, on s'efforce d'évaluer le stade de la tumeur.



Cancer du col utérin.

Évolution et pronostic

Dans l'épithélioma in situ, le pronostic est bon.

Le pronostic est relativement bon dans les *cancers invasifs de faible extension* ; la survie à 5 ans est de 80 % dans les stades I.

Traitement dans les cancers invasifs

Traitement curatif : deux méthodes sont surtout utilisées : la chirurgie et la radiothérapie.

– *Aux stades I et II proximal* : curiethéraphie préopératoire, colpohystérectomie élargie 6 semaines après, complétée par une radiothérapie transcutanée si nécessaire.

– *Aux stades II et III non urinaire* : radiothérapie transcutanée avec surdosage suivant la taille de la tumeur, puis chirurgie de la tumeur.

– *Au stade III urinaire* : radiothérapie transcutanée.

– *Au stade IV* : chirurgie de propreté.

Traitement préventif : dépistage par les frottis cervico-vaginaux ainsi que par le traitement de toutes les lésions du col.

CANCER DU CORPS DE L'UTÉRUS

Définition

Tumeur développée à partir de la muqueuse du corps utérin. Il s'agit en règle générale d'adénocarcinome glandulaire.

Causes et mécanismes

Il se rencontre chez les femmes ménopausées, souvent à ménopause tardive, chez qui existent avec une fréquence relative : une hypertension, un diabète, une obésité.

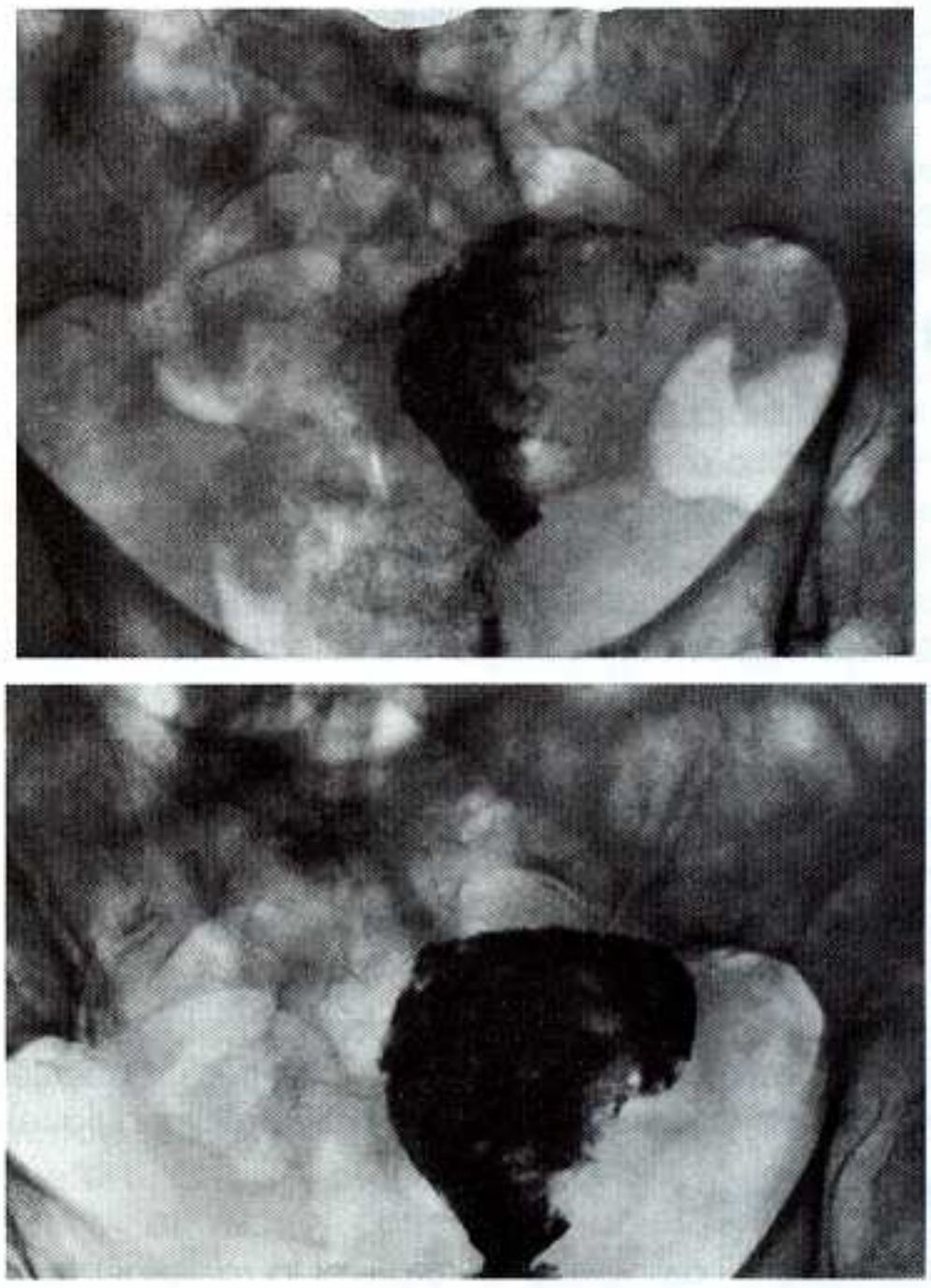
Signes essentiels

Cliniques : les patientes consultent pour :
– des *hémorragies utérines*, isolées et spontanées, d'autant plus significatives qu'elles atteignent une femme ménopausée, mais elles peuvent être confondues, plus tôt, avec des troubles ménopausiques ;
– des *leucorrhées*, caractéristiques lorsqu'elles sont purulentes et fétides (pyométrie) ou séreuses.
L'examen apporte peu d'éléments pour le diagnostic, l'utérus est souvent de taille normale, ce qui doit attirer l'attention chez une femme ménopausée. Il peut être aussi augmenté de volume et trop mou.
Paracliniques : ils sont de cinq ordres :
– Le *frottis endo-utérin* est d'exécution facile mais les cancers du corps desquament peu et seuls comptent les résultats positifs.
– *L'échotomographie pelvienne* qui peut montrer une déformation et des images pathologiques.
– L'*hystérographie* (voir illustration ci-contre) montre une image lacunaire à contours irréguliers, anfractueux. Elle situe la tumeur et apprécie sa diffusion, mais il existe un risque d'infection et d'essaimage.
– L'*hystéroscopie* permet d'orienter la biopsie.
– Le *curetage biopsique* est l'examen essentiel ; sous anesthésie générale, il comporte le curetage étagé de toute la cavité utérine, endocol puis endocorps ; il permet d'affirmer le diagnostic.
Au terme de cet examen, on classe le cancer en différents stades :

- stade I : cancer limité au corps ;
- stade II : cancer envahissant le corps et le col ;
- stade III : extension extra pelvienne et génitale ;
- stade IV : extension extra pelvienne et envahissement rectal et vésical.

Évolution et pronostic

Longtemps localisée à l'endomètre, l'extension se fait vers le col, le vagin.



Hystérographie montrant une image typique : lacunaire, irrégulière, marécageuse, déformant la cavité utérine, se développant au niveau du bord gauche de la cavité.

Le pronostic est d'autant plus mauvais selon qu'il y a atteinte des paramètres, des ganglions ou du myomètre.

Traitement

Stade I : chirurgie première par colpohystérectomie et suivant l'examen peropératoire de la pièce opératoire, soit *cancer localisé à l'endomètre* : on en reste là, soit *atteinte du myomètre* : lymphadénectomie iliaque externe et irradiation externe complémentaire par cobalt ou bêtatron.

Stade II : même attitude que pour le cancer du col : radium puis colpohystérectomie plus lymphadénectomie, plus irradiation complémentaire à extension lymphatique.

Stade III : irradiation externe pré- et postopératoire suivant le cas avec chirurgie élargie.

Les traitements hormonaux : progestatifs, antioestrogènes n'ont qu'un rôle d'appoint sur les métastases.

CANCER DE L'ETHMOÏDE ET DES SINUS

Les tumeurs malignes de l'ethmoïde et des sinus ont un mauvais pronostic et nécessitent souvent des interventions chirurgicales mutilantes.

Signes cliniques

– rhinorrhée purulente unilatérale,
– obstruction nasale,
– épistaxis,
– douleurs de l'hémiface,
– déformation de la région sous-orbitaire,
sont les signes révélateurs habituels de ces tumeurs qui sont souvent découvertes à un stade évolué.

Le diagnostic est confirmé par la radiographie, et par la tomodensitométrie ; une biopsie est effectuée par voie nasale, ou lors de l'intervention en extemporané.

Ces tumeurs ont deux variétés histologiques principales : glandulaire ou épidermoïde. Elles ont de plus un caractère professionnel, car très fréquentes chez les travailleurs du bois (épithélioma glandulaire).

Traitement

Il est mixte : il associe la *chirurgie* et la *radiothérapie*, éventuellement associés à la *chimiothérapie*.
L'extension habituelle de ces tumeurs oblige à effectuer des interventions chirurgicales mutilantes. Malgré le traitement, le pronostic des tumeurs de l'ethmoïde et des sinus est sombre.

Pour le chirurgien-dentiste

Le traitement chirurgical de ce type de cancer est représenté par la résection du massif facial supérieur, intervention mutilante où le chirurgien dentiste peut intervenir dans la reconstruction per et post-opératoire de ces pertes de substance grâce à des techniques de prothèse maxillo-faciale : plaque palatine avec balle obturatrice réalisée extemporanément pendant l'intervention, prothèses transitoires puis prothèses définitives afin de restaurer phonation, mastication et déglutition.

CANCER DU FOIE

Définition

On distingue :

Le cancer primitif du foie, qui survient habituellement sur une cirrhose, et est assez rare sous nos climats (→ Cancer du foie [primitif]).

Le cancer secondaire du foie, métastatique, beaucoup plus fréquent (→ Cancer du foie [secondaire]).

CANCER DU FOIE (primitif)

Définition

Les tumeurs épithéliales : hépatocarcinome, développé à partir des hépatocytes, fréquent ou cholangiocarcinome (développé à partir de l'endothélium biliaire, rare). Il existe parfois des formes mixtes.

Les tumeurs mésothéliales : sarcomes, hémangiomes, qui sont rares. Chez l'enfant, on observe des hépatomes (grand enfant) et des hépatoblastomes (petit enfant). Macroscopiquement, ce cancer est nodulaire, unique, central ou envahissant, plus rarement nodulaire multiple.

Causes et mécanismes

Certains facteurs épidémiologiques sont connus : l'hépatocarcinome est plus fréquent en Afrique et en Extrême-Orient (habituellement sur cirrhose posthépatitique à virus B, ou nutritionnelle). En France, il est plus rare mais se développe cependant habituellement sur une cirrhose (posthépatitique, éthylique, ou de l'hémochromatose).

Signes essentiels

Clinique :

Il peut se révéler par :
– des douleurs de l'hypocondre droit, un amaigrissement massif, une décompensation ictéro-ascitique, voire un hémopéritoine chez un cirrhotique ;
– une hépatomégalie douloureuse et parfois fébrile, stimulant un abcès hépatique.

Examens paracliniques :

Biologie : On peut observer une *cholestase* le plus souvent anictérique (augmentation des phosphatases alcalines, de la gamma-glutamyl-transpeptidase, des 5'-nucléotidases, associée ou non à une augmentation de la bilirubine conjuguée). On recherche des marqueurs tumoraux dans le sérum : α-fœtoprotéine dont l'élévation est inconstante (75 % des cas) mais pathognomonique lorsqu'elle dépasse 500 µg/L.

Les examens morphologiques sont dominés par l'*échographie* et le *scanner* qui permettent aussi de diriger une biopsie ou une cytoponction et donc d'obtenir une preuve histologique ou cytologique. La *laparoscopie* est rarement nécessaire actuellement, elle peut montrer une tumeur polychrome et hypervas-

cularisée et guider une biopsie prudente. L'*artériographie* est utile à titre préopératoire.

Surveillance

C'est surtout celle d'une cirrhose ou d'une ascite (échographie, α-fœtoprotéine).

Évolution et complications

Voir *supra* « *Signes essentiels* ».

Pronostic et traitement

Le pronostic est très grave. Le seul traitement laissant quelque espérance est chirurgical, il n'est pas fréquemment réalisable. Différentes modalités de chimiothérapie sont en évaluation, notamment la chimio-embolisation (injection dans l'artère hépatique de chimiothérapie puis d'un produit pour boucher l'artère). On peut aussi proposer une alcoolisation percutanée de la tumeur.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

En fonction de la cause, on retrouve les manifestations buccales de la cirrhose hépatique (→) et de l'hémochromatose (→).
Les manifestations buccales sont liées à l'utilisation éventuelle d'une chimiothérapie : 5 FU et dérivés, adriamycine ou associations.

Précautions à prendre lors des soins

– Élimination des foyers infectieux bucco-dentaires si la transplantation hépatique est envisagée.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Elles sont liées à l'insuffisance hépatique éventuelle.

CANCER DU FOIE SECONDAIRE

Définition

Le cancer métastatique du foie est beaucoup plus fréquent que le cancer primitif (→). Il peut s'agir aussi d'une localisation au cours d'un lymphome malin Hodgkinien ou non.

Causes et mécanismes

La tumeur primitive peut avoir n'importe quelle localisation (digestive, pulmonaire, mammaire, etc.).

Signes essentiels

Clinique : il s'agit en règle générale d'une hépatomégalie dure, bosselée (foie marronné), douloureuse. L'état général est souvent altéré, l'ictère possible.

Examens paracliniques : on peut observer une cholestase (le plus souvent anictérique) comme dans le cancer primitif (→).

On recherche des marqueurs tumoraux dans le sérum tels l'antigène carcino-embryonnaire, le CA 19.9 (cancer colique, etc.), le CA 15.3 (cancer du sein). Les marqueurs du carcinome hépatocellulaire (α–fœtoprotéine) sont négatifs. L'échographie et le scanner sont les méthodes d'imagerie les plus employées ; elles permettent de guider une biopsie ou une cytoponction des métastases hépatiques. L'anatomopathologie a un intérêt capital dans le diagnostic et le traitement de la tumeur primitive. D'autres examens sont parfois réalisés pour trouver la tumeur primitive, souvent digestive (coloscopie surtout).

Traitement et pronostic

La chirurgie est parfois possible (idéalement métastase unique et peu volumineuse) ; la chimiothérapie est assez décevante ; une hormonothérapie est parfois possible. L'embolisation artérielle hépatique est parfois indiquée en cas de douleurs hépatiques et dans certaines formes étiologiques (carcinoïde).

Pour le chirurgien-dentiste

Voir *Cancer primitif du foie*

CANCER DE L'HYPOPHARYNX (ou sinus piriforme)

Le cancer du sinus piriforme est assorti d'un mauvais pronostic. Il atteint surtout l'homme et reconnaît deux facteurs favorisants : l'alcool et le tabac.

Signes cliniques

Les signes de début sont discrets, négligés par le malade, et le diagnostic souvent fait à un stade évolué :

– otalgie ;
– dysphagie d'intensité croissante ;
– dysphonie et dyspnée (très tardives) ;
– adénopathies cervicales qui peuvent s'avérer révélatrices.

Le diagnostic est fait par l'examen en laryngoscopie indirecte puis directe sous anesthésie générale.

Les radiographies standards, les tomographies, les radiographies avec contraste peuvent aider à préciser l'extension.
La biopsie est nécessaire avant tout traitement.

■ Traitement

Dans certains cas, le traitement comporte une phase de chimiothérapie préopératoire (chimiothérapie néo-adjuvante).

Le pronostic du cancer du sinus piriforme est mauvais. Les meilleurs résultats sont obtenus par l'association chirurgie-radiothérapie.

Le geste chirurgical dépend de l'extension de la tumeur : pharyngo-laryngectomie totale ou pharyngectomie partielle, qui sont toujours associées à un curage ganglionnaire.

Pour le chirurgien-dentiste

Problème de la radiothérapie :
– connaître les limites du champ d'irradiation ;
– répercussions éventuelles sur les glandes salivaires (→ Cancer de la langue).

CANCER DE L'INTESTIN GRÊLE

Voir *Tumeurs malignes de l'intestin grêle.*

CANCER DE LA LANGUE

Les tumeurs malignes de la langue doivent être distinguées en tumeurs de la *langue mobile* et tumeurs de la *base de la langue*. Cette distinction anatomique se retrouve au plan pronostique.

■ Tumeurs de la langue mobile

Les cancers de la langue reconnaissent les mêmes facteurs favorisants que les autres cancers des voies aérodigestives supérieures : l'alcool et le tabac.
Ils atteignent surtout l'homme, dans la deuxième moitié de sa vie.

Signes cliniques :
– douleur à l'alimentation ;
– otalgie ;
– hémorragies buccales ;
– adénopathies cervicales.
L'examen buccal fait rapidement le diagnostic qui est confirmé par la biopsie.

Traitement :
Il peut faire appel à diverses techniques :
– *chirurgie :* glossectomie partielle, électrocoagulation ;
– *radiothérapie* au « cobalt » ou *curiethérapie* à l'iridium 92 ;
– les *aires ganglionnaires* sont traitées par le curage ganglionnaire ou la radiothérapie ou leur association ;
– *chimiothérapie pré- ou postopératoire.*
Lorsque la tumeur n'est pas trop étendue, la guérison est possible dans près de la moitié des cas.

■ Tumeurs de la base de la langue

Les cancers de la base de la langue sont souvent découverts à un stade plus tardif. Leur traitement peut faire appel à la chirurgie (mais elle nécessite souvent une laryngectomie totale) ou plutôt à la radiothérapie. La chimiothérapie peut être incluse dans le protocole. Les résultats du traitement sont beaucoup plus décevants.

Pour le chirurgien-dentiste

Le chirurgien-dentiste :
– peut intervenir dans le dépistage précoce des cancers de la langue mobile ;
– intervient dans la préparation du malade avant irradiation et/ou chimiothérapie : mise en état de la cavité buccale (extractions, soins, fluoration).
En cas de chimiothérapie, tenir compte des effets secondaires de la chimiothérapie sur les muqueuses buccales et sur la crase sanguine.
Après irradiation, pas d'extraction sans concertation obligatoire avec le radiothérapeute et précautions d'usage pour prévenir le risque d'ostéoradionécrose: antibiothérapie, anesthésie sans vasoconstricteur ou anesthésie générale, sutures minutieuses.
Effets secondaires de la radiothérapie sur les glandes salivaires (hypo- ou asialie) avec conséquences dentaires (caries) et prothétiques (difficultés de tolérance et de tenue des prothèses).

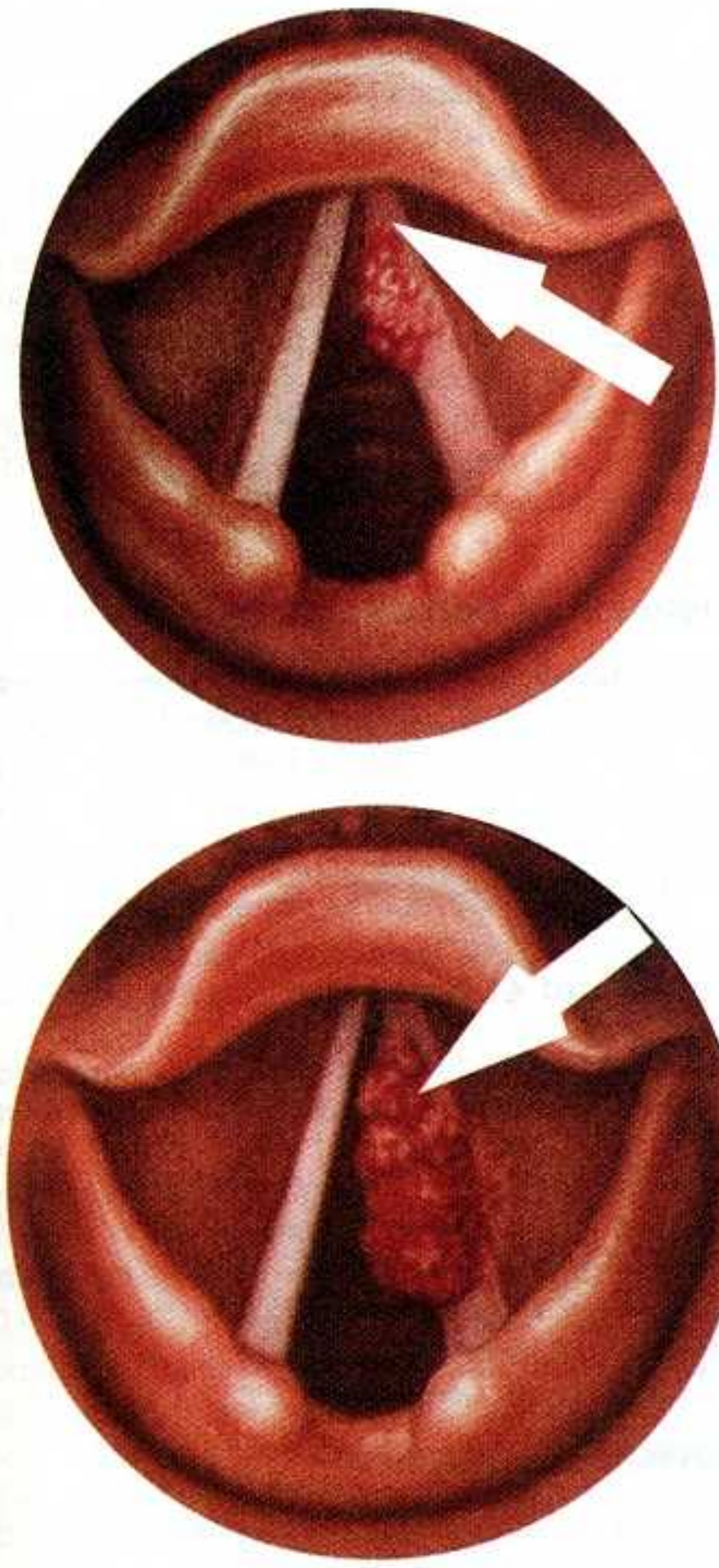
CANCER DU LARYNX

(Voir *Laryngectomies*)
Les cancers du larynx sont très fréquents et sont presque exclusivement liés à l'intoxication tabagique.

■ Signes cliniques

La dysphonie (altération de la voix) est le symptôme majeur de ces cancers ; cette dysphonie s'aggrave progressivement.

Elle peut s'associer à :
– une otalgie ;
– une dysphagie (tardive) ;
– une dyspnée laryngée qui traduit une tumeur déjà étendue ;
– des adénopathies cervicales métastatiques.
Le diagnostic est fait par :
– la *laryngoscopie indirecte* complétée par la *laryngoscopie directe* avec *biopsie* sous anesthésie générale, en l'absence de dyspnée (dans les formes dyspnéiques, l'endoscopie est réalisée après la trachéotomie) ;
– dans certains cas, la tomodensitométrie est utile pour apprécier l'extension tumorale.



Cancer des cordes vocales.

■ Traitement

Il est fonction du siège de la tumeur, de son extension, de la présence d'adénopathies.

Le cancer de la corde vocale peut être traité par une intervention simple, *la cordectomie*, ou par la radiothérapie.

Les résultats sont très bons d'autant plus que cette forme de cancer est indemne de métastases ganglionnaires.

Les cancers de l'épiglotte, et les cancers strictement limités à une moitié du larynx peuvent souvent bénéficier d'une laryngectomie partielle conservant habituellement toutes les fonctions du larynx et ne comportant donc pas de trachéostomie définitive.

Les cancers étendus aux cartilages ou aux deux côtés du larynx nécessitent une laryngectomie totale avec trachéostomie définitive. Dans certains cas encore rares, on peut tenter de réaliser des techniques nouvelles, qui même si elles n'évitent pas toujours la trachéostomie, autorisent une voix correcte.

En dehors des cancers de la corde vocale, ***toutes les autres localisations*** nécessitent un traitement des aires ganglionnaires et une radiothérapie postopératoire, voire une chimiothérapie.

Les interventions type laryngectomie totale sont très souvent complétées par la mise en place d'une prothèse phonatoire qui réalise un shunt aérodigestif permettant une meilleure réhabilitation vocale postopératoire.

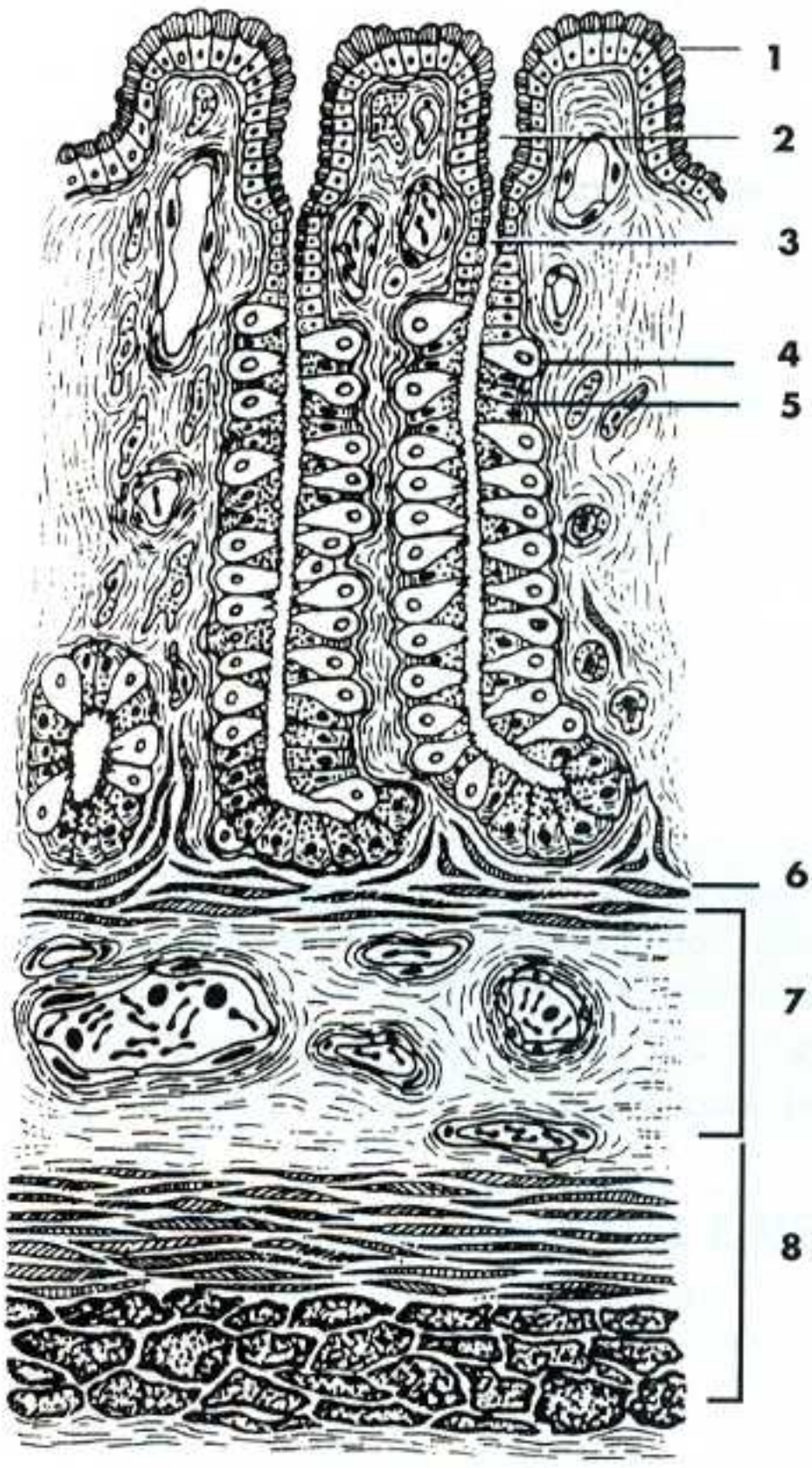
CANCER DE L'ESTOMAC

■ Définition

Le cancer de l'estomac est fréquent, c'est un *adénocarcinome* dans 95 % des cas. Les différents aspects macroscopiques : *ulcéré, bourgeonnant, infiltrant,* peuvent s'intriquer.
La linite est une forme infiltrante pouvant atteindre la totalité de l'estomac. On distingue l'adénocarcinome glandulaire (habituel), l'adénocarcinome lieberkühnien (plus rare). Le cancer *muco-érosif* (longtemps localisé à la muqueuse) est de bon pronostic.
À côté des épithéliomas glandulaires, il faut citer les *sarcomes* (lymphosarcomes, leiomyosarcomes, etc.) et les métastases gastriques.

■ Causes et mécanismes

L'étude des carcinogènes alimentaires est en cours. Certaines affections prédisposantes sont connues :



Coupe de la paroi gastrique au niveau du fundus.
1. Épithélium de recouvrement (protecteur : mucus) ; 2. Crypte ; 3. Collet de la glande (prolifération mitotique) ; 4. Cellule pariétale ; 5. Cellule principale ; 6. Musculaire-muqueuse ; 7. Sous-muqueuse ; 8. Musculeuse.

– *Helicobacter pylori* comme agent étiologique de la gastrite ou facteur indépendant ;
– *gastrite* hypertrophique (maladie de Ménétrier) et maladie de Biermer ;
– *polypes* adénomateux ;
– *gastrectomie* partielle ;
– *ulcère gastrique* (où il faut distinguer l'ulcère dégénéré – assez peu fréquent – du cancer ulcériforme, cancer se présentant comme un ulcère bénin d'où la nécessité des biopsies).

Signes essentiels

Clinique :

On peut observer :
– un dégoût des viandes, des graisses et du tabac ;
– des douleurs vagues ou ulcériformes ;
– une dyspepsie avec nausées ou vomissements ;
– une altération de l'état général, avec parfois anémie ;
– hématémèse ou méléna ; l'examen recherche notamment une masse épigastrique (rare), une hépatomégalie (métastase), un ganglion de Troisier, etc.

Examens paracliniques :

Ils sont :
– *Endoscopiques* : la fibroscopie gastrique (→ Gastroscopie) est indispensable au diagnostic en visualisant directement la tumeur. Les biopsies doivent être nombreuses (une dizaine).
– *Radiologiques* : la tomodensitométrie et l'échographie abdominale permettent de rechercher une atteinte ganglionnaire et des métastases (foie, péritoine, etc.). Le transit gastro-duodénal (→) ne se pratique plus en première intention depuis l'avènement de la fibroscopie. La radio pulmonaire permet de rechercher des métastases.
– *Biologiques* : bilan hépatique, marqueurs tumoraux (antigène carcino-embryonnaire (ACE) et CA 19.9) et bilan préopératoire.

Évolution et complications

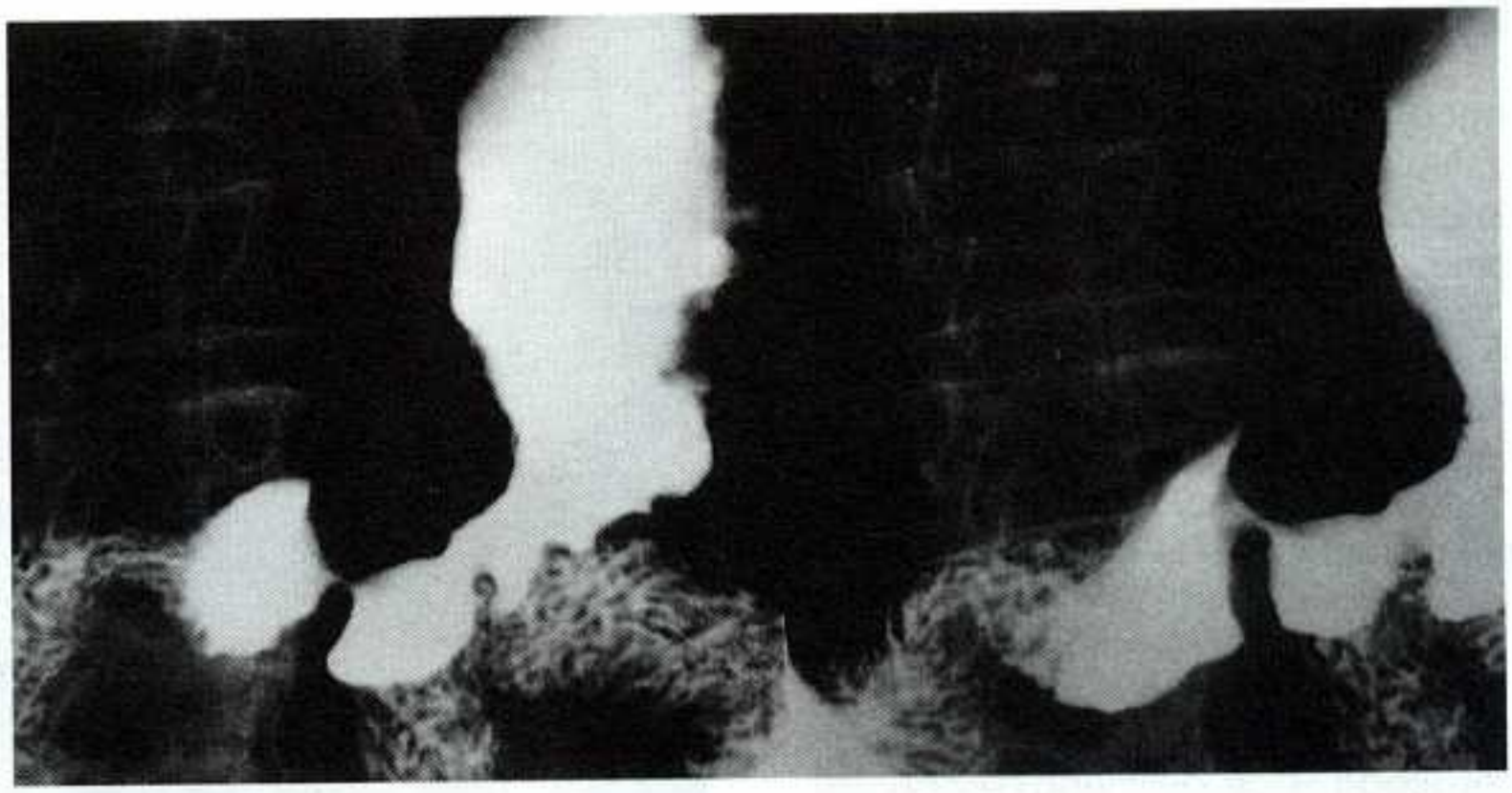
L'hémorragie digestive a été vue ; une localisation antro-pylorique entraîne un tableau de sténose du pylore (→), une localisation juxtacardiale entraîne une dysphagie. La perforation d'un cancer ulcéré, source de péritonite, est rare. Les métastases, surtout hépatiques, sont fréquentes.

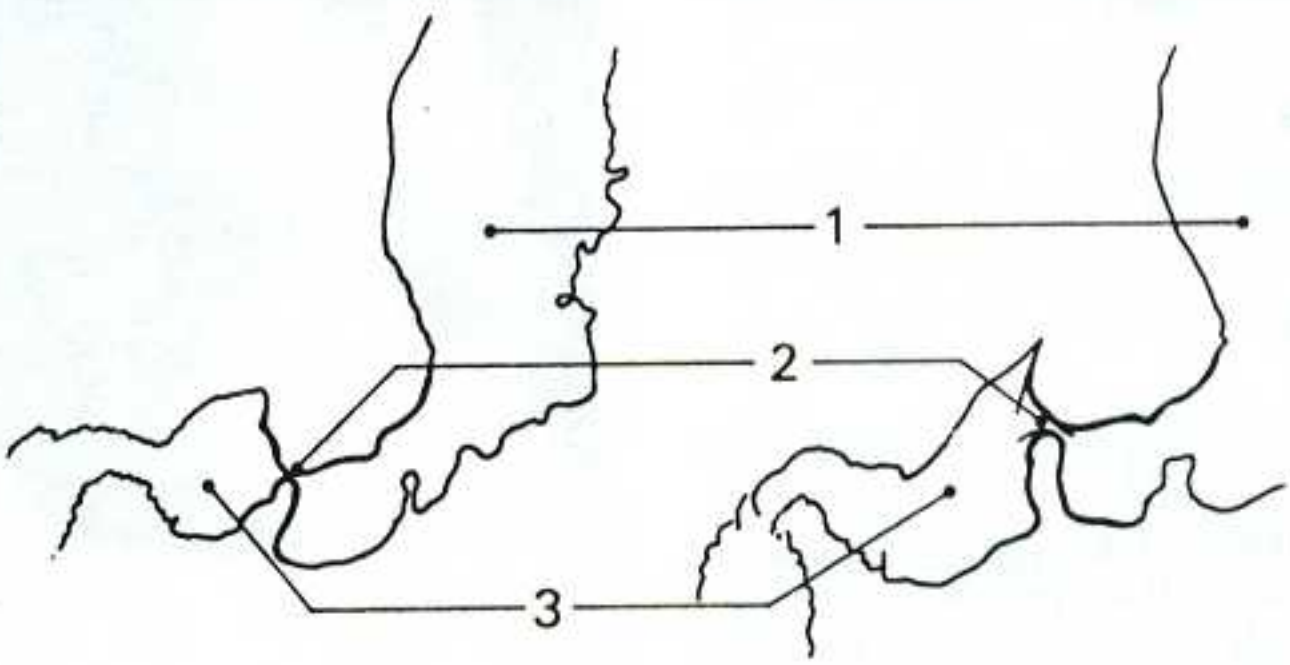
Traitement et pronostic

Le traitement est essentiellement chirurgical (sauf dans les lymphosarcomes où radiothérapie et chimiothérapie sont assez efficaces). On distingue les *exérèses partielles* (polaire supérieure ou inférieure selon le siège de la lésion) et la *gastrectomie totale*, voire *élargie* (à la rate, à une partie du côlon ou du pancréas). Ailleurs on ne peut faire qu'une dérivation palliative (*gastro-entérostomie*).

Surveillance médicale

On surveille en pré- et postopératoire l'état d'hydratation (anorexie, vomissements), le pouls, la TA, la couleur des selles (possibilité d'hémorragie digestive,





Rétrécissement de l'antre traduisant un cancer gastrique infiltrant. 1. corps de l'estomac ; 2. rétrécissement cancéreux ; 3. duodénum.

de méléna). Après l'intervention la surveillance de l'antigène carcino-embryonnaire est utile (→).
La chimiothérapie (5-fluoro-uracile, cisplatine, etc.) reste encore décevante.

Le pronostic du cancer habituel est mauvais (10 % de survie à 5 ans), d'où la nécessité de détecter le cancer gastrique à un stade précoce grâce à la gastroscopie et aux biopsies nombreuses et systématiques. Elle est par ailleurs indispensables dans la surveillance d'états prédisposants comme la maladie de Biermer.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Ce sont celles de l'anémie de Biermer : pâleur des muqueuses buccales, stomatite atrophique superposable à la gastrite atrophique : sécheresse buccale, stomatodynies à type de brûlures, langue lisse, dépapillée, luisante (glossite de Hunter), et perlèche. Il existe au niveau buccal le même risque de cancérisation de la muqueuse qui nécessite une surveillance régulière des malades.

Ailleurs, les symptômes sont ceux de la dyspepsie avec nausées et vomissements (→).

Précautions à prendre lors des soins

Après gastrectomie, une réhabilitation de la denture s'impose pour compenser le déficit fonctionnel gastrique par une mastication optimale et efficace :
- traitement des dents douloureuses et mobiles,
- restaurations coronaires,
- correction prothétique des édentements.

CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Définition

C'est un cancer grave et fréquent, le plus souvent c'est un *carcinome épidermoïde*, rarement un *adénocarcinome* (sur endo-brachyœsophage →). L'extension se fait de façon locorégionale (fistule bronchique, adénopathie médiastinale) mais des métastases sont également fréquentes (foie, poumon, etc.).
Les sarcomes sont rares.

Causes et mécanismes

La fréquence est plus grande chez l'alcoolo-tabagique, en cas d'œsophagite ou de méga-œsophage et après ingestion de caustiques.

Signes essentiels

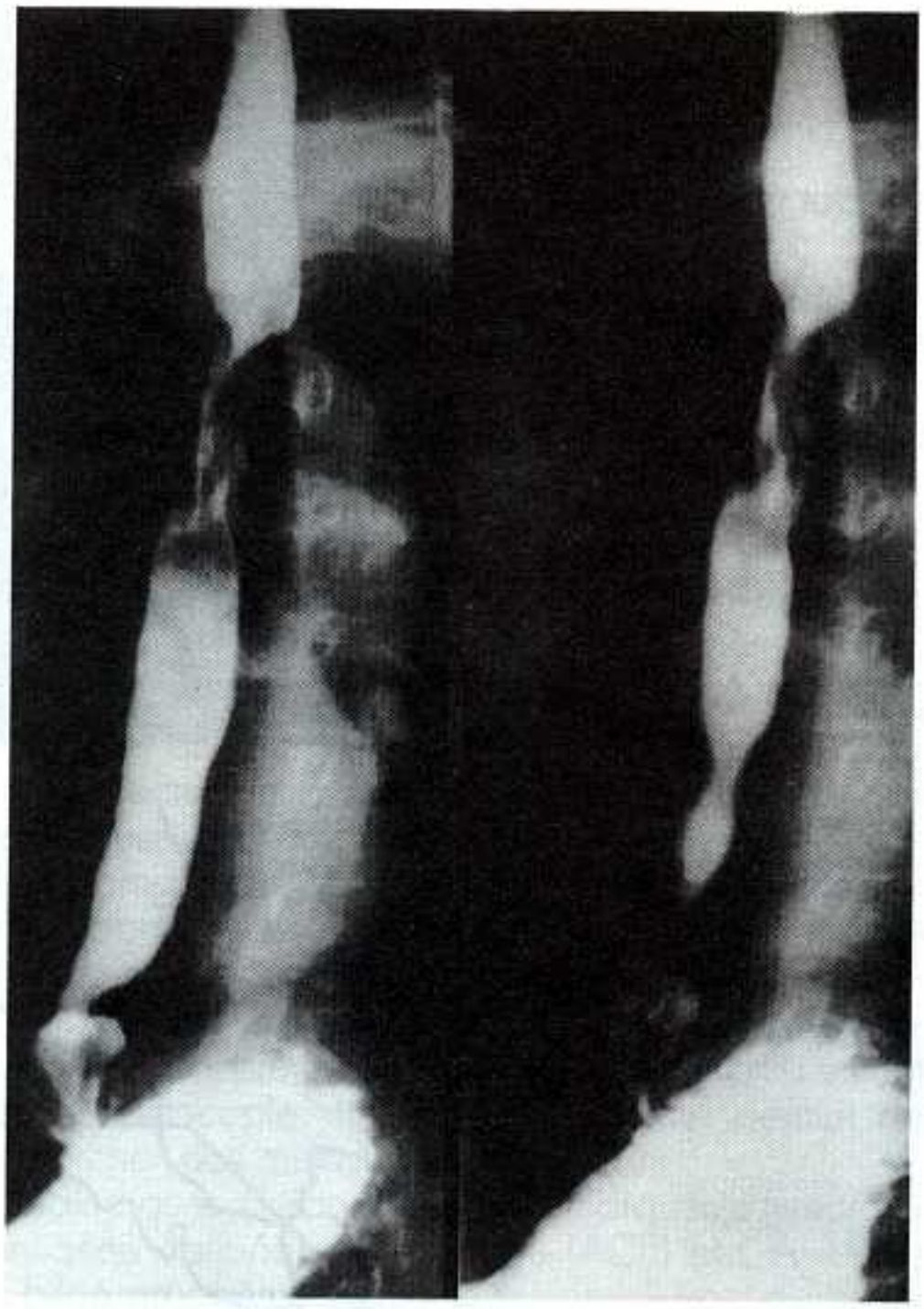
Clinique : le maître symptôme est la *dysphagie* (→) qui doit toujours faire évoquer le diagnostic.

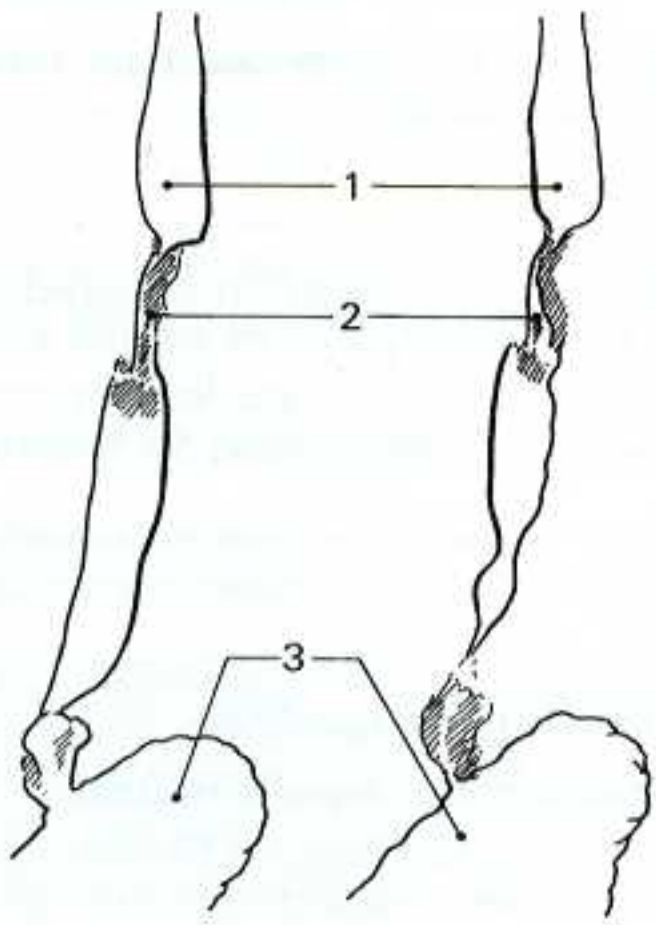
Examens paracliniques :

Ils sont :
– *Endoscopiques :* la *fibroscopie* est systématique devant toute dysphagie devant la crainte d'un cancer de l'œsophage. Elle montre une tumeur irrégulière, une sténose irrégulière à bords végétants ou ulcérés, et permet des biopsies qui vont confirmer le diagnostic. Le bilan d'extension comprend un examen ORL avec laryngoscopie directe ainsi qu'une bronchoscopie à la recherche d'un cancer broncho-pulmonaire (même terrain alcoolo-tabagique).
– *Radiologiques :* le *transit œsophagien* (à la baryte ou à la gastrographine) est devenu secondaire depuis le développement de la fibroscopie. Il montre habituellement une lacune irrégulière, souvent ulcérée, ou un défilé irrégulier avec dilatation d'amont. La radio pulmonaire est systématique.
– *Les méthodes modernes d'imagerie* sont surtout utilisées lorsque l'on envisage une résection chirurgicale : scanner thoracique et abdominal, échoendoscopie.
– *Biologiques :* bilan hépatique, urée et ionogrammes sanguins et urinaires (déshydratation fréquente), NFS, VS, albuminémie, marqueur tumoral SCC (squamous cell carcinoma).

Surveillance médicale

Elle est *clinique* (état d'hydratation, poids, diurèse, fausses routes, fièvre, etc.), *biologique* (urée, ionogrammes, NFS, bilan hépatique, marqueur tumoral, etc.), *endoscopique* et *radiologique* (radio pulmonaire).





Cancer ulcéro-végétant (épidermoïde) à la ponction 1/3 supérieur 1/3 moyen de l'œsophage : rétrécissement irrégulier. 1. œsophage ; 2. rétrécissement cancéreux ; 3. estomac.

Évolution et complications

Les complications locales sont dominées par la fistule bronchique annoncée par une toux lors de la déglutition et compliquée d'infection pulmonaire.

Traitement et pronostic

La décision thérapeutique est fonction du terrain et du bilan d'extension. Seul le traitement chirurgical est actuellement reconnu comme susceptible d'entraîner une guérison. La survie est de 10 à 20 % à 5 ans.

Les mesures palliatives endoscopiques (dilatation, mise en place d'une prothèse, laser) ont remplacé les dérivations chirurgicales ; on peut parfois proposer une gastrostomie d'alimentation (faite idéalement sous endoscopie) pour permettre au patient de s'alimenter. Les autres traitements sont aspécifiques (antalgiques, antidépresseurs, etc.).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Une hypersialorrhée accompagne l'évolution de cette tumeur.

Précautions à prendre lors des soins

La dysphagie est un symptôme qui peut facilement être observé à l'occasion d'une consultation ou de soins odontologiques. Même discrète et intermittente, elle ne doit pas être négligée et doit faire l'objet d'une enquête étiologique à laquelle il faut convier le malade.

Les cancers de l'œsophage répondent aux mêmes facteurs étiologiques que ceux de la cavité buccale (intoxication alcoolo-tabagique). Par conséquent, un examen attentif de la muqueuse buccale dans le but de rechercher une seconde localisation s'impose.

Précautions à prendre lors des prescriptions

La prise orale de comprimés chez ces patients peut être difficile ou impossible.

CANCER DE L'OVAIRE

Définition

Les cancers de l'ovaire se caractérisent par un triple polymorphisme : la clinique est au début déroutante, non caractéristique, l'étude histologique difficile et les moyens thérapeutiques insuffisants.

Causes et mécanismes

L'organogenèse complexe des gonades explique la multiplicité des tumeurs de l'ovaire. Les cancers de l'ovaire sont soit *primitifs*, soit *secondaires*.

Cancers primitifs (15 % des tumeurs de l'ovaire) :

On peut différencier de façon simpliste :

Les cancers primitifs de la femme âgée, représentés surtout par les *cystadéno-carcinomes séro-papillaires* kystiques ou non, surtout bilatéraux, présentant des végétations endo- et exokystiques. Ils s'entourent rapidement d'adhérences péritumorales et sont à l'origine de greffes péritonéales s'accompagnant d'ascite.

Les cancers primitifs de la femme jeune, rares, dont trois aspects méritent d'être connus :

- les séminomes de l'ovaire, généralement unilatéraux, donnant des métastases précoces très radiosensibles, tumeur arrondie, médiane, non adhérente, souvent volumineuse augmentant rapidement de volume ;
- les tératomes malins, très rares, provenant d'un kyste dermoïde ;
- les chorio-épithéliomes primitifs de l'ovaire, exceptionnels.

Cancers secondaires :

Ils peuvent l'être : à un adénocarcinome de l'endomètre, à un cancer du sein, surtout, à un cancer digestif : tumeurs de Krukenberg, tumeurs ovariennes bilatérales et solides associées à un cancer digestif. Elles se rencontrent surtout entre 40 et 50 ans, mais peuvent se voir chez la femme après la ménopause.

Signes essentiels

Clinique :

Les femmes consultent pour des métrorragies, des lourdeurs pelviennes ou des douleurs franches, des signes de compression au niveau de la vessie et du rectum, parfois pour une augmentation rapide du volume de l'abdomen liée à l'ascite.

L'examen met en évidence parfois une ascite, presque toujours une série de nodules durs, irréguliers, localisés au pelvis ou s'étendant à tout l'abdomen, fixés.

L'examen gynécologique précise les caractéristiques de la masse annexielle. L'examen général recherche des signes de compression ou de métastases.

Examens paracliniques :

– Les *frottis cervico-vaginaux* renseignent rarement sur les cellules ovariennes desquamées, mais peuvent montrer un cancer de l'endomètre associé.

– L'*hystéro-salpingographie* montre la déformation et le refoulement de la cavité utérine, la déviation de la trompe lorsqu'elle est injectée, dont le trajet circonscrit la tumeur.
– L'*échographie pelvienne et surtout endovaginale*, valable seulement dans des mains expertes.
– La *cœlioscopie* affirme la tumeur ovarienne, précise son aspect kystique ou solide, présume sa nature.
– Le *scanner* précise l'extension locale.
– L'*étude cytologique du liquide péritonéal* recherche des cellules néoplasiques par ponction du Douglas.
– Le diagnostic de tumeur maligne de l'ovaire est le plus souvent confirmé par l'*histologie postopératoire.* Lors de l'intervention, on classe les lésions en différents stades suivant la nomenclature en vigueur.
– Des *études immunologiques*, pour l'appréciation du pronostic et la surveillance postthérapeutique : dosage des immunoglobulines : CA 125.

Évolution et complications

L'évolution spontanée se fait vers l'augmentation de volume de la tumeur avec troubles de compression.

Traitement

Exérèse chirurgicale aussi large que possible et comportant toujours l'ablation du grand épiploon. En postopératoire : cobaltothérapie et chimiothérapie.
Le pronostic est franchement mauvais, les survies à 5 ans s'échelonnent de 37 % à 13 % suivant les différents auteurs lorsqu'il existe une extension extra ovarienne.

CANCER DU PANCRÉAS

Définition

Il s'agit en règle générale de cancers du pancréas exocrine (adénocarcinome). Plus rarement, il s'agit de cancers endocrines (insulinome, gastrinome ou syndrome de Zollinger et Ellison, VIPome ou syndrome de Verner-Morrison, glucagonomes et somatostatinomes) non envisagés ici.

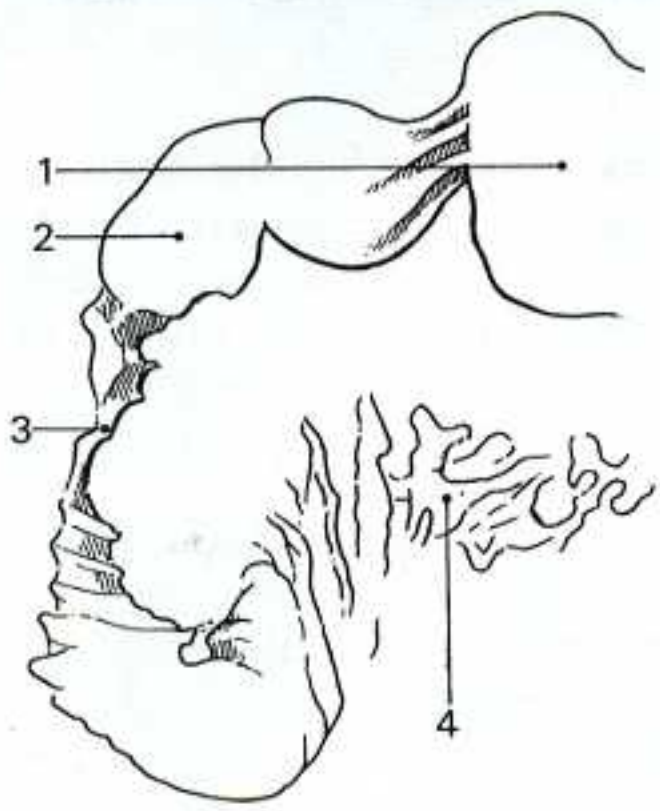
Causes et mécanismes

L'étiologie est inconnue. Il s'observe surtout chez l'homme après 40 ans.

Signes essentiels

On distingue deux séries de troubles : les uns sont des *troubles de compression* des organes de voisinage [voie biliaire, estomac et duodénum, plexus nerveux (douleurs), vaisseaux (hypertension portale)] ; les autres sont dus à l'*insuffisance exocrine* (diarrhée et stéatorrhée) *ou endocrine* (diabète).





Aspect refoulé et irrégulier du bord interne du 2e duodénum sur un TGD fait lors d'un cancer du pancréas.
1. estomac ; 2. 1er duodénum ; 3. 2e duodénum ; 4. jéjunum.

Clinique :

Trois symptômes dominent : *ictère* et palpation d'une grosse vésicule distendue (cancer de la tête) ; *douleurs* souvent violentes à irradiation dorsale ou vers l'hypocondre gauche, parfois calmées par l'antéflexion du tronc ou l'aspirine (cancer du corps) ;

amaigrissement (souvent le signe dans le cancer de la queue).

Examens paracliniques :

– *Les examens biologiques* peuvent comprendre : bilan hépatique (une cholestase peut traduire soit l'obstacle sur le cholédoque pancréatique, soit des métastases hépatiques), glycémie, amylasémie et amylasurie (souvent normales), dosage du CA 19.9 (marqueur tumoral). Aucun examen biologique ne permet d'affirmer le diagnostic.
– *Les examens morphologiques* cherchent à montrer la tumeur (échographie, scanner et surtout échoendoscopie) et d'éventuels signes de compression par la tumeur (fibroscopie). La cholangiopancréatographie rétrograde par voie endoscopique (CPRE) (→) n'est utile que si l'on envisage au cours de l'examen un traitement palliatif (prothèse biliaire).

■ Surveillance médicale

Poids, hydratation, apparition d'un prurit, surveillance des urines (quantité, glycosurie, etc.).

■ Évolution et complications

L'évolution se fait vers l'ictère avec prurit, la cachexie douloureuse, parfois l'apparition d'une ascite riche en amylase ou chyleuse, etc.).

■ Traitement et pronostic

Le traitement chirurgical est souvent trop tardif. Il s'agit de :
– *duodéno-pancréatectomie* céphalique (DPC) [cancer de la tête] avec anastomoses au jéjunum de l'estomac, du cholédoque, du Wirsung ;
– *pancréatectomie caudale* avec splénectomie (cancer de la queue) ;
– *pancréatectomie totale rarement.*
Les méthodes palliatives sont diverses :
– lutte contre l'ictère et le prurit : endoscopie (sphinctérotomie et pose d'une prothèse biliaire, notamment pour supprimer l'ictère et le prurit), chirurgie palliative (dérivation bilio-digestive) médicaments visant à lutter contre le prurit (*Questran*) ;
– antalgiques : morphiniques ou non, alcoolisation sous tomodensitométrie (ou en période chirurgicale) du plexus solaire à visée antalgique, radiothérapie
– enzymes pancréatiques pour faciliter la digestion ;
– chimiothérapie.
Le pronostic reste dans l'ensemble très mauvais. C'est un des cancers les plus graves car le diagnostic est tardif et le traitement peu efficace : 5 % de survie à 5 ans.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

Si une gastrectomie a accompagné la pancréatectomie, il est impératif de compenser chez ces malades le déficit fonctionnel gastrique par une mastication soigneuse des aliments (→ Gastrectomie).

CANCER DE LA PAROTIDE

Le carcinome parotidien est une tumeur rare mais de pronostic redoutable.

■ Signes cliniques

Le cancer de la parotide se manifeste par l'existence d'une tuméfaction intraparotidienne.
Trois caractères permettent de suspecter la malignité :
– la tumeur est d'apparition récente, et augmente rapidement de volume ;
– elle s'accompagne d'une paralysie faciale périphérique ;
– des adénopathies cervicales métastatiques peuvent être retrouvées à l'examen.
La distinction clinique du caractère bénin ou malin d'une tumeur parotidienne peut être très difficile. Ceci justifie la nécessité devant toute tumeur parotidienne d'un abord chirurgical avec examen histologique extemporané.

■ Traitement

Le traitement du cancer de la parotide est la *parotidectomie totale*. Le sacrifice du nerf facial lorsqu'il est nécessaire est réparé par une greffe immédiate. Curage ganglionnaire et radiothérapie postopératoire.

Pour le chirurgien-dentiste

Tenir compte des répercussions de la radiothérapie au niveau de la cavité buccale (→ Cancer de la langue) ainsi que du déficit salivaire lié à la perte de la glande.

CANCER DU PHARYNX ET DE L'OROPHARYNX

Les tumeurs malignes du pharynx (en dehors des cancers de la langue) sont relativement fréquentes. Elles sont observées surtout chez l'homme adulte dans les cinquième et sixième décades de la vie et sont liées à l'intoxication alcoolo-tabagique. Elles se répartissent en diverses localisations anatomiques :

■ Cancers du plancher de la bouche

Ils sont situés entre la face inférieure de la langue et la gencive du maxillaire inférieur ; ils s'étendent d'ailleurs souvent à ces deux structures.

Cliniquement, ils se révèlent par des douleurs et une limitation à la protraction de la langue, des hémorragies, voire une adénopathie cervicale.

Leur traitement fait appel à la *chirurgie,* électrocoagulation ou résection chirurgicale, ou à la *curiethérapie*. Le traitement est complété éventuellement par la radiothérapie sur le lit tumoral et les aires ganglionnaires. La chimiothérapie peut être proposée en pré- ou postopératoire.

■ Cancers de l'amygdale et du voile du palais

Ces cancers atteignent souvent un volume important avant d'être traités.

Ils se révèlent par des douleurs à la déglutition, une otalgie, une limitation à l'ouverture buccale, voire une adénopathie cervicale.

Le traitement comporte soit l'*électrocoagulation*, soit surtout la *résection chirurgicale* par voie buccale ou par voie externe (pharyngectomie transmaxillaire), soit la *radiothérapie* sur la tumeur et les aires ganglionnaires.
Certains cancers amygdaliens, de type lymphome, sont traités par la chimiothérapie.

■ Pronostic

Il est habituellement mauvais en dehors des formes très limitées.

Pour le chirurgien-dentiste

→ Cancer de la langue pour :
la mise en état de la cavité buccale ;
les précautions concernant le traitement par chimiothérapie et/ou radiothérapie.
Dans le cas particulier des cancers du plancher de la bouche outre l'action dans le dépistage précoce, se souvenir que l'on a pu incriminer quelquefois des traumatismes locaux répétés dus à des problèmes dentaires mal adaptés comme étiologie possible de ces cancers.
Les différentes exérèses chirurgicales de ces tumeurs peuvent toucher l'intégrité de l'arc mandibulaire et des tissus mous environnants (pelvi-mandibulectomies interruptrices ou non interruptrices avec reconstruction par différents lambeaux etc.) nécessitant le recours à des techniques prothétiques particulières ; conformateurs, appareillages guides, afin de permettre une réhabilitation prothétique précoce ou différée de ces malades.

CANCER DE LA PROSTATE

■ Définition

C'est un adénocarcinome (épithélioma glandulaire) plus ou moins différencié, développé à partir de la partie caudale de la prostate. Il toucherait 30 % des hommes de plus 80 ans en France.

■ Signes essentiels

Outre les complications du cancer, ce sont souvent les troubles mictionnels : dysurie, pollakiurie, rétention, hématurie et la découverte au toucher rectal d'une prostate dure, irrégulière qui font le diagnostic.
L'échographie montre l'hypertrophie irrégulière de la glande.
L'UIV montre l'empreinte prostatique irrégulière, une stase urétéro-pyélique unilatérale (cette atteinte asymétrique est très évocatrice du cancer). *L'urétrographie rétrograde* montre un canal rétréci rigide. L'élévation de la phosphatase prostatique (PAP) (→), de même qu'un taux très élevé d'ASP (→) signes les métastases. *La biopsie transrectale sous échographie* permet la confirmation histologique, indispensable pour débuter le traitement.
Il existe de nombreuses classifications, celle présentée est beaucoup utilisée par les urologues

■ Évolution et complications

L'évolution est triple : *locorégionale* : reste de la glande, urètre, trigone, uretère avec à l'UIV un aspect caractéristique de sténose en bec de flûte et de dilatation urétéro-pyélique d'abord unilatérale ; *lymphatique* vers les ganglions iliaques et lombaires ; *veineuses* avec métastases osseuses et pulmonaires. Une CIVD peut être observée.

■ Traitement

Le traitement curatif par prostatectomie ou radiothérapie à haute énergie ne s'adresse qu'aux tumeurs limitées à la glande.

Le traitement palliatif repose : sur les hormones (œstrogènes de synthèse, les antiandrogènes, les analogues de la LH-RH), les interventions urologiques, l'irradiation des métastases. Il permet une survie de quelques années dans de bonnes conditions.

Classification des tumeurs de la prostate d'après Whitmore (1975)

A	**Absence de tumeur à l'examen clinique (TR) : examen de pièces d'adénomectomie ou de résection :**
A1	Atteinte de moins de 30 % du tissu
A2	Atteinte de plus de 30 % du tissu
B	**Tumeur limitée à la prostate (intracapsulaire) :**
B1	Un seul lobe touché
B2	Atteint les deux lobes
C	**Tumeur dépassant la capsule :**
C1	N'atteint pas les vésicules séminales ou 70 g
C2	Atteint les vésicules séminales
D	**Métastases :**
D1	Ganglionnaires, pelviennes, urétéro-hydronéphrose
D2	Ganglionnaires autre que pelviennes ou extraganglionnaires (surtout osseuses)

CANCER DU RECTUM

Définition

C'est dans la majorité des cas un adénocarcinome. Les autres cancers sont très rares (lymphome malin, tumeur carcinoïde, etc.).

Causes et mécanismes

Les affections prédisposantes sont les mêmes que celles du cancer du colon : polypes, tumeur villeuse, recto-colite hémorragique (→ Cancer du colon).

Signes essentiels

Clinique : les signes majeurs sont les rectorragies et les faux besoins. Sont aussi à citer le ténesme, les troubles du transit, l'altération de l'état général. Le toucher rectal trouve souvent une lésion évidente, indurée, ulcérée, saignant au contact, il est faussement rassurant dans les tumeurs haut situées.

Examens paracliniques : la rectoscopie confirme le diagnostic et permet les indispensables biopsies. Les autres examens permettent le bilan d'extension : la coloscopie est indispensable (polypes ou cancers associés possibles), l'échoendoscopie basse apprécie au mieux l'extension locorégionale de la tumeur (adénopathies, extension dans la paroi même du rectum) ; échographie ou scanner à la recherche de métastases ; UIV, échographie prostatique endorectale voire cystoscopie chez l'homme en cas de problème prostatique ; examen gynécologique chez la femme ; radio pulmonaire.

Surveillance

Elle est importante en postopératoire (colostomie, antigène carcino-embryonnaire, CA 19.9, etc.). C'est la même surveillance que pour le cancer du colon (→).

Évolution et complications

Les complications sont l'occlusion, et plus rarement la péritonite (par perforation tumorale ou à distance dite diastasique).

Traitement et pronostic

Le pronostic est relativement bon pour les petites tumeurs (certaines peuvent être traitées par radiothérapie de contact, c'est rare). L'exérèse chirurgicale est le traitement de base. Elle comprend selon le siège de la tumeur par rapport à la marge de l'anus une résection par voie abdominale avec rétablissement de la continuité ou l'amputation par voie abdomino-périnéale suivie d'anus artificiel. Une radiothérapie externe, idéalement préopératoire (sinon postopératoire) doit précéder la chirurgie pour limiter les récidives locales. La chimiothérapie est la même que celle des cancers du colon (→). Le laser utilisé par voie endoscopique peut soulager certains patients.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

Prendre les mesures nécessaires en cas de métastases hépatiques (→ Cancer hépatique).

Précautions à prendre lors des prescriptions

Ne pas utiliser la voie d'administration rectale.

CANCER DU SEIN

Définition

Cancer fréquent, survenant essentiellement chez la femme entre 40 et 65 ans, le cancer du sein a un pronostic imprévisible et une thérapeutique discutée. La majorité des cancers du sein sont des adénocarcinomes.

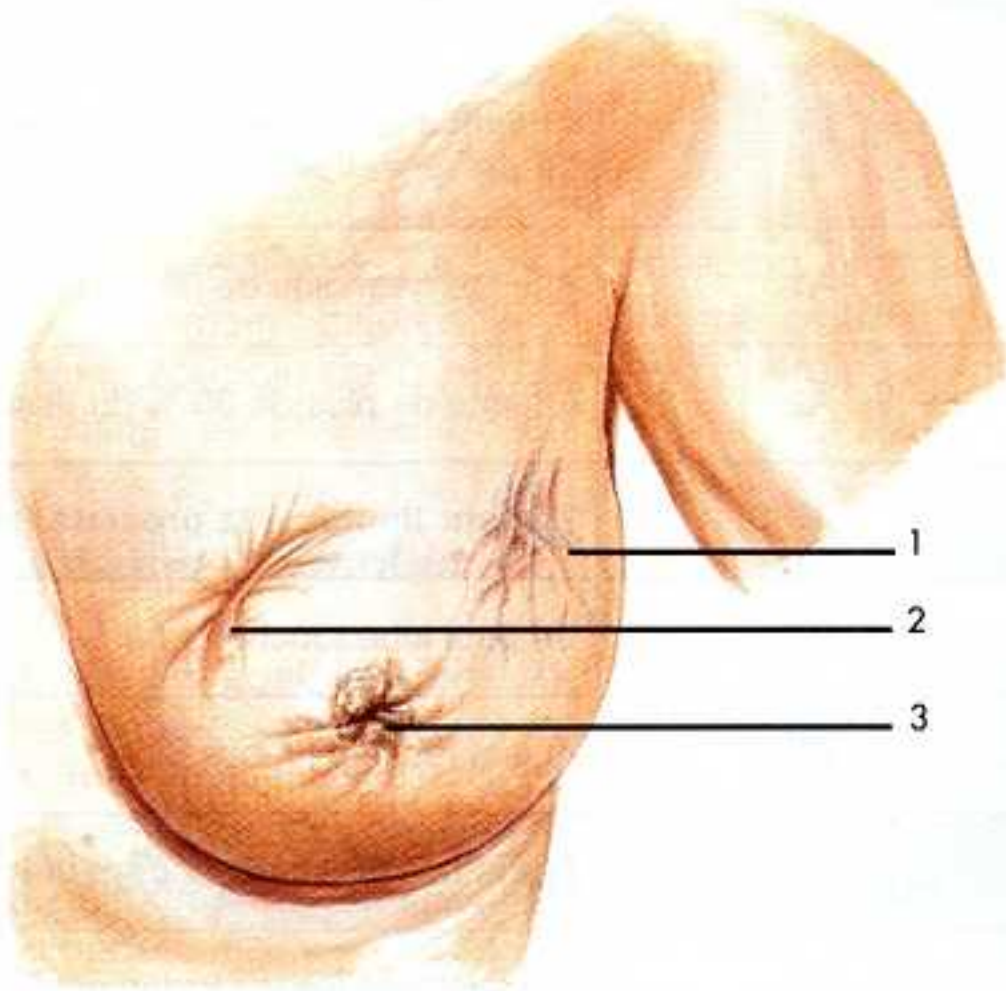
Causes et mécanismes

Cancer hormonodépendant, survenant dans une population à haut risque : femmes à niveau culturel élevé, n'ayant jamais allaité, nullipare, présentant une mastose sclérokystique avec antécédents familiaux du cancer du sein.

Il se localise un peu plus souvent dans les quadrants externes.

L'extension se fait à l'intérieur du galactophore : le cancer est dit *intracanalaire* ; dès qu'il franchit les parois du canal, il devient *infiltrant*.

L'extension ganglionnaire peut atteindre les trois relais : axillaire, sus-claviculaire, mammaire interne. Quel que soit le siège du cancer, le taux de survie dépend de l'atteinte ganglionnaire.



Quelques signes cliniques du cancer du sein. 1. vascularisation aberrante ; 2. sillon, méplat, rétraction de la peau ; 3. rétraction du mamelon.

Signes cliniques

Quel que soit le motif de la consultation, l'inspection peut retrouver :
- une fossette ou un capiton d'attraction cutanée ;
- une rétraction récente du mamelon ;
- ou encore un signe d'une peau d'orange ;
- au maximum, une ulcération cutanée.

La palpation de la tumeur apprécie ses caractères : dure, mal limitée, non douloureuse, adhérente ; recherche un écoulement mamelonnaire et l'envahissement ganglionnaire

On termine par un schéma daté de la lésion et de son atteinte ganglionnaire possible.

Examens complémentaires

Le diagnostic repose sur :

La mammographie apporte les critères de malignité en montrant :
- une opacité irrégulière, stellaire, spiralée ou en nébuleuse, un épaississement ou une rétraction de la peau du mamelon en regard de la tumeur ;
- des microcalcifications anarchiques, un environnement clair, peu nodulaire, des opacités ganglionnaires dans l'aisselle.

L'échotomographie dans des mains expérimentées peut montrer des images très suspectes : lacune irrégulière ou atténuation acoustique ou tuméfaction à contours déstructurés avec verticalisation de son grand axe par rapport aux plans cutanés.

La cytoponction sous échoguidage doit être systématique pour affirmer le diagnostic.

■ Pronostic et évolution

Le pronostic est établi en fonction des résultats du bilan carcinologique, cardio-pulmonaire, bilan hépatique, radio du bassin, à la recherche de métastases ; hormonal sur la présence ou non d'une activité œstrogénique, et général.

Il convient ensuite de classer la tumeur dans le système TNM et la classification histopronostique pour la décision thérapeutique.

■ Traitement

Méthodes :

– La *chirurgie :*

- mammectomie radicale, opération de Haldstedt, enlève en monobloc le sein, la peau, les muscles pectoraux et le tissu cellulo-ganglionnaire de l'aisselle ;
- mammectomie avec curetage ganglionnaire axillaire ;
- mastectomie simple.

– La *radiothérapie* : par fil d'iridium ou par radiothérapie classique, en pré- et/ou postopératoire.

– L'*hormonothérapie* n'intéresse que les femmes en dessous de 50 ans. Elle peut être :

- soustractive : castration chirurgicale ;
- additive : par les œstrogènes, les progestatifs, les corticoïdes qui agissent sur les récidives locales et sur les métastases.

– La *chimiothérapie* réduit le risque de rechute locale ou à distance. La chimiothérapie d'association dure en moyenne 6 mois.

Indications :

Elles dépendent de la classification TNM et SBR. *Schématiquement.*

– Cancer *in situ,* mastectomie simple le plus souvent.

– *Stade I :* tumorectomie simple suivie d'irradiation ou mammectomie avec curage ganglionnaire respectant les pectoraux (intervention de Patay).

– *Stade II :* intervention de Patay ; + irradiation du sein 45 à 50 gy + irradiation de la paroi thoracique si N+.

– *Stade III :* chimiothérapie première puis chirurgie large suivie de télécobaltothérapie.

– *Stade IV :* télécobaltothérapie suivie éventuellement d'une chirurgie de propreté.

La chirurgie est contre-indiquée d'emblée dans les formes aiguës.

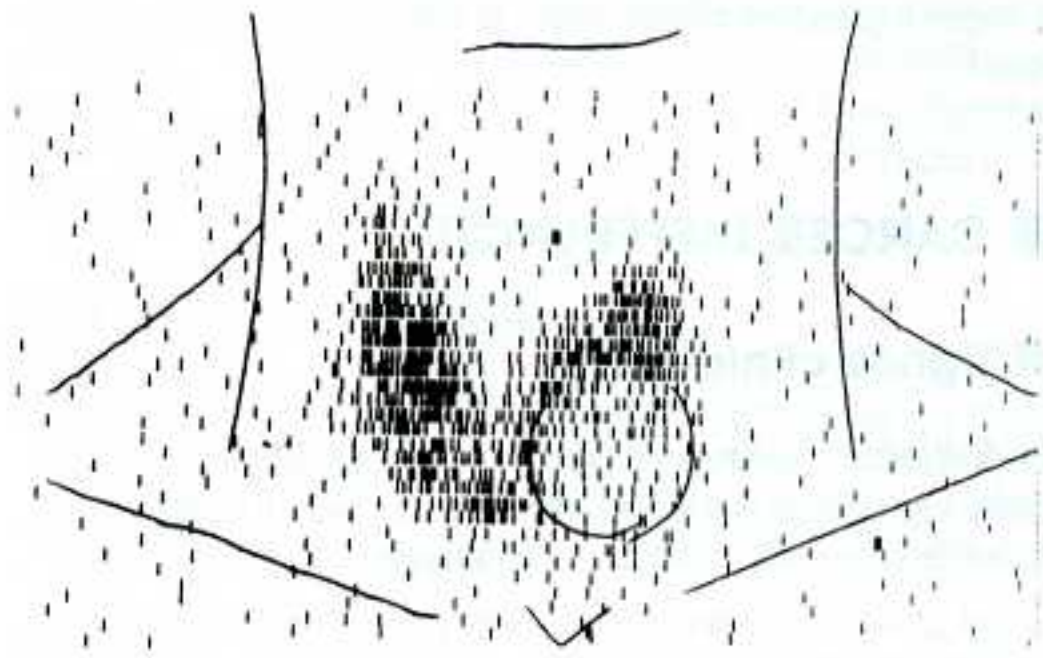
Pour le chirurgien-dentiste

Sans incidence pour le chirurgien-dentiste.
Le praticien doit se souvenir que le cancer du sein peut avoir des métastases maxillaires.
Une douleur dentaire sans raison apparente, associée à une mobilité dentaire chez une patiente ayant un cancer du sein est *a priori* suspecte.
En cas de métastase ostéolytique, la radiographie pourra révéler :
– au début un effacement de la trame alvéolaire normale,
– à un stade avancé des lacunes irrégulières.
Les métastases condensantes sont plus rares.
C'est la biopsie qui confirmera la nature métastatique de la lésion.

CANCER DE LA THYROÏDE

■ Définition

Il existe plusieurs types de cancer de la thyroïde. Ils se différencient par l'étude anatomopathologique : en cancer *différencié* (papillaire, vésiculaire), *indifférencié* (anaplasique) et cancer *médullaire* à stroma amyloïde se développant à partir de cellules C à thyrocalcitonine. Selon le type histologique le tableau clinique peut varier. A la limite des cancers thyroïdiens, il faut citer les infiltrations lymphosarcomateuses de la thyroïde, rares.



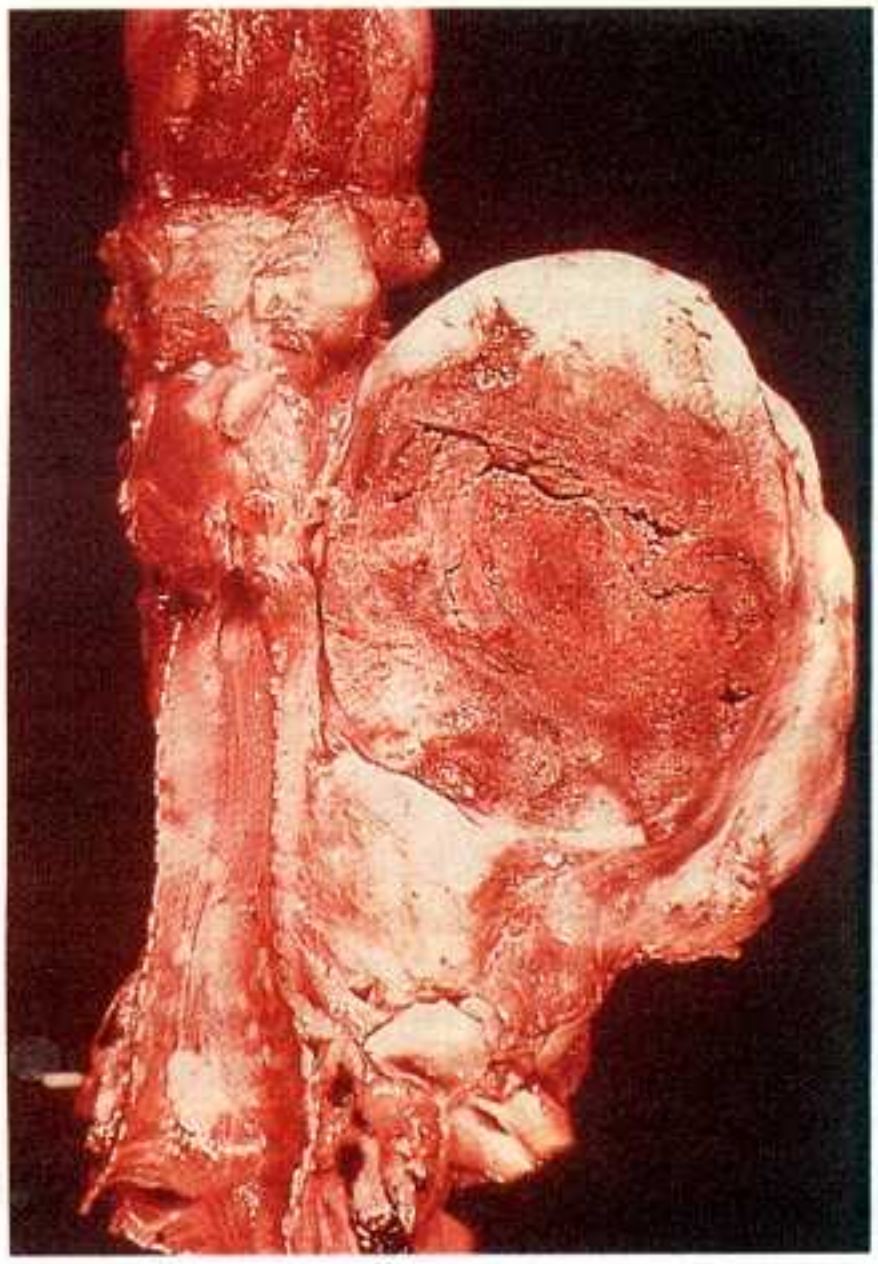
Cancer de la thyroïde : module froid du lobe gauche.

■ Causes et mécanismes

0,5 à 1 % de tous les cancers, prédominance féminine. Âge : 40 à 60 ans.

La radiothérapie cervicale ou l'irradiation (Tchernobyl) dans l'enfance est reconnue comme une cause

favorisante à rechercher. Il faut opposer les cancers différenciés qui sont hormonodépendants des cancers indifférenciés et médullaires qui sont indépendants de la TSH. Ceci aura une incidence sur le traitement. Le cancer médullaire sécrète de la thyrocalcitonine à partir des cellules C, permettant de suivre les patients après traitement.



Cancer thyroïdien envahissant la trachée (pièce anatomique).



Cancer thyroïdien extensif.

● CANCER DIFFÉRENCIÉ

■ Signes cliniques

Le tableau clinique le plus souvent se limite à un nodule thyroïdien isolé ou associé à des *adénopathies* satellites qui sont alors évocatrices.

A un stade plus évolué on palperait une tumeur thyroïdienne dure, irrégulière, avec adénopathie et entraînant des signes de compression locale. Ce cancer peut donner des métastases *osseuses*, pulmonaires.

Biologiquement : T_3, T_4, et TSH sont normaux. Le taux de thyroglobuline (TG) est souvent élevé (il sera un élément de surveillance probant car la TG ne passe pas dans le sang lorsque la thyroïde fonctionne normalement).

■ Examens complémentaires

– *Radiographies cervicales* : microcalcifications, signes de compression éventuels.

– *La scintigraphie à l'iode ou au technétium* montre un nodule froid (10 à 15 % des nodules froids sont des cancers).

– *L'échographie*, couplée à l'examen au Doppler couleurs ne permet pas d'affirmer le cancer. Elle permet de juger des dimensions précises et de la localisation du nodule ainsi que de rechercher des adénopathies.

– *La cytoponction à l'aiguille fine* permet, examinée par un cytologiste entraîné, de faire la distinction entre tumeur bénigne et maligne dans plus de 70 % des cas.

Seul l'examen anatomopathologique extemporané lors de l'intervention permet un diagnostic précis : cancer papillaire ou vésiculaire.

■ Évolution

– *Locale* : intra- ou extracapsulaire ; très importante pour les indifférenciés.

– *Locorégionale :* trachée (dyspnée), œsophage (dysphagie), nerf récurrent (dysphonie), veineuse (circulation collatérale superficielle).
– *Ganglionnaire* (papillaire : adénopathies palpables).
– *Artérielle* (vésiculaire).
– *Métastatique :* osseux (lésions du rachis, hypercalcémie), pulmonaire.

■ Traitement

Il repose sur la chirurgie, le plus souvent thyroïdectomie totale guidée par l'examen extemporané. On pratiquera également le traitement des métastases si elles existent. On peut faire un traitement complémentaire par l'IRA. Ce sont des cancers hormonodépendants d'où la nécessite d'obtenir des taux de TSH en permanence bas sous hormonothérapie par thyroxine substitutive et freinatrice.

■ Surveillance médicale

Surveillance à intervalles réguliers à vie :
– palpation thyroïdienne et des ganglions ;
– dosage de thyroglobuline (un taux élevé signe une récidive ou une métastase) après thyroïdectomie totale ;
– calcémie ;
– radio osseuse, radio pulmonaire une fois par an ;
– T_3, T_4, TSH sous traitement substitutif ;
– balayage corporel à l'iode radioactif après arrêt des hormones thyroïdiennes (recherche d'un reliquat ou d'une métastase).

■ Pronostic

Pour le *cancer différencié*, il dépend du type histologique (gravité croissante : papillaire, vésiculaire), mais il est globalement bon (surtout avant 40 ans).

● CANCER MÉDULLAIRE

Ils constituent moins de 1 % des nodules froids : cliniquement, on palpe un nodule thyroïdien. Il faut rechercher une diarrhée motrice, des flushes qui sont dus à l'hypersécrétion de thyrocalcitonine.
Enfin, une enquête familiale est souhaitable étant donné le caractère héréditaire de cette tumeur et l'association à d'autres tumeurs dans le cadre des endocrinopathies multiples néoplasiques (NEM). Cette enquête passera par le *test à la pentagastrine.*
Nodule froid à la scintigraphie, les dosages de thyrocalcitonine et d'antigène carcinoembryonnaire (ACE) sont élevés.
Il faut toujours rechercher un phéochromocytome et une hyperparathyroïdie dans le cadre d'une polyadénomatose (syndrome de Sipple).

■ Surveillance médicale

Outre les éléments déjà vus : thyrocalcitonine et ACE.

■ Pronostic

Il est très variable pour le *cancer à stroma amyloïde* auquel on ajoute le plus souvent une cobaltothérapie externe.

● CANCER INDIFFÉRENCIÉ

Ils représentent moins de 1 % des nodules froids. Cliniquement, la thyroïde est dure, infiltrée en masse, adhérente aux autres plans. Les signes de compression sont souvent présents, ainsi qu'une altération de l'état général.
La scintigraphie montre une fixation hétérogène faible. La cytoponction confirme le plus souvent le diagnostic.

■ Pronostic

Il est sombre pour le *cancer anaplasique* : moyenne de survie de 6 à 8 mois.

CANCER DES VOIES BILIAIRES

■ Définition

On entend sous ce terme les cancers de la vésicule et des voies biliaires extrahépatiques. Ces cancers sont peu fréquents. On parle de cancer primitif du foie (→) lorsque le cancer se développe aux dépens des voies biliaires intrahépatiques (cholangiocarcinome).

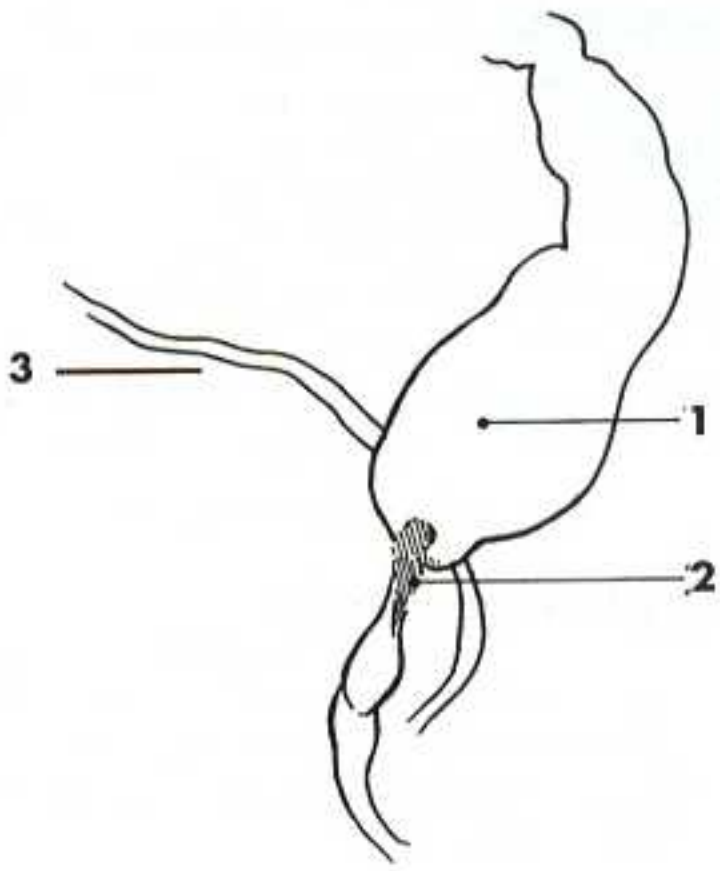
■ Causes et mécanismes

Le cancer de la vésicule touche surtout la femme âgée, il est fréquemment associé à une lithiase. On parle de calculo-cancer. Les cancers de la voie biliaire sont plus rares.

■ Signes essentiels

Le cancer de la vésicule est souvent découvert lors d'une intervention pour cholécystite chronique ou pour masse de la région hépato-vésiculaire. C'est parfois une découverte histologique sur pièce de cholécystectomie pour lithiase. Le cancer de la voie biliaire donne un ictère rétentionnel d'allure néoplasique (avec prurit, amaigrissement) et simule un cancer de la tête du pancréas. Les examens





Au cours d'un ictère, le cathétérisme de la papille montre un canal de Wirsung normal, un choléodoque normal dans sa partie terminale, puis un rétrécissement avec dilatation majeure au-dessus. Cancer du choléodoque confirmé à l'intervention. 1 : cholédoque dilaté ; 2. rétrécissement ; 3 : canal de Wirzung

morphologiques (échographie, scanner et échoendoscopie) permettent de redresser le diagnostic.
Les examens paracliniques sont selon les cas : échographie, scanner, échoendoscopie, voire opacification biliaire (→ CPRE).

■ Traitement et pronostic

Le traitement comporte suivant le cas une cholécystectomie, une cholécysto-jéjunostomie, une hépatico-jéjunostomie ; l'exérèse tumorale n'est pas toujours possible et une atteinte hépatique est fréquente. Les survies à 1 an sont rares.
Lorsqu'une intervention chirurgicale à visée curative n'est pas possible, on a souvent recours aux méthodes endoscopiques : sphinctérotomie et pose d'endoprothèse de gros calibre pour supprimer l'ictère et le prurit.

CANDIDOSE BRONCHO-PULMONAIRE

■ Définition

Les candidoses broncho-pulmonaires résultent de l'atteinte de l'appareil respiratoire par des *Candida albicans* devenus pathogènes. Il s'agit d'une pathologie exceptionnelle.

■ Causes et mécanismes

Le *Candida albicans* est habituellement un hôte saprophyte des muqueuses, notamment bronchiques. Dans certaines conditions pathologiques (dénutrition, diabète, immuno-suppression, corticoïdes, antibiotiques, cathéter veineux), il peut devenir pathogène et contaminer le poumon, soit par contiguïté, soit par voie sanguine.

■ Signes cliniques

Il existe deux formes :

Candidose bronchique, qui se manifeste par une toux quinteuse, douloureuse et une expectoration purulente ou hémoptoïque.

Candidose pulmonaire :
– soit *aiguë,* prenant l'aspect d'une pneumopathie fébrile résistante aux antibiotiques et souvent sévère ;
– soit *subaiguë ou chronique,* faisant évoquer une tuberculose.

■ Examens complémentaires

La radiographie pulmonaire peut montrer une atélectasie dans les formes bronchiques et un aspect de pneumopathie dans les autres formes.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du Candida dans les sécrétions bronchiques prélevées par brossage protégé, à condition qu'il soit trouvé en grande abondance et isolément. *Habituellement, la présence du Candida dans les crachats ou le liquide de tubage gastrique n'a aucune valeur diagnostique.* Dans les formes septicémiques, on peut le trouver dans le sang et les urines.
La recherche sérologique permet de confirmer le diagnostic.

Surveillance médicale

– Cliniques sur la fièvre, la toux et l'expectoration.
– Radiologiques et bactériologiques.

Évolution et complications

L'évolution est souvent favorable dans les formes bronchiques, alors que les formes pulmonaires peuvent se compliquer d'insuffisance respiratoire aiguë.

Une crise d'asthme peut être provoquée par le *Candida* qui se comporte alors comme un allergène.

Traitement et pronostic

Le traitement repose sur l'amphotéricine B *(Fungizone)* ou le fluconazole *(Triflucan)* pendant plusieurs semaines.

Le pronostic dépend essentiellement du terrain.

CANDIDOSES CUTANÉO-MUQUEUSES

Définition

Les candidoses sont des infections cutanées, voire viscérales, provoquées par des levures du type *Candida*.

Causes et mécanismes

Une présence candidosique discrète, saprophyte, sur les muqueuses est normale. Cette présence ne devient une maladie, et donc une candidose, qu'en fonction du terrain réceptif ; *Candida albicans* est le plus souvent en cause.
Plusieurs facteurs sont incriminés :

Locaux :

– macération (plis) ;
– irritation, pH acide (muqueuses).

Généraux :

– très jeune âge ;
– altération de l'état général ;
– influences hormonales (grossesse, diabète).



Perlèche à Candida albicans.

Médicamenteux :

– antibiotiques à large spectre ;
– œstroprogestatifs ;
– corticoïdes, immunodépresseurs.

Signes cliniques

Candidoses muqueuses :

– *Buccales et péri-buccales :*
  • le « muguet », dépôts blancs crémeux « lait caillé », surtout chez le nourrisson ;
  • la langue rouge, dépapillée, sèche, douloureuse ;
  • la langue noire (*Candida albicans*) ;
  • la perlèche, érythème fissuraire des coins de la bouche.
– *Anales et péri-anales :* la candidose est une des causes les plus fréquentes de prurit anal. Une anite douloureuse peut l'accompagner. Elle s'associe souvent à un foyer digestif.
– *Vagino-vulvaire :* cause la plus fréquente de prurit vulvaire avec vaginite douloureuse.
– *Génitale masculine :* avec atteinte du gland, rouge vernissé, recouvert d'un enduit blanchâtre, parfois associée à une urétrite.

Candidoses cutanées :

Touchent essentiellement les plis.
– *Les grands plis :* nappes érythémateuses humides, recouvertes d'un enduit blanchâtre, symétriques de part et d'autre du fond du pli (en feuillet de livre), à limites périphériques émiettées, avec semis de pustulettes.

– *Les petits plis :*
  • interdigitaux des mains, notamment chez la ménagère (rôle favorisant de l'humidité) ; interorteils.

Candidose unguéale :

La région péri-unguéale est d'abord atteinte, c'est le *périonyxis*. Un léger décollement grisâtre apparaît sur les bords latéraux ou à la racine de l'ongle, lequel peut être atteint ensuite dans son ensemble.

Examens complémentaires

– Le prélèvement mycologique est pratiqué avant tout traitement.
– L'examen direct montre la présence de levure.
– La culture précise le nombre de colonies et le type de *Candida* en cause. *Candida albicans* est le plus pathogène.

Évolution

– Sous traitement : elle est le plus souvent favorable.
– L'existence de récidives doit faire rechercher outre une cause favorisante, un foyer méconnu, non traité, en particulier digestif.
Certaines candidoses sont chroniques sur certains terrains.
Dans d'autres conditions, les levures de type *Candida* peuvent induire des manifestations viscérales, voire septicémiques (immunodéprimés, héroïnomanes).

Traitement

– Le préalable indispensable est la recherche d'une cause favorisante, avec si possible son exclusion.
– Les candidoses des plis seront traitées localement : application locale d'antiseptique (*Bétadine*) sur une compresse ;
imidazolé (→ Antifongiques).
– Les candidoses buccales nécessitent un traitement oral (*Daktarin comprimés* → Antifongiques).
– Les candidoses cutanées, unguéales (onyxis) et muqueuses superficielles sont traitées localement (ovules gynécologiques en cas de vaginite, par exemple).
– Les candidoses viscérales septicémiques sont traitées par les antimycosiques par voie générale ; le *Triflucan* (→ Antifongiques) apporte ici un atout considérable et est utile dans toutes les candidoses graves, la *Fungizone injectable* (→ Antifongiques), est de maniement beaucoup plus délicat.

CANDIDOSES VISCÉRALES

Définition

Ce sont des infections liées à des champignons du genre *Candida*

Causes et mécanismes

C. albicans est un hôte normal de la flore intestinale. Le mode de contamination le plus fréquent au cours des candidoses est la voie endogène, favorisé par un déséquilibre de la flore intestinale ou de la sphère urogénitale. Il peut aussi s'agir d'une contamination par voie transcutanée lors de la mise en place de cathéter, ou dans certaines toxicomanies.
Les facteurs favorisant les candidoses sont multiples : neutropénie, diabète, antibiothérapie à large spectre, corticothérapie, alimentation parentérale, utilisation de cathéters vasculaires ou de sondes urinaires. Les déficits quantitatifs ou qualitatifs des polynucléaires neutrophiles prédisposent aux infections systémiques ; les déficits de l'immunité cellulaire (infection par le VIH) prédisposent aux infections candidosiques cutanéo-muqueuses.

Signes essentiels

Clinique :

– La *candidose œsophagienne* est asymptomatique ou se manifeste par des brûlures rétrosternales ou épigastriques. Les complications sont les hémorragies, la perforation.
– Les *septicémies à Candida :* les symptômes sont souvent non spécifiques. Des maculo-papules érythémateuses sont évocatrices du diagnostic. Des signes liés à la dissémination peuvent apparaître : lésions rétiniennes, endocardite, localisation hépato-splénique et rénale.
– Les *candidoses urinaires* : la cystite à *Candida* provoque des signes cliniques souvent discrets, la numération des levures fait mal la différence entre colonisation et infection, surtout s'il existe un cathéter urinaire.
– Les *péritonites à Candida* s'observent lors de la dialyse péritonéale ambulatoire ; elles sont responsables de douleurs abdominales, associées ou non à une fébricule.

Examens complémentaires : les méthodes classiques comprennent la culture et l'examen histologique des tissus infectés. Un résultat de culture positive à partir d'un site normalement stérile fait le diagnostic. Dans les autres cas (urine, crachats, drains), l'interprétation doit se faire en fonction du contexte clinique.

Traitement

– L'amphotéricine B (*Fungizone*) par voie veineuse à la posologie de 0,7 à 1 mg/kg/j reste l'antifongique de référence au cours des candidoses systémiques et l'association à la 5-fluorocytosine (*Ancotil*), lorsque la levure est sensible, est généralement recommandée. Le fluconazole (*Triflucan*) est une alternative thérapeutique.
– Candidose œsophagienne : *Nizoral* ou *Triflucan*.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Elles sont essentiellement buccales et péribuccales, avec des formes aiguës et chroniques :
– le « muguet » : dépôts blancs crémeux, adhérents à la muqueuse, surtout fréquent chez le nourrisson, le vieillard, le sujet immunodéprimé, et lors du Sida ;
– la langue rouge dépapillée sèche et douloureuse ;
– l'ouranite ;
– la perlèche, érythème fissuraire des commissures labiales ;
– les candidoses chroniques qui peuvent exceptionnellement évoluer vers un cancer.

Traitement

Hygiène, remise en état de la cavité buccale, réadaptation et réfection des prothèses, amélioration de l'état général (en collaboration avec le médecin généraliste), suppression de l'infection, des douleurs, de l'hyposialie,

Traitements locaux :
– ***antifongiques*** sous forme de bains de bouche, gel, pommade, collutoires, comprimés *(Triflucan, Bétadine, Daktarin, Fungizone suspension)* ;
– ***antalgiques*** sous forme de bains de bouche (aspirine, eau bicarbonatée).

Traitements généraux :
– ***antifongiques :*** *Fungizone, Mycostatine, Triflucan, Daktarin* ;
– ***correcteurs de l'hyposialie :*** *Sulfarlem S 25, DHE, teinture de Jaborandi, Génésérine.*

Précautions à prendre lors des prescriptions

La prescription d'antibiotiques doit être discutée. L'association avec un antifongique local ou général est souvent décidée. Tenir compte des facteurs étiologiques de la candidose avant tout acte ou toute prescription. Si nécessaire demander l'avis du spécialiste.

CARCINOÏDE DU GRÊLE

Définition

La tumeur carcinoïde se développe à partir des cellules argento-chromaffines de Kulchitsky-Masson dans la sous-muqueuse du grêle. Cette tumeur endocrine fait partie en raison de son origine embryologique et de ses possibilités biologiques du système APUD (*Amine Precursor Uptake and Decarboxylation*) et des APUDomes. Le siège habituel est l'iléon terminal, mais elle est ubiquitaire (tube digestif, appendice notamment, pancréas, ovaire, poumons). Il s'agit d'une tumeur maligne d'évolution lente.

Signes essentiels

Clinique : à côté des signes de toute tumeur du grêle (→ Tumeur de l'intestin grêle), il peut exister un syndrome endocrinien (essentiellement en cas de métastases hépatiques qui libèrent sérotonine, histamine, bradykinine) appelé *syndrome carcinoïde*. Il s'agit d'un accident paroxystique, le flush, déclenché par une émotion, l'alimentation ou la palpation de la tumeur (ou d'éventuelle métastases). Brutalement apparaissent des troubles vasomoteurs qui durent quelques secondes à quelques minutes et qui se traduisent par une bouffée de chaleur avec sueurs qui touche la face et le cou. On observe également un larmoiement. Ce flush est parfois suivi de pâleur et d'une sensation de froid ; il peut se généraliser à tout le corps. Une diarrhée motrice s'associe aux signes précédents.

Examens paracliniques (→ Cancers du grêle) : certains dosages permettent de suspecter la présence d'une tumeur carcinoïde. Une élévation de la sérotonine dans le sang et du 5-HIAA dans les urines sont très en faveur du diagnostic. La fibroscopie permet de repérer les tumeurs haut situées. Sinon une entéroscopie totale du grêle peut être pratiquée. Le transit du grêle montre typiquement une petite lacune associée à une angulation iléale.

Traitement et pronostic

C'est habituellement la résection chirurgicale ; le pronostic est bon dans les formes limitées. En cas de métastases hépatiques, on peut tenter : métastasectomie, embolisation artérielle, chimiothérapie. Les analogues de la somatostatine (*Sandostatine*) suppriment le syndrome hormonal mais n'ont pas d'action sur la croissance tumorale.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Les phénomènes vasomoteurs intéressent surtout le visage : rougeurs paroxystiques postprandiales.
Les médicaments qui interfèrent avec le métabolisme de la sérotonine peuvent provoquer :
– une sécheresse de la bouche,
– une langue saburrale, parfois noire.

CARCINOMES CUTANÉS

Les tumeurs épithéliales malignes comprennent :
– les carcinomes basocellulaires à malignité purement locale ;
– les carcinomes spinocellulaires ou épidermoïdes, plus graves, éventuellement invasifs et métastatiques.



Carcinome spinocellulaire. Collection du Professeur L. Laroche. Unité d'Immuno-Dermatologie. Hôpital Avicenne.

CARCINOMES BASOCELLULAIRES

Définition

Tumeur épithéliale maligne de la peau, lentement extensive, à malignité purement locale.

Causes et mécanismes

Plusieurs facteurs interviennent :
– **Expositions solaires**, radiations ionisantes ;
– Thérapeutiques arsénicales ;
– Grand âge et race blanche ;
– Préexistence de lésions cutanées dites *précancéreuses*, en particulier les kératoses actiniques : petites plaques rouges, sèches fréquemment squameuses sur les surfaces exposées à la lumière (visage, crâne des chauves et dos des mains).



Carcinome basocellulaire. Collection du Professeur L. Laroche. Unité d'Immuno-Dermatologie. Hôpital Avicenne.

Signes cliniques

Ils sont très variables mais une lésion est quasi constante : la perle ; petite papule translucide de 1 à 5 mm de diamètre, opaline, ferme, parfois parcourue de télangiectasies ; elle est retrouvée à la périphérie de la lésion, formant une bordure perlée.

Examens complémentaires

La biopsie cutanée s'impose : l'histologie est caractéristique.

Évolution

– *Spontanée* : elle est lentement extensive en surface, sans invasion en profondeur, ni métastases, pouvant entraîner des délabrements importants.
– *Sous traitement* : elle est favorable.
– *Des récidives locales* parfois mutilantes sont le fait de traitements mal conduits.

Traitement

Il doit être précoce ; l'exérèse complète de la lésion est le traitement de choix, associée ou non à une réparation plastique.

● CARCINOMES SPINOCELLULAIRES

■ Définition

Il s'agit de cancers cutanés épidermoïdes plus rares mais plus graves.

■ Causes et mécanismes

Ils sont identiques à ceux des carcinomes basocellulaires, mais des facteurs supplémentaires sont possibles :
– Dégénérescence maligne de cicatrices anciennes (brûlures), de plaies chroniques (ulcères de jambe) ;
– Dégénérescence d'une maladie de Bowen (→).

■ Signes cliniques

Il s'agit parfois de lésions manifestement malignes par leur aspect bourgeonnant, ulcéré, saignant au contact. Mais souvent, l'aspect est plus anodin surtout au début : la biopsie s'impose au moindre doute.

■ Évolution

C'est celle d'une tumeur maligne : extension locale, régionale (adénopathies), générale (métastases).

■ Traitement

– L'exérèse chirurgicale est le traitement de choix, suivie ou non de réparation plastique, et associée si besoin à un curage ganglionnaire.
– Chimiothérapie dans les formes métastatiques.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Les carcinomes épidermoïdes des muqueuses présentent diverses aspects : ulcéreux, végétants ou bourgeonnants, infiltrants. Dans 90 % des cas, ce sont des carcinomes épidermoïdes différenciés (épithéliomas malpighiens spino-cellulaires). La lésion carcinomateuse est unique, indurée, souvent indolore au début, saignant au moindre contact. Les adénopathies cervicales ne sont pas constantes. À la phase d'état, haleine fétide, gêne fonctionnelle, douleurs, saignement à la mastication et à l'élocution.

Précautions à prendre lors des soins

Remise en état de la cavité buccale avant irradiation ; antibiothérapie si la tumeur est très inflammatoire. Après irradiation, tenir compte du traitement (radiothérapie, chimiothérapie....). Prendre l'avis du spécialiste (type, dose, durée du traitement, moment de l'intervention...).

CARDIOMYOPATHIE NON OBSTRUCTIVE

■ Définition

Les cardiomyopathies non obstructives regroupent un ensemble d'affections responsables d'une atteinte prédominante du muscle cardiaque sans que l'on puisse retrouver de lien avec une valvulopathie, une coronaropathie ou une maladie hypertensive.

■ Causes et mécanismes

On peut distinguer deux groupes de cardiomyopathies non obstructives :
– *Primitives* : aucune cause ne peut être retrouvée. Il semble en exister des formes familiales. Ce sont les plus fréquentes.
– *Secondaires,* pour lesquelles il existe quelques étiologies classiques mais rares : l'alcoolisme avec déficit en vitamine B1, l'amylose et l'hémochromatose.

■ Signes essentiels

Cliniques : apparition d'une insuffisance cardiaque isolée, apparemment primitive, d'évolution progressive avec signes d'insuffisance ventriculaire gauche ou d'insuffisance cardiaque globale.

On note souvent une asthénie. À l'examen, on retrouve une tension artérielle basse et un bruit de galop très marqué à l'auscultation.

Paracliniques :

– *Radiologiques :* surcharge vasculaire pulmonaire, cardiomégalie importante.
– *Électriques :* surcharge ventriculaire gauche, bloc de branche gauche, fréquence de troubles du rythme.
– *Échocardiographiques :* les tracés TM et BD permettent d'apprécier la dilatation ventriculaire gauche, l'épaisseur du septum et de la paroi postérieure du ventricule gauche, la cinétique de la valve mitrale et la cinétique ventriculaire gauche.
– *La fraction d'éjection isotopique du ventricule gauche* permet d'apprécier la fonction cardiaque de façon non invasive.
– *Hémodynamiques :* le cathétérisme ainsi que l'angiocardiographie permettent d'apprécier de façon précise la fonction myocardique et permettent la pratique en cours de cathétérisme d'une biopsie si une cause secondaire est suspectée.

Évolution

Elle se fait par l'aggravation progressive de l'insuffisance cardiaque qui devient de plus en plus résistante au traitement. Des complications peuvent émailler l'évolution : poussées d'insuffisance cardiaque, accidents thrombo-emboliques, troubles du rythme ventriculaire.

Traitement

Médical : il repose sur le *régime désodé*, le *repos*, ainsi qu'un *traitement digitalo-diurétique* et *vasodilatateur* ; les *inhibiteurs de l'enzyme de conversion* sont devenus une association thérapeutique de choix (amélioration notoire des paramètres fonctionnels). Les *anticoagulants* ainsi que les *antiarythmiques* sont fréquemment prescrits.

Chirurgical : la transplantation cardiaque (→) reste dans certains cas, devenus résistants à toute thérapeutique, le dernier recours possible.

Pour le chirurgien-dentiste

Des précautions sont à prendre en cas de traitement médical (→ Anti-arythmiques, Anticoagulants). Il est indispensable de recueillir l'avis du cardiologue.
En cas de transplantation cardiaque, le risque oslérien est majeur (→ Endocardite infectieuse).

CARDIOMYOPATHIE OBSTRUCTIVE

Définition

La cardiomyopathie obstructive est une maladie primitive du muscle cardiaque se traduisant par une obstruction intraventriculaire gauche à la systole liée à une hypertrophie septale et à un mouvement anormal de la mitrale.

Causes et mécanismes

La cardiomyopathie obstructive est déterminée par une hypertrophie des parois cardiaques prédominant au niveau du septum interventriculaire qui fait alors saillie dans la chambre de chasse du ventricule gauche et en gêne l'éjection systolique.
Une protusion de l'appareil mitral dans la chambre de chasse s'ajoute au mécanisme précédent pour perturber l'éjection ventriculaire.

Signes essentiels

Cliniques : l'examen est dominé à l'auscultation par un souffle mésosystolique de type éjectionnel maximal aux 3e et 4e espaces intercostals gauches.
L'interrogatoire peut également retrouver des syncopes restées inexpliquées.

Paracliniques :

– *Radiologiques :* ventricule gauche augmenté de volume.
– *Électrocardiographiques :* hypertrophie ventriculaire gauche systolique, bloc incomplet gauche, aspect de « pseudo-nécrose ».
– *Échocardiographiques :* les tracés TM et BD affirment le diagnostic en montrant l'hypertrophie septale et les anomalies de cinétique de la grande valve mitrale sous la forme d'un mouvement antérieur systolique (appelé *SAM*). Le Doppler continu permet d'apprécier l'importance du gradient intraventriculaire gauche, éventuellement en le sensibilisant par des épreuves pharmacodynamiques. Le Doppler pulsé recherche la fréquente fuite mitrale associée.
– *Hémodynamiques :* le cathétérisme gauche et l'angiocardiographie viendront éventuellement confirmer le diagnostic en retrouvant un gradient de pression intraventriculaire et en visualisant les déformations de la cavité ventriculaire gauche.

Évolution

La cardiomyopathie obstructive peut rester longtemps asymptomatique, toutefois plusieurs types de complications peuvent s'observer : insuffisance cardiaque globale, accidents thrombo-emboliques, endocardite bactérienne, troubles du rythme, bloc auriculo-ventriculaire, mort subite possible.

Traitement

Médical : il repose essentiellement sur l'utilisation des médicaments β-bloquants qui diminuent l'importance de l'obstruction. Contre-indication des digitaliques et des vasodilatateurs qui augmentent le gradient intraventriculaire.

Chirurgical : résection de l'hypertrophie septale, indiquée en cas d'inefficacité du traitement médical. Remplacement valvulaire mitral surtout en cas d'insuffisance mitrale autonome massive.

Pour le chirurgien-dentiste

Cette cardiopathie expose à un risque important d'endocardite infectieuse (→ Endocardite).

CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

Voir *Atrésie pulmonaire, Atrésie tricuspidienne, Coarctation aortique, Communication interauriculaire, Communication interventriculaire, Syndrome d'Eisenmenger, Transposition des gros vaisseaux.*

CARDIOTHYRÉOSES

Définition

Le terme de cardiothyréoses correspond aux complications cardiaques de l'hyperthyroïdie : l'arythmie complète par fibrillation auriculaire et l'insuffisance cardiaque essentiellement.

Causes et mécanismes

Les complications cardiaques de l'hyperthyroïdie s'observent surtout dans l'adénome toxique et la maladie de Basedow et prédominent chez la femme. Elles surviennent au-delà de 40 ans et sont fréquemment associées à une cardiopathie hypertensive, coronarienne ou postrhumatismale dont la tolérance paraît diminuée par l'hyperthyroïdie.

Signes essentiels

Cliniques :

– *Les troubles du rythme :* accès de tachycardie paroxystique, extrasystoles, flutter auriculaire sont rares ; le trouble majeur est représenté par l'arythmie complète par fibrillation auriculaire, paroxystique chez le sujet jeune et permanente chez le sujet de plus de 50 ans.

– *L'insuffisance cardiaque de l'hyperthyroïdie* est particulière par sa résistance à la digitaline et aux diurétiques ; par ailleurs, on note une vitesse circulatoire normale ou accélérée et un débit cardiaque normal ou élevé, inhabituels dans un tableau d'insuffisance cardiaque.

Paracliniques : les examens complémentaires devront permettre de rattacher les manifestations cardiaques à l'hyperthyroïdie : dosages des hormones thyroïdiennes T_3 et T_4, de la TSH, échographie thyroïdienne, scintigraphie thyroïdienne.

Évolution

Elle se fait vers une aggravation progressive en l'absence d'un traitement spécifique de l'hyperthyroïdie, les thérapeutiques cardiologiques habituelles se montrant inefficaces.

Traitement

Il faut dans un premier temps traiter l'hyperthyroïdie, et en attendant l'efficacité du traitement, on peut utiliser les médicaments β-bloqueurs dans les troubles du rythme (la *Cordarone* étant bien évidemment contre-indiquée) et instaurer un traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque.

Pour le chirurgien-dentiste

(→ Hyperthyroïdie).

Précautions à prendre lors des soins

Le traitement par β-bloquants potentialise l'effet hypotenseur des anesthésiques locaux.

En l'absence de traitement par β-bloquants, il est formellement contre-indiqué d'utiliser des vasoconstricteurs en raison du risque d'accident hypertensif.

CARENCES AFFECTIVES

Définition

Perturbations du développement affectif liées à un défaut qualitatif ou quantitatif des échanges entre le petit enfant et son environnement

Causes et mécanismes

Dès la vie fœtale, existence chez le bébé de compétences sensorielles lui permettant de reconnaître sa mère dès les premiers jours de vie. Le développement affectif ultérieur est lié à la qualité des interactions entre la mère et le bébé qui sont altérées en cas de troubles psychiques de la mère (maladie psychiatrique, dépression postnatale), de séparation (placement, hospitalisation), de carence familiale (sévices).

Signes essentiels

Pendant les premiers mois, irritabilité, pleurs fréquents, intérêt médiocre pour l'entourage.
Ultérieurement, indifférence, apathie, troubles du comportement (balancement, mérycisme). Retentissement sur le développement psychomoteur, la croissance staturo-pondérale (nanisme psychoaffectif).

Traitement

En cas de séparation, favoriser la présence des parents et leur participation aux soins pour éviter les ruptures affectives. Rôle important de l'équipe soignante comme substitut parental si la présence des parents n'est pas possible
Prise en charge psychiatrique si nécessaire.

CATARACTES

Définition

Opacité du cristallin uni- ou bilatérale entraînant une baisse de la vision.

Étiologies

Cataractes congénitales :

– *héréditaire isolée*, souvent à caractère familial ; 25 % des cataractes congénitales ;
– *par embryopathie* : rubéole contractée pendant les premières semaines de grossesse, toxoplasmose, plus rarement grippe, rougeole, oreillons, varicelle, herpès ;
– *associée à d'autres malformations* (fréquente dans les trisomies 21) ;
– *métabolique* : notamment galactosémie, anomalies du métabolisme phosphocalcique, syndrome de Lowe; maladie de Fabry.

Cataractes acquises :

– *sénile* : de loin la plus fréquente, l'atteinte est bilatérale mais souvent asymétrique au début ;
– *endocriniennes* : diabète, hypoparathyroïdie, dystrophie myotonique de Steinert ;
– *par agents physiques* : électrocution, infrarouges, rayons X (radiothérapie) ;
– *traumatiques* : unilatérales, souvent chez le sujet jeune, se constituant immédiatement ou plus tardivement ;
– *associées* : à un glaucome, à une irido-cyclite ;
– *iatrogène* : corticoïdes en traitement prolongé, en collyre (→) ou par voie générale.

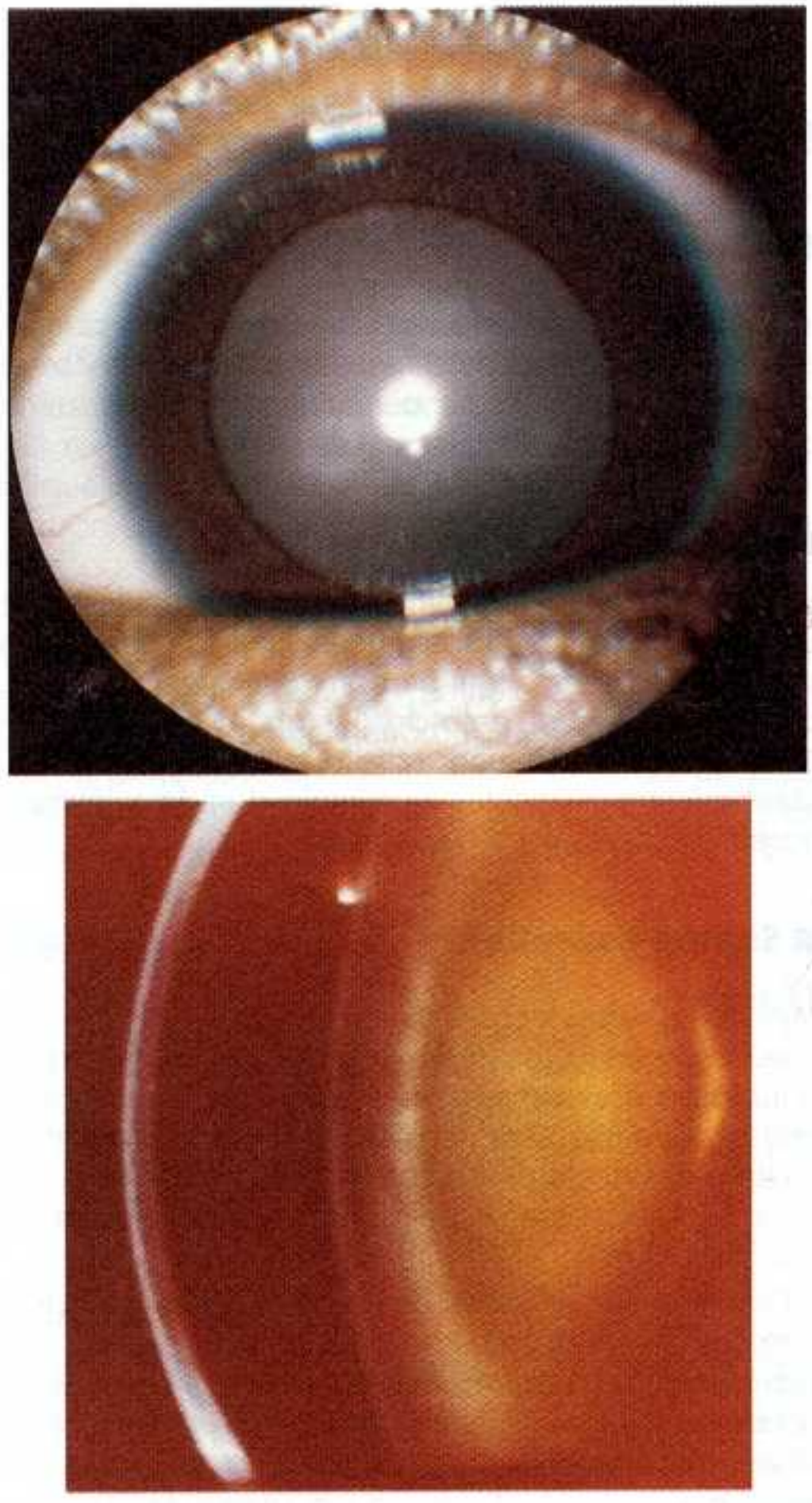
Signes cliniques

Le diagnostic est évoqué devant une baisse progressive de la vision, un brouillard visuel, une diplopie monoculaire (par diffraction de la lumière sur les opacités), une myopie d'indice : le sujet presbyte qui avait besoin de ses lunettes pour voir de près voit mieux en les enlevant (par augmentation de l'indice de réfraction du cristallin). L'examen à la lampe à fente confirme le diagnostic devant l'aspect opalescent, blanc ou brunâtre du cristallin.
Chez le jeune enfant, devant une pupille blanche, un strabisme, un nystagmus, un comportement anormal avec retard psychomoteur.

Traitement

Chirurgical : ablation du cristallin et pose d'un « implant » ou cristallin artificiel chaque fois que possible. Sinon, port d'une lentille corrective ou de verres correcteurs.

Le traitement médical vise à ralentir l'évolution de la cataracte : il est de plus en plus contesté.



Cataracte. Haut. Vue de face ; Bas. Vue en coupe.

CATARRHE TUBAIRE

Définition

Le catarrhe tubaire est dû à un trouble de fonctionnement de la trompe d'Eustache.

Le catarrhe tubaire fait suite habituellement à une rhino-pharyngite ou à une rhinosinusite aiguë.

Il se traduit par une hypoacousie, une sensation d'oreille bouchée et une résonance particulière de la voix (autophonie).

À l'examen, le tympan apparaît rétracté, l'audiogramme (→) montre une surdité de transmission de 10 à 20 décibels. La courbe du tympanogramme est décalée vers les pressions négatives, confirmant un défaut de ventilation des cavités de l'oreille moyenne.

■ Traitement

Il est d'abord *médical*, vasoconstricteurs ou corticothérapie locale, voire anti-inflammatoires par voie générale ; il peut être au besoin complété par une insufflation de la trompe d'Eustache.

En cas de complications, tel qu'un épanchement séreux dans l'oreille moyenne, on peut parfois recourir à la paracentèse.

CÉPHALÉES

■ Généralités

Il s'agit d'un symptôme très courant, motif de consultation ou d'hospitalisation, souvent bénin (migraines par exemple) mais parfois aussi indice d'une affection grave (hémorragie méningée). Les causes sont nombreuses et la démarche diagnostique dépend schématiquement du caractère récent ou non de la douleur, et de tous les éléments de l'interrogatoire du malade, toujours complété par l'examen neurologique, et parfois seulement par les examens complémentaires. Le cerveau lui-même, la boîte crânienne et une partie des méninges sont insensibles ; les structures sensibles comprennent la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les vaisseaux, les muqueuses de la face et le périoste.

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire :

– antécédents,

– contexte général, siège, type et *surtout profil évolutif* des céphalées ;

– *La sévérité de la douleur* est un critère difficile à apprécier.

Le retentissement sur la vie du malade et sur son comportement à l'hôpital doit être soigneusement analysé (peut-il se lever ?, prendre ses repas ?, faire sa toilette ?, quel est son comportement dans le service ?, vis-à-vis des autres ?, etc.).

L'examen neurologique doit être complet et comporter également la prise de la pression artérielle, l'auscultation des vaisseaux du cou, la palpation des artères temporales (Horton ?) et un fond d'œil systématique pour rechercher un œdème papillaire qui traduirait une hypertension intracrânienne.

Dans les cas simples (histoire clinique rassurante, examen neurologique normal), les examens sont inutiles, en cas de doute, la TDM sans et/ou avec injection est l'examen de première intention :

– en cas de céphalée récente si elle est brutale, évoquant une hémorragie méningée ;

– en cas d'anomalies de l'examen neurologique ;

– en cas d'atypies de la sémiologie ou de l'évolution.

Céphalées récentes de début brutal

Cause	Diagnostic	Traitement
Hémorragie méningée	TDM +/– PL	Transfert en neurochirurgie, puis traitement selon la cause
++++++	TDM	
Hémorragie cérébrale (hémiplégie massive associée)		Nursing, parfois évacuation de l'hématome
Méningite bactérienne	PL	Antibiotiques
Méningites virales	PL	Surveillance
HTA maligne	TA et fond d'œil, +/– TDM	Antihypertenseurs injectables +/– antiépileptiques
Dissections artérielles cervicales	Céphalées pulsatile, parfois infarctus cérébral associé, Doppler cervical et transcrânien, IRM et angiographie par résonance magnétique ou artériographie	

Céphalées récentes de début progressif

Cause	Diagnostic	Traitement
Méningite surtout tuberculeuse mais aussi virale voire bactérienne	PL FO (œdème papillaire)	Selon germe
Hypertension intracrânienne (abcès, tumeurs en particulier de la fosse postérieure, hématome intracérébral ou sous-dural, phlébites cérébrales)	TDM et/ou IRM	Selon cause
Maladie de Horton	H ou F âgé de + de 60 ans Syndrome inflammatoire (VS) Biopsie artère temporale	*Corticoïdes* urgents car risque cécité

Céphalées chroniques intermittentes

Cause	Diagnostic	Traitement
Migraine	clinique	Antimigraineux de crise et/ou de fond
Algies vasculaires de la face	clinique	Antimigraineux
Névralgie du trijumeau	clinique	*Tégrétol* et/ou thermocoagulation

● CÉPHALÉES CHRONIQUES CONTINUES

Syndrome subjectif des traumatisés crâniens (TC) : très fréquent après une agression, un accident de travail, en général après un TC peu sévère sans PC, il peut être à l'origine d'invalidité pendant des semaines ou des années.

Le syndrome est souvent associé à vertiges, troubles de concentration, et/ou synd. dépressif. Parce que les psychotropes sont peu ou pas actifs, le meilleur traitement est la prévention par une prise en charge précoce et un suivi régulier des traumatisés crâniens.

Céphalées psychogènes : très fréquentes, elles correspondent à une souffrance psychosomatique, et sont décrites par le malade comme un étau, un serrement, une brûlure, des picotements, etc. Les examens neurologique et général sont négatifs.

Il est nécessaire pour le médecin :
– *d'éliminer une pathologie organique* ;
– de limiter les examens complémentaires à l'indispensable, mais parfois la TDM sera nécessaire ;
– de rassurer le malade et de lui faire accepter un traitement médicamenteux psychotrope type *Laroxyl* à petites doses et/ou une relaxation.

Céphalées par excès de médicaments : le plus souvent, il s'agit d'une femme, migraineuse depuis des années, anxieuse, et dont la consommation d'antalgiques ou d'antimigraineux a augmenté jusqu'à devenir quotidienne. Il s'installe alors une vraie dépendance physique et psychique avec phénomènes de rebond, de « manque » à l'arrêt des médicaments. Ce comportement correspond souvent à de mauvaises habitudes de traitement chez des migraineux (-euses), il entretient la douleur et expose aux risques des médicaments eux-mêmes (ergotisme avec les antimigraineux) et à l'évolution vers un syndrome dépressif. Le traitement passe parfois par l'hospitalisation avec perfusion de *Laroxyl* et *Valium*.

CERVICALGIES (généralités sur les)

■ Définition

Une cervicalgie est une douleur du cou. Cette douleur du cou peut diffuser vers l'occiput et la région haute du dos. Si elle irradie vers les épaules ou les bras, il s'agit d'une névralgie cervico-brachiale. Elle s'accompagne la plupart du temps d'une impotence fonctionnelle.

■ Causes et signes essentiels

Cervicalgies spontanées et mécaniques : ici la douleur est d'apparition progressive, modérée, postérieure, se manifestant pendant la journée, plus forte le soir (→ Douleur en rhumatologie). On la dit mécanique et elle peut se prolonger tard le soir.

Il s'agit le plus souvent d'une arthrose cervicale où la vitesse de sédimentation est normale, et où les radiographies montrent un ou des pincements discaux à l'étage cervical, avec ou sans rétrécissement des trous de conjugaison (analyse sur les radiographie de 3 quarts).
Si la douleur est d'apparition brutale, il s'agit d'un torticolis, où la raideur rachidienne est maximale. Ici, l'examen devra être doux, toute manipulation intempestive réveillant la douleur. La vitesse de sédimentation est normale. Souvent les douleurs sont mixtes et l'on est amené à penser à des troubles de la sphère psychologique ou à une dystonie neurovégétative.

Les cervicalgies inflammatoires présentent un maximum d'intensité nocturne et en particulier dans la deuxième partie de la nuit, au petit matin. La vitesse de sédimentation est le plus souvent accélérée, les radiographies montrent la lésion causale : spondylodiscite rhumatismale ou infectieuse avec fièvre, néoplasie osseuse primitive ou secondaire, etc.

Les cervicalgies posttraumatiques (après accident de voiture, par exemple) ressemblent beaucoup aux cervicalgies des dystonies neurovégétatives, d'étiologie évidente sur les radiographie.

Évolution

Les cervicalgies sont souvent difficiles à soigner mais en général les associations anti-inflammatoires, myorelaxants et kinésithérapie douce en ont raison.
Le pronostic est bien évidemment fonction de la gravité de l'étiologie et des possibilités thérapeutiques.

CERVICARTHROSE

Voir *Arthrose cervicale*.

CHALAZION

Définition

Tuméfaction inflammatoire profondément enchâssée dans la paupière. C'est un granulome inflammatoire dû à la rétention des glandes de Meibomius annexées aux cils ; il est susceptible de surinfection.

Traitement

On essaie d'abord une pommade associant antibiotiques et corticoïdes (*Cidermex, Sterdex*) (→ antibiotiques locaux en ophtalmologie).
En cas d'échec : exérèse chirurgicale.
Recherche d'une cause en cas de récidives (hétérophorie, astigmatisme, diabète).

CHANCRE MOU

Définition

C'est une maladie sexuellement transmissible due à *Haemophilus ducreyi*, endémique en zone tropicale



Chancre mou.

Signes essentiels

Clinique : l'incubation dure 3 à 5 jours, puis apparaît une papule inflammatoire qui s'ulcère en 2 ou 3 jours. Le chancre est superficiel, de 1 mm à 2 cm, à bords déchiquetés ; le fond est tapissé d'un exsudat nécrotique. Il est douloureux et ne repose pas sur une base indurée (caractère différentiel avec la syphilis). Chez l'homme, il siège en règle général sur le prépuce ou le frein ; chez la femme, sur les lèvres, il peut être multiple. Des adénopathies sensibles sont associées, elles peuvent suppurer et s'ulcérer.

Examens complémentaires : isolement du bacille Gram négatif au niveau du chancre. Il est parfois associé à des anaérobies et à des spirochètes.

Traitement

Les traitements les plus efficaces semblent être les traitements minute :
– Ceftriaxone (*Rocéphine*) 500 mg IM en 1 fois ;
– ou Ciprofloxacine (*Ciflox*) 500 mg *per os* en 1 fois.

CHARBON

Définition

C'est une toxi-infection d'origine bactérienne due au *Bactéridium anthracis* (bacille Gram positif sporulant).

Causes et mécanismes

L'infection se transmet, à partir de cadavres d'animaux contaminés, aux herbivores ; l'homme s'infecte au contact de ceux-ci (laine, peaux).

Signes essentiels

On observe : une « pustule maligne » au niveau de la porte d'entrée cutanée, puis une vésicule suivie d'une escarre indolore, noire et sèche.

Surveillance, évolution, complications

On peut voir : des formes septicémiques, une méningo-encéphalite, un œdème malin, débutant aux paupières, un charbon pulmonaire.

Pronostic et traitement

Le pronostic est lié à la précocité de l'antibiothérapie (pénicilline, streptomycine, cyclines, chloramphénicol) qui doit être instituée dès les prélèvements faits. La sérothérapie est utilisée dans les formes graves.
C'est une maladie professionnelle, la déclaration est obligatoire.

Pour le chirurgien-dentiste

Des lésions peuvent apparaître au niveau des lèvres, de la langue, du palais. Elles se présentent sous forme d'un œdème malin noirâtre monstrueux. Ces localisations sont dangereuses (risque d'asphyxie) en raison du risque d'extension de l'œdème aux voies aérodigestives supérieures.

CHÉLOÏDE

Définition

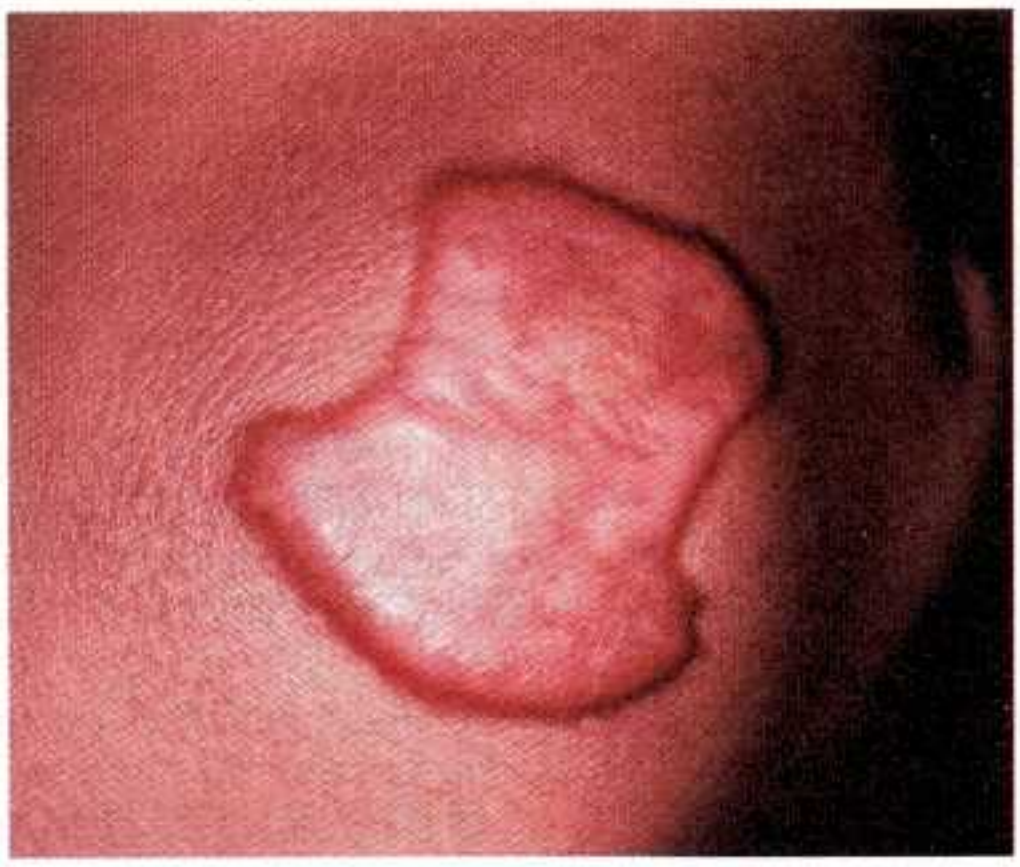
Une chéloïde est une hypertrophie cutanée fibreuse, cicatricielle, localisée, le plus souvent posttraumatique (cicatrice chirurgicale ou plaies diverses).

Causes et mécanismes

On incrimine des facteurs :

Locaux :
– incrustation de corps étrangers dans une plaie ;
– sites corporels exposés à la formation de chéloïde (région présternale, nuque, lobes des oreilles, épaules).

Généraux : sujets à peau noire.



Cicatrice chéloïde de l'épaule. Collection du Professeur L. Laroche. Unité d'Immuno-Dermatologie. Hôpital Avicenne.

Signes cliniques

Masses dures, à surface lisse, rouge et tendue, avec des expansions périphériques pseudopodiques « en pattes de crabe ». Elles surviennent spontanément ou sur une cicatrice, elles sont situées sur des régions cutanées dites à risque de chéloïdes.

Évolution

– La lésion se constitue 1 mois après le traumatisme local, puis s'étend pendant 3 ou 4 mois, se stabilise et, en règle générale, persiste indéfiniment.

– Des douleurs locales sont fréquentes, ainsi qu'un prurit traduisant l'inflammation locale.

Traitement

– Institué dès l'apparition du caractère hypertrophique de la cicatrice, il est en règle efficace : application locale de corticoïdes puissants ou infiltration *in situ*.
– Le traitement des chéloïdes constituées est plus décevant : l'exérèse chirurgicale est souvent suivie de récidive. On s'aidera d'infiltrations de corticoïdes parfois avec succès dans les formes mineures.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Les chéloïdes (cicatricielles) siègent fréquemment à la face, sur le cou, comme sur le reste du corps. Elles sont saillantes, dures, roses brunâtres.

Précautions à prendre lors des soins

Il n'y a pas de précautions à prendre lors des soins et des prescriptions strictement dentaires.

CHÉMODECTOMES

Définition

Les chémodectomes sont des tumeurs vasculaires développées sur le trajet des paraganglions.
Dans la région de la tête et du cou, les localisations les plus fréquentes sont situées dans le rocher et à la bifurcation carotidienne.
Ces tumeurs sont *bénignes* mais leur caractère vasculaire et les rapports anatomiques qu'elles contractent en font toute la gravité.

L'aspect clinique varie avec la localisation ; tumeur vasculaire rétrotympanique accompagnée d'un bourdonnement systolique, tumeur latéro-cervicale pulsatile.

Le diagnostic de certitude et d'extension repose sur l'*artériographie carotidienne*.

Traitement

Les traitements font appel essentiellement à la *chirurgie*, éventuellement précédée d'une embolisation radiologique.
Dans les chémodectomes du rocher, en présence d'une *contre-indication opératoire*, il peut être fait appel à la *radiothérapie*.

CHOC (états de)

Définition

Syndrome clinique traduisant une insuffisance circulatoire aiguë, avec baisse brutale et importante du débit cardiaque entraînant anoxie et souffrance viscérale (rein, foie, cerveau, peau). C'est une urgence thérapeutique, le pronostic vital est mis en jeu.

Causes et mécanismes

Choc cardiogénique : insuffisance aiguë de l'éjection ventriculaire, la pression veineuse centrale est élevée. Les causes sont essentiellement :
– l'infarctus du myocarde ;
– la décompensation d'une insuffisance cardiaque sévère ;
– un trouble du rythme ventriculaire ou supraventriculaire sur insuffisance cardiaque ;
– une embolie pulmonaire massive ;
– une valvulopathie aiguë à type de fuite mitrale ou aortique sévère.

Choc hypovolémique : réduction du retour du sang veineux.

La pression veineuse centrale est abaissée :
– par chute de la masse circulante : hémorragie aiguë, déshydratations extracellulaires sévères ;
– du fait de phénomènes vasculaires surajoutés : choc infectieux, choc anaphylactique.

Signes cliniques

Le sujet est prostré, pâle, très angoissé, présente des marbrures cutanées bien visibles au niveau des genoux.
L'examen clinique montre :
– une pâleur de la peau et des muqueuses, refroidissement des extrémités avec cyanose, sueurs froides, polypnée superficielle ;
– tachycardie, tension artérielle abaissée, imprenable (collapsus cardio-vasculaire) ;
– oligurie, voire anurie ;
– et recherche des signes en faveur de l'étiologie.

Conduite à tenir en urgence

Admission du patient dans une unité de soins intensifs.

Faire un prélèvement de sang pour déterminer essentiellement : le groupe sanguin, la numération formule sanguine, les enzymes cardiaques.

Mettre en place un cathéter veineux de bon calibre et central ; sonde à oxygène, sonde gastrique (recherche de l'hémorragie digestive), sonde urinaire.

Pour le chirurgien-dentiste

Traitement symptomatique :

Quelle que soit l'étiologie, ce traitement s'impose toujours et d'extrême urgence.

Si l'étiologie de certains chocs peut apparaître d'emblée (infarctus du myocarde chez un coronarien connu, hémorragie extériorisée...), dans d'autres cas, on peut n'avoir que des présomptions. Les recherches étiologiques indispensables exigent habituellement un certain temps et il ne faut pas, bien entendu, attendre leurs résultats pour traiter un choc qui risque, sinon, de devenir irréversible.

Au cabinet dentaire :

Les moyens thérapeutiques du praticien sont limités. Il faut :

– faire appeler le SAMU ;

– assurer les premières mesures thérapeutiques si l'étiologie est évidente :

- traitement du choc anaphylactique ;
- traitement diurétique, s'il s'agit d'un œdème aigu du poumon (→) ;

– placer le patient :

- en position allongée, tête basse s'il s'agit d'un choc non cardiogénique,
- en position demi-assise, s'il s'agit d'un choc cardiogénique, en particulier avec œdème pulmonaire.

Traitement symptomatique:

Il ne peut être assuré efficacement qu'en milieu spécialisé pour :

– le choc hémorragique : transfusion de grosses molécules, puis de sang et transfert en milieu chirurgical ;

– le choc infectieux : perfusion de plasma, drogues vaso-actives, cardiotoniques, recherche du germe (hémocultures, etc.) ;

– le choc cardiogénique : traitement de la cause en milieu spécialisé ;

– le choc anaphylactique : (→).

Faire un électrocardiogramme.

Commencer un traitement orienté :

– *Choc hémorragique :* transfusion de grosses molécules puis de sang isogroupe, isorhésus et transfert en milieu chirurgical.

– *Choc infectieux :* perfusion de macromolécules, drogues vaso-actives et cardiotoniques, recherche du germe (hémocultures, etc.) avec antibiothérapie adaptée.

– *Choc cardiogénique :* traitement de la cause, au mieux en unités de soins intensifs cardiologiques.

– *Choc anaphylactique :* corticoïdes, adrénaline et remplissage vasculaire.

Surveillance rapprochée des paramètres cliniques et biologiques.

Pronostic

Il dépend de la précocité du traitement et de l'étiologie.

CHOLANGIOCARCINOME

Voir *Cancer du foie (primitif).*

CHOLÉCYSTITE AIGUË

Définition

Il s'agit de l'inflammation aiguë de la vésicule.

Causes et mécanismes

Elle est en règle générale la conséquence d'une obstruction du cystique par un *calcul*. Il faut citer les cholécystites de la *typhoïde*, *postopératoires*, etc. qui sont très rares.

Signes essentiels

Clinique :

Les signes sont : douleur (signe de Murphy) et défense de l'hypocondre droit (→ Colique hépatique), nausées ou vomissements, fièvre.

Examens paracliniques :

Ils comprennent :

– *NFS* (hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles), *bilan hépatique, amylasémie.*

– L'échographie est l'examen morphologique à demander en première intention. Elle montre une vésicule distendue dont la paroi est épaissie ; le calcul peut être visible dans l'infundibulum avec son cône d'ombre mais cette image est inconstante.

– Radio d'abdomen sans préparation (ASP) qui permet parfois de retrouver un calcul calcifié radio-opaque situé dans l'aire vésiculaire.

Surveillance médicale

Elle est clinique : état abdominal, du transit, de la diurèse, de la température (hémocultures), et paraclinique : NFS, ASP, urée et ionogramme sanguin, amylase, etc. Elle a lieu en milieu chirurgical.

Évolution et complications

Sous antibiotiques l'évolution peut être favorable en 7 à 10 jours. Les complications possibles sont : perforation en péritoine cloisonné donnant un plastron, perforation en péritoine libre avec péritonite biliaire très grave, fistule cholécysto-digestive source d'occlusions par le calcul migrateur (→ Iléus biliaire).

Traitement et pronostic

Le traitement est *double :*
– *Médical :* antibiotiques, antalgiques, réhydratation.
– *Chirurgical,* et la date de la cholécystectomie est fonction du cas particulier. L'intervention consiste en une cholécystectomie et en une vérification radiologue peropératoire de la voie biliaire principale (recherche de calculs).
Elle doit être pratiquée dans les 48 heures qui suivent le début de la crise.
L'intervention peut être réalisée sous cœlioscopie. Elle est néanmoins plus difficile qu'une cholécystectomie à froid (pour lithiase non compliquée) sous cœlioscopie du fait des lésions inflammatoires. Le taux de conversion en chirurgie classique varie entre 20 et 40 %.
Le plus souvent, on préfère utiliser la laparotomie classique du fait de l'urgence chirurgicale.

Le pronostic est dans l'ensemble bon sauf dans les formes compliquées.

CHOLÉRA

Définition

C'est une maladie infectieuse aiguë due au développement dans l'intestin du vibrion cholérique (bacille Gram négatif flagellé).

Causes et mécanismes

Le vibrion produit une entérotoxine qui entraîne l'excrétion par l'intestin d'électrolytes. Le choléra sévit à l'état épidémique dans le sud et le sud-est de l'Asie. L'éclosion d'épidémies majeures provient en règle générale de l'eau polluée et de mauvaises conditions sanitaires.

Signes essentiels

Clinique : après une incubation de 6 à 48 h, s'installe une diarrhée aqueuse associée à des coliques, elle peut atteindre plusieurs litres/jour et conduire au collapsus. Vomissements et crampes musculaires, tachycardie, hypotension, pli cutané en sont les signes d'accompagnement. En l'absence de rééquilibration hydro-électrolytique, la mort peut survenir dans un tableau de choc hypovolémique avec acidose.

Examens complémentaires : le diagnostic repose sur l'examen direct des selles au microscope (après coloration ou par immunofluorescence à l'état frais). Urée et ionogramme doivent être répétés, la diurèse surveillée, etc. (risque d'insuffisance rénale fonctionnelle).

Traitement et pronostic

Il faut d'urgence compenser les pertes hydro-électrolytiques (apport de NaCl, KCl, bicarbonates). Une antibiothérapie orale est de règle.
La prophylaxie est difficile, tout cas doit être isolé en milieu hospitalier et déclaré. Les sujets contacts non vaccinés doivent être isolés pendant 5 jours et on doit rechercher le vibrion dans leurs selles.
La vaccination est faite par voie sous-cutanée (2 injections à 1 semaine d'intervalle), sa validité n'excède pas 6 mois.

CHONDROCALCINOSE ARTICULAIRE DIFFUSE (CAD)

Définition

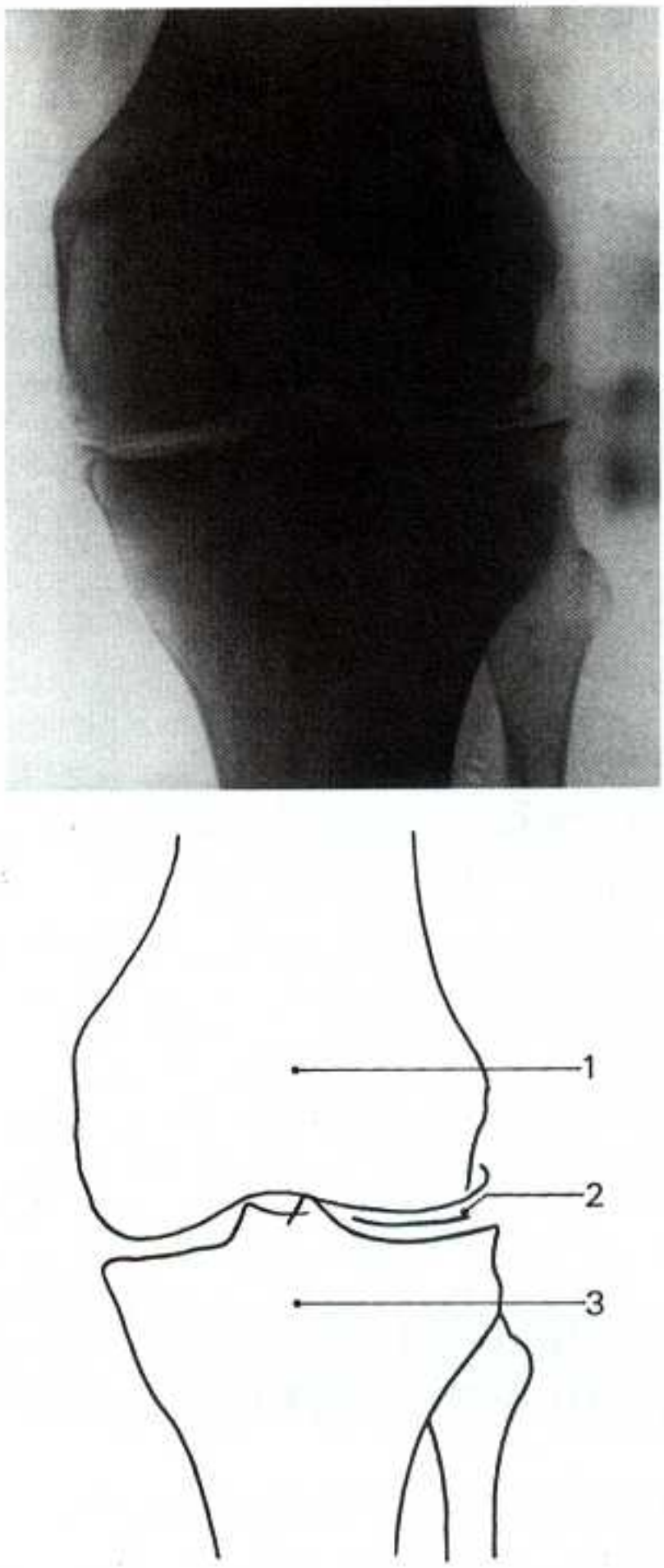
La CAD est un syndrome causé par le *dépôt de sels de calcium* sur les *cartilages* d'enrobement intra-articulaires. C'est une arthropathie métabolique.

Causes

Il existe des CAD familiales ou cryptogénétiques. D'autres fois, l'arthropathie s'insère dans le cadre d'une hyperparathyroïdie, d'une goutte, d'une hémochromatose ou d'une maladie de Wilson (→ Arthropathies métaboliques).
Dans tous les cas, les deux sexes sont également touchés surtout après 40 ans.

Signes cliniques

De très nombreux cas restent latents. Ils sont alors découvert sur des d'examens radiologiques systématiques en particulier chez le sujet âgé.



Chondrocalcinose articulaire du genou. 1. fémur ; 2. chondrocalcinose ; 3. tibia.

Néanmoins on décrit 3 types de présentations :

La forme aiguë, dite « pseudo-goutte », qui provoque une crise articulaire aiguë touchant les genoux ou les chevilles, les poignets ou les épaules. A ce moment sont réalisés les signes de l'inflammation articulaire.

Les formes subaiguës sont plus traînantes.

Les formes chroniques peuvent n'être que de simples arthralgies mécaniques. Il existe des localisations extra-articulaires, ligamentaires le plus souvent.

Signes paracliniques

Les radiographies montrent un signe pathognomonique : l'*incrustation calcique des cartilages articulaires sous formes de fins liserés dessinant les contours des cartilages*. Ce signe doit être systématiquement recherché à toutes les articulations, aux poignets, aux épaules, aux chevilles et à la symphyse pubienne.

Dans le sang, on note au moment des crises une accélération modérée de la vitesse de sédimentation avec augmentation polyclonale des immunoglobulines prédominant sur les $\alpha 2$, l'uricémie est normale. Cependant, en dehors des crises, il n'y a rien d'évocateur et le bilan phosphocalcique reste normal.

Dans le liquide synovial, on découvre des cristaux de pyrophosphate de calcium, non réfringents en lumière polarisée.

Évolution

C'est celle de toute crise articulaire aiguë lorsqu'elle s'est produite : sédation spontanée ou sous traitement. Les formes chroniques évoluent vers l'arthrose de l'articulation touchée. *Une complication est redoutable,* c'est l'arthropathie destructrice, plus ou moins rapide, rare, mais qui peut grever l'avenir articulaire. La surveillance est donc la même que celle d'une arthrose.

Traitement

Les anti-inflammatoires et en particulier la colchicine sont très actifs et représentent une preuve thérapeutique. La dose doit être dégressive sur trois jours (3 mg de colchicine le premier jour, puis 2 et enfin 1 mg par jour à partir du troisième et pendant 1 à 2 mois en surveillant la survenue des effets secondaires principalement digestifs).

On peut avoir recours à des **infiltrations intra-articulaires de corticoïdes**, mais en choisissant des dérivés en solution et non en suspension.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Les localisations de chondrocalcinoses au niveau des articulations temporo-maxillaires sont rares et jamais inaugurales. La limitation fonctionnelle peut imposer une ostéotomie condylienne.

Précautions à prendre lors des soins

En cas d'atteinte des ATM, les soins dentaires et les réhabilitations prothétiques doivent être réalisés avant qu'une limitation d'ouverture buccale puisse les interdire.

Le traitement par AINS au long cours impose un bilan d'hémostase avant toute intervention chirurgicale.

CHORÉE

Définition

Les mouvements choréiques sont des mouvements anormaux involontaires, brusques, imprévisibles, touchant les membres, le tronc, le cou, le visage, et relevant de causes variables : dégénératives, toxiques, médicamenteuses.

Ils donnent une impression de contorsion, de danse (« chorée » vient du mot grec signifiant danse comme « chorégraphie »).

Dans la ***maladie de Parkinson,*** à un stade évolué, ils correspondent à un surdosage en L-Dopa, perturbant le mouvement et l'attitude, prenant le nom de « dyskinésies ». Ce sont les plus fréquents des mouvements choréiques.

Chorée infectieuse streptococcique (= De Sydenham) : correspond à une des manifestations de l'infection streptococcique, avec la même signification que le rhumatisme articulaire aigu, et le même pronostic cardiaque. Touche en général des adolescents et peut récidiver à la grossesse (= danse de Saint-Guy).

Chorée de Huntington : elle associe aux mouvements anormaux (chorée, dysarthrie) des troubles psychiques, du caractère (dépression) et intellectuels évoluant vers une démence et *une transmission héréditaire autosomique dominante* (un enfant atteint sur deux). C'est une maladie mortelle en quelques années qui débute vers 30-50 ans en général, mais dont le gène peut maintenant être recherché (chromosome 4) en test prénatal ou à l'âge adulte chez un sujet « à risque » (l'un des parents atteint). Ce dépistage génétique aux conséquences si lourdes sur un plan personnel et familial ne peut être effectué qu'après une minutieuse évaluation médicale, psychologique et sociale ; il illustre d'une façon dramatique le décalage entre diagnostic positif et absence de traitement curatif. Le décès des malades survient du fait des complications de décubitus, par dénutrition, ou par suicide.

Des mouvements choréiques peuvent se rencontrer au cours de l'infection VIH, dans le ***lupus érythémateux disséminé.*** Enfin, une variété de mouvements anormaux plus amples et stéréotypés, à type d'enroulement réalise l'*hémiballisme* et fait rechercher une lésion cérébrale controlatérale des noyaux sous-thalamiques.

Traitement

Les neuroleptiques (*Haldol*) corrigent partiellement les mouvements choréiques.

CHYLOTHORAX

Définition

Épanchement de liquide lymphatique dans la plèvre.

Causes et mécanismes

L'épanchement se constitue à partir du canal thoracique ou de ses branches collatérales.
Il s'agit le plus souvent d'une cause traumatique (contusion, plaie chirurgicale ou par balle), plus rarement une compression ou un envahissement tumoral du canal thoracique le long de son trajet ou à son abouchement dans la sous-clavière gauche.
Il s'agit parfois d'une complication de la radiothérapie thoracique.

Signes cliniques et paracliniques

Les signes cliniques et radiologiques sont ceux d'un épanchement pleural liquidien.

La ponction pleurale ramène un liquide chyleux blanc laiteux ou crémeux riche en lipides et en lymphocytes.

La lymphographie a pour objet de localiser le niveau de la lésion du canal thoracique et d'en préciser le type.

Le scanner thoracique peut apporter des renseignements précieux.

Surveillance

L'importance et la récidive de l'épanchement.

Évolution et complications

En l'absence de traitement, l'épanchement se reproduit rapidement. Il peut s'infecter et provoquer un épaississement de la plèvre.

Traitement et pronostic

Dans un premier temps, il faut drainer l'épanchement et apporter une alimentation glucido-protidique associée à des perfusions de lipides.

Si les pertes sont inférieures à 1,5 L et la réanimation facile, on peut traiter médicalement quelques jours en espérant une fermeture spontanée du canal thoracique.

Une symphyse pleurale chimique peut être nécessaire.

Si le traitement médical est impossible ou si le drainage ne permet pas d'obtenir le tarissement de l'épanchement, il faut intervenir pour ligaturer le canal thoracique.

Le pronostic dépend de la cause.

CIRRHOSE

Définition

La cirrhose associe des lésions irréversibles :
– une fibrose mutilante du foie désorganisant l'architecture normale ;
– des nodules de régénération.

Causes et mécanismes

La cirrhose est une réponse à une agression hépatique. Les nodules de régénération favorisent l'hypertension portale, source de varices œsophagiennes.

La cirrhose est irréversible, son aspect terminal est assez monomorphe quelle que soit la cause. Les principales étiologies sont indiquées dans le tableau page suivante.

Signes essentiels

Clinique : la taille du foie est variable (normale, diminuée ou augmentée). Le foie est dur, indolore, et son bord inférieur tranchant.

Les signes d'insuffisance hépatique sont : angiomes stellaires, érythrose palmaire, subictère, ongles blancs, hippocratisme digital, astérixis, hypogonadisme, gynécomastie, fœtor hepaticus (odeur douceâtre et acétonique de l'haleine).

Les signes d'hypertension portale sont : splénomégalie et circulation veineuse collatérale.

L'ascite est un signe mixte d'insuffisance hépatocellulaire et d'hypertension portale.

Des signes d'imprégnation éthylique (faciès, tremblement) orientent souvent vers une étiologie alcoolique.

Examens complémentaires :

Biologiques : bilan hépatique (→) ; crase sanguine (avec temps de saignement si l'on prévoit une biopsie hépatique) ; antigène HBs, anticorps anti-HBc, HBe, HCV ; α-fœtoprotéine (→), fer sérique avec saturation et ferritine (→).

Morphologiques :
– *Biopsie hépatique* (→) pour :
- affirmer le diagnostic en cas de doute ;
- rechercher une hépatite chronique active associée en cas d'étiologie virale ;
- rechercher une hépatite alcoolique aiguë ;
- rechercher une étiologie particulière (hémochromatose, cirrhose biliaire primitive, maladie de Wilson, etc.) ;
- détecter une complication (carcinome hépatocellulaire, tuberculose péritonéale).

– *Fibroscopie* (recherche de varices œsophagiennes, d'un ulcère associé.
– *L'échographie* (→) permet de rechercher un carcinome hépatocellulaire et/ou des anomalies biliaires.

Surveillance médicale

C'est celle d'un régime sans alcool et des complications d'une cirrhose :
– *en cas d'ascite :* poids, diurèse, périmètre abdominal, régime désodé, urée, ionogrammes sanguins et urinaires ;
– *en cas d'hémorragie digestive :* sonde gastrique, couleur des selles, pouls, TA, NFS, nombre de culots globulaires transfusés.

Évolution et complications

La cirrhose peut rester longtemps asymptomatique.

Deux complications fréquentes marquent un tournant évolutif et assombrissent le pronostic : l'ascite et l'hémorragie digestive ; cette dernière est habituellement due à une rupture de varices œsophagiennes, ailleurs il s'agit d'un ulcère gastro-duodénal ou d'ulcérations digestives aiguës.

Les autres complications sont :
– *l'ictère,* de mécanisme multiple, parfois du à une insuffisance hépatocellulaire terminale ;
– *les infections* de l'ascite, pulmonaires, dont la tuberculose, urinaires ;
– *l'encéphalopathie hépatique* (→) ;
– *le carcinome hépatocellulaire,* parfois détecté par un dosage systématique d'α-fœtoprotéine, ailleurs révélé par des douleurs hépatiques ou une ascite hémorragique, etc.

Pronostic et traitement

Le traitement est :
– soit celui de *la cause* (cure de désintoxication alcoolique, traitement d'une hémochromatose ou d'une maladie de Wilson (→), d'une cause cardiaque (péricardectomie en cas de péricardite constrictive par exemple) ;
– soit celui des *complications* : hémorragie digestive haute (→), ascite (→), encéphalopathie hépatique (→).

La cirrhose est irréversible. Le traitement a pour but d'en ralentir l'évolution.

Le pronostic est très variable d'un cas à l'autre, mais la mortalité globale est de 50 % à 5 ans.

Étiologies des cirrhoses hépatiques

Étiologies	Aspect macroscopique	Aspect histologique
Alcoolique (85 % des cas)	Hypertrophique Atrophique (de Laennec) Micronodulaire (en règle générale)	Possibilité de : – stéatose – corps de Mallory
Post-hépatitique (virus B et C)	Macronodulaire (en règle générale)	Possibilité de signes d'hépatite chronique active
Auto-immune		
Hémochromatose	Hypertrophique Foie de couleur rouille	Surcharge ferrique
Maladie de Wilson		Surcharge en cuivre
Biliaire a) primitive b) secondaire à un obstacle		
Cardiaque		Cirrhose centro-lobulaire

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Celles en rapport avec l'étiologie alcoolique de 85 % des cirrhoses :
– varicosités jugales, haleine caractéristique et trémulation linguale,
– cavité buccale mal entretenue, hygiène inexistante, polycaries,
– kératose réactionnelle, candidose, glossite secondaire à l'anémie,
– parotidomégalie.
Au stade évolué de la cirrhose biliaire primitive la muqueuse buccale est rouge, fine et atrophique, et présente des télangiectasies.

Précautions à prendre lors des soins

L'examen clinique doit être minutieux, à la recherche d'une éventuelle pathologie maligne.
Des règles d'asepsie-antisepsie strictes (cirrhose post-hépatitique ++).
Les troubles de l'ionogramme (natrémie, kaliémie...) peuvent aggraver les échecs anesthésiques.
L'importance de la nutrition chez le cirrhotique, avec 1 à 2 g d'apport protidique par kg de poids et par jour, nécessite la mise en état de la cavité buccale (soins, prothèses).
Les risques infectieux, hémorragique et métabolique nécessitent un bilan biologique comprenant :
– une formule sanguine et une numération globulaire,
– une exploration de l'hémostase (TP, TCA, dosage du fibrinogène),
– un dosage des transaminases et des gamma glutamyl transférases.
Le contact avec le médecin traitant est souvent nécessaire.
Les actes seront courts (surtout en cas de tremblement ou de troubles du comportement) et le moins invasif possible.
Les indications de l'antibiothérapie sont larges.
En cas de doute, l'hospitalisation est nécessaire.

Précautions à prendre lors des soins

Ces patients sont généralement polymédiqués, en conséquence, il faut :
– limiter la prescription au strict minimum et vérifier toutes les interférences médicamenteuses ;
– proscrire tous les médicaments hépatotoxiques et inducteurs enzymatiques (→ Hépatites médicamenteuses) ;
– être attentif au risque important de surdosage relatif avec les anesthésiques locaux, notamment chez le cirrhotique sous bêtabloquants ;
– éviter les bains de bouche alcoolisés ;
– éviter les formes effervescente ou lyophilisat oral dans les régimes désodés.

COAGULATION INTRAVASCULAIRE DISSÉMINÉE

■ Traitement

Ce syndrome explique la plupart des fibrinolyses observées en clinique.
Une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) est l'apparition de thrombi fibrineux dans des territoires capillaires étendus. La coagulation se reproduit sans cesse sous l'effet d'un stimulus primaire qui est l'existence d'une activité thromboplastique circulante. Elle entraîne une consommation très importante de fibrinogène, de plaquettes et des facteurs II, V et VIII. D'autre part, les thrombi fibrineux activent la fibrinolyse (produits de dégradation de la fibrine).

■ Conséquences sur l'organisme

Elles sont d'intensité variable selon la cause et son acuité ; elles peuvent être rangées en deux types de troubles :

Troubles ischémiques dans les foyers de coagulation :
– nécrose corticale du rein ;
– accidents d'ischémie cérébrale ;
– nécrose hémorragique des surrénales ;
– infarctus hépatiques, intestinaux.

Syndrome hémorragique profus dû à l'effondrement des facteurs de la coagulation, et des plaquettes :
– saignement aux points de ponction ;
– purpura en plaques ecchymotiques étendues « en *carte de géographie* ».

■ Diagnostic

Il repose sur une étude complète de la coagulation et est affirmé devant un ensemble très significatif :
– baisse du fibrinogène, des plaquettes et des facteurs V, VIII et II ;
– augmentation des produits de dégradation de la fibrine ;
– présence de « complexes solubles ».

■ Ce syndrome fait presque toujours partie d'un tableau grave

Peuvent être à l'origine de ce syndrome :
– toutes les septicémies et les états de choc ;
– les interventions chirurgicales, en particulier prostatiques ou portales ;
– les cirrhoses ;
– les éclampsies ;
– les leucémies aiguës myéloblastiques et surtout promyélocytaires ;
– les cancers métastatiques médullaires, en particulier prostatiques ;
– certaines microangiopathies.
Rarement, on le rencontre à l'état de syndrome chronique, dû alors à des formations angiomateuses (syndrome de Kassabach-Merrit).

■ Traitement

C'est un problème de réanimation d'urgence. Le traitement est d'abord celui de la cause, du choc et de l'acidose. L'héparinothérapie, le plasma frais, l'exsanguino-transfusion, les transfusions de plaquettes, l'*Iniprol* en cas de fibrinolyse aiguë associée, sont utilisés.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales
Elles sont liées à l'affection causale : un syndrome hémorragique diffus avec gingivorragies associées à des pétéchies et des hématomes.

Précautions à prendre lors des soins
Seuls les actes d'urgence sont réalisés en milieu hospitalier.

COARCTATION AORTIQUE

Pour le chirurgien-dentiste

Cette cardiopathie expose au risque d'endocardite bactérienne, important avant intervention, plus faible après traitement chirurgical.
Pour tout acte bucco-dentaire susceptible d'entraîner une effraction vasculaire (détartrage, extractions...) une antibioprophylaxie est impérative (→ Endocardite infectieuse).

COCCIDIOIDOMYCOSE

■ Définition

Elle est due à l'inhalation de *Coccidioides immitis*, champignon mycélien.

■ Causes et mécanismes

Après inhalation les spores se logent dans les bronchioles terminales, source possible de broncho-pneumonie puis d'hypersensibilité.

Signes essentiels

Clinique :

– Dans la *forme bénigne* apparaissent après une incubation de 3 semaines : syndrome « grippal », toux et douleurs thoraciques.
– La *forme disséminée* (rare) se fait vers la peau, les méninges, les os ; l'évolution est en règle générale finalement létale.

Examens complémentaires : ce sont radio pulmonaire, recherche de spores et culture sur milieu de Sabouraud, intradermo à la coccidioïdine (qui reste positive des années), recherche d'anticorps spécifiques.

Traitement

C'est l'amphotéricine B (*Fungizone*) en perfusion IV avec les précautions habituelles.

Pour le chirurgien-dentiste

La forme bucco pharyngée est très rare. Elle se manifeste soit par une ulcération indolore, soit par un placard pseudo-carcinomateux.

COCCYDYNIE OU COCCYGODYNIE

Définition

La coccydynie est une douleur du coccyx qui ne se manifeste qu'à la pression sur celui-ci, c'est-à-dire en position assise.

Causes et mécanismes

L'affection peut succéder (même longtemps après) à un traumatisme direct et local (chute, coup de pied), plus rarement à des hémorroïdes.

Signes cliniques

La pression du doigt sur le coccyx et la palpation de la région péricoccygienne réveillent la douleur qui est parfois très vive. On retrouve une très importante contracture du releveur de l'anus, apprécié au toucher rectal.

Signes paracliniques

Il n'y en a aucun.

Évolution

Celle-ci est lente, désespérant patients et médecins, et peut s'étaler sur plusieurs années.

Traitement

– Massages transrectaux des muscles ischio-coccygiens.
– On a proposé des manipulations. Mais on fait surtout des infiltrations cortisonées locales.
– En cas d'échec, section chirurgicale du raphé coccy-anal.

CŒUR PULMONAIRE AIGU

Définition

Insuffisance cardiaque droite aiguë secondaire à une obstruction brutale de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches pulmonaires principales (→ Embolie pulmonaire).

Signes cliniques

– début brutal ;
– tachycardie, cyanose, turgescence des jugulaires ;
– collapsus cardio-vasculaire.

Signes paracliniques

L'électrocardiogramme montre une modification par rapport aux tracés antérieurs (si l'on en dispose) : rotation de l'axe de QRS à droite, aspect SI Q3, bloc de branche droit incomplet, ondes T négatives en V1-V3, troubles du rythme supraventriculaire.
Ces signes sont inconstants, fugaces, se modifient au cours de l'évolution.

Radiographie pulmonaire (→ Embolie pulmonaire).

Le cathétérisme cardiaque droit (→) précise le retentissement hémodynamique.

L'angiographie pulmonaire est l'examen essentiel. Elle permettra d'indiquer le traitement thrombolytique ou éventuellement chirurgical.

Évolution

Elle est suivie sur les signes cliniques, les paramètres hémodynamiques (tension artérielle, fréquence cardiaque, diurèse), les gaz du sang et les clichés pulmonaires itératifs.

Le pronostic est réservé à la période aiguë.

Traitement

Voir Embolie pulmonaire.

CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE

Définition

Ensemble de manifestations cardiaques droites secondaires aux maladies chroniques de l'appareil respiratoire.
Il se développe une hypertension artérielle pulmonaire et une hypoxémie chronique.

Causes et mécanismes

Broncho-pneumopathies chroniques obstructives :
– bronchite chronique ;
– asthme ;
– emphysème panlobulaire.

Syndromes d'hypoventilation alvéolaire :
– pneumonectomie ;
– troubles de la mécanique ventilatoire thoracique ;
– déformations thoraciques ;
– syndrome de Pickwick des obèses.

Fibrose pulmonaire avec bloc alvéolo-capillaire.
Cœur pulmonaire chronique postembolique.
Hypertension artérielle pulmonaire primitive.

Signes cliniques

Signes d'insuffisance cardiaque droite (→) associés aux signes de la maladie causale.

Signes paracliniques

Le diagnostic est affirmé par le cathétérisme droit qui montre l'élévation des pressions dans l'artère pulmonaire et les cavités cardiaques droites.

Traitement

Symptomatique :
– oxygénothérapie prudente, à faible débit ;
– traitement tonicardiaque prudent.

Étiologique.

Pronostic

Il est grave : évolution vers l'insuffisance cardiaque droite irréductible et défaillance respiratoire.

Pour le chirurgien-dentiste

Le praticien éliminera tout foyer infectieux bucco-dentaire afin d'éviter l'apparition d'une infection bronchique par voie descendante.
Lors des soins, il devra veiller à ne pas gêner la ventilation du patient (en particulier lors du positionnement du fauteuil).
En cas d'aggravation de l'hypoxie ou d'apparition d'une poussée asphyxique, au cours des soins :
– une unité mobile de réanimation ;
– en attendant le transfert s'efforcer de maintenir la vigilance du malade, le faire respirer amplement, tousser ou cracher ; éventuellement :
• injection sous-cutanée de caféine (1 ampoule à 0,25 g) ;
• bronchodilatateur par aérosol (*Ventoline*) ou en IV (*Théophylline*) ;
• oxygénothérapie administrée avec prudence à un débit de 1 L/min.
Lors des prescriptions, il faudra proscrire :
– les antitussifs ;
– tous les dépresseurs respiratoires (morphine, tranquillisants, barbituriques, sédatifs).
En cas de cœur pulmonaire chronique postembolique, étant donné que le patient est sous traitement anticoagulant (la vérification du taux de prothrombine s'impose), les précautions d'usage pour tout acte chirurgical doivent être prises.

CŒUR SPORTIF

Définition

Modifications durables du cœur et de la fonction circulatoire induites par la pratique habituelle d'activités sportives.

Causes et mécanismes

Le cœur du sportif présente un certain nombre de caractéristiques : hypertrophie myocardique et dilatation des cavités, augmentation du volume d'éjection systolique, bradycardie de repos et tension artérielle de repos abaissée.

Signes essentiels

Cliniques : l'auscultation cardiaque peut retrouver un souffle systolique anorganique, infundibulo-pulmonaire, fréquent chez les adolescents.

Paracliniques :

– *Radiologiques :* cardiomégalie fréquente de type globuleux ou gauche dominant.
– *Électriques :* fréquents troubles de la repolarisation dont le caractère bénin ne pourra parfois être déterminé que par un électrocardiogramme d'effort.
– *Échocardiographiques :* l'enregistrement d'un échocardiogramme permet de contrôler l'intégrité cardiaque.

Les examens complémentaires pratiqués dans le bilan d'un cœur de sportif sont aussi souvent que possible non invasifs.

■ Évolution

Les modifications cardio-vasculaires entraînées par la pratique prolongée du sport sont en général réversibles à l'interruption de celle-ci.

COL VÉSICAL (maladie du)

■ Définition

Il s'agit d'une anomalie du col vésical gênant la vidange de la vessie au cours de la miction.

■ Causes et mécanismes

Elle peut être congénitale avec hypertrophie musculaire du col, acquise, séquelle d'inflammation.

■ Signes cliniques et paracliniques

La dysurie, l'infection urinaire, une rétention aiguë d'urine amènent à pratiquer l'*UIV* et l'*urétrocystographie rétrograde* qui permettent le diagnostic.

■ Évolution

Une urétérohydronéphrose bilatérale est la conséquence de l'obstacle non traité.

■ Traitement

Il est chirurgical : plastie ou résection endoscopique.

COLIQUE HÉPATIQUE

■ Définition

C'est un syndrome douloureux abdominal aigu, durant plusieurs heures, siégeant à l'épigastre et surtout à l'hypocondre droit, irradiant volontiers vers le dos et l'épaule droite, et pouvant inhiber la respiration.

■ Causes et mécanismes

La colique hépatique est due en règle générale à un obstacle sur les voies biliaires extrahépatiques : calcul le plus souvent, plus rarement cancer (ampullome Vatérien, etc.) ou pancréatite, exceptionnellement parasite (ascaris, douve) ; dans les autres cas, on parle d'oddite ou de dyskinésies biliaires.

■ Signes essentiels

Clinique : les signes fonctionnels (voir *supra* « Définition »), le terrain (femme obèse), l'horaire (début de nuit) sont assez évocateurs.

L'examen recherche fièvre, ictère et défense. La manœuvre de Murphy consiste à reproduire la douleur lors de la palpation de l'hypocondre droit.

Examens paracliniques :

Les examens biologiques cherchent surtout une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une élévation de la bilirubine et des phosphatases alcalines. Urée et amylasémie sont utiles, de même que la recherche de sels et pigments biliaires dans les urines.

Les méthodes d'imagerie sont nombreuses :

– L'échographie doit être pratiquée en première intention ; elle recherche des calculs vésiculaires et dans la voie biliaire principale, un épaississement de la paroi vésiculaire et un épaississement de la bile (boue biliaire ou sludge).

– La radiographie d'abdomen sans préparation (ASP) recherche des calculs radio-opaques dans l'aire vésiculaire. La cholécystographie par voie orale n'a presque plus d'indication (sauf avant de débuter un traitement médical, dont le indications sont également très limitées, pour dissoudre les calculs).

– L'écho-endoscopie est indiquée en cas de doute diagnostic, notamment pour la recherche d'un calcul cholédocien non visualisé par l'échographie transpariétale « classique ».

– La cholangiographie rétrograde endoscopique (→ Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique) n'est indiquée que si un geste thérapeutique est prévu (sphinctérotomie endoscopique). La cholangiographie intraveineuse est un examen dangereux et n'a plus aucune indication.

■ Surveillance médicale

Ce sont la courbe de température (hémocultures), la couleur et l'abondance des urines (risque d'angiocholite urémigène dans la lithiase du cholédoque), l'état digestif (défense, nausées, vomissements, transit, etc.), la NFS, l'urée sanguine, etc.

Évolution et complications

Dans la colique hépatique simple, l'évolution est en règle générale bénigne, les complications éventuelles sont fonction de la cause (habituellement une lithiase biliaire (→).

Traitement et pronostic

Ils sont fonction de la cause (voir *supra*) ; le traitement de la douleur utilise des antispasmodiques soit parasympatholytiques *(Atropine, Buscopan,* etc.*)*, soit spasmolytiques *(Spasfon, Viscéralgine, Avafortan)* par voie IM ou IV lente. Les anti-inflammatoires (ex : *Voltarène* ou *Profénid*, IM) ont souvent un effet favorable. Les opiacés (qui ferment le sphincter d'Oddi) sont en principe contre-indiqués.
En cas de calculs vésiculaires, le traitement consiste en une cholécystectomie, idéalement sous cœlioscopie. Le traitement dissolvant médicamenteux des calculs est réservé à des cas particuliers et expose à des récidives dès son arrêt.

COLIQUE NÉPHRÉTIQUE

Définition

C'est un syndrome douloureux lombaire secondaire à une distension aiguë du bassinet en amont d'un obstacle.

Causes et mécanismes

Il s'agit d'un calcul urétéral dans 90 % des cas, de caillots, de tumeur ou d'une sténose extrinsèque de l'uretère.

Signes cliniques et paracliniques

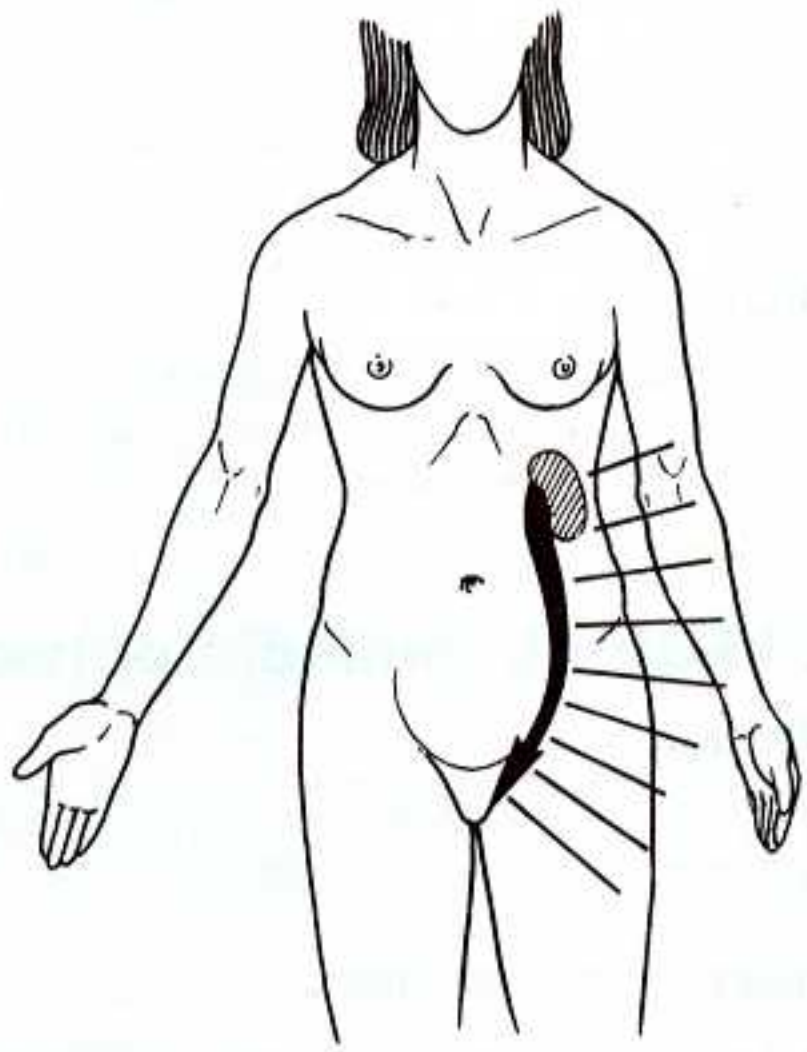
C'est une douleur d'apparition brutale, paroxystique sans position antalgique, irradiant le long du trajet de l'uretère vers les organes génitaux externes. Des signes urinaires (dysurie, ténesme), des vomissements, une tachycardie et un iléus réflexe sont associés. Une hématurie macro- ou microscopique est présente. L'UIV montre une absence ou un retard de sécrétion avec dilatation plus ou moins importante en amont de l'obstacle. L'échographie à ce stade a peu d'intérêt.

Surveillance médicale

Toute colique néphrétique impose une UIV car la disparition de la douleur ne signifie pas l'élimination de l'obstacle.
Une fièvre (surveillance de la température), une infection urinaire (examen cytobactériologique des urines), une colique néphrétique sur rein unique, une résistance au traitement antalgique ou un diagnostic incertain imposent une UIV en urgence. Le tamisage des urines permet le recueil et l'analyse du calcul.

Traitement

Il repose sur les AINS, les antalgiques majeurs et les antispasmodiques, la chirurgie en cas d'échec ou surtout de complications.



Irradiations de la douleur de la colique néphrétique.

COLITE POSTANTIBIOTHÉRAPIE

Définition

Il s'agit de troubles coliques (diarrhée, etc.) observés pendant, ou au décours d'une antibiothérapie.

Causes et mécanismes

Tous les antibiotiques, mais principalement ceux à large spectre, peuvent être en cause. Une forme particulière, la colite pseudo-membraneuse, s'observe surtout avec le *Clamoxyl*, la *Dalacine* et la *Lincocyne* ; on isole dans cette forme le *Clostridium difficile*.

Signes essentiels

Clinique :

On peut individualiser 3 tableaux :
– *diarrhée simple*, bénigne, non douloureuse, où l'examen coprologique montre une disparition de la flore iodophile et de la cellulose digestible en abondance ;
– *entérocolites graves*, dont la colite pseudo-membraneuse et les diarrhées à *Candida* ;

– *syndrome choléri*forme, où la coproculture retrouve souvent un staphylocoque.

Examens paracliniques : ils sont dominés par la coproculture (→) et la recherche de toxines de *Clostridium difficile* dans les selles. L'urée, la créatinine et les ionogrammes sanguin et urinaire évaluent le retentissement de la déshydratation. La rectoscopie voire la coloscopie sont indispensables en cas de colite pseudo-membraneuse. Le lavement aux hydrosolubles est parfois nécessaire.

■ Surveillance médicale

Ce sont l'importance (poids par 24 h) et l'aspect de la diarrhée, la température, l'état d'hydratation (pli cutané, TA, diurèse, ionogrammes), la palpation de l'abdomen et l'ASP.

■ Pronostic et traitement

L'antibiothérapie, quand elle est nécessaire, doit être la plus spécifique possible (fonction du diagnostic étiologique, des résultats de la coproculture). Diététique et réhydratation sont des éléments importants. On traite par *Flagyl* ou *Vancomycine, per os* la colite pseudo-membraneuse. Il semble actuellement que l'*Ultra-levure* soit utile.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des prescriptions

Préventivement :
– s'assurer du bon état fonctionnel du colon ;
– respecter les règles de l'antibiothérapie (indication sans équivoque, éviter les antibiotiques à spectre large, à mauvaise résorption intestinale et surtout ceux provoquant les colites pseudo-membraneuses) ;
– associer des protecteurs de la flore intestinale : il semble actuellement que l'*Ultra-levure*, d'efficacité jusque-là discutée, soit utile.

Curativement :
– arrêt immédiat du traitement antibiotique ;
– devant le moindre signe de gravité, faire hospitaliser le patient.

COLITE POSTRADIOTHÉRAPIE ■

Voir *Entérocolite radique*.

COLITE PSEUDO-MEMBRANEUSE

Voir *Colite postantibiothérapie*.

COLITE RADIQUE

Voir *Entérocolite radique*.

COLITE ULCÉREUSE

Voir *Recto-colite hémorragique*.

COLITES

■ Définition

Ce sont des affections coliques non cancéreuses, mais qui s'opposent aux colopathies fonctionnelles (→) par l'existence d'une inflammation de la paroi colique. On peut les classer selon leur étiologie, comme l'indique le tableau de classification, en cinq grandes rubriques.

Classification des colites

Étiologie	Maladie	Voir
Infectieuse	· Entéro-colite infectieuse · Sigmoïdite diverticulaire · Dysenterie bacillaire (shigelle) · Colite tuberculeuse · Entéro-colite aiguë nécrosante	· ce terme · ce terme · ce terme · Tuberculose digestive · ce terme
Parasitaire	· Amibiase intestinale · Bilharziose intestinale	· ce terme · ce terme
Inflammatoire (inconnue)	· Recto-colite hémorragique · Maladie de Crohn	· ce terme · ce terme

Étiologie	Maladie	Voir
Vasculaire	· Colite ischémique · Entéro-colite aiguë nécrosante (ou pseudo-membraneuse)	· ce terme · ce terme
Iatrogène	· Colite post-antibiotique · Colite post-radiothérapique · Maladie des laxatifs	· ce terme · Colite radique · ce terme

COLITES ISCHÉMIQUES

Définition

Elles sont dues à une baisse brutale de l'irrigation sanguine de la paroi colique et peuvent réaliser trois tableaux : colite gangreneuse grave, colite aiguë transitoire et colite ischémique suivie de sténose.

Causes et mécanismes

La réduction du flux sanguin colique peut relever :
– d'une occlusion artérielle (athérome, embolie) ;
– d'une chute de débit (choc, vasoconstriction, etc.).

Signes essentiels

Clinique : initialement, c'est souvent un tableau de colite aiguë avec douleurs abdominales et diarrhée sanglante. Le silence à l'auscultation abdominal est évocateur du diagnostic (silence sépulcral). Dans les formes graves (gangreneuses) s'ajoutent des signes de péritonite et de choc imposant la laparotomie.

Examens paracliniques : les *examens endoscopiques* (rectoscopie et surtout coloscopie) permettent de faire le diagnostic (lésions hémorragiques, polypoïdes. On peut également pratiquer des *examens radiographiques* : abdomen sans préparation (pneumopéritoine si perforation), lavement aux hydrosolubles à ne faire que si la coloscopie est impossible (empreintes digitiformes souvent à l'angle gauche, et ultérieurement, possibilité d'une sténose régulière).

Évolution et complications

Voir *supra* ; on observe soit restitution *ad integrum* (40 %), soit gangrène secondaire (5 %), soit l'apparition d'une sténose ischémique (45 %).

Pronostic et traitement

Colite ischémique transitoire : alimentation parentérale associée aux antibiotiques.

Forme gangreneuse : résection, le pronostic est grave.

Les sténoses ischémiques ne sont opérées que si elles sont symptomatiques. On peut également proposer des dilatations endoscopiques.

Surveillance médicale

Elle doit avoir lieu en milieu chirurgical.

COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRE

Définition

Abaissement rapide de la pression artérielle systolique au-dessous de 80 mmHg, chez un sujet jusque-là normotendu. Lorsqu'il est prolongé, il s'observe au cours des états de choc (→).

COLOPATHIE POSTANTIBIOTHÉRAPIE

Voir *Colite postantibiothérapie.*

COLOPATHIE SPASMODIQUE

Voir *Colopathies fonctionnelles.*

COLOPATHIES FONCTIONNELLES

Définition

Il s'agit d'anomalies motrices et/ou sécrétoires du côlon sans lésion organique décelable. C'est le « côlon irritable » des Anglo-Saxons, cause extrêmement fréquente de consultation.

Colopathies fonctionnelles

Colopathies motrices	Colopathies sécrétoires	Endo-colopathies
Hyperspasmodiques · côlon irritable · dystomie neuro-végétative Atoniques Dyschéniques (trouble de l'évacuation rectale)	Hypersécrétoires · colopathie muco-membraneuse Côlon sec	Dysmicrobiennes avec : · soit une diarrhée de fermentation avec selles de pH acide · soit une diarrhée de putréfaction avec selles de pH alcalin

■ Causes et mécanismes

On peut distinguer 3 grandes formes (en sachant les intrications possibles), selon le tableau ci-dessus.

■ Signes essentiels

Clinique : on observe trois grands symptômes isolés, associés, ou en alternance, et existant souvent depuis de nombreuses années :

– *douleurs* (en cadre, en barre, ou dans une fosse iliaque, souvent soulagées par les gaz ou les selles) ;

– *constipation* ;

– diarrhée (sans pus ni sang) ; c'est parfois une fausse diarrhée (dilution de selles dures) avec bouchon initial et diarrhée hétérogène.

L'association à des troubles dyspeptiques (météorisme, éructations, etc.) est fréquente. L'état général est conservé.

Examens complémentaires : les examens coprologiques (→ Lavement baryté, rectoscopie ou mieux coloscopie ont pour but essentiel d'éliminer une cause organique.

■ Pronostic et traitement

C'est souvent une affection chronique. Les bases du traitement sont :

– une attitude compréhensive et rassurante du médecin ;

– une diététique appropriée ;

– un traitement symptomatique de la constipation : son, huiles, mucilages (→ Constipation) ; des douleurs (antispasmodiques) ; de la diarrhée (→).

Les pansements digestifs et la crénothérapie (Plombières, Châtel-Guyon) peuvent être utiles.

Un traitement sédatif ou psychothérapique est parfois nécessaire.

Pour le chirurgien-dentiste :

Les manifestations bucco-maxillo-faciales

On retrouve fréquemment des lésions en rapport avec le tempérament anxieux de ces patients : abrasions dentaires liées au bruxisme, jugophagie, lichen-plan, récessions gingivales liées à un brossage excessif…

Une mauvaise haleine en rapport avec une colopathie fonctionnelle n'est pas prouvée.

Précautions à prendre lors des soins

Une prémédication sédative (anxiolytique) est souvent nécessaire pour éviter une crise de colopathie. La denture sera surveillée avec attention. Les édentements seront corrigés pour permettre une mastication de qualité.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Limiter la prescription de médicaments à résorption entéro-colique.

COMA HÉPATIQUE

Voir Encéphalopathie hépatique.

COMAS

■ Définition

Les comas sont un motif d'hospitalisation fréquent et grave, ou le diagnostic et le traitement des multiples causes possibles est urgent. Il s'agit d'un trouble de conscience de profondeur variable, avec perte des fonctions de relation (conscience, motricité, sensibilité) mais non des fonctions végétatives. Il correspond à une souffrance du tronc cérébral (anatomique, mécanique, toxique, métabolique…) avec atteinte des mécanismes d'éveil sous le contrôle de la subs-

tance réticulée. L'obnubilation est un stade précurseur du coma : la vigilance est diminuée, le malade somnolent. À un stade de plus, on décrit la stupeur où le malade ne peut être réveillé que peu de temps.

Conduite à tenir

D'une façon simultanée, il convient d'apprécier la profondeur du coma (légère, moyenne, sévère), son origine par l'anamnèse et l'examen neurologique, et de réanimer le malade.

Les fonctions vitales à assurer : hémodynamique, hydratation, ventilation, pose de voie veineuse d'abord, oxygène ou ventilation assistée.

L'examen en commençant par la pratique d'une glycémie capillaire au doigt, dans l'hypothèse (curable) d'une hypoglycémie, recherche des signes méningés, une fièvre, une hémiplégie (parfois difficile à évaluer car le malade ne peut coopérer), des traces de traumatisme, d'injection (toxiques), l'odeur de l'haleine (alcool), en même temps qu'on recherche des ordonnances éventuelles et qu'on essaie de joindre l'entourage pour connaître les circonstances (diabète ? état dépressif ? autolyse ? chauffage au gaz ?). L'examen neurologique précise la profondeur du coma, les réactions des pupilles, le réflexe cornéen, le fond d'œil, aussi les anomalies de ventilation (dyspnée de Cheynes-Stokes, hyperventilation).

L'échelle de coma de Glasgow (GCS)

E pour « *eyes* » (= ouverture des yeux)	spontané au bruit à la douleur absente	*4* *3* *2* *1*
V pour « *verba* » (réponse verbale)	orientée confuse inappropriée incompréhensible absente	*5* *4* *3* *2* *1*
M pour « *motric* » (réponse motrice)	obéit adaptée orientée flexion réflexe extension réflexe absente	*6* *5* *4* *3* *2* *1*

La profondeur du coma est établie initialement puis surveillée par les éléments de l'échelle de Glasgow.

Une cotation est attribuée à chacune des réponses E + V + M, la somme de ces scores va de 3 (coma gravissime) à 15 (éveil normal).

Les examens complémentaires découlent de toutes les étiologies possibles dans le contexte donné du malade : iono, NFS, hémostase, RXP, ECG, glycémie, calcémie, gazométrie, toxiques sanguins, alcoolémie, hémocultures, PL, biopsie hépatique, EEG, TDM, IRM.

Les causes

Métaboliques	– hypoglycémies (+++) – acidocétose – insuffisance hépatocellulaire – hypocalcémies – insuffisance respiratoire – hyponatrémies – myxœdème – arrêt cardio-respiratoire
Toxiques	– alcool – opiacés (test au *Narcan*) – benzodiazépines (test à l'*Anexate*) – barbituriques – intox. CO
Méningées	– hémorragie méningée – méningite
Neurologie	– état de mal convulsif – AVC ou tumeur – trauma crânien – hématome sous- ou extradural – encéphalite herpétique

COMMUNICATION INTERAURICULAIRE

Définition

La communication interauriculaire réalise une communication anormale entre l'oreillette gauche et l'oreillette droite à travers le septum interauriculaire.

Causes et mécanismes

Anomalie d'origine congénitale par insuffisance de développement du septum interauriculaire. Selon la localisation du défect, on distingue les *ostium secundum*, à distance des orifices auriculo-ventriculaires, et les *ostium primum*, qui atteignent le plan des orifices auriculo-ventriculaires.
Un shunt gauche-droit exclusif est ainsi réalisé du fait du gradient oreillette gauche-oreillette droite et de la différence entre les résistances pulmonaires et systémiques.

Signes essentiels

Cliniques : à l'auscultation, souffle systolique de type éjectionnel associé à un dédoublement du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

Paracliniques :

– *Radiologiques :* saillie de l'arc moyen gauche avec hypervascularisation pulmonaire et en radioscopie expansion systolique des artères pulmonaires.
– *Électriques :* bloc incomplet droit constant avec déviation droite de l'axe de QRS.
– *Échographiques :* signes indirects au TM, parfois mise en évidence du défect au BD. Le Doppler pulsé avec codage couleur met en évidence le flux du shunt et le rapport des mesures de débit systémique et pulmonaire précise l'importance du shunt.
– *Hémodynamiques* : le cathétérisme droit confirme le diagnostic par le passage de la sonde à travers le défect et évalue l'importance du shunt par l'oxymétrie. Il permet également de dépister une anomalie associée : retour veineux pulmonaire anormal.

Évolution

Tolérance parfaite chez l'enfant et l'adolescent ; risque d'hypertension artérielle pulmonaire et d'insuffisance ventriculaire droite.

Traitement

Il est chirurgical ; pratiqué idéalement vers l'âge de 6-10 ans par fermeture de la communication interauriculaire sous circulation extracorporelle par un patch.

L'indication est toujours posée dans l'enfance du fait d'une morbidité plus grande à l'âge adulte due à l'hypertension artérielle pulmonaire fixée.

Pour le chirurgien-dentiste

La CIA ne présente pas de risque oslérien propre. En conséquence, il est possible de réaliser toutes les thérapeutiques habituelles.

COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE

Définition

La communication interventriculaire réalise une communication anormale de taille variable entre ventricule gauche et ventricule droit à travers le septum interventriculaire.

Causes et mécanismes

Cardiopathie le plus souvent d'*origine congénitale* par insuffisance de développement du septum interventriculaire ; parfois d'*origine acquise* par rupture septale au cours de l'infarctus du myocarde. Un shunt gauche-droit est réalisé du fait du gradient entre ventricule gauche et ventricule droit, dont l'importance est fonction de la taille du défect.

Signes essentiels

Seule la communication interventriculaire de moyenne importance est envisagée.

Cliniques : souffle systolique intense maximal aux 4e et 5e espaces intercostals gauches avec irradiation en rayons de roue.

Paracliniques :

– *Radiologiques :* cardiomégalie, hypervascularisation pulmonaire.
– *Électriques :* surcharge ventriculaire gauche diastolique et droite systolique.
– *Échographiques :* parfois visualisation directe du défect, surcharge ventriculaire droite. Le Doppler pulsé permet de confirmer le défect par la présence d'un flux anormal et le codage couleur peut permettre le diagnostic des formes multiples. Le rapport des mesures de débit systémique et pulmonaire permet d'évaluer l'importance du shunt.
– *Hémodynamiques :* le cathétérisme droit avec angiocardiographie confirme le diagnostic et évalue l'importance du shunt grâce à l'oxymétrie.

Formes cliniques

Communications interventriculaires de petite taille : encore appelées *maladie de Roger* et dont le tableau se résume au souffle décrit.

Communications interventriculaires importantes avec retentissement sur la circulation pulmonaire et hypertension artérielle pulmonaire pouvant devenir autonome et irréversible.

Communications interventriculaires associées à une sténose pulmonaire qui sont dites « à poumons protégés ».

Évolution

Les communications de petite taille peuvent parfois se fermer spontanément alors que les communications avec hypertension artérielle pulmonaire peuvent s'aggraver. L'évolution est émaillée de complications : infections broncho-pulmonaires, greffes bactériennes, insuffisance cardiaque.

Traitement

Chez le nourrisson de moins de 6 mois, intervention palliative à type de cerclage de l'artère pulmonaire suivie d'une cure radicale à partir de l'âge de 1 an. Celle-ci consiste en une fermeture de la communication interventriculaire sous circulation extracorporelle par un patch. Les communications avec hypertension artérielle pulmonaire simple sont opérées mais lorsque l'hypertension devient irréversible, il s'agit en principe d'une contre-indication opératoire.

Pour le chirurgien-dentiste

La CIV est une cardiopathie à risque oslérien. Elle exige, avant intervention chirurgicale, une antibioprophylaxie obligatoire. Après correction chirurgicale et en l'absence de shunt résiduel, ce risque disparaît. (→ Endocardite infectieuse).

COMPRESSIONS MÉDULLAIRES (NON TRAUMATIQUES)

Généralités

Les signes neurologiques sont la conséquence d'un refoulement de la moelle cervicale ou dorsale avec souffrance des voies nerveuses médullaires.

Les étiologies sont très nombreuses et le tableau clinique est fonction de l'étiologie et du siège de la compression.

L'évolution peut être très lente dans les tumeurs bénignes, ou subaiguë, voire aiguë, dans certaines causes infectieuses ou tumorales. Enfin, une aggravation brutale et non réversible, pouvant aboutir à un déficit sensitivo-moteur complet sous la lésion, peut toujours survenir par un mécanisme vasculaire associé d'ischémie de la moelle. Il s'agit donc d'une urgence à hospitaliser en neurochirurgie.

Enfin, *le pronostic* fonctionnel et les possibilités de récupération du malade seront d'autant plus favorables que le diagnostic et le traitement auront été précoces.

Signes cliniques

Signes d'alarme et examen :

– Douleurs *radiculaires*, c'est-à-dire irradiant selon le territoire anatomique d'une ou plusieurs racines nerveuses, associées à un trouble sensitif en bande, de même topographie, à une diminution ou abolition des réflexes.

– Douleurs *rachidiennes* progressivement croissantes et volontiers à recrudescence nocturne, parfois provoquées à la pression du rachis, éventuellement associées à une déformation, et dont le siège indique le niveau de la compression *(= syndrome lésionnel)* .

– Maladresse et/ou fatigabilité à la *marche* réalisant une *claudication intermittente médullaire* (non douloureuse contrairement à la claudication de l'artérite) avec para- ou tétraparésie fruste, plus ou moins associée à des troubles sensitifs.

– *Troubles génito-sphinctériens* (impuissance, rétention d'urine, mictions impérieuses) précoce dans les atteintes de la moelle lombo-sacrée. Ces derniers symptômes réalisant le *syndrome sous-lésionnel*.

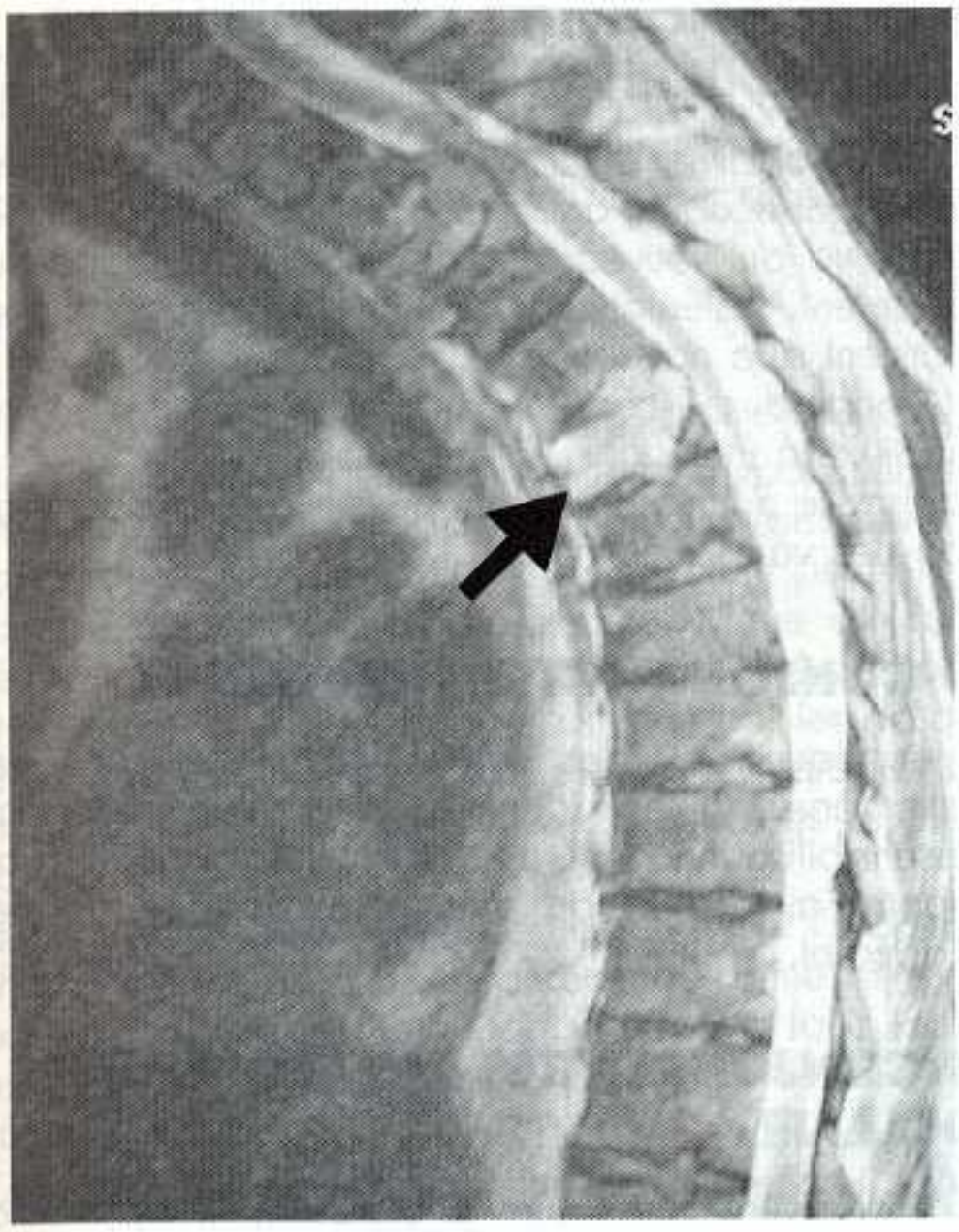
– Il n'existe *pas de signes sus-médullaires* (par exemple : atteinte des paires crâniennes, de troubles de conscience, etc.).

Parce que le risque existe d'une aggravation neurologique brutale avec tableau dit « de section médullaire » (hypotonie, abolition des réflexes, déficit moteur et sensitif complet, rétention d'urine, escarres), le diagnostic doit être suspecté au moindre doute.

Examens complémentaires

L'IRM (imagerie par résonance magnétique) est le meilleur, sinon le seul examen à pratiquer, avec des coupes sagittales du rachis et de la moelle, dont l'étage aura été déterminé par le médecin selon l'examen clinique. Elle permet d'identifier l'étage et le siège (osseux, épidural, vertébral, etc.) de la lésion.

Les radiographies du rachis (face, profil, 3/4) permettent d'analyser les vertèbres elles-mêmes.



IRM médullaire : épidurite vertébrale (D3) métastatique responsable d'une paraparésie progressive.



IRM médullaire cervicale (coupe sagittale) : kyste parasitaire intramédullaire.

La ponction lombaire (PL) est dangereuse (risque d'aggravation des symptômes) ; elle montrerait une élévation de la protéinorrachie.

Le TDM rachidien en coupes transversales (sans et avec injection intraveineuse d'iode) peut enfin compléter le diagnostic et rajouter à la spécificité du diagnostic préopératoire, notamment préciser les rapports entre le rachis lui-même et la moelle.

Surveillance médicale

Surveillance de l'état neurologique ; noter toute majoration du déficit moteur ou sensitif, surveiller l'évacuation de le vessie, le transit, éviter les appuis prolongés en raison du risque d'escarres.

Étiologies et traitement

Ne sont évoquées que les principales étiologies avec leur traitement.

Métastases osseuses ou épidurales d'une affection maligne : cancers du poumon, du rein, du sein, de la prostate, de la thyroïde. La compression résulte soit d'un effondrement osseux, soit d'une épidurite métastatique. Également lymphomes, maladie de Hodgkin, myélome. *Traitement par laminectomie* (ouverture chirurgical des lames vertébrales pour décomprimer la moelle) +/– radiothérapie.

Les causes infectieuses peuvent donner une compression médullaire par atteinte du disque intervertébral (discite), du corps vertébral (spondylite) ou des deux (spondylodiscite). *Le traitement est médical* : antibiothérapie adaptée après ponction sous scanner ou biopsie chirurgicale et cultures, atteintes staphylococciques fréquentes, tuberculeuses.

Tumeurs primitives bénignes ou malignes des vertèbres, hernies discales dorsales ou plus souvent cervicales, parfois secondaires à un traumatisme ; association alors avec une névralgie cervico-brachiale. *Traitement chirurgical*, et arthrodèse cervicale.

Les tumeurs intradurales et extramédullaires *(neurinome, méningiome)* ont une évolution lente. Ce sont des tumeurs bénignes. Le pronostic postopératoire est excellent sauf en cas de *maladie de Recklinghausen* où il existe des neurinomes multiples.

Les tumeurs intramédullaires (astrocytome, épendymome, angiomes) sont de traitement chirurgical difficile et ont un pronostic plus réservé.

CONJONCTIVITES

■ Définition

Inflammation de la muqueuse conjonctivale. La conjonctive tapisse la face postérieure des paupières et la face antérieure de la sclère ; ainsi la conjonctivite peut-elle être palpébrale et/ou bulbaire.

■ Signes cliniques

Picotements, sensation de sable dans l'œil, rougeur oculaire, hypersécrétion claire ou purulente avec agglutination des cils, discrète photophobie.

■ Formes étiologiques et traitement

Le germe sera mis en évidence par un frottis fait avant tout traitement avec culture et antibiogramme.

● CONJONCTIVITES INFECTIEUSES

■ Conjonctivites dites bactériennes

Staphylocoque, streptocoque, entérobactéries, pyocyanique, *Haemophilus*. Traitement : collyre ou pommade antibiotique à poursuivre 15 jours (→ Collyres et pommades en ophtalmologie).

■ Conjonctivites à *Chlamydiae*

– Les *Chlamydiae* sont responsables du *trachome*, (conjonctivite folliculaire), à l'état endémique en Afrique du Nord et en Asie, redoutable par ses complications notamment cornéennes.
– Et plus fréquemment en France des conjonctivites à inclusions ; traitement par cyclines en collyres.

■ Conjonctivites virales

Les adénovirus entraînent des kérato-conjonctivites épidémiques extrêmement contagieuses, en général bénignes, mais pouvant laisser des séquelles cornéennes. Sa transmission se fait par les mains et les instruments ophtalmologiques. Traitement : *Rifamycine collyre*, collyres corticoïdes (discuté).

L'herpès donne des kérato-conjonctivites. Traitement : *Zovirax pommade* (→ Zona ophtalmique).

Pour toutes les conjonctivites infectieuses, les mesures d'hygiène sont essentielles pour éviter la contamination : en milieu ophtalmologique, il faut se laver les mains et désinfecter le matériel après chaque patient.

● CONJONCTIVITES DU NOUVEAU-NÉ ET DU NOURRISSON

– La conjonctivite du 3e jour après la naissance évoque le gonocoque, agent responsable de l'*ophtalmie purulente du nouveau-né*, devenue rare, grâce au traitement systématique par un collyre au nitrate d'argent à la naissance.
– À partir du 5e jour, il s'agit plus souvent d'une conjonctivite à inclusions.
– Chez le nourrisson, il faut penser à une imperforation des voies lacrymales.

● CONJONCTIVITES ALLERGIQUES

Très fréquentes, elles nécessitent une éviction de l'allergène s'il est identifié, avec éventuellement désensibilisation générale ; localement collyre *Cromoptic* avec ou non une corticothérapie locale d'appoint.

● CONJONCTIVITES PAR SÉCHERESSE OCULAIRE

Conjonctivites chroniques bilatérales ; le diagnostic est fait par le test de Schirmer. Traitement : larmes artificielles (→).

CONN (syndrome de)

■ Définition

Le syndrome de Conn correspond à l'hypersécrétion primitive par la corticosurrénale d'aldostérone, hormone réglant le métabolisme du sodium.

■ Causes et mécanismes

L'excès d'aldostérone est responsable de rétention sodée et d'une élimination potassique urinaire exagérée.
Le plus souvent, il s'agit d'une tumeur bénigne faite de cellules de la glomérule, on parle alors d'*adénome de Conn*. Plus rarement, on peut rencontrer une polyadénomatose uni- ou bilatérale. Un carcinome (cortico-surrénalome) malin est exceptionnellement en cause. Il faut distinguer le syndrome de Conn, des hyperaldostéronismes secondaires que l'on rencontre dans d'autres pathologies.

■ Signes cliniques

La prédominance féminine est indiscutable. Le tableau clinique est dominé par l'hypertension artérielle permanente, modérée et bénigne le plus sou-

vent. Il s'y associe d'autres symptômes (signes d'hypokaliémie) : accès de faiblesse musculaire, paresthésies, crises tétaniques, syndrome polyuro-polydipsique. En revanche, il n'y a pas d'œdème.

Examens complémentaires

Ils doivent être faits avant tout traitement et régime.

L'*ionogramme sanguin* montre une hypokaliémie (inférieure à 3 mmol/L) avec une kaliurèse élevée (rapport Na/K inférieur à 1). La *natrémie* peut être normale ou élevée. L'alcalose métabolique est très fréquente. Il peut exister un trouble de la régulation glycémique. Le diagnostic est confirmé par les *dosages d'aldostérone plasmatique* et *de tétrahydroaldostérone urinaire,* qui sont élevées, associées à une activité rénine plasmatique effondrée.

La localisation de la tumeur est assurée par l'*urographie intraveineuse* avec néphrotomographie et surtout par la *scintigraphie au iodocholestérol* faite sous freinage par la dexaméthasone et par le *scanner abdominal.*

Ces examens peuvent permettre de différencier adénome et hyperplasie bilatérale.

Surveillance médicale

En dehors de la pression artérielle, ils sont surtout biologiques, dominés par le ionogramme sanguin et urinaire. L'électrocardiogramme peut révéler des signes d'hypokaliémie (allongement de QT, trouble de la repolarisation).

Évolution et complications

Bien qu'il s'agisse habituellement d'une hypertension modérée, on pourra voir se développer, en l'absence de traitement, une rétinopathie, une cardiomégalie, une atteinte rénale voire un accident vasculaire cérébral.

Traitement et pronostic

En cas d'adénome : surrénalectomie unilatérale.

Le traitement est chirurgical, préparé par un traitement médical basé sur la recharge potassique et les antialdostérones (spironolactone). En postopératoire, il faut mettre le malade sous hydrocortisone au moins provisoirement afin d'éviter une décompensation surrénalienne aiguë.

L'ablation de la tumeur permet, après plusieurs mois, un retour à une pression artérielle normale. Dans 25 % des cas, environ, l'hypertension, persiste, probablement en raison des lésions rénales irréversibles.

En cas d'hyperplasie bilatérale des surrénales : pas de traitement chirurgical, traitement médical (spironolactone = aldactone).

CONSTIPATION

Définition

C'est le retard d'évacuation de selles dont le séjour dans l'intestin se prolonge trop. Il n'existe pas de définition idéale. En pratique, on parle de constipation s'il y a moins de 3 selles par semaine.

Causes et mécanismes

On distingue les constipations *fonctionnelles* (constipation-maladie) et les constipations *secondaires* (constipation symptôme) selon le schéma ci-après.

Signes essentiels

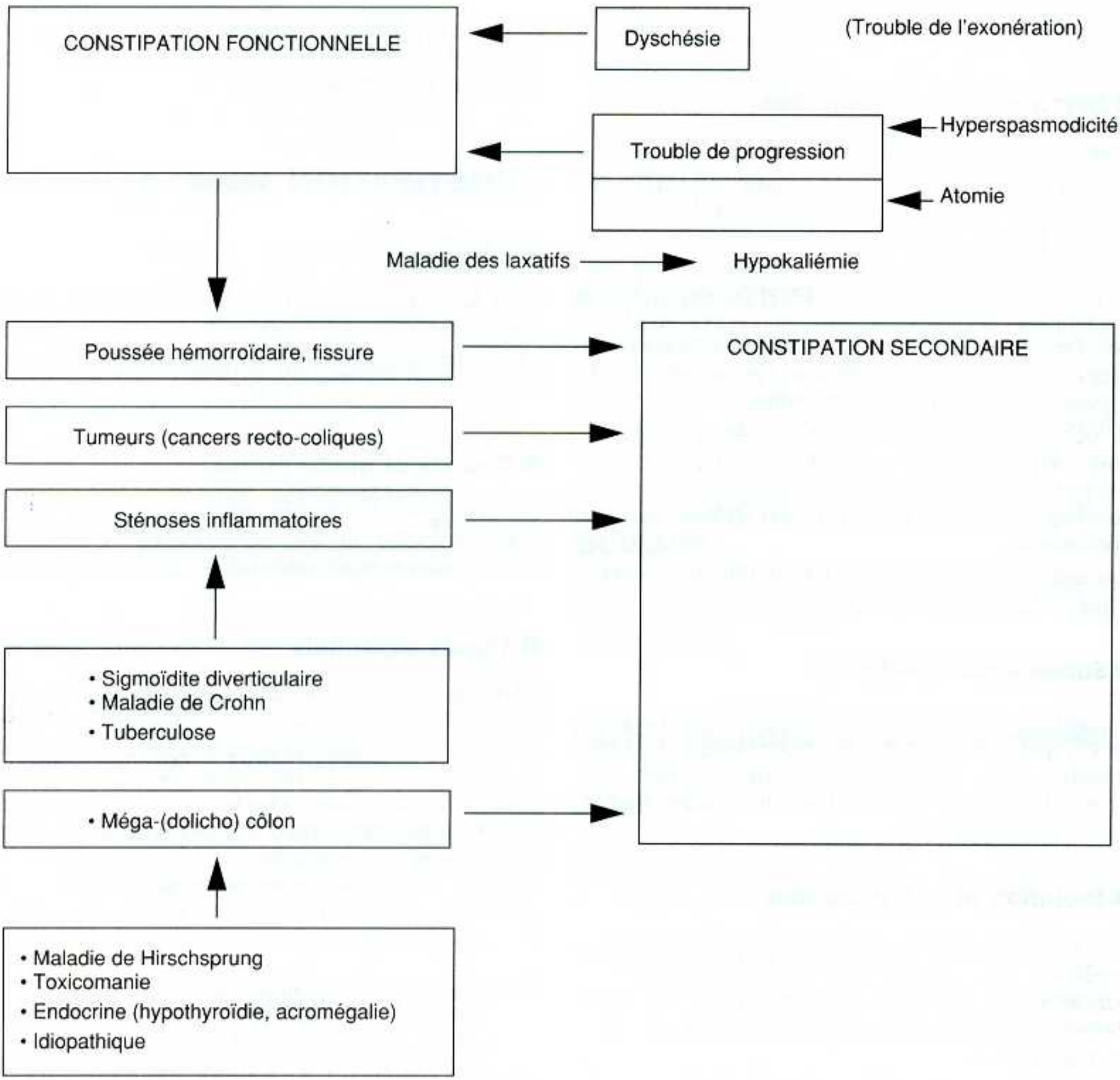
Clinique : l'anamnèse doit faire préciser la date d'apparition, la fréquence et l'aspect des selles, l'existence de symptômes associés (ballonnement, douleurs, rectorragies, etc.), d'une altération de l'état général, la prise éventuelle de laxatifs irritants. L'examen clinique comprendra toujours un examen de la marge anale et un toucher rectal ; la présence de matières dans le rectum est anormale si le patient ne ressent pas le besoin d'exonérer, elle témoigne alors d'une dyschésie.

Examens complémentaires : ils recherchent une cause organique. La coloscopie est indispensable, surtout lorsque la constipation est d'apparition récente. Quant à l'*examen coprologique* fonctionnel, il a le mérite de rapporter certaines diarrhées (fausses diarrhées) à leur vraie cause : la constipation, en montrant des signes de stase colique avec surdigestion ; l'hypersécrétion colique réactionnelle expliquant l'aspect liquide de la selle.

Surveillance, évolution et complications

Il faut éviter d'une part l'abus de laxatifs irritants (voir *infra*), d'autre part l'apparition d'un fécalome. Ces complications se voient surtout chez les patients âgés et/ou grabataires.

Mécanismes des constipations



■ Pronostic et traitement

Le pronostic est fonction de la cause. La constipation fonctionnelle est habituellement chronique. L'important est d'éviter un usage continu des laxatifs irritants (séné, bourdaine, phénolphtaléine, etc. [→ Maladie des laxatifs]) ou toxiques (oxyphénisatine). On dispose de :

Règles hygiéno-diététiques : sport (marche, etc.), repas réguliers équilibrés, riches en fibres, boissons abondantes, présentation régulière aux toilettes.

Produits diététiques ou médicamenteux :

– Dans la *dyschésie* : suppositoires à la glycérine ou à dégagement gazeux *(Éductyl)*, petits lavements *(Microlax)*.

– Dans les *constipations de progression* : accroissement du bol fécal grâce au son (→ Son). On peut également utiliser des mucilages (*Coréine, Spagulax,* etc.) et des lubrifiants (huile de paraffine, *Lubentyl, Lansoyl gelée, Transitol,* etc.). Il faut citer aussi les laxatifs d'action osmotique, le lactulose (*Duphalac*) et le lactitol (*Importal*).

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

La denture sera surveillée avec attention. Les édentements seront corrigés pour permettre une mastication de qualité.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Éviter les formes rectales.

CONSTIPATION DE L'ENFANT

Définition

Diminution de la fréquence des selles qui sont dures et d'émission difficile (moins de 1 par jour chez le nourrisson, moins de 2 par semaine chez l'enfant).

Causes et mécanismes

Le plus souvent, constipation fonctionnelle : erreurs diététiques, contexte psychologique et familial (tempérament obsessionnel, éducation sphinctérienne trop précoce et trop rigide) ; lésions anales responsables de rétention.

Rarement, causes organiques : maladie de Hirschprung (→), maladies neuromusculaires (encéphalopathie), hypothyroïdie, mucoviscidose...

À part, constipation au lait de mère, de cause inconnue.

Signes essentiels

Constipation fonctionnelle : ballonnement abdominal modéré ; parfois fécalome ; fissures de la marge anale.
Constipations organiques : antécédents de retard à l'élimination du méconium ; hypotrophie staturo-pondérale ; ballonnement abdominal.

Examens paracliniques

Inutiles dans les constipations fonctionnelles.
Test de la sueur, bilan thyroïdien. Radio d'abdomen sans préparation, lavement opaque, biopsie rectale, étude du réflexe recto-anal inhibiteur (Hirschprung).

Complications

Constipations fonctionnelles : encoprésie (émission involontaire de selles), prolapsus.
Constipations organiques : épisodes occlusifs ou sub-occlusifs, entérocolite ulcéro-nécrotique.

Traitement

En dehors d'une étiologie particulière :
– Conseils diététiques (fibres, eau Hépar, graisses non cuites).
– Revoir l'alimentation de la mère en cas d'allaitement.
– Rééducation sphinctérienne.
– Éventuellement médicaments lubrifiants (paraffine) ou hydratants.
– Éviter les suppositoires et les micro lavements. Cicatrisants locaux (fissures).
– Prise en charge psychologique (encoprésie).
– En cas de rétention majeure, lavement évacuateur avec une solution salée isotonique.

CONTRACEPTION

La gamme des procédés contraceptifs est actuellement très étendu elle permet de faire face à pratiquement toutes les situations.

Coït interrompu ou retrait

Consiste à retirer le pénis du vagin avant le début de l'éjaculation ; celle-ci doit se faire à distance de la vulve.

Préservatifs masculins (condom)

Elle consiste à retenir le sperme dans un préservatif placé sur la verge et à empêcher le passage des spermatozoïdes dans la glaire cervicale.
Il existe plusieurs modèles de préservatifs : simples, lubrifiés, recouvert de silicone, avec ou sans réservoirs, enduits de spermicides.

Avantage : innocuité totale.

Inconvénients : échec 7 % environ. Échec résultant d'une utilisation irrégulière ou d'un défaut dans la technique d'utilisation.

Indications : seul moyen préventif efficace vis-à-vis des maladies sexuellement transmissibles.

Méthode de continence périodique

Ces méthodes reposent sur 2 faits :

– il ne peut se produire qu'une seule ovulation par cycles et l'ovocyte, s'il n'est pas fécondé dans les 24 à 36 heures suivant l'ovulation, dégénère ;
– le spermatozoïde une fois dans l'organisme féminin ne conserve son pouvoir fécondant que 3 à 4 jours.

Méthode d'Ogino (continence entre 9 et 19 jours du cycle).

Méthode de Knauss (continence entre 8 et 20 jours du cycle).

Méthode de la courbe thermique : elle repose sur le fait que la progestérone sécrétée par le corps jaune après l'ovulation possède des propriété hyperthermisantes. La prise quotidienne de la température matinale permet de repérer la période présumée de l'ovulation que se situe au moment ou juste après le point le plus bas de la courbe. Taux d'échec : 3 à 4 %.

■ Obturateurs féminins et spermicides locaux

Diaphragmes : c'est une coupole de caoutchouc mince et souple bordée d'une armature circulaire flexible. Il existe 18 tailles différente de 52,5 à 95 mm (tailles habituelles entre 70 et 80 mm).

Les spermicides locaux sous forme de crème, gelée ou de mousse sous pression sont le complément indispensable de la prescription d'un diaphragme vaginal. Taux d'échec entre 5 et 30 %.

Spermicides locaux : le plus souvent utilisés seuls. Efficacité comparable sinon supérieur aux diaphragmes. Ils doivent être placés quelques minutes avant le rapport et la femme doit s'abstenir de toute toilette vaginale. Leur durée d'action étant limitée une nouvelle application devra être effectuée si un autre rapport sexuel a lieu quelques heures plus tard.

■ Dispositif intra-utérin (DIU)

Principe : le DIU est un corps étranger dont la présence à l'intérieur de la cavité utérine empêche la grossesse.

Mise en place : matériel nécessaire en pratique pour l'insertion : un spéculum, une pince à col, un hystéromètre, une sonde de Dalsace ou des bougies de Hegar, une pince longuette, du coton, un liquide antiseptique, une paire de ciseaux longs.

L'insertion du DIU se fait habituellement en fin de règles ou dans les huit jours qui suivent au cabinet sans nécessité d'anesthésie ou de préparation.

■ Surveillance

Il faut apprendre à la patiente à repérer la présence du fil témoin après chaque cycle. Le rythme de surveillance clinique sera bisannuel. Le DIU peut rester en place 3 à 5 ans, à l'exception du modèles porteur de progestérone qui doit être changé tous les 18 mois.

De légers saignement surviennent assez souvent dans les jours qui suivent la pose du DIU. Les règles suivantes peuvent être rapprochées et plus abondantes.

Efficacité : taux d'échec entre 3 à 5 % année-femme pour les premiers stérilet sans cuivre, 1 à 2 % année-femme pour les autres, 2 % pour le *progestasert*. L'efficacité du DIU peut diminuer avec la prise de corticoïdes, d'anti-inflammatoires non stéroïdien et d'aspirine en prise régulière et prolongée.

Spécialité	Présentation	Durée d'action
Alpagelle	Crème	12 h
Théramex	Ovule	4 h
Pharmatex	Comprimé	3 h
	Crème unidose	10 h
	Crème	12 h
	Ovule	4 h
	Tampon	24 h
Patentex	Ovule	2 h
Semicid	Ovule	2 h
Tarocap	Capsule	2-3 h

Contraceptifs oraux (CO)

Depuis leur apparition, les CO n'ont cessé de s'améliorer par la diminution de la posologie utilisée et une amélioration de la qualité des progestatifs de synthèse contenu dans les préparation.

Mode d'action :

– blocage de l'ovulation par leur effet antigonadotrope ;
– modification de la glaire qui devient impropre au passage des spermatozoïdes ;
– modification de l'endomètre qui ne permet plus la nidation.

Effets indésirables :

– nausées, vomissements ;
– mastodynie, mastopathie, chloasma, acné ;
– aménorrhée avec des produits à dominante progestative ou avec des œstroprogestatifs combinés ;
– des modifications métabolique et tensionnelle ;
– hypercoagulabilité (pouvant conduire à des thromboses veineuses) ;
– diminution de la tolérance aux hydrates de carbone chez les sujets prédisposés ;
– prise de poids modérée ;
– neurotonie, asthénie, tendance dépressive ou diminution de la libido.

Prescription : après un interrogatoire recherchant les antécédents personnels ou familiaux, HTA, de maladie vasculaire ou d'accident thromboembolique de cancer du sein, de diabète, d'affection hépatique sévère, de cholestase ou de prurit généralisé lors d'une grossesse.
Un examen clinique comportant un examen somatique général : TA, poids, examen des seins, examen gynécologique.

Examen complémentaires : frottis de dépistage du cancer du col, dosage : glycémique à jeun, cholestérolémie et triglycéridémie.

Expliquer la prise de la CO :

Il faut commencer le 1er comprimé de la première plaquette, le premier jour du cycle. Respecter l'intervalle d'arrêt fixe de 7 jours entre chaque plaquette de 21 comprimés ou de 6 jours si les plaquettes comprennent 22 comprimés.
Savoir que l'efficacité est permanente y compris pendant l'intervalle d'arrêt. Réparer l'oubli d'un comprimé en le prenant le plus tôt possible sachant que les oublis répétés ou un oubli excédant 24 h peuvent compromettre l'efficacité de la méthode.

Surveillance

– bilan clinique tous les 6 mois ;
– bilan sanguin identique au bilan initial lors de la première année puis tous les 2 à 3 ans en fonction de l'âge de la patiente et des chiffres biologiques initiaux.

Contraception progestative

Ses indications procèdent des inconvénients et contre-indications des autres méthodes contraceptives. On distingue :
– la contraception orale continue à faible dose ;
– la contraception orale discontinue orale à forte dose antigonadotrope ;
– la contraception par progestatif retard injectable toutes les 8 à 12 semaines.

Indications :
– Période d'allaitement, antécédents thromboemboliques ou d'HTA, diabète compliqué, céphalée importante.
– de la contraception orale discontinue : en période de préménopause dans les contre-indications mammaire ou utérine.

Effets indésirables : récidive de chloasma, de prurit, d'ictère gravidique, hyperandrogènie, métrorragies, d'aménorrhée, troubles veineux et métaboliques.

Contraception d'urgence

Un intervalle de 6 j s'écoule entre l'ovulation et l'implantation éventuelle d'un œuf fécondé d'où la possibilité de proposer à une femme un procédé contraceptif en cas de rapport non ou mal protégé.

Méthode :
– contraception orale : 2 comp. *Stediril* à prendre deux fois à 12 h d'intervalle. Taux d'échec 0 à 3 % si comp. pris moins de 72 h après le rapport ;
– DIU posé dans les 5 jours chez la multipare. Taux d'échec 0 à 0,9 %.

Pour le chirurgien-dentiste

Contraceptifs oraux : ils créent une augmentation de l'indice gingival pouvant favoriser une gingivite érythémateuse ou hyperplasique ou une épulis. Nécessité pour le praticien de préciser l'étiologie afin de mettre en cause ou non la contraception.
De plus au milieu du cycle de la prise du contraceptif, on peut observer une augmentation de l'activité fibrinolytique ce qui engendre un risque accru d'alvéolite postextractionnelle. Avec les contraceptifs minidosés, il existe un risque de diminution de leur efficacité si il y a prise simultanée de certains médicaments (exemple : rifamycine).
Contraception endo-utérine : risque d'inactivation lors de la prise simultanée d'anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens et de certains antibiotiques tel les tétracyclines. Nécessité pour le chirurgien-dentiste de prévenir la patiente de ce risque.

CONVULSIONS DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

Définition

Phénomènes paroxystiques d'origine cérébrale survenant de façon occasionnelle, le plus souvent avant 5 ans.

Causes et mécanismes

La *fièvre* est la cause la plus fréquente (entre 1 et 5 ans) ; le plus souvent, d'origine virale ; elle peut être liée à une méningite (virale ou bactérienne) ou une méningo-encéphalite (Herpès).
Dans les convulsions fébriles compliquées (voir plus loin), pathologie cérébrale sous-jacente à rechercher.
En l'absence de fièvre : traumatisme crânien, hématome sous-dural, hypoglycémie, hypocalcémie, déshydratation, intoxication, malaise anoxique.

Signes essentiels

– *Chez le nourrisson* : crise atypique le plus souvent ; accès d'hypertonie ou d'hypotonie ; secousses cloniques des membres généralisées ou localisées ; perte de conscience avec regard fixe, révulsion oculaire.
– Fièvre (chiffrer ++) ; recherche de signes méningés.
Distinction fondamentale entre :

Convulsion fébrile simple
Convulsion fébrile compliquée

– Âge 1 à 5 ans.
– Durée inférieure à 10 minutes.
– Crise généralisée.
– Pas de déficit postcritique.
– Pas d'antécédent neurologique.
– Moins de 1 an.
– Supérieure à 10 minutes.
– Localisation à un hémicorps.
– Déficit postcritique.
– Retard psychomoteur.

Examens paracliniques

– Convulsions fébriles simples : bilan étiologique de la fièvre (PL).
– Convulsions fébriles compliquées : EEG, scanner cérébral.
– Convulsions sans fièvre : au minimum glycémie, calcémie. Bilan en fonction de l'orientation étiologique clinique.

Surveillance médicale

Au décours de la crise : conscience ; état respiratoire (encombrement) ; tension artérielle ; état neurologique (paralysie).
À distance : développement psychomoteur.

Évolution et complications

La prolongation de la crise pendant 15 minutes ou la succession de crises très rapprochées réalise l'état de mal, grave par l'anoxie qu'il entraîne et donc les séquelles possibles.
À distance de la crise : convulsions fébriles simples, récidives possibles jusqu'à 5-6 ans, sans gravité.
Convulsions fébriles compliquées : risque de récidives, de séquelles neurologiques.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Dépendent de la cause éventuelle.
Chez le nouveau-né : anoxie périnatale, toxoplasmose ou rubéole anténatale, syndrome malformatif du système nerveux, métaboliques (hypoglycémies et ses propres causes).
Chez le nourrisson : convulsions fébriles, isolées ou non, surinfections d'origine éventuelle ORL ou bucco-faciale d'origine diverses, dont la phénylcétonurie et ses conséquences dentaires et cranio-faciales.
Chez l'enfant : phacomatose, tumeur de la fosse postérieure.
Les manifestations sont des :
Crises élémentaires partielles sensorielles (visuelles, auditives, olfactives).
Crises élémentaires partielles végétatives oropharyngées avec hypersalivation et déglutition.
Crises généralisées : mouvements faciaux, morsure de la langue suivis de hypersalivation et mydriase de la phase clonique.

Précautions à prendre lors des soins

Retard mental des syndromes de West. Possibles crises partielles ou généralisées induites par le stress, l'éclairage, les surdosages en anesthésiques.
Se méfier des « absences » de l'enfant, simple (suspension de vigilance), myoclonique, ou atonique (inhibition brusque du tonus postural).

Précautions à prendre lors des prescriptions

Dépendront de l'étiologie et des prescriptions antiépileptiques en cours. Un contact avec l'équipe traitante est nécessaire pour régler les modalités de prise en charge thérapeutique.

Traitement et pronostic

– Traitement de la crise elle-même : position latérale de sécurité ; désobstruction des voies respiratoires

supérieures ; *Valium*, par voie rectale (0,5 mg/kg) avec possibilité de ventilation manuelle (*Ambu*).
– Traitement de la cause.
– Prévention des récidives : crises fébriles simples, pas de traitement sauf en cas de récidives fréquentes (*Dépakine*). Crises fébriles compliquées, traitement anticomitial par la dépakine. Certaines vaccinations sont contre-indiquées (vaccin anticoquelucheux).
– Le pronostic est fonction de l'existence ou non d'une atteinte cérébrale sous-jacente et de l'efficacité du traitement dans les crises compliquées. Il est excellent dans les crises simples.

COQUELUCHE

Définition

C'est une maladie contagieuse de l'enfant due au bacille de Bordet-Gengou ou *Bordetella pertussis* (petit bacille Gram négatif immobile, encapsulé).

Causes et mécanismes

Le bacille se transmet par contage direct (dans les gouttes de salive émises lors de la toux) et diffuse facilement dans les communautés enfantines (crèches, écoles).

Signes essentiels

Clinique : après une incubation de 1 semaine, commence la *période catarrhale* : fébricule, toux sèche, spasmodique, à prédominance nocturne ; puis vient la *période des quintes*.
La quinte, précédée de prodromes (agitation, anxiété), débute par une série de secousses de toux expiratoires, suivie d'une apnée brève, puis une inspiration prolongée et bruyante, la reprise (chant du coq) survient suivie d'une autre série de secousses de toux, et ainsi de suite. Une expectoration glaireuse apparaît alors et termine la quinte ; celle-ci est souvent émétisante.

Examens complémentaires : la NFS montre une hyperleucocytose (10 à 30 000) avec hyperlymphocytose (60 à 90 %) ; la formule s'inverse en cas de surinfection. La confirmation est bactériologique (en faisant tousser l'enfant dans une boîte de Petri). Radio pulmonaire.

Surveillance, évolution, complications

Le nombre de quintes/jour doit être noté ; la température reste subnormale (examens : voir *supra*). *La coqueluche du nouveau-né et du nourrisson est une maladie grave* : les quintes sont atypiques ; quintes asphyxiantes et apnée sont à craindre.
Si l'on n'intervient pas immédiatement, un état asphyxique avec cyanose, perte de connaissance et arrêt respiratoire peut survenir, d'où la nécessité d'hospitalisation en *milieu spécialisé*. La répétition des quintes émétisantes expose également à la déshydratation.
Les complications sont encore : des broncho-pneumonies (surinfection), des bronchites purulentes ou asthmatiformes, des convulsions, voire une encéphalopathie aiguë (rare, mais grave), mécaniques (ulcération du frein de la langue, épistaxis, etc.).

Traitement et pronostic

On dispose d'antitussifs et d'antispasmodiques, de sédatifs à doses filées ; l'antibiothérapie prévient surtout les surinfections. Les broncho-pneumonies, les quintes asphyxiantes du nourrisson justifient l'hospitalisation en réanimation.
Prophylaxie : maladie à déclaration obligatoire (**n° 21**) ; isolement, éviction scolaire (30 jours après le début des quintes, 20 jours pour les frères et sœurs) ; séroprophylaxie (gammaglobulines humaines spécifiques) pour les sujets contacts (nourrissons et nouveau-nés) ; vaccination. *Il faut vacciner le plus tôt possible ;* la protection est assez bonne.

CORPS ÉTRANGERS DE L'OREILLE

Définition

Les corps étrangers de l'oreille sont très fréquents en pratique pédiatrique. Le corps étranger, de nature très variable, siège dans le conduit auditif externe.

Traitement

L'extraction doit être effectuée avec patience sous contrôle de la vue au moyen d'un crochet mousse ou par un lavage à l'énéma. Il faut proscrire l'usage de la pince qui refoule vers le tympan.

Dans quelques cas, très rares, il peut être nécessaire de recourir à l'**anesthésie générale**.

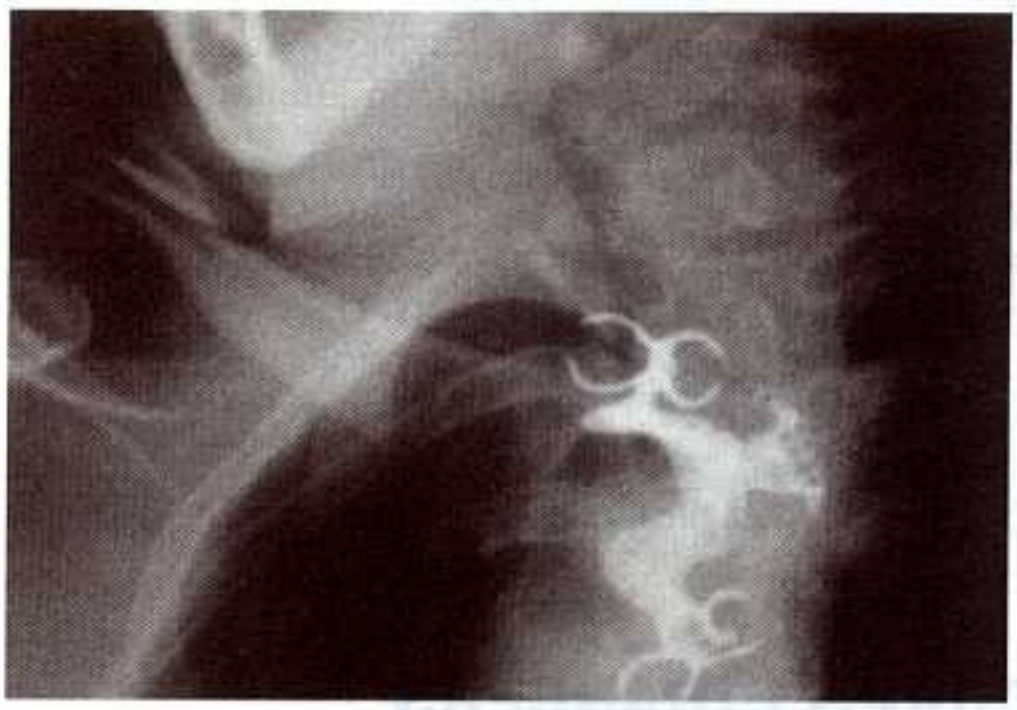
Certains corps étrangers vulnérants (allumettes) peuvent créer des lésions graves : perforation tympanique, surdité, vertiges, paralysie faciale, et nécessiter une **intervention chirurgicale**.

CORPS ÉTRANGERS DES VOIES AÉRODIGESTIVES SUPÉRIEURES

Les corps étrangers des voies aérodigestives supérieures sont des urgences. Ils mettent souvent en jeu le pronostic vital.

Corps étrangers des fosses nasales

Ils sont très fréquents chez les enfants. Le diagnostic est habituellement évident. *L'exérèse* est effectuée au crochet, la difficulté est fonction du volume et de la forme de l'objet. Ils peuvent être méconnus, le diagnostic étant alors évoqué secondairement devant une rhinorrhée purulente unilatérale.



Corps étrangers des voies aérodigestives supérieures.

Corps étrangers du pharynx

Le plus fréquent est l'arête de poisson, fichée dans l'amygdale palatine ou la base de langue. Elle est extraite à la pince sous anesthésie locale.

Corps étrangers du larynx

Les corps étrangers peuvent se bloquer dans le larynx, ceci s'observe notamment en cas d'éthylisme aigu. La dyspnée est immédiate et suraiguë, seule une intervention immédiate, rarement praticable, peut rétablir la respiration.

Corps étrangers trachéo-bronchiques

Les corps étrangers trachéo-bronchiques sont de nature variable, métalliques, plastiques (fragments de jouets) ou végétaux (cacahuètes). Le corps étranger se bloque habituellement dans la bronche souche droite.

La dyspnée est de gravité variable, parfois menaçante. La radiographie du thorax montre le corps étranger s'il est radio-opaque et son retentissement sur la ventilation broncho-pulmonaire.

L'extraction du corps étranger est effectuée le plus rapidement possible dans un centre ORL spécialisé par une bronchoscopie sous anesthésie générale.

Corps étrangers de l'œsophage

Il peut s'agir de corps étrangers alimentaires (arête de poisson, os de poulet ou de mouton), ou chez l'enfant de pièces de monnaie.

La présence du corps étranger dans l'œsophage se traduit par des douleurs postérieures, une dysphagie plus ou moins complète.

L'extraction doit être réalisée très rapidement sous anesthésie générale par œsophagoscopie.

La complication redoutable des corps étrangers de l'œsophage est la *perforation œsophagienne*, responsable d'une médiastinite gravissime.

Pour le chirurgien-dentiste

Les accidents d'ingestion et d'inhalation sont des accidents assez fréquents, au cabinet dentaire.

En cas d'inhalation le praticien doit :
– calmer le malade, le laisser se reposer en position semi-assise ;
– l'oxygéner s'il est essouflé, cyanosé avec un pouls rapide ;
– faire appeler une équipe médicale.

En cas de syndrome obstructif, pratiquer la manœuvre de Heimlich en cas d'échec ; injecter des corticoïdes d'action rapide en IV.

En cas d'ingestion
Le praticien doit :
– s'assurer de la réalité de l'ingestion ;
– faire le bilan des troubles ressentis par le patient ;
– s'efforcer de ne pas gêner les investigations ultérieures ;
– confier son patient à une équipe médicale.

CORPS ÉTRANGERS INTRA-OCULAIRES

La projection d'un corps étranger dans l'œil est un accident fréquent.

■ Corps étrangers superficiels

Grain d'émeri, poussière de verre, corps étranger végétal, évoqué devant une photophobie, un larmoiement, et le contexte. Le corps étranger, fiché dans la cornée ou sous la paupière supérieure, sera extirpé après instillation d'un collyre anesthésique cornéen (→ *Tonométrie*).

■ Corps étrangers profonds

C'est une urgence médico-chirurgicale. L'examen clinique recherche une perforation du globe oculaire. La radiographie des orbites permet de d'affirmer sa présence et de préciser sa position dans le globe. Le corps étranger devra être extrait en salle d'opération sous anesthésie générale, sous microscope opératoire.

■ Dans tous les cas

Prophylaxie antitétanique, antibiotiques par voie locale et générale.

Pour le chirurgien-dentiste

Lors des soins où existent des risques de projection, il est souhaitable de préserver le patient par le port de lunettes de protection.
Tout opérateur doit porter des verres de protection neutre, s'il ne porte pas de verres correcteurs, afin d'éviter ces accidents et plus particulièrement les porteurs de lentilles cornéennes.

COUDE (affections du)

■ Signes cliniques

Une affection du coude se manifeste par une impotence fonctionnelle plus ou moins douloureuse, gênant la flexion et l'extension de cette articulation.

■ Causes et mécanismes

Lorsque les radiographies et les examens de laboratoire sont normaux :

– *L'épicondylite* est la plus fréquente des affections du coude. Elle se manifeste par une douleur lors des mouvements de supination de la main avec préhension (verser le contenu d'une casserole, par exemple). L'examen retrouve un point douloureux épicondylien à la palpation et à la supination contrariée.
– *L'épitrochléite* correspond à l'atteinte du muscle pronateur de la main (inverse de la supination). La douleur siège sur la partie interne du coude à l'examen et la pronation contrariée la réveille.
– *La bursite rétro-olécrânienne* est plus rare.

La chondromatose synoviale nécessite une arthrographie opaque pour être diagnostiquée et peut bénéficier d'une arthroscopie (corps étrangers intra-articulaire).

Lorsque les radiographies sont anormales (à vitesse de sédimentation non accélérée) on peut voir une arthrose du coude (avec pincement, ostéophytose, ostéosclérose) qui limite les mouvements de l'articulation. Il peut aussi s'agir d'une arthropathie nerveuse, syringomyélique le plus souvent, qui réalise le tableau d'une énorme arthrose caricaturale, exubérante, mais indolente.

Lorsque la vitesse de sédimentation est accélérée :

– On peut évoquer une *infection* : soit à germe spécifique, la tuberculose dont l'atteinte du coude est la plus fréquente des localisations du membre supérieur (→ Arthrites tuberculeuses), soit à germe non spécifique. Le tableau est celui de toutes les arthrites infectieuses.
– *L'hygroma* est une bursite rétro-olécrânienne inflammatoire et infectieuse qui doit être incisée.
– *Les grands rhumatismes inflammatoires* (→ Polyarthrites) peuvent toucher le coude, aussi bien la polyarthrite rhumatoïde que le rhumatisme psoriasique ou la goutte et les cancers ne sont pas impossibles.

■ Évolution et traitement

Ils sont fonction de l'étiologie de l'affection. Pour les épicondylites, épitrochléites ou arthroses, les infiltrations de dérivés corticoïdes jouent un très grand rôle. Pour les autres affections, c'est le traitement général et approprié qui est de mise.

COXARTHROSE

Voir *Arthrose de la hanche*.

COXOPATHIES (généralités)

■ Définition

On appelle *coxopathie* une *affection de la hanche*, c'est-à-dire de l'articulation coxo-fémorale.

■ Signes essentiels

Une affection de la hanche se manifeste toujours par des douleurs de la fesse et/ou de l'aine, diffusant à la cuisse, et parfois au genou. Ces douleurs, quand

elles se manifestent le jour, entraînent une boiterie et un déhanchement. Elles peuvent aussi gêner le sommeil.

■ Causes et mécanismes

C'est la radiographie qui permet le diagnostic des différentes affections de la hanche.

Lorsque l'interligne articulaire est pincé :

Avec vitesse de sédimentation normale :

– L'arthrose de la hanche est la coxopathie la plus fréquente.

– La coxopathie pagétique a les mêmes signes que la coxarthrose mais la radiologie révèle la maladie de Paget.

– Les arthropathies nerveuses, très destructrices sont peu douloureuses.

– La luxation de la hanche est diagnostiquée à la naissance.

Avec vitesse de sédimentation accélérée :

– Les coxites rhumatismales peuvent se voir au cours de la polyarthrite rhumatoïde, de la spondylarthrite ankylosante, du rhumatisme psoriasique, etc.

– Les coxites infectieuses peuvent être dues à n'importe quel germe depuis la tuberculose (→ Coxalgie) jusqu'au staphylocoque. La ponction articulaire est l'examen indispensable avec analyse bactériologique, dans tous les cas de coxites.

– La chondrocalcinose articulaire peut toucher la hanche avec ou sans manifestation clinique (→ Polyarthrites) mais cette localisation reste rare.

Lorsque l'interligne articulaire reste normal :

On pense le plus souvent à *l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale.*

D'autres fois, il peut s'agir d'une chondromatose synoviale, d'un céphalolisthésis (glissement de la tête fémorale chez un sujet jeune, véritable urgence chirurgicale), ou de douleurs provoquées par des affections de voisinage, y compris pelviennes. Les cancers osseux doivent toujours être évoqués.

Lorsque les os du bassin restent normaux :

On pense alors à : tendinite, périarthrite de la hanche, bursite ischiatique ou tendinite des adducteurs.

■ Évolution et traitement

Ces éléments sont fonction des affections en cause et sont donc traités séparément, à chaque entrée particulière.

COXSACKIE (infections à virus)

■ Définition

Les virus Coxsackie appartiennent aux entérovirus, ils se divisent en 2 groupes (A et B).

■ Signes essentiels

La maladie de Bornholm (ou myalgie épidémique) comporte un syndrome myalgique des muscles thoraciques, abdominaux, nuchaux et fessiers dans un climat fébrile avec pharyngite, exanthème maculeux, micro-adénopathies. Il y a parfois une leucopénie modérée. L'évolution est en règle générale favorable. Une atteinte méningée, myocardique ou hépatique est possible.

Les encéphalomyocardites à Coxsackie donnent chez le nourrisson un tableau de défaillance cardio-respiratoire avec syndrome encéphalique et hémorragique mortel.

Les méningites aiguës sont des méningites à liquide clair, hyperlymphocytaire avec protéinorachie peu élevée et glycorachie normale.

L'évolution est bénigne.

L'herpangine est une angine bénigne de l'enfance.

CRAMPES

Ce sont des contractions musculaires intenses, involontaires, douloureuses. Souvent bénignes, banales après un effort sportif prolongé, elles peuvent aussi se rencontrer dans un certain nombre de maladies métaboliques et neurologiques. Elles surviennent au repos, souvent la nuit et aux jambes et entraînent une contraction palpable du muscle.

Causes banales :

– sport,
– grossesse,
– et chaleur.

Maladies neurologiques :

– SLA (sclérose latérale amyotrophique),
– polynévrites,
– Parkinson.

Fausses crampes (myalgies et douleurs crampoïdes) :

– artérite,
– myopathies,

– Parkinson (dystonies douloureuses),
– myalgies des maladies infectieuses (brucellose, viroses, dengue, trichinose, tétanos…).

CRANIOPHARYNGIOME

Définition

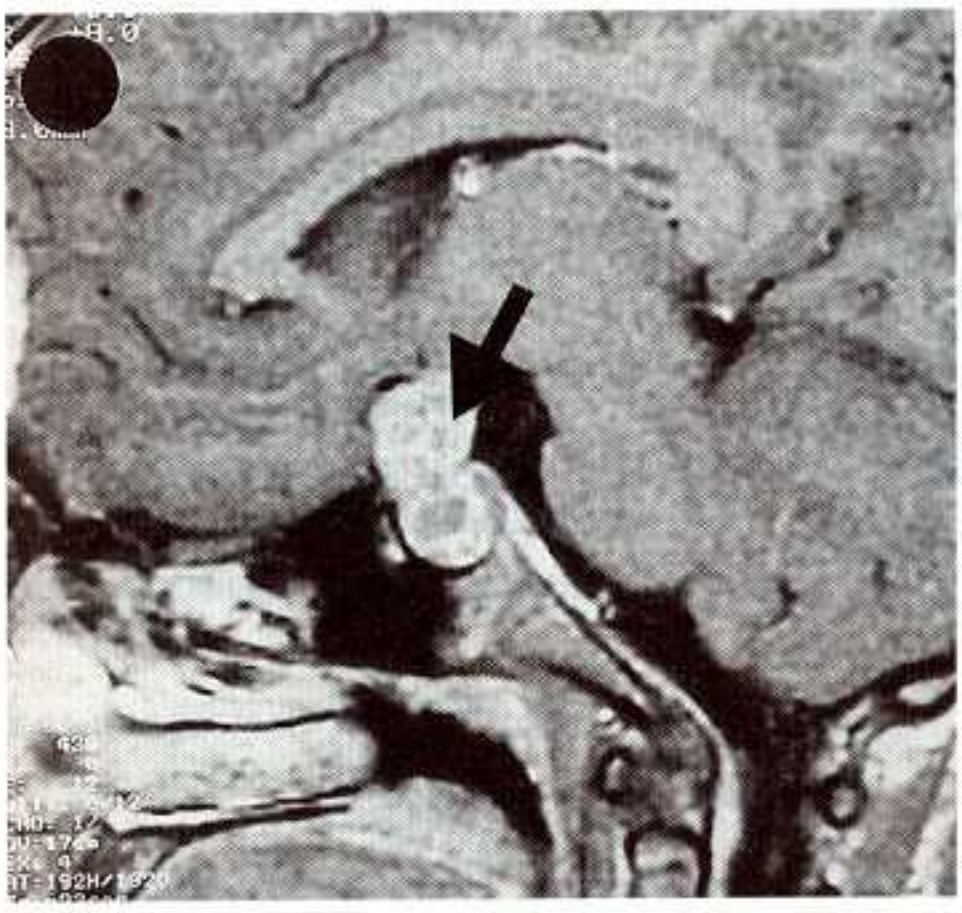
Tumeur de la région hypophysaire d'origine embryonnaire.

Signes essentiels

Ils associent :
– des signes *endocriniens* : retard statural, diabète insipide, hypoglycémie ;
– des signes *oculaires* : baisse de l'acuité visuelle ;
– des signes *d'hypertension intracrânienne*.

Surveillance médicale

– *Examen ophtalmologique* recherchant un œdème papillaire au fond d'œil, une amputation du champ visuel.
– *Radio du crâne* (érosion de la selle turcique, calcifications intratumorales) complétée par des explorations neuro-radiologiques.
– Scanner et/ou IRM.



IRM de la région hypophysaire ; volumineuse tumeur hétérogène occupant la selle tucique et refoulant le chiasma.

Traitement et pronostic

Le traitement est chirurgical. Il nécessite une réanimation attentive en raison des désordres endocriniens transitoires mais importants pouvant être observés en postopératoires (diabète insipide, insuffisance surrénale, hypoglycémie).

À long terme, des récidives tumorales peuvent survenir. Les séquelles sont d'ordre visuel et surtout endocrinien (les déficits endocriniens apparaissant à distance de l'intervention sont multiples : insuffisance thyroïdienne, diabète insipide, nanisme et impubérisme).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Rappelons que tout comme l'améloblastome, il s'agit d'une tumeur d'origine ectodermique, dérivant du tractus cranio-pharyngien, et peut parfois présenter des éléments dentaires calcifiés.

Précautions à prendre lors des soins et des prescriptions

Aucune après traitement chirurgical, sauf celles liées aux séquelles endocriniennes éventuelles.

CRANIOSTÉNOSE

Maladie d'origine génétique, caractérisée par de multiples malformations du crâne dues à la soudure prématurée des sutures osseuses. Diverses sutures pouvant être atteintes, les dysmorphies sont variables. Les anomalies crânio-faciales sont cependant fréquentes et sévères avec des déformations majeures du massif facial.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Elles sont très différentes selon les sutures atteintes (une ou plusieurs, crânienne, cranio-faciale, ou faciale) donnant autant de formes cliniques.
Parfois, le diagnostic est précoce, par la présence de signes fonctionnels d'hypertension intracrânienne (céphalées, troubles visuels), ou dans le cadre du bilan d'un syndrome polymalformatif.
Ailleurs, le diagnostic est tardif, posé devant une anomalie des bases maxillaires ou une malocclusion.

Précautions à prendre lors des soins et des prescriptions

Dépendent du retentissement de l'affection, qui peut donc aller de la simple dysmorphose maxillaire aux formes sévères, avec retard mental.

CRÉNOTHÉRAPIE ORL

Définition

La pratique des cures thermales est couramment répandue. Elle s'adresse essentiellement aux infections ORL récidivantes, rebelles aux traitements médicaux ou chirurgicaux habituels.

Il existe des eaux sulfurées et non sulfurées.

Schématiquement, *les eaux sulfurées* s'adressent aux maladies à composante infectieuse prédominante, *les eaux non sulfurées* aux affections récidivantes non infectieuses telle que l'allergie naso-sinusienne.

Traitement

Il est utile pour obtenir un résultat stable que la cure soit répétée plusieurs années de suite.



Carte des principales stations françaises utilisées en ORL.
Points ● : stations sulfurées. Points ◉ : stations non sulfurées.

CRISES ARTICULAIRES AIGUËS

Définition

La *crise articulaire aiguë* est définie par l'*inflammation* ou la congestion *brutale* ou très rapide d'une *articulation*.

Signes cliniques

L'inflammation se manifeste par une *douleur* dite inflammatoire, c'est-à-dire *nocturne*, de la *deuxième partie de la nuit*, réveillant le malade, et se prolongeant longtemps pendant la matinée. On note une impotence fonctionnelle. L'articulation atteinte est rouge, chaude, tuméfiée et douloureuse.

Signes paracliniques

S'il est rare que les radiographies montrent quelque chose de typique, elles peuvent être normales à la période toute précoce. *La vitesse de sédimentation est presque toujours accélérée.* La ponction articulaire permet l'examen cytobactériologique (indispensable) et chimique du liquide articulaire, ainsi que l'examen histologique de la synoviale.

Causes et mécanismes

Arthropathies microcristallines :

– Au premier rang on trouve la *goutte* qui touche surtout les articulations du pied (gros orteil) chez un homme jeune. Dans le sang existe une hyperuricémie le plus souvent. Dans le liquide articulaire on voit des cristaux d'urate de sodium, biréfringents en lumière polarisée.
– La *pseudo-goutte* est causée par une crise aiguë de *chondrocalcinose articulaire.* Le pied est plus rarement touché que dans la goutte. Le liquide articulaire contient des cristaux de pyrophosphate de calcium.
– Il peut s'agir d'une *réaction pseudo-allergique* à une infiltration intra-articulaire.

Arthropathies rhumatismales :

Au cours de l'évolution des grands rhumatismes inflammatoires, l'une ou plusieurs des articulations peuvent brusquement s'enflammer. Il est rare que ce soit inaugural de la maladie. Le diagnostic est plus facile dans la mesure où la crise articulaire survient dans un contexte défini et connu (→ Polyarthrites).

Arthrites septiques :

Elles s'accompagnent d'une altération franche de l'état général avec fièvre. Dans le sang existent des signes d'infection (hyperleucocytose avec réaction neutrophile). Le début est brutal. Le germe en cause peut souvent être mis en évidence au sein d'un liquide synovial contenant du pus ou des éléments puriformes.

Crises congestives des arthroses :

Elles simulent volontiers les signes cliniques des arthropathies microcristallines, mais la vitesse de sédimentation reste normale, ou, en tout cas, très peu accélérée.

Évolution et surveillance médicale

L'évolution se fait vers la sédation de la crise, en un à plusieurs jours.

La surveillance est surtout celle de l'état général (température, urines, etc.) dans la mesure où la crise guérit rapidement sous traitement adéquat.

Traitement

Il est fonction de l'étiologie.

CROHN (maladie de)

Définition

La maladie de Crohn est une affection inflammatoire touchant l'ensemble du tube digestif, mais surtout l'iléon terminal, le côlon et l'anus.
Elle évolue de manière imprévisible, par poussées de gravité variable. Les lésions intéressent toute l'épaisseur de la paroi digestive (atteinte transmurale avec fissures) ; elles sténosent la lumière digestive, s'étendent aux structures voisines (adhérences, inflammation, fistules).
Elles correspondent histologiquement à une infiltration lymphocytaire avec, dans deux tiers des cas, des nodules épithélioïdes giganto-cellulaires pratiquement caractéristiques de la maladie.

Causes et mécanismes

L'étiologie est inconnue.

Signes essentiels

Clinique : les signes principaux sont la *diarrhée* (8 fois sur 10), parfois remplacée par un tableau subocclusif (en cas de sténose marquée), les *douleurs* (coliques, syndrome de Kœnig), l'*amaigrissement.* On sent fréquemment un empâtement sensible de la fosse iliaque droite. La recherche de *lésions anales* (ulcérations, fistules) est systématique. Des manifestations extradigestives (analogues à celles de la recto-colite hémorragique) sont possibles : articulaires, cutanées (érythème noueux, etc.), muqueuses, oculaires, etc.

Examens complémentaires :

– *Le bilan biologique* comprend NFS, VS, CRP, orosomucoïde, plaquettes, ionogramme, cholestérol, électrophorèse des protéines, fer sérique avec saturation, taux de prothrombine, bilan phosphocalcique ; d'autres examens sont éventuellement demandés en fonction de chaque cas : stéatorrhée ou fécalogramme, test de Schilling, test au D-xylose, etc. (→).
– *Le bilan endoscopique* comprend habituellement un examen proctologique, une coloscopie avec iléoscopie et souvent une fibroscopie haute.
– *Le bilan radiologique* comprend un transit du grêle (au moins lors du bilan initial) et souvent un lavement baryté, parfois un transit gastro-duodénal. Ces opacifications sont précédés d'une radiographie d'abdomen sans préparation.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

La maladie elle-même est à l'origine de lésions buccales retrouvées chez 10 à 20 % des malades et qui peuvent précéder ou suivre les manifestations intestinales. Il s'agit :

– de lésions nodulaires multiples, surélevées, enchâssées dans un épaississement muqueux, localisées surtout sur le plancher ;
– d'ulcérations aphtoïdes torpides et indolores des joues, vestibules, lèvres. On les confond souvent avec des aphtes malgré leur caractère indolore ;
– un gonflement granulomateux des lèvres ;
– une chéilite angulaire.

Ces lésions n'ont aucune spécificité histologique : inflammation granulomateuse renfermant en son sein des histiocytes et des cellules géantes.
Elles régressent en général pendant les rémissions des signes intestinaux.
Elles répondent au même traitement que les autres lésions digestives : corticothérapie locale (*Betneval buccal*) et/ou générale, et traitement immunosuppresseur.

Les traitements immunosuppresseurs se compliquent :

– de gingivo-stomatites ulcéreuses douloureuses,
– d'hyperplasie gingivale,
– de lésions kératosiques de type lichénien,
– d'infections opportunistes fongiques (candidose) et virales (herpès, leucoplasie orale chevelue...).

Ils favorisent le réveil des foyers infectieux chroniques latents apicaux, parodontaux.

Précautions à prendre lors des soins

Les risques infectieux et hémorragique, en rapport avec les thérapeutiques immunosuppressives suivies par ces patients, doivent être évalués attentivement et éventuellement corrigés avant toute intervention chirurgicale.
Une mise en état de la denture visant à supprimer les foyers infectieux s'impose avant la mise en route de cette thérapeutique.

Précautions à prendre lors des prescriptions

En dehors des traitements locaux, favoriser les voies d'administration parentérale.

Évolution et complications

L'évolution se fait en règle générale par poussées successives, elle est imprévisible. Les complications possibles sont schématisées dans le tableau ci-dessous.

Traitement et pronostic

Le traitement médical comprend deux volets : symptomatique et étiologique :
– Traitement symptomatique :
  • de la diarrhée : diététique, ralentisseurs du transit *(Diarsed, Imodium)*, *Questran* (qui chélate les sels biliaires mal réabsorbés), antibiotiques (en cas de pullulation microbienne en amont d'une sténose du grêle) ;
  • des douleurs : antispasmodiques et antalgiques ;
  • des désordres nutritionnels : diététique (hypercalorique et hyperprotidique) ou au contraire nutrition parentérale pour mise au repos du tube digestif, alimentation entérale par pompe.
– Traitement étiologique :
  • anti-inflammatoires digestifs : *Salazopyrine*, *Pentasa*, *Rowasa*, etc. ;
  • anti-inflammatoires généraux : les corticoïdes par voie générale (orale ou intraveineuse) ou locale (*Colofoam*, lavement au *Solupred*) sont les anti-inflammatoires les plus efficaces ;
  • immunosuppresseurs : l'Azathioprine ou *Imurel* et la ciclosporine et le méthotrexate peuvent être prescrits dans le cas graves.

Un traitement au long cours par anti-inflammatoire digestif serait capable d'éviter les rechutes.

L'indice de BEST ou CDAI *(Crohn Disease Activity Index)* permet de quantifier la gravité d'une maladie de Crohn. Les données sont recueillies sur une semaine jusqu'à la veille de l'examen clinique, directement par le malade sur une carte pré-établie.

Éléments de l'indice de BEST ou CDAI
– Nombre de selles liquides ou très molles.
– Douleurs abdominales (cotées de 0 à 3).
– Bien être général (coté de 0 à 3).
– Manifestations extra-intestinales :
  • articulaires ;
  • oculaires ;
  • cutanéo-muqueuses :
    – anales ;
    – fistule autre que anale ;
    – fièvre > 38 °C
– Prise d'antidiarrhéiques.
– Présence d'une masse abdominale.
– Hématocrite.
– Poids.

Résultats
– Score < 150 : maladie de Crohn inactive.
– Score entre 150 et 450 : maladie de Crohn active.
– Score > 450 : maladie de Crohn sévère.

Le traitement chirurgical est indiqué devant certaines complications (occlusion, perforation, fistule, colectasie aiguë, cancer) et en cas d'échec du traitement médical. Il va de la résection segmentaire (iléon) à la coloprotectomie totale (dans certaines formes coliques). Il faut éviter les grandes résection digestives car les récidives s'observent dans 40 à 70 % des cas sur d'autres parties du tube digestif.

Surveillance

Ils sont :

Cliniques : état général (poids) et digestif (nombre, aspect, poids des selles).

Biologiques : examens sanguins, plus ou moins nombreux selon l'état du malade, examens de selles.

Endoscopiques et radiologiques.

CRURALGIE

Définition

On appelle cruralgie la *névralgie du nerf crural*, issu des 3e et 4e racines lombaires.

Causes et mécanismes

Le plus souvent, il s'agit d'une *cruralgie essentielle* ou rhumatismale, survenant chez un homme de 50 ans, où l'on retrouve un *conflit disco-radiculaire*, comme pour les sciatiques. Dans 3 % des cas, *un diabète* est à l'origine de l'affection, d'où la nécessité de le rechercher systématiquement. Enfin, on recherche une spondylodiscite, un cancer osseux, une métastase.

Signes cliniques

Une lombalgie est le plus souvent associée à la cruralgie. La douleur suit un trajet empruntant la face antérieure de la cuisse, atteignant le genou (et le dépassant parfois). L'extension de la cuisse réveille la douleur (signe de A. Thomas). On note une amyotrophie quadricipitale, et le réflexe rotulien est diminué ou aboli, avec hypo-esthésie dans le territoire L4.

Signes paracliniques

Les radiographies montrent le plus souvent un pincement L3-L4 de type arthrosique (avec ostéophytes et sclérose osseuse), avec prédominance droite ou gauche. Il faut aussi rechercher les causes plus rares (cancers, infection, etc.).

Évolution, surveillance et traitement

L'évolution spontanée peut se faire vers le passage à la chronicité, mais le plus souvent, la guérison survient en 2 ou 3 semaines. On l'aide et on l'accélère avec un traitement symptomatique de mise au repos, au lit, et un traitement strictement comparable à celui de la sciatique.

CRYPTOCOCCOSE

Définition

C'est une infection due à une levure encapsulée, *Cryptococcus neoformans*, ayant un tropisme pour le système nerveux central et le poumon. Elle se développe chez les sujets ayant une immunodépression cellulaire (Sida, hémopathies, greffes)

Signes essentiels

– « Méningo-encéphalite » avec céphalées, nausées, syndrome méningé souvent très discret (25 %), troubles de la conscience, comitialité (4 %), parfois paralysie des nerfs crâniens. Sont également possibles : toux et infiltration des bases pulmonaires à la radio ; dissémination avec atteinte cutanée papulaire.

– PL ; liquide clair, hyperprotéinorachie modérée, glycorachie normale ou basse, présence de cellules mononucléées, recherche du cryptocoque à l'encre de Chine, antigène soluble positif.

– Antigène soluble dans le sérum +++ très sensible.

Traitement et pronostic

L'amphotéricine B (*Fungizone*) est utilisée en perfusion IV (0,25 à 1 mg/kg/j, dose atteinte par paliers). Le traitement est administré pendant 2 semaines et est relayé par un traitement d'entretien par le *Triflucan* en cas de Sida. En cas d'intolérance ou de contre-indications à l'amphotéricine B, un traitement d'attaque à doses élevées de *Triflucan* peut être institué.

CRYPTORCHIDIE

Définition

C'est l'absence de l'un ou des deux testicules dans les bourses.

Causes et mécanismes

Il s'agit soit d'un retard à la descente des testicules dans le scrotum, soit d'un obstacle mécanique, soit d'une pathologie endocrinienne.

Signes cliniques et paracliniques

L'examen recherche en fait une anomalie associée : génitale (hypospadias), ou somatique (anomalie chromosomique). Une UIV est faite systématiquement. Le retentissement endocrinien (→ Hypogonadisme) doit être évalué si la découverte de la cryptorchidie est faite aux environs de la période pubertaire.

Évolution

Outre les risques de stérilité, il existe celui de cancérisation des testicules restés intra-abdominaux après la puberté.

Traitement

L'indication d'un traitement hormonal (gonatrophines chorioniques) peut précéder l'exploration chirurgicale. L'âge optimal de cette exploration n'est pas clairement déterminé.

CUSHING (syndrome de)

Définition

Le *syndrome de Cushing* correspond à l'hypersécrétion par les corticosurrénales de glucocorticoïdes (cortisol), sécrétion non freinable. Cette définition exclut la prise de corticoïdes. L'origine hypophysaire du syndrome définit la *maladie de Cushing*.

Causes et mécanismes

La prédominance féminine est très importante. Il faut distinguer les syndromes de Cushing primitivement surrénaliens des hypersécrétions secondaires.

Origine surrénalienne :

Ce sont :

– les *tumeurs surrénales bénignes* (adénomes), responsables d'un tableau pur d'hypercortisolisme (13 % des cas) ;

– les *cortico-surrénalomes malins*, sécrétant à la fois du cortisol et des androgènes. Leur tableau comportent en plus des signes de virilisation.

Dans ces deux étiologies la sécrétion d'ACTH est freinée, donc basse.





Face : faciès bouffi, pommettes érythrosiques, hémorragie oculaire.

Origine extrasurrénalienne :

La première cause est la maladie de Cushing par *adénome hypophysaire à ACTH* (80 % des syndromes de Cushing).

Plus rarement, il s'agit d'un *syndrome de Cushing paranéoplasique*, secondaire à la sécrétion d'une substance ACTH-like par une tumeur maligne (bronche, thymus, pancréas).

Signes cliniques

Signes d'hypercortisolisme : Ils associent une répartition facio-tronculaire des graisses, une érythrose du visage, des vergetures pourpres, une amyotrophie des membres, une fragilité cutanée avec fragilité capillaire et hématome, une ostéoporose avec douleurs rachidiennes.

D'autres symptômes moins spécifiques sont fréquents et évocateurs : hypertension artérielle, aménorrhée et troubles de la libido, troubles psychiques, surtout de type dépressif, mycose unguéale, chute des cheveux.

En cas d'ACTH très élevée (maladie de Cushing, syndrome paranéoplasique) : mélanodermie.

Signes de virilisation : Ils sont visibles chez la femme en rapport avec l'hypersécrétion d'androgènes : hypertrophie clitoridienne, acné, hirsutisme, modification de la voix. Ils peuvent masquer une partie des signes de catabolisme, notamment au niveau de la peau et des muscles.

Parfois syndrome tumoral hypophysaire (céphalées, hémianopsie bitemporale) si microadénome dans la maladie de Cushing.

Examens complémentaires

Examens permettant le diagnostic positif :

– cortisol libre urinaire ;
– cycle du cortisol plasmatique.

Tous ces dosages montrent des chiffres élevés avec perte du cycle nycthéméral du cortisol (normalement élevé à 8 h, diminué à 20 h) : ici valeur du cortisol élevé à 20 h.

Le caractère non freinable de l'hypercorticisme est confirmé par la négativité des *tests de freinage* rapide et standard par la dexaméthasone.

Examens permettant un diagnostic étiologique :

– *épreuve de freinage fort par la dexaméthasone* permettant de distinguer les hypercorticismes d'origine surrénalienne des hypercorticismes secondaires. En effet dans le premier cas le test est négatif, dans le cas de la maladie de Cushing un freinage partiel peut se voir.



Abdomen en besace ; vergetures larges et pourpres.

– *test à la métopirone*, négatif dans les tumeurs surrénaliennes et les syndromes paranéoplasiques, très positif dans la maladie de Cushing
– *dosage de l'ACTH de base et sous stimulation par le CRH* (→)

À côté de ces examens hormonaux, le diagnostic étiologique s'appuie sur l'imagerie :

– *hypophysaire* : scanner ou IRM ;
– *surrénalienne* : échographie et scanner surrénaliens ;
– *en cas de syndrome paranéoplasique* : recherche du cancer primitif.

Autres examens :

– hyperleucocytose à la numération formule sanguine ;
– intolérance au glucose ou diabète patent ;
– modifications hydroélectrolytiques ;
– mais aussi radiographie du rachis (ostéoporose) et bilan endocrinien complet, étudiant notamment les androgènes surrénaliens et l'aldostérone.

Évolution et complications

Spontanément, l'évolution est fatale avec des complications vasculaires (thrombose, hémorragie), des

accidents hypertensifs, une cachexie et parfois des manifestations psychiatriques graves (automutilation, suicide).

Traité, le pronostic dépend de l'étiologie. Il reste sombre pour les cortico-surrénalomes malins, car la tumeur est souvent déjà très volumineuse et les métastases sont précoces.

De même, le pronostic des Cushing paranéoplasiques dépend de la gravité du cancer primitif.

Dans la maladie de Cushing traitée uniquement à l'étage surrénalien, il peut apparaître un adénome hypophysaire à ACTH (syndrome de Nelson).

■ Surveillance médicale

Cliniques : syndrome dysmorphique, état psychique, signes d'hypercatabolisme, pression artérielle, vie génitale. Recherche de métastase en cas de tumeur maligne.

Biologiques : dosages hormonaux, radiographie osseuse.

■ Traitement et pronostic

Dans la plupart des cas le traitement, s'il est efficace, aboutit à l'insuffisance surrénale au moins passagère, qui doit être traitée préventivement.

Les méthodes et les indications dépendent de la cause :

Maladie de Cushing : l'attitude actuelle comprend une préparation par l'OP'DDD associée à un geste chirurgical sur l'hypophyse pour traiter un microadénome. En cas d'échec, on peut proposer une surrénalectomie bilatérale associée à une radiothérapie hypophysaire pour éviter un syndrome de Nelson (adénome hypophysaire sécrétant postopératoire). L'action est donc possible à deux niveaux surrénaliens (OP'DDD, chirurgie) ou hypophysaire (chirurgie ou radiothérapie).

Adénome surrénalien : la chirurgie d'exérèse donne de bons résultats. Elle est grandement facilitée par la cœliochirurgie.

Corticosurrénalome malin : chirurgie si elle est possible, associée aux anticortisoliques (OP'DDD ou *Éliptène*) et à la radiothérapie surrénalienne.

Syndrome paranéoplasique : traitement de la tumeur originelle si possible, sinon anticortisoliques de synthèse (OP'DDD ou *Éliptène*).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Il n'y a pas de manifestations buccales spécifiques.

Précautions à prendre lors des soins

– Ces malades sont fragiles d'un point de vue psychique et organique : susceptibilité aux infections, complications associées (HTA, diabète, cardiopathies).

– Il faut donc prendre contact avec le médecin traitant avant tout soin dentaire mais aussi surveiller ces malades afin de prévenir toute infection.

– Lors d'un acte chirurgical :
- l'ostéopose peut favoriser une fracture ;
- l'HTA augmente le risque hémorragique.

Donc seuls les soins indispensables sont réalisés de la façon la moins traumatisante possible.

– S'enquérir des médicaments pris et contacter le médecin.

CYSTITES

■ Définition

C'est un syndrome associant : pollakiurie (→), dysurie (→), pyurie.

■ Causes et mécanismes

On distingue les fausses cystites, avec urines limpides, il s'agit d'urétrite chez la femme secondaire à une infection génitale, et les vraies cystites avec urines troubles et bactiurie supérieure à 10^5 germes.

Les principales causes des cystites à urines troubles sont :

– *Vésicales* : infections bactériennes et parasitaires, tumeurs, corps étrangers, traumatismes, radiothérapie.

– *Sous-vésicales* : maladie du col, lésions prostatiques, lésions urétrales.

– *Extravésicales* : foyers infectieux juxta-vésicaux : colique, appendiculaire, génital. Tumeurs.

– *Rénales* : la tuberculose rénale est la seule maladie du haut appareil qui se révèle par les signes vésicaux.

■ Examens paracliniques

Ce sont les examens bactériologiques avec cultures sur milieux spécifiques, les examens radiologiques (UIV et urétrocystographie rétrograde) et les examens endoscopiques (urétrocystoscopie) dont l'indication et la réalisation reposent sur le résultat de l'examen clinique, l'anamnèse, la stérilité des urines.

Traitement

Il est symptomatique (douleurs, infections) et étiologique.

CYTOMÉGALOVIRUS

Définition

C'est une affection polymorphe due à un herpès virus : le cytomégalovirus (CMV).

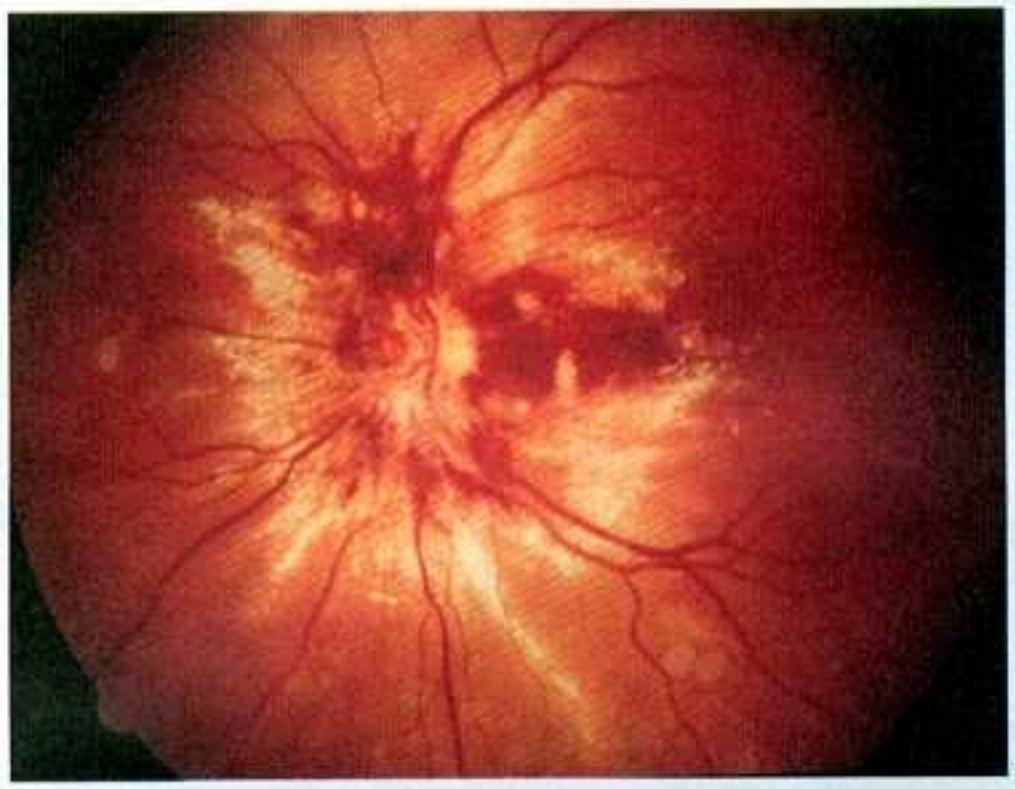
Causes et mécanismes

La contagion est interhumaine. La transmission transplacentaire est responsable de la maladie congénitale. La transmission lors de transfusions est possible. Lors des états d'immunodépression (greffes, SIDA), on peut observer le « réveil » d'un virus latent. Le virus réalise une lésion caractéristique : cellule géante au noyau excentrique avec une inclusion entourée d'un halo clair (aspect en œil d'oiseau).
Il faut distinguer :
– *La maladie congénitale*, qui réalise une hépatite grave.
– *Les formes acquises* de l'enfant et de l'adulte, où l'on observe manifestations respiratoires, hépatites, syndromes mononucléosiques (en particulier post-transfusionnels).
– *L'infection chez l'immunodéprimé* : elle est très fréquente chez les patients infectés par le VIH, en particulier si les CD4 sont < 100/mm^3.

Signes essentiels

Clinique :
– La *choriorétinite* la plus fréquente se manifestant par un déficit visuel (voile avec vision floue, scotome, amputation du champ visuel) avec au maximum la cécité.
– L'*encéphalite* avec troubles du comportement, de la conscience, la *colite* se manifestant essentiellement par des diarrhées hydriques chroniques, parfois sanglantes et des douleurs abdominales (55 % des diarrhées hydriques).
– La *pneumopathie interstitielle* d'évolution grave avec syndrome de détresse respiratoire aiguë, l'atteinte surrénalienne, des voies biliaires.
– *Lavage broncho-alvéolaire.*

Examens complémentaires : les éléments diagnostiques sont anatomiques (biopsie hépatique ou rénale), la recherche de cellules à inclusions dans les urines (peu fidèle), la mise en évidence du virus dans les urines ou le sang, les réactions sérologiques avec recherche d'IgM (traduisant une affection récente).



Choriorétinite à CMV. Aspect du fond d'œil.

Diagnostic

– Fond d'œil très évocateur : foyer blanc paravasculaire s'étendant de façon centrifuge avec un front de prolifération viral actif périphérique et une zone centrale cicatricielle. Il n'y a pas en général de hyalite et le segment antérieur est normal. C'est donc en principe sur l'aspect ophtalmologique que le diagnostic est porté. Il est d'interprétation difficile surtout en cas d'infection mixte.
– Les biopsies tissulaires et notamment coliques.
– La présence d'une virémie positive est un argument de poids pour une infection évolutive.
– La virurie à CMV, la sérologie à CMV, la présence de CMV quasi constante à un stade évolué ne sont pas contributives.

Traitement

Deux antiviraux utilisables par voie veineuse sont efficaces, le **foscarnet** (*Foscavir*) et le *Cymévan*. Le traitement curatif doit être suivi d'une prophylaxie secondaire compte tenu de la fréquence des rechutes. Seules, les localisations digestives ne nécessitent pas toujours un traitement d'entretien.
La prophylaxie secondaire se fait par une perfusion quotidienne d'un antiviral se pratiquant généralement dans le cadre d'une hospitalisation à domicile par l'intermédiaire de chambres implantables (risque d'infections élevé) ou par la prise de *Cymévan* oral.
En cas de contre-indications au *Foscavir* ou au *Cymévan*, des injections intravitréennes de ganciclovir peuvent être proposées à raison de 2 injections par semaine en curatif et une injection en prophylaxie secondaire (aux États-Unis, un implant intravitréen diffusant régulièrement pendant plusieurs mois est utilisé).

D

DACRYOCYSTITES

■ Définition

Inflammation du sac lacrymal ; elle peut être aiguë (phlegmon du sac) ou chronique :

– due à une obstruction d'un canal lacrymal, à une infection de voisinage, plus rarement à une imperforation du canal lacrymal ;

– se traduit par une tuméfaction rouge et douloureuse de l'angle interne de l'œil avec larmoiement.

■ Traitement

Antibiothérapie, lavage, et/ou drainage des voies lacrymales, puis *dacryocystorhinostomie* (dérivation du canal lacrymo-nasal dans les fosses nasales). Parfois, simple ablation du sac.

DÉCALCIFICATIONS OSSEUSES

■ Définition et mécanismes

La *décalcification* consiste en une *diminution de la teneur osseuse en calcium*, métalloïde de renforcement.

Il n'existe que deux grands mécanismes de décalcification :

– soit par *raréfaction du tissu calcifié* ;

– soit par *diminution de la fixation calcique* sur le tissu ostéoïde (non minéralisé).

Rappelons qu'il existe normalement un équilibre entre formation et destruction osseuse, et que ce remaniement continu est le fait des ostéoblastes (constructeurs) et ostéoclastes (destructeurs). La vitamine D et la thyrocalcitonine stimulent les ostéoblastes. L'hormone parathyroïdienne stimule les ostéoclastes.

A côté de ces deux grands mécanismes, viennent s'ajouter les ***phénomènes d'ostéolyse hormonale ou tumorale.***

Ceci permet de distinguer ***4 grands types de décalcifications osseuses*** :

– les ostéoporoses ;
– les ostéomalacies ;
– les ostéoses cancéreuses ou malignes ;
– l'hyperparathyroïdie.

■ Signes cliniques

Ils sont communs à toutes les décalcifications, ce sont essentiellement des *douleurs* (mécaniques ou inflammatoires).

Ces douleurs sont diffuses et touchent tout le rachis ou tout un membre, ou l'ensemble du corps. Elles s'accompagnent souvent de myalgies. Les déformations et tuméfactions sont rares (sauf les déformations rachidiennes). Les fractures spontanées et microfractures sont fréquentes, et responsables des douleurs.

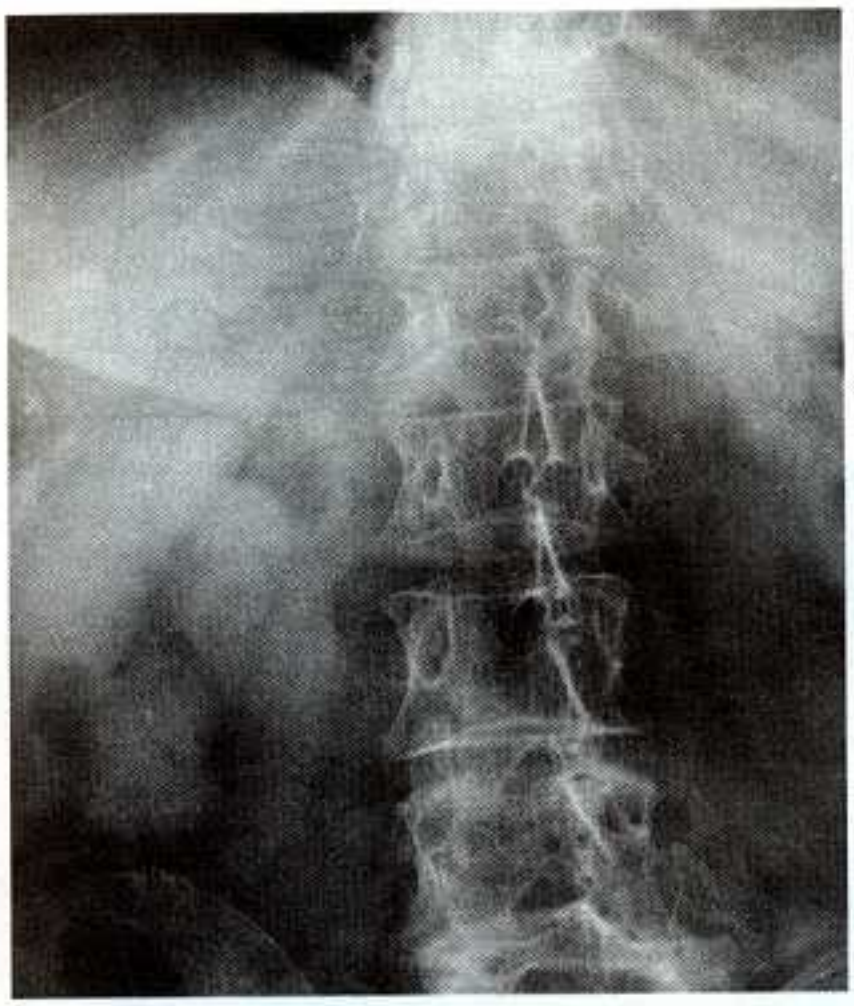
■ Signes paracliniques

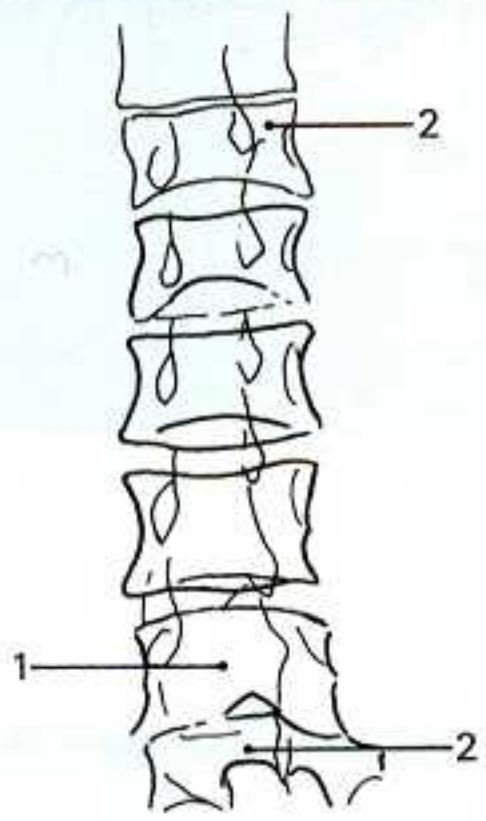
Ils sont détaillés à chaque cause envisagée mais il faut souligner dans tous les cas l'importance capitale de la *ponction-biopsie osseuse.*

■ Causes et mécanismes

Ostéoporose (→) : l'*ostéoporose* est définie par la *baisse de la quantité de tissu osseux, avec diminution de la vitesse de fixation calcique*, prouvée par la ponction-biopsie osseuse avec double marquage. La trame protéique est diminuée.

Ostéomalacie (→) : celle-ci est caractérisée par un *ramollissement osseux* par *défaut de minéralisation de la trame protéique*, en rapport avec une insuffisance en vitamine D. Ceci permet de distinguer les ostéomalacies vitamino-sensibles et les ostéomalacies vitamino-résistantes.





Tassements vertébraux ostéoporotiques. 1. trame osseuse anormalement visible ; 2. tassement.

Ostéoses malignes : c'est la *ponction-biopsie osseuse* qui fait le diagnostic définitif lorsque les examens biologiques n'ont pas permis de le faire. Parmi les *causes* on remarque le *myélome multiple* (→ Maladie de Kahler) où l'électrophorèse et l'immuno-électrophorèse sont très perturbées et donnent le diagnostic.

Le myélogramme est aussi un examen utile. Citons aussi parmi les étiologies la *maladie de Waldenström*, les *cancers métastatiques* et les *hémopathies*.

Hyperparathyroïdies (→) : elle est due à la sécrétion en excès d'hormone parathyroïdienne par une tumeur bénigne (adénome) ou une hyperplasie des glandes parathyroïdes.

Pour le chirurgien-dentiste

En cas d'ostéoporose

Manifestations bucco-maxillaires

L'os alvéolaire des maxillaires subit les mêmes transformations, avec une trabéculation très fine et hypertransparence radiologique et disparition de la lamina dura ; après la perte des dents, les crêtes alvéolaires se résorbent rapidement, ceci pouvant conduire après édentation totale à des techniques de chirurgie préprothétique ou implantaire ; notons à ce sujet l'augmentation de la taille des sinus au maxillaire.

La muqueuse buccale est fragile et facilement traumatisée par des prothèses qui doivent être parfaitement adaptées.

Précautions à prendre lors des soins

Des mesures de prévention et d'hygiène buccale doivent être conseillées, les traitements dentaires doivent être conservateurs afin de retarder la résorption osseuse alvéolaire.

L'étiologie de l'ostéoporose doit être recherchée afin de tenir compte de l'éventuelle pathologie associée : endocrinienne, digestive, rénale et hépatique.

En cas de rachitisme

Manifestations bucco-maxillo-faciales

On peut observer cliniquement un palais ogival avec endognathie supérieure, retard dentaire et rarement une dysplasie de l'émail.

Les pariétaux et l'occipital restent mous et une bosse frontale peut apparaître.

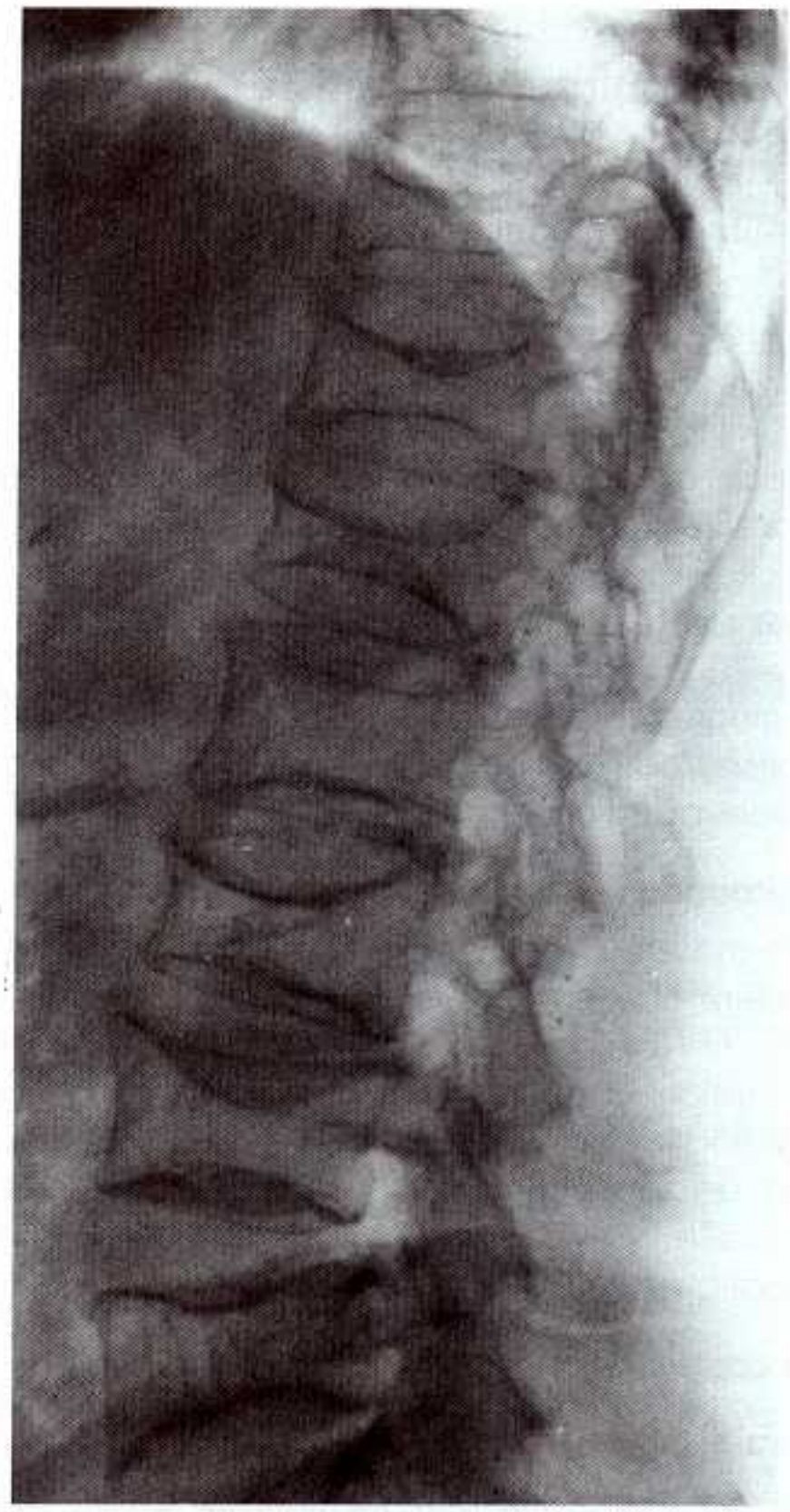
Dans l'ostéomalacie, les signes sont essentiellement radiologiques avec des maxillaires à faible densité osseuse prenant un aspect de verre flou, et amincissement voire absence des corticales et des laminas duras.

Précautions à prendre lors des soins

En cas de mouvements forcés lors des extractions, il existe un risque de fracture (tubérositaire et mandibulaire).

En cas d'ostéomalacie d'origine intestinale, une carence en vitamine K doit être redoutée car responsable d'une chute du taux de prothrombine et donc d'hémorragie.

Une hypocalcémie prolongée et le stress des soins peuvent induire une tétanie avec spasme laryngé (*Calcibromat* IV).



Déminéralisation diffuse (vertèbres en diabolo). 1. tassement ; 2. bords trop visibles ; 3. transparence exagérée.

DÉCOLLEMENT DE RÉTINE (DR)

Définition

Clivage entre l'épithélium pigmentaire et la rétine neurosensorielle, le plus souvent, à partir d'une déchirure rétinienne (90 à 95 % des cas).
Le pronostic dépend principalement de l'atteinte de la macula par le DR. Le traitement du DR vrai est uniquement chirurgical.
Le traitement préventif (la photocoagulation des déchirures avant l'apparition du DR) justifie l'examen systématique des sujets à risque.

Causes et mécanismes

Myopie sévère avant tout (plus de 10 dioptries) : le décollement se fait à partir d'une déchirure ou d'un trou rétinien (la rétine du myope est plus fragile). Les formes bilatérales successives ne sont pas rares.

Le DR de l'aphaque : un *aphaque* est un sujet dont le cristallin a été extrait lors de l'intervention de la cataracte. L'*aphakie* favorise le décollement postérieur du vitré et le DR, par traction sur la rétine.

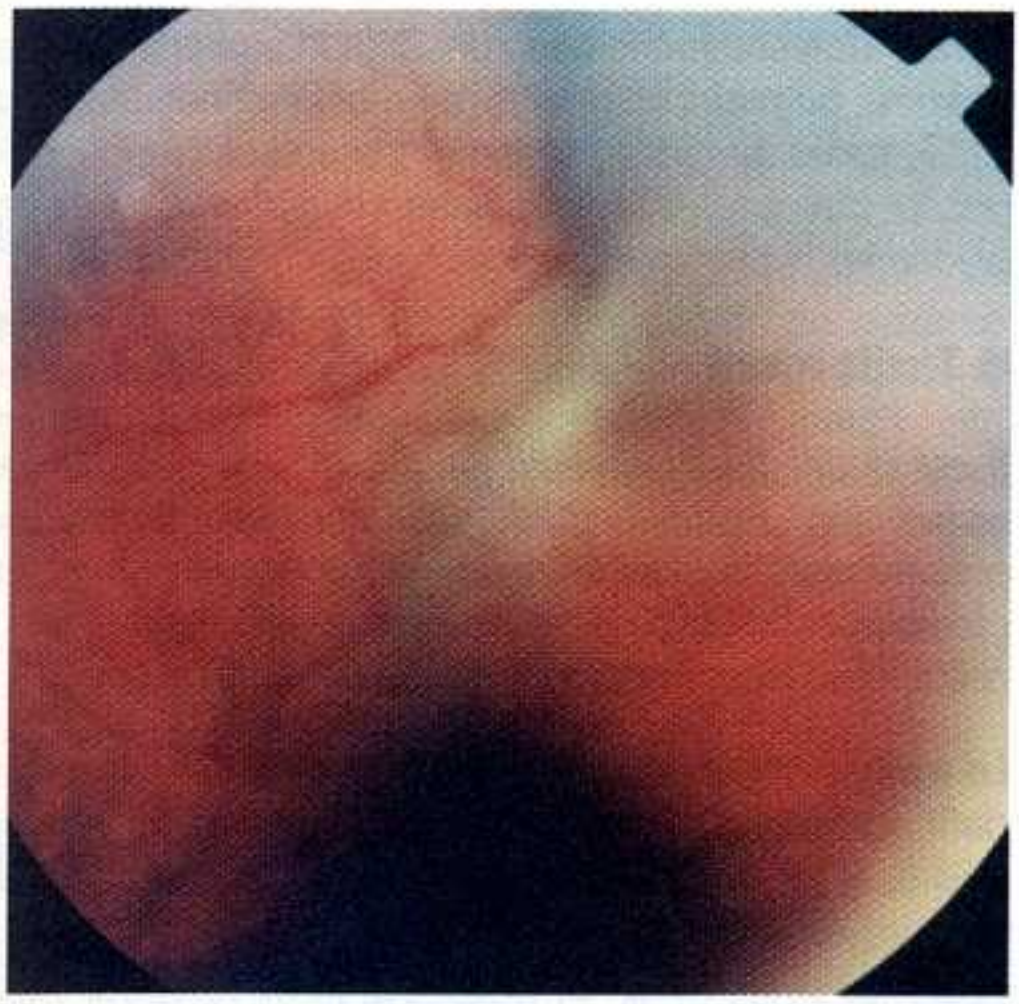
Tumeurs : les tumeurs choroïdiennes créent un décollement avec présence de liquide sous-rétinien.

Mélanome malin de la choroïde. L'origine tumorale suspectée sur l'aspect au fond d'œil est confirmée

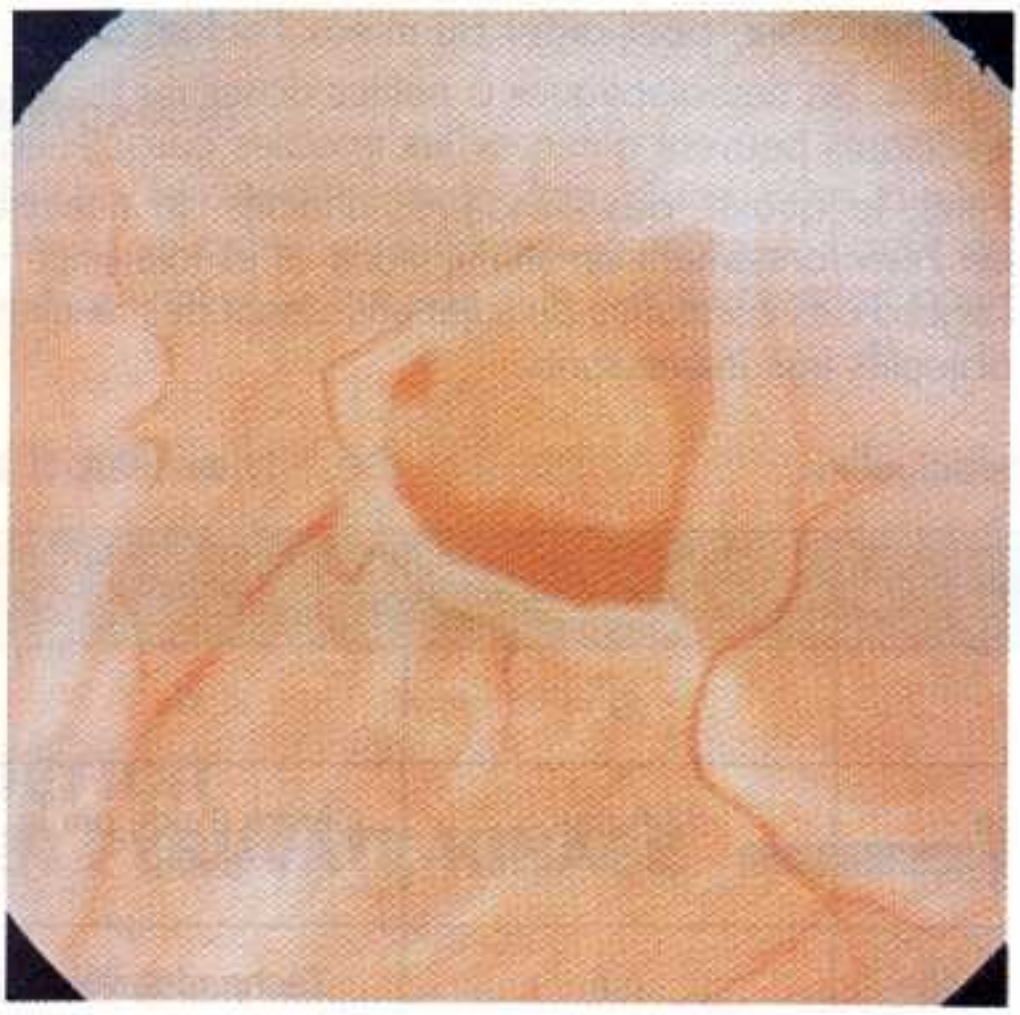
par échographie oculaire, angiographie fluorescéinique et scanner.

Traumatismes oculaires : le décollement de rétine peut survenir plusieurs mois après une contusion oculaire ou une plaie du globe.

Antécédents familiaux de DR.



Décollement de rétine bulleux.



Déchirure rétinienne.

Signes cliniques

En cas de décollement idiopathique (non tumoral), les signes de début sont en fait la traduction de la déchirure rétinienne qui précède et entraîne le DR : éclairs lumineux répétés dans un secteur fixe *(phosphènes)*, mouches volantes *(myodésopsies)*. ***Ces signes doivent immédiatement alerter***, et faire aussitôt pratiquer un traitement au laser pour éviter l'évolution vers le DR. Ce dernier se traduit par une baisse de la vision, avec impression de rideau, limitation du champ visuel.

Évolution

En l'absence de traitement rapide, le décollement s'étend, avec soulèvement de la macula, ce qui entraîne la perte de la vision centrale. Au stade terminal : décollement total avec rétraction fibreuse du vitré.

Traitement

Décollement idiopathique :

– *Traitement préventif +++ :* lorsque le patient est vu au stade de déchirure sans décollement, on peut traiter par photocoagulation au laser argon, en ambulatoire.



Décollement de rétine total (échographie).

D'où l'intérêt de l'examen systématique au verre à 3 miroirs (→ Fond d'œil) des sujets à risque (myope, aphaque, DR controlatéral, œil traumatisé, antécédent familial de DR) 1 fois par an, à la recherche de déchirures rétiniennes qu'il faut traiter rapidement par laser.

– *Dès qu'est apparu le décollement,* le patient doit être hospitalisé d'urgence. Il doit rester au repos ; la position de la tête est fonction du siège du décollement, pour éviter l'extension du soulèvement.

Le traitement est uniquement chirurgical, visant à obturer la déchirure, et à réappliquer et solidariser les 2 feuillets de rétine décollés.

En cas de décollement tumoral :

– *Mélanome de la choroïde* : énucléation presque toujours.

■ Pronostic

Il reste réservé ; même si les 2 feuillets sont anatomiquement recollés, la récupération visuelle peut être médiocre ; le risque de récidive est grand.

DÉFICIENCES INTELLECTUELLES

■ Définition

Les déficiences intellectuelles sont des insuffisances du développement de l'intelligence. Ce n'est pas un concept abstrait mais une réalité de la vie socio-culturelle. Il faut les distinguer d'une instabilité motrice, d'une inhibition affective ou d'une psychose.

■ Causes et étiologie

Les causes ne sont retrouvées que dans 50 % des cas.

Ce sont :

– le plus souvent des facteurs anténataux : malformation cérébrale, erreurs chromosomiques, enzymopathies, infections intra-utérines ;

– parfois un accident périnatal : anémie, hémorragie cérébrale ;

– enfin des lésions acquises plus tardivement : par exemple, méningite, encéphalite, traumatisme crânien.

Il importe de rechercher une cause curable et des facteurs associés : une atteinte motrice, un déficit sensoriel.

■ Signes essentiels

On distingue les déficiences intellectuelles en se basant sur les critères résumés dans le tableau ci-après.

Il ne faut pas se contenter d'une appréciation globale mais faire un bilan complet des aptitudes et rechercher une intelligence hétérogène.

Les examens paracliniques en dehors des tests d'intelligence doivent rechercher un déficit sensoriel (audiogramme au moindre doute) ; une atteinte neurologique (EEG, radio du crâne, scanner) ; une étiologie orientée par la clinique : enzymopathies, hypothyroïdie, hypoglycémie, hypercalcémie, anomalie chromosomique.

■ Traitement

Il est avant tout préventif : avec la surveillance des grossesses, l'amélioration des soins périnataux, la prophylaxie de l'embryopathie rubéoleuse et toxoplasmique, le dépistage néo-natal de la phénylcétonurie, de l'hypothyroïdie.

Le traitement étiologique n'est possible que dans un petit nombre d'arriérations (thyroxine dans l'hypothyroïdie, régime sans phénylalanine dans la phénylcétonurie, etc.).

Dans les autres cas, la détection et la prise en soins de l'arriéré, aussi précoce que possible, demeurent essentiels.

Il faut s'efforcer de développer la maturité sociale. De plus, il faut considérer la famille, qui mérite l'attention médicale, pour aider au mieux l'enfant atteint.

Parfois, les neuroleptiques à petites doses ou les tranquillisants peuvent diminuer les troubles caractériels.

Enfin, la qualité des échanges affectifs, la richesse de l'environnement en stimulations et la tolérance à l'égard des conduites du sujet entraînent des résultats objectifs très intéressants.

Déficiences intellectuelles

	QI	Langage	Autonomie	Scolarité
Arriération profonde	< 30	0	0	0
débilité profonde	< 50	ébauché	2-6 ans	Centre d'aide par le travail
Débilité moyenne	< 70	oui	oui	Tâche routinière
Débilité légère	< 80	oui	oui	Travail normal

DÉFICIT EN G6PD (GLUCOSE-6-PHOSPHATE DÉSHYDROGÉNASE)

Définition

C'est le déficit enzymatique de l'hématie le plus fréquemment observé dans la population mondiale. Le déficit est plus important chez les hommes car le gène est porté par le chromosome X.

Mécanismes

Le déficit en G6PD entraîne un déficit du système maintenant à l'état réduit la molécule d'hémoglobine et produisant de l'énergie nécessaire à ce maintien. Il en résulte une précipitation de l'hémoglobine et une fragilité accrue du globule rouge. Les crises hémolytiques aiguës surviennent lors de l'absorption d'agents oxydants médicamenteux (antipaludéens, sulfamides, chloramphénicol, phénacétine, vitamines K) ou alimentaires (fèves).

Signes cliniques et paracliniques

– C'est une anémie hémolytique survenant brutalement après la prise d'un agent oxydant. Une forme chronique peut être également observée.
– *Le diagnostic* repose sur le dosage de l'activité enzymatique, effondré en dehors de la période d'hémolyse.

Évolution

Elle est rarement mortelle lors d'une crise aiguë. L'hémolyse cesse en quelques jours après l'arrêt du médicament et se stabilise si le médicament est poursuivi.

Traitement

C'est la prévention des accidents médicamenteux, et des transfusions si besoin.

DÉFICIT EN PYRUVATE-KINASE

Définition

C'est le déficit enzymatique congénital de l'hématie le plus fréquemment observé en France.

Mécanismes

Le déficit en pyruvate-kinase entraîne une anomalie de la membrane des globules rouges d'où une hémolyse accélérée. L'anomalie ne s'exprime qu'à l'état homozygote.

Signes cliniques et paracliniques

C'est une anémie hémolytique survenant précocement dans un contexte familial, avec parfois une splénomégalie. Le dosage de l'activité pyruvate-kinase est effondré.

Évolution et traitement

L'anomalie est chronique, les transfusions sont parfois nécessaires. La splénectomie peut être indiquée.

DÉFICITS CONSTITUTIONNELS EN FACTEURS PLASMATIQUES DE LA COAGULATION

Définition

Ce sont des déficits héréditaires d'un facteur plasmatique de la coagulation du sang.

Signes cliniques

Survenue d'hémorragies provoquées, souvent dès l'enfance, de localisation différente selon que le déficit touche l'hémostase primaire ou secondaire.

Déficits entraînant des anomalies de l'hémostase primaire (→)

Déficit en fibrinogène : l'afibrinogénie se révèle dès la naissance, les dysfibrinogénies avec présence d'un fibrinogène anormal peuvent être cliniquement discrètes.

Déficit en facteur Willebrand (→).

Déficits entraînant des anomalies de la coagulation

Déficits isolés en facteurs X, V, VII, II : ce sont des tares récessives rares entraînant une anomalie qualitative traduite par un temps de Quick allongé. La gravité du syndrome hémorragique est variable. *Le*

traitement est substitutif : spécifique ou plasma frais.

Déficits isolés en facteurs XII, XI, IX, VIII : ils se traduisent par un temps de céphaline activé allongé et un temps de quick normal. les déficits en facteurs IX et VIII représentant 90 % des déficits constitutionnels (→ Hémophilie). *Le traitement est substitutif.*

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

Principalement chez les patients ayant un déficit en facteur V, VII, X : l'utilisation des techniques d'hémostase locale sera utilisée seule ou associée à des perfusions de plasma frais ou associée à des antifibrinolytiques (acide tranéxanique, acide aminocaproïque).
Pour les autres déficits, les précautions sont les mêmes que chez l'hémophile.

DÉFICITS IMMUNITAIRES

Définition

Ce sont des déficits, héréditaires ou acquis, des mécanismes des réponses immunitaires : immunité cellulaire (déficit en lymphocytes T, atteinte de l'immunité retardée), immunité humorale (déficit en plasmocytes, défaut de formation des anticorps), ou les deux types d'immunité.

Signes cliniques et paracliniques

Ce sont la répétition et la gravité d'épisodes infectieux survenant chez un enfant qui vont conduire au diagnostic :

– *Les infections à germes Gram +* : pneumopathies, méningites, infections ORL et cutanées, infections à *Hemophilus influenzae*, sont plus fréquentes dans les déficits de l'*immunité humorale*.

– *La sensibilité* au BK, aux salmonelles, aux brucelles, aux mycoses, aux levures et à de nombreux virus est plus fréquente dans les déficits de l'*immunité cellulaire*.

Les principaux examens permettant d'apprécier les fonctions immunitaires sont les suivants :

– *Immunité humorale* : électrophorèse, immunoélectrophorèse du sérum, dosage pondéral des immunoglobulines ; titrage de certains anticorps.

– *Immunité cellulaire* : numération des sous-populations lymphocytaires T dans le sang ; réaction d'hypersensibilité retardée (tuberculine, candidine).

– *L'enquête génétique* : les examens cités peuvent être pratiqués chez les ascendants et les collatéraux.

Principaux déficits immunitaires

Déficits de l'immunité humorale :

– Agammaglobulinémie liée au sexe (type Bruton) touchant les garçons, de pronostic grave.
– Déficit en IgA (1 naissance/700).
– Hypogammaglobulinémie passagère du nourrisson, de bon pronostic.

Déficits de l'immunité cellulaire :

– Aplasie thymique (Di George) pouvant être traitée par greffe du thymus.
– Syndrome de Wiskott-Aldrich évoluant vers un lymphome.

Déficits des deux types d'immunité :

Les greffes de moelle peuvent éviter l'évolution fatale en quelques semaines.

Déficits acquis :

Hémopathies malignes (myélome, Hodgkin, leucémie lymphoïde chronique), radiations, antimitotiques, immunosuppresseurs.

Sida : syndrome de déficit immunitaire d'origine virale. (→)

Traitement

Prévention des infections (chambre stérile pour les nourrissons en attente de traitement spécifique).

Traitement des infections par antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme.

Vaccinations polio, tétanos, diphtérie, typhoïde. Les vaccins vivants sont proscrits.

Traitement substitutif par immunoglobulines humaines polyvalentes ou hyperimmunes spécifiques de certaines infections (rougeole, tétanos).

Greffes de tissu lymphoïde (thymus, moelle) dans certains déficits primitifs.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

On peut citer pour tous ces déficits, la fréquence des infections rhino-pharyngées et ORL. Dans la sphère buccale, fréquence des accidents infectieux d'origine dentaire et des candidoses.
Les autres manifestations dépendent de l'étiologie de l'affection.

Troubles de l'immunité cellulaire

Le syndrome de Di George. Malformations faciales associant fentes palpébrales antimongoloïdes, micrognathie, béance, parfois fente labiopalatine. Anomalies dentaires conséquences de l'hypoparathyroïdie.

Syndrome des candidoses chroniques. Groupe d'affections liées à un déficit des lymphocytes T, qui, aux candidoses chroniques cutanéo-muqueuses (et donc buccales) associe selon les cas les signes des autres endocrinopathies associés, et/ou des anomalies parodontales osseuses, dentaires (dysplasies, dysmorphies radiculaires, troubles de l'éruption) touchant les dentures lactéale et permanente.

Syndrome de Wiscott-Aldrich. Outre les infections buccales candidosiques ou virales, purpuras buccaux et gingivorragies.

Manifestations infantiles du Sida. Polyadénopathie, splénomégalie, tableau similaire à l'adulte, mais rareté du syndrome de Kaposi. Arrêt de croissance staturo-pondéral. Front bombé, racine du nez aplatie. Cheveux secs, rares et cassants, dermatoses non spécifiques. Pour certains : hypertrophie des glandes salivaires, infections bactériennes ORL récidivantes, particulièrement avant 5 ans.

Neutropénies. Étiologies diverses, les manifestations principales étant la présence d'ulcérations pharyngées et buccales de siège préférentiel postérieur.

Troubles de l'immunité humorale

Déficits en immunoglobulines. Groupe de pathologies diverses entraînant des infections à répétition, particulièrement dans la sphère buccale et ORL. Certaines s'accompagnent d'anomalie des tissus lymphoïdes, à type d'aplasie ou d'hyperplasie.

Anomalies du complément. Œdème angioneurotique héréditaire : affection rare à transmission autosomique dominante, due à un déficit ou une inactivité de l'inhibiteur de la C1-estérase.
Survenue brusque d'œdèmes récidivants de la face et des voies aérodigestives supérieures (activation du complément) avec risque de décès par asphyxie. Parmi les facteurs déclenchants, la chirurgie buccale et les gestes de soins dentaires sont une des causes les plus fréquentes.
Cette pathologie nécessite une intervention en milieu hospitalier (prise en charge multidisciplinaire).
Préparation médicamenteuse : augmentation de la dose du traitement de fond par les androgènes *(Danatrol)* pour stimuler la synthèse hépatique du C1-inhibiteur pendant les 10 jours précédant l'intervention (600 mg/j). Bilan de l'hémostase à l'admission.
Prémédication anxiolytique à l'hydroxyzine (*Atarax*, 200 mg en pré-opératoire).
Le choix de l'anesthésiste est discuté en fonction du geste opératoire.
Éviter traumatismes et gestes brusques lors de l'intervention.

Surveillance postopératoire stricte.

DÉGÉNÉRESCENCES MACULAIRES LIÉES À L'ÂGE (DMLA)

Les DMLA sont une des causes les plus fréquentes de cécité du sujet âgé.

Signes cliniques

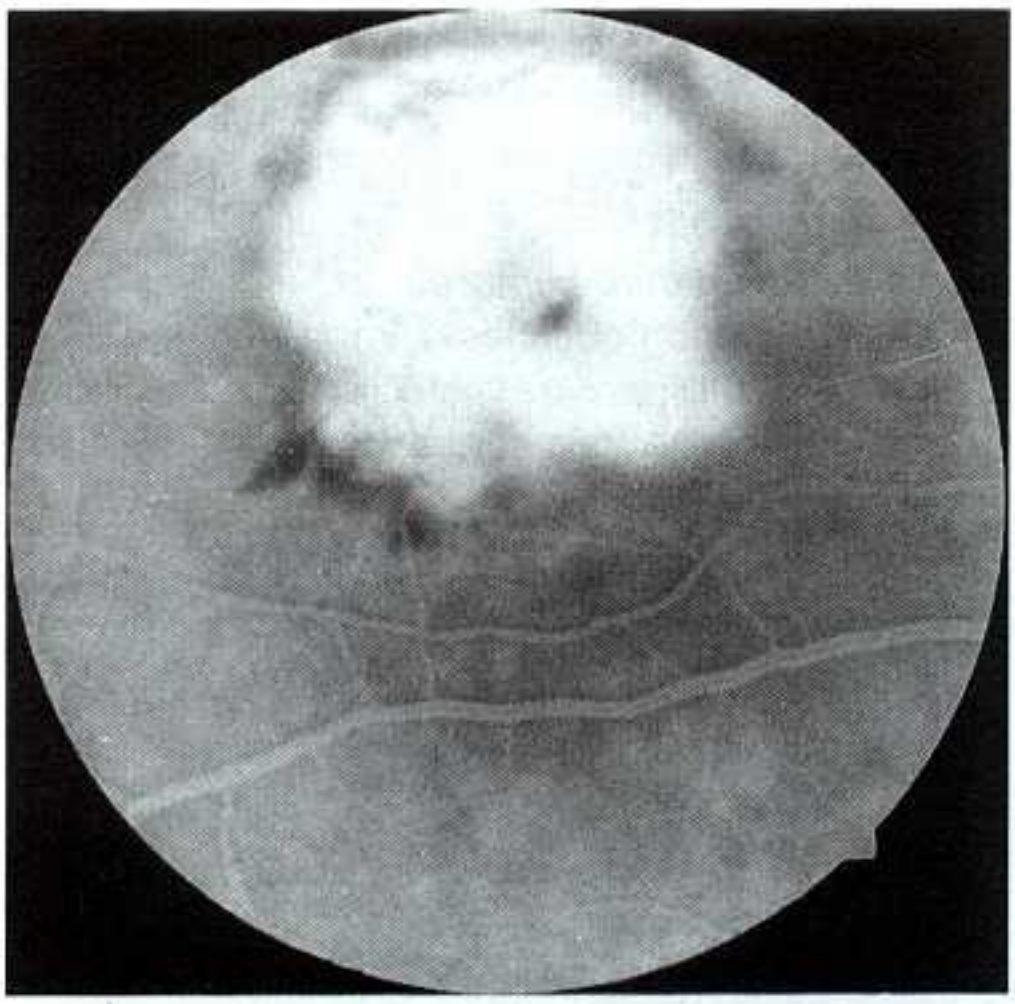
Déformations des images (*métamorphopsies*), baisse de vision avec impression de trou dans le champ visuel central. Au fond d'œil : œdème, hémorragies, exsudats.

Évolution

Aggravation progressive, le plus souvent bilatérale, avec quelques mois ou années de décalage.

Traitement

Les protecteurs vasculaires, vasodilatateurs, et vitamines sont décevants. Le traitement laser vise à limiter l'extension des lésions.



DMLA atrophique (angiographie).

DÉLIRE PARANOÏAQUE

■ Définition

Le délire paranoïaque est une psychose chronique caractérisée par le développement insidieux d'un système délirant durable, inébranlable, allant de pair avec la conservation de la clarté, de l'ordre dans la pensée, le vouloir et l'action.
Il survient, sur un caractère paranoïaque (→ Personnalités pathologiques), essentiellement interprétatif (les perceptions, exactes, révèlent une signification sans rapport avec la réalité).

■ Causes et mécanismes

Aucune cause, ni mécanisme n'a pu être prouvé. Mais le délire paranoïaque survient toujours sur une personnalité paranoïaque.

■ Signes cliniques

C'est un délire logique, partant toujours du réel et gardant un caractère vraisemblable. Il est stable et bien construit. Il en existe plusieurs types :

Le délire d'interprétation : après une phase de perplexité et de doute apparaissent les convictions délirantes, basées sur des interprétations. La perception est exacte, le concept erroné. Les principaux thèmes sont la persécution (variée : police, politique, etc.) et souvent la mégalomanie (idées de grandeur).

À partir de ces postulats faux, le sujet raisonne de façon logique et plausible. Le malade est sthénique : combatif, revendicatif et très souvent procédurier. Tout le système de relations du sujet devient délirant.

Les délires passionnels sont au contraire « en secteur » : il n'y a qu'un secteur de la réalité qui est infiltré par les croyances délirantes du malade. Il en existe trois grands types :

– *Le délire de revendication* : le malade a la conviction d'avoir subi une injustice, ou un préjudice, pour lesquels il demande une réparation.
Cette revendication peut se situer au niveau de la loi (quérulents processifs), de la santé (délirants hypocondriaques), de la métaphysique (idéalistes passionnés), du savoir (inventeurs délirants).
– *Le délire de jalousie* est essentiellement imaginaire. Pendant longtemps, le délirant jaloux cherche la certitude. Parfois, il devient persécuteur, s'en prenant au rival supposé, ou même à l'être aimé. Il peut être dangereux.
– *Le délire érotomaniaque* : le malade a la ferme conviction d'être aimé par une personne de rang plus élevé que le sien. Leurs relations se font sur le mode de la communication de pensées, d'interprétations, d'hallucinations. De l'espoir, il passe à la haine, parfois dangereuse.

Le délire sensitif ou délire de relation apparaît chez des sujets au caractère paranoïaque passif. Ce sont des hypersensibles, dont le délire est centré sur l'impression d'hostilité de l'entourage. Ils sont plus dépressifs qu'agressifs.

■ Signes paracliniques

Aucun signe paraclinique n'est spécifique.

■ Surveillance médicale

La surveillance est clinique et concerne la conviction délirante, l'humeur, le comportement. Il faut être très vigilant, toute attitude et propos étant interprétés par le paranoïaque, le plus souvent comme l'expression d'une hostilité. On doit éviter les discussions interminables. Sans s'opposer directement aux initiatives du paranoïaque, il faut lui rappeler les droits et le respect des autres.

■ Évolution et complications

L'évolution se fait vers la chronicité, mais un détachement affectif du délire peut être obtenu.

Les actes médico-légaux hétéro-agressifs voire auto-agressifs sont une éventualité.

■ Traitement

Le traitement est long et difficile. L'attitude des thérapeutes est importante : ils doivent rester neutres mais attentifs. L'hospitalisation en milieu spécialisé est le plus souvent impérative, mais difficile car le patient ne se sent pas malade. Lorsque le patient devient dangereux, et surtout lorsqu'il désigne son persécuteur, l'hospitalisation s'impose, contre le gré du malade.

Le traitement comporte des *neuroleptiques majeurs, Largactil, Moditen, Nozinan, Haldol,* à doses importantes. Le traitement est poursuivi *per os* ou par neuroleptiques à durée d'action prolongée, en IM pendant longtemps, associé à des entretiens réguliers.

La postcure doit être poursuivie indéfiniment.

DELIRIUM TREMENS

Voir *Alcoolisme (complications neurologiques).*

Pour le chirurgien-dentiste

Le délirant paranoïaque au cabinet dentaire

Ces patients sont très difficiles à approcher et à soigner : ils sont souvent négligés, très sales et ont une très mauvaise hygiène bucco-dentaire.

Un délire d'interprétation endogène peut être de type somatique et les idées délirantes somatiques se présentent sous des aspects divers et concernent le plus souvent la peau, la bouche, le rectum ou le vagin ; ou dégageant une odeur nauséabonde, ou infesté par un insecte ou un parasite imaginaire.

Certaines parties du corps sont, contre toute apparence, laides ou difformes, ou ne fonctionnent pas.

Ces patients souffrant d'idées délirantes somatiques consultent habituellement justement des médecins ou des chirurgiens-dentistes non psychiatres, afin d'être soignés pour ce qu'ils ressentent comme des troubles somatiques.

Le délire paranoïaque peut prendre la forme d'un délire de revendication basé sur une interprétation et une conviction d'avoir été victime d'un préjudice, avec une surestimation de sa propre opinion, le plus souvent à la suite d'une intervention banale chirurgicale ou prothétique.

Les personnalités paranoïaques sont constamment méfiantes, insatisfaites, exigeantes, accusatrices.

Comportement du praticien et précautions à prendre lors des soins

Aménagement de la relation :

Maintien d'une bonne distance lors des consultations :

– trop près : peur de réalisation sexuelle ou d'anéantissement ;

– trop loin : peur du rejet.

Ne pas critiquer, ni partager ses convictions. Rester neutre, sans jugement de valeur.

Rester prudent devant ces patients, toujours prêts à déposer une plainte sans aucune raison apparente contre son praticien, ou lui intenter un procès pour obtenir réparation d'un tort imaginaire.

Avec les techniques habituelles de communication et de motivation, les résultats obtenus sont souvent décevants, car il est difficile de distinguer ce qui est de leur délire ou de la réalité.

Il faut rester ferme, bien qu'à l'écoute, mais en retrait de leurs critiques et de leurs revendications.

Une collaboration avec le psychiatre traitant, s'il existe, reste souhaitable.

DÉMENCES

■ Définition

Les démences sont un affaiblissement global, progressif et spontanément irréversible de toute l'activité psychique.

À la profonde altération du fonctionnement intellectuel, de la vie affective et des conduites sociales, se joint plus ou moins rapidement une détérioration de l'état somatique.

La démence résulte d'un processus organique, acquis, déficitaire, progressif, évoluant vers la mort.

■ Étiologie

Il faut d'abord rechercher une étiologie curable, malheureusement les plus rares :

– tumeur cérébrale ;

– paralysie générale ;

– hématome sous-dural ;

– hydrocéphalie à pression normale.

Le plus souvent il s'agit de démences non curables :
– maladie de Pick et d'Alzheimer ;
– démence sénile ;
– démence artériopathique ;
– chorée de Huntington ;
– Sida.

Signes cliniques

Le début peut être marqué par la survenue :
– d'un état dépressif ;
– de troubles du caractère ;
– d'un délire chronique de persécution ;
– et surtout la baisse du rendement intellectuel.

À la période d'état, le tableau associe :
– les troubles de la mémoire, surtout de fixation, sont précoces et ne manquent jamais ;
– la désorientation temporo-spatiale ;
– les troubles du comportement avec négligence de soi et les actes illogiques et absurdes ; sans aucune conscience du caractère pathologique du comportement ;
– le déficit acquis de l'intelligence constitue le noyau de l'état démentiel ; le cours de la pensée et le raisonnement sont très perturbés ;
– les troubles du début peuvent être associés.
Il faut préciser l'âge de survenue des premiers troubles : entre 50 et 70 ans, le plus souvent ; l'état intellectuel antérieur et l'existence d'affaiblissement démentiel chez des ascendants ou collatéraux.

Examens complémentaires

Ils vont rechercher une étiologie, faire un bilan somatique. Les examens sanguins comporteront une exploration habituelle (NFS, ions, enzymes) avec une sérologie syphilitique. Bien sûr, un bilan cardio-vasculaire permettra de rechercher une origine vasculaire.

Les tests psychométriques ont un intérêt au début en mettant en évidence un facteur d'organicité et un indice de détérioration.

L'EEG montre un tracé plus ou moins désorganisé. Les radios du crâne recherchent des calcifications, des séquelles de traumatisme crânien.

Le fond d'œil renseigne sur l'état artériel et élimine un œdème papillaire.

Le scanner confirme le diagnostic, permet la localisation des zones atrophiées et élimine une étiologie curable.

Surveillance médicale

Lorsque l'hospitalisation est décidée, elle permet le bilan et la mise en place de mesures d'assistance. Il faut veiller à éviter les accidents par désorientation lors du changement d'habitude de ces patients. Les soins corporels doivent être assurés.

Évolution

Elle est dramatique car l'aggravation se fait de quelques mois à quelques années, dans un tableau de cachexie mais l'assistance d'un milieu stimulant, familial ou hospitalier, retarde l'apparition du gâtisme et de la déchéance physique.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestation bucco-faciales

Pour ces malades qui deviennent de plus en plus dépendants, il faut compter sur l'entourage ou le personnel soignant pour obtenir une hygiène dentaire à peu près correcte. Ce qui n'est pas simple, vu la multiplicité par ailleurs des tâches de nursing déployées autour de ces patients.

Conduite à tenir pour le chirurgien-dentiste

Il faudra utiliser avec ces patients un mode de communication non verbal et paraverbal : regard, mimique, gestes empreints de calme et de douceur, intonations et voix graves, mélodieuses et posées, rendront le langage apaisant pour créer une atmosphère empathique, chaleureuse et rassurante.
Dans ces conditions tous les soins simples devraient être possibles.
Si ces méthodes ne sont pas suffisantes, il faudra alors les prémédiquer à l'aide de psychotropes en accord avec le médecin traitant ou bien utiliser l'anesthésie générale.

Sur le plan médico-légal

Les familles doivent toujours être averties des soins, travaux prothétiques ou interventions chirurgicales qui sont à réaliser et donner leur accord, sauf en cas d'urgence.

Traitement

L'éradication de la cause est parfois possible, exérèse tumorale, antibiotiques dans la paralysie générale, mais le plus souvent le traitement n'est que symptomatique. Le traitement vitaminique et à visée vasculaire est complété par les psychotropes à doses modérées, en surveillant l'apparition d'effets secondaires.

L'anxiété et les troubles caractériels légers relèvent des tranquillisants.

Un état dépressif doit toujours être traité par les antidépresseurs, voire l'électroconvulsivothérapie.

Les idées délirantes et les troubles caractériels majeurs nécessitent des neuroleptiques.

Les mesures d'assistance sont indispensables, en particulier la protection des biens et l'aide au maintien à domicile, afin de reculer l'échéance de l'hospitalisation.

DENTAIRE (TRAUMATISMES)

Voir *Traumatologie dentaire.*

DENTO-FACIALE (ORTHOPÉDIE)

Voir *Orthopédie dento-faciale.*

DÉPRESSIONS

Définition

L'état dépressif est une perturbation pathologique de l'humeur dans le sens négatif, celui de la tristesse, de la souffrance intérieure. Ce sont des syndromes fréquemment rencontrés.

Causes et mécanismes

Les états dépressifs sont des syndromes que l'on peut rattacher à diverses maladies dont les causes sont variées et discutées.

La mélancolie est le type même de l'état dépressif. Elle entre dans le cadre de la psychose maniaco-dépressive (→ Psychose maniaco-dépressive).

Les états dépressifs associés à une personnalité pathologique ou névrotique : sont très fréquents

Les états dépressifs réactionnels : immédiatement secondaires à un événement douloureux.

État dépressif au cours de l'évolution d'une psychose chronique.

État dépressif secondaire :
– à une intoxication (alcool, cortisone, etc.) ;
– à une infection, un traumatisme, une tumeur cérébrale.

Signes cliniques

Deux symptômes sont au premier plan :
– *L'humeur dépressive* implique une vision pessimiste du monde et de soi-même, un désintérêt.
– *L'inhibition :* diminution des forces pulsionnelles, des processus intellectuels et de l'activité motrice, allant de la fatigue et du ralentissement à l'inhibition.
Souvent sont associés :
– anxiété, parfois très intense ;
– troubles somatiques : troubles du sommeil quasi constants ;
– anorexie avec amaigrissement ; constipation ; troubles sexuels.
– parfois modifications du caractère : irritabilité.
Certains signes cliniques sont particuliers à l'étiologie :

Mélancolie : le début est souvent marqué par des troubles du sommeil et une tristesse. On trouve parfois une circonstance déclenchante chez un sujet de 18 à 40 ans, aux antécédents personnels ou familiaux similaires.
À la période d'état :
– L'inhibition psychomotrice est intense, le geste lent, la pensée et la parole très ralenties.
– L'inertie peut être accompagnée d'incurie.
– La tristesse est profonde, avec un sentiment de douleur morale intense. Le malade est dégoûté de tout, ne peut envisager l'avenir.
– Les idées délirantes, même à l'arrière-plan, ne manquent pratiquement jamais : dépréciation de soi, indignité, auto-accusation, incurabilité, ruine, culpabilité, hypocondrie.
– Les idées de mort peuvent être un désir passif ou des idées de suicide. Les tentatives de suicide peuvent survenir à n'importe quel moment, parfois sous forme impulsive.
– Les troubles organiques sont fréquents :
  • insomnie matinale : réveils précoces,
  • anorexie et amaigrissement.
Les symptômes sont prédominants le matin, avec une amélioration en fin de journée.

Les états dépressifs survenant chez des personnalités pathologiques ont souvent une cause déclenchante et ont pour caractéristiques :

– une organisation névrotique, parfois avec des symptômes patents ;
– la recherche du contact ;
– le sentiment de frustration et le rejet de la responsabilité sur autrui ;
– les difficultés d'endormissement et la prédominance des troubles au crépuscule.

Les états dépressifs réactionnels, secondaires à un événement, sont dominés par l'asthénie, la tristesse, l'anxiété. Il n'y a pas d'idée délirante.

Les états dépressifs atypiques associent au tableau dépressif des signes discrets de dissociation (→ Schizophrénie).

Certains états dépressifs surviennent au cours de l'évolution d'une psychose chronique, souvent au décours d'un épisode délirant.

■ Signes paracliniques

Aucun signe paraclinique n'est particulier. On étudiera le retentissement somatique des troubles organiques (anorexie, etc.) par NFS-VS, ionogramme sanguin.
Un ECG sera pratiqué en vue d'éliminer une contre-indication à la prescription d'antidépresseur tricycliques. D'autres examens sont demandés en fonction de l'étiologie soupçonnée.

■ Les éléments de surveillance sont essentiellement cliniques

– Comportement du malade : activités, intérêts éventuels ou clinophilie.
– Contact : facile et recherché, ou au contraire replié, mutisme, idées de mort.
– Anxiété ; sommeil : difficultés d'endormissement, réveils nocturnes ou précoces ; appétit et poids, TA.
– Et essentiellement la surveillance des actes du malade avec la crainte d'un passage à l'acte suicidaire, toujours possible.

■ Évolution et complications

L'évolution dépend de la cause, la complication principale est le suicide.

■ Traitement

Le traitement peut être effectué en ambulatoire, mais l'hospitalisation se justifie souvent. Quelle que soit la cause, le traitement comporte :
– La prescription d'antidépresseurs.
– On associe presque toujours un anxiolytique, à des doses variables (→ Tranquillisants).
– Parfois l'association de neuroleptiques est nécessaire (schizophrénie, psychoses chroniques, etc.).

Dans certains cas rebelles au traitement antidépresseur ou de contre-indications de ces traitements, on est amené à pratiquer des **sismothérapies**.

Les psychothérapies peuvent être indiquées dans certains cas (dépressions névrotiques ou réactionnelles en particulier) mais ne traitent pas l'accès aigu.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales de la dépression

Les états dépressifs peuvent entraîner ou s'accompagner de nombreux symptômes bucco-faciaux, surprenants parfois, difficiles à traiter le plus souvent et dont la liaison avec la dépression n'est pas toujours faite.

Ces manifestations buccales sont multiples et s'inscrivent toujours sur un fond douloureux :

– ce sont des douleurs faciales atypiques au niveau de la moitié inférieure de la face, plus ou moins profondes, lancinantes, « brûlantes ».
– ces douleurs peuvent s'associer à des troubles du débit salivaire, à des troubles trophiques, des aphtes buccaux, des stomatites, des gingivites, un lichen plan ou encore à des odontalgies atypiques apparemment sans cause.

Deux tableaux cliniques dominent ces manifestations :
– le SADAM, syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur (ancien syndrome de Costen) ;
– et surtout les glossodynies, les plus fréquentes et les plus démonstratives.

La glossodynie :
Éléments diagnostiques
Le patient va parler de sa bouche et surtout de sa langue, va décrire une douleur à type de brûlure, avec des picotements plus ou moins insupportables.
Douleur intermittente au début calmée durant les repas et disparaissant la nuit, elle ne réveille jamais. Elle est exacerbée par l'élocution prolongée, le stress et les émotions.

– La langue, les joues, les lèvres semblent gonflées ;
– la salive est décrite comme épaisse, collante, gluante ;
– le goût a soit disparu, soit est amer, acide ou nauséabond ;
– la maladie dure depuis plusieurs mois, voir plusieurs années, a été déclenchée par des soins dentaires ou la pose d'une prothèse et de nombreuses consultations ou investigations spécialisées ont déjà eu lieu ;– souvent, à l'interrogatoire, on retrouve des syndromes associés buccaux ou généraux :
• algies faciales, odontalgies atypiques, SADAM, difficultés à déglutir ;
• mais aussi : cervicalgies, dorsalgies, constipation, cystites, prurit anal ou vulvaire, colite.

À l'examen buccal

La plupart du temps, on ne voit rien ou bien des anomalies qui sont :
– soit indépendantes de l'affection : langue un peu plicaturée ou géographique, un lichen plan non actif, indolore ;
– soit la conséquence des algies psychogènes elles-mêmes : érythèmes dus au frottement et à l'hyperkinésie linguale, mordillement des lèvres et de la langue.

Personnalité du patient

– le plus souvent une patiente, âgée entre 45 et 65 ans ;
– souvent isolée, veuve, divorcée ou souffrant d'un conflit familial latent ;
– souvent antécédents de tabagisme, parfois éthylisme discret, médicaments, événements dentaires, mycoses ;
– antécédents familiaux : cancer ORL.

Diagnostic différentiel

Les examens complémentaires devront être réduits au minimum (mais souvent, ils ont déjà été faits) :
– NFS : afin d'éliminer une anémie de Biermer ;
– VS : afin d'éliminer une infection ;
– un examen myco-bactérien : afin d'éliminer une mycose ;
– la biopsie est formellement contre-indiquée.

L'examen buccal écartera un traumatisme prothétique, un lichen plan évolutif, un syndrome de Gougerot...

Mais dans la situation habituelle, il n'y a rien et un entretien, toujours long, va permettre de mettre en évidence l'état dépressif.

Étiopathogénie

Passé lourd en dépressions avec hospitalisations, cure d'antidépresseurs...
La glossodynie apparaît en fin de dépression ou en fin de traitement.
Ce cas n'est pas le plus grave, mais il est le plus difficile, car ce patient a fait le tour d'un nombre impressionnant de praticiens avec nombre d'ordonnances.
Les patients sont virulents et revendicatifs.
La glossodynie est le premier symptôme d'un état anxio-dépressif qu'elle vient masquer.

Prise en charge au cabinet dentaire

Tout d'abord faire le diagnostic de la glossodynie ou de la stomatodynie, ne pas laisser même entrevoir qu'une intervention micro-chirurgicale plus ou moins réclamée, plus ou moins importante, puisse arranger les choses.

L'affirmation du diagnostic de glossodynie est donc un moment capital, l'élimination d'une mycose, la réassurance sur l'absence d'un cancer sous-jacent.
Ne pas nier la douleur qui existe bien.

La restructuration cognitive : il faut amener le patient à parler de sa souffrance, l'aider à associer cette douleur à d'autres situations, lui donner l'explication de cette douleur qui n'est pas liée à une cause organique, le convaincre que cette douleur est un symptôme soit anxieux, soit dépressif et à travers le dialogue lui permettre de réfléchir sur les caractéristiques de cette douleur.
Cette restructuration cognitive en elle-même est déjà une thérapie très efficace, indispensable.

La relaxation vient compléter cette prise en charge psychologique cognitive ; va réduire l'angoisse du patient, l'aider à vivre avec cette douleur chronique qui ne disparaîtra que peu à peu et enfin lui permettre d'appréhender avec plus d'objectivité les facteurs associés à cette douleur.
Le recours à ce moment **à un antidépresseur,** peut trouver sa place.

DERMATITE HERPÉTIFORME

Définition

Cette dermatose bulleuse est une affection chronique, prurigineuse, atteignant surtout l'adulte jeune. Une atteinte digestive associée et la présence de dépôts dermiques d'immunoglobulines A caractérisent cette maladie.

Causes et mécanismes

Des mécanismes de type auto-immun sont probablement en cause dans cette affection cutanéo-intestinale mais ils restent actuellement inconnus.

Signes essentiels

Cliniques :

De façon symétrique sur les fesses, la face d'extension des membres, les coudes et les genoux, apparaissent des placards papulo-érythémateux, prurigineux, mal limités, avec en périphérie des éléments vésiculeux plus que bulleux prenant un aspect herpétiforme.

Paracliniques :

– *La biopsie cutanée* permet d'étudier l'aspect histologique : bulle sous-épidermique, épiderme intact, infiltrat dermique riche en polynucléaires neutrophiles (microabcès au sommet des papilles dermiques). L'immunofluorescence directe du prélèvement montre en peau saine et en peau lésée des dépôts d'IgA au sommet des papilles dermiques. Il n'y a pas d'anticorps circulants anti-peau.
– *La biopsie jéjunale* met en évidence une atrophie villositaire plus ou moins intense, proche de celle de la maladie cœliaque avec ou sans traduction clinique (malabsorption).
– *des anticorps* antigliadine, antiréticuline et antiendomysium sont parfois retrouvés.

Évolution

La chronicité de cette affection impose un traitement d'entretien très prolongé sous peine de récidive.

Traitement

Il repose sur la *Disulone* qui par son efficacité immédiate constitue un véritable test diagnostique.
La dose d'attaque est de 100 à 200 mg par jour en surveillant la numération (risque d'hémolyse) et la méthémoglobinémie. Le régime sans gluten permet de diminuer les doses mais est difficile à observer.

Un traitement d'entretien est longtemps poursuivi à une dose variable d'un sujet à l'autre (50 mg par jour en moyenne).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales
Lésions polymorphes, symétriques, pouvant toucher le visage, avec placards urticariformes, papules érythémateuses, vésicules en bouquets, bulles peu volumineuses. Les lésions muqueuses sont rares.

Précautions à prendre lors des soins
S'informer des traitements possibles (héparine) et du bilan sanguin ; éviter les prescriptions ayant une action sur la fonction rénale ; éviter l'iode ; demander l'avis du spécialiste (dermatologue ou gastro-entérologue) avant tout acte ou prescription.

DERMATOPHYTIES

Définition

Les dermatophyties sont des dermatoses dues à des champignons : les dermatophytes, qui se développent exclusivement dans la couche cornée (peau, poils et ongles).

Causes et mécanismes

La contamination est soit interhumaine par contact :
– direct (petites épidémies familiales ou scolaires) ;
– indirect (linge, sols des douches, piscines, etc.).

Soit animale : chat, cheval, etc.

Signes cliniques

L'atteinte cutanée :

La peau glabre : le dermatophyte réalise une lésion circinée, en plaque, unique ou multiple, prurigineuse, ronde ou ovalaire, de 1 à plusieurs centimètres de diamètre, avec une bordure rouge, vésiculeuse, extensive, parfaitement limitée et un centre plus pâle, érythémato-squameux, parfois quasi normal.

Les plis :
– Au pli inguinal : l'aspect est celui d'une dermatophytie de la peau glabre, avec une bordure nette, vésiculeuse, extensive, et un aspect de guérison centrale.
– Au plis interorteils : c'est l'intertrigo dermatophytique ou pied d'athlète (*athletic foot*) : desquamation blanche et sèche des derniers espaces interorteils, puis macération blanche et douloureuse.

– Puis, peuvent survenir des lésions érythémato-vésiculeuses des bords latéraux des orteils, de la plante, des faces latérales et du dos du pied, prurigineuses. Une atteinte unguéale est fréquemment associée.

L'atteinte des poils et des cheveux :

Teignes du cuir chevelu :

– *Les teignes tondantes* affectent les enfants de 4 à 10 ans et réalisent des plaques d'alopécie de taille variable sur lesquelles les cheveux sont cassés court. Le cuir chevelu est squameux. Elles peuvent guérir spontanément à la puberté. La repousse est constante.

– *Les teignes suppurées* ou *kérions* sont plus rares : il s'agit de folliculites dermatophytiques du cuir chevelu qui réalisent un ou plusieurs placards suppurés, croûteux, épais, bien limités, de plusieurs centimètres de diamètre, indolores, sans fièvre, ni adénopathies. Les cheveux s'extraient sans résistance. Ces teignes peuvent, en l'absence de traitement, guérir, mais en donnant une alopécie cicatricielle.

– *Le favus*, s'observe surtout chez des patients originaires d'Afrique du Nord ; il réalise le godet favique, lésion cupuliforme jaunâtre d'un centimètre de diamètre ; l'évolution chronique aboutit à une alopécie cicatricielle.

Teignes de la barbe : c'est le sycosis trichophytique dont l'aspect se rapproche de celui du kérion.



Teigne du cuir chevelu

L'atteinte des ongles :

– Elle est souvent associée à un intertrigo, en particulier des espaces inter orteils.

– Elle réalise une atteinte du bord libre de l'ongle, soulevé par un épaississement grisâtre qui progresse vers la matrice de l'ongle, lequel devient brun jaune ; puis l'ongle est totalement envahi et devient friable. La peau périunguéale est respectée (contrairement aux candidoses).



Onychomycose.

■ Examens complémentaires

Prélèvement mycologique pratiqué sur la zone atteinte avec examen direct et culture.

■ Traitement

Il est toujours général en cas de teignes.

Localement : antifongiques très efficaces sur les dermatophytes des plis ; cependant la récidive est fréquente.

Général : (→ Antifongiques) griséofulvine, 1 g/j/ 1 mois, voire 3 à 6 mois en cas d'atteinte unguéale ; *Lamisil* 1 comprimé par jour, dans les atteintes unguéales ; le *Nizoral*, est actuellement utilisé en dernier recours en raison de ses possibles effets secondaires.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Pas d'extension intrabuccale, parfois existence de teignes faciales simulant un érythème polymorphe chez les patients atteints du Slda.
Pas de précautions particulières à prendre lors des soins et prescriptions.

DERMATOSES BULLEUSES HÉRÉDITAIRES

Il s'agit de dermatoses transmises génétiquement et débutant dès la naissance ou dans l'enfance.
Il n'existe *aucun* ***traitement*** *spécifique.*

Épidermolyses bulleuses simples

– Elles sont toutes dominantes autosomiques.
– Ce sont des affections compatibles avec une vie normale.
– Les bulles sont provoquées par un traumatisme local, en particulier le frottement : elles apparaissent dès l'enfance, au début de la marche surtout.
– Elles guérissent sans cicatrice.
– Le traitement est local : il vise à prévenir la surinfection des lésions bulleuses. Excision des bulles et nitrate d'argent à 1 %.

Épidermolyse bulleuse dite létale

Les enfants atteints décèdent à l'âge de quelques semaines ou mois ; un diagnostic anténatal est à discuter avec la famille.

Épidermolyses bulleuses dystrophiques

Les lésions bulleuses laissent une cicatrice et peuvent s'accompagner d'une atteinte des muqueuses et de dystrophies importantes.

La forme la plus grave est récessive autosomique (Hallopeau-Siemens) : elle est rapidement mortelle chez un enfant couvert de bulles hémorragiques, sur la peau et les muqueuses. Dans les formes mortelles, après conseil génétique, un diagnostic anténatal par biopsie cutanée in utero peut être proposé.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Les épidermolyses bulleuses héréditaires (simples avec une variété herpétiforme ou dystrophiques) se traduisent par des bulles buccales parfois associées avec des anomalies de l'émail. Les épidermolyses bulleuses acquises (peut-être auto-immunes) touchent dans 50% des cas la muqueuse buccale et ressemblent à la pemphigoïde bulleuse. Cette bullose inguérissable se manifeste au moindre traumatisme.

Précautions à prendre lors des soins

Hygiène, gestes endobuccaux et extractionnels le moins traumatisants possibles. Lubrification de la peau péribuccale, aspiration prudente. Tenir compte de l'apport fluoré, des traitements éventuels (antiseptiques, antibiotiques, corticoïdes, immunosuppresseurs, antimitotiques, sulfones, vitaminothérapie). Demander l'avis du spécialiste avant tout acte.

DERMITE SÉBORRHÉIQUE

Définition

Il s'agit d'une dermatose très fréquente d'étiologie inconnue. Elle touche l'adulte surtout de sexe masculin. Elle réalise des plaques rouge-jaunâtre, grasses (« séborrhéiques »), parfois prurigineuses, caractéristiques par leur distribution symétrique sur les zones séborrhéiques :
– le visage, avec des lésions médio-faciales (régions intersourcillières, ailes du nez, menton) ;
– *le cuir chevelu,* avec un érythème squameux et gras, qui peut déborder sur la lisière du cuir chevelu, en particulier sur le front, volontiers prurigineux ;
– *la région présternale,* avec un aspect en médaillon ;
– *la gouttière dorsale,* plus rarement.

Causes et mécanismes

Facteurs locaux aggravants :
– toilette, « agressive » avec des savons ou des shampooings trop détersifs ;
– « tics » de grattage du visage ;
– un germe local pourrait jouer un rôle, en particulier *pityrosporum ovale.*

Facteurs généraux aggravants :
– rôle de l'environnement ;
– terrain neurotonique, anxiété, surmenage professionnel et stress : ainsi, une amélioration spontanée est souvent observée pendant les vacances même en l'absence d'exposition solaire par ailleurs bénéfique ;
– infection par le VIH.

Traitement

Il n'y a pas de traitement spécifique dans l'ignorance des causes exactes de cette affection. Les produits utilisés ont des résultats intéressants, mais purement suspensifs, ce qui impose de conserver un traitement d'entretien :
– les shampooings réducteurs à base de goudrons ;
– les antifongiques locaux (*Kétoderm*), voire généraux ;
– les corticoïdes de classe 3 ; ils sont toutefois à éviter au maximum en raison des effets rebonds à l'arrêt du traitement, et du risque de dépendance vis-à-vis de ce traitement.

On s'aidera de diverses mesures complémentaires :
– thérapeutiques anxiolytiques ;
– une exposition solaire modérée peut être conseillée en été.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Plaques rouges jaunâtres parfois prurigineuses, symétriques. Sur le visage, lésions médio-faciales.

Précautions à prendre lors des soins

Rechercher un foyer infectieux dentaire ou ORL. Pas de précautions particulières sauf avis du spécialiste.

DÉSHYDRATATIONS AIGUËS DU NOURRISSON

Définition

Situation d'urgence due à la perte rapide d'eau et d'électrolytes.

Causes et mécanismes

– Pertes digestives le plus souvent : diarrhée et/ou vomissements.
– Pertes cutanées : fièvre, plus rarement perte de sel au niveau de la peau (mucoviscidose).
– Parfois, pertes urinaires (uropathie, insuffisance surrénale).
Les pertes sont souvent aggravées par un manque d'apport (anorexie, restriction hydrique).

Signes essentiels

– *Perte de poids* (grave si elle est supérieure ou égale à 10 % du poids du corps).
– *Signes de déshydratation extracellulaire :* pli cutané, yeux creux, fontanelle déprimée.
– *Signes de déshydratation intracellulaire :* fièvre, soif, sécheresse de la langue.
– *Les signes de gravité* sont : le collapsus (tachycardie, pouls mal perçu, extrémités froides, allongement du temps de recoloration capillaire) et les signes neurologiques (troubles de la conscience, convulsions).
– *Signes biologiques :* perturbations du ionogramme sanguin (hypernatrémie le plus souvent) ; acidose métabolique. Les examens ne seront prélevés qu'après correction du collapsus.

Surveillance médicale

– Le poids toutes les 6 heures.
– La tension artérielle toutes les heures.
– La diurèse toutes les 3 heures.
– Les pertes digestives.
– Le ionogramme sanguin et urinaire toutes les 6 heures.
– Le pH sanguin et urinaire.

Évolution et complications

L'évolution est favorable si la réhydratation a été entreprise précocement.

Les complications se voient surtout si le collapsus a été sévère ou prolongé.

– *Complications rénales* (thrombose des veines rénales, nécrose corticale) dont les signes d'alarme sont une oligoanurie, une hématurie ; elles peuvent être responsables d'une insuffisance rénale définitive.
– *Complications neurologiques :* convulsions (souvent dues à une perfusion trop rapide), hématome sous-dural, encéphalopathie due à des hémorragies intracrâniennes ou à des thromboses.

Traitement et pronostic

Le traitement comporte :
– *la levée immédiate du choc* par perfusion rapide de solutés macromoléculaires (*Plasmion, Albumine à 10 %* à la dose de 10 à 20 mL/kg)
– *la correction de l'acidose,* si le pH est inférieur à 7,20 après déchocage, par la perfusion de soluté bicarbonaté à 14 ‰ : 10 à 20 mL/kg
– *la réhydratation* se fait ensuite avec un soluté glucosé à 5 ou 10 % enrichi en électrolytes ou à l'aide d'un soluté prêt à l'emploi (*B27* ou *B22*).
Il existe plusieurs schémas de réhydratation :
– soit perfusion de glucosé à 10 % à débit absolument constant (pompe électrique) apportant un volume égal à 3 L/m²/24 heures ;
– soit perfusion rapide de glucosé à 5 % et électrolytes en 4 à 6 heures, apportant un volume égal à la moitié de la perte de poids, puis perfusion en 20 heures d'un volume égal à l'autre moitié de la perte de poids, additionné des besoins quotidiens (100 mL/kg) sans dépasser 150 mL/kg au total.
En fait, *le rythme et le volume des perfusions sont adaptés suivant les éléments de la surveillance (poids, diurèse, pertes digestives)* .

Le pronostic est favorable si le traitement est entrepris tôt et qu'il est correctement surveillé. A l'opposé, certains collapsus peuvent être mortels (2 à 4 %). Le risque de complications et donc de séquelles est d'autant plus grand que l'enfant est plus jeune (moins de 1 mois).

DÉVELOPPEMENT AFFECTIF DE L'ENFANT

Période néonatale

Alternance de périodes de tension et de détente ; celle-ci est assurée par la satisfaction orale (succion et satiété).
Relation mère-enfant instinctive permettant à la mère de percevoir les besoins de l'enfant et d'y répondre.

De 3 à 12 mois

Établissement progressif d'une relation élective avec la mère ; à partir de 8 mois, angoisse à la vue de l'étranger, au départ de la mère ; difficultés psychologiques si une séparation est nécessaire.

Pendant la deuxième année

Dépendance affective étroite vis-à-vis de la mère mais début de l'autonomie ; anxiété déclenchée par l'accession à l'indépendance.

De 2 à 6 ans (période œdipienne)

Relation privilégiée entre le garçon et sa mère, la fille et son père ; agressivité vis-à-vis de l'autre parent. Le conflit œdipien est source d'angoisse pour l'enfant.

De 6 ans à l'adolescence (période de latence)

La crise d'adolescence est marquée par une instabilité psychique, la remise en cause de l'équilibre affectif ; une inquiétude devant les modifications corporelles de la puberté ; angoisse et culpabilité face aux problèmes sexuels ; l'opposition aux adultes et l'agressivité résultent à la fois de l'anxiété et d'un retour en arrière sur le plan affectif avec reviviscence du conflit œdipien.

DÉVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR (principaux repères)

Sourire-réponse	6-8 semaines
Poursuite oculaire	2 mois
Tête maintenue droite	3 mois
Préhension des objets dans la paume de la main	6 mois
Station assise sans soutien	7 mois
Passage des objets d'une main dans l'autre	7 mois
Fait les marionnettes, au revoir, bravo	9 mois
Station debout Premiers pas	10 mois
Premiers mots Préhension des objets entre le pouce et l'index Boit seul à la tasse	1 an
Association de 2 mots Sait retourner un flacon pour extraire une pastille Propre le jour Imite un trait vertical	18 mois
Monte et descend l'escalier	2 ans
Utilise le « je » Langage constitué Dessine une croix, un cercle	30 mois
Monte un escalier en alternant le pied Propre la nuit Mange seul ; se déshabille seul	3 ans

DIABÈTE INSIPIDE

Définition

Le diabète insipide est défini par l'élimination abondante et non contrôlable d'urines très diluées (hypo-

toniques). Il est dû à une disparition de l'hormone antidiurétique (ADH). Le déficit est partiel ou complet. Le diabète insipide doit être bien différencié de la potomanie d'origine psychiatrique comportant un trouble du comportement hydrique.

■ Causes et mécanismes

L'ADH stockée au niveau de la posthypophyse permet une réabsorption d'eau au niveau du tube collecteur rénal avec augmentation de l'osmolarité urinaire. Son absence entraîne une polyurie hypotonique.

Causes : acquises le plus souvent, traumatisme crânien ou chirurgical, tumeur hypothalamo-hypophysaire (méningiome), gliome (craniopharyngiome), séquelles de méningite.

Le diabète insipide idiopathique est exceptionnel (familial).

■ Signes cliniques

Ils sont dominés par la polyurie pouvant dépasser 8 L/24 h, avec une polydipsie secondaire.

D'autres symptômes peuvent s'y associer : déshydratation, amaigrissement, céphalée, sans reprendre les signes propres à chaque étiologie.

■ Examens complémentaires

Lorsqu'il y a équilibre hydrique, les examens courants (NFS, ionogrammes sanguins et urinaires) sont normaux.

La densité urinaire est basse (< 1010).

Reste les tests dynamiques à pratiquer sous surveillance hospitalière qui permettent de différencier le diabète insipide et potomanie :

Épreuve de restriction hydrique :

C'est l'examen indispensable à faire en milieu hospitalier sous surveillance étroite. En cas de diabète insipide les urines restent abondantes et diluées et la clairance de l'eau libre reste positive.

Épreuve de déconditionnement :

Elle utilise le *Diapid* ou *Minirin* ou carbamazépine (*Tégrétol*) remplacés progressivement par du placebo. Elle permet de différencier avec certitude potomanie, diabète insipide induit et diabète insipide organique.

Les examens complémentaires habituels permettent d'éliminer un diabète sucré ou une néphropathie.

■ Éléments de surveillance

C'est essentiellement le volume de la diurèse.

■ Traitement et pronostic

Deux types de médicaments peuvent être utilisés
– *médicaments agissant par l'intermédiaire de l'ADH :* clofibrate, chlorpropamide, carbamazépine ;
– *hormones posthypophysaire : Diapid, Minirin,* poudre de posthypophyse, utilisée par voie nasale 3 à 6 fois par jour.

Tout diabète insipide organique idiopathique impose une surveillance régulière car il peut précéder les symptômes propres d'une tumeur hypothalamo-hypophysaire.

DIABÈTE INSIPIDE NÉPHROGÉNIQUE

Voir *Tubulopathies chroniques.*

DIABÈTE RÉNAL

Voir *Tubulopathies chroniques.*

DIABÈTE SUCRÉ (CLASSIFICATION)

■ Définition

Le diabète sucré est une maladie due à une carence en insuline. Cette hormone sécrétée par le pancréas endocrine a pour rôle de faire pénétrer le glucose dans les cellules de l'organisme : le glucose est en effet le carburant qui permet le fonctionnement des cellules. Cette carence en insuline entraîne donc des conséquences qui peuvent être très graves à court ou à long terme.

Il faut cependant insister sur le fait que le déficit en insuline peut être en rapport avec deux phénomènes différents :
– ou bien le pancréas est incapable de fabriquer de l'insuline en quantité suffisante : il s'agit alors d'un diabète insulinoprive ou insulinodépendant (DID) ou diabète de type I ;
– ou bien l'insuline est sécrétée, mais est incapable d'exercer son action sur les cellules de l'organisme (insulinorésistance). Dans ce cas, le diabète est non insulinodépendant (DNID) ou diabète de type II.

Le diabète insulinodépendant (de type I) est rencontré essentiellement chez le sujet jeune, habituellement avant 40 ans.

Le diabète de la maturité non insulinodépendant (de type II) est observé surtout chez le sujet avec surpoids (diabète gras de la maturité). Ce diabète peut dans un certain nombre de cas évoluer vers la forme précédente et devenir insulinodépendant, mais surtout il peut s'améliorer, voire guérir totalement avec le retour au poids normal et une levée de l'insulinorésistance périphérique.

■ Causes et mécanismes

Les deux formes de diabète ne se développent pas de façon identique.

Le diabète insulinodépendant (DID). Il survient chez l'enfant ou le sujet jeune. On sait actuellement qu'il existe des facteurs héréditaires, des anticorps contre les cellules pancréatiques qui fabriquent l'insuline (cellules de Langerhans) et des facteurs qui déclenchent la maladie : infections (en particulier les virus), traumatismes physiques ou psychiques (choc affectif).

Le diabète non insulinodépendant (DNID). Il survient chez des sujets obèses parce que l'insuline, bien que sécrétée en quantité suffisante ou élevée ne peut plus produire son action sur les cellules : ce diabète peut également être favorisé par les agressions ou les médicaments qui s'opposent à l'action de l'insuline. Il survient le plus souvent chez des patients obèses de plus de 40 ans avec sécrétion normale, voire élevée d'insuline mais il existe une résistance à son action. On peut observer un DNID chez des patients non obèses mais avec une sécrétion insulinique insuffisante lors des hyperglycémies.

Les facteurs de risque du DNID sont :
– obésité ;
– âge de la maturité ;
– ancienneté du diabète ;
– antécédents familiaux de DNID.
Chez le sujet jeune existe un diabète de type II particulier décrit sous le nom de Mody.

Il existe des ***diabètes secondaires*** à certaines maladies qui s'opposent à l'action de l'insuline (acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie) ou qui détruisent le pancréas (pancréatites, hémochromatose).

■ Conséquences du diabète sucré

Les conséquences aiguës de la carence en insuline : le DID.

Le manque d'insuline provoque l'absence de pénétration du glucose dans les cellules. Le glucose s'accumule d'abord dans le sang (*hyperglycémie*) puis passe dans les urines à partir d'une glycémie de 1,80 g/L (11 mmol/L) (*glycosurie*). Cette glycosurie entraîne de l'eau (*polyurie*) et une déshydratation progressive qui est compensée par une absorption d'eau (*polydipsie*) due à la soif.
D'autre part, l'organisme ne pouvant brûler les sucres brûle les graisses ce qui provoque une accumulation de déchets acides (*acidose*). Les muscles sont également atteints : l'ensemble de ces troubles entraîne un amaigrissement important et rapide. En l'absence de traitement, la mort pourrait survenir par déshydratation et acidocétose.

Les conséquences à long terme de la carence en insuline : DID (→) et DNID (→).

Ces conséquences peuvent s'observer dans les deux types de diabète. Elles sont en rapport avec deux mécanismes principaux :
– L'impossibilité de construire correctement les parois des petits vaisseaux : *il s'agit d'une microangiopathie* ; les organes les plus touchés sont : les yeux (rétinopathie diabétique), les reins (néphropathie diabétique) et le système nerveux. L'atteinte neurologique est en réalité également en rapport avec les troubles métaboliques.
– Les troubles métaboliques (hyperglycémie, hyperlipidémie) expliquent aussi l'atteinte des moyens et des gros vaisseaux qui s'encrassent ou *macroangiopathie*. Cette athérosclérose est responsable des artérites, des coronarites et des accidents vasculaires cérébraux fréquents et assez précoces lorsque le diabète n'est pas correctement traité. L'hypertension artérielle est également particulièrement fréquente.
Il faut insister sur le fait que le traitement bien conduit et bien surveillé du diabète sucré permet de retarder ou même d'éviter que ces complications ne se développent. Il faut bien reconnaître cependant que la plupart des diabétiques présentent au bout de 10 à 15 ans une ou plusieurs complications de leur diabète.

DIABÈTE SUCRÉ (complications du)

Il est devenu commun de dire que le diabète ne tue plus mais qu'il rend infirme. En effet les complications aiguës du diabète (coma acido-cétosique en particulier) ne provoquent qu'exceptionnellement la mort (1 % des cas).
En revanche, le diabète sucré provoque progressivement des altérations des petits et des gros vaisseaux et des nerfs.

● COMPLICATIONS VITALES

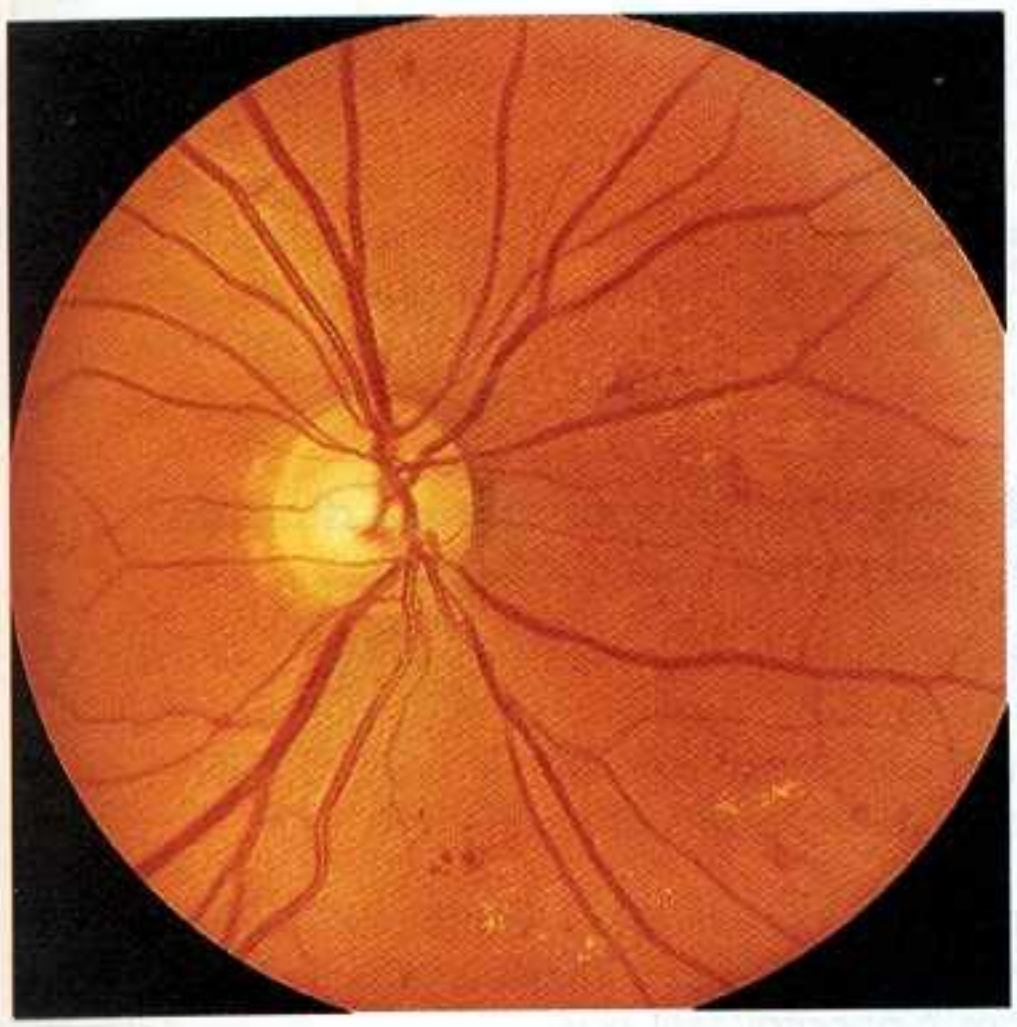
■ Complications rénales

Chez le sujet jeune, avant 30 ans, une seule complication vitale : **l'insuffisance rénale.**

Annoncée par une protéinurie, puis par une détérioration progressive des fonctions rénales (clairances de l'urée, de la créatinine), l'insuffisance rénale est le terme ultime de la destruction des glomérules rénaux par le diabète.

L'insuffisance rénale peut également se voir chez le sujet plus âgé, au bout d'un certain temps d'évolution, au cours de diabètes mal équilibrés.

L'insuffisance rénale est une glomérulopathie (→) avant tout. Cependant des infections urinaires peuvent aussi provoquer une atteinte interstitielle car elles sont très fréquentes chez le diabétique mal équilibré.



Rétinopathie diabétique évoluée :
micro-anévrismes, microhémorragies, exsudats.

■ Complications vasculaires

Chez le sujet plus âgé, les complications se produisent au niveau des artères coronaires et cérébrales entraînant la mort par *infarctus du myocarde* ou *accident vasculaire cérébral*. La pathologie coronarienne chez le diabétique est atypique, voire asymptomatique.

Ces deux complications sont dues à une artériosclérose souvent précoce et à une hypertension artérielle fréquente.

● COMPLICATIONS FONCTIONNELLES

Le diabète sucré atteint les *yeux, le système nerveux, les artères des membres inférieurs.*

Les complications surviennent au bout de 10 à 15 ans. Elles sont d'autant plus fréquentes et graves que le diabète est mal contrôlé.

■ Rétinopathie diabétique

Symptômes : elle se manifeste au début sur les artérioles du fond d'œil par de petites lésions que l'on appelle microanévrismes. Ils sont d'abord visibles à l'angiographie à la fluorescéine (voir Examens). Plus tard la rétinopathie évolue vers des exsudats, des hémorragies et une gliose, c'est-à-dire une rétraction fibreuse de la rétine (rétinopathie proliférante).

Au cours de cette évolution, la vision diminue progressivement, parfois brutalement en cas d'hémorragies, pour aboutir à la cécité.

Traitement : outre le contrôle des glycémies, le plus strict possible, le traitement le plus efficace utilise le *laser*.

■ Neuropathie diabétique

Les troubles peuvent être sensitifs, moteurs ou mixtes. Ils peuvent se grouper en polynévrites.
(→ Polynévrites).
À l'examen, ce sont les abolitions des réflexes et les troubles de la sensibilité profonde qui sont les plus fréquentes.
Plus particulière est la neuropathie végétative qui frappe la sensibilité et la motricité automatique et donne des troubles gastriques, tensionnels et génito-vésicaux avec impuissance.

■ Pied diabétique

L'atteinte du système nerveux associé aux lésions d'artérite distale réalisent *le pied diabétique*. C'est la complication la plus fréquente et la plus lourde du diabète sucré.

Les lésions : elles atteignent tous les plans du pied. La peau s'ulcère ainsi que les aponévroses. Les os sont déminéralisés puis détruits. La lésion devient creusante, réalisant le mal perforant plantaire, qui reste cependant indolore.

Outre l'examen clinique, les radiographies du pied et surtout l'examen neurophysiologique permettent le diagnostic précoce de la neuropathie.

Le traitement : d'une manière générale il n'y a pas de traitement curatif de la neuropathie diabétique. Elle doit être prévenue par un bon contrôle des glycémies. Les douleurs sont souvent rebelles au traitement (on peut néanmoins tenter les neuroleptiques ou le *Tégrétol*).

Quant au pied diabétique, le traitement est surtout préventif :

– propreté des pieds, lavés à l'eau pas trop chaude, éviter les bouillottes ;



Mal perforant plantaire sur pied de Charcot.

– chaussettes en fil afin d'éviter la macération ;
– chaussures confortables, souples en cuir ;
– semelles orthopédiques en cas de déformation des pieds ;
– désinfectants et antimycosiques saupoudrés le matin et le soir ;
– soins des ongles non traumatiques.

Traitement curatif : si des lésions s'installent, il faut immobiliser le pied, éviter l'appui au sol et traiter systématiquement le diabète par l'insuline.

Les artérites diabétiques : l'atteinte des artères des membres, surtout des jambes, est très fréquente au cours du diabète sucré. Elle est facilitée par le tabagisme. L'artérite n'a rien de spécifique (→ Artérites), mais elle est plus précoce chez le diabétique que chez le non diabétique.

Le traitement de l'artérite ne peut être que préventif. Une fois installée, elle se développe progressivement, conduisant à des gangrènes distales des orteils et des pieds, pouvant conduire à des amputations.

Cas particuliers

Le diabète de l'enfant : il s'agit toujours d'un diabète insulinodépendant. Le traitement est toujours délicat car il implique une participation de la famille, tant que l'enfant ne sait se prendre en charge lui-même.

La femme enceinte : la grossesse chez la diabétique doit toujours être suivie de façon très assidue : la nécessité d'obtenir des glycémies normales est impérative. Dans certains cas un régime est suffisant. La plupart du temps, il faut recourir à une insulinothérapie, soit au moyen de plusieurs injections par jour, soit de préférence par pompe portable.

Le sujet âgé : l'évolution vers des complications dégénératives à long terme est moins à craindre que chez le sujet jeune. Le traitement peut longtemps se faire à l'aide d'hypoglycémiants oraux voire d'un léger régime. Lorsqu'une insulinothérapie est indispensable pour éviter l'évolution vers une acidocétose, on se contente d'un système le plus confortable possible (1 injection par jour) quitte à garder des glycémies plus élevées en évitant l'écueil des hypoglycémies pouvant être mortelles sur ce terrain.

Surveillance générale du diabète et éducation des diabétiques

Le personnel médical et paramédical, outre les activités de soins, a pour mission d'éduquer les diabétiques afin qu'ils puissent se prendre en charge et assurer leur traitement eux-mêmes.

Les bilans périodiques : ils ont pour rôle de vérifier que le traitement est efficace et que des complications n'apparaissent pas.

– *Tous les jours :* autocontrôle glycémique, éventuellement glycosurie.
– *Tous les trois à quatre mois.* L'hémoglobine glycosylée suit l'équilibre glycémique.
– *Tous les 4 ans, voire tous les ans si anomalies :* examen du fond d'œil avec angiographie. Protéinurie des 24 heures, clairances rénales. Examen du système nerveux. Examen des artères, ECG, examen au Doppler.

Les vérifications de l'autonomie thérapeutique des diabétiques :

– capacité à établir la diététique, suppression du tabagisme ;
– capacité à faire correctement les injections ;
– connaissances correctes de l'adaptation des doses d'insuline en fonction de l'activité physique et de l'alimentation ;
– réactions thérapeutiques en cas d'hyper- et d'hypoglycémie.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Il n'existe pas de manifestations buccales spécifiques.
– Chez le diabétique non équilibré le praticien peut découvrir :
- une sécheresse des lèvres voire une chéilite ;
- une hypertrophie des papilles filiformes, parfois une glossite losangique médiane ;
- une xérostomie ;
- une gingivite voir une parodontopathie.

– Chez le jeune diabétique la fréquence de caries multiples a été noté.
– Par ailleurs la cicatrisation est retardée avec une tendance aux infections postopératoires (si nouvel équilibre).

Précautions à prendre lors des prescriptions

Le diabète sucré est souvent considéré (à tort) comme un facteur de haut risque. En réalité, seuls les diabètes très déséquilibrés depuis longtemps sont à risque. Le seul accident à craindre, et qui doit être prévenu, est l'hypoglycémie (→).

L'enquête auprès du diabétique :
– Ancienneté du diabète.– Combien d'injections par jour ?
– Y a-t-il un carnet de surveillance ?
– Y a-t-il eu un dosage d'hémoglobine glycosylée récent ?
– Date du dernier bilan (fond d'œil, micro-albuminurie).
– Suivi par un diabétologue.

L'enquête auprès du médecin traitant :
– Diabétique suivi régulièrement.
– Traitement bien compris.
– Autosurveillance de bonne qualité ?

Les soins habituels ne peuvent être faits sans modifications particulières du traitement du diabète.

Les soins traumatisants :
– Ne pas opérer sous insulines d'action retardée : remplacer la dose de cette insuline par deux injections d'insuline rapide (chacune à demi-dose)
– Si le patient ne peut s'alimenter : **ne jamais arrêter l'insuline**, passer du sérum glucosé par voie buccale ou veineuse (sérum glucosé à 10 %). L'insuline peut être répartie toutes les 4 heures : chaque fois, on injecte 1/6e de la dose totale habituellement injectée par jour.
– L'antibiothérapie n'est pas systématique si le diabète est bien équilibré.

En cas d'hypoglycémie
– *Chez un diabétique conscient :* 15 g de sucre par la bouche suffisent à faire passer le malaise : 3 morceaux de sucre habituels, ou 3 càs de sirop de sucre à 300 g p. 1 000. Dès que le malaise a disparu, il est prudent de rajouter une tartine de pain et un fruit (sucres assimilables sur une plus longue durée).
– *Chez un diabétique ne pouvant absorber de sucre par la bouche :* injection intramusculaire de 1 mg de Glucagon (*Novo*). Le produit est actif en 30 secondes et peut être renouvelé. Il ne peut agir en cas d'atteinte hépatique (alcoolisme, hépatite).
En cas d'hypoglycémie profonde, l'injection IV de 20 cm^3 de sérum glucosé hypertonique à 30 % est indispensable. La mise en place d'une perfusion de sérum glucosé à 10 % n'est utile que dans les cas où l'hypoglycémie est susceptible de se prolonger. Dans les autres cas, un resucrage ultérieur par la bouche est suffisant.

Le diabète sucré non insulinodépendant ne comporte pas de risque particulier. Les résultats des soins dentaires sont cependant liés au bon équilibre du diabète.

DIABÈTE SUCRÉ INFANTILE

Définition

Diabète insulinodépendant de type I.

Causes et mécanismes

Atteinte pancréatique plurifactorielle : génétique, immunologique, virale...

Signes essentiels

Soif vive, asthénie, polyurie, amaigrissement, douleurs abdominales.
Glycémies très supérieures à la normale (mais variables). Glycosurie supérieure à 1 g/kg/jour. Cétonurie à rechercher systématiquement.

Surveillance

Par l'enfant ou ses parents (consignés dans le carnet de diabétique) :

– autosurveillance de la glycémie : au moins 3 chiffres par jour (avant le petit déjeuner, le déjeuner et le dîner) et quelques mesures réparties dans la semaine à d'autres heures de la journée voire de la nuit ;
– cétonurie à rechercher en cas d'hyperglycémie et troubles digestifs ;
– tout malaise et manifestation évocatrice d'hypoglycémie.
En consultation, surveillance du poids, de la TA, des sites d'injection.
Dosage d'hémoglobine glycosylée tous les 3 mois.
Après 5 ans d'évolution, recherche de microalbuminurie et FO.

■ Évolution et complications

Tantôt brutales : coma hypoglycémique par surdosage en insuline ; coma acido-cétosique pouvant révéler la maladie, parfois déclenché par une infection, une intervention chirurgicale.

Tantôt à long terme : lipodystrophies aux points d'injection ; complications dégénératives rénales ou oculaires, surtout en cas de diabète mal soigné.

■ Traitement

En dehors des complications :
– Insulinothérapie : dose quotidienne 1 U/kg en moyenne, répartie en 2 injections (environ 2/3 de la dose le matin) d'un mélange d'insuline à action rapide et d'insuline semi-lente. Ajustement de la dose du soir en fonction de la glycémie au réveil et de celle du matin en fonction des chiffres de la journée. En cas de difficultés d'équilibration ou d'horaires de repas irréguliers, injection supplémentaire (intérêt du stylo).
– Régime régulier normalement équilibré, évitant les sucres d'action rapide et les graisses saturées, réparti en 5 repas (collation au milieu de la matinée).
– Éducation des parents et de l'enfant lors de l'hospitalisation initiale puis des consultations ; autonomisation de l'enfant entre 8 et 12 ans.
– Prise en charge psychologique souvent nécessaire en cas de diabète chez un très jeune enfant et à l'adolescence.

Traitement des complications :
– *Hypoglycémie :* absorption de sucre si la conscience le permet ; injection IM de *Glucagon* 1 mg ou injection IV de glucose hypertonique à 30 %.
– *Coma acido-cétosique :* réhydratation initiale (après correction du collapsus si nécessaire) par du sérum physiologique salé à 9 ‰ (débit adapté en fonction de la natrémie) puis sérum glucosé dès que la glycémie est inférieure à 12 mmol. Supplémentation potassique.
Insuline IV 0,1 U/kg/h après une dose de charge.
– Au prix d'une surveillance régulière et d'un traitement quotidien astreignants, l'enfant diabétique peut mener une vie normale.
– Risque malgré un traitement correct de *complications dégénératives* après 10 à 15 ans d'évolution (→ Diabète sucré).

Pour le chirurgien-dentiste
Aucun problème particulier pour les diabètes correctement équilibrés. Autrement : surveiller les problèmes de dentition.

DIABÈTE SUCRÉ INSULINODÉPENDANT (DID)

● DID EN DEHORS DES ACCIDENTS AIGUS

■ Signes cliniques

Le diabète insulinodépendant du sujet jeune peut débuter brutalement ou progressivement. Il est toujours marqué par des signes importants : soif, polyurie, polydipsie, et surtout amaigrissement rapide de plusieurs kilogrammes. A noter aussi une fatigue plus ou moins importante.
Les signes généraux et fonctionnels que nous venons de voir contrastent avec un état général assez bien conservé (en particulier l'appétit) et l'absence habituelle de signes physiques.
Le diagnostic est assuré sur deux gestes :
– la mise en évidence de l'hyperglycémie au moyen de bandelettes à lecture visuelle (*BMtest*) ou d'un lecteur de glycémie
– la mise en évidence d'une glycosurie massive et éventuellement d'une cétonurie par *Kétodiastix, Kétodiabur.*
Ces deux examens sont faits *au lit du malade.*
Dès lors l'examen clinique recherche des signes pouvant témoigner d'une atteinte des organes, en particulier les artères périphériques.

■ Biologie

Les examens biologiques n'ont pas pour but de faire le diagnostic mais d'évaluer la gravité du diabète et de décider du traitement.
Ce sont essentiellement :
– le dosage de la glycémie en laboratoire ;
– le ionogramme sanguin (en particulier les bicarbonates) ;
– la créatinine ;
– les triglycérides et le cholestérol et uricémie ;
– hémoglobine glyquée.

■ Examens complémentaires

Ils ont essentiellement pour but de connaître la gravité du diabète, au niveau des organes susceptibles de subir des complications :
– examen du fond d'œil avec angiographie à la fluorescéine ;
– recherche de la protéinurie des 24 heures, examen du culot urinaire et microalbuminurie ;
– éventuellement examen électrique nerfs-muscles ;
– électrocardiogramme ;
– examen à l'appareil de Doppler en cas d'artériopathie périphérique.

■ Traitement par l'insuline

L'insulinothérapie est décidée dès lors que le diabétique a un amaigrissement avec fonte musculaire, des complications oculaires ou rénales, ou encore qu'il s'agit d'une femme enceinte. Dans tous ces cas, la carence en insuline très profonde.

Types d'insuline :

Depuis 1980, on a commercialisé des insulines humaines (soit fabriquée par hémisynthèse, soit par génie génétique) : flacon de 10 mL à 400 UI/mL ou cartouches pour stylos à 100 UI/mL.
Les insulines que l'on utilise sont de trois types suivant leur durée d'action : rapide, intermédiaire et lente.
On peut être amené à mélanger les insulines. Ne pas mélanger zinc et protamine. En cas de mélange insuline ordinaire/insuline retard utiliser de préférence les mêmes marques d'insuline et de préférence une NPH (protamine) pour l'insuline semi-lente. Commencer toujours le mélange par l'insuline rapide.

Besoins en insuline :

Les besoins en insuline chez un adulte qui n'en sécrète plus du tout sont d'environ 0,7 à 0,9 unité par kg/j. Mais ces besoins augmentent lors des agressions et diminuent en cas d'effort physique.
Certains diabétiques qui ont encore quelques réserves ont des besoins moindres. D'autres au contraire ont des besoins supérieurs car certains phénomènes (anticorps, par exemple) s'opposent à l'action de l'insuline.

Biodisponibilité de l'insuline rapide

Voie d'administration	Délai d'action	Pic d'action	Fin d'action
Intraveineuse	Immédiat	10 min	20 min
Intramusculaire	10 min	30 min	2 h
Sous-cutanée	15 à 20 min	2 à 4 h	6 h

Biodisponibilité des insulines d'action retardée

Type d'insuline	Délai d'action	Pic d'action	Fin d'action
Intermédiaire	60 à 90 min	4 à 8 h	12 à 18 h
Lente	90 min à 2 h	6 à 14 h	24 à 36 h

Répartition de l'insuline :

Il faut répartir l'insuline pour la journée et la nuit : le médecin doit trouver le système le plus efficace tout en conservant le confort du diabétique. Il n'existe donc pas de méthode universelle valable pour tous les diabétiques. Le plus souvent un mélange d'insulines d'action rapide et intermédiaire, à raison de deux injections par jour, permet de maintenir les glycémies à des niveaux acceptables.

Dose d'insuline nécessaire :

– 0,7 à 0,9 unités kg/jour.

Répartition sur le nycthémère :

– 2/3 de la dose le jour ;
– 1/3 de la dose la nuit.

Concentration de l'insuline :

– dans les seringues : 40 U/mL ;
– dans les stylos : 100 U/mL.

Nouvelles techniques d'administration :

De nouvelles techniques d'administration de l'insuline sont apparues :
– Les stylos (*BD Pen, Novopen*) contiennent des cartouches d'insuline, simplifiant la technique d'injection pour les malades ayant plusieurs injections/jour. Il existe aussi des styles jetables (*Lilly, Novolet*).
– *Les pompes portables* qui débitent de l'insuline de façon continue et qu'on peut programmer pour des doses supplémentaires au moment des repas. Ces pompes s'adressent surtout aux diabètes instables, aux femmes enceintes et aux nouveaux diabétiques chez lesquels on essaie d'obtenir un équilibre rapide du diabète.

Schémas d'injection :

– Technique à trois ou quatre injections par 24 heures.
Cette technique est lourde : multiplicité des injections et des contrôles glycémiques. En revanche, elle permet de stabiliser la plupart des diabètes et d'obtenir un bon contrôle glycémique. C'est la technique conseillée par la plupart des diabétologues, surtout après l'étude favorable du DCCT (*Diabetes Control and Complications Trial*, USA).
On utilise :

- une injection matin et midi d'insuline rapide et une injection d'insuline NPH ou d'un mélange le soir ;
- une injection d'insuline rapide avant chacun des trois repas (matin, midi et soir) et une quatrième injection d'insuline ultralente au coucher.

– Technique à deux injections par 24 heures :
Une des injections couvre la journée et l'autre la nuit.
On peut utiliser :

- deux injections d'insuline retardée (durée d'action de 14 à 20 heures) ;
- deux injections d'insuline mélangée.

On peut faire varier les proportions d'insuline rapide et retardée dans les mélanges (proportions insuline rapide/insuline lente : 10/90 %, 20/80 %, 30/70 %, 40/60 %, 50/50 %).
– Technique à une injection par 24 heures :
Cette technique est réservés aux diabètes stables ayant des besoins peu importants en insuline (0,3 à 0,4 U/kg/j) et/ou aux sujets âgés pour simplifier le traitement.

■ Pompes portables à insuline

Il s'agit d'appareils permettant de perfuser de façon continue de l'insuline par voie SC (ou par voie intrapéritonéale). Au rythme de perfusion de base, il est possible d'adjoindre des bolus d'insuline notamment au moment des repas. Notons que les pompes à insuline utilisent exclusivement de l'insuline ordinaire.

■ Pompes implantables à insuline

Ce sont des appareils implantés sous la peau de l'abdomen et délivrant l'insuline par un cathéter péritonéal. Les quantités d'insuline sont programmées par le diabétique au moyen d'une radiocommande en fonction des glycémies capillaires. Il n'y a pas encore de régulateur automatique.

■ Éducation et surveillance

Le traitement du diabète insulinodépendant repose sur les injections d'insuline. Il faudra donc enseigner la technique au diabétique.

La technique des injections d'insuline

Elle est remarquablement facilitée par l'emploi des seringues jetables avec aiguilles montées (*Plastipak* microfines II, par exemple). Le geste est tout à fait simple : le diabétique après avoir rempli sa seringue se pique avec la même aiguille, verticalement, en prenant soin de changer de place à chaque injection.

● AUTOSURVEILLANCE

■ Techniques de lecture des glycémies

Il est absolument essentiel pour que le diabétique puisse se prendre en charge lui-même qu'il sache faire ses dosages de glycémie en faisant ses prélèvements au bout du doigt. Cette technique indolore est la seule qui puisse lui permettre d'adapter ses doses d'insuline en fonction des besoins, sachant qu'en la glycémie reflète l'insuline précédente (ainsi

la glycémie du soir reflète l'insuline du matin ; en cas d'anomalie la correction se fera le lendemain matin). On apprend donc au diabétique l'utilisation des bandelettes et des appareils :
– *Dextrostix* (Ames) a été remplacée par des bandelettes plus modernes mais on garde encore en mémoire le fait de « faire un Dextro » !
– *BM test-glycémie 20/800 RF* (Boehringer-Mannheim) est une bandelette qui possède l'avantage de pouvoir être lue soit à l'œil nu, soit au moyen de l'appareil de lecture *Reflolux*.
– Le Glucostix (Ames) est lu par les appareils de type *Glucometer IIII et IV*.
– Le Glucofilm est lu par les appareils de type *Glucoprint (Ames)*.
– Les bandelettes One Touch sont lues par les appareils de type *One Touch (Lifescan)*.
– Les bandelettes Exactech sont lues par des appareils Exactech (Medisense).

■ Techniques de recherche de la glycosurie et de la cétonurie

L'appréciation de la glycosurie est utile lorsque le diabétique a des glycémies stables pour contrôler l'absence de glycosurie nocturne et... reposer les doigts des diabétiques.
On dispose des bandelettes de
– *Kédodiastix* (Ames) ;
– *Ketodiabur* 5000 (Boehringer-Mannheim).
Ces bandelettes sont les seules qui soient utilisables pour un dosage semi-quantitatif (glycosurie de 0 à ++++).
Les autres bandelettes (*Clinistix, Diabstix, Multitsitx*) pouvant être utilisées pour le dépistage de la glycosurie mais non son dosage semi-quantitatif.

● DIÉTÉTIQUE

Le but de la diététique n'est pas de priver le diabétique des douceurs de la vie. Il est d'éviter les variations des doses d'insuline qui sont proportionnelles aux variations de l'apport alimentaire en glucides. Il faut donc apprendre au diabétique à établir ses menus de façon à absorber à peu près la même quantité de glucides tous les jours.
La diminution des sucres d'absorption rapide (bonbons, caramels, esquimaux, chocolat) a pour but d'éviter les pics sanguins de glucose qui à la longue sont nocifs. Médecins et diététiciennes s'efforcent donc de calculer avec le diabétique la diététique qui, tout en lui permettant de mener une vie normale, lui assure un équilibre glycémique correct.
Les règles générales de la diététique conseillée au diabétique sont les suivantes :
– absorber une quantité régulière d'hydrates de carbone chaque jour ;
– ne pas sauter de repas ;
– répartir l'alimentation en 5 repas afin d'éviter les trous dans la journée et donc les accidents hypoglycémiques.

● ACCIDENTS AIGUS HYPERGLYCÉMIQUES

Ils sont devenus rares depuis que les diabétiques sont éduqués pour se surveiller eux-mêmes. Cependant, ils peuvent survenir lorsque ces sujets sont en carence insulinique.

■ Acido-cétose

Elle est favorisée par une agression (infection, traumatisme, chirurgie, etc.) ; elle survient aussi lorsque le diabétique ne se surveille pas, et ne s'injecte pas suffisamment d'insuline.
La glycémie augmente et apparaît une glycosurie massive avec soif et déshydratation. L'organisme brûle ses graisses (amaigrissement) dont les déchets sont acides. L'ensemble, en l'absence de traitement, peut conduire au coma acido-cétosique. Le traitement consiste en une réhydratation massive, réparation des désordres ioniques (apport potassique) et apport d'insuline d'action rapide par voie IV ou IM jusqu'au retour à la normale.

■ Surveillance médicale

– *clinique* : les signes d'hydratation, la pression artérielle, la diurèse ;
– *biologique* : la glycémie capillaire, la glycosurie et la cétonurie, l'ionogramme sanguin : bicarbonates et potassium +++ ;
– *ECG*.

■ Coma hyperosmolaire

Ici l'hyperglycémie est massive (8 à 10 g/L ou 44 à 55 mmol/L) déclenchée par une déshydratation (fièvre, prise de diurétiques) ou prise de corticoïdes. La déshydratation est extrême et le pronostic très mauvais et tout particulièrement chez le sujet âgé.

● ACCIDENTS HYPOGLYCÉMIQUES

Ce sont les plus fréquents et les plus craints des diabétiques.

■ Causes et mécanismes

Ils sont favorisés avant tout par une erreur de traitement, chez des patients mal éduqués. La plupart du temps il s'agit d'un repas sauté ou insuffisant, parfois de l'injection d'insuline en excès, ailleurs de l'interfé-

rence avec certains médicaments (β-bloquants) ou d'alcool.

■ Signes essentiels

Ils sont soit en rapport avec le *manque de glucose cérébral* : troubles psychiques de tous ordres – surtout agressivité –, troubles de la conscience, avec au maximum perte de connaissance ; soit liés à la *décharge d'adrénaline* : sueurs, tachycardie, bouffées vaso motrices, tremblements, crampes douloureuses de l'estomac avec faim. L'apparition des signes est progressive ou brutale. L'administration de sucre fait disparaître tous les symptômes.

■ Traitement

Il est urgent. On doit resucrer le malade et vérifier ensuite son éducation pour que l'hypoglycémie ne se reproduise pas.

Le resucrage :

– ***Chez un diabétique conscient*** : 15 g de sucre par la bouche suffisent à faire passer le malaise : 3 morceaux de sucre habituel, ou 3 cuillerées à soupe de sirop de sucre à 300 g p. 1000. Dès que le malaise a disparu il est prudent de rajouter une tartine de pain et un fruit pour éviter la récidive de l'épisode.

– *Chez un diabétique ne pouvant absorber de sucre par la bouche* : injection intramusculaire de 1 mg de *Glucagon* (Novo). Le produit est actif en 30 secondes et peut être renouvelé. Il ne peut pas agir en cas d'atteinte hépatique (alcoolisme, hépatite).

– *En cas d'hypoglycémie profonde* : l'injection IV de 20 cm^3 de sérum glucosé hypertonique à 30 % est indispensable. La mise en place d'une perfusion de sérum glucosé à 10 % n'est utile que dans les cas où l'hypoglycémie est susceptible de se prolonger. Dans les autres cas un resucrage par la bouche est suffisant.

En cas d'hypoglycémie, l'insulinothérapie doit être adaptée (diminuée) mais jamais arrêtée.

■ Recherche des causes

On doit noter :

– Comment la diététique a été suivie (repas sauté, insuffisant).

– S'il y a eu un effort inhabituel (sport, fatigue, voyage) non compensé par une bonne alimentation.

– S'il y a eu excès d'alcool.

– Si le sujet a pris de nouveaux médicaments.

– S'il y a eu un choc émotif.

– Si le diabétique sait modifier ses doses d'insuline en fonction des circonstances.

Dans la plupart des cas, il s'agit en effet d'un problème d'***éducation du diabétique*** et de son entourage (injection de *Glucagon*).

DIABÈTE SUCRÉ NON INSULINODÉPENDANT (DNID) (DIABÈTE DE TYPE II)

■ Caractères

Le plus souvent, il s'agit de sujets *obèses* d'où le non de *diabète gras* que l'on donne à cette forme de diabète sucré. On l'appelle *diabète de type II*.

Ici, l'hyperglycémie est due au fait que l'insuline, bien qu'en quantité suffisante voire même en excès, n'agit que peu ou mal. Ces malades sont exposés aux risques de complication : à long terme du diabète sucré, mais les complications aiguës ne surviennent pas puisqu'ils ont de l'insuline en quantité suffisante. Ces diabètes sont les plus fréquents (60 à 70 % de la totalité des diabètes) et frappent 2,5 % de la population.

■ Diagnostic

Ces diabètes sont le plus souvent découverts parce qu'on les recherche chez des obèses, des personnes ayant des maladies exposant au diabète ou faisant partie de familles de diabétique.

L'*hyperglycémie* (dépassant 1,40 g/L ou 8 mmol/L à jeun) est le signe essentiel. Dans certains cas (glycémies entre 1,20 et 1,40 à jeun) on a recours à l'épreuve d'*hyperglycémie provoquée par voie orale* (HGPO) (→ Examens complémentaires).

■ Traitement et surveillance

– L'amaigrissement est le problème essentiel : la plupart de ces diabétiques guérissent totalement de leur diabète après avoir recouvré un poids normal.

– Dans d'autres cas, on ajoute des médicaments aidant à faire baisser la glycémie tels les biguanides (metformine) (→ Médicaments et soins).

En revanche, on n'ajoute des *sulfamides hypoglycémiants* que si le surpoids est modéré ou si le poids est normal (→ Médicaments et soins).

– La surveillance est identique à celle du diabète insulinodépendant et se fait au moyen des glycémies capillaires, à un rythme un peu moins soutenu.

– Une nouvelle thérapeutique est actuellement possible : les inhibiteurs des α-glucosidases (*Glucor*) ayant une action uniquement au niveau du tube digestif.

Évolution

S'il est vrai que la plupart des diabètes gras guérissent après amaigrissement, il en est d'autres qui évoluent vers une aggravation avec perte de poids, puis vers l'insulinodépendance. Surtout, le diabète gras peut se compliquer, au fur et à mesure que les années passent, surtout s'il est mal traité (voir plus loin : « Complications du diabète »). Une complication aiguë est à redouter chez le diabétique obèse sous biguanides : l'acidose lactique, favorisée par l'insuffisance rénale et les examens avec opacification.

Pour le chirurgien-dentiste

Le diabète sucré non insulinodépendant ne comporte pas de risque particulier. Les résultats des soins dentaires sont cependant liés au bon équilibre du diabète.

L'enquête auprès du diabétique :
- Ancienneté du diabète.
- Y a-t-il un carnet de surveillance ?
- Y a-t-il eu un dosage d'hémoglobine glycosylée récent ?
- Date du dernier bilan (fond d'œil, micro-albuminurie).
- Suivi par un diabétologue.
- Type des médicaments absorbés : y a-t-il des sulfamides hypoglycémiants (*Daonil, Diamicron, Glibénèse*) ?

L'enquête auprès du médecin traitant :
- Diabétique suivi régulièrement
- Traitement bien compris
- Autosurveillance de bonne qualité ?

Les soins habituels ne peuvent être faits sans modifications particulières du traitement du diabète.

Les soins traumatisants : ne pas opérer sous sulfamides hypoglycémiants, surtout si le patient ne peut s'alimenter (risque d'hypoglycémie).
L'antibiothérapie n'est pas systématique.

DIARRHÉES AIGUËS

Définition

Sont ainsi définies des diarrhées de début brutal et d'évolution courte, inférieure à 3 semaines (toxi-infections alimentaires, infections intestinales, etc.).

Diarrhées aiguës

Étiologies	
Toxi-infections alimentaires · Salmonelloses · Staphylocoques	Fréquentes en période estivale et dans les collectivités Aliments contaminants : viande (mal cuite), œuf, lait et dérivés : clinique : → *Entéro-colite infectieuse* Aliments contaminants : crème, charcuterie ; clinique : → *Entéro-colite infectieuse*
Infections intestinales · Shigelles · Escherichia coli · Vibrio cholerae	 → *Dysenterie bacillaire* → *Diarrhées aiguës de l'enfant* → *Choléra*
Parasitose	→ *Amibiase intestinale*
Diarrhées iatrogènes · Antibiotiques · Autres médicaments	 → *Colite post-antibiothérapie* Colchicine, digitaline, phénylbutazone, laxatifs irritants (→ *Maladie des laxatifs*)
Intoxication · Champignons · Produits domestiques	
Entéro-colite aiguë nécrosante	→ *Diarrhées aiguës de l'enfant*
Diarrhée virales	→ *Diarrhées aiguës de l'enfant*

Causes et mécanismes

On peut en schématiser les causes dans le tableau de la page précédente.

Signes essentiels

Clinique : elle est fonction de l'étiologie (→ Entérocolite infectieuse). La présence de sang dans les selles n'est pas spécifique de l'amibiase et se voit aussi dans certaines shigelloses ou salmonelloses. L'interrogatoire recherche une prise médicamenteuse, la notion d'autres cas dans l'entourage et d'un séjour outremer. On recherche des signes de déshydratation.

Examens complémentaires : ils sont dominés par coproculture (→), hémocultures (salmonellose, etc.), examen parasitologique des selles. Urée et ionogrammes sanguins guideront la réhydratation. La NFS est utile (leucocytose ? éosinophilie ? anémie ?).

Surveillance médicale

Elle porte sur l'aspect et le nombre des selles, la température, l'état d'hydratation et les courbes de pouls, TA, diurèse, l'état hydro-électrolytique (urée, ionogramme).

Évolution et complications

La principale complication est la déshydratation avec insuffisance rénale fonctionnelle, voire risque de collapsus (enfant, vieillard, choléra, etc.).

Pronostic et traitement

Le pronostic est fonction de la cause (grave dans l'entérocolite aiguë nécrosante et le choléra), du terrain, d'une déshydratation soignée avec retard.

Le traitement comprend deux versants qui sont schématisés dans le tableau ci-après.

Traitement symptomatique	Traitement étiologique
1. Diète hydrique En compensant les pertes par : infusions, eau de riz, potages salés, perfusions si besoin.	1. Anti-infectieux à action locale *Thiacyl, Néomycine, Kamycine per os, Ercéfuryl*, etc.
2. Antispasmodiques *Buscopan, Spasfon*, etc.	2. Antibiothérapie à action générale Seulement si indispensable et si possible selon l'antibiogramme.
3. Ralentisseurs du transit Avec prudence : *Diarsed, Imodium*, etc.	3. Antimycosiques En cas de levures en abondance.
4. Pansements intestinaux *Actapulgite*, etc.	4. Antiparasitaire *Flagyl* en cas d'amibiase aiguë.
Traitement prophylactique (selon les cas)	Précautions d'hygiène. Isolement. Coprocultures de contrôle, etc.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Dans la forme aiguë du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter on peut avoir l'association d'une diarrhée avec des lésions cutanéo-muqueuses. Au niveau buccal ce sont des lésions érythémateuses de quelques millimètres à plusieurs centimètres légèrement surélevées.

Précautions à prendre lors des soins

Elles sont fonction de l'étiologie.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Elles sont fonction de l'étiologie (→ Colite postantibiothérapie)

DIARRHÉES AIGUËS DU NOURRISSON

Définition

Augmentation brutale du nombre de selles anormalement liquides.

Causes et mécanismes

– *Infections intestinales*, virales le plus souvent (épidémie de *Rotavirus* en particulier) ou bactériennes (colibacille, salmonelles, shigelles).
– *Infections parentérales* (otites, infections urinaires).
– Diarrhée aiguë inaugurale d'une pathologie chronique.
– Diarrhée sanglante inaugurale d'un syndrome hémolytique et urémique.

Signes essentiels

Caractéristiques de la diarrhée : liquide avec vomissements (en faveur d'une étiologie virale) ; syndrome dysentérique (diarrhée liquide, profuse) avec douleurs abdominales +++ ou diarrhée glairo-sanglante (en faveur d'une origine bactérienne).

Signes associés : vomissements, refus d'alimentation, ballonnement abdominal, fièvre.

Recherche systématique de signes de déshydratation.

Examens paracliniques

Coproculture en cas de signes évocateurs d'une origine bactérienne. Ionogramme sanguin en cas de diarrhée sévère.

Évolution et complications

L'évolution est bénigne dans l'immense majorité des cas.

Le risque immédiat le plus important est celui de déshydratation.

À moyen terme, chez le petit nourrisson, l'évolution se fait parfois vers la diarrhée rebelle.

Éléments de surveillance

– Poids +++.
– Vomissements.
– Prise des biberons (courbe de boissons).
– Nombre et aspect des selles.
– Température.
– Comportement de l'enfant.
– Signes de déshydratation.

Traitement

Aliments diététiques :

– **Les solutions de rehydratation orale** (*Alhydrate, Adiaril, Gallialite, GES 45, Lytren*) : *il s'agit de solutions dérivées de la solution de l'OMS, adaptées aux pays européens. La tolérance et l'acceptabilité varient suivant la composition. Reconstitution : 1 sachet pour 200 mL d'eau. Quantités proposées : 100 à 200 mL/kg/j.*

– **Les laits sans lactose** (*O-Lac, Diargal, AL 110, HN 25, HN-RL*) : Ils peuvent être utilisés de façon transitoire lors de la réalimentation, chez un enfant > 3 mois, en cas de rechute de la diarrhée lors de la réintroduction du lait. La plupart d'entre eux contiennent des traces de protéines du lait de vache.

– **Les substituts du lait sans protéines du lait de vache** (*Alfaré, Prégestimil, Nutramigen, Galliagène, Peptijunior*) : ils sont utilisés : en cas d'intolérance aux protéïnes du lait de vache certaine ou suspectée ; lors de la réalimentation des diarrhées chez le nouveau-né ; en cas de rechute de la diarrhée lors de la réintroduction du lait chez un enfant < 3 mois.

– **Les aliments antidiarrhéiques :** carottes, riz ou farine de riz, coing, pommes, bananes.

Indications :

– *Dans la diarrhée bénigne* (sans vomissements ou anorexie) :

- suppression de toute alimentation lactée remplacée par une solution de réhydratation orale (glucose-électrolytes) type OMS ;
- au-delà de 6 mois, régime antidiarrhéique à base de riz, carotte, viande, banane, coing, pomme ; réintroduction progressive du lait.

– *En cas d'impossibilité d'alimentation* (refus, vomissements) ou diarrhée profuse *ou signes de déshydratation* hospitalisation et perfusion.

– *Traitement antibiotique* dans les diarrhées à salmonelles et shigelles.

DIARRHÉES CHRONIQUES

Définition

C'est l'augmentation du débit fécal quotidien d'un ou de plusieurs constituants de la selle (eau, électrolytes, graisses, etc.) évoluant soit de façon continue, soit par poussées. Par définition, le poids moyen des selles est supérieur à 300 g par jour et la diarrhée dure depuis plus de 3 semaines.

Causes et mécanismes

Les causes habituelles sont grêles ou coliques. Les étiologies sont en fait fort nombreuses ; les principales sont indiquées dans le tableau ci-après :

Signes essentiels

Clinique : l'interrogatoire précisera notamment l'évolution, les traitements suivis (médicaux et chirurgicaux), les séjours outre-mer, l'horaire et l'aspect des selles (graisseuses ? présence de sang, de glaires, de pus, d'aliments ?), les signes d'accompagnement (douleur ? amaigrissement ? alternance avec de la constipation ?). L'examen doit être complet appréciant l'état somatique et psychologique.

Examens complémentaires : les principaux sont indiqués dans le tableau (de la page précédente).

Surveillance

Elle doit porter sur l'état général (poids, hydratation, diurèse) et les selles (nombre, aspect, courbe pondérale). NFS et ionogrammes doivent parfois être répétés.

Évolution et complications

Une diarrhée hydro-électrolytique expose à la déshydratation, une stéatorrhée à la dénutrition, une entéropathie exsudative (→) aux œdèmes et à l'anasarque par hypoalbuminémie.

Pronostic et traitement

Il comprend deux volets.

Symptomatique, il recoupe un peu celui des diarrhées aiguës (→).

Fonctions de l'étiologie, il peut alors être :
– *chirurgical* (résection d'un cancer) ;
– *médical* (régime pauvre en graisses, en cas de stéatorrhée, extraits pancréatiques en cas d'atteinte pancréatique, régime sans gluten d'une maladie cœliaque, etc.) ;
– voire *psychothérapique* (colopathies fonctionnelles).

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des prescriptions
Éviter la voie d'administration rectale.

Diarrhées chroniques

Étiologies gastriques	– Postopératoire : gastrectomie, vagotomie. – Maladie de Bierner. – Cancer.
Causes bilio-pancréatiques	– Cancer du pancréas (+). – Pancréatite chronique (+).
Maladies du grêle	– Malabsorptions (maladie cœliaque, maladie de Whipple, sprue tropicale, pullulations microbiennes, etc.). – Maladies inflammatoires (maladie de Crohn). – Cancer (adénocarcinome, lymphomes, carcinoïdes). – Insuffisance mésentérique (→ Angor intestinal).
Maladies du côlon (+++)	– Cancers (++). – Maladies inflammatoires (recto-colite hémorragique, maladie de Crohn, etc.). – Maladies infectieuses (amibiase, tuberculose, etc.). – Colites iatrogènes (colite post-antibiothérapie, colite radique). – Colopathies fonctionnelle (+++).
Étiologies endocriniennes	– Maladie de Basedow, diabète. – Apudomes : tumeurs endocrines, carcinoïde, (sérotonine, 5-HIAA), syndrome de Zollinger et Ellison (gastrine), syndrome de Vernner-Morrison (VIP), cancer médullaire de la thyroïde (TCT).

Examens des diarrhées chroniques

Examens des selles Ils doivent être faits avant les examens barytés.	– Examen coprologique (+++) [→] : Il élimine les fausees diarrhées et peut orienter vers l'étiologie d'une diarrhée (maldigestion pancréatique, malabsorption du grêle, diarrhée motrice, colite, etc.). – Coproculture (++). – Examen parasitologique (++). – Stéatorrhée des 24 heures (→). – Test au carmin.
Examens radiologiques Lorsque plusieurs d'entre eux sont programmés, il faut commencer par le côlon.	– Lavement baryté (+++). – Transit gastro-duodénal. – Transit du grêle. – Artériographie digestive réservée à des cas particuliers (tumeur endocrine, angor abdominal, etc.).
Examens endoscopiques	– Rectoscopie (+++). – Coloscopie. – Gastroscopie (avec biopsies duodénales).
Examens biologiques	– Les uns sont systématiques : NFS, VS, urée, glycémie, ionogramme, bilan hépatique, calcémie, lipides. – Les autres sont orientés : test au xylose, test de Schilling, indicanurie, tubage duodénal pour étude de la sécrétion pancréatique, dosages hormonaux (voir *supra* tableau des étiologies).

DILATATION DES BRONCHES (BRONCHECTASIES)

Définition

La dilatation des bronches (DDB) correspond à une augmentation permanente et irréversible du calibre de plusieurs bronches moyennes, avec rupture de leur charpente musculo-élastique et terminaison en cul-de-sac.

Causes et mécanismes

Il existe des formes *congénitales* et des formes *acquises* à la suite d'infections virales des voies aériennes de l'enfance (bronchiolites) ou d'un obstacle bronchique (inhalation de corps étranger, compression bronchique par une adénopathie, une tumeur bénigne).

Au niveau des bronches pathologiques, on observe une hypersécrétion muqueuse, une stase des sécrétions, qui favorise la surinfection.

Le plus souvent, les bronchectasies prédominent aux lobes déclives (lobes inférieurs et moyen.)

En pratique, il importe surtout de différencier les DDB *diffuses* et les DDB *localisées*.

Signes cliniques

Ils sont dominés par l'expectoration abondante mucopurulente prédominant le matin. Les hémoptysies ne sont pas rares. La toux accompagne l'expectoration. Dans les formes diffuses ou évoluées, peuvent apparaître une dyspnée, une cyanose, un hippocratisme digital.

À l'examen, on trouve des râles bronchiques volontiers humides, souvent prédominant aux bases.

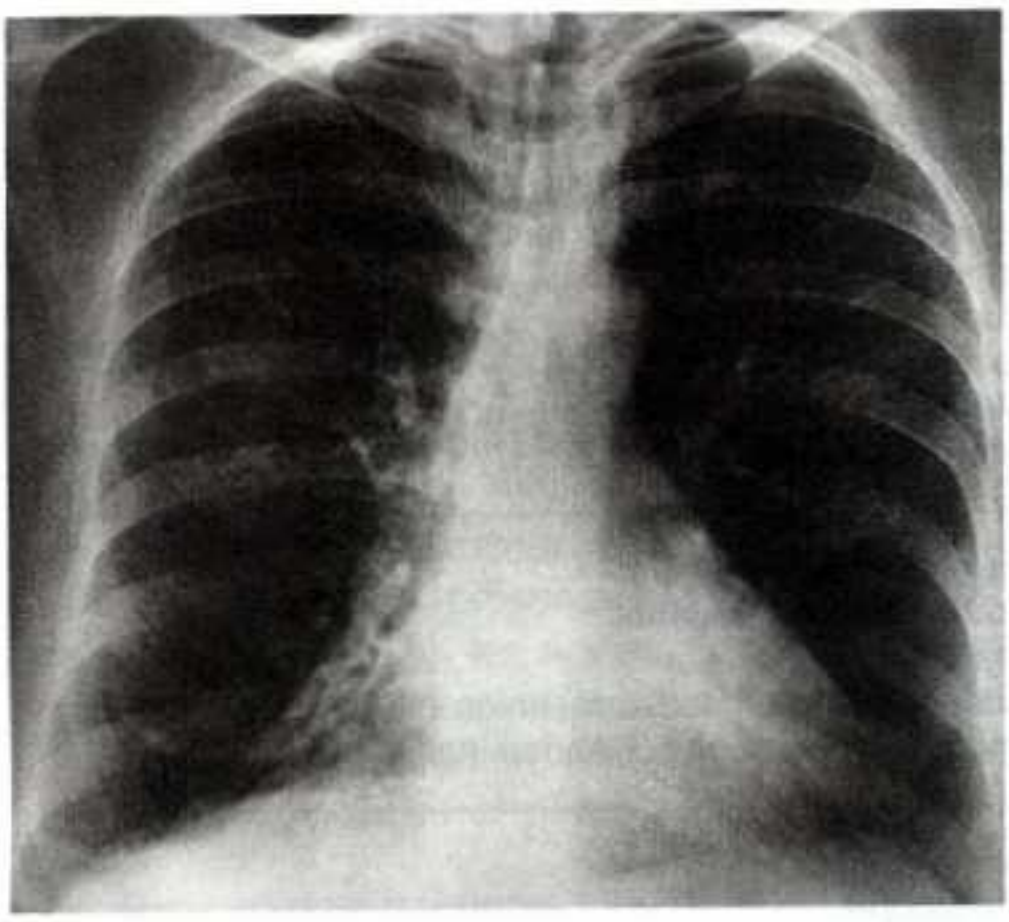
Les signes infectieux (fièvre) sont inconstants.

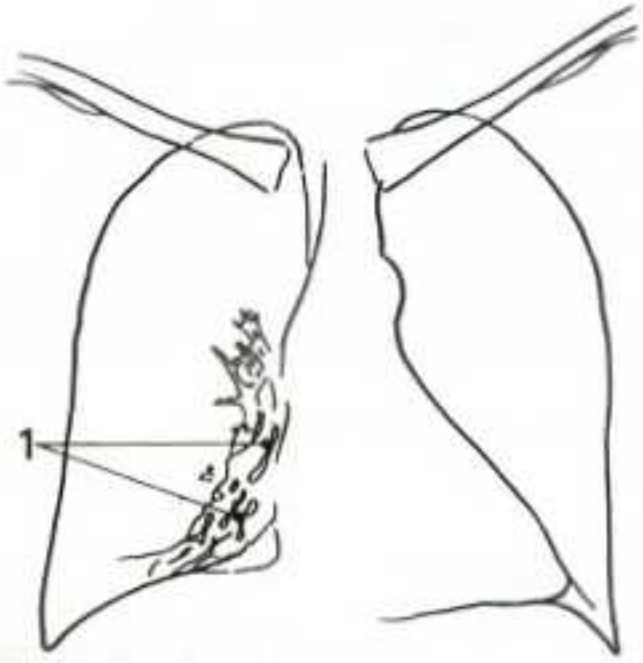
Examens complémentaires

La numération formule sanguine montre une hyperleucocytose lors des surinfections.

L'examen des crachats recherche un germe prédominant et vérifie l'absence de bacille tuberculeux. Le **brossage bronchique protégé** lors d'une fibroscopie est plus précis.

La radiographie pulmonaire standard est le plus souvent pathologique : opacités linéaires partant des hiles, images claires arrondies, en grappes, qui correspondent aux bronches dilatées. On peut voir des images d'atélectasie localisée ou des anomalies en rapport avec le facteur causal (tumeur bénigne, corps étranger, etc.).



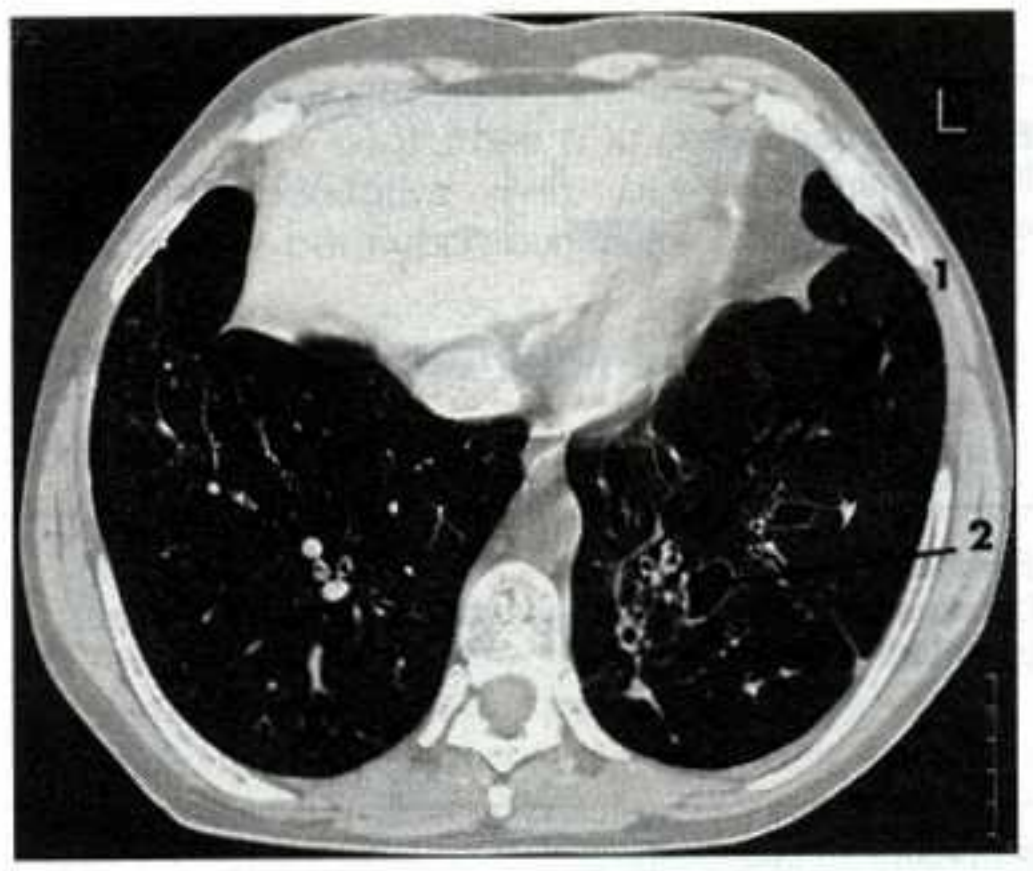


Dilatations des bronches de segment paracardiaques du lobe inférieur droit. L'angle cardio-phrénique droit est comblé par une opacité inhomogène dans laquelle on voit des images claires correspondant aux bronches. 1 : bronches dilatées.

Une réaction pleurale liquidienne peut être associée.

La tomodensitométrie permet de confirmer les foyers de dilatation, d'en apprécier la topographie et l'étendue. Néanmoins, elle ne permet pas de déceler les fines anomalies qui préludent à l'installation de DDB franches, et ne remplace donc pas totalement la bronchographie.

La bronchographie qui comporte la prise de clichés après instillation endobronchique d'un produit radioopaque, doit être faite après une fibroscopie qui apprécie l'état de la muqueuse, recherche une cause et permet l'aspiration des sécrétions. Le malade doit être drainé et asséché avant l'examen pour permettre une bonne lecture des clichés. Ses indications sont aujourd'hui restreintes.



Dilatation des bronches. 1. bronches dilatées ; 2. image kystique. TDM.

Elle montre les bronches dilatées, irrégulières et surtout permet de rechercher, en dehors des territoires franchement pathologiques, de petits signes de destruction de la paroi bronchique, signant l'existence d'une maladie bronchique étendue. Ce bilan d'extension des lésions est fondamental et peut parfois faire récuser une chirurgie d'exérèse chez un patient porteur de dilatations semblant localisées avant la bronchographie, mais en réalité diffuses.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont normales dans les formes très localisées. Dans les formes diffuses, et en fonction de l'extension des lésions et de l'association à une maladie obstructive, on peut noter un trouble ventilatoire restrictif, obstructif ou mixte.

Les gaz du sang normaux dans les formes localisées non compliquées, peuvent montrer, dans les formes étendues, une hypoxie, avec ou sans hypercapnie.

Évolution et complications

L'évolution est fonction de l'étendue des lésions et de la fréquence des épisodes de surinfection.

Les complications, en dehors de l'infection, sont dominées par les hémoptysies. À un stade évolué, c'est l'insuffisance respiratoire chronique avec risque de décompensation aiguë.

Surveillance médicale

L'abondance de l'expectoration, son aspect (muqueux, mucopurulent, purulent) est l'élément primordial.

Traitement et pronostic

Le traitement médical repose sur :
– l'éducation de la toux et de l'expectoration par la kinésithérapie, le drainage de posture qui doit être quotidien ;
– la prophylaxie des infections dentaires et ORL ;
– les cures climatiques ;
– les antibiotiques dès l'apparition d'une surinfection.

Le traitement chirurgical ne se discute que dans les *formes localisées*, résistant à un traitement médical parfaitement suivi ou compliquées d'hémoptysies récidivantes. Il nécessite un bilan d'extension très complet. Il repose sur l'exérèse du segment ou du lobe atteint.

L'embolisation artérielle bronchique est indiqué en cas d'hémoptysie menaçante ou récidivante, lorsqu'existe une contre-indication à la chirurgie.

Le pronostic est fonction de l'étendue des bronchectasies.

Pour le chirurgien-dentiste

Les infections focales pouvant être à l'origine de perpétuelles surinfections, le praticien recherchera avec minutie toutes les infections dentaires possibles et en pratiquera l'éradication.
En outre, l'attitude thérapeutique face à une bronchectasie sera fonction de son étiologie :
– chez l'adulte : → tuberculose pulmonaire, tumeur, abcès du poumon ;
– chez l'enfant, mucoviscidose.

Précautions à prendre lors des soins

En règle générale, il n'y a pas de précaution particulière. Il est souhaitable cependant que le praticien prenne contact avec le médecin traitant afin de connaître le stade évolutif de la maladie et les traitements médicamenteux en cours.
Les soins trop longs et fatigants voire trop onéreux sont contre-indiqués. Les interventions sous anesthésie générale ne seront pratiquées qu'après avis du médecin traitant et kinésithérapie pré-opératoire.

DIPHTÉRIE

Définition

C'est une toxi-infection due au bacille de Klebs-Lœffler (*Corynebacterium diphteriae*), rare actuellement du fait de la vaccination.

Causes et mécanismes

La diphtérie touche plus souvent l'enfant que l'adulte : Elle se caractérise par une angine à fausses membranes et un syndrome toxique général (avec complications neurologiques et myocardiques) liés à la sécrétion d'une toxine neurotrope par les germes pharyngés.

Signes essentiels

On distingue trois formes :

L'angine commune est une affection essentiellement pharyngée. L'incubation est de 3 à 7 jours, puis apparaissent fièvre, asthénie et dysphagie. Les amygdales sont tuméfiées, avec un enduit opalin qui se bilatéralise ; cet aspect doit faire isoler le patient, rechercher un contage et vérifier la vaccination.
Si la suspicion est suffisante, la sérothérapie est instituée après avoir fait le prélèvement de gorge. À la phase d'état, les fausses membranes (blanc nacré, adhérentes, cohérentes) recouvrent amygdales, piliers et luette.

La diphtérie maligne réalise un tableau toxi-infectieux gravissime marqué par une fièvre à 39-40 °C chez un malade prostré et pâle. Il existe un jetage nasal séro-sanglant, le cou est déformé par les adénopathies, la voix est faible et nasonnée. Les fausses membranes sont extensives. L'évolution peut être rapidement fatale ou améliorée par le traitement. L'aggravation peut survenir au 8e-10e jour, annoncée par une paralysie vélo-palatine et marquée par un tableau de défaillance cardiaque mortelle ou être plus tardive.

Le croup (ou diphtérie laryngée) débute par une dysphonie avec toux rauque et voix éteinte. L'examen laryngoscopique montre des fausses membranes laryngées qui sont prélevées. En l'absence de traitement l'évolution se ferait vers la mort par asphyxie.

Surveillance, évolution, complications

Voir *supra*. Les complications sont de deux ordres : Les paralysies diphtériques comprennent :
– *La paralysie vélopalatine* avec troubles de la phonation, nasonnement, troubles de la déglutition et, à l'examen : paralysie et anesthésie du voile.
– *La paralysie de l'accommodation* (qui suit chronologiquement la paralysie du voile). L'évolution est régressive mais annonce :
- *la paralysie des membres inférieurs*, bilatérale, flasque, avec d'importants troubles sensitifs ;
- *la paralysie des membres supérieurs* touche les petits muscles de la main, elle peut accompagner celle des membres inférieurs et surtout celle du tronc avec risque de *paralysie respiratoire*.

La myocardite, redoutable, apparaît à la fin de la 1re semaine.

Traitement

Cette maladie à déclaration obligatoire nécessite l'isolement et le repos absolu jusqu'à disparition des signes toxiques. Le traitement de l'*angine diphtérique* est urgent : sérothérapie (chez l'enfant 10 000 à 80 000 unités par la méthode de Besredka en SC ou IM) et antibiothérapie (pénicilline G ou macrolides).

Les paralysies *vélopalatines* imposent l'arrêt de l'alimentation orale et le passage en *réanimation*, de même que les *complications cardiaques*. Il faut rechercher les porteurs de germes dans l'entourage et instituer un traitement préventif (macrolides). L'éviction scolaire est de 30 jours après la guérison clinique.

La vaccination constitue la seule prophylaxie efficace.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Dans la forme pharyngée, l'érythème s'étend souvent à partir de l'amygdale par coalescence de plaques d'exsudats blanchâtres formant une pseudo-membrane pouvant recouvrir la totalité de la muqueuse buccale.
En fait, il existe peu de cas avec implication des tissus buccaux. Ils prédominent essentiellement en pathologie pédiatrique. Dans ce contexte, ces formes buccales se manifestent au niveau labial, gingival, commissural et lingual.
Dans les deux localisations, buccale et pharyngée, des adénopathies cervicales sont observées.

DISJONCTIONS CRANIO-FACIALES

Définition

Les disjonctions cranio-faciales résultent de traumatismes directs violents du massif facial (accidents de voiture) et peuvent être associées à des lésions encéphaliques.

Les traits de fracture peuvent siéger en diverses régions du massif facial, ce qui permet de distinguer 3 types de disjonctions cranio-faciales.
Ces fractures ont en commun une disjonction d'une partie plus ou moins importante du massif facial à partir de ses attaches crâniennes ; elles entraînent donc des déformations de la face et des modifications de l'articulé dentaire.
Ces déplacements doivent être corrigés rapidement par une intervention chirurgicale afin d'éviter des séquelles esthétiques et fonctionnelles souvent graves.

La disjonction cranio-faciale haute ou fracture de Lefort III : l'ensemble du massif facial est détaché du crâne au niveau de la racine du nez. Cette fracture peut se compliquer d'une fuite de liquide céphalo-rachidien et crée donc un risque de méningite septique.

La disjonction cranio-faciale basse ou fracture de Lefort II : le trait de fracture passe sous les orbites.

La fracture de Lefort I détache l'arcade dentaire du maxillaire supérieur.

Toutes les fractures peuvent s'associer à d'autres fractures faciales, notamment des fractures mandibulaires.

Traitement

Le traitement des disjonctions cranio-faciales est chirurgical. Il comporte des ostéosynthèses au niveau des traits de fracture, une suspension du massif facial à des structures crâniennes solides et presque toujours un blocage intermaxillaire maintenu entre 1 et 2 mois afin d'éviter un déplacement secondaire et de maintenir un bon articulé dentaire.

DISSECTION AORTIQUE

Définition

La dissection aortique réalise une déchirure de la paroi aortique qui progresse sous la poussée du flux sanguin, avec création d'un faux chenal dans l'épaisseur de la paroi du vaisseau.

Causes et mécanismes

La dissection aortique débute par une fissure de l'intima qui permet au sang de s'engager dans cette brèche, ce qui entraîne une progression rapide de la déchirure et la création d'une deuxième lumière dans l'épaisseur de la paroi aortique : le faux chenal.
La dissection progresse le plus souvent dans le sens du flux artériel et le risque est l'occlusion ou la dissection des branches collatérales aortiques rencontrées sur son trajet.

L'hypertension artérielle et la maladie de Marfan sont des facteurs favorisants à la survenue d'une dissection aortique, ces pathologies entraînant une fragilisation de la paroi aortique.
Il existe 2 types de dissections selon la porte d'entrée du faux chenal :
– **Type A** : porte d'entrée située sur l'aorte ascendante initiale et dissection s'étendant sur toute l'aorte thoracique voire jusqu'à l'aorte abdominale.
– **Type B** : dissection débutant après l'artère sous-clavière gauche et s'étendant uniquement à l'aorte descendante et éventuellement abdominale (la partie ascendante initiale est épargnée).

■ Signes essentiels

Cliniques : douleur thoracique brutale, violente, maximale dans la région rétrosternale avec irradiation dans le dos ou les lombes ; elle a un caractère migrateur. On peut noter également un état de choc, des troubles neurologiques, une ischémie aiguë d'un membre, une oligo-anurie. À l'examen : **abolition d'un ou plusieurs pouls**, constatation d'une insuffisance aortique d'apparition récente.

Paracliniques :
– *Radiologiques :* élargissement du médiastin supérieur à la radiographie thoracique.
– *Électriques :* signes d'ischémie myocardique possibles en cas de dissection coronaire.
– *Échocardiographiques :* l'examen fondamental à faire en urgence est **l'échographie par voie transœsophagienne** (ETO). Elle permet de visualiser toute l'aorte thoracique, des sigmoïdes aortiques jusqu'au diaphragme. Le diagnostic est posé quand on visualise le voile intimal ou « flap intimal » qui délimite le faux et le vrai chenal. L'ETO précise aussi la situation de la porte d'entrée de la dissection.
– Quand l'ETO n'est pas disponible en urgence, un *scanner thoracique* ou une *angiographie aortique* peuvent être demandés en sachant que le premier se révèle moins performant que l'ETO et que l'angiographie aortique est un examen invasif non dénué de risques.
– Bilan préopératoire biologique et morphologique.

■ Évolution

– **Type A** : risque majeur de rupture de l'aorte initiale et décès par hémopéricarde massif.
– **Type B** : rupture secondaire de l'aorte thoracique ou abdominale.

■ Traitement

– **Type A** : intervention chirurgicale de toute urgence car la mortalité spontanée est extrêmement fréquente. Il s'agit de faire un remplacement de l'aorte ascendante avec remplacement valvulaire aortique dans certains cas.
– **Type B** : le plus souvent traitement médical consistant en une surveillance hospitalière et une équilibration parfaite de la pression artérielle. Traitement chirurgical proposé en cas de menace de rupture.

Pour le chirurgien-dentiste

Face à un patient traité chirurgicalement pour dissection aortique, le risque oslérien est important, voire majeur suivant la technique utilisée (résection-greffe ou prothèse valvulaire).
Il faudra donc adopter une attitude radicale (extraction) devant tout foyer dentaire suspect sous prémédication antibiotique (→ Endocardites infectieuses).
De plus ces patients sont souvent sous anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires.

DISTOMATOSES

■ Définition

Il s'agit d'affections parasitaires dues à des douves (trématodes) : vers plats, hématophages, fixés par des ventouses.

■ Causes et mécanismes

Les douves adultes pondent des œufs éliminés dans les selles. L'embryon libéré au contact de l'eau trouve un hôte intermédiaire (mollusque). L'homme s'infeste en consommant végétaux ou poissons mal cuits.

■ Signes essentiels, évolution, traitement

On distingue trois sortes de distomatose :

***Distomatose à* Fasciola hepatica :** c'est la plus répandue des distomatoses hépatiques ; elle se contracte en consommant du *cresson* sauvage cru. le parasite crée des granulomes hépatiques et vit dans les voies biliaires.
– À la *phase d'invasion* on note : asthénie, fièvre, douleurs de l'hypocondre droit. On peut observer : arthralgies, éruptions urticariennes. L'éosinophilie est très importante, les réactions sérologiques sont positives ; l'échographie hépatique peut montrer des lésions (à ce stade il n'y a pas d'œufs dans les selles).
– La *phase d'état* débute 3 à 6 mois après le contage : douleurs et poussées angiocholitiques, éosinophilie moins marquée la caractérisent. La recherche d'œufs dans les selles (ou la bile) est positive.
– Le *traitement* comprend :

- à la *phase d'invasion*, une cure de déhydroémetine ;
- à la *phase d'état*, on alterne avec des cures d'*Entobex*.

Douves intestinales : elles sont observées en Asie (absorption de végétaux crus) et en Afrique du Nord (absorption de poisson). En cas de *parasitisme important* on observe : douleurs, diarrhée, avec altération de l'état général, anémie et éosinophilie. des œdèmes apparaissent ensuite.

Le *diagnostic* repose sur la découverte d'œufs dans les selles.

Le *traitement* comprend l'*entobex* et les antihelminthiques utilisés dans l'ankylostomiase (→).

Douve du poumon : elle est fréquente en Extrême-Orient (absorption de crabes). On observe une toux avec expectoration hémoptoïque. Des localisations extra-pulmonaires sont possibles. Le diagnostic repose sur la découverte d'œufs dans l'expectoration. On utilise la déhydroémétine.

DIVERTICULES ŒSOPHAGIENS

Définition

Ce sont des dilatations sacculaires reliées à la lumière œsophagienne par un collet plus ou moins étroit. On distingue :

– le diverticule de *Zenker* (de pulsion), de siège pharyngo-œsophagien, souvent volumineux ;

– les diverticules siégeant à la *partie moyenne* au niveau de la bifurcation trachéale ;

– les diverticules *épiphréniques* (au-dessus du diaphragme).

Signes essentiels

Le diverticule de Zenker peut entraîner dysphagie et régurgitations puisqu'au lieu de descendre dans l'œsophage, les aliments s'accumulent dans le diverticule. Les autres sont en règle générale asymptomatiques et de découverte fortuite sur un transit œso-gastro-duodénal. La fibroscopie, qui doit être prudente (risque de perforation), n'est pas toujours indispensable.

Surveillance, évolution, complications

C'est essentiellement le diverticule de Zenker qui expose à des complications : surinfection pulmonaire (régurgitation nocturne) et dénutrition.

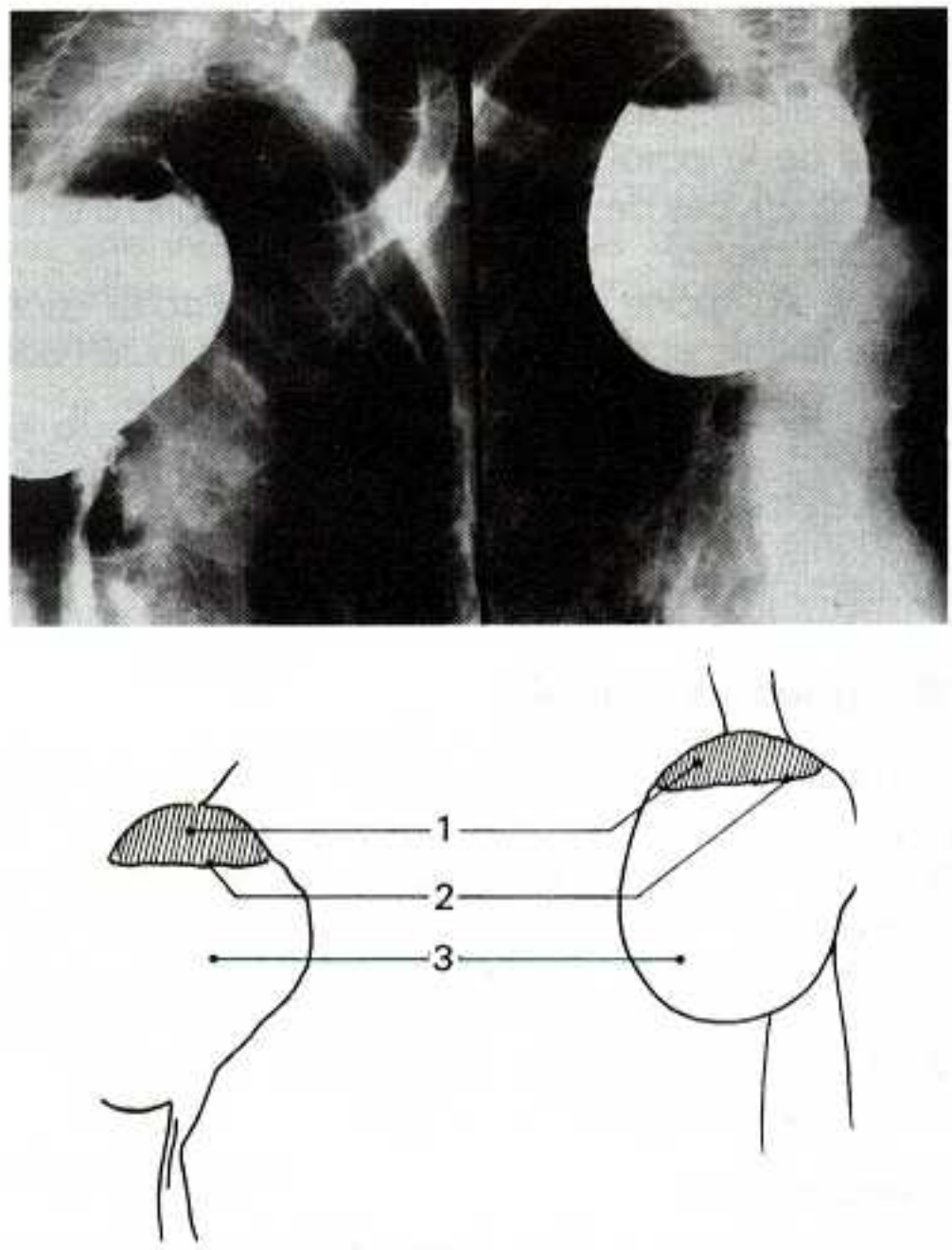


Image arrondie avec niveau liquide, se projetant en arrière de l'œsophage sur le profil : diverticule de Zenker. 1. gaz ; 2. niveau liquide ; 3. diverticule.

Traitement

C'est l'exérèse chirurgicale, essentiellement pour le diverticule de Zenker. Cette exérèse n'est utile que lorsque le diverticule devient gênant pour le patient.

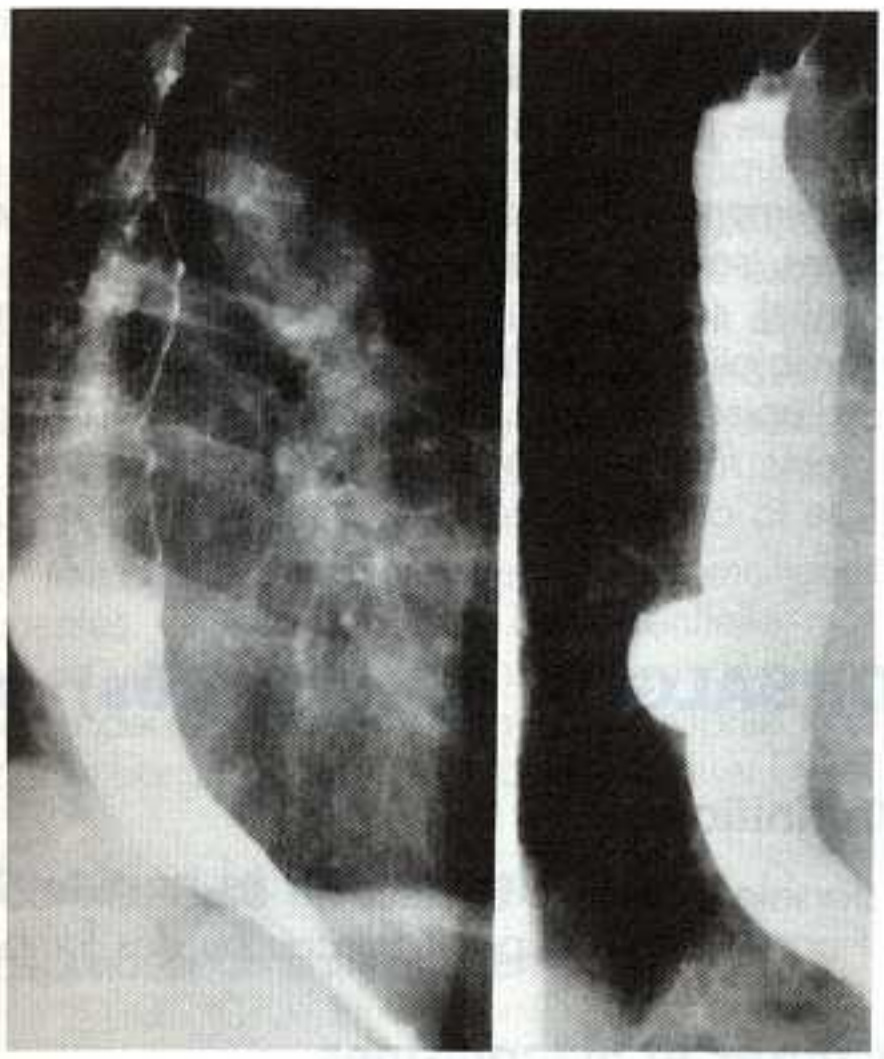
Pour le chirurgien-dentiste

Voir Dysphagie

DIVERTICULOSE COLIQUE

Définition

Il s'agit de hernies de la muqueuse à travers la musculeuse et reliées à la lumière colique par un collet plus ou moins étroit. C'est l'affection colique la plus fréquente ; son incidence augmente avec l'âge (40 % à 80 ans). Le siège le plus fréquent est sigmoïdien.



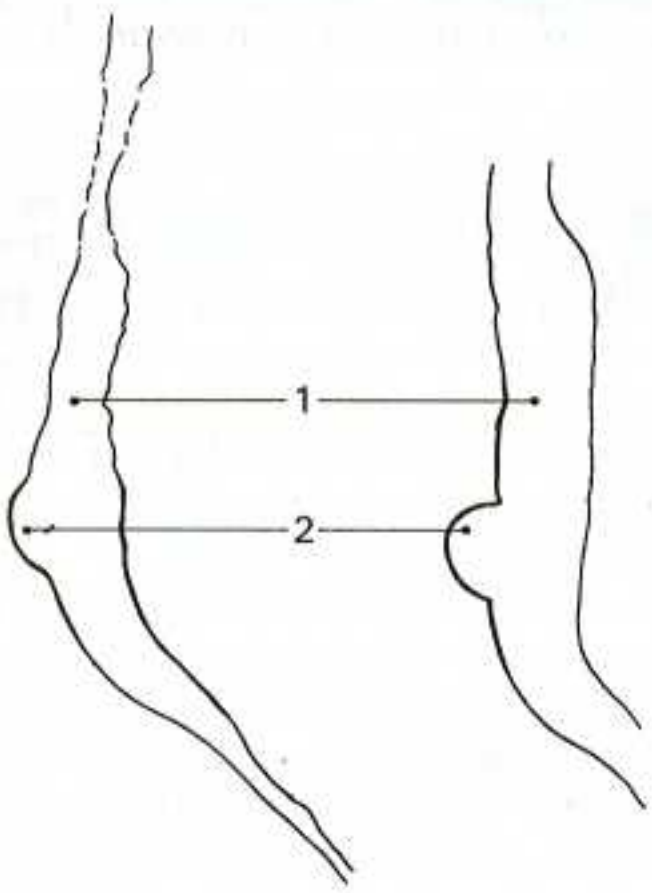
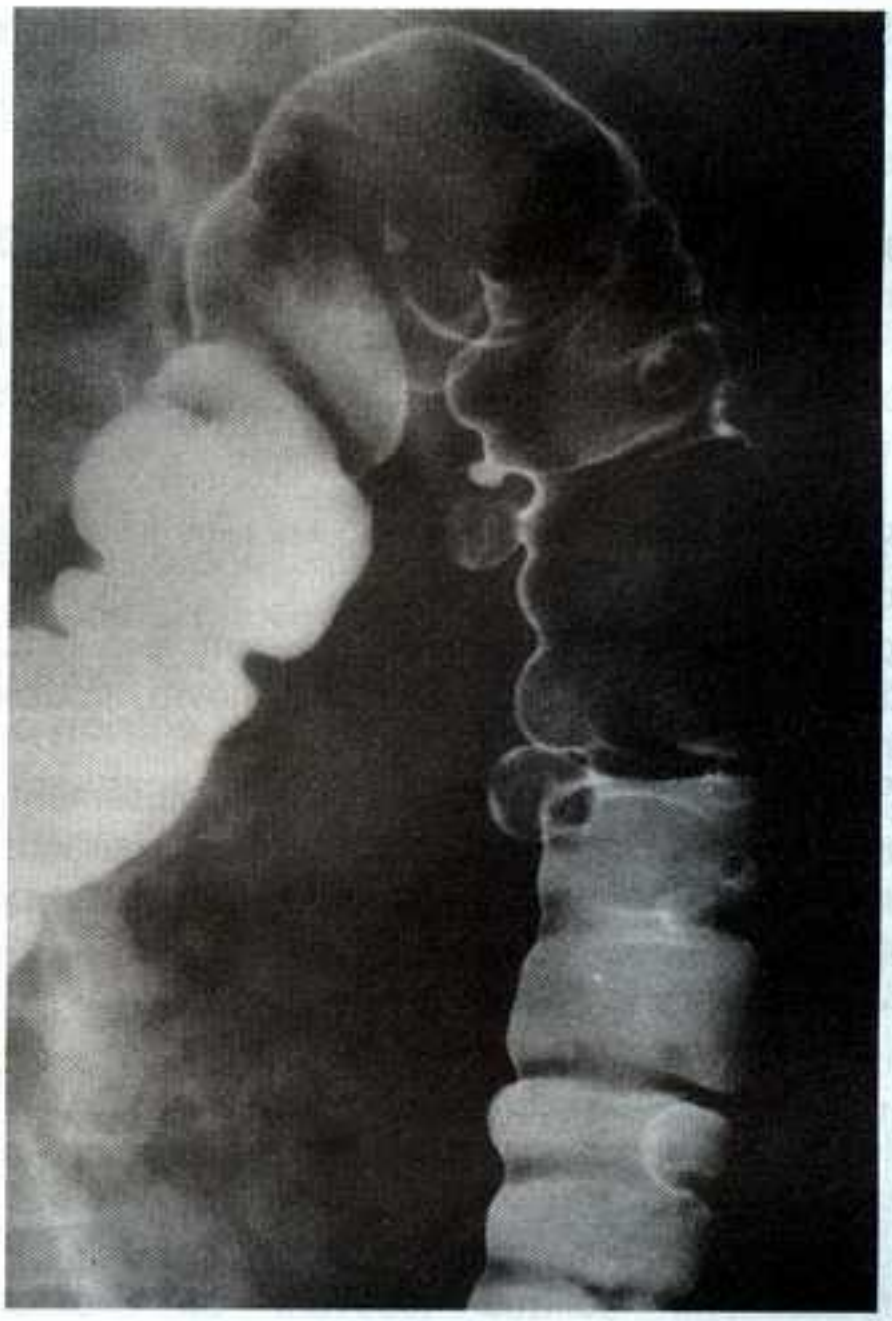
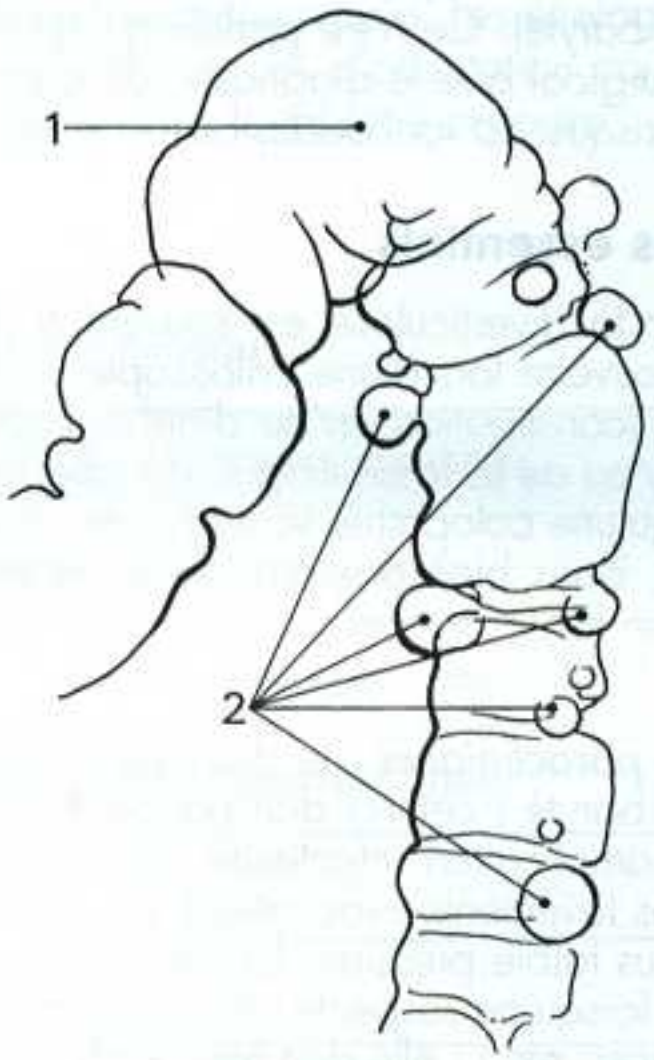


Image d'addition, mieux visible en oblique (bord droit de l'œsophage), traduisant un diverticule. 1. œsophage ; 2. diverticule.

Causes et mécanismes

Certains diverticules (unique, du côlon droit) sont congénitaux, d'autres sont acquis sans doute en rapport avec une hyperpression intracolique due au manque de ballast intestinal (résidus, son) dans l'alimentation des pays occidentaux, qui est également source de constipation.





Diverticules bien visibles sur le côlon gauche au cours d'un lavement bayté en double contraste. 1. côlon gauche ; 2. diverticules.

Surveillance, évolution, complications

Des complications s'observent dans environ 20 % des cas ; ce sont :

Les hémorragies : elles sont en fait rares, et doivent faire rechercher (lavement baryté en double contraste, rectoscopie, coloscopie (→) : une cause associée (polype, cancer, etc.) que l'on trouve dans plus de la moitié des cas.

Les complications infectieuses, les plus fréquentes.

Il faut distinguer :
– la *sigmoïdite diverticulaire simple :* tableau d'appendicite à gauche (douleur, fièvre, trouble du transit) ;
– l'*abcès péridiverticulaire :* masse exquisément douloureuse, syndrome infectieux marqué. Le scanner est le meilleur examen pour rechercher un abcès péridiverticulaire. Il expose à :
- la *perforation*, source de péritonite localisée (plastron) ou généralisée (gravissime) ;
- la *fistulisation dans un organe de voisinage* (vagin et surtout vessie, source de pneumaturie et fécalurie) ;

– la *pseudo-tumeur inflammatoire* avec une image de rétrécissement colique (souvent en « entonnoir allongé » ce qui aide à la différencier de celui du cancer avec son aspect en « culotte de golf » (→ *Lavement baryté*). Ce n'est parfois qu'après le traitement chirurgical que le diagnostic de cancer est éliminé. Le risque est ici l'occlusion.

Signes essentiels

Clinique : la diverticulose est souvent asymptomatique, découverte lors d'une coloscopie. Des troubles du transit (constipation et/ou diarrhée), douleur (en cadre, et/ou de la fosse iliaque gauche) peuvent ne traduire qu'une colopathie sous-jacente ; il semble en effet que, dans bien des cas, le côlon irritable (→ Colopathie fonctionnelle) par la constipation fasse le lit de la diverticulose.

Examens paracliniques : le diagnostic repose sur le lavement baryté ; celui-ci doit parfois être différé en cas de complication infectieuse (risque de perforation) et les lavements évacuateurs doivent être administrés sous faible pression. La coloscopie est surtout indiquée lorsqu'on suspecte une lésion associée (polype, cancer, etc.) ; elle doit être prudente (risque de perforation).

Pronostic et traitement

Le traitement des formes non compliquées est médical et rejoint celui des colopathies fonctionnelles (mucilages, paraffine, son, antispasmodiques, parfois sulfamides ou antibiotiques en cas d'infection). Anticoagulants, corticoïdes, fruits à pépins sont autant que possible à éviter.

Le traitement chirurgical s'adresse aux formes compliquées, soit en urgence, la main forcée (occlusion, péritonite), soit si possible après refroidissement médical (antibiotiques, glace sur le ventre, etc.) et à distance de l'épisode aigu. Dans ce dernier cas, la chirurgie est moins risquée et autorise le rétablissement immédiat de la continuité dans de bonnes conditions.

DORSALGIES (généralités)

Définition

La dorsalgie est une douleur du dos. cette douleur peut aussi diffuser à partir du cou ou des lombes.

Causes et mécanismes

Avec vitesse de sédimentation normale :

Les dorsalgies sont ici mécaniques et surtout diurnes.
– *Chez le sujet jeune :* il s'agit le plus souvent d'une *épiphysite de Scheuermann* avec cyphose haute. Les *radiographies* montrent un aspect feuilleté des plateaux vertébraux avec hernies intraspongieuses.
Les *scolioses* sont le plus souvent bien supportées, d'autant qu'il s'agit plus d'attitudes scoliotiques que de scolioses vraies (dont la définition comporte obligatoirement une *rotation des vertèbres* et un aspect plus ou moins *sinueux* du rachis).
L'*insuffisance musculaire douloureuse* des jeunes femmes existe souvent dans un contexte psychologique particulier, où les situations conflictuelles sont dominantes. Les radiographies sont normales. Souvent cette affection s'associe à une spasmophilie.
– *Chez l'adulte :* l'arthrose dorsale est rarement douloureuse. Les dorsalgies posttraumatiques sont plus fréquentes.
– *Chez le sujet âgé :* c'est surtout l'ostéoporose (→ Ostéoporose) qui est en cause, avec ses douleurs mécaniques, l'hypertransparence osseuse à la radiographie, et parfois des fractures-tassements vertébraux.

Avec vitesse de sédimentation accélérée :

Les douleurs sont plutôt nocturnes, inflammatoires (→ Polyarthrites).
– *La spondylarthrite ankylosante* est systématiquement soupçonnée chez le sujet jeune ou le jeune adulte. Bien que les dorsalgies y soient plutôt rares, la raideur est un signe capital. Il faut radiographier le bassin mais aussi le dos, à la recherche d'une sacro-iléite et d'une spondylite.

– *Le mal de Pott* est une spondylodiscite tuberculeuse. La raideur est discrète. L'état général est souvent altéré avec fièvre. L'affection est plus fréquente chez les transplantés et travailleurs immigrés. Les radiographies montrent un pincement discal avec érosion des plateaux en regard. On ne doit plus voir aujourd'hui d'image d'abcès, mais les fuseaux paravertébraux (gonflement des parties molles) sont fréquents.
– Les autres types de spondylodiscites infectieuses sont rares à l'étage dorsal du rachis.
– *Les localisations dorsales des tumeurs malignes* sont fréquentes. La radiographie est essentielle montrant une lyse vertébrale plus ou moins avancée, l'atteinte d'un ou deux pédicules sur la radiographie standard (vertèbre borgne ou aveugle) doivent attirer l'attention.

■ Évolution et traitement

Ils dépendent de l'affection en cause.

DORSARTHROSE

Voir *Arthrose du dos*.

DOULEUR ABDOMINALE

■ Définition

Symptôme révélant de nombreuses maladies (intra- mais aussi extra-abdominales), un interrogatoire bien mené peut souvent orienter vers l'organe en cause.

■ Causes et mécanismes

L'abdomen est divisé en 9 zones. Cette schématisation artificielle permet de localiser facilement une douleur.

Il existe :

– 3 zones supérieures : hypocondre droit, épigastre, hypocondre gauche ;
– 3 zones moyennes : flanc droit, région ombilicale, flanc gauche ;
– 3 zones inférieures : fosse iliaque droit, hypogastre, fosse iliaque gauche.

Ces différentes zones correspondent grossièrement aux projections des viscères abdominaux. Les différentes projections sont détaillées dans le tableau ci-après.

Des projections douloureuses atypiques et trompeuses sont fréquentes.

Les stimuli sont la distension, l'étirement, l'inflammation, l'ischémie, etc. Les voies de conduction empruntent le système nerveux autonome. Le seuil de perception douloureuse est variable selon les individus (facteurs psychologiques). Les étiologies les plus fréquentes et les signes d'orientation correspondant sont indiqués dans le tableau ci-contre :

Projections pariétales des douleurs abdominales

Région abdominale	Organe correspondant
Hypocondre droit	Vésicule biliaire ; angle colique droit.
Épigastre	Estomac ; duodénum ; pancréas.
Hypocondre gauche	Angle colique gauche ; pancréas ; rate.
Flanc droit	Côlon.
Région ombilicale	Grêle ; côlon.
Flanc gauche	Côlon.
Fosse iliaque droite	Cæcum ; appendice.
Hypogastre	Rectum ; sigmoïde.
Fosse iliaque gauche	Côlon gauche ; sigmoïde.

Signes essentiels

Clinique : une douleur aiguë, d'apparition brutale, doit faire avant tout éliminer une urgence chirurgicale ou médicale. L'interrogatoire précise les caractères de la douleur : type (crampe, torsion, pesanteur, brûlure), siège et irradiations, facteurs calmants ou aggravants, signes d'accompagnement (troubles mictionnels ou du transit, nausées ou vomissements). L'examen est complet : aspect des téguments (pâleur, ictère, pli cutané, langue sèche, etc.), palpation et auscultation abdominales, touchers pelviens, etc.

Surveillance médicale

Cliniques : état abdominal, vomissements, transit, diurèse, TA, température.

Biologiques : selon les cas, amylase, calcémie, urée, ionogrammes, NFS, etc.

Radiologiques : radios d'abdomen sans préparation, etc.

Examens paracliniques : examens sanguins de routine (NFS, urée, ionogramme, groupe sanguin, etc.) et selon les cas : amylasémie et amylasurie, bilirubine, transaminases, TP, réaction immunologique de grossesse. La radio d'abdomen sans préparation est quasi systématique à la recherche d'un pneumopéritoine, de niveaux liquides d'une lithiase radioopaque, de calcifications pancréatiques, etc. Les autres radiographies sont demandées en fonction de l'orientation clinique. Radio pulmonaire et ECG sont presque toujours demandés (bilan préopératoire ; douleur abdominale révélant une affection thoracique).

Caractéristiques des différentes douleurs abdominales

Pathologie	Reflux gastro-œsophagien	Douleur gastrique ou duodénale[1]	Colique hépatique	Douleur pancréatique	Douleur colique	Douleur rénale	Douleur gynécologique
Siège	Épigastrique.	Épigastrique.	Hypocondre droit.	Épigastrique ; hypocondre gauche.	Les 2 fosses iliaques et l'hypogastre, en cadre, dessinant le colon.	Lombaire.	Hypogastre.
Type	Brûlure.	Crampe ; torsion.	Torsion ; crampe ; broiement.	Crampe.	Colique.	Striction.	Variable : pesanteur, crampe, torsion, etc.
Intensité	Modérée.	Faible à très intense.	Intense, souvent insupportable.	Très intense.	Variable.	Importante à atroce.	Variable.
Durée	Quelques secondes ou minutes.	30 min à 2 h.	Plusieurs heures.	Variable, souvent prolongée.	Quelques minutes à quelques heures.	Plusieurs heures.	Variable.
Irradiations	Rétrosternale, ascendante, jusqu'à la base du cou : pyrosis.	Aucune.	Épaule droite ; omoplate droite ; dos.	Dorsale, transfixiante[2].	Descendant le long du cadre colique.	Descendante vers les aines et les organes génitaux.	Lombaire ; rectale ; membres inférieurs.
Horaire	Souvent postprandial.	1 à 4 heures après les repas.	Aucun.	Aucun.	Variable ; parfois postprandial immédiat.	Nocturne.	Aucun.
Facteurs déclenchants	Décubitus ; antéflexion[3].	Aucun.	Aucun.	Alimentation ; alcool.	Multiples.	Voyage, déshydratation.	Rapports sexuels ; stérilet ; etc.

Pathologie	Reflux gastro-œsophagien	Douleur gastrique ou duodénale[1]	Colique hépatique	Douleur pancréatique	Douleur colique	Douleur rénale	Douleur gynécologique
Facteurs calmants	Médicaments inhibant la sécrétion acide[4].	Aliments ; médicaments antiacides.	Aucun.	Antéflexion[3].	Émission de gaz ou de selles.	Aucun.	Aucun.
Signes accompagnateurs	Éructation, régurgitations acides.	Aucun.	Inhibition respiratoire[6] ; vomissements.	Diarrhée, amaigrissement.	Ballonnement, diarrhée, constipation, gargouillis abdominaux.	Dysurie ; pollakiurie[6] ; urines sanglantes ; agitation[7].	Leucorrhées[8] ; troubles menstruels ; signes urinaires et/ou rectaux.

1. La description ne préjuge pas de la cause de la douleur : un ulcère ou un cancer de l'estomac peuvent être responsables des mêmes symptômes.
2. Le patient à l'impression qu'un poignard le transperse.
3. L'antéflexion est la position penchée en avant.
4. Les médicaments les plus efficaces sont les inhibiteurs de la pompe à protons : oméprazole (*Mopral*) ou lanzoprazole (*Lanzor*).
5. L'inspiration profonde augmente la douleur.
6. Dysurie : nécessité de pousser pour uriner ; pollakiurie : mictions trop fréquentes et peu abondantes.
7. L'intensité de la douleur conduit le patient à rechercher une position antalgique qu'il ne peut trouver.
8. Leucorrhée : écoulement par la vulve de pertes blanchâtres ou jaune verdâtre.

Évolution et complications

On craint, selon le cas, l'apparition d'une péritonite, d'une occlusion, d'une septicémie et/ou d'une insuffisance rénale (lithiase biliaire ou urétérale). L'important dans les affections chirurgicales est de pouvoir opérer au bon moment (ni trop tard, ni trop tôt) et après, si nécessaire, une réanimation correcte.

Pronostic et traitement

Ils sont fonction de l'étiologie et d'un traitement adapté à la cause, et donné suffisamment tôt. Il ne faut pas, quand elle est nécessaire, laisser passer l'heure de la chirurgie.

Douleur abdominale

Étiologies	Signes d'orientation
A) *Urgences*	
Péritonite généralisée · Perforation d'ulcère (+++) · Péritonite biliaire · Perforation colique (diverticulite compliquée) · Rupture de kyste de l'ovaire	Défense puis contracture abdominale. Douleur aux TR et TV. Pneumopéritoine à l'ASP. Antécédents gynécologiques, pas de pneumopéritoine.
Irritation péritonéale localisée · Appendicite · Cholécystite · Pancréatite · Grossesse extra-utérine	 Douleur au point de Mac Burney, fièvre. Douleur de l'hypocondre droit, signe de Murphy. Douleur irradiant en arrière et à gauche. Hyperamylasémie. Masse annéxielle douloureuse au TV, retard des règles, pertes brunâtres, anémie.
Douleur de tension viscérale · Occlusion intestinale · Obstruction biliaire · Obstruction urétérale	 Arrêt des matières et des gaz, météorisme, niveaux liquides sur la radio (ASP). Colique hépatique, ictère. Colique néphrétique, signes urinaires.

Étiologies	Signes d'orientation
Douleur par ischémie · Infarctus intestinal · Infarctus du myocarde	« Ventre chirurgical bâtard », choc. Forme à expression abdominale, ECG.
B) *En dehors des urgences*	
Ulcère gastro-duodénal Gastrite Colopathies	Crampes épigastriques postprandiales tardives calmées par l'alimentation ; périodiques dans l'année. Brûlures épigastriques postprandiales précoces, aliments déclenchants. Douleurs en cadre, en barre, ou dans une fosse iliaque, troubles du transit.
C) *Divers*	
Neurologiques Saturnisme Porphyrie	Compression radiculaire, douleur en bande, accentuée par la toux. Tabès. Notion d'exposition au plomb, constipation, liséré de Burton. Coloration porto des urines.

Quelques étiologies des douleurs chroniques

Cancers Rhumatologie	– Envahissement nerveux, métastases osseuses, distension d'un organe creux, fibrose radique, etc. – Arthrites chroniques, arthrose invalidante, lombalgies.
Neurologie	– Zona (en particulier chez le vieillard), séquelles d'accidents vasculaires thalamiques, céphalées chroniques.
Chirurgie	– Douleurs des amputés (syndrome du membre fantôme).
Psychiatrie	

DOULEUR CHRONIQUE

Définition

A côté de la douleur aiguë qui est le symptôme d'une affection aiguë et le plus souvent curable (par ex., angine), **la douleur chronique réalise parfois une véritable maladie** qu'il faut reconnaître et traiter comme telle quelque soit l'âge du malade, ambulatoire ou hospitalisé, dans tous les services et pas seulement dans les Unités de Soins Palliatifs.

On nomme douleur chronique une douleur « qui survient quotidiennement depuis plus de 6 mois », à cette définition peuvent s'ajouter les douleurs cancéreuses terminales ou non. Schématiquement, la douleur peut être causée soit par un *excès d'influx nociceptifs* (influx nerveux de la douleur), soit par l'altération de l'équilibre qui existe normalement entre les différentes sensibilités : *douleurs de « désafférentation »*.

Le retentissement des douleurs chroniques est immense :

– handicap socioprofessionnel en rapport avec un risque d'accidents médicamenteux si l'on ne la traite pas avec rigueur,

– conséquences psychiques graves (dépression, suicide) pour le malade et l'entourage.

La France a sur ce point un retard considérable dans la prise de conscience et dans le traitement des douleurs chroniques :

– traitements inadaptés : un vieil archaïsme, encore fort répandu, est la cause d'une utilisation souvent timide et tardive des antalgiques morphiniques ;

– manque d'équipes entraînées : dans un grand nombre d'hôpitaux, des équipes pluridisciplinaires

de traitement de la douleur pourraient être sollicitées ou mises sur pied.

■ Mécanismes

La douleur survient lorsque les systèmes de contrôle qui existent normalement dans l'organisme (dans la moelle, dans certaines structures cérébrales riches en endorphines ou en un neuromédiateur particulier, la sérotonine) sont dépassées ou détruites.

■ Traitement

Il repose sur :
– le traitement de la cause quand il est possible ;
– les antalgiques communs en fonction de l'intensité de la douleur (douleur légère : paracétamol, aspirine, AINS ; douleur modérée : paracétamol) ;
– morphiniques *per os* notamment sous forme de morphine à libération prolongée (*Moscontin ou Skenan*) qui doivent être donnés non « à la demande » mais de façon continue (pour éviter l'angoisse de la réapparition de la douleur), à doses progressives et suffisantes. Éventuellement par « pompes » implantables ;
– l'utilisation des antidépresseurs tricycliques (*Anafranil, Laroxyl*) et/ou des neuroleptiques sédatifs (*Nozinan, Largactil*) ;
– certaines méthodes de stimulation électrique externe, voire d'acupuncture, etc. Dans de rares cas, des interventions neurochirurgicales, peuvent être proposées, avec sections de certaines voies nerveuses spécifiques.

DOULEUR DE L'ENFANT ET SON TRAITEMENT

La douleur de l'enfant, souvent méconnue et sous-évaluée, doit être :
– Identifiée : pleurs et cris, irritabilité, désintérêt pour le monde extérieur. Signes directs : plainte somatique exprimée, attitude antalgique spontanée et dans le mouvement.
– Mesurée : Échelle DEGR (*Douleur Enfant Gustave Roussy*), échelle visuelle analogue (EVA).

■ Traitement

Antalgiques périphériques (palier I) :
– paracétamol *per os* en 4 prises de 15 mg/kg/j,
– proparacétamol IV 4 inj. de 30 mg/kg/j,
– acide acétylsalicylique *per os* 6 prises de 13 mg/kg/j.

1.	Position antalgique au repos
2.	Manque d'expressivité
3.	Protection spontanée de zones douloureuses
4.	Plaintes somatiques
5.	Attitude antalgique dans le mouvement
6.	Désintérêt pour le monde extérieur
7.	Contrôle exercé par l'enfant quand on le mobilise
8.	Localisation des zones douloureuses par l'enfant
9.	Réactions à l'examen des zones douloureuses
10.	Lenteur et rareté des mouvements
Signes directs de la douleur sous-total 1 + 3 + 5 + 7 + 9 =	
Expression volontaire de douleur sous-total 4 + 8 =	
Atonie psychomotrice sous-total 2 + 6 + 10 =	
SCORE GLOBAL DEGR	

Antalgiques centraux faibles (palier II) :
– codéine (2 à 4 mg/kg/j), dextropropoxiphène ((3 à 10 mg/kg/j).

Antalgiques centraux puissants :
– morphine : dose de charge 0,2 à 0,5 mg/kg (IV 0,1 mg/kg) ; entretien 1 à 4 mg/kg/j en 6 prises (IV 0,5 à 1 mg/kg) en augmentant par paliers,
– nalbuphine (*Nubain*) IV ou intrarectale : 0,3 mg/kg (4 à 6/j)
Sédation simple : midazolam intrarectal 0,2 à 0,5 mg/k.
Sédation et analgésie : inhalation pendant 3 à 5 minutes d'un mélange protoxyde d'azote-oxygène.
Anesthésie locale : crème EMLA (agit en 60 min).

Indications

Traitement antalgique au cours d'une affection douloureuse (fracture, brûlure, drépanocytose, affection onco-hématologique...). Le choix du médicament dépend de l'évaluation de la douleur (palier thérapeutique) ;

Les prises systématiques permettent d'anticiper sa réapparition.

Sédation et/ou analgésie lors d'un soin douloureux.

Effets secondaires

- ++ morphiniques (Midazolam).
- Troubles respiratoires et hémodynamiques.

Précautions d'emploi

Surveillance de la respiration et de la tension artérielle (monitoring cardio-respiratoire).

DOULEUR EN RHUMATOLOGIE

Les caractères de la douleur, tels que les expose le malade au cours de son interrogatoire, sont absolument capitaux à définir. En effet, ces caractères vont orienter le diagnostic et l'enquête médicale. Il existe deux grands types de douleurs rhumatismales : douleur mécanique et douleur inflammatoire.

Douleur mécanique

C'est une douleur ressentie à l'usage de l'articulation, quelle qu'en soit l'intensité.
Elle est le plus souvent diurne ou pas assez intense pour réveiller le malade lors des changements de position pendant son sommeil. Il faut encore préciser son maximum d'intensité dans la journée : soit *matinale* avec une raideur, un dérouillage jamais long, et en tout cas ne réveillant pas le malade, soit au contraire *vespérale* (dite alors « arthrosique ») et pouvant se prolonger tard jusque dans la première partie de la nuit et gêner l'endormissement.
La douleur mécanique est le plus souvent ressentie lors des arthroses et des tendinites, mais elle peut être également présente dans les rhumatismes inflammatoires.

Douleur inflammatoire

C'est une douleur spontanée qui se manifeste surtout pendant la deuxième partie de la nuit, au *petit matin*, et qui *réveille* le malade. Elle est souvent assez intense pour obliger le malade à se lever et faire quelques mouvements ou prendre un médicament. Elle se prolonge par une *raideur matinale longue (dérouillage matinal) qu'il faut quantifier*, mais en fin d'après-midi, en principe, le malade ne souffre plus ou presque. Ce type de douleur se rencontre surtout dans les *rhumatismes inflammatoires ou infectieux* (→ Polyarthrites, Monoarthrites) et les *affections néoplasiques*. On peut cependant l'observer pendant les crises congestives des arthroses, mais là, en quelques jours, tout rentre dans l'ordre.

Douleur mixte

Lorsque le malade souffre jour et nuit, ou que les caractères mécaniques sont imprécis et prennent une allure pseudo-inflammatoire.

Surveillance médicale

La surveillance de la douleur se fait par l'interrogatoire du malade et l'appréciation de la fonction articulaire.

DOULEURS ABDOMINALES RÉCIDIVANTES DE L'ENFANT

Causes et mécanismes

Origine psychologique dans 90 % des cas, avec ou sans colopathie associée.
Causes organiques à ne pas méconnaître :

Causes générales : drépanocytose, maladie périodique, saturnisme.

Causes digestives : hernie hiatale, ulcère, parasitose intestinale, tumeurs, malformations du tube digestif, pancréatite, lithiase biliaire, malformation des voies biliaires.

Causes urinaires : hydronéphrose.

Causes génitales : tumeur de l'ovaire, hématocolpos, dysménorrhée.

Causes neurologiques : tumeur cérébrale, épilepsie. migraine.

Signes essentiels

En faveur d'une origine psychologique, douleur de siège périombilical, ne réveillant pas l'enfant la nuit, souvent déclenchée par des difficultés intrafamiliales ou scolaires, avec épisodes de constipation, sans atteinte de l'état général.

Signes à rechercher : topographie particulière, vomissements, épisodes sub-occlusifs, horaire nocturne,

fièvre, amaigrissement, signes fonctionnels urinaires, céphalées, perte de connaissance... Masse abdominale. Prise de la tension artérielle.

Examens paracliniques

– Inutiles si une origine psychologique est vraisemblable ; bilan minimum : examen parasitologique des selles, NFS, VS, ECBU éventuellement échographie abdomino-pelvienne.
– En fonction des orientations étiologiques :
• électrophorèse de l'hémoglobine, plombémie ;
• amylasémie, fibroscopie digestive, transit œso-gastro-duodénal ;
• EEG, voire scanner cérébral.

Traitement

Fonction de l'étiologie. Dans les douleurs abdominales d'origine psychologique, recherche d'un facteur psychoaffectif déclenchant et prise en charge. Conseils diététiques.

DOULEURS ANO-RECTALES

Elles sont habituellement en rapport avec des *hémorroïdes* (thrombose, etc.), une *fissure anale* (→) ou un *abcès* (qu'il faut inciser).

Les douleurs ano-rectales essentielles (où l'examen ne retrouve rien), seules envisagées ici, s'observent souvent chez des femmes d'âge moyen au psychisme particulier.

On distingue

Les proctalgies fugaces : il s'agit de douleurs rectales profondes, volontiers nocturnes et de durée courte. L'examen est négatif, la pathogénie mal connue.

La coccygodynie : elle associe douleurs rectales et coccygienne, avec souvent un facteur positionnel (assis).

L'interrogatoire retrouve parfois un traumatisme du coccyx antérieur.

Le traitement peut comporter : infiltrations locales, massage des releveurs, psychothérapie, etc.

Les névralgies ano-rectales : elles sont de siège imprécis ont des irradiations variables. On retrouve parfois une intervention gynécologique ou proctologique dans les antécédents, le contexte névrotique est fréquent.

DRÉPANOCYTOSE

Définition

La drépanocytose ou hémoglobinose S est une tare génétique touchant les populations noires d'Afrique équatoriale et tropicale et les populations qui en sont issues (Antilles, États-Unis).

Étiologie

Il s'agit d'une anomalie qualitative de l'hémoglobine. L'hémoglobine se gélifie quand la pression en oxygène diminue, entraînant une destruction de l'hématie. Seuls les sujets homozygotes sont atteints.

Signes cliniques et paracliniques

Ils ne se voient que chez le sujet homozygote. Il existe une anémie hémolytique (→) et des épisodes :
– **de thromboses**, traduits par des douleurs osseuses et abdominale ;
– **de séquestration splénique aiguë**, provoquant une anémie sévère et brutale ;
– **d'infections**.

Le diagnostic repose sur l'étude des globules rouges au microscope, le test de falciformation (→), l'électrophorèse de l'hémoglobine (montrant la présence d'hémoglobine S).

Évolution

L'homozygote a des complications fréquentes pendant l'enfance, pouvant occasionner le décès. À l'âge adulte, les complications aiguës sont plus rares et ce sont surtout des manifestations liées à la répétition des thromboses (osseuses) ou à la chronicité de la maladie (cardiaques, pulmonaires). Les grossesses sont difficiles.

L'hétérozygote ne présente aucune anomalie clinique.

Traitement

Éduquer le patient et sa famille de manière à prévenir les complications ou à les traiter rapidement. Une bonne hydratation est fondamentale.

Les douleurs justifient souvent l'utilisation de la morphine.

L'hydréa peut réduire le nombre de crises en augmentant la synthèse de chaînes gamma (HbF) chez certains patients. Les modifications génétiques sont peut-être le traitement d'avenir.

Pour le chirurgien-dentiste
Des syndromes pulpaires sont possibles sans caries.

DRESSLER (syndrome de)

Définition

Pleuro-péricardite aiguë postinfarctus du myocarde.

Causes et mécanismes

Il réalise un syndrome inflammatoire « postlésionnel cardiaque », dont la nature auto-immune est discutée. Il présente des analogies avec le syndrome postpéricardectomie (→).

Signes cliniques

– Il peut survenir 2 à 6 semaines après le début de l'infarctus.
– Il réalise un tableau de péricardite (→) ou de pleuro-péricardite aiguë fébrile. Il peut poser des problèmes diagnostiques avec une récidive d'infarctus.
– L'évolution est bénigne, avec tendance à la rechute.

Traitement

La réduction ou l'interruption du traitement anticoagulant est discutée (risque de tamponnade cardiaque).

Un traitement anti-inflammatoire est indiqué si la douleur et la fièvre sont très gênantes.

DUODÉNITE

Définition

C'est un aspect endoscopique, et/ou mieux histologique d'inflammation duodénale (en règle générale sur des biopsies faites lors d'une fibroscopie).

Causes et mécanismes

Les étiologies sont nombreuses :
– Le plus souvent elle précède, accompagne, ou succède à un ulcère du bulbe. Elle s'observe au cours du syndrome de Zollinger et Ellison.
– Elle peut accompagner une affection du voisinage (pancréatopathie, cirrhose, gastrite).
– Elle peut être « spécifique » (lambliase, maladie de Crohn, tuberculose, etc.).
– Elle peut s'observer en cas de stress, ou de prises médicamenteuses (anti-inflammatoires) et est alors volontiers hémorragique.

Signes essentiels

Clinique : les signes ne sont pas spécifiques. On peut observer des brûlures épigastriques, des troubles dyspeptiques, etc. Parfois, le patient est asymptomatique.

Paraclinique : TGD et/ou surtout fibroscopie sont toujours pratiqués.

Pronostic et traitement

Le traitement est souvent antiulcéreux, mais, comme le pronostic, dépend de l'étiologie.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales
Ce sont celles des affections associées : gastrite (→), maladie de Crohn (→).

Précautions à prendre lors des soins
Chez les malades alcoolo-tabagiques, un examen attentif de la muqueuse buccale s'impose dans le but d'y dépister des lésions carcinomateuses qui répondent aux mêmes facteurs étiologiques.
Il est recommandé de rechercher et supprimer tout foyer infectieux dentaire, parodontal, même si la preuve de leur causalité n'a pas été apportée.

Précautions à prendre lors des prescriptions
L'aspirine et les dérivés salicylés ont un rôle nocif et doivent être évités ; quant aux anti-inflammatoires majeurs (corticoïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens), leur indication doit être soigneusement pesée ; en cas de nécessité absolue, ils seront employés à la dose minimale utile et toujours associés à un traitement protecteur des muqueuses.
La prise de pansements de la muqueuse gastro-intestinale peut limiter l'efficacité des médicaments dont l'absorption se fait au niveau de la muqueuse duodénale.

DUPUYTREN (maladie de)

Définition

La maladie de Dupuytren est due à une sclérose rétractile de l'aponévrose palmaire moyenne de la main.

Causes

Les causes sont mal connues, mais l'affection survient surtout chez les hommes entre 30 et 60 ans après certains microtraumatismes professionnels (menuisier, par exemple), certaines affections nerveuses telles que syringomyélie, zona, névrites ou certaines algodystrophies. La maladie est souvent associée à un diabète sucré qu'il faudra systématiquement rechercher.

Signes cliniques

Il n'y a aucune douleur. Il se forme au creux de la main, sur un tendon, une tuméfaction dure (nodule), palpable, et évolution vers la rétraction du doigt touché. Cette flexion est inéluctable et peut intéresser plusieurs doigts. Le pouce est toujours respecté.

Signes paracliniques

Il n'y en a aucun, ni radiologique, ni biologique.

Évolution et surveillance médicale

La main peut se refermer complètement. Des photographies peuvent être utiles pour suivre l'évolution.

Traitement

Des *infiltrations cortisonées* peuvent être tentées mais le traitement de référence reste *chirurgical* avec des résultats très aléatoires.

DYSIDROSE

Définition

La dysidrose est une dermatose vésiculeuse, proche de l'eczéma (→), affectant les pieds et les mains.

Causes et mécanismes

On distingue quatre causes :

– une mycose locale à toujours rechercher ;
– une infection microbienne locale ou régionale ;
– un eczéma de contact, volontiers professionnel, au nickel notamment ;
– une atopie sur l'association avec un eczéma, un asthme, une rhinite allergique, etc.

Le plus souvent aucune cause n'est retrouvée.

Signes cliniques

Sur les paumes, les plantes, les bords latéraux des doigts et des orteils, apparaissent des vésicules dures, profondes, donnant un aspect granité à la peau. Elles peuvent confluer pour former des bulles. Elles peuvent sécher, entraînant une desquamation, ou se rompre et suinter.

Examens complémentaires

Ils sont dirigés essentiellement vers la recherche d'une étiologie, et orientés par le contexte clinique :
– enquête allergologique avec tests épicutanés, pratiqués à distance de la poussée ;
– prélèvements mycologiques, en particulier sur les pieds, surtout en cas d'association avec des lésions d'intertrigo interorteils ;
– prélèvements bactériologiques ;
– dosage du taux des IgE, élevé dans l'atopie.



Eczéma dysidrosique des faces latérales des doigts.

Évolution

Elle est dominée par les risques :
– de surinfection lors d'une poussée ;
– de récidives lorsque l'étiologie n'est pas retrouvée.

Traitement

Outre le traitement de la cause (exclusion d'un facteur de contact, par exemple).

Le traitement de la poussée associe :

– la *prévention de la surinfection* par :
  • ouverture et excision des bulles avec ciseaux stériles ;
  • antisepsie locale.
– voire *corticothérapie locale.*

Pour le chirurgien-dentiste

Pas de manifestations buccales ni de précautions particulières sauf avis du dermatologue sur les risques mycologiques ou allergiques.

DYSLEXIE

Définition

Difficulté anormale d'apprentissage de la lecture malgré des aptitudes intellectuelles normales :
– incompréhension du système d'écriture alphabétique (l'enfant ne fait pas de rapport entre le signe écrit et le son qu'il symbolise) ;
– difficultés à différencier les sons (confusion entre f, s, ch, par exemple) ;
– difficultés de différenciation visuelle (confusion entre b et d, p et q) ;
– difficultés à distinguer l'ordre de succession des lettres ou des syllabes (pla, pal, lap) ;
– difficultés d'évocation rapide de la réalité symbolisée par les sons écrits (lecture ânonnée, hachée, hésitante).

Traitement

Le traitement consiste en une rééducation orthophonique précoce dès le cours préparatoire. Un dépistage peut être fait dès la maternelle : les enfants dyslexiques présentant souvent des difficultés motrices, des difficultés d'organisation dans l'espace, des troubles de la parole.

DYSMÉNORRHÉE

Définition

On entend par dysménorrhée la douleur pelvienne ou lombaire survenant pendant les règles ou immédiatement avant.
Il existe deux types de dysménorrhées (primaire et secondaire) dont l'étiologie, les circonstances d'apparition et le traitement sont très différents.

Causes et mécanismes

Les dysménorrhées primaires sont presque toujours essentielles. Elles disparaissent généralement après la première grossesse. Elles seraient un spasme de l'isthme utérin et un asynchronisme entre les contractions utérines et l'ouverture de l'isthme.

Les dysménorrhées secondaires sont presque toujours organiques.

Signes cliniques

La dysménorrhée primaire se manifeste dès les premières règles ou dans les 18 mois qui les suivent, lorsque les cycles sont ovulatoires. Les douleurs pelviennes, parfois intenses, s'accompagnent souvent de nausées ou de vomissements, condamnant ces femmes à garder le lit pendant 12 à 24 heures.

La dysménorrhée secondaire peut être liée à :
– une *lésion anatomique* :
• sténoses du col consécutives à une diathermocoagulation endocervicale ou à un curetage ;
• rétroversion utérine ; nombreuses sont les rétroversions cliniquement silencieuses, nombreuses les récidives après hystéropexie pour dysménorrhée. Il faut rechercher une autre étiologie associée ;
– au *syndrome de Masters et Allen* de la déchirure du ligament large ; seule la cœlioscopie en fait le diagnostic, le traitement est chirurgical ;
– une *infection génitale chronique* : paramétrite et douglassite diagnostiquées par la cœlioscopie ; le traitement anti-infectieux polyvalent est associé à une vaccinothérapie ;
– une *endométriose* (→).

Traitement

Dysménorrhée primaire :
– antalgiques, sédatifs et antiprostaglandines ; leur action est efficace si leur prescription commence 48 h avant les règles ;
– thérapeutiques hormonales :
• progestatifs de synthèse, prescrits du 15e au 25e jour : *Duphaston* (2 comp./j), *Farlutal* (2 comp./j), *Norluten* (1 ou 2 comp./j), *Primolut Nor*, *Lutométrodiol* (1 comp./j), *Orgamétril* (1 comp./j), *Lutérant 2 mg* (1 comp./j) ;
• œstroprogestatifs inhibiteurs de l'ovulation.
Le traitement est interrompu au bout de 4 à 6 mois. Souvent l'amélioration persiste de façon définitive.

Dysménorrhée secondaire : **traitement de la cause.**

DYSMORPHOPHOBIE

(Voir Névrose obsessionnelles)

Pour le chirurgien-dentiste

Le chirurgien-dentiste sera plus particulièrement confronté de la part de ces patients à :
– une recherche obsédante de solutions médico-chirurgicales qui peut les amener à consulter plusieurs praticiens dans une demande esthétique qui ne sera jamais satisfaite ;
– manifester une inquiétude morbide, obsessive et irraisonnable, sur tel aspect, bien que normal, de sa bouche, de ses dents, de restaurations endodontiques ou prothétiques ;
– ne pas tomber dans le piège de décisions thérapeutiques rapides, d'interventions esthétiques sans un soutien psychothérapique préalable.

DYSPAREUNIE

Définition

La dyspareunie se caractérise par toutes les sensations douloureuses locales provoquées par les rapports sexuels.

Causes et mécanismes

Il convient d'éliminer une cause organique avant de parler de dyspareunie d'origine psychique.
Les nombreuses causes peuvent être :

Vulvo-vaginales :

– vaginite à *Trichomonas* ou mycosique, bartholinite ;
– atrésie vulvo-vaginale congénitale ou acquise ;
– lésions cicatricielles : obstétricale après épisiotomie ou chirurgicale après cure de prolapsus.

Cervicales :

– ectropion infecté ;
– déchirures du col allant jusqu'au cul-de-sac.

Pelviennes :

– rétroflexion utérine ;
– endométriose ;
– séquelle infectieuse.

Pronostic et évolution

Non traité, ce trouble met en jeu l'harmonie sexuelle de la patiente.

Traitement

Le traitement de la cause guérit la dyspareunie, après plusieurs semaines, voire plusieurs mois.

DYSPEPSIE

Définition

C'est l'impression de « digérer mal » ou « lentement », ou encore une sensation de pesanteur épigastrique ou de météorisme postprandial. Elle accompagne parfois une colopathie fonctionnelle (→).

Causes et mécanismes

Ils sont schématisés dans le tableau ci-après.

Signes essentiels

Clinique : Voir *supra*. Définition. L'examen doit être complet, appréciant l'état général (habituellement conservé), une éventuelle neurotonie.

Examens complémentaires : Transit gastro-duodénal au besoin complété par une fibroscopie ; tubage gastrique à la pentagastrine parfois ; rarement étude de la vidange gastrique par scintigraphie.

Dyspepsies

Dyspepsies sécrétoires :
– hypochlorhydriques (gastrie atrophique fréquente :
– hyperchlorhydrique (hypertonie vagale).
Dyspepsies motrices :
– reflux œsophagien (pendant le repas et non postural ;
– vomissements alimentaires ;
– vomissements bilieux et brûlures postprandiaux (reflux bilieux duodéno-gastrique) ;
– ballonnement et lenteur de digestion (hypotonie gastrique).
Erreurs diététiques : excès de farineux, de graisses, d'alcool, etc.
Toujours éliminer une cause organique (âge, dyspepsie récente) :
– gastrie, cancer, ulcère, sténose du pylore ;
– affection digestive de voisinage.

Traitement

Régime équilibré, horaires réguliers des repas ; pansements gastriques ; *Vogalène* ou *Primpéran* ; traitement d'une constipation associée.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Halitose ressentie ou non par le patient, mais plus souvent par son entourage.
On peut retrouver chez ces malades anxieux, voire cancérophobes, des manifestations buccales à type de stomatodynies ou de lichen plan.

Précautions à prendre lors des soins

Il est nécessaire de compenser le dysfonctionnement gastrique par une fonction masticatoire efficace et optimale, la réhabilitation de la denture s'impose donc : traitement des dents douloureuses et mobiles, restaurations coronaires, et correction prothétique des édentements.
Chez ces patients souvent inquiets ou angoissés, une prémédication sédative peut faciliter la réalisation des soins.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Les « pansements » gastriques (antiacides, sucralfate) peuvent limiter l'absorption des médicaments, les administrer à distance (à 2 heures au moins d'intervalle).

DYSPHAGIE

Définition

Maître symptôme de la pathologie œsophagienne (à ne pas confondre avec une anorexie), c'est une sensation de blocage du bol alimentaire au niveau de l'œsophage. Une dysphagie peut être douloureuse ou non.

Causes et mécanismes

Le tableau ci-après indique les principales étiologies, qui sont dominées par le cancer, l'œsophagite peptique (hernie hiatale) ou caustique et l'achalasie du sphincter inférieur de l'œsophage (méga-œsophage idiopathique) (→).

Signes essentiels

Clinique : l'interrogatoire précise l'ancienneté et l'évolution de la dysphagie, la notion d'un pyrosis (→) antérieur ou d'une ingestion de caustique, l'existence de régurgitations ou d'hypersialorrhée, etc. L'examen est complet (ganglion de Troisier, état du foie, etc.).

Examens paracliniques : ils sont dominés par la fibroscopie avec biopsies qui doit systématiquement être pratiquée devant une dysphagie. Le transit œsophagien peut être pratiqué en seconde intention. La manométrie œsophagienne est utile dans certains cas (achalasie du sphincter inférieur de l'œsophage, sclérodermie).

Surveillance médicale

Ce sont l'état général et d'hydratation (poids, diurèse, urée et ionogramme, NFS, albuminémie), la radiographie pulmonaire (surinfection par régurgitations nocturnes, métastases, etc.).

Évolution et complications

Elles sont fonction de la cause. Dénutrition, déshydratation et infections pulmonaires sont à craindre (voir *supra*).

Pronostic et traitement

Les armes thérapeutiques dépendent de la pathologie et comprennent en fonction des cas :
– la diététique (alimentation hachée ou semi-liquide) ;
– des méthodes de dilatation instrumentale et/ou de pose de prothèse (tube intra-œsophagien), le laser sous contrôle fibroscopique ;
– la chirurgie, la radiothérapie (pour certains cancers), la chimiothérapie.
Le pronostic est fonction de l'étiologie. Il est très mauvais dans les cancers.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

La dysphagie est un symptôme qui peut facilement être observé à l'occasion d'une consultation ou de soins bucco-dentaires. Même discrète et intermittente, elle ne doit pas être négligée et doit faire l'objet d'une enquête étiologique à laquelle il faut convier le malade.
Par ailleurs, une dysphagie est facilement confondue avec une hypersialorrhée qui l'accompagne dans certaines affections (cancer, maladie de Parkinson).

Dysphagie

Obstructions œsophagiennes	Troubles musculaires	Affections neurologiques	Affections congénitales
Cancer +++. Œsophagite peptique. Œsophagite caustique. Corps étranger. Compression médiastinale.	Méga-œsophage idiopathique (achalasie). Maladie des spasmes étagés. Diverticule de Zenker. Dermatomyosite. Sclérodermie.	Poliomyélite. Diphtérie. Syndrome pseudo-bulbaire. Parkinson.	Atrésies. Fistules trachéo-œsophagiennes.

DYSPHONIE

La dysphonie se définit par une anomalie de la voix, au maximum est réalisée une aphonie avec impossibilité totale d'élocution.
La voix est crée par un mécanisme complexe qui associe un courant aérien, d'origine bronchique, un appareil neuro-musculo-cartilagineux, le larynx et des résonateurs (pharynx, oropharynx).
La dysphonie peut donc provenir de chacun de ces éléments.
On reconnaît plusieurs types de dysphonie :

Dysphonies fonctionnelles, liées à un défaut d'utilisation des éléments anatomiques : insuffisance de souffle, hypertonie musculaire.

Elles sont traitées par rééducation orthophonique ou par relaxation.

Dysphonies d'origine infectieuse : laryngites, infections amygdaliennes qui relèvent d'une antibiothérapie.

Dysphonies d'origine tumorale. En tout premier lieu le cancer du larynx, lié au tabagisme (→ Cancer du larynx) mais aussi les cancers du pharynx.

Dysphonies d'origine neurologique :

– la paralysie de la corde vocale ou paralysie récurrentielle dont l'étiologie principale est la chirurgie cervicale (thyroïdienne) ou thoracique ;
– les paralysies pharyngolaryngées liées à une pathologie de la base du crâne ou de la fosse postérieure.

DYSPLASIE COXO-FÉMORALE

Définition

La dysplasie coxo-fémorale est la forme mineure de la luxation ou de la subluxation congénitale de la hanche. Ce trouble statique est fréquent chez certaines populations celtiques (Bretagne, pourtour du Massif Central). C'est une tare génétiquement transmissible.

Signes cliniques

Le seul signe est représenté par une hyperlaxité coxo-fémorale qu'il faut rechercher systématiquement chez les nourrissons.

Signes paracliniques

Les radiographies montrent que la tête fémorale est mal centrée dans le cotyle. Des mesures par rapporteur spécial sont nécessaires.

Évolution

Elle se fait inéluctablement vers la coxarthrose, d'où l'importance du dépistage précoce afin de proposer un traitement préventif.

DYSPNÉES LARYNGÉES

Définition

La dyspnée laryngée est une bradypnée inspiratoire. Elle reconnaît des causes nombreuses : laryngites aiguës, tumeurs du larynx, corps étrangers, traumatismes du larynx (→).

Traitement

Il est fonction de l'étiologie ; toutefois lorsque la dyspnée est responsable d'une hypoxie importante le *traitement symptomatique* doit être entrepris immédiatement. Le *traitement médical* comporte essentiellement les corticoïdes par voie intraveineuse, et très rapidement en cas d'inefficacité il faut effectuer une trachéotomie ou une intubation naso-trachéale.

DYSURIE

C'est la difficulté d'uriner. Elle traduit un obstacle au niveau du col de la vessie, de la prostate ou de l'urètre.

E

EBSTEIN (maladie d')

■ Définition

Cardiopathie congénitale (→) réalisée par une anomalie d'insertion de la valve tricuspide.

■ Causes et mécanismes

Les valves tricuspides sont insérées sous l'anneau tricuspidien et divisent le ventricule droit en deux : une partie sus-orificielle volumineuse formée de l'oreillette droite dilatée et d'une portion ventriculaire souvent atrophiée ; et une partie sous-orificielle réduite, parfois limitée au seul infundibulum pulmonaire.

Le sang aura tendance à stagner dans la partie sus-orificielle et une cyanose apparaîtra en cas de communication interauriculaire associée.

■ Signes essentiels

Cliniques : dyspnée, cyanose d'apparition tardive, signes d'insuffisance cardiaque droite ; à l'auscultation : souffle systolique au bord gauche du sternum, bruit de galop.

Paracliniques :

– *Radiologiques :* cardiomégalie peu battante avec débord droit et saillie des cavités droites en oblique antérieure gauche ; les poumons sont clairs.

– *Électriques :* hypertrophie auriculaire droite, allongement de l'espace PR, bloc de branche d'aspect inhabituel en « M », troubles du rythme à type de fibrillation auriculaire ou de flutter.

– *Échocardiographiques :* l'examen BD montre l'insertion anormale de la valvule tricuspide. Le Doppler pulsé évalue la fuite tricuspide éventuellement associée.

– *Hémodynamiques :* le cathétérisme droit et l'angiocardiographie permettent d'affirmer le diagnostic.

■ Évolution

Grave, émaillée de complications à type de : troubles du rythme, insuffisance cardiaque droite, et aussi abcès du cerveau, embolies paradoxales.

■ Traitement chirurgical

Soit *palliatif* à type d'anastomose cavo-pulmonaire ; soit *intervention correctrice* avec réinsertion valvulaire, ou remplacement par une prothèse valvulaire.

Pour le chirurgien-dentiste

En cas de remplacement par prothèse valvulaire, le malade est exposé à un risque (→) d'endocardite infectieuse (→ Cardiopathies congénitales).

ECOULEMENTS MAMMAIRES ANORMAUX

■ Définition

Est anormal tout écoulement en dehors de l'allaitement ou des suites de couches, ou qui n'est pas fait de lait.

■ Causes et mécanismes

Les écoulements mamelonnaires peuvent être d'origine mammaire ou extra-mammaire.

Les causes mammaires sont au nombre de trois :

– les dystrophies des galactophores ;

– les kystes fistulisés dans les galactophores ;

– le cancer du sein dans toutes ses formes par effraction dans le galactophore.

Signes essentiels

Cliniques :

Les dystrophies des galactophores ont deux causes principales :

– les ectasies ou dilatations galactophoriques ;

– les tumeurs végétantes intracanalaires, véritables papillomes internes de 1 à 10 mm de diamètre, qui peuvent dégénérer en véritable épithélioma ;

La palpation recherche : l'écoulement anormal avec ses caractéristiques, une tumeur associée, une adénopathie.

Paracliniques :

– l'examen cytologique et bactériologique du liquide recueilli, étalé sur lames.

– la mammographie associée à la galactographie du galactophore « perlant ».

Elles montrent : soit une ectasie des galactophores en branche de bois mort, soit une amputation régulière traduisant une tumeur intracanalaire bénigne, soit une tumeur irrégulière évoquant une tumeur végétante.

Traitement

Il consiste en une exérèse exploratrice et biopsique de galactophore lorsque l'écoulement s'accompagne ou bien d'une tumeur, ou bien est unilatéral par un seul pore, ou bien présente des anomalies aux frottis et à la galactographie.

ECTOPIE TESTICULAIRE

Voir *Cryptorchidie*.

ECTROPION

Définition

Éversion de la paupière, inférieure le plus souvent.

Signes cliniques

Larmoiement (le point lacrymal inférieur perdant contact avec le globe ne peut plus drainer les larmes).

Ses complications sont gênantes : *ulcère de cornée* qui n'est plus protégée par la paupière, *œdème de la conjonctive éversée*.

Causes

Ectropion atonique du vieillard (par relâchement des tissus), ectropion paralytique (paralysie faciale), ectropions cicatriciels (plaies, brûlures).

Traitement

Chirurgical.

ECZÉMAS

L'eczéma est une dermo-épidermite prurigineuse, érythémateuse et microvésiculeuse en nappes volontiers disséminées. Un mécanisme allergique est en cause. On distingue :

– l'eczéma de contact ;
– l'eczéma atopique ;
– l'eczéma microbien ;
– l'eczéma nummulaire ;
– l'eczéma craquelé.

ECZÉMA DE CONTACT

Causes et mécanismes

Il est provoqué par la sensibilisation allergique à un agent externe. Cette sensibilisation peut apparaître plusieurs années après le contact. Les lésions sont retardées de 48 h après application du produit sensibilisant.

Signes cliniques

– *La topographie* des lésions est évocatrice : elle dessine, au moins au début, la zone de contact.

– L'aspect est celui d'un *eczéma aigu* : placards inflammatoires œdématiés, rouges, chauds, à bordure émiettée croûteuse, très prurigineux et microvésiculeux.

– Ou celui d'un *eczéma chronique* : peau épaisse, sèche, rugueuse, squameuse, fissurée : c'est l'eczéma sec, craquelé plus ou moins lichénifié (→ Lichénification).

Évolution

Elle est rythmée par le contact avec l'allergène.

– Cliniquement, la guérison spontanée pendant les vacances ou les arrêts de travail évoque une origine professionnelle. La topographie initiale oriente aussi.

– *Les tests épicutanés* (→), guidés par ces notions, confirment le diagnostic : ils seront pratiqués à distance d'une poussée. Médicaments locaux, cosmétiques, produits ménagers, métaux sont éventuellement responsables.



Eczéma de contact du visage. Collection du Professeur L. Laroche. Unité d'Immuno-Dermatologie. Hôpital Avicenne.

■ Surveillance médicale

Éviter la surinfection des lésions suintantes ou craquelées.

● ECZÉMA ATOPIQUE

Appelé aussi *eczéma constitutionnel,* cette dermatose s'intègre dans un tableau déterminé génétiquement : le terrain atopique, qui prédispose à l'apparition de manifestations allergiques : eczéma, asthme, rhume des foins et conjonctivite. Une classe particulière d'immunoglobulines interviendrait : les immunoglobulines E.

■ Signes cliniques

Chez le nourrisson : L'eczéma apparaît vers l'âge de 3 mois sur les joues et le front, en plaques d'eczéma aigu respectant le nez.

Cet eczéma subit des poussées et guérit souvent vers l'âge de 18 mois.

Dans les cas défavorables, l'évolution est marquée :
– par une surinfection bactérienne, mycosique ou virale ;
– par la persistance de l'eczéma.

Dans la seconde enfance : l'eczéma siège surtout aux plis de flexion des membres. Il guérit souvent à la puberté, sinon c'est :

L'eczéma de l'adulte : de topographie mixte (plis et visage), souvent sec, lichénifié.

Il peut se manifester aussi par :
– une dysidrose (→) ;
– un eczéma nummulaire.

L'évolution est ici chronique avec des poussées déclenchées par différents facteurs (psychologiques, climatiques, etc.)

■ Examens complémentaires

L'hyperéosinophilie et l'élévation du taux des IgE ne sont pas spécifiques mais sont souvent présents.

La biopsie cutanée, pratiquée en cas de doute, montre une image histologique caractéristique d'eczéma, sans préjuger de son origine atopique.

● ECZÉMA MICROBIEN

C'est la dermo-épidermite microbienne de jambe observée chez l'adulte ayant une insuffisance veineuse périphérique, voire des ulcères de jambe.

● ECZÉMA NUMMULAIRE

Plaques érythémato-vésiculeuses, arrondies en pièce de monnaie, prédominant aux membres inférieurs. Il évoque avant tout un eczéma atopique ou un foyer infectieux à distance (ORL ou dentaire).

● ECZÉMA CRAQUELÉ

Plaques érythémato-squameuses, sèches et craquelées, siégeant sur les faces d'extension des membres des sujets âgés.

● TRAITEMENT DES ECZÉMAS

■ Traitement local de la poussée comporte

– *Une prévention de la surinfection :* antiseptiques locaux (→) ;
– L'application de corticoïdes locaux (→) à espacer dès que possible avec arrêt sans sevrage brutal.

Traitement de fond

Dans l'eczéma de contact : il n'y a pas de désensibilisation possible ; l'exclusion définitive du contact est impérative.

Dans les eczémas microbiens : traitement de l'infection.

Il n'y a pas de traitement de fond spécifique de l'**atopie** : pourtant la sécheresse cutanée observée entre les poussées est un facteur de prurit et de rechute. La peau de l'atopique doit être « graissée » (huile de bain en onction sur peau humide, Cold Cream). Les cures thermales et le changement de climat peuvent être utiles.

Traitement général

Un traitement par les antihistaminiques et les cures thermales sont utiles.
– La *corticothérapie générale* peut être indiquée dans certaines formes aiguës d'eczéma de contact.
– Une antibiothérapie générale est indiquée s'il existe une surinfection de l'eczéma.
– Possibilité, dans l'eczéma atopique, de recourir aux ultraviolets et à la ciclosporine dans les formes sévères, résistantes aux traitements.

Pour le chirurgien-dentiste

L'eczéma peut être révélateur d'un terrain allergique (atopique) auquel l'odontologiste doit prêter la plus grande attention.

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Eczéma labial possible. L'affection évolue en 4 phases : érythémato-œdémateuse puis vésiculo-bulleuse, puis suintante avec risque de surinfection locale, puis croûteuse et desquamative évoluant vers la guérison sans cicatrice.

Précautions à prendre lors des soins

Pas de précautions particulières sauf avis du dermatologue sur les risques allergiques éventuels.

ECZÉMATIDES

Définition

Nous verrons seulement, sous ce terme, les eczématides « sèches », communément dénommées *dartres*. Les eczématides séborrhéiques sont mieux dénommées *dermites séborrhéiques* (→).

Causes et signes cliniques

Les eczématides s'observent sur une peau sèche, volontiers sur un terrain atopique. Il s'agit d'un motif de consultation extrêmement fréquent où, le diagnostic souvent méconnu, s'égare vers une mycose.
Elles réalisent des plaques ovalaires ou rondes, en général mal limitées, squameuses et discrètement prurigineuses. Elles siègent sur le visage (les joues, en particulier chez l'enfant) mais aussi sur le tronc et les membres. Elles sont parfois achromiantes, dès lors bien visibles sur peau bronzée.
On recherche des facteurs déclenchants :
– *Locaux* : les bains trop fréquents, les savons trop détersifs, l'eau trop calcaire, l'usage des assouplissants pour la lessive, peuvent être en cause.
– *Généraux* : outre le terrain atopique familial souvent associé, on s'attachera à chercher des foyers infectieux ORL (en particulier streptococciques, les « eczématides microbiennes ») ou dentaires.

Traitement

Curatif :

– *une corticothérapie locale de faible puissance* (grade 3) est en règle efficace, en cures brèves. Le relais doit être assuré par une hydratation cutanée avec un Cold Cream ;
– *des traitements dits « réducteurs »*, type préparation salicylée, peuvent être également utiles en début de traitement.

Préventif : cette étape est indispensable pour éviter les récidives fréquentes en l'absence de traitement d'entretien :

– utiliser des savons surgras pour la toilette, et des huiles pour le bain (*Aveenoderm*) ;
– éviter les bains fréquents et prolongés et surtout les bains moussants ;
– éviter les assouplissants pour la lessive ;
– traiter les foyers infectieux ;
– « graisser » régulièrement la peau : crème *Nutraplus, Xéroderm*, etc.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Plaques ovalaires ou rondes, généralement mal limitées, squameuses, légèrement prurigineuses pouvant toucher le visage et les joues.

Précautions à prendre lors des soins

Pas de précautions particulières mais supprimer les foyers infectieux dentaires ou ORL.

EISENMENGER (syndrome d')

Définition

Le syndrome d'Eisenmenger englobe toutes les cardiopathies congénitales cyanogènes associant une communication entre cœurs droit et gauche quelle qu'elle soit, une égalité de pression dans l'artère pulmonaire et l'aorte et un shunt droit-gauche.

Causes et mécanismes

C'est une modalité évolutive particulière des shunts gauche-droit (communication interauriculaire, communication interventriculaire, canal artériel) par artériolite pulmonaire survenant d'emblée ou secondairement.

Signes essentiels

Cliniques : à l'auscultation, éclat du deuxième bruit violent au foyer pulmonaire, souffle systolique le long du bord gauche du sternum, fréquent souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire.

Paracliniques :

– *Radiologiques :* cœur de volume souvent normal, arc moyen gauche convexe et expansif en scopie, artères pulmonaires hypertrophiées et expansives, poumons hypovascularisés.
– *Électriques :* hypertrophie ventriculaire droite.
– *Échocardiographiques :* l'examen BD couplé au Doppler pulsé avec codage couleur précise l'étage des shunts et le Doppler continu permet l'estimation non invasive des pressions pulmonaires.
– *Hémodynamiques :* le cathétérisme droit confirme l'hypertension artérielle pulmonaire et précise l'étage du shunt. Une angiocardiographie complétera l'examen.

Évolution

Elle est relativement favorable, marquée par la survenue de possibles complications : hémoptysies, endocardite bactérienne, abcès cérébraux, insuffisance ventriculaire droite.

Traitement

Il n'existe pas de traitement chirurgical car il s'agit de lésions d'artériolite pulmonaire fixées et irréversibles.

EMBOLIE PULMONAIRE

Définition

L'embolie pulmonaire est la migration brusque d'un ou plusieurs thrombus veineux profonds vers le cœur droit puis dans les artères pulmonaires.

Causes et mécanismes

C'est une affection très fréquente.
Le plus souvent, elle est due à la migration d'un caillot sanguin à partir d'une thrombose veineuse (→).
Plus rarement, il s'agit d'une migration : gazeuse, graisseuse, septique, parasitaire, néoplasique.
Le corps étranger se bloque dans l'arbre artériel pulmonaire. Une partie plus ou moins importante du poumon est exclue au plan circulatoire, entraînant une perturbation de l'hématose. En amont de l'embolie se crée une hypertension artérielle pulmonaire, avec surcharge ventriculaire droite et risque d'insuffisance cardiaque droite aiguë (→ Cœur pulmonaire aigu).
Au bout de quelques jours peut se constituer un infarctus pulmonaire.
Le risque principal est la récidive, pouvant aboutir à court terme au cœur pulmonaire chronique.

Signes cliniques

L'embolie pulmonaire est une urgence mettant en jeu le pronostic vital.

Le début est brutal, avec une douleur type point de côté basithoracique, polypnée, angoisse.

L'examen clinique :

– recherche des **signes de phlébothrombose** (argument diagnostique capital), des signes d'insuffisance ventriculaire droite (appréciant le retentissement clinique), des signes d'état de choc ;
– recherche de **facteurs favorisants** : tabagisme, prise d'œstroprogestatifs, post-partum, postopératoire d'une chirurgie des membres inférieurs ou du petit bassin ; alitement, insuffisance cardiaque, longs voyages.

Toutes les formes cliniques sont possibles, de la forme fruste à la forme suraiguë avec collapsus.

Signes paracliniques

L'électrocardiogramme recherche des signes de cœur pulmonaire aigu (→).

La radiographie pulmonaire montre typiquement :
– une zone pulmonaire hypovascularisée ;

– une amputation de l'artère pulmonaire :
– l'ascension d'une coupole diaphragmatique.
– un petit épanchement pleural.
Mais la radiographie est le plus souvent normale.

Les gaz du sang, montrent une hypoxie et une hypocapnie avec effet shunt.

La scintigraphie pulmonaire de perfusion peut mettre en évidence un défaut de perfusion pulmonaire, et permet de suivre l'évolution.

Le seul examen de certitude diagnostique est *l'angiographie artérielle pulmonaire :* elle montre l'obstruction brutale d'un vaisseau, l'absence de vascularisation pulmonaire. Elle permet de calculer un indice d'obstruction (index de Miller) en fonction duquel la décision thérapeutique est prise.

Le patient doit être groupé, le bilan de la coagulation de référence fait en urgence avant le traitement.

■ Complications

Traitée précocement, l'évolution de l'embolie pulmonaire est souvent favorable.
Mais les complications à craindre sont :
– la récidive d'embolie pulmonaire ;
– l'état de choc ;
– l'arrêt cardio-circulatoire ;
– séquelles à type de cœur pulmonaire chronique.

■ Traitement

C'est une urgence thérapeutique :

Traitement anticoagulant :
– débuter par de l'héparine en intraveineux à la seringue électrique ; efficacité jugée sur le TCA qui doit être entre 2 et 3 fois le témoin et/ou sur l'héparinémie qui doit être entre 0,4 et 0,6 UI/mL. Relais rapide par les AVK qui sont à maintenir au moins 6 mois avec un INR souhaité entre 2 et 3.

Traitement thrombolytique en intraveineux :
– en cas de mauvaise tolérance clinique ou d'obstruction majeure (index de Miller > 60 %) (→ Thrombolytiques dans IDM).

Embolectomie chirurgicale dans les embolies pulmonaires massives ou en cas de contre-indication à la thrombolyse.

En fait, **le traitement doit être préventif** :
– traitement de toutes les phlébites ;
– prévention chez les sujets alités ou à haut risque thrombo-embolique (opérés récents, insuffisants cardiaques…).

Pour le chirurgien-dentiste

Face à un patient présentant dans ses antécédents une embolie pulmonaire, le praticien doit s'inquiéter d'un éventuel traitement prophylactique faisant appel aux anticoagulants (→ Antivitamines K).

EMBRYO-FŒTOPATHIES VIRALES

■ Définition

Conséquences d'une infection virale maternelle transmise par voie transplacentaire :
– soit au cours de la phase d'embryogenèse, (embryopathie),
– soit après la phase embryonnaire, (fœtopathie).
Principaux virus responsables : la rubéole, le cytomégalovirus (CMV), le parvovirus B19.

■ Signes essentiels

– Embryopathie (+++ rubéole avant 18 semaines) Malformations oculaires, cardiaques, cérébrales. Atteinte de l'oreille interne.
– Fœtopathie (rubéole, CMV). Retard de croissance intra-utérin, hépatite, purpura, pneumonie, méningo-encéphalite, microcéphalie avec calcifications cérébrales, atteinte osseuse.
– Atteinte infraclinique possible (CMV) : retard psychomoteur, surdité.
– Anémie sévère et anasarque (Parvovirus B19).

■ Examens paracliniques

– Diagnostic de l'infection chez le fœtus (ponction de sang fœtal) et le nouveau-né : sérologie, recherche des IgM spécifiques, identification de l'agent infectieux par culture virale (CMV).
– Bilan de la maladie :
  • avant la naissance, échographie fœtale ;
  • chez le nouveau-né : NFS, bilan hépatique, radios osseuses (bandes claires), étude du LCR, FO, échographie transfontanellaire, bilan auditif.

■ Surveillance médicale

Développement psychomoteur, périmètre crânien. FO.

■ Traitement et pronostic

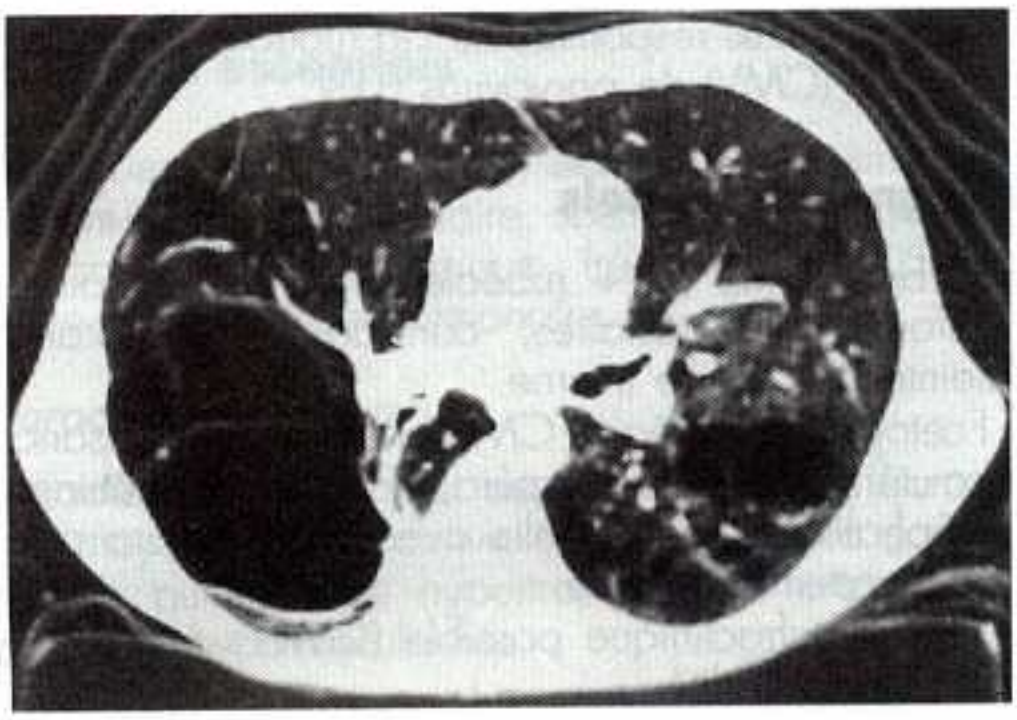
Rubéole et infection à CMV : Pronostic très défavorable. Pas de traitement. Interruption médicale de

grossesse légitime en cas d'atteinte fœtale prouvée. Aucune prévention possible pour le CMV. Pour la rubéole, sérologie obligatoire en début de grossesse ; pour les femmes séronégatives, mesures prophylactiques (immunoglobulines) en cas de contage. Prévention efficace par la vaccination qui est impérative chez les femmes en âge de procréer. Parvovirus B19 : exsanguino-transfusion (éventuellement *in utero*).

EMPHYSÈME PULMONAIRE

Définition

L'emphysème pulmonaire se caractérise par une distension permanente et une destruction des espaces aériens situés au-delà des bronchioles terminales.



Scanner tomodensitométrique mettant en évidence des zones d'emphysème. Il existe une volumineuse bulle du côté droit.

Causes et mécanismes

Deux variétés d'emphysème prédominent :

L'emphysème centrolobulaire, dont la cause la plus fréquente est la bronchite chronique (→). La destruction n'intéresse que la bronchiole respiratoire, avec formation de cavités centro-acinaires, alors que la partie périphérique (alvéole et vascularisation) est conservée ce qui explique l'effet shunt : le sang veineux n'est pas oxygéné.

L'emphysème panlobulaire : dont l'origine est mal connue en dehors du déficit en α1-antitrypsine. Il est caractérisé par la distension des alvéoles, des sacs et des canaux alvéolaires avec atteinte associée du réseau capillaire. Il n'y a donc pas d'effet shunt et les gaz du sang ne sont perturbés que dans les atteintes diffuses sévères et à l'effort.

Signes cliniques

Dans l'emphysème centrolobulaire, on trouve toujours une bronchite chronique, chez un sujet le plus souvent tabagique, précédant l'installation de la dyspnée.

Dans l'emphysème panlobulaire, il s'agit de sujets, homme ou femme, d'âge variable (plus typiquement 5e décade) habituellement maigres.

Le symptôme dominant est la dyspnée d'effort progressive, puis de repos. En revanche, il n'y a ni toux, ni expectoration, ni cyanose, ni hippocratisme digital. À l'examen le thorax est distendu, avec diminution du murmure vésiculaire. Il n'y a pas de retentissement cardiaque droit.

Examens complémentaires

La radiographie pulmonaire standard montre une distension thoracique (côtes horizontales, diaphragme aplati) avec hyperclarté des champs pulmonaires et diminution de la vascularisation.

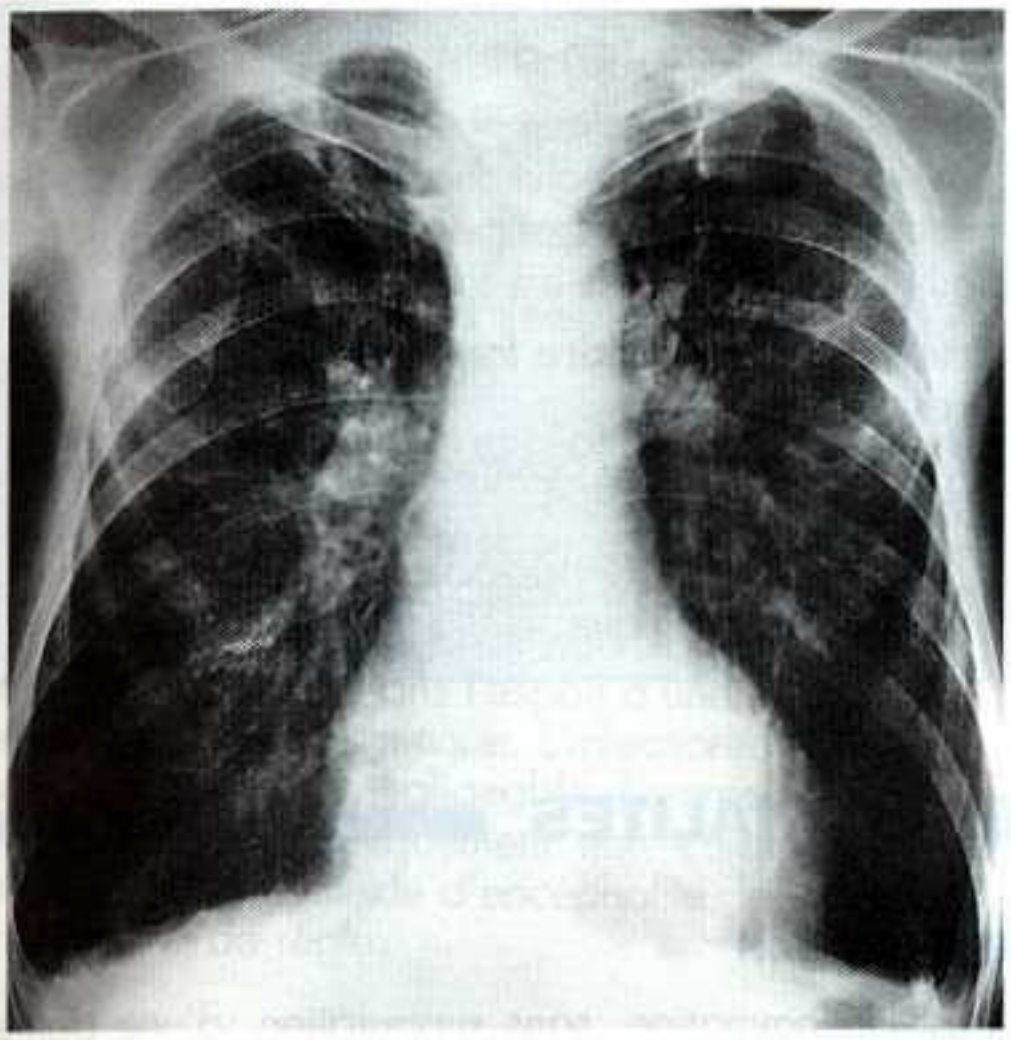
L'examen tomodensitométrique permet de faire le diagnostic d'emphysème : raréfaction parenchymateuse, bulles en nombre variable jouxtant des zones de tassement parenchymateux.

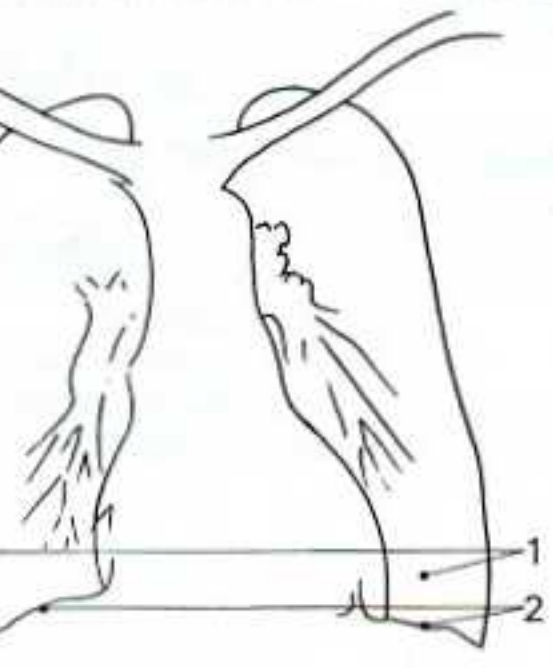
Les épreuves fonctionnelles respiratoires mettent en évidence un trouble ventilatoire obstructif associé à une distension (augmentation de la capacité pulmonaire totale). La capacité de diffusion du CO est abaissée de façon proportionnelle à la destruction du parenchyme.

Les gaz du sang :

– dans l'*emphysème centrolobulaire*, l'hypoxémie est souvent importante, associée à une hypercapnie ;
– dans l'*emphysème panlobulaire*, les gaz du sang sont subnormaux au repos, avec hypoxémie à l'exercice. À un stade tardif, il existe une hypoxémie avec hypercapnie.

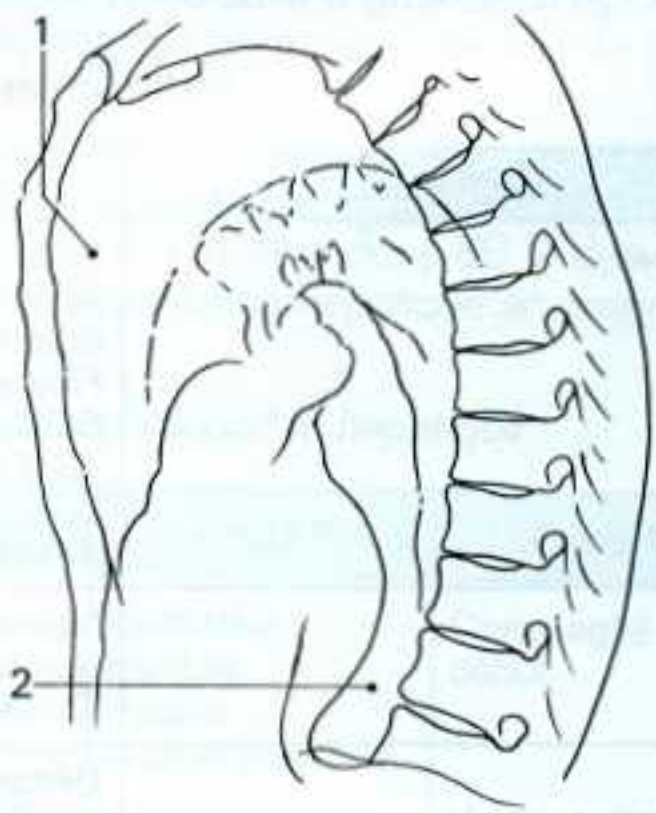
La scintigraphie pulmonaire ou l'***angiographie*** montre une raréfaction de la vascularisation.





Emphysème pulmonaire (1), chez un insuffisant respiratoire chronique. Les champs pulmonaires sont hyperclairs et les coupoles diaphragmatiques ont perdu leur convexité (2).





Emphysème pulmonaire. De profil, on note une hyperclarté rétro-sternale (1) et rétro-cardiaque (2).

La biologie recherche, dans l'emphysème panlobulaire, un déficit sérique en antiprotéases (α1-antitrypsine) et permet la détermination du phénotype PI.

■ Surveillance médicale

Cliniques : l'intensité de la dyspnée, l'apparition de signes de surinfection bronchique

Paracliniques : la radiographie et les épreuves fonctionnelles avec gaz du sang.

■ Évolution et complications

L'évolution de l'*emphysème centrolobulaire* se fait vers l'apparition d'une insuffisance respiratoire obstructive chronique, émaillée de poussées d'insuffisance respiratoire aiguë.

L'évolution de l'emphysème panlobulaire diffus est progressive et irréversible aboutissant à l'insuffisance respiratoire sévère. La sévérité de la maladie dépend de l'âge de survenue : évolution souvent rapide et grave chez le jeune, plus lente et bénigne chez le sujet âgé.

Les complications (pneumothorax, surinfection bronchique dans l'emphysème centrolobulaire, embolie pulmonaire, insuffisance cardiaque droite) peuvent écourter l'évolution.

Traitement et pronostic

Il n'existe aucun traitement spécifique. Il faut se limiter aux mesures d'hygiène :
– arrêt du tabac et limitation de l'exposition aux irritants bronchiques ;
– traitement par antibiotiques de toute surinfection ;
– traitement des foyers infectieux ORL ou dentaires ;
– oxygénothérapie au domicile ;
– kinésithérapie de drainage bronchique dans l'emphysème centrolobulaire.

Dans les *formes bulleuses localisées*, on peut proposer la chirurgie sous réserve d'un bilan d'extension très soigneux.

Enfin, dans les *formes très évoluées d'emphysème panlobulaire* on a pu proposer une greffe, mono-pulmonaire ou cœur-poumon.

Le pronostic est sévère, l'évolution se faisant inexorablement vers l'insuffisance cardio-respiratoire.

Pour le chirurgien-dentiste

Éviter à tout prix les complications infectieuses qui peuvent écourter l'évolution. Pour ce faire, le traitement préventif et curatif de tous les foyers infectieux bucco-dentaires est indispensable.

Précautions à prendre lors des soins et lors des prescriptions

– Pour l'emphysème centrolobulaire : → Bronchite chronique.
– Pour l'emphysème panlobulaire : → Insuffisance respiratoire chronique.

ENCÉPHALITES

Définition

C'est l'inflammation, sans suppuration, d'une partie plus ou moins étendue de l'encéphale.

Particularités et traitement des encéphalites virales

Origine	Particularités	Traitement
Herpès +++	*La plus fréquente. Survenue rapide. Sujets sains. Fièvre, céphalées, coma, convulsions. EEG anormal. TDM ou IRM : lésions temporales. LCR réaction lymphocytaire et élévation de l'interféron.*	*En réanimation ++ Zovirax IV. Pronostic bon si traitement précoce dès le diagnostic évoqué, mais possibles séquelles graves.*
CMV	*Nouveau-né parfois. Surtout Sida ++. Tableau peu spécifique d'encéphalite .*	*Cymevan mais peu efficace.*
VIH	*Démence subaiguë, ralentissement mental, troubles d'équilibre, à un stade avancé d'immunodépression. Exclure par IRM et PL des causes « curables » comme lymphomes tuberculose ou toxoplasmose.*	
Pan-encéphalite sclérosante subaiguë dans les suites d'une rougeole Rage Piqûres d'insectes...		
Leuco-encéphalite multi-focale progressive	*Sida et immunodépression.*	*Pas de traitement. Mortelle.*
Maladie de Creutzfeldt-Jakob	*Démence rapide, secousses musculaires (myoclonies), anomalies EEG contrastant avec LCR et IRM normaux. Peut correspondre à une contamination par un tissu nerveux infecté (hypophyses), liée non à un virus mais à un agent « infectieux » non conventionnel dit « prion ».*	*Pas de traitement. Constamment mortelle.*

■ Étiologies

Elles peuvent être d'origine bactérienne, parasitaire, mycosique, virale, allergique, primitive ou secondaire à une maladie générale (lupus).

■ Encéphalites virales (seules traitées dans cette rubrique)

En pratique, un tableau d'encéphalite ou de méningo-encéphalite peut associer : troubles intellectuels et du comportement, de conscience, convulsions, fièvre, synd. méningé, il doit conduire à l'hospitalisation en réanimation pour un bilan neurologique urgent : TDM et/ou IRM, PL, dans l'espoir d'une cause curable, en particulier *herpétique*. L'infection à VIH comporte un nombre non négligeable d'autres étiologies, malheureusement pratiquement non curables à ce jour, et dans un contexte d'encéphalite, la sérologie VIH est donc de règle.

ENCÉPHALOPATHIE HÉPATIQUE

■ Définition

Il s'agit des manifestations neuropsychiques de l'insuffisance hépatique grave. Elles s'observent dans un contexte chronique (cirrhose, anastomose porto-cave, etc.) ou plus rarement aigu (hépatite virale, etc.).

■ Causes et mécanismes

L'insuffisance hépatique (défaut de synthèse, défaut d'épuration) et/ou les anastomoses porto-cave sont les 2 grandes causes.
L'encéphalopathie pourrait être due à un défaut d'élimination de substances neurotoxiques produites au niveau de l'intestin et normalement détruites par le foie.

■ Signes essentiels

Clinique : elle est classée en 3 stades comme l'indique le tableau ci-après.

Examens complémentaires :

– Certains traduisent l'encéphalopathie ammoniémique, EEG.
– D'autres sont indispensables à la surveillance.

■ Surveillance médicale

Ce sont ceux d'un coma (→). Parmi les examens complémentaires sont à citer : glycémie (risque d'hypoglycémie), facteurs de la coagulation, ionogramme, pH.

■ Évolution et complications

Ce sont celles d'un coma (→). Il est souvent variable dans son intensité avec de plus un risque d'hypoglycémie et d'hémorragie.

■ Pronostic et traitement

Il faut distinguer plusieurs cas :

– *Au cours des cirrhoses,* on observe :
  • des formes aiguës souvent déclenchées par une hémorragie, une infection, un traitement diurétique ou sédatif ; la mortalité est de 50 % ;
  • des encéphalopathies au cours de l'insuffisance hépatique terminale ;
  • des formes chroniques, notamment en cas d'anastomoses porto-cave à gros débit (spontanée ou chirurgicale), qui engagent rarement le pronostic vital.
– L'apparition d'une encéphalopathie *au cours des hépatites* (virales ou toxiques) aiguës définit l'hépatite fulminante et aboutit à la mort dans 80 % des cas en l'absence de transplantation hépatique en urgence.

Encéphalopathie hépatique

Stade I	Stade II	Stade III
Hypersomnie diurne Sommeil agité	Confusion mentale Propos incohérents	Coma agité au début
Flapping tremor[1]		Hyperventilation
Troubles de la marche et de l'écriture		
Hypertonie extra-pyramidale		
Fœtor hepaticus[2]		

1. Flapping tremor ou asterixis : chute brusque du tonus musculaire surtout observé au niveau des mains, en hyperextension
2. Fœtor hepaticus : odeur de l'haleine évoquant le fruit pourri.

Le traitement comporte suivant le stade :

– un régime hypercalorique mais pauvre en protides (50 g/jour) ;
– des méthodes visant à diminuer la stase fécale : lavements, *Duphalac* (*per os* ou en lavement), *Néomycine ;*

– réanimation, avec parfois, en cas d'hépatite fulminante, une transplantation en urgence.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Le fœtor hépaticus (odeur douceâtre, « fruit pourri »,) de l'haleine.

Précautions à prendre lors des soins

Le risque hémorragique sur ce terrain nécessite :
– de limiter les actes chirurgicaux ;
– un bilan de l'hémostase quand les actes chirurgicaux sont impératifs ;
– de mettre en œuvre des moyens d'hémostase locale de haute spécificité.

Précautions à prendre lors des prescriptions

L'emploi systématique de protecteurs de la muqueuse digestive oblige de décaler les autres prescriptions, en général 1 heure avant le repas.

ENCÉPHALOPATHIES DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

■ Définition

Le terme d'encéphalopathie est un terme imprécis qui recouvre un ensemble de maladies neurologiques comportant à des degrés divers des troubles moteurs, une déficience mentale, des troubles sensoriels (vue, audition), des troubles du comportement, une épilepsie.
Il existe deux grandes catégories d'encéphalopathies bien distinctes par leurs étiologies et leur évolutivité.

● ENCÉPHALOPATHIES DÉGÉNÉRATIVES

Habituellement héréditaires, elles sont dues à des anomalies métaboliques : galactosémie, amino-acidopathies telle que la phénylcétonurie, maladie de surcharge telles que les mucopolysaccharidoses, les neurolipidoses, etc. Leur diagnostic étiologique exact permet un conseil génétique et pour certaines d'entre elles un dépistage anténatal.

■ Signes essentiels

Après un laps de temps variable (quelques jours à quelques années), arrêt puis régression des acquisitions psychomotrices. Anomalies associées suivant la maladie causale : retard statural, dysmorphie, hépatosplénomégalie, etc.

■ Examens paracliniques à visée étiologique

– Bilan ophtalmologique (fond d'œil, recherche de signes de surcharge par l'examen de la cornée à la lampe à fente...).
– Myélogramme.
– Chromatographie des acides aminés sanguins et urinaires.
– Dosage des mucopolysaccharides urinaires.
– Dosage des enzymes leucocytaires.
– Étude de l'ADN.

■ Évolution

Le pronostic est habituellement très défavorable aboutissant à un état grabataire et au décès dans la 2e enfance.
Évolutivité très lente de certaines maladies (mucopolysaccharidoses).

Pronostic favorable si un régime d'exclusion est réalisable (galactosémie, phénylcétonurie) à condition qu'il soit institué précocement.

● ENCÉPHALOPATHIES NON PROGRESSIVES

(lésions cérébrales fixées)

■ Causes multiples

– Soit *origine anténatale :* embryo-fœtopathies (rubéole, toxoplasmose, infection à cytomégalovirus), anomalies chromosomiques, malformations cérébrales.
– Soit *origine pernatale :* anoxie-ischémie cérébrale d'origine obstétricale, leucomalacie (nécrose ischémique de la substance blanche) ou hémorragie intraventriculaire sévère chez un prématuré ; ictère nucléaire.
– Soit *origine postnatale :* traumatisme crânien ; méningites, encéphalites ; déshydratation grave ; convulsions prolongées.

■ Signes essentiels

Troubles moteurs (lorsqu'ils prédominent, on parle d'infirmité motrice cérébrale) : soit hémiplégie cérébrale infantile dont l'atteinte prédomine au membre supérieur ; soit maladie de Little ou diplégie spastique (atteinte des membres inférieurs associée à une maladresse des mains, à des troubles de la coordination, à une hypotonie du tronc) ; soit choréo-athétose (mouvements anormaux involontaires touchant les membres supérieurs et la face).

Déficience mentale de degré variable.

Troubles sensoriels touchant la vue (acuité visuelle ; troubles de l'oculomotricité) ou l'audition.

Troubles du comportement : instabilité psychomotrice, trouble profond de la relation (autisme).

■ Le bilan paraclinique comporte deux types d'examens

À visée étiologique : radio de crâne, fond d'œil, EEG, scanner cérébral, voire IRM (imagerie par résonance magnétique), caryotype.

Pour compléter le bilan lésionnel : tests psychomoteurs, examen ophtalmologique, audiométrie, étude des potentiels évoqués visuels et auditifs.

■ Surveillance médicale

– Mesure du périmètre crânien.
– Tests de développement psychomoteur (quotient de développement ; quotient intellectuel).
– Surveillance clinique et radiologique du rachis et des hanches.

■ Évolution

L'évolution dépend de l'importance des lésions cérébrales ; les possibilités de rééducation sont conditionnées par l'existence ou non de troubles du comportement, l'importance du retard intellectuel.

■ Les complications sont

– L'épilepsie non contrôlée (risque d'aggravation de l'atteinte cérébrale).
– En l'absence de stimulation, la survenue de troubles psychotiques.
– L'apparition d'attitudes vicieuses, de luxation de hanches, de scoliose.
– Dans les atteintes les plus sévères (enfants grabataires) : infections pulmonaires, difficultés d'alimentation avec risque de fausse route, constipation opiniâtre.

● PRISE EN CHARGE

■ Les grandes lignes en sont les mêmes quel que soit le type d'encéphalopathie

– rééducation motrice la plus précoce possible en évitant la surstimulation ;
– prévention des déformations des membres ;
– traitement de la comitialité ;
– traitement approprié des déficits sensoriels.

Une action auprès des parents et de la fratrie est par ailleurs indispensable : aide psychologique, conseils éducatifs, conseil génétique.

■ Cette prise en charge est réalisée

À l'âge préscolaire, dans des structures type CAMSP (Centre d'action médico-sociale précoce).

À l'âge scolaire, par des équipements médico-sociaux spécialisés : classe de perfectionnement (QI 65 à 80). Externats ou internats médico-pédagogiques où sont associées techniques pédagogiques particulières, rééducation et prise en charge psychologique. Hôpital de jour pour les débiles avec troubles caractériels ou évolution psychotique. Si le niveau intellectuel autorise une scolarité normale, classes adaptées en fonction du handicap. L'orientation scolaire est décidée par la CDES (Commission de l'éducation spécialisée).

Pour les arriérés profonds, prise en charge de l'enfant et de sa famille par des services de soins à domicile ou dans des établissements spécialisés. L'aide des associations de parents (UNAPEI) est importante pour les familles.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales
Liées à l'étiologie de l'atteinte.

Précautions à prendre lors des soins
Dépendent du retard psychomoteur, des traitements institués.

ENDOCARDITES INFECTIEUSES

■ Définition

L'endocardite infectieuse est une septicémie, dans laquelle l'agent pathogène infectieux (bactérie ou champignon) se greffe sur un endocarde sain ou préalablement altéré et provoque des lésions végétantes et destructrices.

■ Causes et mécanismes

Il y a deux phénomènes princeps qui « font le lit » de l'endocardite infectieuse :

– **une septicémie** à savoir une infection généralisée avec passage de nombreux germes dans le sang ;

ce sont le plus souvent des bactéries (streptocoques, staphylocoques), parfois des champignons (*Candida*).

– **un endocarde fragilisé** avec création d'une microlésion, point de départ pour la fixation des germes en cas de septicémie.

Ainsi, la croissance bactérienne va finir par provoquer une réaction inflammatoire au niveau de la microlésion, avec **formation de végétations et lésion des valves** (déchirure, perforation).

Les végétations et lésions valvulaires provoquent une fuite de gravité variable : insuffisance aortique ou mitrale.

La complication locale est la formation d'abcès (abcès de l'anneau aortique par exemple). Les végétations, elles, peuvent emboliser dans tout territoire artériel (cerveau, rate, reins...).

Des réactions immunologiques à distance peuvent entraîner la formation d'anévrismes artériels dits mycotiques, et dont la complication à craindre est la rupture.

Patients à risque :

– patients porteurs d'une fuite valvulaire préexistante : insuffisance mitrale ou aortique. Les rétrécissements mitraux et aortiques se compliquent rarement d'endocardite ;

– les toxicomanes sont à haut risque d'endocardite du cœur droit (atteinte de la valve tricuspide) dont la porte d'entrée est une injection intraveineuse septique.

Porte d'entrée du germe :

Essentiellement sphères dentaire et ORL ; une blessure lors d'un soin dentaire est la voie de pénétration du germe dans l'organisme la plus fréquemment retrouvée.

Signes cliniques

– Association de fièvre, altération de l'état général avec asthénie.

– À l'auscultation, recherche de l'apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale ou d'insuffisance aortique ou de l'aggravation d'un souffle préexistant ; recherche de signes d'insuffisance cardiaque.

– Recherche de signes d'embolie septique cutanée surtout aux extrémités des membres.

Une fièvre depuis plus de 3 jours associée à un souffle cardiaque doit absolument faire évoquer le diagnostic d'endocardite.

Examens paracliniques

– *Bilan biologique* sanguin à la recherche d'un syndrome inflammatoire.

– Batterie d'*hémocultures* à prélever avant toute antibiothérapie (6 à 10) à répartir sur 24 heures.

– Une *échographie cardiaque* transthoracique (ETT) est pratiquée d'emblée pour visualiser d'éventuelles végétations et évaluer une fuite valvulaire.

– Une ***échographie transœsophagienne (ETO)*** est faite si le résultat de l'ETT est douteux. Elle devient systématique en cas de prothèse valvulaire cardiaque. Cet examen est plus performant que l'ETT pour visualiser des végétations.

– Recherche de la *porte d'entrée* notamment stomatologique et ORL.

Évolution

Les complications à craindre sont :

– une insuffisance cardiaque brutale et réfractaire au traitement médical bien conduit ; une intervention chirurgicale en urgence peut être proposée ;

– un abcès de l'anneau sur valve aortique ou sur prothèse valvulaire ;

– des embolies artérielles notamment cérébrales ;

– une rupture d'anévrisme mycotique.

Traitement

L'antibiothérapie :

– doit être adaptée au germe et bactéricide, utilisant principalement des antibiotiques tels que les β-lactamines, aminosides ou glycopeptides ;

– doit être administrée à posologie élevée, en raison de l'importante densité bactérienne et par voie intraveineuse initialement, en évitant les cathéters (utiliser de petites aiguilles).

L'association d'antibiotiques est de règle, le plus souvent bithérapie, mais parfois trithérapie, permettant un meilleur effet bactéricide ou prévenant l'émergence de mutants résistants. L'effet bactéricide doit être permanent avec multiplication des administrations (pour l'ampicilline toutes les deux ou trois heures, importance du pic pour les aminosides). Le traitement doit être prolongé, habituellement au minimum de quatre semaines, six semaines pour les endocardites sur prothèse.

Les dosages sériques des antibiotiques permettent une adaptation de leur posologie et de leur rythme d'administration. Les dosages sont particulièrement indiqués lors des traitements par les aminosides et les glycopeptides. Le prélèvement doit se faire à distance du point de perfusion. Un seul prélèvement est nécessaire en cas de perfusion continue et deux en cas d'administration discontinue (le premier au pic,

après la fin de la perfusion IV, et le second juste avant l'administration suivante). On précisera les horaires de prélèvement, la créatininémie, la posologie et le rythme d'administration des antibiotiques.

Traitement de la porte d'entrée :

Extractions dentaires, traitement d'une sinusite...

Traitement d'une insuffisance cardiaque :

Traitement symptomatique habituel digitalo-diurétique et vasodilatateur.

Traitement chirurgical :

– soit en urgence en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire ou de progression de l'infection ;
– soit une fois l'infection guérie, les séquelles valvulaires importantes peuvent justifier un remplacement valvulaire.

Patients devant bénéficier de la prophylaxie : cardiopathies à haut risque (prothèses valvulaires, cardiopathies congénitales cyanogènes, antécédent d'endocardite), autres cardiopathies à risque (valvulopathies, prolapsus de la valve mitrale avec insuffisance mitrale et/ou épaississement valvulaire, biscupidie aortique, cardiomyopathie obstructive).

Gestes nécessitant la prophylaxie : interventions buccodentaires, ORL (amygdalectomies, adénoïdectomies, intubations naso-trachéales), gastro-entérologie (dilatations œsophagiennes, laser, sclérose de varices œsophagiennes, côlonoscopies et rectosigmoïdoscopies, cholangiographies rétrogrades, chirurgie en zone potentiellement infectée), urologie (manœuvres instrumentales urétéro-pyélocalicielles, chirurgie et biopsies sur la prostate et les voies urinaires, lithotripsies), peau (gestes cutanés portant sur un tissu infecté).

Modalités de l'antibioprophylaxie : l'antibiotique est administré en prise unique, contrôlée, dans l'heure qui précède le geste.

Pour le chirurgien-dentiste

Dans 30 % des cas d'endocardite infectieuse, la porte d'entrée bactérienne est d'origine bucco-dentaire. Toute intervention sanglante bucco-dentaire peut être à l'origine d'une endocardite infectieuse et ce, d'autant plus facilement, qu'il existe une cardiopathie congénitale ou acquise.
En conséquence, le praticien devra évaluer le risque oslérien du patient en fonction de la pathologie cardiaque éventuelle et des thérapeutiques bucco-dentaires nécessaires afin de mettre en œuvre une prophylaxie adaptée. L'endocardite infectieuse reste en effet une maladie grave (30 % de mortalité).

Thérapeutiques bucco-dentaires à risque oslérien

Toute intervention engendrant une effraction vasculaire présente un risque de bactériémie transitoire (d'une durée moyenne de 15 minutes) et donc de greffe bactérienne sur l'endocarde :
– traitements endodontiques : coiffage pulpaire, pulpotomie, pulpectomie, reprise de traitements ;
– traitements parodontaux : détartrage, curetage, chirurgie muco-gingivale et osseuse ;
– traitements chirurgicaux : extractions, curetage de lésions kystiques ou granulomateuses, implantologie.
– traitements prothétiques : préparations sous-gingivales.

Pathologie cardiaque et risque oslérien

Suivant la pathologie cardiaque, le risque oslérien est variable.
– À haut risque : prothèses valvulaires, cardiopathies congénitales cyanogènes, antécédents d'endocardite infectieuse.
– À risque : valvulopathies aortiques, prolapsus valvulaire mitral, bicuspidie aortique, valvulopathies tricuspidiennes, cardiopathies congénitales non cyanogènes, cardiomyopathies obstructives.
– Sans risque particulier : cardiopathies ischémiques, pontage aorto-coronarien, cardiopathies hypertensives, communication interauriculaire, shunt gauche-droite opéré, canal artériel opéré, prolapsus mitral sans souffle, rétrécissement mitral, stimulateur cardiaque, défibrillateur implanté, affection vasculaire périphérique.

Conduite à tenir.

Devant un malade atteint d'une cardiopathie connue, il importe de faire un bilan clinique et radiologique de l'état bucco-dentaire. Il faudra supprimer tous les foyers infectieux patents selon le risque lié à la pathologie présentée, en mettant en œuvre une antibioprophylaxie adaptée au risque oslérien.
– En cas de haut risque : les pulpopathies et parodontopathies imposent l'extraction. L'implantologie et les préparations prothétiques sous-gingivales sont à proscrire.

– En cas de risque :
  • les traitements endodontiques seront limités à la pulpectomie réalisable facilement en un seul temps sous digue (dans tous les autres cas, il faudra se résoudre à l'avulsion) ;
  • les traitements parodontaux : seuls les détartrages sont admis. Toute chirurgie parodontale est à éviter ;
  • les traitements chirurgicaux : l'implantologie est à déconseiller ;
  • les traitements prothétiques : les préparations sous-gingivales sont à éviter.
– Risque nul : toutes les thérapeutiques peuvent être mises en œuvre, en respectant, bien entendu, les conditions habituelles d'asepsie, et une antisepsie préopératoire par rinçage ou badigeonnage bucco-dentaire à l'aide d'une solution à 0,5 % de chlorhexidine.

Antibioprophylaxie.
Les protocoles de la prophylaxie de l'endocardite infectieuse par antibiotiques recommandée par la Fédération de cardiologie sont les suivants :
– 3 g d'amoxicilline 1 heure avant de commencer les soins.
– En cas d'allergie à la pénicilline : le choix va se porter sur la pristinamycine *Pyostacine* : 1 g ; 1 heure avant ou clindamycine 600 mg 1 heure avant. La prise de médicaments doit être contrôlée.

ENDOMÉTRIOSE

Définition

L'endométriose est la présence en dehors de la cavité utérine d'une muqueuse endométriale constituée par des tubes glandulaires, du chorion, et parfois des fibres musculaires lisses.
Elle peut siéger soit au niveau du myomètre : adénomyose, soit à distance de l'utérus *(endométriose externe)*.

Causes et mécanismes

Ces tubes glandulaires miniatures forment ainsi des « utérus miniatures » qui vont réagir aux sécrétions hormonales, sécréter du mucus et saigner à l'époque des règles, en s'entourant d'une réaction inflammatoire conjonctive avec fibrose.
La grossesse améliore l'endométriose. La ménopause naturelle ou artificielle atrophie les différents îlots.

Signes cliniques

La multiplicité des gîtes possibles de l'endométriose en fait une maladie douée d'un grand polymorphisme clinique.
La femme viendra consulter pour :
– des dysménorrhées sévères, classiquement des dysménorrhées d'apparition secondaire et progressive, s'aggravant de mois en mois et d'exacerbation tardive et progressive aux derniers jours de la menstruation, intense et rebelle aux thérapeutiques habituelles ;
– des cycles courts avec ménométrorragies ;
– souvent une stérilité ;
– plus rarement une dyspareunie, du ténesme ou de la dysurie ;

Le signe le moins infidèle du syndrome commun d'endométriose est sans doute la variabilité du volume des foyers perceptibles et de leur douleur au palper suivant que la patiente est examinée avant, pendant ou après les règles.

Examens paracliniques

Deux examens complémentaires ont un intérêt particulier :

– *L'hystérosalpingographie* montre au niveau :
  • de l'utérus (adénomyose) : une cavité agrandie, à bords plus ou moins rigides, portant de petites digitations perpendiculaires à la cavité, de petites cryptes ;
  • des trompes : des images en « boule de gui » dans la région isthmique ou à la corne.
– *La cœlioscopie* montre directement les foyers sous forme de petits grains enchâssés, bleutés ou non, siégeant sur les trompes, les ovaires (kystes « goudron »), les ligaments utéro-sacrés, surtout le douglas, le péritoine. Les lésions sont particulièrement nettes avant les règles.

L'histologie est seule capable d'apporter la preuve formelle de l'endométriose.

Traitement

Il a pour but d'empêcher les réactions de cet utérus miniature, source de douleurs. Il peut être purement médical, ou purement chirurgical, ou plus souvent mixte.

Le traitement médical supprime l'ovulation et utilise :
– les progestatifs ; on les administre soit sur le mode discontinu, soit, surtout, sur le mode continu, pendant

6 à 9 mois, provoquant une aménorrhée prolongée, avec atrophie de l'endomètre ;
– les analogues de la LH-RH.

Le traitement chirurgical ne se discute qu'en cas d'échec (1 fois sur 3 environ) ; deux méthodes :
– la castration, qui ne peut être envisagée qu'après 40 ans ;
– la chirurgie conservatrice ou une exérèse des seuls nodules endométriosiques avec conservation des ovaires est le fait d'indication limite ;
– le laser pour la vaporisation des petites lésions en évolution.

ENTÉROCOLITE RADIQUE

■ Définition

C'est une lésion du grêle, colique ou rectale secondaire à un traitement radiothérapique.

■ Causes et mécanismes

Elle s'observe surtout après une irradiation pour une affection gynécologique (utérus) ou une hémopathie.

■ Signes essentiels

Clinique : rectorragies, émissions glaireuses, malabsorption, perforations, et troubles du transit peuvent survenir des mois ou des années après l'irradiation.

Examens paracliniques : ce sont l'endoscopie et le lavement baryté. Urographie intraveineuse et transit du grêle sont souvent nécessaires dans le bilan.

■ Traitement et pronostic

Il est symptomatique sur les douleurs. Le *Questran* est proposé en cas de malabsorption, la *Sandostatine* en cas de diarrhée sévère. On peut également utiliser une nutrition parentérale et des corticoïdes en lavement (atteinte rectale). L'intervention chirurgicale (résection des zones irradiées) n'est envisagée que la main forcée (sténose, etc.) car elle est difficile et non sans danger (lâchage de suture).

ENTÉROCOLITES À STAPHYLOCOQUES

Voir *Staphylococcies intestinales.*

ENTÉROCOLITES INFECTIEUSES

■ Définition

Ce sont des infections de l'intestin grêle et du côlon.

■ Causes et mécanismes

Les entérocolites infectieuses (ECI) primitives sont favorisées par des conditions d'hygiène défectueuse et souvent secondaires à une contamination alimentaire ou inter humaine.

Les ECI secondaires sont favorisées par la stase ou l'ischémie ou une antibiothérapie. Selon le germe responsable on distingue, selon le tableau page suivante.

■ Signes essentiels

Clinique : diarrhée fébrile ou non, douleur, vomissements, etc.

Examens paracliniques : ils sont dominés par la coproculture (→), les hémocultures, les sérodiagnostics (typhoïde). Des examens endoscopiques (rectoscopie, coloscopie) et radiographiques (abdomen sans préparation, lavement baryté) et sont parfois nécessaires (colite pseudo-membraneuse, tuberculose digestive) (→).

■ Surveillance médicale

C'est celle de l'hydratation, de l'état abdominal, de la température, des selles, de la conscience (typhoïde).

■ Évolution et complications

Elle est fonction de l'étiologie et du terrain (nourrisson et vieillards sont plus sensibles à la déshydratation).

■ Traitement et pronostic

Réhydratation et antibiothérapie adaptées aux germes.

Pour le chirurgien-dentiste

Voir *Colite postantibiothérapie*

Entérocolites infectieuses

Germes	Tableau clinique	Voir
Salmonelles *S. typhimurium* *S. enteritidis* *S. typhi* *S. parathyphique*	*Toxi-infection alimentaire* (gastro-entérite) : nausées, vomissements, coliques, fièvre, 8 à 12 h après le repas contaminant. *Gastro-entérite du nourrisson :* petites épidémies, risque de déshydratation. *Fièvre typhoïde.*	Diarrhées aiguës ce terme
Staphylocoque	*Toxi-infection alimentaire* (gastro-entérite) : vomissements, douleurs, diarrhée, sans fièvre, 2 à 3 h après le repas contaminant. *Entéro-colite à staphylocoque :* complication d'une antibiothérapie qui a détruit la flore normale.	
Shigelles	*Dysenterie bacillaire.*	ce terme
Escherichia coli	Certaines diarrhées du nourrisson et de l'adulte.	
Vibrion cholérique	*Choléra.*	ce terme
Clostridium difficile	Colite pseudo-membraneuse postantibiotiques.	*Colite postantibiothérapie*
Bacille de Koch		*Tuberculose digestive*
Virus	Diarrhée de l'enfant, etc.	
Candida	Postantibiothérapie le plus souvent.	

ENTÉROPATHIE EXSUDATIVE

Définition

Il s'agit d'affections digestives où l'on note un passage des protéines plasmatiques et/ou lymphatiques dans le tube digestif.

Causes et mécanismes

Ils sont schématisés dans le tableau ci-après.

Signes essentiels, surveillance

Clinique : diarrhée et dénutrition sont fréquentes, avec souvent œdèmes, voire épanchements des séreuses (parfois chyleux).

Examens complémentaires : hypoprotidémie, hypoalbuminémie, parfois lymphopénie, hypolipémie, hypocalcémie, stéatorrhée, créatorrhée. Radios et/ou endoscopies digestives. Test à l'albumine marquée au chrome ou clairance digestive de l'alpha-1-antitrypsine (→).

Pronostic et traitement

Fonction de l'étiologie. Les perfusions d'albumine ou l'ingestion de triglycérides à chaîne moyenne *(Liprocil)* absorbés par voie porte (et non lymphatique) peuvent être utiles.

Entéropathie exsudative

Fuites plasmatiques
Estomac : maladie de Ménétrier, cancer, certaines gastrites (varioliforme, etc.).
Grêle : maladie de Crohn, maladie cœliaque, etc.
Côlon : maladie de Crohn, recto-colite hémorragique, etc.
Fuites lymphatiques
Obstacle fonctionnel au retour lymphatique : péricardite constrictive, cardiopathies droites.
Obstacle organique du retour lymphatique : lympho-sarcome, Hodgkin, maladie de Whipple, Crohn, atteinte mésentérique, processus pancréatique.
Idiopathique : lymphangiectasies intestinales primitives ou maladie de Waldmann.

ENTROPION

Définition

Retournement en dedans du bord libre de la paupière. Il est responsable du frottement des cils sur la cornée avec un risque de kératite.

Causes

Entropion congénital ; entropion spasmodique, sénile, ou cicatriciel.

Traitement

Chirurgical.

ÉNURÉSIE

Définition

Émission involontaire d'urine chez un enfant âgé de plus de 4 ans. Soit *primaire*, l'enfant n'a jamais été propre, soit *secondaire* après un intervalle libre de propreté totale d'au moins 12 mois. On élimine toutes lésions anatomiques : on parle alors d'*incontinence*.

Étiologie

Maladie fréquente (10 % de la population), elle touche 2 garçons pour 1 fille.

L'énurésie primaire n'a pas une étiologie connue.
Certains en font un trouble d'origine constitutionnelle : immaturité plus ou moins prolongée de l'automatisme neuro-vésico-sphinctérien. Les autres explications n'ont pu être vérifiées (sommeil profond, capacité vésicale insuffisante ; explications analytiques).
Mais la pérennisation exagérée du trouble peut être le fait d'un remaniement psychologique secondaire.

L'énurésie secondaire est d'origine psychologique, les traumatismes psychoaffectifs déclenchants sont presque toujours retrouvés, mais parfois minimes.

Pour le chirurgien-dentiste

L'énurésie chez l'enfant, classée dans les troubles de l'adaptation, est un phénomène régressif souvent associé à un « parler-bébé », une déglutition infantile ou une succion du pouce.
Quand ces caractéristiques de régression sont au premier plan, on peut penser à l'expression d'une anxiété ou d'une dépression. Les symptômes anxieux et dépressifs peuvent répondre aux critères d'un trouble anxieux et dépressif mixte.

Conduite à tenir pour le chirurgien-dentiste

Lors de l'approche pédodontique, les problèmes que peuvent créer ces pathologies dépendent de leur gravité et de leur intensité symptomatologie.
S'il peut être suffisant, dans certains cas, pour rassurer le petit patient, de se montrer disponible, prendre son temps pour agir, douceur et fermeté étant de règle, dans d'autres cas, comme dans certaines dépression, l'intervention du chirurgien-dentiste devra être préparée grâce à une intervention spécialisée psychothérapique.

Par ailleurs, il ne sera pas pensable de pouvoir obtenir de l'enfant une hygiène bucco-dentaire correcte et un brossage des dents efficace avant la résolution de ses problèmes et l'apprentissage, dans un développement psychomoteur, du contrôle sphinctérien.
À noter l'importance de l'équipe soignante et de l'assistance qui doit « se mettre sur la longueur d'onde » de l'enfant, qui va jouer un rôle intermédiaire très important pour « humaniser » le rapport entre le petit patient et le cabinet dentaire et surtout qui devra apprendre à reconnaître dès la première visite un enfant anxieux afin de prévenir l'odontologiste.

■ Évolution

Le plus souvent, la guérison est obtenue en quelques mois. Il est difficile de faire acquérir la propreté urinaire à l'enfant avant l'âge moyen auquel les différents membres de la famille y ont accédé.

■ Traitement

La participation de l'enfant est essentielle. L'apprentissage de miction interrompue est utile. Il faut proscrire tous les appareils de protection utilisés par la mère.

Les antidépresseurs (imipramine, amitriptyline) sont souvent efficaces.

Parfois, ***une psychothérapie est utile,*** surtout dans l'énurésie secondaire.

ÉOSINOPHILIES (causes des)

L'hyperéosinophilie (présence de plus de 700 éosinophiles par mm^3) n'est qu'un symptôme d'une maladie causale. Les principales causes sont citées dans le tableau ci-après.

Causes des éosinophilies

Affections allergiques : – asthme, – eczéma, – réaction à des médicaments : pénicilline, érythromycine, streptomycine, etc.
Parasitoses : En France : – ascaris, – oxyure, – douve, – tænia. En pays d'endémie : – ankylostome, – filaire, – trichine, – bilharziose.
Périartérite noueuse. **Dermatoses.** **Hémopathies malignes et cancers** – Hodgkin, – cancer du foie, de l'ovaire, etc. Rarement, il peut s'agir d'une leucémie à éosinophiles.

ÉPAULE (classification des affections de l')

Selon le type de la douleur (→ Douleur en rhumatologie), on distingue plusieurs types d'affection de l'épaule.

■ Douleurs mécaniques de l'épaule

Les plus fréquentes sont les ***périarthrites scapulo-humérales***, affections touchant la deuxième articulation de l'épaule, faite de muscles, tendons et bourses séreuses.

L'épaule douloureuse simple est l'affection douloureuse la plus fréquente à l'épaule. Elle peut être due à :

– une *tendinite du sus-épineux* (douleur sous-acromiale externe, et douleur à l'abduction contrariée dès 10 °) ;
– une *tendinite du deltoïde* (douleur sous-acromiale et douleur à l'abduction contrariée à partir de 45 °) ;
– *une tendinite du long biceps* (douleur dans la coulisse bicipitale et à la rotation externe contrariée de l'épaule.)
Toutes ces affections n'ont aucune traduction radiologique ou biologique.

La capsulite rétractile est caractérisée par une diminution des mouvements passifs et actifs de l'épaule, douloureuse en masse. Si la vitesse de sédimentation est normale, les radiographies montrent souvent une déminéralisation de la tête humérale, parfois de type algoneurodystrophique. L'arthrographie opaque montrerait une diminution du volume articulaire.

L'évolution se fait vers un blocage de l'épaule de plus en plus serré.

La coiffe des rotateurs est souvent le siège d'une dystrophie (passé la soixantaine) mais elle peut subir une *rupture traumatique*. Les douleurs sont pratiquement absentes. Les mouvements actifs sont quasi nuls, mais les mouvements passifs restent normaux.

Dans les cas typiques, les radiographies montrent une ascension de la tête humérale vers l'acromion, avec rupture du cintre omo-huméral. L'arthrographie opaque montre une communication entre l'articulation et la bourse séreuse sous-acromio-deltoïdienne. Le traitement est chirurgical.

■ Arthrose omo-humérale

Ce type d'arthrose (→ Arthrose de l'épaule) est rare. La radiographie montre un pincement articulaire et un ostéophyte capital.

L'ostéonécrose aseptique de la tête humérale est rare.

La syringomyélie peut toucher l'épaule (→ Arthropathies nerveuses).

■ Épaule hyperalgique

C'est une affection due le plus souvent à la migration d'une calcification contenue dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne, ou une calcification tendineuse. Les douleurs sont très vives, inflammatoires, mais la vitesse de sédimentation reste normale.

Les radiographies mettent en évidence la calcification (mais cette calcification est le plus souvent asymptomatique et peut se voir, accompagnant les épaules douloureuses simples pouvant être source de confusion diagnostique).

La chondrocalcinose articulaire touche souvent l'épaule et peut y déterminer des crises de pseudo-goutte.

■ Épaule inflammatoire (→ Polyarthrite)

Ici, dans tous les cas, les douleurs sont non seulement diurnes, mais surtout nocturnes, inflammatoires, et la vitesse de sédimentation est accélérée.

La pseudo-polyarthrite rhizomélique touche les sujets âgés. Les radiographies sont normales et peut précéder une *maladie de Horton*.

La polyarthrite chronique évolutive peut toucher l'épaule de même que la spondylarthrite ankylosante.

Les arthrites septiques sont graves et peuvent être secondaires à une infiltration intra-articulaire.
Il peut aussi s'agir de ***Métastases osseuses.***

Dans tous ces cas, on n'insistera jamais assez sur l'importance de la ponction-biopsie synoviale et sur l'étude du liquide synovial

ÉPICANTHUS

L'épicanthus est un repli de peau tendu à l'angle interne de l'œil, entre les paupières supérieure et inférieure. Un léger épicanthus est physiologique chez les sujets de race jaune. Ce peut être également une malformation se transmettant sur le mode héréditaire. S'il est discret dans l'enfance, il s'atténue souvent par la suite lors de la croissance de la racine du nez.
Il peut faire partie d'un syndrome malformatif (mongolisme, → Trisomie 21).

Il peut donner lieu à un faux diagnostic de strabisme convergent ou faire surestimer la déviation.

ÉPICONDYLITES, ÉPITROCHLÉITES

■ Définition

On appelle *épicondylite* l'inflammation de l'insertion tendineuse des muscles *supinateurs* de la main, sur l'épicondyle huméral, au coude.
On appelle *épitrochléite* l'inflammation de l'insertion tendineuse des muscles *pronateurs* de la main sur l'épitrochlée humérale, au coude.

■ Signes cliniques

L'épicondylite (ou *Tennis Elbow*) est caractérisée par une douleur à la *pression* des muscles supinateurs et lors de la *supination contrariée* de la main.

L'épitrochléite est caractérisée par une douleur à la *pression* des muscles pronateurs et lors de la *pronation contrariée* de la main.

■ Signes paracliniques

Il n'y en a en principe pas. Mais ces tendinites peuvent s'intégrer au sein d'un cadre plus vaste, masquant ou révélant un rhumatisme inflammatoire.

■ Évolution et surveillance

Sans traitement l'évolution est lente, désespérante, et se fait par crises vers une fonte musculaire.

■ Traitement

En général quelques *infiltrations cortisonées* péritendineuses suffisent à la guérison. L'*électrothérapie* est parfois utile. La *chirurgie* est réservée aux échecs thérapeutiques.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

La prise prolongée et à forte dose d'AINS peut provoquer des troubles de l'hémostase (allongement du temps de saignement) qui doivent être pris en compte lors de soins chirurgicaux.

Précautions à prendre lors des prescriptions

L'association d'AINS entre eux ou avec de l'acide acétylsalicylique est à éviter. Les traitements par corticostéroïdes et antalgiques doivent être pris en compte.

ÉPIDIDYMITES AIGUËS ET ÉPIDIDYMITES CHRONIQUES

Causes

Elles sont hématogènes ou secondaires à une infection urétro-prostatique, le plus souvent à Gram – ou à staphylocoques.

Signes cliniques

Il s'agit d'une grosse bourse aiguë. Il n'est pas toujours possible de diagnostiquer à la palpation un noyau de la queue de l'épididyme, ou un épididyme globalement augmenté de volume à côté d'un testicule sain. La présence d'un écoulement urétral aide au diagnostic. Une UIV fait partie du bilan urologique indispensable ainsi que la recherche d'une prostatite.

Évolution

Elle est généralement favorable, mais il peut persister un noyau froid indolore. Une suppuration avec fistulisation est possible.

Traitement

Il associe le repos, les antibiotiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Épididymites chroniques

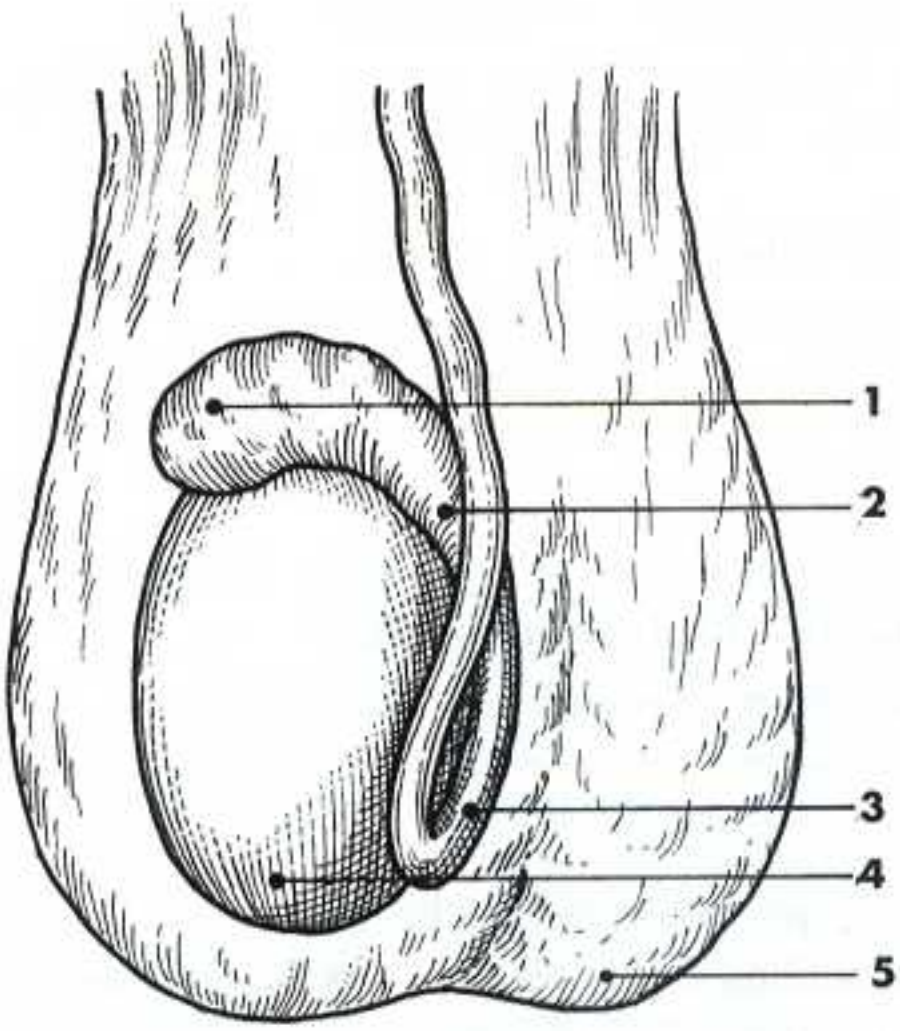
Il peut s'agir d'un noyau épididymaire froid. Le diagnostic de tuberculose auquel il faut toujours penser peut être affirmé cliniquement devant la double localisation caudale et céphalique.

ÉPIGLOTTITES

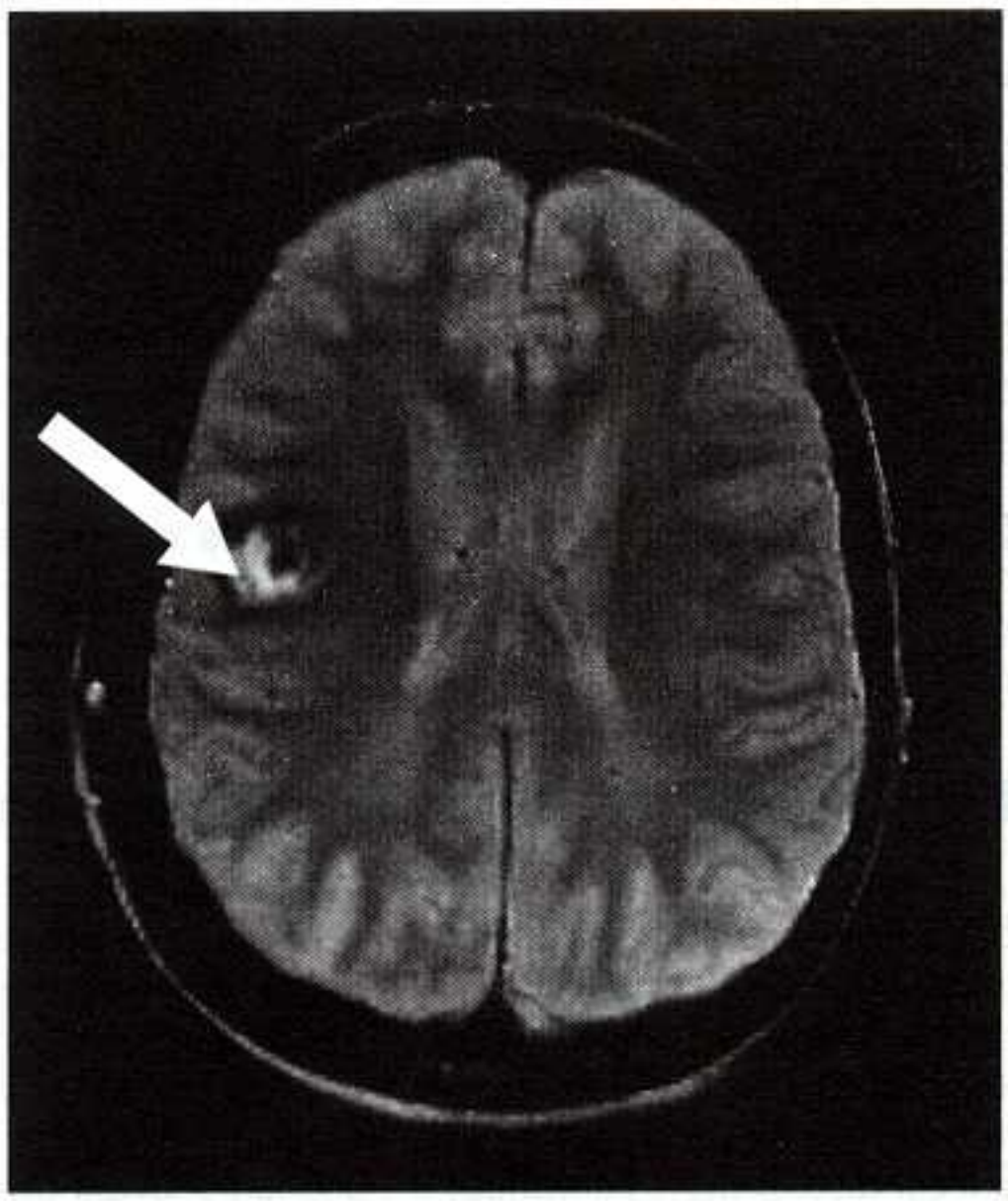
Voir *Laryngites – Épiglottites*.

ÉPILEPSIE

L'épilepsie répond à la survenue épisodique de décharges électriques, excessives, brusques, paroxystiques et hypersynchrones d'un groupe de neurones du *cortex* cérébral, pouvant ou non se généraliser. Elle correspond à un « court circuit » de l'activité électrique cérébrale, soit du fait d'un « seuil » épileptogène bas chez un individu donné, soit du fait de l'existence d'une lésion irritant le cortex.



L'épididyme. 1. tête ; 2. corps ; 3. queue ; 4. testicule. 5. scrotum



Cavernome cérébral en IRM responsable d'une crise d'épilepsie.

Épilepsie et comitialité sont deux synonymes pour le même type de phénomènes, et représentent de 25 à 50 % des entrées dans un service de Neurologie. On admet qu'elle concernent 0,5 % de la population, qu'elles sont plus fréquentes dans l'enfance (première année de la vie = infirmité motrice cérébrale et retards mentaux avec encéphalopathies) et après 60 ans (maladies cérébro-vasculaires et Alzheimer). Il s'agit donc d'une manifestation fréquente, le plus souvent bénigne bien que spectaculaire, mais déterminant parfois une affection chronique invalidante sur le plan professionnel ou social. Les signes, les causes, la signification des différentes crises d'épilepsie varient selon l'âge du malade. On n'envisagera ici que l'épilepsie de l'adulte (→ Épilepsie de l'enfant et Convulsions).

■ Crises partielles et crises généralisées

On distingue l'*épilepsie-symptôme* (secondaire donc à une lésion du cortex cérébral), et l'*épilepsie-maladie* (épilepsie « essentielle », ou idiopathique) où on ne décèle pas de lésion focale, correspondant à un seuil épileptogène bas. Les crises sont classées selon les symptômes et signes cliniques, selon l'EEG : on distingue crises *partielles simples* qui peuvent comporter des symptômes moteurs, sensoriels ou sensitifs, et *crises partielles complexes* associant aux précédents un trouble de conscience. Ces deux types de crises peuvent se généraliser, mais elles sont au départ liées à la décharge d'un foyer neuronal unilatéral et bien défini. Les crises *généralisées* comportent une altération de la conscience et des signes qui ne permettent pas de les rattacher à une zone cérébrale précise. L'EEG montre des anomalies bilatérales simultanées (synchrones).

Crises partielles :

La plus typique est la crise bravais-jacksonienne (BJ) qui se déroule en quelques secondes, au fur et à mesure de la progression du foyer épileptique dans le cortex moteur prérolandique controlatéral au mouvement observé selon la disposition des aires motrices cérébrales (somatotopie).

La crise débute en pleine conscience ; elle a un début très localisé, une extension progressive et régulière, chaque groupe musculaire faisant une crise tonique brève puis clonique.

Elle débute le plus souvent au niveau du pouce puis gagne le membre supérieur, puis la face et le membre inférieur. Parfois, la crise débute au niveau de la face ou au niveau du membre inférieur. Les crises BJ traduisent une atteinte du cortex moteur prérolandique controlatéral (voir tableau).

Crises généralisées :

La crise généralisée tonico-clonique : le début est très brutal avec parfois un cri puis une chute traumatisante et perte de conscience immédiate. Elle dure en moyenne de 5 à 10 minutes et comprend trois phases : *une phase tonique (10-20 secondes)* avec apnée, morsure de langue (le bord latéral ou la face interne de la joue), contracture musculaire généralisée en hyperextension, puis *une phase clonique (30-40 secondes)* avec secousses musculaires généralisées (convulsions) bilatérales et synchrones, apnée, troubles végétatifs, tachycardie et élévation tensionnelle. Elles s'espacent ensuite pour faire place à *la phase résolutive* caractérisée par un coma, une respiration bruyante (stertoreuse), avec hypotonie généralisée, émission éventuelle d'urines. Le retour à la conscience est *progressif* avec une confusion postcritique de quelques minutes à quelques heures.

Quand on n'a pas assisté à la crise, *les éléments d'interrogatoire les plus évocateurs* sont la perte de connaissance totale et brutale, la morsure de langue, la perte d'urine, l'obnubilation postcritique.

Le petit mal : il concerne essentiellement l'enfant, parfois l'adulte jeune. On distingue :

- *Les absences* : ce sont des suspensions brèves de la conscience (pendant quelques secondes l'enfant cesse son activité, son regard se fige, il ne répond plus) sans chute ni phénomènes convulsifs, souvent répétées dans la journée.
- *Le petit mal typique, est une épilepsie généralisée de critères stricts à l'EEG* : décharges prolongées de pointes ondes bilatérales et synchrones à un rythme de 3 cycles par seconde.
- *Le petit mal myoclonique* (enfant et adulte) : les myoclonies surviennent surtout au réveil ; ce sont des salves de secousses musculaires bilatérales et synchrones survenant sans perte de connaissance, essentiellement aux membres supérieurs.
- *Le petit mal akinétique* : chute sans perte de connaissance par relâchement brutal du tonus musculaire.

L'état de mal = une urgence : il correspond à la répétition de crises sans intervalle libre. Dans l'état de mal convulsif, le risque est lié à l'encombrement bronchique et aux troubles végétatifs et impose en urgence l'hospitalisation en réanimation, parfois l'intubation, du fait de l'utilisation de médicaments par voie IV, dépresseurs respiratoires (benzodiazépines, *Hemineurine*, *Dilantin*, barbituriques).

Les états de mal non-convulsifs peuvent donner des tableaux trompeurs pseudo-confusionnels chez le vieillard en particulier.

Crises d'épilepsie Bravais-Jacksoniennes

Crises partielles simples	Signes
Motrices mais aussi langage	Type bravais-jacksonien = lésion rolandique, mais aussi crises versives (mouvement de rotation), posturales, phonatoires...
Sensitives	Paresthésies s'étendant de proche en proche selon une marche jacksonienne (= région pariétale ascendante, rétro-rolandique).
Visuelles	Étoiles, lumières, éclairs = région occipitale.
Auditives	Bruits, grondements = cortex auditif du lobe temporal.
Olfactives-gustatives	Odeur ou goût sans objet = face interne du lobe temporal ou *uncus*.
Vertigineuses	Région temporo-pariétale.
Végétatives	Sensations de gêne épigastrique, palpitations, sueurs.
Avec symptômes psychiques	Sensations de déjà vu, déjà vécu, d'étrangeté, état de rêve, troubles mnésiques, illusions sensorielles, hallucinations complexes (parfois difficiles à séparer d'hallucinations psychiatriques), activités automatiques, gestes, mâchonnements...

EEG et épilepsie

Il s'agit d'un examen important, pour la surveillance des malades, mais un EEG normal n'exclut pas une crise d'épilepsie, et à l'inverse, un EEG anormal ne signifie pas forcément que le malade n'est pas bien équilibré. Cet examen, simple, ne nécessite pas de préparation particulière, mais seulement un minimum de calme et de coopération du malade à qui on donnera des consignes simples d'ouvrir ou de fermer les yeux, ou de respirer de façon ample (hyperpnée). Il peut être réalisé au lit, par exemple en réanimation, peut également se dérouler pendant une épreuve de sommeil ou étudier une période de 24 heures (EEG-Holter) en cas de manifestations difficiles à classer. Enfin, dans certains centres l'EEG continu peut être couplé à une surveillance vidéo, ce qui permet une analyse la plus fine possible des crises partielles complexes.

Après une crise généralisée, l'EEG montre des ondes lentes diffuses avec quelques pointes bilatérales. Si l'EEG peut être normal chez un épileptique, son intérêt est avant tout de rechercher soit spontanément, soit après sensibilisation (hyperventilation, stimulation lumineuse intermittente, sommeil), des signes électriques de comitialité : bouffées de pointes ou pointes ondes bilatérales.

En cas d'épilepsie focale ou secondairement généralisée, l'EEG peut montrer des ondes lentes en foyer, *traduction sur le tracé du foyer épileptogène qu'il faudra rechercher par l'imagerie neurologique.*

Bilan étiologique d'une épilepsie débutante

Il faut opposer l'épilepsie « *essentielle* » débutant en règle générale dans l'enfance ou l'adolescence, ayant parfois un caractère familial, et qui peuvent se poursuivre, se modifier ou disparaître à l'âge adulte et les épilepsies *symptomatiques* d'une lésion du cerveau.

Devant toute épilepsie débutante il faut faire un bilan étiologique complet avant de poser, lorsque ce bilan est négatif, le diagnostic d'épilepsie essentielle. La probabilité de trouver une étiologie sera d'autant plus grande qu'il s'agit d'un adulte sans antécédents comitiaux ou d'une première crise comitiale et que la crise a un début focal ou qu'il existe un foyer d'ondes lentes à l'EEG.

Ce bilan comprendra :
– un examen neurologique et général complet dont un fond d'œil ;
– un EEG ;
– un bilan biologique simple (ionogramme, glycémie, NFS, VS, mais aussi VIH qui doit être proposé) ;
– un bilan neuroradiologique de principe : TDM *cérébrale avec injection et/ou IRM.*

■ Bilan

Il est variable selon les symptômes critiques, l'âge du malade, les examens complémentaires et la réponse au traitement.

Quand l'épilepsie a commencé dans l'enfance et qu'on voit ce malade pour la première fois à l'âge adulte, il faut s'assurer que le bilan EEG et TDM a bien été fait. En effet, qu'ils soient nés en France ou non, un grand nombre de malades n'auront pas eu de véritable bilan de leur épilepsie (et/ou pas d'explications suffisantes).

Quand l'épilepsie commence à l'âge adulte :
S'il s'agit d'un épisode unique, accidentel (surmenage, alcool) ; que l'EEG est normal, une TDM cérébrale avec injection est suffisante si elle est normale. On ne commencera en général pas un traitement dès le première crise si celle ci parait réellement accidentelle. De même, crise d'épilepsie ne signifie pas forcément hospitalisation, à condition qu'une intervention du médecin traitant soit possible rapidement et que le malade ne vive pas seul.
Si le malade a fait plusieurs crises, surtout si elles ont eu un début focal (aura), ou si l'examen est anormal (hémiparésie par exemple, hémianopise = signes dits « de localisation ») et que l'EEG montre un foyer d'ondes lentes, on est sans doute devant une épilepsie symptomatique. La TDM avec injection devra parfois être refaite plusieurs fois, contrôlée part IRM pour rechercher :
– une cause focale :
  • tumeur primitive du cerveau (astrocytome, glioblastome) ou des méninges (méningiome) ou secondaire (métastases) ;
  • malformations vasculaires ;
  • cavernomes ;
  • infarctus cérébral ;
  • séquelles de traumatisme crânien (l'épilepsie est d'autant plus fréquente que le TC a été grave, avec contusion ou plaie cérébrale) ;
  • encéphalopathie hypertensive ;
  • méningo-encéphalite ;
  • abcès cérébral.
– une cause générale :
  • alcool (ivresse, sevrage) ;
  • toxiques (drogues, antidépresseurs tricycliques et psychotropes en général...) ;
  • trauma de la naissance ou réanimation, forceps, TC-PC.

Les crises persistent malgré un traitement bien conduit (épilepsie pharmacorésistante) : l'IRM est nécessaire et recherchera une lésion discrète, en particulier temporale interne, dans l'optique éventuelle d'un traitement neurochirurgical. L'enregistrement EEG-vidéo, l'implantation chirurgicale d'électrodes EEG, la tomoscintigraphie à émission de positons (TEP) déterminent les cas où l'opération permet d'espérer un bénéfice et un arrêt du traitement.

■ Conduite à tenir chez un épileptique connu, hospitalisé pour une crise d'épilepsie

Le malade hospitalisé, il faut :
– surveiller l'apparition éventuelle de nouvelle crise ;
– connaître *le risque d'état de mal ;*
– *rechercher un facteur déclenchant* : arrêt brutal du traitement, consommation même modérée d'alcool, surmenage ou insomnie, télévision, écran informatique (épilepsie photosensible), infection intercurrente ;
– effectuer *un bilan métabolique en urgence* (glycémie, ionogramme) ;
– prendre un rendez-vous rapide pour un *EEG de contrôle qui aura d'autant plus de valeur qu'il est précoce.*
Il faut se renseigner sur le traitement suivi et l'observance, doser les taux sanguins des différents anticomitiaux pour réajuster le traitement. En cas de récidive injecter par voie IM. un anticomitial d'action rapide (*Rivotril*, 1/2 mg, ou *Valium*, 10 mg, à renouveler si besoin) pour éviter l'apparition de nouvelles crises.

■ Surveillance d'un épileptique

Le but du traitement est la disparition totale des crises, sans manifestations d'intolérance iatrogène.
Il faut se renseigner sur la fréquence des crises (agenda des crises) :
L'EEG est un autre élément de surveillance qu'il est inutile de répéter plus d'une fois par an
Il faut s'assurer de la *bonne adhésion du malade* au traitement. Un réajustement du traitement nécessiterait des dosages sanguins des anticomitiaux utilisés.
Apprécier *le retentissement socioprofessionnel et psychique de l'affection, la possibilité de loisirs, de sports, la conduite auto, la grossesse ou la contraception etc.*
Les complications psychiques de l'épilepsie sont inconstantes, néanmoins on peut observer ralentissement intellectuel, troubles de la personnalité, viscosité intellectuelle et émotive, instabilité, susceptibilité, impulsivité, troubles de mémoire, dépression. Une prise en charge psychiatrique est parfois nécessaire chez certains épileptiques.

Traitements antiépileptiques

Valproate de sodium *Dépakine* chrono 500 sécable, ou forme injectable	– *Indications :* toutes épilepsies. Largement utilisé car bien efficace et toléré. – *Traitement* par 1 000 à 2 500 mg/j selon le poids, en 1 ou 2 prises espacées de 12 heures. Évaluation du taux sérique si besoin.	– *Contre-Indications :* insuffisance hépatique. – *Effets secondaires :* prise de poids, tremblements des extrémités, perte de cheveux, hépatites (chez de rares enfants polymédicamentés).
Phénobarbital *Alepsal* (+ caféine), *Orténal* (+ amphétamine) pour limiter la somnolence *Gardenal*	– *Indication :* la plupart des épilepsies. Peut se doser dans le sang (barbitémie) – *Traitement* par 100 à 200 mg de Phénobarbital par jour en une prise.	– *Contre-Indications :* pilule, porphyries. – *Effets secondaires :* somnolence, périarthrite scapulo-humérale, interaction avec les médicaments à métabolisme hépatique (exemple AVK). Ce médicament a un avantage de par son faible coût et sa longue demi-vie chez des malades pauvres ou peu observants.
Carbamazépine *Tégretol* LP 200 ou 400 mg	– *Indication :* épilepsies en particulier partielles. – *Traitement* à doses progressives jusque 600 à 2000 mg par jour en 2 prises.	– *Contre-Indications :* allergies cutanées. – *Effets secondaires :* éruptions, leucopénie (donc surveillance NFS tous les 15 jours en période d'ascension des doses), troubles de l'équilibre, nausées.
Phénytoïne *Dihydan* comp. à 100 mg, et forme injectable	– *Indication :* épilepsies – *Traitement* par 200-300 mg/j	– *Effets secondaires :* gingivites, éruptions, vertiges.
Vigabatrin *Sabril* sachets et comprimés à 500 mg	– *Indication :* épilepsies résistant à une monothérapie. – *Traitement* par 2 à 4 grammes par jour, en augmentant progressivement, à prendre en une prise le soir.	– *Effets secondaires :* prise de poids, troubles psychiques rares mais sévères, somnolence.
Gabapentine *Neurontin*	– *Indication :* épilepsies pharmacorésistantes. – *Traitement* par 1200 mg environ/j en 3 prises. Pas de dosage sanguin possible.	– *Effets secondaires :* somnolence.

Traitement

En dehors de l'état de mal qui est une urgence et dont le traitement aura souvent lieu en réanimation par des médicaments injectables, le traitement de l'épilepsie est mis au point en consultation.

On ne traite en général pas une première crise si elle est considérée comme accidentelle (exemple des crises de sevrage éthylique).

Le traitement institué dans les autres cas doit être quotidien, régulier, à heure fixe, sans addition intempestive d'autres médicaments, et les conseils sont toujours les mêmes, pas d'alcool, d'insomnie excessive, la plus grande attention dans les activités aquatiques (et même pour le bain par rapport à la douche). La conduite automobile peut être autorisée le plus souvent, à condition d'un bon équilibre des crises, mais il s'agit d'une décision qui est à établir avec le malade.

Le choix de la molécule dépendra du malade, des contre-indications, de l'existence d'une contraception hormonale (inactivée par tous les antiépileptiques sauf *Depakine, Neurontin, Sabril*), du type d'épilepsie, des essais préalables.

La monothérapie est évidemment préférable mais il faudra parfois changer de traitement (intolérance, ou

inefficacité) et/ou ajouter un médicament de seconde intention. Les dosages sériques, quand ils sont possibles, sont alors souvent nécessaires en raison des interactions des traitements entre eux. Certains traitements à demi-vie longue peuvent être pris en une seule fois, les autres doivent être pris en deux et parfois trois fois.

La grossesse en cours – ou programmée – est l'occasion de rediscuter du traitement, de ses indications, parfois d'arrêter un médicament, mais dans la majorité des cas, les médicaments doivent être maintenus s'ils permettent un équilibre en empêchant les crises nocives pour l'enfant comme pour la mère. On y associe une supplémentation vitaminique en début de grossesse (notamment acide folique).

Pour le chirurgien-dentiste

Les patients traités par phénytoïne *(Di-Hydan)* sont susceptibles de développer des hyperplasies gingivales parfois très importantes. Il convient d'insister chez eux sur l'intérêt d'une hygiène buccale stricte.

Prise en charge de l'épileptique au cabinet dentaire

La question « À quand remonte la dernière crise ? » renseigne sur la stabilité de l'affection.
Un patient bien équilibré médicalement ne présente pas de risque particulier.
Se méfier toutefois des interactions médicamenteuses :

Ne pas prescrire	Chez les sujets traités par	En raison du risque de coma par
Certains macrolides *(Érythrocine, Rulid)*	Carbamazépine *(Tégrétol)*	Potentialisation de la carbamazépine
Miconazole *(Daktarin)*	Phénytoïne *(Di-Hydan)*	Augmentation des taux plasmatiques de phénytoïne

Par ailleurs, laisser le neurologue traitant se charger de la prémédication sédative éventuelle ; en particulier, il ne faut jamais prescrire de neuroleptique *(Largactil, Haldol…)* à un épileptique (risque d'abaissement du seuil épileptogène). Enfin, bien s'assurer que le patient prend normalement son traitement avant la séance de soins.
Chez un sujet mal équilibré, attention au risque théorique de provoquer une crise par stimulation lumineuse intermittente (ombres dans le faisceau du scialytique dentaire). Se méfier également de l'action convulsivante des anesthésiques locaux : éviter tout risque de surdosage (préférer les solutions avec vasoconstricteurs et s'abstenir de toute injection intravasculaire).

ÉPILEPSIE DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

Voir *Syndrome de West, Épilepsie.*

ÉPIPHYSITE VERTÉBRALE OU MALADIE DE SCHEUERMANN

Définition

La maladie de Scheuermann est la localisation vertébrale d'une *épiphysite de croissance*. C'est une dystrophie rachidienne qui se manifeste pendant l'*adolescence* et guérit à l'âge adulte.

Signes cliniques

L'épiphysite vertébrale touche le plus souvent le dos, où elle détermine une *cyphose haute* et douloureuse, où les *douleurs* ont une allure *mécanique*. Les mouvements dorsaux et la percussion des épineuses réveillent les douleurs.

Signes paracliniques

Il n'y a aucun signe biologique.

Les radiographies montrent que les plateaux vertébraux ont un aspect irrégulier, feuilleté. Parfois la vertèbre est déformée, en forme de coin. Il existe souvent des encoches sur les plateaux qui sont des hernies intraspongieuses dites « hernies de Schmorl ». Mais les vertèbres sont bien minéralisées et les parties molles sont intactes.

Évolution

Elle se fait vers la dorsarthrose, laquelle ne se manifeste que rarement par des douleurs. La guérison clinique est en tout cas la règle.

Traitement

On peut avoir rarement recours à une coquille plâtrée dans les cas aigus. Les antalgiques et la kinésithérapie sont suffisants lorsqu'ils sont correctement appliqués.

ÉPIPHYSITES OSSEUSES

Définition

Ce sont des affections qui atteignent les sujets jeunes ou les enfants et qui touchent les os dans leur partie articulaire. L'épiphyse se fragmente car elle est le siège d'une nécrose réversible. On les appelle encore *ostéochondrites juvéniles* ou *apophysites de croissance*.

Causes

On incrimine sans certitude des troubles vasculaires et lipidiques et les microtraumatismes locaux.
Sont traitées à part l'épiphysite vertébrale, l'ostéochondrite disséquante du genou et la coxaplana.

Signes cliniques

Quelle que soit la localisation, il existe une *douleur mécanique* avec impotence fonctionnelle. Il n'y a pas d'adénopathie satellite.

Signes paracliniques

– La vitesse de sédimentation est *toujours normale*.
– Les radiographies montrent une fragmentation irrégulière et une densification du noyau épiphysaire non encore rattaché à l'os lui-même.

Surveillance médicale

Ils sont basés sur l'évolution de l'impotence fonctionnelle et de la douleur car il n'y a aucune atteinte de l'état général, ni de troubles trophiques.

Localisations

Tous les os (sauf ceux du crâne et de la face) peuvent être touchés.

Évolution et traitement

L'évolution se fait vers la guérison avec ou sans séquelle.

Le traitement est fait d'antalgiques simples et mise au repos sans appui.

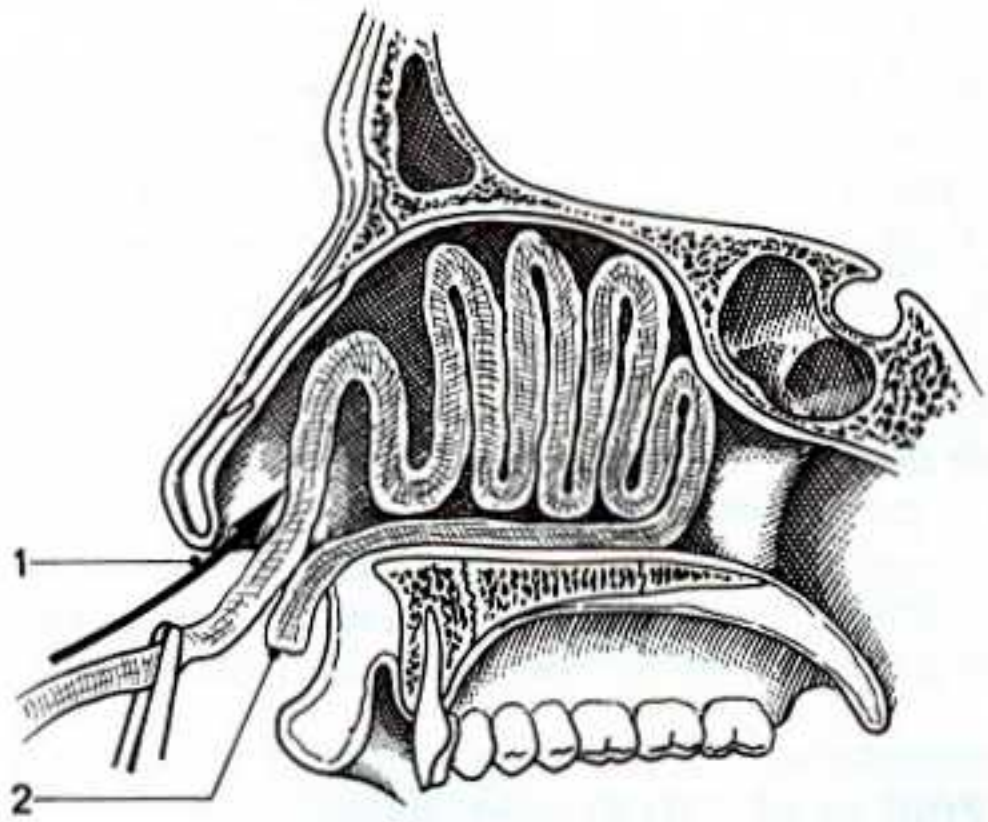
La chirurgie est rarement nécessaire.

ÉPISTAXIS

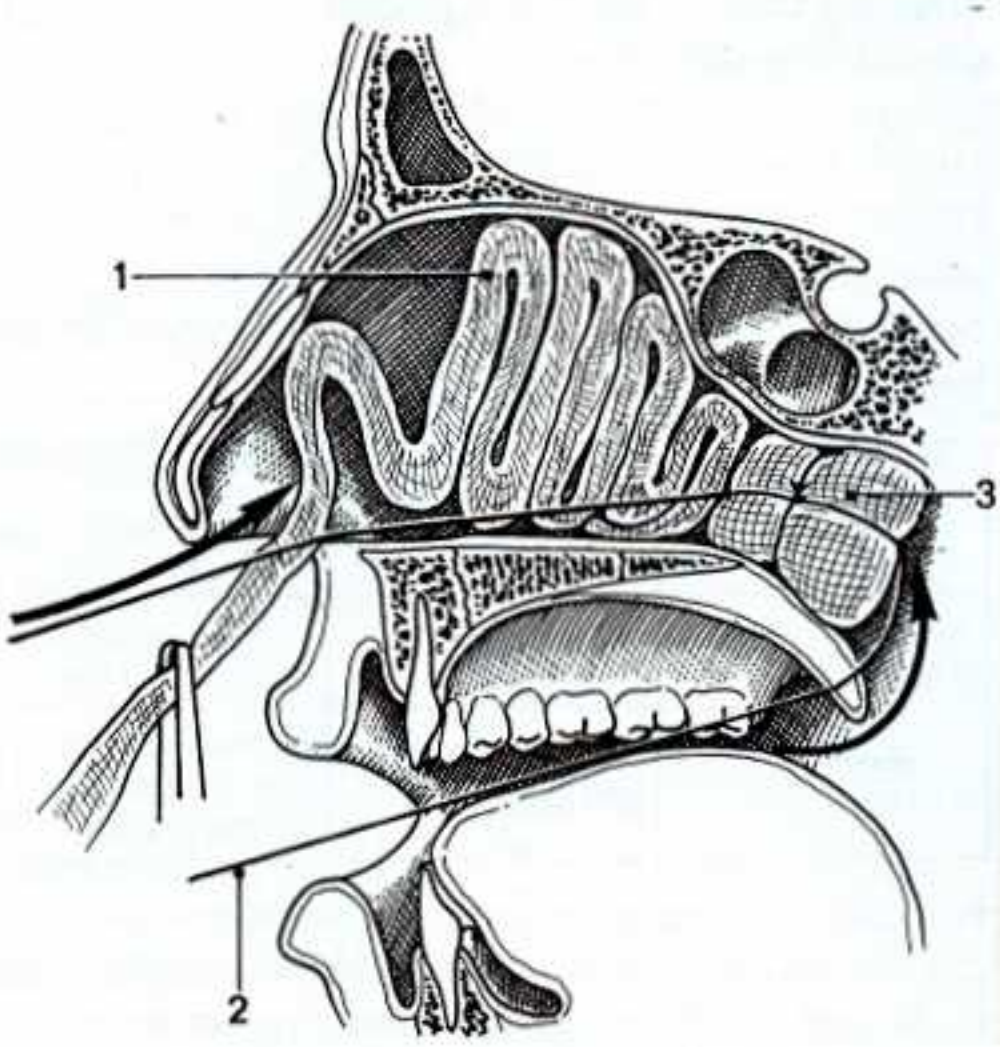
Définition

L'épistaxis est une hémorragie provenant des fosses nasales. Elle peut s'extérioriser par les orifices narinaires : *épistaxis antérieure* ; par le rhino-pharynx et la bouche : *épistaxis postérieure*, ou si elle est abondante par les deux.
On distingue schématiquement :

L'épistaxis antérieure essentielle, due à la rupture d'une artériole de la tache vasculaire de la cloison nasale.
Elle est fréquente chez les enfants et les sujets jeunes, déclenchée par des manœuvres de grattage, un effort, une exposition au soleil, parfois inopinée.



Épistaxis. Tamponnement antérieur bloqué. 1. la mèche est tassée d'avant en arrière ; 2. extrémité servant au blocage.



Épistaxis. Tamponnement antéropostérieur. 1. méchage antérieur ; 2. fil de rappel du méchage postérieur sortant par la bouche ; 3. méchage postérieur bloqué dans le cavum.

L'épistaxis postérieure, souvent plus abondante, survenant chez le sujet âgé, hypertendu ou atteint de troubles de l'hémostase, notamment d'origine hépatique, hématologique ou médicamenteuse.

Il existe d'autres étiologies : tumeurs des fosses nasales bénignes ou malignes, traumatismes cranio-faciaux, etc.

La conduite à tenir face à une épistaxis est d'interrompre l'hémorragie, puis d'apprécier et de corriger éventuellement ses conséquences.

■ Traitement

Le traitement des épistaxis fait appel aux techniques de tamponnement :

Le tamponnement antérieur est utilisé dans la quasi totalité des cas. Il est effectué au moyen d'une mèche ou d'une gaze grasse de préférence après décaillotage et anesthésie locale de la fosse nasale. Pour être efficace, il est nécessaire que la mèche soit portée assez loin dans la fosse nasale au moyen d'une pince coudée (pince de Lubet ou de Politzer).

Le tamponnement postérieur est rarement utilisé, il peut néanmoins être indispensable dans certaines épistaxis postérieures rebelles. Il est réalisé parfois au moyen d'une sonde à double ballonnet et au moyen d'une sonde de Foley.

Dans les deux cas, le méchage est maintenu en place 24 à 48 heures avec un traitement antibiotique prophylactique.

Dans des cas exceptionnels, la récidive de l'épistaxis peut conduire à une *intervention chirurgicale* : la ligature de l'artère sphénopalatine, voire son embolisation radiologique.

ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE (troubles de l')

■ En état normal et stationnaire

Le pH sanguin et le taux des bicarbonates sont stables : à pH artériel = 7,38 à 7,40 et bicarbonates = 24 à 27 mEq/L (CO_2 total = bicarbonate + CO_2 dissous), ceci grâce à la neutralisation et à l'élimination rénale des 80 mEq d'ions H^+ apportés par l'alimentation chaque jour.

■ Il existe des substances tampons cellulaires et extracellulaires

Elles permettent de lutter contre l'excès d'acides ou de bases et de maintenir le pH constant. Dans le plasma, le principal tampon est le système bicarbonate-acide carbonique. Le taux d'acide carbonique (H_2CO_3) est proportionnel à la PCO_2 artérielle, il se dissocie en H_2O et CO_2 éliminé par le poumon alors que le rein régénère les bicarbonates (HCO_3^-), laissant un pH urinaire (→ Acide).

■ L'équation s'écrit

$$pH = 6,1 + \log \frac{HCO_3}{aPCO_2}$$

Ainsi, l'**analyse d'un trouble de l'équilibre acido-basique** repose sur la détermination et le calcul du pH, du bicarbonate, de la PCO_2, ainsi que sur les ionogrammes sanguin et urinaire (→).

● ACIDOSE MÉTABOLIQUE

■ Définition

C'est l'abaissement du rapport CO_3H^-/PCO_2 dû à un déficit en bicarbonate.

■ Causes

Agression acide : *exogène* (exemple : intoxication salicylée), *endogène* (acidose diabétique, lactique).

■ Signes essentiels

La baisse de la PCO_2 va compenser la chute du bicarbonate. Les urines sont alcalines en cas d'acidose tubulaire (→).

● ACIDOSE VENTILATOIRE

■ Définition

C'est la baisse du rapport CO_3H^-/PCO_2 due à l'accumulation de CO_2 ($PaCO_2$ supérieure à 42 mmHg).

■ Causes

Il peut s'agir :
– d'une *affection pulmonaire* : hypoventilation alvéolaire liée à un syndrome obstructif ou restrictif ;
– d'un *trouble mécanique de ventilation* : paralysie, pleurésie ;
– d'un *trouble de la commande* : médicaments, atteinte bulbaire, etc.

■ Signes essentiels

L'élévation du bicarbonate va compenser l'élévation de la PCO_2 : acidose ventilatoire dite *compensée*. Les urines sont acides et ne contiennent pas de bicarbonate.

● ALCALOSE MÉTABOLIQUE

■ Définition

C'est l'élévation du rapport CO_3H^-/PCO_2 dû à un excès de bicarbonate (supérieur à 27 mEq).

Causes

Il peut s'agir :
– d'une *surcharge alcaline* : *exogène* (bicarbonate), *endogène* (métastases osseuses) ;
– d'une *fuite acide* : *digestive* (vomissements, aspiration gastrique), *rénale* (diurétiques).

Signes essentiels

Une hypoventilation élève la PCO_2 et tend à corriger l'alcalose, ceci est rapidement limité car l'élévation de la PCO_2 va entraîner à son tour une hyperventilation.
Les urines sont *alcalines* en cas de surcharge alcaline, *acides* en cas de fuite acide.

ALCALOSE VENTILATOIRE

Définition

C'est l'élévation du rapport HCO_3/PCO_2 due à la diminution de la $PaCO_2$.

Causes

L'hyperventilation relève de plusieurs mécanismes :
– *primitive* : tumeurs cérébrales, métabolique, toxique ;
– *secondaire à une baisse de l'hémoglobine* ;
– *secondaire à une hypoxie* : embolie pulmonaire, fibrose pulmonaire ;
– *défaut d'excrétion d'ions* : néphropathie interstitielle, insuffisance rénale, diurétiques ;
– *fuite de bicarbonate* : diarrhée, fistule digestive.

Signes essentiels

L'hyperventilation abaisse la PCO_2, les bicarbonates baissent, les urines sont alcalines. Le pH sanguin s'élève dans les alcaloses décompensées. Une PO_2 basse est souvent la cause de l'hyperventilation, l'apport excessif d'O_2 peut être alors dangereux parce qu'il supprime le stimulus de l'hyperventilation.

ÉRYSIPÈLE

Définition

C'est une infection cutanée d'origine streptococcique.

Signes essentiels, surveillance, évolution

On distingue :

L'érysipèle de la face : après une incubation de 2 à 8 jours, le début est brusque : fièvre à 40 °C, frissons, céphalées, courbatures. Il existe une tuméfaction rouge autour d'un orifice naturel ou d'une excoriation (porte d'entrée du germe), avec adénopathies ; puis apparaît un placard rouge, douloureux, avec un bourrelet œdémateux caractéristique et des phlyctènes. Il y a une polynucléose neutrophile. Les complications (surtout présentes chez l'éthylique ou le diabétique) sont rares : septicémie et glomérulonéphrite aiguë.

L'érysipèle des membres fait suite à une plaie cutanée ; il existe une grosse jambe rouge aiguë fébrile, avec une porte d'entrée cutanée et des adénopathies inguinales homolatérales ; les limites sont moins bien définies que sur la face, avec absence de bourrelet périphérique.

Traitement et pronostic

On utilise la pénicilline G par voie IV.
Quel qu'en soit le siège, l'érysipèle récidive assez souvent (persistance de facteurs favorisants locaux, comme une insuffisance veineuse ou des plaies). On fait alors des soins locaux, et on conseille une hygiène rigoureuse, voire une antibiothérapie au long cours. La vaccination contre le tétanos doit être à jour.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Débutent par les mêmes signes que l'érysipèle cutané : œdème, douleurs, rougeur, avec risque d'extension au larynx et œdème de la glotte.

Précautions

Traiter le point de départ apparent (cutané, muqueux ou dentaire) afin d'éviter les récidives et le passage à la chronicité. La thérapeutique doit être impérativement soumise à l'approbation du spécialiste qui autorisera ou non l'intervention sous anesthésie locale ou générale et précisera le type d'antibiotique à utiliser.

ÉRYTHÈME FESSIER DU NOURRISSON

Causes et mécanismes

Les facteurs favorisant l'érythème fessier sont :
– des facteurs *mécaniques* : occlusion et macération par une culotte imperméable ; frottement des langes ;
– des facteurs *infectieux* ;
– des facteurs *irritants* : diarrhée acide, lessive, certains antiseptiques.
La corticothérapie est un facteur aggravant.



Dermite en W intéressant les convexités (rôle du frottement).

Signes cliniques

On distingue :
– les dermites primitives des plis, sont provoquées par la macération entraînant une prolifération microbienne locale (staphylocoque, candida), ou bien il peut s'agir d'une dermite séborrhéique ;
– *les dermites des convexités* intéressent toutes les zones de frottement en contact avec les couches, ce sont des dermites d'irritation.

Traitement et pronostic

– Désinfection locale est essentielle : savonnage avec un savon antiseptique (*Septivon*) puis rinçage ; application d'un antiseptique non alcoolisé (éosine aqueuse à 2 %).
– Suppression des culottes imperméables et des couches en cellulose.
– Laisser le siège le plus possible à l'air.
– Convaincre la mère d'abandonner l'utilisation de corps gras lors des changes.
– Traitement antifongique si nécessaire.
Le pronostic est bon mais des récidives sont fréquentes. Le seul risque est la surinfection.

ÉRYTHÈME INFECTIEUX

Définition, causes et mécanismes

C'est une maladie éruptive peu fréquente, sans doute virale, également appelée *cinquième maladie* ou *mégalérythème épidémique*. Elle survient plus souvent chez l'enfant, parfois par petites épidémies.

Signes essentiels

L'éruption, constituée de maculo-papules confluentes, débute à la face, en ailes de papillon. Au niveau des membres, elle se propage de la racine vers l'extrémité et respecte paumes et plantes. Le tronc peut être touché. Fièvre et signes généraux restent discrets.

Traitement et pronostic

L'évolution est bénigne et il n'y a pas de traitement spécifique.

ÉRYTHÈME POLYMORPHE

Définition

L'érythème polymorphe est un syndrome éruptif aigu, représentant un mode de réaction de l'organisme vis-à-vis d'agressions variées, non retrouvées dans la moitié des cas.

Causes et mécanismess

Une cause est parfois identifiée :

Infectieuse :
– virale :
  • l'herpès récurrent surtout, qui peut précéder chaque poussée d'érythème polymorphe ;
  • mais aussi de nombreux autres virus.
– ou *bactérienne* (mycoplasme notamment, *Chlamydia*, streptocoque).
Une *prise médicamenteuse* à toujours rechercher dans les jours qui précèdent la poussée (antibiotiques, anti-inflammatoires).
Un *agent physique* (froid, soleil, radiothérapie).
Un *contexte pathologique particulier* (collagénose, hémopathies malignes ou cancer viscéral).



Érythème polymorphe. Aspect en cocarde sur le dos des mains.

Dans près de la moitié des érythèmes polymorphes, malgré une recherche attentive, on ne retrouve aucun de ces éléments.

■ Signes cliniques

L'érythème polymorphe associe à des degrés divers des lésions cutanées et des lésions muqueuses.

Une fièvre, des arthralgies accompagnent les poussées intenses.

Les lésions cutanées : ce sont des papules rouges, de petite taille, qui réalisent l'image caractéristique en cocarde, avec un centre livide et un anneau périphérique lisse, rouge, saillant. Au centre de cette cocarde peut survenir une vésicule ou une bulle parfois hémorragique. Les éléments siègent de façon symétrique sur les membres, en particulier aux mains et aux pieds, aux coudes et aux genoux.

Les lésions muqueuses apparaissent isolément ou sont associées à une atteinte cutanée ; lorsque l'atteinte muqueuse est intense et prédomine, on parle d'ectodermose érosive pluri-orificielle, ou de syndrome de Stevens-Johnson chez l'enfant :

– *Dans la bouche :* les bulles se rompent rapidement laissant des érosions multiples et des croûtes hémorragiques très douloureuses.

– *L'atteinte oculaire,* avec érosions conjonctivales, palpébrales, voire cornéennes, est une urgence ophtalmologique.

Les atteintes muqueuses peuvent être absentes.

Des manifestations respiratoires peuvent exister. Il semble qu'elles soient dues à un germe responsable de l'érythème polymorphe (mycoplasme).

■ Évolution

Elle est variable :

L'éruption évolue par poussées successives, spontanément régressives en 2 à 3 semaines dans les formes bénignes, 4 à 8 semaines dans les formes fébriles.

Il existe des formes récidivantes (notamment en cas d'herpès récurrent faisant discuté un traitement au long cours par *Zovirax* en comprimés).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Parfois, petites zones blanchâtres, nécrotiques, entourées de macules. Dans les formes sévères, les bulles se rompent rapidement laissant place à des érosions diphtéroïdes multiples devenant croûteuses, hémorragiques et très douloureuses. Les commissures labiales sont généralement épargnées. C'est une affection saisonnière récidivante.

Précautions à prendre lors des soins

Prendre l'avis du dermatologue avant tout acte ou toute prescription.

■ Traitement

Lorsqu'une cause est identifiée, elle doit être traitée (antibiothérapie d'une infection pulmonaire, par exemple) ou éliminée (cas d'une forme toxique).

Dans tous les cas, ***les soins locaux*** sont entrepris : ils sont à visée symptomatique :

– prévenir la surinfection par bains de bouche avec bicarbonates et antiseptique ;

– permettre l'alimentation, régime liquide et *xylocaïne visqueuse* avant les repas.

Il n'y a pas de ***traitement spécifique*** de l'érythème polymorphe de cause inconnue.

ÉRYTHRASMA

■ Définition

L'érythrasma est une infection cutanée superficielle chronique, bénigne, due à une bactérie : *Corynebacterium minutissimum*.

Causes et mécanismes

Ils sont mal connus :
– l'homme est plus souvent atteint que la femme, tous deux à l'âge adulte ;
– la contagion est faible, souvent indirecte (vêtements de corps, etc.).

Signes cliniques

L'érythrasma réalise une plaque, localisée de façon uni- ou bilatérale, à la face supéro-interne des cuisses et dans les plis inguinaux, brune ou bistre, à contours nets, arrondis. La peau y est finement squameuse, non prurigineuse.

Évolution

Elle est chronique, par un étalement lent des plaques, sans tendance spontanée à la guérison.

Examens complémentaires

– *L'examen en lumière de Wood* (→) montre une fluorescence rouge orangé très caractéristique, « corail ».
– *L'examen bactériologique direct* montre la présence d'une bactérie Gram positif.

Traitement

– *Le traitement local* employé seul peut être suivi de récidives. On utilise un dérivé imidazolé (→ Antifongiques), ou l'érythromycine locale (*Eryfluid*) ; des mesures d'hygiène, séchage des plis, port de vêtements amples, sont associées ;
– *Le traitement général* repose sur une antibiothérapie (*Érythromycine*) .

ÉRYTHROBLASTOPÉNIES

Définition

C'est une insuffisance élective de production des érythroblastes. L'érythroblastopénie peut être aiguë ou chronique, congénitale ou acquise.

Causes

Érythroblastopénie aiguë :
– crise aiguë des anémies hémolytiques chroniques (ex. : Minkowski-Chauffard) ;
– intoxication par le chloramphénicol, l'arsenic, un antituberculeux ;
– infections virales (parvovirus B19) ;
– insuffisance rénale aiguë ;
– idiopathiques.

Érythroblastopénie chronique :
– maladie de Blackfan-Diamond ;
– tumeur du thymus ;
– idiopathiques.

Signes cliniques et paracliniques

C'est une anémie normochrome, normocytaire arégénérative (absence de réticulocytes), dont la gravité explique les signes cliniques. Les lignées blanches et plaquettaires sont normales. Le myélogramme montre une importante diminution des érythroblastes, les autres lignées sont augmentées relativement.

Évolution et traitement

Forme aiguë : la guérison est observée spontanément en moins de 6 semaines, les transfusions sont faites si nécessaire.

Forme chronique :
– L'ablation d'un thymome peut être suivie d'une guérison, la survenue d'une hémopathie maligne est à craindre en cas d'échec.
– Les enfants atteints de la maladie de Blackfan-Diamond bénéficient de transfusions et de la corticothérapie, une guérison peut survenir au bout de plusieurs années.

ÉRYTHRODERMIE DESQUAMATIVE DU NOURRISSON

Causes et mécanismes

Origine inconnue. Étiologie bactérienne possible.

Signes essentiels

– Début avant 3 mois.
– Érythème fessier périorificiel, desquamation grasse du cuir chevelu ou « *eczéma séborrhéique* » ; érythème rouge foncé avec squames dans les plis (axillaires, rétro-auriculaires).
– Généralisation possible (maladie de Leiner-Moussous).
– Aucun signe d'accompagnement (pas de prurit, pas de fièvre).
– Aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

Évolution et complications

L'évolution est toujours bénigne en 2 à 6 semaines.



Rougeur et desquamation diffuse ; séborrhée du cuir chevelu et des sourcils. Tableau caractéristique de la maladie de Leiner-Moussous.

■ Traitement

– Savonnage au savon antiseptique ou bain au *Septivon* (1 bouchon dans 10 litres d'eau) suivi de rinçage.
– Application d'un produit antimycosique type *Pévaryl* ou *Daktarin*

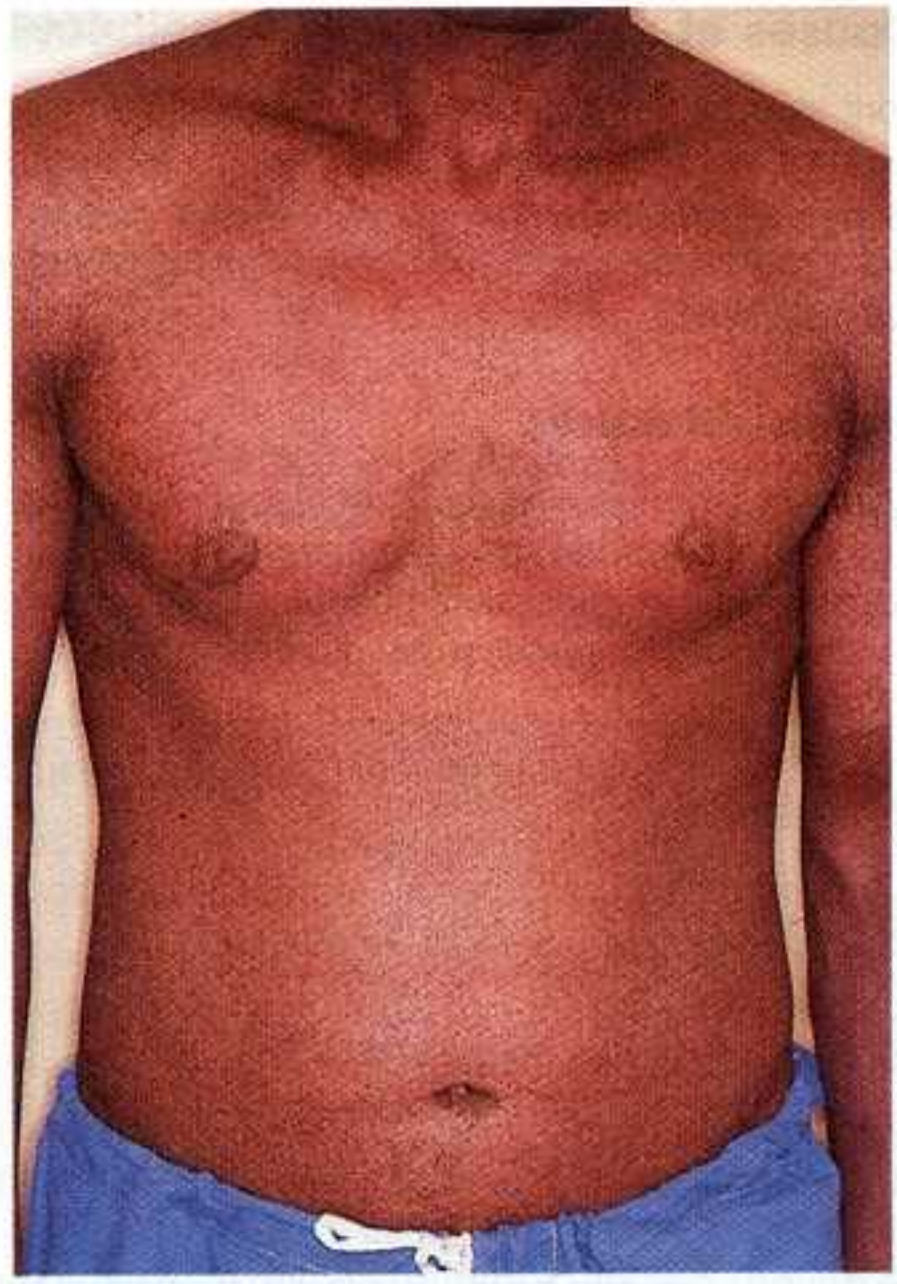
ÉRYTHRODERMIES

■ Définition

L'érythrodermie réalise une dermatose généralisée : tout le tégument, visage compris, est rouge et squameux ; c'est une urgence dermatologique en raison des risques de surinfection cutanée et des désordres hydro-électrolytiques provoqués. Il existe de nombreuses causes.

■ Causes et mécanismes

– *Secondaire à une dermatose préexistante (cas le plus fréquent),* qui subit alors une poussée particulière dans son évolution : psoriasis et eczéma sont les plus fréquemment retrouvés.
– *Médicamenteuses* (antibiotiques, anti-inflammatoires, etc.).
– *Infectieuse* : streptocoque notamment.
– *Certaines hémopathies* peuvent se compliquer d'érythrodermies, en particulier les lymphomes cutanés (→).



Érythrodermie (lymphome cutané T).

– *Chez le nourrisson et le nouveau-né :* érythrodermies ichtyosiformes congénitales, érythrodermie desquamative de Leiner-Moussous.
– *Il arrive qu'aucune cause ne soit trouvée :* il faut se méfier de l'évolution vers un lymphome cutané pouvant apparaître après plusieurs poussées.

■ Signes cliniques

– L'ensemble de la peau est rouge, inflammatoire : la fièvre est volontiers élevée au début de la poussée.
– L'érythrodermie est :
  • sèche, avec de petites squames fines, discrètes ou au contraire abondantes ;
  • suintante et prurigineuse : il s'agit alors volontiers d'une érythrodermie d'eczéma.

■ Examens complémentaires

La biopsie cutanée est utile lorsque le contexte étiologique n'est pas évocateur, bien qu'elle ne soit spécifique d'une cause que dans de rares cas.

■ Évolution

La poussée est habituellement régressive. La prévention de la surinfection doit être soigneuse dans les formes suintantes.

Le pronostic vital immédiat peut être intéressé dans certaines formes : surveillance des fonctions vitales.

Le risque de récidives domine le pronostic : elles doivent être évitées par :
- l'exclusion définitive d'un toxique ;
- le traitement d'un foyer streptococcique ;
- le traitement d'une dermatose préexistante :
  - érythrodermie psoriasique : rétinoïdes à faible dose ;
  - érythrodermie d'eczéma : outre les bains antiseptiques, est traitée par une corticothérapie locale ;
- le traitement d'un lymphome cutané (→).

Traitement

C'est un traitement symptomatique : compensation des pertes hydro-électrolytiques, lutte contre l'infection cutanée, prévention des complications de décubitus, antihistaminiques sédatifs, émollients.
C'est un traitement étiologique lorsqu'une cause est identifiée : corticothérapie locale en cas d'eczéma, rétinoïdes à faible dose en cas de psoriasis.

ÉRYTHROMÉLALGIE

Définition

Acrosyndrome caractérisé par des accès de rougeur, de chaleur et de douleur au niveau des extrémités des membres.

Causes et mécanismes

L'érythromélalgie atteint de la même façon les femmes et les hommes. Les accès sont déclenchés par l'élévation de la température cutanée et semblent en rapport avec un trouble sympathique.

Signes essentiels

Cliniques : l'accès débute lorsque la peau dépasse une température critique et prédomine aux membres inférieurs. La douleur domine le tableau, à type de brûlure et de tension pulsatile, avec rougeur et chaleur de la peau, dilatation veineuse.

Paracliniques : reproduction de l'accès par élévation de température et éventuel test à l'aspirine.

Évolution

Les crises surviennent en été, d'abord de courte durée, elles deviennent de plus en plus longues, pouvant durer jusqu'à plusieurs jours et entraîner une véritable infirmité avec retentissement psychique.

Traitement

Protection contre le chaud, réadaptation progressive à la chaleur, sédatifs et surtout aspirine souvent très active et qui a été proposée comme test diagnostique.

> **Pour le chirurgien-dentiste**
> La prescription d'aspirine au long cours, ayant une action antiagrégante plaquettaire, le praticien s'assurera avant tout acte sanglant du temps de saignement.

ÉTAT LIMITE

Définition

Les états limites ou « borderline » se définissent par exclusion : ni névrose constituée, ni psychose.
Il existe un tableau clinique particulier, dont aucun symptôme n'est pathognomonique mais où le groupement de certains symptômes est évocateur.

Causes et mécanismes

Les théories concernant les états limites sont nombreuses et variées. aucune n'a pu confirmer sa validité.

Signes cliniques

Il n'y a pas un seul symptôme qui ne pourrait se rencontrer chez un patient limite. Les éléments les plus spécifiques sont :

L'angoisse qui est un trait constant, allant de la grande crise d'angoisse jusqu'au simple malaise existentiel permanent, avec surtout un manque de tolérance à l'angoisse.

Les symptômes d'apparence névrotique :
- Les *phobies* touchent surtout le corps avec une tonalité persécutive ou des efforts de rationalisation.
- Les *idées obsédantes* se caractérisent par une apparente absence de lutte.
- Les *symptômes hystériques* sont des conversions multiples, changeantes, bizarres.
- Les *symptômes hypocondriaques* sont aussi fréquents.

La dépression : quel que soit son aspect clinique, le risque suicidaire est d'autant plus fréquent que la tendance au passage à l'acte est grande.

Il représente un des risques évolutifs majeurs.

Le passage à l'acte et les conduites antisociales : souvent il existe une instabilité professionnelle notable, de même qu'une série de ruptures affectives.

La relation de dépendance vis-à-vis de la drogue et de l'alcoolisme : elle apparaît souvent dans un contexte impulsif sans sentiment de culpabilité.

Les conduites sexuelles déviantes sont très fréquentes avec un aspect impulsif, chaotique, imprévisible.

Les épisodes psychiatriques aigus nécessitent de brèves hospitalisations. Soit ils prennent l'aspect d'état d'angoisse aiguë isolée, soit l'aspect de pseudo-confusion. Les tentatives de suicide sont aussi très fréquentes comme motifs d'hospitalisation. La labilité de ces états semble être un trait caractéristique.

Parmi *les examens paracliniques,* les tests psychologiques projectifs sont essentiels.

L'évolution est très variable

L'adaptation sociale est souvent satisfaisante, malgré des relations affectives instables ou de dépendance. Les risques majeurs sont le suicide réussi et les hospitalisations répétées.

Traitement

Les états limites, terme souvent utilisé en psychiatrie, parfois abusivement, correspondent à un certain nombre de patients, présentant une symptomatologie variée.
Il est encore plus important pour ce type de patients que pour d'autres qu'il existe une collaboration étroite entre les différents soignants. Il faut éviter les demandes paradoxales.
Les *psychothérapies* d'inspiration analytique sont difficilement réalisables devant le risque de la création d'une psychose de transfert.

Médicaments

Certains neuroleptiques, benzamides substitués (*sulpiride*) sont partiellement adaptés.

Pour le chirurgien-dentiste

Comportement du chirurgien-dentiste

Devant l'instabilité de ce type de personnalité, même si à certains moments la relation thérapeutique peut paraître intense, il faut penser qu'à n'importe qu'elle autre moment elle peut être rompue brutalement sans raisons particulières.
Il est donc recommandé devant ces malades labiles, une économie de relation et de soins, et, si possible, car les thérapies ne sont pas non plus en général longtemps suivies, une collaboration avec le psychothérapeute.
Les soins indispensables devront être limités à de courtes périodes après une consentement éclairé obtenu de la part des patients.

ETHMOÏDITES AIGUËS DE L'ENFANT

Chez l'enfant, le développement tardif des sinus de la face explique la rareté des sinusites, exception faite des sinusites maxillaires. On peut observer parfois l'infection des cellules ethmoïdales : l'*ethmoïdite aiguë*.

Signes cliniques

Elle est marquée par un syndrome infectieux, un œdème inflammatoire à l'angle interne de l'œil qui s'étend aux deux paupières. Les radiographies confirment l'opacité ethmoïdale.

Évolution

Elle est rapidement favorable sous traitement antibiotique et anti-inflammatoire.
En l'absence de traitement des complications graves peuvent survenir : abcédation puis fistulisation, phlegmon de l'orbite.

EXANTHÈME SUBIT

Définition, causes et mécanismes

C'est une fièvre éruptive bénigne fréquente, également appelée *rougeole infantile* ou *sixième maladie* ; l'origine est probablement virale.

Signes essentiels, évolution, surveillance

Il y a de la fièvre, parfois une pharyngite, des adénopathies cervicales, rarement une splénomégalie. La *défervescence* se produit au 4e jour, et est suivie d'une éruption de macules rose pâle sur le tronc, le cou, parfois les membres. Elle disparaît en 1 à 2 jours (et peut passer inaperçue). Il y a une leuconeutropénie. Des complications sont possibles : gastro-entérite, manifestations neurologiques (convulsions surtout).

Traitement et pronostic

Le traitement est symptomatique (*aspirine, phénobarbital*).
L'évolution est bénigne dans la majorité des cas.

EXOPHTALMIES

Définition

L'exophtalmie est la protrusion du globe oculaire. Il faut la mesurer à l'aide de l'exophtalmomètre de Hertel.

Elle peut être uni- ou bilatérale.

Étiologies

Elles sont dominées par la maladie de Basedow et les tumeurs.

Maladie de Basedow : l'exophtalmie est fréquemment unilatérale au début de l'évolution, plus souvent bilatérale.

Elle est souvent modérée et s'accompagne d'une asynergie oculo-palpébrale (signe de de Graaf) et d'une rétraction de la paupière supérieure. Elle peut apparaître ou augmenter après le traitement, et est souvent difficile à traiter.

Parfois, elle évolue vers la redoutable *exophtalmie œdémateuse maligne* nécessitant les traitements par corticothérapie par voie générale, radiothérapie ou chirurgie décompressive de l'orbite, *tarsorraphie* (suture des paupières) pour protéger la cornée et sauver le globe oculaire.

Tumeurs de l'orbite (→).

Exophtalmies posttraumatiques : après traumatisme crânien (hématome extrapériosté), ou plaie de la cavité orbitaire (hématome orbitaire, emphysème orbitaire).

Exophtalmies vasculaires : fistule carotido-caverneuse, le plus souvent après un traumatisme de la base du crâne. C'est une exophtalmie pulsatile, avec un souffle parfois seulement perçu par le malade, parfois audible à l'auscultation de la tête et de l'orbite.

Causes infectieuses : à évoquer systématiquement en cas de fièvre.

Cellulite orbitaire par infection sinusienne, ostéomyélite du maxillaire supérieur.

Le traitement est une urgence pour éviter la survenue de complications gravissimes, telles la thrombophlébite du sinus caverneux.

Pour le chirurgien-dentiste

Tous les foyers infectieux seront éradiqués.

EXTRASYSTOLES

Définition

Une extrasystole est une contraction cardiaque prématurée par rapport au rythme sinusal normal.

Causes et mécanismes

Une extrasystole est due à la décharge d'un foyer d'excitation ectopique. Elle réalise une anomalie rythmique fréquente, et souvent anodine.

L'aspect électrocardiographique des extrasystoles permet de les classer selon leur point de départ. On distingue : les extrasystoles supraventriculaires et ventriculaires.

Sur un cœur sain, les extrasystoles n'ont pas de signification pathologique. Elles sont favorisées par :

- l'état neurotonique ;
- l'émotion ;
- la prise de boissons excitantes (thé, café, alcool).

Associées à une cardiopathie valvulaire, elles ne représentent pas un facteur aggravant.

Mais certaines extrasystoles ont une valeur pronostique.

Elles imposent des mesures thérapeutiques précises :

- Extrasystoles supraventriculaires en salves, polymorphes. Elles annoncent souvent l'installation d'une fibrillation auriculaire.
- Extrasystoles ventriculaires de l'intoxication digitalique (souvent multifocales, en salves, ou déterminant un rythme bi ou trigéminé).
- Extrasystoles ventriculaires des hypokaliémies.
- Extrasystoles ventriculaires au cours de l'infarctus du myocarde.
- Extrasystoles ventriculaires très précoces, survenant au sommet ou sur la partie descendante de l'onde T du complexe précédent. Elles peuvent déclencher une tachycardie ou fibrillation ventriculaire.

Signes cliniques

- Perception au pouls d'une irrégularité intermittente des battements artériels.
- L'auscultation cardiaque confirme la contraction prématurée.

Électrocardiogramme

Il affirme l'extrasystole et définit son origine :

Auriculaire : complexe QRS de l'extrasystole identique aux complexes sinusaux, mais précédé d'une onde P de morphologie altérée avec un PR plus court.

Nodale : complexe QRS de l'extrasystole normale mais sans onde P ou avec une onde P négative précédant ou suivant le QRS.

Ventriculaire : complexe QRS déformé, élargi, à type de bloc de branche.

L'extrasystole peut ou pas être suivie d'un repos compensateur.

Surveillance paraclinique

C'est essentiellement l'électrocardiogramme, ou le scope si le patient est sous « surveillance » continue, ou l'enregistrement continu de l'électrocardiogramme sur 24 heures (méthode de Holter) qui permet de compter et d'analyser les extrasystoles.

Traitement

Aucun traitement quand elles sont bénignes comme la grande majorité des extrasystoles supraventriculaires.

Traitement anxiolytique simple ou β-bloquant quand le patient présente des extrasystoles supraventriculaires symptomatiques (palpitations gênantes).

Extrasystoles ventriculaires considérées comme potentiellement dangereuses : traitement antiarythmique (*β-bloquant* ou *Cordarone*).

Pour le chirurgien-dentiste

L'apparition d'extrasystoles au décours de soins bucco-dentaires chez un patient sans antécédents cardiaques connus doit inciter le praticien à adresser son patient à un cardiologue :

– en cas de cœur sain, la prescription de sédatifs avant la séquence de soins peut être utile ;
– en cas de pathologie cardiaque, le patient est souvent placé sous traitement antiarythmique (→ Antiarythmiques).

F

FANCONI (maladie de)

Définition

C'est une aplasie médullaire (→ Insuffisance médullaire), génétique, à transmission récessive.

Signes cliniques

Aplasie survenant entre 4 et 20 ans touchant plusieurs membres de la famille, elle est associée à des polymalformations : osseuses, rénales, cutanées.

Évolution

L'inefficacité habituelle du traitement sur le déficit en globules blancs et en plaquettes explique la mortalité très élevée.

Traitement

C'est celui d'une insuffisance médullaire (→).

FAUX KYSTE DU PANCRÉAS

Voir *Pseudo-kyste du pancréas*.

Pour le chirurgien-dentiste:

Précautions à prendre lors des soins

Ce sont celles en relation avec les troubles de la glyco-régulation (→ Diabète, Hypoglycémie).

FÉCALOME

Définition

C'est un bouchon dur et volumineux de matières fécales, siégeant en règle générale dans l'ampoule rectale qu'il obstrue. On peut rapprocher les *barytomes* que l'on peut observer chez des personnes âgées ou des colopathes après une radiographie digestive avec ingestion de baryte.

Causes et mécanismes

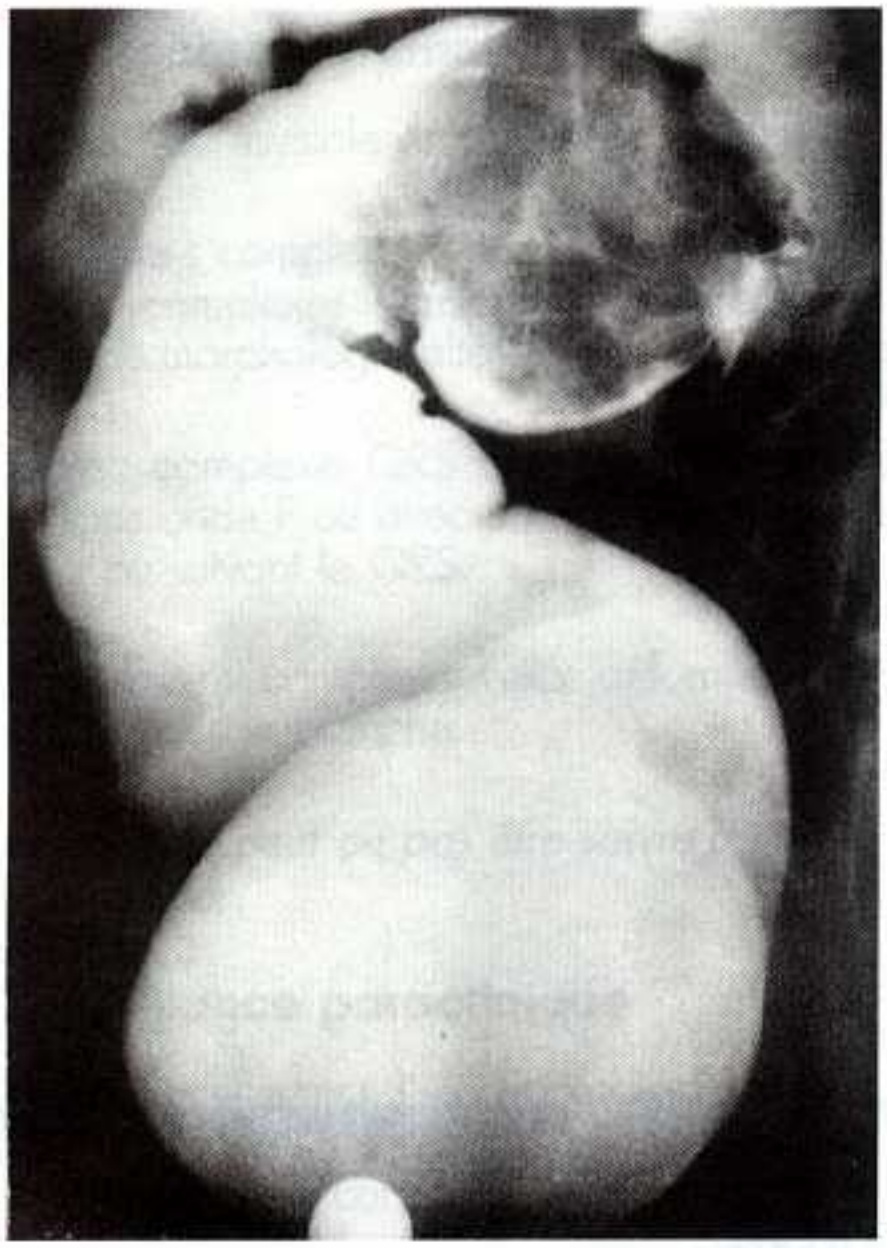
Il complique certaines constipations atoniques (sujets âgés, paralysés, grabataires, etc.) ou certaines dyschésies (→ Constipation), voire certaines thérapeutiques médicamenteuses.

Signes essentiels

C'est un tableau de constipation opiniâtre avec gêne rectale, ou au contraire un tableau de fausse diarrhée avec écoulement de matières liquides (le toucher rectal fait le diagnostic et permet d'éviter deux erreurs : parler d'incontinence ou donner des antidiarrhéiques). Le fécalome peut se compliquer d'une véritable occlusion.

Traitement

C'est l'évacuation au doigt en s'aidant de petits lavements huileux ou de *Microlax*. Le véritable traitement doit être préventif (→ Constipation).



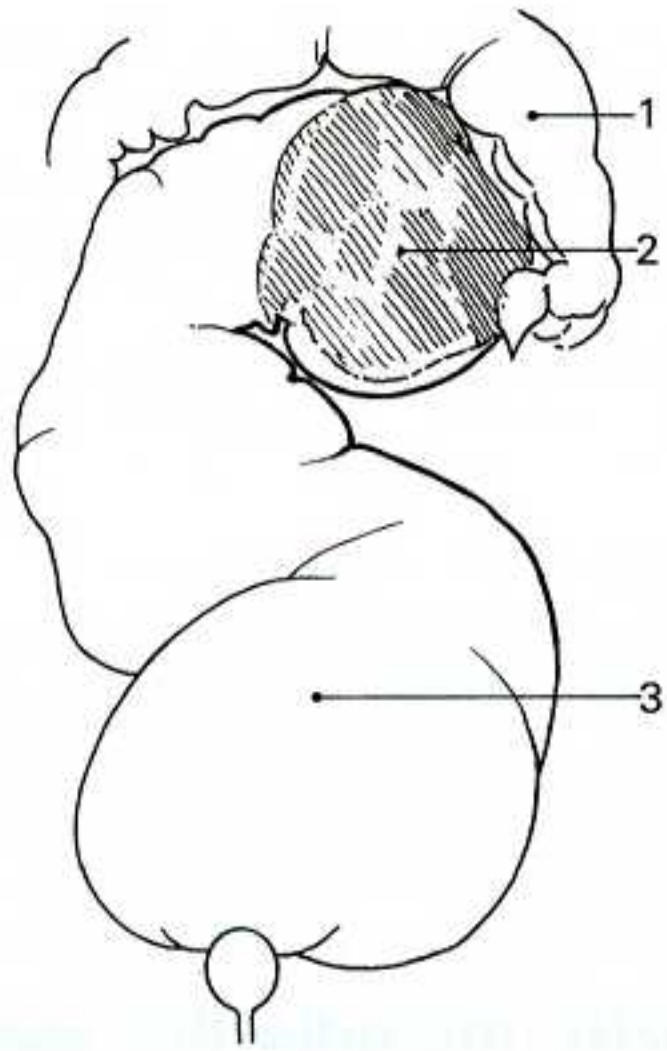


Image lacunaire, arrondie, régulière, d'un fécalome siégeant à la partie basse du sigmoïde. 1. sigmoïde ; 2. fécalome ; 3. rectum.

FENTE PALATINE BEC-DE-LIÈVRE

Définition

Malformation de la face qui atteint de façon variable la lèvre supérieure, l'arcade dentaire, le palais et le voile du palais : fente vélo-palatine (médiane sans anomalie des lèvres) ; fente labiale isolée (siégeant à gauche ou à droite de la ligne médiane) ; fente labio-palatine, uni- ou bilatérale (fente labiale se prolongeant au-delà de l'arcade dentaire vers le palais).

Causes et mécanismes

Embryopathie soit isolée, soit syndrome polymalformatif d'origine génétique.

Signes essentiels

Diagnostic anténatal échographique des fentes labiales (16-18 semaines). Recherche de malformations associées : cœur, squelette, cerveau. Caryotype fœtal systématique en cas de malformations associées.
À la naissance, bilan clinique, échographique et radiologique complet.

Surveillance médicale

Qualité de la succion, déroulement des repas, fausses routes, courbe de poids.

Traitement et pronostic

Fente labio-palatine isolée : avant la naissance, soutien psychologique et information des parents. Après la naissance, alimentation avec une tétine normale ; mise en place rapide d'une prothèse palatine ; réparation de la division palatine à 3 mois ; de la fente labiale à 6 mois.
Ultérieurement prise en charge orthodontique et orthophonique si nécessaire. Excellent pronostic esthétique et fonctionnel.
En cas de malformations associées, ce sont elles qui conditionnent le pronostic pouvant faire envisager une interruption médicale de grossesse.



Fente labio-palatine unilatérale.

FIBRILLATION VENTRICULAIRE

■ Définition

La fibrillation ventriculaire est définie par l'existence de contractions ventriculaires anarchiques, désynchronisées et très rapides.

■ Causes et mécanismes

La fibrillation ventriculaire se rencontre dans un certain nombre de circonstances :

– au cours des *coronaropathies* et en particulier dans l'infarctus du myocarde, au cours des cardiopathies décompensées ;

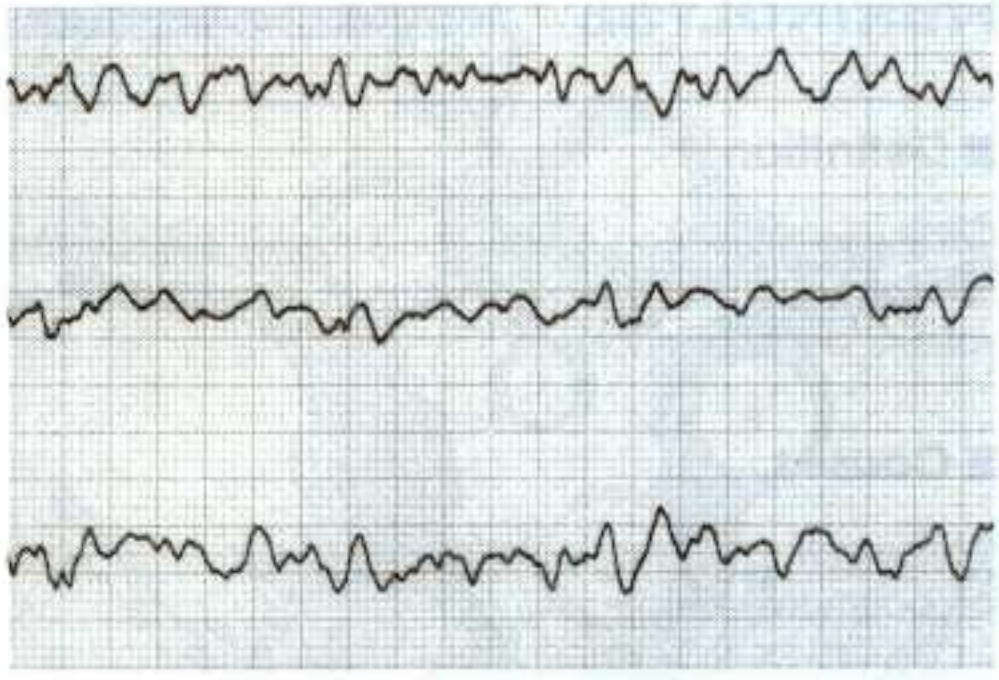
– au cours des *troubles du rythme* : fibrillation auriculaire dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White (→) tachycardie ventriculaire, torsades de pointe ;

– au cours des *intoxications médicamenteuses* : digitalique, antiarythmiques ;

– au cours des *déséquilibres hydro-électrolytiques* : déplétion potassique.

■ Signes essentiels

Cliniques : le patient est en arrêt cardio-circulatoire.



Fibrillation ventriculaire (FV).

Électriques : la fibrillation ventriculaire se caractérise par une disparition de l'activité électrique normale (ondes P et complexes QRS) qui est remplacée par des activités désordonnées, anarchiques, d'abord à grandes ondes rapides et amples, puis à petites ondes.

■ Traitement

La fibrillation ventriculaire est une urgence extrême dont le traitement repose sur la cardioversion par choc électrique externe qui réalise une défibrillation. L'intensité électrique délivrée sera de l'ordre de 200 à 300 joules. En cas d'échec, il faut mettre en route un massage cardiaque externe, une respiration artificielle et une correction intraveineuse de l'acidose par bicarbonate et ceci entre les nouvelles tentatives de choc.

En cas de succès du choc, un traitement de consolidation sera entrepris, en fonction du mécanisme de production du trouble du rythme.

Pour le chirurgien-dentiste

Les moyens thérapeutiques du praticien sont limités. Il faut :

– appeler sans retard une unité mobile de réanimation,

– mettre en œuvre les techniques de massage cardiaque externe et de respiration artificielle.

Chez un patient traité pour troubles du rythme, il est indispensable de recueillir l'avis du cardiologue avant toute poursuite des soins bucco-dentaires.

Précautions à prendre

Chez un patient traité, s'assurer d'une prémédication sédative, éviter le surdosage en anesthésiques locaux (risque de syncope surtout si bradycardie) et éviter l'usage des vasoconstricteurs.

FIBRINOLYSE

Définition

C'est une activation brutale ou subaiguë du système fibrinolytique par libération dans la circulation d'activateurs de la fibrinolyse.

Causes

– Intervention chirurgicale sur la prostate, le cœur, les poumons, le foie.
– Complications obstétricales.
– Cirrhose avec hypertension portale.

Signes cliniques et paracliniques

Il s'agit d'un saignement en nappe, incoercible, du champ opératoire, du point de ponction, de l'utérus. Dans les *formes aiguës*, le sang est incoagulable même en présence d'un excès de thrombine, il peut rendre un sang témoin incoagulable ou dissoudre le caillot témoin. Le fibrinogène plasmatique est effondré, le nombre de plaquettes et le taux de facteur V sont classiquement normaux. Le diagnostic repose sur le temps de lyse du caillot ou des euglobulines (→) raccourci, la mise en évidence de produits de dégradation du fibrinogène (PDF) ; la présence de complexes solubles (→) signe une coagulation intravasculaire disséminée associée.

Pronostic

Le pronostic dépend du siège et de l'importance du syndrome hémorragique et de la rapidité de la mise en route du traitement.

Traitement

Administration d'*Iniprol* inhibant la plasmine circulante, transfusion de fibrinogène, de culots érythrocytaires en cas d'hémorragie importante, de plaquettes et de plasma frais en cas de CIVD associée.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Elles sont dominées par les saignements en nappe en peropératoire.

Précautions à prendre lors des soins

Un antifibrinolytique est à prescrire dans les formes latentes en pré- et postopératoire (acide aminocaproïque et acide tranexamique).

FIBROME NASO-PHARYNGIEN

Définition

Le fibrome naso-pharyngien est une tumeur histologiquement bénigne située dans le rhino-pharynx ou cavum, qui comporte une forte composante vasculaire.
Cette tumeur atteint presque exclusivement les enfants et l'adulte jeune.
Elle se manifeste par des épistaxis récidivantes parfois très abondantes. L'évolution se fait vers un accroissement progressif du volume tumoral.

Traitement

Le traitement de cette tumeur est essentiellement chirurgical. L'intervention s'accompagne d'une hémorragie très abondante qui peut mettre en jeu le pronostic vital, elle est donc précédée d'une embolisation. La radiothérapie n'y trouve que de très rares indications.

FIBROMES UTÉRINS

Définition

Tumeurs bénignes développées aux dépens du muscle utérin, le myomètre.

Causes et mécanismes

La cause exacte des fibromes demeure inconnue, mais leur développement est influencé par les œstrogènes, ce qui explique :
– leur accroissement en cours de grossesse ou lors de la prise d'œstroprogestatifs, et leur involution lors de la ménopause ;
– les hémorragies, leur principal symptôme, sont liées, la plupart du temps, à l'hyperplasie de l'endomètre, conséquence du climat d'hyperœstrogénie relative.
Le siège du fibrome est variable sur le corps utérin : interstitiel, sous-muqueux, sous-séreux, simulant, lorsqu'il est pédiculisé, une tumeur annexielle.

Signes essentiels

Cliniques :

Les fibromes sont découverts lors d'hémorragies génitales : ménorragies.
Les autres signes sont dus à la compression : douleurs pelviennes, troubles urinaires, augmentation de volume de l'abdomen, stérilité.
Les fibromes peuvent encore se révéler par une complication : compression mécanique, nécrobiose

aseptique, écoulement leucorrhéique, ou lors d'un examen gynécologique systématique.

Paracliniques :

Hystérographie : Elle est essentielle et donne :
– une image directe du fibrome lui-même, lacune régulière, à bords nets, marginale ou centrale, d'un myome sous-muqueux ; le cliché sans préparation pouvant montrer des calcifications ;
– des images indirectes de la cavité utérine et des trompes :
- cavité agrandie et déformée ; myome interstitiel ;
- trompes refoulées et moulées par un myome sous séreux.

Hystérométrie : si la profondeur de la cavité utérine est supérieure à 8 cm.

Hystéroscopie : dans les myome sous muqueuse et pour rechercher une hyperplasie de l'endomètre.

Échographie : mesure et localise les fibromes.
NFS : à la recherche d'une anémie.

Frottis.

Surveillance médicale

Cliniques : par le TV combiné au palper abdominal et au TR appréciation de la taille et de la consistance du fibrome, recherche des signes de compression : urinaire, vasculaire (état veineux), rectale, des signes de torsion, d'infection, de nécrobiose : le fibrome devient sensible, ramolli, avec fébricule.

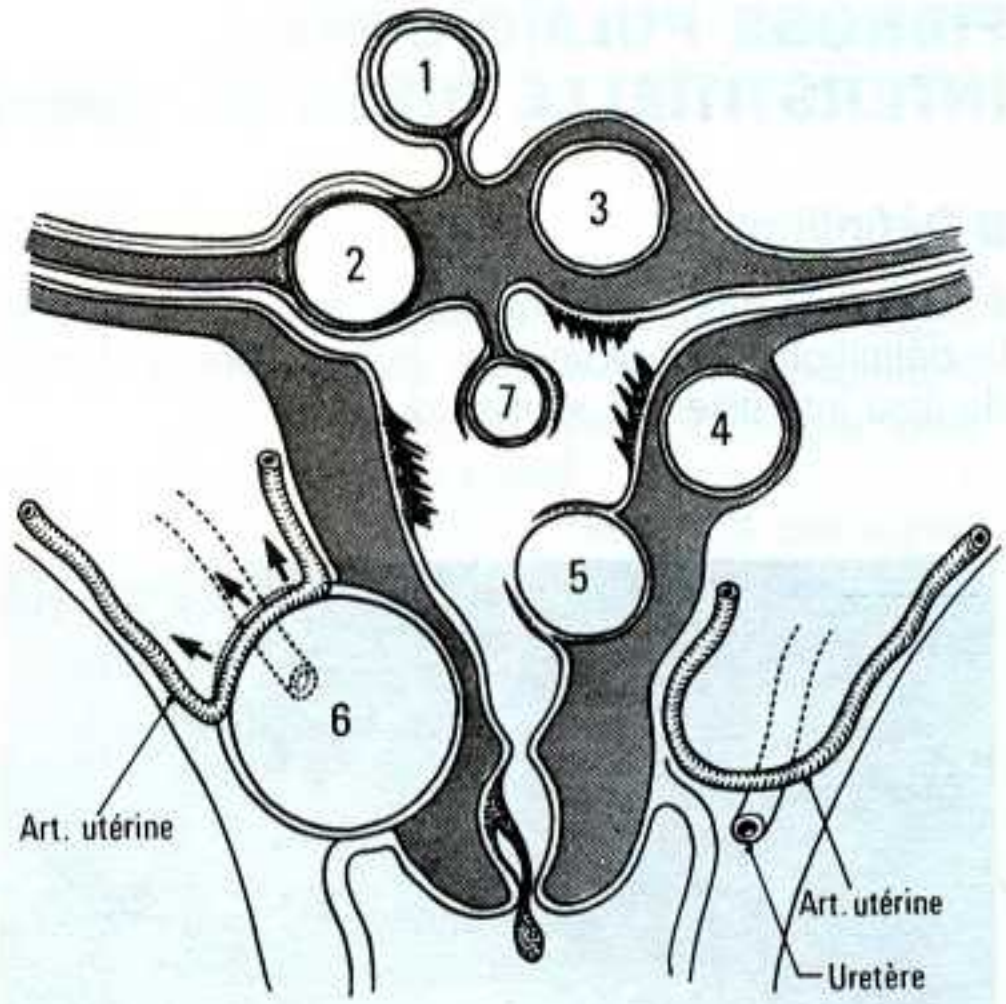
Paracliniques : échographie, NFS.

Traitement et pronostic

Le fibrome est une tumeur bénigne, l'attitude thérapeutique devra être la plus conservatrice possible : ***Abstention si absence de signe fonctionnel,*** surveillance régulière.

Traitement médical :
– les progestatifs dans la deuxième moitié du cycle ou du 6e au 25e jours du cycle si contraception souhaitée ;
– analogues de la LHRH. Ils mettent en ménopause artificielle. Leur seule indication : préopératoire.

Traitement radical chirurgical, indiqué en cas :
– d'hémorragies rebelles au traitement médical ;
– de gros fibrome atteignant ou dépassant le volume d'un pamplemousse :
- fibrome compliqué ;
- fibrome inclus ou enclavé dans le ligament large ;



Caractères topographiques des fibromes : A – Par rapport au muscle utérin : en 1 : fibrome sous-séreux pédiculé ; en 2 : fibrome sous-séreux sessile ; en 3 : fibrome intramural ; en 2, 5 et 7 : fibrome sous-muqueux. B – Par rapport aux différentes parties de l'utérus : en 1, 2 et 3 : fibromes du fond de l'utérus ; en 4 et 5 : fibromes du corps ; en 6 : fibromes de l'isthme et du col. De ces différentes localisations découlent les signes par lesquels se manifestent les fibromes.

- diagnostic douteux (cancer, kyste de l'ovaire).

Technique :

– avant 40 ans : myomectomie par résection endo-utérine si elle est possible.
– après la ménopause : hystérectomie, avec conservation annexielle sauf si les ovaires sont en mauvais état.

Traitement par embolisation en cours d'évaluation.

Cas particulier :
– fibrome praevia découvert pendant la grossesse : césarienne avec myomectomie ;
– dégénérescence ou association avec un cancer de l'utérus : c'est le traitement du cancer.

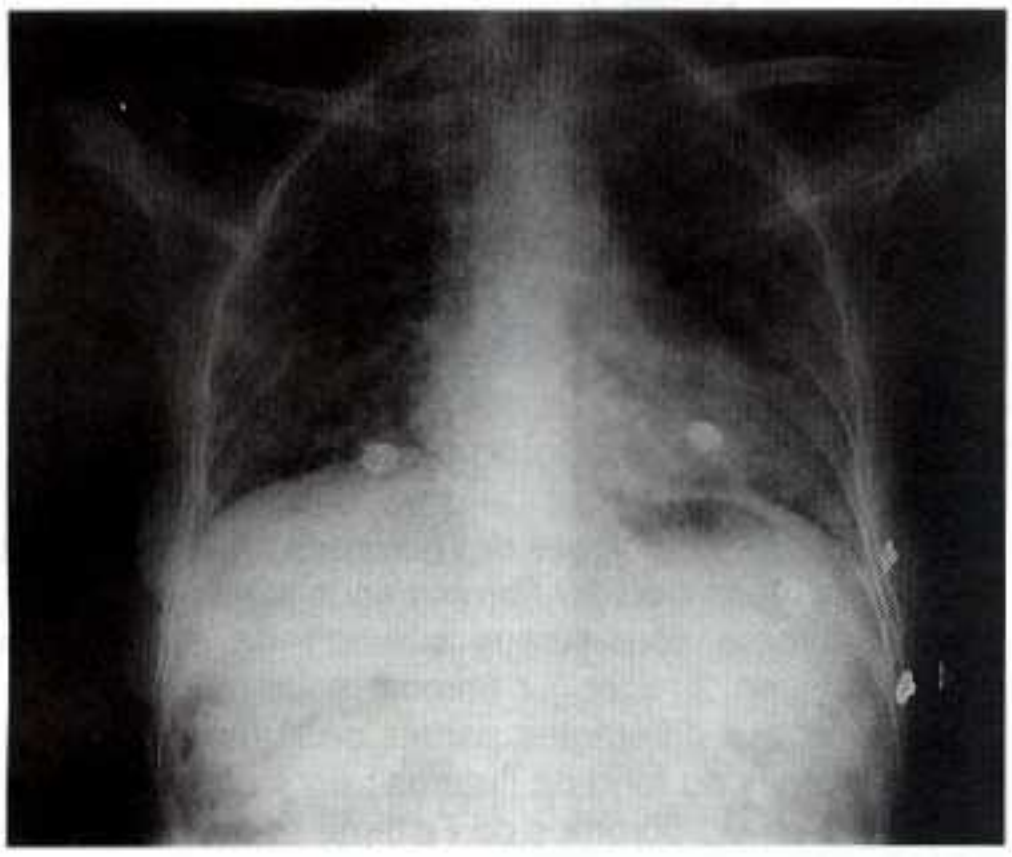
Pour le chirurgien-dentiste

Sans incidence pour le chirurgien-dentiste. Cependant éviter les médicaments favorisants les saignements (salicylés par exemple) pendant les périodes menstruelles.

FIBROSE PULMONAIRE INTERSTITIELLE DIFFUSE

Définition

Il s'agit d'un syndrome dont les étiologies sont variées La définition est anatomique : hypertrophie et fibrose du tissu interstitiel de soutien du poumon.



Fibrose interstitielle diffuse primitive.

Causes et mécanismes

Les causes sont nombreuses :

– *pneumoconioses* minérales (silicose, asbestose) ou liée à une exposition à des métaux (béryllium, fer) ;
– *alvéolites allergiques extrinsèques :* poumon de fermier, poumon d'éleveur d'oiseaux, et d'autres causes plus rares, en particulier médicamenteuses ;
– *agressions toxiques médicamenteuses* ;
– sarcoïdose ;
– histiocytose X ; cette affection s'observe chez le sujet jeune, fumeur ; le diagnostic est fait par la découverte de corps « X » dans le liquide de lavage bronchiolo-alvéolaire, en microscopie électronique ;
– *collagénose :* sclérodermie, lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde, dermatomyosite, angéites (périartérite noueuse) ;
– *atteinte primitives :* dans 30 à 40 % des cas, l'origine de la fibrose ne peut être déterminée. On parle de fibrose idiopathique.

L'hypertrophie et la fibrose du tissu interstitiel entraînent une diminution de l'élasticité pulmonaire et une réduction de la surface d'échange air-sang, ce qui explique les anomalies des gaz du sang. L'épaississement de la membrane alvéolo-capillaire provoque une diminution de la diffusion du gaz carbonique.

Signes cliniques

Le tableau est dominé par la dyspnée d'effort puis de repos associée à une cyanose et à un hippocratisme digital. D'autres symptômes sont plus inconstants : toux sèche.

Chaque étiologie complète la symptomatologie de ses signes propres.

L'examen pulmonaire trouve des râles crépitants aux bases.

Examens complémentaires

La radiographie pulmonaire standard montre des opacités réticulo-micronodulaires bilatérales. À un stade plus évolué des hyperclartés microkystiques apparaissent réalisant l'image en nid d'abeilles.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires révèlent un trouble ventilatoire restrictif avec diminution de la capacité pulmonaire totale. La diffusion de l'oxyde de carbone est diminuée. La compliance statique est diminuée.

Les gaz du sang permettent de mesurer l'hypoxie alors que la capnie est normale ou basse. Elle s'aggrave à l'effort et régresse sous oxygène.

Mais il n'y a pas de parallélisme entre la clinique, les images pulmonaires et l'atteinte des gaz du sang.

L'étude du lavage broncho-alvéolaire montre une hypercellularité et une richesse en polynucléaires neutrophiles.

Le diagnostic de certitude repose sur la ***biopsie pulmonaire.***

Surveillance médicale

Ils reposent sur la dyspnée, les gaz du sang, la radiographie pulmonaire.

Évolution et complications

L'évolution dépend de la cause et des possibilités thérapeutiques.

Dans les *formes primitives,* l'évolution est progressive vers l'insuffisance respiratoire avec retentissement cardiaque droit.

Des complications peuvent survenir : pneumothorax, surinfection.

Traitement et pronostic

Les traitements sont très limités, le plus souvent, en dehors de l'arrêt de l'exposition à un produit toxique.

La *corticothérapie* (sarcoïdose) et/ou les *immunosuppresseurs* (collagénose, Goodpasture), peuvent donner de bons résultats.

Le traitement symptomatique repose sur :
- l'oxygénothérapie ;
- l'antibiothérapie dès la moindre infection ;
- la prophylaxie de foyers dentaire et ORL.

Le pronostic est souvent sombre, mais fonction de l'étiologie.

Pour le chirurgien-dentiste

L'attitude et les précautions seront fonction des différentes étiologies de ce syndrome ou des éventuelles complications.

FIESSINGER-LEROY-REITER (syndrome oculo-urétro-synovial de)

Définition

Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est une oligo-arthrite touchant les grosses articulations et qui survient chez l'homme jeune avec terrain génétique particulier (antigène HLA B27) (→ Polyarthrites). Il rentre dans le vaste cadre des polyarthrites réactionnelles.

Causes

L'affection survient le plus souvent dans un contexte postinfectieux, en particulier digestif (diarrhée).

Signes cliniques

Les signes sont souvent dissociés dans le temps, ou l'un d'entre eux peut manquer.
- Il existe une *diarrhée*, parfois épidémique, à coproculture négative.
- *L'urétrite* est banale, sans gonococcie.
- L'œil est touché sous forme d'*iritis* ou de *conjonctivite*.
- L'oligo-arthrite est plutôt une *synovite* car il n'y a pas de destruction articulaire visible à la radiographie. Ce sont les grosses articulations qui sont touchées : genoux surtout, chevilles, épaules ou coudes, sur un mode inflammatoire. Les talalgies et les atteintes sacro-iliaques sont fréquentes.
- Très souvent existent une balanite érosive et une kératodermie palmo-plantaire pseudo-blénorragique ou psoriasiforme.

Signes biologiques

- La *vitesse de sédimentation est accélérée*.
- Le liquide synovial est inflammatoire, aspécifique.
- Le test de transformation lymphoblastique avec l'antigène bedsonien est positif.
- L'Ag HLA B27 est retrouvé chez 80 % des sujets.

Surveillance médicale

C'est celle de l'état général et de la généralisation de l'atteinte articulaire.

Évolution

Elle se fait par poussées, les articulations étant touchées les unes après les autres, en 3 semaines à 6 mois. Les risques majeurs sont la récidive ou l'évolution vers une spondylarthrite ankylosante.

Traitement

Très efficace, il comprend des antibiotiques du groupe des tétracyclines en cas d'infection et des anti-inflammatoires non stéroïdiens mais surtout un traitement corticoïde par voie générale.

FIÈVRE JAUNE

Définition

C'est une maladie aiguë due au virus amaril (arbovirus).

Causes et mécanismes

Elle sévit à l'état endémique dans les zones intertropicales d'Afrique et d'Amérique. C'est une maladie animale (singe) transmise par des moustiques.

Signes essentiels

Clinique : la forme sévère réalise une *hépato-néphrite aiguë*. Après une incubation de 5 jours le début est brutal : fièvre à 40 °C, céphalées, courbatures, vomissements, altération de l'état général. À la *phase dite « rouge »* (faciès congestif, injection conjonctivale), fièvre, céphalées et vomissements persistent. Une accalmie précède la *phase dite « jaune »* avec ictère, vomissements sanglants et oligurie avec protéinurie.

Examens complémentaires : le diagnostic est confirmé par l'isolement du virus dans le sang (3 premiers jours) et l'élévation des anticorps à des prélèvements successifs.

■ Traitement et pronostic

Le pronostic est grave. Il n'y a pas de traitement spécifique. Il faut : isoler le malade et les sujets contacts, déclarer la maladie, faire une enquête épidémiologique et vacciner la population. La *vaccination* doit être faite dans les centres agréés par l'OMS, elle est obligatoire pour se rendre dans certains pays d'endémie. Elle est valable 10 ans.

FIÈVRE Q

■ Définition, causes et mécanismes

La fièvre du Queensland due à une rickettsie *(Coxiella burnetti)* est une zoonose (ovin, bovin) ; elle est transmise par des tiques.

■ Signes essentiels

Clinique : après une incubation de 20 à 30 jours, le début est brutal : fièvre à 40 °C, céphalées, myalgies, sueurs. Le pouls peut être dissocié. Des *manifestations pulmonaires* sont possibles avec à la radio des opacités mal limitées, en verre dépoli.

Examens complémentaires : le diagnostic (souvent orienté par la notion de contage rural) est confirmé par l'augmentation des taux des anticorps à 2 prélèvements (microagglutination de Giroud).

■ Traitement et pronostic

L'antibiothérapie (tétracycline) hâte l'évolution de cette maladie bénigne.

FIÈVRES PROLONGÉES

■ Définition

Il s'agit de fièvres (température supérieure à 38,2 °C) dont la durée excède 3 semaines.

■ Causes et mécanismes

La fièvre est liée à un dérèglement des centres régulateurs hypothalamiques en rapport avec la libération de médiateurs chimiques (cytokines...) agissant à ce niveau. La pyrexie peut témoigner d'un processus infectieux, inflammatoire, nécrotique (d'origine bactérienne, immunologique, tumorale) qui libère ces substances. Le diagnostic est grandement aidé lorsqu'il existe des signes d'accompagnement. C'est pourquoi sont envisagées surtout ici les *fièvres prolongées apparemment isolées*.
Une fois éliminées les hyperthermies *métaboliques* (déshydratation, hyperthyroïdie) et les *simulations* (d'où l'intérêt de la prise de la température devant l'infirmière ou le médecin), les principales étiologies peuvent être classées en 5 catégories :
– Maladies infectieuses.
– Parasitoses.
– Hémopathies malignes et cancers profonds.
– Maladies inflammatoires et immunitaires.
– Fièvres médicamenteuses.

● MALADIES INFECTIEUSES

Elles sont responsables d'environ 30 % des fièvres prolongées ; on peut distinguer les infections à pyogènes banals et les infections « leucopéniantes ».

Infections à pyogènes banals :

Clinique : le début est en règle générale rapide, la fièvre assez élevée. Le point fondamental est la découverte d'une *porte d'entrée* ou d'un *foyer infectieux* ; les plus fréquents sont : les voies aéro-digestives supérieures (dents, sinus, amygdales), les poumons, le cœur (endocardite), les voies biliaires (lithiase) et urinaires, la peau.

Examens complémentaires : la NFS indique une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile. Examen cytobactériologique des urines. Les hémocultures sont systématiques et répétées. Les radiographies sont demandées en fonction du contexte : poumons, panoramique dentaire, sinus, vésicule, urographie intraveineuse.

Infections leucopéniantes (ou sans hyperleucocytose) :

Les infections à pyogènes (voir *supra*) ***décapitées*** par une antibiothérapie mal adaptée ou insuffisante (en posologie et/ou durée).

La tuberculose est évoquée devant : l'absence de vaccination, la notion d'antécédents tuberculeux familiaux ou personnels, chez les travailleurs immigrés, la découverte d'un foyer pulmonaire ou urinaire (pyurie aseptique), la forte positivité des réactions cutanées à la tuberculine.

Les brucelloses sont suspectées devant : la notion d'exposition (mouton, chèvre, porc, bovin, absorption de fromage de chèvre de production artisanale),

une fièvre ondulante sudoro-algique. Les examens complémentaires comprennent hémocultures (au début) et surtout sérodiagnostic de Wright.

Les salmonelles et la fièvre typhoïde (→).

Les infections virales sont évoquées après un début brutal, devant un état général conservé, la notion de contage (ornithose, psittacose) et/ou la notion d'une porte d'entrée (angine, « grippe », syndrome méningé résolutif), alors que le reste du bilan est négatif. La positivité des réactions virales et la montée des anticorps à 15 jours d'intervalle peuvent conforter le diagnostic.

● PARASITOSES

La toxoplasmose est évoquée devant les adénopathies, des manifestations oculaires ou neurologiques. Les réactions immunologiques (Dye-test) confirment le diagnostic.

Les parasitoses tropicales sont évoquées en cas de séjour en pays d'endémie : paludisme, leishmanioses (→).

● HÉMOPATHIES MALIGNES ET CANCERS PROFONDS

Certains examens complémentaires peuvent rapporter ici une fièvre isolée à sa cause : *ponction sternale, lymphographie, urographie intraveineuse* (maladie de Hodgkin, leucémies, myélome, lymphomes non hodgkiniens, cancer du rein, etc.).

● MALADIES INFLAMMATOIRES ET IMMUNITAIRES

On rencontre ici : rhumatismes inflammatoires dont la maladie de Still, lupus érythémateux disséminé, les vascularites en particulier périartérite noueuse et maladie de Horton, les granulomatoses (sarcoïdose, maladie de Crohn, hépatite granulomateuses).

● FIÈVRES MÉDICAMENTEUSES

La fièvre peut être le seul symptôme d'une allergie médicamenteuse. Le délai d'apparition est très variable de quelques jours à 1 mois. La réaction classique cutanée allergique et l'hyperéosinophilie sont inconstantes. La fièvre disparaît 48 à 72 heures après l'arrêt du médicament.

FIÈVRE TYPHOÏDE

■ Définition

C'est une toxi-infection généralisée à point de départ lymphatique mésentérique due aux bacilles typhique et paratyphiques (bacille Gram négatif).

■ Causes et mécanismes

C'est une maladie strictement humaine, due au *bacille d'Eberth* et aux *bacilles paratyphiques* A, B, C. La dissémination est liée à l'*élimination fécale* des germes (malades ou porteurs sains) ; la transmission peut aussi être *indirecte* (ingestion d'eau, de coquillages, de légumes pollués). Les germes ingérés traversent la muqueuse et parviennent aux *ganglions mésentériques*, puis sont déversés dans la circulation générale, ensuite ils repassent dans l'intestin par les voies biliaires et sont éliminés par les selles et les urines. *L'endotoxine* (libérée au niveau des ganglions) imprègne le système sympathique abdominal, les centres nerveux centraux et aussi le myocarde et le tissu rénal.

■ Signes essentiels

Clinique : après une incubation de 2 semaines, le début est progressif, marqué par : céphalées, insomnie, vertiges, épistaxis, troubles digestifs et une fièvre qui s'élève en *oscillations ascendantes* ; le *pouls est dissocié*, l'abdomen est *météorisé*, la *fosse iliaque droite* gargouillante, une splénomégalie est possible. La 2e semaine, la fièvre est en *plateau à 40 °C*, le *tuphos* peut comprendre un délire onirique et des mouvements stéréotypés, il existe une *diarrhée* ocre. Des *taches rosées*, évoluant par poussées, peuvent se voir sur l'abdomen et la base du thorax ; on observe parfois une ulcération de l'amygdale (angine de Duguet). En fait, les formes atypiques, notamment frustes et atténuées, sont fréquentes.

Examens complémentaires :

– La *NFS* montre une leucopénie (une hyperleucocytose accompagne les principales complications).
– Les *hémocultures* sont positives (90 %, la 1re semaine et 75 %, des cas la 2e).
– La *coproculture* est positive la 1re semaine ; l'isolement est levé après 2 coprocultures négatives.
– Les *sérodiagnostics* de Widal-Félix confirment le diagnostic lorsqu'ils montrent un taux significatif d'anticorps O.

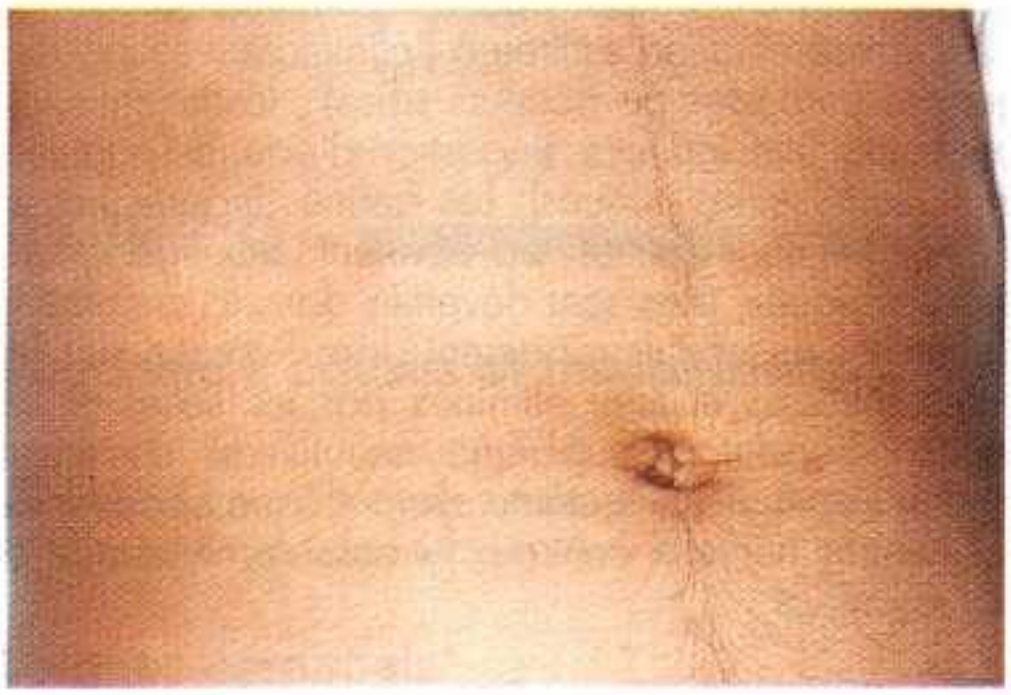
Surveillance, évolution et complications

Les malades doivent être attentivement surveillés (clinique, biologie, ASP, ECG, etc.), car ils sont exposés à des complications :

– *Complications digestives* : hémorragies intestinales et perforations (sthénique ou asthénique).

– *Complications cardio-vasculaires* : myocardite typhique et collapsus cardio-vasculaire.

– *Complications méningées, rénales, ostéo-articulaires.*



Tâches rosées.

Traitement

– Dans les pays développés, les *fluoroquinolones* sont utilisées en première intention pendant 10 jours : pefloxacine (*Peflacine*) 400 mg 2/j, ou ofloxacine (*Oflocet*) 200 mg 2/j, ou ciprofloxacine (*Ciflox*) 500 mg 2/j. En cas d'intolérance digestive, on utilise une céphalosporine de 3e génération pendant 5 à 10 jours : ceftriaxone (*Rocephine*) 4 g/j IV.

– Dans les pays en voie de développement, ces traitements trop onéreux sont remplacés par du thiamphénicol 3 g/j ou de l'ampicilline 6 g/j ou cotrimoxazole (*Bactrim* simple) 6 comp./j pendant 15 jours.

– Traitement adjuvant : la corticothérapie est réservée aux formes avec syndrome toxinique sévère. Les hémorragies digestives relèvent de la transfusion et les perforations de la chirurgie.

Le traitement prophylactique comprend :

– *Vaccination :* le vaccin Typhim Vi protège contre l'infection à *Salmonella typhi* mais pas contre les *paratyphi* A ou B. Il nécessite une injection avec rappel tous les 3 ans. Il est réalisable à partir de l'âge de 2 ans. Il est indiqué pour les voyageurs, le personnel de santé ou de laboratoire.

– *Mesures hygiéno-diététiques :* isolement du malade ; thermomètre, bassin et vaisselle individuels ; désinfection en cours et terminale des excréments et du linge ; déclaration obligatoire ; coprocultures de contrôle à la convalescence.

– *Hygiène individuelle :* c'est une maladie des mains sales nécessitant le lavage des mains après contact fécal et avant manipulation alimentaire. Hygiène alimentaire : dans les pays à l'hygiène précaire, il ne faut boire que de l'eau minérale en bouteille capsulée et éviter les fruits et légumes non pelés.

– *Déclaration obligatoire* (**n° 1**), éviction de 20 jours après guérison clinique (abrégée si 2 coprocultures sont négatives à 8 jours d'intervalle) ; le dépistage des porteurs sains (coprocultures)

FILARIOSES

Elles sont dues à des *vers nématodes* de la famille des filaridés. Leur transmission requiert l'intermédiaire d'un hôte vecteur. On distingue : les filarioses dites *lymphatiques*, l'onchocercose, la filariose à *Loa loa* et la filariose de Médine.

● FILARIOSE À LOA LOA

Définition, causes et mécanismes

Elle sévit en Afrique centrale. Les vers adultes siègent dans le tissu cellulaire sous-cutané ; les microfilaires ont une périodicité diurne.

Signes essentiels

Clinique : on observe des œdèmes prurigineux et parfois de fins cordons mobiles, des arthralgies. Les filaires peuvent passer sous la conjonctive, la paupière. Les complications sont méningo-encéphaliques, rénales, pulmonaires, cardiaques.

Examens complémentaires : le diagnostic repose sur l'éosinophilie, la sérologie, la découverte des microfilaires dans le sang (le jour) ou des vers adultes dans la peau ou l'œil.

Traitement

C'est la *Notezine* utilisée très progressivement du fait d'accidents de sensibilisation (surtout si la microfilarémie est intense) : 1/8 de comp., en augmentant par 1/4 de comp./j jusqu'à 1 comp., puis par 1 comp./j jusqu'à 4 comp./j associée à la corticothérapie. La durée est de 3 semaines.

● FILARIOSES DITES « LYMPHATIQUES »

■ Définition, causes et mécanismes

On distingue :
La filariose de Bancroft (Asie, Afrique, Madagascar, Réunion, Guyane, Antilles) due à *Wuchereria bancrofti*. La femelle émet des *microfilaires* qui circulent dans la lymphe et le sang la *nuit*.
La filariose de Malaisie (Extrême-Orient).

■ Signes essentiels

Clinique :

– Les *manifestations aiguës* comprennent : lymphangite scrotale, funiculite, orchite ; lymphangites aiguës des membres ; lymphangites des troncs lymphatiques profonds avec fièvre et douleurs thoraciques ou abdominales ; adénites, et dans la filariose de Malaisie : adénopathies, prurit, bronchite asthmatiforme, éosinophilie.
– Les *manifestations chroniques* comprennent : orchiépididymite, adénolymphocèle de l'aine, hydrocèle, varices lymphatiques, chylolymphurie. L'*éléphantiasis* (hypertrophie sclérofibreuse du derme et de l'hypoderme) se voit aux membres supérieurs et inférieurs, au scrotum où la « tumeur » peut peser plusieurs kilos.

Examens complémentaires : la NFS montre une *éosinophilie*. On recherche :

– des *microfilaires* dans le sang (prélèvements *nocturnes* entre 22 h et 3 h) et dans les épanchements chyleux ;
– des *anticorps sériques*.

■ Traitement

On utilise la *diéthylcarbamazine* (*Notézine*) : 6 mg/kg par cures de 10 jours séparées par un intervalle de 10 jours. Des accidents allergiques (fièvre, anthralgies, urticaire, céphalées) sont possibles, on les traite par les corticoïdes. La chirurgie traite certaines lésions chroniques.

● FILARIOSE DE MÉDINE

■ Définition, causes et mécanismes

La dracunculose est répandue en Afrique, Asie, Amérique centrale. La contamination se fait par l'intermédiaire de crustacés infestés. Seule la femelle est pathogène (1 mm x 1 m), elle siège dans le tissu sous-cutané des membres inférieurs.

■ Signes essentiels

On peut observer : des accidents allergiques, un cordon induré puis une vésicule et une ulcération cutanée d'un membre où l'on voit la tête de la filaire.
Des complications sont possibles : phlegmon, gangrène, arthrite, septicémie. On peut voir des filaires calcifiés (parfois de siège aberrant) sur des clichés radiographiques. L'éosinophilie est variable.

■ Traitement

C'est l'extirpation du ver adulte de façon progressive et aseptique. La séro-anatoxinothérapie antitétanique et les antibiotiques sont souvent utilisés, la chirurgie parfois.

● ONCHOCERCOSE

■ Définition, causes et mécanismes

Onchocerca volvulus (régions intertropicales d'Amérique centrale et d'Afrique) est transmise à l'homme par un moucheron. La filaire adulte vit dans des nodules sous-cutanés. La femelle expulse des microfilaires qui se répandent dans le tissu dermique et l'œil.

■ Signes essentiels

Clinique : la maladie peut être latente.

Ailleurs, on observe :

– des *nodules kystiques sous-cutanés* ou d'autres lésions cutanées (œdème dans les formes aiguës ; « peau de lézard » dans les lésions chroniques et « gale filarienne » due aux lésions de grattage) ;
– des *lésions oculaires* qui font toute la gravité de la maladie : conjonctivite et œdème des paupières évoluant par poussées. Puis, les troubles deviennent chroniques atteignant cornée, iris, rétine et aboutissent à la *cécité*.

Examens complémentaires : les éléments du diagnostic sont éosinophilie, sérologie, biopsie cutanée exsangue à la recherche de microfilaire, examen oculaire au biomicroscope.

■ Traitement

Il comprend :
– l'extirpation des nodules sous-cutanés tous les 6 mois ;
– la *Notézine* (6 mg/kg par cures de 10 jours tous les 3 mois) associée à la corticothérapie ;
– en cas de troubles oculaires des substances actives sur les vers adultes : *Trimélarsan, Moranyl*.

FISSURE ANALE

Définition

C'est une perte de substance grossièrement ovalaire allant de la ligne des cryptes à la marge anale.

Causes et mécanismes

Les facteurs favorisant sont :
– *mécaniques* (constipation, selles dures, abus de laxatifs irritants) ;
– *histologiques* (dystrophie muqueuse).

Signes essentiels

La douleur est le signe principal, déclenchée par la défécation, elle se calme quelques minutes pour reprendre après. Une constipation « réflexe » est habituelle et de petites rectorragies sont possibles. Douleurs et contractures sphinctériennes empêchent toucher rectal et anuscopie ; le diagnostic est fait à l'inspection de la marge anale en écartant les plis radiés : raquette fissuraire située habituellement à midi en position genu pectorale. La recherche d'une adénopathie, une sérologie syphilitique, voire une biopsie sont pratiquées en cas de fissure atypique pour éliminer cancer, syphilis, tuberculose ou maladie de Crohn.

Traitement

Les moyens sont médicaux (antalgique, traitement de la constipation, infiltrations locales) et chirurgicaux (résections fissuraires, sphinctérotomie interne).

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des prescriptions
Éviter la voie d'administration rectale.

FISTULES ARTÉRIO-VEINEUSES DES MEMBRES

Définition

La fistule artério-veineuse est une communication directe entre une artère et une veine sans l'intermédiaire du réseau capillaire. Elle peut être acquise et d'origine traumatique, ou congénitale.

Causes et mécanismes

Les fistules congénitales résultent d'un développement anormal du système vasculaire embryonnaire.

Les fistules traumatiques sont la conséquence d'une plaie atteignant simultanément une artère et sa veine satellite.

L'existence d'une fistule entraîne une baisse de la pression artérielle moyenne et du débit artériel en aval de celle-ci. Il se produit en compensation une augmentation du volume sanguin, de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque. Ces conséquences sont en rapport avec l'importance du débit de la fistule.

Signes essentiels

Cliniques :

– *Les fistules acquises* présentent un thrill continu à la palpation et un souffle continu à renforcement systolique à l'auscultation ; l'examen local montre un œdème de stase veineuse et des dilatations veineuses importantes. L'auscultation cardiaque peut retrouver une tachycardie supprimée par compression locale de la fistule.

– *Les fistules congénitales* se manifestent par des dilatations variqueuses des veines, des lésions tégumentaires et une augmentation de la longueur du membre atteint. L'existence d'un thrill et d'un souffle continu est inconstante. Le retentissement cardiaque est rare.

Paracliniques :

– *Dans les fistules acquises,* on retrouvera une élévation de la pression veineuse, une augmentation du débit cardiaque et du volume sanguin. La radiographie sans préparation peut montrer des corps étrangers, l'examen essentiel est l'angiographie numérisée qui montre la fistule, le remplissage précoce des veines dilatées et l'image d'un éventuel anévrisme.

– *Dans les fistules congénitales,* l'angiographie numérisée permet un bilan précis.

Évolution

En l'absence de traitement, survenue de complications locales (troubles trophiques), générales (insuffisance cardiaque et surinfection bactérienne).

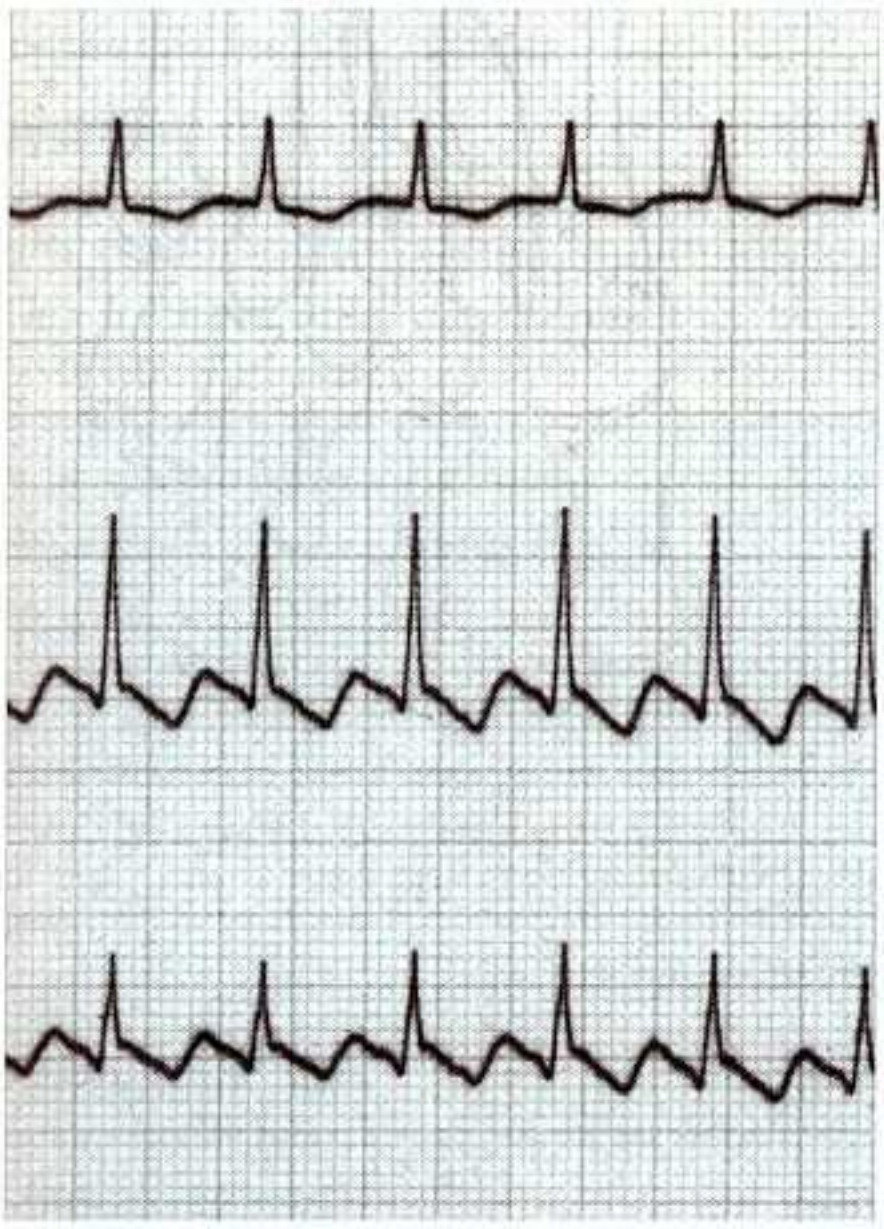
Traitement

Il est chirurgical : suppression de la fistule avec réparation vasculaire. Les résultats sont bons dans les fistules acquises, inconstants dans les fistules congénitales.

FLUTTER AURICULAIRE

Définition

Trouble du rythme supraventriculaire caractérisé par une accélération régulière du rythme des oreillettes battant à 300 par minute.



Flutter auriculaire. Aspect en « dents de scie ».

Causes et mécanismes

Le blocage des ondes du flutter dans le nœud de Tawara (1 fois sur 2 ou 1 fois sur 3, etc.) fait que la fréquence ventriculaire est la moitié ou le tiers des oreillettes (flutter 2/1 ou 3/1, etc.).

Le flutter est rarement observé sur cœur sain.

Les causes habituelles sont :
- les cardiopathies mitrales ;
- certaines maladies infectieuses (diphtérie, RAA) avec atteinte myocardique ;
- les cardiopathies ischémiques ;
- certaines cardiopathies congénitales ;
- l'hyperthyroïdie ;
- l'intoxication digitalique.

Signes cliniques

L'interrogatoire retrouve :
- des accès de tachycardie paroxystique plus ou moins durables ;
- ou une installation insidieuse.

L'examen montre :
- un pouls rapide, régulier ;
- une tachycardie régulière à l'auscultation.

Signes électrocardiographiques caractéristiques

Ondes de flutter :
- donnant un aspect en « dents de scie » ;
- cadence régulière à 300 par minute.

Complexes ventriculaires :
- fins, réguliers (tous les 2, 3 ou 4 battements auriculaires) ;
- ou irréguliers si le blocage auriculo-ventriculaire est variable.

Traitement

- Tentative de restauration du rythme sinusal par un traitement antiarythmique (le plus souvent *Cordarone* par voie orale).
- Anticoagulation systématique. À noter que le risque thromboembolique est plus faible que pour l'arythmie complète par fibrillation auriculaire (→).
- En cas d'échec :
  - stimulation auriculaire par voie œsophagienne
  - ou choc électrique externe sous anesthésie générale.

FRACTURES DE FATIGUE

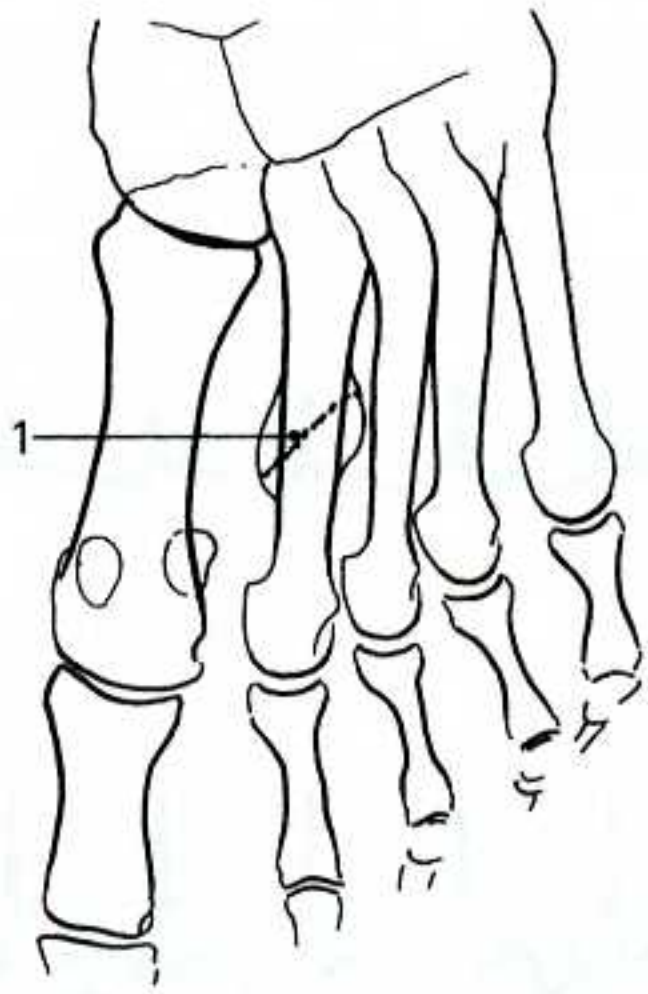
Définition

Ce sont des fractures qui se produisent sur un os sain, à l'occasion d'efforts répétés et inhabituels : on les appelle encore *fractures de marche*.

Causes et mécanismes

Chaque effort appliqué à l'os est trop faible pour le casser, mais la somme arithmétique des efforts est suffisante pour provoquer la fracture. Les os les plus touchés sont dans l'ordre : les deuxième et troisième métatarsiens, le tibia, le péroné, le fémur et les branches ischio-pubiennes. On peut les rapprocher des fractures costales à la toux.





Fractures de fatigue du 2e métatarsien (en 1).

■ Signes cliniques

L'os touché est le siège d'une douleur uniquement mécanique, retrouvée à la palpation. Il n'y a aucun autre signe.

■ Signes paracliniques

– Il n'y a aucun signe biologique.

– *Les signes radiologiques* sont en retard de 3 semaines sur les signes cliniques. La fracture n'est donc vue qu'au stade de consolidation où elle se manifeste par un *cal* en *bulbe d'oignon* régulier, soufflant la diaphyse, mais sans aucune interruption de la corticale et sans décalcification même locale. Les parties molles restent normales.

■ Évolution et surveillance

L'évolution se fait vers la guérison en 3 à 6 semaines, sans complication. Le seul élément de surveillance est la douleur avec son impotence fonctionnelle.

■ Traitement

L'interdiction de l'appui est suffisante. On est parfois amené à immobiliser avec une bande légère. La prévention est possible : c'est l'entraînement progressif à tout effort.

FRACTURES DE LA MANDIBULE

Les fractures de la mandibule sont fréquentes, isolées ou associées à d'autres fractures de la face.
Elles nécessitent un traitement parfait afin d'éviter des séquelles graves : pseudarthrose, troubles de l'articulé dentaire, arthrose temporo-maxillaire.

■ Signes cliniques

– hématomes, plaies en regard de la mandibule ;
– troubles de l'articulé dentaire ;
– douleurs à la pression du menton et à la mastication ;
– limitation de l'ouverture buccale ;

– mobilité des fragments fracturaires.

Examens radiographiques :

Un seul cliché permet d'étudier l'ensemble du maxillaire inférieur : l'*orthopantogramme* (panoramique). À défaut, plusieurs incidences seront nécessaires mais parfois insuffisantes : maxillaire défilé, face basse, incidence de Parma, incidence de Schuller pour les condyles.
En fait, dans les cas difficiles, le scanner donne de très bonnes images des condyles.

■ Traitement

Le but du traitement est d'assurer une immobilisation des fragments et de restaurer l'articulé dentaire antérieur.

Dans les fractures sans déplacement, le blocage inter-maxillaire est souvent suffisant. Il est même parfois inutile pour les fractures non déplacées de l'enfant ou de l'adolescent.

Dans les fractures avec déplacement, une réduction et une contention par ostéosynthèse par microplaque vissée sont souvent suffisantes. Un blocage peut y être associé dans les cas difficiles.

Les fractures condyliennes créent un risque particulier d'ankylose temporo-maxillaire redoutable, de plus elles sont souvent bilatérales. Dans ce cas, le temps de blocage intermaxillaire doit être raccourci.

Les édentés posent des problèmes souvent difficiles. Ils sont traités par ostéosynthèse, voire par blocage sur les prothèses si elles sont intactes.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Les fractures maxillo-mandibulaires peuvent engendrer une détresse respiratoire par obstruction des voies aéro-digestives supérieures par un corps étranger ou par chute en arrière de la langue.
Elles peuvent être également responsables d'une hémorragie par rupture des gros vaisseaux.
L'examen exo- et endobuccal apprécie au niveau des zones douloureuses les décalages voire les mobilités osseuses ainsi que les perturbations de l'articulé dentaire.
L'ouverture buccale est également mesurée. Un bilan ophtalmologique et neurologique doit être associé.
Le bilan paraclinique par clichés standards : panoramique, face basse, Blondeau, crâne face et profil peut être complété par des coupes tomodensitométriques qui objectivent des lésions crâniennes et des parties molles.

Au niveau des 2/3 supérieurs de la face :

Plusieurs formes cliniques peuvent être retrouvées ;
– les disjonctions cranio-faciales horizontales peuvent intéresser le maxillaire, la racine du nez, la suture fronto-malaire, les ptérygoïdes, l'arcade zygomatique ; selon leurs trajets, on décrit les fractures de Lefort I, II ou III ;
– les fractures disjonctions cranio-faciales verticales sont des disjonctions intermaxillaires ;
– les dislocations naso-ethmoïdo-maxillaires et les fractures des sinus frontaux doivent être considérées comme des urgences neurochirurgicales ;
– la fracture disjonction du malaire est souvent responsable de diplopie et d'énophtalmie.
Après réduction, la contention des fragments se fera par blocage intermaxillaire (Lefort I), ou surtout par ostéosynthèse au fil d'acier ou par plaques miniaturisées associées en cas de perte de substance à des greffes de biomatériaux.

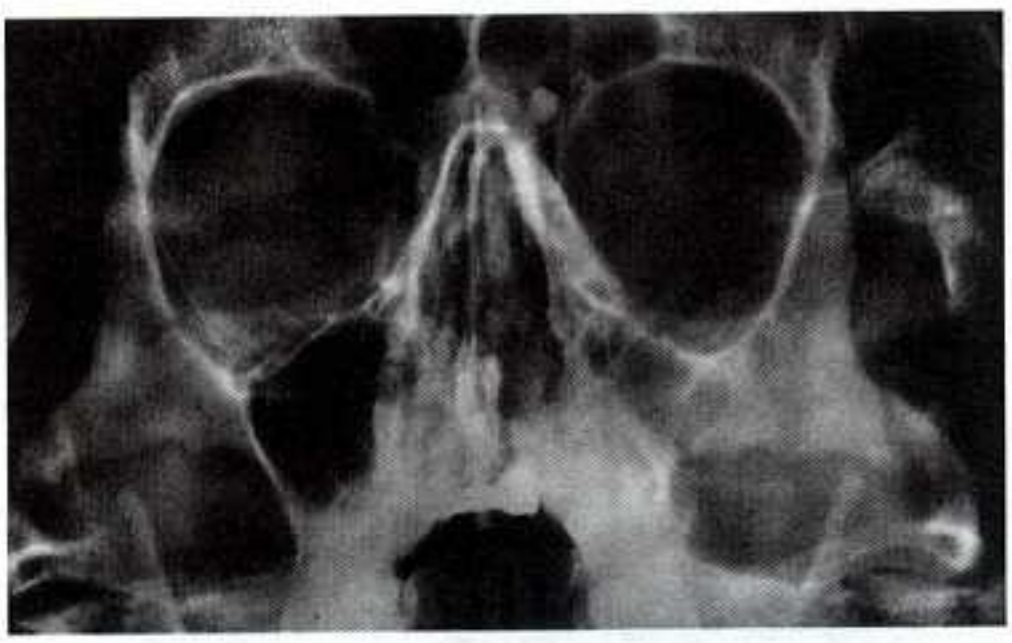
Les fractures de la mandibule représentent 2/3 des fractures du massif facial.
– Les fractures de la branche horizontale et les paramédianes sont responsables d'une déchirure de la muqueuse au niveau du trait et d'un décalage de l'arcade dentaire.
– Les symphysaires sont le plus souvent sans déplacement et parfois associées à une fracture condylienne.
– Les fractures de l'angle et de la branche montante provoquent un déplacement variable avec décalage du point interincisif du côté fracturé.
– Les fractures du condyle doivent être divisées en :
• fractures articulaires qui peuvent être responsable d'ankylose ;
• fractures extra-articulaires proches des fractures de la branche montante.
Les traitements sont en général orthopédiques par blocage intermaxillaire.

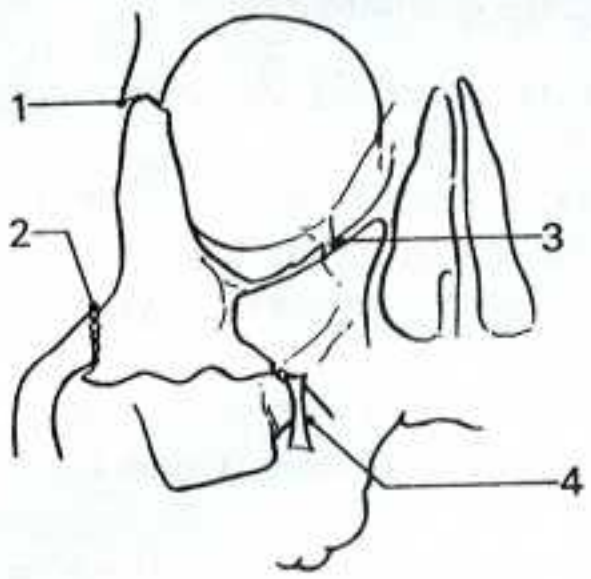
Précautions à prendre lors des soins

Les lésions traumatiques dentaires et muqueuses devront être traitées avant tout blocage intermaxillaire. Celui-ci impose une alimentation liquide, hypercalorique et équilibrée. Des conseils d'hygiène spécifique bucco-dentaire doivent être prodigués (brosses souples, jets dentaires).
La surveillance de la vitalité pulpaire des dents traumatisées et proches des foyers de fracture doit être rigoureuse.
Une antibiothérapie et les traitements canalaires doivent éviter une ostéite de la zone fracturée.

FRACTURES DU MALAIRE

L'os malaire, pair et symétrique, est un des constituants de la partie latérale de la face. Il détermine notamment le relief de la pommette, et est, de ce fait, particulièrement exposé dans les traumatismes cranio-faciaux.





Fracture de l'os malaire. 1. disjonction fronto-malaire ; 2. fracture disjonction zygomatico-malaire ; 3. fracture du plancher de l'orbite ; 4. fracture du pied de l'os malaire.

Signes cliniques

Certains de ces signes sont caractéristiques de cette fracture :
– l'hématome sous-orbitaire ;
– l'effacement de la pommette ;
– une limitation à l'ouverture ou la fermeture buccale ;
– une anesthésie sous-orbitaire ;
– une diplopie.

Examens radiographiques

Ils montrent l'existence de plusieurs traits de fracture sur le malaire et son déplacement. De plus, il existe habituellement une opacité du sinus maxillaire due à un épanchement sanguin dans le sinus.

Le scanner n'est pas systématique, il a surtout pour but d'étudier le plancher de l'orbite et l'existence d'une incarcération musculaire.

Examen ophtalmologique

Il est nécessaire pour rechercher une limitation des mouvements du globe oculaire traduisant une incarcération musculaire dans la fracture du plancher d'orbite.

Traitement

Les fractures du malaire doivent être opérées s'il existe un déplacement clinique ou radiologique, et en présence d'une complication.

Techniques

– Réduction au crochet par voie percutanée si la réduction reste stable.
– Dans les fractures instables, qui sont les plus fréquentes, la réduction est effectuée par voie sanglante nécessitant une ou plusieurs incisions :
- incision sourcilière ;
- incision sous-palpébrale inférieure ou transconjonctivale ;
- incision endo-buccale.

Les ostéosynthèses sont effectuées au fil d'acier ou grâce à des plaques métalliques miniaturisées.
Le traitement chirurgical a pour but d'éviter les séquelles :
– esthétiques : effacement de la pommette ;
– douloureuses : compression du nerf sous-orbitaire ;
– oculomotrices : diplopie, énophtalmie.

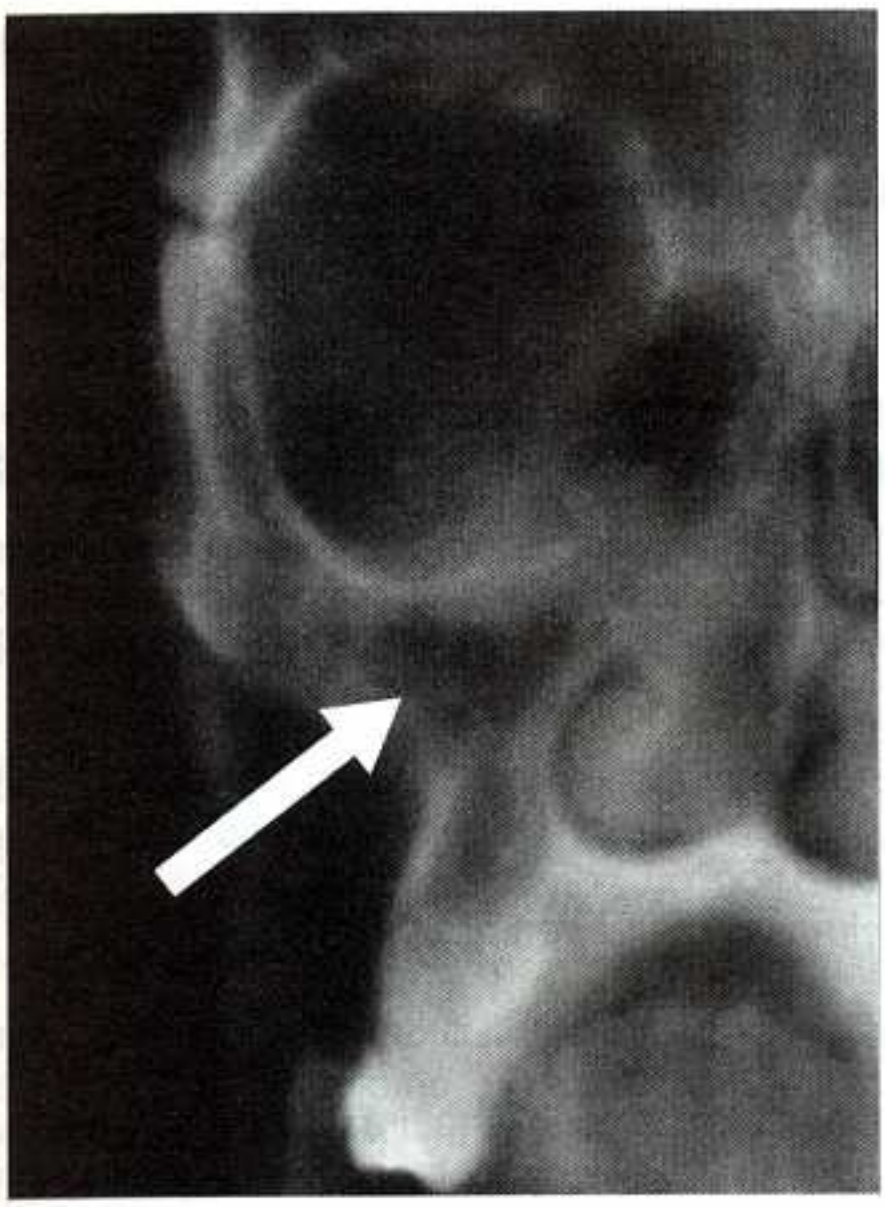
FRACTURES DU NEZ

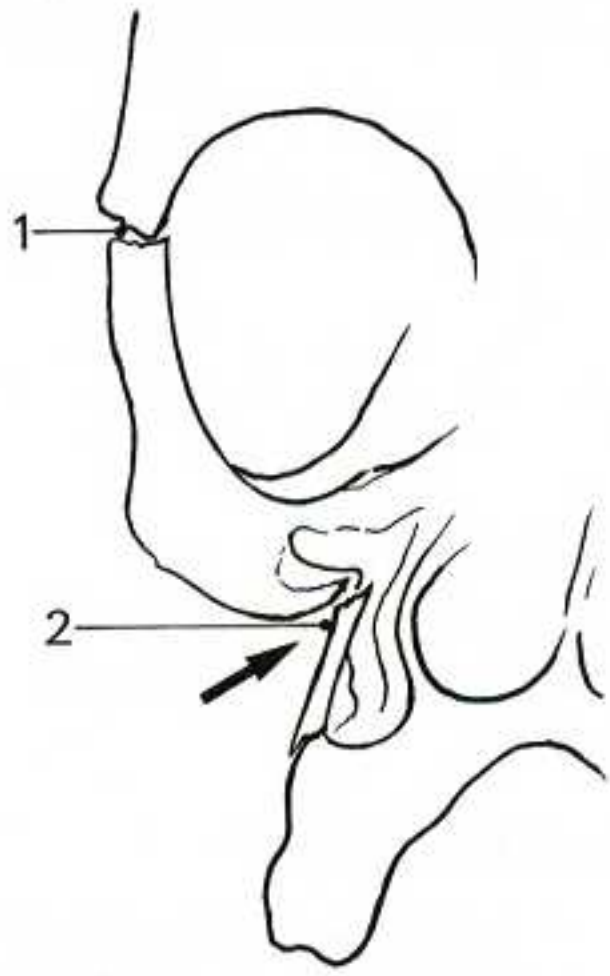
Les fractures du nez sont très fréquentes.

Signes cliniques

– hématome et œdème nasal ;
– douleur locale spontanée et provoquée ;
– épistaxis ;
– déformation visible dans les premières heures et ensuite masquée par l'œdème ;
– plaie de l'arête nasale : fracture ouverte.

Les radiographies, notamment l'incidence des os propres du nez et l'incidence de Gosserez, montrent l'existence du ou des traits de fracture et les déplacements.

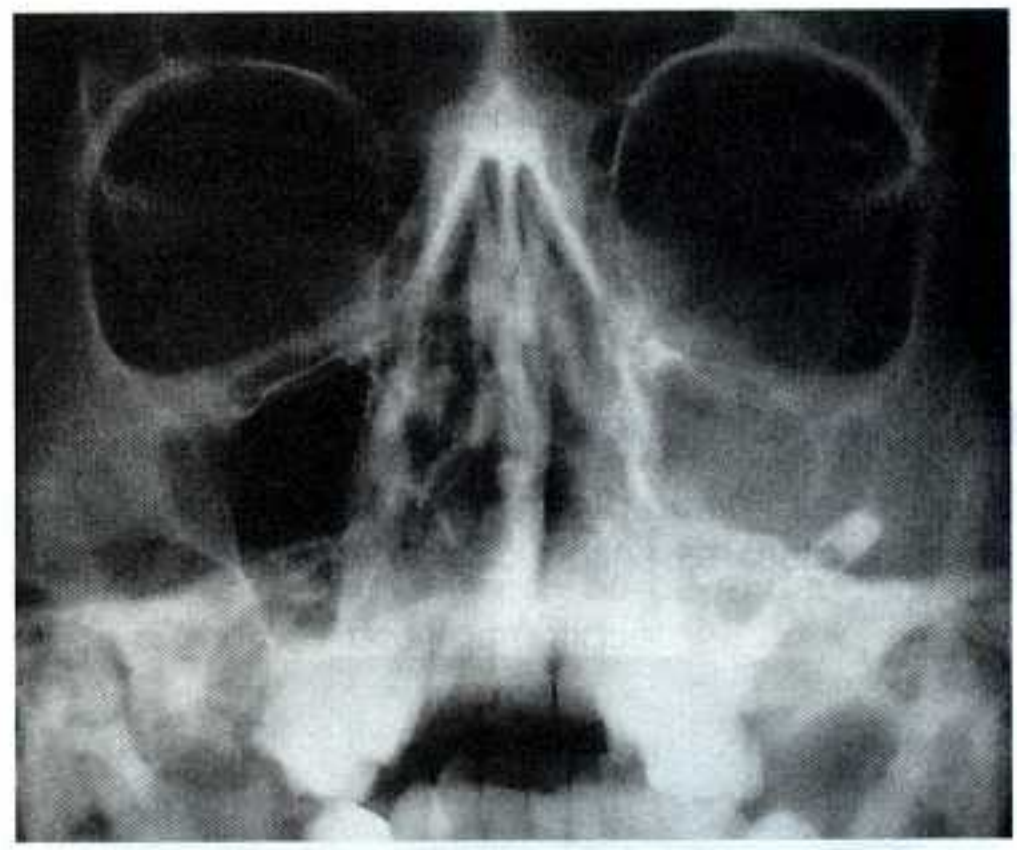




Fracture de l'os malaire droit (tomographie). 1. disjonction fronto-malaire ; 2. fracture déplacée du malaire.

L'examen ORL systématique :

En période œdémateuse, l'appréciation clinique de la déformation est difficile. L'examen peut donc être repris après quelques jours de traitement anti-inflammatoire.



Fracture du malaire. Aspect postopératoire. 1. microplaque en titane.

Seules les fractures du nez vues immédiatement après l'accident peuvent bénéficier d'un traitement immédiat.

L'examen initial doit rechercher l'existence d'un hématome de la cloison nasale qui nécessiterait l'incision et l'évacuation en urgence.

Traitement

En général, le traitement de la fracture du nez est orthopédique. Sous anesthésie générale, la réduction des os propres est effectuée par un instrument introduit par les fosses nasales. La réduction est complétée par un méchage maintenu 24 à 48 heures et un plâtre.

Dans de rares cas, notamment si les fractures sont multiples, *la réduction est effectuée par voie sanglante.*

FRACTURES DU ROCHER

Le rocher est l'un des éléments de l'os temporal. Les fractures de la voûte du crâne peuvent irradier vers la base du crâne et intéresser le rocher qui contient l'ensemble des éléments de l'oreille moyenne et de l'oreille interne.

Signes cliniques

L'*otorragie*, l'*hématome mastoïdien et tympanique* sont les signes essentiels de la fracture du rocher.



Fracture du rocher (tomographie). 1. trait de fracture ; 2. nerf facial ; 3. conduit auditif externe.

Signes radiologiques

Les radiographies du crâne et les incidences spéciales du rocher montrent un trait de fracture de la voûte du crâne irradiant au rocher.

Le trajet du trait de fracture peut être précisé par les tomographies.

Complications

La gravité des fractures du rocher tient à leurs complications :

La paralysie faciale périphérique, immédiate ou secondaire, nécessite parfois un traitement chirurgical.

La fuite de liquide céphalo-rachidien par le conduit auditif externe doit être suspectée lorsque l'écoulement est rosé (LCR + sang). Elle expose au risque de méningite.

La surdité et les vertiges. Le trait de fracture peut atteindre l'*oreille moyenne* et déterminer une *surdité de transmission* ou l'*oreille interne : surdité de perception* irréversible et vertiges.

Traitement

L'antibiothérapie doit être instituée en urgence. Au moindre doute sur une complication neurologique un examen tomodensitométrique est indiqué. Les complications peuvent nécessiter un traitement différé.

FRACTURES DU SINUS FRONTAL

Les fractures du sinus frontal peuvent être isolées ou associées à des fractures de l'étage antérieur de la base du crâne nécessitant alors un traitement neurochirurgical.

Signes cliniques

- hématome frontal ;
- plaies frontales ou frontopalpébrales ;
- épistaxis.

Signes radiologiques

Les radiographies du crâne face et profil demandées systématiquement montrent souvent plusieurs traits de fracture.

Les tomographies ou la tomodensitométrie sont très importantes pour rechercher l'existence d'une fracture de la paroi postérieure du sinus frontal qui comporte un risque de lésion méningée ou du plancher du sinus frontal (toit de l'orbite).

Traitement

Les fractures de la paroi antérieure du sinus frontal risquent de se compliquer de déformations frontales très inesthétiques. Elles nécessitent donc une interven-

tion chirurgicale. Seules les fractures non déplacées justifient l'abstention opératoire.

Les fractures de la paroi postérieure ou du plancher sont très souvent associées à des lésions méningées ou méningo-cérébrales et sont traitées par abord neurochirurgical.

FRACTURES FERMÉES

La fracture est une solution de continuité osseuse.

● PHYSIOPATHOLOGIE

■ Mécanismes

Choc direct. À la suite d'un choc direct, l'os se brise transversalement, réalisant parfois une fracture comminutive au point d'impact.

Contusion des parties molles. Elle peut provoquer la constitution d'un hématome, parfois volumineux avec signes d'hypovolémie (fracture diaphysaire du fémur).

Choc indirect. À la suite d'un choc indirect (compression, traction, torsion), l'os cède en un point faible selon un trait oblique ou spiroïde. Le déplacement des deux fragments est fréquent ; ceux-ci peuvent embrocher ou blesser les vaisseaux et/ou les nerfs.

■ Terrain

Enfant. Les fractures sont souvent incomplètes du fait de la souplesse osseuse.
On distingue :
– la fracture en bois vert qui n'intéresse qu'une seule corticale ;
– la fracture sous-périostée : l'os est rompu mais le périoste a résisté ;
– les décollements épiphysaires : le trait passe au niveau des cartilages de conjugaison encore actifs.
Dans toutes ces formes, la consolidation est rapide, les déformations sont peu importantes et il n'y a pas de problèmes de rééducation. Le seul point délicat chez l'enfant reste le diagnostic positif. En effet, la lecture des radiographies osseuses est difficile à proximité des cartilages de conjugaison. Il ne faut pas confondre clarté d'un cartilage et trait de fracture. Ce piège invite à toujours pratiquer des *radiographies bilatérales et comparatives* des deux membres.

Vieillard. Les fractures se produisent souvent à l'occasion d'un traumatisme peu violent du fait de l'ostéoporose. L'immobilisation plâtrée ou au lit, prolongée, est à éviter le plus possible : elle est responsables en effet de la plupart des *complications générales graves* (maladie thrombo-embolique, infections, escarres). Ce risque explique l'attitude volontiers chirurgicale sur ce terrain, les interventions ayant pour but une reprise précoce de la marche.

Fractures pathologiques. Elles sont évoquées chaque fois que le traumatisme est minime. Elles imposent la recherche de maladies osseuses congénitales (chez l'enfant) et surtout acquises : *métastases* cancéreuses.

Fractures articulaires. Le pronostic est fonctionnel car il existe un risque d'ankylose ou de raideur articulaire, ou d'arthrose posttraumatique.

● DIAGNOSTIC POSITIF

■ Étape clinique

Les signes d'appel sont une douleur spontanée très vive au niveau du foyer de fracture, une déformation du membre, une impotence fonctionnelle absolue. Souvent le blessé a entendu un bruit de craquement au moment du traumatisme.
Dans l'immédiat, il faut immobiliser provisoirement le membre pour éviter des mouvements intempestifs pendant le transport. Un rapide examen vérifie l'intégrité des vaisseaux (pouls d'aval) et des nerfs (motricité, surtout sensibilité).
Un examen attentif du revêtement cutané recherche une excoriation dont l'existence fait redouter l'ouverture du foyer de fracture. Le blessé doit être dirigé en milieu chirurgical. Le patient doit rester à jeun afin de ne pas retarder une éventuelle anesthésie générale.

■ Étape radiologique

Les clichés sont demandés de face et de profil de telle façon que les articulations sus- et sous-jacentes y figurent. Les radiographies montrent le trait de fracture, le nombre de fragments, les déformations, éventuellement la prolongation articulaire d'un trait de fracture (fracture articulaire).

● ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

Elles varient suivant le type de fracture, la localisation, le traitement institué. Certaines complications doivent être dépistées précocement par le praticien chez des sujets ambulatoires.

■ Compression sous plâtre

La surveillance doit être particulièrement attentive pendant les tous premiers jours, période où cette complication est fréquente (du fait de l'œdème). Les

extrémités d'un membre plâtré doivent rester de coloration normale, indolores.
Le moindre doute impose l'ouverture immédiate en bivalve afin de ne pas provoquer de déplacement. Cette ouverture doit être réalisée avant que n'apparaissent des douleurs vives, une insensibilité des doigts ou des orteils, un refroidissement, une coloration violacée qui signent l'ischémie.
La forme la plus redoutable est le syndrome de Volkman qui s'observe avec prédilection chez l'enfant, après fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus immobilisée par un plâtre circulaire maintenant l'articulation du coude à angle aigu.

■ Complications septiques

En dehors des fractures ouvertes, elles s'observent après abord chirurgical du foyer de fracture. Les signes de début sont habituellement locaux : douleur, inflammation localisée ou fistulisation, état fébrile inconstant.
L'hospitalisation en milieu chirurgical spécialisé est indispensable. L'évolution est longue, le traitement difficile. Aucun antibiotique ne doit être administré sans données bactériologiques précises.

■ Décompensation d'une maladie associée

Il peut s'agir d'une agitation avec confusion annonçant un delirium tremens. Ailleurs, la fracture provoque une poussée d'acido-cétose chez un diabétique insulinoprive. Dans ces deux éventualités, un traitement urgent s'impose (sédatifs et boissons abondantes dans le premier cas, insulinothérapie adaptée dans le second).

■ Complications thrombo-emboliques

Elles doivent être suspectées devant l'apparition de douleurs sous le plâtre, une fièvre modérée avec dissociation du pouls, des crampes.
Leur fréquence élevée, leur risque vital (embolie pulmonaire) justifie un traitement anticoagulant systématique préventif : celui-ci peut faire appel aux antivitamines K administrées de telle façon que le temps de Quick soit compris entre 20 et 30 %. D'autres utilisent l'héparinate de calcium (*Calciparine*, héparine calcique) par voie SC à faibles doses (0,05 mL soit 1 250 UI pour 10 kg de poids corporel).

■ Déplacements sous plâtre

Ils doivent être particulièrement redoutés pour les fractures spiroïdes. Ils sont reconnus sur des clichés de contrôle réalisés habituellement 8, 15, 21 et 30 j après la réduction.

■ Troubles de la consolidation

Si les fragments osseux consolident en position anormale, on parle de *cal vicieux* : le retentissement sur les articulations sus et sous-jacentes peut être rapide et sévère. Une correction sanglante chirurgicale est souvent nécessaire pour préserver l'avenir fonctionnel. Si la consolidation fait défaut, le délai habituel étant dépassé, il faut évoquer une *pseudarthrose* (absence de cal osseux remplacé par un cal fibreux). Elle peut se manifester par une douleur lors de la reprise de la marche (pseudarthrose du membre inférieur) ou par une mobilité anormale. Elle est affirmée par l'étude radiologique qui montre l'élargissement des extrémités fragmentaires anormalement condensées et séparées par un intervalle clair.

■ Rééducation

Son rôle est toujours essentiel avec un double but : permettre une reprise de fonction aussi précoce que possible, éviter les séquelles fonctionnelles. Elle doit être confiée à un kinésithérapeute. Elle lutte contre l'atrophie musculaire et la raideur articulaire. *Les massages sont contre-indiqués* car ils favorisent les ostéomes. La mobilisation passive forcée est également proscrite.

● TRAITEMENT

La bonne consolidation d'une fracture nécessite deux conditions : une réduction correcte assurant le contact des foyers fracturaires, une immobilisation en position adaptée pour reconstituer un axe fonctionnel.

■ Principes généraux

Il existe deux grandes méthodes thérapeutiques : orthopédique et chirurgicale.

Traitement orthopédique : il comporte une réduction par manœuvres externes suivie d'immobilisation plâtrée en position de fonction.

Il est nécessaire d'immobiliser les articulations sus- et sous-jacentes. La confection du plâtre doit être particulièrement soigneuse en évitant notamment les points de compression.
Ce type de traitement comporte peu de risques en dehors des raideurs articulaires et des troubles trophiques.

Traitement chirurgical : il ne se justifie que par sa perfection : perfection de la réduction, perfection de l'immobilisation. L'immobilisation par ostéosynthèse

doit être suffisamment solide pour éviter la confection d'un plâtre.

Les résultats sont souvent remarquables mais l'abord chirurgical du foyer de fracture introduit un risque redoutable : l'*infection osseuse*.

Indications et conduite du traitement

Fracture de la clavicule : le traitement orthopédique est indiqué dans la majorité des cas. Son principe est d'immobiliser la clavicule en préservant la mobilité de l'épaule, ce qui est difficilement compatible. Dans la pratique, le simple bandage élastique en bretelle est le plus souvent réalisé.

Fractures du col du fémur : il faut distinguer les fractures cervicales vraies et les fractures trochantériennes.

– *Fractures cervicales vraies*. L'évolution est dominée par le risque de 2 complications : la *pseudarthrose* et la *nécrose de la tête fémorale* (du fait de sa dévascularisation). Chez le sujet jeune, c'est l'indication d'une ostéosynthèse. Chez le sujet âgé, on recourt à une arthroplastie.

– *Fractures trochantériennes*. Le trait de fracture traverse le massif trochantérien. Ces fractures surviennent surtout chez le *sujet âgé*. Le diagnostic clinique est évoqué devant la déformation caractéristique (comme pour les fractures cervicales vraies) : rotation externe, raccourcissement, adduction. Le pronostic vital est en jeu du fait du terrain (escarres, accidents thrombo-emboliques, etc.). La réduction suivie de la mise en place sanglante d'un clou-plaque ou d'un clou d'Ender permet une mobilisation précoce, mesure qui limite considérablement la fréquence des complications de décubitus.

Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus : si la fracture est engrenée, une immobilisation de courte durée est suffisante. La contention est assurée par un bandage de Dujarrier.

Fracture de la diaphyse humérale : il existe deux complications majeures : la pseudarthrose et la paralysie radiale. Le traitement tend à être chirurgical car la contention de ces fractures est difficile par la méthode orthopédique.

Fractures du coude : elles se rencontrent surtout chez l'enfant. Le risque évolutif principal du traitement orthopédique est la *compression de l'artère humérale* : la surveillance doit porter tout particulièrement sur les pouls radiaux et cubitaux, la coloration des doigts. Une telle surveillance doit permettre d'éviter l'installation du catastrophique syndrome de Volkmann. Chez l'adulte jeune, on peut discuter un traitement sanglant de ces fractures. La fracture de l'olécrâne doit être l'objet d'une ostéosynthèse s'il existe un déplacement.

Fracture des deux os de l'avant-bras : elle compromet la fonction essentielle de *prono-supination*.

Chez l'adulte la consolidation est longue (2 à 3 mois) : cal vicieux et pseudarthrose doivent être évités. Les résultats du traitement orthopédique sont souvent décevants, si bien que les chirurgiens préfèrent l'ostéosynthèse qui garantit une meilleure récupération de la prono-supination.
Chez l'enfant, elle est très fréquente et souvent en bois vert. L'immobilisation plâtrée pendant 60 jours assure habituellement la guérison.

Fracture de l'extrémité inférieure du radius : très fréquente, elle expose à des séquelles articulaires. La plus habituelle est la fracture de Pouteau-Colles avec bascule en arrière du fragment distal : déformation en dos de fourchette, ascension de la styloïde cubitale évoquent cliniquement ce diagnostic, confirmé par la radio.

L'immobilisation plâtrée est difficile. On tend actuellement à maintenir la réduction avec des broches. Ostéoporose et raideur articulaire sont des séquelles fréquentes.

Fracture du scaphoïde : même bien traitée, cette fracture se complique très souvent de pseudarthrose. En outre elle est volontiers méconnue. Un œdème et une douleur de la tabatière anatomique, après traumatisme du poignet, doit la faire rechercher par un cliché radiologique en incidence élective. L'immobilisation est de 90 jours.

Fractures du bassin : elles sont souvent graves pour deux raisons : la violence du traumatisme causal, souvent responsable de lésions viscérales associées (polytraumatisme), les complications urinaires fréquentes. Le traitement est essentiellement orthopédique sauf s'il existe une fracture du cotyle : l'ostéosynthèse chirurgicale est souvent indispensable.

Fracture de la diaphyse fémorale : elle s'observe souvent dans un contexte de polytraumatisme (accident de la voie publique). Un choc hémorragique est possible par hématome volumineux de la cuisse (transfusions souvent nécessaires). L'évolution à long terme de cette fracture est habituellement favorable, à condition de prévenir la raideur du genou par une mobilisation précoce appropriée. L'enclouage centromédullaire ou la plaque vissée sont deux méthodes thérapeutiques souvent utilisées.

Fracture de la rotule : le diagnostic clinique est facile : dépression de la face antérieure du genou, extension de la jambe sur la cuisse impossible. L'ostéosynthèse chirurgicale est indispensable. L'évolu-

tion est dominée par le risque de raideur du genou et d'amyotrophie quadricipitale. La sévérité de ces séquelles est limitée par une rééducation précoce et correcte.

Fractures de jambe : très fréquentes, elles intéressent le tibia et le péroné. De nombreuses complications sont possibles. Les unes sont précoces : ouverture cutanée, infection, lésions vasculo-nerveuses. D'autres sont retardées : retard de consolidation, pseudarthrose, cal vicieux.

Les fractures ouvertes imposent un traitement chirurgical (→ Fractures ouvertes). Dans les autres cas, le traitement orthopédique donne souvent de bons résultats à condition que la réduction soit de bonne qualité. L'ostéosynthèse chirurgicale est souvent pratiquée : elle fournit une reconstitution anatomique pratiquement parfaite.

Fractures de la pince malléolaire : elles menacent la stabilité de l'articulation tibio-tarsienne et se compliquent souvent d'arthrose posttraumatique. Le traumatisme responsable est indirect : rotation externe forcée. Le trait de fracture du péroné est situé plus ou moins haut (la radiographie doit prendre le genou pour ne pas méconnaître un trait haut situé sur le péroné). Le diagnostic clinique repose sur la déformation : pied déporté en dehors et en arrière (fracture de Dupuytren) avec dépression palpable sur le péroné. Le bilan radiologique doit rechercher plus particulièrement l'existence d'un diastasis tibio-péroné.

Le traitement est essentiellement orthopédique : réduction manuelle sous anesthésie générale suivie de contention plâtrée. La présence d'un diastisis impose une ostéosynthèse.

FRACTURES OUVERTES

On parle de fracture ouverte lorsqu'il existe une plaie communiquant avec le foyer de fracture.

La plaie peut être secondaire au traumatisme responsable de la fracture ou liée à l'embrochement cutané par une des extrémités osseuses du foyer fracturaire (ouverture de dedans en dehors). Outre les complications liées à la fracture, il existe un *risque infectieux* qui domine le pronostic. Il s'agit d'*urgences chirurgicales*.

Conduite à tenir

Le diagnostic de fracture repose sur les déformations (→ Fractures fermées). Le diagnostic d'ouverture est fait par l'examen rapide du revêtement cutané. Il peut s'agir d'une plaie punctiforme ou d'une large perte de substance.

Il n'est pas question de pratiquer un examen complet sur le lieu de l'accident ou dans un cabinet de ville. Il faut immobiliser provisoirement le membre, recouvrir la plaie d'un pansement stérile et diriger le blessé vers un centre chirurgical.

Un rapide bilan initial vérifie l'état vasculo-nerveux (palpation des pouls, chaleur du membre, sensibilité).

Traitement et évolution

Le traitement est souvent complexe. L'examen détaillé est fait en salle d'opération avec des conditions d'asepsie chirurgicale. Deux problèmes doivent être résolus : la réduction et la contention de la fracture, orthopédique ou chirurgicale suivant le cas, le parage de la plaie et son occlusion qui peuvent poser des problèmes de chirurgie plastique. Le fixateur externe peut rendre ici de grands services. Le délai de consolidation est deux fois plus long que pour une fracture fermée.

L'évolution est dominée par le risque infectieux : *ostéite* particulièrement difficile à juguler et faisant peser le danger d'une *pseudarthrose infectée*. Les séquelles trophiques sont fréquentes et l'avenir fonctionnel souvent menacé. Ceci explique l'importance d'un traitement conduit d'emblée en milieu spécialisé.



GALACTORRHÉE

Définition

La galactorrhée est l'écoulement par le mamelon d'un liquide lactescent ou colostral, apparaissant en dehors de la lactation physiologique.

Causes et mécanismes

La galactorrhée est souvent un symptôme d'une grande banalité, elle peut être provoquée par des médications neurologiques (*Dogmatil, Largactil,* etc.) ou par les œstrogènes. Elle peut s'observer au cours d'affections gynécologiques et endocriniennes très diverses : dysfonctionnement ovarien, acromégalie, Cushing, myxœdème, etc. Elle traduit vraisemblablement un déséquilibre hormonal, notamment stéroïdien, mais peut être la conséquence d'une *hyperprolactinémie* en relation avec une affection tumorale de l'hypophyse ; elle peut être encore observée chez des femmes qui souffrent d'une irritation mamelonnaire et mammaire.

Signes essentiels

Clinique : observée chez une jeune fille ou une femme, spontanée ou provoquée, isolée ou accompagnée de troubles menstruels, la constatation d'une galactorrhée doit toujours être prise en considération en dehors de la gravido-puerpéralité.

Examens complémentaires : dosage de la prolactine : normale inférieure à 20 ng/mL de sang.
- test au TRH (→) ;
- radiotomographie de la selle turcique ;
- fond d'œil et champ visuel ;
- scanner ou IRM si suspicion de tumeur hypophysaire.

Traitement

Il est étiologique :
- **La suppression d'un médicament**, cause de l'hyperprolactinémie, doit être pesée en tenant compte de l'indication du produit.
- **La chirurgie** est indiquée en cas de syndrome tumoral clinique et/ou radiologique.
- **La bromocriptine** (*Parlodel*) est efficace à la dose de 5 à 10 mg/jour. Dans tous les cas où une hyperprolactinémie a été mise en évidence la durée du traitement est difficile à déterminer.

Pour le chirurgien-dentiste

Sans incidence pour le chirurgien-dentiste. Sauf si il y a une étiologie iatrogène (antidépresseurs) donc retentissement psychologique.

GALACTOSÉMIE

Voir *Maladies héréditaires du métabolisme.*

GALE

Définition

Parasitose cutanée, due à un acarien : *Sarcoptes scabiei hominis.*

Causes et mécanismes

Le contage est interhumain direct (familial, rapport sexuel), voire, plus rarement, indirect (vêtements, literie).

Signes cliniques

- *Le prurit* est constant, féroce, à renforcement vespéral.
- *Les lésions cutanées* sont le plus souvent aspécifiques (lésions de grattage, eczéma, impétigo), mais



Gale : sillon interdigital.

leur siège sur la face antérieure du corps, la notion d'un prurit familial doivent faire rechercher attentivement des signes cliniques spécifiques, en particulier les sillons : petits traits fins, situés sur les faces latérales des doigts et à la face antérieure des poignets.

Examens complémentaires

Le diagnostic est avant tout clinique : la confirmation est apportée par la disparition du prurit et des lésions cutanées après traitement.

Évolution

– Chez les malades immunodéprimés, la gale peut prendre un caractère très extensif, hautement contagieux : c'est la *gale norvégienne*.
– À l'opposé, la gale peut être très discrète, notamment chez les sujets dont l'hygiène est correcte.

Traitement

Il est purement local.

Il doit être appliqué simultanément a tous les sujets contacts.

Le corps, sauf le visage, est badigeonné avec *Ascabiol lotion 10 %* après un bain chaud antiseptique avec savonnage. Un second badigeon est effectué 10 minutes après ; un 3e badigeon est effectué 24 heures plus tard, après un nouveau bain, ce dernier badigeon est rincé 24 heures après. Les plantes des pieds et les organes génitaux externes ne seront pas oubliés lors des badigeonnages.

Le linge de corps, la literie sont saupoudrés avec *Aphtiria poudre* dans un sac en plastique fermé pendant 48 heures.

L'irritation cutanée secondaire au traitement de la gale peut être responsable de la pérennisation du prurit et rend souhaitable la prescription pendant quelques jours d'une corticothérapie locale, après le traitement spécifique.

GAMMAPATHIE MONOCLONALE BÉNIGNE

Définition

Il s'agit d'une prolifération monoclonale bénigne, modérée, de plasmocytes sécrétant une immunoglobuline. C'est une anomalie biologique découverte fortuitement, souvent chez les personnes âgées.

Examens complémentaires

On retrouve les mêmes anomalies que dans le myélome multiple (→) à l'électrophorèse ou immunoélectrophorèse des protides. Il peut exister une légère prolifération de plasmocytes morphologiquement normaux au myélogramme. Par contre, on ne retrouve pas de lésion osseuse ni d'insuffisance rénale. Il est souvent difficile d'éliminer un myélome, et seule l'évolution permet de faire la distinction.

Évolution

Si 25 à 30 % des malades développent un myélome. Le plus souvent, même si l'immunoglobuline augmente, cette pathologie reste bénigne.

GANGRÈNE GAZEUSE

Définition

C'est une toxi-infection à anaérobies (dont la fréquence a diminué avec l'apparition des antibiotiques).

Causes et mécanismes

Elle est due à des germes anaérobies stricts d'origine tellurique : les *clostridies* (*Cl. perfringens, Cl. septicum ; Cl. oedématiens*, etc.). Localement les germes produisent une nécrose tissulaire et des gaz ; des manifestations générales sont dues à des toxines et aux produits de dégradation tissulaire. Les portes d'entrée sont : les plaies souillées délabrées, les avortements (provoqués) et les interventions chirurgicales.

Signes essentiels

Clinique : dans la gangrène gazeuse d'un membre on observe au niveau de la plaie : douleurs, tension,

œdème expansif sans signe de suppuration ; la peau prend un aspect brun marbré ; la fièvre est élevée, l'état général altéré. Une odeur nauséabonde, la crépitation gazeuse sont des signes tardifs, souvent accompagnés d'un syndrome général alarmant (fièvre très élevée ou hypothermie, collapsus, oligo-anurie).

Examens complémentaires : prélèvement bactérien et culture en milieu adéquat, bilan biologique (urée, ionogramme, etc.).

■ Traitement

Il associe selon les cas :
– *Les antibiotiques :* pénicilline G (10 millions UIV/24 h) et métronidazole (*Flagyl*, 1,5 g/j en association).
– *La correction de l'hypovolémie* (transfusions).
– *Le débridement chirurgical.*
– L'oxygénothérapie hyperbare (1 à 2 heures en caisson toutes les 8 à 12 heures jusqu'à guérison) qui inhibe la croissance des germes.

GASTRECTOMIES (suites de)

■ Définition

Il faut distinguer une période post-opératoire précoce en milieu chirurgical et une période tardive qui concerne le médecin traitant ou le spécialiste.

Gastrectomies

Syndromes précoces	Commentaires
Dilatation aiguë de l'estomac	– Atonie gastrique, vomissements, météorisme. – Risque de lâchage de suture. – Aspiration digestive, réhydratation.
Hémorragies	– Intrapéritonéales → collapsus. – Intraluminales → hématémèse et/ou méléna. – Gastroscopie, intervention si besoin.
Fistules	– Déhiscence du moignon duodénal. – Le drain ramène un liquide abondant, bilieux.
Abcès	– Sous-phréniques ou intra-abdominaux.
Pancréatite aiguë	– Rare, grave.
Syndromes tardifs	
Syndrome du petit estomac	– Sensation de plénitude postprandiale. – Fractionner les repas.
Dumping syndrome	– Dû à l'irruption rapide d'un liquide hyperosmolaire dans le jéjunum (surtout après gastro-jéjunostomie). – Malaise digestif postprandial, troubles vasomoteur, lipothymie cédant souvent au décubitus.
Dumping tardif	– Hypoglycémie réactionnelle à un pic d'hyperglycémie transitoire. – Diminution des hydrates de carbone et si besoin hypoglycémiants oraux à faibles doses avant les repas.
Malabsorptions – Diarrhées	– Stéatorrhée par stimulation inadéquate des sécrétions bilio-pancréatiques (gastro-jéjunostomie) ou par pullulation microbienne dans l'anse afférente (syndrome de l'anse borgne, achlorhydrie). – Neurogène (→ *Vagotomie*).
Stomite Gastrite Œsophagite Ulcère peptique Cancer du moignon	– Le diagnostic est habituellement fait par la fibroscopie – Diagnostic radiologique et/ou endoscopique. – 6 fois plus fréquent que sur estomac entier Fibroscopie au moindre doute.

Complications fonctionnelles de la gastrectomie

Complication	Mécanisme	Clinique	Traitement
Syndrome du petit estomac	Exérèse gastrique large.	Sensation de satiété précoce, de plénitude gastrique, ballonnement, amaigrissement.	– Diminuer et fractionner les repas.
Dumping syndrome	Passage trop brutal dans le grêle d'aliments non digérés donc hyperosmolaires provoquant une hypersécrétion de sérotonine et de kinines.	5 à 10 min après le repas et pendant 20 à 30 min : asthénie, lipothymie, angoisse, dyspnée, troubles vasomoteurs (sueurs, pâleur), tachycardie, flush. Sensation de réplétion gastrique, nausées, vomissements.	– Fractionnement des repas qui doivent être pris lentement. – Décubitus postprandial. – Régime : · riche en protides et en fibres, · pauvre en sucres rapides. – *Somatostatine* (*Octréotide*).
Hypoglycémie postprandiale tardive	Passage trop brutal dans le grêle d'aliments non digérés provoquant une hypersécrétion d'insuline et une hypoglycémie transitoire.	2 à 3 heures après le repas : malaise général, sueurs, pâleur.	– Prise de 3 morceaux de sucre au moment du malaise. – Régime : · riche en sucres lents, · pauvre en sucres rapides.
Syndrome de l'anse afférente	Stase alimentaire et biliaire dans l'anse afférente (anse duodénal court-circuitée) entraînant par suite une pullulation microbienne.	Douleur épigastrique ou de l'hypocondre droit à type de colique, calmée par des vomissements.	– Régulateurs de la motricité digestive type *Prépulsid*. – Antibiothérapie type *Flagyl*. – Nouvelle intervention chirurgicale.

Complications précoces des gastrectomisés : elles sont résumées dans le tableau de la page précédente.

Les complications tardives des gastrectomisés sont de trois types : fonctionnelles, mécaniques et nutritionnelles.

Complications fonctionnelles : elles sont fréquentes et peuvent réaliser 4 syndromes qui peuvent être plus ou moins bien contrôlés par les mesures diététiques. Elles sont résumées dans le tableau ci-dessus.

Complications mécaniques :

– *Récidive ulcéreuse* : elle peut se situer sur un moignon gastrique ou au niveau d'un anastomose gastro-duodénale ou gastro-jéjunale : c'est l'ulcère anastomotique. La récidive peut se situer précocement (dans les semaines) ou tardivement (dans les années) après l'opération. Les signes peuvent rappeler ceux de la douleur ulcéreuse mais c'est la fibroscopie qui fera le diagnostic.

– *Gastrite, stomite, duodénite* : il s'agit de complications inflammatoires qui peuvent se manifester par des douleurs et des vomissements. Leur diagnostic est endoscopique.

– *Syndromes obstructifs* : ils peuvent être provoqués par un rétrécissement de la bouche d'anastomose. Ils sont à l'origine d'une stase gastrique avec vomissements postprandiaux. Le retentissement sur l'état général est rapide. Une nouvelle intervention chirurgicale est souvent nécessaire.

– *Cancer sur moignon gastrique* : le cancer sur moignon gastrique peut survenir plusieurs années après la chirurgie (20 ans environ). Il fait parfois suite à une gastrite biliaire. Le diagnostic est endoscopique.

Complications nutritionnelles :

– *Asthénie* : elle n'est pas due à l'absence d'estomac mais plutôt à l'intervention chirurgicale et à une éventuelle persistance de cellules néoplasiques. Si le traitement du cancer gastrique est efficace (exérèse du cancer en totalité), l'asthénie disparaît rapidement après la chirurgie.

– *Amaigrissement* : il est quasi constant mais une réalimentation progressive peut permettre de revenir au poids préopératoire. En cas de gastrectomie pour cancer, seule une exérèse complète de la tumeur peut laisser espérer une reprise pondérale. Si des cellules tumorales persistent, la reprise pondérale ne pourra être que partielle et temporaire.

– *Carences alimentaires* : elles peuvent être multiples et sont souvent associées :
- carence protéique ;
- carences en fer, en vitamine B12 (une injection mensuelle de vitamine B12 doit être systématique chez un gastrectomisé) et en folates entraînant des troubles hématologiques.

– *Carences vitaminiques* : la persistance d'un cancer gastrique (exérèse incomplète, métastases) entraîne une dénutrition progressive (cachexie) par anorexie.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Elles sont liées au reflux gastro-œsophagien (→), à l'œsophagite peptique (→) et aux malabsorptions (→) qui compliquent les gastrectomies partielles.

Précautions à prendre lors des soins

Il est impératif de compenser chez ces malades le déficit fonctionnel gastrique par une mastication soigneuse des aliments. Pour cela, la réhabilitation de la denture s'impose par :
- traitement des dents douloureuses et mobiles,
- restaurations coronaires,
- correction prothétique des édentements.

GASTRITES

Définition

Le terme de gastrite est souvent employé sans preuve endoscopique ou histologique, il est alors synonyme de dyspepsie (→). Les gastrites (aiguës ou chroniques) se définissent par des critères endoscopiques, histologiques et parfois sécrétoires sans parallélisme anatomoclinique net.

Causes et mécanismes

Les étiologies des gastrites aiguës sont rarement infectieuses, souvent alcooliques ou médicamenteuses, parfois dues au stress et alors souvent révélées par une hémorragie digestive.

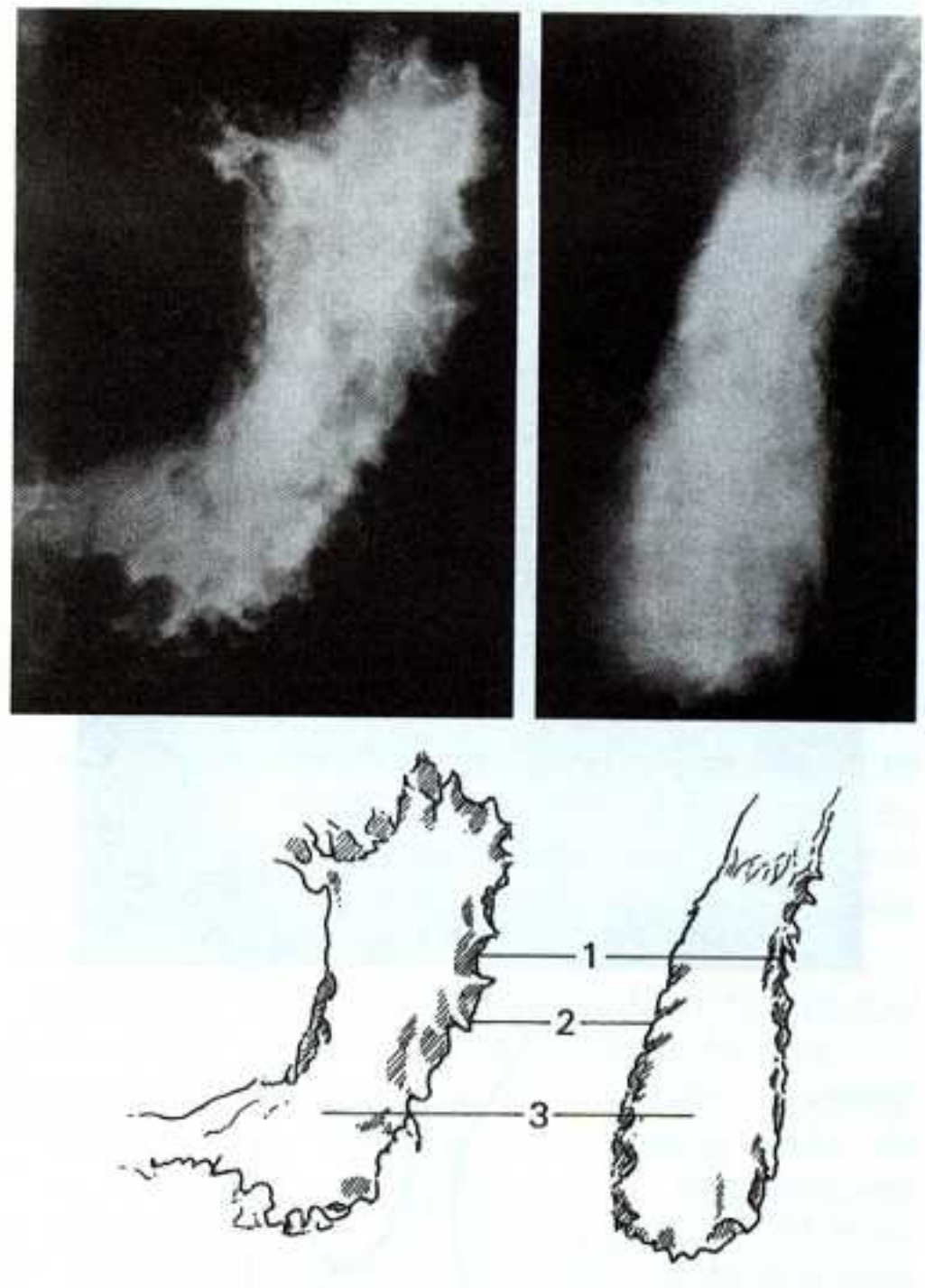
Les gastrites chroniques (antrales et/ou fundiques) se classent schématiquement en :
- gastrite superficielle ;
- gastrite atrophique ;
- atrophie gastrique.

Les étiologies peuvent être bactériennes (*Helicobacter pylori*), exogènes (alcoolisme, tabagisme, médicaments), endogènes (reflux biliaire duodéno-gastrique, auto-immunes dont le type est la maladie de Biermer (→).

Signes essentiels

Clinique : des brûlures épigastriques, postprandiales précoces, provoquées par des mets acides ou sucrés, l'alcool ou les épices, sont évocatrices ; ailleurs, c'est un tableau de dyspepsie. Ces douleurs sont inconstantes et une gastrite peut rester longtemps asymptomatique.

Il faut citer les formes hémorragiques ou avec altération de l'état général.



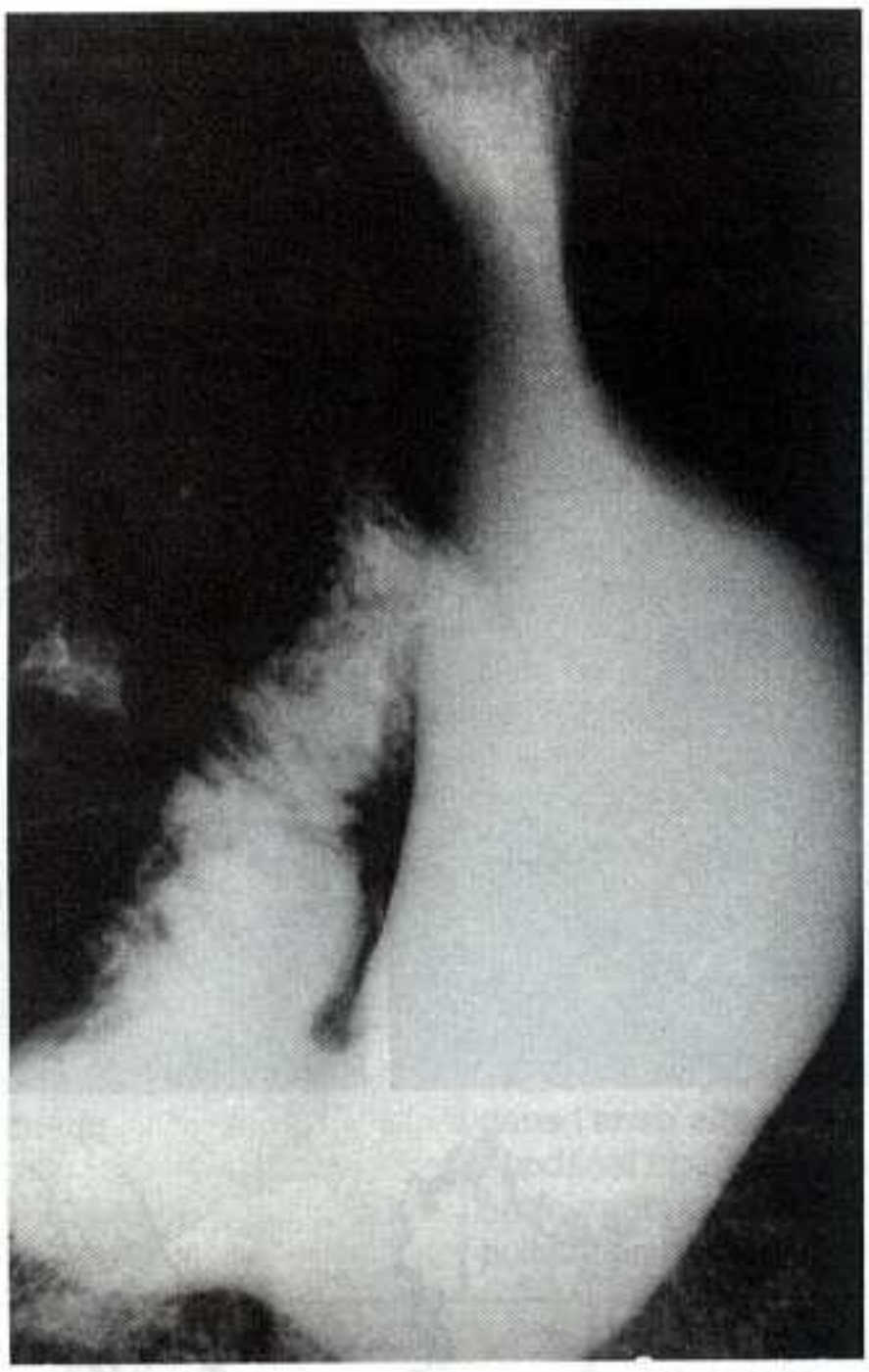
Le transit gastro-duodénal (face et profil) montre de très gros plis, notamment fundiques, compatibles avec le diagnostic de gastropathie hypertrophique géante (maladie de Menetrier), qui a été confirmée par une biopsie à l'anse diathermique au cours d'une fibroscopie. 1. grande courbure ; 2. plis hypertrophiés ; 3. corps de l'estomac.

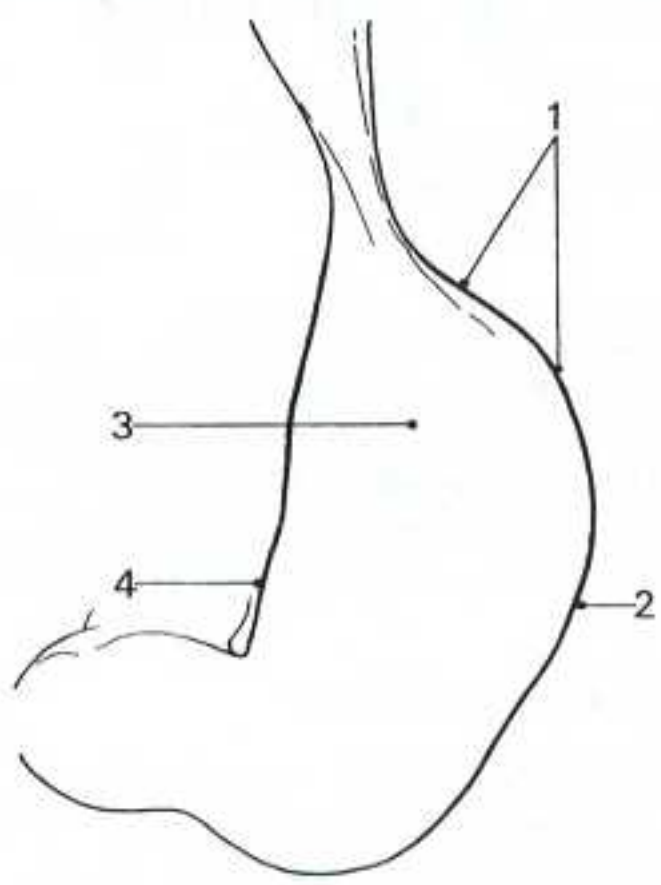
Examens complémentaires :

– La *fibroscopie* permet de visualiser directement l'estomac et de pratiquer des biopsies. Elle permet parfois d'évoquer une forme particulière : gastrite varioliforme, gastrite hypertrophique géante de Ménétrier (source de gastropathie exsudative), gastrite atrophique. En fait seules les biopsies affirmeront la gastrite et son type.

– Le *tubage à la pentagastrine* est utile dans les gastrites atrophiques (dont la maladie de Biermer (→)

où on observe une achlorhydrie totale, non stimulée par la pentagastrine).





L'absence de plissement, notamment au niveau de la grande courbure, est évocateur d'une gastrite atrophique. Ce diagnostic a été confirmé par la fibroscopie avec biopsies. 1. absence de plis ; 2. grande courbure ; 3. estomac ; 4. petite courbure.

Évolution et complications

Ce sont l'hémorragie dans la gastrite aiguë de stress et le cancer dans les gastrites atrophiques chroniques. Enfin, les ulcères gastriques et duodénaux apparaissent souvent sur un fond de gastrite avec la présence d'*Helicobacter pylori*.

Surveillance médicale

La NFS (anémie macrocytaire de la maladie de Biermer) et la fibroscopie (car certains cancers gastriques peuvent se développer sur une gastrite chronique) sont à citer. Il est de règle de pratiquer tous les ans une fibroscopie chez les sujets atteints de maladie de Biermer.

Pronostic et traitement

Dans les cas habituels, le traitement repose sur des conseils diététiques (arrêt de l'alcool et du tabac), la suppression des anti-inflammatoires et un traitement symptomatique des douleurs. L'intérêt d'éradiquer par des antibiotiques *Helicobacter pylori* chez un patient ayant une gastrite n'est pas encore démontré.

Pour le chirurgien-dentiste

Les manifestations bucco-maxillo-faciales

Les manifestations buccales ne sont observées qu'en cas d'anémie de Biermer :
– pâleur des muqueuses buccales,
– stomatite atrophique superposable à la gastrite atrophique : sécheresse buccale, stomatodynies à type de brûlures, langue lisse, dépapillée, luisante (glossite de Hunter), et perlèche.
Il existe au niveau buccal le même risque de cancérisation de la muqueuse qui nécessite une surveillance régulière des malades.
Halitose ressentie ou non par le patient, mais plus souvent par son entourage.

Précautions à prendre lors des soins

Il est nécessaire de réaliser des soins dentaires visant à rétablir un coefficient masticatoire suffisant.
Il est recommandé de rechercher et supprimer tout foyer infectieux dentaire, parodontal, rhino-pharyngé.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Chez ces malades :
– la prescription des salicylés et des anti-inflammatoires (corticoïdes et anti-inflammatoires non stéroïdiens) est contre-indiquée ;
– la prise de pansements gastriques peut limiter l'efficacité des médicaments dont l'absorption se fait au niveau de la muqueuse gastrique.

GAYET-WERNICKE

Voir *Alcoolisme (Complications neurologiques)*.

GIARDIASE

Définition, causes et mécanismes

La giardiase ou *lambliase* est une affection parasitaire due à un protozoaire flagellé qui parasite le duodénum et le jéjunum.

Signes essentiels

Clinique : on peut observer diarrhée, douleurs abdominales, rarement une malabsorption avec douleurs abdominales.

Examens complémentaires : le diagnostic repose sur la mise en évidence de formes végétatives ou kystes dans les selles ou par tubage duodénal.

Traitement

C'est le *métronidazole* (*Flagyl*) 750 mg/j 7 jours chez l'adulte, en répétant la cure après 10 jours d'intervalle, ou le *tinidazole* (*Fasigyne*) : 2 g en une prise unique.

GLAUCOMES

Définition

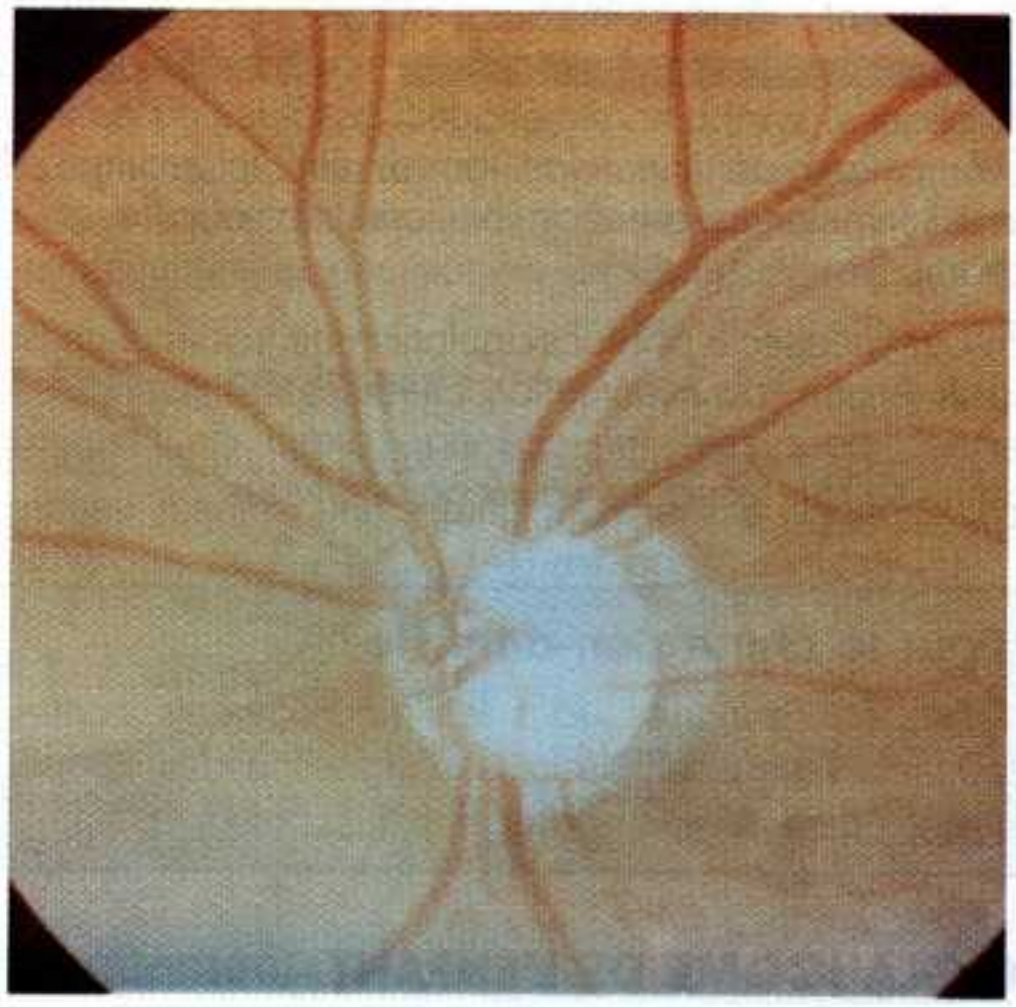
Hypertonie aiguë ou chronique du globe oculaire entraînant une souffrance des fibres optiques. L'absence de traitement, conduit à la cécité totale et définitive par atrophie du nerf optique.

● GLAUCOME DE L'ADULTE

Glaucome aigu par fermeture de l'angle

Sur un œil anatomiquement prédisposé (œil court de l'hypermétrope, chambre antérieure et/ou angle étroit), la *mydriase* entraîne un *blocage pupillaire* (bord pupillaire de l'iris accolé au cristallin) ; l'humeur aqueuse s'accumule derrière l'iris, qu'elle pousse en avant, fermant ainsi l'angle irido-cornéen, ce qui bloque alors la circulation d'humeur aqueuse ; entraînant une hypertonie aiguë pouvant dépasser 60 mmHg (la pression oculaire normale est inférieure à 20 mmHg).

Circonstances entraînant une mydriase : obscurité, stress, douleur intense, collyres mydriatiques, anesthésie générale, certains médicaments par voie générale (*Aturgyl, Viscéralgine, Diarsed, Artane, Largactil, Anafranil*).



Papille glaucomateuse : pâle et excavée en « chaudron ».

Clinique : crise de glaucome aigu qui réalise un tableau bruyant : douleurs oculaires et périoculaires, photophobie, larmoiement, céphalées, baisse de la vision avec halos colorés autour des lumières, nausées, vomissements, malaise général.

L'œil est très rouge avec cercle périkératique (autour de la cornée), et dur comme une bille de bois.

Traitement : *c'est une urgence médicale :* hospitalisation, sédatifs, injection intraveineuse lente de 1 ampoule (500 mg) de *Diamox IV*, puis perfusion de *Mannitol* à 20 % (500 mL à passer en 20 minutes). Ultérieurement, dès que le tonus oculaire a baissé, collyre *Glaucostat* ou *Pilocarpine* à instiller dans les deux yeux.

Une fois la crise passée, quelques jours plus tard, intervention (iridectomie chirurgicale ou au laser) sur les deux yeux pour prévenir la récidive.

Glaucome chronique à angle ouvert

Très différent, il est dû à un ralentissement à l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau du trabéculum scléral.

Sa gravité vient avant tout de son insidiosité.

Clinique : souvent, l'hypertonie est découverte lors de la mesure systématique de la tension oculaire au cours d'un examen. En l'absence de traitement, l'évolution se traduit par l'apparition de scotomes dans le champ visuel, précédant l'atrophie optique qui conduit à la cécité.

Traitement : toujours médical au début, comportant plusieurs instillations journalières : collyres-bloquants, myotiques, sympathomimétiques, associés ou non au *Diamox per os*. Il ne doit jamais être interrompu. Il faut surveiller la pression oculaire, la papille et le champ visuel.

En cas d'échec : photocoagulation du trabéculum au Laser Argon, ou intervention chirurgicale (*trabéculectomie*), pour créer un passage direct de l'humeur aqueuse aux espaces sous-conjonctivaux.

Pour le chirurgien-dentiste

Chez ces malades, tous les médicaments contenant de l'atropine, de la belladone ou des atropiniques de synthèse seront interdits.

● GLAUCOME DE L'ENFANT

Affection redoutable, il est dû à une anomalie de développement de l'angle irido-cornéen, laissant subsister du tissu embryonnaire au fond de l'angle irido-cornéen, ce qui empêche la résorption d'humeur aqueuse. Il apparaît souvent dès la naissance et est le plus souvent bilatéral.

Clinique : suspecté devant une cornée trouble au diamètre augmenté (*mégalocornée*), le diagnostic est confirmé par la prise de tension oculaire, au besoin sous anesthésie générale.

Évolution : en l'absence de traitement, elle est dramatique : augmentation du volume des globes oculaires (*buphtalmie*), lésions cornéennes et atrophie optique (→).

Traitement : uniquement chirurgical, il est impératif dès que le diagnostic est posé, mais reste très difficile.

Pronostic : il demeure sombre.

Pour le chirurgien-dentiste

Contre-indication formelle : atropine et belladone.

GLOMÉRULONÉPHRITE AIGUË

■ Définition

C'est une atteinte glomérulaire transitoire survenant chez un sujet, enfant ou adolescent le plus fréquemment, indemne jusque-là de lésions rénales.

■ Causes

Elle est secondaire à une infection bactérienne ou virale. La GNA postinfectieuse due au streptocoque hémolytique A est la plus typique.

■ Signes cliniques et paracliniques

Il existe un syndrome néphritique aigu : protéinurie non sélective d'abondance variable, hématurie le plus souvent microscopique, œdèmes et HTA dus à la rétention hydrosodée, insuffisance rénale parfois anurique. Une asthénie et des douleurs abdominales sont associées. Ces signes sont parfois dissociés. Biologiquement, le complément est abaissé et les antistreptolysines sont élevées.

■ Surveillance médicale

Elle se fait sur le poids, la courbe de diurèse, la tension artérielle. L'OAP chez le vieillard et l'œdème cérébro-méningé chez le nourrisson sont des manifestations classiques de la GNA.

■ Évolution

Par définition, elle se fait toujours par la guérison : disparition des œdèmes, de l'HTA, de l'insuffisance rénale en quelques jours, de la protéinurie et de l'hématurie en quelques semaines, remontée du complément au premier mois. Cette évolution favorable explique pourquoi la biopsie rénale n'est pas faite systématiquement chez le sujet jeune présentant un syndrome néphritique aigu.

■ Traitement

C'est le repos, la restriction hydrosodée au début, l'éradication des foyers infectieux.

Pour le chirurgien-dentiste

La recherche de foyer infectieux dentaire doit être systématique, car les foyers apicaux à germes Gram positif (streptocoques, entérocoques) peuvent être à l'origine d'une GNA et l'entretenir.

GLOMÉRULONÉPHRITES CHRONIQUES PRIMITIVES

■ Définition

Il s'agit d'une atteinte glomérulaire primitive et évoluant plus ou moins rapidement vers l'insuffisance rénale chronique.

La ponction biopsie rénale (PBR) est indispensable au diagnostic, à l'établissement d'un pronostic et du traitement.

■ Signes cliniques et paracliniques

Un syndrome néphritique aigu (→ Glomérulonéphrite aiguë) peut inaugurer la maladie. C'est l'absence de régression des signes qui amène à pratiquer la PBR. Le plus souvent c'est un des éléments du syndrome glomérulaire qui amène à consulter : découverte d'une protéinurie supérieure à 2 g pouvant être responsable d'un syndrome néphrotique (→), d'une hématurie macroscopique ou microscopique, d'une HTA, d'œdèmes des membres inférieurs.
Enfin, il n'est pas rare que le diagnostic soit posé lors du bilan étiologique d'une insuffisance rénale chronique. À l'UIV, les deux reins sont symétriques, atrophiés harmonieusement.

■ Formes anatomocliniques

Les lésions peuvent être diffuses ou n'intéresser que quelques glomérules *(focales)* ou une partie des glomérules *(segmentaires)*. Les lésions peuvent être minimes, visibles seulement au microscope électronique (→ Syndrome néphrotique), ne comporter que des dépôts, ou associer aux dépôts une prolifération cellulaire.
Les formes à lésions minimes ou à dépôts s'accompagnent généralement d'un syndrome néphrotique sans hématurie. Une hématurie macroscopique signe une prolifération cellulaire. Il existe une exception : la maladie de Berger (1/4 des glomérulonéphrites chroniques en France) caractérisée par des dépôts d'IgA et d'IgG dans le glomérule et se révélant par des épisodes d'hématurie macroscopique survenant le lendemain d'épisodes infectieux.

■ Surveillance médicale

Les malades sont suivis *cliniquement* sur le poids, la diurèse, les chiffres tensionnels ; *biologiquement* sur la créatinine (→) les ionogrammes sanguin et urinaire (→), la protéinurie des 24 heures (→) qui va diminuer au fur et à mesure que s'aggrave l'insuffisance rénale.
Les maladies à dépôts évoluent plus lentement vers l'insuffisance rénale chronique que les formes prolifératives.

■ Traitement

Il vise à ralentir l'évolution vers l'insuffisance rénale et à éviter les complications de la rétention hydrosodée : contrôle strict de la tension artérielle, restriction sodée, inhibiteur de l'enzyme de conversion.

GLOMÉRULONÉPHRITES MALIGNES

Il s'agit de glomérulopathies particulièrement graves dues à la destruction du glomérule par une prolifération cellulaire et des dépôts de fibrine.

■ Signes cliniques

Au début ce sont ceux d'une GNA sévère, puis rapidement survient une insuffisance rénale anurique. La recherche de P ANCA (→) est positive.

■ Évolution

Elle se fait vers la destruction du rein, parfois une récupération partielle de la fonction rénale est observée.

■ Traitement

Il associe les plasmaphérèses, les traitements immunosuppresseurs et l'héparine.

GLOMÉRULONÉPHRITES SECONDAIRES

Un quart des glomérulonéphrites (GNS) peuvent être actuellement rattachées à une cause. Ce pourcentage va en augmentant et un mécanisme immunologique est le plus souvent avancé mais très rarement démontré, ceci cependant laisse espérer une approche thérapeutique des GNS plus précoce et plus efficace.

■ GNS accompagnant des maladies générales

Les possibilités thérapeutiques concernent moins les maladies à dépôts (diabète, amylose) que les maladies immunologiques (lupus, PAN, purpura rhumatoïde).

■ GNS accompagnant une pathologie infectieuse

Bactérienne (Osler, foyer de suppuration à pyogènes, syphilis, lèpre), virale (rougeole, herpès, hépatite B, mononucléose), parasitaire (bilharziose, paludisme).

■ GNS accompagnant une lésion maligne

Cancers viscéraux, hémopathie (myélome, Waldenström, Hodgkin, Sida).

GNS accompagnant une pathologie toxique

Médicaments (sel d'or, D-pénicillamine), leur arrêt est suivi de la guérison ; drogues (héroïne, cocaïne).

GNS accompagnant une pathologie hépatique

Cirrhose, hépatite due à l'HBV, HCV, CMV.

GLYCOGÉNOSES

Voir *Maladies héréditaires du métabolisme.*

GOITRE

Définition

C'est l'augmentation diffuse de volume du corps thyroïde sans signes d'hyper- ou d'hypothyroïdie et sans nodules. Il peut être homogène ou hétérogène, comprenant alors un ou plusieurs noyaux.

Causes et mécanismes

Théoriquement, l'hypertrophie de la glande suppose une hyperstimulation hypophysaire, cependant bien souvent le taux de TSH plasmatique est normal.

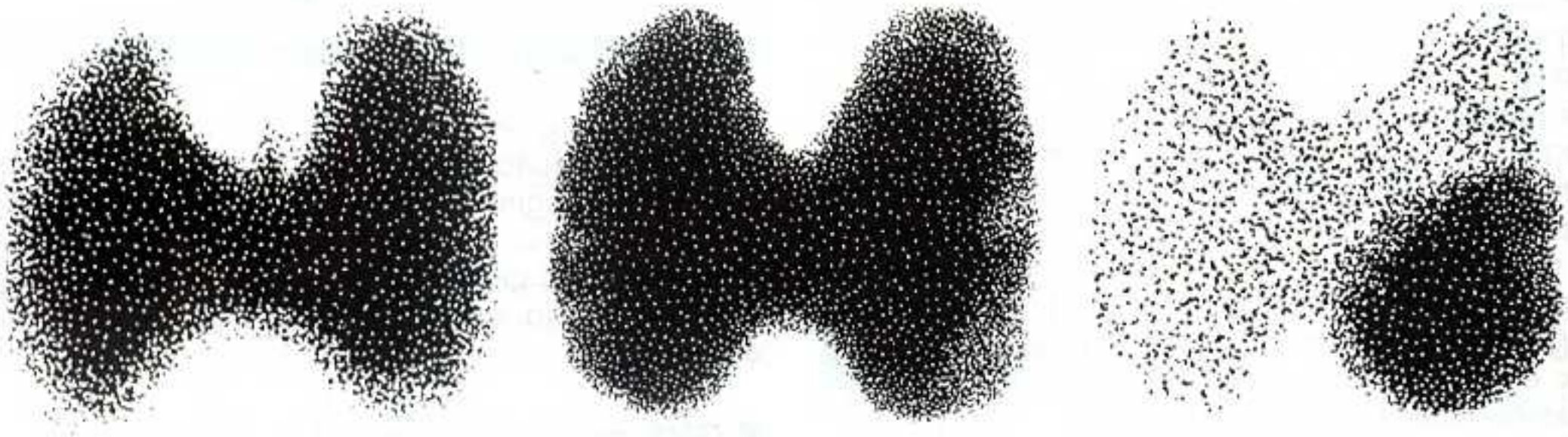
Plusieurs causes doivent être recherchées : un trouble de l'hormonogenèse (rare), une origine dans une zone d'endémie goitreuse (Alsace, Massif central, Pyrénées, Alpes, Bretagne), un terrain familial, une thyroïdite, une surcharge iodée.

Signes cliniques

Ils sont limités au goitre simple, avasculaire, parfois nodulaire. Il faut en rechercher l'ancienneté, le mode évolutif, notamment lors d'épisode de la vie génitale. Il n'y a pas de signe d'hyper- ou d'hypothyroïdie. Les signes de compression sont rares (dyspnée, dysphagie, douleur). Il n'y a pas d'adénopathie.

Signes paracliniques

Les dosages hormonaux sont normaux le plus souvent.



Thyroïde normale. *Goitre diffus.* *Nodule « chaud » hyperfixant.*

Nodule « froid » hypofixant. *Nodule isofixant.* *Goitre multinodulaire (plusieurs nodules froids).*

Principaux types de goitres et de nodules euthyroïdiens.

La radiographie du cou et du thorax recherche un goitre plongeant ou des signes de compression, ou des calcifications.

L'échographie montre bien le volume du goitre, précise le nombre de nodules, leur localisation, leur aspect. Elle précise la nature liquidienne ou non des nodules.

La scintigraphie thyroïdienne n'est pas toujours nécessaire. Elle montre une thyroïde augmentée de volume ; la fixation est variable : augmentée dans les troubles de l'hormonogenèse, normale ou diminuée dans les autres cas.

Surveillance médicale

Ce sont essentiellement le volume du goitre et les signes de compression.

Traitement et pronostic

En dehors du goitre nodulaire dont un nodule peut être un cancer, il s'agit d'une affection bénigne.
Trois attitudes thérapeutiques sont possibles :

L'abstention sous surveillance pour les petits goitres isolés.

L'opothérapie freinatrice par thyroxine, qui peut faire diminuer le goitre s'il n'est pas fibreux. Elle est indiquée systématiquement dans les troubles de l'hormonogenèse.

La chirurgie, si le goitre est volumineux, compressif ou gênant et ne réagissant pas au traitement médical.

L'évolution peut être marquée par l'apparition d'une dysthyroïdie soit par surcharge iodée (*Cordarone*) ou une transformation en goitre basedowifié.

Les antithyroïdiens de synthèse n'ont aucune indication et sont même dangereux.

GONALGIES (généralités)

Définition

Les gonalgies sont des douleurs du genou. L'interrogatoire du malade permet de distinguer les gonalgies mécaniques des gonalgies inflammatoires (→ *Douleur en rhumatologie*).

Classification

Gonalgies mécaniques :

Ici, la vitesse de sédimentation est toujours normale.
– *La gonarthrose* (→ Arthrose du genou) est l'affection la plus fréquente du genou. Elle se manifeste par des douleurs mécaniques, surtout dans les escaliers, et une impotence fonctionnelle qui fait parfois boiter le malade.
Les clichés montrent un pincement, des ostéophytes, une ostéosclérose. On retrouve parfois une lésion associée, en particulier des varices des membres inférieurs. Souvent, on incrimine un trouble statique (genu varum, genu valgum) ou des séquelles traumatiques.
La gonarthrose peut se manifester par une poussée congestive avec hydarthrose. La ponction articulaire met alors en évidence un liquide articulaire pauvre en cellules, non inflammatoire.
– *La chondromalacie rotulienne* se voit chez les sujets jeunes. Elle n'a pratiquement pas de traduction radiologique. Elle est souvent post-traumatique, et se voit mieux en arthroscopie.
– *L'ostéochondrite disséquante* se manifeste radiologiquement par une encoche au bord inférieur du condyle fémoral interne.
– *L'ostéochondromatose synoviale* est très fréquente au genou. On est souvent amené à pratiquer une arthroscopie pour l'authentifier. Elle évolue toujours vers la gonarthrose.
– *Les dysplasies fémorales* ou *rotuliennes* ne sont pas rares.
– *Les lésions méniscales* sont très fréquentes (chutes de ski, accidents de la voie publique). Elles se manifestent par des blocages du genou, des dérobements et des crises d'hydarthrose. Seule l'arthrographie et/ou l'arthroscopie peut mettre la lésion en évidence, et la solution chirurgicale est la seule valable.
– *Parmi les arthropathies nerveuses*, c'est le *tabès (syphilis tertiaire)* qui touche le plus souvent le genou. Il provoque une espèce d'arthrose énorme, exubérante, caricaturale, mais indolente.
– *Les tendinites* sont fréquentes au genou, en particulier la tendinite de la patte d'oie (située aux insertions musculaires sur la face interne du plateau tibial).
– *Les kystes poplités* sont souvent inclus au sein d'une gonarthrose.
– *L'ostéochondrite de l'apophyse tibiale antérieure* touche les adolescents (→ Épiphysites osseuses).

Gonalgies pseudo-inflammatoires :

Il existe des signes locaux d'inflammation (rougeur, chaleur, tuméfaction) mais la vitesse de sédimentation reste normale, et la ponction articulaire ramène un liquide non inflammatoire.
– *Les poussées congestives* de gonarthrose ont déjà été évoquées.

– *L'hydrarthrose essentielle* y ressemble, mais les clichés sont normaux.
– *Les arthropathies hémophiliques* touchent les jeunes garçons.
– *Des hémarthroses* peuvent resulter de traumatismes.
– *La synovite pigmentée villo-nodulaire* ne peut être diagnostiquée que par la ponction-biopsie synoviale.
– *Les algodystrophies sympathiques* touchent très fréquemment les genoux ou plus exactement les parties osseuses du genou, l'articulation elle-même étant intacte.

Gonalgies inflammatoires :

Le genou est alors porteur des signes de l'inflammation. La vitesse de sédimentation est accélérée, la ponction synoviale et la ponction articulaire ramènent un liquide inflammatoire en rapport avec la cause de l'inflammation (→ Polyarthrites).
– *La polyarthrite chronique évolutive* touche très souvent le genou. Le liquide articulaire contient des *ragocytes*. La sérologie rhumatoïde est positive et le facteur rhumatoïde peut être positif dans le liquide d'articulation.
– *La spondylarthrite ankylosante* ne touche le genou qu'au cours de ses formes périphériques.
– *Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter* atteint très souvent le genou. Le syndrome oculo-entéro-synovial peut être plus ou moins dissocié.
– Les arthroses septiques peuvent être *virales* (rubéole, hépatite virale) ou *microbiennes*, en particulier staphylococciques surtout après injections cortisonées intra-articulaires, mais aussi au cours des septicémies.
L'atteinte *tuberculeuse* ne doit pas pouvoir dépasser le stade synovitique. La ponction articulaire permet la mise en culture sur milieux spéciaux pour recherche en particulier de BK.
– *Les arthropathies métaboliques* atteignent très souvent le genou.
– La *goutte* peut y faire une crise inaugurale, nocturne et dramatique. Le liquide articulaire contient des cristaux uratiques. Les radiographies sont peu parlantes au début.
La *chondrocalcinose articulaire* se manifeste par des crises de pseudo-goutte ou par des douleurs plus chroniques.
Les radiographies montrent une lésion calcique d'encroûtement des cartilages articulaires. Le liquide articulaire contient des cristaux de pyrophosphate de calcium.

Gonalgies statiques :

– Le *genu valgum* (angulation du genou vers l'intérieur) et le *genu varum* (angulation vers l'extérieur) sont souvent douloureux. Ils conduisent le plus souvent à la gonarthrose.
– L'arthropathie de la *maladie de Paget* est rare au genou.

GONOCOCCIE

■ Définition

C'est une maladie sexuellement transmissible due à *Neisseiria gonorrhoeae* (diplocoque Gram négatif).

■ Causes et mécanismes

Le seul réservoir de germes est l'homme ; souvent les sujets infectés (notamment les femmes) n'ont aucune symptomatologie et répandent la maladie.

■ Signes essentiels

Clinique :

– Chez l'homme, après une incubation de 2 à 6 jours, apparaissent un *écoulement urétral*, une dysurie et une *pollakiurie*. En l'absence de traitement, les signes peuvent durer 2 mois et une *épididymite* peut survenir.
– Chez la femme, on peut noter dysurie et leucorrhées. L'infection touche l'endocol, l'urètre, parfois les trompes ; la *salpingite aiguë* est la complication majeure.
– Le nouveau-né peut être contaminé lors de l'accouchement (conjonctivite, tractus respiratoire).
– Chez l'homosexuel peuvent se voir des infections ano-rectales (ténesme, muco-pus) et pharyngiennes.
Examens complémentaires : recherche du germe dans les écoulements et mise en culture, éventuellement (cf. *infra*) : hémocultures, culture de liquide synovial, réactions immunologiques.

■ Surveillance médicale, évolution et complications

Devenues rares, elles peuvent être :

Locorégionales : abcès prostatique, épididymites, phimosis et plus tard rétrécissement urétral ; vulvo-vaginite, bartholinite, annexite (source possible de stérilité).

Générales : mono- ou polyarthrite et (chez le nouveau-né) ophtalmie purulente prévenue par l'instillation obligatoire d'un collyre au nitrate d'argent.

Traitement

Le traitement minute est le plus souvent utilisé dans les formes génitales : ceftriaxone (*Rocéphine*) 500 mg IM en 1 fois, spectinomycine (*Trobicine*) 2 g IM en 1 fois, ofloxacine (*Oflocet*) 400 mg *per os* en 1 fois, ciprofloxacine (*Ciflox*) 1 g en 1 prise.

Les autres traitements : pour les gonococcies oro-pharyngées ou rectales, mêmes molécules pendant 5 jours. Chez la femme enceinte : péni G : 2,4 millions UI IM après la prise de 1 g de probénécide (*Benemide*) ou macrolides 10-15 jours.

Prévention

Rechercher tous les contacts sexuels survenus dans les 15 jours qui ont précédé le début des symptomes, inciter les partenaires à consulter et à se faire traiter, parler du danger de la gonococcie chez la femme (stérilité, salpingite) même si elle est asymptomatique, expliquer la nécessité de rapports protégés pendant le traitement et après. Rechercher d'autres MST : VIH, chlamydia, syphilis...

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Les lésions buccales résultent d'une infection primaire de la bouche. Elles n'ont rien de spécifique. La muqueuse buccale est rouge et œdématiée. Il existe des ulcérations superficielles irrégulières gris blanchâtre qui peuvent siéger n'importe où dans la cavité buccale. Bien que rare la stomatite gonoccoccique doit être évoquée en particulier s'il existe une pharyngite associée. Le chirurgien-dentiste doit se souvenir qu'il existe des arthrites temporo-mandibulaire gonococcique même si elles sont rares.

GOUGEROT-SJÖGREN (syndrome de)

Définition

Le syndrome de Gougerot-Sjögren ou syndrome sec, est une *collagénose* qui fait partie du groupe des polyarthopathies rhumatoïdes, et qui se manifeste par un *tarissement* ou une diminution importante des *sécrétions lacrymales, nasales et salivaires.*
Cette affection est associée dans plus de 70 % des cas à une *polyarthrite chronique évolutive* (→) ou à une autre collagénose, et touche souvent les femmes après la quarantaine (→ *Polyarthrites*).

Signes cliniques

À l'œil est réalisée une kératite sèche avec photophobie, rougeur conjonctivale et érosions cornéennes. Le *test de Schirmer* est pathologique. Les larmes sont absentes ou rares.

Au niveau de la bouche, il y a sécheresse par hypo- ou asialorrhée et soif intense.

D'autres glandes excrétrices peuvent être atteintes : *naso-pharyngiennes*, pancréatiques, vaginales, voire même sudorales.

Signes paracliniques

La vitesse de sédimentation est accélérée et il y a une leucopénie. Les *facteurs rhumatoïdes* sont presque toujours retrouvés dans le sang, même s'il n'y a pas de signe d'atteinte articulaire. Souvent, on retrouve des cellules de Hargraves dans le liquide synovial. La *biopsie des glandes salivaires accessoires* permet de faire le diagnostic positif.

Surveillance médicale

Il faut éviter l'infection des muqueuses atteintes.

Évolution et traitement

L'évolution se fait vers l'ulcération de l'organe atteint avec surinfection. La polyarthrite si elle existe, évolue pour son propre compte.
Les *dérivés cortisonés* sont souverains pour rétablir les sécrétions salivaires. On peut également prescrire des collyres et bains de bouche pour humidifier les régions atteintes.
Dans les formes graves avec atteinte articulaire résistante, il peut être nécessaire d'utiliser les immuno-suppresseurs (*Endoxan, Imurel,* etc.).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Si le « syndrome sec » est isolé, il est dit alors « primaire », s'il est associé à d'autres pathologies auto-immunes, il est dit « secondaire » (polyarthrite, rhumatoïde, lupus érythémateux disséminée, sclérodermie, hépatopathies, affections thyroïdiennes, péri-artérite noueuse et depuis peu Sida).

L'analyse histologique des glandes salivaires montre que la xérostomie est due à une sialadénite lymphocytaire focale par hyperréactivité des lymphocytes B aboutissant à la production d'auto-anticorps et de complexes immuns responsables d'une destruction tissulaire. Une origine virale sur terrain génétiquement prédisposé est vraisemblable.

On assiste tout d'abord à une infiltration péricanalaire massive de lymphocytes et plasmocytes, puis à l'ectasie des canaux intralobulaires, enfin apparaît une atrophie acineuse avec sclérose glandulaire interstitielle.

Cliniquement ces lésions provoquent une sécheresse et des brûlures buccales responsables de difficultés d'élocution et d'alimentation associées parfois à des troubles du goût.

L'examen met en évidence une muqueuse buccale sèche, vernissée ; la langue est dépapillée, rouge plus ou moins fissurée parfois lobulée.

La palpation des glandes salivaires principales ne ramène qu'un exsudat épais blanchâtre aux ostiums.

Cette hyposialie est responsable de caries dentaire multiples et de candidose buccale fréquente (60 %).

Une parotidomégalie bilatérale est retrouvée dans 30 % des cas. Ces parotides peuvent se surinfecter.

Le diagnostic paraclinique peut être évoqué par : le test au sucre (normalement temps de fonte inférieur à 3 minutes) ; une réduction du débit salivaire est objectivée par une sialométrie ou par scintigraphie au technétium^{99} ; la sialographie montre des opacités miliaires (sialectasies) qui évoluent vers des images en « arbre mort » et absence de vidange sur des clichés tardifs. On note la présence anormale d'IgG et d'IgM et l'augmentation des IgA dans la salive.

Mais c'est l'étude anatomopathologique des glandes salivaires après biopsie qui permettra de poser le diagnostic, soit par l'étude de glandes salivaires accessoires labiales, soit de glande sublinguale ou encore mieux parotidienne.

Précautions à prendre lors des soins

La connaissance des traitements en cours et surtout l'éventuelle association à d'autres pathologies lors de syndrome dit « secondaire » est indispensable.

Le patient doit se soumettre à des règles d'hygiène buccale stricte, prévention des paradontopathies par bains de bouche à la chlorhéxidine à 0,2 %, des caries par des applications de gels fluorés. Traitement des candidoses par des solutions d'amphotéricine B.

Outre la prise de gorgées d'eau (fréquente), l'utilisation de spray de salive artificielle à base de méthyle cellulose ou de mucine et la prescription de sialogogue (pyridostigmine ou anétholetrithione) s'avèrent nécessaire lors de xérostomies sévères.

Lors de tuméfactions lymphoïdes, le traitement par chlorambucil (cytostatique) impose des précautions hématologiques particulières.

GOUTTE

■ Définition

La goutte primitive est une augmentation de la synthèse d'acide urique d'origine génétique touchant les hommes dans 90 % des cas. Chez les femmes la goutte n'apparaît qu'après la ménopause. La goutte peut être secondaire à certains phénomènes responsables de l'augmentation de l'uricémie.

■ Causes et mécanismes

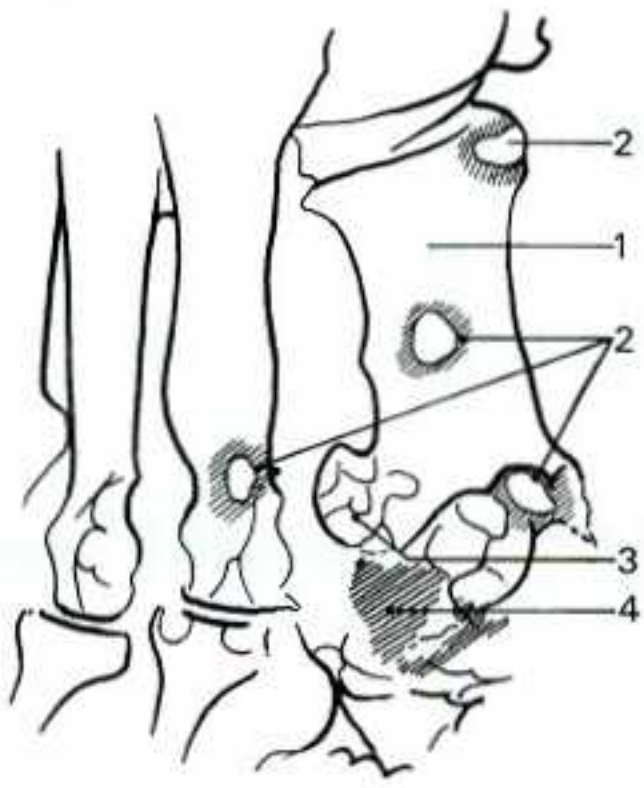
La goutte primitive est due à un excès d'acide urique dans le sang circulant. Cette hyperuricémie peut être due à une surproduction d'acide urique (lui-même déchet du métabolisme des protides), soit à un défaut d'élimination urique urinaire, soit aux deux. L'influence de la sédentarité et du régime alimentaire est bien connue.

La goutte secondaire est due à certaines intoxications au plomb, à certaines hémopathies (polyglobulie de Vaquez, hémopathies lymphoïdes), à des anémies hémolytiques, à la maladie de Lesch-Nyhan, aux brûlures étendues, à certains traitements (diurétiques, corticoïdes) et en général à tout excès de catabolisme nucléoprotidique (→ Psoriasis).

■ Signes cliniques

On distingue la crise de goutte aiguë et la maladie goutteuse.





Arthropathie goutteuse des orteils. 1. 1er métacarpien ; 2. géodes ; 3. déminéralisation ; 4. destruction articulaire.

La crise de goutte aiguë (→ Crises articulaires aiguës) survient classiquement en pleine nuit chez un homme jeune, touchant la première articulation métatarso-phalangienne, ou la cheville, plus rarement le genou. Parfois ont existé des prodromes, la veille. L'articulation est le siège d'une inflammation aiguë, rouge, chaude, très douloureuse, empêchant tout sommeil, avec petit œdème local et aspect en pelure d'oignon de la peau du gros orteil et fébricule à 38 °C. Au petit matin, la crise se calme ; sa répétition constitue *l'accès de goutte*. Fait absolument capital, cette crise est *colchicino-sensible*. De même, les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont très efficaces.

La maladie goutteuse est due à l'accumulation d'acide urique dans les tissus, par répétition des crises. Il se produit plusieurs types de phénomènes :

– *Les tophus* sont des masses blanchâtres siégeant principalement dans les articulations, mais aussi à l'hélix de l'oreille, aux coudes, pieds et mains. Ils peuvent être le siège d'une inflammation aiguë. Ils peuvent se fistuliser à la peau et laisser sourdre une bouillie blanchâtre.

– *Les arthropathies uratiques* sont dues à la présence de tophus intrasynoviaux. Elles touchent surtout les mains et les pieds, les genoux et les chevilles. Les lésions sont asymétriques et inégales. Les articulations sont parfois très déformées.

– *La goutte viscérale* est surtout caractérisée par l'atteinte des reins (10 à 30 % des gouttes) où se produisent des crises de *coliques néphrétiques* et où peut survenir une insuffisance rénale hypertensive, due à une *néphropathie interstitielle*, parfois surinfectée. Cette atteinte fait toute la gravité évolutive de la maladie goutteuse.

Signes paracliniques

Radiologie :

– La goutte aiguë ne possède pas de signe radiologique propre.

– Les arthropathies uratiques montrent des images d'arthrose avec des géodes taillées à l'emporte-pièce sur le bord des os, dites « en hallebarde » et qui sont des tophus, lesquels peuvent avoir un siège centro-osseux. Il faut également chercher systématiquement une atteinte rénale (abdomen sans préparation).

Biologie :

– Lors d'une *crise de goutte*, on note une *vitesse de sédimentation accélérée*, une polynucléose neutrophile et une hyperuricémie, au-delà de 0,080 g/L (476 mmol/L) (mais l'uricémie peut être normale).

– Dans la *goutte chronique*, outre l'hyperuricémie, on cherche à connaître le taux d'excrétion urinaire qui est variable selon les malades.

– Dans le *liquide synovial*, on voit les cristaux d'acide urique, ainsi que dans les tophus.

– La *fonction rénale* doit être surveillée de près.

Évolution

Si la crise de goutte aiguë finit par guérir, sa répétition conduit à la goutte chronique ou maladie goutteuse, qui elle-même provoque une invalidité voire une insuffisance rénale terminale.

Traitement et surveillance

La crise aiguë se soigne par le repos, la cure de diurèse, supérieure à 2 L/j avec alcalinisation des urines, et la *colchicine* : 3, puis 2, puis 1 mg/j. La colchicine peut être remplacée par des anti-inflammatoires non stéroïdiens : phénylbutazone, *Proténid*, dont l'action est quelquefois plus brillante que celle de l'anti-inflammatoire goutteux spécifique. Les uricofreinateurs seront associés dans un second temps. Il faudra surveiller le pH urinaire qui doit être supérieur à 7,5.

La goutte chronique nécessite une vie saine et active, une cure d'amaigrissement pour les obèses, une diurèse supérieure à 2 L/j (en mélangeant eau simple et eau gazeuse), un régime hypopurinique.

Le traitement de fond de la goutte est représenté par les uricofreinateurs avec l'Allopurinol, *Zyloric* ou *Thiopurinol* à distance d'une crise aiguë (1 mois de traitement par Colchicine) et mesure diététique.

Le traitement de la goutte est définitif, car la tare causale est génétique, comme celle du diabète.

Parfois, on peut recourir aux cures thermales et à la chirurgie d'exérèse pour certains tophus.

Dans tous les cas, la surveillance est locale (état articulaire) et générale.

Il faut en particulier surveiller la *diurèse* qui doit être obligatoirement supérieure à 2 litres par jour et alcaline (pH > 7,5).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Les localisations au niveau de l'articulation temporo-maxillaire sont exceptionnelles.

Précautions à prendre lors des soins

La benzbromarone *(Desuric)* potentialise l'action des antivitamines K, le risque hémorragique doit donc être prévenu par une analyse du taux de prothrombine avant tout soin chirurgical.

Précautions à prendre lors des prescriptions

L'association de l'allopurinol *(Zyloric)* avec les pénicillines du groupe A doit être évitée du fait de risques d'accidents cutanés à type d'éruptions papulo-érythémateuses eczématiformes ou prurigineuses.

GRANULOME ANNULAIRE

Définition

Dermatose bénigne, fréquente chez l'enfant et l'adulte jeune, caractérisée par l'existence d'un granulome à l'histologie.

Causes et mécanismes

Ils sont inconnus ; il existe des formes familiales et des formes associées à un diabète.

Signes cliniques

La lésion typique est une papule ou un nodule, rosé, indolent et prenant une configuration annulaire, unique ou multiple, siégeant de façon préférentielle aux mains, aux coudes et aux genoux.

Examens complémentaires

Histologie : présence d'un granulome palissadique. Recherche d'un diabète dans les formes diffuses.

Évolution

Imprévisible, avec possible disparition spontanée et reprise évolutive ; la biopsie cutanée fait parfois disparaître la lésion.

Traitement

Rarement justifié en raison du caractère bénin de la maladie et de la possible disparition spontanée des lésions, il peut s'agir d'une cryothérapie ou d'une corticothérapie locale.

GREFFES D'ORGANES

Définition

La greffe ou transplantation est le traitement d'une insuffisance viscérale, chronique, irréversible.

Technique

Les greffes d'organe nécessitent :

– une sélection immunologique (système HL-A, ABO...) du donneur en fonction des caractéristiques du receveur ;

– un affaiblissement ou suppression des réactions immunologiques spécifiques du receveur vis-à-vis de sa greffe par utilisation des immuno-dépresseurs chimiques (azathioprine, ciclosporine) ;

– la mise en place chirurgicale de l'organe donneur à la place de l'organe receveur.

Résultats et épidémiologie

De 1970 à 1992, 26 485 transplantations (rein, cœur-poumons, poumons, foie) ont été réalisées en France. Le nombre de patients greffés vivant avec un greffon fonctionnel le 31 décembre 1992 est de 15 469 dont 11 578 greffés rénaux. Une amélioration très significative de la survie des greffons a été obtenue depuis 1985, avec l'introduction de la ciclosporine comme référence de la thérapeutique immunosuppressive. Elle tend actuellement pour tous les organes vers un plafond à 5 ans qui est compris entre 65 % et 55 %. L'équilibre entre l'offre et la demande ne peut être atteint actuellement pour le rein alors qu'il est accessible pour les autres organes. La mortalité en liste d'attente est d'environ 10 % pour le cœur, le foie, le poumon et de 1 à 2 % pour le rein ou la pancréas.

Complications précoces

Le rejet et les complications infectieuses bactériennes ou virales sont actuellement les complications principales après transplantation d'organes.

Complications tardives

Les patients transplantés sont soumis à vie à un traitement immunosuppresseur, qui contrôle le rejet mais qui entraîne chez ces patients des effets secondaires et les expose à un risque infectieux chronique, même si celui-ci diminue avec le temps.

L'hypertension artérielle et les complications ostéoarticulaires sont très fréquemment iatrogéniques.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Elles sont multiples, et pour la plupart d'entre elles secondaires au traitement immunodépresseur : infections opportunistes virales (herpès, leucoplasie orale chevelue), fungiques (candidoses), et bactériennes, maladie de Kaposi et lymphome. (→ Syndrome d'immunodéficience acquise).

L'anémie, la thrombocytopénie et la neutropénie dont est responsable l'azathioprine, se traduisent par une pâleur cutanéo-muqueuse, des gingivorragies et des ulcérations aphtoïdes.

Des lésions lichénoïdes buccales et cutanées (lésions kératosiques en réseau) témoignent des mécanismes immunologiques de la réaction donneur/receveur.

Une hyperplasie gingivale est observée chez environ 70 % des malades traités par la ciclosporine. Plus fréquente chez les adolescents que chez les adultes, d'intensité variable, elle est aggravée par une mauvaise hygiène bucco-dentaire.

Une ostéoporose peut compliquer la corticothérapie au long cours.

Précautions à prendre lors des soins

Avant la greffe : détection et élimination de tous les foyers infectieux bucco-dentaires. Motivation à l'hygiène.

Après la greffe : visites régulières. Asepsie-antisepsie rigoureuse pour tout acte. Les thérapeutiques proposées ne devront faire courir aucun risque infectieux. Surveiller la numération formule sanguine.

L'antibiothérapie préventive devra être discutée en fonction de la lourdeur de la thérapeutique immunosuppressive, la ciclosporine (*Sandimmun*) pouvant être associée à l'azathioprine (*Murel*), aux corticoïdes, aux globulines antilymphocytaires ou autres molécules ayant des fonctions semblables.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Savoir que les macrolides en C 14 (érythromycine, josamycine, roxythromycine...) ainsi que les imidazolés (kétoconazole, métronidazole..) augmentent la ciclosporinémie.

Éviter les médications néphrotoxiques : amphothéricine, aminosides...

GRIFFES DU CHAT (maladie des)

Définition, causes et mécanismes

C'est une adénite régionale secondaire à une lésion cutanée par griffure de chat. On l'appelle aussi lymphoréticulose bénigne d'inoculation. Elle est due à *Afipia felice* ou *Rochalimea henselae*.

Signes essentiels

Clinique : après une incubation de 1 à 2 semaines (pendant laquelle la lésion cutanée, le plus souvent minime, a habituellement cicatrisé) la maladie débute parfois par un malaise général avec fièvre et céphalée. Dans les cas typiques, on a pu noter la lésion primaire : papule ou vésico-pustule. En règle générale, on observe que *l'adénopathie régionale* est unilatérale (relais épitrochléen et creux axillaire, par

exemple), parfois légèrement inflammatoire. L'évolution dure plusieurs semaines. Ramollissement et fistulisation sont possibles.

Examens complémentaires : sérodiagnostic.

Pronostic et traitement

L'évolution est bénigne en l'absence de traitement. Celui-ci peut comprendre l'aspiration du pus ganglionnaire, voire des antibiotiques (cyclines).

GRIPPE

Définition

C'est une maladie infectieuse très contagieuse des voies respiratoires due à un *Myxovirus*.

Causes et mécanismes

Le virus grippal (*Myxovirus influenzae*) comprend 3 types : A, B et C. Il n'y a pas d'immunisation croisée. La contamination est directe et strictement interhumaine. L'infection due au virus A réalise les grandes épidémies hivernales ; les mutations antigéniques du virus A rendent compte du retour périodique de ces épidémies.

Signes essentiels

Forme commune : après une incubation de 24-48 h la *grippe commune* débute brutalement : malaise général avec frissons, fièvre élevée, douleurs diffuses et catarrhe des voies respiratoires.

Les formes graves ou malignes se caractérisent essentiellement par une insuffisance respiratoire aiguë dont l'évolution peut être mortelle malgré les mesures de réanimation respiratoire.

Elles sont plus fréquentes chez les sujets tarés (insuffisants respiratoires chroniques, cardiaques, alcooliques) et aux âges extrêmes de la vie (nourrissons, vieillards) mais peuvent se voir chez des sujets jeunes et sains.
On note dyspnée et cyanose, parfois une expectoration sanglante. Les *gaz du sang* montrent une hypoxie généralement sans hypercapnie ; la radiographie, des signes d'œdème pulmonaire.

Les formes compliquées comprennent essentiellement les *surinfections* bactériennes de voies respiratoires supérieures et pulmonaires.

Examens complémentaires : ils sont rarement pratiqués (cultures cellulaires, sérodiagnostic), les manifestations survenant dans un contexte évocateur (épidémie). La NFS montre une neutropénie.

Surveillance, évolution, complications

Le pronostic est habituellement bénin malgré l'importance de l'asthénie ou l'existence d'une image pulmonaire.

Traitement

Il comprend :
– *l'isolement*, le repos, des médications symptomatiques ;
– *l'antibiothérapie* chez les sujets fragiles (nourrissons, vieillards, insuffisants respiratoires, cardiaques) ;
– *la réanimation respiratoire* dans les formes graves ;
– *la vaccination* (sujets exposés et surtout sujets fragiles) ; la protection est de 6 mois à 1 an.

GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE

Définition

La grossesse extra-utérine est la nidation de l'œuf en dehors de la cavité utérine. Localisée le plus souvent au niveau de la trompe, elle entraîne des accidents redoutables d'hémorragie interne lorsque le placenta par sa croissance fait éclater la trompe dans laquelle il s'est inséré.
Son diagnostic, très difficile, comporte des pièges. On doit y penser devant la triade classique : douleurs, métrorragies, aménorrhée.

Causes et mécanismes

Cette nidation tubaire peut être due à un retard de captation de l'ovule ou à un arrêt ou un ralentissement dans la migration de l'œuf : lors des sténoses inflammatoires, séquelles de salpingite, lors d'endométriose, de malformations tubaires ou après chirurgie tubaire quel que soit le motif.

Signes cliniques

On distingue schématiquement 3 tableaux :

Inondation péritonéale sous la forme cataclysmique : il s'agit d'une jeune femme qui présente un tableau d'hémorragie interne intense, pâleur du visage et des conjonctives, refroidissement des extrémités, soif vive, pouls très rapide, tension artérielle très abaissée, température normale ou abaissée. La palpation de l'abdomen révèle une défense et une sensibilité hypogastrique, mais le diagnostic est fait par le toucher vaginal : le col utérin est ramolli, l'utérus peut être un

peu mou et gros, surtout, le cul-de-sac de Douglas réveille une douleur atroce, c'est le « cri du Douglas ». La malade groupée et réanimée, l'intervention ne souffre aucun retard.

L'hématocèle rétro-utérine se discute dans une ambiance fort différente. Il s'agit d'une femme qui vient consulter pour un syndrome abdomino-pelvien fait de douleurs hypogastriques irradiant vers les jambes, de troubles urinaires à type de pollakiurie, de constipation avec douleurs de défécation, de métrorragies plus ou moins foncées, apparues après une irrégularité menstruelle. L'examen révèle une masse pelvienne sans limite nette, de consistance inégale, refoulant l'utérus en avant, plaquant le col contre la symphyse pubienne.

Les examens complémentaires apportent des arguments variables :
- une *NFS* évoque une discrète anémie,
- une *RIG* positive dans l'immense majorité des cas,
- la *ponction du Douglas* peut ramener du sang si les caillots ne sont pas trop épais,
- la *cœlioscopie* surtout, systématique, affirme le diagnostic juste avant l'intervention.

L'intervention découvre un petit bassin rempli de caillots.

Hématosalpinx : la femme consulte pour des troubles des règles et des douleurs. Après un retard de règles de quelques jours ou une simple irrégularité, des hémorragies sont apparues, peu importantes, distillantes, continues, de sang noirâtre ou sépia, les douleurs siègent dans le bas-ventre, du côté où évolue la grossesse tubaire, elles sont à type de courtes coliques dites *salpingiennes*.

À l'examen, les signes de grossesse sont discrets, surtout il existe une masse latéro-utérine unilatérale, douloureuse, assez bien limitée et légèrement mobile. Elle correspond à la trompe contenant l'œuf qui commence à se décoller et à saigner.

Le diagnostic de grossesse extra-utérine non rompue est un des plus difficiles de la gynécologie, aussi on s'aidera de :
- dosage des β HCG positif, affirment la grossesse sans préjuger de la localisation,
- l'*échotomographie endovaginale* met en évidence la vacuité ou non de la cavité utérine, la masse annexielle ainsi que l'hemopéritoine,
- mais c'est la *cœlioscopie* qui est l'examen fondamental : elle permet le diagnostic en montrant la soufflure d'une trompe violacée, parcourue de vaisseaux dilatés.

Pronostic et évolution

Son pronostic est grave, mettant en jeu la vie de la patiente et sa fécondité.

Traitement

Il est toujours chirurgical.

La chirurgie conservatrice peut être envisagée dans deux circonstances :
- *hématosalpinx de petit volume*, par salpingotomie linéaire, véritable petite césarienne tubaire,
- *avortement tubo-abdominal en cours*, où la technique est l'expression de la trompe, sans incision de la paroi.

La chirurgie radicale doit être faite dans les autres cas : c'est la *salpingectomie* avec conservation de la vascularisation ovarienne.

Quelle que soit la forme anatomique, ***prévenir la patiente du danger de récidive***. Une ampoule de sérum anti-D doit être injectée si la malade est de groupe Rhésus négatif.

GROSSESSE (surveillance médicale)

Définition

C'est la surveillance de la mère et du fœtus pendant les 38 à 42 semaines d'aménorrhée de la conception, cette durée correspond à la grossesse.

Cette surveillance est basée sur 7 visites médicales obligatoires remboursées à 100 % sur l'assurance maternité.

Première visite : consultation de début de grossesse au cours du 1er trimestre

Elle a pour but de :

Faire le diagnostic de la grossesse :
- début de l'aménorrhée, date des dernières règles normales ;
- existence des signes sympathiques de grossesse ;
- augmentation de volume de l'utérus.

Calculer le terme, c'est-à-dire la date prévue de l'accouchement.

Il y a deux façons de calculer le terme :
- *en mois* à partir de la date présumée de l'ovulation ; c'est la façon qui a été longtemps classique et qui reste celle de la Sécurité sociale ;
- *en semaines d'aménorrhée*, à partir de la date des dernières règles normales.

Diagnostiquer les anomalies de début de grossesse :

– à l'interrogatoire : leucorrhées, douleur spontanée, métrorragies ;

– à l'examen : anomalie du volume utérin, masse annexielle, douleur des culs-de-sac :

Diagnostic : vaginite, grossesse extra-utérine, avortement, fibrome, môle, gémellité.

Rechercher des signes plus tardifs : HTA, toxémie, hypotrophie, prématurité, diabète.

Demander divers examens complémentaires :

Certains sont exigés par la loi dès la *déclaration de grossesse* : recherche de protéinurie ou glycosurie, dépistage de la syphilis, groupe sanguin standard et Rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières si la patiente est de groupe Rhésus négatif, quel que soit le groupe du conjoint.

– agglutinines irrégulières si la patiente a déjà été transfusée, même si elle est de groupe Rhésus positif ;

– sérodiagnostic de rubéole, à moins que la patiente n'ait déjà un sérodiagnostic > 1/20 ;

– sérodiagnostic de toxoplasmose, à moins que la patiente n'ait déjà un sérodiagnostic positif.

D'autres sont conseillés :

– frottis de dépistage, sauf s'il y en a de moins de 2 ans ;

– test pour la recherche du Sida, si consentement de la femme ;

– examen cytobactériologique des urines s'il existe des antécédents d'infection urinaire ;

– 1re échographie permet de préciser l'âge de la grossesse, le nombre d'embryons et de réaliser une première étude morphologique. Elle est cotée K16.

Formalités administratives : la déclaration de grossesse doit être faite.

Informer et conseiller la patiente :

– sur les règles d'hygiène.

– poids : prise de 10 à 12 kg pendant toute la grossesse.

– urines : recherche de glucose et protéines tous les 15 jours.

– revenir consulter régulièrement et surtout si une anomalie survient.

Visites au cours de la grossesse

Elles ont pour but de :

dépister les anomalies qui apparaissent en cours de grossesse, surveiller et éventuellement traiter celles qui sont déjà connues : la menace d'accouchement prématuré et l'hypotrophie sont les principales.

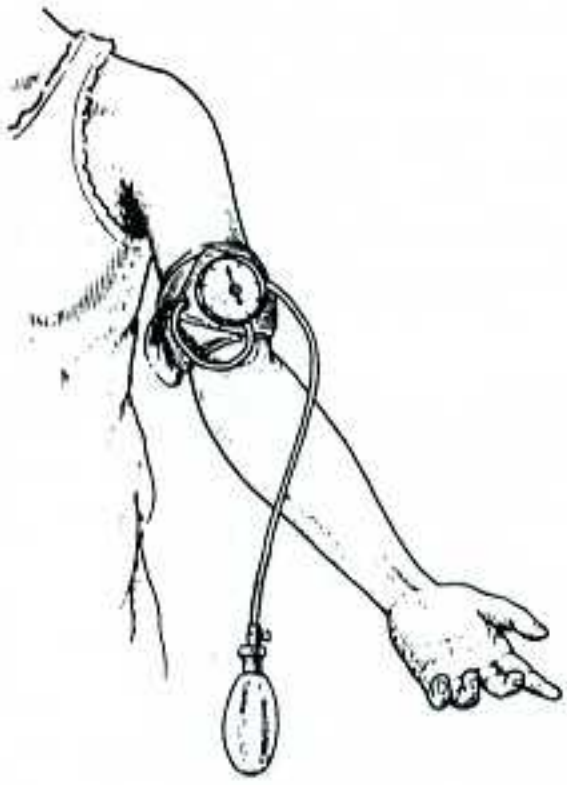
– On recherchera, par l'interrogatoire, l'existence :

• des contractions anormales si elles sont d'une fréquence supérieure à 10 par jour, ou si elles sont rapprochées, intenses et/ou douloureuses ;

• des métrorragies ;

1	Règles dernières
2	Ovulation : début de la grossesse
3	
4	Aménorrhée : règles manquantes : la femme se doute
	Signes « sympathiques de grossesse (nausées, vomissements) amaigrissement
6	Le test de grossesse est positif : la femme sait
7	Anémie ferriprive vraie (à traiter)
8	Possibilité de diagnostic clinique de la grossesse
9	
10	
11	
12	Perception des battements cardiaques fœtaux (ultra-sons) — Tension 12/8
13	Poids + 2 ou 3 kg
14	Hauteur utérine : 10 cm, utérus palpable
15	
16	Fin des signes sympathiques de grossesse
17	Perception des mouvements du fœtus (multigeste)
18	
19	
20	Perception des mouvements actifs du fœtus (primigeste)
21	
22	
23	Modification des principales constantes biologiques
24	Fausse anémie par hémodilution
25	Perception des battements cardiaques à l'oreille
26	Présentation du siège fréquente — Poids + 6 kg, Tension 12/8
27	
28	Hauteur utérine 24 cm — *Limites de l'avortement légal*
29	*Début de l'accouchement prématuré*
30	Coloration brune des zones pigmentées : ligne brune, face, aréoles des seins
31	
32	Version spontanée des fœtus en présentation du siège
33	
34	La tête fœtale reste basse chez la primigeste
35	Le segment inférieur se déplisse
36	La tête fœtale s'élève chez la multipare
37	Modification du col de l'utérus — *Fin de l'accouchement prématuré*
38	Possibilité d'une lactosurie — Tension 11/7, Poids + 9 kg
39	
40	Hauteur utérine 30, 32 cm — *Accouchement 90 % des cas*

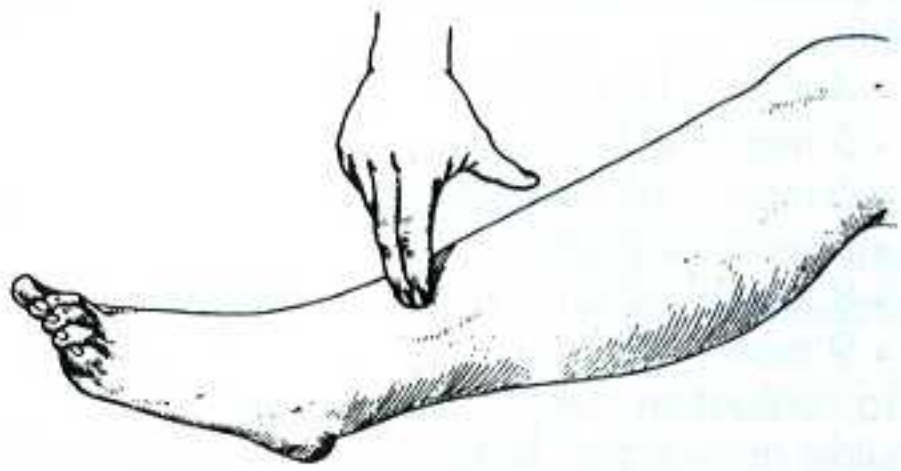
Eléments de surveillance de la grossesse : dépistage de la toxémie gravidique par la prise de la tension artérielle, la pesée, la recherche d'une protéinurie, la recherche d'œdèmes des membres inférieurs.



Prise de la tension artérielle

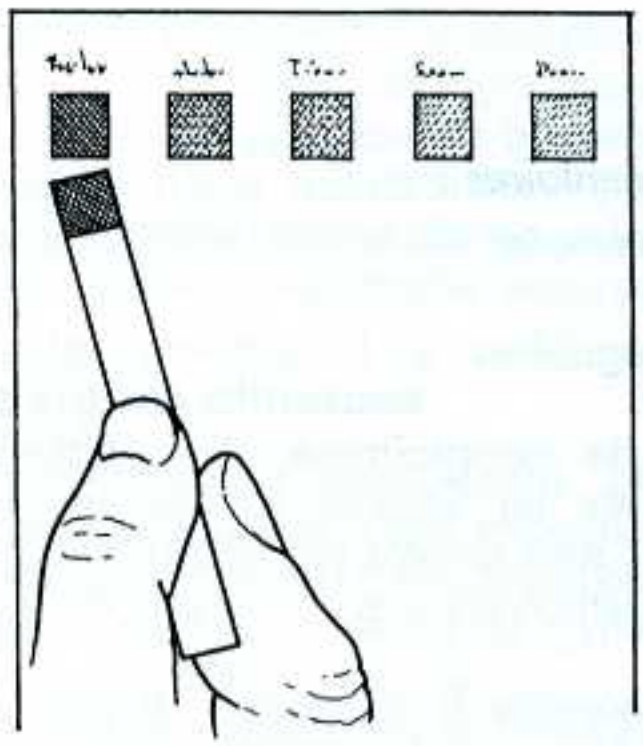


Pesée

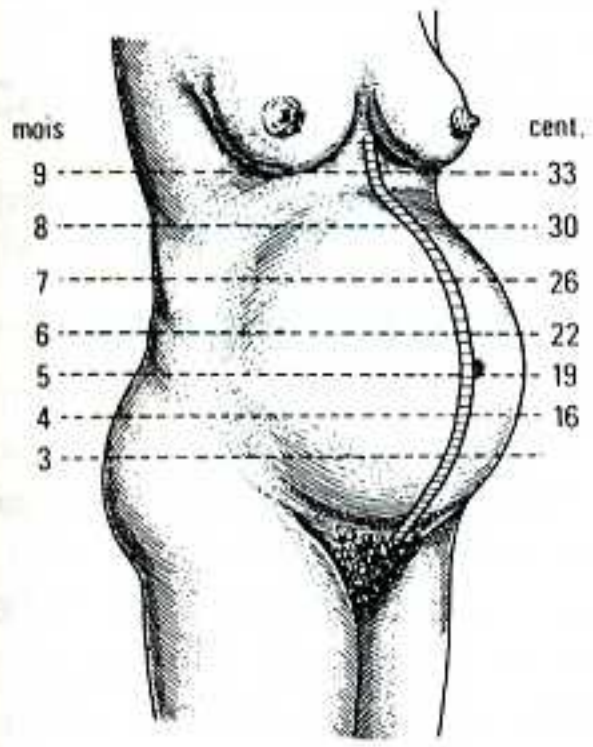


Recherche d'œdèmes pré-tibiaux

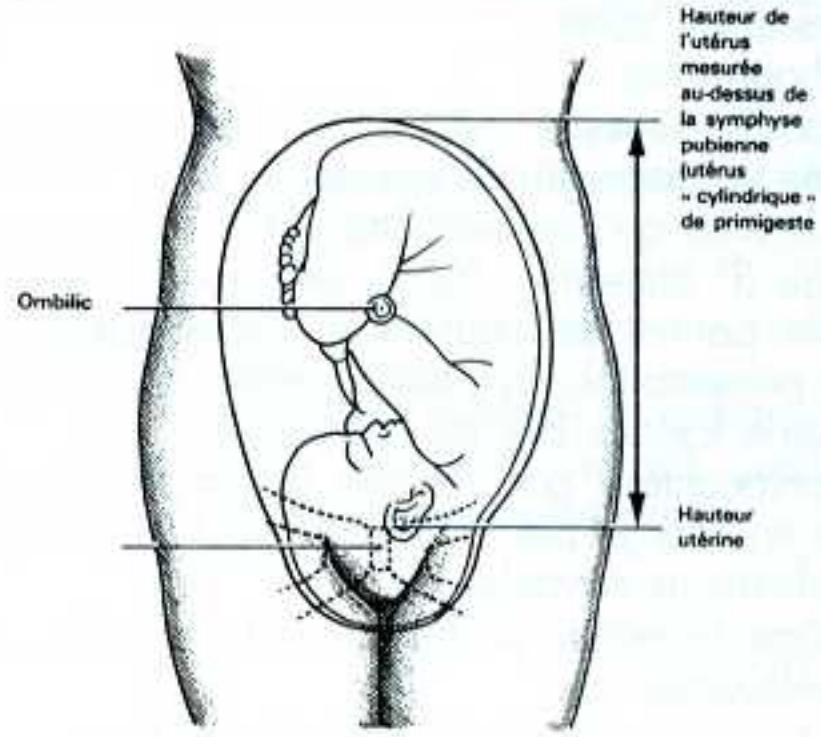




Recherche d'une protéinurie



Repères du développement utérin



Le développement de l'utérus peut se faire aussi en largeur particulièrement chez les multigestes

• des écoulements de liquide ;
• des mouvements actifs : normalement, la primigeste les perçoit vers 22 semaines, la multipare : 17-19 semaines ;
• des signes fonctionnels urinaires ;
• de la fièvre.

– L'examen obstétrical et général mesure la hauteur utérine :
• 4 mois : 16 cm ;
• 5 mois : 20 cm ;
• 6 mois : 24 cm ;
• 7 mois : 28 cm ;
• 8 mois : 32 cm ;
• 9 mois : 40 cm ;
– La palpation utérine recherche la quantité de liquide amniotique, le ballottement fœtal.
– L'auscultation des bruits du cœur.
– L'état du col.
– L'examen général TA (normalement, pendant la grossesse, la tension artérielle est de 12/7 en moyenne, un peu moins en début de grossesse), poids, œdèmes.

Examens complémentaires :
– Protéinurie, albuminurie.
– Glycémie à jeun.
– Agglutinines irrégulières si la patiente est de groupe Rh négatif.
– Sérodiagnostic de toxoplasmose, si la patiente n'est pas immunisée (la Sécurité sociale en rembourse 1 par mois sans entente préalable).
– Radiographie pulmonaire : à 6 mois (n'est pas obligatoire).
– Dépistage de l'hépatite B qui permet de prendre en charge dès la naissance les enfants contaminés.
– NFS globulaire pour rechercher les anémies ferriprives et les traiter.
– Échographie :
• au 2e trimestre : 20 à 24e semaine d'aménorrhée va permettre de réaliser un bilan morphologique ainsi qu'une biométrie. Elles est cotée K30.
• au 3e trimestre : 30 à 34e semaine d'aménorrhée permet de localiser le placenta, d'apprécier la présentation, la vitalité fœtale, d'établir la biométrie fœtale. Elle est cotée K20.
– Amniocentèse pour étudier le caryotype prénatal prise en charge par la Sécurité sociale que lors des 5 indications suivantes :
• âge supérieur ou égal à 38 ans à la date du prélèvement ;
• anomalie chromosomique parentale ;
• antécédent pour le couple d'une grossesse avec caryotype anormal ;
• diagnostic du sexe pour les maladies liés au sexe ;
• signes d'appel échographique.

Formalités administratives : la patiente doit obligatoirement envoyer les feuillets correspondants aux examens pour percevoir ses allocations prénatales. Un carnet de santé de la maternité est fourni à chaque femme. Il apporte à la femme des éléments sur le déroulement de la grossesse, de l'accouchement et d'allaitement.

C'est aussi un guide administratif précisant les droits et les devoirs de la future mère. Il comporte un dossier médical qui doit être rempli par le médecin ou la sage femme effectuant les consultations.

Informer et conseiller :
– De venir consulter en cas d'anomalie.
– De suivre les cours de préparation à l'accouchement.

■ Dernières visites du 8e-9e mois

Elles ont pour but de :

Prévoir l'accouchement :
– Diagnostiquer la présentation.
– Étudier la perméabilité du bassin.
– Prendre les dispositions nécessaires suivant les particularités ou anomalies constatées : gros enfant, hypotrophie, siège, utérus cicatriciel, bassin anormal.
– Pratiquer une échographie, une radiopelvimétrie.
– Prévoir un possible dépassement de terme.
– Programmer une césarienne.

Rechercher les mêmes anomalies et faire les examens complémentaires obligatoires. Enregistrer le rythme cardiaque fœtal tous les 2 à 3 jours à l'approche de la 41e semaine à titre externe.

Informer et conseiller :
– Partir accoucher au moment opportun : lorsque les contractions utérines sont régulières et fréquentes, toutes les 5 à 10 minutes, pendant au moins une heure.
– Consulter en milieu obstétrical, s'il existe : des métrorragies, la perte des eaux, la diminution des mouvements actifs du fœtus, un terme dépassé de un jour.

Pour le chirurgien-dentiste

La grossesse normale ne contre-indique pas les soins bucco-dentaires Cependant, sauf urgence, il est préférable d'éviter d'intervenir pendant le 1er trimestre et la 2e moitié du 3e trimestre si grossesse à risque.
Au cours de la grossesse peuvent apparaître des manifestations bucco-dentaires de type :
- gingivite qui reste limitée si il y a une bonne hygiène bucco-dentaire ;
- aphtes, épulis, hyperesthésies dentaires ;
- la modification du pH salivaire vers une acidification peut favoriser l'apparition de caries.

D'où la nécessité de préconiser une hygiène bucco-dentaire stricte avec contrôle de la plaque dentaire.
En cas de prescriptions médicamenteuses quelques précautions :
- si elle est anti-infectieuse, on évitera :
  - le métronidazole ;
  - les cyclines.
- Si elle est antalgique, on évitera :
  - les salicylés.

De même, on proscrit d'emblée les anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens sans l'avis du médecin traitant.
Toujours vérifier que le médicament est autorisé au cours de la grossesse.

GYNÉCOMASTIE

Définition

La gynécomastie est une hyperplasie non tumorale de la glande mammaire chez l'homme.

Causes et mécanismes

Le mécanisme n'est pas univoque, il reste parfois obscur.

Gynécomastie par excès d'œstrogènes :

- tumeurs testiculaires : leydigome, chorioépithéliome, T. de Sertoli ;
- tumeurs surrénaliennes féminisantes ;
- cirrhose du foie (défaut de catabolisme et d'excrétion des œstrogènes) ;
- hyperthyroïdie rare ;
- prise d'œstrogènes.

Gynécomastie par défaut d'androgènes :

- hypogonadisme primaire : Klinefelter, traumatisme (chirurgie, séquelles d'orchite) ;
- traitement par antiandrogènes ;
- andropause.

Gynécomastie médicamenteuse :

Digitaline, isoniazide, spironolactone, sulpiride, OP'DDD, réserpine, amphétamines, phénothiazine, cimétidine.

Autres causes :

- hyperprolactinémies, hypothyroïdies ;
- dénutrition ;
- hémodialyse ;
- syndromes paranéoplasiques.

Gynécomastie parapubertaire :

Chez l'adolescent, la gynécomastie peut apparaître lors de la puberté de façon transitoire. La gynécomastie est le plus souvent bilatérale, parfois accompagnée d'une galactorrhée ; une erreur possible : l'adipomastie. Lorsqu'elle est unilatérale, il s'agit toujours d'une gynécomastie parapubertaire.

Signes cliniques

En dehors de la gynécomastie, il faut rechercher des signes évocateurs d'une étiologie (hypogonadisme, anomalies des testicules, impuissance, etc.).
Il faut toujours contrôler la gynécomastie par une mammographie bilatérale.
Le tableau biologique et l'évolution sont variables. On demande selon les cas : prolactinémie à jeun, œstradiol, progestérone, FSH/LH, β-HCG, testostérone.

Radiologiquement : radio pulmonaire et mammographie (élimination d'une tumeur au moindre doute), biopsies.

Traitement

Il n'y a pas de traitement médical en dehors de la suppression la cause : la gynécomastie guérit, ou l'on doit recourir à la chirurgie plastique.

H

HÉMATÉMÈSE

Voir *Hémorragies digestives d'origine haute.*

HÉMATOME EXTRA-DURAL

Voir *Traumatismes crâniens.*

HÉMATOME SOUS-DURAL CHRONIQUE

■ Définition et étiologies

C'est une collection sanguine d'origine veineuse qui se constitue lentement entre la dure-mère et l'arachnoïde. Le saignement est initialement peu important, et l'hématome est longtemps bien toléré mais peut se décompenser rapidement du fait soit d'une reprise du saignement, soit de phénomènes osmotiques.
Le traumatisme crânien en cause est souvent minime, il peut ne pas être retrouvé à l'interrogatoire, surtout quand l'hématome se décompense et se révèle souvent quelques semaines ou quelques mois après le traumatisme. Il existe souvent un ou plusieurs facteurs prédisposant à la constitution d'un hématome sous-dural chronique : *âge avancé* (+++), *éthylisme, anticoagulants,* troubles de l'hémostase, déshydratation importante chez le nourrisson.

■ Signes cliniques

Il peut être évocateur surtout si le traumatisme crânien est retrouvé à l'interrogatoire et/ou s'il existe un terrain prédisposant.

Le tableau classique se constitue et s'aggrave progressivement. Ce tableau associe des *céphalées,* qui sont un signe fidèle : elles s'aggravent progressivement et vont s'accompagner secondairement d'une *altération* elle aussi progressive *des fonctions supérieures* et/ou de la conscience. Enfin, il peut apparaître des signes de localisation et en particulier une *hémiplégie* d'aggravation progressive du côté opposé à l'hématome. Dans les formes négligées, l'évolution peut se faire vers une hypertension intracrânienne (→) avec engagement cérébral et risque vital.

Le tableau clinique est en réalité souvent atypique et parmi les formes trompeuses, il faut citer :
– *les formes pseudo-démentielles* pures avec altération globale des fonctions supérieures, confusion et parfois éléments dépressifs, et où le diagnostic différentiel est alors celui d'une détérioration par un processus démentiel ;
– les formes marquées par des *céphalées isolées,* puis par des signes *isolés d'hypertension intracrânienne ;*
– les formes simulant une *tumeur cérébrale évolutive ;*
– les formes bilatérales.
En pratique, il faut savoir que l'hématome sous-dural chronique réalise souvent un *tableau trompeur,* il faut savoir y penser devant toute pathologie neurologique et/ou psychiatrique récente, *a fortiori* si on a la notion d'un traumatisme crânien antérieur, car son traitement chirurgical est simple.

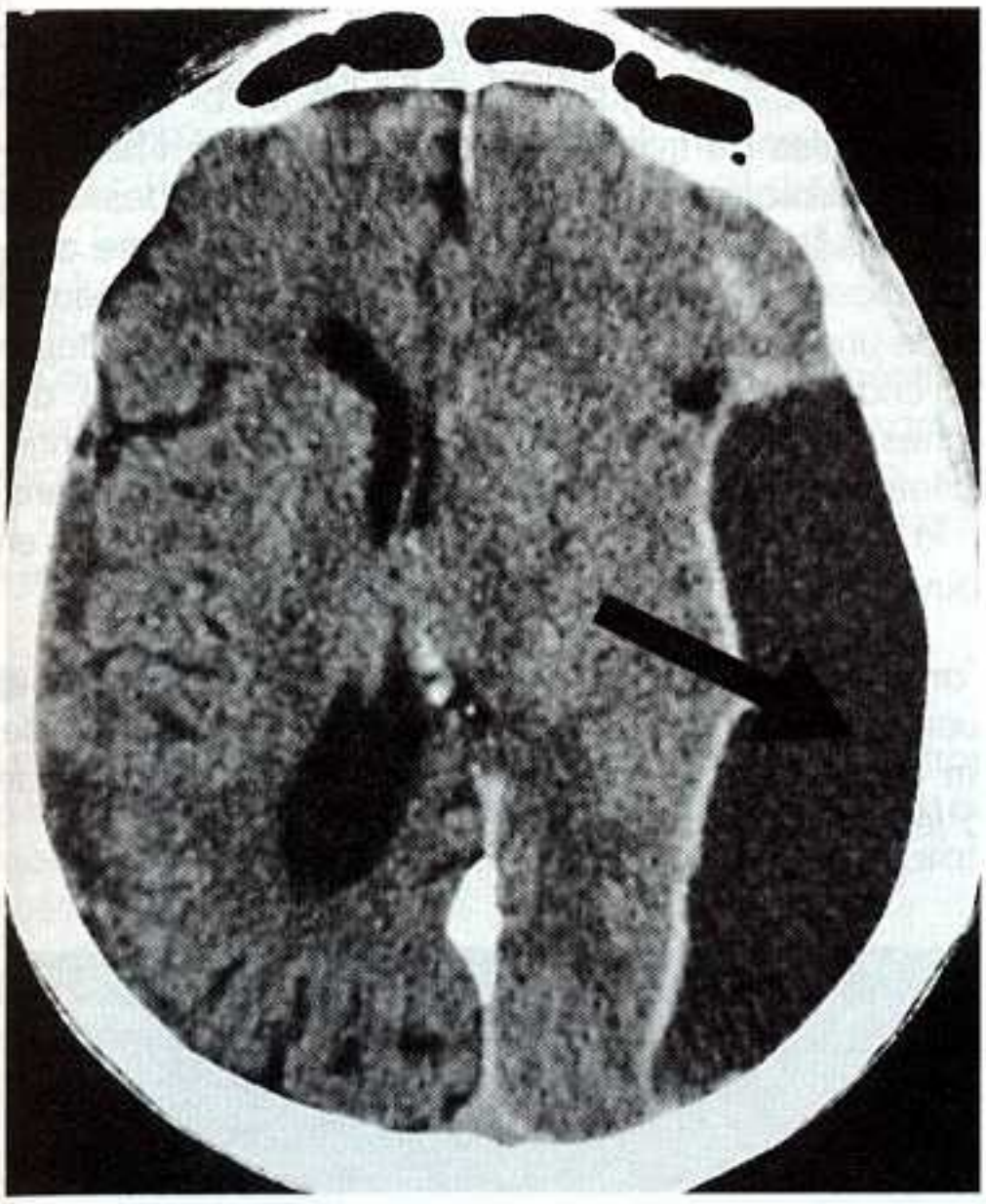
■ Examens complémentaires

Les radiographies du crâne sont inutiles désormais.

Le fond d'œil ne montrera pas souvent d'œdème papillaire vu l'âge avancé de ces malades.

L'électroencéphalogramme peut montrer des signes de souffrance cérébrale localisés, non spécifiques, mais invitant à faire rapidement une TDM.

La TDM cérébrale sans puis avec injection met en évidence un décollement cérébral, le cerveau étant refoulé par une collection liquidienne spontanément hyperdense (mais on peut avoir un aspect hypoden-



Hématome sous dural (TDM).

se, voire temporairement isodense, et un aspect faussement normal en cas d'hématome sous dural bilatéral).

Principes du traitement

Il est neurochirurgical. Ce traitement consiste à évacuer l'hématome généralement par deux trous de trépan, au besoin sous seule anesthésie locale. C'est une intervention simple pouvant être proposée à des malades âgés (plus de 85 ans). L'hématome sous-dural chronique est une affection curable.

Traitement médical associé : correction des troubles de l'hémostase et une bonne hydratation. En post-opératoire, un traitement par corticoïdes est utile.

Surveillance médicale

La surveillance postopératoire (clinique et TDM) est nécessaire du fait du risque, de mauvaise réexpansion cérébrale et/ou de récidives postopératoires, surtout chez le vieillard.

Neurologique : conscience, déficit moteur, pupilles. il existe un risque *de décompensation brutale,* surtout dans les formes évoluées.

Complications de décubitus chez les malades âgés.

HÉMATURIE

Définition

C'est la présence macroscopique ou microscopique de sang dans l'urine.

Signes cliniques et paracliniques

Une hématurie *initiale* est urétro-prostatique, une hématurie *terminale* est vésicale, par contre une hématurie *totale* est simplement abondante. L'UIV et la cystoscopie en période hématurique si le saignement n'est pas trop abondant sont les premiers examens à pratiquer, l'indication d'autres explorations sera posée suivant les étiologies.

Causes des hématuries

Traumatiques :

– rein ;
– vessie ;
– urètre.

Origine urétro-prostatique :

– adénome ;
– cancer de la prostate ;
– prostatites.

Origine vésicale :

– tumeurs ;
– cystites ;
– bilharziose ;
– lithiases.

Origine réno-urétérale :

– lithiase ;
– cancer du rein et de la voie excrétrice ;
– polykystose ;
– tuberculose ;
– glomérulonéphrites.

Autres causes : trouble de la coagulation (malades sous anticoagulants, CIVD), qui doivent toujours faire rechercher une cause sous-jacente.

Aucune cause certaine n'est retrouvée dans 20 % des cas.

Surveillance médicale

Une hématurie est une hémorragie. À ce titre la surveillance doit comprendre :
– *Cliniquement :* pouls, pression artérielle, coloration des conjonctives, de la peau.

– *Biologiquement* : NFS, groupe sanguin, éventuellement surveillance des paramètres de la coagulation.

■ Traitement

C'est celui de la cause.

HÉMIPLÉGIE DE L'ADULTE

■ Définition

Une hémiplégie est par définition la paralysie d'un hémicorps traduisant une atteinte du faisceau pyramidal dans le cerveau ou le tronc cérébral du côté opposé. Les causes des hémiplégies sont dominées par les *accidents vasculaires constitués* (AVC), les tumeurs, les contusions cérébrales et la SEP.
Le pronostic dépend largement de la qualité du nursing, de la rééducation et de la réhabilitation du malade.

■ Signes cliniques

Le diagnostic est en général facile dans les formes typiques et sévères.

L'interrogatoire du malade, s'il peut s'exprimer, ou de son entourage, est fondamental :

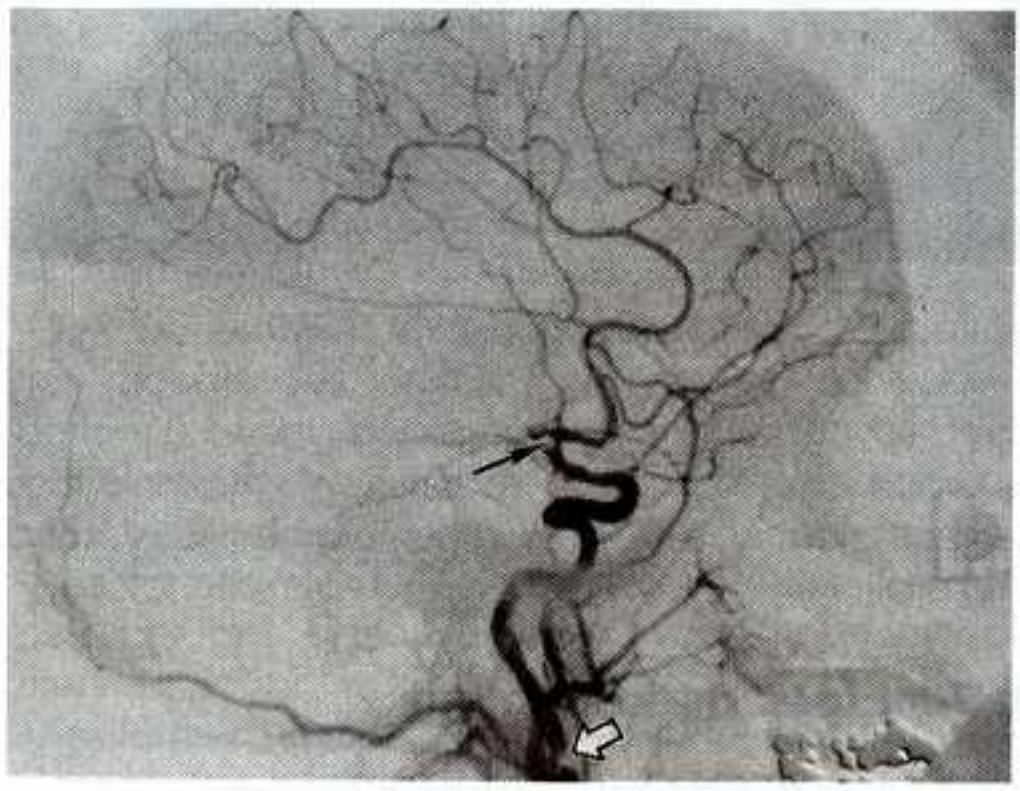
– *survenue progressive,* avec un déficit s'aggravant progressivement en « tache d'huile », évoquant plutôt une tumeur, à l'opposé
– *survenue brutale,* évoquant une embolie d'origine cardiaque ou une hémorragie cérébrale ;
– *survenue rapidement progressive ou par à-coups,* évoquant une occlusion artérielle (carotide interne ou artère sylvienne), ou un hématome intracérébral s'aggravant.

Antécédents : recherche d'un traumatisme crânien récent ou non, recherche d'une cardiopathie, d'une HTA, d'un traitement anticoagulant, d'accidents vasculaires transitoires antérieurs (AIT), d'un contexte infectieux, d'un diabète et des autres facteurs de risque vasculaire avec en premier lieu l'HTA, d'antécédents carcinologiques...

Chez un sujet conscient : la force est diminuée, le tonus également (hémiplégie flasque), le réflexe cutané plantaire est en extension (signe de Babinski), les réflexes sont augmentés. L'hémiplégie peut être partielle (force diminuée mais mouvement possible) ou complète (aucun mouvement), elle touche tout l'hémicorps y compris la face (hémiplégie proportionnelle) ou prédomine sur tel ou tel territoire (hémiplégie brachio-faciale en cas d'atteinte sylvienne). À la face, elle concerne surtout le facial inférieur.

Les atteintes du tronc cérébral associent à l'hémiplégie controlatérale une atteinte variable des nerfs crâniens (*syndrome alterne*) et/ou un syndrome cérébelleux. en cas d'atteinte de l'hémisphère majeur, il existe une *aphasie*. On recherchera enfin une atteinte du champ visuel, un déficit de la sensibilité, des signes méningés ou d'hypertension intracrânienne, l'atteinte de la déglutition, des autres nerfs crâniens, à la fois pour préciser le diagnostic et mettre en œuvre les mesures de soins et de surveillance.

L'analyse de l'hémiplégie et des signes sensitifs, *visuels, etc. qui l'accompagnent permettent au médecin de déterminer avant la TDM la topographie de la lésion recherchée.*



Artériographie carotidienne : image d'embolie (petite flèche) à l'origine de l'artère sylvienne provenant d'une sténose (flèche large) de la carotide peu avant son entrée dans le crâne. 1. embolie sylvienne ; 2. artère sylvienne ; 3. siphon carotidien ; 4. artère carotide interne ; 5. sténose carotidienne.

Malade dans le coma : le déficit hémiplégique est retrouvé par l'étude comparative du tonus, des réflexes, de la réaction à un stimulus douloureux, par la recherche d'un signe de Babinski, d'une asymétrie faciale, d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux (vers le côté de la lésion en cas d'atteinte hémisphérique).

À l'opposé, l'hémiplégie peut être fruste (= hémiparésie) et ne sera retrouvée qu'après un examen soigneux : ROT asymétriques, Babinski unilatéral, petit déficit moteur, démarche évocatrice du malade « en fauchant » avec sa jambe atteinte.

Enquête diagnostique

Les examens sont en général pratiqués en milieu hospitalier, hormis dans les hémiplégies débutantes ou frustes, où les premiers examens peuvent être pratiqués « en ville ».

La TDM cérébrale est capitale, pratiqué sans injection dans tous les cas, il confirme la topographie de la ou des lésions et, si les signes cliniques évoquent une origine vasculaire : il permet alors d'évaluer son caractère ischémique, ou hémorragique, en cas de présence de sang. Si l'histoire ou l'examen évoquent une origine tumorale ou infectieuse, l'injection d'iode IV permet de préciser le siège, l'étendue, et le nombre des prises de contraste suspectes. L'IRM peut être nécessaire pour compléter la TDM.

L'EEG a un intérêt en cas d'épilepsie associée.

Le Doppler et l'échotomographie cervicale sont indiqués en cas d'ischémie cérébrale, pour identifier et chiffrer une lésion athéromateuse éventuelle des artères cervicales.

L'artériographie est affaire de cas particuliers, par exemple, dans un bilan de tumeur ou de malformation vasculaire éventuellement opérables, ou dans certaines pathologies ischémiques (→ AIT).

Les examens usuels seront systématiques (NFS, hémostase, iono, glycémie, ECG, etc.), de même la radiographie thoracique (cardiomégalie hypertensive, cancer pulmonaire primitif, pneumopathie d'inhalation précoce d'un malade encombré, etc.).

Des examens cardiologiques sont indiqués en cas d'embolie cérébrale présumée d'origine cardiaque, soit chez un sujet jeune avec bilan artériel négatif, soit chez un sujet plus âgé porteur de facteurs de risque d'embolies cérébrales (valvulopathies, infarctus, etc.), et l'on peut être amené à demander selon les cas des enzymes cardiaques (CPK, LDH, transaminases) ou une échographie cardiaque. transthoracique puis éventuellement transœsophagienne, rarement un Holter (sa rentabilité diagnostique est faible pour les troubles du rythme).

Chacun de ces examens doit être prescrit par les médecins dans un ordre logique, selon l'histoire et les signes cliniques et l'état du malade : il n'est pas question de réaliser de principe toute la panoplie des examens possibles.

Principales causes d'hémiplégies

Causes vasculaires	– Infarctus cérébral. – Infarctus athéromateux. – Infarctus embolique (cœur, aorte). – Lacunes. – Hémorragie. – Phlébites cérébrales. – Angiomes et malformations.
Autres	– Tumeurs primitives et secondaires (métastases). – Hématome sous dural chronique. – Abcès, tuberculomes. – Sclérose en plaques. – Maladies générales (sarcoïdose, Behçet, lupus, Horton).

Principes du traitement

Les premiers jours qui suivent une hémiplégie aiguë sont souvent critiques, et en dehors de situations d'urgence, les soins les plus simples sont aussi les plus efficaces : hydratation avec apport en vitamines et électrolytes, rééducation et mise au fauteuil le plus tôt possible avec mobilisation passive pour éviter les ankyloses et les rétractions, puis active quand l'état du malade le permet, antibiothérapie en cas d'infection, nutrition par sonde nasale ou par gastrostomie percutanée endoscopique (GPE), ou par la bouche afin d'éviter une dénutrition, anticoagulants à dose iso- (quand le malade ne peut être levé : *Fragmine, ou Fraxiparine*), ou hypocoagulante (si phlébite ou embolie pulmonaire) selon les indications.

À chaque cause correspond aussi un traitement étiologique fonction du bilan initial et des examens complémentaires, mais dans tous les cas, c'est de la qualité des soins dès le début de l'hémiplégie que dépend en grande partie le pronostic à long terme. Si les hémiplégies d'origine vasculaire régressent souvent (mais mortalité globale de près de 30-50 % le premier mois), les hémiplégies dues aux tumeurs malignes primitives (astrocytomes, glioblastomes) ou secondaires (métastases) s'aggravent souvent progressivement et nécessitent un accompagnement infirmier particulièrement lourd. Les tumeurs bénignes

(méningiomes) peuvent en général être opérées, avec un bon pronostic.

■ Surveillance médicale

Elle portera sur l'état de conscience, l'importance du déficit moteur, la possibilité de vomissements, ou de fausses routes responsables d'aggravations, ou encore de crises comitiales lorsque la lésion est encéphalique (touchant les hémisphères cérébraux).
Également : diurèse et TA, respiration, température, tests de coagulation si les malades sont mis sous anticoagulants, etc.
Au stade de récupération, ce sont les progrès du malade qu'il faudra aider, tout en sachant dépister au plus tôt les fréquents états dépressifs que l'on peut observer à cette période, et qu'il faut traiter pour aider le malade à progresser.
Si le malade est grabataire, les soins de nursing sont capitaux : prévention d'escarres, de phlébites, de fécalomes, soins de sonde d'alimentation ou urinaire, aspiration endotrachéale en cas d'encombrement.
Mais la limite des soins et de la « réanimation » sont aussi un point qu'il faut aborder avec le médecin : on ne s'acharnera bien évidemment pas de la même façon après une hémorragie méningée ou un hématome extradural chez un sujet jeune, et devant l'hémiplégie massive du grand vieillard : c'est souligner l'importance de cette double notion du pronostic vital (le malade va-t-il survivre ?) et fonctionnel (avec quelles séquelles ?).

HÉMOCHROMATOSE

■ Définition

C'est une surcharge ferrique polyviscérale et notamment hépatique avec réaction scléreuse. On distingue deux grands cadres : l'hémochromatose *primitive* (où il existe un facteur génétique) et les hémochromatoses *secondaires*.

■ Causes et mécanismes

L'hémochromatose primitive est génétiquement transmise, sur le mode autosomique récessif ; l'absorption du fer au niveau de la muqueuse intestinale est excessive.

Les hémochromatoses secondaires se voient notamment au cours d'anémies chroniques, surtout polytransfusées. La cirrhose éthylique s'accompagne parfois d'une hépatosidérose secondaire.

■ Signes essentiels

Est décrite l'hémochromatose idiopathique. Elle atteint l'homme jeune ou bien la femme après la ménopause (avant, la femme élimine spontanément la surcharge en fer par les cycles menstruels).

Clinique : elle est dominée par une triade : *hépatomégalie, pigmentation cutanée, diabète,* à laquelle peuvent s'associer des atteintes cardiaques et endocriniennes (en particulier gonadiques), enfin une atteinte articulaire est possible (chondrocalcinose, etc.).

Examens complémentaires :

– Le fer sérique est augmenté, le coefficient de saturation de la sidérophiline est supérieur à 80 %.
– La ferritine est augmentée. Le test au *Desféral* (injection IM de *desferrioxamine*) entraîne une sidérurie proportionnelle au stock martial et aide à faire la part entre hémochromatose primitive et secondaire. La ponction-biopsie hépatique est la méthode de référence pour affirmer la surcharge en fer (coloration de Perls). Une biopsie gastrique ou rectale permet également d'apprécier la surcharge en fer. Sont également faits : bilan hépatique, glycémie, bilan endocrinien (gonades, surrénale, hypophyse, etc.) et ECG. En cas de doute diagnostique, on peut pratiquer un typage HLA.

■ Surveillance médicale

En résumé, surveillance de l'hémoglobine et du fer sérique au cours des saignées répétées ; surveillance d'un diabète ; surveillance du cœur et de l'état hépatique (risque de cirrhose puis d'hépatocarcinome).

■ Évolution et complications

Non traitée, l'hémochromatose expose à la mort par cachexie, diabète, insuffisance cardiaque, cirrhose. Sous l'influence des saignées la pigmentation s'efface progressivement, l'état hépatique et le diabète se stabilisent. Trois complications peuvent cependant se voir : *surinfection* (tuberculose) et surtout *hépatocarcinome* et *insuffisance cardiaque.*

■ Pronostic et traitement

Près de 30 % des malades meurent en dépit du traitement.
Celui-ci comprend :
– un régime pas trop riche en fer et surtout sans alcool ;
– les saignées répétées, qui permettent de soustraire des quantités importantes de fer : 400 mL toutes les semaines tant que la ferritine ne baisse pas, puis plus espacées ;

– la *desferrioxamine (Desféral)*, agent adjuvant parfois utile qui agit en chélatant le fer ;
– il faut absolument faire une enquête familiale pour dépister les sujets atteints.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

L'hyperpigmentation touche aussi bien la peau que les muqueuses (bouche, conjonctive). La coloration cutanée grise à reflets métalliques est diffuse et homogène. La muqueuse buccale montre une pigmentation de teinte gris marron ou marron foncé dans 20 % des cas environ, la muqueuse jugale et la gencive attachée sont les plus souvent concernées.
Sous l'influence des saignées, la pigmentation s'efface progressivement.
Ont été également décrites des atteintes des glandes salivaires liées à des dépôts d'hémosidérine dans les acini et le tissu interstitiel.

Précautions à prendre lors des soins

Ce sont celles qui concernent :
– un patient diabétique (→ Diabète) ;
– une cirrhose éthylique (→) ;
– les troubles du rythme cardiaque (→).

HÉMOPHILIE

Définition

C'est un déficit congénital en facteur VIII (hémophilie A : 85 % des hémophiles) ou en facteur IX (hémophilie B : 15 % des hémophiles) dont le gène est situé sur le chromosome X. Les hommes sont atteints, les femmes hétérozygotes transmettent la tare, les femmes hémophiles (homozygotes) sont exceptionnelles. Les hémophilies *majeures* (facteur VIII ou IX < 1 %) sont symptomatiques spontanément. Les hémophilies *modérées* (facteur VIII ou IX entre 2 et 15 %) ne saignent qu'après traumatisme.

Causes

Il s'agit d'une anomalie chromosomique entraînant la synthèse d'un facteur inactif.

Signes cliniques et paracliniques

C'est la survenue d'hémorragies provoquées dès le plus jeune âge :
– hématomes des membres pouvant être compressifs, du psoas, du plancher de la bouche pouvant être asphyxiants ;
– hémarthroses, source d'ankylose et d'attitude vicieuse des genoux, des coudes, des hanches ;
– plaies vasculaires, par exemple après la chute d'une dent ;
– hématurie abondante ;
– hémorragies viscérales plus rares.

Le diagnostic repose sur l'allongement du TCA avec un temps de Quick normal et sur le dosage des facteurs VIII et IX.

Évolution

– L'hémophile atteint l'âge adulte et donc est capable de transmettre la tare.
– Le risque permanent d'hémorragie, les séquelles des hémarthroses, les problèmes psychologiques et sociaux dominent l'évolution.
– L'apparition chez certains malades d'un anticorps antifacteur VIII va compliquer le traitement en cas d'hémorragie.

Surveillance médicale

– C'est la *prévention des hémorragies* : limitation des risques de choc, proscription des injections intramusculaires, intervention ou extraction dentaire en milieu spécialisé.
– *Inscription à l'Association des hémophiles.*
– *Dépistage* des porteurs de tares et *conseil génétique.*
– C'est d'assurer l'insertion sociale du malade par les centres d'éducation pour hémophiles.

Traitement

Les concentrés de facteurs antihémophiliques, obtenus à partir de plasma humain traité par solvant-détergent ou par génie génétique, sont utilisés en cas de traumatisme. La DDAVP (*Minirin*) peut être utile en cas de déficit modéré, chez les sujets répondeurs.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Le tableau clinique est dominé par des hémorragies épisodiques, spontanées ou post-traumatiques.

Précautions à prendre lors des soins

Toute intervention présente un risque hémorragique, qu'elle soit parodontale, endodontique ou chirurgicale.

Elles devront être précédées d'un contact avec l'hématologue et d'examens biologiques : TS, numération plaquettaire, TP, TCK.
Les anesthésies tronculaires sont contre-indiquées.
L'intervention chirurgicale nécessite la mise en œuvre de techniques d'hémostase locale : mèche résorbable de *Surgicel* ou *Sorbocal*, de collagène natif, des gouttières thermoformées ou des colles chirurgicales (GRF, *Tissucol* cyanoacrylate, *Cyanodon*).
En postopératoire, des antibiotiques *per os* sont prescrits ainsi que des antifibrinolytiques (acide aminocaproïque, acide tranexamique), assurant une protection prolongée du caillot.

Précautions à prendre lors des prescriptions
Proscrire les bains de bouche.

HÉMOPTYSIE

Définition

Expectoration, dans un effort de toux, de sang provenant des voies aériennes sous-glottiques.

Causes et mécanismes

L'hémoptysie est un symptôme parfois révélateur dont il faut s'efforcer de retrouver la cause :

Broncho-pulmonaire : toutes les maladies broncho-pulmonaires peuvent entraîner une hémoptysie, mais il faut surtout évoquer : la tuberculose, les tumeurs bronchiques malignes ou bénignes, la dilatation des bronches, les pneumopathies, les mycoses et surtout l'aspergillose, les bronchites aiguës ou chroniques.

Cardio-vasculaire : embolie pulmonaire, œdème pulmonaire, rétrécissement mitral. Les anticoagulants peuvent jouer un rôle déclenchant, mais imposent la recherche d'une cause.

Beaucoup plus rarement, l'origine est traumatique, soit traumatisme *thoracique*, soit traumatisme *bronchique* (bronchofibroscopie avec biopsies, corps étrangers).

Parfois, le bilan reste négatif et impose une surveillance.

Signes cliniques

On distingue les hémoptysies en fonction de leur abondance :

Hémoptysie de faible abondance, se limitant à un crachat sanglant ou à des stries sanglantes dans une expectoration.

Hémoptysie de moyenne abondance : elle peut être précédée d'une gêne laryngée, puis c'est le rejet, dans des efforts de toux de crachats rouges, aérés, en quantité variable.

Hémoptysie de grande abondance, d'apparition brutale avec hypotension, voire collapsus nécessitant une réanimation immédiate.
Il est parfois difficile, dans l'urgence, de faire le diagnostic différentiel avec une hématémèse ou une hémorragie buccale ou ORL.
Quelle qu'en soit l'abondance, toute hémoptysie doit conduire à un bilan étiologique complet, à la recherche en particulier d'une tumeur. En outre, si ce bilan est négatif, une *surveillance pneumologique prolongée* s'impose, la cause pouvant se démasquer plusieurs mois, voire années, plus tard.

Examens complémentaires

La radiographie, en dehors d'une image en rapport avec l'étiologie, peut montrer un aspect de granité posthémoptoïque.

L'examen tomodensitométrique permet de rechercher des anomalies dans des zones radiologiquement mal analysables

L'examen bactériologique des sécrétions bronchiques, (crachats ou sécrétions prélevées sous fibroscopie), recherche le bacille tuberculeux ou un germe.

La bronchofibroscopie est indispensable.

La scintigraphie pulmonaire sera pratiquée si l'on suspecte une embolie pulmonaire.

En urgence, il faut prélever une numération formule sanguine, un groupe et un bilan de la coagulation.

Surveillance médicale

Cliniquement : pouls, tension artérielle, importance et surtout récidive de l'hémoptysie.

Évolution et complications

Elle peut être mortelle dans les formes foudroyantes. Habituellement, l'hémoptysie se tarit, les crachats

deviennent noirâtres réalisant la « queue de l'hémoptysie », puis ils disparaissent.

Traitement

De façon *symptomatique* : repos au calme, vasoconstricteurs, et surveillance en réanimation dans les formes graves.
Dans certains cas, une artériographie bronchique, suivie de l'embolisation de l'artère qui saigne, est nécessaire.
Le traitement doit être *étiologique*, lorsqu'il est possible.

HÉMORRAGIE DIGESTIVE D'ORIGINE BASSE

Définition

C'est l'émission de sang rouge par l'anus provenant d'un saignement ano-rectal ou colique.
Une hémorragie digestive haute très abondante peut aussi donner du sang rouge par l'anus mais il existe alors des signes de choc et l'aspiration gastrique ramène du sang rouge.
On élimine facilement les colorations des selles par des aliments (betteraves, fruits rouges) ou par du carmin.

Causes et mécanismes

Hémorroïdes : c'est la cause la plus fréquente de rectorragies. Les hémorragies sont répétées, survenant après les selles. Il peut s'agir des hémorroïdes internes ou externes. La présence d'hémorroïdes ne doit pas faire arrêter l'enquête étiologique d'une rectorragie : une lésion sus-jacente doit toujours être éliminée par une coloscopie.

Tumeurs recto-coliques : des rectorragies peuvent révéler un cancer de l'anus (→), du rectum (→) ou du colon (→). Le sang est souvent mêlé aux selles. Une tumeur villeuse (→) ou un gros polype (→) peuvent également être à l'origine de rectorragies.

Ulcération thermométrique : c'est en France une cause fréquente de rectorragies. L'hémorragie est brutale, indolore et survient en dehors de l'émission de selles. Elle fait suite à une prise rectale de la température. L'intensité de l'hémorragie peut être importante et conduire à une transfusion sanguine voire à un choc hypovolémique. L'anuscopie montre une ulcération linéaire verticale sur la face antérieure du rectum.

Le traitement consiste en une coagulation locale à la boule diathermique. Parfois, un tamponnement au *Spongel* imbibé de thrombase est indiqué.

Fissure anale (→) : un syndrome fissuraire est retrouvé à l'interrogatoire

Diverticulose colique (→) : les diverticules peuvent être responsables de rectorragies abondantes, en particulier chez le sujet âgé. Le diagnostic peut être difficile à affirmer.

Autres causes :
– *rectales* : rectite (→), corps étranger ;
– *coliques* : il s'agit surtout des colites (→) : rectocolite hémorragique (→) colite ischémique (→), colite radique (→) amibiase intestinale (→). Une endométriose colique peut également être en cause ;
– *grêlique* : il peut s'agir d'un diverticule de Meckel (→), d'angiomes (→) ou de tumeurs.

Signes essentiels

Examen clinique :
L'examen doit comporter un examen de la marge anale, un toucher rectal, un examen abdominal et un examen général (retentissement général des rectorragies).

Examens complémentaires :
Il s'agit surtout de l'anuscopie et de la coloscopie totale qui est indispensable devant toute rectorragie, même si des hémorroïdes sont retrouvées.
Si ces deux examens sont négatifs, il faut rechercher une origine grêlique. Une fibroscopie haute voire une entéroscopie totale du grêle doivent être pratiquées. Le transit du grêle, souvent fait, apporte rarement la solution. La scintigraphie et/ou l'artériographie sont utile en période hémorragique : elles permettent de repérer la lésion qui saigne si l'hémorragie est assez importante.

Pronostic et traitement

Ils sont fonction de la cause.

HÉMORRAGIE MÉNINGÉE NON TRAUMATIQUE

Définition

C'est un saignement dans les espaces sous-arachnoïdiens (méninges) provoqué par une malformation vasculaire cérébrale et/ou une HTA. C'est une *urgence fréquente* pouvant survenir à tout âge, nécessitant un *transfert immédiat en neurochirurgie*.

Signes cliniques

Le tableau est de début brutal, avec des céphalées intenses en « coup de poignard » (noter le côté si début unilatéral) puis surviennent nausées, vomissements, photophobie, éventuellement une petite obnubilation de la conscience associée à une agitation caractéristique.
Il n'y a pas de fièvre élevée mais volontiers une fébricule (38 °C), il existe souvent une tachycardie et une hausse tensionnelle. À l'examen *syndrome méningé* (nuque raide et douloureuse, signe de Kernig), les réflexes sont vifs. Il existe souvent un signe de Babinski bilatéral, parfois des paralysies des nerfs moteurs oculaires.
Le diagnostic est difficile dans les formes atypiques où le problème essentiel est de ne pas méconnaître l'hémorragie méningée (et donc de poser l'indication de la ponction lombaire et du TDM). La céphalée n'est pas si intense, la nuque peu raide, et l'hémorragie méningée peut être confondue avec une *céphalée banale ou une migraine*. L'agitation peut être au premier plan, et alors il y a risque d'erreur avec une *simple ivresse ou une intoxication médicamenteuse*. Inversement le malade *est dans le coma* et il faut penser à l'hémorragie méningée parmi les autres causes de coma et recourir à la PL (dans ces cas, le pronostic est très grave).

Diagnostic

Le médecin réalise un fond d'œil, puis immédiatement *une TDM cérébrale* qui montre souvent le siège du saignement et confirme le diagnostic. *Si la TDM est négative, ponction lombaire* avec 3 tubes (le liquide est uniformément rosé plutôt que franchement hémorragique, il est analysé au plan biochimique et cytologique pour exclure une méningite) puis transfert en neurochirurgie. Transfert par le SAMU, le malade réanimé, dans le service de neurochirurgie.

En service spécialisé :

– *La TDM en urgence* confirme l'hémorragie (sang dans les espaces ventriculaires et méningés), recherche un éventuel hématome intracérébral qui peut être menaçant et rend le traitement chirurgical plus urgent.
– *Mise en condition et réanimation*, utilisation de *nimodipine* (*Nimotop*) contre le risque de spasme artériel.
– Bilan artériographique recherchant une malformation vasculaire cérébrale. Il faudra explorer les deux axes carotidiens et le système vertébro-basilaire.
Ce bilan est pratiqué souvent 1 ou 2 jours après l'accident hémorragique, l'état du malade s'étant amélioré, plus rarement en urgence, chez un malade qui s'aggrave (hématome intracérébrale) et chez qui le geste chirurgical doit être précipité. Si le bilan initial est négatif, il sera répété quelques jours puis quelques semaines après, le but étant de ne pas méconnaître une malformation opérable.

Les anévrismes sont en général clippés chirurgicalement. D'autre part, les progrès de la neuroradiologie interventionnelle permettent de faciliter, voire de remplacer la chirurgie en embolisant certaines malformations par des particules synthétiques pour en diminuer le débit, ou en positionnant un ballon dans la lumière de l'anévrisme lui-même.

Ce bilan serait récusé chez les malades ne pouvant être opérés :

- malades dans le coma ne s'améliorant pas ;
- hypertension artérielle non corrigée ;
- sujets âgés de plus de 65 ans,
- antécédents pathologiques multiples.

On saura apprécier la gravité immédiate (liée à l'importance des signes déficitaires et des troubles de la conscience) et *débuter une surveillance étroite.*

Causes

– Anévrismes artériels (→) surtout.
– Angiomes cérébraux (→).
– Hypertension artérielle sévère.
– Accidents des traitements anticoagulants.
– Hémopathies et troubles de l'hémostase.
– Endocardite bactérienne d'Osler.

Surveillance médicale

Elle sera particulièrement vigilante du fait du *risque d'aggravation brutale de ces malades*. Elle portera sur :
– la conscience ;
– les fonctions vitales (respiration, tension artérielle, température), ionogramme, gaz du sang ;
– l'apparition ou l'aggravation d'un déficit moteur ;
– l'apparition de crises convulsives ;
– l'apparition d'une mydriase.
Dans les cas favorables, il y a amélioration de l'état en quelques jours. En cas d'anévrisme, il faut connaître le risque de récidive hémorragique maximal entre le 6e et le 10e jour. Un nouveau saignement devra être redouté devant la reprise des céphalées, un nouveau décalage thermique, une accélération du pouls, une hausse de la tension artérielle, une reprise de l'agitation, une aggravation des troubles de la conscience.

Traitement

– Contrôler toute hausse tensionnelle.
– Mettre le malade au calme, le rassurer.
– Traitement antalgique et sédatif.

- Assistance respiratoire si coma.
- Équilibration hydro-électrolytique.
- Anticonvulsivants si nécessaire.

HÉMORRAGIES DIGESTIVES D'ORIGINE HAUTE

■ Définition

Il s'agit d'hémorragie dont le siège est œsophagien, gastrique ou duodénal (jusqu'au genu supérius). Il peut s'agir d'une hématémèse (à différencier d'une hémoptysie ou d'une épistaxis déglutie) ou d'un méléna (à différencier de la présence de fer dans les selles en cas de traitement martial).

■ Causes et mécanismes

Il s'agit soit d'une rupture d'un vaisseau (varice œsophagienne, érosion artérielle par un ulcère), soit d'une congestion vasculaire, localisée (péri-ulcéreuse) ou diffuse (certaines gastrites hémorragiques). Les principales étiologies sont indiquées dans le tableau ci-dessous.

■ Signes essentiels

Clinique : ce sont les hématémèses et/ou méléna. Le saignement n'est parfois pas encore extériorisé et devant des signes d'anémie aiguë (pâleur, tachycardie, chute tensionnelle, angoisse, dyspnée), il faut penser à faire un toucher rectal (qui peut montrer le méléna) et mettre une sonde gastrique (qui peut ramener du sang). L'anamnèse et l'examen clinique peuvent de plus orienter vers une étiologie.

Examens complémentaires : ils sont réalisés en urgence, en milieu hospitalier :

- Groupe sanguin, numération formule sanguine, ionogramme sanguin, étude de l'hémostase (TP, TCK).
- Fibroscopie œso-gastro-duodénale (après lavage gastrique). Elle peut être réalisée au lit du malade. Elle permet de voir une ou plusieurs lésions et le plus souvent d'affirmer celle qui a saigné.
- L'artériographie digestive peut être utile lorsque les autres méthodes ont échoué.

■ Surveillance médicale

La surveillance doit se faire chez un malade hospitalisé, si possible en réanimation. Elle repose sur : le pouls, la TA, l'aspiration gastrique, le taux d'hémoglobine. C'est surtout le rythme des transfusions nécessaires pour maintenir un état hémodynamique stable qui permet d'apprécier l'abondance de l'hémorragie.

■ Évolution et complications

L'évolution de l'hémorragie est parfois cataclysmique imposant la laparotomie exploratrice d'urgence, avant l'installation d'un choc hémorragique grave (risque d'anurie, de complications cérébrales, etc.). d'autres complications sont à craindre : fausses routes, complications en rapport avec une sonde de Blakemore (→).

Hémorragies digestives d'origine haute

Étiologies	Signes d'orientation, commentaires
Hypertension portale (HTP) [rupture de varices œsophagiennes]	· Cirrhose (→), alccolique ou d'autre origine : – circulation collatérale, splénomégalie, lame d'ascite mais toute hémarémèse chez un cirrhotique n'est pas d'origine œsophagienne · Autres causes d'HTP (→ Hypertension portale)
Lésions gastro-duodénales 1. ulcère gastrique ou duodénal	· Notion de crampes épigastriques postprandiales, tardives, calmées par l'alimentation · Parfois, hémorragie révélatrice, notamment après prise d'anti-inflammatoires (aspirine) · Médicaments, de stress
2. ulcères aigus 3. gastrite hémorragique 4. tumeurs bénignes ou malignes	· Notion de dyspepsie, d'altération de l'état général, d'anémie chronique
5. hernie hiatale	· Notion de pyrosis, se méfier d'une cause associée
6. Mallory-Weiss	· Déchirure du cardia et du bas œsophage à la suite d'efforts de vomissements répétés

Pronostic et traitement

Le pronostic est fonction de la cause, du terrain, de l'abondance et de l'évolution de l'hémorragie, de l'importance d'une éventuelle intervention chirurgicale.

Le traitement est d'abord symptomatique : correction d'un choc éventuel, transfusions. Des méthodes d'hémostase endoscopique peuvent être employées dans certains cas : sclérose de varices œsophagiennes ou d'un ulcère hémorragique. Cette méthode peut être faite en urgence ou au décours immédiat de l'hémorragie. En cas d'échec ou de récidive, on peut mettre en place une sonde pour comprimer les lésions qui saignent : la sonde de Blakemore pour les varices œsophagiennes ou de Linton pour les varices gastriques.

On peut également proposer des injections intraveineuse de *Glypressine* ou mieux de *Somatostatine* (*Sandostatine, Somatuline*). Les autres méthodes sont radiologiques (embolisation artérielle) ou évidemment chirurgicales.

Enfin, chez le cirrhotique, on luttera contre l'apparition d'une encéphalopathie par les lavages digestifs, le *Duphalac* ou la *Néomycine*.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

Il faut les différencier des hémorragies buccales, en particulier gingivales.

Les patients ayant eu une hémorragie digestive par troubles de la coagulation (hépatites chroniques, cirrhoses) doivent être explorés (taux de prothrombine, INR) et traités préventivement (vitamine K).

HÉMORROÏDES

Définition

Ce sont des dilatations variqueuses du plexus sous-cutanéo-muqueux ano-rectal. Elles peuvent être internes (détectées par l'anuscopie) ou externes, visibles et palpables à la marge anale.

Causes et mécanismes

Les facteurs favorisants sont multiples : familiaux, troubles du transit, grossesse, hypertension portale, etc.

Signes essentiels

Clinique : elles sont asymptomatiques ou s'accompagnent de :

– *rectorragies* (dues plus à des anomalies du réseau capillaire qu'à une rupture de varice survenant classiquement après la selle qu'elles arrosent et tachant le papier hygiénique ;

– *procidence* avec prolapsus intermittent ou permanent, voire étranglé et risquant de se thromboser et de s'ulcérer ;

– *anite hémorroïdaire,* soit diffuse, rouge (source de rectorragies), soit avec cryptite ou papillite ;

– *thrombose* soit externe, très douloureuse, avec une tuméfaction bleutée, dure, qui se flétrira en donnant une marisque, soit interne, soit thrombose d'hémorroïdes procidentes, appelée alors étranglement hémorroïdaire.

Examens complémentaires : l'examen proctologique est indispensable (examen de la marge, toucher rectal, anuscopie, rectoscopie) pour le diagnostic positif et différentiel (cancer ano-rectal, recto-colite hémorragique, etc.). La préparation consiste en 1 ou 2 lavements évacuateurs à l'eau ou à l'aide de solutés du commerce (*Normacol lavement*).

Traitement

On dispose selon les cas de :

– régulation du transit ;

– pommades et suppositoires veinotropes ;

– injections sclérosantes sous-muqueuse (rectorragies surtout) ;

– ligature élastique (procidences) ;

– cryothérapie ; photocoagulation à l'infrarouge ;

– chirurgie (qui doit être bien faite si l'on veut éviter des séquelles pénibles comme l'incontinence).

Une thrombose hémorroïdaire peut être immédiatement soulagée par l'incision et le curetage du caillot. Une thrombose sur prolapsus étranglé peut être traitée par la radiothérapie ou la chirurgie.

HÉMOSPERMIE

Une éjaculation sanglante relève dans l'immense majorité des cas d'une lésion anodine, exceptionnellement d'une tuberculose, d'une lésion prostatique ou vésicale.

HÉPATITE ALCOOLIQUE AIGUË

Définition, causes et mécanismes

L'hépatite alcoolique aiguë complique une intoxication alcoolique aiguë et souvent massive, elle peut être sévère. Elle survient parfois sur une cirrhose préexistante.

Signes essentiels

Clinique : ictère, vomissements, fièvre, hépatomégalie douloureuse peuvent se voir.

Examens paracliniques : on peut observer une augmentation des transaminases et des phosphatases alcalines, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, parfois une augmentation franche des lipides qui peut s'associer à une anémie hémolytique transitoire (syndrome de Zieve). L'échographie permet d'éliminer une lithiase. La biopsie hépatique, pratiquée par voie transpariétale si l'hémostase le permet, sinon par voie transjugulaire, permet d'affirmer le diagnostic. Elle montre une stéatose, un infiltrat inflammatoire à polynucléaires neutrophiles et une nécrose avec corps hyalins de Mallory.

Surveillance

Ce sont ceux d'une hépatite aiguë (→ Hépatites virales).

Évolution et complications

On peut observer coma, ascite, hémorragies digestives, voire une pancréatite aiguë. L'hépatite alcoolique aiguë peut aboutir au décès du patient.

Pronostic, traitement

C'est l'arrêt de l'intoxication alcoolique, le repos, la rééquilibration hydro-électrolytique. Tout médicament hépatotoxique doit être arrêté. Dans certains cas, une corticothérapie peut être proposée.

HÉPATITES CHRONIQUES

Définition

Ce sont des hépatopathies à composante inflammatoire d'évolution prolongée (plus de 6 mois d'élévation anormale des transaminases).

Causes et mécanismes

Trois ordres d'étiologies sont connus :

Virales : virus de l'hépatite B (10 % des hépatites aiguës évoluent vers la chronicité) ; virus de l'hépatite C (50 % d'évolution vers la chronicité). Parfois l'épisode initial d'hépatite aiguë passe inaperçu (hépatite anictérique, etc.)

Médicamenteuses : Aldomet, Rimifon, Pexid, oxyphénisatine, etc.

Auto-immunes :

Ces hépatopathies s'observent surtout chez la femme. Mais d'autres étiologies sont responsables d'un tel tableau (maladie de Wilson, par exemple).

Signes essentiels

Clinique : c'est soit la prolongation d'une hépatite aiguë qui semblait banale, ailleurs la découverte d'une atteinte hépatique devant une asthénie, un subictère, un amaigrissement. Parfois, c'est la découverte fortuite d'une élévation des transaminases. Des manifestations extradigestives sont possibles : atteintes articulaires, éruptions, pleurésie, etc. Lorsqu'une cirrhose (→) complique d'autres signes peuvent être observés : splénomégalie, angiomes stellaires, érythrose palmaire, etc.

Examens complémentaires : le bilan hépatique montre en particulier une augmentation des *transaminases* et des *gammaglobulines*. On recherche les marqueurs sériques du *virus B* (voir sérologie virale B) et du *virus C* (voir sérologie virale C), du *virus delta* (voir sérologie virale delta), des *auto-anticorps* (antimuscle lisse, antinucléaires, antimitochondries, antiréticulum endoplasmique, etc.). On peut encore observer la présence d'un facteur rhumatoïde ou d'une cryoglobuline. L'examen histologique du foie (par *ponction biopsie hépatique*) est capital (après étude de la crase sanguine). Ces examens permettent d'affirmer le diagnostic et d'évaluer la gravité de l'hépatite chronique (fibrose, inflammation, cirrhose, etc.).

Surveillance médicale

Il sont :

Cliniques : état du foie ? ictère ? angiomes stellaires ?

Biologiques : transaminases, électrophorèse des protéines, TP, sérologie virale B, C, delta, PCR (→), etc.

Histologiques : biopsie hépatique.

Évolution et complications

Des manifestations extrahépatiques sont possibles (voir *supra*). Le risque évolutif d'une hépatite chronique est la *cirrhose*, voire le carcinome hépatocellulaire, l'hépatite chronique.

Pronostic et traitement

Le pronostic d'une hépatite chronique est variable. Le traitement doit être discuté au cas par cas, le risque étant l'évolution vers la cirrhose. Le traitement dépend de la cause :
- *Interféron* pour les hépatites B, C et delta ;
- *Vidarabine* pour l'hépatite B ;
- *Ribavirine* pour l'hépatite C.

Les coûts des traitements, la fréquence de leurs effets secondaires, le risque de rechute à leur arrêt (surtout pour l'hépatite C) et la lente évolution naturelle de l'hépatite virale chronique ne rend pas actuellement le traitement obligatoire pour tous les patients.
– Les corticoïdes (associés ou non aux immunosuppresseurs) sont efficaces dans les hépatites auto-immunes.

Pour le chirurgien-dentiste:

Précautions à prendre lors des soins

Si l'hépatite chronique est d'origine virale. (→ Hépatite virale).

Précautions à prendre lors des prescriptions

Vérifier la coagulation : NFS avec plaquettes, temps de saignement, taux de prothrombine, INR.
Proscrire tous les médicaments hépatotoxiques et inducteurs enzymatiques (→ Hépatites médicamenteuses).
Limiter la dose et utiliser avec prudence les médicaments à catabolisme hépatique.

HÉPATITE FULMINANTE

Elle correspond à une nécrose massive des cellules hépatiques et se caractérise par l'apparition d'une encéphalopathie due à l'insuffisance hépatique (→).

Dans plus de 80 % des cas l'évolution est mortelle (les 10 à 20 % d'évolution favorable se retrouvent surtout chez les sujets jeunes < 30 ans). Heureusement elle est rare : 0,01 % des hépatites A (cependant au delà de 40 ans sa fréquence est peut atteindre 1 %), 0,1 % des B, < 0,01 % des C...

Elles est marquée :

– *cliniquement,* par une encéphalopathie hépatique (→) et un syndrome hémorragique (purpura, hématémèse, etc.) ; lorsque l'encéphalopathie survient dans les 15 jours qui suivent une hépatite aiguë, c'est une hépatite fulminante ; après 15 jours, on parle d'hépatite subfulminante ;

– *biologiquement,* par un effondrement des facteurs de la coagulation, une hyperammoniémie, la possibilité d'hypoglycémie, de troubles acido-basiques, etc.

HÉPATITES (classification)

■ Définition

Il s'agit d'affections atteignant l'ensemble du parenchyme hépatique et s'accompagnant d'une réaction inflammatoire.

■ Causes et mécanismes

Les principales étiologies sont indiquées dans le tableau ci-après.

Hépatites

Étiologies	Signes d'orientation, commentaires
Infectieuses 1. *Virales* · virus A, B, C, delta · mononucléose infectieuse (MNI) · cytomégalovirus · herpès virus · fièvre jaune 2. *Bactériennes* · leptospirose · listeria · septicémies	Les plus fréquentes, contage, phase préictérique, transaminases très élevées (> 10 fois la normale) (→ *Hépatites virales*) Angine, adénopathie, splénomégalie (MNI)
Médicamenteuses 1. *Cytolytiques* 2. *Cholestatiques* 3. *Mixtes* 4. *Hépatites actives*	Par hépatoxicité directe ou indirecte (anomalie métabolique, immuno-allergie) *Rimifon*, IMAO, etc. *Largactil*, dérivés de la testostérone alkylés en 17, etc. *Phénylbutazone, Diabinèse, Glucidoral*, etc. *Aldomet* (rare), *Pexid*, *Rimifon*, oxyphénisatine (dans certains laxatifs)
Toxiques 1. *Alcool* 2. *Amanite phalloïde* 3. Phosphore, CCl 4, benzène	L'hépatite alcoolique aiguë ressemble parfois à une poussée de cholécystite (→ *Hépatite alcoolique aiguë*)
Auto-immunes	→ Hépatites chroniques

HÉPATITES VIRALES

Définition

On distingue actuellement de nombreux types d'hépatite virale. Les virus des hépatites A, B, C et delta sont les plus fréquemment en cause.

Causes et mécanismes

Les principales caractéristiques de ces virus sont indiquées dans le tableau ci-avant.

Virus A : le virus de l'hépatite A est composé de matériel génétique (ARN) contenu dans une « coque » (capside) porteuse de l'antigène reconnu par les anticorps : Ig anti-HVA. Le virus se développe dans le foie et est excrété, par l'intermédiaire de la bile, dans les selles. Sa transmission se fait donc essentiellement par voie digestive, sur le mode **féco-oral** direct par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par les matières fécales ou indirect (le virus peut rester infectieux plus de 4 heures sur les mains, plusieurs mois dans l'eau fraîche).

La virémie débute 1 semaine avant l'ictère et disparaît quelques jours après son apparition ; l'élimination du virus A dans les selles est parallèle à la période de virémie. La contamination se fait en ingérant de l'eau ou des aliments souillés par des matières fécales de sujets malades.
En France, 50 % des habitants âgés de 20 ans ont rencontré le virus et 95 % de ceux âgés de 40 ans. Il n'y a pas d'hépatite chronique à virus A.

Virus B : le virus de l'hépatite B est composé de matériel génétique (ADN) contenu dans une capside (porteuse de l'antigène HBe et HBc reconnus par des anticorps spécifiques : Ac anti-HBe et Ac anti-HBc et contenant aussi une enzyme : l'ADN polymérase). La capside est elle-même entourée d'une enveloppe (porteuse de l'antigène HBs, reconnu par des anticorps spécifiques : Ac anti-HBs). Le virus est retrouvé dans le sang et les sécrétions (sécrétions sexuelles, salive, sueur), on ne le retrouve pas dans les selles (car son enveloppe est détruite par les sécrétions digestives).
Sa transmission se fait uniquement par voie **sanguine** ou **sexuelle**. Les facteurs de risque sont donc les antécédents de transfusion, la toxicomanie, l'homosexualité, les piqûres accidentelles par le matériel souillé (personnel médical et paramédical), les tatouages, l'acupuncture...
La contamination de la mère à l'enfant se fait au moment de l'accouchement par l'intermédiaire des sécrétions et du sang. Le virus est présent dans le sang et les sécrétions environ 2 à 4 semaines avant la phase clinique et persiste environ 4 semaines en cas d'infection aiguë ou plusieurs mois ou années en cas d'infection chronique (10 % des cas). La période de contagiosité correspond à la présence du virus dans le sang (et les sécrétions). En Europe occidentale, la prévalence du portage chronique est de 0,2 à 0, 4 %.

Virus D ou delta : c'est un virus défectif qui a besoin de la présence du virus B pour se multiplier. Le génome est constitué de RNA, il est entouré d'une nucléocapside portant l'antigène delta. Cette nucléocapside est elle-même entourée d'une enveloppe portant l'antigène HBs (l'enveloppe est codée par le virus B). Il peut y avoir coinfection (infection simultanée par B et D) ou surinfection. Elle touche particulièrement les toxicomanes.

Virus C : le virus de l'hépatite C est composé de matériel génétique (ARN) contenu dans une capside, entourée elle-même dans une enveloppe. Ce virus peut présenter des variabilités importantes au niveau de son génome, réalisant ainsi plusieurs sous-types (génotypes). Il est présent dans le sang ; dans les autres sécrétions sa présence n'est pas prouvée, on ne le retrouve pas dans les selles (enveloppe sensible aux sécrétions digestives).
Sa transmission est donc essentiellement **sanguine**. Les facteurs de risque sont donc les antécédents de transfusion, la toxicomanie, les piqûres accidentelles par le matériel souillé.
La transmission sexuelle est probable mais le risque est faible (< 3 %), la transmission fœto-maternelle est très rare (sauf chez les femmes contaminées aussi par le HIV).
Cependant dans 1/3 des cas d'hépatite C le mode de transmission n'est pas retrouvé.

Les hépatites dues aux virus du groupe Herpès comprennent la mononucléose infectieuse, la cytomégalovirus (CMV), l'herpès et la varicelle.

Il faut aussi citer les infections virales tropicales : fièvre jaune, dengue, fièvre de Lhassa, maladie de Marburg, fièvre d'Ébola.

Signes essentiels

Clinique : elle est commune à toutes les hépatites virales : dans 80 à 90 % des cas l'infection aiguë passe totalement **inaperçue**.

La forme symptomatique typique : c'est la forme ictérique commune composée de différentes phases :
– *La phase d'incubation silencieuse.* Elle dure environ 1 mois (15 à 45 jours) pour l'hépatite A, 1,5 à 4 mois pour la B, 1 à 3 mois pour la C.
– *La phase préictérique ou prodromique* qui est inconstante et aspécifique. Elle se manifeste par une

asthénie, de la fièvre, une anorexie, des myalgies et arthralgies (syndrome pseudo-grippal). Elle dure environ une semaine.

– *La phase ictérique* caractérisée par l'installation rapide d'un ictère d'intensité variable, les urines sont foncées, les selles sont normales ou décolorées, il existe une asthénie parfois intense. L'examen clinique peut retrouver en outre un gros foie douloureux. Elle dure environ 2 semaines.

– *La phase de convalescence* pendant laquelle les différents signes disparaissent progressivement. Elle dure 2 à 6 semaines, mais l'asthénie peut persister plus longtemps.

Les autres formes de l'hépatite virale sont :

– *cholestatiques,* posant le problème d'un obstacle sur la voie biliaire, avec prurit, augmentation des phosphatases alcalines et du cholestérol ;
– *anictériques,* trompeuses ;
– *prolongées* (2 à 3 mois) ou polyphasiques ;
– *compliquées* (voir *infra*).

Examens complémentaires :

– *Biologiques* : bilan hépatique (transaminases souvent supérieures à 10 fois la normale, augmentation de la bilirubine à prédominance conjuguée, des phosphatases alcalines (habituellement modérée), baisse du TP (en règle générale légère), sérologie des virus A, B, etc.).
– *Radiologiques* (pour éliminer une lithiase, ou un obstacle) : ASP, échotomographie, etc.
– *Laparoscopie et/ou biopsie hépatique* en cas de doute diagnostique ou d'évolution anormale.

Surveillance médicale

– *Pour le virus A* : isolement, précautions d'hygiène (selles, couverts, etc.).
– *Pour les virus B, delta et C* : attention à la contamination sanguine (infirmière, personnel de laboratoire, etc.).
L'évolution est suivie sur la clinique (voir les signes de gravité ci-dessous), les courbes de transaminases, de biliburine, le TP, etc.

Principales caractéristiques virales et cliniques des hépatites virales A, B et C.

	Hépatite virale A	Hépatite virale B	Hépatite virale C
Incubation	Courte : 0,5 à 1 mois	Longue : 1,5 à 4 mois	Courte ou longue : 1 à 3 mois
Mode de contamination	Voie orale : par ingestion d'eau ou d'aliments souillés.	Par le sang et les dérivés du sang (transfusions, injections, toxicomanie, tatouages, acupuncture…) = voie parentérale. Par les sécrétions biologiques (sécrétions vaginales, sperme, lait, salive…) = voie sexuelle, contamination mère-enfant.	Par le sang et les dérivés du sang = voie parentérale. Autres voies discutées et minoritaires.
Contagiosité	Pendant la période où le virus est excrété dans les selles : 10 jours (1 semaine avant l'éventuel ictère et quelques jours après).	Pendant la période où le virus persiste dans le sang et les sécrétions : – transitoire : 1,5 mois (4 semaines avant l'ictère et 2 semaines après), en cas d'infection aiguë avec guérison ; – permanente en cas d'infection chronique.	Pendant la période où le virus persitste dans le sang. Transitoire en cas d'infection aiguë évoluant vers la guérison. Permanente en cas d'infection chronique.
Clinique	Asymptomatique dans 80 à 90 % des cas. N'évolue jamais vers la chronicité.	Asymptomatique dans 80 à 90 % des cas. Peut évoluer vers la chronicité dans 10 % des cas.	Asymptomatique dans presque tous les cas. Évolue vers la chronicité dans plus de 70 % des cas.

Évolution et complications

L'évolution est envisagée ci-dessus ; un épisode polyurique annonce souvent le déjaunissement. Anorexie et/ou vomissements entraînent souvent la perte de plusieurs kilos. Les formes compliquées comprennent les formes *graves* et le passage à la *chronicité* (10 % des hépatites B et 50 % des C) (→ Hépatites chroniques). Les formes graves sont rares (1 %) mais la mortalité dépasse alors 80 %. Elles s'observent dès le début (→ Hépatite fulminante) ou après une quinzaine de jours d'évolution (*hépatite subfulminante*).

Pronostic, traitement

Pronostic : voir « Signes essentiels » et « Évolution ».

Le traitement d'une ***forme commune*** comprend le repos, une alimentation équilibrée, la suppression des boissons alcoolisées ainsi que de tout médicament hépatotoxique et/ou sédatif. Les formes graves doivent être hospitalisées en milieu spécialisé.

Pour l'hépatite chronique la vaccination contre le virus de l'hépatite B (donc également efficace contre l'hépatite delta) est le meilleur moyen de prévention contre cette maladie ; elle est obligatoire pour les personnels de santé.

La vaccination contre le virus de l'hépatite A est conseillée au personnes à risque (voyageurs, personnel des crèches, militaires, etc.).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

L'ictère est la seule manifestation buccale de l'hépatite virale aiguë. L'apparition de gingivorragies associées à d'autres hémorragies signerait le passage à une hépatite fulminante.

Précautions à prendre lors des soins

Patients présentant une hépatite virale aiguë ou active

– n'effectuer que les soins indispensables ; les risques de transmission sont les suivants : virus de l'hépatite B : 30 %, virus de l'hépatite C : 10 % (NB : virus HIV 0,5 %) ;

– règles d'asepsie-antisepsie strictes pour éviter toute contamination (gants, masque, lunettes, casaque, pose de la digue, utilisation maximum du matériel à usage unique, décontamination et stérilisation de tout matériel, y compris les instruments rotatifs, seringue à air…) ;

– limitation voire suppression des aérosols. (La turbine sera remplacée par le micromoteur, utilisation judicieuse de la seringue à air, suppression des détartreurs ultrasoniques et aéropolisseurs) ;

– être à jour de sa vaccination contre l'hépatite B, comme la loi l'exige.

Patients ayant présenté une hépatite virale :
seuls les patients présentant un antigène HBs et HBe devront être traités comme les patients ayant une hépatite aiguë ; en effet, ces marqueurs indiquent que la maladie demeure active et à haute contagiosité.

Praticiens présentant une hépatite virale aiguë ou active :
arrêt de tout exercice professionnel jusqu'à guérison complète.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Patients présentant une hépatite virale aiguë ou active
éviter ou limiter l'usage de tout médicament à métabolisation hépatique (voir tableau ci-dessous).

Patients ayant présenté une hépatite virale :
chez les malades ayant guéri sans séquelle, il n'y a pas de précautions particulières. Pour les autres, utiliser les médicaments à métabolisme hépatique avec prudence en limitant la dose quand cela est possible. (Se méfier des surdosages relatifs à la lidocaïne et ses dérivés.)

Médicaments à métabolisation hépatique
(D'après Girard, Penne, Missika)

Anesthésiques locaux	Lidocaïne (*Xylocaïne*) Mépivacaïne (*Scandicaïne*) Articaïne (*Alphacaïne*)
Analgésiques	Acide acétyl-salicylique (*Aspégic, Aspirine, Aspro, Solupsan*) Paracétamol (*Efferalgan, Doliprane, Dafalgan, Paralyoc*) Péthidine (*Dolosal*)
Antibiotiques	Macrolides C14 : (*Ery 500, Propiocine*) Tétracycline (*Tétramig*) Streptomycine (*Streptomycine*) Acide clavulanique (*Augmentin*)

Psychotropes	Prométhazine (*Phénergan*) Barbituriques (*Gardénal*) Diazépam (*Valium*) Méprobamate (*Equanil*) Méthylpentynol (*N-Oblivon*)
Sulfamides antibactériens	Sulfaméthoxazole, Triméthoprime (*Bactrim, Eusaprim*)

HÉPATOCARCINOMES

Voir *Cancer primitif du foie.*

HÉPATOMÉGALIES

■ Définition

Ce sont les augmentations de volume du foie. En clinique, on parle d'hépatomégalie lorsque sa hauteur mesurée au niveau d'une verticale passant par le milieu de la clavicule dépasse 12 cm.

■ Causes et mécanismes

Deux causes dominent : la cirrhose et le cancer (surtout secondaire). Les principales étiologies sont indiquées dans les tableaux page suivante.

■ Signes essentiels

Clinique : le bord supérieur du foie est apprécié par la percussion thoracique, le bord inférieur par la palpation en fin d'inspiration (le diaphragme s'abaisse, et avec lui le foie) ; on doit étudier sa taille, sa consistance, sa régularité, sa sensibilité ; l'auscultation est systématique à la recherche d'un souffle (tumeur hypervascularisée, etc.). Il est utile de prendre un calque. L'examen doit être complet (recherche de signes de cirrhose, d'un cancer primitif, etc.).

Examens complémentaires :

– *Examens biologiques :* le bilan hépatique peut montrer une cholestase, une cytolyse, mais est parfois normal. Sont également utiles : fer sérique (hémochromatose) ; α-fœtoprotéine (hépatocarcinome) ; TP, TCA et facteurs de coagulation (notamment si l'on prévoit laparoscopie et/ou PBH).

– *Examens radiologiques et assimilés :* radios pulmonaires (métastases ? cardiomégalie ?) et d'abdomen sans préparation (kyste hydatique calcifié) sont systématiques. L'échographie et le scanner recherchent des masses anormales pleines ou liquidiennes. Le scanner, outre le volume global du foie peut préciser l'aspect des lésions.

– *Ponction-biopsie hépatique :* après avoir éliminé un kyste hydatique (risque de dissémination) ou un angiome, l'étude histologique permet souvent de faire le diagnostic.

■ Surveillance médicale

Ils sont cliniques (taille du foie, calques) et paracliniques (bilan hépatique, échotomographie si nécessaire).

■ Évolution et complications, pronostic, traitement

Fonction de l'étiologie.

Hépatomégalies

Hépatomégalies diffuses	Commentaires, signes d'orientation
• Cirrhose	– Si elle est hypertrophique : bord antérieur tranchant, dur. – Signes associés : angiomes stellaires, érythrose palmaire, circulation veineuse collatérale.
• Foie « cardiaque » • Syndrome de Budd-Chiari	– A bord mousse, sensible, reflux hépato-jugulaire, etc. – Insuffisance cardiaque droite. – Thrombose des veines sus-hépatiques.

Hépatomégalies diffuses	Commentaires, signes d'orientation
· Foie de surcharge – Stéatose. – Hémochromatose. – Amylose. – Glycogénoses, etc.	 – Foie mou, variant rapidement de taille, éthylisme. – Mélanodermie, diabète, hypogonadisme associés. – Atteinte hépato-spléno-rénale. – Chez le jeune.
· Foie de cholestase – Intrahépatique. – Extra-hépatique.	 – Hépatite, médicaments, etc. – Lithiase du cholédoque, cancer de la tête du pancréas.
· Infiltrations hépatiques.	– Sarcoïdose, tuberculose, etc. Hodgkin, lymphosarcomes, leucoses, etc.
Lésions hépatiques localisées	**Commentaires, signes d'orientation**
· Malignes – Secondaires. – Primitives.	– Hépatomégalie souvent dure et irrégulière (foie marroné) ; notion d'un cancer primitif. – Souvent sur cirrhose, α-fœto-protéine.
· Bénignes – Kyste. – Abcès.	 – Parasitaire (hydatidose, échinococcose alvéolaire). – Non parasitaire (foie polykystique). – Hépatomégalie douloureuse et fébrile (abcès amibien, à pyogènes).

HERNIE CRURALE

Définition

C'est une hernie empruntant l'orifice crural, fréquente surtout chez la femme.

Causes et mécanismes

C'est une hernie de faiblesse qui se fait à la partie interne de l'anneau crural, habituellement en dedans des vaisseaux fémoraux.
La nature fibreuse et serrée de l'anneau explique le risque important d'étranglement. Elle peut contenir du grêle ou de l'épiploon.

Signes essentiels

Il s'agit soit d'une tuméfaction apparue lors d'efforts de toux ou du port de charges lourdes, soit de douleurs de l'aine irradiant vers la cuisse. L'examen montre une tuméfaction indolore, réductible, située au-dessous l'arcade crurale, impulsive et expansive à la toux.

Évolution

Elle est dominée par le risque d'étranglement. Celui-ci est suspecté devant l'irréductibilité de la hernie, des douleurs vives du collet, des signes d'occlusion.

Traitement

Il est chirurgical et systématique (en raison du risque d'étranglement).

HERNIE HIATALE

Définition

C'est le passage permanent ou intermittent d'une portion de la grosse tubérosité gastrique à travers l'orifice œsophagien du diaphragme.

Causes et mécanismes

La hernie n'est possible que s'il existe une défaillance des moyens de fixation de l'œsophage abdominal et de la grosse tubérosité, elle est favorisée par l'hyperpression abdominale.

On distingue :

– *la hernie par glissement,* où le cardia remonte dans le thorax (80 %) ;

– *la hernie par roulement,* où une partie de la grosse tubérosité passe dans le thorax le long de l'œsophage (15 %) ;

– *il est des hernies intermittentes ou mixtes.*

Signes essentiels

Clinique : le syndrome de reflux gastro-œsophagien (→) – brûlure ascendante rétrosternale (pyrosis) et régurgitations – est évocateur d'une hernie hiatale par glissement Des douleurs épigastriques hautes, des éructations sont possibles.

Examens complémentaires : le transit œso-gastrique baryté met la hernie en évidence. La fibroscopie est actuellement pratiquée en première intention ; elle montre également la hernie et permet d'apprécier le retentissement d'un éventuel reflux gastro-œsophagien sur la muqueuse œsophagienne ; elle recherche toujours une lésion associée.

Surveillance médicale

La fibroscopie peut dépister une œsophagite (par reflux).

Évolution et complications

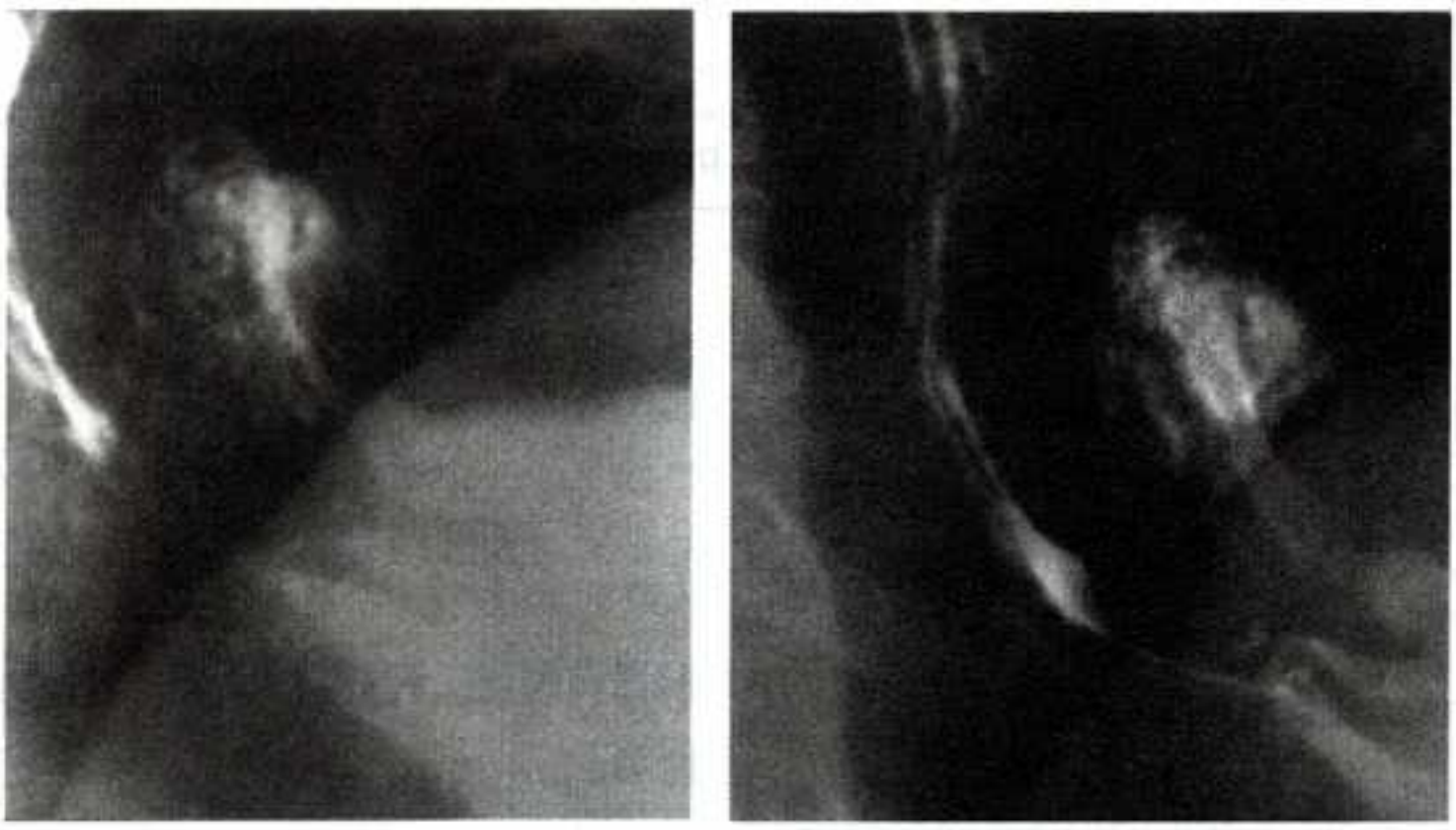
L'apparition d'une dysphagie évoque une œsophagite et/ou un ulcère peptique, voire un cancer surajouté et impose l'endoscopie. Hémorragie digestive et/ou anémie sont possibles, mais doivent toujours faire rechercher une lésion associée (autre que gastrite herniaire ou ulcère du collet).
Des manifestations cardiaques angineuses peuvent être intriquées.

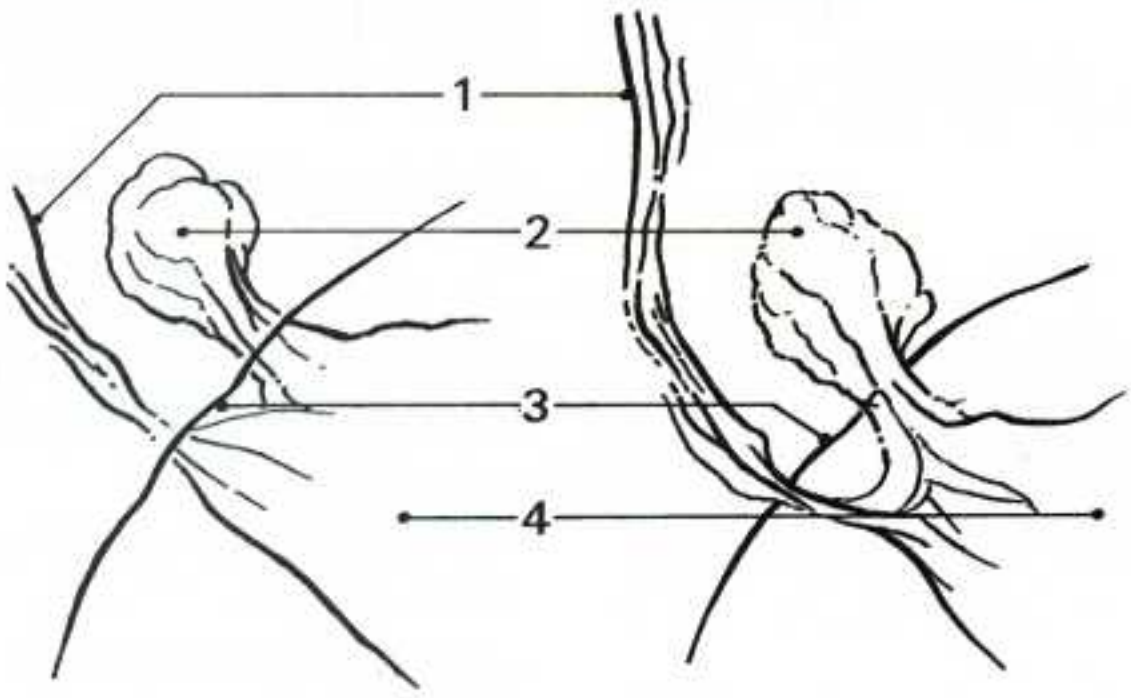
Pronostic et traitement

Le risque est la survenue d'une œsophagite peptique qu'il faut prévenir.

Le traitement médical vise plusieurs objectifs :

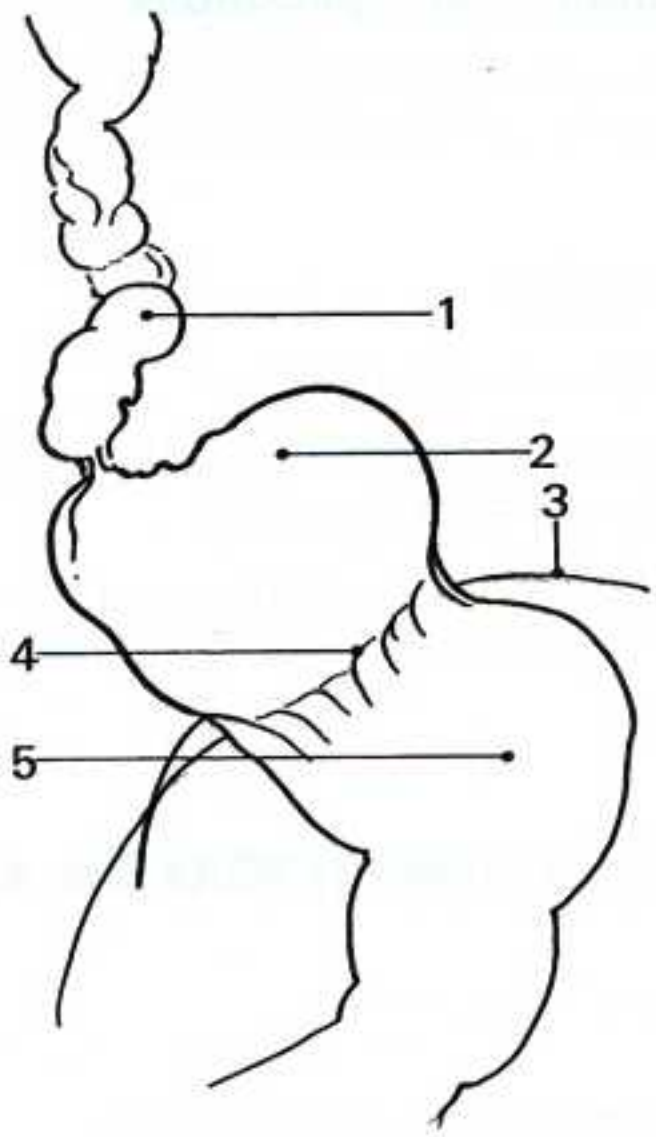
– protéger la muqueuse œsophagienne du reflux : *Gaviscon* et divers antiacides comme le *Gel de polysilane UPSA* ;





Hernie hiatale par roulement. Il existe une poche gastrique remplie de baryte au-dessus du diaphragme et à gauche de l'œsophage, le cardia n'est pas ascensionné. 1. œsophage ; 2. hernie ; 3. diaphragme ; 4. estomac.





Hernie hiatale par glissement. Il existe une poche arrondie sus-diaphragmatique séparée du reste de l'estomac par un large collet. Le cardia est ascensionné, l'œsophage au-dessus est flexueux (et dyskénique). 1. œsophage ; 2. hernie ; 3. diaphragme ; 4. estomac.

– favoriser la vidange gastrique et renforcer le tonus du sphincter œsophagien avec des modificateurs du comportement digestif (*métoclopramide* : *Primperan* ; *domperidone* : *Motilium, Peridys* ; *cisapride* : *Prépulsid*) ;

– cicatriser d'éventuels érosions ou ulcérations œsophagiennes en utilisant des antisécrétoires (→ Ulcère duodénal). Les règles hygiéno-diététiques peuvent suffire en l'absence d'œsophagite : repas peu abondants et sans boissons gazeuses, éviter le tabac, l'alcool, le chocolat notamment le soir, pas de décubitus postprandial, soulever la tête du lit, éviter les ceintures trop serrées.

Le traitement chirurgical doit rester exceptionnel. Il est indiqué en cas d'échec du traitement médical bien conduit et dans les hernies par roulement. Une récidive postchirurgicale s'observe dans 10 % des cas.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Ces malades, sous l'effet du reflux gastro-œsophagien, se plaignent parfois de brûlures des muqueuses buccales et pharyngées, sans anomalie cliniquement décelable à leur niveau. Ces brûlures cèdent le plus souvent à des bains de bouche et gargarismes alcalins réguliers (bicarbonate de soude, *Glycothymoline 55*).

Les régurgitations acides peuvent être à l'origine d'une décalcification de l'émail dentaire avec hyperesthésie dentinaire (surtout au niveau des faces palatines des incisives maxillaires). Une hygiène dentaire renforcée et des applications de fluor sont alors indiquées.

L'anémie ferriprive qui peut compliquer une hernie hiatale se manifeste par :

– des glossodynies (brûlures linguales),

– une stomatite atrophique diffuse sur laquelle se greffent des ulcérations aphtoïdes,

– une dépapillation progressive de la langue,

– une perlèche et une candidose buccale.

Précautions à prendre lors des soins

Les soins dentaires de ces patients ne seront pas réalisés en période postprandiale, ainsi qu'en position de décubitus dorsal qui favorise le reflux.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Éviter si possible les médicaments qui diminuent la résistance de la « barrière muqueuse » : anti-inflammatoires.

La prescription d'anticholinergiques (teinture de belladone, atropine et succédanés) qui relâchent le sphincter inférieur de l'œsophage, est contre-indiquée.

HERNIE INGUINALE

Définition

C'est la plus fréquente des hernies, surtout chez l'homme ; elle emprunte l'orifice inguinal selon deux modalités : hernie *inguinale oblique externe*, ou hernie *inguinale directe*. Elle peut contenir de l'intestin grêle ou de l'épiploon.

Causes et mécanismes

La hernie inguinale oblique externe (HIOE) emprunte le chemin du cordon inguinal ; elle est congénitale (perméabilité anormale du canal inguinal) et s'observe surtout chez le sujet jeune ; elle s'étrangle facilement.

La hernie inguinale directe (HID) est une hernie de faiblesse fréquente chez le sujet âgé.

Signes essentiels

Il s'agit d'une tuméfaction de l'aine (située au dessus de la ligne de Malgaigne qui correspond à l'arcade crurale, entre l'épine iliaque antéro-supérieure et l'épine du pubis), **indolore**, impulsive et expansive à la toux, facilement réduite, et se reproduisant lors d'hyperpression abdominale.
La HIOE descend dans les bourses ; elle peut être réduite par l'index coiffé du scrotum qui s'engage dans l'anneau superficiel du canal inguinal.
La HID ne descend pas dans la bourse, son trajet est en dedans de l'artère épigastrique.

Évolution et complications

Chez le nourrisson, elle peut guérir avant l'âge de 2 ans. Chez la petite fille, on a décrit des étranglements de l'ovaire qui s'était engagé. La hernie externe expose à des lésions inflammatoires, l'irréductibilité et surtout l'étranglement, source d'occlusion, nécessitant l'intervention d'urgence.

Traitement

Il est chirurgical, et ne se discute que chez le nourrisson et le vieillard en mauvais état général. Les HID sont menacées de récidive en raison de la déficience de la paroi abdominale.

HERNIES DIAPHRAGMATIQUES TRAUMATIQUES

Définition

Il s'agit d'un éclatement du muscle diaphragmatique.

Causes et mécanismes

Elles succèdent à une hyperpression abdominale brutale, et siègent 9 fois sur 10 à gauche.

Signes essentiels

Au début, on y pensera chez un polytraumatisé thoraco-abdominal souvent choqué devant l'association de signes abdominaux (douleurs, vomissements) et thoraciques (douleur, dyspnée, cyanose, hoquet). L'auscultation thoracique révèle parfois des bruits hydro-aériques. Radiologiquement, on remarque l'absence de coupole gauche et la présence intra-thoracique de tout ou partie de l'estomac (repéré au besoin par une sonde radio-opaque). Mais le diagnostic peut être fait avec retard (des mois après) devant l'association de troubles digestifs et respiratoires typiquement influencés par les repas et les positions. Il est alors confirmé par les radios (poumons et ASP) et le transit baryté.

Surveillance médicale

Ceux d'un polytraumatisé, RP, ASP.

Évolution et complications

Le risque est l'étranglement herniaire avec un tableau d'occlusion haute et une souffrance cardio-respiratoire.

Traitement

Le traitement est chirurgical :

Précocement, par voie abdominale, qui permet une exploration viscérale complète.

Tardivement, la suture diaphragmatique plus aisée par voie thoracique.

HERNIES OMBILICALES

On distingue 2 types :

Omphalocèles, ou aplasies congénitales de la paroi ventrale

Elles doivent être opérées immédiatement, le risque est en effet l'éviscération.

Hernies ombilicales vraies

Elles sont différentes chez l'enfant et chez l'adulte.

Chez l'enfant, elles se ferment habituellement spontanément avant l'âge de 5 ans ; après cet âge, il faut opérer.

Chez l'adulte, c'est une hernie de faiblesse (grossesses multiples, ascite, obésité). Elle doit en principe être opérée (risque d'étranglement).

HERPÈS

Définition

C'est une affection très répandue due au virus *Herpes simplex* appartenant au groupe des herpès virus. Il en existe 2 types : le type I, responsable de l'herpès labial, et le type II, de l'herpès génital.

Après guérison de la primo-infection, le virus s'installe de façon latente dans les ganglions sensitifs des racines postérieures de la moelle épinière avec possibilité de réactivations endogènes.

Causes et mécanismes

L'homme est le seul réservoir ; la contamination se fait par voie respiratoire, cutanée ou muqueuse. Des manifestations récurrentes surviennent à tout âge dans diverses circonstances : fièvre, traumatisme, intoxication, etc.



Herpès : vésicules rompues et couvertes de croûtes.

Signes essentiels

Clinique :

– **Primo-infection :** elle réalise une *gingivo-stomatite* aiguë (fièvre, dysphagie, lésions buccales vésiculaires ou aphtoïdes, adénopathies) qui guérit spontanément en 1 à 2 semaines ; une *angine herpétique*, une *kérato-conjonctivite*, une *méningo-encéphalite*.

En cas d'herpès génital, après une incubation de 3 à 7 jours, apparaissent des signes généraux (fièvre, myalgies), puis des vésicules cutanées groupées en bouquet sur une base érythémateuse au niveau du col ou vulvo-vaginal chez la femme, au niveau du fourreau ou du gland chez l'homme. Elles sont responsables d'un prurit ou de brûlures. Ces vésicules se rompent réalisant des ulcérations qui se recouvrent d'une croûte. Elles s'accompagnent d'adénopathies inguinales, parfois de dysurie et de rétention aiguë d'urine. Le patient est contagieux pendant 14 jours.

– **Herpès récurrent :** de nombreux facteurs peuvent favoriser les récurrences : fièvre (d'où le nom « bouton de fièvre »), menstruations, soleil, infections, fatigue, stress. 4 à 48 heures avant l'éruption surviennent localement des paresthésies, des brûlures, un prurit. La durée des récurrences est de 6 à 7 jours. En cas d'herpès génital, l'homme est contagieux pendant 3 à 4 jours ; la femme pendant 6 à 8 jours.

– **Formes cliniques graves :** l'herpès oculaire pouvant entraîner la cécité ; l'encéphalite herpétique pouvant entraîner des lésions nécrotiques et le décès ; l'herpès néonatal ; l'herpès de l'immunodéprimé.

Examens complémentaires : ils sont peu utilisés, le diagnostic est clinique. Une mise en évidence du virus par immunofluorescence à l'aide d'anticorps monoclonaux peut être faite

Traitement et pronostic

L'évolution spontanée est bénigne. L'herpès génital relève d'un traitement par aciclovir (*Zovirax*) *per os* et local. La voie locale est utilisée lors des kératites (*Zovirax* pommade ophtalmique).

L'encéphalite herpétique et traité par du *Zovirax* par voie générale.

Pour le chirurgien-dentiste

Dans le cas de l'herpès cornéen, la prescription de corticoïdes est formellement contre-indiquée.

HIDROSADÉNITES

Définition

Ce sont des suppurations chroniques des glandes sudoripares apocrines, en particulier axillaires.

■ Causes et mécanismes

Ils sont mal connus et feraient intervenir une anomalie de production sudorale, une macération locale, bouchant les orifices des canaux sudoraux.

■ Signes cliniques

L'homme comme la femme sont atteints à l'âge adulte.

Hidrosadénite axillaire : nodosités profondes, isolées ou regroupées, douloureuses, saillantes, sous une peau rouge. Elles s'affaissent spontanément ou s'ulcèrent à la peau en émettant du pus. L'hidrosadénite axillaire est souvent isolée.

Hidrosadénite ano-génitale : elle s'accompagne souvent d'une atteinte axillaire et peut réaliser des remaniements inflammatoires considérables, réalisant dès lors les aspects de la maladie de Verneuil.

■ Évolution

Elle est chronique, pendant des mois, récidivante en l'absence de traitement.

■ Traitement

Dans les formes mineures : outre des *mesures préventives* (pas d'application antitranspiration, réduction d'une obésité, etc), le traitement repose sur des *soins locaux antiseptiques,* voire une *antibiothérapie prolongée* par les cyclines. On a pu proposer un traitement par le *Roaccutane* avec quelques bons résultats.

Dans les formes graves : un évidement chirurgical du paquet sudoral suivi de greffes, peut s'avérer nécessaire.

HIPPOCRATISME DIGITAL

■ Définition

Il s'agit d'une *dysacromélie* caractérisée par un bombement et épaississement en verre de montre des ongles, avec ou sans hypertrophie de la phalangette. L'hippocratisme digital est un des signes de *l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre-Marie et peut rentrer dans le cadre des syndromes paranéoplasiques (cancer du poumon à petites cellules en particulier).*

■ Causes

Ce sont surtout les suppurations pulmonaires chroniques qui sont en cause (dilatation des bronches, bronchite chronique, abcès, pleurésie, etc.). On incrimine aussi les néoformations intrapulmonaires, qu'elles soient bénignes (kystes, neurinomes, etc.) ou malignes (cancer broncho-pulmonaire). Plus rarement, il s'agit de cardiopathies chroniques congénitales, de cœur pulmonaire chronique ou de certaines affections abdominales chroniques et de certaines néoplasies extrapulmonaire (cancer du foie en particulier).

■ Signes cliniques

Il n'y a pas d'autres signes cliniques que ceux qui font la définition de l'affection. Il n'y a pas de douleur, pas d'atteinte radiologiquement décelable.
Les signes biologiques sont fonction de l'affection en cause.

■ Évolution

Elle se fait vers la guérison lorsqu'il existe une affection causale et qu'elle est curable.

HIRSUTISME

■ Définition

L'hirsutisme correspond à l'existence de poils dans des zones qui en sont normalement dépourvues chez la femme. On le distingue ainsi de l'augmentation de la pilosité normale qu'on appelle *hypertrichose.* L'hirsutisme peut ou non s'associer à des signes de virilisation.

■ Causes et mécanismes

Deux mécanismes sont possibles :
– l'hypersécrétion d'androgènes par la surrénale ou les ovaires, qui entraîne une stimulation excessive des récepteurs pilaires. Il s'y associe alors, le plus souvent, d'autres signes d'hyperandrogénie ;
– l'augmentation de la sensibilité des récepteurs du follicule pileux aux androgènes.
On voit des hirsutismes dans l'acromégalie.

■ Signes cliniques

Les poils anormaux peuvent être présents au niveau du visage, des mamelons, du sillon intermammaire, de la ligne blanche abdominale avec une pilosité pubienne losangique, de la face interne des cuisses.
Il faut rechercher des signes d'hyperandrogénie : raucité de la voix, acné, golfes fronto-temporaux, hypertrophie clitoridienne, troubles des règles surtout.
Le tableau clinique et les examens complémentaires sont variables selon les étiologies.



Hirsutisme idiopathique.

L'intensité de l'hirsutisme est apprécié sur un score clinique (Ferriman).

En fonction de l'étiologie

Hirsutisme idiopathique :

C'est de loin le plus fréquent, il existe souvent une note familiale ou ethnique.
Il n'y a pas d'hyperandrogénie, ni de troubles des règles. Biologiquement, la testostérone est normale, la delta-4-androstènedione est normale, ou un peu élevée. L'élimination urinaire de 3α-androstanediol est élevée signant l'hypersensibilité périphérique.

Causes ovariennes :

Dystrophie ovarienne polykystique (Syndrome de Stein Leventhal) :
– L'hyperandrogénie est modérée, mais il existe des troubles des règles avec spanioménorrhée ou aménorrhée et souvent stérilité.
– Cliniquement, les ovaires sont augmentés de volume avec un aspect blanc nacré sans cicatrice à la cœlioscopie.
– Biologiquement, la testostérone et surtout la delta-4-androstènedione sont augmentées. Les gonadotrophines hypophysaires FSH et surtout LH sont élevées soit de base, soit sous stimulation par LHRH.

Tumeur ovarienne :
– Le virilisme est très prononcé avec une aménorrhée.
– Le diagnostic de localisation est suspecté à l'échographie et confirmé par la cœlioscopie, éventuellement associée à des prélèvements au niveau des veines ovariennes. Les tumeurs peuvent être bénignes ou malignes, l'hypertrichose correspond à une hypertrophie du stroma ovarien.

Causes surrénales :

– *hyperplasie des surrénales* (→) ;
– *tumeur surrénalienne* (→ Cushing).

Hirsutismes iatrogènes :

Ils sont fréquents (*Danazol*, corticoïdes, cyclosporine, traitements androgènes, etc.).

Traitement

Il comprend deux volets :

Étiologique :

– Chirurgie en cas de **tumeurs** ovariennes ou surrénaliennes.
– Traitement freinateur dans l'**hyperplasie surrénale** : *Dectancyl* : 0,5 à 1 mg/j pendant quelques mois à plusieurs années. Certains préfèrent donner de l'*Hydrocortisone* dans les blocs complets.
– Traitement œstroprogestatif dans la **dystrophie ovarienne** en l'absence de désir de grossesse.
– **Hirsutismes idiopathiques** (hypersensibilité cutanée aux androgènes) :
– On est amené à utiliser des antiandrogènes, dans les hirsutismes importants, type acétate de cyprotérone (*Androcur*). Son maniement délicat doit être réservé aux spécialistes. Ce traitement est très efficace : *Androcur*, 20 jours/mois, associé aux œstrogènes naturels (17-β-œstradiol).

Symptomatique :

Il fait appel à l'épilation à la cire ou électrique, à la décoloration.

HISTOPLASMOSE

Définition, causes et mécanismes

C'est une infection due à un champignon. L'histoplasmose classique, dite *américaine* ou *à petites formes*, est due à *Histoplasma capsulatum*. L'histoplasmose africaine est due à *Histoplasma duboisii*. L'histoplasmose est une infection opportuniste observée au cours du Sida.

Signes essentiels

Histoplasmose à Histoplasma capsulatum : elle évolue en 3 stades :

– La *primo-infection* est presque toujours *pulmonaire* (exceptionnellement cutanéo-dermique ou digestive).

elle peut être latente ou source de douleurs, dyspnée, hémoptysies. La radio pulmonaire montre un complexe ganglio-pulmonaire : adénopathie et infiltrats ou opacités miliaires ou nodulaires. Il faut isoler le champignon (ensemencement sur milieu de Sabouraud). La guérison spontanée est la règle (possibilité de microcalcifications pulmonaires et spléniques).

– La *forme disséminée* ou stade II est rare mais mortelle en l'absence de traitement.

– La *forme chronique localisée* ou stade III est dominée par un fibro-emphysème avec images pulmonaires variées.

Histoplasmose à Histoplasma duboisii :
cette mycose strictement africaine comporte :

– des formes localisées, touchant surtout les téguments, le squelette et les ganglions ;

– *des formes disséminées* : atteintes hépato-splénique, gastro-intestinale, uro-génitales.

Traitement

Seule l'amphotéricine b (*Fungizone*) par voie veineuse est efficace avec les précautions habituelles.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Dans l'entité américaine, les lésions ne sont plus fréquentes que dans la forme disséminée. Il s'agit d'ulcérations buccales douloureuses et indurées. Les lésions peuvent aussi être nodulaires ou présenter un aspect granulomateux. Certaines formes de glossites ont aussi été décrites.

Dans l'entité africaine, les lésions (de type nodulaire) siègent au niveau de la langue. Elles peuvent s'étendre au palais, aux lèvres, au pharynx et aux gencives. Des lésions osseuses intra-maxillaires ont été rapportées.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Il n'y a pas de précaution particulière sauf si un traitement anti-infectieux est déjà institué et que le traitement bucco-dentaire nécessite aussi une antibiothérapie.

HODGKIN (maladie de)

Définition

La maladie de Hodgkin est un lymphome caractérisé par la présence dans les organes atteints de cellules réticulaires dystrophiques : les cellules de Sternberg. Elle survient le plus souvent chez l'adulte jeune.

Signes cliniques

Quatre grands tableaux cliniques peuvent révéler la maladie :

– *Tableau le plus évocateur* associant la polyadénopathie ferme, indolore, non suppurative, pouvant intéresser tous les territoires ganglionnaires, la splénomégalie, la fièvre ondulante, un prurit généralisé, l'éosinophilie.

– *Adénopathies cervicales* ou *médiastinales isolées* chez un adulte jeune.

– *Manifestations viscérales* selon la localisation : plèvre, poumons, estomac, foie.

– *Fièvre de n'importe quel type* avec sueurs ; la présence d'un prurit est alors évocatrice.

Le diagnostic évoqué ne peut être affirmé que sur la mise en évidence de cellules de Sternberg. La biopsie est faite sur un ganglion cliniquement décelable, par endoscopie, au besoin par laparotomie ou thoracotomie. L'étude histologique est essentielle.

Le diagnostic posé, on apprécie :

– *L'extension* par un bilan systématique : scanner thoracique et abdominal, lymphographie, biopsie de moelle, ponction-biopsie hépatique.

Quatre stades d'extension sont ainsi définis :

- *Stade I* : atteinte d'un seul territoire ganglionnaire ;
- *Stade II* : atteinte d'au moins deux territoires ganglionnaires du même côté du diaphragme ;
- *Stade III* : atteinte sus et sous-diaphragmatique ;
- *Stade IV* : atteinte viscérale associée (foie-poumon-moelle osseuse).

– *L'évolutivité clinique :* fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement, classifiant en stade A (absence) ou B (présence).

– *L'importance du syndrome inflammatoire :* vitesse de sédimentation élevée (> 50), hyperfibrinémie, hyper-α2-globulinémie, anémie inflammatoire, polynucléose neutrophile, hyperthrombocytose. Le taux de LDH peut être élevé.

– Les *anomalies immunitaires* : lymphopénie, anergie à la tuberculine, hypogammaglobulinémie plus rare.

Évolution

– Globalement 60 % des malades peuvent escompter une guérison.

– 97 % des stades I et 80 % des stades II guérissent, les autres rechutent et décèdent à cause des localisations viscérales et des surinfections ou des complications iatrogènes.

– Les stades III peuvent avoir des survies très prolongées (le pourcentage de guérisons est d'environ 60 %). Les formes très évolutives se rapprochent du stade IV dont 40 % seulement guérissent.
– 10 % des malades traités par chimiothérapie et radiothérapie développent une leucémie aiguë 4 à 7 ans plus tard.

Surveillance médicale

Après le traitement, les malades sont surveillés sur les éléments cliniques, biologiques et radiologiques déjà cités. La scintigraphie au gallium semble un bon examen pour l'évaluation de l'évolutivité d'une masse tumorale résiduelle.

Traitement

Stades I et II : cobaltothérapie intéressant également les aires adjacentes. En cas d'atteinte abdominale, la rate est irradiée. Une polychimiothérapie peut précéder cette cobaltothérapie en présence de facteurs de mauvais pronostic.

Stade III : chimiothérapie suivie d'une cobaltothérapie sus et sous-diaphragmatique après un intervalle de 1 mois.

Stade IV : chimiothérapie pendant 8 mois puis irradiation des foyers éventuellement résiduels.

La polychimiothérapie la plus communément utilisée est un protocole dit « hybride », associant les deux polychimiothérapies les plus efficaces : MOPP (*Caryolysine, Oncovin, Procarbazine* et *Prednisone*) et ABVD (*Adriamycine, Bléomycine* et *Vinblastine*) et DTIC).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Les adénopathies cervicales prédominent dans le tableau clinique chez un sujet jeune. On peut observer des tumeurs de la cavité buccale (amygdales, gencives).
Le déficit immunitaire favorise les complications infectieuses virales (zona), et les candidoses buccales.

Précautions à prendre lors des soins

Mise en état de la cavité buccale avant toute irradiation des aires ganglionnaires cervicales et avant chimiothérapie (→ Déficits immunitaires).

Précautions à prendre lors des prescriptions

Pas de traitement à toxicité hématologique chez les patients sous chimiothérapie et immunosuppresseurs.

HOQUET

Définition

C'est une contraction spasmodique du diaphragme avec secousse de l'abdomen et du thorax et émission d'un bruit rauque.

Causes et mécanismes

Le hoquet traduit une irritation du nerf phrénique, idiopathique ou secondaire à : une affection cardio-tubérositaire (hernie hiatale, cancer du bas œsophage, etc.), une affection abdominale (pancréas, péritonite, carcinose péritonéale).

Traitement

Il comprend la manœuvre de Valsava (compression du nerf phrénique au cou) ou l'absorption rapide d'un verre d'eau très froide. Dans les cas sévères certains médicaments neuroleptiques (→) *Primpéran, Vogalène,* atropine, si besoin *Largactil* (1/2 ampoule de 25 mg IM).
L'indication d'une phrénicectomie est exceptionnelle.

HORTON (maladie de)

Définition

Caractérisée par la présence de cellules inflammatoires de grande taille au niveau des artères temporales (artérite giganto-cellulaire). Elle est classée dans les collagénoses.

Signes essentiels

La maladie de Horton est fréquente et grave, touche des sujets au-delà de 60 ans qui peuvent consulter dans des spécialités différentes pour plusieurs ordres de symptômes :

– *Soit en médecine générale ou en rhumatologie* pour une altération de l'état général avec fébricule, élévation de la VS, parfois associée à des douleurs avec faiblesse musculaire de la racine des membres (pseudo-polyarthrite rhizomélique).

– *Soit en ophtalmologie* (+++), pour une baisse d'acuité visuelle survenue rapidement, qui est déjà le symptôme de la complication la plus grave.

– *Soit en neurologie,* pour des céphalées sévères, particulières par un caractère d'endolorissement superficiel avec sensations de brûlures du cuir chevelu (gêne lors de la coiffure).

Signes cliniques :

– Douleur sur le trajet de l'artère temporale ou des autres branches de la carotide externe (A. faciale, A. occipitale), avec une artère indurée, non battante, inflammatoire.

– « Claudication douloureuse » de la mâchoire, avec gêne lors de la mastication.

– Fébricule ou fièvre, atteinte de l'état général peu spécifique à cet âge.

Examens complémentaires :

VS (+++), souvent très élevée, entre 60 et plus de 100 mm à la première heure : ce seul élément paraclinique suffit à faire mettre en route le traitement, si le diagnostic est évoqué.

Biopsie de l'artère temporale (+++), geste bénin réalisé sous anesthésie locale qui permet de rechercher la signature histologique « d'artérite à cellules géantes ».

Examen ophtalmologique avec fond d'œil et champ visuel pour rechercher un début de névrite optique ischémique.

Traitement

Le traitement est une urgence (+++) ; il repose sur la corticothérapie (1 mg/kg/j de *prednisone*) à commencer sitôt évoqué le diagnostic, sans attendre la biopsie de l'artère temporale, afin d'éviter la cécité définitive qui peut compliquer l'atteinte ophtalmologique. Ce traitement poursuivi 12-18 mois à doses lentement décroissantes est ajusté en fonction des résultats de la VS répétée tous les 15 jours ou 1 mois. La surveillance de la corticothérapie (ulcères gastro-duodénaux, diabète, HTA) doit être particulièrement étroite chez ces malades âgés et fragiles, moyennant quoi le pronostic est excellent.

HYDROCÈLE VAGINALE

Définition

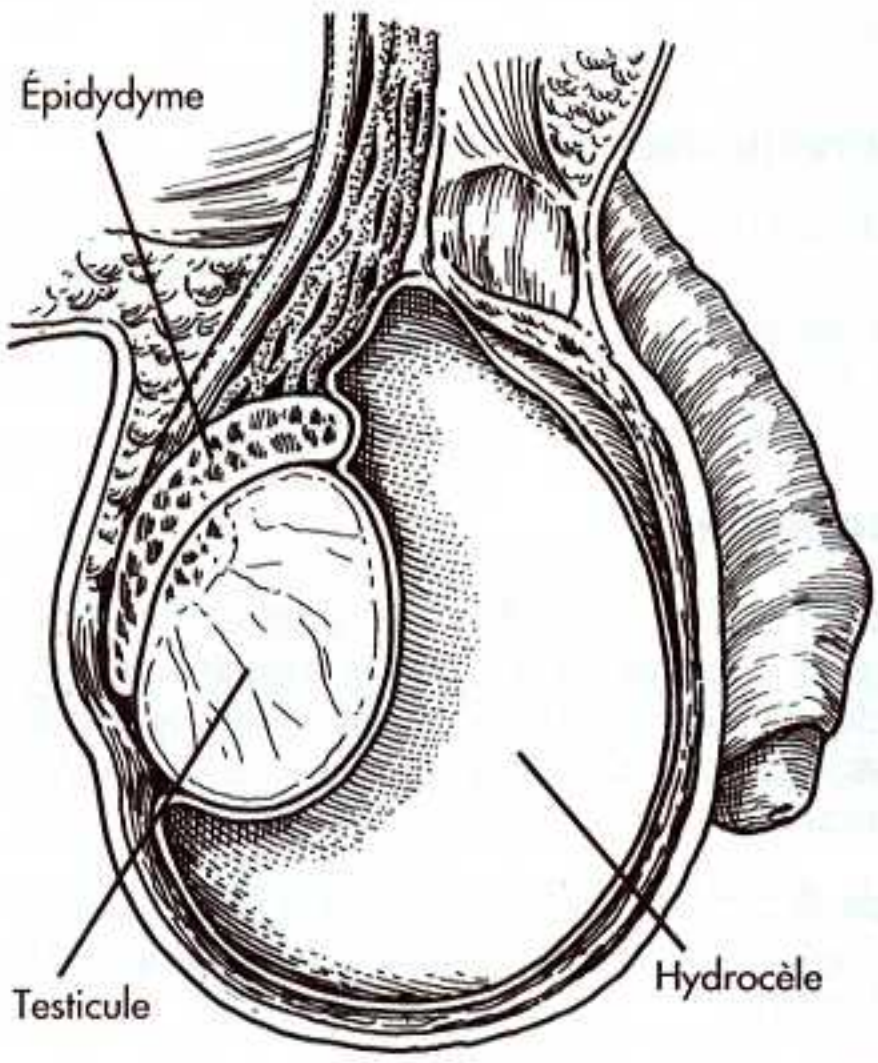
C'est un épanchement séreux dans la vaginale testiculaire.

Causes

Elle peut être due à un *défaut anatomique* (nourrisson) ; être *symptomatique* d'une infection, ou être *idiopathique*.

Signes cliniques et paracliniques

La transillumination permet d'affirmer la nature liquidienne de la tuméfaction. La ponction évacuatrice permet de mieux apprécier les lésions sous-jacentes.



Hydrocèle vaginale.

Évolution

Chez le nourrisson, elle disparaît souvent avant 2 ans, spontanément.

Chez l'adulte, l'hydrocèle idiopathique relève de la chirurgie.

HYDROCÉPHALIE À PRESSION NORMALE DE L'ADULTE (HYDROCÉPHALIE COMMUNICANTE)

Définition

Il s'agit d'un trouble de la résorption du LCR qui se constitue progressivement entraînant une dilatation du système ventriculaire sans élévation de la pression intracrânienne touchant le plus souvent des sujets âgés (> 60 ans), sans qu'il existe d'obstacle sur le trajet du LCR. Les malades sont le plus souvent âgés (70-85 ans). Le LCR est résorbé non plus à la

convexité du cerveau (granulations de Pacchioni) mais à travers le parenchyme cérébral lui-même.

Signes cliniques

Le tableau comporte des troubles mentaux, des troubles de la marche et des troubles sphinctériens :

– *Syndrome pseudo-démentiel progressif* avec désorientation temporo-spatiale, troubles mnésiques, ralentissement intellectuel.

– *Troubles de la marche pseudo-parkinsoniens* : instabilité, marche à petits pas mal assurés, élargissement du polygone de sustentation, peuvent dominer le tableau réalisant une incapacité de marcher sans déficit moteur (astasie-abasie ou apraxie de la marche).

– *Troubles sphinctériens* : mictions impérieuses et incontrôlables.

L'examen neurologique est pauvre :

– +/– des signes *pyramidaux* discrets ;

– +/– des signes *extra-pyramidaux* (hypertonie et signe de la roue dentée) ;

– Pas de *signes d'hypertension intracrânienne.*

Examens complémentaires

La TDM cérébrale ou l'IRM permettent d'éliminer une tumeur et surtout un hématome sous-dural chronique pouvant réaliser un tableau voisin. L'aspect TDM évocateur associe *une dilatation ventriculaire* et l'absence de dilatation des sillons corticaux ainsi qu'une pâleur des régions antérieure et postérieure des ventricules (résorption). À l'opposé, en cas de démence vraie type Alzheimer, la dilatation ventriculaire est secondaire à l'atrophie cérébrale et les sillons corticaux sont dilatés.

Transit isotopique du LCR : on suit la résorption d'un traceur radioactif injecté dans les espaces méningés dont la résorption au niveau de la convexité est retardée.

Ponction lombaire avec soustraction de 20 à 30 cm^3 de LCR, avec mesure de la pression qui est normale : Il peut y avoir une amélioration passagère et ceci constitue le meilleur test de diagnostic et permet de prévoir partiellement l'amélioration postopératoire. Le LCR est de composition normale

Il s'agit en résumé d'un tableau pseudo-parkinsonien ou pseudo-démentiel corrigé par la ponction lombaire.

Mécanismes et étiologies

Il existe des *hydrocéphalies à pression normale secondaires* à une hémorragie méningée, à une méningite, à un traumatisme crânien sévère, et *des formes primitives sans cause connue.* La gêne à la résorption du LCR serait liée à une fibrose des espaces méningés sous-arachnoïdiens. Le tableau clinique serait lié à plusieurs causes : voies de résorption pathologiques transcérébrales du LCR, variations anormales de la pression du LCR, ischémie cérébrale par étirement des vaisseaux et souffrance des fibres pyramidales du fait de la dilatation ventriculaire.

Surveillance

Les soins de nursing seront importants chez ces malades de même que l'observation des troubles du comportement avant et après l'intervention.

Traitement

Le traitement est chirurgical : il consiste en une dérivation interne du LCR par une valve ventriculo-cardiaque ou lombo- ou ventriculo-péritonéale. L'amélioration est très variable d'un malade à l'autre mais peut être réelle, si l'indication est bien posée.
L'indication d'une valve de dérivation n'est jamais anodine. Des complications sont possibles (infection ou thrombose de la valve, hématome sous-dural). Pour éviter une hypotension brutale dans le LCR, le malade doit rester en décubitus dans les jours qui suivent l'intervention.

HYDROCÉPHALIES DE L'ENFANT

Définition

Accumulation de LCR sous pression dans les cavités ventriculaires, en raison d'un trouble de la circulation du LCR.

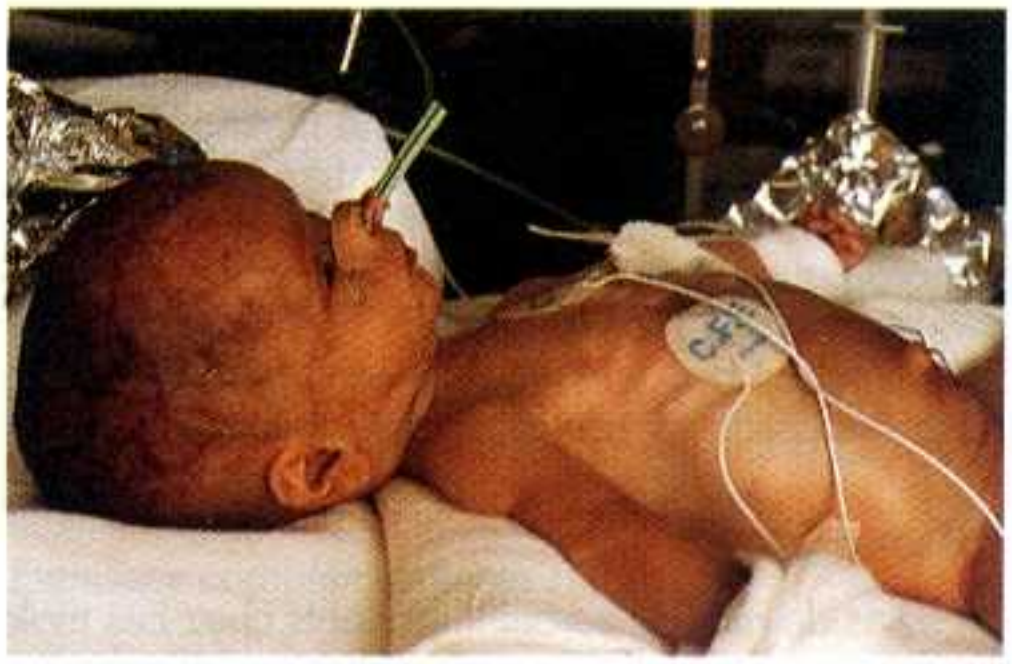
Causes et mécanismes

– Soit obstacle à la circulation : tumeur, malformation.

– Soit défaut de résorption du liquide, secondaire à une hémorragie méningée ou ventriculaire (prématuré) ou à une infection (méningite bactérienne, toxoplasmose).

Signes essentiels

Parfois début anténatal (malformations, toxoplasmose), diagnostic échographique. Après la naissance : augmentation rapide du périmètre crânien fontanelle large et tendue, front bombant, disjonction des sutures, yeux en coucher de soleil, circulation collatérale frontale.



Hydrocéphalie congénitale.

Examens paracliniques

Confirmation du diagnostic par l'échographie et le scanner cérébral.

Surveillance médicale après traitement

– Périmètre crânien.
– Développement psychomoteur.
– Scanner cérébral.

Évolution et complications

Retentissement sur le parenchyme cérébral en cas de retard au traitement. Complications liées au traitement : dysfonctionnement de la valve (somnolence, vomissements) ; infection.

Traitement et pronostic

Mise en place d'une dérivation ventriculo-péritonéale.
Pronostic fonction des lésions cérébrales ; gravité de certaines étiologies (toxoplasmose, malformations) et des hydrocéphalies évolutives à début anténatal.

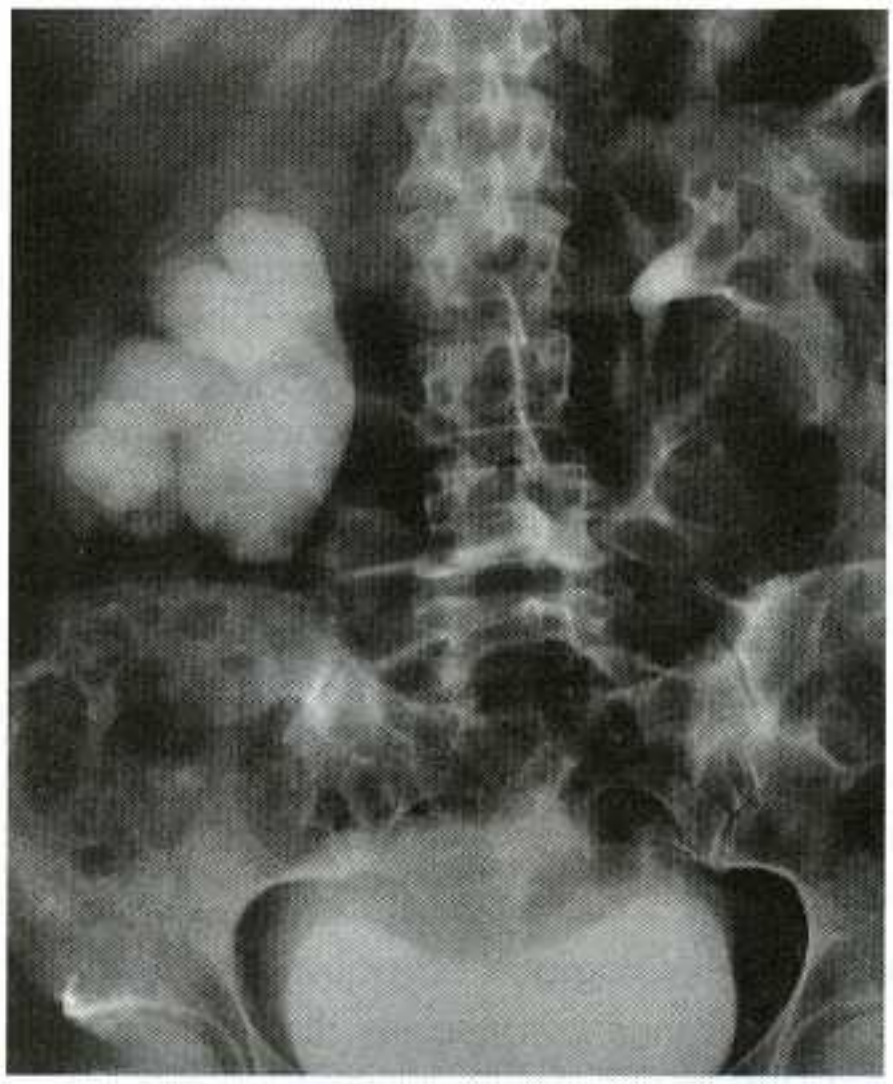
HYDRONÉPHROSE

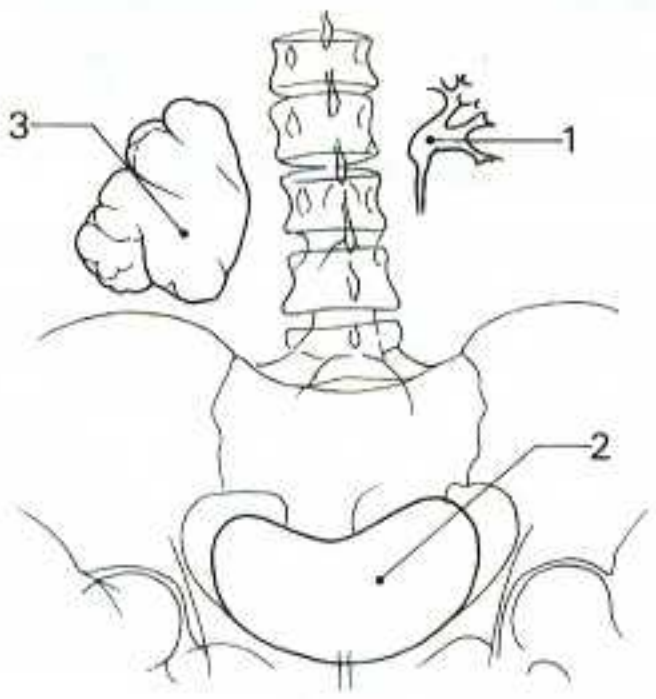
Définition

C'est la dilatation avec stase urinaire, du bassinet et des calices en amont d'un obstacle.

Causes

L'hydronéphrose *congénitale* est due à une anomalie de la jonction pyélo-urétérale. L'hydronéphrose





Hydronéphrose congénitale : sténose congénitale de la jonction pyéto-urétérale droite. 1. cavités rénales normales ; 2. vessie ; 3. hydronéphrose. Cliché d'urographie veineuse.

acquise est la conséquence de tout obstacle sous-pyélique.

Signes cliniques et paracliniques

L'hydronéphrose peut être totalement asymptomatique ou simuler une tumeur, mais le plus souvent ce sont des lombalgies qui font demander une échographie, une UIV avec clichés tardifs. Il existe un retard de sécrétion, une dilatation des cavités pyélo-caliciel-les, un retard d'évacuation. Le risque majeur d'infection contre-indique les explorations par voie rétrograde.

Évolution

C'est la destruction du rein à bas bruit ou accompagnée de douleurs, d'infections, de lithiase.

Traitement

C'est celui de l'obstacle. Si le rein est fonctionnellement détruit (UIV, scanner, scintigraphie), la néphrectomie d'impose.

HYPERCALCÉMIES

Définition

La calcémie normale de l'adulte est comprise entre 0,095 et 0,105 g/L (2,37 à 2,63 mmol/L). Les hypercalcémies se manifestent cliniquement au-delà de 0,115 g/L (2,86 mmol/L) et sont graves au-delà de 0,150 g/L (3,74 mmol/L).

Causes et mécanismes

On rencontre des hypercalcémies dans les affections suivantes :
- *affections cancéreuses* (hémopathies malignes, tumeurs et métastases osseuses, syndromes paranéoplasiques, myélome) ;
- *hyperparathyroïdie* ;
- *maladie de Paget* ;
- *immobilisations prolongées* ;
- hyperthyroïdies ;
- hypophosphatasie ;
- *hypervitaminose D* ;
- sarcoïdose ;
- hypercalcémie idiopathique ;
- syndrome de Burnett ;
- hémodialyses ;
- acromégalie.

Signes essentiels

Il existe des :
- manifestations *digestives* : anorexie, constipation, nausées, amaigrissement ; les ulcères gastro-duodénaux sont fréquents ;
- manifestations *neuromusculaires,* avec asthénie physique et psychique ; hypotonie musculaire et hyporéflexie tendineuse ; parfois il y a des troubles psychiques ;
- manifestations *cardiaques* avec à l'électrocardiogramme un raccourcissement de QT et des troubles du rythme ;
- manifestations *rénales* avec *soif,* puis polydipsie-polyurie, tendance à l'alcalose ; néphrocalcinose et lithiase urinaire.

Les crises hypercalcémiques aiguës sont une urgence thérapeutique (hémodialyse).

Surveillance médicale

Elle porte sur tous les éléments décrits *supra.*

Traitement

Il comporte tout d'abord une lutte contre la déshydratation liée au syndrome polyuropolydipsique et une rééquilibration des troubles électrolytiques (hypokaliémie). *On y associe en fonction de la gravité de l'hypercalcémie soit :*
- des diurétique : lasilix et autres diurétiques de l'anse (*Burinex*) ;
- des corticoïdes ;
- de la calcitonine en sous cutané pour les hypercalcémies peu menaçantes cliniquement ;
- des diphosphonates en perfusion (*Arédia* ou *Clastoban*) ;
- dans les cas graves, on est amené à utiliser la dialyse.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales et précautions particulières

Elles dépendent de l'étiologie.
Les traitements actuels par diphosphonates ne posent aucun problème thérapeutique.

HYPERLIPIDÉMIES

Définition

Les hyperlipidémies sont en fait des hyperlipoprotéinémies. Il s'agit d'une augmentation des graisses dans le sang liées à des anomalies des protéines sur lesquelles ces graisses (lipides) sont fixées. L'intérêt des hyperlipoprotéinémies en santé publique est lié aux maladies cardio-vasculaires (infarctus du myocarde, artérites, accidents vasculaires cérébraux). Elles sont ainsi la première cause des maladies les plus fréquentes dans notre société.

Biologie et classification

Les lipides sanguins sont composés de cholestérol, de triglycérides, de phospholipides et d'acides gras libres.
Les graisses n'étant pas solubles dans l'eau circulent dans le sang sous forme de particules : *les lipoprotéines* qui confèrent aux lipides sanguins leurs pro-

priétés athérogènes ou au contraires protectrices sur la paroi des vaisseaux.
La classification des lipides en fonction de l'électrophorèse est courante. En pratique la classification des hyperlipidémies est basée sur la densité à l'ultracentrifugation et la position des lipoprotéines sur une bande de papier d'électrophorèse (classification de Frederiksen).



Hypercholestérolémie : Xanthomes des coudes.

On individualise 5 types et 2 sous-types d'hyperlipoprotéinémie :

– **Type I** : hyperchylomicronémie.
– **Type II** : augmentation des β-lipoprotéines (LDL) et/ou des pré-β-lipoprotéines (VLDL) :
  • Type IIa : augmentation isolée des β-lipoprotéines (LDL) : *hypercholestérolémie pure ;*
  • Type IIb : augmentation des β- et des pré-β-lipoprotéines (LDL et VLDL) : *hyperlipidémie mixte.*
– **Type III** : augmentation des broad-lipoprotéines (IDL).
– **Type IV** : augmentation isolée des pré-lipoprotéines (VLDL).
– **Type V** : augmentation des chylomicrons et des prébétalipoprotéines

D'une manière générale, les LDL sont athérogènes et les HDL protectrices.

Actuellement, on s'oriente de plus en plus vers une classification physiopathologique. **Ainsi, l'hypercholestérolémie comporte 2 aspects** : *forme polygénique* (augmentation modérée favorisée par l'alimentation), *forme familiale* (ancienne forme essentielle).

● HYPERCHOLESTÉROLÉMIES PURES (TYPE IIA) :

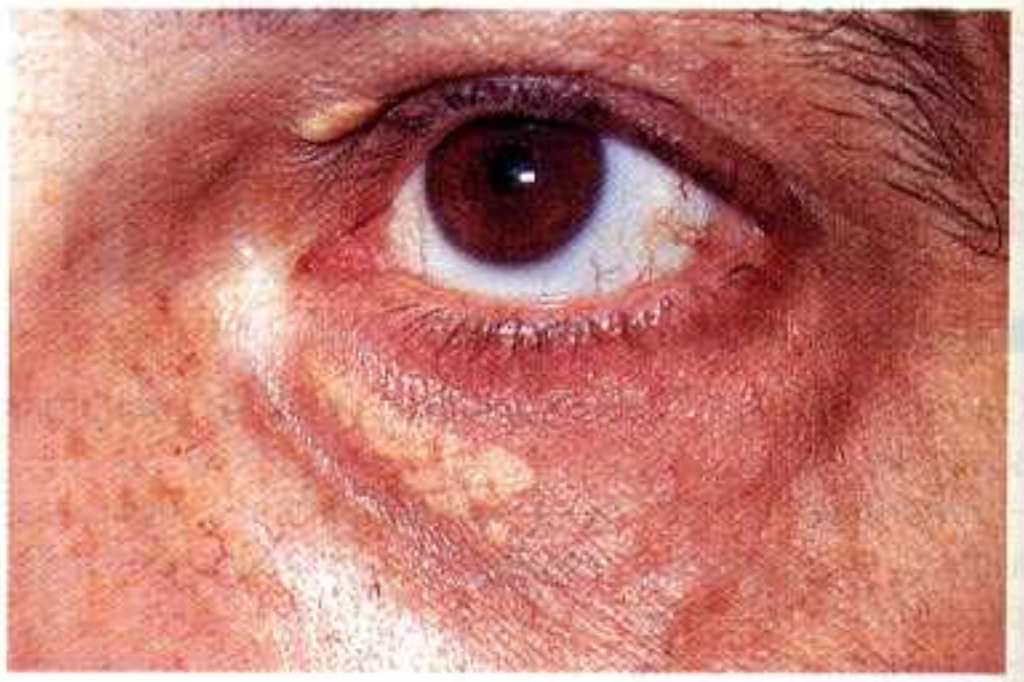
Il s'agit d'une surcharge en LDL. Elle est très fréquente.

Forme familiale hétérozygote

Sa fréquence est de 1 pour 500 naissances (0,2 %). C'est la maladie génétique la plus fréquente chez l'homme. Elle est due à la transmission d'une mutation génétique qui provoque un déficit global en récepteurs des LDL qui s'accumulent dans le sang. Chez les sujets hétérozygotes le cholestérol total est multiplié par 2.

■ Signes cliniques

L'examen clinique est pauvre ; on recherche principalement les dépôts de cholestérol.



Hypercholestérolémie : xanthélasma.

■ Examens complémentaires

Bilan lipidique. Les anomalies sont stables dans le temps :
– *sérum* clair ;
– *cholestérol total* entre 2,80 et 4,50 g/L (7,20 à 11,60 mmol/L) ;
– *LDL cholestérol* augmenté : 1,70 à 4,0 g/L (4,4 à 10,3 mmol/L) ;
– *HDL cholestérol* normal ;
– *les triglycérides* sont normaux.

Recherche d'une athéromatose. Recherche d'une atteinte coronaire par ECG de repos et si besoin d'effort. L'exploration des artères cervicales et des membres inférieurs se fait à l'aide d'un écho-doppler artériel.

Enquête familiale. L'arbre généalogique permet de retrouver une transmission autosomique dominante ; un des parents est atteint de la même maladie mais pas l'autre.

Complications

Les complications de l'hypercholestérolémie sont ***les accidents vasculaires ischémiques.*** Les accidents coronariens sont les plus fréquents ; leur prévalence est corrélée à l'importance de l'hypercholestérolémie. On observe environ 50 % des infarctus avant 50 ans et 80 % avant 60 ans.



Hypercholestérolémie : gérontoxon.

Forme familiale homozygote

Elle est exceptionnelle puisqu'elle nécessite que les deux parents soient au minimum atteints par une hypercholestérolémie hétérozygote. Elle atteint un enfant sur 1 million.
Ces sujet n'ont aucun récepteur aux LDL qui ne peuvent alors être épurées du plasma. Les dépôts extravasculaires de cholestérol sont les mêmes que dans la forme hétérozygote mais leur apparition est plus précoce (dès les premières années de vie) et leur intensité plus importante. On observe de plus des ***xanthomes cutanés plans ou tubéreux***. Ce sont des dépôts jaunes vifs, rouges au centre s'ils sont volumineux. La localisation aux niveau des commissures des doigts est très évocatrice. Ils apparaissent avant les ***xanthomes tendineux.***
La cholestérolémie de ces individus peut dépasser 10 g/L et les complications sont graves et précoces. Les complications sont les *accidents vasculaires ischémiques*. Redoutables du fait de leur précocité : premier infarctus entre 5 et 15 ans. L'espérance de vie est inférieure à 25 ans.
L'athérome est particulier par sa localisation puisqu'il touche la portion initiale de l'aorte entraînant une atteinte valvulaire avec sténose et envahissement des ostia des coronaires.

Forme essentielle

Sa fréquence est plus importante. Elle est due à une mutation du gène de l'apolipoprotéine B 100.
Il n'y a notamment pas ou peu de dépôt de cholestérol extravasculaire. *Cholestérol total* est entre 2,60 et 3,50 g/L ; *LDL cholestérol* augmenté, *HDL cholestérol* normal ou diminué. *Les triglycérides* sont normaux.
Les complications sont identiques à celles des hypercholestérolémies familiales mais apparaissent plus tardivement, vers 60 ans.

Aliments riches en cholestérol (en mg/100 g)

Cervelle	1 800
Jaune d'œuf	1 500
Abats	300-400
Beurre	260
Huître	200
Crème fraîche	125
Fromage	100
Viande	70
Poisson	70
Lait entier	10
Lait écrémé	3
Blanc d'œuf	0

Traitement du type IIA

Le but du traitement n'est pas de faire baisser les chiffres du cholestérol total mais d'obtenir des valeur normales voire inférieures à la normale en ce qui concerne le LDL cholestérol.
Un effort particulier doit être fait chez les sujets présentant plusieurs facteurs de risque.

Règles hygiéno-diététiques

La correction d'une éventuelle surcharge pondérale par un régime hypocalorique est nécessaire jusqu'à l'obtention d'un indice de Quetelet (BMI) normal.
En dehors de ce cas, le régime doit être normocalorique 2 000 à 2 200 cal/j avec 50 % de glucides, 30 % des lipides et 20 % de protides.
Il doit être pauvre en cholestérol (inférieur à 300 mg/j). Il faut éviter de faire chauffer les huiles végétales au dessus de 170 °C.
Les huiles à utiliser préférentiellement sont les suivantes : tournesol, soja, pépins de raisin, maïs,

noix et olive. Mieux vaut éviter l'huile d'arachide très riche en acides gras saturés.

Traitement médicamenteux :

On dispose de plusieurs types de médicaments :
– *les résines échangeuses d'ions* : elles empêchent le cholestérol d'être absorbé ;
– *les fibrates* : ils ont un effet sur le cholestérol et les triglycérides ;
– *les inhibiteurs de l'HMG CoA réductase* (enzyme qui favorise la synthèse du cholestérol) : ce sont ces produits, encore appelés statines, qui sont d'assez loin les hypocholestérolémiants les plus puissants. Leur action sur les triglycérides est en revanche modeste ou nulle ;
– *les autres produits* sont moins utilisés car moins efficaces : *acide nicotinique* (*Dilexpal*), *néomycine* par voie orale, vitamine E (*Toco 500*), *probucol* (*Lurselle*), *tiadénol* (*Fonlipol*).

● HYPERTRIGLYCÉRIDÉMIE ENDOGÈNE (TYPE IV)

Les triglycérides sont de petites particules de graisse qui donnent sa couleur blanche au lait. Leur augmentation est source de pancréatites, d'éruptions cutanées et elles jouent un rôle dans l'athérogenèse.

Le taux des triglycérides est très variable en fonction des apports alimentaires.

On distingue trois formes d'hypertriglycéridémie :

– dépendante des glucides ;
– dépendante de l'alcool ;
– dépendante de la surcharge pondérale.

Le traitement dépend évidemment du type de l'hypertriglycéridémie puisque l'hyperlipidémie de type IV est très dépendante de l'apport alimentaire. Il existe une forme majeure et une forme mineure.

■ Signes cliniques

– Les circonstances de découverte sont variables : examen systématique, douleurs abdominales, complications révélatrices, etc.
– Les cinq principaux signes sont *les douleurs abdominales, l'hépatomégaliela splénomégalie, la xanthomatose éruptive* (il s'agit de petites vésicules jaune vif, indolores, non prurigineuses, localisées surtout au niveau du thorax, des flancs, des genoux, des coudes et des fesses) et la lipémie rétinienne.
– La surcharge pondérale s'observe dans les formes dépendant de l'obésité et glucidodépendantes.

Il n'y a en revanche pas d'excès pondéral dans la forme alcoolodépendante typique.

■ Examens complémentaires

Bilan lipidique : *il est caricatural en montrant une surcharge majeure en VLDL.*

– *Le sérum* est opalescent voire lactescent.
– *Les triglycérides* sont très élevés, supérieurs à 10 g/L, et atteignent parfois des valeurs > 50 voire à 100 g/L.
– *Le cholestérol total* est modérément augmenté du fait de la présence de cholestérol dans les VLDL mais le rapport (en g/L) triglycérides/cholestérol total est supérieur à 2,5.
– Le *HDL cholestérol* est abaissé.
– Le *LDL cholestérol* est normal ou un peu augmenté.

Recherche de complications : le dosage des enzymes pancréatiques (amylase, lipase) et hépatiques permet de rechercher des complications.

Enquête alimentaire : elle est fondamentale. Elle doit être réalisée sur quelques jours avec l'aide d'une diététicienne afin de rechercher les facteurs déclenchant l'hypertriglycéridémie.

Il peut être utile de modifier le régime alimentaire (suppression des sucres et/ou de l'alcool, restriction calorique) en milieu hospitalier afin de vérifier l'action des différents aliments sur les paramètres lipidiques.

Enquête familiale : elle est inconstamment positive. Le mode de transmission de cette maladie est autosomique dominant.

■ Complications

Pancréatite aiguë lors de la poussée lipémique : il peut s'agir d'une simple pancréatite œdémateuse mais parfois on est en présence d'une pancréatite aiguë hémorragique engageant le pronostic vital.

Complications ischémiques : elles sont très rares et leur existence est même discutée par certains auteurs.

■ Traitement du type IV

Il consiste surtout à éviter les poussées afin de prévenir les complications, notamment les pancréatites aiguës.

Règles hygiéno-diététiques :

Elles sont efficaces et suffisantes dans plus de 80 % des hypertriglycéridémies.

Le régime est le seul traitement nécessaire dans plus de 80 % des hyperlipidémies de type IV.

Les médicaments utilisables dans l'hyperlipidémie de type IV sont :

- les fibrates en première intention ;
- l'acide *nicotinique* (*Dilexpal*) ;
- les *acides gras polyinsaturés* de type oméga-3 (*Maxepa*).

● HYPERCHYLOMICRONÉMIE OU HYPERTRIGLYCÉRIDÉMIE EXOGÈNE (TYPE I)

L'hyperchylomicronémie encore appelée *hypertriglycéridémie exogène* est très rare. La prévalence de l'hyperlipidémie de type I est de 1 pour 1 000 000. Elle est due à une absence congénitale de lipoprotéine-lipase ou d'apo C (indispensable à l'activité de la LPL). Le mode de transmission de cette maladie est autosomique dominant.

Le taux des triglycérides est variable en fonction des apports alimentaires : en l'absence d'absorption de graisses, le taux des triglycérides est normal mais une absorption même minime de lipides peut provoquer une poussée grave d'hypertriglycéridémie.

L'hyperchylomicronémie ne provoque jamais de complication athéromateuse. Le risque majeur de cette hyperlipidémie est la pancréatite aiguë œdémateuse et surtout nécrosante.

Le traitement est difficile : il s'agit de la seule hyperlipidémie où le régime doit être très restrictif en graisses, inférieur à 20 % de l'apport énergétique total (10 à 15 g/j). Afin de maintenir une ration calorique suffisante, on peut utiliser les triglycérides à chaîne moyenne car ils ne participent pas à la formation des chylomicrons (huile *Liprocil*, margarine *Cerès*).

● HYPERLIPIDÉMIE MIXTE OU HYPERLIPIDÉMIE FAMILIALE COMBINÉE (TYPE IIB)

Il s'agit de *l'association d'une hypercholestérolémie de type IIA à une hypertriglycéridémie de type IV.* C'est pourquoi cette hyperlipidémie dépend de l'alimentation et est très athérogène.

La prévalence de cette hyperlipoprotéinémie est élevée : 1/200. Elle se démasque après l'âge de 25 ans.

■ Signes cliniques

La symptomatologie reproduit *a minima* les signes retrouvés dans l'hypercholestérolémie (IIA) et et dans l'hypertriglycéridémie (IV).

■ Bilan lipidique

Il montre une surcharge en LDL et en VLDL.

– *Le sérum* est trouble ou opalescent à jeun.
– *Les triglycérides* sont élevés, entre 1,50 et 5 g/L (surcharge en VLDL).
– *Le cholestérol total* est normal ou élevé : 2,60 à 4 g/L (par surcharge en LDL)

Les rapports (en g/L) triglycérides/cholestérol total et cholestérol total/triglycérides sont inférieurs à 2,5.
– *L'HDL-cholestérol* est abaissé.

■ Recherche de complications

L'hyperlipoprotéinémie de type IIB est la plus athérogène des hyperlipoprotéinémies. Les complications sont donc des accidents vasculaires ischémiques chez des sujets jeunes, dès l'âge de 35 ans, sans parallélisme avec l'importance des perturbations métaboliques.

■ Enquête familiale

Le mode de transmission de cette maladie est autosomique dominant.

■ Traitement du type IIB

Les règles hygiéno-diététiques sont primordiales : dans la moitié des cas, les perturbations peuvent être corrigées par une régime correctement suivi.

Il est indispensable d'éliminer toute surcharge pondérale par un régime hypocalorique.

Lorsque le poids est normal, il faut : limiter les sucres à index glycémique élevé, supprimer l'alcool, suivre un régime hypocholestérolémiant

Le traitement médicamenteux ne doit être débuté qu'après deux à trois mois de régime bien suivi, et seulement en cas d'échec de ce dernier. Les fibrates sont indiqués en première intention. Si malgré ce traitement la cholestérolémie reste élevée (grossièrement supérieure à 2,50 g/L), on peut remplacer les fibrates par un inhibiteur de l'HMG CoA réductase.

● DYSBÊTALIPOPROTÉINÉMIE FAMILIALE (TYPE III)

La prévalence de cette hyperlipoprotéinémie est faible : 1 pour 10 000. Elle est due à une accumulation dans le plasma de lipoprotéines de type IDL.
– Les dépôts de cholestérol résument les signes cliniques.
– Une surcharge pondérale est fréquente.
– On observe parfois une hépatomégalie et plus rarement une splénomégalie.

Le bilan lipidique montre une surcharge en cholestérol et en triglycérides plus importante que dans le type IIB. L'étude en laboratoire spécialisé du phé-

notype des apolipoprotéines retrouve le phénotype e^2/e^2.
Il s'agit d'une hyperlipoprotéinémie très athérogène mais les complications vasculaires sont plus tardives que dans les autres types d'hyperlipidémie.

● HYPERTRIGLYCÉRIDÉMIE DE TYPE V ENDOGÈNE ET EXOGÈNE (I + IV)

Cette hyperlipidémie exceptionnelle (1 pour 1 000 000) est une entité encore mal connue. Elle regroupe à la fois les caractéristiques de l'hypertriglycéridémie endogène (type I) et exogène (type IV).

● HYPOALPHA-LIPOPROTÉINÉMIE

Il s'agit d'une *baisse en HDL cholestérol,* souvent associée à d'autres désordres lipidiques, en particulier à une hypertriglycéridémie.

● SURCHARGE EN Lp(a)

Il s'agit d'une maladie à transmission génétique responsable de l'apparition de manifestations cardiovasculaires dues à un athérome. Ce sont les études épidémiologiques qui ont montré le rôle athérogène de cette anomalie.

Les taux à risque de Lp(a) sont supérieurs à 0,3 g/L.

● DYSLIPIDÉMIES SECONDAIRES

■ Dyslipidémies secondaires

Elles sont très fréquentes. Elles doivent systématiquement être recherchées avant la mise en route et notamment en cas de résistance au traitement hypolipémiant. Les causes les plus fréquentes sont : le diabète sucré, l'hypothyroïdie, les altérations des fonctions hépatiques.

■ Dyslipidémies médicamenteuses

Elles sont nombreuses et peuvent parfois nécessiter l'arrêt du traitement : β-bloquants, α-bloquants (prazosine), diurétiques thiazidiques, corticothérapie, traitement immunosuppresseur des transplantés.

Contraception hormonale (+++) : les perturbations dépendent du type de progestatif utilisé puisque l'œstrogène est le même dans toutes les pilules (éthynilestradiol). Des accidents très graves ont été décrits. Un dépistage des risques et des contrôles biologiques sont indispensables lors de la prise de pilules anticonceptionnelles.

Pour le chirurgien-dentiste

À l'inspection, le patient hyperlipidémique peut présenter un gérontoxon cornéen, un xanthélasma, des xanthomes cutanés.
Les fibrates potentialisent les anticoagulants et augmentent les risques hémorragiques. En cas d'intervention sanglante, mesure du taux de prothrombine et techniques d'hémostase locale mises au point chez l'hémophile.

HYPERLORDOSES LOMBAIRES ■

■ Définition

L'hyperlordose lombaire est caractérisée par une *exagération* de la *cambrure naturelle du rachis,* c'est-à-dire par une augmentation de la concavité postérieure lombaire.

■ Causes

Il y a des hyperlordoses familiales ou ethniques. D'autres hyperlordoses sont secondaires aux luxations congénitales des hanches, aux insuffisances musculaires lombo-abdominales, aux hypercyphoses dorsales. La cause la plus fréquente est le *syndrome trophostatique postménopausique* (→).

■ Signes cliniques

Le ventre pointe en avant. Les fesses, ou plus exactement le sacrum ont tendance à s'horizontaliser. L'hyperlordose se manifeste par des douleurs lombaires diffuses, surtout matinales, mécaniques (→ Lombalgies), qui sont dues à la principale complication, l'arthrose interapophysaire postérieure lombaire L5/S1.

■ Radiographie

Les clichés, surtout de profil, montrent que l'angle formé entre l'axe vertical de la 5e lombaire et celui de la première sacrée dépasse 140 °. La verticale passant par le coin postérieur D12/L1, tombe en arrière du point identique en L5/S1.

■ Traitement

Repos sur plan dur, antalgiques, kinésithérapie en cyphose.

HYPEROSTOSE VERTÉBRALE ENGAINANTE

Définition

Il s'agit d'un syndrome de définition radiologique, où existe une arthrose lombaire ou dorsale, avec de *très volumineux ostéophytes*, constituant comme une coulée osseuse descendant latéralement et antérieurement au rachis.

Causes et mécanismes

Inconnue mais le plus souvent, sinon toujours, le malade est également porteur d'un *diabète sucré*.

Signes cliniques

Souvent l'affection est muette, en particulier rien ne la distingue de l'arthrose lombaire commune dont elle n'est qu'une variété.

Signes radiologiques

On note une coulée osseuse antérieure et latérale, provoquant des renflements intervertébraux, et qui est constituée d'ostéophytes exubérants.
Le plus souvent les disques intervertébraux restent de hauteur normale, mais ils peuvent se calcifier. A l'étage dorsal, les signes sont unilatéraux à droite. Les articulations sacro-iliaques sont normales.

Évolution et traitement

Ils sont identiques à ceux de l'arthrose lombaire.

HYPERPARATHYROÏDIE

Définition

On appelle hyperparathyroïdie une affection due à la surproduction *d'hormone parathyroïdienne* ou parathormone, hormone agissant sur l'équilibre phospho-calcique.

Causes et mécanismes

Le plus souvent, l'hyperparathyroïdie est *primaire*, et est due à une hyperplasie ou un adénome parathyroïdien. Rarement, il s'agit d'un cancer parathyroïdien. Plus rarement, l'hyperparathyroïdie est *secondaire* à une hypocalcémie ou certains rachitismes ou ostéomalacies, et en général dans les avitaminoses D. L'hyperparathyroïdie peut également être secondaire à une gastrectomie, à une malabsorption intestinale (diarrhée, pancréatite, etc.), ainsi qu'aux dialyses rénales mal contrôlées.
L'hyperparathyroïdie paranéoplasique est secondaire dans les cancers bronchiques épidermoïdes. L'hyperparathyroïdie est parfois associée à d'autres endocrinopathies : (néoplasies endocriniennes multiples) phéochromocytome, cancer médullaire de la thyroïde, gastrinome, insulinome.

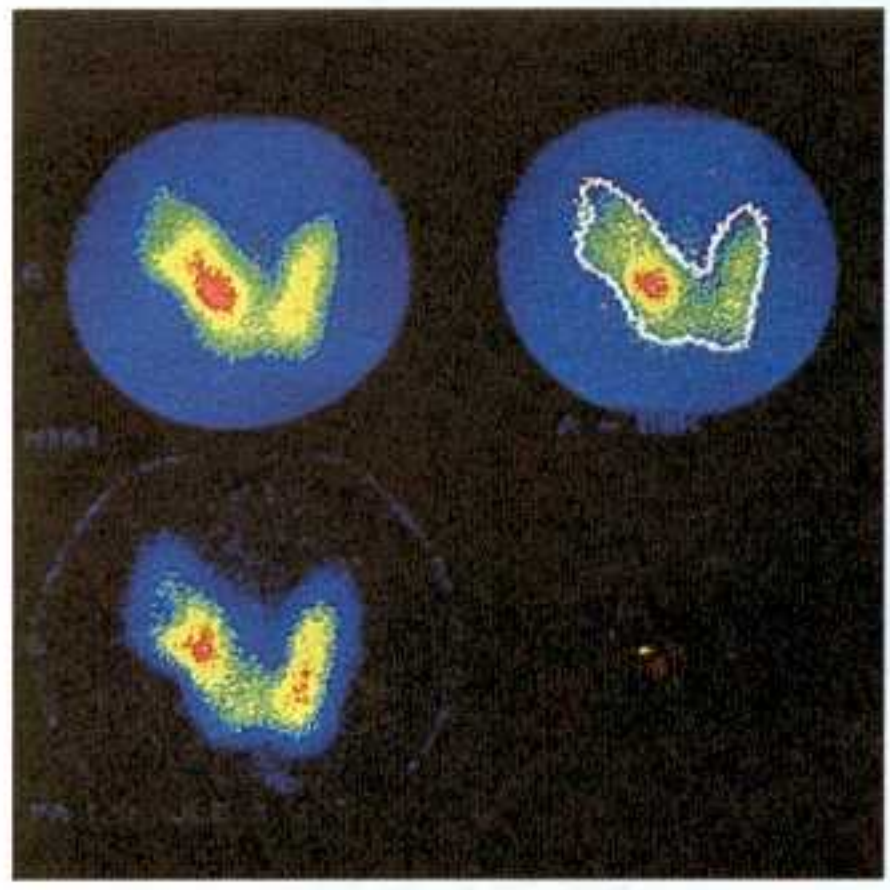


Image obtenue par scintigraphie au MIBI. Adénome parathyroïdien droit.

Signes cliniques

La symptomatologie est faite de la juxtaposition de plusieurs syndromes.

Le syndrome osseux est fait de douleurs osseuses, fixes ou erratiques, souvent intenses, accentuées par la pression des os. Des tuméfactions sont possibles. Les fractures spontanées sont plus rares (→ Décalcifications osseuses).

Syndrome rénal (→ Hypercalcémies) est fait de soif, de polyuropolydipsie pouvant conduire à : lithiase rénale calcique, néphrocalcinose, insuffisance rénale chronique.

Syndrome digestif : nausées, constipation, ulcères gastroduodénaux multiples, pancréatite calcifiante.

Syndrome général et neuropsychiatrique : asthénie, amaigrissement, troubles psychiatriques variés (dépression, délire).

Syndrome hypercalcémique aigu : troubles neuropsychiques, polyurie, vomissements, constipation, déshydratation.



Adénome parathyroïdien.

Signes paracliniques

Radiologiquement, on aperçoit des lésions ostéolytiques, soit des géodes pseudo-kystiques, soit une ostéoporose plus diffuse.

Les aspects sont différents selon la localisation :
– *au crâne*, aspect d'ostéoporose circonscrite ;
– *sur les os longs*, amincissement de la corticale, kystes, résorption sous-périostée des phalanges ;
– *aux dents*, disparition de la lamina dura ;
– *aux mains*, résorption de la houppe des phalangettes ;
Les lithiases rénales sont spontanément visibles aux rayons X (abdomen sans préparation).

Biologiquement :

Examens d'orientation : on a typiquement dans le cas d'une hyperparathyroïdie primaire :
– hypercalcémie (> 2,6 mmol/L) ; c'est le signe de loin le plus important ;
– hypophosphorémie (< 0,77 mmol/L) ;
– hypercalciurie (inconstante) ;
– hyperphosphaturie avec diminution du taux de réabsorption des phosphores et élévation de sa clairance ;
– VS normale ;
– ECG : raccourcissement de l'onde T et de l'espace QT et possibilité de trouble du rythme.

Examens spécialisés :

Le dosage radio-immunologique de la PTH (fraction 1-84) est l'examen le plus important : il prouve l'hyperparathyroïdie lorsque la PTH est élevée.
On peut observer aussi : augmentation de l'AMPc urinaire, de la créatinurie, de la clearance néphrogénique de l'AMPc (meilleur témoin de la PTH)
Enfin, la **biopsie osseuse** montre le processus de résorption osseuse, et l'augmentation de l'activité ostéoblastique avec accentuation du tissu osseux.

Localisation de la tumeur :

– échographie, scanner (peu intéressant) ;
– la scintigraphie au MIBI permet dans un bon nombre de cas de montrer la tumeur. Cet examen est intéressant en cas de localisation ectopique ;
– cervicotomie exploratrice qui est encore la plus efficace et qui permet de traiter dans le même temps.

Traitement et pronostic

Le traitement est uniquement chirurgical par cervicotomie, avec exploration des 4 parathyroïdes et ablation du tissu anormal. En cas d'hyperplasie, on laisse seulement un fragment d'une des parathyroïdes. En postopératoire, il peut y avoir une phase d'hypocalcémie habituellement régressive.
Avant la chirurgie, il faut faire baisser la calcémie si elle dépasse 130 mg/L pour éviter les risques anesthésiques.

Le pronostic est bon à long terme avec régression des manifestations cliniques si elles ne sont pas trop évoluées. Seul le cancer peut poser des problèmes plus délicats.

Évolution et complications

Maladie chronique évoluant par poussées, les complications sont dominées par l'hypercalcémie aiguë avec vomissements, déshydratation, troubles du rythme cardiaque, prostration. Elle réclame un traitement d'urgence en réanimation.
À côté, il faut connaître les risques de pancréatite aiguë, d'insuffisance rénale, de fractures osseuses, d'ulcères gastriques multiples et volontiers résistants aux traitements.

Pour le chirurgien-dentiste

Quelle que soit l'étiologie de l'hyperparathyroïdie, l'hypercalcémie aura des conséquences physiopathologiques nombreuses au premier rang desquelles sont les atteintes rénales et squelettiques. Pour le chirurgien-dentiste, les anomalies du turn-over osseux, la déminéralisation, la résorption sous-périostée, les microgéodes, la disparition des lamina dura alvéolaires, traduisent une diminution importante et évolutive de la masse osseuse conduisant à l'alvéolyse et à la perte des dents.
Diverses manifestations pathologiques s'y ajoutent : hypertension artérielle, troubles du rythme cardiaque, ulcères duodénaux, chondrocalcinose...

Précautions à prendre lors des soins

En cas d'extractions, risque de fracture osseuse. L'hyperparathyroïdie n'impose pas de précautions particulières mais il faut tenir compte des manifestations pathologiques associées.

HYPERPLASIE CONGÉNITALE DES SURRÉNALES

(Voir *Ambiguïtés sexuelles.*)

Définition

L'hyperplasie congénitale des surrénales correspond à une *hypersécrétion d'androgènes surrénaliens* secondaire à un blocage de l'hormonosynthèse sur la voie des glucocorticoïdes.
Ce blocage entraîne une sécrétion exagérée d'ACTH qui stimule la surrénale et donc la synthèse des androgènes. Il s'agit d'une affection familiale transmise sur mode récessif. Prédominance féminine.

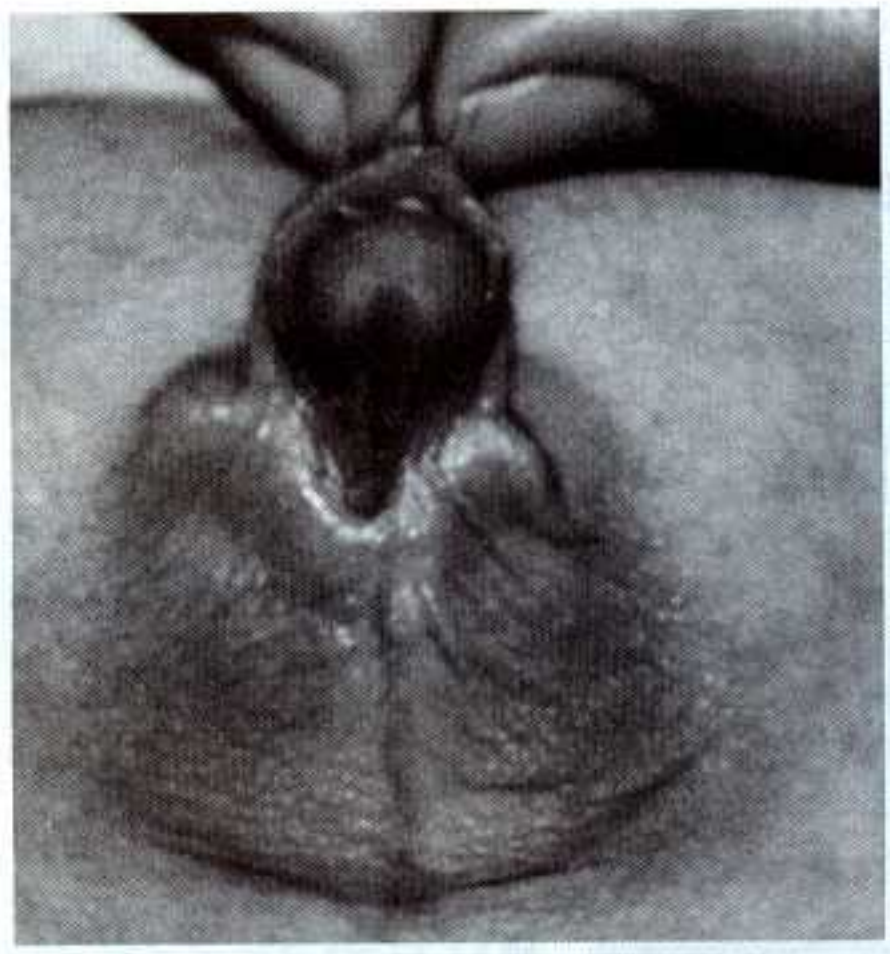
Causes et mécanismes

Plusieurs types de déficit enzymatique responsables de blocage de synthèse sont décrits : bloc en 21-α-hydroxylase, 17-hydroxylase, 11β-hydroxylase. Le plus fréquent est le bloc 21-α.

Signes cliniques

Chez les garçons, le tableau se résume à une pseudo-puberté précoce isosexuelle.

Chez les filles, il existe un pseudohermaphrodisme féminin (filles masculinisées) avec malformation génitale (→ Ambiguïtés sexuelles).



Pseudohermaphrodisme féminin (ou hyperplasie surrénale congénitale). 1. hypertrophie du clitoris ; 2. sinus urogénital ; 3. pseudo scrotum par soudure des grandes lèvres.

Dans tous les cas, la maturation osseuse est accélérée et aboutit en dehors du traitement à une petite taille par croissance rapide initiale et freinage plus précoce.

Dans les formes partielles découvertes chez l'adulte (uniquement la femme) le tableau associe : petite taille, hirsutisme, aménorrhée ou spanioménorrhée.

Dans le *syndrome de Debré-Fibiger* existe un syndrome de perte d'eau et de sel avec hyponatrémie,

hyperkaliémie et déshydratation. C'est une urgence thérapeutique chez le nourrisson.

■ Examens complémentaires

Le taux des hormones mâles est élevé. Leur origine surrénalienne est prouvée par les dosages :

Dans le plasma le cortisol plasmatique et le composé S sont bas, alors que les précurseurs (17-hydroxyprogestérone) sont élevés. On peut accentuer la différence en faisant un test dynamique au *Synacthène*.

Les androgènes plasmatiques sont élevés (testostérone, androsténedione, DHA). L'échographie surrénalienne montre l'hyperplasie des 2 surrénales.

Le test de freinage par la dexaméthasone est positif.



Adénome à prolactine (profil) (IRM).

■ Traitement et pronostic

Principe : remplacer l'hormone manquante :

– Dans l'enfance : hydrocortisone 10 à 25 mg par jour, à commencer le plus tôt possible chez la fille. Plus tard, il sera impossible de féminiser une fille élevée en garçon.

– Chez l'adulte (bloc partiel à révélation tardive) l'hydrocortisone est remplacée par la dexaméthasone.

– Formes avec perte de sel du nourrisson : urgence, donner du chlorure de sodium et des minéralocorticoïdes (*Syncortyl*, 9-α-fludrocortisone).

Le pronostic dépend de la rapidité du diagnostic et de l'importance des malformations.

Le traitement est médical, utilisant des glucocorticoïdes pour freiner l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénal et donc faire disparaître l'hyperandrogénie poststimulative. On utilise surtout la dexaméthasone, chez l'adulte.

Enfin, dans certaines virilisations, le traitement chirurgical des anomalies génitales peut être nécessaire.

HYPERPROLACTINÉMIES

■ Définition

L'hyperprolactinémie est l'augmentation du taux circulant de la prolactine dans le sang. Cette hormone, sécrétée par des cellules spécialisées de l'antéhypophyse, a pour rôle de provoquer et de maintenir la lactation chez la femme enceinte. L'excès de prolactine entraîne, en dehors de la grossesse et chez l'homme, des conséquences pathologiques importantes.

■ Causes et mécanismes

L'hyperprolactinémie peut être due à deux types de mécanismes :

– D'une part, une hypertrophie des cellules sécrétantes de l'hypophyse, qui peut réaliser une tumeur bénigne ou *adénome à prolactine*. Une hyperprolacinémie fonctionnelle peut également se révéler lors des hypersécrétions de TSH (hypothyroïdie basse ou adénome thyroïdotrope hypophysaire).

– D'autre part, l'hyperprolactinémie peut être déclenchée par certains médicaments qui agissent au niveau de l'hypothalamus et *défreinent* la sécrétion de prolactine qui à l'état normal est inhibée par la *Dopamine*.

Les médicaments le plus souvent en cause sont : le *sulpiride* (*Dogmatil*), la *chlorpromazine* (*Largactil*), la *réserpine*, l'*alpha-méthyl-dopa* (*Aldomet*), la *perphénazine* (*Trilifan*).

Dans de nombreux cas, l'hyperprolactinémie est due à l'action de pilules anticonceptionnelles contenant des œstrogènes de synthèse.

■ Signes cliniques

Chez la femme, l'hyperprolactinémie provoque un arrêt des règles (aménorrhée secondaire) et un écoulement lactescent, spontané ou provoqué, par les mamelons. Cette galactorrhée est d'abondance variable, elle peut être absente.

Chez l'homme les symptômes sont l'impuissance et la gynécomastie (→).

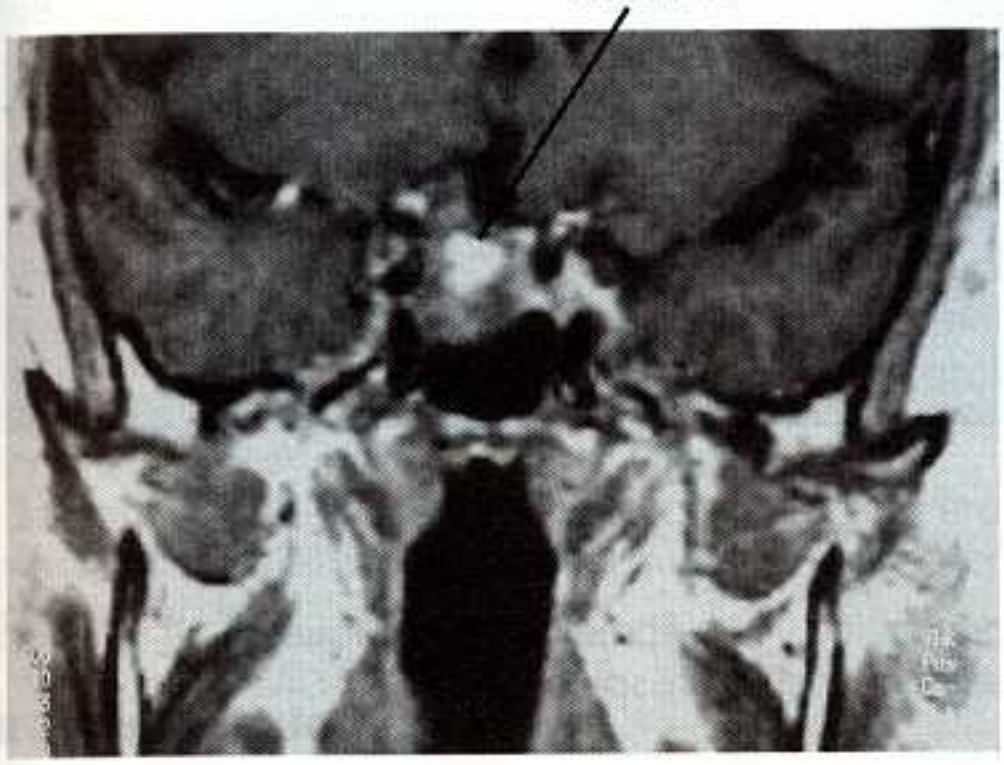
Dans les deux sexes, lorsque l'hyperprolactinémie est en rapport avec un adénome on peut observer des

signes liés à la tumeur : céphalées, troubles du champ visuel (par compression chiasmatique).

Examens paracliniques

Le diagnostic repose sur le dosage de la prolactinémie, largement au-dessus des taux habituels (normalement inférieurs à 30 ng/mL).
Le test de stimulation au TRH montre des taux de réponse exagérés ou parfois bloqués en cas de tumeur.
En cas de suspicion d'adénome ou de tumeur hypothalamo-hypophysaire, il faut :
- doser les autres hormones hypophysaires ;
- faire des radiographies et tomographies de la selle turcique, puis scanner ou IRM cérébrale ;
- faire un examen ophtalmologique (acuité visuelle, champ visuel, fond d'œil).

Les radiographies de la selle turcique et la tomodensitométrie peuvent mettre en évidence l'adénome. Lorsque celui-ci est très petit, on parle de microadénome.



Adénome à prolactine (Face) (IRM).

Traitement

Il dépend de la cause :
- *médicamenteuse* : arrêt du médicament et contrôle de la prolactinémie ;
- *adénome* : traitement médical ou chirurgical ;
  - médical : *Parlodel* (bromocriptine), 5 à 15 mg/jour. Stimule la dopamine, donc freine la prolactine ;
  - chirurgical : adénomes volumineux neurochirurgie par voie rhinoseptale ;
- *hypothyroïdie* : traitement de l'hypothyroïdie (hormones thyroïdiennes).

Pour le chirurgien-dentiste

Les adénomes peuvent être décelés à l'examen radiographique de la selle turcique, sur le scanner hypophysaire ou en IRM.
Le patient traité par la bromocriptine (*Parlodel*) peut présenter sécheresse buccale, pâleur des extrémités, hypotension orthostatique. De fortes doses de vitamines B6 peuvent diminuer l'activité du *Parlodel*).
Les antiémétiques, métoclopramide (*Primpéran*) et métopimazine (*Vogalène*) peuvent induire une hyperprolactinémie. Les macrolides majorent le taux de bromocriptine entraînant des dyskinésies par surdosage

HYPERSENSIBILITÉ

L'hypersensibilité de l'organisme déclenche des réactions allergiques. La classification de Gell et Coombs distingue 4 types d'hypersensibilité.

Hypersensibilité immédiate type I (anaphylaxie)

La fixation de l'antigène sur les cellules porteuses d'IgE spécifiques entraîne la libération de médiateurs qui vont agir sur les organes cibles et entraîner : une crise d'asthme, un urticaire, un œdème de Quincke.

Hypersensibilité cytotoxique type II

Les anticorps vont entraîner la destruction de la cellule porteuse de l'antigène (exemple : accidents transfusionnels).

Hypersensibilité semi-retardée type III (phénomène d'Arthus)

L'antigène et l'anticorps forment des immuncomplexes qui en présence du complément vont entraîner les dégâts cellulaires (exemple : glomérulonéphrite aiguë poststreptococcique, périartérite noueuse post-hépatitique).

Hypersensibilité retardée type IV

Il s'agit d'une réponse immunitaire cellulaire (exemple : dermites de contact). On peut l'explorer par l'intradermoréaction à la tuberculine et à la candidine.

En fait, ces types d'hypersensibilité peuvent s'associer et se succéder (exemple : une réaction de type I [IgE] va réaliser les conditions locales pour qu'une réaction de type III [immuncomplexes] entraîne des lésions tissulaires).

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

Les principales manifestations allergiques s'observent avec les anesthésiques locaux, principalement ceux de la famille des esters présentant une fonction amine en para (procaïne, tétracaïne). Pour les dérivés amide, les réactions allergiques sont exceptionnelles.

L'interrogatoire doit rechercher des antécédents de réactions allergiques au groupe para (sulfamides, pénicillines...).

En prévention de ces manifestations, il est préférable d'utiliser des anesthésiques à fonction amide et noyau thiophène (chlorhydrate d'articaïne).

Face à une détresse, il convient en priorité de porter un diagnostic de présomption afin de différencier une toxicité mineure (malaise vagal, pâleur, bradycardie, réaction cutanéo-muqueuse), d'un accident majeur (trouble de la conscience, convulsion, œdème de Quincke, choc anaphylactique).

La conduite à tenir est fonction de la gravité de la détresse :

– une toxicité mineure impose l'arrêt des soins. Il est à prévoir une oxygénothérapie (10 L/min) associée à l'injection d'un anxiolytique et anticonvulsivant type diazépam (*Valium*) (5 à 10 mg en IM ou en IV lente). Attention : le diazépam est dépresseur respiratoire. Lors de manifestations cutanéo-muqueuses, l'utilisation d'antihistaminiques injectables (*Polaramine*) ou de corticoïdes d'action rapide (*Betnesol, Soludecadron*, 1 amp. de 4 mg en IM ou IV), est souhaitable.

– un accident majeur conduit à la mise en place d'une réanimation :

- le choc anaphylactique impose l'injection d'adrénaline (1 mg en SC ou 0,25 mg en IM) ;
- l'œdème de Quincke impose l'injection de corticoïdes (*Soludecadron, Solu-Médrol* 1 à 2 amp. de 4 mg en IV) ;
- dans tous les cas, l'appel du SAMU est obligatoire.

– l'utilisation des médicaments de l'urgence ne doit pas retarder la mise en œuvre d'un traitement symptomatique comportant une réanimation cardio-respiratoire : il est nécessaire de posséder au cabinet dentaire une trousse d'urgence complète avec les principaux médicaments de l'urgence et le matériel de ventilation.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Certains médicaments à usage odontologique peuvent être à l'origine d'allergie grave ou mineure. C'est le cas de certains antibiotiques, analgésiques, anti-inflammatoires, de certains antiseptiques contenus dans des pâtes dentifrices ou dans les bains de bouche.

Il en est de même du latex, des résines métacryliques et des amalgames.

HYPERSPLÉNISME

Définition

Cytopénie sanguine portant sur une ou plusieurs lignées, associée ou non à une splénomégalie et réversible après splénectomie.

Causes et mécanismes

– Toutes les affections s'accompagnant d'une grosse rate peuvent entraîner une séquestration de cellules sanguines. L'hypertension portale occasionne souvent leuconeutropénie et thrombopénie.

– Il existe une hyperactivité médullaire compensatrice.

Signes cliniques et paracliniques

Il existe une cytopénie sanguine et une splénomégalie. Le myélogramme montre une hyperplasie compensatrice, les épreuves isotopiques (→) montrent une séquestration splénique.

Traitement

– C'est celui de l'affection causale.

– La splénectomie peut être indiquée après avoir démontré que la séquestration et son retentissement sont importants.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Définition

Élévation permanente des chiffres tensionnels au repos au-dessus de 160 mmHg pour la pression artérielle systolique et/ou 95 mmHg pour la pression artérielle diastolique.

Causes et conséquences

Les causes de l'hypertension artérielle sont multiples et doivent être recherchées pour être traitées : l'hypertension artérielle est alors qualifiée de *secondaire*. Mais le plus souvent, aucune cause n'est retrouvée et l'hypertension artérielle est dite *essentielle* (90 % des cas).

Les causes les plus fréquentes sont les suivantes :
- coarctation de l'aorte ;
- sténose d'une artère rénale ;
- syndrome de Conn (hyperaldostéronisme primaire) ;
- phéochromocytome ;
- syndrome de Cushing ;
- certains médicaments (corticoïdes, vasoconstricteurs nasaux) ou habitudes alimentaires (consommation régulière de réglisse).

L'augmentation permanente des pressions systémiques a pour conséquence un retentissement sur tout le système cardio-vasculaire et sur certains organes cibles : le système nerveux central, l'œil, le cœur, le rein.
- Pour l'ensemble du réseau artériel, l'HTA est un des facteurs qui accélère la progression de l'athérosclérose (→).
- Les conséquences sur le cœur sont une hypertrophie des parois du ventricule gauche et une progression de l'athérosclérose coronaire ; l'HTA est une cause très fréquente d'insuffisance cardiaque.
- L'atteinte rénale entraîne une insuffisance rénale par atteinte des vaisseaux et de l'interstitium.
- L'atteinte cérébrale se traduit par des infarctus cérébraux (lacunes) et par un risque augmenté d'hémorragie cérébrale.

Signes cliniques

Découverte lors d'un examen systématique d'une HTA asymptomatique.

Signes fonctionnels évocateurs : vertiges, céphalées, acouphènes (sifflements d'oreille), mouches volantes ou éclairs devant les yeux.

Complication révélatrice : coma, hémiplégie, œdème aigu du poumon.

La pression artérielle doit toujours être prise au repos, sur un sujet allongé depuis 15 minutes. Il est indispensable de noter la pression aux deux bras, en position couchée et debout et ceci avec un brassard adapté à la corpulence. Pour affirmer le caractère permanent de la TA, il faut retrouver des chiffres élevés (> 160/95), à plusieurs reprises, dans les mêmes conditions d'examen.

Recherche d'une cause

À l'aide d'examens simples et si une cause est suspectée, alors il existe des examens plus spécifiques.
- Une diminution franche des pouls fémoraux et des érosions costales sur la radiographie thoracique évoquent une coarctation de l'aorte.
- Une hypokaliémie au ionogramme sanguin orientera vers une cause réno-vasculaire ou un adénome surrénalien ; des dosages hormonaux peuvent également orienter.
- Le phéochromocytome est suspecté devant l'association de poussées tensionnelles brutales à des céphalées, sueurs et palpitations. Il faudra alors doser les métanéphrines urinaires qui sont anormalement élevées en cas de phéochromocytome.
- L'interrogatoire recherche toujours la prise de vasoconstricteurs, de corticoïdes ou de réglisse.

Bilan du retentissement

Au plan oculaire : l'examen du fond d'œil est capital. Les anomalies sont classées en 4 stades qui sont un bon indice de sévérité de l'hypertension artérielle.

Au plan cérébral : le risque est l'accident vasculaire cérébral. L'examen neurologique complet recherche des séquelles éventuelles. Un scanner cérébral est demandé en cas de symptômes neurologiques.

Au plan cardiaque : l'hypertension artérielle entraîne une hypertrophie ventriculaire gauche et l'insuffisance cardiaque gauche puis globale (appréciée par la clinique, l'électrocardiogramme, l'échocardiogramme, la radiographie thoracique). Elle augmente le développement de l'athérosclérose coronaire.

Au plan rénal : le retentissement est apprécié par la créatininémie, la protéinurie des 24 heures, les ionogrammes sanguin et urinaire, l'urée sanguine et l'échographie rénale.

Traitement

Objectifs thérapeutiques : ramener les chiffres tensionnels le plus proche de la normale afin d'éviter des complications cardio-vasculaires, rénales et cérébrales. Plus le patient est jeune, plus on est exigeant sur l'équilibre tensionnel.
Au-delà de 75 ans, on tolère une pression systolique entre 160 et 180 mmHg et une diastolique inférieure à 100 mmHg.
Chaque fois qu'une cause est retrouvée, le traitement doit être étiologique en espérant normaliser les chiffres tensionnels.
Le traitement médical doit être le plus souvent poursuivi indéfiniment et le suivi tensionnel doit être régulièrement surveillé.

On dispose de plusieurs classes médicamenteuses :

– Les *inhibiteurs calciques* (→) : utilisés souvent en première intention chez les personnes âgées, du fait de leur bonne tolérance, comme les dihydropyridines *(Adalate, Loxen)* ou les non dihydropyridines *(Tildiem, Isoptine)*.

– Les *diurétiques* (→) : agissent en diminuant la volémie *(Lasilix, Modurétic)*.

– Les *inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)* (→) : vasodilatateurs puissants par inhibition de la synthèse d'angiotensine II *(Lopril, Rénitec, Triatec, Coversyl, Zestril)*.

– Les *β-bloquants* (→) : surtout utilisés chez le sujet jeune.

– Les *antihypertenseurs centraux* : agissent sur le système neurovégétatif central *(Catapressan, Aldomet)*. Jamais en première intention.

– Les *antihypertenseurs vasodilatateurs* : vasodilatateurs artériels puissant par inhibition du tonus α-artériolaire *(Alpress, Minipress)*. Dénomination commune internationale : Prasozine. Jamais en première intention. Les premières prises se font le soir au coucher pour éviter les malaises secondaires à une chute tensionnelle. L'augmentation des doses est toujours progressive.

Remarque : le traitement doit être commencé par une monothérapie mais en cas de mauvais contrôle tensionnel, on peut être amené à associer plusieurs classes thérapeutiques.

Pour le chirurgien-dentiste

Devant tout patient hypertendu et traité, le praticien se doit de vérifier systématiquement sa pression artérielle, car le malade peut ne pas suivre le traitement préconisé par son médecin.
Le praticien devra connaître la thérapeutique antihypertensive suivie (diurétique, β-bloquant), car elle peut interférer avec les traitements prescrits.
Une prémédication anxiolytique est indiquée afin de diminuer le stress lorsque l'HTA n'est pas bien contrôlée.
En cas d'anesthésie locale ou régionale l'administration des vasoconstricteurs (adrénaline, noradrénaline, carbodrine) sont à proscrire.
Un accès hypertensif paroxystique au décours de soins bucco-dentaires sera suspecté devant : céphalées, nausées, troubles sensoriels (surtout la vision, mouches volantes), crampes des extrémités, somnolence, vomissements, état de stupeur ou confusion mentale, pouvant aller jusqu'aux convulsions et au coma.
Le praticien fera appel aux services d'aide médicale d'urgence (SAMU), placera le patient en position allongée et administrera, en sublingual, une capsule de nifédipine 10 mg (*Adalate*).

HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE

Définition

C'est une définition hémodynamique. On parle d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) lorsque la pression systolique de l'artère pulmonaire est supérieure à 25 mmHg ou la pression moyenne à 15 mm Hg.

Causes et mécanismes

L'HTAP peut résulter de plusieurs mécanismes au moins théoriques : augmentation du débit cardiaque, augmentation du volume sanguin pulmonaire, augmentation de la pression capillaire, augmentation des résistances artériolaires.
L'artère pulmonaire se divise en branches de plus en plus fines pour aboutir aux artérioles auxquelles fait suite le capillaire artériel. On distingue 2 types d'HTAP : *postcapillaire* ou *précapillaire*.

Les causes principales sont :

Les cardiopathies gauches quelles qu'en soit l'origine, valvulaire (rétrécissement mitral, insuffisance mitrale), hypertensive, ischémique ou autre.

Le cœur pulmonaire chronique (CPC), secondaire aux maladies broncho-pulmonaires responsables d'hypoxie et d'effet shunt (bronchite chronique et bronchopathies obstructives, insuffisances respiratoires restrictives par atteinte pleuro-pariétale ou parenchymateuse, mais aussi CPC postembolique).

Le shunt artério-veineux, notamment des cardiopathies congénitales. Une partie du sang artériel est dévié vers le sang veineux et la circulation pulmonaire. L'existence d'une HTAP modifie l'attitude thérapeutique.

L'HTAP primitive, où aucune cause n'est retrouvée : elle touche surtout les femmes vers 30-40 ans. On trouve parfois un antécédent de prise d'anorexigènes. Son pronostic est sévère.

*Enfin, il existe une **HTAP transitoire** dans l'insuffisance cardiaque gauche aiguë, l'embolie pulmonaire et l'insuffisance respiratoire aiguë.*

Signes cliniques

Ils sont relativement indépendants de la cause de l'HTAP. L'aggravation des symptômes à l'effort est très évocatrice. Il s'agit d'une dyspnée d'effort, de lipothymies, de douleurs thoraciques.

À l'examen, on note une cyanose, des anomalies à l'auscultation cardiaque (B2 augmenté et souffle systolique au foyer pulmonaire), des signes d'insuffisance cardiaque droite (hépatomégalie douloureuse, reflux hépato-jugulaire, turgescence jugulaire, œdème des membres inférieurs).

Examens complémentaires

La radiographie pulmonaire peut montrer de grosses artères pulmonaires, une cardiomégalie, une augmentation de la taille du ventricule droit.

Les gaz du sang montrent une hypoxémie de repos, avec hypocapnie.

L'échographie cardiaque recherche une hypertrophie et une dilatation des cavités droites, permet d'évaluer la pression artérielle pulmonaire.

L'angiocardiographie avec prise des pressions est utile dans le cadre du bilan étiologique, mais elle n'est pas sans risque.

Surveillance médicale

- *Cliniquement,* sur l'évolution des symptômes fonctionnels à l'effort.
- *Gazométriques.*
- *Échographiques.*

Évolution et complications

L'évolution est fonction de la cause et des possibilités thérapeutiques.

Les complications sont dominées par l'insuffisance cardiaque droite et le risque de thrombose veineuse ou pulmonaire qui aggravent le pronostic.

Traitement et pronostic

Le traitement est uniquement *étiologique* : traitement médical ou chirurgical d'une cardiopathie gauche, traitement d'une affection broncho-pulmonaire. L'apparition d'une HTAP dans l'évolution d'un shunt gauche droit limite les possibilités thérapeutiques.

Dans l'HTAP primitive, des médicaments vasodilatateurs sont parfois prescrits.

Enfin, dans l'HTAP primitive, ainsi que dans l'HTAP postembolique, la transplantation pulmonaire ou cardio-pulmonaire peut être envisagée.

HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE (HIC)

Définition

Augmentation de la pression intracrânienne relevant de nombreux mécanismes. C'est une urgence du fait du risque vital en cas d'*engagement cérébral*. Dans certains cas le *pronostic visuel* est également mis en jeu à brève échéance en l'absence de traitement (atrophie optique, risque de cécité).

Signes cliniques

Le diagnostic de l'HIC repose sur la triade céphalées, vomissements, œdème papillaire au fond d'œil.

Les céphalées sont récentes progressivement croissantes, mal calmées par les antalgiques usuels ; leur horaire est évocateur si elles réveillent le malade dans la deuxième partie de la nuit, elles sont maximales au réveil pour s'amender partiellement dans la journée. Elles peuvent aussi avoir un aspect plus banal.

Les vomissements en jets sans effort avec conservation de l'appétit. S'ils peuvent manquer, ils peuvent aussi dominer le tableau clinique et surtout chez l'enfant s'accompagner de douleurs abdominales.

Examen oculaire : le fond d'œil va mettre en évidence un *œdème papillaire,* signe d'importance majeure, constant dans les HIC de l'enfant mais inconstant chez l'adulte, surtout après 50 ans.

L'apparition d'*éclipses visuelles,* c'est-à-dire de baisses transitoires de l'acuité visuelle, rend le traitement encore plus urgent car il y a un risque de cécité brutale avec évolution vers une atrophie optique au fond d'œil.

Examens complémentaires

Bilan et examens seront pratiqués rapidement :

– **TDM en urgence +/– IRM :** Il donne souvent le diagnostic *étiologique,* montre des signes éventuels de gravité : effet de masse, déplacement du système ventriculaire (3e ou 4e ventricule) par rapport à la ligne médiane traduisant un engagement cérébral en cours de constitution.

– Mise en route parallèlement du traitement étiologique.

Surveillance neurologique

Elle est fondamentale du fait du risque de décompensation brutale :

– Surveillance des paramètres généraux (pouls, rythme cardiaque, tension artérielle, *état respiratoire,* diurèse).

– Signaler au médecin *toute modification de la conscience*.
– Surveillance des pupilles. Une mydriase aréactive traduit un engagement temporal de ce côté.
– Accès d'hypertonie axiale avec mouvements d'enroulement au niveau des membres traduisant un engagement bulbaire.
– Dans les deux derniers cas mise en jeu immédiate du pronostic vital par apnée et arrêt cardio-respiratoire.

Étiologies et mécanismes

L'HIC répond à trois mécanismes principaux qui peuvent s'associer ; mécanisme volumétrique en cas de formation expansive intracrânienne, œdème cérébral et obstacles à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

Étiologies principales :

– *Tumeurs cérébrales,* surtout du fait de leur volume et d'autant plus qu'il existe une réaction œdémateuse importante *(métastases, glioblastomes, méningiomes)*. Dans les cas des *tumeurs de la fosse postérieure* l'HIC est précoce : elle est liée à une compression du 4e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius donc à un obstacle. Dans les tumeurs du 3e ventricule, l'enclavement de la tumeur lors des mouvements peut entraîner un tableau particulier de céphalées positionnelles ou à l'effort.
– *Abcès du cerveau, accidents vasculaires cérébraux* étendus et hématomes intracérébraux.
– *Hématomes intracrâniens traumatiques* (extradural) et hématome sous-dural chronique.
– Malformations d'Arnold-Chiari.
– Phlébites cérébrales.
– Certaines causes toxiques (cyclines, vitamine A...).

Traitement

Le traitement symptomatique de l'HIC est mené parallèlement au traitement de la cause
– Corticoïdes, ou *Mannitol* en perfusion.
– Traitement de la cause.

HYPERTENSION PORTALE

Définition

C'est une augmentation de pression dans le tronc porte et ses branches d'origine. On parle d'hypertension portale (HTP) si la pression dans la veine porte (VP) est supérieure à 15 mmHg, ou si le gradient veine porte/veine cave inférieure est supérieur à 5 mmHg.

Causes et mécanismes

Selon le siège de l'obstacle ou « bloc », on parle :
– dans le foie, de *bloc intrahépatique* (cirrhose, etc.) ;
– sur la veine porte, de *bloc infrahépatique* (cavernome porte, etc.) ;
– sur les veines sus-hépatiques, de *bloc suprahépatique* (Budd-Chiari).
Le siège des blocs est plus précisément défini par rapport aux sinusoïdes (espace vasculaire intrahépatique compris entre la terminaison des veines portes et l'origine des veinules sus-hépatiques).
On appelle *présinusoïdal* le secteur en amont du sinusoïde (VP et ses branches) et *postsinusoïdal* le secteur en aval (des veinules sus-hépatiques jusqu'à la veine cave inférieure). Les principales étiologies (qui restent dominées par la *cirrhose*) sont indiquées dans le tableau ci-après.

Signes essentiels

Clinique : splénomégalie, circulation veineuse collatérale, ascite (observée en cas d'insuffisance hépatique associée).

Examens complémentaires :

– La fibroscopie détecte les *varices œsophagiennes* (VO) et/ou gastriques. Ces varices sont dues à l'hypertension dans les veines se jetant dans la veine porte. On peut également observer une gastrite d'hypertension portale avec un aspect en mosaïque.
– L'échographie permet de voir une splénomégalie, une reperméabilisation de la veine ombilicale et d'apprécier l'état du foie. Elle permet de guider une éventuelle biopsie. Le doppler, couplé à l'échographie recherche une inversion du flux sanguin dans la veine porte.
– *L'artériographie sélective* cœliaque et mésentérique supérieure n'est utilisée qu'en préopératoire. Elle permet au temps de retour veineux d'étudier l'axe portal ; la splénoportographie est rarement utilisée ; l'opacification des veines sus-hépatiques est utile si l'on suspecte un syndrome de Budd-Chiari.

Évolution et complications

La splénomégalie peut :

– entraîner un *hypersplénisme* avec thrombopénie, leucopénie et anémie ;
– exceptionnellement se rompre, à la suite d'un traumatisme ou spontanément.

Hypertension portale

Blocs postsinusoïdaux	(La pression sus-hépatique bloquée [dans le sinusoïde] est augmentée.)
Supra-hépatiques : – Syndrome de Budd-Chiari – Cardiopathie droite et péricardites constrictives	– → Thrombose veines sus-hépatiques – Diagnostic par prise des pressions dans l'oreillette droite, le secteur postsinusoïdal (pression sus-hépatique libre ou pshl), le secteur sinusoïdal (pression sus-hépatique bloquée au pshb), qui sont toutes augmentées
Intra-hépatiques : – Cirrhose (+++) – Maladie veino-occlusive	– 90 % des HTP – Antilles
Blocs présinusoïdaux	(La pression sus-hépatique bloquée est normale.)
Intra-hépatiques : – Bilharziose hépatique – Fibrose hépatique congénitale	– *Shistosoma mansoni* (→ Bilharziose) – Sujet jeune
Infra-hépatiques : – Thrombose portale – Cavernome portal – Thrombose veine splénique	– Affection hépatique, hémopathie, etc. – Enfant – Affection pancréatique

Le risque majeur est *l'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes ou gastriques* (des varices digestives d'autre siège sont possibles, mais très rares).

■ Pronostic et traitement

Le pronostic est sévère, dominé par le risque d'hémorragie digestive et celui de l'affection causale. Une hémorragie par rupture de VO (confirmée par fibroscopie) peut-être traitée par compression par sonde à ballonnet (Blakemore, Linton), perfusions de vasopressine.

La sclérose des varices œsophagiennes se fait en urgence si nécessaire mais de préférence au décours immédiat de l'hémorragie. Il faut souvent plusieurs séances, espacées d'environ une à trois semaines, pour obtenir une éradication des varices. Une surveillance ultérieure est nécessaire. Une ligature élastique des varices œsophagiennes peut également être proposée.

L'emploi de β-bloquants non cardiosélectifs (*Avlocardyl, Corgard*), en diminuant la pression portale, permettent de prévenir la rupture des varices œsophagiennes. Ils sont utilisés pour la prévention primaire et secondaire.

Les dérivations porto-cave chirurgicales (porto-cave, spléno-rénale, mésentérico-cave, etc.) sont indiquées surtout en cas d'hémorragie récidivante ; elles exposent à une mortalité opératoire d'autant plus élevée que le sujet est en mauvais état général. Elles exposent aussi à l'encéphalopathie porto-cave.

D'autres techniques sont en cours d'évaluation comme le TIPS (*Transjugular Intrahépatic Portosystemic Shunt*) qui consiste à mettre en place une prothèse expansible intrahépatique entre les veines sus-hépatique et la veine porte intrahépatique ; c'est en fait une anatomose porto-cave percutanée. Les complications de cette technique semblent importantes.

Pour le chirurgien-dentiste

→ *Cirrhose hépatique.*

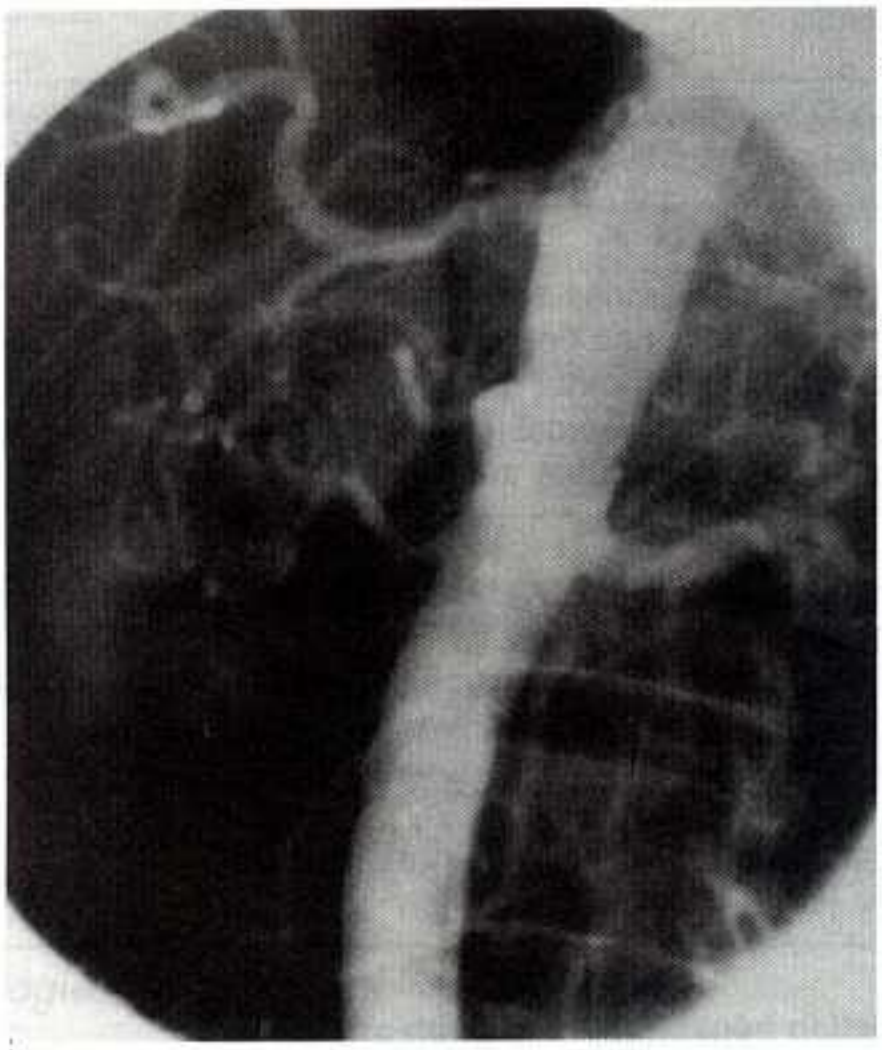
HYPERTENSION RÉNO-VASCULAIRE

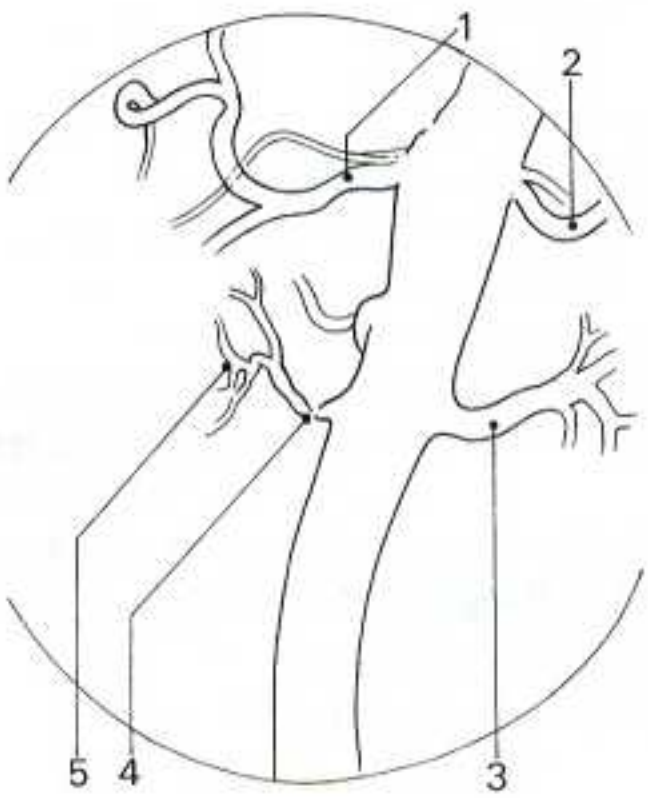
■ Définition

C'est une hypertension permanente due à une sténose du tronc ou d'une branche de division de l'artère rénale.

■ Causes et mécanismes

La sténose est soit athéromateuse, soit fibreuse, plus rarement, il s'agit d'un anévrisme ou d'une dissection artérielle, d'une fistule artério-veineuse. Il existe une baisse de la perfusion rénale qui entraîne une stimulation de la production de rénine.





Sténose de l'artère rénale droite. 1. tronc cœliaque ; 2. artère splénique ; 3. artère rénale gauche ; 4. sténose ; 5. artère rénale droite.

■ Signes cliniques et paracliniques

L'absence de facteurs de risque hypertensifs, l'apparition récente et/ou le caractère rebelle au traitement habituel de l'HTA.

La notion de traumatisme lombaire, l'existence d'un souffle para-ombilical sont évocateurs et justifient la poursuite des explorations.

L'*UIV* montre typiquement du côté de la sténose un retard de sécrétion, une diminution de la taille du rein, une densité plus forte de l'image des cavités pyélo-calicielles, un retard d'évacuation du produit opaque au « lavage » par le furosémide.

Le ***cathétérisme de la veine cave*** avec prélèvement sus et sous-rénal et dans chaque veine rénale permet la mesure de l'activité rénine plasmatique significativement plus élevée du côté de la sténose.

L'***angiographie numérisée*** et l'***artériographie rénale globale et sélective*** affirment la sténose, précisent son siège et son type.

La scintigraphie DTPA, ou MAG 3 (→) *avec test au Captopril* est un moyen non invasif pour diagnostiquer une sténose et apprécier son retentissement sur la pression artérielle systémique.

■ Traitement

Les indications de la chirurgie tiennent compte, outre des éléments apportés par les examens complémentaires, des anomalies vasculaires associées, de l'âge du sujet, du contrôle médicamenteux de l'HTA. L'angioplastie transluminale est de plus en plus utilisée.

HYPERTHYROÏDIE

■ Définition

L'hyperthyroïdie est définie par la sécrétion d'une trop grande quantité d'hormones thyroïdiennes dans l'organisme : ces hormones sont la thyroxine (T_4) et la triiodothyronine (T_3).

■ Causes et mécanismes

Il existe deux grands types d'hyperthyroïdie.

Les hyperthyroïdies diffuses :

Dans ces cas, l'ensemble de la glande est hypersécrétant. Dans la majorité des cas, il s'agit de la *maladie de Basedow*, au cours de laquelle on trouve également une exophtalmie (saillie des globes oculaires). Dans d'autres cas, il s'agit d'un goitre ancien qui sécrète brusquement des quantités anormales d'hormones.

Les raisons pour lesquelles une glande thyroïde devient pathologique sont mal connues. Le terrain familial joue un rôle certain. De même la surcharge de l'organisme en iode (médicaments contenant de l'iode, radiographies iodées, etc.).

La maladie de Basedow est immunologique. La glande est stimulée par des immunoglobulines IgG. Ces IgG sont de 2 types : TSI qui augmente la synthèse des hormones thyroïdiennes ; TGI qui est responsable de l'apparition du goitre.



Maladie de Basedow : exophtalmie (face).



Maladie de Basedow : exophtalmie (profil).

Les hyperthyroïdies nodulaires :

Seule une partie de la glande est hypersécrétante, soit parce qu'il existe un nodule unique (adénome toxique), soit parce qu'il existe plusieurs nodules pathologiques (goitres multinodulaires toxiques).

Signes cliniques

Tous les signes de la maladie sont en rapport avec l'accélération du fonctionnement de l'organisme : nervosité, tachycardie, amaigrissement, soif, thermophobie, diarrhée, faiblesse musculaire. A l'examen on trouve : un goitre plus ou moins important, soufflant et pulsatile, une exophtalmie (en cas de maladie de Basedow) avec un éclat tragique et vif du regard. Le cœur est rapide, avec une fréquence supérieure à 100, et il peut exister des troubles du rythme.

Évolution et complications

L'évolution de la maladie se fait par poussées entrecoupées parfois de rémissions. La gravité de l'hyperthyroïdie est due à la survenue possible de *complications* :

- *Cardiaques* : l'arythmie complète par fibrillation auriculaire est le plus fréquent des troubles du rythme et nécessite, pour être réduite, le retour à l'euthyroïdie. L'insuffisance cardiaque est de survenue plus ou moins tardive et ne cédera qu'au traitement de l'hyperthyroïdie.
- *Oculaires* : ce sont des complications d'ordre immunologique avec atteinte des muscles rétro-oculaires.
- *Psychiques* : elles réalisent des bouffées d'excitation, et souvent des épisodes de confusion mentale.
- *Musculaires* (atrophie des muscles) et *osseuses* (déminéralisation avec ou sans hypercalcémie) : sont plus rares.
- *La crise aiguë thyroïdienne* est due à l'inondation de l'organisme par les hormones thyroïdiennes. Elle survient lorsqu'un malade a été opéré ou a subi un traitement par l'iode radioactif alors qu'il était encore en hyperthyroïdie.



Maladie de Basedow : paralysie oculaire.

Le tableau clinique comporte tous les signes de l'hyperthyroïdie tels qu'ils ont été décrits avec en plus une fièvre, une déshydratation et prostration profonde. L'évolution en est encore souvent mortelle et nécessite une prise en charge réanimatoire.

Examens complémentaires

Le dosage des hormones : on dose la thyroxine libre, la triiodothronine (T_3) totale ou libre. Ces dosages sont le reflet direct de l'augmentation du taux des hormones thyroïdiennes dans le sang.

Le dosage de la thyréostimuline (TSH) ultrasensible : elle est complètement freinée par l'augmentation de T_4 et T_3 : son taux est très bas.

Les explorations isotopiques ne sont pas toujours nécessaires et en tous cas inutiles lorsque le diagnostic est certain :

– fixation de l'iode radioactif (IRA) : la thyroïde capte une très forte proportion de l'iode administré : les chiffres dépassent largement 30 %, 40 % et 50 % respectivement à la 2e, 6e et 24e heure ;

– **la cartographie** montre la morphologie de la glande (diffuse ou nodulaire) et surtout son caractère fonctionnel ou non (fixant ou chaud, non fixant ou froid) ;

– **l'échographie** permet dans la plupart des cas de donner des renseignements morphologiques plus précis que la scintigraphie (nombre et taille des nodules) mais ne permet pas de bien définir son caractère fonctionnel en dehors d'une hypervascularisation au Doppler couleur.

Les autres examens :

– **NFS** : on recherche une leuconeutropénie fréquente au cours des hyperthyroïdies. Cet examen est indispensable pour la surveillance du traitement par les ATS qui peuvent provoquer une agranulocytose.

– **La créatine phosphokinase (CPK)** basse dans les hyperthyroïdies.

– **Le bilan phosphocalcique (calcémie, phosphorémie)** peut être perturbé avec hypercalcémies rarement très élevées.

– **Les anticorps antithyroïdiens :** ils sont le plus souvent normaux et parfois élevés dans le cas d'hyperthyroïdie due à une thyroïdite (phase initiale).

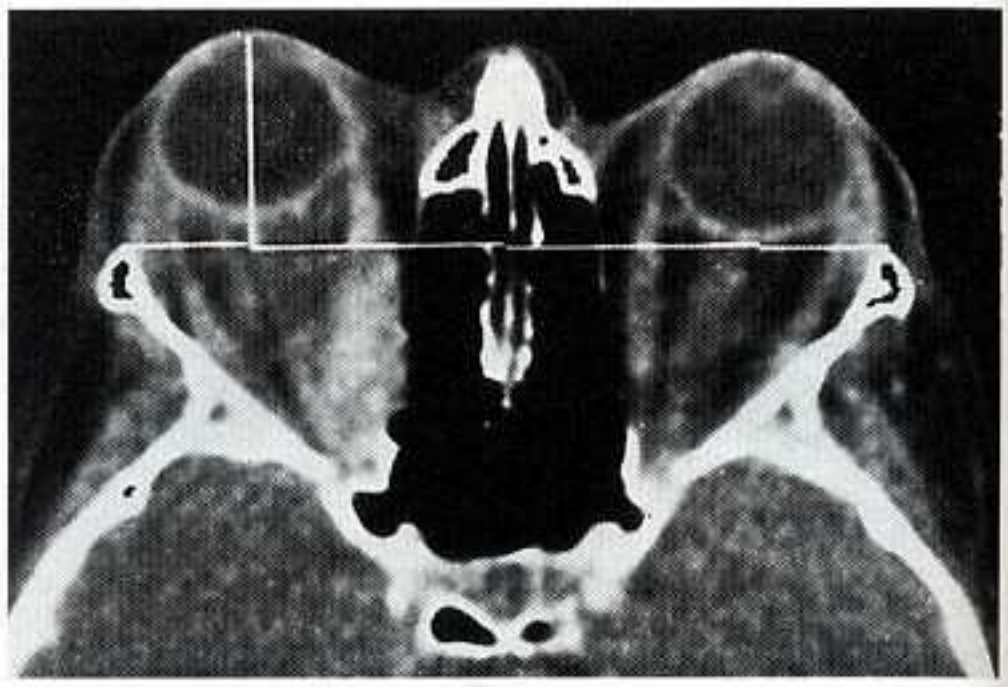
– **Le dosage de l'iode total** est indispensable lorsqu'on suspecte une surcharge iodée de l'organisme (médicament contenant de l'iode, radiographie iodée etc.) car l'iode total est alors beaucoup plus élevé que l'iode des hormones thyroïdiennes (couplé au dosage de l'iodurie).

– **Le dosage des anticorps antirécepteurs de la TSH (TRAK) :** immunoglobulines présentes dans la maladie de Basedow.

Tests particuliers :

– Test au TRH : il est négatif dans toutes les hyperthyroïdies.

– **L'ECG** est indispensable pour surveiller l'état cardiaque et sera répété régulièrement.



Maladie de Basedow : scanner montrant la protrusion des globes oculaires.

Formes cliniques

Adénome toxique:

– hyperthyroïdie pure (pas de signes oculaires ni musculaires) avec nodule (et non goitre) ;

– scintigraphie : zone hyperfixante (nodule chaud) avec extinction du reste du parenchyme, celui-ci réapparaît sous TSH.

Goitre multinodulaire toxique :

– hyperthyroïdie pure ;

– goitre nodulaire ;

– scintigraphie en damier : alternance de zones hyper- et hypofixantes.

Hyperthyroïdie iatrogène (surcharge iodée surtout, thyrotoxicose factice par ingestion de thyroxine) :

– thyroglobuline basse ;

– scintigraphie basse (hypofixation globale), inutile si on a la notion de prise de *Cordarone*.

Traitement : arrêt du médicament.

Surveillance médicale

Cliniques :

– courbe de poids, fréquence et rythme cardiaque, nombre de selles ;

– tour de cou (en cm), saillie des globes oculaires, état psychique (conscience, nervosité, sommeil).

Biologiques :

– taux des hormones thyroïdiennes ; TSH, électrocardiogramme ;

– NFS en cas de traitement par antithyroïdiens de synthèse.

Traitement

Schématiquement les hyperthyroïdies diffuses doivent d'abord être traitées médicalement et les hyperthyroïdies nodulaires doivent subir un traitement radical (chirurgie ou IRA).

Hyperthyroïdies diffuses (Maladies de Basedow, hyperthyroïdies par surcharge iodée) :
Le but du traitement est de bloquer si possible la sécrétion de la glande thyroïde par des produits qui inhibent son fonctionnement en attendant que la régulation redevienne normale. On utilise pour cela :
- *les antithyroïdiens de synthèse (ATS)*, tels le carbimazole (*Néomercazole*) ou le *benzylthiouracile* (*Basdène*). Ces produits sont prescrits pendant 12 à 18 mois à doses dégressives en association avec des β-bloquants (*Avlocardyl*), anxiolytiques et repos ;
- *la solution de Lugol forte* qui n'est plus employée que dans certains cas pour préparer à la chirurgie.

Les hyperthyroïdies nodulaires (adénome toxique, goitre multinodulaire hétérogène toxique). Le traitement doit ici être radical :
- chirurgie, chaque fois que cela est possible ;
- iode radioactif, lorsque c'est impossible.

Les hyperthyroïdies compliquées doivent dans un premier temps être traitées médicalement. Les complications oculaires peuvent dans un certain nombre de cas être améliorées : outre les soins confiés à l'ophtalmologiste, on peut utiliser les corticoïdes à forte dose, les irradiations rétro-oculaires, la chirurgie décompressive de l'orbite.

Pronostic

Dépend de la forme clinique :
- *Les hyperthyroïdies diffuses* : le traitement médical permet d'obtenir la guérison dans plus de 50 % des cas des maladies de Basedow (possibilité de rechute à l'arrêt du traitement). Les traitements radicaux obtiennent la guérison dans les autres cas au prix souvent d'une hypothyroïdie qu'il faudra ensuite compenser par l'administration d'hormones thyroïdiennes. La grossesse peut provoquer des poussées évolutives de maladie de Basedow. La contraception doit être abordée chez les femmes à traiter.
- *Les formes nodulaires* (adénome toxique et goitres multinodulaires) sont rapidement guéries par la chirurgie.

Pour le chirurgien-dentiste

Signes pouvant attirer l'attention du chirurgien-dentiste :
– Existence d'un goitre et de signes ophtalmologiques (exophtalmie, asynergie oculo-fronto-palpébrale).
– Nervosité.
– Augmentation du flux salivaire.
– Mobilité linguale diminuée par syndrome myopathique.
– Déminéralisation généralisée de l'os alvéolaire si évolution prolongée.

Parmi les complications : cardiothyréose responsable de troubles du rythme.
Complications propres aux antithyroïdiens : agueusie, leucopénie, agranulocytose, voire aplasie médullaire.

Avant toute intervention :
Vérifier les différentes thérapeutiques prescrites pour éviter les interactions indésirables. Demander un bilan sanguin.
Pour les traitements au maxillaire supérieur, prescrire une antibiothérapie si l'exophtalmie est sévère. Donner une prémédication sédative. Prendre le pouls et la TA.
L'intervention sera courte chez un patient anxieux. Pour l'anesthésie, on limitera les vasoconstricteurs en évitant l'adrénaline en cas de thyrotoxicose non contrôlée. L'utilisation locale des produits iodés sera limitée.

HYPERURICÉMIES (causes des)

Définition

L'hyperuricémie est définie par une uricémie supérieure à 0,070 g/L chez l'homme (416 mmol/L) et à 0,060 g/L chez la femme (357 mmol/L). Toute hyperuricémie peut se traduire tôt ou tard par une crise de goutte (→) ou de coliques néphrétiques (→).

Causes et mécanismes

Hyperuricémie idiopathique par hyperuricogenèse et/ou hypo-urico-élimination. Elles sont à l'origine de la majorité des gouttes primitives.

Hyperuricémie par défaut génétique du syndrome de Lesch-Nyhan.

Hyperuricémies de la suralimentation.

Hyperuricémies secondaires :
– *Constantes : polyglobulie de Vaquez,* leucoses, hémopathies malignes, anémies hémolytiques, *insuffisance rénale,* hypertension artérielle, diabète déséquilibré, hyperparathyroïdie, myxœdème, psoriasis, cancers secondaires des os (→).
– *Transitoires :* dues à la prise de *diurétiques,* salicylés, cytotoxiques, dérivés cortisonés.

Hyperuricémies associées : le complexe hyperuricémie-diabète-hypertriglycéridémie constitue un trisyndrome métabolique. On rencontre l'hyperuricémie dans certaines athéroscléroses coronariennes, certaines ostéonécroses aseptiques de la tête fémorale (→), la chondrocalcinose (→), la sarcoïdose, le mongolisme, etc.

HYPODERMITES

Les hypodermites sont des inflammations de l'hypoderme. Elles sont nodulaires le plus souvent (alors aiguës ou chroniques), plus rarement en plaques.

● HYPODERMITES NODULAIRES

■ Hypodermite nodulaire aiguë

Les hypodermites nodulaires aiguës sont dénommées *érythèmes noueux* et répondent à de nombreuses étiologies.

Signes cliniques : l'éruption est constituée de nouures dermo-hypodermiques très caractéristiques, par :
– leur couleur qui suit l'évolution connue de celle des hématomes : rouge, puis jaune, vert, puis noir bleu ;
– leur caractère, chaud, douloureux, dans un contexte fébrile avec arthralgies ;
– leur volume, de la taille d'une noisette à celle d'une noix, parfois plus gros lorsque les nouures confluent ;
– leur siège bilatéral, le plus souvent sur les jambes ;
– leur nombre, très variable ;
– leur évolution enfin, totalement régressive en 6 à 8 semaines, sans cicatrice ni pigmentation, après plusieurs poussées.

Examens complémentaires : la biopsie est le plus souvent inutile car :
– le diagnostic d'érythème noueux est clinique ;
– elle ne permet pas d'orienter vers une cause précise.

Causes et mécanismes : l'érythème noueux est un symptôme aux multiples causes.
– Trois *sont fréquentes,* à toujours rechercher :
  • *primo-infectiontuberculeuse* (→) ;
  • *sarcoïdose* (→) ;
  • *infection streptococcique :* examens cliniques et prélèvements bactériologiques (ORL, stomato., gynéco., etc.).
– *D'autres causes sont plus rares :*
  • yersinioses (coprocultures, sérologies) ;
  • colite ulcéreuse type recto-colite hémorragique (→) ou maladie de Crohn (→) ;
  • maladie de Behçet (→ Aphtose) ;
  • une prise médicamenteuse (sulfamides, contraceptifs oraux).
– Aucune cause n'est trouvée dans 20 % des cas.

Traitement : le traitement, outre le repos au lit, est celui de la cause.

■ Hypodermite nodulaire chronique

L'hypodermite évolue sur plus de 8 semaines et n'a pas les caractères cliniques de l'érythème noueux. On distingue :
– les panniculites (atteinte inflammatoire de la graisse hypodermique), dues par exemple, à une atteinte pancréatique ou à un lupus érythémateux ;
– les vascularites nodulaires,

● HYPODERMITES EN PLAQUES

La stase veineuse chronique des membres inférieurs (postphlébitique, par exemple) réalise un état sclero-inflammatoire : c'est la guêtre scléreuse hypodermique des insuffisances veineuses chroniques.

Pour le chirurgien-dentiste

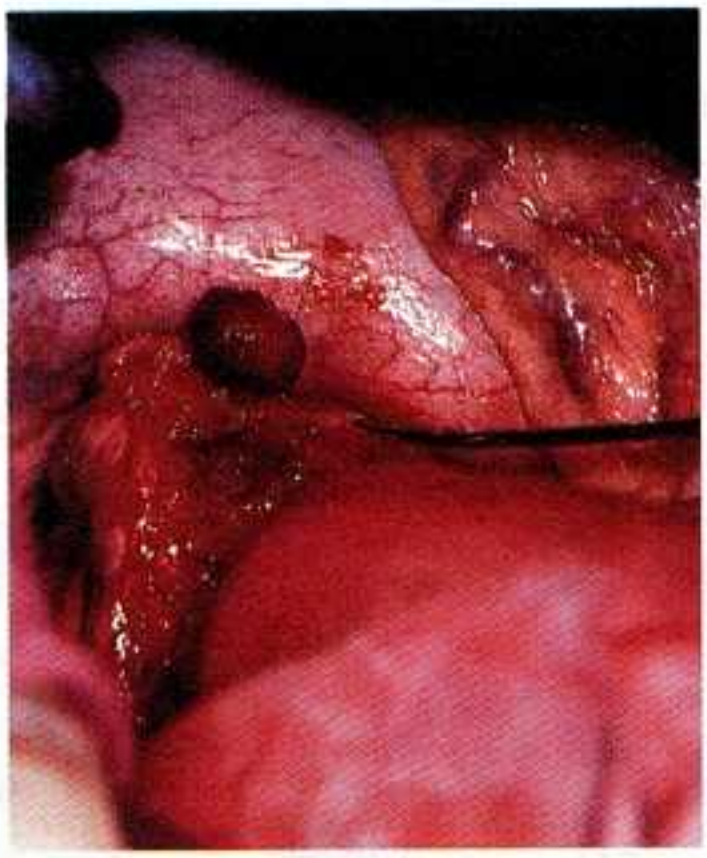
Manifestations bucco-maxillo-faciales
Rechercher un foyer infectieux dentaire, sinusien ou rhino-pharyngien.

Précautions à prendre lors des prescriptions
Demander l'avis du spécialiste avant toute prescription. Les corticoïdes peuvent aggraver une étiologie non connue comme la tuberculose ; les antalgiques et les anti-inflammatoires mineurs peuvent déclencher une hypodermite nodulaire.

HYPOGLYCÉMIES

■ Définition

L'hypoglycémie est définie comme la baisse de la glycémie en dessous de 2,75 mmol/L (0,50 g/L), sans préjuger des manifestations cliniques. Par extension, on parle parfois, à tort, d'hypoglycémie devant l'association de symptômes évocateurs.



Vue chirurgicale : adénome des cellules de Langerhans sur le pancréas.

Causes et mécanismes

Hypoglycémies provoquées :

Elles sont secondaires à la prise de médicaments : insuline, sulfamides hypoglycémiants, salicylés à forte dose, IMAO.

Les biguanides (*Glucophage, Stagid*) ne donnent pas d'hypoglycémies. L'alcool à forte dose est également une cause fréquente d'hypoglycémie par blocage de la néoglucogenèse hépatique.

Hypoglycémies organiques :

Elles sont dominées par les tumeurs pancréatiques sécrétant de l'insuline qui sont le plus souvent bénignes. D'autres tumeurs extra-pancréatiques d'origine mésenchymateuse (rétropéritonéale, abdominale, thoracique), hépatique ou surrénalienne sont parfois retrouvées, leur mécanisme d'action est mal connu : sécrétion d'une insuline-like ou consommation excessive de glucose. Beaucoup plus rares sont les anomalies enzymatiques.

D'autres causes d'hypoglycémies spontanées sont difficiles à classer : insuffisance antéhypophysaire et surrénalienne, insuffisance hépatique sévère, dénutrition, exercice physique intense.

Hypoglycémies fonctionnelles :

Elles ne s'observent jamais à jeun, mais toujours en période postprandiale. Parfois, on retrouve une cause : gastrectomie, troubles de la vidange gastrique, repas trop riches en hydrates de carbone d'absorption rapide. Ailleurs, on parle d'hyperinsulinisme fonctionnel ou de sensibilité accrue à l'insuline. Le terrain psychologique est souvent très particulier.

Signes cliniques

Les hypoglycémies fonctionnelles donnent des accidents mineurs à distance des repas. Les hypoglycémies organiques donnent des accidents graves à jeun, on note également une prise de poids.

Manifestations mineures : sensation de fringale, faim, sueurs, tremblements, céphalées, sensation de malaise.

Manifestations sévères : troubles psychiatriques pouvant entraîner des actes dangereux, et surtout coma hypoglycémique qui est agité, brutal, parfois accompagné de signes neurologiques déficitaires. Le caractère dominant de toutes ces manifestations est leur régression sous charge en glucose. Une hypoglycémie prolongée peut avoir des conséquences graves, surtout chez le sujet âgé.

Examens complémentaires

La constatation de chiffres de glycémie bas lors du malaise est le meilleur argument diagnostique. Il faut s'acharner à l'obtenir (glycémie capillaire confirmée par la glycémie au laboratoire).

Dans les hypoglycémies médicamenteuses, aucun examen complémentaire supplémentaire n'est nécessaire.

En cas d'hypoglycémie organique, il faut pratiquer le dosage, trois jours de suite à jeun, de glycémie et insulinémie. Un rapport insulinémie/glycémie > 0,75 est fortement évocateur d'insulinome.

– *Hyperglycémie provoquée par voie orale,* avec prélèvement sur 5 heures pour glycémie et insulinémie.

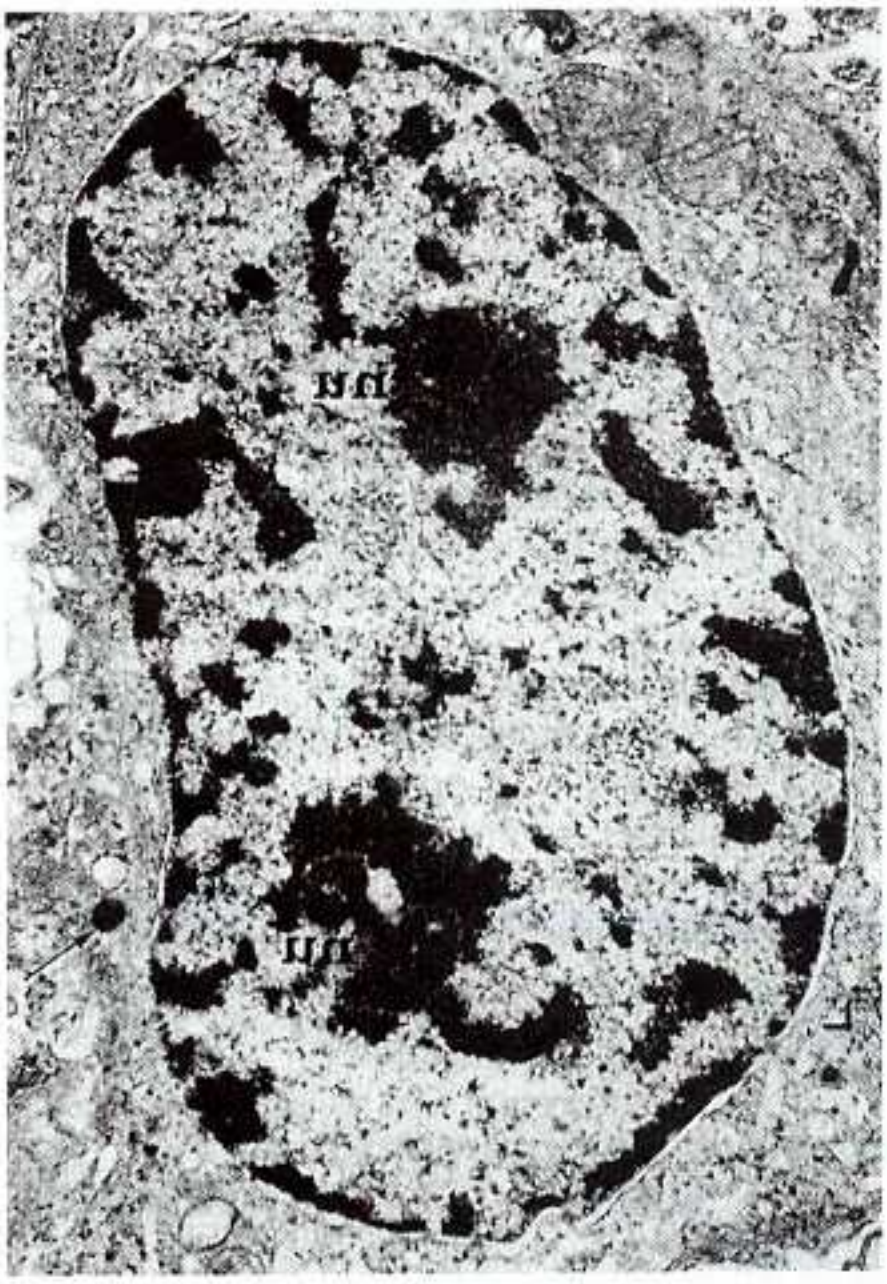
– *Épreuve de jeûne* sur 24 ou 48 heures, avec dosage de la glycémie et de l'insulinémie toutes les 6 heures, qui est mal tolérée dans les causes organiques. Hospitalisation pour surveillance rapprochée.

– *Test au tolbutamide,* intéressant dans les insulinomes ; il nécessite une surveillance stricte médicale.

– *Test au glucagon* : il a l'avantage d'être moins dangereux.

De nombreux autres tests ont été proposés, tous ont pour but essentiel de séparer les causes organiques des causes fonctionnelles :

– *Le dosage du peptide C* au cours des différents tests est utile lorsqu'on veut éliminer une hypoglycémie factice provoquée, le malade s'injectant secrètement de l'insuline auquel cas le taux de peptide C sera bas. En effet, il reflète la sécrétion physiologique d'insuline.



Cellule de Langerhans bourrée de granules d'insuline.

– La localisation d'une tumeur, si elle est évoquée, fera appel aux méthodes classiques : *échotomographie, scanner, artériographie*. Si ces examens sont négatifs, une laparotomie exploratrice avec échographie préopératoire pourra être proposée.

■ Évolution et complications

Elle dépend de l'étiologie en cause. L'hypoglycémie, en elle-même, est de bon pronostic si elle est traitée rapidement.

En revanche, sa répétition fréquente ou sur une durée prolongée peut aboutir à des séquelles, surtout neurologiques, chez le sujet âgé notamment.

■ Traitement et pronostic

Le traitement de l'accès aigu hypoglycémique se limite au resucrage *per os* suivi d'hydrates de carbone d'absorption lente (pain essentiellement). Lorsque la prise orale est impossible, on utilise le glucosé à 30 % en IV ou le glucagon en IM à la dose de 1 à 2 ampoules, suivi d'une prise d'hydrates de carbone d'absorption lente au réveil. Le glucagon est peu efficace dans les insuffisances hépatiques sévères.

Le traitement étiologique :

Dans les hypoglycémies fonctionnelles, la fragmentation des repas en plusieurs collations donne les meilleurs résultats.

Les tumeurs doivent être opérées le plus rapidement possible. En cas de tumeur non opérable, traitement médical des hypoglycémies (*Proglicem*, corticoïdes) et de la tumeur (*Streptozotocine*

Pour le chirurgien-dentiste

Tout individu anxieux et excitable peut, surtout en cas d'alimentation irrégulière, faire un malaise hypoglycémique au cabinet du praticien.

Vérifier le taux de la glycémie capillaire (bandelettes de BM test 20/800). Une hypoglycémie d'intensité moyenne se situe vers 0,50 g/L ou 2,7 mol/L) avec sueurs et agitations, troubles du comportement inexpliqués (+++).

Le resucrage :

15 g de sucre par la bouche suffisent à faire passer un simple malaise : 3 morceaux de sucre habituels, ou 3 cuillères à soupe de sirop de sucre à 300 g p. 1 000. Dès que le malaise a disparu, il est prudent de rajouter une tartine de pain et un fruit.

– *Chez un sujet ne pouvant absorber de sucre par la bouche* : injection intramusculaire de 1 mg de glucagon (*Novo*). Le produit est actif en 30 secondes et peut être renouvelé. Il ne peut agir en cas d'atteinte hépatique (alcoolisme, hépatite).

– *En cas d'hypoglycémie profonde*, l'injection IV de 20 cm^3 de sérum glucosé hypertonique à 30 % est indispensable. La mise en place d'une perfusion de sérum glucosé à 10 % n'est utile que dans les cas où l'hypoglycémie est susceptible de se prolonger. Dans les autres cas un resucrage par la bouche est suffisant. En cas d'hypoglycémie connue, prendre contact avec le médecin traitant.

HYPOGONADISMES FÉMININS ■

Le tableau clinique général est superposable à celui de l'homme, l'hypogonadisme féminin entraîne une aménorrhée.

■ Hypogonadismes hypothalamo-hypophysaires

Ce sont les mêmes que chez l'homme.

Hypogonadismes primitifs

Syndrome de Turner : c'est le plus fréquent. Son origine est chromosomique avec un caryotype 45 XO. Cliniquement, le tableau associe : aménorrhée primaire, stérilité, pilosité nulle, absence de seins, petite taille.
Les malformations complètent le tableau : cou palmé, cubitus valgus, brièveté du IV[e] métacarpien, nævi pigmentaires.
Biologiquement, la chromatine sexuelle est négative (absence de corpuscule de Barr), FSH et LH sont élevés et l'œstradiol est bas. La cœlioscopie montre deux bandelettes ovariennes fibreuses et un utérus atrophique.

Les autres causes sont superposables à celles rencontrées chez l'homme : dysgénésie incomplète, formes acquises.



Syndrome de Turner.

Traitement et pronostic

Le grand problème est de distinguer l'hypogonadisme du retard pubertaire simple, beaucoup plus fréquent, qui évoluera vers un développement normal.
En faveur du retard pubertaire simple, on retient la notion familiale, l'étude de la maturation osseuse, l'absence de cause d'hypogonadisme. Il est inutile de faire un bilan complet trop précoce, car il ne permet pas toujours de trancher et de traiter.
Le traitement repose sur les stéroïdes à doses substitutives (androgènes ou cycles artificiels par œstradiol et progestérone). Mais leur efficacité sur les caractères sexuels secondaires est meilleure dans les hypogonadismes primaires que dans les causes hypothalamo-hypophysaires.
Le traitement dépend de l'âge : l'hypogonadisme prépubertaire est en général non traité jusqu'à la puberté. À la puberté le traitement n'est entrepris que si nécessaire (contexte psychosocial et intellectuel). Si le retard de croissance est important, on traite le nanisme (hormone de croissance efficace sur les nanismes hypothalamo-hypophysaires et le syndrome de Turner).
S'il existe une demande de fertilité, le traitement s'adresse alors à HCG ou HMG (pompes pulsatives à LH-RH), et doit être pris en charge par des équipes spécialisées.
Il faut toujours éviter de mentionner au malade une éventuelle anomalie du caryotype.

HYPOGONADISMES MASCULINS

Définition

On appelle ainsi, de façon imprécise, des maladies comportant une insuffisance de fonctionnement des gonades sur le plan endocrine (hormones) et exocrine (reproduction).

Causes et mécanismes

On distingue :
– les *hypogonadismes primaires* par atteinte directe des testicules, d'origine chromosomique ou acquise ;
– les *hypogonadismes d'origine hypothalamo-hypophysaires* où l'atteinte gonadique n'est que fonctionnelle, secondaire à une absence de stimulation par les hormones hypophysaires.
La distinction entre les deux se fait notamment sur les taux de FSH et LH qui sont élevés dans l'hypogonadisme primaire et bas dans les atteintes hypothalamo-hypophysaires.
D'autre part, dans les hypogonadismes hypothalamo-hypophysaires, les gonades sont stimulables par les gonadotrophines chorioniques, alors qu'elles ne le sont pas dans les hypogonadismes primaires car non fonctionnelles.

Signes cliniques

Si l'hypogonadisme débute *avant la puberté*, les symptômes se manifesteront par un impubérisme avec grande taille (sauf si s'associe un déficit en GH ou TSH), pilosité pubienne faible et triangulaire, organes génitaux externes infantiles et parfois gynécomastie.
Si le déficit survient *après la puberté*, le tableau s'installe lentement avec diminution de la libido, diminution de la pilosité et de la taille des testicules.
L'examen clinique de l'hypogonadisme comporte : l'examen testiculaire (position, volume, consistance), la recherche d'anomalies somatiques, l'évaluation des caractères sexuels secondaires (morphologie) et du niveau intellectuel.

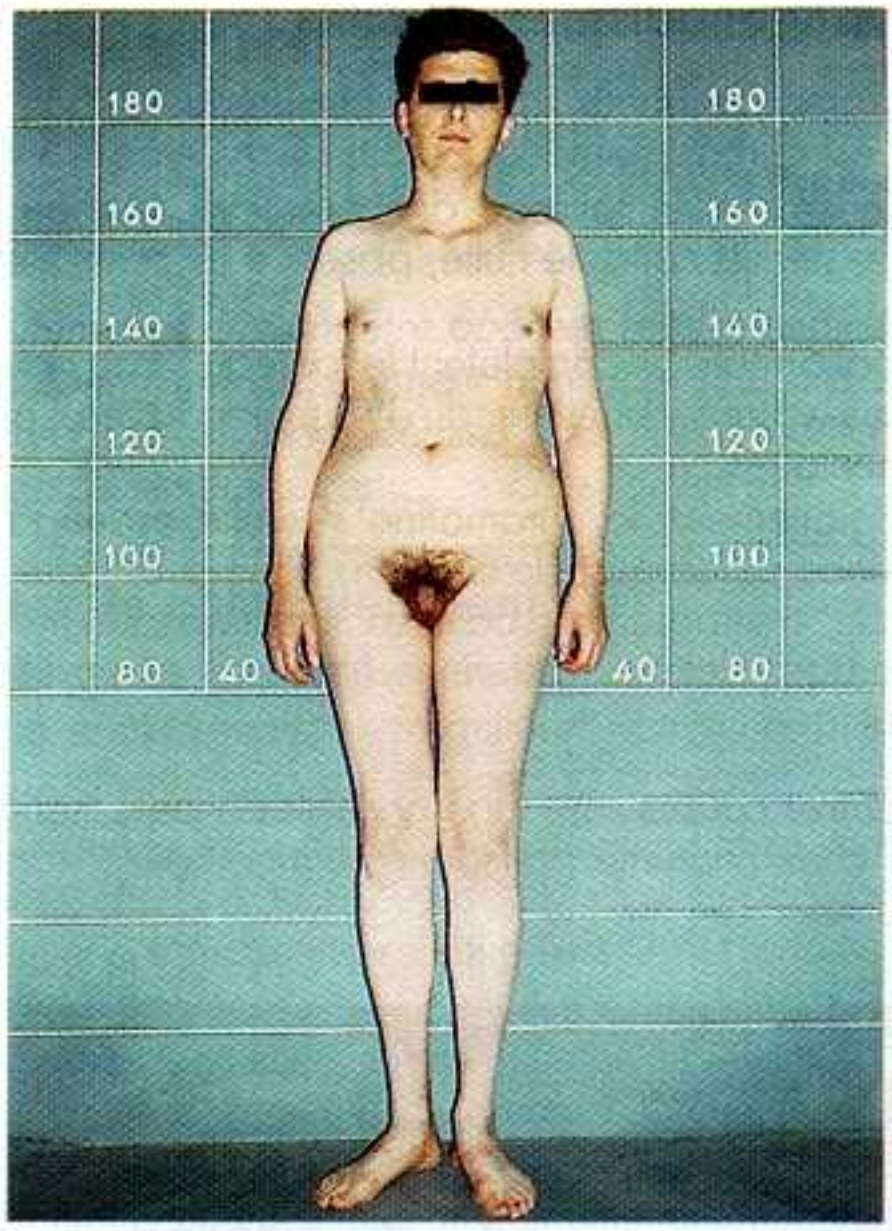
Examens complémentaires

Ils comprendront plusieurs éléments demandés de façon sélective selon le tableau clinique :
– chromatine sexuelle (recherche de corpuscule de Barr) et caryotype ;
– dosage de testostérone, œstradiol, FSH, LH, prolactine ;
– spermogramme ;
– test à l'HCG et test au LHRH, en cas de suspicion d'hypogonadisme secondaire ;
– radiographie de la selle turcique et champ visuel ;
– dosage de STH ;
– olfactométrie ;
– en cas d'hypogonadisme hypothalamo-hypophysaire, recherche d'autres déficits hormonaux hypophysaires.

Hypogonadismes primitifs

Syndrome de Klinefelter : il est dû à une anomalie chromosomique avec caryotype 47 XXY. L'hypoandrogénie est variable, mais la taille est grande avec des testicules petits et une verge normale. La gynécomastie est fréquente. L'azoospermie est totale, responsable d'une stérilité.
Biologiquement, la testostérone est basse, ne répondant pas à l'HCG, FSH et LH sont élevés.
Les troubles psychologiques sont fréquents.
La thérapeutique repose sur les androgènes, mais la stérilité est définitive.

Anorchidie : elle est suspectée dès l'enfance devant la vacuité des bourses, associée à l'élévation des taux de FSH et LH alors que le test à l'HCG est entièrement négatif. Son étiologie est inconnue.
Il existe des formes incomplètes avec résidu testiculaire et réponse faible à l'HCG (cryptorchidie). Le risque de dégénérescence sarcomateuse du reliquat testiculaire impose une intervention, en cas d'échec du traitement médical (1 000 à 1 500 l/semaine d'HCG).
La monorchidie ne s'accompagne habituellement pas d'hypogonadisme.



Syndrome de Klinefelter.

Maladie de Steinert : l'hypogonadisme survient tardivement dans le cadre de la maladie neurologique.

Insuffisance testiculaire acquise : radiothérapie, chimiothérapie, orchite ourlienne, castrations accidentelles ou traumatiques, hémochromatose, éthylisme.

Hypogonadisme dissocié : il s'agit surtout d'azoospermie ou d'oligospermie sans déficit en testostérone. La FSH est élevée alors que LH et testostérone sont normales. Il n'y a pas d'hypoandrogénie, mais seulement une stérilité.
Les causes les plus fréquentes sont les orchites, la chimio et la radiothérapie.

Hypogonadismes hypothalamo-hypophysaires

Dans le cadre d'une ***insuffisance antéhypophysaire globale*** (→), il existe un hypogonadisme. Si la maladie survient chez l'enfant, la taille sera petite par déficit associé en TSH et hormone de croissance (GH).

Un déficit gonadotrope isolé de cause inconnue mais probablement génétique existe.

Les tumeurs hypothalamiques et notamment le craniopharyngiome entraînent un hypogonadisme de ce type, souvent associé à une obésité.

■ Syndrome de De Morsier-Kallman

Il est dû à une aplasie des lobes olfactifs et à une lésion hypothalamique gonadotrope. L'hypophyse reste fonctionnelle. Il s'agit d'une maladie génétique. Au tableau d'hypogonadisme s'associe une anosmie ou une hypoosmie.

Traitement : pulses de HCG ; pompes pulsatiles au LH-RH, androgènes pour virilisation.

■ Causes acquises

Tumeurs (craniopharyngiome), médicaments (neuroleptiques), maladies générales graves.

Pour le chirurgien-dentiste

Chez un garçon en période pubertaire ou postpubertaire, l'orthodontiste peut avoir l'attention attirée par un aspect longiligne (taille supérieure à celle des hommes de la famille) et par un retard mental. C'est surtout la voûte du palais ogivale qui évoque une anomalie chromosomique.
Les soins et traitement dentaires n'interfèrent pas avec le traitement de l'hypogonadisme.
Le chirurgien-dentiste peut observer certains des signes cliniques conduisant au diagnostic :
– une croissance plus lente que chez une fille normale du même âge, un retard pubertaire, une taille définitive inférieure à 1,50 mètre;
– un syndrome dysmorphique : micrognathie, voûte du palais ogivale, malpositions dentaires.

HYPOPARATHYROÏDIE

■ Définition

L'hypoparathyroïdie correspond à l'insuffisance de sécrétion de parathormone (PTH).

■ Causes et mécanismes

Hypoparathyroïdie vraie avec insuffisance de PTH
– *lors des thyroïdectomies :* parathyroïdectomie volontaire ou involontaire ou nécrose par atteinte vasculaire ;
– *lors des parathyroïdectomies* pour traiter une hyperparathyroïdie primaire antérieure ;
– *congénitale :* syndromede Di George (agénésie thymique) ;
– *immunologique :* auto-anticorps antiparathyroïdes ;
– *idiopathique.*

Pseudo-hypoparathyroïdie

Sécrétion de PTH normale mais non réceptivité périphérique.

■ Signes cliniques

Ils sont dominés par les manifestations paroxystiques dues à l'hypocalcémie : crise de tétanie, paresthésies, palpitations. L'examen clinique recherche un signe de Chvostek, la positivité de la manœuvre de Trousseau, une cataracte sous-capsulaire postérieure, une sécheresse de la peau, des ongles striées et cassants, des anomalies dentaires.

Le signe de Chvostek, la positivité de la manœuvre de Trousseau, une cataracte sous-capsulaire postérieure, une sécheresse de la peau, des ongles striés et cassants, des anomalies dentaires.

Enfin, il peut exister des manifestations psychiatriques variés. Chez l'enfant, le retard statural et psychomoteur est possible.

■ Examens complémentaires

Biologiquement, le tableau typique associe hypocalcémie, hyperphosphorémie, hypocalciurie, hypophosphaturie.

Le dosage de la PTH de base montre des chiffres abaissés ou normaux dans la pseudo-hypoparathyroidie, mais d'interprétation difficile étant donné la dispersion des valeurs normales vers le bas.

ECG : allongement de QT.

L'électromyogramme montre des signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire.

■ Surveillance médicale et complications

La surveillance est basée sur la clinique et le taux de la calcémie, phosphorémie, protidémie, calciurie des 24 heures, en particulier sous traitement pour éviter un surdosage.
Hormis la cataracte et les troubles trophiques, qui sont des complications à long terme, les complications aiguës sont celles de l'hypocalcémie (tétanie, tachycardie, convulsions, troubles psychiatriques).

Traitement

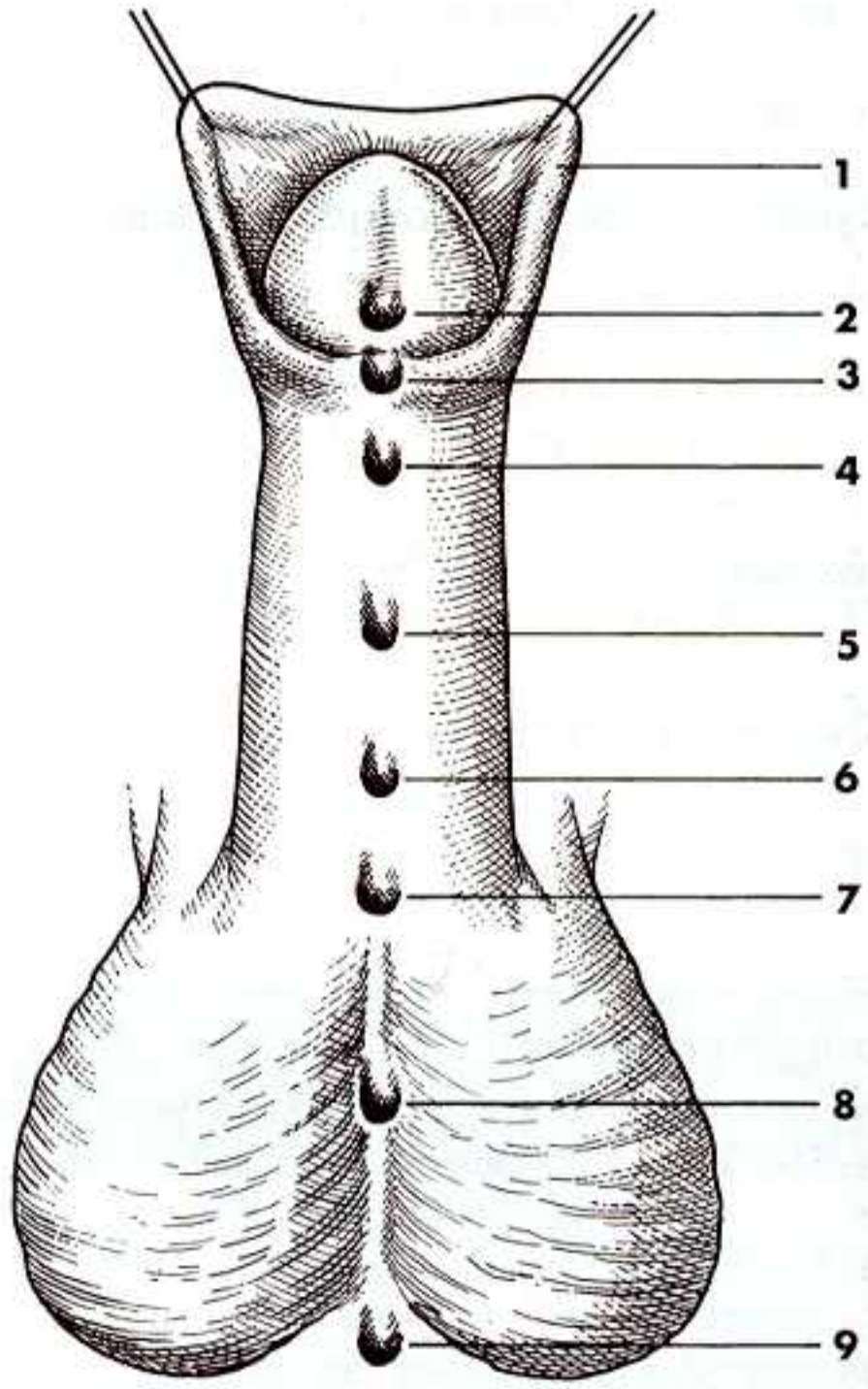
Il repose sur les dérivés de la vitamine D et notamment la *vitamine D_3 (Dédrogyl)* . On y associe des sels de calcium *per os*. Les aliments riches en calcium étant également riches en phosphore ne sont pas recommandés.

Traitement de la crise de tétanie : urgent en cas d'hypocalcémie aiguë (postopératoire), calcium par voie IV (gluconate de calcium), vitamine D à forte dose pendant 2 à 3 jours.

Remarque : bien différencier la crise de tétanie de l'hypoparathyroïdie de celle de la spasmophilie (nettement plus fréquente) dont le traitement repose uniquement sur les tranquillisants et une prise en charge psychologique.

Pour le chirurgien-dentiste

Hypoplasies ou aplasies de l'émail, avec denture mal minéralisée.
Retard d'éruption, malformations, dents incluses, anodontie, caries.
Prévention : hygiène bucco-dentaire stricte, applications de fluor, bilans radiographiques.
Les manifestations paroxystiques d'hypocalcémie peuvent se produire lors de soins bucco-dentaires.
En cas de crise de tétanie, le patient doit être allongé, sécurisé. Il faut obtenir qu'il ralentisse son rythme respiratoire.
En cas de crise persistante, il faut : soit administrer du gluconate de calcium par voie intraveineuse lente ou intramusculaire profonde, en l'absence de traitement digitalique actuel ou récent (les troubles du rythme peuvent être graves, voire mortels), soit prescrire une sédation par benzodiazépine (5 à 10 mg de *Valium* par voie IM profonde ou IV lente).



Variétés d'hypospadias : 1. prépuce incomplet ; 2. Balanique ; 3. Balano-pénien ; 4. Pénien antérieur ; 5. Pénien moyen ; 6. Pénien postérieur ; 7. Péno-scrotal ; 8. Scrotal ; 9. Périnéal.

HYPOSPADIAS

Définition

C'est une malformation de l'urètre antérieur dont le méat s'ouvre plus ou moins loin en arrière du méat du gland.

Traitement

Il est chirurgical. C'est celui également des autres malformations de l'appareil urinaire à rechercher systématiquement par une UIV.

HYPOTENSION ARTÉRIELLE

Définition

Diminution paroxystique ou durable de la pression artérielle systolique au-dessous de 100 mmHg.
On peut individualiser l'hypotension artérielle en : constitutionnelle, acquise, orthostatique, en dehors du collapsus cardio-vasculaire (→).

Hypotension artérielle constitutionnelle

Elle est le plus souvent asymptomatique, s'observant avec prédilection chez des femmes jeunes, en parfaite santé apparente.

Parfois existent tendances lipothymiques, contexte de « neurotonie vagale ».
Il faut éliminer une anémie et rassurer le patient.

■ Hypotension artérielle acquise

Le diagnostic est affirmé par comparaison avec les chiffres antérieurs. Ce symptôme est retrouvé dans de nombreuses affections (insuffisance cardiaque, anémie, rétrécissement aortique serré, déshydratation extra-cellulaire, insuffisance surrénale chronique, etc.).
Parfois, le tableau clinique réalise un état de choc (→).

■ Hypotension artérielle orthostatique

C'est la chute de la pression artérielle lors du passage de la position couchée à la position debout. Elle peut s'accompagner d'un malaise, avec vertiges, troubles visuels.
Elle peut être *secondaire* (à des affections neurologiques, endocriniennes, métaboliques, à une prise médicamenteuse, etc.) ou *primitive*.

Pour le chirurgien-dentiste

Le praticien veillera à ne pas faire passer brusquement le patient de la position habituelle des soins bucco-dentaires (allongée ou semi-allongée) à la position assise ou debout, au risque d'engendrer vertiges, syncope.

HYPOTHYROÏDIE

■ Définition

L'hypothyroïdie est la conséquence de l'insuffisance de sécrétion des hormones thyroïdiennes : thyroxine (T_4) et triiodothyronine (T_3).

■ Causes et mécanismes

Plusieurs causes d'insuffisance thyroïdienne primitive (myxœdème) sont bien connues :
– *idiopathique*, secondaire à l'involution du corps thyroïde ;
– *postthyroïdite*, surtout Hashimoto, où les anticorps sont élevés ;



Hypothyroïdie : faciès bouffi et infiltré.

– iatrogène, par utilisation de produits iodés, d'iode radioactif, d'antithyroïdiens de synthèse ou après chirurgie d'exérèse ;
– *endémique*, par carence en iode, ou par trouble de l'hormonogenèse, elle s'accompagne alors d'un goitre ;
– *agénésie thyroïdienne totale*, avec scintigraphie blanche, ou plus souvent agénésie partielle par trouble de la migration de la glande le long du tractus thyréoglosse (ectopie thyroïdienne) ; la scintigraphie montre une zone de fixation faible entre la base de la langue et la loge thyroïdienne qui ne fixe pas.
Dans tous ces cas, le taux de TSH est élevée puisqu'il s'agit d'un *trouble thyroïdien primitif ou trouble périphérique*.
En revanche, *l'hypothyroïdie secondaire ou haute* par insuffisance en TSH est peu fréquente, le plus souvent associée à d'autres déficits endocriniens.

■ Signes cliniques

Chez l'adulte : il s'agit le plus souvent d'une femme. Le tableau s'installe très progressivement pour aboutir au myxœdème classique avec : infiltration cutanéo-muqueuse, voix rauque, macroglossie, surdité, chute des cheveux et des sourcils, ongles cassants, apa-



Hypothyroïdie de l'enfant. Cet aspect est évitable par un dépistage précoce.

thie, frilosité, teint cireux et érythrose des pommettes, sécheresse et froideur de la peau, constipation, bradycardie, crampes, prise de poids.

Il faut essayer de faire le diagnostic avant l'installation de tous ces symptômes sur l'association de quelques-uns.

Sur le plan gynécologique, avant la ménopause, on peut rencontrer soit une aménorrhée, soit une spanioménorrhée, soit au contraire des ménorragies.

Le goitre n'est pas constant, il est fonction de l'étiologie.

Chez l'enfant : les étiologies sont dominées par les agénésies et les troubles de l'hormonogenèse.

Le pronostic est sévère lorsque l'hypothyroïdie est précoce (avant 2 ans) car le retard du développement cérébral ne pourra pas être rattrapé, en revanche, le retard de maturation osseuse sera récupérable sous traitement.

Dans le premier âge, il faut être attiré par des troubles de déglutition, une apathie, un retard du développement psychomoteur (sourire, tenir sa tête, position assise, etc.), un cri rauque, un ralentissement de la croissance alors que le poids se maintient. Les radiographies montrent un retard d'apparition des points d'ossification.

L'évolution, en l'absence de traitement, se ferait vers la débilité irréversible avec retard de croissance et de maturation osseuse.

Cette forme doit disparaître dans les années à venir, grâce au développement du dépistage néo-natal systématique et obligatoire par dosage de la TSH sur une goutte de sang au 3 ou 4e jour.

Chez le grand enfant, le pronostic est plus favorable car le développement cérébral est terminé et l'hypothyroïdie est le plus souvent partielle. Un des meilleurs signes est le ralentissement de la courbe de croissance, avec retard de maturation et dysgénésie des points d'ossification épiphysaires à la radiographie. Par ailleurs, on retrouve une apathie, un fléchissement du rendement scolaire, une bradycardie, une constipation, une infiltration modérée des téguments.

Examens complémentaires

Dosages des hormones thyroïdiennes : T_3 totale, T_4 libre sont plus ou moins basses, mais l'élément qui a le plus de valeur dans les hypothyroïdies primitives est l'élévation de la TSH plasmatique de base, ou sa forte augmentation sous TRH dans les formes frustes. Dans les formes hautes, en revanche, la TSH est basse et ne s'élève pas sous TRH.

Les autres examens complémentaires sont :

- cholestérol plasmatique élevé ;
- enzymes musculaires (CPK, LDH) élevés ;
- anémie à la numération formule sanguine ;
- ECG : bradycardie, aplatissement des ondes T, microvoltage ;
- radio du thorax : cardiomégalie globale.

Dans le cadre de la recherche étiologique :

- les anticorps antithyroïdiens sont élevés dans les thyroïdites ;
- la fixation de l'iode^{131} est très basse dans les hypothyroïdies, l'image scintigraphique est de mauvaise qualité ;
- la scintigraphie a peu d'intérêt dans l'hypothyroïdie sauf chez l'enfant en cas de thyroïde ectopique ;
- le dosage de l'iode total ou de l'iodurie des 24 heures est élevé lors des surcharges iodées.

Surveillance médicale

Cliniquement : ce sont le pouls, le poids, la sensation de bien-être du patient et la surveillance cardiologique (*cf. infra* « Complications »).

Biologiquement : le taux de TSH est l'élément le plus fiable ; on peut s'aider par ailleurs du cholestérol plasmatique.

Radiologiques (points d'ossification) et psychologique chez l'enfant.

■ Évolution et complications

Deux complications dominent l'hypothyroïdie : les troubles cardio-vasculaires et le coma myxœdémateux.

Cœur myxœdémateux : les manifestations cardiaques de l'hypothyroïdie sont habituelles, secondaires à une péricardite (cardiomégalie, assourdissement des bruits, modifications électriques) elles vont disparaître sous traitement.
Les manifestations coronariennes très fréquentes après la cinquantaine, vont poser de difficiles problèmes thérapeutiques lors de la mise en route du traitement par la thyroxine qui devra se faire de façon très progressive et sous stricte surveillance médicale. En effet, l'hypothyroïdie protège le cœur des coronariens en diminuant les activités physiques et le travail myocardique.
La recherche des signes d'angine de poitrine clinique ou électrique doit être très soigneuse lors du diagnostic et lors de la mise en route du traitement substitutif. Pendant le traitement, il faut en effet guetter tout signe d'insuffisance coronarienne, qui imposerait une diminution des doses et/ou l'adjonction de β-bloquants.

Coma myxœdémateux : il est rare mais très grave. C'est un coma calme, hypothermique, bradycarde, avec aréflexie ostéo-tendineuse. Le pronostic est dominé par les manifestations respiratoires avec bradypnée, pauses, encombrement trachéo-bronchique, épanchements pleuraux.
Il est souvent déclenché par une infection, un traumatisme, une intervention ou surtout un arrêt du traitement substitutif.
Le traitement repose sur l'opothérapie prudente par sonde gastrique ou par voie parentérale associée aux traitements symptomatiques. Malgré cela son pronostic est très sombre.

■ Traitement et pronostic

Le traitement repose sur l'opothérapie substitutive :
– thyroxine (*L-Thyroxine Roche* ou *Lévothyrox*) ;
– la dose d'équilibre est à peu près de 150 µg/jour. 1 goutte de L-thyroxine = 5 microgrammes.
– triodothyronine (*Cynomel*) :
Le traitement doit être débuté à doses faibles, augmentées progressivement sous surveillance clinique et électrique surtout chez le sujet âgé. Une fois la dose d'équilibre obtenue, il s'agit d'un traitement à vie. Au cours de l'évolution, en fonction de l'étiologie, il faut adapter les doses selon l'état clinique et le dosage de TSH. Chez le sujet âgé, et lors d'antécédents coronariens, on associe souvent des β-bloquants (*Avlocardyl, Visken*). Bien souvent, malgré tout, on doit se contenter d'un équilibre imparfait voire d'une légère hypothyroïdie pour limiter les risques cardio-vasculaires.
Le traitement est identique, que l'hypothyroïdie soit haute ou basse, mais en cas d'hypothyroïdie secondaire hypophysaire il faut d'abord traiter le déficit surrénalien devant le risque de décompensation surrénalienne lors de la mise en route du traitement thyroïdien.

En dehors du problème coronarien, ***le pronostic*** à long terme d'une hypothyroïdie traitée est excellent, sauf chez l'enfant si le traitement est débuté trop tard. On utilise la thyroxine et non la triodothyronine.

Pour le chirurgien-dentiste

L'attention du praticien est attirée chez l'enfant par les manifestations du retard psychomoteur, du retard de la maturation osseuse et de la courbe de croissance, par le syndrome cutanéo-muqueux, par les troubles liés à la macroglossie, par un retard de l'évolution des dents permanentes, une parodontopathie. *Chez l'adulte*, des signes d'apparition récente (prise de poids, œdèmes, visage en pleine lune, ralentissement idéomoteur), évoqueront une insuffisance thyroïdienne acquise. Or, chez un patient mal suivi, une agression chirurgicale, une infection intercurrente, sont susceptibles de déclencher un grave coma myxœdémateux.
Précautions chez l'insuffisant thyroïdien : penser à l'insuffisance coronarienne fréquemment associée. Utiliser un anesthésique sans vasoconstricteur. Réduire les doses des médicaments prescrits car leur métabolisme est très ralenti si malade non équilibré.

HYPOTHYROÏDIE DE L'ENFANT

■ Définition

Insuffisance totale ou partielle de fonctionnement de la glande thyroïde.

■ Causes et mécanismes

Soit absence totale de thyroïde (athyréose). Soit défaut de développement d'une thyroïde ectopique (en position anormale : base de la langue). Soit trouble de la synthèse des hormones thyroïdiennes (hypothyroïdie avec goitre).

Signes cliniques

Actuellement, l'hypothyroïdie fait l'objet d'un dépistage systématique en période néonatale conduisant à l'institution d'un traitement substitutif avant l'apparition de tout signe clinique. En l'absence de dépistage, les signes cliniques sont plus ou moins précoces, souvent peu évocateurs au début.

Chez le nouveau-né : hypothermie, retard à l'élimination du méconium, difficultés respiratoires, ictère prolongé.

Pendant le premier trimestre de la vie : anorexie, constipation, ballonnement abdominal, hernie ombilicale, apathie, « sagesse » excessive, grosse langue, cri rauque.

Ultérieurement : infiltration des téguments, nanisme, retard intellectuel.

Signes paracliniques

– *Hémogramme* : anémie.
– *Radiographies de squelette* : retard de l'âge osseux, aspect morcelé des noyaux d'ossification, densification de la base du crâne.
– *Dosages des hormones thyroïdiennes T3 et T4* (taux abaissés) *et de la TSH plasmatique* (taux élevé). En période néonatale, dosage de la TSH le 5e jour de vie chez le nouveau-né à terme, le 10e jour chez le prématuré.
– *Scintigraphie thyroïdienne* (au technétium) : existence ou non d'une glande thyroïde, position.

Surveillance médicale

Cliniques : courbe de poids et de taille, transit intestinal, comportement de l'enfant, développement psychomoteur.

Biologiques : dosage de TSH, âge osseux.

Traitement

C'est un traitement substitutif permanent : L-Thyroxine : 7,5 puis 5 µg/kg.

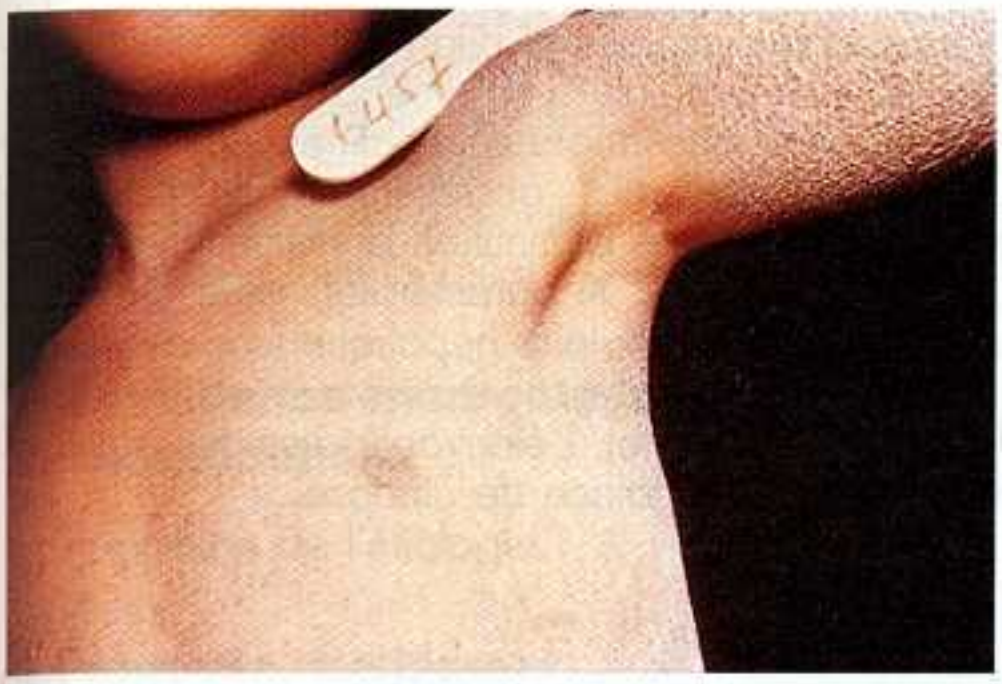
Pronostic

L'évolution est fonction de la précocité du diagnostic et donc du traitement et de l'existence ou non d'une thyroïde (gravité de l'athyréose, début anténatal de l'atteinte cérébrale).

I

ICHTYOSE

Le terme d'*ichtyose*, issu d'un mot grec signifiant poisson, traduit bien l'impression « d'écaille » qu'évoque la peau ichtyosique ; l'épaississement de la couche cornée, responsable de cet aspect, est le plus souvent héréditaire, parfois acquis.



Ichtyose vulgaire.

● ICHTYOSES HÉRÉDITAIRES

■ Ichtyose vulgaire

Signes cliniques : elle est fréquente, atteint l'homme comme la femme, et est dominante autosomique. Elle n'apparaît pas à la naissance mais seulement dans les premières années de la vie.

Hyperkératose prédominant sur le dos et la face d'extension des membres, et respectant les grands plis.

Un terrain atopique est souvent associé.

Les follicules pileux sont soulignés par un cône corné : c'est la *kératose pilaire* souvent associée.

Évolution : elle s'étale sur toute la vie et réalise un état chronique de la peau surtout gênant et inesthétique.

Traitement : il doit être indéfiniment maintenu.

– *Local :*
- vaseline salicylée (5 %) sauf chez le petit enfant ;
- pommade à l'urée (10 %) ;
- émollients.

– *Général :* les *rétinoïdes, per os,* sont utiles chez l'adulte, dans les formes sévères.

■ Ichtyose liée au sexe

Elle atteint essentiellement le garçon car récessive, liée au chromosome X.

Les squames sont noirâtres sur le thorax et respectent les plis ; elles apparaissent dès la naissance

Évolution : marquée par le prurit, elle s'aggrave avec l'âge. D'autres troubles héréditaires peuvent apparaître.

Traitement : identique à celui de l'ichtyose vulgaire.

■ Ichtyoses « rouges » ou érythrodermies ichtyosiformes congénitales

Un érythème généralisé est associé à l'ichtyose. Ces formes sont plus graves :

– érythrodermie ichtyosiforme congénitale sèche ;

– érythrodermie ichtyosiforme bulleuse (aspect de bébé brûlé) ;

● ICHTYOSES ACQUISES

L'apparition chez un adulte d'un état ichtyosiforme doit faire rechercher deux causes essentiellement :

■ Hypothyroïdie : (→)

L'ichtyose se constitue sur peau blafarde, myxœdémateuse, et régresse avec le traitement hormonal substitutif.

■ Cancer

L'ichtyose peut être paranéoplasique. Elle doit faire rechercher un lymphome (en particulier une maladie de Hodgkin) ou un cancer profond.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

En principe, il n'y a pas de manifestations buccales. Dans l'ichtyose acquise, il peut s'agir exceptionnellement d'une tumeur de nature lymphomateuse de la mandibule.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Celles liées au traitement de l'affection.

ICTÈRE

■ Définition

C'est une coloration jaune de la peau et des muqueuses liée à l'augmentation du taux de bilirubine dans le sang et les tissus.

■ Causes et mécanismes

L'atteinte peut siéger au niveau de n'importe quelle étape du métabolisme de la bilirubine schématisé ci-après.

Les principales étiologies peuvent être classées selon le tableau ci-après.

■ Signes essentiels

Clinique : l'interrogatoire peut orienter en précisant les *antécédents* (lithiase, transfusion, notion de contage, prise médicamenteuse, etc.) et en recherchant une *phase pré-ictérique* (en faveur d'une hépatite) et des *signes d'accompagnements* (colique hépatique, fièvre, etc.). L'examen apprécie notamment la taille du foie et recherche une grosse vésicule (en faveur d'un cancer du pancréas).

Examens complémentaires :

Ils sont orientés différemment selon le type de l'ictère :

– *ictères à bilirubine non conjuguée :* NFS, réticulocytes, fer sérique, test de Coombs, etc. (→ Anémie hémolytique) ;

– *ictère à bilirubine conjuguée :*

Examens biologiques : le bilan hépatique recherche d'autres éléments du syndrome cholestatique (augmentation des phosphatases alcalines, de la gamma-GT, du cholestérol ; abaissement du complexe prothrombique sans diminution du facteur V, remontant après vitamine K parentérale), mais aussi des signes d'atteinte cellulaire hépatique (une augmentation très marquée des transaminases est en faveur d'une hépatite virale). L'électrophorèse des protéines peut être très évocatrice de cirrhose.

Ictère

	Commentaires
Bilirubine non conjuguée	Ou encore ictères à bilirubine libre ou indirecte
· Hémolyse (++) · ↓ Captation ou ↓ conjugaison hépatique	· Anémie hémolytique congénitale ou acquise, pas de décoloration des selles, bilan hépatique normal · Médicament · Médicament ; maladie de Gilbert ; ictère néo-natal (physiologique, par incompatibilité Rhésus, maladie de Criggler-Najjar)
Bilirubine conjuguée	Ou encore ictère à bilirubine directe
A. *Troubles de l'excrétion hépatique* · Hépatite (+++) · Cirrhose (+++) · Cancers du foie · Maladie familiales ou héréditaires · Ictère cholestatique de la grossesse	Ictères dits « médicaux » · Infectieuse, médicamenteuse, toxique · Éthylique ou autre · Primitifs ou secondaires · Syndrome de Rotor et de Dubin-Johnson (rares) · 3e trimestre, en rapprocher certains ictères sous pilule
B. *Obstacles sur la voie biliaire* · Lithiase cholédoque (+++) · Cancer du pancréas (++) · Cancer du hile hépatique, ampulome vatérien · Pseudo-kyste pancréatique	Ictères dits « chirurgicaux » · Douleur, fièvre, ictère variable · Ictère « nu », grosse vésicule En cas d'obstacle, l'échotomographie montre, en principe, des voies biliaires dilatées

La présence :
- de l'antigène HBs est en faveur d'une hépatite B,
- d'anticorps anti-HCV d'une hépatite virale C,
- d'IgM anti-HAV d'une hépatite A aiguë,
- d'une augmentation de l'α-protéine d'un hépatocarcinome.

Examens radiologiques et assimilés : l'échographie est de première intention. L'existence de voies biliaires intrahépatique dilatées permet d'affirmer un obstacle, alors que son absence ne permet pas de l'éliminer formellement (cas de certaines lithiases cholédociennes).

L'échographie et le scanner peuvent d'emblée orienter vers une étiologie particulière : aspect de foie métastatique, lésion tumorale de la tête du pancréas.

La radio d'abdomen sans préparation recherche une lithiase radioopaque, des calcifications radioopaques, un kyste hydatique calcifié. L'écho-endoscopie peut utilement compléter une échographie transpariétale si celle-ci ne permet pas de visualiser un obstacle biliaire. La cholangiographie rétrograde endoscopique (→ Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique) n'est utilisée que si on envisage un geste thérapeutique (extraction de calculs, mise en place d'une prothèse biliaire, etc.).

■ Surveillance médicale, évolution et complications

Sont fonction de l'étiologie.

■ Pronostic, traitement

Ils sont également fonction de la cause, la première question étant de savoir s'il s'agit d'un ictère médical ou chirurgical. Au plan médical, on peut signaler les injections intraveineuses de vitamine K pour corriger la chute du TP) et la cholestyramine (*Questran*) en cas de prurit.

ILÉUS BILIAIRE

■ Définition, causes et mécanismes

C'est une occlusion par un calcul ayant migré dans l'intestin à la suite d'une fistule cholécysto-entérique (en règle générale, cholécysto-duodénale).

Il faut y penser devant toute occlusion du vieillard (surtout chez la femme, après 70 ans, et en cas d'antécédents lithiasiques).

■ Signes essentiels, surveillance médicale et évolution

Clinique : c'est celle d'une occlusion, évoluant parfois par à-coups.

Examens paracliniques : le cliché d'abdomen sans préparation peut montrer, outre les niveaux hydro-aériques, un calcul radioopaque, et surtout une *aérobilie* de grande valeur (pneumocholédoque, etc.). Il montre également la disparition d'une ancienne opacité vésiculaire correspondant aux calculs qui ont migré.

En l'absence d'occlusion, un transit gastro-duodénal peut opacifier la fistule cholécysto-entérique.

Surveillance et ***évolution*** sont celles d'une occlusion (→).

■ Traitement et pronostic

Le traitement est chirurgical. Après réanimation (réhydratation), il faut lever l'obstacle par une entérotomie ; la cure de la fistule elle-même ne sera discutée que si l'état du malade le permet.

La mortalité est assez élevée (délai diagnostique, terrain, etc.).

ILÉUS PARALYTIQUE

■ Définition

C'est une abolition du transit intestinal, sans obstacle organique, par perte de la fonction propulsive de l'intestin.

Iléus paralytique

Causes chirurgicales	Causes médicales
• *Péritonites :* – perforation d'ulcère, de diverticule et biliaire – appendicite – affections annexielles • *Post-opératoires*	• *Troubles hydro-électrolytiques :* – hypokaliémie, etc. • *Intoxication :* – médicaments (atropine, morphine, ganglioplégiques, etc.) – saturnisme • *Divers :* – colique néphrétique, hématome rétro-péritonéal

■ Causes et mécanismes

L'inhibition réflexe peut être secondaire :
– à une irritation péritonéale ou rétro-péritonéale ;
– à des perturbations métaboliques ;
– à une intoxication.
Les principales étiologies sont indiquées dans le tableau ci-avant.

■ Signes essentiels et surveillance

Le tableau occlusif est moins marqué qu'en cas d'obstacle mécanique (vomissements minimes, arrêt incomplet du transit) ; les niveaux liquides intéressent souvent à la fois le grêle et le côlon.
Les signes locaux et parfois radiologiques (pneumopéritoine) orientent vers l'affection causale.

■ Traitement et pronostic

Ils sont fonction de la cause. Rééquilibration hydro-électrolytique, antispasmodiques ou stimulants du transit (*Prostigmine*) sont parfois utiles.

IMMUNISATION SANGUINE FŒTO-MATERNELLE

■ Définition

L'immunisation sanguine fœto-maternelle est un conflit entre le sang maternel, qui contient des anticorps susceptibles de traverser le placenta, et le sang fœtal dont les hématies sont détruites par les anticorps d'origine maternelle.

■ Causes et mécanismes

Dans 95 % des cas, il s'agit d'une iso-immunisation contre le facteur Rhésus standard D, déclenchée lors d'une grossesse antérieure ou par transfusion de sang Rhésus positif, chez une femme Rhésus négatif. L'immunisation contre d'autres facteurs du système Rhésus, c, C, e ou E ou dans les systèmes Kell, Kidd, Duffy, etc., est presque toujours consécutive à une transfusion sanguine.
Cette maladie n'entraîne aucun trouble chez la mère, mais est grave pour le fœtus (maladie hémolytique : anasarque fœto-placentaire, décès *in utero*) ou le nouveau-né (anémie fœtale, ictère nucléaire grave avec, secondairement, séquelles psychomotrices).
L'immunisation Rhésus (anti-D) et ses accidents doivent disparaître si l'on respecte les indications et la technique de sa prévention par les gammaglobulines anti-D.

■ Signes essentiels

L'atteinte fœtale n'a pas de traduction clinique, à l'exception d'un hydramnios dans les formes sévères. L'échotomographie permet un diagnostic précoce et fiable de la maladie hémolytique sévère.

■ Examens complémentaires

Recherche d'agglutinines irrégulières, par deux méthodes :
– *en milieu salin* (détection des anticorps complets IgM ne traversant pas le placenta, mais témoins précis de l'immunisation) ;
– *par le test de Coombs indirect* (détection des anticorps incomplets IgG, capables de traverser le placenta).
La découverte d'agglutinines chez une femme enceinte, quel que soit le taux, doit faire demander un contrôle et l'avis d'un laboratoire spécialisé qui pourra orienter vers un centre spécialisé.

Le dosage de la bilirubine dans le liquide amniotique par amniocentèse à partir de 24 à 28 semaines, puis répété tous les 10 à 15 jours, reflète le degré de l'atteinte fœtale, les taux de bilirubine sont interprétés en fonction du terme.
À l'état physiologique, le taux de bilirubine s'abaisse progressivement en cours de grossesse. Le diagramme de Liley délimite au-dessus de la zone physiologique trois types d'atteinte fœtale ; légère, moyenne et sévère.

■ Évolution et pronostic

Sans traitement :
– Chez la mère, existe un risque de toxémie.
– Le fœtus est menacé par une anémie hémolytique modérée ou grave, pouvant aboutir à la mort *in utero* ; un anasarque fœto-placentaire.
– Le nouveau-né présente un ictère précoce, dès les premières heures, qui peut aboutir à un ictère nucléaire entraînant le décès ou des séquelles psychomotrices graves.

Après traitement :
Le pronostic s'est amélioré, mais nombre d'iso-immunisations graves restent cependant au-dessus de toute ressource et aboutissent à des décès *in utero* répétés.

■ Traitement

Curatif :
– *Chez une femme immunisée pendant la grossesse :* c'est dans un centre spécialisé que seront choisies les indications, en fonction des tests de maturité ou

de vitalité fœtales : abstention, extraction du fœtus pour éviter la mort *in utero*, ou transfusion *in utero* pour permettre de prolonger la survie jusqu'à la maturité fœtale *(transfusion* in utero : *100 à 150 cm³ de sang Rh – injecté lentement dans la veine ombilicale du fœtus)*.
– Chez le nouveau-né atteint : Le traitement dépend de l'ictère et du taux de bilirubine sanguine. Si le taux atteint 180 mg/L, l'exanguino-transfusion extrait une partie de la bilirubine, réduit la quantité d'anticorps et compense l'anémie.
L'exanguino-transfusion est faite à l'aide d'un cathéter introduit dans la veine ombilicale du cordon, on emploie du sang iso groupe Rhésus –.
La photothérapie est utilisée dans les atteintes modérées ou en complément de l'exanguino-transfusion.
La transfusion est indiquée dans les anémies isolées.

Préventif :

Seule est possible la prévention contre l'iso-immunisation Rhésus standard anti-D.
On prévient l'immunisation en détruisant les hématies fœtales Rhésus positif dans le sang maternel grâce à une injection de gammaglobulines anti-D en intramusculaire ou intraveineux, dans les 72 heures suivant l'accouchement ou dans les autres cas cités ci-dessous.

Indications de cette prévention par gammaglobulines :

– Lors d'un accouchement, après recherche :
  • sur le sang maternel : d'agglutinines irrégulières (test de Coombs indirect et test de Kleihauer) ;
  • sur le sang fœtal au cordon : groupes A, B, O et Rhésus, agglutinines irrégulières, test de Coombs indirect.

Conduite à tenir suivant le résultat :
  • *enfant Rhésus + et agglutinines –* : faire une dose standard de gammaglobulines anti-D dans les 72 heures suivant l'accouchement ; cette dose peut être augmentée en cas de passage important d'hématies fœtales déterminé par le Kleihauer ;
  • *enfant Rhésus –* : pas de risque, ne rien faire ;
  • *enfant Rhésus + et agglutinines +* : ne rien faire car l'immunisation est déjà installée.

– L'injection de gammaglobulines anti-D doit aussi être faite chez une femme Rhésus négatif en cas de :
  • grossesse extra-utérine,
  • avortement spontané ou volontaire, IVG, quel que soit le terme,
  • traumatisme abdominal pendant la grossesse,
  • intervention sur l'abdomen pendant la grossesse,
  • version par manœuvre externe,
  • cerclage,
  • amniocentèse ; ponction de sang fœtale, biopsie du trophoblaste,
  • métrorragies abondantes,
  • rétention d'œuf mort.

Pour le chirurgien-dentiste

Aucune incidence pour le chirurgien-dentiste au niveau dentaire sinon l'apparition possible de dyschromies des dents lactéales.

IMPATIENCES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Définition

Les impatiences des membres inférieurs, ou syndrome des jambes sans repos, sont caractérisées par des paresthésies vespérales ou nocturnes, touchant surtout les femmes. La cause en est circulatoire et neurovégétative.

Signes cliniques

Le patient dès le début de la nuit ressent des fourmillements pénibles d'une ou deux jambes et des cuisses. Les pieds sont respectés. Il n'y a pas de systématisation nerveuse possible. Ces fourmillements disparaissent à la marche ou à la mobilisation dont le besoin est impérativement ressenti.
Il n'y a aucun signe paraclinique.

Évolution

L'affection évolue par crises pouvant durer quelques jours à quelques semaines. La conséquence de la maladie est une insomnie souvent très gênante.

Traitement

Il fait appel aux vasodilatateurs et aux ganglioplégiques.

IMPÉTIGO

Définition

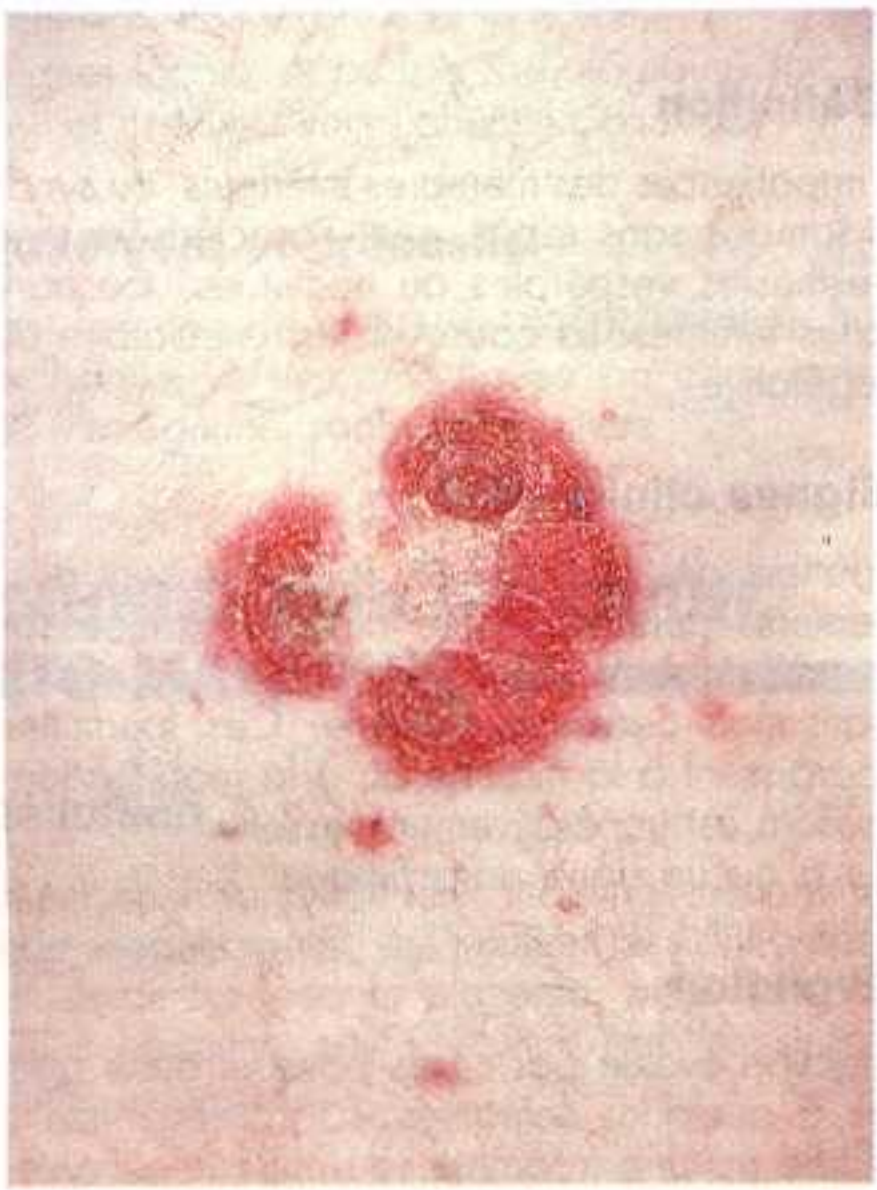
L'impétigo est une dermatose bulleuse, d'origine infectieuse.

Causes et mécanismes

L'impétigo est provoqué par le streptocoque β-hémolytique, le staphylocoque doré ou l'association de ces deux germes.

Il s'agit d'une affection contagieuse :
– *pour le sujet lui-même par auto-inoculation ;*
– *pour son entourage :* avec des petites épidémies, en particulier dans les collectivités d'enfants.

L'enfant est en effet électivement atteint par l'impétigo.
L'atteinte de l'adulte est rare ; elle doit faire rechercher un facteur :
– *local* (eczéma, pédiculose, gale, hygiène défectueuse) ;
– ou *général* (corticothérapie, diabète).



Impétigo.

Signes cliniques

L'impétigo : il s'agit de bulles éphémères reposant sur une base érythémateuse. Elles se troublent rapidement et se rompent. On voit donc l'impétigo plus souvent au stade d'érosions superficielles ou de croûtes jaune clair, couleur miel, rondes, bien limitées.
Il n'y a habituellement ni fièvre, ni prurit. Les lésions siègent surtout au visage, sur les membres.

L'ecthyma est une forme particulière :
– par sa survenue sur les membres inférieurs, favorisée par des facteurs locaux et généraux (mauvaise hygiène, éthylisme, diabète, dénutrition) ;
– par son caractère ulcéré, chronique.

Examens complémentaires

L'examen bactériologique pratiqué avant toute antibiothérapie locale ou générale est souhaitable.

Évolution

Sous traitement : elle est favorable.

En l'absence de traitement : les lésions d'impétigo se multiplient et peuvent être responsables de :
– lymphangite ;
– fièvre, septicémie ;
– glomérulonéphrite, lorsqu'un streptocoque est en cause : surveillance des urines (protéinurie, hématurie) en début et en fin de traitement ;
– de syndrome toxique chez l'enfant, en cas d'impétigo staphylococcique ;
– d'épidémies en collectivités.



Ecthyma.

Traitement

Traitement local : à faire matin et soir :
– ramollissement des croûtes : pulvérisation d'eau, compresses humides, vaseline pure ; pommades antibiotiques à discuter ;
– ablation des croûtes, sans les arracher ;
– application d'une solution antiseptique locale (→ Antiseptiques locaux).

Traitement général : il est discuté dans les formes mineures, mais il permet de diminuer le nombre des récidives et il a une action plus rapide qu'un traitement antiseptique seul ;
La *Pyostacine* à 50 mg/kg/jour, est l'antibiotique de choix en raison de son efficacité sur staphylocoque doré et streptocoque ;
Une cure de 10 jours est habituellement suffisante.

Mesures épidémiologiques :
– éviction scolaire, réduite à 48 heures en cas d'antibiothérapie générale ;

– hygiène rigoureuse, ongles coupés court et brossés avec un savon antiseptique.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Stomatite staphylococcique ou streptococcique constituée d'éléments papuleux revêtus d'un enduit diphtéroïde. L'évolution est plus rarement pustuleuse avec intumescence légère des ganglions satellites. L'impétigo peut se compliquer de lésions bulleuses remplacées ensuite par des érosions superficielles puis des croûtes jaune clair, arrondies, bien limitées, touchant le visage.

Précautions

Celles des affections contagieuses : travailler avec des gants, être particulièrement vigilant sur les règles d'hygiène et d'asepsie. Tenir compte des étiologies possibles (infection, diabète). Si le sujet n'est pas sous antibiothérapie, prescrire en accord avec le dermatologue un antibiotique type oracilline, pyostacine, érythromycine.

IMPUISSANCE

Définition

L'impuissance est l'impossibilité pour l'homme d'avoir des rapports sexuels.

Mécanismes

L'acte sexuel est un phénomène complexe : l'excitation d'origine nerveuse déclenche un afflux de sang dans la verge (corps caverneux et corps spongieux). La verge entre alors en érection et permet à l'homme l'intromission (ou pénétration) de la partenaire. L'acte sexuel se termine par l'éjaculation du sperme et s'accompagne d'une sensation de plaisir intense (orgasme).

L'impuissance peut donc se situer à plusieurs niveaux : impossibilité d'éprouver nerveusement une excitation ; impossibilité d'afflux sanguin dans la verge par blocage des vaisseaux ; impossibilité de conduire à bien l'acte sexuel : érection insuffisante, éjaculation trop précoce, anorgasmie.

Causes

Causes médicamenteuses : antihypertenseurs, neuroleptiques, tranquillisants, etc.

Causes organiques : elles sont les plus rares mais essentielles à trouver afin d'orienter le traitement :

– *Lésions du système nerveux* (par maladies primitives du système nerveux ou atteinte secondaire : diabète sucré, par exemple).

– *Lésions vasculaires* : atteinte du carrefour aortique ou des vaisseaux honteux internes (importance de l'artériographie).

– *Lésions traumatiques* de l'appareil génital (en particulier postopératoires, surtout lors des interventions sur la région pelvienne comme dans les cancers de la prostate).

Les causes psychologiques sont les plus nombreuses (60 à 70 %) : il s'agit en général d'inhibition avant ou pendant le rapport sexuel. Les symptômes les plus fréquents en sont l'anérection ou, si l'érection est possible, l'éjaculation précoce.

Traitement

Dans les impuissances organiques :

– *L'impuissance d'origine vasculaire* relève parfois de la chirurgie.

– *L'impuissance d'origine neurologique* est de mauvais pronostic car les lésions du système nerveux ne permettent plus de commander l'érection. Une prothèse pénienne peut être un bon recours.

Dans les impuissances psychologiques, une prise en charge psychiatrique est souvent nécessaire. Les thérapeutiques sexologiques suivant les méthodes de Masters et Johnson (éducation du couple) donnent parfois de bons résultats.

INCONTINENCE ANALE

Définition

C'est la perte du contrôle de l'exonération fécale.

Causes et mécanismes

Ils sont schématisés dans le tableau ci-dessous (des intrications sont possibles).

Signes essentiels

Il faut préciser si l'incontinence est totale ou limitée aux selles liquides et aux gaz. On apprécie la résistance et le tonus du sphincter lors de l'examen proctologique ; il est parfois complété par un examen manométrique et/ou électrique.

Traitement et pronostic

Au plan médical, on dispose de : régime pauvre en résidus, ralentissement du transit, gymnastique périnéale, bio-feedback, électrothérapie parfois.

Le traitement chirurgical est difficile et s'adresse surtout aux incontinences d'origine traumatique. On se résout parfois à proposer une colostomie gauche facilement appareillable.

Incontinence anale

Muqueuse	Musculaire	Neurologique
– Amputation rectale et abaissement colique transanal. – Rectites sévères (Crohn, RCH). – Après certaines hémorroïdectomies.	– Certaines cures de fistules avec section du sphincter. – Certaines dilatations anales. – Déchirures périnéales. – Vieillard (fécalome).	– Lésions médullaires. – Atteintes des fonctions supérieures.

Incontinence urinaire

Mécanisme	Étiologie	Caractères	Moyens de diagnostic
Incontinence permanente			
Petite vessie	Tuberculose, bilharziose, cancer, irradiation.	Dysurie, pollakiurie, goutte à goutte capricieux.	UIV. Cystographie rétrograde. Cystoscopie.
– Fistule vésico-vaginale ou vésico-utérine.	Trauma obstétrical ou gynécologique, tumeurs.	Miction conservée ou non selon l'importance de la fistule.	UIV. Cystographie rétrograde. Cystoscopie.
– Abouchement ectopique de l'uretère.	Fistule urétéro-vaginale ou urétéro-urétrale congénitale ou postopératoire.	Miction conservée.	UIV. UPR.
Miction par regorgement	Obstacle cervico-prostatique ou urétral.	Goutte à goutte capricieux.	UIV. Urétro-cystographie rétrograde. Cystoscopie.
Rétention urétrale	Urétrocèle.	Incontinence intermittente postmictionnelle.	Urétrographie rétrograde.
Insuffisance sphinctérienne	Trauma obstétrical, chirurgical.	Incontinence d'effort.	Examen clinique.
Énurésie		Incontinence nocturne.	Interrogatoire.

INCONTINENCE D'URINE

C'est l'émission involontaire d'urine. Les principales causes sont données dans le tableau ci-après. Le traitement est étiologique. (Voir *tableau* ci-contre.)

INFARCTUS DU MYOCARDE

■ Définition

L'infarctus du myocarde est la nécrose ischémique d'une partie du muscle cardiaque ; le mécanisme le plus fréquent est l'occlusion d'une artère coronaire par un thrombus.

■ Causes et mécanismes

La lésion coronaire initiale est la plaque d'athérome qui entraîne avec le temps un rétrécissement de la lumière artérielle.

La plaque peut s'ulcérer ou se fissurer, ce qui peut être un point d'appel pour la formation d'une thrombose locale. Le caillot va donc être le responsable de l'occlusion.

Dès qu'une artère est occluse, le myocarde qu'elle vascularise souffre d'ischémie. Les premières cellules myocardiques commencent à se nécroser après 40 minutes d'occlusion.

Il peut rester un certain pourcentage de muscle vivant dans le territoire d'un infarctus, bien que l'artère soit occluse, du fait de la présence possible d'une circulation collatérale.

Dans la moitié des cas, l'infarctus est inaugural d'une maladie coronaire ; l'autre moitié est connue comme porteuse d'un angor ce qui facilite le diagnostic.

■ Signes cliniques

Le signe clinique essentiel est la douleur thoracique.

L'interrogatoire précise le mode de début :

- brutal ;
- ou précédé d'un syndrome de menace (→) ;
- il précise en outre dans les antécédents la présence d'angine de poitrine (→) ou d'infarctus du myocarde.

La douleur thoracique est très intense, typiquement rétrosternale, constrictive, pouvant irradier dans tout le thorax, les mâchoires, les épaules, les bras. Elle peut durer plusieurs heures, résiste à la trinitrine, est calmée généralement par les antalgiques majeurs.

Elle s'accompagne d'angoisse, de sueurs, de nausées, d'éructations, mais en cas de douleur atypique, le diagnostic peut être difficile.

L'examen clinique montre une chute tensionnelle précoce, la fièvre est retardée. L'auscultation pulmonaire recherche des râles crépitants aux bases évocateurs d'une poussée d'insuffisance cardiaque gauche.

■ Signes paracliniques

L'électrocardiogramme confirme habituellement le diagnostic. Il doit être fait en urgence puis répété régulièrement :

- D'abord onde T positive, pointue, symétrique.
- Puis très rapidement courant de lésion sous-épicardique (sus-décalage du segment ST englobant l'onde T, appelé onde de Pardee).
- Après quelques heures apparaît l'onde Q de nécrose. Elle est habituellement définitive.
- Au bout de quelques jours apparaît une ischémie sous-épicardique (onde T négative, pointue), qui régressera de façon variable.

L'électrocardiogramme permet de préciser la topographie et l'étendue de l'infarctus, selon les dérivations atteintes :

- *infarctus antéro-septal :* V1 à V3 et *apical* V4, V5 (territoire de l'interventriculaire antérieure) ;
- *infarctus latéral :* D1, AVL, V6, V7 (territoire de la circonflexe) ;
- *infarctus postéro-inférieur :* D2, D3, VF (territoire de la coronaire droite) ; *postéro-basal :* V7, V8, V9.

Les signes biologiques sont un appoint au diagnostic :

Essentiellement l'élévation des enzymes cardiaques dans le sang :

- CPK : élévation précoce et de courte durée (spécificité des CPK-MB) ;
- SGOT : élévation secondaire, contrastant avec des SGPT normales ;
- LDH : élévation plus tardive mais plus prolongée.

■ Admission en unité de soins intensifs

À la vue du résultat de l'électrocardiogramme, le patient est rapidement pris en charge par le SAMU qui l'adresse en unité de soins intensifs cardiologiques.

À l'arrivée, le cardiologue reprend l'interrogatoire pour préciser l'heure du début de la douleur et éliminer une contre-indication à la fibrinolyse (→).

Il recherche également des signes de gravité comme une insuffisance cardiaque ou un état de choc.

On fait un ECG d'entrée qui confirme le diagnostic et l'on prélève un bilan sanguin initial (ionogramme plasmatique, enzymes cardiaques, coagulation, numération-formule sanguine).

À ce stade, trois attitudes sont possibles :
En l'absence de contre-indication, on débute une thrombolyse intraveineuse associée au reste du traitement.
En cas de contre-indication à la thrombolyse et infarctus grave : coronarographie en urgence pour tenter de déboucher l'artère par angioplastie.
Si l'infarctus est limité, vu tardivement ou contre-indication à la thrombolyse : traitement médical « classique ».

■ Traitement à la phase aiguë

Accueil du patient le plus rassurant possible tout en cherchant à évaluer rapidement son état de gravité.

Traitement médical :

– *Thrombolyse* (→) : c'est le traitement qui va tenter de lyser le thrombus et réouvrir l'artère coronaire responsable de l'infarctus. Il doit être le plus précoce possible afin de sauver le plus de myocarde et doit donc être débuté idéalement avant la 4e heure après le début de la douleur (en pratique, jusqu'à la 24e heure).
Dans l'infarctus, on utilise essentiellement la streptokinase (*Streptase*) et l'activateur du plasminogène (*Actilyse*).
– *Traitement anticoagulant/aspirine* (→) : pour diminuer le risque de récidive de la thrombose coronaire, on associe un traitement anticoagulant par héparine à la seringue électrique, à de l'aspirine intraveineuse puis par voie orale, à dose antiagrégante (*Solupsan* 160 mg, *Kardégic* 160 mg).
– *β-bloquants* (→) : pour limiter au maximum la consommation en oxygène du myocarde au stade aigu de l'infarctus, afin de réduire la taille de la nécrose ; on les utilise en intraveineux puis *per os*.
Trinitrine intraveineuse (→ Syndrome de menace) : on l'utilise comme vasodilatateur coronaire, pour lutter contre un spasme surajouté.
– *Inhibiteurs de l'enzyme de conversion* (IEC) (→) : certains IEC ont prouvé une réduction significative de la mortalité si on les administrait au décours immédiat de l'infarctus, *per os* et en l'absence de contre-indication.
– *Les antalgiques*, comme les morphiniques, peuvent être prescrits pour soulager la douleur.

Angioplastie coronaire en urgence (→) :
En cas de contre-indication à la thrombolyse ou quand on suspecte un infarctus massif chez un patient en état de choc.

■ Surveillance médicale

Paramètres hémodynamiques, scope, récidive de douleur thoracique, complications de la thrombolyse, électrocardiogrammes, biologie notamment les enzymes cardiaques et la coagulation.

■ Évolution et complications à la phase aiguë

– *Troubles du rythme ventriculaires* : tachycardie ventriculaire rapide, fibrillation ventriculaire traitées par choc électrique externe. La *Xylocaïne* en perfusion intraveineuse prévient les récidives.
– *Blocs auriculo-ventriculaires* parfois régressifs sous atropine ou nécessitant une sonde d'entraînement électrosystolique.
– *Œdème aigu pulmonaire* plus ou moins franc traité par les diurétiques et l'arrêt des β-bloquants.
– *Rupture cardiaque*, mort subite.
– *Hémorragies sous thrombolytique* notamment les hémorragies cérébrales.

■ À la sortie des soins intensifs

En l'absence de complication, le séjour en soins intensifs dure de 3 à 5 jours ; en cas d'infarctus plus grave, la durée du séjour s'allonge.
Le patient reste en milieu hospitalier pour une surveillance rapprochée, pour faire le bilan de gravité des lésions et définir le traitement ultérieur.

Électrocardiogrammes répétés tous les 2 jours puis progressivement espacés pour surveiller l'évolution électrique de l'infarctus et rechercher des signes d'ischémie indolore.

Échographie cardiaque pour estimer la taille de l'infarctus, la fonction globale du cœur et rechercher des complications : épanchement péricardique, fuite mitrale.

Enregistrement Holter/24 heures et potentiels tardifs pratiqués après le 12e jour pour aider à dépister des troubles du rythme ventriculaires potentiellement graves.

Coronarographie (→) : examen essentiel pratiqué de façon très large et précoce (7e jour). Elle permet de faire le bilan complet des lésions coronaires afin de discuter rapidement une éventuelle revascularisation. En l'absence de contre-indication, on fait une ventriculographie pour observer la cinétique segmentaire et globale et quantifier la fraction d'éjection globale du ventricule gauche.

La fraction d'éjection isotopique (→) est utile en l'absence de ventriculographie au cours de la coronarographie.

Prise en charge thérapeutique après l'infarctus

Nécessité d'un traitement médical au long cours, d'une correction des facteurs de risque cardio-vasculaires et d'un suivi médical régulier.
- *Traitement médical* : β-bloquants, aspirine à doses antiagrégantes et inhibiteurs de l'enzyme de conversion +/− dérivés nitrés.
- *Rééducation cardiaque* : permet un réentraînement programmé à l'effort, sous contrôle médical.
- *Correction des facteurs de risque cardio-vasculaires* (→) : arrêt du tabac, équilibration d'une hypertension artérielle, équilibration d'un diabète, règles diététiques, réduction pondérale, favoriser l'activité physique.

Pour le chirurgien-dentiste

Survenue au cabinet dentaire.

D'emblée organiser le transfert du patient par le service médicalisé d'urgence (SAMU).
La douleur précordiale intense, persistante et résistante à la prise de trinitrine par voie sublinguale doit être considérée comme un infarctus du myocarde.
Le matériel de réanimation doit être à portée, car l'arrêt cardiaque est à redouter. Le patient sera placé dans la position la plus confortable pour lui, en général en position assise. Il faudra surveiller les rythmes cardiaque et respiratoire.

Patient ayant des antécédents d'infarctus.

- Si l'infarctus est récent (moins de 6 mois, il est déconseillé de pratiquer tout acte invasif, sans l'avis du cardiologue. Il sera préférable de traiter ce patient en milieu hospitalier.
- Une prémédication sédative anxiolytique est utile pour éviter le stress.
- L'usage de vasoconstricteurs lors d'anesthésies locales ou régionales, ou lors de soins prothétiques (cordonnets à rétraction gingivale) est à proscrire.
- Le patient étant sous anticoagulants, les précautions d'usage s'imposent pour tout acte sanglant (→ Anticoagulants).
- La prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est contre-indiquée (risque de potentialisation des anticoagulants).

Manifestations buccales

Il est possible d'observer des effets secondaires des traitements médicaux prescrits, et en particulier avec :
- les anticoagulants : gingivorragies ;
- les β-bloquants : ulcérations muqueuses, lésions lichénoïdes ;
- les antiagrégants plaquettaires : ulcérations muqueuses (ticlopidine) ;
- les inhibiteurs calciques : rougeur du visage, gingivites (nifédipine) et sécheresse buccale (diltiazem).

La survenue de ces effets indésirables doit être signalée au médecin traitant.

Précautions à prendre pour les soins

Si un patient a un antécédent d'infarctus, le chirurgien-dentiste doit réaliser un interrogatoire pertinent, et au besoin prendre contact avec le médecin ou le cardiologue traitant, afin de connaître :
- la date de l'infarctus ;
- l'état de santé actuel, la présence de séquelles (angor résiduel, altération de la fonction ventriculaire, de troubles du rythme...) ;
- les éventuelles pathologies, cardiaques en particulier, associées ;
- les traitements en cours ;
- le risque de complication et de récidive.

Suivant cette évaluation médicale, deux situations sont possibles :
- *à la suite d'un infarctus récent (moins d'un mois),* ou plus ancien mais avec persistance de séquelles préoccupantes (ex : angor instable) : les soins doivent être réalisés en milieu hospitalier sous surveillance médicale et sont limités aux soins urgents en attendant une amélioration ou une stabilisation de l'état cardiaque ;
- *si l'infarctus remonte à plus de 6 mois* et si l'état général est jugé satisfaisant et stable, les soins et traitements dentaires sont possibles au cabinet dentaire en ambulatoire.

Les interventions de chirurgie buccale (dent de sagesse, kystes...) seront réalisées en milieu hospitalier.

Si les soins bucco-dentaires sont autorisés au cabinet dentaire, il faut limiter l'émotion et le stress par l'application des mesures suivantes :
- prémédication tranquillisante si nécessaire ;
- faire prendre préventivement par voie sublinguale un comprimé de trinitrine ou une capsule de nifédipine suivant avis médical ;
- prévoir des séances de soins courtes ;
- demander au patient de ne pas être à jeun ;
- installer le patient en décubitus dorsal ;
- éviter toute apparition de douleur par l'emploi approprié de l'anesthésie locale ;
- injecter lentement, après aspiration, la solution anesthésique préalablement tiédie ;

– l'anesthésique local peut contenir de l'adrénaline à une concentration utile et raisonnable (1/200 000 sans dépasser trois carpules).
– ne pas utiliser de cordonnets rétracteurs avec vasoconstricteur ;
– prendre les précautions nécessaires déterminées par la présence d'autres pathologies, cardiaques en particulier (ex : antibioprophylaxie de l'EI), ou d'autres traitements.

En cas de traitement anticoagulant par les AVK, les traitements anticoagulants (AVK) ne doivent pas être interrompus ou modifiés pour ces patients. L'efficacité du traitement anticoagulant par AVK est régulièrement suivie par la mesure du temps de Quick exprimé en INR qui est souvent maintenu dans une zone thérapeutique de 2 à 3.
Avec un INR inférieur ou égal à 2 et les moyens d'hémostase locale, que le chirurgien-dentiste doit posséder et maîtriser, les extractions dentaires simples peuvent être réalisées sans risque hémorragique trop important.
En pratique :
– Pour les patients dont le INR est habituellement maintenu proche de 2 et en cas d'extractions simples ou en nombre limité, il faut demander un temps de Quick pour le matin du jour de l'extraction afin de vérifier sa valeur. Si l'INR est ≤ 2 l'extraction peut être réalisée. Si l'INR est > 2 l'extraction est ajournée.
– Pour les patients dont l'INR doit être maintenu > 2, ou en cas d'extractions multiples, d'interventions de chirurgie buccale (dents de sagesse, kystes...), l'intervention doit être réalisée en milieu hospitalier avec un relais héparinique.

Conduite à tenir en cas de survenue d'un infarctus du myocarde au cabinet dentaire

– placer le patient en position semi-assise,

La persistance de la douleur à la prise répétée de comprimé de trinitrine par voie sublinguale doit faire évoquer l'infarctus du myocarde. Dans ce cas, il faut :
– faire appeler une équipe médicale d'urgence pour la prise en charge du patient et son transfert ;
– réaliser une oxygénation au masque (5 à 6 L/min) ;
– surveiller l'état clinique (fonctions circulatoire et ventilatoire) ;
– si le transfert ne peut être assuré rapidement faire venir le médecin plus proche ;
– prendre les mesures de réanimation en cas d'aggravation (arrêt circulatoire, inefficacité ventilatoire).

Précautions pour les prescriptions

En cas de traitement **anticoagulant (AVK)**, il y a :
– potentialisation avec les salicylés et AINS qui ne doivent pas être prescrits ;
– potentialisation avec les sulfamides et les tétracyclines ;
– antagonisme avec les barbituriques, les antihistaminiques et le méprobamate ;
– aggravation du risque hémorragique avec les corticoïdes à forte dose.

En cas de traitement **antiagrégant plaquettaire**, il y a potentialisation avec les salicylés et AINS qu'il est préférable d'éviter.

En cas de traitement par **β-bloquants,** il faut éviter la prescription :
– des salicylés et AINS qui antagonisent l'effet antihypertenseur ;
– des corticoïdes dont l'effet hypokaliémant peut favoriser la survenue de troubles du rythme.

En cas de traitement par **inhibiteurs calciques**, il faut éviter les corticoïdes dont l'effet hypokaliémant peut favoriser la survenue de troubles de la conduction sino-auriculaire et de défaillance cardiaque.

INFARCTUS MÉSENTÉRIQUE

■ Définition

C'est la nécrose ischémique aiguë d'un segment de l'intestin grêle.

■ Causes et mécanismes

Ils sont schématisés dans le tableau ci-après.

■ Signes essentiels, surveillance médicale, évolution, complications

Clinique : c'est l'apparition brutale d'une douleur abdominale intense, avec un tableau rapidement grave (hypotension, tachycardie, fièvre), contrastant avec l'absence de signe abdominal net (en dehors d'un silence à l'auscultation : silence sépulcral). Les signes d'occlusion viennent ensuite : arrêt du transit, vomissements ; l'extériorisation de sang est tardive (sonde gastrique, méléna au TR, etc.).

Infarctus mésentérique

Thrombose	Embolie	Chute du débit sanguin mésentérique	Occlusion veineuse
– Sur sténose athéromateuse (+++) – Vascularite	– Cardiopathie – Trouble du rythme	– État de choc – Infarctus du myocarde	– Compression – Hyperviscosité (polyglobule, etc.)

Non traité, c'est l'apparition d'une péritonite.

Examens paracliniques : l'ASP montre des niveaux liquides et parfois une anse distendue avec épaississement pariétal (anse infarcie) ; l'artériographie n'est que rarement indiquée (suspicion d'embolie).

■ Traitement et pronostic

Le traitement est chirurgical, précédé d'une réanimation intensive et courte (aspiration gastrique, rééquilibration hydro-électrolytique, etc.) ; c'est l'ablation de l'intestin infarci.

Le pronostic est très sévère (sujet âgé, athéromateux, retard du diagnostic, etc.).

INFARCTUS RÉNAL

■ Définition

C'est la conséquence d'une thrombose ou d'une embolie dans le tronc ou dans une branche de l'artère rénale ou de la veine rénale (→ Thrombose des veines rénales).

■ Causes

Ce sont les cardiopathies emboligènes, les emboles septiques ou athéromateuses, les angéites, les traumatismes (dissection de l'artère rénale).

■ Signes cliniques et paracliniques

On observe une HTA et une thrombose aiguë s'accompagne de douleurs lombaires, d'hématurie et d'une poussée hypertensive pouvant être fatale. L'UIV montre une image d'amputation au temps néphrographique et plus tard une encoche de contour. Une angioscintigraphie (→) et une artériographie sont utiles pour confirmer le diagnostic lorsque l'on soupçonne une embolie massive chirurgicalement curable.

■ Traitement

L'échec du traitement médical de l'hypertension conduit à la néphrectomie partielle ou totale. Il doit également être étiologique.

INFECTIONS À BACTÉROÏDES

Pour le chirurgien-dentiste

Il n'y a pas de manifestation buccale spécifique. Les infections bucco-dentaires sont mixtes.

Précautions à prendre lors des soins

Le praticien veillera, en respectant les mesures universelles d'hygiène et d'asepsie, à éviter toute contamination. Si un traitement anti-infectieux doit être envisagé et que le patient est déjà sous antibiothérapie, les précautions d'usage devront être respectées.

INFECTIONS À GERMES FIGURES

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Les infections à colibacille sont sans incidence pour le chirurgien-dentiste.

Les protéus sont responsables d'infections buccales chez les patients présentant une leucémie aiguë: gingivite, mucosite et ostéomyélite. Les lésions muqueuses sont gris/blanchâtre ou jaune avec exsudation et elles sont entourées d'un halo rouge.

Les incidences concernant les infections à *Klebsiella* sont présentées dans le cadre des septicémies à germes Gram négatifs.

Les lésions orales à staphylocoques sont rares, malgré la présence de ces souches au sein de la cavité buccale et tout particulièrement au niveau du sulcus et sur le dos de la langue.

Précautions à prendre lors des soins

Dans tous les cas, il est nécessaire de respecter les mesures universelles d'hygiène et d'asepsie. Si un traitement anti-infectieux doit être envisagé et que le patient est déjà sous antibiothérapie, les précautions d'usage devront être respectées.

INFECTIONS NÉONATALES NON BACTÉRIENNES

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

L'évolution après la naissance de certaines infections materno-foetales (syphilis, Sida, rubéole, CMV, herpès...) peut donner lieu aux manifestations respectives de ces maladies au niveau de la sphère oro-faciale.

Dans la syphilis congénitale précoce :
– front haut et carré, bosses frontales, nez en « selle » ;
– adénopathies cervicales ;
– lésions érosives, suintantes au niveau des commissures labiales et du menton qui se transforment en fissures laissant des cicatrices définitives « en rhagade » ;
– lèvre supérieure érodée par rhinite et coryza syphilitique ;
– hypoplasie en forme d'échancrure médiane du bord triturant des incisives centrales permanentes ; dents en tournevis, dents d'« Hutchinson » ; actuellement le caractère pathognomonique des incisives d'« Hutchinson » n'est plus reconnu, des lésions identiques ayant été décrites dans d'autres maladies, après exclusion sérologique de la syphilis (cataracte familiale liée à l'X, syndrome de Nance-Horan) ;
– dysplasie des molaires permanentes : faces occlusales lobulées, avec cuspides multiples, resserrées, couronnes étroites ; dents mûriformes, dents de Moon.
– parfois, agénésie des incisives latérales.
Dans la syphilis congénitale tardive : plaques muqueuses et gommes aboutissent à la destruction des os pro pres du nez et à la perforation du voile du palais.
Dans le Sida :
– polyadénopathies, encéphalopathies sévères, retard psychomoteur ;
– hypertrophie parotidienne, absence de Kaposi, stomatite non spécifique, notamment à *Candida* (muguet)...
Dans la rubéole : hypoplasie de l'émail des incisives déciduales, d'autant plus sévère que l'infection est précoce (entre 6e et 9e semaine de gestation).
Dans les infections à CMV :
– microcéphalie, éruptions cutanéo-muqueuses, rhinite...
– anomalies de développement de l'émail dentaire.
Dans l'herpès :
– l'herpès néonatal est généralement dû à HSV2, contracté lors du passage de la filière génitale infectée ; occasionnellement une infection à HSV1 transplacentaire est possible ;
– éruptions vésiculeuses au niveau de la muqueuse buccale sur fond érythémateux ; après rupture des vésicules, érosions et ulcérations saignotantes, douloureuses, empêchant l'allaitement ;
– vésicules disséminées autour de la cavité buccale qui finissent par s'encroûter ;
– atteinte des yeux et des conjonctives ;
– encéphalite herpétique dans cas sévères.

INFECTION URINAIRE DE L'ENFANT

Définition

Association d'une leucocyturie (supérieure ou égale à 100 leucocytes par mm^3) et d'une bactériurie (supérieure ou égale à 10^5 germes par mL).

Causes et mécanismes

Rarement, infection urinaire d'origine septicémique (période néonatale) ; le plus souvent, contamination par voie ascendante à partir du périnée (rôle favorisant d'une vulvo-vaginite, d'une oxyurose) ; uropathie malformative à rechercher systématiquement.

Signes essentiels

Dans l'infection urinaire basse : signes vésicaux (brûlures mictionnelles, dysurie, pollakiurie).

Dans la pyélonéphrite : fièvre, douleurs lombaires, parfois hypertension artérielle, protéinurie.

Examens biologiques : pour confirmer le diagnostic : examen cytobactériologique des urines ; numération (leucocytose) ; bilan inflammatoire (VS, CRP) à la recherche d'une étiologie :

Échographie rénale et cystographie rétrograde ou sus-pubienne à la recherche d'un reflux vésico-urétéral.

Surveillance médicale

- Courbe thermique.
- Tension artérielle.
- Examen d'urines 48 heures après le début du traitement puis contrôle après l'arrêt du traitement.
- En cas de reflux, cystographie de contrôle après 9 à 12 mois d'urines stériles.

Évolution et complications

Évolution favorable dans l'infection urinaire basse malgré les récidives fréquentes possibles.

Une pyélonéphrite négligée peut être à l'origine d'un trouble de croissance du rein et d'insuffisance rénale à l'âge adulte. Récidives possibles en cas de traitement insuffisant ou d'uropathie sous-jacente.

Traitement et pronostic

Traitement :

- *Phase aiguë :*
  - Dans l'infection urinaire basse, traitement antibiotique oral (*amoxicilline* ou *amoxicilline-acide clavulanique*) pendant 1 semaine.
  - *Dans l'infection urinaire haute,* traitement intraveineux par 2 antibiotiques. Initialement, association *céphalosporine* de 3e génération, aminoside puis adaptation à l'antibiogramme ; relais *per os* dès que les urines sont stérilisées.
- *Prévention des récidives :*
  - Cystites : traitement d'une oxyurose ; bonne hygiène périnéale ; boissons abondantes.
  - *Pyélonéphrites* : traitement antiseptique prolongé en cas d'uropathie ; éventuellement cure chirurgicale.

Le pronostic est fonction du retentissement rénal, du type d'uropathie malformative s'il en existe une.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

Différer les soins pendant la phase aiguë de l'infection urinaire.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Il s'agit souvent d'enfants sous traitements médicaux (antibiotiques, antiseptiques) : éviter les associations, attention aux interactions.

La prescription de sirops pédiatriques sucrés nécessite une motivation rigoureuse pour une parfaite hygiène bucco-dentaire.

Privilégier la prescription de médicaments contenant des édulcorants non cariogènes *(Sorbitol, Aspartam, Lycasin).*

INFECTIONS URINAIRES

Définition

C'est la présence de plus de 100 000 bactéries par mL dans les urines vésicales.

Causes

Il s'agit le plus fréquemment de germes intestinaux infectant la vessie par voie ascendante. Toute cause de stase urinaire, d'irritation locale (lithiase urétérale, lésions gynécologiques), favorise la prolifération microbienne.

Les germes les plus fréquents sont : parmi les Gram –, le colibaccille et le proteus, parmi les Gram + : le streptocoque D (entérocoque), le staphylocoque blanc. Les germes multirésistants : pyocyanique, serratia, providencia et la présence de candida ne sont pas rares en milieu hospitalier chez les malades de réanimation sondés ou ayant subi des explorations instrumentales. Le BK est recherché systématiquement dans les leucocyturies aseptiques ou en cas d'infection urinaire récidivante.

Signes essentiels

L'infection peut être asymptomatique ou au contraire être accompagnée d'un syndrome septicémique. La cystite (→) est fréquemment révélatrice, de même que les poussées de fièvre isolée chez l'enfant.

Le diagnostic repose sur l'examen cytobactériologique des urines (→) qui doit être fait dans de parfaites conditions. Une pyurie est presque toujours présente, l'hématurie fréquente.

L'infection urinaire est avant tout un symptôme.

– *Chez le nourrisson et l'enfant,* elle impose d'emblée une enquête urologique.

– *Chez l'adulte,* une infection chez un homme ou rebelle au traitement habituel fait rechercher toute cause de stase urinaire, de gîte infectieux (calcul rénal ou vésical, diverticule vésical, rétention chronique sur adénome, lésions gynécologiques.). L'UIV et la cystographie pré, per et postmictionnelle sont alors indispensables.

Traitement

Il vise à stériliser les urines. Son échec ou la récidive de l'infection signifient la présence d'une cause urologique ou la persistance d'une infection du voisinage (gynécologique chez la femme) à traiter en priorité.

L'antibiothérapie est débutée après avoir fait l'ECBU ; elle sera modifiée éventuellement selon le résultat de l'examen et l'absence d'évolution favorable au bout de 48 heures. La durée du traitement

varie selon les protocoles : traitement minute, 3 jours, 10 jours. L'ECBU de contrôle est fait 8 jours après l'arrêt de celui-ci et répété éventuellement suivant le contexte clinique. Pour certains cas d'infection à répétition, on préfère le traitement discontinu pendant plusieurs mois.

INFECTIONS VIRALES NÉONATALES

Voir *Embryo-fœtopathies virales et Sida de l'enfant.*

Définition

Infection virale transmise de la mère à l'enfant soit par voie transplacentaire en fin de grossesse, soit au cours de l'accouchement, soit après la naissance (allaitement).

Causes et mécanismes

Les principaux virus responsables sont ceux de la varicelle (contractée par la mère en fin de grossesse), l'herpès (herpès récurrent ou primo-infection ; souvent asymptomatique), l'hépatite B (hépatite pendant la grossesse ou mère porteuse chronique du virus HB)

Principaux signes

Date d'apparition variable :

Dans les jours suivant la naissance :

– varicelle néonatale, éruption classique, parfois nécrotique et hémorragique. Pneumonie interstitielle ;
– herpès néonatal : méningo-encéphalite. Hépatite.

Dans les mois suivant la naissance : hépatite ou hépatopathie avec portage chronique du virus HB.

Examens paracliniques

Possibilité d'isolement du virus dans les lésions cutanées (varicelle) ou dans le LCR (herpès). Élévation de l'interféron dans le LCR en cas de méningo-encéphalite herpétique.

Traitement et pronostic

Varicelle néonatale : gravité en cas d'éruption maternelle dans les 5 jours précédent ou les 2 jours suivant la naissance. Prévention chez la mère par immunoglobulines spécifiques en cas de contage de varicelle d'une mère non immunisée dans le 9e mois de grossesse. Chez le nouveau-né, injection d'immunoglobulines spécifiques dès la naissance. Traitement par l'*Aciclovir IV* dès les premiers signes.

Herpès néonatal : pronostic très sévère malgré le traitement. Mesures préventives en cas d'infection maternelle connue : allaitement possible mais précautions +++ lavage des mains, masque. Mesures identiques pour les membres du personnel soignant présentant des lésions d'herpès. Pour le nouveau-né, traitement curatif et éventuellement préventif par l'*Aciclovir*.

Hépatite B : gravité mais prévention efficace. Sérologie obligatoire pendant la grossesse. En cas de positivité, injection de gammaglobulines spécifiques et 1re injection de vaccin avant 48 heures. Rappel à 1 mois, 2 mois et 1 an. Contre-indication à l'allaitement maternel si la mère est porteuse de l'antigène HBe (qui traduit une réplication virale active)

INHIBITEURS CALCIQUES

Pour le chirurgien-dentiste

Il est possible d'observer les effets secondaires suivant :
– rougeur du visage, gingivite avec la nifédipine (*Adalate*) ;
– sécheresse buccale avec le diltiazem (*Tildiem*).
La survenue de ces effets indésirables doit être signalée au médecin traitant.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Il faut éviter de prescrire des corticoïdes dont l'effet hypokaliémant peut favoriser la survenue de troubles de la conduction sino-auriculaire et de défaillance cardiaque.

INSOMNIES

L'insomnie est un symptôme fréquent. Le problème est d'en trouver la cause afin de la traiter

Insomnies provoquées

Absorption de substances excitantes :

– Café, alcool, tabac.
– Anorexigènes, extraits thyroïdiens dans un but d'amaigrissement.

Douleurs aiguës ou chroniques qu'elle qu'en soit la cause. Les douleurs inflammatoires sont souvent à l'origine d'insomnies.

Maladies générales troublant les fonctions cardiaques et respiratoire.

Maladies neurologiques.

Insomnies spontanées

L'insomnie apparaît comme le symptôme unique ou dominant.
Elle peut survenir à la suite d'un surmenage et masque souvent une anxiété ou un syndrome dépressif (insomnie de la deuxième moitié de la nuit).

Traitement

Le traitement est celui de la cause. Il est cependant souvent utile de traiter de façon symptomatique l'anxiété à condition d'éviter :
- les barbituriques (dépendance ; risques métaboliques du fait de l'action sur le foie, risque de mortalité en cas d'absorption exagérée ou de suicide) ;
- les prescriptions prolongées.

INSUFFISANCE ANTÉHYPOPHYSAIRE (IAH)

Définition

On réunit sous ce terme tous les tableaux résultant de l'insuffisance de sécrétion d'une ou de plusieurs hormones hypophysaires.

Causes et mécanismes

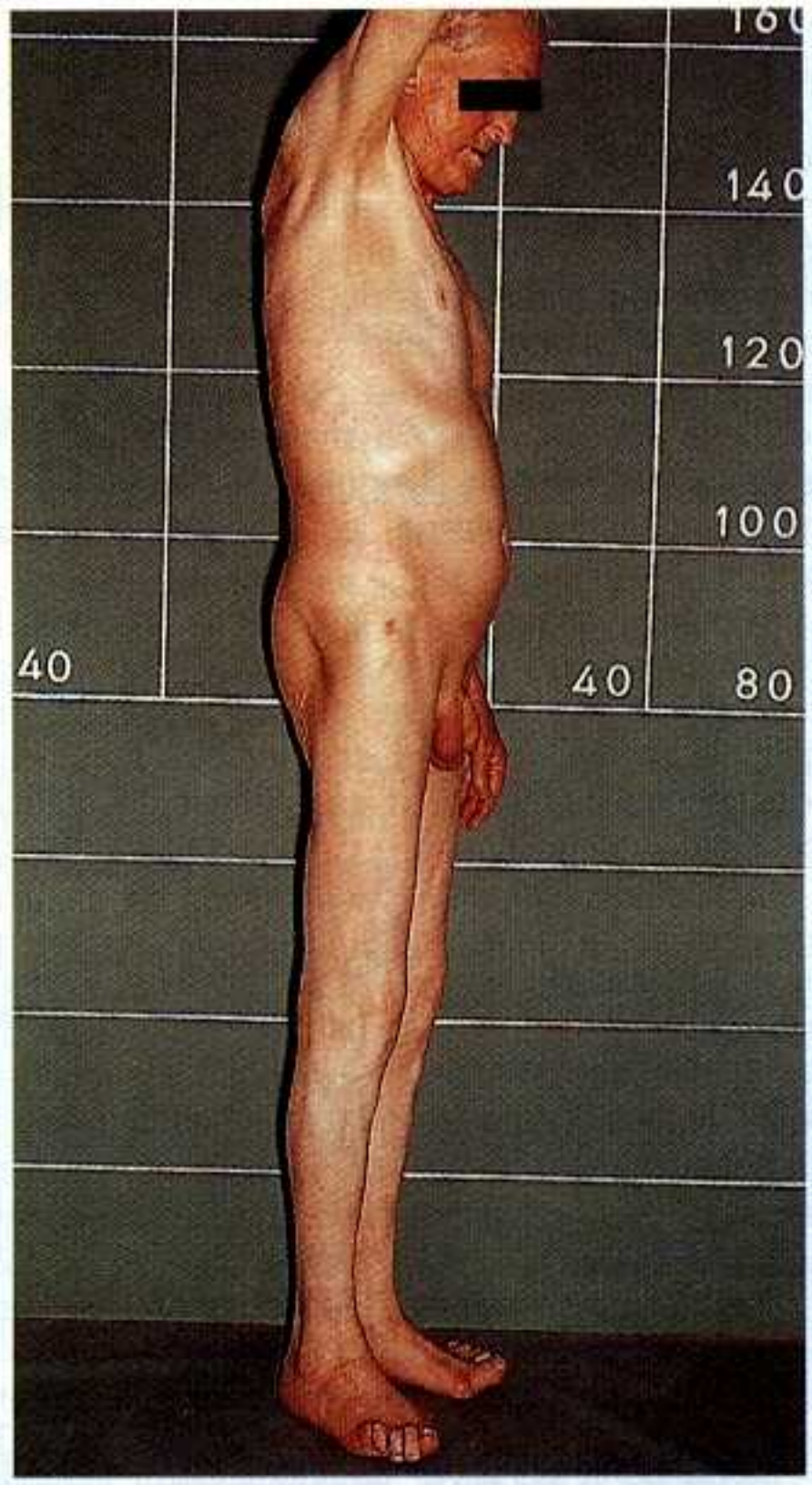
Il faut distinguer deux types de causes :
- *les atteintes hypophysaires directes*, telle une nécrose ou une tumeur ;
- *les atteintes suprahypophysaires* ou hypothalamiques responsables d'IAH :
  - tumeurs : craniopharyngiome, gliome, pinéalome ;
  - infiltration : sarcoïde, tuberculose, histiocytose (→), lymphocytaire (hypophysite), autres granulomatoses, etc. (→ Tumeur hypophysaire) ;

D'autres causes sont plus rares : tuberculose, sarcoïdose, anévrisme, hémochromatose, syphilis, localisation d'hémopathie lymphoïde.

Parfois, on ne retrouve aucune étiologie, l'origine du dysfonctionnement pouvant être hypothalamique, organique ou fonctionnelle.

Signes cliniques

Chez l'enfant, le tableau est dominé par un nanisme (→) et un impubérisme.



Insuffisance antéhypophisaire : pâleur et dépilation.

Chez l'adulte, le tableau complet est très évocateur et correspond aux répercussions des diverses hormones sécrétées par l'hypophyse :

– pâleur importante avec peau sèche fine et lisse, et cheveux très fins, ongles cassants, striés ;

– aménorrhée ou impuissance avec dépilation diffuse et atrophie des organes génitaux externes ;

– hypothermie, ralentissement psychomoteur, constipation ; mais sans infiltration cutanée ;

– asthénie, troubles digestifs, hypoglycémie, mais sans mélanodermie. Parfois galactorrhée si la prolactine est augmentée.

Examens complémentaires

Les explorations doivent être menées avec prudence et sous surveillance, car il s'agit de malades fragiles.
L'anémie est constante et *l'hyponatrémie* est un signe d'importance majeure, souvent très profonde.

L'axe thyréotrope est étudié par dosage de T3-T4 qui sont basses, avec une TSH basse ne répondant pas à la TRH.
L'axe gonadotrope est exploré par les dosages d'hormones périphériques : progestérone et œstradiol ou testostérone, qui sont bas, et par le test au LHRH qui montre une absence de réponse de FSH et LH de même que le test au *Clomid*.
L'axe corticotrope est étudié par le test à l'eau, les 17-cétostéroïdes et les 17-hydrostéroïdes, le cortisol plasmatique et les tests dynamiques : test au *Synacthène*, test à la métopirone, test à la lysine-vasopressine.
En revanche, l'aldostérone est le plus souvent normale car peu dépendante de l'ACTH.
L'hormone de croissance ne répond pas à la stimulation par l'arginine ou le glucagon, le test à l'insuline est dangereux du fait de la forte sensibilité à l'hypoglycémie de ces malades.
La prolactine peut être augmentée (responsable d'aménorrhée et de galactorrhée) soit par un adénome sécrétant de la prolactine, soit par atteinte suprasellaire avec rupture des connexions hypothalamo-hypophysaires. Dans les autres cas elle est normale ou basse.
À ces explorations s'ajoutent les examens à visée étiologique : radio de selle turcique, scanner hypophysaire et hypothalamique, IRM.
Dans les IAH par atteinte suprasellaire, hypothalamique, les hormones antéhypophysaires (FSH/LH, TSH, ACTH) sont basses à l'état basal mais sont stimulables par les tests dynamiques ; le test à la TRH (→), le test à la LH-RH (→) sont positifs. Ces tests peuvent donc servir à distinguer les atteintes hypophysaires des atteintes suprahypophysaires.

Évolution et complications

L'évolution spontanée peut être très prolongée, car le risque de décompensation surrénalienne est retardé par l'absence habituelle d'insuffisance en aldostérone et par le déficit thyréotrope qui diminue les besoins métaboliques.
Cependant une complication domine : c'est le *coma hypopituitaire*.
Il peut être déclenché par un stress, une affection intercurrente, un traitement diurétique, etc.
C'est un coma d'apparition rapide, calme, hypothermique, pâle, avec pouls rapide et hypotension. Cependant de nombreuses variantes sont possibles : hyperthermie, tension artérielle normale, coma hypoglycémique.

Surveillance médicale

Ils reposent sur la clinique : l'état général et les symptômes propres à chaque axe.
Biologiquement, la surveillance se fait sur le ionogramme sanguin. Les dosages hormonaux permettent la surveillance du traitement.

Traitement et pronostic

Le traitement est substitutif à vie.

Il faut toujours débuter par l'hydrocortisone, à environ 20 mg/j. Il est parfois nécessaire d'y adjoindre de la 9 α–fluorohydrocortisone ou du *Syncortyl*. Ce traitement doit être adapté en cas de tout stress comme dans l'insuffisance surrénale primitive (doublement des doses d'hydrocortisone).
L'opothérapie thyroïdienne par *Thyroxine* ne sera commencée qu'après obtention d'un bon équilibre surrénalien.
Le traitement substitutif repose :
– chez l'homme sur la testostérone retard *(Androtardyl)* ;
– chez la femme sur le 17β-œstradiol associé à un progestatif. En cas de désir de grossesse, l'induction de l'ovulation par gonadotrophines peut être proposée.
Le déficit en GH ne sera corrigé que chez l'enfant ayant un retard de croissance important. Il repose sur l'hormone de croissance humaine obtenu par génie génétique.
Le traitement du coma hypopituitaire repose sur l'opothérapie surrénalienne par voie parentérale, puis thyroïdienne par sonde gastrique, si besoin associée au resucrage prolongé.

L'éducation du malade est le meilleur garant d'un bon pronostic à long terme.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

– Retard de croissance de tous les tissus : nanisme chez l'enfant avec acromicrie (inverse de l'acromégalie) :
  • extrémités de petite taille, traits peu marqués, massif facial peu développé.
– Répercussions bucco-dentaires :
  • micrognathie avec malpositions dentaires.
– Retard d'éruption des dents permanentes.
– Chez l'adulte : risque de polyalvéolyse évolutive avec chute précoce des dents.

Précautions à prendre lors des soins

Ce sont les mêmes qu'en cas d'insuffisance surrénalienne (risque de crise aiguë) (→ Insuffisance surrénale).
Ainsi, avant toute chirurgie, une antibiothérapie prophylactique peut éventuellement être utile.

INSUFFISANCE AORTIQUE

■ Définition

Valvulopathie caractérisée par un reflux du sang de l'aorte vers le ventricule gauche pendant la diastole.

■ Causes et mécanismes

La cause la plus fréquente est le rhumatisme articulaire aigu ; les autres causes sont : l'endocardite infectieuse, la dissection aortique, la spondylarthrite ankylosante, les traumatismes thoraciques, les dystrophies du tissu conjonctif et certaines cardiopathies congénitales. L'insuffisance aortique entraîne une surcharge diastolique du ventricule gauche.
L'insuffisance aortique peut être chronique et entraîne alors une dilatation progressive du ventricule gauche ; la tolérance est bonne jusqu'à un certain degré d'évolution.
Elle peut être aiguë et est généralement moins bien tolérée avec des signes d'insuffisance ventriculaire gauche sévère ; une décision chirurgicale en urgence peut être prise.

■ Signes essentiels

Cliniques : à l'auscultation est retrouvé le souffle diastolique au foyer aortique qui signe le diagnostic, on peut également retrouver : un souffle systolique d'accompagnement, un claquement mésosystolique, un roulement présystolique de Flint. Le reste de l'examen retrouve des signes périphériques : élargissement de la différentielle tensionnelle par diminution du chiffre diastolique ; pouls périphériques amples, bondissants ; « danse des artères » bien visible au cou.

Paracliniques :
– *Radiologiques* : hypertrophie ventriculaire gauche, dilatation modérée de la partie initiale de l'aorte, et en scopie : hyperpulsatilité systolique de l'aorte qui se traduit par un mouvement de « sonnette ».
– *Électriques* : surcharge ventriculaire gauche de type diastolique, bloc de branche gauche incomplet.
– *Échographiques avec Doppler* : permet de préciser le mécanisme de la fuite, de mesurer la dilatation éventuelle de l'aorte ascendante et de l'anneau. On mesure également les diamètres du ventricule gauche en systole et en diastole. Le Doppler permet une quantification de l'importance de la fuite
– *Hémodynamiques* : le cathétérisme gauche montre une forte élévation des pressions télédiastoliques ventriculaires gauches et l'angiocardiographie précise l'état des valvules aortiques et l'importance de la régurgitation dans le ventricule gauche.

■ Évolution

Spontanément, l'insuffisance aortique chronique importante se fait vers la dilatation du ventricule gauche et l'insuffisance ventriculaire gauche.
Les fuites aortiques aiguës importantes sont d'évolution rapidement défavorable en l'absence de chirurgie.
La greffe d'endocardite est fréquente.

■ Traitement

– Fuites peu importantes et stables échographiquement et cliniquement : traitement médical (diurétiques, digitaliques, vasodilatateurs) afin de prévenir la dilatation du ventricule gauche et la survenue d'une insuffisance cardiaque.
– Fuite importante avec dilatation progressive du ventricule gauche ou fuite aiguë massive : traitement chirurgical avec remplacement valvulaire aortique.
– Prophylaxie systématique de l'endocardite.

Pour le chirurgien-dentiste

L'insuffisance aortique représente un risque oslérien important. Après chirurgie, le risque est majeur. Pour tout acte bucco-dentaire susceptible d'entraîner une effraction vasculaire (détartrage, pulpectomie, extractions…) une antibioprophylaxie est impérative (→ Endocardite infectieuse, Valvulopathies).

INSUFFISANCE CARDIAQUE GLOBALE

■ Définition

L'insuffisance cardiaque globale correspond à l'association d'une insuffisance ventriculaire gauche (→) à une insuffisance ventriculaire droite (→).

■ Causes et mécanismes

L'insuffisance cardiaque globale peut être réalisée par l'association d'une décompensation ventriculaire droite venant compliquer une insuffisance gauche ; les étiologies étant alors celles de l'insuffisance ventriculaire gauche. Mais l'insuffisance cardiaque peut être d'emblée globale : c'est surtout le cas dans les cardiomyopathies non obstructives primitives ou secondaires, à débit cardiaque abaissé ou élevé.

■ Signes essentiels

Cliniques : le tableau clinique réalisé associe les signes de l'insuffisance ventriculaire gauche et droite, à un degré variable en fonction de l'étiologie.

Paracliniques : les examens complémentaires sont les mêmes que dans les insuffisances isolées.

■ Surveillance médicale

Dans tous les cas, elle repose sur les courbes quotidiennes de poids, de pouls, de tension artérielle, de diurèse et de température. On pratiquera également de façon répétée des ionogrammes sanguins et urinaires, des électrocardiogrammes et des radiographies pulmonaires. Cette surveillance permet d'apprécier l'efficacité du traitement et de l'adapter en fonction des résultats.

■ Évolution

Elle est progressive, par poussées, souvent déclenchées par un trouble du rythme cardiaque, une infection, un arrêt intempestif du traitement ou une erreur de régime, enfin une embolie pulmonaire de diagnostic difficile sur ces terrains peut également précipiter l'évolution.

■ Traitement

Le traitement de base est le même que dans les insuffisances gauche ou droite isolées. Un traitement étiologique sera pratiqué chaque fois que possible.

Pour le chirurgien-dentiste

La prise de contact avec le cardiologue traitant est impérative afin de connaître exactement la thérapeutique suivie, (en fonction de l'étiologie : hypotenseurs, vasodilatateurs, inhibiteurs calciques, digitaliques, diurétiques) car elle peut interférer avec les prescriptions du chirurgien-dentiste.
Le risque oslérien lors de la réalisation d'actes susceptibles d'engendrer une effraction vasculaire est faible (→ Endocardite infectieuse) dans les cas où l'insuffisance cardiaque est liée à une cardiomyopathie.
La prise d'anticoagulants implique les précautions habituelles pour tout acte sanglant (→ Anticoagulants).

Si les soins bucco-dentaires sont autorisés au cabinet dentaire

Prendre les précautions liées :
– au risque oslérien s'il existe (→ Endocardite infectieuse) ;
– aux autres conséquences ou causes de l'insuffisance cardiaque (voir selon le cas : → Angor, infarctus du myocarde...).

Éviter tout stress et réduire les risques de complications par les mesures suivantes :
– prémédication tranquillisante ;
– prévoir des séances de soins courtes ;
– demander au patient de ne pas être à jeun ;
– prendre le pouls et la tension avant les soins et ajourner la séance si une variation anormale du pouls ou de la tension est constatée ;
– installer le patient en décubitus dorsal, éviter les variations brusques de position ;
– éviter toute apparition de douleur par l'emploi approprié de l'anesthésie locale ;
– injecter lentement, après aspiration, la solution anesthésique préalablement tiédie ;
– l'anesthésique local peut contenir de l'adrénaline à une concentration utile et raisonnable (1/200 000 sans dépasser trois carpules ;
– ne pas utiliser de cordonnets rétracteurs avec vasoconstricteur ;
– arrêter les soins lorsque le patient se sent fatigué.
Ne pas modifier ou arrêter un traitement anticoagulant (AVK), une extraction simple peut être réalisée, avec les moyens d'hémostase locale, sans risque hémorragique trop important avec un temps de Quick exprimé en INR inférieur ou égal à 2.
En pratique :
– pour les malades dont l'INR est habituellement maintenu inférieur ou égal à 2 et en cas d'extractions simples ou en nombre limité, il faut demander un temps de Quick le matin du jour de l'extraction afin de vérifier sa valeur. Si l'INR est ≤ 2, l'extraction peut être réalisée. Si l'INR est > 2, l'extraction est ajournée.
– Pour les malades dont l'INR doit être maintenu > 2, ou en cas d'extractions multiples, d'interventions de chirurgie buccale (dents de sagesse, kystes...), l'intervention doit être réalisée en milieu hospitalier avec un relais héparinique.
La stricte observance des ces précautions n'écarte pas totalement le risque de complication. La survenue d'une syncope (→), d'un arrêt cardiaque est toujours possible. Aussi le chirurgien dentiste doit-il être apte à faire face aux situations d'urgences par :
– une formation adéquate ;
– la possession des médicaments et du matériel de réanimation facilement disponibles et régulièrement vérifiés.

Précautions à prendre lors des prescriptions

En cas de **traitement antiarythmique** (quinidiniques, disopyramide, amiodarone) et avec les **inhibiteurs calciques** (verapamil, diltiazem) : il faut éviter les coricoïdes dont l'effet hypokaliémant peut favoriser

la survenue de trouble de la conduction (torsades de pointe, troubles de la conduction sino-auriculaire), de défaillance cardiaque.

En cas de traitement digitalique :
– l'injection intraveineuse de sels de calcium est absolument contre-indiquée ;
– les corticoïdes doivent être évités (potentialisation de l'effet toxique des digitaliques), de même, qu'en cas de traitement par la digoxine, la prescription d'ibuprofène doit être évitée car elle augmente le taux plasmatique de digoxine par diminution de la clairance rénale (risque d'intoxication digitalique).
En cas de **traitement par β-bloquants**, il faut éviter la prescription :
– des salicylés et des AINS qui antagonisent l'effet antihypertenseur ;
– des corticoïdes dont l'effet hypokaliémant peut favoriser la survenue de troubles du rythme.
En cas de traitement anticoagulant (AVK), il y a :
– potentialisation avec les salicyles et les AINS qui ne doivent pas être prescrits ;
– potentialisation avec les tétracyclines et les sulfamides ;
– antagonisme avec les barbituriques, les antihistaminiques et le méprobamate ;
– aggravation du risque hémorragique avec les corticoïdes à forte dose.
En cas de **régime sans sel,** éviter la prescription de spécialités contenant du sodium (comp. effervescents).

INSUFFISANCE HÉPATIQUE

■ Définition

Il s'agit des manifestations cliniques et biologiques traduisant l'incapacité fonctionnelle de la glande hépatique.

■ Causes et mécanismes

La plupart des affections hépatiques peuvent entraîner une insuffisance hépatique : cirrhose (→) ; hépatites (virales, toxiques, médicamenteuses) ; cholestases prolongées, etc.
Les aspects anatomiques sont variables : nécrose hépatocellulaire majeure, ou au contraire minime.

■ Signes essentiels

Deux tableaux s'opposent :
– *un tableau aigu,* d'installation brutale et d'évolution souvent rapide comme dans l'hépatite virale grave (→ Hépatite fulminante).
– *un tableau chronique,* comme dans certaines cirrhoses, parfois déclenché par une infection, une erreur diététique (régime trop salé) ou thérapeutique (médicaments sédatifs).

Clinique : les signes d'insuffisance hépatique sont : angiomes stellaires, érythrose palmaire, subictère, ongles blancs, hippocratisme digital, astérixis, hypogonadisme, gynécomastie, foetor hepaticus (odeur douceâtre et acétonique de l'haleine). L'état général est altéré avec asthénie et anorexie. L'ictère est fréquent, d'intensité variable. Tachycardie et fièvre sont fréquentes et ne traduisent pas toujours un foyer infectieux. Des troubles neuropsychiques sont possibles (→ Encéphalopathie hépatique). L'ascite s'observe lorsqu'une hypertension portale est associée à l'insuffisance hépatique. Des hémorragies digestives sont possibles ; leur mécanisme n'est pas univoque (hypertension portale, ulcères aigus ou chroniques, troubles de la coagulation).

Examens complémentaires : ils peuvent être schématisés selon le tableau ci-après.

■ Surveillance médicale

Cliniques :
– conscience ;
– flapping tremor ;
– hémorragie ;
– ascite ;
– diurèse.

Biologiques (TP, urée, ionogramme, etc.).

■ Évolution et complications

Les principales complications sont l'infection, l'hémorragie, le coma, l'insuffisance rénale (parfois déclenchée par un abus de diurétiques ou des ponctions d'ascite trop abondantes).

■ Traitement et pronostic

Dans les formes aiguës, le traitement est symptomatique ; certaines méthodes d'épuration sont encore à l'étude dans des centres de réanimation spécialisés.

Dans les formes chroniques, le régime est si possible hypercalorique, mais pas trop riche en protides. On

lutte contre l'hyperammoniogenèse par des antibiotiques intestinaux ou le *Duphalac*.

Le pronostic est sévère, surtout dans les formes aiguës (80 % de mortalité dans l'hépatite virale grave).

Le traitement le plus efficace est la transplantation hépatique, réservé à des cas particuliers et à des centres spécialisés.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Le fœtor hépaticus de l'haleine en cas d'anastomose porte-cave.

Précautions à prendre lors des soins

Évaluer le risque hémorragique : interrogatoire, bilan de l'hémostase.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Suivant la gravité de l'insuffisance hépatique, éviter les médicaments à fort catabolisme hépatique (ex : les macrolides en C14).

Se méfier des risques de surdosage relatif avec les anesthésiques locaux amidés.

Insuffisance hépatique

Bilan hépatique	Autres examens éventuels
Albuminémie : ↓ Complexe prothrombique : ↓ Cholestérol : ↓	Urée (souvent basse), créatinine, ionogrammes sanguins et urinaires Ammoniémie (artérielle ou veineuse) α-fœto-protéine (au moindre doute) Hémocultures (en cas de fièvre) Ponction d'ascite exploratrice NFS (anémie et thrombopénie fréquentes) Crase sanguine
Bilirubine (surtout conjuguée) : ± ↑ Phosphatases alcalines : ± ↑	
Transaminases : ± ↑ Électrophorèse des protéines	

INSUFFISANCE MÉDULLAIRE

Définition

C'est l'insuffisance de production des précurseurs des éléments figurés du sang.

L'insuffisance médullaire peut porter sur une lignée : érythroblastopénie (→), neutropénie centrale (→), thrombopénie centrale (→). Elle peut être pure (aplasie) ou secondaire à un envahissement ou à une myélodysplasie (→).

Causes

Aplasie :

– toxique : médicament antinéoplasique, *chloramphénicol*, antiépileptiques, sels d'or, arsenicaux, antithyroïdiens ;
– irradiation ;
– génétique : maladie de Fanconi (→) ;
– virale ;
– complications d'une hémolyse corpusculaire (→) ;
– état préleucémique, thymome ;
– idiopathique.

Envahissement :

– métastases cancéreuses ;
– leucémies aiguës ;
– hémopathies lymphoïdes, myélome ou Waldenström.

Fibrose : fibrose médullaire.

Signes cliniques et paracliniques

Les signes sont ceux de la maladie en cause et ceux traduisant les déficits des lignées sanguines.

Le diagnostic repose sur :

– le caractère arégénératif (central) de l'anémie, l'absence de réticulocytes ;
– le myélogramme (→) et la biopsie médullaire (→) permettent de préciser la cause ;
– si besoin, l'épreuve au fer radioactif (→), la mesure de la durée de vie des plaquettes (→) précisent si le trouble est uniquement quantitatif ou également qualitatif.

Pronostic

Le pronostic repose sur l'étiologie, les profondeurs de l'atteinte, l'effet du traitement.

Traitement

Spécifique chaque fois que c'est possible : chimiothérapie anticancéreuse, suppression des médicaments myélotoxiques.

Contre l'anémie :

– transfusion isogroupe en prévenant les accidents ;
– androgènes.

Contre la granulopénie : un traitement lourd et adapté n'est nécessaire qu'en cas d'infection.

Contre la thrombopénie :

– correction des hémorragies, transfusion de concentrés plaquettaires ;

- proscription des injections IM, d'aspirine et des ponctions diverses.

La greffe de moelle est envisagée lorsque le pronostic vital est en jeu, à plus ou moins brève échéance dans les aplasies primitives graves, aiguës ou chroniques.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Ce sont les signes de l'atteinte des 3 lignées sanguines :
- pâleur de la muqueuse ;
- ulcérations buccales à la face interne des joues, au niveau des gencives et de la langue ;
- gingivorragies, pétéchies, et ecchymoses.

Après une greffe de moelle, une éruption évoquant le lichen-plan peut survenir, accompagnée d'algies faciales et d'une xérostomie.

Précautions à prendre lors des soins

Le dépistage, l'élimination de tout foyer infectieux, ainsi qu'une hygiène rigoureuse, améliore leur pronostic à moyen terme.

Toute sorte d'irritation doit être proscrite telle que les appareils d'orthodontie et les prothèses amovibles qui doivent être non traumatisantes.

Dans tous les cas, après accord de l'hématologue et avant toute intervention :
- un bilan s'impose avec une NFS ;
- une antibiothérapie prophylactique à large spectre est prescrite.

INSUFFISANCE MITRALE

Définition

Reflux de sang du ventricule dans l'oreillette gauche pendant la systole.

Causes et mécanismes

Congénitales : présence d'une fente sur la grande valve mitrale, souvent associée à une communication interauriculaire de type ostium primum.

Par ballonisation des valves (→ Prolapsus valvulaire mitral) : exagération de l'amplitude du mouvement de la valve mitrale, dont une partie bombe dans l'oreillette gauche en systole, ce qui provoque une fuite valvulaire.

Acquises :
- rhumatisme articulaire aigu ;
- endocardites bactériennes ;
- cardiopathies ischémiques (infarctus du myocarde), rupture ou dysfonctionnement de pilier mitral.

Fonctionnelles : l'insuffisance mitrale est due à une dilatation de l'anneau, du fait d'une dilatation ventriculaire gauche.

Les conséquences hémodynamiques d'une fuite mitrale importante sont l'augmentation du volume diastolique intraventriculaire gauche (pour conserver l'éjection systolique aortique) et l'augmentation de la pression intra-auriculaire gauche.

Signes cliniques

Recherche de palpitations, de dyspnée.

L'auscultation cardiaque révèle un souffle holosystolique à la pointe, irradiant vers l'aisselle et le bord gauche du sternum.

Signes paracliniques

La radiographie pulmonaire montre les signes de dilatation ventriculaire gauche et auriculaire gauche.

L'électrocardiogramme montre :
- une hypertrophie ventriculaire gauche ;
- et, en rythme sinusal, l'hypertrophie auriculaire gauche.

L'écho-Doppler cardiaque :
- L'échographie bidimensionnelle étudie le mécanisme de la fuite mitrale, permet de mesurer les dimensions des cavités cardiaques gauches.
- Le Doppler couleur pulsé étudie la direction du jet d'insuffisance mitrale et estime l'importance de la fuite.
- L'échographie transœsophagienne permet une analyse très précise des structures mitrales en vue de proposer une éventuelle réparation chirurgicale de la valve (plastie mitrale), plutôt qu'un remplacement valvulaire.

Le cathétérisme précise les pressions droites (qui sont élevées), la pression capillaire pulmonaire : élevée et de morphologie caractéristique.

L'angiographie ventriculaire gauche visualise la régurgitation mitrale et permet de la chiffrer.

Complications

- Œdème pulmonaire.
- Insuffisance cardiaque globale.
- Endocardite.

– Troubles du rythme et accidents thrombo-emboliques.
– Association à d'autres valvulopathies dans le cadre de la maladie rhumatismale.

■ Traitement

– Fuite mitrale modérée et stable : traitement médical comportant des diurétiques, des digitaliques et des vasodilatateurs afin de prévenir la dilatation ventriculaire gauche.
– Fuite importante aiguë ou dilatation progressive du ventricule gauche. Il existe deux possibilités chirurgicales : soit la plastie mitrale mise au point par Carpentier et permettant ainsi de réparer la valve sans mise en place d'une prothèse valvulaire, soit le remplacement valvulaire mitral.
– Prophylaxie de l'endocardite.

Pour le chirurgien-dentiste

L'insuffisance mitrale représente un risque oslérien important. Ce risque est majoré après chirurgie.
Pour tout acte bucco-dentaire susceptible d'entraîner une effraction vasculaire une antibioprophylaxie s'impose (→ Endocardite infectieuse).
En cas de thérapeutique par diurétique, préventive de l'œdème aigu pulmonaire, des précautions doivent être prises lors des prescriptions.

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË

Voir *Anurie*.

INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE

C'est l'aboutissement de toutes les néphropathies chroniques. L'évolution vers le stade terminal de l'IRC dépend de la néphropathie initiale : quelques mois ou années pour les glomérulopathies, plusieurs dizaines d'années pour les néphropathies interstitielles. Quelle que soit la cause, il existe des signes cliniques et des désordres humoraux complexes identiques réalisant le mal de Bright.

■ Signes biologiques

La rétention azotée : l'élévation de l'urée dépend, outre de la valeur fonctionnelle du rein, de la ration protidique, du catabolisme azoté, de l'état d'hydratation. C'est donc sur la clairance de la créatinine (→) que l'on apprécie la filtration glomérulaire. L'élévation parallèle du taux d'acide urique peut s'accompagner de crise goutteuse.

L'hyperkaliémie : une diurèse réduite, l'acidose, l'hypercatabolisme, un régime riche en potassium en sont la cause. La surveillance se fait sur l'ECG et les ionogrammes (→ Kaliémie [troubles de la]).

L'hypokaliémie : des pertes digestives, un traitement diurétique en sont la cause.

Les troubles de l'eau et du sodium : une déshydratation extracellulaire ou une hyperhydratation globale sont dues à un mauvais équilibre entre entrées (apport alimentaire) et sorties (perte de sel obligatoire).

L'acidose métabolique : l'impossibilité d'éliminer les ions H^+ apportés par l'alimentation se traduit par une baisse du taux de bicarbonate puis du pH.

Troubles du métabolisme phosphocalcique : la rétention de phosphates, l'absence de synthèse de vitamine D active entraînent très précocement une hypocalcémie et secondairement une hyperphosphorémie d'où un hyperparathyroïdisme secondaire.

Troubles du métabolisme hydrocarboné et lipidique : l'insuffisant rénal présente une mauvaise tolérance à une surcharge glucidique, une sensibilité anormalement prolongée aux stimuli hypoglycémiants, une hypertriglycéridémie.

L'élimination des protéines urinaires : l'importance de la protéinurie n'est pas parallèle à la destruction rénale et n'a pas de valeur pronostique. Au stade avancé de l'IRC, elle devient très faible et le syndrome néphrotique régresse.

■ Signes cliniques

Les signes généraux et digestifs : l'asthénie, l'anorexie, les nausées, les vomissements n'apparaissent qu'au stade avancé de l'IRC.

Les signes cardio-vasculaires : l'HTA est plus fréquente et plus précoce dans les néphropathies glomérulaires. Elle se complique d'insuffisance cardiaque globale, favorise l'insuffisance coronarienne et la survenue d'accidents vasculaires cérébraux.

La péricardite apparaît au stade terminal, elle est révélée par des douleurs, de la fièvre, un frottement, elle impose une dialyse itérative. En fait, ces complications sont prévenues par le début relativement précoce de la dialyse.

Signes ostéo-articulaires : c'est sur les radiographies du squelette que sont recherchés les signes d'ostéomalacie (→) et d'hyperparathyroïdisme. Les dépôts calcaires cornéens sont recherchés cliniquement et à l'examen à la lampe à fente.

Signes neurologiques : c'est par la mesure de la vitesse de conduction nerveuse que l'on recherche et surveille une polynévrite. Les troubles de la conscience accompagnent les hyperazotémies importantes, les troubles hydro-électrolytiques, les HTA malignes (→), tous prévenus, là aussi, par la mise en route de la dialyse.

Signes hématologiques : l'anémie normochrome, normocytaire, arégénérative, constante, majore l'asthénie. Elle est due à une insuffisance de production et à des pertes excessives (hémolyse, hémorragies, prélèvements sanguins).

Signes endocriniens : l'aménorrhée chez la femme, l'asthénie génitale et l'oligospermie chez l'homme sont fréquents.

■ Traitement

Contrôle des apports :

– *Apports protidiques* : la nécessité d'apporter un nombre de calories suffisant, des acides aminés essentiels, impose le maintien d'un régime pratiquement normoprotidique, jusqu'à la mise en route de l'hémodialyse.
– *Apports en eau et sodium* : ils sont calculés sur les sorties : diurèse, natriurèse.
– *Apports en potassium* : sont proscrits les aliments riches en potassium, les diurétiques retenant le potassium et les sels de régime.
– *Apports en bicarbonate* : lorsque c'est possible, l'eau de Vichy (1 litre = 4 g de bicarbonate) est utile en pratique courante pour contrôler l'acidose.

Traitement des troubles associés :

– *Anémie* : Prélèvement sanguin minimal, apport de fer, de foldine en cas de déficit, érythropoïétine.
– *Hypocalcémie-hyperphosphorémie* : vitamine D, carbonate de calcium.
– *Hypertension artérielle* : Il est fondamental de contrôler l'HTA de l'IRC même si une diminution du flux rénal est possible. Les β-bloquants, les hypotenseurs centraux, les vasodilatateurs, le *furosémide* sont utilisés.

Précautions dans l'emploi des médicaments chez l'IRC :

L'insuffisance rénale augmente la concentration plasmatique des médicaments éliminés totalement ou en partie par le rein. Cette accumulation conduit à une toxicité pour le rein ou pour d'autres organes, en particulier le nerf auditif.

Les principaux médicaments dangereux chez l'IRC sont :

– *Les antibiotiques* : la *fungizone*, la plupart des céphalosporines, et des aminosides, les *tétracyclines*, la *vancomycine*, l'*éthambutol*, le *Rimifon*. Des tables précises indiquent les doses en fonction de la clairance de la créatinine et la mesure des taux sériques permet l'adaptation des doses mais il faut tenir compte également de l'accumulation progressive dans les tissus (exemple : la *Gentalline* dans le rein).
– Les *tuberculostatiques*, les *sulfamides*, la *Furadoïne*, la *bacitracine*.
– *Les tonicardiaques* : malgré une élimination rénale faible, le risque d'accumulation chez l'IRC existe et conduit à utiliser les tonicardiaques dont la demi-vie est courte : *Digoxine, Acylanide, Cédilanide*.
– Les anti-inflammatoires non stéroïdiens : Leur emploi peut aggraver l'insuffisance rénale et majore le risque d'hémorragie digestive.
– *Les sédatifs, les tranquillisants, les neuroleptiques* : leur accumulation peut entraîner chez l'IRC des troubles neurologiques (syndrome extrapyramidal) et psychiques, voire un état comateux dont le diagnostic étiologique n'est pas toujours évident. Dans le cas où il existe une indication au traitement, la dose est adaptée sur la réponse de chaque malade.

Traitement supplétif : l'hémodialyse périodique permet actuellement la survie d'un grand nombre d'IRC et pour certains d'entre eux l'attente de la transplantation rénale.

Pour le chirurgien-dentiste

Adaptation en conséquence des traitements antibiotiques

Supplément après dialyse pour les β-lactamines, le *Flagyl*, les céphalosporines. Aucune modification pour les macrolides.

Adaptation des traitements antalgiques

Supplément après dialyse pour le paracétamol. Pas de modification pour les AINS, et les morphiniques.
À noter enfin, que les anesthésiques locaux, lidocaïne (*Xylocaïne*), mépivicaïne (*Scandicaïne*) sont métabolisés au niveau hépatique et que si les métabolites résultants sont éliminés par voie rénale, ils ne présentent aux taux habituels créés par nos anesthésies, aucune toxicité rénale.

INSUFFISANCE RÉNALE FONCTIONNELLE

Définition

C'est une insuffisance entièrement réversible coexistant avec un rein de taille normale exempt de lésions organiques.

Causes et mécanismes

Il existe une diminution de la filtration glomérulaire plus importante que celle de l'activité tubulaire, dont la cause peut être :

– une *hypotension artérielle* : hémorragique, microbienne ;
– des *désordres hydro-électrolytiques* : diminution du volume circulant (déshydratation extracellulaire, cirrhose, syndrome néphrotique), hypochlorémie, acidose gazeuse sévère, hypokaliémie, hypercalcémie (tous les désordres de l'eau et du sodium vont pouvoir jouer un rôle aggravant) ;
– une *insuffisance cardiaque*.

Signes cliniques et paracliniques

C'est une oligurie faite d'urines riches en urée, pauvres en sodium. Le rapport Na^+/K^+ urinaire est inférieur à 1. Le rapport urée sanguine/créatinine plasmatique est supérieur à 30.

Traitement

C'est assurer une bonne perfusion rénale en rétablissant un volume circulant efficace correct, un bon état hémodynamique, et en corrigeant les troubles hydro-électrolytiques aggravants.

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË

Définition

L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) correspond à un trouble brutal du fonctionnement de l'appareil respiratoire entraînant une perturbation de l'hématose (échange air-sang).

Causes et mécanismes

Le plus souvent l'IRA survient chez un insuffisant respiratoire chronique, à l'occasion d'une infection, d'une erreur thérapeutique (somnifère, tranquillisant, opiacé, oxygénothérapie à trop fort débit), d'une intervention chirurgicale, d'un pneumothorax, d'une embolie pulmonaire ou toute autre cause déséquilibrant un état déjà précaire.
Parfois, l'IRA peut survenir chez un sujet antérieurement sain à l'occasion d'un pneumothorax à clapet, d'une embolie pulmonaire massive, d'une intoxication (CO, barbituriques), d'une paralysie respiratoire (poliomyélite, Guillain-Barré).

Signes cliniques

Ils sont nombreux, mais inconstamment associés : polypnée superficielle avec tirage, cyanose, sueurs, élévation de la tension artérielle, troubles psychiques avec somnolence, voire coma, mouvements anormaux (asterixis).
À l'examen clinique, on entend des râles diffus avec un murmure vésiculaire souvent diminué. Les signes d'insuffisance cardiaque droite sont fréquents.
Chaque étiologie ajoute à ce tableau ses propres symptômes.

Examens complémentaires

La radiographie pulmonaire au lit recherche une cause (pneumopathie, pneumothorax, pleurésie).

Les gaz du sang sont indispensables. Ils apprécient l'importance de l'hypoxie et la saturation en O_2, mais aussi le degré de l'hypercapnie et de l'acidose partiellement compensée par l'élévation des bicarbonates ; l'importance des anomalies des gaz du sang est un élément du pronostic.

L'ECG montre des signes de surcharge droite.

La NFS recherche une polyglobulie et une hyperleucocytose à polynucléaires.

La biologie sanguine et urinaire met parfois en évidence une insuffisance rénale fonctionnelle.

Surveillance médicale

Cliniquement : il faut tenir une courbe de la fréquence respiratoire, du pouls, de la TA, de la température et apprécier régulièrement l'état de conscience.
Il faut se rappeler que la *cyanose* peut manquer en cas de choc ou d'anémie.

Biologiquement : la surveillance repose sur les gaz du sang.

Évolution et complications

L'évolution en dehors du traitement est constamment fatale. Sous traitement l'évolution peut se compliquer de troubles de conscience, d'accidents emboliques ou cardiaques.

Traitement et pronostic

Le traitement doit être avant tout préventif chez l'insuffisant respiratoire chronique :

- prophylaxie infectieuse ;
- kinésithérapie respiratoire ;
- interdiction absolue de tout médicament dépresseur respiratoire (hypnotique, tranquillisant, opiacé).

Le traitement curatif doit être assuré dans un service de réanimation respiratoire dans les formes graves. Il comprend alors l'intubation, voire la trachéotomie, la ventilation assistée, et le traitement étiologique.

Dans les formes moins sévères, le traitement repose sur :

- l'oxygénothérapie par sonde nasale à faible débit (1 L/min) en cas d'hypercapnie. En l'absence d'hypercapnie, le débit d'O_2 peut être élevé sans inconvénient. Le but est d'obtenir une $PaO_2 > 50$ mmHg ($SaO_2 > 50$ %) ;
- les corticoïdes et les β-mimétiques par voie veineuse ;
- les antibiotiques ;
- la kinésithérapie respiratoire et l'aspiration bronchique pour évacuer les sécrétions ;
- les anticoagulants (héparine de bas poids moléculaire) pour traiter ou prévenir les thromboses fréquentes ;
- d'autres thérapeutiques sont parfois utilisées en fonction de l'état du malade : saignées ;
- en fonction de l'étiologie : drainage d'un pneumothorax ou d'une pleurésie.

Le pronostic est fonction de la précocité du traitement, mais aussi et surtout de l'état antérieur du patient.

Pour le chirurgien-dentiste

La survenue d'une IRA au cabinet impose l'appel d'une équipe médicale d'urgence qui pratiquera une évacuation immédiate du malade vers un centre spécialisé.
En attendant les secours, le praticien doit pratiquer une oxygénothérapie au masque, contrôlée à un débit inférieur ou égal à 3 L/minute.
Il faut se souvenir également que l'IRA peut être déclenchée par une erreur thérapeutique :
- médicaments dépresseurs respiratoires chez les malades à risque ;
- oxygénothérapie intempestive chez un insuffisant respiratoire chronique ; en effet, l'oxygène peut paradoxalement déprimer les centres respiratoires chez un IRC, s'il est administré avec un débit supérieur à 3 L/min.

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

Définition

L'insuffisance respiratoire chronique (IRC) correspond à l'impossibilité d'assurer une oxygénation correcte du sang de façon prolongée et définitive et/ou à éliminer correctement le CO_2 produit par le métabolisme cellulaire.

Causes et mécanismes

Les causes sont multiples :
- *IRC restrictives* : déformation thoracique, séquelles de pleurésie, de tuberculose, exérèse pulmonaire, obésité, bronchectasies, fibrose pulmonaire, etc. ;
- *IRC obstructive* : bronchite chronique (cause la plus fréquente), asthme, emphysème ;
- *IRC d'origine vasculaire* : cœur pulmonaire embolique.

Signes cliniques

Quelle que soit l'étiologie, on note une dyspnée et une cyanose d'importance variable, parfois seulement à l'effort.
Il faut rechercher des signes de retentissement cardiaque droit : œdème des membres inférieurs, hépatomégalie, turgescence jugulaire.
Le reste du tableau clinique est fonction de l'étiologie.

Examens complémentaires

Les gaz du sang montrent une hypoxie avec ou sans hypercapnie.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires recherchent un trouble ventilatoire obstructif ou restrictif ou mixte et une atteinte de la diffusion de l'oxyde de carbone.

La NFS montre parfois une polyglobulie avec hématocrite élevé.

La radiographie pulmonaire et les autres examens montrent des anomalies variables selon la cause.

Surveillance médicale

Cliniquement : sur la tolérance à l'effort, l'apparition de signes cardiaques droit et les signes infectieux.

Biologiquement : les gaz du sang sont le meilleur reflet du degré d'IRC.

Évolution et complications

L'évolution est souvent progressive, scandée par des épisodes aigus.

Les complications sont dominées par l'infection et les accidents emboliques qui entraînent des poussées d'insuffisance respiratoire aiguë, de mauvais pronostic sur un tel terrain.

Traitement et pronostic

C'est un traitement de fond reposant sur des mesures d'hygiène :

– arrêt du tabac et de l'exposition aux irritants bronchiques ;
– kinésithérapie respiratoire ;
– prophylaxie anti-infectieuse, dentaire et ORL ;
– régime hypocalorique chez l'obèse ;
– vaccination préventive (antigrippe).

Le traitement médicamenteux peut comporter :

– antibiotiques ;
– bronchodilatateurs ;
– fluidifiants bronchiques dans certains cas.

Une grande prudence s'impose lors de l'oxygénothérapie, qui doit être faite à faible débit (1 L/min) s'il existe une hypercapnie.
Les dépresseurs respiratoires (tranquillisants, hypnotiques, opiacés) sont interdits.
Le pronostic est difficilement prévisible et dépend de l'étiologie.

Pour le chirurgien-dentiste

L'action thérapeutique principale d'une IRC passe par la suppression de toutes les causes de surinfection et en particulier les foyers bucco-dentaires.
En conséquence, toutes les infections dentaires ou parodontales déclarées ou potentielles devront être traitées sérieusement y compris par des méthodes radicales.

Précautions à prendre lors des soins

La préparation du malade aux interventions par le médecin traitant est indispensable, afin de vérifier qu'il n'est pas en période de surinfection ou d'insuffisance cardiaque, et qu'il suit correctement son traitement d'entretien (antibiotiques, corticothérapie, bronchodilatateurs, fluidifiants bronchiques, kinésithérapie...).

Précautions à prendre lors des anesthésies

– Il ne faudra pas intervenir sur un malade en position de décubitus dorsal, mais en position semi-assise pour ne pas gêner la ventilation.
– Les interventions seront conduites sous aspiration chirurgicale continue.
– L'emploi de la digue pour les soins endodontiques ou de dentisterie restauratrice est contre-indiquée.
– Les anesthésies locales seront réalisées avec les anesthésiques de la classe des amides (lidocaïne, mépivacaïne...).
– Les doubles anesthésies régionales à l'épine de Spix sont contre-indiquées, ceci pour éviter de réduire le diamètre du carrefour aérodigestif, consécutif à une tuméfaction accidentelle pouvant se produire lors de ce type d'anesthésie.
– Les insuffisances respiratoires chroniques sont une limitation, voire une contre-indication à l'anesthésie générale.

Surveillance respiratoire

Il faudra surveiller attentivement le malade afin de déceler rapidement les signes de décompensation, c'est-à-dire le passage de l'insuffisance respiratoire chronique à une insuffisance respiratoire aiguë, ces signes sont les suivants :

- tirage sus-sternal avec cornage ;
- battement des ailes du nez ;
- cyanose ;
- turgescence des veines jugulaires ;
- modifications du pouls, d'abord ample et bondissant, puis petit, rapide, enfin imperceptible ;
- perte de connaissance ;
- arrêt respiratoire.

Il faudra donc toujours être prêt à assurer une oxygénothérapie d'urgence par ventilation assistée au masque en attendant le SAMU.

Mais, ne jamais oublier que chez un IRC une forte concentration en oxygène peut entraîner un effet dépresseur des centres respiratoires.

Chez ces malades, l'oxygène devra être administré à un débit inférieur ou égal à 3 L/minute.

Précautions lors des prescriptions

– Tous les médicaments dépresseurs des centres respiratoires seront bien sûr proscrits. Seront donc impérativement contre-indiqués :

- la morphine et ses dérivés ;
- les hypnotiques ;
- les barbituriques ;
- les sédatifs ;
- les neuroleptiques ;
- les tranquillisants ;
- les antihistaminiques.

– En cas de cœur pulmonaire, l'usage des vasoconstricteurs sera proscrit car ils augmentent l'hypertension pulmonaire.
– Certains macrolides (*Érythromycine*) seront contre-indiqués chez les malades sous théophylline. Ces antibiotiques potentialisant l'action de la théophylline impliqueraient un surdosage et l'apparition d'effets toxiques (convulsions, hyperthermie, arrêt cardiaque).

INSUFFISANCE SURRÉNALE

Définition

Elle correspond à une baisse de la sécrétion des hormones surrénaliennes : cortisol et aldostérone. Il s'agit d'une affection sévère pouvant engager le pronostic vital et nécessitant une parfaite éducation du malade et une prise en charge médicale rigoureuse.



Maladie d'Addison : bronzage du visage et des zones de frottement mamelons, organes génitaux.

Causes et mécanismes

Il faut distinguer les insuffisances surrénales primitives et secondaires.

Insuffisance surrénale primitive ou maladie d'Addison :

Elle est due à une destruction progressive des deux glandes surrénales.

Deux étiologies dominent :

– *La rétraction corticale,* qui correspond à une maladie auto-immune avec auto-anticorps antisurrénale. Elle peut s'associer à d'autres maladies auto-immunes (thyroïdite, Biermer).

– *La tuberculose,* qui passe maintenant au second rang. Elle peut survenir de nombreuses années après une autre localisation (pulmonaire en particulier).

Les autres causes sont beaucoup plus rares : hémochromatose, amylose, métastases, sans oublier les surrénalectomies et les hémorragies bilatérales des surrénales (qui donnent plutôt des formes aiguës).

Insuffisance surrénale secondaire :

Il faut distinguer :

– *Les causes hypophysaires,* où l'insuffisance surrénale est due à un déficit en ACTH. Le tableau est alors celui d'une insuffisance antéhypophysaire avec pâleur.

– *Les insuffisances surrénales secondaires* à des affections générales telles les anémies prolongées, les diarrhées chroniques, le myxœdème.

– *Les insuffisances surrénales iatrogènes*

- *corticothérapie prolongée :* insuffisance surrénale par freinage de l'axe hypothalamo-hypophysaire (baisse de l'ACTH) ;
- *anticortisoliques de synthèse ou surrénalectomie* (atteinte surrénalienne primitive, ACTH augmentée).

À part : des blocs enzymatiques congénitaux (→ Hyperplasies surrénales).



Maladie d'Addison : cicatrice pigmentée.

Manifestations cliniques de la maladie d'Addison

La pigmentation (mélanodermie) acquise atteint surtout les zones découvertes, les plis de flexion, les cicatrices, les mamelons. Elle s'associe à des taches ardoisées à la face interne des joues. Elle est liée à l'hypersécrétion réactionnelle d'ACTH (et à la proopiomélanocortine)

L'asthénie est sévère, s'aggravant dans la journée, pouvant réaliser une pseudo-myopathie.

L'hypotension artérielle est constante, avec différentielle pincée, aggravée par l'orthostatisme.

Les autres symptômes sont nombreux et de valeur inégale : hypoglycémie survenant à l'effort, troubles digestifs à type d'anorexie et de diarrhée, impuissance, amaigrissement, myalgies, syndrome dépressif.

Examens complémentaires

Le bilan biologique standard peut montrer des anomalies :
– glycémie basse ;
– natrémie plutôt basse avec natriurèse et kaliémie élevées ;
– éosinophilie à la numération formule sanguine.

Le diagnostic de certitude est apporté par les dosages de :
– cortisol libre urinaire diminué ;
– cortisol plasmatique bas, ainsi que l'aldostérone et la tétrahydroaldostérone urinaire.

Des tests dynamiques sont possibles dans les cas limites, mais ils doivent être faits sous surveillance hospitalière étant donné les risques de décompensation :
– test au *Synacthène* simple ou retard ;
– test à la métopirone qui montre une absence de réponse surrénalienne ;
– le dosage de l'ACTH, montre inversement des chiffres élevés.

Enfin, ***certains examens ont un intérêt étiologique*** : recherche d'anticorps antisurrénales (rétraction corticale et syndrome de Schmitt), de BK, radiographies des loges surrénales à la recherche de calcification tuberculeuse, radiographie du thorax.

Surveillance médicale

Ils sont essentiellement *cliniques* : asthénie, mélanodermie, pression artérielle, mais aussi *biologiques* : ionogramme sanguin, glycémie, test à l'eau.
Le dosage sous traitement des hormones et de leurs catabolites a peu d'intérêt, le dosage de l'ACTH serait un meilleur reflet de l'équilibre, de même que l'activité rénine.

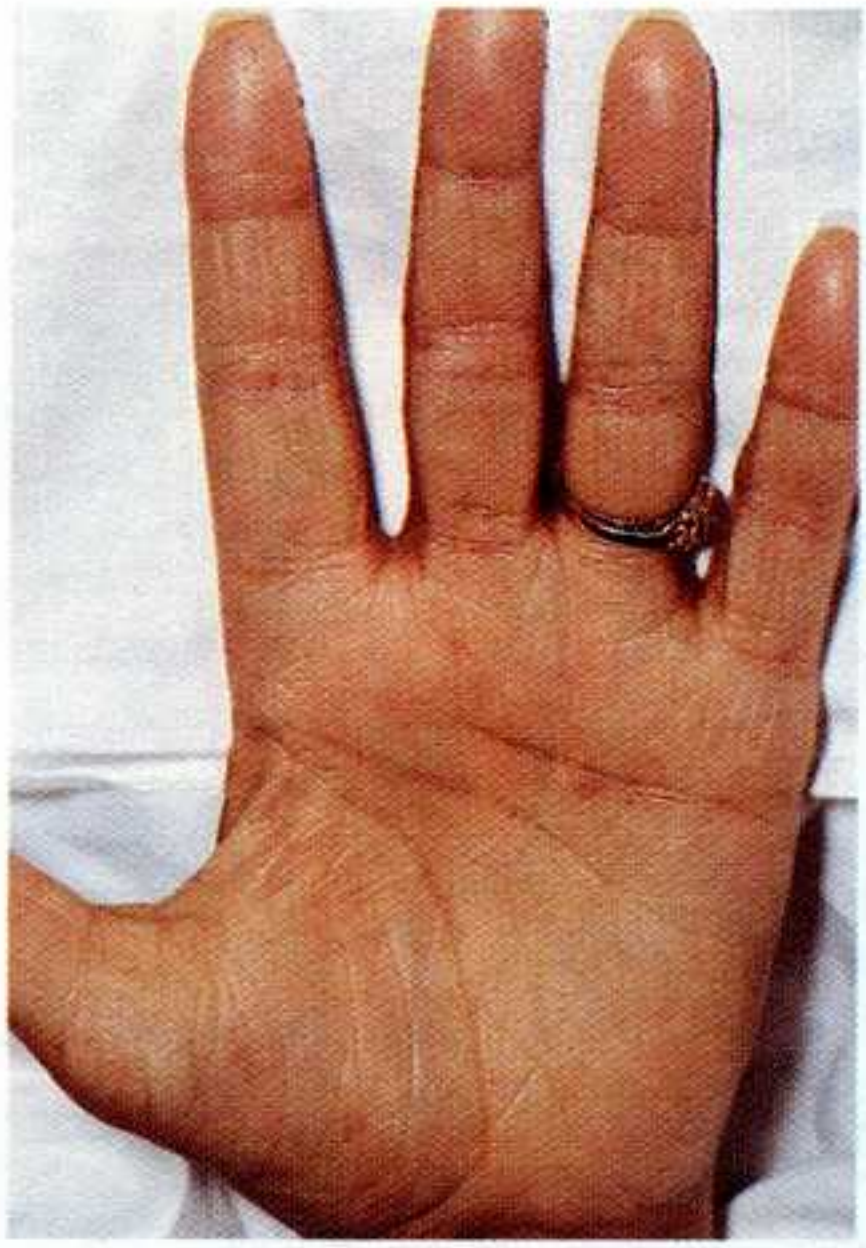
Évolution et complications

Non traitée l'évolution se fait vers la mort. Sous traitement l'évolution est favorable, il faut éviter deux écueils :

Le surdosage, qui peut se manifester par une hypertension artérielle, un diabète, un aspect d'hypercorticisme.

Mais surtout les accidents d'***insuffisance surrénale aiguë***, qui surviennent à l'occasion d'un stress, d'une infection, de troubles digestifs, d'une intervention ou d'un traumatisme si une adaptation des doses substitutives hormonales n'est pas entreprise de façon systématique. Cet accident peut être révélateur d'une insuffisance surrénale méconnue et poser alors des problèmes diagnostiques.

Cliniquement, le tableau est sévère : hypotension, voire collapsus, diarrhée, douleurs abdominales, asthénie extrême, crampes, fièvre, déshydratation signant l'insuffisance surrénale aiguë.



Maladie d'Addison : pigmentation des plis de flexion.

Biologiquement, dès le ionogramme sanguin le profil est évocateur : hyponatrémie, hyperkaliémie, hypoglycémie.

L'évolution sera favorable grâce à la réhydratation et au traitement substitutif à forte dose et traitement étiologique de la décompensation.

Traitement et pronostic

Ce traitement a transformé le pronostic de l'insuffisance surrénale. Il est identique dans les formes primitives ou hypophysaires. C'est un traitement substitutif à vie.

Insuffisance surrénale lente :

– *glucocorticoïde,* l'hydrocortisone, 20 à 30 mg/jour à répartir dans la journée ;

– *minéralocorticoïde,* : la 9 a-fluoro-hydrocortisone *per os,* 1 comp./j à 50 µg.
Le régime doit être normalement salé : le régime sans sel est contre-indiqué chez ces malades, de même que les diurétiques, laxatifs et le potassium.
Dans le cas où une *origine tuberculeuse* est retenue, on associe un traitement triple par *Rimifon, Rifampicine, Éthambutol* pendant 1 an.

Prévention : en cas de stress, de maladie intercurrente, de chirurgie, le malade doit savoir de lui-même doubler ses doses de cortisone, voire passer momentanément à une forme injectable pour éviter la décompensation.

Insuffisance surrénale aiguë :

C'est un traitement d'urgence, débuté sans attendre les résultats biologiques. Il se fait par voie parentérale :
– réhydratation par sérum salé et glucosé sans potassium initialement ;
– hémisuccinate d'hydrocortisone, 100 mg en IV associé à l'acétate de cortisone, 100 mg en IM 3 à 4 fois par jour ; ou à la seringue électrique ;
– désoxycortone hydrosoluble, 25 à 50 mg en IV associé à 5 mg de *Syncortyl,* 1 fois par jour.
Ce traitement est maintenu pendant 3 ou 4 jours puis on diminue progressivement les doses pour retrouver les doses antérieures.

L'éducation du malade est fondamentale pour qu'il puisse, de lui-même, adapter son traitement en cas de stress. Il doit être porteur d'une carte mentionnant son diagnostic, son traitement et le nom du médecin qui le suit.

Pour le chirurgien-dentiste

Parmi les éléments de diagnostic, reconnaître une mélanodermie parfois révélatrice : pigmentation cutanée et muqueuse sous forme de taches ardoisées à la face interne des joues, sur les gencives ou sur le plancher buccal.
Si l'insuffisance surrénale est connue, le patient porte une carte d'Addisonien indiquant le diagnostic et le traitement suivi. Il doit avoir chez lui, stockée au froid, de l'hydrocortisone injectable pour pallier une décompensation aiguë susceptible de se produire lors d'un stress, d'une maladie intercurrente, d'un traumatisme, d'une erreur thérapeutique, d'une intervention chirurgicale.
Se souvenir que tout malade ayant bénéficié d'une corticothérapie prolongée doit être considéré comme un insuffisant surrénalien potentiel risquant une crise aiguë avec collapsus justiciable d'une réanimation sans retard.

En cas de chirurgie buccale, il faut :
– pratiquer l'intervention en milieu hospitalier ;
– instituer une antibiothérapie ;
– définir un protocole opératoire et médicamenteux.
Par exemple, la veille de l'intervention donner 50 mg d'acétate de cortisone. Pendant l'intervention, installer une perfusion permettant l'apport d'hémisuccinate d'hydrocortisone. En postopératoire, administrer par voie intramusculaire de l'acétate de désoxycorticostérone (10 mg) toutes les douze heures selon les critères tensionnels et électrolytiques. La mobilisation du patient doit être très prudente pour éviter une hypotension orthostatique.

INSUFFISANCE TRICUSPIDE

Définition

Valvulopathie réalisant une régurgitation sanguine en cours de systole du ventricule droit vers l'oreillette droite (→ Valvulopathies).

Causes et mécanismes

Dans la majorité des cas l'insuffisance tricuspide est dite *fonctionnelle,* liée à une dilatation ventriculaire droite secondaire à une cardiopathie gauche. Les insuffisances tricuspides dites « *organiques* » sont le plus souvent d'origine rhumatismale, mais dans ce cas rarement isolées ; les autres étiologies sont plus rares : endocardites bactériennes, tumeur carcinoïde, atteinte traumatique, myxome de l'oreillette droite, atteinte congénitale.
L'insuffisance tricuspide entraîne une surcharge diastolique du ventricule droit et une distension auriculaire droite.

Signes essentiels

Cliniques : à l'auscultation, souffle systolique maximal à la xyphoïde, se renforçant en inspiration profonde. Le reste de l'examen recherche : hépatomégalie sensible avec reflux hépato-jugulaire et expansion systolique, turgescence jugulaire, œdèmes des membres inférieurs.

Paracliniques :

– *Radiologiques :* hypertrophie et dilatation du ventricule droit et de l'oreillette droite.
– *Électriques :* hypertrophie auriculaire droite si le rythme est sinusal, hypertrophie ventriculaire droite.
– *Échocardiographiques :* l'examen BD montre la dilatation des cavités droites et de la veine cave inférieure. Le Doppler pulsé permet une semi-quantification en analysant l'extension du flux régurgitant dans l'oreillette droite ou la veine cave. La mesure de la

vélocité du flux en Doppler continu permet une estimation de pression artérielle pulmonaire systolique.
– *Hémodynamiques* : la courbe de pression auriculaire droite prend un aspect ventricularisé avec une grande onde positive, l'angiocardiographie montre le reflux du produit de contraste du ventricule vers l'oreillette droite.

■ Évolution

Dans les fuites isolées, l'évolution se fait vers l'insuffisance cardiaque droite irréversible.

■ Traitement

Les fuites tricuspidiennes importantes doivent être opérées, deux techniques sont possibles : le remplacement valvulaire prothétique et la chirurgie conservatrice avec annuloplastie.

INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE

■ Définition

Incapacité du ventricule droit à adapter son débit au retour veineux périphérique.

■ Causes et mécanismes

L'insuffisance ventriculaire droite se rencontre au cours du cœur pulmonaire chronique, du rétrécissement mitral, de l'insuffisance tricuspide, de la sténose pulmonaire et des shunts gauche-droite. Elle peut également succéder à une insuffisance ventriculaire gauche, réalisant une insuffisance cardiaque globale. Des insuffisances aiguës peuvent être provoquées par l'embolie pulmonaire et l'infarctus du ventricule droit.

■ Signes essentiels

Cliniques : l'interrogatoire recherche les hépatalgies d'effort et les œdèmes des membres inférieurs. L'examen clinique recherche des signes périphériques : le foie cardiaque, augmenté de volume, douloureux, avec reflux hépato-jugulaire ; la turgescence jugulaire ; les œdèmes des membres inférieurs blancs et mous ; l'oligurie. L'auscultation retrouve une tachycardie, un bruit de galop et un éventuel souffle xyphoïdien d'insuffisance tricuspide.

Paracliniques :
– *Radiologiques* : hypertrophie des cavités droites avec transparence pulmonaire variable selon l'étiologie.
– *Électriques* : hypertrophie ventriculaire et auriculaire droite, bloc de branche incomplet droit et parfois troubles du rythme.
– *Échocardiographiques* : donne un diagnostic précis de la cause, du retentissement et permet de calculer les pressions pulmonaires.
– *Hémodynamiques* : le cathétérisme droit permet la mesure du débit cardiaque, en règle abaissé, et celui des pressions dans les cavités droites.

■ Surveillance médicale

Elle repose sur des courbes de poids, de pouls, de tension artérielle, de diurèse et de température. Sur le plan biologique : ionogrammes sanguins et urinaires répétés, bilan hépatique. On pratiquera également des électrocardiogrammes et des radiographies pulmonaires régulièrement.

■ Évolution

Variable avec l'étiologie, elle est habituellement progressive évoluant par poussées, plus ou moins rapprochées selon l'efficacité du traitement.

■ Traitement

Il comprend dans un premier temps : repos, régime désodé, diurétiques et digitaliques, parfois anticoagulants. Un traitement étiologique sera entrepris chaque fois que possible.

Pour le chirurgien-dentiste
(Voir Insuffisance cardiaque globale)

INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

■ Définition

L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) entraîne une élévation de la pression capillaire pulmonaire, due le plus souvent à une anomalie de contraction du ventricule gauche (anomalie de fonction systolique). Elle peut être liée aussi à une hypertrophie du ventricule gauche (HVG) alors que la contraction est normale.

Causes et mécanismes

L'IVG peut émailler l'évolution des cardiopathies valvulaires aortiques et mitrales, des cardiopathies hypertensives et coronariennes (cardiopathies ischémiques), des myocardiopathies, et parfois les suites de la chirurgie cardio-vasculaire.

Signes essentiels

Cliniques : l'interrogatoire recherche la dyspnée d'effort, la dyspnée de décubitus et les épisodes de dyspnée paroxystique nocturne pouvant aller jusqu'à l'œdème pulmonaire. La dyspnée peut être quantifiée, selon les stades de la NYHA, selon qu'elle survient pour des efforts plus ou mois importants voire au repos. L'examen clinique recherche des râles crépitants pulmonaires, une tachycardie, un bruit de galop et un éventuel souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Paracliniques :

- *Radiologiques* : la radiographie thoracique recherche une augmentation de volume de la silhouette cardiaque et des signes d'augmentation des pressions pulmonaires : vaisseaux pulmonaires trop visibles, infiltration de l'interstitium et des alvéoles pulmonaires.
- *Électriques* : signes d'hypertrophie/dilatation du ventricule gauche. En cas de cardiopathie ischémique, on retrouvera une cicatrice électrique d'infarctus.
- *Échocardiographiques* : permet une quantification du degré d'insuffisance ventriculaire gauche et renseigne sur le mécanisme : atteinte de la fonction systolique ou atteinte isolée du remplissage en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Surveillance médicale

Elle repose sur des examens cliniques répétés :
- courbes de pouls, de poids, de tension artérielle, de diurèse ;
- courbe de température.

Sur le plan biologique :

- ionogrammes sanguins et urinaires répétés ;
- examens en fonction de l'étiologie.

L'électrocardiogramme et les radiographies pulmonaires sont également indispensables à la surveillance d'une insuffisance cardiaque.

Évolution

Elle est habituellement progressive, faite de poussées successives, en fonction de l'étiologie et de l'efficacité du traitement.

Traitement

– Le régime sans sel et le traitement médicamenteux ont pour but de soulager les symptômes et éventuellement d'augmenter l'espérance de vie des patients.
– Le traitement étiologique quand il est possible, doit être proposé : remplacement valvulaire, équilibration d'une hypertension artérielle, chirurgie coronarienne.
– La transplantation cardiaque (→) peut être proposée en cas d'insuffisance cardiaque très évoluée chez un sujet jeune et en l'absence de contre-indication.

Régime sans sel : éviter les charcuteries, fruits de mer, fromages, conserves et de resaler les aliments. Les régimes désodés trop stricts sont de moins en moins prescrits car difficiles à suivre voire dangereux.

Traitement médicamenteux : on utilise essentiellement les diurétiques (→), les digitaliques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (→) et les vasodilatateurs (→ Dérivés nitrés dans « Angine de poitrine »).

– Les diurétiques luttent contre la rétention hydrosodée.
– Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont des vasodilatateurs artériels puissants qui facilitent l'éjection ventriculaire gauche et luttent contre la rétention hydrosodée par inhibition de la production d'aldostérone.
– Les autres vasodilatateurs utilisés sont surtout les dérivés nitrés qui dilatent les veines pulmonaires et font baisser ainsi la pression capillaire pulmonaire.

Pour le chirurgien-dentiste

(Voir Insuffisance cardiaque)

INSULINOME

Définition

L'insulinome est une tumeur des cellules β du pancréas endocrine, sécrétant de l'insuline. L'insulinome peut être bénin ou plus rarement malin. Il doit être opéré car il risque de provoquer des hypoglycémies (→) gravissimes.

Diagnostic

Clinique : les malaises hypoglycémiques orientent le diagnostic.

– Manifestations hypoglycémiques survenant à jeun, lors d'une absence de repas.

– Gravité des malaises hypoglycémiques. Le point le plus important est l'existence de signes neurologiques sévères lors de l'hypoglycémie. *La triade de Whipple* permet de suspecter l'origine organique de l'hypoglycémie. Elle comporte 3 éléments :
- accidents sévères survenant à jeun ;
- hypoglycémie à jeun franche (< 3 mM/L) ;
- correction des troubles lors d'apports sucrés.

– *L'examen clinique* : il est le plus souvent très pauvre, mais doit être approfondi à la recherche d'une masse abdominale.

Examens biologiques :

– glycémie à jeun < 3 mmol/L ;
– glycémies veineuses et capillaires répétées, couplées avec le dosage de l'insuline et du peptide C. Plusieurs types de calculs sont possibles, ils tendent tous à mettre en évidence un excès d'insuline par rapport aux chiffres de la glycémie.

Sont évocateurs d'un insulinome :

– Le rapport simple insulinémie/glycémie > 0,75.
– Le coefficient de Turner :

$$\frac{\text{insulinémie } (\mu U/(mL))}{(\text{glycémie } (mg/100\ mL) - 30)}$$

Ce rapport est > 200 en cas d'hypoglycémie organique (NI < 50).
– Hyperglycémie provoquée *per os* (HGPO) sur 3 ou 5 heures avec dosages couplés de la glycémie et de l'insulinémie. Typiquement, on constate une courbe plate. En fait, ce test est très infidèle.
– Dosage de la proinsuline.
En cas de tumeur maligne le rapport proinsuline/insuline peut être augmenté.

Test de restriction en hydrates de carbones :

C'est le test le plus fiable. Il faut faire une **épreuve de jeûne**. Fait sous surveillance médicale stricte en milieu hospitalier, ce test permet de montrer que ces patients ne supportent pas la privation alimentaire et font des hypoglycémies.
Cette épreuve peut être dangereuse et nécessite une surveillance étroite en ayant préparé de quoi resucrer immédiatement le patient.

■ Surveillance médicale

Un insulinome peut être une tumeur mortelle. Il faut donc surveiller attentivement les épreuves diagnostiques subies par le patient :
– état de conscience ;
– troubles du comportement, quels qu'ils soient +++ mais surtout agressivité, ou attitudes oppositionnelles, très fréquentes dans l'hypoglycémie sévère ;
– sueurs profuses, tremblements.

Une surveillance régulière du pouls et de la tension artérielle est d'importance majeure, toute épreuve de restriction alimentaire mal supportée doit être interrompue au moindre doute, la glycémie capillaire contrôlée, et le traitement institué (→ Hypoglycémie).

■ Localisation de la tumeur

Elle fait appel à l'échographie (rarement positive), le scanner ou l'IRM.
Souvent, la tumeur est petite, difficilement visible, et il faut recourir à des cathétérismes des artères ou des veines pancréatiques pour y doser l'insuline en excès. Dans le doute l'intervention peut s'imposer malgré tout.

■ Traitement

La chirurgie est le seul traitement radical de l'insulinome.
Les traitements qu'on peut utiliser en cas d'hypoglycémie sont :
– la perfusion de sérum glucosé hypertonique ;
– les cortisoniques ;
– les *proglicem* (*Diazoxide*) ;
– la streptozotocine (en cas d'insulinome malin).

Pour le chirurgien-dentiste

Le diagnostic d'insulinome est essentiellement biologique. Cette tumeur est responsable, chez un sujet fréquemment obèse, de malaises hypoglycémiques gravissimes *(hypoglycémie de jeûne)* avec effondrement de la glycémie et chiffres élevés de l'insulinémie, du peptide C et de la pro-insuline.
Après localisation de la tumeur, la chirurgie est le traitement radical.
En cas d'insulinome malin traité par streptozocine, anémie, leucopénie et thrombopénie sont possibles. Faire un bilan pré-opératoire de la coagulation et dispenser les soins en milieu hospitalier (→ Hypoglycémie).

INTERRUPTION VOLONTAIRE DE GROSSESSE

La loi du 17 janvier 1975, modifiée le 31 décembre 1979, permet la pratique de l'interruption volontaire de grossesse (IVG) :
– soit avant la fin de la dixième semaine de grossesse, pour « détresse maternelle »,
– soit à toute époque pour motif thérapeutique.

IVG AVANT LA FIN DE LA 10e SEMAINE DE GROSSESSE

La demande s'effectue en trois temps

Première consultation médicale. Le médecin doit :
- informer la femme des risques qu'elle encourt pour elle-même et ses maternités futures, et lui remettre un certificat attestant qu'il a fait cette première consultation ayant rapport aux risques médicaux encourus, à savoir :
  - pendant l'IVG : perforation, hémorragie, complication anesthésique,
  - après l'IVG : rétention ovulaire pouvant être à l'origine d'infection génito-pelvienne et de métrorragies, échec de l'interruption de grossesse et complications psychologiques,
  - ultérieurement : stérilité secondaire, béance cervico-isthmique.
- Remettre à la patiente un dossier guide comportant notamment l'énumération des droits des femmes enceintes et des mères, ainsi que les possibilités offertes par l'adoption d'un enfant à naître.
- et, le cas échéant, informer la patiente de son refus de pratiquer l'IVG et lui remettre la liste des établissements où sont effectuées des IVG.

Entretien auprès d'un établissement d'information ou de conseil familial :

Cet entretien obligatoire a lieu près d'un centre de planification ou d'éducation familiale ou d'un service social.
Il est apporté une information et des conseils sur les droits et avantages sociaux de l'intéressée.
Une attestation de consultation sociale est remise.

Seconde consultation médicale :

Elle a lieu après un délai légal de réflexion d'au moins une semaine.
Si la femme maintient sa décision, elle doit en apporter une confirmation écrite.
L'IVG peut alors être pratiquée, dans un établissement prévu par la loi, avant la fin de la douzième semaine d'aménorrhée.
Les femmes mineures célibataires doivent obtenir le consentement de l'une des personnes exerçant l'autorité parentale ou du représentant légal.
Les femmes étrangères doivent justifier de la résidence en France depuis plus de trois mois.

Déclaration et tarification

Le médecin ayant pratiqué l'IVG doit remplir une déclaration anonyme transmise au médecin inspecteur régional de la santé.

Depuis la loi du 31 décembre 1982, l'IVG non thérapeutique est prise en charge par les organismes d'assurance maladie, ensuite remboursée par l'État.
La prévention Rhésus est faite à toute femme enceinte Rhésus négatif.

Informations

Après l'IVG, une information en matière de régulation des naissances est obligatoire.
La contraception œstroprogestative est habituellement prescrite 2 à 3 jours après l'IVG, le stérilet peut être mis en place immédiatement après l'IVG, ou au moment des règles suivantes.

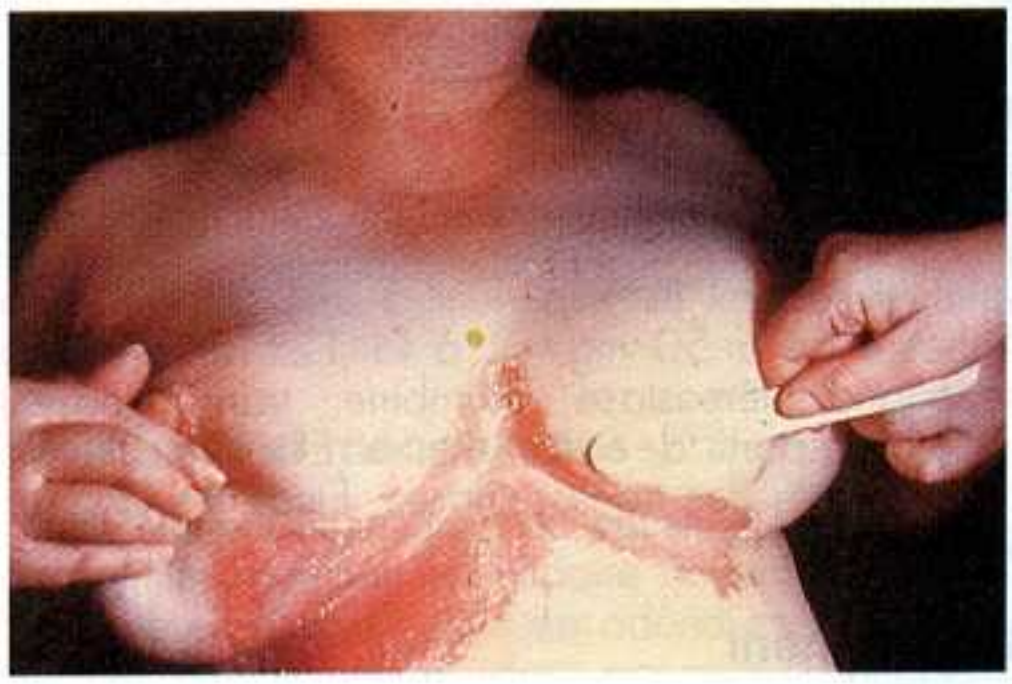
IVG POUR MOTIF THÉRAPEUTIQUE

Peut à toute époque, être pratiquée si deux médecins attestent que la poursuite de la grossesse met en péril grave la santé de la femme, ou qu'il existe une forte probabilité que l'enfant à naître soit atteint d'une affection grave, reconnue incurable au moment du diagnostic.
L'un des médecins doit exercer son activité dans un établissement d'hospitalisation public ou privé agrée, et l'autre doit être inscrit sur une liste d'experts auprès des tribunaux.

INTERTRIGO

Définition

Dermatose d'un ou de plusieurs plis (plis inguinaux, plis axillaires, espaces interorteils, etc.).



Intertrigo sous mammaire à Candida albicans.

■ Causes et mécanismes

Certains facteurs favorisants sont communs à de nombreux intertrigos, notamment la macération locale et les frottements des plis.
Un intertrigo peut être dû à :
– une candidose (→).
– une dermatophytie (→).
– un psoriasis (→).
– un eczéma (→).
– une infection bactérienne : *Corynebacterium minutissimum* (→ Érythrasma), staphylocoques, etc.

INTOLÉRANCE AU FRUCTOSE

Voir *Maladies héréditaires du métabolisme.*

INTOLÉRANCE AU LACTOSE

Voir *Intolérance aux sucres.*

INTOXICATION AU PARACÉTAMOL

■ Définition

Ingestion accidentelle ou volontaire d'une dose importante de paracétamol aux conséquences hépatiques graves si la quantité ingérée est supérieure à 150 mg/kg.

■ Signes essentiels

Début 12 à 24 heures après l'ingestion par des nausées et des vomissements ; puis douleurs abdominales et oligurie. 72 à 96 heures après l'ingestion, tableau d'hépatite ictérique sévère. Décès possible dans un tableau d'insuffisance hépatique et rénale. Sinon, récupération sans séquelles en 4 à 15 jours.

■ Signes biologiques

Le dosage de la paracétamolémie est essentiel pour établir un pronostic : risque élevé de lésions hépatiques si le taux est supérieur à 300 mg/mL à la 4e heure ou à 50 mg/mL à la 12e heure. Bilan hépatique (hémostase, bilirubine, transaminases) perturbé à partir de la 24e heure. Élévation parfois considérable des transaminases. Étude de la fonction rénale.

■ Traitement

Évacuation gastrique par vomissements provoqués (Ipéca, Apomorphine), complétée par lavage jusqu'à la 10e heure suivant l'ingestion.

Administration précoce de *Mucomyst* (N-acétylcystéine, antidote spécifique du Paracétamol : dose de charge de 140 mg/kg puis doses de 70 mg/kg toutes les 4 heures (on utilise les ampoules pour aérosol 5 mL = 1 g). Il existe une forme intraveineuse à la Pharmacie centrale des Hôpitaux. Le traitement est interrompu après résultat de la paracétamolémie si celle-ci est inférieure aux taux hépatotoxiques.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des prescriptions

Les prescriptions médicamenteuses doivent être clairement formulées, utilisant des présentations adaptées à l'enfant dont l'âge et le poids sont précisés sur l'ordonnance.
Importance de l'éducation des parents.

INTOXICATIONS ACCIDENTELLES (CHEZ L'ENFANT)

■ Définition

Toute suspicion d'intoxication chez l'enfant doit être considérée comme une intoxication réelle.

■ Causes et mécanismes

Soit intoxication connue par un produit identifié (médicaments, produits de ménage, etc.) soit intoxication dite « de poubelle » par un produit inconnu, soit accident thérapeutique (erreur de prescription ou d'administration).

■ Signes essentiels

Variables suivant le toxique : coma, convulsions, troubles du rythme respiratoire, cyanose, collapsus, douleurs abdominales, vomissements, diarrhée.

Signes biologiques :

– *À rechercher au lit du malade :* hypoglycémie, salicylés dans les urines (*Phénistix*).
– *Au laboratoire :* ionogramme sanguin, recherche de toxiques dans les urines, le liquide gastrique ; éventuellement dosage sanguin.

■ Surveillance médicale

– Fréquence respiratoire.
– Coloration (cyanose).
– Tension artérielle.
– Pouls.

- Pertes digestives.
- Diurèse.
- État de conscience.

Évolution et complications

Le plus souvent évolution favorable, mais certaines intoxications sont très graves, d'évolution fatale rapide en l'absence de traitement (digitaline, théophylline, imipramine, trichloréthylène, colchicine, caustiques, etc.).

Traitement et pronostic

Ce qu'il ne faut pas faire :

- Évacuer le contenu gastrique en cas d'intoxication par les caustiques, les dérivés de pétrole ; en cas de troubles de conscience.
- Faire boire du lait.

Ce qu'il faut faire :

- Évacuer le contenu gastrique, s'il n'existe pas de contre-indications (voir plus haut) : vomissements provoqués par *sirop d'Ipéca* (1 càc/10 kg) ou *apomorphine* (0,1 mg/kg. Antidote : *Narcan*, à portée de main). Lavage gastrique si le risque toxique est élevé ; celui-ci est effectué en position latérale de sécurité, avec un mélange moitié eau moitié sérum physiologique (salé à 9 ‰), par cycles de 20 mL/kg répétés une dizaine de fois ; après intubation trachéale, en cas de troubles de conscience.
- Limiter l'absorption du toxique par le charbon activé 1 g/kg toutes les 3 ou 4 heures.
- Mettre le malade en position de sécurité pour éviter les fausses routes.
- Transférer en réanimation les intoxications graves et les malades présentant des signes de détresse vitale (respiratoires, cardio-vasculaires).
- Garder en surveillance pendant 24 heures au moins les autres malades ; suivant le toxique en cause, traitement par un antidote s'il en existe (par exemple, *Mucomyst* dans l'intoxication au *paracétamol*) ; diurèse osmotique neutre ou alcaline (4 L/m²/24 heures).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Les caustiques alcalins (produits de ménage) provoquent des lésions buccales et péribuccales (brûlures, érosions).

L'intoxication chronique par le fluor (plus de 1,5 ppm/24 h) pendant l'élaboration et la minéralisation des germes dentaires, provoque des altérations structurelles des tissus durs de la dent : fluorose (hypominéralisation de la dentine et surtout de l'émail, opacités, taches blanches, dyscoloration de l'émail).

Précautions à prendre lors des soins

Les produits toxiques (ménagers, dentaires, médicamenteux) au cabinet dentaire doivent être hors de portée des enfants.

En cas d'accident au cabinet dentaire : contacter le centre antipoison le plus proche (numéro de téléphone instantanément disponible), surveillance (en décubitus latéral) dans l'attente de la prise en charge médicale.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Rédaction méticuleuse, précise et adaptée des ordonnances (quantité nécessaire uniquement).

Explication détaillée et mise en garde des parents.

Pour le fluor :

– dose de toxicité aiguë potentielle chez l'enfant de moins de 12 ans = 5 mg de fluor/kg ;

– motiver les parents pour surveiller le brossage des dents des jeunes enfants et leur apprendre à ne pas avaler dentifrice et bains de bouche fluorés (tubes et bouteilles doivent être équipés de bouchons de sécurité) ;

– réserver à l'usage des professionnels les gels à haute teneur de fluor ;

– l'utilisation des dérivés fluorés dans la prévention de la carie doit éviter la multiplication d'apports en fluor notamment chez les jeunes enfants.

INVAGINATION INTESTINALE AIGUËS

Définition

Occlusion intestinale due au retournement sur lui-même (en doigt de gant) de l'intestin (le plus souvent le grêle se déroule dans le côlon).

Causes et mécanismes

Chez le nourrisson, pas de cause. Chez le grand enfant, invagination secondaire à un diverticule de Meckel, une tumeur, ou une adénolymphite mésentérique (inflammation des ganglions intrapéritonéaux).

■ Signes essentiels

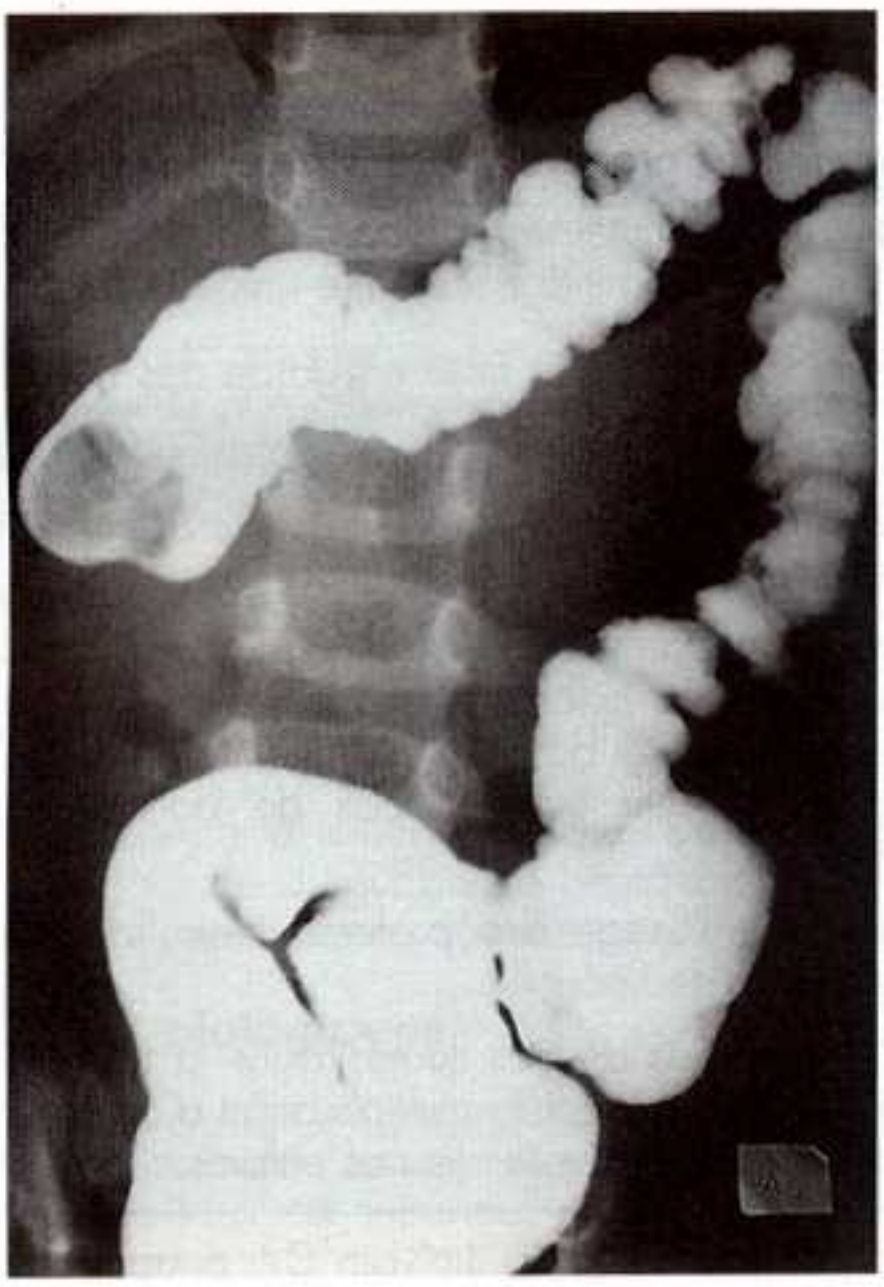
Cliniques : douleurs abdominales paroxystiques avec cris et agitation ; intervalle libre entre les crises ; vomissements ; refus de boire ; émission de sang rouge par l'anus ; palpation du « boudin » d'invagination.

Radiologiques : sur le cliché sans préparation, niveaux liquides. Échographie : visualisation du boudin (image en cible ou en sandwich). Lavement opaque (prudent, en présence du chirurgien) : arrêt de progression du lavement ; image en cocarde, en trident, en pince de homard.

■ Évolution et complications

En l'absence de traitement : occlusion grave avec déshydratation ; nécrose intestinale avec péritonite par perforation.

Traitée : pas de complications, récidives possibles.



Lavement avec arrêt du produit de contraste au niveau de l'angle colique droit.

■ Traitement et pronostic

Traitement :

– *Lavement opaque* qui refoule le boudin d'invagination et entraîne la désinvagination.

– *Indications chirurgicales :* les échecs du lavement baryté.

– *Contre-indications du lavement :* malade vu tard, signes de péritonite.

Le pronostic est lié à la précocité du diagnostic.

IRITIS ET IRIDOCYCLITES

Voir *Uvéites*.

ISCHÉMIE AIGUË DES MEMBRES

■ Définition

Oblitération aiguë de l'axe artériel d'un membre, l'ischémie aiguë est une urgence médico-chirurgicale du fait de la nécessité d'une amputation en cas de retard à une thérapeutique efficace.

■ Causes et mécanismes

Il existe deux grandes causes d'ischémie aiguë des membres : l'embolie artérielle et la thrombose artérielle aiguë.

L'embolie survient généralement sur des artères saines, chez des sujets jeunes, porteurs d'une valvulopathie mitrale, d'un anévrisme artériel, d'un myxome de l'oreillette gauche, d'une cardiopathie ischémique, d'une prothèse valvulaire ou d'une endocardite aiguë.

La thrombose survient sur un terrain athéromateux, avec souvent des antécédents d'artériopathie chronique oblitérante et le début clinique de l'accident est souvent moins brutal que dans l'embolie (→).

À coté de ces deux grandes causes, il faut citer les ischémies aiguës posttraumatiques et par spasme artériel.

■ Signes essentiels

Cliniques : l'examen affirme le diagnostic sur une douleur d'un membre, brutale, dont il faut noter l'heure, violente, avec impotence fonctionnelle. L'examen comparatif trouve un membre livide, glacé, insensible, aréflectique, et surtout une **abolition complète des pouls en aval de l'occlusion**. Le diagnostic topographique de l'obstruction repose sur le siège de la douleur initiale, le niveau de l'abolition des pouls et la limite supérieure des modifications cutanées ischémiques.

Paracliniques : c'est l'artériographie en urgence, qui permet souvent seule de préciser le diagnostic

étiologique et qui guide les indications thérapeutiques.

Surveillance médicale

Elle est *locale* : recherche de critères d'irréversibilité (déficit sensitivo-moteur complet, dureté douloureuse des muscles), et *générale* : diurèse horaire, surveillance de la kaliémie, du pH et de l'urée sanguine, dépistage d'une insuffisance rénale aiguë.

Évolution

En l'absence de traitement rapide, mise en jeu du pronostic vital et du pronostic fonctionnel par le risque de gangrène imposant l'amputation.

Traitement et pronostic

Le ***traitement médical initial*** associe une héparinothérapie, des antalgiques et une éventuelle réanimation en cas de problèmes hémodynamiques.

La suite du traitement dépend des délais écoulés et des résultats de l'artériographie : la désobstruction chirurgicale est indiquée en cas d'embolie proximale, opérée de façon précoce ; en cas d'embolie distale ou de thrombose sur une artère pathologique, on a le choix entre la chirurgie (lorsqu'elle est possible), les thrombolytiques et l'héparinothérapie. En cas de gangrène, ou si le malade est vu tardivement, l'amputation est souvent la seule solution.

Le pronostic est donc d'autant meilleur que le diagnostic est porté de façon précoce et le traitement tout de suite engagé, et qu'il s'agit d'une embolie proximale sur artère saine.

Pour le chirurgien-dentiste

Si un traitement anticoagulant est suivi le chirurgien-dentiste doit prendre les précautions correspondantes (→ Anticoagulants).

K

KALIÉMIE (troubles de la)

Le potassium extracellulaire représente 1 % du pool potassique, ses variations cependant peuvent menacer le pronostic vital. Le dosage de la kaliémie (→) fait dans de bonnes conditions et l'électrocardiogramme permettent d'apprécier ces variations.

● HYPOKALIÉMIE

■ Signes cliniques

Ce sont l'asthénie musculaire, un ralentissement du transit intestinal, des troubles du rythme cardiaque. L'ECG montre un aplatissement de l'onde T, un sous-décalage du segment ST et l'apparition d'une onde U.

■ Causes

Ce peuvent être :
– une insuffisance d'apport ;
– les pertes excessives : digestives : vomissements, diarrhée, fistules intestinales, tumeur villeuse, effet des laxatifs ; rénales : diurétiques, hypercorticisme, alcaloses, reprise de diurèse après une tubulonéphrite aiguë, syndrome de Bartter (→) ;
– un *passage intracellulaire* : apport d'insuline et de sucre (exemple, correction d'une acidocétose diabétique), alcaloses.

■ Traitement

L'apport de potassium doit toujours se faire lentement : soit en perfusion en quantités diluées, soit *per os*.

● HYPERKALIÉMIE

■ Signes cliniques

Ce sont des signes électriques : ondes T amples, symétriques, positives, élargissement progressif de QRS, allongement du segment PR, puis tachycardie ventriculaire.

■ Causes

Ce peuvent être :
– Une rétention de potassium :
  • insuffisance rénale ;
  • diurétique d'épargne potassique ;
  • insuffisance surrénale ;
  • surcharge iatrogène en K.
– Un passage du potassium d'intra- en extracellulaire : acidose, souffrance cellulaire (exemple : arrêt cardiaque).

■ Traitement

L'alcalinisation, l'insuline et le glucose, les résines échangeuses d'ions (*Kayexalate*), le chlorure de calcium et l'épuration extrarénale sont les moyens du traitement symptomatique.

KAPOSI (maladie de)

■ Définition

La maladie de Kaposi réalise une pathologie tumorale des structures vasculaires dont la place, au sein des affections malignes, est encore discutée.

■ Causes et mécanismes

Ils sont mal connus.
On retient trois facteurs possibles, peut être associés :

Un facteur génétique : sujets originaires du pourtour du bassin méditerranéen et d'Afrique noire.

Un facteur infectieux : hypothèse non démontrée, reposant sur des études épidémiologiques.

Un facteur immunologique : fréquence particulière chez des patients immunodéprimés (par exemple, au cours de cancers évolutifs et du syndrome immunodéficitaire acquis : Sida →).



Maladie de Kaposi.

Signes cliniques

Maladie de Kaposi classique :

- Elle touche le sujet âgé de 60 ans, de sexe masculin, d'origine méditerranéenne.
- *Les signes cliniques* prédominent aux membres inférieurs, il s'agit de plaques violacées, de nodules parfois ulcérés.
- L'atteinte des muqueuses et des viscères est rare.
- *Le diagnostic* est histologique.
- *L'évolution* est lente sur plusieurs années.

Maladie de Kaposi africaine :

- *Les signes cliniques* sont plus polymorphes, avec des formes nodulaires, végétantes, infiltrantes avec œdème locorégional ; les atteinte viscérales sont plus fréquentes.
- *Le diagnostic* est histologique.
- *L'évolution* est plus ou moins rapide suivant les formes cliniques.

Maladie de Kaposi du syndrome immunodéficitaire acquis (→ Sida).

- C'est actuellement la forme la plus fréquente ; elle est également observée dans d'autres cas d'immunodépression (transplantés rénaux, chimiothérapie, etc.).
- *Les signes cliniques* peuvent siéger en n'importe quel endroit du tégument :
  - plaques rouges ou violacées, plus ou moins infiltrées ;
  - nodules ;
  - œdème, accompagnant volontiers les lésions des membres inférieurs.
- *Le diagnostic* est histologique.
- *Évolution* : la maladie de Kaposi est fréquente au cours de l'infection par le VIH, mais elle est rarement directement en cause dans la survenue du décès.

Traitement

Il peut faire appel à la cryothérapie, au laser, à la radiothérapie, aux chimiothérapies (mono- ou poly-), à l'*interféron alpha*. Les réponses aux traitements sont bonnes dans les 2 premières formes, en revanche, aucun de ces traitements n'a fait la preuve d'une efficacité durable dans la maladie de Kaposi du Sida.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Taches, nodules, ou placards exophytiques ou ulcéreux, violacés, touchant la muqueuse buccale, principalement le palais. Affection pouvant être associée à certains lymphomes, à d'autres néoplasies, à d'autres désordres auto-immuns.

Précautions à prendre lors des soins

Celles liées au Sida, aux traitements et aux affections associées. Avant tout acte, prendre l'avis de l'équipe qui traite le patient.

KAWASAKI (syndrome de)

Définition

Maladie fébrile observée chez l'enfant entre 6 mois et 5 ans, le plus souvent.

Étiologie et mécanismes

Inconnus. Origine infectieuse possible mais non prouvée.

Signes essentiels

Fièvre élevée, prolongée (1 à 2 semaines), résistante aux antibiotiques. Éruption prédominant aux paumes et aux plantes suivie de desquamation. Conjonctivite, chéilite (fissuration des lèvres), langue framboisée, gorge rouge. Adénopathies cervicales.

Signes paracliniques

- Hyperleucocytose à polynucléaires.
- Augmentation de la vitesse de sédimentation et de la C réactive protéine.
- Hyperplaquettose.

Évolution et complications

- Guérison habituelle en 8 semaines.

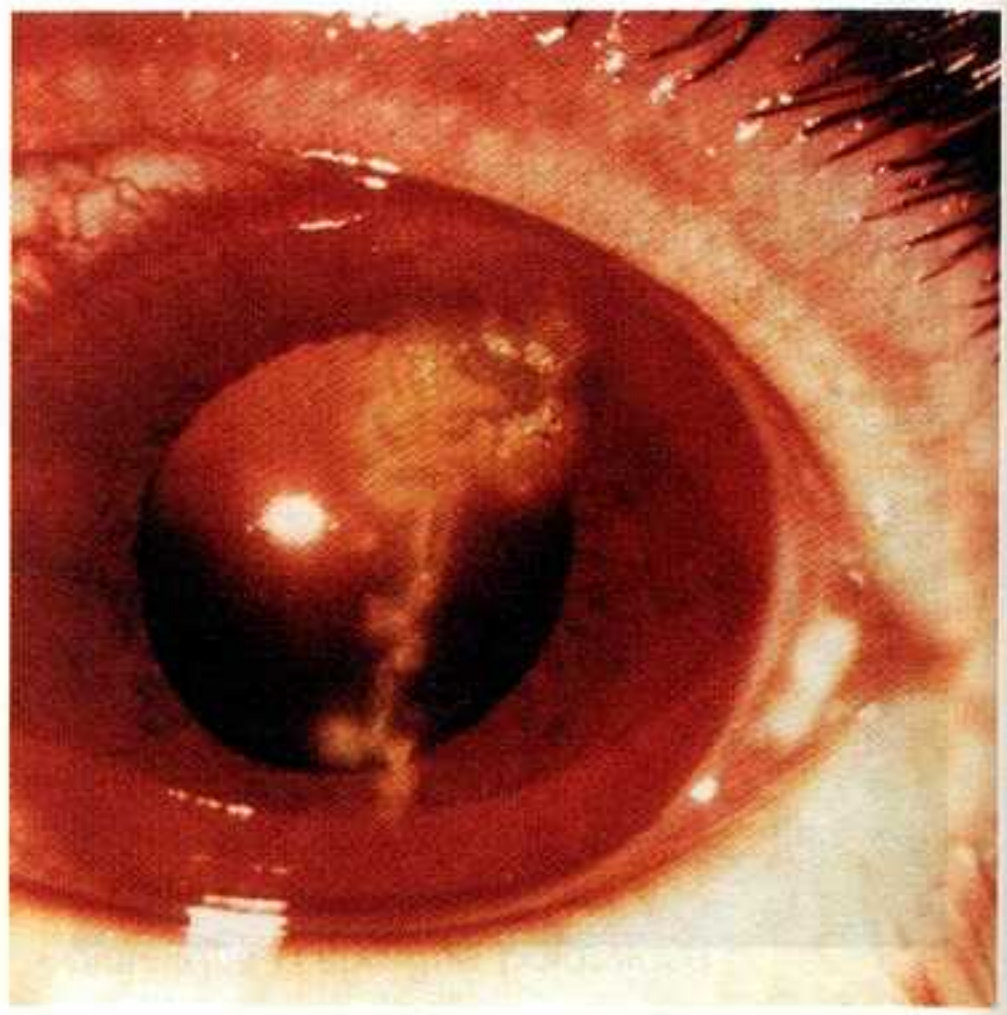
– Complications vasculaires, en particulier cardiaques (anévrismes et thromboses des coronaires) pouvant entraîner le décès.
– Également possibilité d'atteinte méningée, articulaire ou hépato-biliaire.

■ Surveillance médicale

– Courbe thermique.
– Numération des plaquettes, VS.
– Surveillance cardiaque prolongée.
– ECG.
– Échographie cardiaque ++.

■ Traitement

Immunoglobulines IV 1 g/kg 2 jours de suite (prévention de l'atteinte coronaire). Aspirine (antiagrégant plaquettaire).



Kératite dendritique à Herpes virus.

KÉRATITES

■ Définition

Affections inflammatoires et/ou dégénératives de la cornée, s'accompagnant ou non d'ulcération.

■ Signes cliniques

Douleurs oculaires, rougeur périkératique, larmoiement, photophobie, blépharospasme, baisse de l'acuité visuelle.
L'ulcération est mise en évidence par l'instillation de fluorescéine (→ Lampe à fente).

■ Étiologie

Kératites infectieuses :
– surinfection d'un ulcère cornéen posttraumatique ;
– kérato-conjonctivites microbiennes ;
– kératites amibiennes (*Acanthamoeba*), atteignant essentiellement les porteurs de lentilles de contact +++ ;
– kératomycoses (*Candida albicans*) ;
– kératites virales : *herpès* +++ (ulcère dendritique), *zona*, *adénovirus*, maladies infectieuses (rougeole, rubéole, varicelle, grippe).

Kératites traumatiques : kératite ponctuée superficielle, après phototraumatisme ou coup d'arc des soudeurs.

Kératites par sécheresse oculaire :
– kératite sèche par impossibilité de fermer les paupières (lagophtalmie), y penser chez les sujets comateux, par exophtalmie importante, par ectropion important ;
– syndrome de Gougerot-Sjögren.

Kératites dystrophiques : kératite neuro-paralytique par lésion du trijumeau, après zona ophtalmique.

Kératites allergiques : associées à une conjonctivite (→).

■ Évolution

Variable selon la cause. En l'absence de traitement, risque de perforation, de panophtalmie ou de taie cornéenne persistante.
Il faut distinguer les kératites *superficielles* des kératites *profondes* (beaucoup plus graves).

■ Traitement

Il est fonction de l'étiologie.
Les corticoïdes en collyre ou pommade sont formellement contre-indiqués dans toutes les kératites virales ulcérées.

Dans tous les cas : collyres cicatrisants cornéens (→), antibiotiques (→), et pansements occlusifs, antalgiques par voie générale, atropine si très douloureux (→ Mydriatiques).

En cas d'herpès : traitement antiviral : *Virophta*, *Zovirax* (→ Zona ophtalmique).

Kératites neuro-paralytiques : tarsorraphie (suture des paupières).

Au stade des cicatrices avec taie ou leucome : kératoplastie greffe de cornée).

KLINEFELTER (syndrome de)

Voir *Hypogonadismes masculins.*

KORSAKOFF (syndrome de)

Voir *Alcoolisme (Complications neurologiques).*

KYSTE DE L'OVAIRE

Définition

Tumeur théoriquement non fonctionnelle, développée aux dépens de l'ovaire, partiellement liquidienne, en principe bénigne.
Il existe trois grands types de kystes de l'ovaire :
- les *kystes muqueux*, les plus fréquents, multiloculaires, contenant un liquide onctueux ; filant ;
- le *kyste séreux*, contenant un liquide clair, présentant souvent des végétations endo- ou exokystiques, posant de très délicats problèmes d'interprétation histologique ;
- les *kystes dermoïdes* de contenu hétérogène avec présence de dérivé ecto-, méso- et endodermique.

Signes essentiels

Les circonstances de découverte sont variables :
- troubles des règles, aménorrhée, oligoménorrhée, dysménorrhée,
- vagues signes de compression vésicale ou rectale,
- quelques pesanteurs pelviennes.

L'examen gynécologique montre un utérus dévié latéralement par une *masse pelvienne* ou abdomino-pelvienne régulière, tendue, indolore, que l'on perçoit dans un cul-de-sac indépendant de l'utérus, dont elle est plus ou moins séparée par un sillon et dont elle ne suit pas les mouvements. L'utérus, en dehors d'une lésion associée, est normal et le col propre.

Examens complémentaires

Cliché sans préparation de l'abdomen pouvant objectiver des calcifications d'un kyste dermoïde.

L'hystérosalpingographie montre une cavité utérine normale ou plus ou moins déplacée avec une trompe laminée.

L'échotomographie montre une masse pelvienne non utérine, précise sa structure interne et les critères de bénignité (masse liquidienne) ou malignité (présence de végétations, de zone solide).

Doppler et scanner si on suspecte une tumeur maligne.

Évolution et pronostic

L'évolution spontanée peut être émaillée de multiples complications expliquant la règle de l'intervention systématique :
– *Torsion aiguë ou subaiguë* : Elle se produit dans les kystes séreux à long pédicule, parfois aussi dans les kystes dermoïdes qui sont lourds. Elle débute par une vive douleur pelvienne brutale. Au toucher vaginal, on retrouve une masse latéro-utérine extrêmement douloureuse.
– *Dégénérescence cancéreuse*, complication la plus redoutable. Anatomiquement, des végétations se développent à l'intérieur du kyste puis à l'extérieur et gagnent les viscères voisins. Elle est suspectée devant une augmentation anormale, rapide et progressive du volume de l'abdomen (ascite +++ contenant des cellules néoplasiques) et un amaigrissement rapide.
– *Hémorragie intrakystique* à l'occasion d'une torsion subaiguë ou intrapéritonéale.
– *Rupture.*

Traitement

Le traitement d'un kyste de l'ovaire ne peut être que chirurgical : kystectomie par :
– laparotomie,
– cœliochirurgie : kystectomie,
– ovariectomie chez la femme ménopausée.

KYSTE HYDATIQUE

Définition

Il s'agit d'une parasitose due au développement chez l'homme de la forme larvaire (hydatique) d'un tænia du chien : *Echinococcus granulosus.*

Causes et mécanismes

Le chien se contamine en consommant les viscères de bœuf ou de mouton parasités par les kystes. L'animal abrite *Echinococcus granulosus* dans son intestin. Il émet des œufs avec ses selles. L'homme se contamine au contact du pelage de chiens parasités, par l'intermédiaire de mains sales ou en consommant des végétaux souillés par des déjections de chiens. Chez l'homme, comme chez le bétail, les œufs ingérés ne se développent que sous forme kystique.
L'embryon traverse le tube digestif, gagne le foie (par voie porte) où il s'arrête dans 70 % des cas ; sinon il

poursuit sa migration par voie sanguine et est arrêté dans le poumon (15 % des cas) ou bien s'embolise dans la grande circulation pouvant atteindre n'importe quel organe (rate, rein, squelette, cerveau, etc.). L'échinococcose sévit surtout dans les régions d'élevage : Amérique du Sud, Australie, Nouvelle-Zélande, Afrique du Nord, Espagne ; pour la France : Pyrénées, Landes, Normandie, Champagne.

■ Surveillance, évolution et complications

Les complications sont fréquentes et graves :

Fissuration dans les voies biliaires, source de douleurs de l'hypocondre droit, urticaire, ictère, angiocholite.

Rupture dans le péritoine avec péritonite et choc anaphylactique (ou plus latente et source d'échinococcose secondaire multiple du péritoine) ; rupture dans la plèvre ou les bronches.

Compression des voies biliaires, du système porte (hypertension portale), **des veines sus-hépatiques** (syndrome de Budd-Chiari).

■ Signes essentiels

Clinique : le kyste hydatique du foie est le plus fréquent. C'est souvent une découverte d'examen systématique : coupole droite surélevée sur une radio pulmonaire ; palpation d'une masse hépatique arrondie, indolore ; bilan d'une hépatomégalie.

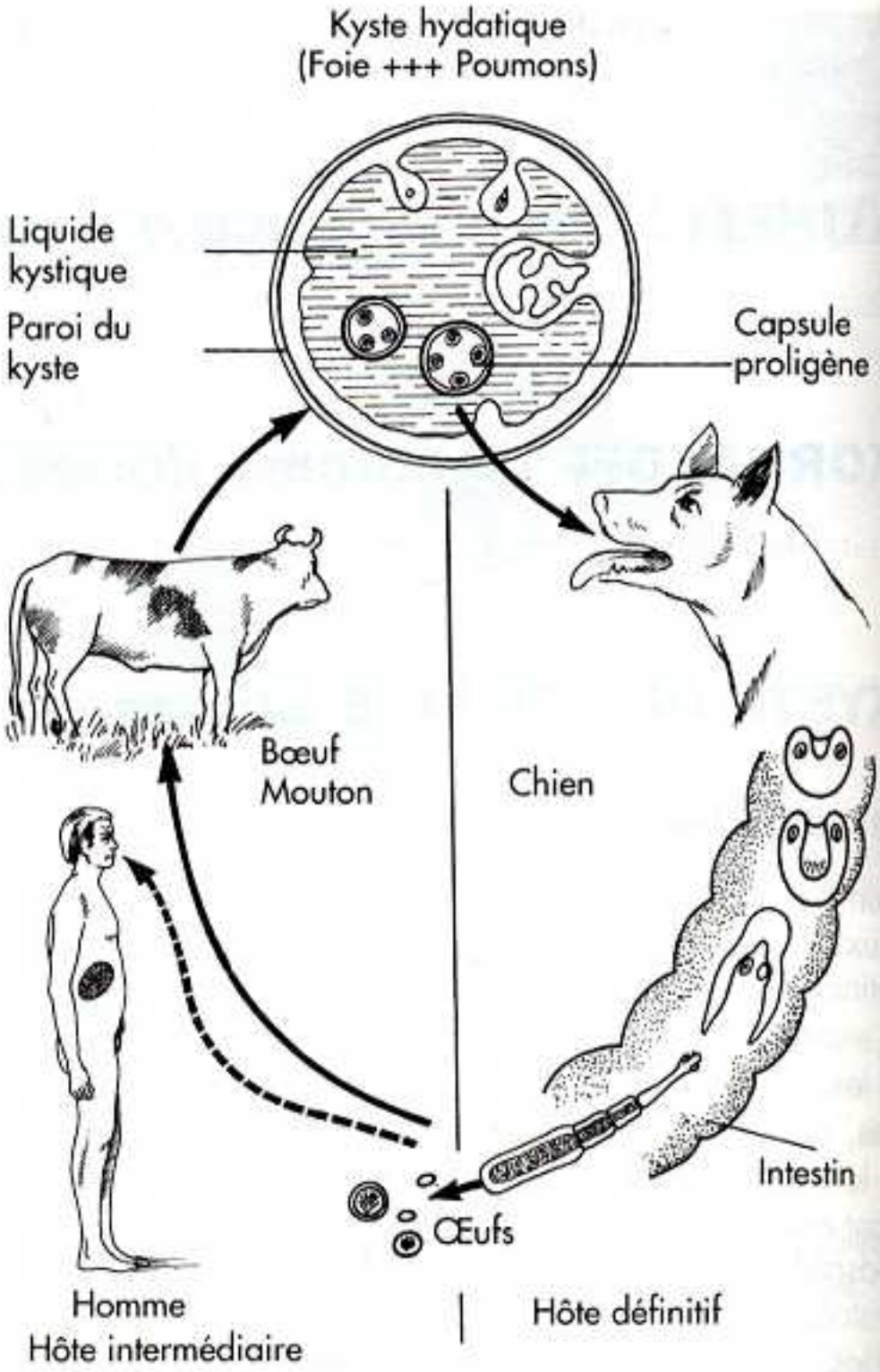
Examens complémentaires : en cas de localisation hépatique, l'échographie met en évidence à l'intérieur d'une masse hépatique une ou plusieurs images liquidiennes dans lesquelles sont mises en évidence des vésicules filles ou des calcifications. En cas de localisation pulmonaire, la radio thoracique montre une opacité hydrique arrondie bien limitée.

La sérologie doit utiliser 2 techniques : l'une sensible, l'autre spécifique.

Le diagnostic de certitude ne peut être fait qu'après intervention chirurgicale et examen anatomopathologique (la ponction est formellement contre indiquée pouvant entraîner une dissémination).

■ Pronostic et traitement

Compte tenu des complications possibles (voir *supra*) tout kyste diagnostiqué doit être opéré. La chirurgie est en règle générale faite après stérilisation (formol) du kyste : kystectomie si possible, sinon kystectomie partielle ou hépatectomie réglée. En cas d'exérèse incomplète et pour tenter de prévenir une éventuelle échinococcose secondaire, on a proposé le *proguanil* (*Paludrine*), le *mébendazole* ou le *flubendazole*.



Cycle du tænia échinoccoque (kyste hydatique).

KYSTES SYNOVIAUX

■ Définition

Ce sont des hernies, constituées par des franges synoviales et contenant plus ou moins de liquide articulaire. Elles sont particulièrement fréquentes au poignet et au genou (kyste poplité).

■ Signes cliniques

Le kyste ou hernie est fait d'une tuméfaction plus ou moins douloureuse, fermée et rénitente, parfois assez volumineuse. C'est une véritable hydarthrose extériorisée à l'articulation, et qui peut être le siège de phénomènes congestifs.

Les mouvements articulaires sont également très douloureux.

■ Évolution

La résorption spontanée est très rare.

Traitement

Ponction à l'aiguille, injections locales de dérivés cortisonés et surtout exérèse chirurgicale restent les traitements de référence devant cette pathologie volontiers récidivante et dont la principale complication est la rupture soit spontanée soit posttraumatique.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

La résonance magnétique nucléaire et la tomodensitométrie permettent de poser le diagnostic de ces lésions rares au niveau des articulations temporo-mandibulaires et surtout d'éliminer un sarcome synovial.

Le traitement est chirurgical par exérèse.

L

LACTATION

■ Définition

La lactation est la sécrétion de lait par les glandes mammaires dans le post-partum.

■ Causes et mécanismes

La lactation est préparée dès le début de la grossesse par la transformation progressive de la glande mammaire. La mammogenèse, commencée dès la puberté, sous l'effet synergique des œstrogènes et de la progestérone va se compléter par la lactogenèse.
La montée laiteuse se réalise sous l'influence d'un complexe hormonal lactogénique (prolactine et chute des œstrogènes et de la progestérone).
L'entretien de la lactation ou galactopoïèse nécessite la présence de prolactine mais aussi la vidange des acinis par la succion du mamelon qui entraîne la libération d'ocytocine et d'ACTH (mécanisme neuro-hormonal).

■ Signes cliniques

La montée laiteuse se produit le 3e jour qui suit l'accouchement. Les seins deviennent durs, turgescents, douloureux. Céphalées et fébricule aux alentours de 38 °C existent souvent.
L'entretien de la lactation se fait par la succion du mamelon qui entraîne l'évacuation périodique des seins.

■ Incidents et traitements

Engorgement mammaire : les seins sont durs, douloureux, le lait s'écoule mal.
Traitement : injection intramusculaire d'*ocytocine (Syntocinon)*, 5 UI 2 fois par jour 20 minutes avant les tétées. Un massage avec douche chaude et ou cataplasme d'antiphlogistine.

Crevasses :

Traitement préventif : maintien des seins propres et secs, tétées inférieures à 10 minutes, bonne position du couple mère enfant pendant la tétée.
Traitement curatif : suppression provisoire des tétées, traite au tire-lait, pommade aux antibiotiques.

Lymphangite aiguë : le sein est marqué par un placard rouge, chaud et douloureux, sans adénopathie, sans infiltration profonde.

Traitement : compresses chaudes alcoolisées ou vessie de glace sur le sein ou cataplasme antiphlogistine.

Abcès du sein : les antibiotiques, la glace ou les compresses antiphlogistiques évitent la suppuration ; *le traitement* est chirurgical au stade de collection.

Blocage de la lactation :

Traitement : deux seront retenus : les œstrogènes percutanés : *Percutacrine œstrogénique* (XXX gouttes 2 fois par jour pendant 1 semaine) ; un antiprolactinique : *Parlodel* (2 comp. à 2,5 mg par jour pendant 15 jours).

Pour le chirurgien-dentiste

La plupart des médicaments transitant dans le plasma peuvent se retrouver dans le lait maternel. Ne prescrire que le strict nécessaire en respectant les contre-indications de la femme qui allaite :
– antibiotiques : cyclines, métronidazole ;
– anti-infectieux : sulfamides ;
– antalgiques : salicylés, noramidopyrine, phénacétine ;
– anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.
Toujours vérifier que le médicament est autorisé au cours de l'allaitement.

LA PEYRONIE (maladie de)

C'est l'induration plastique des corps caverneux. Elle est le plus souvent observée chez les diabétiques. *Le traitement* repose sur les anti-inflammatoires et la chirurgie des déformations acquises.

LARMOIEMENT

Pour le chirurgien-dentiste

On peut voir des larmoiements secondaires à des accidents d'évolution des dents de sagesses ou de canines incluses et à certaines infections dentaires.

LARYNGECTOMIES (techniques et surveillance)

Les diverses techniques de laryngectomie s'adressent au cancer du larynx. Suivant la situation et l'extension du cancer laryngé et de ses métastases ganglionnaires cervicales, différentes techniques peuvent être utilisées :

Laryngectomie totale

La laryngectomie totale classique comporte l'exérèse de la totalité du larynx. Ceci a pour conséquence :

- l'interruption de la filière respiratoire et donc une trachéotomie définitive (abouchement de la trachée à la peau) ;
- la suppression de l'organe vocal, ce qui nécessite la création d'une voix œsophagienne par une rééducation appropriée (phoniatrie) ; ou la pose d'un implant phonatoire.
- la création d'une brèche pharyngée, fermée par une suture étanche sur une sonde naso-gastrique laissée en place 8 à 10 jours.

À l'exérèse laryngée, s'ajoute dans la grande majorité des cas un curage ganglionnaire uni- ou bilatéral.
La fermeture de la voie d'abord comporte habituellement un drainage aspiratif et un pansement cervical compressif.
En dehors de la surveillance commune à tout opéré, certains points sont particuliers à la chirurgie pharyngo-laryngée :
- L'existence d'un trachéostome ou d'une trachéotomie nécessite des aspirations fréquentes et aseptiques. Il importe surtout de prévenir la formation de « bouchons muqueux » trachéaux responsables d'accidents asphyxiques qui peuvent être mortels par l'instillation de produits huileux (exemple : *Oléosorbate*).
- L'opéré doit pendant la période postopératoire initiale rejeter toute sécrétion salivaire en permanence. La reprise de l'alimentation orale peut s'effectuer vers le 8e, 10e jour après vérification de l'étanchéité des sutures pharyngées.

Laryngectomies partielles

Lorsque la localisation et l'extension de la lésion le permettent, on peut utiliser diverses techniques de laryngectomie partielle conservant les 3 fonctions de *déglutition*, de *ventilation* et *phonation* par les voies normales :
- cordectomie ;
- laryngectomie fronto-latérale ;
- laryngectomie sus-glottique ;
- hémilaryngo-pharyngectomie ;
- crico-hyoïdopexie.

Ces diverses interventions nécessitent une surveillance postopératoire très stricte, les complications sont plus fréquentes qu'après la laryngectomie totale classique. Elles s'adressent à des sujets en bon état général et de moins de 70 ans en principe.

LARYNGITES AIGUËS

Les laryngites aiguës se définissent par une atteinte infectieuse et inflammatoire de la muqueuse laryngée. Le tableau clinique réalisé est très différent suivant qu'il s'agit de l'adulte ou de l'enfant :

Laryngite aiguë de l'adulte

Elle apparaît habituellement dans les suites d'une rhino-pharyngite infectieuse ou grippale et se traduit par une dysphonie (voix éteinte) ou une aphonie complète.
L'évolution est toujours favorable sous traitement anti-inflammatoire, éventuellement antibiotique, et le repos vocal.

Laryngite aiguë de l'enfant

Chez l'enfant les laryngites aiguës ont une gravité toute particulière : en effet, l'étroitesse du larynx est à l'origine, dans les formes graves, d'une dyspnée qui peut être fatale.
La forme clinique habituelle est la ***localisation sous-glottique*** (en dessous des cordes vocales). Au décours d'une rhino-pharyngite apparaissent brutalement une dysphonie mais surtout une dyspnée dont l'intensité est variable.
– *Dans les cas où la dyspnée reste de gravité modérée,* le traitement peut être effectué à domicile : anti-

biotiques, anti-inflammatoires et humidification de l'air inspiré. En l'absence d'amélioration, il est nécessaire d'hospitaliser l'enfant, l'aggravation pouvant survenir brutalement.
– *Dans les formes graves,* l'enfant doit être hospitalisé rapidement en service d'ORL ou de réanimation pédiatrique, la ventilation étant assurée par intubation naso-trachéale pendant 24 à 48 heures.

La laryngite aiguë sus-glottique ou épiglottite aiguës (→) est plus rare, la dyspnée est souvent menaçante.

Lorsque l'intubation n'est pas réalisable, il peut être nécessaire d'effectuer une trachéotomie.

La laryngite striduleuse se définit par des épisodes de laryngite aiguë spontanément régressifs mais récidivants.

LARYNGITES CHRONIQUES

■ Définition

Les laryngites chroniques se définissent par des altérations chroniques de la muqueuse du larynx et plus particulièrement des cordes vocales.
Les formes cliniques sont très nombreuses, de la laryngite érythémateuse aux hyperkératoses, mais la symptomatologie leur est commune : la *dysphonie*.
Ce type de laryngite s'observe le plus souvent chez les fumeurs.

■ Traitement

Le traitement de la dysphonie est essentiellement *chirurgical* sous laryngoscopie directe. Dans certains cas, il est possible d'utiliser le laser. Le point essentiel est la surveillance de ces laryngites chroniques dont l'évolution maligne est fréquente.

Pour le chirurgien-dentiste

Rôle de prévention et d'orientation. La présence de dysphonies fréquentes chez un patient tabagique doit amener à orienter ce dernier vers le médecin traitant ou l'ORL (risque de malignité).

LARYNGITES ÉPIGLOTTITES

■ Définition

Obstruction inflammatoire et œdémateuse du larynx réalisant une dyspnée obstructive haute.

■ Causes et mécanismes

Infection virale dans la laryngite sous-glottique (siégeant en dessous des cordes vocales). *Infection bactérienne* (*Haemophilus influenzae*) dans l'épiglottite.

■ Signes essentiels

Dans la laryngite : signes d'apparition progressive : toux rauque, voix rauque, tirage inspiratoire, cornage.

Dans l'épiglottite : début brutal ; fièvre élevée, dysphagie, dyspnée sévère, voix étouffée, hypersialorrhée ; attitude particulière : position assise, tête penchée en avant.

■ Évolution et complications

Risque d'asphyxie et d'arrêt cardiaque brutal dans l'épiglottite. Décompensation plus lente mais possible dans la laryngite.

■ Surveillance médicale

– *Fréquence respiratoire* : importance des signes de lutte.
– *Signes de gravité* : cyanose, troubles de conscience, sueurs, agitation, hypertension artérielle ; pauses respiratoires +++ ; absence d'amélioration sous corticoïdes.

■ Traitement et pronostic

Dans la laryngite : humidification ; aérosol avec nébulisation d'*adrénaline* et corticoïdes ; injection de *dexaméthasone* (0,5 à 1 mg/kg) à renouveler 1/2 heure plus tard en l'absence d'amélioration ; intubation trachéale s'il existe des signes de gravité.

Dans l'épiglottite : respecter la position de l'enfant +++ (risque d'arrêt cardiaque brutal lors de la mise en décubitus) ; injection de corticoïdes ; antibiotiques ; intubation trachéale ou trachéotomie.

LARYNGOCÈLES

La laryngocèle est une hernie développée à partir de la cavité ventriculaire du larynx.
On distingue deux types de laryngocèles :

Les laryngocèles congénitales, apparaissant chez le sujet jeune, de traitement chirurgical.

Les laryngocèles acquises, habituellement liées à l'existence d'un cancer du larynx, et qui partagent son traitement et son pronostic.

LEINER MOUSSOUS (maladie de)

Définition

Dermite séborrhéique du nourrisson fréquente entre la naissance et 4 mois.

Signes cliniques

– *Début précoce* : avant 4 mois
– *Topographie* : d'abord sur le siège, l'éruption est ascendante vers le tronc, le visage et finalement le cuir chevelu ; au maximum elle simule une érythrodermie.
– *Aspect des lésions* : sur un fond erythrodermique, lésions squameuses, « grasses », bien limitées
– *Surinfections* : à rechercher systématiquement par prélèvement bactériologique : bactéries ou mycoses ;

Traitement

Traitement local :

– Bains antiseptiques au permanagante de potassium à 1/10 000.
– Désinfections soigneuse du corps par un colorant.
– Application sur les lésions d'une pâte à l'eau (*Aloplastine, Dermo-cuivre*).
– Traitement par applications antimycosiques en cas de surinfection.

Traitement général : un traitement antibiotique général est rarement nécessaire.

LEISHMANIOSES

Définition, causes et mécanismes

Il s'agit de parasitoses, communes à l'homme et à certains animaux, dues à des protozoaires flagellés (les leishmanies) et transmises par des insectes (des phlébotomes). Ceux-ci vivent dans les régions tropicales et même tempérées (sud de la France) et piquent la nuit.

Signes essentiels

Leishmanioses cutanées : on distingue :
– *Le bouton d'Orient* (Asie, Afrique, pourtour du Bassin méditerranéen, midi de la France) débute par une lésion papulo-nodulaire qui finit par s'ulcérer et se recouvrir d'une croûte. La guérison survient après plusieurs mois.
– *La leishmaniose cutanée américaine* (Amérique latine) prend souvent un aspect humide, extensif, souvent associé à une lymphangite.

Leishmaniose viscérale ou kala-azar : c'est une affection du système réticulo-endothélial qui s'observe en Afrique centrale ou orientale, en Amérique du Sud et centrale, dans le Bassin méditerranéen. La phase d'état associe fièvre et altération de l'état général avec pâleur et un syndrome spléno-hépato-ganglionnaire. Des signes cutanés sont possibles notamment chez l'adulte.

Les *examens complémentaires* montrent : pancytopénie, syndrome inflammatoire avec très forte hypergammaglobulinémie. Le diagnostic repose sur des réactions sérologiques et surtout sur la découverte de leishmanies à la ponction médullaire, hépatique, voire ganglionnaire.

Traitement

Leishmanioses cutanées : on utilise selon les cas *Glucantime, Lomidine, Flagyl* ou *Fungizone* (leishmaniose américaine).

Leishmaniose viscérale : on utilise habituellement le *Glucantime* (dérivé de l'antimoine) ou le *Pentastan*, en cas d'échec la *Lomidine* (risque d'hypotension et de diabète) ou même la *Fungizone*.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

La forme dite « espundia » est à l'origine de lésions siégeant sur la face. Ces lésions résultent de l'extension de la lésion initiale érythémato-papuleuse. Elles sont ulcératives et vont diffuser vers les muqueuses labiale et gingivale. Dans certains cas, les maxillaires sont exposés.
Le traitement à base de pentamidine est à l'origine de paresthésies du trijumeau.

Précautions à prendre lors des soins et de la prescription

Il n'y a pas de précaution particulière sauf si un traitement anti-infectieux est déjà institué et que le traitement bucco-dentaire nécessite aussi une antibiothérapie. Des mesures d'asepsies et de stérilisation s'imposent car la transmission peut se faire par un instrument contaminé.

LÈPRE

Définition

La lèpre est due à *Mycobacterium leprae* ou bacille de Hansen. Ce germe est un parasite intracellulaire obligatoire qui se multiplie dans les macrophages.

Causes et mécanismes

L'homme malade constitue l'unique réservoir. Seuls les sujets atteints d'une forme lépromateuse (ou *border line*) sont contagieux, car ils éliminent de nombreux bacilles dans leur jetage nasal, les gouttelettes de Pflügge. Il y a 10 à 15 millions de lépreux répartis dans les pays de la zone intertropicale.

La période d'incubation est très longue, de 3 à 5 ans dans les formes tuberculoïdes et de 7 à 10 ans dans les formes lépromateuses. L'expression clinique et paraclinique de la maladie est le reflet de la réponse immunitaire vis-à-vis du bacille de Hansen. L'immunité à médiation cellulaire est principalement mise en cause. Dans la forme lépromateuse, cette immunité cellulaire est défaillante. Dans la lèpre tuberculoïde, aucune anomalie de l'immunité cellulaire importante n'est mise en évidence. Entre les formes tuberculoïdes et lépromateuses, on autonomise des formes dites « border line ».

Signes essentiels

Clinique :

– La *forme tuberculoïde* est la plus fréquente, surtout chez le noir africain. Il existe une atteinte cutanée faite de plusieurs taches achromiques de taille variable limitées par un bord net plus ou moins saillant, évocatrices car hypopigmentées et hypoanesthésiques avec perte de la pilosité et anhydrose et une névrite hypertrophique siégeant typiquement au nerf cubital au coude, sur le nerf médian au canal carpien, sur le nerf sciatique poplité externe. Les lésions nerveuses peuvent s'aggraver avec des troubles trophiques : maux perforants plantaires, ostéoporose, résorption trophique des extrémités avec mutilation des doigts, des orteils.

– La *lèpre lépromateuse* affecte la peau et la plupart des tissus : les lésions cutanées sont nombreuses de 50 à 100, peuvent être maculeuses ou infiltrées prenant l'aspect parfois de léprome (lésion saillante infiltrée : papule ou nodule) prédominant au niveau du visage.

– À la face, l'infiltration du lobe des oreilles est évocatrice, de même que la chute des sourcils et des cils. Le visage est dit léonin. Les manifestations ORL sont très fréquentes avec une rhinite presque constante, un jetage mucopurulent, parfois destruction de la cloison nasale. Les lésions neurologiques se traduisent par une plus grande atteinte nerveuse de topographie bilatérale et symétrique d'évolution lente. L'état général est altéré avec une fièvre fréquente. L'évolution spontanée se fait par poussées vers l'aggravation et la mort par cachexie. On peut observer une amylose secondaire.

– La forme indéterminée se caractérise par des lésions cutanées planes, l'absence ou la rareté de bacilles ; surtout observée chez l'enfant avec des macules hypochromiques, une hypoesthésie et rareté des névrites.

Examens complémentaires :

– La *lèpre tuberculoïde* : la recherche de bacille négative dans le mucus nasal et dans la peau, IDR de Mitsuda à la lépromine presque toujours positive, le granulome tuberculoïde à l'histologie siège au contact de l'épiderme avec une topographie périnerveuse évocatrice.

– La *lèpre lépromateuse* : la recherche de bacille de Hansen est constamment positive dans le suc dermique et dans le mucus nasal est en règle positive dans les formes évoluées, IDR de Mitsuda est négative. L'infiltrat est fait de grands histiocytes contenant de nombreux bacilles, de lymphocytes.

– Ces lésions siègent dans le derme superficiel et profond avec une disposition périanexielle.

Traitement

Il repose sur l'utilisation de la *rifampicine* (*Rifadine*), de la *dapsone* (*Disulone*), la *clofamizine* (*Lamprene*), l'*éthionamide* (*Trecator*) et le prothionamide (*Trevintix*).

Dans les névrites lépreuses, la libération chirurgicale du nerf peut être nécessaire. Elle est surtout réalisée sur le cubital au coude, sur le médian au niveau du canal carpien et sur le sciatique poplité externe au niveau de la tête du péroné. Enfin, le traitement des séquelles est difficile, nécessitant rééducation, utilisation de semelles particulières, d'une chirurgie de propreté ou réparatrice.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Elles se voient surtout dans la forme lépromateuse. Ce sont :

– des lépromes (nodules multiples) qui atteignent le palais mou, les lèvres, la langue, les gencives. Ces lépromes évoluent vers la nécrose et l'ulcération. Les ulcérations guérissent lentement en laissant des cicatrices atrophiques ou des destructions tissulaires ;

– des lésions parodontales ;

– une lyse maxillaire.

Précautions à prendre lors des soins

La vigilance s'impose pour la décontamination et la stérilisation.

LEPTOSPIROSES

■ Définition

Ce sont des infections dues à des germes du genre *Leptospira* touchant l'animal et transmises accidentellement à l'homme.

■ Causes et mécanismes

La leptospirose ictéro-hémorragique est transmise par le rat. L'infestation se fait par les bains de rivière ; elle touche aussi les travailleurs des égouts. Les autres formes étiologiques sont : la leptospirose grippo-typhosique (sans syndrome ictérique ni rénal), la maladie des jeunes porchers et la leptospirose canicolaire.

■ Signes essentiels

Clinique : la leptospirose ictéro-hémorragique réalise le tableau d'un *ictère infectieux à rechute fébrile.* Après une semaine d'incubation apparaît une *phase préictérique* fébrile et douloureuse, avec azotémie, protéinurie, hyperleucocytose.
L'*ictère* apparaît au 5e jour, alors que le *syndrome rénal* s'intensifie, il y a un syndrome *méningé* (méningite lymphocytaire). Les symptômes s'amendent alors, sauf le syndrome rénal. *Une recrudescence fébrile* survient vers le 15e jour.
Les formes compliquées comprennent : insuffisance rénale aiguë, signes neurologiques, syndrome hémorragique, complications cardiaques.

Examens complémentaires : les 5 premiers jours on peut isoler le leptospire (hémocultures, LCR) ; vers le 12e jour, on le trouve dans les urines. Le sérodiagnostic de Martin et Pettit montrant une augmentation des anticorps à 2 prélèvements est de grande valeur.

■ Traitement et pronostic

Le pronostic est bon sous nos climats. Le traitement utilise la *pénicilline* G (5 à 10 millions/j 10 jours) ; les *tétracyclines* sont également efficaces.
C'est une maladie à déclaration obligatoire (**n° 18**) qui fait partie des maladies professionnelles.

LERICHE (syndrome de)

■ Définition

Forme topographique particulière de l'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs (→) caractérisée par une atteinte isolée de la bifurcation aortique, étendue à l'atteinte des deux artères iliaques primitives.

■ Signes essentiels

Cette localisation particulière se caractérise cliniquement par une claudication intermittente haute de la fesse. Elle est fréquemment associée à des troubles sexuels à type d'impuissance.
L'auscultation abdominale ou des fosses iliaques peut retrouver un souffle systolique. Absence de pouls fémoraux.
Le diagnostic repose dans tous les cas sur l'angiographie numérisée.

■ Traitement

Le syndrome de Leriche intéressant des vaisseaux de gros calibre représente le plus souvent une bonne indication chirurgicale : pontage aorto-iliaque ou résection-greffe du carrefour aorto-iliaque avec mise en place d'une prothèse.

LESCH-NYHAN (syndrome de)

C'est un trouble héréditaire du métabolisme de l'acide urique à transmission récessive lié au sexe. Il associe une hyperuricémie entraînant une néphropathie interstitielle chronique, des troubles neurologiques et mentaux avec tendance à l'automutilation.

LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES EN DERMATOLOGIE

■ Définition

Les lésions élémentaires sont à la dermatologie ce que les lettres sont à l'alphabet : leur association entre elles permet de reconnaître une dermatose. Une terminologie précise doit être connue et reconnue cliniquement.

■ Signes cliniques

Macules : taches sans relief ni infiltration, elles sont de simples modifications de la couleur de la peau.

Macules par érythème actif : taches roses ou rouges, *s'effaçant à la vitropression,* elles sont secondaires à une dilatation active des vaisseaux dermiques, d'origine inflammatoire ; il existe 3 grands types d'érythèmes actifs diffus :

– érythème roséoliforme : petites macules rose pâle à la limite du visible, exemples : *rubéole, syphillis secondaire, viroses diverses, toxidermies.*
– érythème morbilliforme : macules rouges mal limitées, formant des plaques confluentes avec intervalles

de peau saine, exemples : **rougeole, viroses diverses, toxidermies.**
– érythème scarlatiniforme : vastes plaques rouge vif confluentes sans intervalle de peau saine, exemples : *scarlatine, toxidermies.*

Macules par érythème passif : taches rouges ou rouge violet, s'effaçant à la vitropression, elles sont secondaires à une dilatation passive des vaisseaux du derme, exemples : *syndrome de Raynaud, engelures.*

Macules vasculaires : par accumulation de sang dans les vaisseaux, elles s'effacent à la vitropression, exemples : *télangiectasies, angiomes plans.*

Un érythème peut se recouvrir de squames, on parle alors de lésions érythémato-squameuses, exemples : le psoriasis, les parapsoriasis et les pityriasis.
Un érythème généralisé sans intervalle de peau saine s'appelle une érythrodermie ; les principale causes en sont : le psoriasis, les médicaments, l'eczéma et les lymphomes cutanés.

Macules purpuriques : ou *purpura*, taches rouge sombre, *ne s'effaçant pas à la vitropression,* elles sont secondaires à une extravasation de sang dans le derme ; elles peuvent être en relief, prenant alors un aspect papuleux infiltré, orientant vers une vascularite ; un purpura peut prendre l'aspect de :
– Pétéchies : petites macules purpuriques punctiformes.
– Vibices : macules purpuriques linéaires.
– Ecchymoses : macules purpuriques étendues, en placards.

Macules pigmentées : elles sont dues à une accumulation de pigment dans l'épiderme ou dans le derme (Cf. infra : Lumière de Wood).

Macules achromiques : disparition du pigment, exemple : *le vitiligo.*

Érythème : rougeur de la peau s'effaçant à la vitropression.

Papules : élevures saillantes et solides, palpables, inférieures à 1 cm de diamètre, superficielles ; elles sont d'origine :
– Épidermiques, exemple : *les verrues,* par augmentation de la masse épidermique.
– Dermiques, exemples : *l'urticaire,* par accumulation de sérosités et œdème, *les amyloses, les mucinoses,* par accumulation d'une substance anormale, *les lymphomes, les carcinomes basocellulaires,* par prolifération cellulaire maligne.
– Dermo-épidermiques, exemple : *le lichen plan.*

Nodules : lésions saillantes, palpables, fermes et profondes, elles correspondent le plus souvent à une prolifération cellulaire bénigne ou maligne ou à un processus inflammatoire, exemples : *histiocytofibrome, mélanome malin nodulaire, vascularites.*

Les nodules hypodermiques appelés nouures, correspondent soit à une atteinte des septa, avec ou sans vascularite, exemple : l'érythème noueux, soit à une atteinte des lobules graisseux.

Tubercules : lésions saillantes palpables dermiques pures ayant tendance à se nécroser, exemples : *syphilis tertiaire, lèpre, sarcoïdose.*

En fait, la distinction, en pratique, entre nodule et tubercule peut être difficile ; une même maladie peut donner plusieurs aspects différents selon la localisation histologique et surtout selon la taille, exemple : les lésions de la sarcoïdose peuvent être des papules, des nodules, des tubercules, en sachant que tous les intermédiaires entre ces lésions élémentaires peuvent exister.

Vésicules : élevures circonscrites de petite taille remplies d'un liquide transparent, exemples : *herpès, varicelle, zona, eczéma.*

Bulles : élevures circonscrites liquidiennes de grande taille, facilement rompues, exemples : *pemphigoïde bulleuse, pemphigus, phlyctènes.*

Pustules : élevures circonscrites contenant un liquide purulent ; les pustules sont folliculaires, centrées par un poil, exemples : *folliculite à staphylocoque, furoncle, acné,* ou non folliculaires, exemples : *psoriasis pustuleux, maladie de Behçet,* le contenu de ces dernières est *aseptique.*

Végétations : excroissances papillaires réalisant des élevures, exemples : *condylomes acuminés génitaux.*

Kératoses : lésions sèches, rugueuses, en relief, correspondant à un épaississement de la couche cornée, exemples : *cor, durillon, ichtyoses.*

Verrucosités : ou lésions verruqueuses, lésions en relief, irrégulières, dont la surface est hyperkératosique, exemples : *verrues vulgaires, verrues séborrhéiques.*

Érosions : pertes de substance intéressant l'épiderme, ne laissant pas de cicatrice, exemples : *chancre syphilitique, lésions de grattage.*

Ulcérations : pertes de substance, profondes, intéressant le derme, laissant une cicatrice indélébile, exemples : *ulcères de jambes, escarres, mal perforant plantaire, ulcérations muqueuses.*

Atrophie : amincissement de la peau par raréfaction de ses constituants, exemples : *lichen scléro-atrophique, corticothérapie, vieillesse.*

Sclérose : condensation des éléments constitutifs de la peau rendant celle-ci impossible à plisser, exemple : *sclérodermie, radiodermite, cicatrices.*

Squames : les squames correspondent à l'élimination de la couche cornée. Elles peuvent être très fines comme dans les pityriasis, elles peuvent être épaisses, nacrées et brillantes comme dans le psoriasis.

LEUCÉMIE LYMPHOÏDE CHRONIQUE

Définition

C'est une prolifération maligne de lymphocytes.

Signes cliniques et paracliniques

C'est une altération de l'état général, la survenue d'infections répétées, la découverte d'une adénopathie chez un sujet de plus de 50 ans qui amènent à consulter ou simplement une hyperlymphocytose sanguine.

Le diagnostic est posé sur :

– les *tumeurs lymphoïdes* : adénopathies volumineuses mobiles, indolores, disséminées, splénomégalie, hépatomégalie ;

– la *lymphocytose sanguine* : 10 000 à 300 000/mm^3 ;

– l'*envahissement médullaire* par des lymphocytes ayant peu ou pas d'immunoglobuline de membrane (→).

Le bilan est complété par :

– la *recherche d'un désordre immunitaire* : déficit immunitaire, immunoglobuline monoclonale, auto-immunisation ;

– *l'appréciation du degré d'insuffisance médullaire* sur l'hémogramme et la biopsie médullaire (→).

Évolution et complications

– *Les formes peu évolutives* ou sensibles au *Chloraminophène* peuvent passer 5, 10 ans sans incident. Les formes très envahissantes évoluent en 1 à 2 ans.

– *Les complications infectieuses* sont les plus fréquentes, dues au déficit immunitaire : infections pulmonaires récidivantes.

– *Complications immunologiques* : anémie hémolytique auto-immune à test de Coombs positif, thrombopénie immune.

– *La survenue d'un cancer viscéral* (digestif) est fréquente.

– *Le syndrome de Richter* est l'évolution de la LLC vers un lymphosarcome.

– *Complications hématologiques* : apparition d'une insuffisance médullaire, évolution vers une forme plus immature : leucémie à prolymphocytes.

Traitement

Chimiothérapie : les sujets présentant une hyperlymphocytose supérieure à $10^5/mm^3$, une masse lymphoïde volumineuse, une anémie ou une thrombopénie sont traités par *Chloraminophène* ou par une polychimiothérapie semblable à celle des lymphomes. La *Fludarabine* est utilisée en cas d'échec. La rémission complète est très rare.

Traitement symptomatique : corticothérapie en cas d'anémie auto-immune.

Gammaglobulines en cas de déficit immunitaire.

Transfusions, antibiothérapie.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Liées à la leucémie : elles sont rares.

– des infections diffuses ;
– des adénopathies cervicales ;
– des pétéchies muqueuses et des gingivorragies ;
– des tumeurs des glandes salivaires et des muqueuses buccales avec tendance à la transformation sarcomateuse.

Liées à la thérapeutique :

– la vincristine : douleurs osseuses ;
– les corticoïdes : ostéoporose ;
– la chimiothérapie : mycoses.

Précautions à prendre lors des soins

L'accord de l'hématologue est essentiel avant tout soin.

Deux risques dominent :

– le risque hémorragique ;
– le risque infectieux qui nécessite une antibiothérapie avant tout acte chirurgical ;
– ne jamais prescrire de thérapeutique à toxicité hématologique.

Précautions à prendre lors des prescriptions

De nombreuses interactions médicamenteuses étant à redouter avec les antimitotiques, les prescriptions doivent se faire après avis de l'hématologue.

Méthotrexate
– diminution de son activité avec la pénicilline, la kanamycine et les corticoïdes ;
– augmentation de son activité avec les salicylates et les tétracyclines.

Cyclophosphamide
– diminution de son activité avec les corticoïdes ;
– augmentation de son activité avec le phénobarbital.

LEUCÉMIE MYÉLOÏDE CHRONIQUE

■ Définition

C'est un syndrome myéloprolifératif survenant surtout chez l'adulte jeune.

■ Causes

C'est parfois une complication des radiations ionisantes, de l'exposition au benzène.

■ Signes cliniques et paracliniques

C'est l'apparition d'une très grosse rate. Elle est associée à une altération de l'état général, une fébricule et un amaigrissement. L'hémogramme montre une grande hyperleucocytose (100 000 à 400 000) avec myélémie harmonieuse (passage dans le sang de cellules médullaires) ; l'anémie est rarement importante et les plaquettes sont souvent élevées.

Les autres examens ne font que confirmer ce diagnostic évident :

– La biopsie de moelle montre une moelle très riche avec augmentation de la lignée myéloïde ; il n'existe pas de myélosclérose.
– Le lysozyme sanguin, la vitamine B12, l'uricémie sont élevés, les phosphatases alcalines leucocytaires (→) sont effondrées.
– Le caryotype révèle une translocation 9 ; 22 : chromosome Philadelphie ou Ph1.

■ Surveillance médicale

L'effet du traitement est contrôlé sur l'*hémogramme* et l'*uricémie* en période de rémission ; un hémogramme mensuel permet de dépister les poussées, la transformation aiguë.

■ Évolution

– La *chimiothérapie* permet d'obtenir une rémission. Elle doit être poursuivie en continu, modulée par l'hémogramme.
– La *transformation aiguë* est le terme habituel de la leucémie myéloïde chronique, elle atteint 90 % des malades en moins de 4 ans. L'apparition de douleurs osseuses, de signes neurologiques, de signes d'insuffisance médullaire fait pratiquer le myélogramme qui montre une moelle riche en blastes.

■ Traitement et pronostic

– L'*Hydréa* est utilisé pour diminuer la masse cellulaire circulante et pour éviter les thromboses vasculaires.
– L'*Interféron alpha* a permis d'allonger significativement la durée de vie de ces patients en permettant une rémission génétique (disparition du chromosome Philadelphie). 40 % des patients l'ont interrompu en raison des effets secondaires.
– Seule *l'allogreffe de moelle osseuse* permet d'obtenir une guérison, d'autant plus efficace qu'elle est faite précocement dans l'évolution de la maladie.
– Il n'existe pas de traitement efficace sur la transformation aiguë.

Pour le chirurgien-dentiste
Le Myleran (Misulbam) donne une pigmentation de la face interne des joues (teinte bleutée).

LEUCÉMIES AIGUËS

■ Définition

Ce sont des hémopathies malignes caractérisées par une prolifération de cellules hématopoïétiques immatures et une insuffisance médullaire souvent profonde. Elles touchent plus fréquemment l'enfant et les sujets âgés.

■ Circonstances

Il existe des circonstances favorisantes à l'apparition d'une leucémie aiguë : les radiations ionisantes, l'intoxication benzénique, certains antimitotiques, certaines tares génétiques.

■ Signes cliniques et paracliniques

Les signes révélateurs sont :
– des *signes d'insuffisance médullaire* : pâleur, asthénie, fièvre, purpura ;

– des *signes de prolifération* : splénomégalie, adénopathies, plus rarement des douleurs osseuses avec sur la radio des images en bande claire métaphysaire, une tumeur du testicule, des adénopathies médiastinales.

Le diagnostic de leucémie aiguë repose sur :
– l'*hémogramme*, qui montre l'anémie arégénérative, la neutropénie, la thrombopénie, reflet de l'insuffisance médullaire, et la présence de leucoblastes surtout nombreux lorsqu'il existe une hyperleucocytose ;
– le *myélogramme* qui montre un envahissement massif par des leucoblastes.

Le type cytologique de la leucémie aiguë est précisé sur l'aspect des blastes, aidé au besoin par des colorations spéciales.

– *Leucémie aiguë lymphoblastique* : c'est la forme la plus fréquente chez l'enfant ; les cellules sont des blastes non granulaires, la réaction du PAS est positive, celle de la peroxydase négative.
– *Leucémie aiguë myéloblastique* : c'est la forme la plus fréquente chez l'adulte ; les cellules sont des blastes granulaires pouvant contenir une inclusion caractéristique : bâtonnet d'Auer. La réaction du PAS est négative, celle de la peroxydase positive.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Elles comprennent :
Les manifestations buccales de l'insuffisance médullaire avec l'atteinte des trois lignées sanguines se traduisent par :
– pâleur ou chéilite angulaire ;
– ulcérations nécrotiques, creusantes, arrondies, douloureuses, associées à une hypersialorrhée et une halitose qui nécessite une antibiothérapie et des bains de bouche ;
– gingivorragies abondantes, parfois révélatrices de la maladie, ainsi que des pétéchies.

Les manifestations bucco-faciales du syndrome tumoral :
– adénopathies ;
– infiltration des parotides ;
– paralysie faciale ou anesthésie mentonnière ;
– gingivites œdémateuses, hypertrophiques, et hémorragiques ;
– douleurs dentaires ;
– syndrome pulpaire par envahissement du pédicule pulpaire par des leucoblastes.

Les manifestations liées au traitement
– après transplantation médullaire (→ Aplasie médullaire), il existe une éruption ressemblant au lichen plan (lésions lichen-plan-like), associée à une xérostomie et des plaques érythémateuses.

– Après traitement médicamenteux (→ Déficits immunitaires) :
• antifoliques (Méthotrexate) : ulcérations aphtoïdes ;
• vincristine : douleurs mandibulaires ;
• corticoïdes : œdèmes diffus ;
• antibiotiques et chimiothérapie : mycoses, candidoses.

Précautions à prendre lors des soins

Elles dépendent de la gravité de la maladie.

Il faut toujours contacter l'hématologue.

– *En phase aiguë*, en règle générale, ne pas intervenir, si ce n'est à titre palliatif : seule une antibiothérapie massive à visée symptomatique est prescrite.
– *En cas d'urgence*, antibiothérapie prophylactique et NFS pré-opératoire.
– *En phase de rémission*, après contact avec le médecin traitant, des soins dentaires peuvent être réalisés, ainsi que le traitement des foyers infectieux.
– *Avant une transplantation médullaire*, mise en état de la bouche avec une motivation à l'hygiène.

– *Leucémie aiguë à promyélocytes* : elle est souvent accompagnée d'une CIVD.
– *Leucémie aiguë monoblastique* : elle est souvent accompagnée de lésions cutanées et gingivales.

Le diagnostic posé, ***un bilan systématique est fait :***
– recherche de tout foyer infectieux ;
– bilan de la coagulation à la recherche d'une CIVD ;
– bilans cardiaque, hépatique, rénal, dosage de l'uricémie ;
– étude du fond d'œil et évaluation des manifestations hémorragiques.

Évolution, complications

– *Une rémission complète* est obtenue dans environ 90 % des leucémies aiguës lymphoblastiques et myéloblastiques.
– Actuellement, les deux tiers des enfants porteurs d'une leucémie aiguë lymphoblastique sont guéris ; 50 % des rémissions complètes durent plus de 5 ans

dans les leucémies aiguës myéloblastiques, mais avec un taux de rechutes beaucoup plus élevé après ce délai.
– Les *rechutes* sont hématologiques, méningées ou testiculaires. La guérison est encore possible si la rechute survient après l'arrêt du traitement pour les leucémies lymphoblastiques.
– Le *décès* est dû aux conséquences de l'insuffisance médullaire (infections, hémorragies), dans presque tous les cas.

■ Traitement d'attaque

Il est conduit en milieu spécialisé. L'alourdissement du traitement, devenu possible grâce à l'amélioration des antibiotiques et des transfusions, a permis d'améliorer le pronostic de la leucémie aiguë.

Leucémies aiguës lymphoblastiques et myéloblastiques :

Il permet d'obtenir une rémission complète après une période d'aplasie de 3 à 5 semaines.

Leucémies aiguës promyélocytaires :

L'*acide rétinoïque* a transformé le mauvais pronostic du traitement initial en faisant rapidement disparaître la CIVD (→ Coagulation intravasculaire directe). Une chimiothérapie reste nécessaire.

Une CIVD, quand elle existe, doit être traitée, avant la mise en route de la chimiothérapie, par des culots plaquettaires et de l'héparine.

La destruction des blastes entraîne une hyperuricémie qui peut être prévenue par la prescription de boissons alcalines abondantes, de *Zyloric* et d'*Uricozyme*.

L'aplasie médullaire, secondaire à la chimiothérapie, nécessite :
– la transfusion de culots globulaires déleucocytés en cas d'anémie ;
– la transfusion préventive de culots plaquettaires afin que les plaquettes restent > 20 000/mm^3 ;
– la prévention des infections par l'isolement en chambre stérile, la désinfection des orifices naturels, et une antibiothérapie intestinale (*Colimycine et Fungizone*). Lorsque l'infection est patente, une antibiothérapie à large spectre est prescrite, secondairement adaptée aux résultats de l'antibiogramme. Les transfusions de globules blancs ne sont indiquées que lorsque la fièvre persiste malgré une antibiothérapie appropriée, et que les polynucléaires sont < 500/mm^3.
La réanimation permet le maintien d'un équilibre nutritionnel et hydro-électrolytique correct : surveillance de la fonction rénale et hépatique.

La greffe de moelle osseuse (→), quand cela est possible, est de plus en plus pratiquée en première intention (après l'obtention d'une rémission complète) pour les leucémies de mauvais pronostic.

■ Traitement d'entretien

– Il est indispensable pour maintenir la rémission, au minimum 2 ans. Dans le cas des leucémies aiguës lymphoblastiques, il est mis en œuvre après une phase de traitement intermédiaire de 2 à 4 mois.
– Les localisations méningées sont prévenues par de fortes doses de *Méthotrexate* et l'injection intrarachidienne d'*Aracytine*.

■ Traitement des rechutes

– On reprend un protocole d'induction en tenant compte des drogues auxquelles le malade est devenu résistant.
– La greffe de moelle peut être tentée, si elle n'a pas déjà été faite, seulement après la première rechute.

LEUCORRHÉES

■ Définition

Écoulements non sanglants provenant des voies génitales féminines : endocol, col, vagin, vestibule vulvaire.
Très fréquentes, isolées ou associées, elles sont à l'origine de 80 % des consultations de gynécologie courante.

■ Causes et mécanismes

Les leucorrhées sont le symptôme essentiel des vulvo-vaginites et des lésions infectieuses du col utérin.

Il existe un écoulement physiologique vaginal œstrogénodépendant.

L'origine des sécrétions est vaginale et cervicale :
– La sécrétion vaginale donne un enduit blanchâtre.
– La sécrétion cervicale ou glaire cervicale est maximale au moment de l'ovulation, diminue pendant la phase lutéale et augmente en phase prémenstruelle. Elle donne un aspect de « blanc d'œuf cru ».

L'augmentation de cette sécrétion peut être liée à :

– Une *poussée d'hyperœstrogénie* en phase parapubertaire et paraménopausique donnant une leucorrhée blanchâtre, opalescente parfois, non irritante, non infectieuse.
– Une *infection :*
  • vaginale (vaginite),
  • cervicale (cervicite, favorisée par l'existence d'un ectropion).

– Une *irritation muqueuse* par :
- une désinfection vaginale abusive,
- la gelée spermicide, tampon, pessaire,
- les antibiotiques locaux ou généraux.

Signes essentiels

Étude clinique :

– L'*interrogatoire* recherche :
- les circonstances d'apparition de la leucorrhée, sa survenue dans le cycle, les symptômes associés, et surtout les habitudes d'hygiène : nombre d'injections, etc.,
- l'existence d'un diabète.

– L'*examen local* étudie successivement : vulve, vagin, col et se termine par le toucher vaginal qui recherche des lésions annexielles : salpingite, du corps utérin : endométrite, des paramètres : paramétrite.

– *Trois règles à respecter :*
- absence de toilette depuis 24 heures, sans ovule depuis 3 jours,
- spéculum non lubrifié,
- examen direct entre lame et lamelle au microscope ; à la recherche de : trichomonas, filaments mycéliens.

Examens complémentaires :

– L'*examen bactériologique* et les cultures vaginales avec antibiogramme doivent être faits au laboratoire.

– *Colposcopie,* pour rechercher une colpite, une ectopie infectée, un cancer du col.

– *Hystéro-salpingographie,* si aucune cause cervico-vaginale n'explique les leucorrhées.

Étiologies

Leucorrhées mycosiques, de contamination endogène : mycose intestinale, ou exogène vénérienne : elles sont caractérisées par un écoulement lactescent, épais, des brûlures vulvo-vaginales, une dyspareunie. Elles sont dues au *Candida albicans.*

Elles se rencontrent au cours de la grossesse, chez les diabétiques, chez les femmes sous contraceptifs oraux, après traitement par les antibiotiques.

Traitement des mycoses par les antifongiques : soit les polyénes soit les imidazolés, traitement local de la femme et du partenaire soit en cure continue de 10 j, soit 2 cures de 3 j espacées de 10 j En cas de recidive, penser à une mycose digestive associée et rajouter un antifongique *per os.*

Leucorrhées à Gardnerella traitée par antibiotiques orientés par l'antibiogramme.

Leucorrhées réactionnelles : suppression de la cause irritante.

Leucorrhées trichomoniasiques de contamination vénérienne ; elles sont caractérisées par un écoulement verdâtre avec fines bulles, nauséabond, une dyspareunie, un prurit intense, douloureux, une vaginite et une cervicite rouge diffuse.

Traitement : métronidazole *(Flagyl),* oral et général, 2 comp. à 250 mg 10 j pour la patiente et le partenaire ou *Naxogyn* ou *Fasigyne* 2 g en une prise à renouveler 8 j plus tard.

Leucorrhées microbiennes aigus, associées souvent à une vulvite, vaginite, une dyspareunie intense avec écoulement purulent, irritant, verdâtre.

Il faut toujours demander une recherche de gonocoque par le laboratoire et traiter les partenaires. Vérifier la guérison par de nouveaux prélèvements.

Leucorrhée d'origine cervicale, soit par *lésion chronique* (ectropion, dysplasie, cancer du col), soit par *lésion aiguë microbienne,* associée à une vulvite, une vaginite, des signes urinaires, une dyspareunie intense, des douleurs pelviennes ou lombo-sacrées.

Les frottis cervico-vaginaux avec biopsie guidée par la colposcopie seront toujours faits pour dépister un cancer.

Non traitées, les cervicites laissent souvent des cicatrices dysplasiques. Elles peuvent être à l'origine de douleurs pelviennes récidivantes, de dyspareunie, d'une stérilité. Elles seraient aussi un facteur favorisant du cancer du col.

Le traitement comporte les antibiotiques associés à une destruction des lésions locales existantes : ectropion, dysplasie, cancer, etc.

LICHEN PLAN

Définition

Le lichen plan est une dermatose cutanée et muqueuse, papuleuse, atteignant les deux sexes et présent dans toutes les races ; son évolution est chronique.

Causes et mécanismes

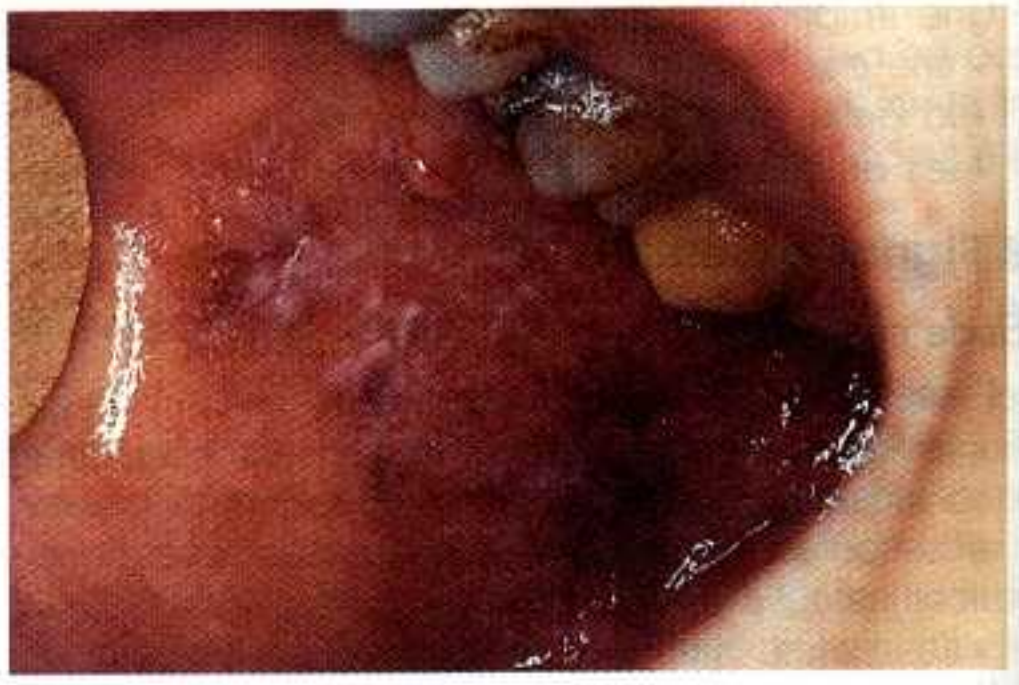
Le lichen plan est le plus souvent primitif, d'étiologie inconnue ; il peut survenir au décours d'un choc psychoaffectif ; il peut, surtout dans ses formes atypiques érosive ou verruqueuse, être le témoin d'une affection hépatique (hépatite virale chronique, cirrhose biliaire primitive).

Les éruptions lichénoïdes, indistinguables souvent du lichen plan, peuvent être secondaires à différents facteurs :

– médicamenteux (sels d'or, diurétiques thiazidiques, etc.) ;



Lichen plan cutané.



Lichen plan buccal.

– professionnels (produit de développement des films couleurs) ;
– physiques (traumatisme : c'est le phénomène de Koebner) ;
– immunologiques (réaction du greffon contre l'hôte lors de greffes de moelle osseuse allogénique).

■ Signes cliniques typiques

La peau :

– L'éruption est faite de papules violines, à peine saillantes, plates, polygonales, de 1 à plusieurs millimètres, fermes et sèches, recouvertes d'un réseau de stries blanchâtres, et pouvant confluer en plaques ou rester isolées.
– Ces lésions ont des sites d'élection : face antérieure des poignets et des avant-bras, mais peuvent siéger sur tout le corps.
– Le prurit est constant, souvent intense.

Les muqueuses :

– Dans la bouche, il s'agit de stries blanches en réseau, « en feuilles de fougère », à la face interne des joues, sur le dos de la langue et sur le bord libre des lèvres, rarement érosives et douloureuses ; elles font la gravité du lichen plan en raison de leur possible dégénérescence en carcinome épidermoïde ;
– Sur les organes génitaux, papules typiques avec souvent sur la verge un centre déprimé donnant un aspect annulaire.

Le cuir chevelu : le lichen peut y être isolé. Il réalise une alopécie en aire cicatricielle, donc définitive.

L'atteinte unguéale est rare : striation longitudinale sur un ongle épaissi, avec parfois destruction complète et définitive.

■ Signes cliniques atypiques

– Lichen verruqueux ;
– Lichen érosif ;
– Lichen vésiculo-bulleux.

■ Examens complémentaires

La biopsie confirme le diagnostic en cas de doute : l'image histologique est caractéristique.

■ Évolution

Elle est lente dans la majorité des cas, spontanément régressive en 12 à 18 mois, laissant une tache pigmentée qui peut persister plusieurs années.
Les récidives sont possibles.
Les formes érosives buccales sont à surveiller car elles peuvent être le siège de transformation en carcinome épidermoïde.

■ Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique du lichen plan. Il est fonction de l'intensité de l'atteinte cutanée et muqueuse, allant de l'abstention thérapeutique pour un lichen plan cutané peu étendu, jusqu'à des traitements généraux par corticoïdes ou rétinoïdes dans des formes étendues et très invalidantes :
– *Traitements locaux :* corticothérapie locale (→) ; vitamine A acide à 0,1 % (*Aberel*) (→) sur la muqueuse buccale.
– *Traitements généraux :*
  • corticothérapie à réserver aux formes aiguës ou érosives ;
  • rétinoïdes (→), PUVAthérapie (→), ou association des deux (RePUVAthérapie).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

La muqueuse buccale peut être atteinte en dehors de toute manifestation cutanée.
Plusieurs formes cliniques de lichen buccal ont été décrites :
– réticulée : stries blanches en réseau à la face interne des joues généralement indolentes ;
– érosive, seconde par ordre de fréquence, caractérisée par de larges érosions douloureuses ;
– atrophique, la plus rare.
Le lichen plan buccal suit une évolution faite de rémissions et d'exacerbations.
Le pronostic est bon même si la possibilité d'une transformation maligne des formes érosives ait été suggérée.

Traitement

Il faut supprimer les facteurs locaux d'irritation : tabac et alcool.
Les lésions asymptomatiques sont uniquement surveillées. Dans les formes érosives, les corticoïdes sont utilisés en application locale, en injection sous lésionnelles ou par voie générale.
Les rétinoïdes sont aussi utilisés avec un succès inconstant dans les formes rebelles. Les neuroleptiques sont prescrits dans les phases aiguës.

Précautions à prendre lors des soins

Chez les patients traités par corticoïdes, il est prudent de prescrire une antibiothérapie préventive avant un acte de chirurgie buccale.



Lichenification.

LICHÉNIFICATIONS

■ Définition

Il s'agit d'un mode de réaction de la peau à un grattage local et chronique.

■ Causes et mécanismes

On distingue 2 types de lichénifications :

Primitives : la peau était saine. Il s'agit alors d'un « tic de grattage » chez un sujet anxieux d'où le nom de *névrodermites*.

Secondaires : une dermatose préexistante est responsable du prurit : eczéma (→), en particulier atopique, lymphomes cutanés type mycosis fongoïde (→), lichen plan (→), mais aussi toutes les autres dermatoses prurigineuses.

■ Signes cliniques

La lichénification réalise une ou plusieurs plaques sur lesquelles la peau est épaissie, se laissant mal pincer, grossièrement quadrillée, brillante, rugueuse, rose grisâtre.

Dans les formes secondaires, cet aspect s'associe à la dermatose préexistante.

Dans les formes primitives, ou névrodermites, il existe des sites d'élection : la nuque, la crête cubitale, les chevilles, les mains, la région génitale.

■ Examens complémentaires

La biopsie, rarement pratiquée tant le diagnostic est clinique, montre une histologie caractéristique (et différente de celle du lichen).

Traitement

Dans une forme secondaire, le traitement de la dermatose préexistante est indispensable.

Dans une névrodermite, une psychothérapie de soutien associée à des tranquillisants est souhaitable.

Dans les deux cas, le traitement local est basé sur une corticothérapie jusqu'à amélioration, qui est souvent très lentement obtenue.

LIPOTHYMIE

Définition

Les accidents lipothymiques sont des sensations de malaise avec impression d'évanoüissement imminent sans véritable perte de connaissance.

Causes et mécanismes

Les lipothymies sont observées de façon préférentielle chez les sujets neurotoniques, en particulier vagotoniques. Les circonstances de survenue du malaise sont souvent évocatrices : choc émotif, traumatisme, station debout prolongée, etc. Ces malaises sont probablement en rapport avec des variations du débit cérébral d'origine vasomotrice. Il n'y a en règle générale pas de véritable perte de connaissance ; en cas de perte de connaissance, il faut pratiquer le même bilan que dans une syncope vraie (→).

Signes essentiels

Cliniques : l'examen clinique est le plus souvent normal. On peut retrouver un rythme cardiaque un peu lent ou des signes d'éréthisme cardiaque.

Paracliniques : on pratique un ionogramme sanguin, un bilan phosphocalcique, une échocardiographie. L'électrocardiogramme peut montrer des troubles de la repolarisation avec de grandes ondes T positives en dérivations précordiales, qui, associées à une épreuve vagale positive, orientent vers un accident d'origine vagotonique.

Parfois, le bilan peut mettre en évidence une affection organique éventuellement responsable des malaises.

Évolution

Elle est favorable mais, dans certains cas, il sera difficile de faire disparaître les malaises malgré une psychothérapie, parfois associée à la prescription de sédatifs légers.

LISTÉRIOSES

Définition

Ce sont des maladies bactériennes dues à *Listeria monocytogenes* (petit bacille mobile Gram positif). Elles sont communes à l'homme et à de nombreux animaux.

Causes et mécanismes

Ces maladies bactériennes sont surtout observées chez le nouveau-né et chez l'adulte atteint d'affection grave (hémopathies malignes, cancer, traitement immunosuppresseur).

Signes essentiels

Clinique :

– La *listériose de l'adulte* revêt souvent un aspect peu évocateur : état pseudo-grippal ; infection génitale ou rhino-pharyngée ; méningite purulente avec souvent atteinte des paires crâniennes ou signes encéphaliques ; septicémie.

– La *listériose du nouveau-né* s'observe surtout chez le prématuré. On observe : troubles respiratoires et neurologiques, ictère avec hépatosplénomégalie, syndrome hémorragique cutané, méningite. Il est des formes asymptomatiques.

Examens complémentaires : c'est la recherche de germes dans le sang, le LCR, les lochies, le placenta, et le sérodiagnostic.

Traitement

Listeria monocytogenes est très sensible aux antibiotiques. L'existence d'une méningite fait choisir ceux qui traversent bien la barrière méningée : *pénicilline* (30 à 50 millions U/j) ou *ampicilline* (12 g/j).

LITHIASE BILIAIRE

Définition

Il s'agit de calculs présents dans les voies biliaires : vésicule, canal cystique, canaux hépatiques, cholédoque.

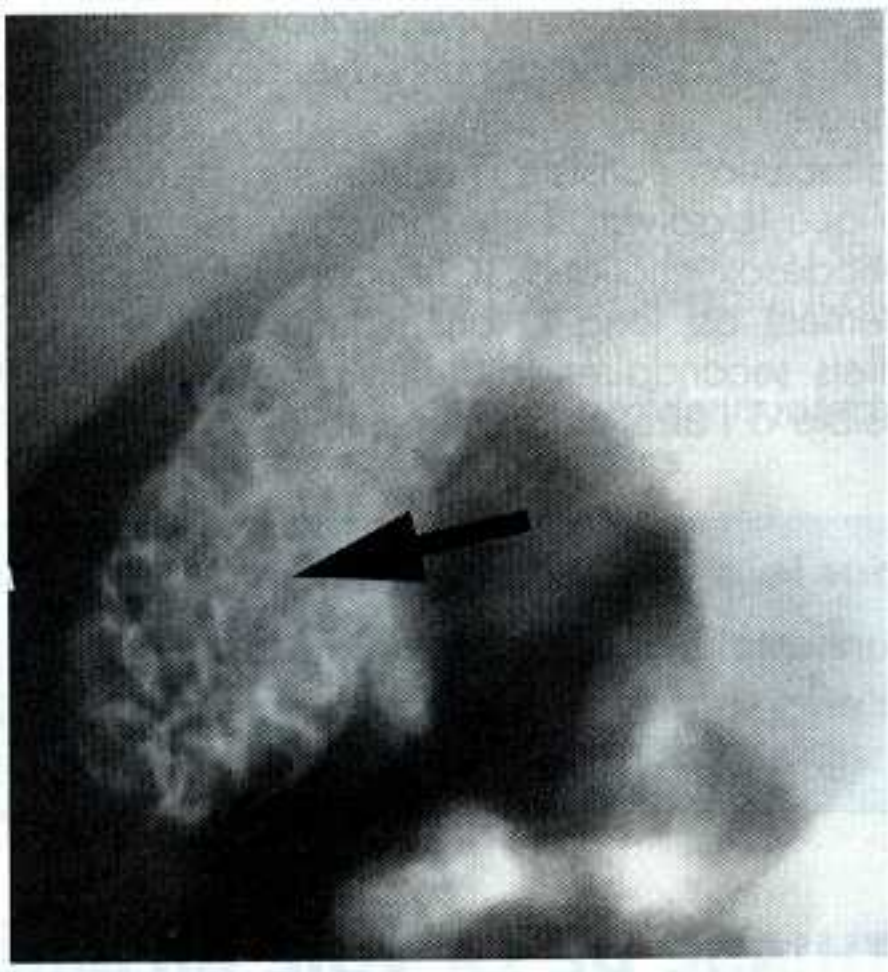
Causes et mécanismes

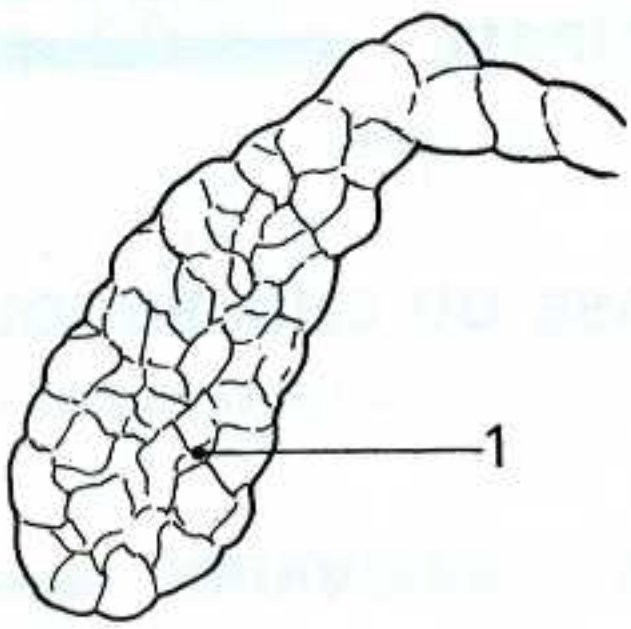
Cette affection très fréquente touche volontiers la femme après 40 ans.

On distingue deux types de calculs :

Lithiase cholestérolique (80 % des cas) due à un taux de cholestérol biliaire dépassant les possibilités de solubilisation de la bile.

Lithiase de bilirubinate de calcium ou lithiase pigmentaire, qui s'observe surtout au cours des anémies hémolytiques et de la cirrhose.





Lithiase radio-opaque détectée par la radio d'abdomen sans préparation qui montre de multiples images cerclées dessinant la forme de la vésicule. 1. lithiase vésiculaire *radio-opaque.*

Signes essentiels

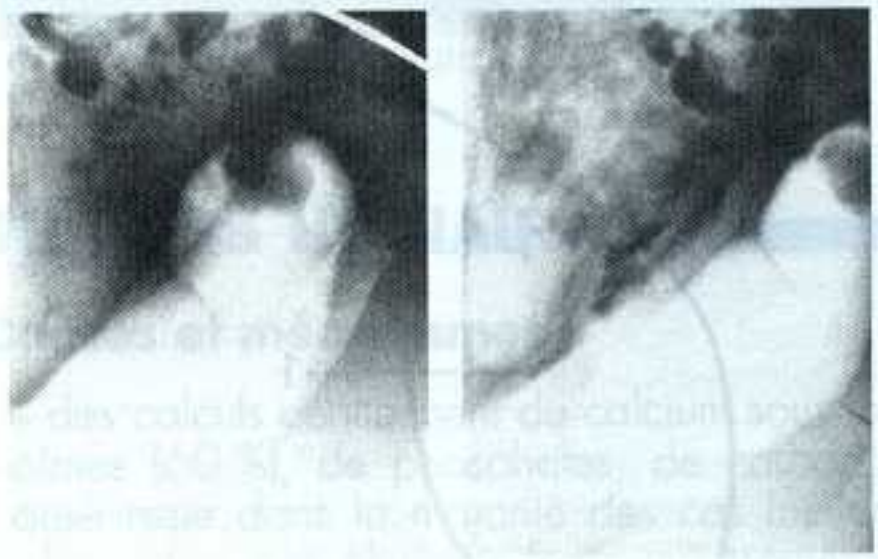
Clinique : cette lithiase est souvent asymptomatique, latente, et de découverte fortuite. Ailleurs, elle peut entraîner des douleurs à type de colique hépatique (→). Une douleur provoquée à la palpation de l'hypocondre, inhibant la respiration, et reproduisant la douleur spontanée (signe de Murphy) est souvent retrouvée, mais n'est pas pathognomonique.

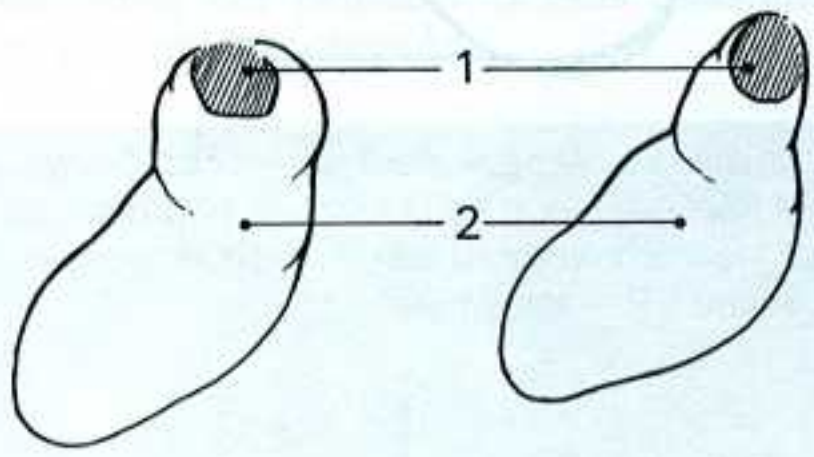
Examens complémentaires :

– *L'échotomographie* est indispensable pour faire le diagnostic et est l'examen à pratiquer en première intention. Elle permet de rechercher des calculs vésiculaires et dans la voie biliaire principale, un épaississement de la paroi vésiculaire et un épaississement de la bile (boue biliaire ou sludge).

– *La radio d'abdomen sans préparation* peut montrer une lithiase radioopaque (15 % des cas).

– *L'échoendoscopie* est indiquée en cas de doute diagnostic, notamment pour la recherche d'un calcul cholédocien non visualisé par l'échographie transpariétale « classique ».



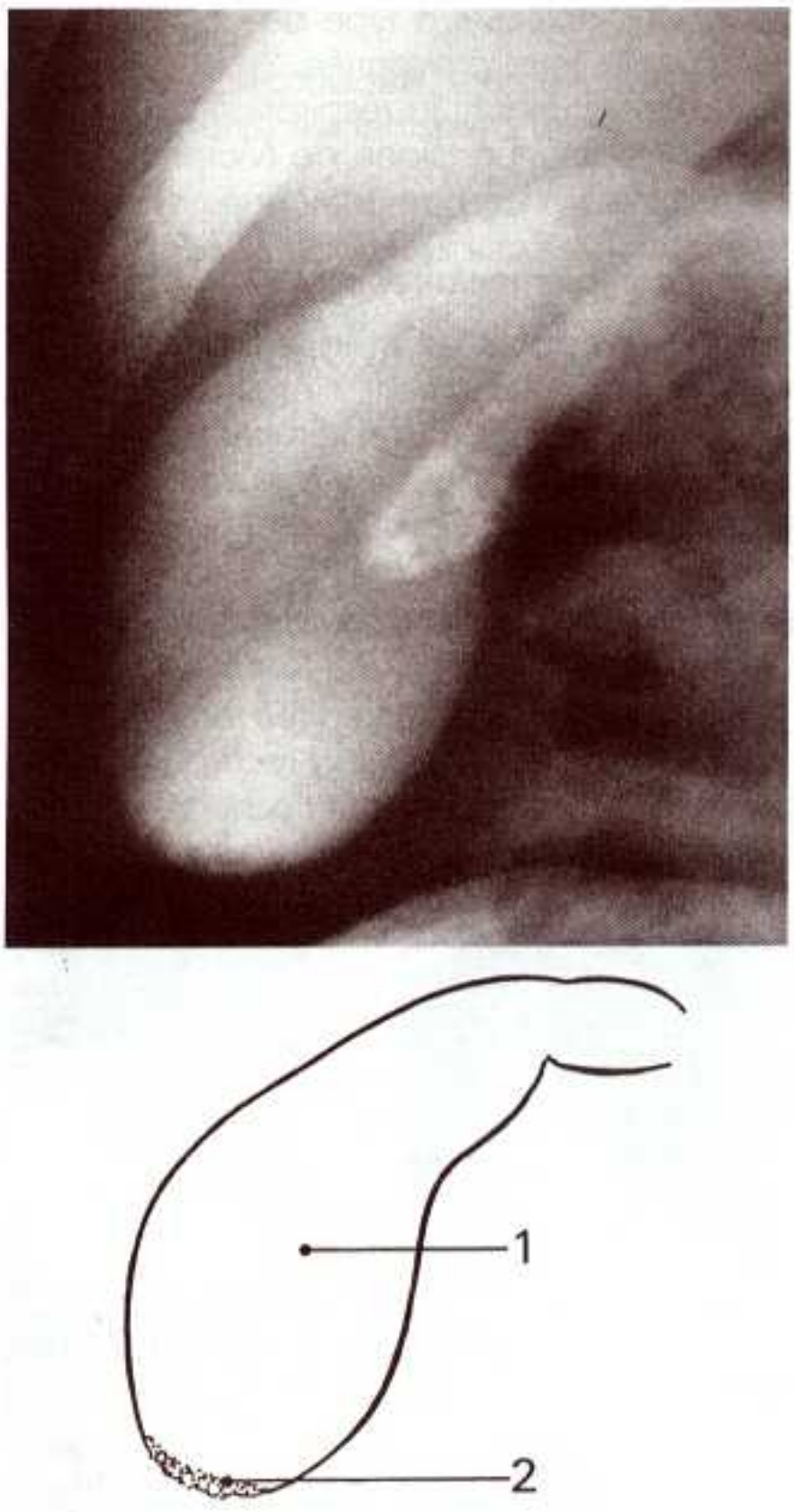


Lithiase radiotransparente révélée par un aspect lacunaire arrondi sur la cholécystographie orale. 1. lithiase radiotransparente. 2. vésicule biliaire.

– *La cholangiographie rétrograde endoscopique* (→ Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique) n'est indiquée que si un geste thérapeutique est prévu (sphinctérotomie endoscopique).

– *La cholécystographie par voie orale* n'a presque plus d'indication (sauf avant de débuter un traitement médical, dont les indications sont également très limitées, pour dissoudre les calculs).

– *La cholangiographie par voie IV* est un examen dangereux et n'a plus aucune indication.



Microlithiase visible seulement sur les clichés pris debout, où elle tombe au fond de la vésicule et produit de toutes petites lacunes claires au sein du produit opaque. 1. vésicule biliaire ; 2. microlithiase.

■ Surveillance médicale

Cliniques : fièvre, état de l'hypocondre droit, etc.

Biologiques : bilirubine, phosphatatses alcalines, gamma-GT, taux de prothrombine, etc.

■ Évolution et complications

– cholécystite aiguë et chronique (→), iléus biliaire (→) ;
– lithiase de la voie biliaire principale (→) et angiocholite ;
– calculo-cancer (→ Cancer de la vésicule) ;
– pancréatite aiguë ou chronique (→).

■ Traitement et pronostic

Schématiquement, toute lithiase biliaire symptomatique doit être opérée. Il faut idéalement pratiquer une cholécytectomie sous cœlioscopie, la laparotomie étant réservée aux cas d'urgence et aux contre-indications de la cœlioscopie.
Une lithiase asymptomatique ne doit habituellement pas être opérée sauf exceptions, à discuter au cas par cas (sujet jeune, grand voyageur).
En cas de lithiase radiotransparente dans une vésicule fonctionnelle (s'opacifiant sur cholécystographie par voie orale) un traitement médical de dissolution (calculs de cholestérol) est théoriquement possible chez les sujets refusant l'intervention chirurgicale mais doit être déconseillé depuis l'avènement de la cœliochirurgie.
La dissolution consiste à administrer de l'acide ursocholique (*Ursolvan, Delursan*) ou à défaut de l'acide chénodésoxycholique (*Chénodex, Chénofalk*). Ce traitement est long (1 an minimum), non dépourvu d'effets secondaires (diarrhée) et une récidive reste possible à l'arrêt du traitement.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Il n'existe pas de rapport entre les lithiases biliaires et salivaires.

LITHIASE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

Voir *Angiocholite aiguë.*

LITHIASE DU CHOLÉDOQUE

Voir *Lithiase de la voie biliaire principale.*

LITHIASE SALIVAIRE

■ Définition

On désigne sous ce terme la présence de calculs siégeant dans la très grande majorité des cas au niveau du canal excréteur d'une glande salivaire et formant obstacle à l'élimination salivaire. La *glande sous-maxillaire* est le plus souvent en cause, plus rarement la *glande parotide*, exceptionnellement la *glande sublinguale* et les *glandes salivaires accessoires.*

Étiopathologie

La formation des calculs salivaires est due à des facteurs multiples que l'on peut ranger sous deux rubriques le plus souvent intriquées : des *facteurs locaux*, qui sont à la fois d'origine infectieuse, mécanique et chimique ; des *facteurs généraux*, et il faut insister sur le terrain et l'importance du rôle des phénomènes réflexes secondaires à une irritation du trijumeau.

Signes essentiels

Parfois longtemps latente, la lithiase salivaire se manifeste le plus souvent par des ***accidents réflexes*** purement mécaniques : soit simple gonflement passager indolore de la glande au moment d'un repas (hernie salivaire), soit tableau identique mais s'accompagnant de douleurs.

Le gonflement et la douleur disparaissant plus ou moins rapidement après une chasse salivaire (colique salivaire).

Parfois, elle se manifeste par des ***accidents infectieux*** qui peuvent être les signes révélateurs.

Selon le cas, il peut s'agir :

– d'une infection localisée au canal excréteur,

– d'une infection de la glande,

– d'une infection péricanalaire et, en particulier, au niveau de la glande sous-maxillaire donnant un abcès sus-mylo-hyoïdien.

Diagnostic

Le diagnostic d'affection de la glande salivaire est facilement évoqué devant la survenue d'accidents réflexes ou d'accidents infectieux, car, dans ce cas, fait fondamental, la pression de la glande donne issue à du pus à l'orifice de drainage de la glande.

L'origine lithiasique peut être affirmée devant la perception du calcul au toucher endobuccal si celui-ci est important et de siège antérieur, sinon, c'est l'examen radiographique, qui sera *de toute manière pratiqué*, qui permettra de confirmer ou d'imposer le diagnostic.

– Pour la *parotide*, le cliché le plus significatif est le film dentaire placé sur la projection du canal de Sténon.

– Pour la *sous-maxillaire*, deux clichés doivent être faits systématiquement : le film *en défilé*, en ayant soin de dégager le bord basilaire, et le film *occlusal*, indispensable car souvent le calcul semble se projeter à l'apex d'une molaire ou d'une prémolaire.

En l'absence de signes radiologiques positifs, soit que le calcul soit invisible, soit trop petit, importance de la *sialographie* qui objectivera l'arrêt du *Lipiodol* en un point précis et permettra parfois de visualiser le calcul.

Traitement

On peut essayer un traitement médical : *Teinture de Jaborandi, Dihydroergotamine, Sulfarlem 25*, rarement suffisant.

Traitement essentiellement chirurgical.

Au niveau de la parotide, intervention facile par voie endobuccale si le calcul est situé en avant du bord antérieur du masséter. Dans les formes postérieures, soit parotidectomie, soit, mieux, section du nerf de Jacobson au niveau de la caisse du tympan.

Au niveau de la sous-maxillaire, intervention par voie endobuccale facile si le calcul est très antérieur, s'il est postérieur, l'intervention doit ménager avec soin le nerf lingual.

Quant à l'***ablation de la glande***, elle n'est indiquée que dans les cas de glandes exclues scléreuses avec infection à répétition.

De toute manière, il faudra supprimer, si elle existe, une cause possible d'irritation du trijumeau.

LITHIASES URINAIRES

Causes et mécanismes

90 % des calculs contiennent du calcium sous forme d'oxalates (60 %), de phosphates, de carbonates. La cause reste dans la majorité des cas inconnue, dans les autres cas plusieurs facteurs associés sont avancés (*cf.* tableau *ci-après*).



Cliché d'urographie intraveineuse montrant une lithiase coralliforme.

Signes cliniques et paracliniques

Une lithiase peut être totalement asymptomatique et détruire à bas bruit le rein d'où l'indication formelle

d'une UIV après la survenue d'une colique néphrétique (→). Une douleur plus vague, des troubles mictionnels, une hématurie mais aussi une septicémie peuvent être révélateurs.

L'UIV avec clichés tardifs affirme la lithiase, précise le nombre, la position des calculs et le retentissement sur le haut appareil. Elle peut mettre en évidence une cause urologique ; enfin, elle apprécie le rein opposé et le bas appareil.

Le bilan biologique indispensable comporte : l'examen cytobactériologique des urines, l'étude de la fonction rénale, l'analyse d'un calcul expulsé, les dosages de la calcémie, de la phosphorémie, de la calciurie, de l'uricémie et la mesure du pH urinaire.

■ Traitement

Celui des conséquences : contre la douleur et l'infection (→ Colique néphrétique).

Celui des causes : la cure de diurèse et l'alcalinisation en cas de lithiase urique.

Pour les calculs trop gros pour être spontanément expulsés, on fera appelle à la lithotritie (→) rarement aujourd'hui à la chirurgie à ciel ouvert.

Facteurs favorisant la lithiase urinaire

Augmentation de la concentration des constituants urinaires

– *Baisse de la diurèse :*
  · boissons insuffisantes,
  · déshydratation.
– *Excrétion exagérée de calcium :*
  · adénome parathyroïdien,
  · réabsorption intestinale exagérée,
  · réabsorption rénale insuffisante,
  · immobilisation prolongée,
  · régime riche en calcium.
– *Excrétion exagérée d'oxalate :* → *Oxalose.*
– *Excrétion exagérée d'ammoniac :*
  · stase et infections par des germes uréasiques en pH alcalin.
– *Excrétion exagérée d'acide urique :*
  · avec (goutte) ou par hyperuricémie,
  · chimiothérapie (par lyse des leucocytes).
– *Excrétion exagérée de cystine :* → *Cystinurie.*
– *Précipitation de certains médicaments :* sulfamides, triamtérène, *Myocoril.*

Modification du pH urinaire

– *pH acide :* précipitation d'acide urique.
– *pH alcalin :* formation de calculs phospho-ammoniaco-magnésiens.

Obstacle et stase urinaire

Congénitaux ou acquis, tous favorisent la lithiase et sa récidive.

LOMBALGIES (généralités)

■ Définition

On appelle lombalgie une douleur de la région lombaire. Sont exclues de cette rubrique, les lombalgies dues aux coliques néphrétiques, aux affections gynécologiques, nerveuses ou intestinales.

■ Classement

On distingue les lombalgies selon le rythme de la douleur (→ Douleur en rhumatologie).

Lombalgies mécaniques :

La vitesse de sédimentation est normale.

– *Lombalgies à début brutal :* Ce sont les lumbagos (→), qu'ils soient dus à un conflit disco-radiculaire, à un tassement vertébral ou à un traumatisme.

– *L'arthrose lombaire* (→) est la cause la plus fréquente de lombalgies. Les douleurs sont *diurnes*, à maximum matinal et vespéral, pouvant également gêner le sommeil. Les mouvements (flexion antérieure, flexions latérales, extension) sont plus ou moins limités selon l'importance et la localisation de l'atteinte. Les radiographies mettent en évidence les *pincements discaux*, surtout en L5/S1, les pincements L4/L5 et L3/L4 étant plus rares. Il existe très souvent une *arthrose interapophysaire postérieure.*

– *L'ostéoporose sénile* est plus fréquente chez la femme après la ménopause. La trame osseuse est raréfiée, mais les disques intervertébraux sont le plus

souvent respectés, les phénomènes algiques sont retrouvés lors des complications à type de tassement, sorte de fracture par fragilité osseuse exagérée.
– *Le syndrome trophostatique postménopausique* (→) touche tout particulièrement les femmes obèses.
– *Les spondylolisthésis* (→) peuvent être dus soit à une arthrose interapophysaire postérieure, soit à une lyse isthmique de L4/L5 avec possibilité de spondylolysthésis.
– *Les lombalgies posttraumatiques*, surtout en pathologie d'accident du travail, où les doléances ne concordent pas toujours avec les constatations radiocliniques.
– *Les lombalgies statiques* surtout celles en rapport avec une *hyperlordose* (→), les *lombalgies réactionnelles* à une affection rhumatismale de voisinage.
– *Les lombalgies par insuffisance musculaire douloureuse en particulier chez les femmes jeunes.*
– Rarement on soupçonne une *tumeur intrarachidienne*, un *canal lombaire étroit.*
– Rarement est retrouvée une *tumeur osseuse bénigne.*

Lombalgies inflammatoires :

Ici, la vitesse de sédimentation est accélérée. On évoque, sur la constatation d'une lombalgie surtout nocturne, du petit matin, avec forte raideur rachidienne diminuant plus ou moins pendant la journée (→ Polyarthrites) :
– une spondylodiscite infectieuse (→) une tuberculose (→ Mal de Pott) ;
– *une spondylarthrite ankylosante* (→) ;
– *une néoplasie vertébrale* (→ Tumeurs osseuses malignes), qu'elle soit primitive ou secondaire.

LOMBARTHROSE

Voir *Arthrose lombaire.*

LOMBOSCIATIQUES

■ Définition

On appelle *lombosciatique* un *syndrome douloureux* associant une *lombalgie* à une *souffrance du nerf sciatique lors de son emmergence hors du canal rachidien.*

■ Causes

On distingue la *sciatique vertébrale commune*, due la plupart du temps à un *conflit disco-radiculaire*, le plus souvent une hernie discale. Certaines affections, plus graves peuvent se manifester par une *sciatique* dite *symptomatique* (→ Mal de Pott), une spondylodiscite (→), un cancer vertébral (→). Enfin, il existe des *sciatiques* pures, dites *tronculaires*, sans lombalgies, dues à une lésion pelvienne, à un abcès, à des injections intramusculaires mal faites, à un cancer, etc.

■ Signes cliniques

La *sciatique vertébrale commune* peut être décrite ainsi : parfois existe une lombalgie pure dans les quelques jours précédents. Puis, la crise se déclenche (→ Lombalgies, généralités) avec douleur vive, augmentée par les efforts, la toux, l'éternuement, la défécation. Cette douleur suit un trajet nerveux bien déterminé :
– *Lombosciatique L5*, la douleur lombaire se prolonge sur la face *externe* de la cuisse et de la jambe, croise le dos du pied par voie rétromalléollaire et gagne le gros orteil.
– *Lombosciatique S1*, la douleur lombaire se prolonge sur la face *postérieure* de la cuisse et de la jambe, et, passant par la plante du pied, atteint le 5e orteil après un trajet sur le bord latéral du pied.
Parfois existent des dysesthésies qui peuvent même remplacer la douleur. L'examen montre un rachis en position antalgique croisée (incliné du côté opposé à celui de la sciatique) ou directe (penchant vers le côté atteint). Le rachis est raide et douloureux à la mobilisation. Il existe une contracture musculaire paravertébrale (signe de l'arc de flèche), et parfois la pression des masses latérales réveille la sciatique (signe de la sonnette).
Sur le sujet couché, la *manœuvre de Lasègue* (le membre inférieur tendu est surélevé, ce qui met le nerf sciatique en tension) réveille la douleur permettant de quantifier la sciatique et de suivre son évolution sous traitement. Il existe une hypoesthésie dans le territoire cutané de la racine atteinte. Le réflexe achilléen est diminué voire aboli dans les sciatiques type S1.

■ Signes paracliniques

Ici, la vitesse de sédimentation est normale (en dehors de certaines sciatiques symptomatiques : *cf. supra*).
Les radiographies montrent *le pincement* du disque L4/L5 ou L5/S1. Le pincement peut être unilatéral, il peut être remplacé par un *bâillement* postérieur et/ou latéral. Ce sont là des signes indirects de hernie discale. Parfois, les radiographies ne sont pas assez parlantes et l'examen doit être complété par le scanner ou une imagerie par résonance magnétique (examens qui ne sont pas nécessaires lors d'une sciatique typique).

Traitement

Le plus souvent médical, il comporte :

Le repos, élément indispensable dans les formes très douloureuses, généralement sur un plan dur, en décubitus dorsal, jambes demi-fléchies. Dans certaines formes moins invalidantes l'immobilisation par corset plâtré peut être utile. Il ne doit pas dépasser plus de 10 jours avec une prévention des risques de phlébite.

Les antalgiques à dose suffisante, parfois les décontracturants musculaires.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie générale (orale ou plus rarement intramusculaire).

Les infiltrations épidurales de corticoïdes, c'est-à-dire dans l'espace épidural autour du cul-de-sac dure-mérien, soit au niveau L4-L5, soit au niveau du premier trou sacré.

Voire les ***infiltrations intradurales de corticoïdes*** (selon la *technique dite « de Luccherini »*) à l'intérieur du cul-de-sac dure-mérien, après avoir soustrait quelques millilitres de liquide céphalorachidien.

Il est formellement interdit d'injecter par cette voie des anesthésiques locaux. L'asepsie doit être rigoureuse. Le sujet doit rester en position allongée pendant quelques heures et boire de façon abondante, pour éviter des céphalées (syndrome postponction lombaire).

Dans les formes qui, après un traitement médical bien conduit, dépassent le délai habituel de guérison (6 à 8 semaines), ou dans certaines formes hyperalgiques ou compliquées, on est amené à discuter d'un traitement plus « radical ». ***Son objectif est la guérison de la douleur « radiculaire » sciatique***, qui est alors obtenue dans la grande majorité des cas, mais il ne met pas nécessairement le malade à l'abri de douleurs lombaires ultérieures, le disque traité étant déjà pathologique, ni de sciatique par hernie à un autre étage.

En accord avec le patient, en fonction de critères anatomiques et cliniques propres à chaque méthode, le choix se fait entre :

Une chimionucléolyse par injection intradiscale d'une enzyme (papaïne, qui présente des risques d'allergie) sous scopie. Cette intervention, qui doit répondre à des conditions anatomiques précises (hernie de petit volume et non « exclue »), a des suites plus courtes. Elles se fait sous neuroleptanalgésie en salle d'opération et sous contrôle radiologique ; le résultat est satisfaisant dans 6 à 8 cas sur 10. Le patient doit néanmoins être surveillé en postopératoire pendant au moins 72 heures en milieu hospitalier.

Un ***traitement chirurgical*** : exérèse de la hernie discale et curetage du disque pathologique, pour limiter le risque de récidives. L'intervention se fait sous anesthésie générale. Le résultat est satisfaisant dans 9 cas sur 10 environ.

Les suites opératoires sont simples, avec sortie vers le 10e jour, et reprise de l'activité habituelle, lorsqu'elle n'est pas déconseillée, entre la 4e et la 12e semaine. Ce traitement chirurgical conventionnel peut être fait, après un certain délai et un bilan précis, en cas d'échec des méthodes précédentes.

Évolution et surveillance médicale

La plupart des lombosciatiques vertébrales communes guérissent sous l'influence du repos et du traitement.

La surveillance porte sur la douleur et l'importance du signe de Lasègue. Les crises peuvent récidiver et se rapprocher pouvant devenir très invalidantes.

LUCITES

Définition

Les lucites sont des éruptions cutanées provoquées par la lumière.

Causes et mécanismes

La lumière solaire est composée de plusieurs radiations (les infrarouges, la lumière visible et les ultra-violets), les ultra-violets B sont les plus souvent en cause dans les pathologies cutanées dues à la lumière.

Certes, ***le coup de soleil*** banal est lié simplement à une exposition intense et prolongée de régions habituellement couvertes, chez des individus non accoutumés.

Mais, ***l'apparition d'une pathologie due a la lumière peut être provoquée par une phototoxicité*** (exagération d'une réaction normale) ***ou une photoallergie*** (réaction de type allergique à la lumière). Ces photosensibilisations sont de causes différentes :

– *externe* (sulfamides locaux, parfums, essence de bergamote, etc.) ;

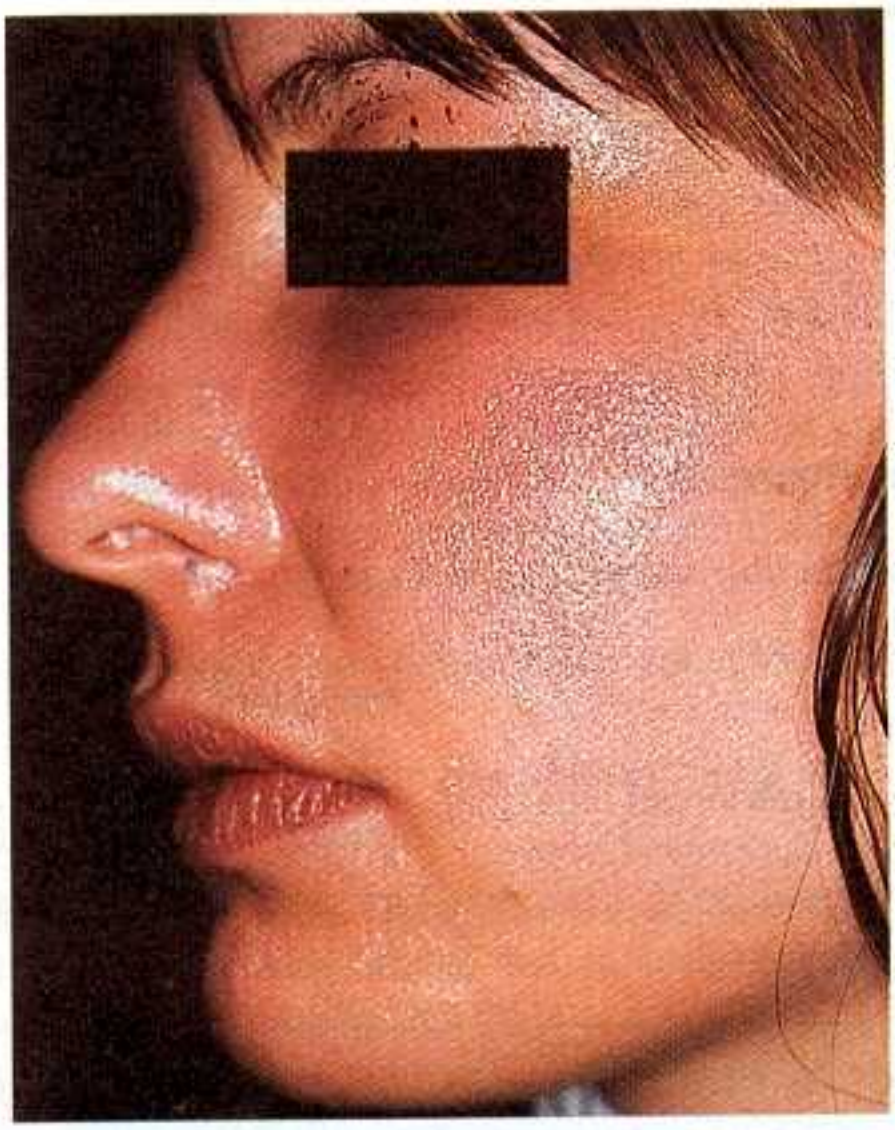
– *interne* : phénothiazines, cyclines, porphyries. (→ Photodermatoses médicamenteuses) ;

– *inconnue* : c'est le cas pour les lucites, qui sont des photoallergies idiopathiques.

Enfin, *une pathologie générale doit être évoquée,* en particulier le lupus érythémateux systémique.

■ Signes cliniques

La lucite estivale bénigne est une affection fréquente, touchant le plus souvent la femme jeune ; bénigne, affectant le visage et survenant après une exposition intense ; elle s'améliore habituellement au cours des expositions suivantes.



Érythème solaire.

La lucite polymorphe est une affection plus rare, survenant dès le printemps, pour une exposition solaire minime, atteignant toutes les régions cutanées photoexposées et prenant un aspect polymorphe (lésions papuleuses, vésiculeuses, lichénoïdes). L'évolution est chronique et invalidante, avec récidives.

L'urticaire solaire est rare ; elle se manifeste par une urticaire, apparaissant quelques minutes après une exposition solaire.

L'hydroa vacciniforme est exceptionnel ; il touche l'enfant et réalise des vésicules sur le visage avec un aspect cicatriciel définitif.

■ Examens complémentaires

Un examen histologique cutané et une immunofluorescence cutanée directe sont utiles, en particulier pour faire un diagnostic différentiel avec un lupus érythémateux.

Une exploration photobiologique est nécessaire sauf dans les cas typiques de lucite estivale bénigne.

■ Évolution

Elle est fonction de la lucite.

■ Traitement

Il est avant tout préventif : éviter les expositions solaires, utiliser une photoprotection externe, avec une crème écran solaire de haut indice.

Certaines lucites peuvent être prévenues par un traitement général, par exemple par le β-carotène, les antipaludéens de synthèse ou la Puvathérapie pour la lucite estivale bénigne.

LUMBAGOS

■ Définition

On appelle lumbago une crise de lombalgies vives, aiguës ou subaiguës.

■ Causes et mécanismes

Il s'agit le plus souvent d'un effort de relèvement, ou au cours d'une crise de toux, que le malade ait ou non porté un poids. Mais si les circonstances de déclenchement sont souvent identiques à celles de la lombosciatique, on incrimine également l'arc postérieur vertébral (entorses interapophysaires postérieures) dont le déséquilibre retentit sur le disque.

■ Signes cliniques

Ce qui distingue le lumbago de la lombosciatique aiguë, c'est l'irradiation sciatique elle-même absente ici, les signes lombaires sont les mêmes, le malade est bloqué par la douleur et souvent forcé de garder le lit (tour de reins).
Les signes radiologiques standards sont identiques à ceux de la sciatique.

■ Évolution, traitement et surveillance

Voir *Lombalgies* et *Lombosciatiques*.

LUPUS ÉRYTHÉMATEUX CHRONIQUE

■ Définition

Le lupus érythémateux est une collagénose. Le lupus érythémateux chronique, affection bénigne, se limite à la peau, par opposition à l'atteinte multiviscérale du lupus érythémateux systémique ou lupus érythéma-

teux aigu disséminé (→), mais les formes de passage sont possibles, quoique très rares.

Causes et mécanismes

Ils sont mal connus :
– Un désordre immunologique, de type auto-immun, est vraisemblable ; de même qu'un facteur hormonal mal précisé (affection beaucoup plus fréquente chez la femme).
– Certains facteurs déclenchent des poussées : infection, traumatisme, mais, surtout, exposition solaire (aggravée parfois par un médicament photosensibilisant).

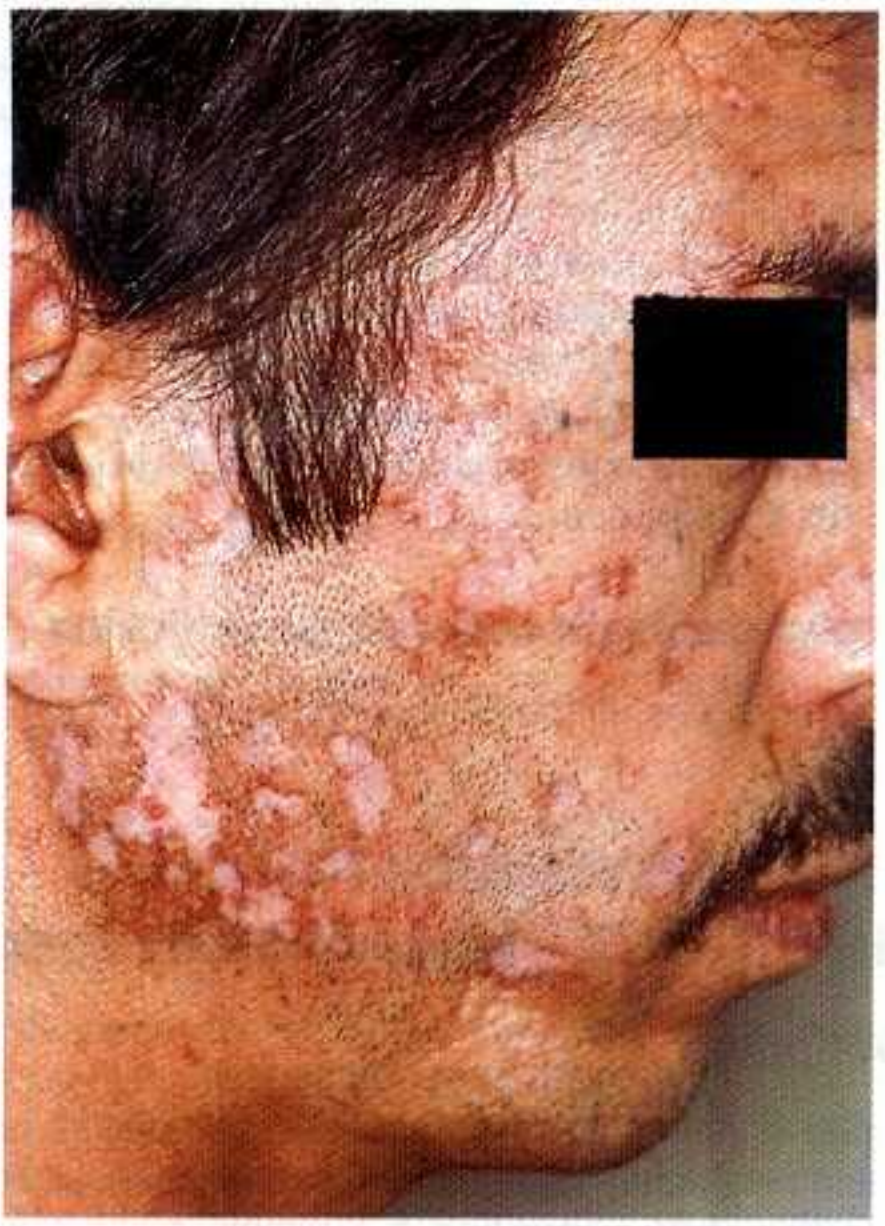
Signes cliniques

Le lupus érythémateux chronique atteint avec prédilection la femme adulte jeune.

La peau : les lésions siègent volontiers dans les zones exposées à la lumière et forment des plaques caractéristiques :
– chroniques, fixes, bien limitées, non prurigineuses ;
– rouges, hyperkératosiques, infiltrées, avec une tendance atrophique au centre.

Sur le cuir chevelu : l'aspect est celui d'une alopécie cicatricielle (→).

Sur la muqueuse buccale : l'atteinte est rare, difficile à différencier du lichen plan.



Lupus érythémateux chronique.

Examens complémentaires

La biopsie cutanée s'impose au moindre doute ; l'image histologique est habituellement évocatrice.

L'immunofluorescence directe est positive en peau lésée, négative en peau saine.

Un bilan complet est nécessaire pour éliminer un lupus érythémateux systémique (→).

Évolution

Elle est capricieuse :
– Régression, poussées se succèdent et laissent à la longue une zone d'atrophie cicatricielle inesthétique.
– La possible transformation en lupus érythémateux systémique, bien qu'exceptionnelle, justifie une surveillance annuelle.

Traitement

La protection solaire est indispensable.

Localement : les corticoïdes en application sont utiles.

Par voie générale : les antipaludéens de synthèse ont un effet suppressif souvent durable (une surveillance ophtalmologique s'impose lors de leur prescription au long cours).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-faciales

Elles sont caractérisées par des taches et des papules violacées.
La muqueuse buccale est atteinte dans 15 à 25 % des cas, généralement en association avec les lésions cutanées. Les lésions buccales typiques sont caractérisées par une zone centrale atrophique, rouge et bien délimitée, bordée en périphérie par une zone de stries blanchâtres disposée en rayon. La forme buccale est difficile à différencier du lichen.

Traitement

Les lésions buccales sont traitées par des stéroïdes locaux si elles sont peu importantes.
Dans le cas de lésions plus étendues, on donnera des corticostéroïdes par voie générale ou des antipaludéens de synthèse.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Chez les patients traités par corticostéroïdes, il est prudent de prescrire une antibiothérapie préventive avant un acte de chirurgie buccale.

LUPUS ÉRYTHÉMATEUX DISSÉMINÉ (maladie lupique)

■ Définition

La maladie lupique est une collagénose ubiquitaire très semblable à la polyarthrite rhumatoïde dans sa forme articulaire mais qui présente par ailleurs des signes cutanés et des signes biologiques dys-immunitaires particuliers. C'est une maladie grave qui fait partie du groupe des polyarthropathies (→ Polyarthrites).

■ Causes et mécanismes

Il s'agit d'une maladie auto-immune qui touche surtout les femmes jeunes (20-30 ans), dont les poussées aiguës sont le plus souvent provoquées par quelques facteurs déclenchants : exposition au soleil, prise de certains médicaments (hydralazine, pénicilline, sels d'or, sérothérapie, etc.) et grossesse.

■ Signes cliniques

Il existe constamment une ***fièvre*** modérée, avec baisse de l'état général.

L'érythème lupique siège au visage (en « loup de carnaval ») et aux mains, sur la face dorsale des doigts ou aux éminences thénar.

Il est rose ou rouge. Il s'accompagne *d'alopécie* et d'un *énanthème* fait d'ulcérations muqueuses.

Les manifestations articulaires sont constantes et souvent inaugurales. Elles ressemblent à celles de la polyarthrite rhumatoïde, mais sans destruction osseuse. Ce ne sont que de simples synovites, parfois remplacées par des arthralgies plus ou moins marquées.

Le cœur est touché dans 30 à 50 % des cas. Il peut s'agir d'une *endocardite valvulaire (dite de Libman-Sachs)* qui prend la forme d'une insuffisance mitrale, ou d'une *péricardite lupique* assez fréquente, de symptomatologie banale et sensible à la corticothérapie. Les myocardites sont plus rares. Il existe parfois une hypertension artérielle et un syndrome de Raynaud.

Les manifestations neuropsychiques se voient une fois sur trois (épilepsie, troubles psychiques, hémi- ou monoplégies, névrites).

Les manifestations rénales sont plus graves et conditionnent l'évolution de la maladie. Parfois n'existe qu'une protéinurie isolée, mais il existe un syndrome néphrotique dans 50 % des cas, et l'insuffisance rénale est fréquente et très évolutive.

D'autres manifestations sont plus rares : pleuro-pulmonaires, en particulier. Il existe une adénosplénomégalie dans près de 50 % des cas. Plus rares sont les atteintes hépatiques, oculaires ou de la hanche (ostéonécroses).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Dans sa forme aiguë, le lupus provoque une éruption cutanée érythémateuse aggravée par les UV siégeant dans les régions des malaires, des joues, des paupières, du menton et du front en « ailes de papillon » ; elle peut être précédée par une chute des cheveux et des poils. Au niveau des muqueuses notamment palatines peuvent apparaître de petites ulcérations superficielles souvent indolores, des pétéchies ou encore des phlyctènes hémorragiques.

Dans sa forme subaiguë, le lupus est à l'origine de lésions de type psoriasique. Il peut s'associer à un syndrome sec de Gougerot-Sjogren et à une parotidomégalie aiguë.

La forme chronique est souvent de type discoïde au niveau jugal ou labial avec tout d'abord une lésion érythémateuse parfois érosive qui sera entourée d'une bordure leucokératosique d'où partent des stries lichénoïdes ; enfin, la lésion prend un aspect atrophique. Une candidose buccale est alors fréquente.

Précautions à prendre lors des soins

Du fait de la multiplicité des atteintes viscérales une bonne connaissance de l'évolution de la maladie est nécessaire : manifestations, articulaires, rénales, cardiaques, neurologiques pleuropulmonaires, hématologiques. Elles doivent être appréciées avec l'aide de l'équipe médicale.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Sont celles en rapport avec corticothérapie au long cours et la prise d'immunodépresseurs.

■ Signes biologiques

– Anémie auto-immune ou inflammatoire et *leucopénie* à moins de 4 000 leucocytes/mm^3 (avec leuconeutropénie ou lymphopénie) mais aussi thrombopénie périphérique auto-immune.

– *Dysglobulinémie* se manifestant par une hypergammaglobulinémie (augmentation des IgA, IgG et IgM) et effondrement de la β1-globuline. La vitesse de sédimentation est accélérée. La recherche des *anticorps* antinucléaires, antinucléoprotéines et anti-ADN est *positive*. Dans 40 à 50 % des cas, la sérologie

rhumatoïde est positive : Test au latex (→) et réaction de Waaler-Rose (→).
– La *ponction-biopsie rénale* montre une glomérulonéphrite diffuse ou focale. Les anses sont altérées en fil de fer. Il existe des dépôts fibrinoïdes et dans les tissus, les corps hémotoxyliques de Gross.

■ Évolution et surveillance médicale

La surveillance doit porter sur le rein, car l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale conditionne le pronostic de cette maladie. Tant que le rein n'est peu ou pas touché, la survie peut être longue. Les grossesses aggravent la maladie et ne peuvent être autorisées qu'en période de rémission et sous stricte surveillance médicale.

■ Traitement

Antipaludéens de synthèse (*Plaquénil* à doses progressivement croissantes et sous surveillance ophtalmique), dérivés cortisonés à faible dose, immunodépresseurs dans les formes graves (en particulier lors d'atteintes hématologiques ou rénales).

LUXATION CONGÉNITALE DE HANCHE

■ Définition

Instabilité de la hanche (ou dysplasie luxante) perturbant, en l'absence de traitement, le bon développement de l'articulation et conduisant à la luxation.

■ Causes et mécanismes

– Facteur héréditaire, géographique (Bretagne, Auvergne).
– Rôle de la présentation du siège.
– Association fréquente à des malpositions des pieds.

■ Signes essentiels

– Limitation de l'abduction de la hanche ou abduction asymétrique.
– Signe du ressaut (manœuvre d'Ortolani).
– Signe du piston (manœuvre de Barlow).
Ces signes sont à rechercher systématiquement en période néonatale et lors de chaque examen jusqu'à 6 mois.
Au-delà de 3 mois, limitation de l'abduction et raccourcissement du membre ; asymétrie des plis fessiers.

■ Examens paracliniques

– *Échographie :* interprétation difficile ; aide au diagnostic, à l'âge de 1 mois en cas de doute clinique.
– *Radiographie :* sans intérêt avant le 4e mois. En cas de défaut diagnostique à la naissance, elle permet alors un dépistage tardif. Elle est nécessaire à la surveillance du traitement.

■ Évolution et complications

Sans traitement, risque de luxation complète nécessitant un traitement orthopédique long. Si le traitement est mal conduit, il y a risque de nécrose de la tête fémorale.

■ Traitement et pronostic

Langeage en abduction des nouveau-nés présentant une dysplasie luxante par coussin d'abduction adapté à la taille de l'enfant (écart interpoplité) ou harnais de Pavlik, maintenu jusqu'à guérison clinique et radiologique (3 à 6 mois) sous surveillance orthopédique.

Pronostic excellent en cas de traitement précoce.

LYELL (syndrome de)

(voir *Toxidermies*)

LYME (maladie de)

■ Définition

Due à l'infection par un spirochète : *Borrelia burgdorferi*, transmis à l'homme par une morsure de tique. La maladie est ubiquitaire. Les tiques transmettent *Borrelia burgdorferi* à l'homme. Elles vivent dans les régions tempérées, boisées et humides. Les forestiers et les chasseurs sont donc particulièrement exposés à la maladie.

■ Signes essentiels

Clinique : l'infection est asymptomatique dans 50 % des cas. Elle évolue en 3 phases :
– La *phase primaire* se traduit par des manifestations cutanées localisées au site d'inoculation. Après une incubation moyenne de 8 à 21 jours, apparaît l'érythème chronique migrant (ECM). Il s'agit d'une macule rouge arrondie bien limitée (parfois d'une papule) s'étendant d'une manière centrifuge. Progressivement, le centre s'éclaircit et la peau redevient normale. Au centre de la lésion, peut coexister la trace

de la morsure de tique. En général, le diamètre atteint 10 à 20 cm.

– La *phase secondaire* peut révéler la maladie si l'ECM est passé inaperçu.

• *Les troubles neurologiques* sont les plus fréquents. Il existe toujours une méningite lymphocytaire symptomatique ou non, persistant des semaines voire des mois. L'atteinte périphérique est à prédominance radiculaire et sensitive (nerfs périphériques ou crâniens).

• *Les manifestations rhumatologiques* n'ont aucune spécificité. Arthralgies précoces ou tardives, oligoarthrite évoluant par poussées. Les radiographies sont normales et le liquide articulaire est de type inflammatoire.

• *Les manifestations cutanées* se traduisent par un ECM multiple.

• *Les manifestations cardiaques* sont dominées par des troubles de conduction et une péricardite.

– La *phase tertiaire* survient des mois ou des années après la piqûre contaminante et évolue sur le mode de la chronicité : l'atteinte cutanée réalise typiquement une acrodermatite chronique atrophiante ou maladie de Pick Herxheimer, mono ou biarthrite chronique, méningite lymphocytaire chronique avec la présence d'anticorps spécifiques dans le LCR.

Examens complémentaires : le sérodiagnostic est la méthode de choix. Il est effectué par immunofluorescence indirecte ou par ELISA (> 1/256 en immunofluorescence, > 200 en ELISA). Il existe des réactions croisées avec les autres *Borrelia*, les tréponèmes et les leptospires. On peut observer des faux positifs dus à la présence d'IgM au cours d'affections auto-immunes, et de la mononucléose infectieuse. Les anticorps spécifiques peuvent être présents chez des sujets asymptomatiques, exposés aux morsures de tiques. La sensibilité est mauvaise au stade I (50 % de positivité). Aux stades II et III, dans les formes articulaires, cardiaques ou neurologiques, elle est proche de 100 %.

■ Traitement

Le choix se tourne donc vers des antibiotiques ayant un effet bactéricide dans le LCR.

– *Phase primaire :* 2 à 3 g d'amoxicilline pendant 10 jours, si l'ECM évolue depuis plusieurs semaines ou s'il y a des signes de dissémination (fièvre, arthralgies, céphalées), 4 à 6 g d'amoxicilline pendant 15 jours ; en cas d'allergie aux β-lactamines, doxycycline 200 mg/j pendant 15 jours.

– *Phase secondaire :* amoxicilline 4 à 6 g/j ou doxycycline 200 mg/j pendant 20 jours ou ceftriaxone 2 à 4 g/j IM ou IV pendant 15 jours

– *Phase tertiaire :* ceftriaxone 4 g/j pendant au moins 20 à 30 jours pour les formes neurologiques et articulaires graves.

En cas de morsure de tique, il faut savoir retirer l'animal le plus vite possible en l'endormant préalablement avec de l'éther, de l'essence ou du pétrole.

LYMPHOGRANULOMATOSE VÉNÉRIENNE

■ Définition, causes et mécanismes

C'est une maladie sexuellement transmissible (également appelée *maladie de Nicolas Favre*) due à une petite bactérie intracellulaire du genre *Chlamydacée*.

■ Signes essentiels

Clinique : après une incubation de 3 jours à 3 semaines apparaît la *lésion primaire génitale* : petite vésicule ou papule ulcérée indolore, non indurée, localisée sur le pénis de l'homme, lèvre ou vagin chez la femme. Elle cicatrise en quelques jours. Il y a des *adénopathies*. Une périadénite fluctuante avec *orifices fistuleux* et signes généraux sont possibles. Les complications (rectales notamment) sont rares.

Examens complémentaires : le diagnostic est confirmé par l'isolement du *Chlamydia* à partir du pus d'aspiration d'un bubon.

■ Traitement

On emploie : tétracyclines, érythromycine

Pour le chirurgien-dentiste

À l'occasion de contacts orogénitaux, le chancre peut apparaître au niveau de la cavité buccale. Il s'agit alors d'une ulcération peu profonde qui guérit lentement.

LYMPHOME DE BURKITT

■ Définition

C'est un lymphome malin fait d'une prolifération de cellules souches lymphoïdes B frappant les adolescents de certaines régions d'Afrique équatoriale et de Nouvelle-Guinée. Il existe une forme européenne classée dans les lymphomes malins non hodgkiniens (→) de haut grade de malignité.

■ Causes

Le virus Epstein-Barr (EBV), agent étiologique de la mononucléose infectieuse, serait responsable du lymphome.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

La phase de début siège dans la majorité des cas au niveau prémolaire et molaire supérieures sous la forme de petits foyers intra-osseux radioclairs autour des dents.

L'évolution de cette tumeur de consistance ferme se fait vers le plancher de l'orbite, envahissant les parties molles, avec un développement intrabuccal infiltrant le rebord alvéolaire et comblant le vestibule.

On retrouve les manifestations buccales des traitements chimiothérapiques (stomatite, ulcérations buccales).

Précautions à prendre lors des soins

Elles sont liées aux complications hémorragiques.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Ne jamais prescrire de médicaments à toxicité hématologique chez les patients sous chimiothérapie.

LYMPHOMES CUTANÉS

■ Définition

Prolifération cutanée maligne de lymphocytes.

● LYMPHOMES CUTANÉS T

Le plus fréquent est le mycosis fongoïde ; la prolifération maligne débute dans la peau, et évolue lentement, sur plusieurs années.

■ Signes cliniques

La forme habituelle évolue en trois stades :

– Le 1er stade, très progressif, est constitué de *lésions érythémato-squameuses* bien limitées, récidivantes, tenaces, associées à un prurit.

Un mycosis fongoïde peut débuter à partir d'un *parapsoriasis en plaques* (→).

– Le 2e stade est celui des plaques infiltrées, prurigineuses.

– Le 3e stade est caractérisé par l'apparition de tumeurs nodulaires, parfois ulcérées.

■ Examens complémentaires

– L'histologie cutanée est indispensable au diagnostic, elle peut être mise en défaut au début de l'évolution.

– Des immunomarquages permettent de savoir de quel type de lymphocytes il s'agit.

■ Évolution

Elle est variable, de quelques années à plusieurs dizaines d'années, mais parfois rapidement mortelle au stade du mycosis fungoïde tumoral.

■ Traitement

Au stade précoce du mycosis fongoïde, on utilise la *Caryolysine* en solution aqueuse, ou la PUVAthérapie (→), voire la rePUVAthérapie.

■ Il existe d'autres lymphomes cutanés T,

Le syndrome de Sézary est une érythrodermie (→), considérée comme la forme leucémique du mycosis fongoïde, dans laquelle des cellules de Sézary sont présentes en nombre important dans le sang.

● LYMPHOMES CUTANÉS B

L'atteinte de la peau est rare et survient souvent tardivement dans l'évolution du lymphome ; toutefois, une atteinte primitivement cutanée est possible. La clinique n'est pas spécifique, il s'agit de papules, de nodules, survenant en peau saine. L'histologie et les immunomarquages sont nécessaires au diagnostic. Le traitement est fonction du type de lymphome : mono- ou polychimiothérapie, radiothérapie localisée.

LYMPHOMES MALINS NON HODGKINIENS

■ Définition

Ce sont des hémopathies malignes caractérisées par une prolifération de cellules lymphoïdes en un point de l'organisme qu'elles envahissent secondairement.

■ Signes cliniques

Les lymphomes surviennent à tout âge, surtout chez l'adulte.

Les signes cliniques sont très variables ; ce sont ceux de la maladie de Hodgkin (→), mais certaines localisations sont plus fréquentes : ORL (amygdales, ca-

vum), digestives (estomac, grêle, rectum) ou cutanées.

Le diagnostic évoqué ne peut être affirmé que sur l'étude histologique :

– *La ponction* ne permet qu'une étude cytologique et oriente vers le diagnostic.

– *La biopsie* permet de poser le diagnostic, de préciser le type de lymphome en fonction de la différenciation cellulaire et de la structure nodulaire ou diffuse, éléments pronostiques des plus importants, et de faire une étude des marqueurs.

Les facteurs de mauvais pronostic sont bien définis :

– l'âge (> 70 ans) ;
– une masse tumorale supérieure à 10 cm de diamètre ;
– le taux anormal des LDH ;
– l'atteinte d'au moins deux organes extra-hématopoïétiques ;
– l'envahissement médullaire.

■ Évolution

L'évolution est surtout dépendante du type histologique qui permet de distinguer les lymphomes :

De faible malignité, dont la durée de vie est en moyenne supérieure à 3 ans, l'évolution très lente vers les complications (transformation en lymphome de haut grade de malignité en cas de lymphome folliculaire).

De forte malignité, dont l'évolution est rapide. Mais ce sont les seules formes guérissables (70 % des cas en l'absence de facteur de mauvais pronostic).

■ Complications

De l'évolution : ce sont celles de l'envahissement d'organes par le lymphome : insuffisance médullaire, atteinte hépato-splénique, localisation cérébro-méningée ou compression d'organes vitaux.

De l'insuffisance immunitaire : ce sont des infections diverses.

■ Traitement

Les lymphomes sont très hétérogènes. Les moyens de traitement sont :

La chimiothéraphie : elle constitue le traitement de choix dans la plupart des cas. Diverses associations d'*Endoxan, d'Oncovin, d'Adriblastine,* de *Velbé,* de *Bléomycine* et de corticoïdes sont utilisées. La posologie est plus faible dans les formes de faible grade de malignité, plus forte pour les hauts grades de malignité, voire une autogreffe de moelle dans les formes de mauvais pronostic.

La chirurgie dans les formes digestives localisées.

La radiothérapie dans les formes localisées des lymphomes folliculaires (stades I et II) ou en complément sur les masses résiduelles après chimiothérapie. Elle est peu utilisée.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Dans les lymphomes non hodgkiniens : parfois dysphagie légère, gêne respiratoire, épistaxis, adénopathies cervicales, déformation maxillaire, paresthésie mandibulaire, ostéolyse mal délimitée, dents mobiles sans raison parodontale.

Dans la maladie de Hodgkin : polyadénopathie bilatérale asymétrique, ganglions cervicaux mobiles, fermes, indolores, sans périadénite, sans suppuration, douleurs localisées à la mandibule, ostéolyse diffuse ou ostéocondensation possibles.

Leucémies : dans les formes aiguës, adénopathies cervicales, douleurs osseuses avec odontalgies, hypertrophie gingivale avec muqueuse rose pâle, indolore, ferme puis ulcérations nécrotiques, hémorragiques dues à une insuffisance médullaire. Dans les formes chroniques, myéloïdes ou lymphoïdes, il n'y a pas de manifestations buccales mais des lésions toxiques en relation avec le traitement et l'absence d'une fonction blanche normale, (hypogranulocytose). Dans les formes lymphoïdes, il existe des adénopathies cervicales.

Myélome : atteintes gingivale, naso-sinusienne, ou osseuse, maxillaire ou mandibulaire possibles, avec douleurs, tuméfaction, fractures pathologiques. Les atteintes sont multiples (maladie de Kahler), ou isolées (plasmocytome isolé).

Précautions à prendre lors des soins

Surveillance bucco-dentaire indispensable, tout acte ou toute prescription doit se faire en accord avec l'hématologiste qui précisera les précautions à prendre, les prémédications (type, dose, durée du traitement), le moment de l'intervention. Dans les leucémies avec dépression médullaire, le port des prothèses est contre-indiqué ainsi que les brossages dentaires. Seuls les bains de bouche au gluconate de chlorhexidine à 0,12 % sont autorisés.

M

MAIGREUR

■ Définition

Théoriquement, on parle de maigreur lorsque le rapport *masse grasse/poids corporel* est inférieur à 10 % chez l'homme et 14 % chez la femme. En fait, le plus souvent, il s'agit d'une appréciation approximative par rapport à la moyenne : perte de poids de 25 % par rapport au poids idéal théorique ou – 25 % par rapport au BMI (*Body Mass Index*) ou index pondéral de Quetelet.

■ Causes et mécanismes

Maigreur constitutionnelle :

Elle se caractérise par la stabilité du poids depuis plusieurs années, associée à un régime correct en quantité et en qualité. Ce n'est pas un état pathologique. Elle ne justifie aucune exploration, ni aucun traitement.

Maigreur liée à un hypercatabolisme :

Ici, on retrouve un *élément dynamique avec perte de poids progressive* avec apports alimentaires normaux. De nombreuses maladies peuvent être responsables : toutes les néoplasies, les maladies de système, les infections chroniques (tuberculose, viroses, abcès profond, etc.), les malabsorptions digestives, les insuffisances organiques sévères et au stade préterminal (cardiaque, respiratoire, hépatique, rénale), les endocrinopathies (hyperthyroïdie, diabète insulinodépendant, insuffisance surrénale). Le pronostic dépend de l'étiologie.

Maigreur liée à une carence d'apport :

Ce mécanisme peut s'associer au précédent dans le cadre des maladies générales type cancer, collagénose, etc.
Par ailleurs, on peut distinguer :

– *les dénutritions liées aux conditions de vie :* vieillard, asociaux, immigrés ;
– *l'anorexie mentale,* où le trouble primitif est d'ordre psychologique ou psychiatrique. La maigreur s'accompagne très longtemps du maintien d'une activité physique normale, voire élevée et s'associe la plus part du temps à une aménorrhée ;
– *autres maladies psychiatriques* (dépression, troubles du comportement alimentaire, etc.) ;
– *maladie gastro-duodénale* (ulcère, gastrectomie, etc.) ;
– *cancer, leucémies, collagénose* (étiologies en commun avec l'hypercatabolisme).

■ Signes cliniques

La maigreur est appréciée sur le pli cutané, les pesées répétées, l'état musculaire et cutanéo-muqueux. L'examen clinique dépend par ailleurs de l'étiologie.
Cas particulier : anorexie mentale (→) jeune fille, privation volontaire de nourriture (→) amaigrissement rapide, aménorrhée secondaire, hyperactivité physique. Troubles psychologiques souvent en rapport avec un conflit mère-fille et un trouble du schéma corporel.

■ Examens complémentaires

Ils recherchent des signes de carence : hypoalbuminémie, anémie, ostéomalacie, etc.
Ils ne sont entrepris qu'en cas de maigreur pathologique (par hypercatabolisme ou carence d'apport) :
– NFS : anémie (carence en fer) ;
– ionogramme : hypokaliémie ;
– protides sériques : hypoalbuminémie ; hypopréalbuminémie ;
– hypoglycémie, hypocholestérolémie ;
– hypocalcémie (carence en vitamine D) ;
– baisse du TP (carence en vitamine K).

Un index appelé index pronostic de dénutrition (PINI) peut être calculé.

■ Traitement et pronostic

Son efficacité se juge sur la prise de poids et la réparation des signes de carence.
La renutrition doit être progressive chez les grands dénutris pour éviter les accidents de surcharge (diarrhée, collapsus) : on augmente de 100 calories tous les 2 jours en associant des préparations vitaminiques et des oligo-éléments.
Deux voies d'abord sont possibles : parentérale ou surtout entérale.
Dans l'anorexie mentale, le traitement psychothérapique est prédominant avec la mise en place d'un contrat strict et une séparation du milieu familial.

Pour le chirurgien-dentiste

Dans les maigreurs pathologiques, le chirurgien-dentiste veillera dans tous les cas au maintien ou à la restauration du coefficient masticatoire.

MALABSORPTIONS

■ Définition

Il s'agit de défauts d'absorption au niveau du grêle d'un ou plusieurs nutriments (malgré une action préalable correcte des enzymes gastriques et pancréatiques, et malgré la présence de bile en quantité suffisante).

■ Causes et mécanismes

Souvent intriqués, ils peuvent être schématisés selon le *tableau ci-après*.

■ Signes essentiels

Clinique :

– *Les manifestations digestives* sont dominées par la diarrhée (souvent > 500 g/j), d'aspect fréquemment jaune d'or, graisseuses ; douleurs et dyspepsie sont contingentes.
– *Les manifestations générales* reflètent diverses carences et sont polymorphes :
- asthénie, anorexie, amaigrissement ;
- œdèmes, voire ascite, traduisant une hypoalbuminémie ;
- troubles cutanés, des phanères et stomatites traduisent des carences vitaminiques (PP, B12) ;
- des crampes musculaires révélant une carence calcique, magnésienne ou potassique ; des douleurs osseuses, une ostéoporose ou ostéomalacie ;
- l'anémie est quasi constante (carence en fer et/ou en folates, et/ou en vitamines B12).

Examens complémentaires :

Ils comprennent l'examen des selles, des tests d'absorption et de temps de transit, la radiologie, l'étude histologique du grêle.
– *Examen des selles* : l'examen microscopique confirme la stéatorrhée : acides gras et graisses neutres trop abondantes ; apprécie l'existence de fibres musculaires mal digérées (en faveur d'une maldigestion) ; recherche certains germes ou parasites (lamblias). Le dosage pondéral de la stéatorrhée (N < 6 g/24 h) 3 jours de suite après surcharge en graisses, voire de la créatorrhée (N < 1,50 g/24 h), est très utile. Une étude pondérale plus complète est possible (fécalogramme). Pour tous ces dosages, il est important de recueillir toutes les selles des 24 heures, 2 ou 3 jours de suite, en régime alimentaire connu.
– *Tests d'absorption :*
- absorption des glucides par le test au D-xylose qui évalue l'absorption du grêle proximal ; on pratique un test au lactose si l'on suspecte un déficit en lactase ;
- absorption des vitamines : le test de Schilling (→) sans et avec facteur intrinsèque évalue l'absorption de la vitamine B12 (iléon terminal) ; le taux de prothrombine reflète l'absorption de la vitamine K ;
- absorption des lipides ; outre le dosage de la stéatorrhée, test d'hypervitaminémie A provoquée et étude de l'absorption de l'oléine et de la trioléine marquées ;
- absorption des protides jugée globalement sur la créatorrhée ; d'autres tests apprécient la fuite intestinale de protéines marquées (→ Entéropathie exsudative) ;
- absorption de l'eau et des électrolytes ; ionogrammes sanguins, et si besoin fécalogramme ;
- absorption du calcium : dosages sanguins de la calcémie, de la phosphorémie, de la parathormone ;
- absorption du fer : dosage sanguin du fer, de la ferritine et du coefficient de saturation de la transferrine.

– *L'examen histologique de la muqueuse* du grêle est essentiel ; il se fait par biopsies du deuxième duodénum au cours d'une fibroscopie (maladie cœliaque), soit si besoin au cours d'une entéroscopie totale du grêle.
– *Le transit baryté* du grêle peut par ses anomalies fonctionnelles ou morphologiques orienter vers une étiologie particulière.

Malabsorptions

Diminutions de la surface d'absorption	Prolifération bactérienne ou parasitaire	Lésion muqueuse et/ou sous-muqueuse	Anomalies enzymatiques, etc.
· Résection. · Fistules (Crohn).	· Syndrome de l'anse afférente (→ *Gastrectomie, suites de*). · Sténoses, sources de stagnation et de pullulation microbienne. · Hypomotilité (sclérodermie, diabète). · Lambliase.	· Maladie de Crohn. · Amylose. · Sclérodermie. · Suite de radiothérapie. · Maladie de Whipple. · Lymphomes. · Sprue tropicale.	· Déficit en lactase et autres disaccharidases. · a-bêta-lipoprotéinémie. · Maladie d'Hartnup. · Cystinurie. · Déficits immunitaires (carence en IgA, etc.).
Affections endocrines			
· Hyperthyroïdie. · Cancer médullaire de la thyroïde. · Zollinger-Ellison. · Carcinoïde.		Maladie cœliaque (+++) (intolérance au gluten)	

■ Évolution et complications

Non traitée, une malabsorption expose à la cachexie dans un syndrome multicarentiel.
La maladie cœliaque (→) peut se compliquer d'une pathologie maligne (cancers épithéliaux, lymphome malin du grêle).

■ Traitement et pronostic

Ils sont fonction de l'étiologie (voir tableau *supra*). Un traitement symptomatique est parfois utile : rééquilibration hydro-électrolytique, voire alimentation parentérale, supplémentation en fer, folates, calcium, magnésium, vitamines A, D, K, B, etc.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Le déficit en vitamine B12 ou en acide folique, et la sprue tropicale provoquent la glosso-stomatite de Hunter : les muqueuses sont pâles et douloureuses, avec quelquefois des érosions superficielles, l'atrophie progressive des papilles filiformes confère à la face dorsale de la langue un aspect lisse, rouge, et vernissé.
Le déficit en vitamine PP se traduit par une stomatite érythémateuse, une glossite dépapillante, une chéilite sèche et une perlèche, des ulcérations aphtoïdes douloureuses étendues et grisâtres (surtout dans la pellagre des entérocarences), et une sensation de brûlure intense.
La carence protéinique est responsable d'une stomatite rouge et atrophique avec dépapillation de la langue, d'une chéilite angulaire, de brûlures buccales. Dans les cas sévères, la synthèse des immunoglobulines peut être perturbée, avec un risque infectieux accru.
La carence en fer se manifeste par une stomatite atrophique diffuse sur laquelle se greffent des ulcérations aphtoïdes, une dépapillation de la langue, et une perlèche.
Le défaut d'absorption de la vitamine D est à l'origine d'une ostéomalacie (→) chez l'adulte, et du rachitisme (→) chez l'enfant, avec des douleurs, des déformations et une fragilité accrue des os. Les cavités pulpaires des dents sont agrandies.
La carence en vitamine K favorise les gingivorragies et les hémorragies sous-muqueuses (pétéchies, bulles sanglantes).

Précautions à prendre lors des soins

La carence calcique et/ou magnésienne sont responsables d'accidents de spasmophilie qui peuvent être compensés par une calcithérapie (*Calcibronat, Calcium Sandoz forte*).
Il faut tenir compte lors des avulsions, du risque de fracture lié à la fragilité osseuse, en cas d'ostéomalacie.
Un bilan d'hémostase doit permettre de mettre en évidence aussi bien une hypoprothrombinémie secondaire qu'une carence en vitamine K.

Précautions à prendre lors des prescriptions

L'absorption des médicaments pris *per os* peut être affectée.

MALADIE CŒLIAQUE

Définition

Elle réalise un tableau de malabsorption avec diarrhée chronique et dénutrition profonde secondaire à une intolérance au gluten.

Causes et mécanismes

Le gluten est une fraction protidique de certaines céréales (blé, seigle, orge, avoine) ; sa toxicité sur la muqueuse digestive dans la maladie cœliaque est mal expliquée. Un mécanisme allergique est possible.



Biopsie du grêle : muqueuse normale.

Signes essentiels

Cliniques : les premiers signes apparaissent entre 6 et 18 mois après un intervalle libre, plus ou moins long par rapport à l'introduction du gluten dans l'alimentation, de façon insidieuse (anorexie, vomissements, selles molles volumineuses, cassure de la courbe de poids puis de la courbe de taille). Modifications du caractère. Puis fonte des masses musculaires contrastant avec la distension abdominale.

Biologiques, ils traduisent :

– *Les troubles nutritionnels :*
- numération formule sanguine et dosage du fer sérique (anémie hypochrome, hyposidérémique) ;
- étude de la crase sanguine (déficit en facteurs du complexe prothrombique) ;
- protides, lipides, cholestérol (taux abaissé) ;
- radio du squelette (ostéoporose).

– *Les troubles de l'absorption intestinale :*
- dosage des graisses dans les selles (stéatorrhée très élevée), d'interprétation difficile ;
- test au xylose (montée insuffisante de la xylosémie 1 heure après une charge orale) ;
- les *anomalies immunologiques* spécifiques : présence d'anticorps antigliadine et antiréticuline.

Le diagnostic est confirmé par la biopsie intestinale qui montre la disparition des villosités intestinales.

Surveillance médicale

Clinique : courbe de poids et de taille, aspect des selles, comportement de l'enfant.

Biologique : correction des troubles nutritionnels. Négativation des anticorps antiréticuline.

Évolution et complications

Sous régime approprié, l'évolution est favorable mais en général après un certain délai : 4 à 6 semaines. La réparation des lésions histologiques est plus longue (1 à 2 ans). Les échecs du traitement peuvent être dus à des intolérances associées.



Biopsie du grêle : atrophie villositaire totale caractéristique de la maladie cœliaque.

Traitement et pronostic

Le traitement consiste à supprimer les aliments contenant du gluten (pain, biscotte, pâtes, etc., et de nombreux produits d'origine industrielle). Pendant les premières semaines du régime, on exclut également le lait.

Le pronostic est bon et au-delà de 4 ans, on peut réintroduire un régime normal sans voir réapparaître les troubles digestifs.

Cependant, il peut se produire une rechute histologique avec risque ultérieur de cancérisation ; pour cette raison, on discute la nécessité d'un régime sans gluten à vie.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Ulcérations aphteuses récurrentes (dans 25 % des cas).
Langue dépapillée (anémie hypochrome).
Parfois ecchymoses buccales et péribuccales (déficit en facteurs du complexe prothrombinique).
Des cas d'hypoplasie de l'émail et de retard d'éruption dentaire ont été rapportés.
En cas d'absence de traitement ou de mauvaise observance, des signes de raréfaction osseuse sont décelables à la radiographie des maxillaires.

Précautions à prendre lors des soins

Bilan de l'hémostase avant toute chirurgie buccale.
Des crises de tétanie sont possibles.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Éviter les formes galéniques gluténisées (dragées, comprimés), préférer les formes injectables et les sirops.
Certains antibiotiques et AINS aggravent les troubles intestinaux (diarrhée chronique).

MALADIE DE BOUILLAUD

Voir *Rhumatisme articulaire aigu*.

MALADIE DE HORTON

Voir *Artérite giganto-cellulaire*.

MALADIE DE RAYNAUD

Voir *Raynaud* (maladie de).

MALADIE DES LAXATIFS

Définition

Due à l'emploi de laxatifs irritants au long cours, elle associe des troubles digestifs, métaboliques et psychologiques.

Causes et mécanismes

Les laxatifs en cause sont très nombreux et souvent faussement rassurants ; il faut étudier leur composition à la recherche de produits irritants : phénolphtaléine, anthraquinoniques, bourdaine, séné, etc.

Signes essentiels, évolution, complications

C'est l'alternance de diarrhée et de constipation. La prise de laxatifs est habituellement niée par les patients. Au cours d'une coloscopie, on peut observer une pigmentation anormale de la muqueuse colique (mélanose) en cas de prise d'anthaquinoniques.

Traitement et pronostic

Le traitement repose sur l'arrêt de la prise de laxatifs, parfois aidé d'une psychothérapie, et la mise en route d'un traitement rationnel de la constipation.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

L'hypokaliémie (→) peut entraîner des crises de spasmophilie (→) lors des soins.

Précautions à prendre lors des prescriptions

La prescription de pansements gastriques peut limiter la résorption de certains médicaments.

MALADIE HÉMOLYTIQUE NÉONATALE

Définition

Hémolyse secondaire à une incompatibilité sanguine fœto-maternelle.

Causes et mécanismes

Destruction des hématies de l'enfant par des anticorps présents chez la mère :
– soit agglutinines irrégulières (système rhésus ou Kell) développées à la suite d'une immunisation (grossesse ou transfusion) responsables d'une hémolyse débutant pendant la vie fœtale ;
– soit anticorps immuns anti-A ou anti-B présents en excès, responsables d'une hémolyse débutant après la naissance.

Signes essentiels

Ictère précoce d'aggravation rapide. Pâleur. Hépatosplénomégalie.
Formes graves : avant la naissance, hépatomégalie, ascite voire anasarque, à la naissance (en l'absence de traitement anténatal) pâleur, détresse respiratoire, collapsus, œdèmes généralisés, ascite, hémorragies.

Examens paracliniques

Diagnostic de l'incompatibilité : mise en évidence des anticorps, chez la mère par les recherches d'agglutinines obligatoires pendant la grossesse ; chez l'enfant, par le test de Coombs.

Diagnostic de la maladie : numération globulaire et bilirubine (sang fœtal et nouveau-né).

Évolution et complications

Risque de mort *in utero*, de décès postnatal et d'ictère nucléaire actuellement très faibles grâce à la prévention, au dépistage anténatal et aux thérapeutiques fœtales.

Groupe de la mère	Groupe de l'enfant	Anticorps
Rhésus négatif	Rhésus positif	Anti-D
Rhésus positif	Rhésus négatif	Anti-C, E ou Kell
O ou B	A ou AB	Anti-A
O ou A	B ou AB	Anti-B

Traitement

- *Anténatal* : exsanguinotransfusion ou transfusion *in utero*.
- *Postnatal* : photothérapie intensive, transfusion.
- *Prévention* : injection d'immunoglobulines anti-D aux femmes rhésus négatif après toute fausse couche ou accouchement ; transfusion de sang phénotypé aux petites filles et femmes en âge de procréer.

MALADIE PÉRIODIQUE

Définition

Il s'agit d'une triade faite de crises douloureuses articulaires, abdominales et pseudo-palustres, évoluant selon une périodicité constante (→ Polyarthrites).

Causes

Un facteur héréditaire est le plus souvent retrouvé. L'affection touche surtout les Israélites originaires du pourtour méditerranéen et les Arméniens.

Signes cliniques

Les crises durent quelques jours et se reproduisent selon un rythme constant pour chaque patient.

La fièvre prend un aspect trompeur de crise de paludisme. Elle peut être isolée ou accompagner les autres manifestations.

Les douleurs abdominales sont les plus fréquentes et conduisent très souvent à des interventions chirurgicales inutiles (appendicectomies).

Les manifestations articulaires prennent l'aspect d'oligo- ou de polyarthrites fluxionnaires, pouvant toucher toutes les articulations et cédant en quelques jours sans séquelles. Il n'y a aucun signe radiologique.

Les autres atteintes viscérales (rate, peau, cœur, œil) sont plus rares, mais la néphropathie périodique est fréquente (40 %) et l'évolution se fait vers *l'insuffisance rénale*.

Signes biologiques

Il existe une hyperleucocytose et une *accélération de la vitesse de sédimentation*, même entre les crises. La *ponction-biopsie rénale* montre des lésions d'amylose.

Évolution et surveillance médicale

Elle se fait par crises où les symptômes sont plus ou moins au complet.
Le pronostic de la maladie périodique est dépendant de l'atteinte rénale qui doit être étroitement surveillée (protéine urinaire, urée sanguine, créatinine sanguine).

Traitement

Il faut éviter la cortisonothérapie et recourir à la *colchicine* (1 mg en traitement continu), aux antipaludéens de synthèse, voire dans les cas évolués aux immunodépresseurs.

MALADIES GÉNÉTIQUES

Ce terme recouvre les affections dues à une anomalie du matériel génétique. Ce matériel ou génome dont dépend l'ensemble des caractères génétiques d'un individu est constitué d'ADN (acide désoxyribonucléique) réparti presque exclusivement dans les chromosomes : 22 paires d'autosomes, identiques dans les 2 sexes ; 1 paire de chromosomes sexuels

ou gonosomes (XY chez l'homme, XX chez la femme) ; seule une petite fraction de l'ADN génomique est localisée dans les mitochondries.

Les caractères génétiques sont codés par les gènes, au nombre de plusieurs dizaines de milliers. Les techniques de biologie moléculaire permettent peu à peu de les identifier : ils sont constitués par des fragments d'ADN chromosomiques qui transmettent leur information à une molécule d'ARN (acide ribonucléique) qui devient un ARN messager et induit la formation d'un enchaînement d'acides aminés ou protéine.

Les maladies génétiques peuvent être schématiquement classées en 3 groupes :

● ABERRATIONS CHROMOSOMIQUES (→)

● MALADIES GÉNIQUES

■ Définition

Elles sont dues à une anomalie (mutation) d'un gène ; l'anomalie de plusieurs gènes est responsable de maladies dites plurifactorielles.

L'anomalie génique peut atteindre un seul ou les 2 chromosomes de la paire et sa transmission obéit aux lois de Mendel :

Transmission autosomique dominante :

La présence d'un seul gène mutant suffit à provoquer la maladie qui se retrouve, dans l'arbre généalogique à chaque génération. Un des parents est atteint. Le risque statistique dans sa descendance est de 1 enfant atteint sur 2.

La maladie atteint autant les garçons que les filles.

Transmission autosomique récessive :

Il est nécessaire que les 2 chromosomes soient atteints pour que la maladie s'exprime.

Les parents sont normaux, parfois consanguins. Le risque statistique est de 1 enfant sur 4. La maladie atteint autant les filles que les garçons.

Transmission récessive liée à l'X :

Le gène muté est porté par le chromosome X et l'atteinte de l'unique chromosome X de l'homme est toujours responsable d'une maladie clinique alors que celle-ci ne s'exprime chez la femme que si ses 2 chromosomes X sont atteints.

La maladie atteint donc beaucoup plus souvent les garçons que les filles. Celles-ci sont conductrices saines et dans leur descendance, le risque statistique est de 1 garçon atteint sur 2.

■ Diagnostic d'une maladie génétique

Il s'appuie sur la reconstitution précise de l'arbre généalogique.

Un prélèvement de sang (quelques gouttes sur papier buvard « Guthrie » et un tube de sang total sur EDTA congelé à − 20 °C sans centrifugation préalable) permettra une étude du DNA :

– soit dans l'éventualité d'un diagnostic anténatal si le gène responsable est déjà identifié ;

– soit dans l'attente de l'identification du gène responsable.

Le conseil génétique en prévision ou au cours d'une grossesse dépend de la gravité de la pathologie en cause, du risque calculé de récidive, des possibilités de diagnostic anténatal.

● MALADIES MITOCHONDRIALES OU CYTOPATHIES MITOCHONDRIALES

D'individualisation récente, elles sont dues à une anomalie de l'ADN mitochondrial qui est toujours d'origine maternelle. Leur mode de transmission est variable.

MALADIES HÉRÉDITAIRES DU MÉTABOLISME

■ Définition

Anomalies héréditaires, transmises le plus souvent sur le mode autosomique récessif, résultant d'une mutation génique affectant une synthèse enzymatique et créant un bloc sur une voie métabolique.

■ Causes et mécanismes

Trois mécanismes principaux :

Intoxication aiguë par accumulation en amont du bloc de produits toxiques (amino-acidopathies, phénylcétonurie par exemple ; galactosémie ; fructosémie...).

Défaut de synthèse en aval du bloc de produits indispensables (hypoglycémie dans la glycogénose de type I).

Interruption d'une voie énergétique indispensable en particulier au fonctionnement des organes consommateurs d'énergie (cerveau, myocarde, muscles).

■ Signes principaux

Forme à révélation aiguë néonatale : détresse neurologique (troubles de conscience, troubles du

tonus, mouvements anormaux) ou insuffisance hépatique (hépatomégalie, ictère, hypoglycémie, troubles de l'hémostase). Notion d'intervalle libre (quelques heures ou quelques jours). Arbre généalogique évocateur. Absence d'amélioration sous traitement symptomatique.

Forme à révélation tardive (nourrisson, grand enfant) :

– *Soit début aigu* (déclenché par un épisode infectieux, le jeûne...) ; coma précédé de signes neurologiques ou digestifs ; insuffisance hépato-cellulaire.
– *Soit forme chronique :* encéphalopathie progressive (phénylcétonurie par ex.) ; atteinte viscérale unique ou multiple : hépatique (glycogénose, fructosémie), rénale, cardiaque (cardiomyopathie), musculaire, oculaire, osseuse, dermatologique, hématologique.

Examens paracliniques

Formes aiguës et néonatales :

– *Dans le sang :* gaz du sang (acidose), glycémie, cétonémie, ionogramme, hémostase, lactate, pyruvate, ammoniémie.
– *Dans les urines :* recherche de corps cétoniques, réaction à la DNPH, ionogramme. EEG, PL.

En vue d'examens spécialisés :

– Plasma à congeler (5 mL de sang sur tube hépariné, centrifuger, décanter le plasma et garder à – 20 °C).
– Recueil des urines de 24 heures dont 10 à 20 mL d'urines fraîches congelées.
En cas de décès, prélèvements multiples (peau, foie, muscle) et conservation à – 20 °C d'un tube de sang total non centrifugé sur EDTA pour étude du DNA.
Ces examens seront précieux pour établir un diagnostic rétrospectif dont découle un éventuel conseil génétique.

Formes chroniques : examens orientés en fonction de la clinique.

Traitement

Formes aiguës et néonatales :

– Perfusion pour hydratation, introduction rapide d'une nutrition entérale ou parentérale tenant compte des impératifs de restriction spécifique à chaque type d'anomalie (par ex. : exclusion du galactose dans la galactosémie).
– Traitement épurateur : dialyse, exsanguinotransfusion.
– Vitaminothérapie (efficace dans certaines aminoacidopathies).

Traitement de base : diététique appropriée.

Pronostic

Très variable suivant les pathologies mais un nombre croissant d'entre elles sont accessibles à un traitement d'autant plus efficace qu'il est plus précoce (prévention de l'atteinte cérébrale par le régime dans la phénylcétonurie, dépistée par le test de Guthrie chez tous les nouveau-nés entre J3 et J5).
À l'inverse, certaines évolutions fatales ou défavorables sur le plan neurologique sont inéluctables.
Ceci justifie le conseil génétique, basé sur un diagnostic précis (importance des prélèvements +++) qui permettra pour une autre grossesse le diagnostic anténatal.
Perspectives d'avenir : thérapie génique.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Faciès grossier.
Mandibule large et courte, ramus courts et étroits, hyperplasie des condyles mandibulaires.
Raideur articulaire.
Macroglossie, procidence linguale (béance antérieure).
Anomalies d'éruptions dentaires (en particulier au niveau des molaires définitives) avec développement fréquent de kystes folliculaires.
Les dents, souvent abrasées, sont largement espacées (diastèmes) suite à l'hyperplasie des rebords alvéolaires.
Gingivite hyperplasique (manque d'hygiène, respiration buccale).

Précautions à prendre lors des soins

Elles sont les mêmes que pour les arriérés mentaux.

MALDIGESTIONS

Définition

Il s'agit de troubles liés à la déficience d'une ou de plusieurs étapes de la digestion (nécessaires à l'absorption ultérieure par le grêle) et évoluant sur un mode chronique. Elles se distinguent des dyspepsies (→) et des indigestions.

Causes et mécanismes

Une maldigestion peut résulter d'une insuffisance hépato-biliaire, gastrique, ou pancréatique comme le schématise le tableau ci-dessous.

Maldigestions

Causes hépato-biliaires	Causes gastriques	Causes pancréatiques
Déficit en sels biliaires [stéatorrhée, malabsorption, vitamines liposolubles (vit. K, vit. D, etc.)].	Déficit ions H^+ et pepsine, etc., en facteur intrinsèque (source de malabsorption de la vitamine B12).	Déficit amylase, trypsine, lipase, etc.
Obstruction du cholédoque.		
Cirrhose biliaire primitive.	Suites de gastrectomie.	Pancréatite chronique. Cancer du pancréas.
Autres hépatites et cirrhoses.	Gastrite atrophique (dont la maladie de Bierner). Cancers (dont la linite gastrique) *NB* L'achlorhydrie favorise la pullulation microbienne.	

■ Signes essentiels

Clinique : les uns sont digestifs (diarrhée, dyspepsie), les autres traduisent un état carentiel (anémie, ostéoporose et/ou ostéomalacie, amaigrissement).

Examens complémentaires : ils sont dominés par le fécalogramme, le dosage de la stéatorrhée, d'autres examens sont demandés en fonction de l'orientation étiologique (test à la pentagastrine, test à la sécrétine, échographie du pancréas).

■ Évolution et complications

Non traitée, c'est l'évolution vers la cachexie et diverses carences fonction de l'étiologie.

■ Traitement et pronostic

Ils sont fonction de l'étiologie. Certaines thérapeutiques supplétives sont possibles ; vitamine D parentérale ou *Dédrogyl*, vitamine B12 intramusculaire, enzymes pancréatiques (*Créon, Eurobiol*).

MALFORMATIONS DE L'APPAREIL URINAIRE (principales malformations)

Anomalies	Conséquences
Rein	
Absence de rein (agénésie).	Pas de trouble. Hypertrophie compensatrice controlatérale.
Rein insuffisamment développé (hypoplasie).	HTA.
Rein contenant un tissu étranger embryonnaire.	Pas de trouble mais anomalie de la voie excrétrice fréquente.
Rein kystique : kyste solitaire, multikystique, polykystique.	Pas de trouble. Insuffisance rénale.
Fusion des deux reins : reins en fer à cheval.	Pas de trouble.
Reins en situation anormale : iliaque, pelvien.	Pas de trouble.

Anomalies	Conséquences
Calices-Bassinet-Uretère	
Mégacalicose, Cacchi et Ricci.	Pas de trouble. Parfois lithiase, infection.
Anomalie de la jonction pyélo-urétérale. Anomalie de la jonction urétéro-vésicale : reflux. Méga-uretère, urétérocèle.	Stase. Infection. Destruction progressive du rein et des pyélons correspondants.
Duplication urétéro-pyélo-calicielle. Bifidité urétéro-pyélo-calicielle (dédoublement incomplet).	Pas de trouble, mais lésions associées fréquentes.
Vessie	
Diverticule.	Rétention. Infection.
Maladie du col.	Rétention. Infection, distension du haut appareil.
Urètre	
Valvules. Sténoses.	Uropathies obstructives retentissant sur le haut appareil.
Hypospadias.	Déviation du jet. Sténose du méat souvent associée.

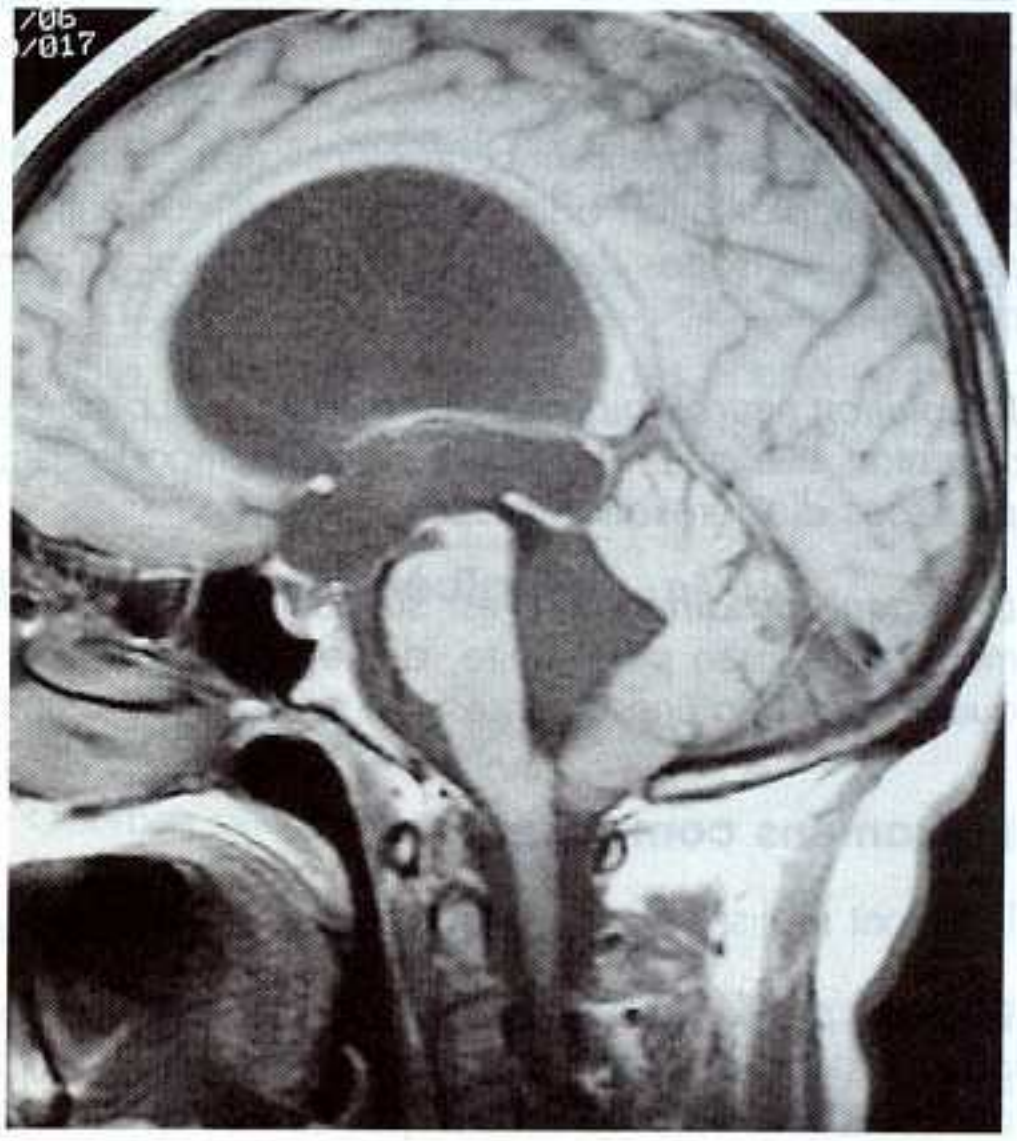
MALFORMATIONS DE LA CHARNIÈRE, MALFORMATION D'ARNOLD-CHIARI

Définition

Les malformations de la charnière comprennent des anomalies osseuses de la jonction occipito-cervicale et/ou des anomalies nerveuses concernant la jonction bulbo-médullaire.

Anomalies osseuses :

– *L'impression basilaire* a une définition radiologique : c'est l'ascension de l'*apophyse odontoïde* au-dessus de ses repères radiologiques normaux.
– Il peut exister une *fusion occipito-atloïdienne* complète ou non avec hypoplasie de l'atlas. On peut également observer une fusion de deux ou plusieurs vertèbres cervicales, réalisant des *blocs cervicaux*.
– L'apophyse odontoïde peut être hypoplasique ou détachée de l'axis.
– Il existe des malformations osseuses *graves et complexes* réalisant en particulier une véritable *dislocation occipito-atloïdienne*.



IRM cérébrale (coupe sagittale). Malformation de Chiari et hydrocéphalie.

Anomalies nerveuses :

– Il peut y avoir une compression du bulbe ou de la moelle cervicale haute par les lésions osseuses.

– Il peut y avoir une grosse moelle cervicale par une dilatation du canal épendymaire *(hydromyélie)* ou par une *cavité intramédullaire syringomyélique* (→ Syringomyélie).

– *La malformation d'Arnold-Chiari* réalise un allongement et un abaissement de la partie inférieure du 4e ventricule, du bulbe et de l'amygdale cérébelleuse. Les conséquences de la malformation peuvent être une compression des structures nerveuses ectopiques et/ou une hydrocéphalie par blocages à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

■ Signes cliniques

Le mode de révélation et le groupement des symptômes sont variables d'un malade à l'autre :

– Il peut exister des *signes cérébello-bulbaires* : nystagmus rotatoire, troubles de la déglutition, hémiatrophie de la langue, troubles cérébelleux.

– Il peut exister des *signes pyramidaux* pouvant réaliser une paraparésie ou une tétraparésie.

– Il peut exister des signes de la série *syringomyélique* (→), voire une atteinte dissociée de la sensibilité dans le territoire du nerf trijumeau.

– Il peut y avoir une *hypertension intracrânienne* permanente ou non.

– Les signes cervicaux sont caractéristiques : brièveté du cou, implantation basse des cheveux, torticolis à répétition, épisodes de blocages douloureux ou non de la nuque.

L'évolution neurologique peut être lentement progressive mais elle peut être stable, voire comporter des poussées d'aggravation successives.

Le diagnostic différentiel est surtout celui d'une tumeur de la fosse postérieure, d'une sclérose en plaques ou enfin d'une compression médullaire haute.

■ Examens complémentaires

Ils seront réalisés en milieu spécialisé.

Le bilan des lésions osseuses comprend des radiographies du crâne, du rachis cervical et des clichés de la charnière de face et de profil. Ces clichés seront complétés par *des tomographies de la charnière de face.*

Le bilan des lésions nerveuses repose sur l'IRM cervicale.

■ Traitement

Il est neurochirurgical et sera réalisé en milieu spécialisé. L'abstention est légitime dans les formes peu sévères et non évolutives. La chirurgie est proposée dans les formes évolutives, dans les formes présentant des signes neurologiques marqués pu dans les formes associées à une hypertension intracrânienne.

MALFORMATIONS VASCULAIRES CÉRÉBRALES

Les malformations vasculaires sont représentées par les anévrismes et les angiomes.

■ Anévrismes artériels cérébraux

Il s'agit de malformations vasculaires *congénitales.* ces anévrismes sont en forme de sac.

Ceci permet d'exclure l'anévrisme par un clip posé au niveau du collet du sac sans interrompre le flux sanguin au niveau du vaisseau principal. Les anévrismes s'accroissent progressivement avec l'âge ; leur croissance est lente et favorisée par une HTA.

Topographie : ils sont en général situés à la base du cerveau au niveau du polygone de Willis. Les trois localisations les plus fréquentes sont au niveau de la terminaison de la carotide interne et de la communicante postérieure, au niveau de la bifurcation de l'artère sylvienne et au niveau de la communicante antérieure entre les deux artères cérébrales antérieures.

Les anévrismes sont latents, exceptionnellement compressifs, et se *révèlent par une hémorragie méningée* (→). Celle-ci est liée à la rupture de la malformation quand elle a atteint une taille critique (supérieure à 10 mm).

Devant toute hémorragie méningée chez un sujet jeune, il faudra rechercher l'anévrisme responsable. Il est nécessaire de pratiquer une artériographie carotidienne bilatérale et éventuellement une exploration de l'axe vertébro-basilaire. Ces examens seront pratiqués dans les jours immédiats après le saignement mais le bilan artériographique peut être faussement négatif. En effet, *un spasme artériel* peut masquer une malformation de petite taille. Dans ces cas (bilan artériographique initial négatif), il est souhaitable de refaire un bilan artériographique 2 à 3 mois plus tard.

Complications des anévrismes artériels :

– L'hémorragie méningée peut être d'emblée très grave (coma, mort subite).

- Risque de constitution d'un *hématome intracérébral* pouvant précipiter l'indication opératoire.
- Surtout *risque de récidive de l'hémorragie méningée* avec une nouvelle rupture plus grave en général. Le risque de récidive est maximal entre le 6e et le 12e jour suivant l'accident initial.
- Les *spasmes artériels* survenant parfois à distance sur les vaisseaux cérébraux sont de mécanisme mal compris et peuvent donner des ramollissements cérébraux avec déficit neurologique grave.

Le traitement consiste en une exclusion de l'anévrisme par un clip posé au niveau du collet et en respectant le vaisseau normal.

Cette chirurgie se fait sous microscope et sous hypotension artérielle contrôlée. Les malades seront opérés exceptionnellement en urgence *mais toujours avant le sixième jour,* avant le risque de récidive de l'hémorragie. Tous les malades opérables seront opérés. Seront récusés les malades comateux, ayant un déficit neurologique lourd et les malades âgés ou en mauvais état général.

Angiomes cérébraux

Ce sont des malformations congénitales réalisant une *communication à plein canal entre artère et veine sans réseau capillaire interposé.*
Il peut s'agir d'une fistule simple réunissant une artériole et une veine. Souvent, il existe plusieurs éléments artériels et veineux en communication.
En revanche, il existe des malformations complexes volumineuses : *les anévrismes cirsoïdes,* les pédicules artériels et veineux sont multiples et les veines de drainage très volumineuses. Les angiomes cérébraux sont hémisphériques (15 % seulement dans la fosse postérieure).

Signes révélateurs des angiomes :

- Hémorragie cérébro-méningée avec hématome intracérébral associé.
- Crises comitiales, présentes dans la moitié des cas.
- Accidents neurologiques déficitaires répétés.
- Troubles psychiques avec parfois détérioration progressive.
- Céphalées et algies faciales à répétition et paroxystiques, pouvant être liées à des formes d'hémorragie méningée à minima.

On recherchera toujours à l'examen un souffle carotidien ou un souffle intracrânien.

Le diagnostic repose sur le TDM complété par le bilan artériographique, le problème est d'en poser l'indication à bon escient.

Traitement : il existe trois méthodes :
- le traitement neurochirurgical ;
- l'embolisation ;
- la radiothérapie.

Les indications dépendront de la symptomatologie, du volume et du siège de l'angiome.
D'autres angiomes dits caverneux sont de petites malformations capillaires ayant l'aspect d'une mûre, et se révèlent en général non pas par un saignement, mais des signes neurologiques déficitaires focaux régressifs pouvant évoquer une SEP ou des crises d'épilepsie. L'IRM permet le diagnostic et montre des images typiques.

MALNUTRITION

Définition

Troubles dus à un régime carencé en calories et/ou en protéines. La malnutrition calorique réalise *le marasme*. La malnutrition protéique, le *kwashiorkor*.

Causes et mécanismes

Soit insuffisance d'apport (faible niveau socio-économique, pays du tiers monde), soit troubles de l'absorption digestive (mucoviscidose, maladie cœliaque).

Signes essentiels

Dans le marasme (âge : 6 à 8 mois) : disparition de la graisse sous-cutanée, fonte musculaire, chute pondérale, aspect sénile. Pas de signes biologiques.

Dans la carence protéique (âge : 1 à 4 ans) : anorexie, fonte musculaire, œdèmes, chute pondérale, apathie, lésions de la peau et des phanères, hypoprotidémie, anémie, hypoglycémie, hyponatrémie, hypokaliémie.

Surveillance médicale

- État des selles.
- Température.
- Signes de déshydratation.
- Courbes de poids et de taille.

Évolution et complications

Sans traitement, évolution mortelle. Aggravation à l'occasion de complications infectieuses : rougeole, gastro-entérite, parasitose, tuberculose.

Traitement

Renutrition très progressive, par gavage en cas d'anorexie, par du lait sans saccharose et sans lac-

tose. Perfusion en cas de déshydratation. Traitement des carences associées (vitamine, fer, etc.) et des infections.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Dans le marasme

– le corps adipeux de la joue (boule de Bichat) est le dernier à perdre sa graisse. Le visage garde ainsi une apparence relativement normale pendant un certain temps malgré l'amaigrissement général ;
– pâleur cutanéo-muqueuse (anémie) ;
– retard d'éruption dentaire et anomalies de l'émail.

Dans le kwashiorkor

– dépigmentation de la région péribuccale (pâleur) chez les enfants de race noire ;
– fissures labiales et chéilite angulaire ;
– langue œdématiée et festonnée sur les bords latéraux ;
– xérostomie augmentant la vulnérabilité de la muqueuse buccale aux traumatismes et aux infections ;
– retard d'éruption et dystrophie de l'émail, notamment des incisives maxillaires permanentes ; atteinte parodontale précoce ;
– noma (stomatite gangreneuse) étant presque constamment la conséquence d'un état de malnutrition (kwashiorkor).

MALTRAITANCE

Définition

Les sévices subis par des enfants peuvent être de plusieurs types :
– sévices physiques (syndrome de Silverman) ;
– sévices sexuels ;
– carence de soins et carence affective.

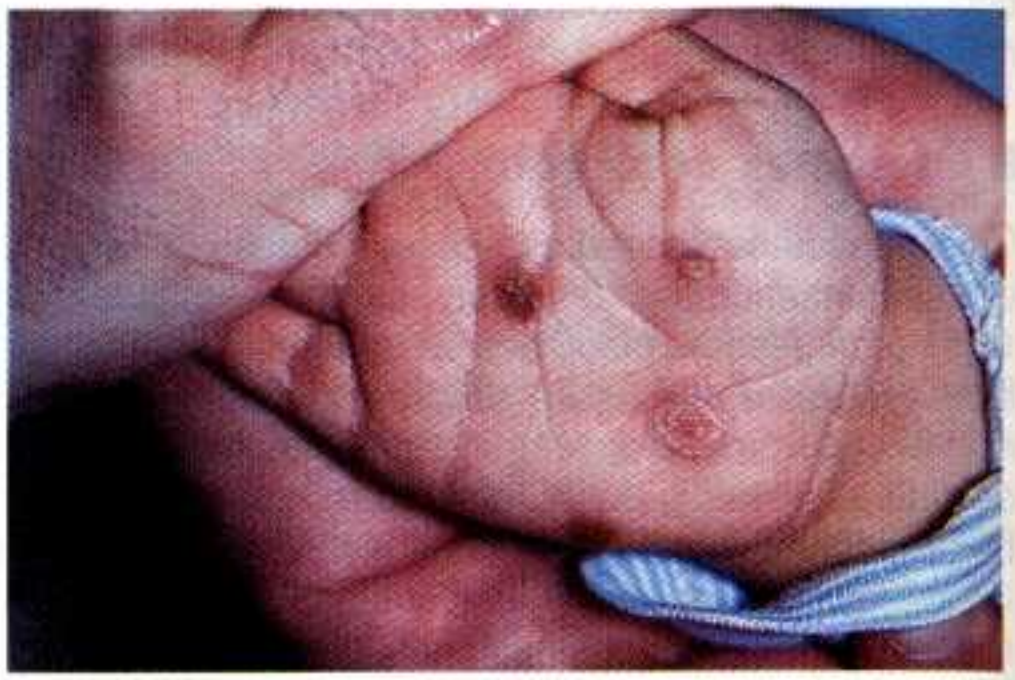
Causes et mécanismes

Les auteurs sont soit les parents ou un proche soit un adulte qui a l'enfant en charge. Facteurs de risque :
– liés aux circonstances de naissance : grossesse non désirée, non suivie, non déclarée ; demande d'IVG restée sans réponse ;
– liés aux antécédents des parents eux-mêmes maltraités dans l'enfance, abandonnés, placés... ;
– liés au contexte socio-familial : mère seule ou débordée, isolement social, toxicomanie, alcoolisme, difficultés socio-économiques ;
– liés à l'enfant : séparation à la naissance (prématurité), handicap...

Signes essentiels

Diagnostic évident : aspect triste, apeuré, négligé ; ecchymoses et hématomes d'âge différent, disséminés ; cicatrices de griffures, striction par des liens ; brûlures ; fractures des membres, multiples ou répétées ; hématome sous-dural.

Penser aux mauvais traitements devant :
– une fracture chez un enfant qui ne marche pas encore, en cas de retard à la consultation, d'incohérence ou d'invraisemblance dans les explications ;
– des lésions périnéales mal expliquées ;
– des troubles du comportement (douleurs abdominales, troubles du sommeil, idées dépressives voire tentative de suicide) chez une fille ou une adolescente (abus sexuels intrafamiliaux, inceste).



Syndrome de Silverman : brûlures de cigarettes au niveau des paumes des mains.

Bilan paraclinique

Dans le syndrome de Silverman :

Radio de squelette : fractures anciennes et/ou récentes ; arrachements épiphysaires ; décollements périostés.

Fond d'œil : hémorragies rétiniennes.

En cas d'abus sexuels, examen gynécologique fait par un spécialiste, seul habilité à établir un certificat médico-légal et prélèvements éventuels.

Évolution et complications

En cas de sévices physiques, risque vital d'autant plus grand que l'enfant est plus jeune et risque de séquelles neurologiques ou orthopédiques.

Traitement et pronostic

L'hospitalisation permet un travail d'équipe (en lien avec les structures médico-sociales extra-hospitalières) avec 3 objectifs :
- l'observation de l'enfant, sa protection en cas de risque physique ;
- l'évaluation familiale ;
- l'élaboration d'un projet thérapeutique.

L'accord des parents pour l'hospitalisation doit être obtenu (sans leur en cacher les raisons) ; en cas de danger imminent ou de situation trop conflictuelle, le signalement immédiat soit aux forces de police, soit au substitut de permanence au tribunal de grande instance aboutit à une OPP (ordonnance de placement provisoire) confiant l'enfant à l'hôpital.
Le signalement d'un enfant en danger est fait (en dehors des situations d'urgence) à l'inspecteur de l'Aide sociale à l'enfance, représentant le président du Conseil général. Le code pénal prévoit la levée du secret professionnel dans ces situations et des sanctions en cas de non signalement aux autorités administratives de sévices ou privations infligés à un mineur.
L'inspecteur de l'enfance décide, en fonction de l'importance du risque et des possibilités de collaboration avec les parents, de transmettre ou non le signalement au procureur de la République ; celui-ci peut, éventuellement après enquête de police (brigade des mineurs), engager des poursuites pénales et surtout avertir le juge des enfants dont le rôle est la mise en place de mesures de protection, tout en préservant, dans toute la mesure du possible les liens familiaux (placement ou plus souvent retour à domicile avec mesures d'assistance éducative en milieu ouvert : AEMO).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Atteintes faciales par coups externes prédominant dans la région nasale et labiale supérieur : nez globalement élargi (racine), atteinte de la columelle et de la partie haute de la lèvre supérieure, donnant parfois un aspect de « nez de boxeur ».
Cicatrices et/ou déformations faciales, et particulièrement labiales, auriculaires (décollement du lobe). Lésions dentaires antérieures.
Brûlures tégumentaires, parfois faciales.
Lésions endobuccales (dentaires et muqueuses) par traumatismes répétés lors de l'alimentation forcée à la cuillère ou la fourchette.

Précautions à prendre lors des soins

Ils peuvent être l'occasion d'une vérification de lésions sur le reste du corps (cou, bras, jambes), imposant la déclaration légale de l'affection.

MANIE

Définition

En psychiatrie, la manie se définit par un état aigu de surexcitation psychomotrice avec :
- agitation importante ;
- exaltation de l'humeur ;
- et des pulsions instinctivo-affectives.

La dépense excessive et désordonnée de l'énergie se manifeste dans les domaines *psychique* (excitation intellectuelle) *psychomoteur* et *neurovégétatif* (résistance à la fatigue et besoin de sommeil réduit).
L'agitation n'est pas une hypertrophie de l'activité normale, mais une conduite qualitativement pathologique.
La manie a donc un sens bien différent de celui que l'on donne dans le langage courant aux manies : attachements et habitudes un peu tyranniques auxquels s'adonnent certains sujets.

Causes et mécanismes

L'accès maniaque entre plus souvent dans le cadre d'une psychose maniaco-dépressive (80 % des cas). Mais elle peut être difficile à préciser en l'absence d'antécédents personnels maniaques ou mélancoliques, d'antécédents familiaux de troubles cycliques. Parfois, il s'agit d'un virage brutal de l'humeur chez un mélancolique traité.

Il convient d'éliminer d'abord les autres causes d'excitation psychomotrice :

- *Intoxications :*
  - médicamenteuses (corticoïdes, isoniazide) ;
  - toxicomaniaques (alcool, cocaïne, haschisch, hallucinogènes) ;
  - oxycarbonées.

Dans ces cas, on observe souvent une symptomatologie confusionnelle.
- *Traumatismes :* certains traumatismes crâniens peuvent déclencher un accès maniaque, souvent après une phase comateuse.
- *Tumeurs cérébrales :* tumeurs diencéphaliques ou tumeurs préfrontales qui réalisent une excitation euphorique puérile et niaise appelée *moria*.
- *Comitialité :* parfois l'agitation motrice peut évoquer la fureur maniaque.
- *Endocrinopathies :* certains syndromes hypophysaires, surrénaliens, thyroïdiens peuvent comporter une excitation psychique.
- *Démences séniles :* chez le sujet âgé l'apparition d'un état maniaque peut représenter le mode d'entrée dans la démence sénile.
- *États d'excitation des schizophrénies :* des symptômes schizophréniques sont associés.

– *Bouffées délirantes aiguës* : l'humeur est labile et associée à de nombreuses idées délirantes.
– *L'excitation névrotique* est exceptionnellement de type maniaque.

L'étiologie de la manie et de la psychose maniaco-dépressive est encore imparfaitement connue. Endogène, elle survient le plus souvent sans cause déclenchante apparente.
Les facteurs héréditaires sont vraisemblables. Des études prouvent l'existence de troubles métaboliques des amines cérébrales dans la pathologie maniaco-dépressive.
Mais on ignore si les anomalies biochimiques sont à l'origine des troubles de l'humeur ou si elles sont témoins d'autres perturbations biologiques.
Les psychanalystes considèrent l'accès maniaque comme « une régression soudaine aux stades infantiles de l'instinct antérieurs à toute contrainte extérieure ». Les pulsions se libèrent. La manie est à cet égard le contraire de la mélancolie. Le sujet se précipite dans la satisfaction de ses pulsions comme pour échapper à l'angoisse.
La manie est un moyen de défense contre la dépression.

Signes cliniques

Le début est en général progressif, en quelques jours, marqué par une insomnie et une activité croissante, chez un adulte jeune (entre 18 et 40 ans). Le malade entreprend de multiples activités, fait des démarches un peu extravagantes, des dépenses inconsidérées, une agitation sur la voie publique (il crie, chante, gesticule), ses propos sont décousus.

L'état d'excitation psychique croissant peut être précédé d'un épisode dépressif de courte durée.

À la période d'état, la présentation du malade est caractéristique : sa tenue est débraillée, souvent extravagante. Il semble de contact facile, est hyperexpressif, familier, jovial, souvent sarcastique. Il gesticule et déambule sans arrêt. Les troubles de l'humeur sont au premier plan : expansivité, euphorie, jovialité, ludisme, alternant avec l'irritabilité. Il parle sans arrêt (logorrhée), chante, plaisante, mais souvent de façon caustique, passe du coq à l'âne.
Sans gêne, le malade ne cache rien de ce qui lui vient à l'esprit. Mais l'humeur est versatile. Il passe brusquement du rire aux larmes.
Sur le plan intellectuel, la manie est caractérisée par la *tachypsychie* et la fuite des idées. La tachypsychie est une accélération des processus intellectuels. Les associations d'idées sont rapides par assonance, jeux de mots, etc.
La mémoire semble augmentée : il décrit des faits anciens avec force détails. Mais la fixation des faits récents est malaisée. D'ailleurs, le malade aura une amnésie partielle de sa crise.
Il y a également une exaltation subdélirante de l'imaginaire. Le patient a des idées de grandeur, de toute-puissance, des thèmes érotiques ou des intuitions prophétiques. L'attention soutenue est difficile. Ce tableau donne l'impression trompeuse d'un bon contact, alors qu'au contraire la communication est superficielle.
Son comportement est marqué par l'excitation psychomotrice et le ludisme. Le maniaque est dans un état d'agitation permanente qui peut aller de la simple instabilité à l'agitation incoercible. Il utilise les éléments de l'ambiance pour en jouer : distribue des rôles, improvise des scènes, etc.
Les troubles somatiques sont importants :
– L'insomnie est subtotale, mais le malade ne ressent pas la fatigue.
– La faim et la soif sont intenses mais l'amaigrissement est rapide et important.
– Les troubles digestifs sont habituels (constipation fréquente).
Dans les formes plus graves, on peut observer une légère déshydratation, une hyperthermie modérée.
L'examen neurologique est normal dans l'accès maniaque de la psychose maniaco-dépressive.

Examens paracliniques

Ils sont difficilement praticables avant une amélioration clinique. Ces examens ont plusieurs buts : bilan clinique habituel, recherche de désordres métaboliques (déshydratation, etc.), bilan prélithium, éventuellement recherche d'une étiologie organique.
On pratique donc :
– un bilan biologique sanguin : NFS-VS ; ionogramme sanguin ; créatininémie ; urée, glycémie ; bilan thyroïdien ;
– urinaire : HLM, clairance de la créatinine ;
– un électroencéphalogramme ;
– un électrocardiogramme ;
– des radios du crâne, un fond d'œil et d'autres examens éventuellement en fonction d'une orientation étiologique somatique.

Surveillance médicale

L'hospitalisation d'urgence est nécessaire, même contre le gré du malade. L'état maniaque peut être une indication du service fermé, de préférence en chambre seule. Le maniaque ne doit pas quitter le service, car sa conduite peut être dangereuse pour lui-même.
L'observation du malade permet de préciser le comportement, en particulier alimentaire, de noter les troubles du sommeil et de repérer éventuellement des

indices d'une étiologie exogène (désorientation temporo-spatiale, convulsions, céphalées, vomissements, attitude ébrieuse, etc.).

On surveillera le poids, la température, l'état d'hydratation clinique et biologique.

Évolution et complications

La durée d'un accès maniaque varie de quelques jours à quelques semaines. Dans son évolution spontanée, il dure en moyenne 4 à 5 mois. Il guérit habituellement, mais récidive fréquemment.

Rarement, la manie prend une forme chronique qui peut guérir ou évoluer vers un délire chronique ou une démence.

Traitement et pronostic

Le traitement comporte deux volets : *l'attitude thérapeutique* et la *chimiothérapie* (curative et préventive).

L'attitude thérapeutique est importante :

– Il faut éloigner les tiers.

– Ne manifester ni crainte, ni agitation, ce qui ne ferait qu'accroître l'agitation du patient.

– On ne doit pas rester seule en face de l'agité, car si la communication verbale est impossible, on peut être amené à une contention manuelle momentanée.

– L'attitude et les propos ne doivent pas signifier une menace de sanction mais l'incitation à une communication qui ne passe pas par l'agitation.

– Préparer le matériel pour une injection intramusculaire d'un sédatif, en dehors du regard du malade, à qui l'on devra indiquer les raisons d'une telle injection.

– Les gestes médicaux usuels (prise de la tension artérielle, du pouls) peuvent favoriser ce climat rassurant.

– Au décours de l'agitation, on suscitera du malade la verbalisation de ses difficultés.

La chimiothérapie : on commence généralement par un traitement neuroleptique sédatif injectable, si besoin (IM) ou *per os*. On utilise le plus souvent du *Largactil* ou de l'*Haldol* à doses importantes.

On peut être amené à associer des analeptiques cardio-vasculaires (correcteurs de l'hypotension induite par les neuroleptiques sédatifs) et des antiparkinsoniens correcteurs d'effets secondaires des neuroleptiques.

Le traitement est injectable, poursuivi pendant quelques jours, puis on peut utiliser la voie orale.

L'action du lithium dans le traitement de l'accès maniaque est plus lente que celle des neuroleptiques. L'amélioration apparaît vers le 8e jour avec une concentration sanguine suffisante (autour de 1 mEq/l). Mais son action est insuffisante dans les grandes agitations maniaques où les neuroleptiques sont le traitement de choix.

Le traitement sera poursuivi plusieurs semaines aux mêmes doses avant de réduire les posologies.

Dans la manie de la psychose maniaco-dépressive, les thymorégulateurs jouent un rôle préventif des rechutes (→ Psychose maniaco-dépressive). Une phase dépressive succède souvent à l'accès maniaque.

Le pronostic dépend de l'étiologie.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-faciales

Lors de l'accès maniaque, si des soins en urgence sont impératifs, ces patients sont traités en milieu hospitalier.

Le chirurgien-dentiste de ville ne les verra que lors de la phase de résolution de l'état maniaque.

Ces patients, exaltés, surexcités, extravagants, irritables, agressifs, présenteront des abrasions muqueuses et gingivales, voire des lacérations, secondaires à une utilisation trop vigoureuse de la brosse à dent ou à une conduite automutilatrice à coup d'ongles ou à l'aide de canifs ou de crayons.

Il a été remarqué d'autre part, une corrélation entre la sévérité d'abrasions dentaires cervicales et la durée et la fréquence des épisodes maniaques.

Traitement et conduite à tenir

Le comportement du praticien

– Se contenter des traitements impérativement nécessaires.

– En effet, tout d'abord, les dyskinésies des muscles péri-buccaux, protrusion de la langue, trismus, difficulté de déglutition, effets secondaires des neuroleptiques, rendront très difficiles les soins et presque impossible les restaurations prothétiques.

– D'autre part, ces patients exaltés, d'une imagination subdélirante, dans un état d'agitation permanente, ont des demandes thérapeutiques abracadabrantes, ils ne tiennent pas en place et ne supportent ni l'attente, ni des séances trop longues.

– La qualité relationnelle d'une bonne communication, d'une écoute active et d'une très ferme bienveillance permettra peut-être une collaboration de soins possible avec ces patients.

Interactions médicamenteuses

– *Avec les neuroleptiques :* ces substances n'entraînent pas de contre-indication aux anesthésiques locaux (y compris ceux contenant des doses normalement faibles de vasoconstricteur).

Les seules précautions d'ailleurs générales à observer sont de pratiquer des injections lentes atraumatiques, de ne pas dépasser 6 à 8 capsules en un temps court (10 min environ) et de ne pas faire d'injection intravasculaire.

– *Avec les thymorégulateurs* (sels de lithium et *Tégrétol*) au long cours :

• la nécessité d'une lithiémie stable fera éviter la prescription des AINS qui augmentent la lithiémie ;

• attention aux risques que peut représenter un syndrome infectieux d'une part et un acte chirurgical d'autre part, sachant que les effets secondaires des sels de lithium et de *Tégrétol* sont une lymphocytopénie et une thrombocytopénie.

Traitement des effets secondaires des neuroleptiques

L'hyposialie :

– boire fréquemment des petites gorgées d'eau ;
– brossage des dents 3 fois par jour (risque élevé de carie).
– traitement stimulateurs de la salivation :
• salives artificielles en bombe ;
• « petits moyens » : chewing-gum, *Salive Plus*, etc.
– substances présentant une activité sialogogue réelle ou supposée : teinture de Jaborandi, *Sulfarlem*.

L'hypothension orthostatique

– Attention aux changements brusques de position, en particulier le passage du décubitus à l'orthostatisme.
– *Hept-a-myl* : 30 gouttes matin, midi et soir.

MARFAN (maladie de)

Maladie héréditaire comportant :
– une longueur anormale des membres, des doigts et des orteils ;
– des anomalies oculaires ;
– des anomalies cardiaques ;
– une cypho-scoliose.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Dolichocéphalie, faciès étroit. Palais ogival, promandibulie, endomaxillie, troubles de l'articulé avec béance antérieure.

Précautions à prendre lors des soins

Liées éventuellement aux troubles squelettiques de l'enfant. Noter la fréquence des insuffisances aortiques et/ou mitrales.

MASSAGE CARDIAQUE EXTERNE

Préliminaires :

– le massage cardiaque externe doit être entrepris immédiatement en cas d'arrêt cardio-circulatoire ;
– l'arrêt cardiaque est certain chez un patient inconscient avec disparition des pouls fémoraux ou carotidiens ;
– le massage cardiaque doit impérativement être associé à une ventilation au masque (→) ou par bouche à bouche (→).

Techniques :

– le patient est mis à plat sur le dos idéalement sur un plan dur ;
– se placer à côté du malade à une bonne hauteur : le thorax du patient ne doit pas être plus haut que la ceinture de l'opérateur ;
– placer la paume d'une main à plat sur le milieu du sternum du patient au niveau de la moitié inférieure ; l'autre paume recouvre la première ;
– appuyer sur le sternum en donnant des impulsions fermes mais non brutales, suffisamment énergiques pour provoquer un pouls fémoral contrôlé par une autre personne ;
– le rythme des impulsions doit être de 80 à 90/min.

Remarque : le risque est la fracture de côtes qui est en fait réduit si les gestes sont correctement effectués.

MASTODYNIE

■ Définition

On appelle mastodynie l'existence de douleurs mammaires ou de sensation de pesanteur des seins ou de tension souvent associées à un œdème de la glande.

■ Causes et mécanismes

Cette douleur ou tension peut relever de trois causes :
– *endocrinienne cyclique prémenstruelle*, par insuffisance lutéale,

– *psychosomatique*, avec, probablement, un relais endocrinien,
– *tumorale ;* certains cancers sont révélés lors d'une douleur permanente qui traduit une poussée évolutive.

■ Signes essentiels

La tension douloureuse à type de brûlure siège le plus souvent au niveau du quadrant supéro-externe, à gauche. Elle irradie dans l'aisselle et la face interne du bras.
La palpation de la zone douloureuse montre souvent une impression de granité glandulaire ou un véritable placard de mastose.
Le terrain de la mastodynie est souvent particulier : femme anxieuse, cancérophobe, stérile, ayant des problèmes sociaux, familiaux ou sentimentaux.
Les examens paracliniques ne montrent aucune anomalie.

■ Traitement

Le traitement est *hormonal* : progestatifs administrés par voie locale (gel) ou générale pendant 10 jours à partir du 15e jour ou pendant 20 jours en commençant le 5e jour du cycle. On associera des sédatifs nerveux sans action mammotrope ou/et une psychothérapie.

MASTOÏDITES AIGUËS DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

■ Définition

La mastoïdite est l'atteinte inflammatoire et infectieuse des cellules mastoïdiennes du rocher, elle constitue une complication des otites. Les lésions intéressent la muqueuse mastoïdienne mais aussi parfois, à des degrés variables, les travées osseuses.
Dans l'évolution d'une otite aiguë ou d'une otite chronique l'atteinte mastoïdienne se traduit par l'existence :
– de *signes locaux* : douleur à la pression de la mastoïde, otorrhée purulente persistante fétide, collection suppurée rétro-auriculaire (mastoïdite extériorisée) ;
– de *signes généraux* : syndrome infectieux, altération de l'état général, anomalies de la courbe pondérale ;
– de *signes radiologiques* : aspect « gommé » des cellules mastoïdiennes.
Actuellement, les mastoïdites aiguës sont devenues plus rares du fait de la généralisation du traitement antibiotique des otites, les complications mortelles ont pratiquement disparu. On observe le plus souvent des mastoïdites subaiguës d'évolution traînante.

■ Traitement

Le traitement des mastoïdites est *chirurgical* : la mastoïdectomie. Il permet d'éviter des complications très graves : thrombophlébite du sinus latéral, paralysies faciales, labyrinthites (surdité, vertiges), voire des abcès cérébraux.
L'intervention est réalisée sous couverture antibiotique. Dans quelques cas, chez l'enfant, l'antibiothérapie permet d'éviter la chirurgie.

MÉGACÔLON CONGÉNITAL (ou maladie de Hirschprung)

■ Définition

Défaut d'innervation de la paroi intestinale siégeant au niveau du rectum, pouvant s'étendre jusqu'à la jonction recto-sigmoïdienne, plus rarement au côlon, voire au grêle. La zone non innervée réalise un obstacle fonctionnel à la progression du bol intestinal.

■ Causes et mécanismes

Mécanisme génétique

■ Signes essentiels

Retard à l'élimination du méconium ; plus tard, constipation ou alternance de constipation et diarrhée ; ballonnement abdominal ; retentissement sur l'état général.

■ Examens paracliniques

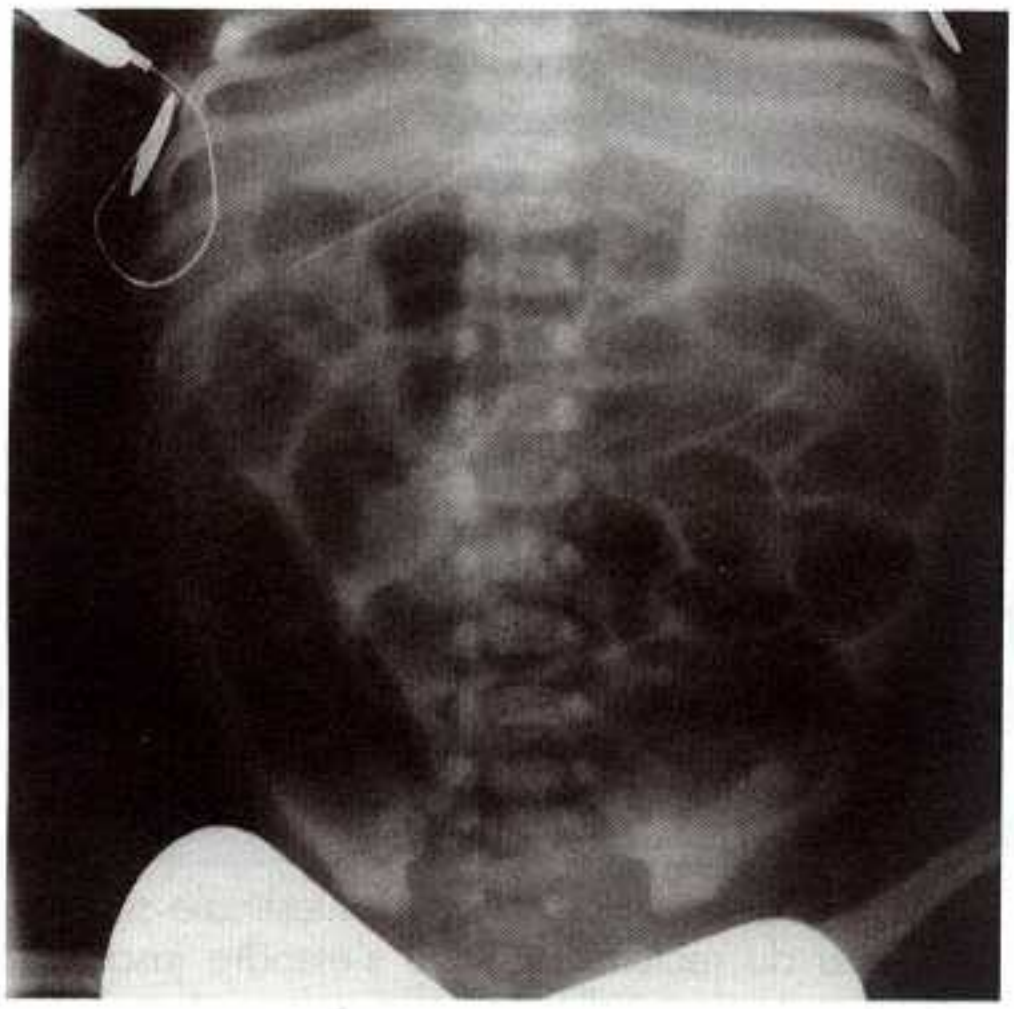
– *Radio d'abdomen sans préparation* : distension gazeuse du côlon ; absence d'air dans le petit bassin.
– *Manométrie rectale* : absence de réflexe anal inhibiteur lors de l'augmentation de pression intrarectale.
– *Biopsie rectale* : confirmation histologique.
– *Lavement opaque* : disparité de calibre entre le rectum de taille normale et la dilatation sus-jacente.

■ Surveillance médicale

– Croissance : poids et taille.
– Selles.
– Ballonnement.
– Vomissements.

■ Évolution et complications

Les trois principales complications sont : l'occlusion intestinale, l'entérocolite ulcéro-nécrosante (très grave), la péritonite par perforation.



Radiographie d'un abdomen sans préparation : aéroilécolie avec distension des anses et absence d'air dans le petit bassin.

En l'absence de traitement, l'évolution est grave.

■ Traitement et pronostic

Pendant la première année, le traitement a pour but d'assurer l'évacuation des selles par « nursing » (lavements, sonde rectale, etc.) ou par dérivation chirurgicale.

Le traitement chirurgical (suppression de la zone pathologique) est difficile et se fait vers l'âge de 1 an.

Le pronostic est fonction de la longueur du segment pathologique et du rétablissement de la continence anale.

MÉGACÔLON ET MÉGADOLICHOCÔLON

■ Définition

Le *mégacôlon* correspond à une dilatation chronique du côlon ; le *mégadolichocôlon* associe dilatation et allongement du côlon.

■ Causes et mécanismes

On oppose :

Les mégacôlons idiopathiques constitutionnels qui s'observent surtout chez l'enfant.

Les mégacôlons acquis ou secondaires qui s'observent surtout chez l'adulte. Les principales causes sont des endocrinopathies (hypothyroïdie, acromégalie) ; certaines affections neurologiques ; la maladie de Chagas (en Amérique) ; certaines toxicomanies (morphine) ; l'hypokaliémie.

Il faut éliminer :

– un obstacle (néoplasique ou inflammatoire) ;
– la maladie de Hirschsprung (où existe une anomalie de l'innervation intrinsèque du côlon).

■ Signes essentiels

Il existe une constipation souvent opiniâtre et douloureuse. Coloscopie et lavement baryté sont utiles.

■ Traitement et pronostic

C'est le traitement de la constipation (→) auquel s'ajoute parfois une psychothérapie. Il faut éviter les laxatifs irritants ; les lavements évacuateurs, parfois nécessaires, ne doivent pas être répétés.

■ Surveillance et évolution

Il peut apparaître un tableau occlusif dû à un fécalome.

MÉGA-ŒSOPHAGE

Voir *Achalasie du sphincter inférieur de l'œsophage.*

MÉLANODERMIES

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Les lésions pigmentées de la cavité buccale qui sont de nature très diverses intéressent essentiellement la muqueuse. Elles peuvent être mélaniques ou non mélaniques, bénignes ou malignes. Les lésions de nature mélanique peuvent accompagner une maladie générale (maladie d'Addison, hémochromatose) ou être d'origine médicamenteuse. D'autres sont isolées ou correspondent à un lichen nigricans.

Les pigmentations non tumorales et non mélaniques sont essentiellement dues à l'accumulation de métaux lourds ou à un tatouage de la muqueuse buccale secondaire à un traitement dentaire.

Précautions à prendre lors des soins

Il est important de pouvoir identifier de façon précise la nature exacte de ces lésions pigmentées muqueuses pour ne pas méconnaître une tumeur du système mélanique.

MÉLANOME MALIN CUTANÉ

Définition

Le mélanome malin est une tumeur maligne développée à partir des mélanocytes. La malignité peut y être une des plus agressives de tous les cancers. Le traitement à une phase initiale de l'évolution peut néanmoins guérir le patient.



Mélanose de Dubreuilh.

Causes et mécanismes

Mal connus : on retient la notion de sujets à risque de mélanome malin :
- Antécédent familial de mélanome malin ;
- Phototype 1, 2 ou 3 (peau claire, bronzant mal) ;
- Expositions solaires surtout dans l'enfance ;
- Existence de nombreux nævus pigmentaires ;
- Nævus dysplasiques et congénitaux.

Le mélanome malin survient dans 80 % des cas en peau saine et dans seulement 20 % des cas sur un nævus préexistant.

Signes cliniques

Plusieurs aspects sont possibles :

Le mélanome de Dubreuilh est la forme la moins grave, il touche le sujet âgé.

Un placard pigmenté, volontiers du visage, s'étend très lentement : la malignité y est alors purement locale.

Après une dizaine d'années, un nodule peut se constituer : c'est le signe d'une invasion en profondeur du mélanome.

Le mélanome à extension superficielle touche le sujet jeune dans une zone non habituellement exposée à la lumière. Il est trop souvent confondu avec un nævus pigmentaire bénin alors que certains caractères cliniques devraient inquiéter : transformation ou extension récente remarquée par le patient, irrégularité des bords, polychromie de la lésion.

Le stade de la malignité locale est beaucoup plus court dans ce type de mélanome que dans le mélanome de Dubreuilh, avant l'envahissement en profondeur de la prolifération mélanocytaire.

Le mélanome nodulaire d'emblée est le plus grave (invasif d'emblée). Survenant à tout âge, il forme un nodule noir de croissance rapide, devenant bourgeonnant et hémorragique. Le pronostic est des plus sombres.

Examens complémentaires

L'exérèse de toute lésion soupçonnée d'être un mélanome s'impose pour un examen histologique.

En cas de confirmation, une reprise chirurgicale et un bilan d'extension, fonction du stade du mélanome, sont entrepris :
– *Clinique* : recherche d'adénopathies, de métastases (cutanées, pulmonaires, hépatiques, cérébrales, etc.) ;
– *Paraclinique* : radio pulmonaire, biologie et échographie hépatiques.



Mélanose malin à extension superficielle.

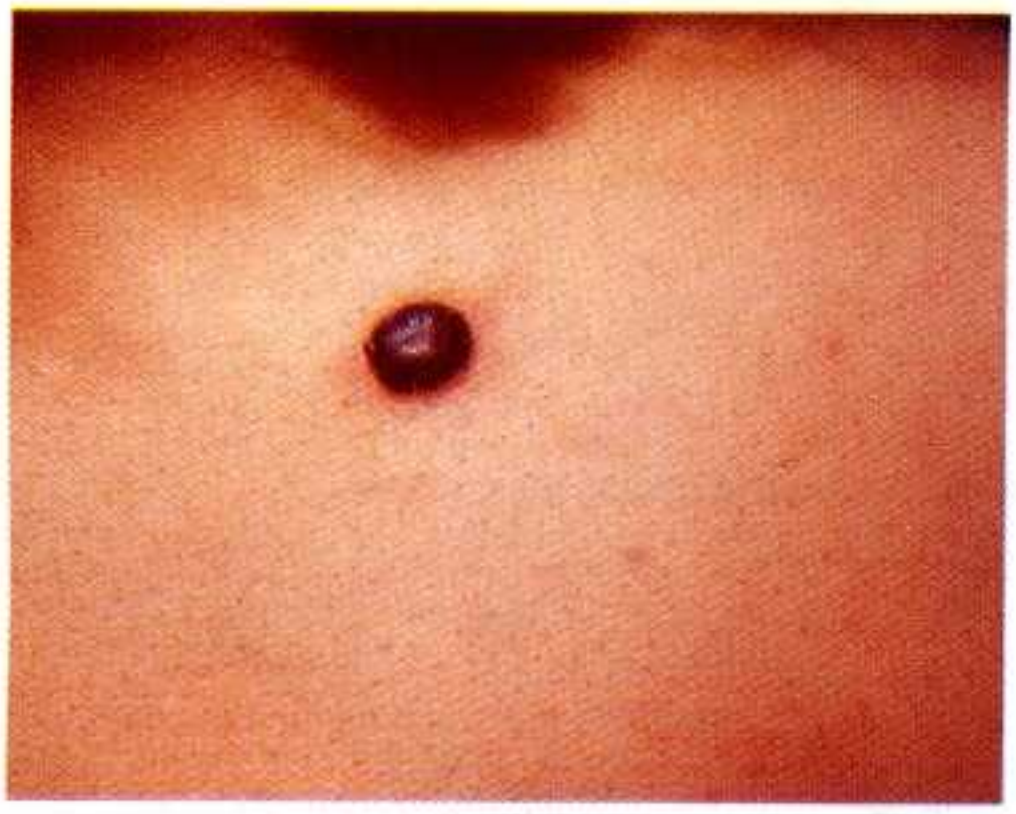
Évolution

Schématiquement, moins le mélanome s'enfonce dans le derme, moins il est épais, plus le pronostic est favorable (c'est l'indice de Breslow qui mesure l'épaisseur de la tumeur : au delà de 0,75 mm, le pronostic est réservé et d'autant plus mauvais que l'on s'éloigne de ce chiffre).

Surveillance médicale

Ils concernent :
– Le dépistage de métastases par des bilans d'extension répétés.
– Le dépistage de la survenue d'un second mélanome malin.

– La surveillance de la tolérance des éventuels traitements entrepris.



Mélanome malin nodulaire d'emblée.

■ Traitement

L'importance de l'exérèse chirurgicale large de la lésion initiale doit être répétée.

Aucun protocole thérapeutique n'a encore fait la preuve de son efficacité à un stade avancé de la maladie (chimiothérapie, immunothérapie, voire radiothérapie).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Le mélanome malin de la muqueuse buccale touche les deux sexes avec une nette prédominance masculine. Les sièges les plus fréquents sont le palais et la gencive maxillaire.

On décrit principalement deux formes cliniques : le mélanome nodulaire et le mélanome superficiel. Le pronostic des mélanomes malins buccaux est particulièrement défavorable.

Traitement

Il comprend l'exérèse chirurgicale, la radiothérapie, l'immunothérapie et la chimiothérapie.

Précautions à prendre lors des soins

Pour les patients traités par chimiothérapie, il faut pratiquer les actes chirurgicaux à distance des cures et mettre en œuvre une antibiothérapie.

Pour les patients traités par radiothérapie, il y a un risque d'ostéite postradique des maxillaires.

MÉLANOME MALIN DE LA CHOROÏDE

■ Définition

Tumeur unilatérale de l'adulte d'âge moyen, d'évolution redoutable, métastasant à distance au foie, à l'os et au cerveau. Elle peut être décelée précocement par le changement d'aspect d'un nævus choroïdien connu et surveillé : augmentation de taille, aspect en voussure, hémorragie à l'intérieur de la tumeur. Le plus souvent, elle est révélée par un décollement de rétine avec baisse de la vision.

Le décollement tumoral sera confirmé par l'angiographie et l'échographie.

■ Traitement

Le traitement classique par énucléation est de plus en plus souvent remplacé par un traitement conservateur : cobalt, iode radioactif placé au contact de la tumeur, ou protonthérapie.

MÉLÉNA

Voir *Hémorragie digestive d'origine haute.*

MENACE D'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ

■ Définition

La menace d'accouchement prématuré (MAP) est un accident survenant entre 26 et 37 semaines d'aménorrhée et évoluant spontanément vers l'accouchement en l'absence de traitement.

C'est une maladie sociale du fait de :

– sa *fréquence* : 5 % des accouchements en 1988,

– sa *gravité* : 30 à 60 % des prématurés décèdent, et pour les survivants, la proportion de séquelles psychomotrices et des retards intellectuels est très élevée.

■ Causes et mécanismes

Étiologie :

– *Causes locales :*

• utérines : hypotrophie utérine associée ou non aux malformations,

• béance du col, fibromes, cervicite,

• ovulaires : insertion vicieuse du placenta, praevia ; surdistension ovulaire, grossesse multiple

ou hydramnios, rupture prématurée des membranes.

– *Causes générales* : syndrome vasculo-rénaux, infections urinaires, maladies infectieuses (listériose), diabète, anémie.

– *Causes socio-économiques et mode de vie* : la prématurité est de plus grande fréquence dans les milieux défavorisés où les femmes sont astreintes à de lourds travaux ménagers, de longs et difficiles déplacements pour aller à leur travail, des activités pénibles. Certaines professions où les stations debout sont longues ou bien les efforts physiques importants sont particulièrement exposées. Le célibat ajoute à ces facteurs favorisants. Cependant, le comportement des femmes enceintes, ou de leur conjoint, intervient aussi : les longs trajets en voiture lors de week-ends ou des vacances, le tabagisme, l'absence de repos.

– *Anomalies morphologiques et physiologiques générales* :
- taille inférieure à 1,50 m,
- prise de poids inférieure à 5 kg pendant la grossesse,
- femme maigre.

– *Antécédents obstétricaux* :
- curetages et dilatation du col lors d'avortements spontanés ou interruption volontaire de grossesse (IVG),
- accouchements prématurés antérieurs,
- grossesses rapprochées.

– *Circonstances* : parfois l'accouchement prématuré est redouté :
- dans certains cas, il existe une des causes connues, la déceler est un des buts des consultations prénatales,
- dans d'autres cas, l'accouchement prématuré est inopiné. Il survient alors que rien ne le faisait craindre. C'est aussi un des buts des examens prénataux de déceler les premiers signes de « menace ».

■ Signes essentiels

La menace d'accouchement prématuré peut se traduire par plusieurs signes, plus ou moins associés, avec des degrés de gravité variables :

– *Les contractions utérines* :
- Il faut interroger la patiente à chaque consultation et lui apprendre à les reconnaître.
- Elles existent à l'état normal pendant la grossesse. L'utérus devient dur, il se met en boule, mais elles surviennent alors de façon intermittente et brève (moins d'une minute). Elles peuvent être déclenchées par la marche, la voiture.
- Elles sont anormales si elles deviennent fréquentes et/ou douloureuses ou en salves, ou si elles prennent un rythme régulier (une toute les dix minutes et durant 35 secondes).

– *L'écoulement de liquide amniotique* : il traduit la rupture prématurée des membranes.

– *Les métrorragies.*

– L'examen retrouve un utérus tonique et contractile à la palpation et un col modifié. (Normalement, pour une première grossesse, jusqu'à 37 semaines, le col est long, dur, postérieur et fermé à l'orifice externe. Chez la multigeste, il est souvent perméable à l'orifice externe.)

– Anomalies aux Doppler utérins ou ombilicaux.

■ Pronostic et évolution

La gravité de la menace d'accouchement prématuré est variable, elle est jugée d'après l'importance des anomalies constatées.

■ Traitement

Actif :

– *Dans les menaces moyennes* (contractions fréquentes, modification nette du col) : repos au lit jusqu'à disparition des signes, spasmolytiques intraveineux ou intramusculaires, tocolytiques, et/ou progestatif, hospitalisation si nécessaire.

– *Dans les menaces graves* (contractions régulières et fortes, col effacé et/ou dilaté) ou rupture des membranes : hospitalisation en urgence en milieu spécialisé.

Préventif :

Essentiel, car les *handicapés sont en majorité d'anciens prématurés*, il comporte :

– le dépistage des circonstances favorisantes, à la première consultation,

– la recherche des contractions et des modifications du col à chaque examen,

– les consultations rapprochées en fonction des risques découverts,

– l'arrêt de travail si la profession est pénible,

– le cerclage du col à 15 semaines si nécessaire,

– les tocolytiques.

Pour le chirurgien-dentiste

Éviter un traitement bucco-dentaire dans la 2e partie du 3e trimestre de la grossesse. Cependant si l'on doit faire un traitement d'urgence se mettre en rapport avec l'obstétricien.

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE À MÉNINGOCOQUES

Définition, causes et mécanismes

Elle est provoquée par le méningocoque *(Neisseiria meningitidis)*. L'habitat exclusif de ce germe est le rhino-pharynx de l'homme (il y a des porteurs sains) à partir duquel il peut envahir les méninges. La maladie atteint surtout l'adolescent et l'adulte jeune mais aussi l'enfant de moins de 2 ans.

Signes essentiels

Clinique :

– Chez le *grand enfant et l'adulte* le début est brutal après une incubation de 2 à 4 jours : fièvre à 39, 40 °C, céphalées, vomissements.

Le syndrome méningé est bientôt évident avec hyperesthésie, raideur de la nuque, signes de Kernig et de Brudzinski. Des paralysies isolées de la musculature oculaire sont possibles.

On peut noter encore un herpès labial, surtout un purpura, des arthralgies, une splénomégalie qui traduiraient une diffusion septicémique.

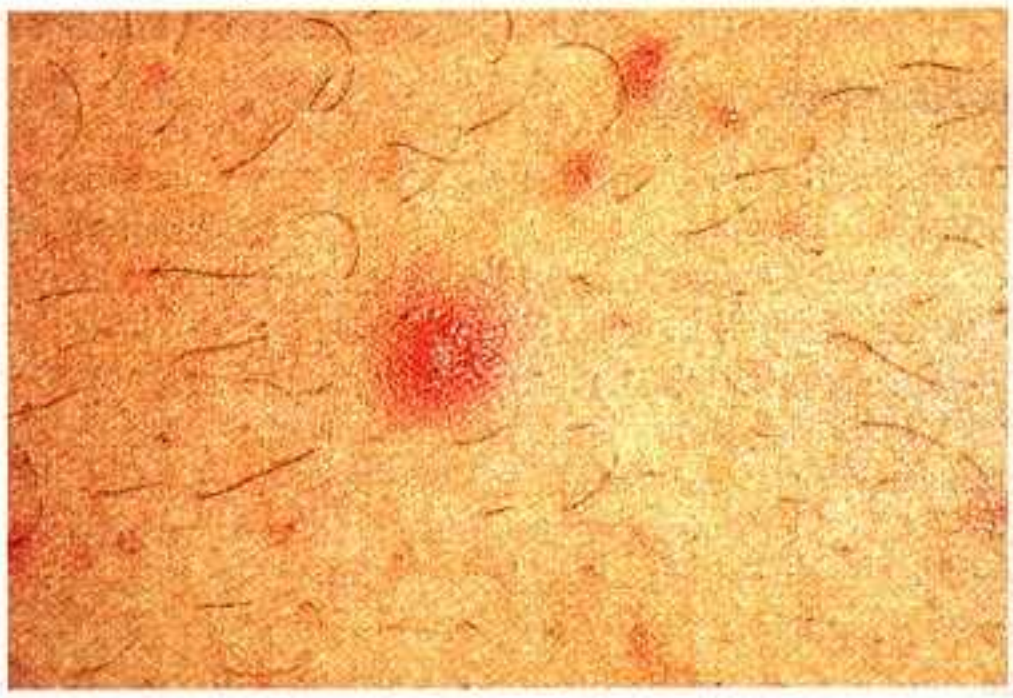
– Les *formes cliniques* comprennent : des formes atténuées (ou décapitées par une antibiothérapie aveugle), des formes graves avec coma fébrile, le purpura fulminans (→).

– *La MCS du nourrisson* est insidieuse avec une fièvre modérée et quelques troubles digestifs chez un enfant maussade et grognon. L'apparition de convulsions ou d'un déficit moteur impose la PL. Par ailleurs, il faut rechercher une tension de la fontanelle, un plafonnement du regard, une alternance de rougeur et de pâleur du visage. La raideur de la nuque est inconstante. Les séquelles neuropsychiques restent fréquentes en cas de traitement tardif.

Examens complémentaires : la ponction lombaire ramène un liquide opalescent, louche, ou encore limpide. L'examen direct montre des polynucléaires plus ou moins altérés et surtout il peut montrer des diplocoques Gram négatif, intracellulaires, la culture est systématique. L'albuminorachie est augmentée, la glycorachie est basse. Les hémocultures sont systématiques. La NFS montre une polynucléose neutrophile. Un prélèvement rhino-pharyngé est pratiqué chez le malade et son entourage.

Surveillance, évolution, complications

L'évolution sous antibiotiques est le plus souvent favorable. Elle est suivie sur la fièvre, les signes neurologiques, les examens de LCR. Des complications ou des séquelles (nourrisson notamment) restent possibles (*cf. supra*).



Méningite cérébro-spinale à méningocoques : purpura.

Traitement et pronostic

La pénicilline G, l'ampicilline et l'amoxicilline sont les plus utilisées. Le pronostic est assez bon (*cf. supra*). La déclaration (**n° 13**) et l'isolement sont obligatoires. Deux prélèvements de gorge négatifs à 48 heures sont nécessaires pour parler de guérison. Une chimioprophylaxie doit être prescrite pour l'entourage et/ou le personnel (rifampicine ou spiramycine, *per os*).

MÉNINGITES À LIQUIDE CLAIR

On parle de méningite lorsque le LCR contient plus de 10 éléments par mm^3.

Diagnostic

Il est évoqué devant un *syndrome méningé aigu ou subaigu et fébrile*. Le syndrome méningé est reconnu par la triade céphalées-vomissements-raideur de nuque et la constatation de signes méningés impose la *pratique en urgence d'une ponction lombaire.* L'étude cytobactériologique et biochimique du liquide céphalo-rachidien permet de poser le diagnostic de méningite à liquide clair et le plus souvent il s'agira d'une *méningite lymphocytaire.*

Diagnostic différentiel

Le méningisme se rencontre surtout chez l'enfant. Il est caractérisé par une réaction méningée clinique modérée, lors d'un état infectieux mais associée à un LCR normal.

– *L'hémorragie méningée.*

– *La sclérose en plaques et certaines polyradiculonévrites* (clinique évocatrice).

– Une réaction méningée aseptique associée à un *abcès du cerveau* (→) dont le diagnostic sera confirmé par un scanner cérébral ou une *méningite bactérienne aseptique* (c'est-à-dire sans mise en évidence de germes en culture) : liquide contenant des *polynucléaires* en nombre accru. L'altération de l'état général, l'hyperalbuminorachie marquée et l'hypoglycorachie sont en faveur d'une méningite bactérienne (→). En cas de doute, il convient d'effectuer une recherche des antigènes solubles dans le sang et le LCR, de pratiquer précocement une ponction lombaire de contrôle et surtout de traiter le malade par antibiotiques, comme dans une méningite purulente (→).

■ Étiologies et traitement

Le deuxième problème auquel est confronté le médecin est *celui du diagnostic étiologique* de cette méningite à liquide clair : il faut éliminer en premier le *diagnostic de méningite tuberculeuse* (et ceci malgré sa rareté) du fait de l'urgence et de la gravité que représente cette étiologie.

Les méningites virales : ce sont les plus fréquentes. Elles sont bénignes et guérissent spontanément, mais il s'agit néanmoins d'un diagnostic d'élimination.

Elles surviennent souvent par petites endémies, volontiers estivales. Un début brutal, la bonne tolérance d'un syndrome infectieux franc, les myalgies, une éruption cutanée sont des arguments cliniques en faveur d'une méningite virale.

L'étude du LCR montre une réaction cellulaire lymphocytaire (parfois panachée avec des polynucléaires), un liquide stérile, une glycorachie normale et une hyperalbuminorachie modérée.

Le type de virus en cause peut être identifié par deux sérodiagnostics successifs à 15 jours d'intervalle, mais il s'agit d'examens coûteux et rarement indispensables. Le traitement est limité au repos, aux antalgiques et aux antipyrétiques. Parmi les méningites virales, on peut citer les *méningites ourliennes* fréquentes et dont le diagnostic est facilité par la parotidite et/ou par l'*hyperamylasémie*.

La poliomyélite antérieure aiguë (PAA) est actuellement devenue très rare du fait de la vaccination obligatoire. La PAA peut réaliser une méningite lymphocytaire.

Le contexte, la survenue de déficits moteurs avec abolition des réflexes ostéo-tendineux, la majoration tardive de l'hyperalbuminorachie sont évocatrices. Le diagnostic sera confirmé par la recherche du virus dans les selles et surtout par le *sérodiagnostic*.

Les méningites à Listeria sont graves, en augmentation de fréquence, et de diagnostic difficile. Elles surviennent *sur un terrain évocateur* : grossesse, cirrhose, immunodépression, sujets âgés (après 50 ans). Le syndrome méningé peut être aigu, subaigu ou très discret. Il existe souvent *des signes d'atteinte du tronc cérébral* (atteinte multiple des nerfs crâniens, signes cérébelleux, mouvements anormaux). Il peut y avoir des troubles de la conscience d'aggravation progressive et il existe des formes comateuses souvent mortelles.

La ponction lombaire montre un LCR clair ou trouble. L'hypercytose peut être faite de lymphocytes ou de polynucléaires, en réalité *la réaction cellulaire est typiquement panachée*, faite de polynucléaires *et* de lymphocytes en pourcentage variable. L'hyperalbuminorachie est supérieure à 1 g par litre, la glycorachie peut être transitoirement abaissée. *Le diagnostic est bactériologique* et repose sur *les hémocultures et les cultures du LCR*. Le traitement antibiotique comporte une β-lactamine : *pénicilline G* ou *ampicilline* par voie IV. Il sera prolongé et associé à une réanimation symptomatique. Même en cas de traitement bien conduit, des séquelles neurologiques sont possibles.

Les leptospiroses peuvent s'accompagner d'une méningite lymphocytaire. Le contexte épidémiologique est évocateur (égoutiers, personnel des abattoirs). Il peut exister concomitamment une atteinte rénale et hépatique.

Le diagnostic repose sur les hémocultures, la recherche des spirochètes dans le LCR ou les urines et surtout *sur le sérodiagnostic de Martin-Pettit*.

Autres étiologies possibles : brucellose, rickettsiose, méningites mycosiques (*Candida albicans*, cryptococcoses), méningites parasitaires (toxoplasmose, trypanosomiase), méningites carcinomateuses, méningites blastiques.

■ Conclusion

Les méningites à liquide clair sont le plus souvent virales et bénignes. Mais il convient dans chaque cas d'exclure formellement les étiologies sévères : méningite purulente aseptique, méningite tuberculeuse, listériose méningée.

Méningites à liquide clair : principales étiologies

Méningites lymphocytaires aiguës curables	Autres méningites à liquide clair
Rappel clinique : Syndrome méningé franc, en règle générale chez un sujet jeune, avec céphalées, myalgies, rachialgies, raideur de la nuque et signes de Kernig et de Brudzinski, fièvre. *Aspect du LCR :* Clair, hypertendu, prédominance lymphocytaire, protéinorachie peu ou pas augmentée, glycorachie et chlorures normaux. Examen bactériologique (y compris la recherche de BK) négatif. *Étiologies possibles :* – poliomyélite, oreillons, autres virus (coxsackie, zona et varicelle, adénovirus, etc.) ; – leptospirose (le germe peut être isolé dans le LCR au début).	Mis à part la méningite tuberculeuse (→), il peut s'agir de – méningite purulente décapitée par les antibiotiques ou vue tout au début ; – syphilis ; – méningite mycosique : la cryptococcose est la plus fréquente, surtout chez des diabétiques ou immunodéprimés. Des colorations spéciales (encre de Chine) et la culture sur milieu de Sabouraud permettent le diagnostic ; – méningites cancéreuses et des hémopathies malignes ; chimiothérapie par voie générale et méthotrexate par voie intrathécale peuvent être utiles ; – méningites du Sida, dues au virus VIH lui-même, à une cryptococcose, une tuberculose, etc.

MÉNINGITES BACTÉRIENNES OU PURULENTES

■ Description du syndrome méningé dans une forme typique

Le début est brutal, marqué par l'apparition de céphalées, de vomissements, parfois de douleurs abdominales, et d'une fièvre élevée avec altération de l'état général. *Les céphalées* sont violentes, accompagnées de photophobie, de myalgies, de rachialgies et surtout de *vomissements en jets*.

Le syndrome infectieux est sévère avec une fièvre à 39 °C-40 °C. Il faudra apprécier l'importance de l'altération de l'état général et rechercher une déshydratation ou un collapsus éventuels.

L'examen clinique montre un *syndrome méningé* avec hyperesthésie cutanée, parfois une attitude en chien de fusil, *une raideur douloureuse de la nuque* et un *signe de Kernig* (raideur douloureuse lors de la tentative de mise en extension des membres inférieurs).

L'examen neurologique est par ailleurs normal dans cette forme ou montre des anomalies mineures : obnubilation légère, Babinski bilatéral, paralysies oculomotrices.

Le diagnostic facile dans cette forme repose sur une ponction lombaire faite en urgence.

Le diagnostic sera plus difficile *dans les formes atténuées et/ou décapitées* parfois par une antibiothérapie antérieure. Dans ces cas, le début sera moins brutal, le syndrome méningé moins net ainsi que le syndrome infectieux.

Dans les formes méningo-encéphaliques, le syndrome méningé passe cliniquement au second plan devant les autres désordres neurologiques : obnubilation marquée ou coma, déficits neurologiques focaux, crises convulsives. *Il faut pratiquer une ponction lombaire devant tout coma fébrile.*

Chez le nourrisson (et *a fortiori* chez le nouveau-né), le tableau est bâtard, fait surtout de troubles digestifs fébriles volontiers accompagnés d'une déshydratation, de *gémissements*. La raideur méningée est inconstante, pouvant être remplacée par une hypotonie. On recherchera le *bombement* (en dehors du cri) *de la fontanelle. Les indications de la PL doivent être très larges chez un nourrisson fébrile.*

■ Examens complémentaires

La ponction lombaire (→) faite en urgence permet le diagnostic de méningite bactérienne. Le liquide céphalo-rachidien (LCR) est hypertendu, trouble ou franchement purulent. Il faut prélever au moins 3 tubes de LCR. Les prélèvements à destinée bactériologique seront transportés immédiatement et à l'abri du froid du fait de la fragilité de certains germes. Il faut réaliser un examen direct, positif une fois sur trois, et un ensemencement immédiat sur différents milieux du LCR.

L'étude biochimique montre une *hyperalbuminorachie* en règle générale supérieure à 0,80 g par litre, une glycorachie (comparée à la glycémie) abaissée. L'étude cytologique montre une réaction cellulaire dans le LCR faite de *polynucléaires* en règle générale *altérés*.

Le bilan infectieux sera complété par un ***hémogramme*** (hyperleucocytose), un ***cliché pulmonaire*** et surtout des ***hémocultures*** et un prélèvement de gorge.

Un bilan biologique général (ionogramme, glycémie, fonction rénale) et un ***électro-encéphalogramme*** seront utiles.
Le traitement antibiotique sera instauré en urgence après les prélèvements.

Il est souhaitable de pratiquer une ***recherche des antigènes solubles dans le sérum et le LCR*** vis-à-vis du méningocoque, du pneumocoque et de l'hémophilus. Cette technique permet le diagnostic de méningite bactérienne dans certaines méningites « aseptiques » où les cultures du LCR sont négatives.

Le bilan étiologique est indispensable après la mise en route du traitement et l'amélioration de l'état du malade.
En effet, à côté des méningites dites *primitives, il existe des formes secondaires* : à un geste neuroradiologique ou à une intervention neurochirurgicale *(méningites d'inoculation)*. Les brèches dure-mériennes secondaires à une fracture de l'étage antérieur donnent des méningites (surtout à pneumocoque) à répétition. Il faut rechercher à l'interrogatoire les conditions du traumatisme crânien ancien, l'existence d'un écoulement nasal de LCR (rhinorrhée). La brèche doit être recherchée par un bilan neuroradiologique (tomographies de l'étage antérieur, transit isotopique, scanner) en vue de son traitement neurochirurgical.
Il faut rechercher avec soin une porte d'entrée ORL ou sinusienne et pratiquer un ***bilan ORL complet avec radiographies des sinus.***
Il peut exister des méningites secondaires à une ***septicopyohémie*** (staphylocoque) ou à une ***endocardite bactérienne***.

■ Germes en cause dans les méningites purulentes

Le méningocoque : il s'agit du germe le plus souvent en cause et réalisant un tableau typique de méningite primitive touchant un sujet antérieurement sain. L'existence d'un *purpura pétéchial* y est très évocateur. Le pronostic est excellent depuis les antibiotiques mais il faut connaître l'existence de formes graves : *le purpura fulminant méningococcique* avec choc septique, collapsus, purpura extensif, troubles de la crase sanguine nécessitant une réanimation immédiate.

Le pneumocoque réalise une méningite de début très brutal avec des troubles de la conscience souvent marqués.
Il survient sur des terrains débilités : *splénectomisés*, alcooliques, drépanocytoses. La formation de cloisonnement sous-arachnoïdiens perturbant la cinétique du LCR est fréquente.

L'Hemophilus influenza donne des méningites chez le nourrisson, le colibacille et le streptocoque chez le nouveau-né.

Les méningites d'inoculation sont souvent dues à des germes hospitaliers souvent multirésistants (gram négatif, pyocyanique, staphylocoque).

■ Surveillance médicale

Les malades présentant des troubles de la conscience, des signes encéphalitiques, un choc toxi-infectieux, doivent être surveillés et traités en *réanimation*. Une assistance ventilatoire peut être nécessaire dans les formes graves. La surveillance porte sur la courbe thermique, la conscience, la raideur méningée, les PL de contrôle : stérilisation du LCR en 48 heures puis nouveau contrôle après 1 semaine de traitement. Surveillance de l'EEG.

■ Traitement

Les méningites a méningocoque et pneumocoque sont traitées par la *pénicilline G* : 20 à 30 millions en perfusion par jour ou 10 à 12 g d'*ampicilline* ou d'*amoxicilline* par jour en IV directe (200 mg/kg chez l'enfant). Il faut contrôler la sensibilité du germe par un antibiogramme. La durée habituelle du traitement est de 3 semaines. Dans les formes les plus graves ou en cas d'échec ou de résistance aux pénicillines, on pourra avoir recours au *chloramphénicol* sous surveillance de la NFS ou aux *céphalosporines* dites « de 3e génération ».

Dans les méningites d'inoculation, on peut être amené à pratiquer une *ponction ventriculaire* recherchant une infection des ventricules. Parfois un drainage ventriculaire, neurochirurgical, sera indiqué. Il permet un traitement local plus efficace que par voie lombaire.

MÉNINGITES LYMPHOCYTAIRES

Voir *Méningites à liquide clair*.

MÉNINGITES PURULENTES

Voir *Méningites bactériennes ou purulentes*.

MÉNINGITES PURULENTES DU NOURRISSON

■ Définition

Elles résultent de l'envahissement des méninges par un processus infectieux bactérien (origine ORL +++).

Principales étiologies

Les germes responsables sont essentiellement :
– Après 3 mois : le méningocoque (petites épidémies), l'*Haemophilus influenzae* de type B et le pneumocoque.
– Avant 3 mois : les mêmes germes que dans l'infection néonatale en particulier strepto B, listeria, colibacille.

Signes essentiels

Fièvre, refus du biberon, troubles du comportement (irritabilité, insomnie), pleurs à la mobilisation, cri geignard, enfant ne se calmant pas dans les bras de sa mère.
Hypotonie de la nuque (ballante quand on cherche à amener l'enfant en position assise) ou raideur de la nuque. Tension de la fontanelle.
Diagnostic sur la ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien trouble (réaction cellulaire faite de polynucléaires altérés, hyperalbuminorachie, hypoglycorachie, germes retrouvés à l'examen direct et/ou à la culture).
Aucun germe n'est retrouvé si la méningite a été décapitée par une antibiothérapie aveugle préalable. La présence d'antigènes solubles spécifiques permet parfois un diagnostic bactériologique.

Évolution et complications

Guérison habituelle après 2 à 7 jours de traitement.

Complications immédiates : convulsions, troubles respiratoires, choc avec purpura (méningocoque).

Plus tard : épanchements sous-duraux, cloisonnement, hydrocéphalie (pneumocoque), rechutes (*Haemophilus influenzae*).

Séquelles possibles : retard psychomoteur, surdité, épilepsie.

Surveillance médicale

– Température
– État cutané : purpura.
– Troubles hémodynamiques : temps de recoloration cutanée, tension artérielle ; pouls.
– Conscience ; convulsions ; signes neurologiques.
– Diurèse.
– Étude du liquide céphalo-rachidien après 48 heures de traitement.
– Mesure du périmètre crânien.
– Échographie transfontanellaire et/ou scanner cérébral en cas de complications.

Traitement

– Antibiothérapie massive et précoce débutée dès le recueil d'un LCR suspect. Après 3 mois, *cefotaxime* 4 injections IV de 50 mg/kg, éventuellement associé à un *aminoside* pendant 48 heures ; à doses doubles et associé à la *vancomycine* en cas de méningite pneumococcique.
– Traitement d'appoint : restriction hydrique, *Gardénal*, Corticoïdes.
– Traitement préventif : vaccination anti-Haemophilus.
– Traitement prophylactique dans l'entourage.

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Définition

La méningite tuberculeuse reste une maladie grave, malgré les progrès des traitements. Son diagnostic doit être envisagé largement mais la confirmation n'en est pas toujours facile, malgré les méthodes modernes d'imagerie et de biologie. L'infection VIH en a augmenté la fréquence.

Signes cliniques

Les formes à *symptomatologie méningée prédominante* se voient chez l'enfant et chez l'adulte. *Le terrain est évocateur :* immigré (en particulier africain noir) +++, éthylique, immunodéprimé, VIH connu. La méningite tuberculeuse est rare actuellement chez l'enfant du fait de la vaccination par le BCG.

Le tableau clinique est progressif, ou insidieux. Il comprend un syndrome subfébrile (38 °C-38,5 °C), une altération marquée de l'état général, un syndrome méningé modéré, voire frustre (recherche d'une raideur méningée), quelques anomalies parfois de l'examen neurologique ; inégalité pupillaire, paralysie oculomotrice, signe de Babinski.

L'évolution peut être lente et pseudo-tumorale ou brutale par infarctus cérébral du fait d'une artérite. Tout peut se voir, de l'atteinte médullaire à celle du tronc cérébral ou de l'encéphale.

Examens complémentaires

Fond d'œil puis ponction lombaire : l'étude du LCR montre une méningite *lymphocytaire* avec hyperprotéinorachie, entre 0,50 g et 2 g et hypoglycorachie (comparée à la glycémie) de grande valeur. Les recherches de BK ne sont positives que dans 15-20 % des cas à l'examen direct, d'où la nécessité de cultures sur milieu de Loewenstein-Jensen positives dans 75 % des cas mais au bout de 3 à 4 semaines.

Or, le traitement est une urgence médicale et doit être débuté dès que les prélèvements sont effectués. La technique de PCR tuberculeuse permet de rechercher la présence de l'ADN de *M. tuberculosis* et peut être obtenue en quelques heures.

Il faut faire un bilan de diffusion de la tuberculose : IDR, FO, radiographies pulmonaires, UIV, recherche de BK dans les urines et par tubage, fonction hépatique et rénale.

Un TDM cérébral est indispensable pour mettre en évidence le ou les tuberculomes parfois symptomatiques et/ou une hydrocéphalie.

■ Évolution et surveillance médicale

La méningite tuberculeuse reste une affection sévère mais dont le pronostic a été transformé par les antituberculeux, à condition d'un traitement précoce et correct. Il reste un pourcentage de 20-30 % de mortalité dans les formes comateuses, cachectisantes ou de diagnostic trop tardif.

La surveillance portera sur l'amélioration de l'état général : courbe de température et de poids, normalisation de la VS, *sur la régression des signes neurologiques.* Les PL de contrôle montrent une normalisation de la glycorachie puis de la lymphocytose, et en dernier de la protéinorachie. *Des complications à distance peuvent survenir,* atteinte médullaire par arachnoïdite, hydrocéphalie à pression normale, épilepsie.

■ Traitement

Le traitement antituberculeux doit être instauré en urgence avant le résultat des cultures bactériologiques. L'association habituelle comprend l'isoniazide (5 mg/kg/jour ou posologie ajustée), la rifampicine (10 mg/kg), l'éthambutol (20 à 25 mg/kg) et le pyrazinamide (*Pirilène*) pendant 3 mois, puis poursuite de l'association, bactéricide et synergique, isoniazide et rifampicine (2-3 mois), jusqu'à concurrence de *9-12 mois de traitement.* Secondairement, et pour certains, on adjoint une corticothérapie à doses faibles (20 à 30 mg de *Cortancyl*).

La place de la neurochirurgie est limitée au cas de compression médullaire par épidurite ou à la pose d'une valve en cas d'hydrocéphalie.

Pour le chirurgien-dentiste

Les précautions à prendre sont celles de la tuberculose.

MÉNOPAUSE

■ Définition

Étymologiquement, la ménopause est l'arrêt des menstruations de façon définitive ; en fait, il s'agit d'un phénomène progressif de la vie génitale au cours duquel les règles vont se modifier souvent en rythme et en abondance pour aboutir à l'arrêt définitif. La préménopause de 40 à 50 ans environ et la ménopause proprement dite qui survient entre 50 et 55 ans.

■ Causes et mécanismes

L'âge de la ménopause varie en fonction des femmes et, également, de l'hérédité. Pendant la préménopause les ovulations deviennent rares, la progestérone est déficiente (insuffisance latérale). Pendant la ménopause se réalise le syndrome d'hypo-œstrogénie. On rencontre des ménopauses précoces lors de traumatismes émotionnels, certaines dysgénésies gonadiques, syndrome de l'ovaire restant, ménopause chirurgicale.
Les bases physiologiques de la ménopause ne sont pas encore complètement établies ; il semble bien que deux phénomènes coexistent et confirment la responsabilité de l'ovaire dans la genèse de la ménopause :
– une diminution de sensibilité de l'ovaire aux gonadotrophines,
– une raréfaction du nombre de follicules sans qu'il y ait épuisement total.

■ Signes essentiels

Clinique :
– Arrêt brusque des règles ou plus souvent progressif, après troubles du cycle : ménométrorragie, syndrome prémenstruel, etc.
– Bouffées de chaleur : elles touchent la moitié des femmes ; ce sont d'intenses manifestations vasomotrices, souvent nocturnes, accompagnées de crises sudorales qui provoquent l'insomnie.
– Syndrome dépressif, pollakiurie, acroparésie, céphalées.
– Troubles trophiques vulvo-vaginaux et ostéoporose par carence en œstradiol se rencontrent dans la ménopause confirmée.

Examens complémentaires :
– Frottis vaginal atrophique.
– Dosages plasmatiques :
  • les taux de FSH sont de 5 à 10 fois supérieurs à la normale, les taux de LH plus de 3 fois supérieurs,

• la progestérone est effondrée et l'œstradiol inférieur à 30 pg/mL. Estrone : 35 à 40 mg/2 h.

– Le test à la progestérone négatif (10 j/mois pendant 3 mois consécutifs).

■ Évolution

Pendant la ménopause confirmée, les bouffées de chaleur s'estompent, la vulve devient atrophique, sèche, rétrécie. Les organes génitaux internes s'atrophient. Les seins deviennent ptosiques et vides.

Toute métrorragie survenant 1 an après l'arrêt des menstruations doit être considérée comme pathologique et motiver des explorations gynécologiques complètes. Échotomographie pelvienne, frottis de l'endomètre.

■ Traitement

La ménopause est un phénomène physiologique. Mais elle doit être considérée comme une véritable maladie qui retentit sur la biologie et aussi sur le psychisme de la femme : il s'agit d'un problème de bon sens.

Traitement de la préménopause :

– *But* : lutter contre l'hyperœstrogénie relative.

– *Par progestatifs :*

• soit du 16e au 25e jour du cycle,

• soit du 5e au 25e jour du cycle à titre de contraceptif.

Traitement de la ménopause confirmée :

– *But ou principe* : lutter contre l'atrophie génitale mais aussi généralisée ; cutanée, osseuse, musculaire qu'entraîne une hypo-œstrogénie.

– *Traitement hormonal substitutif* ; 2 schémas :

• œstrogènes 25 j/mois + progestatifs 12 à 14 j/mois,

• œstrogènes 21 j sur 28 + progestatifs 14 j.

– *Contre-indications* : cancer du sein, de l'endomètre.

En l'absence de contre-indications : traitement substitutif hormonal, comportant des œstrogènes naturels toujours associés à un progestatif.

En cas de contre-indications : traitement symptomatique :

– des bouffées de chaleur : *Centralgol, Abufène ; Agréal* ;

– sécheresse vaginale : *Colpotrophine, Trophigil, Physiogyne, Trophicrème.*

Ce traitement substitutif nécessite une surveillance des lipides et de la pression artérielle ainsi que de l'endomètre car risque d'hyperplasie.

Pour le chirurgien-dentiste

La ménopause, compte tenu de sa répercussion psychologique, peut favoriser l'apparition de glossodynies sans causes locales, avec sécheresse buccale et altération des sensations gustatives. Plus rarement, il peut apparaître une gingivo-stomatite. Il est conseillé de consulter le gynécologue afin de bénéficier d'un éventuel traitement hormonal substitutif.

MÉRALGIE PARESTHÉSIQUE

■ Définition

La méralgie paresthésique est un trouble sensitif siégeant dans le territoire du nerf fémoro-cutané, à la face antéro-externe de la cuisse.

■ Causes et mécanismes

La cause doit être recherchée dans une compression du nerf fémoro-cutané au moment où il quitte le petit bassin pour pénétrer dans la cuisse, c'est-à-dire vers l'épine iliaque antéro-supérieure (il faut également rechercher une intervention récente en position ventrale).

■ Signes cliniques

Le malade, le plus souvent un homme entre 30 et 60 ans, ressent un engourdissement parfois douloureux sur une zone en raquette à pointe supérieure, siégeant sur la face antéro-externe de la cuisse.

L'examen met en évidence une hyperesthésie cutanée, contrastant avec une hypoesthésie thermo-algésique. Tous ces troubles sont réveillés par la marche, la fatigue et la compression de l'épine iliaque antéro-supérieure. Il n'y a aucun autre signe.

■ Évolution

L'affection tend souvent à la chronicité.

■ Traitement

– Infiltrations cortisonées du nerf à son émergence à la cuisse.

– Électrothérapie, antalgiques banals.

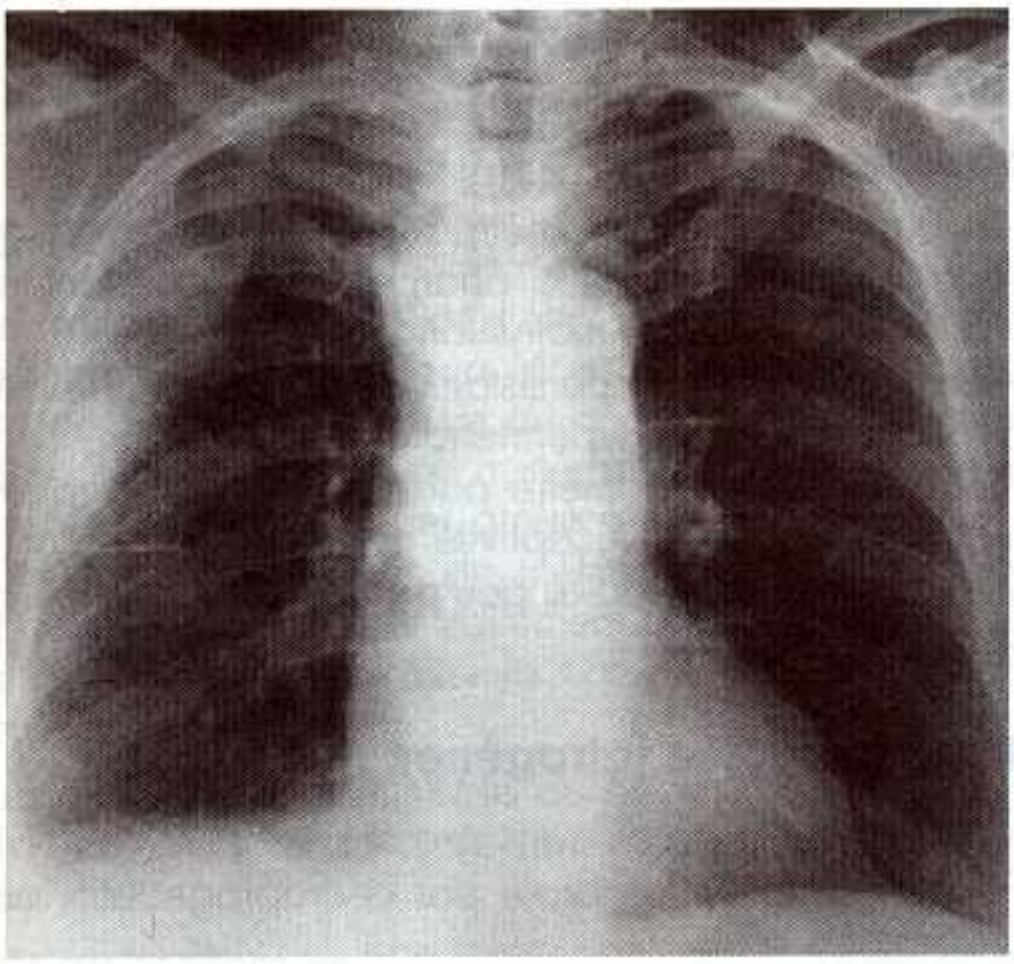
MÉRYCISME

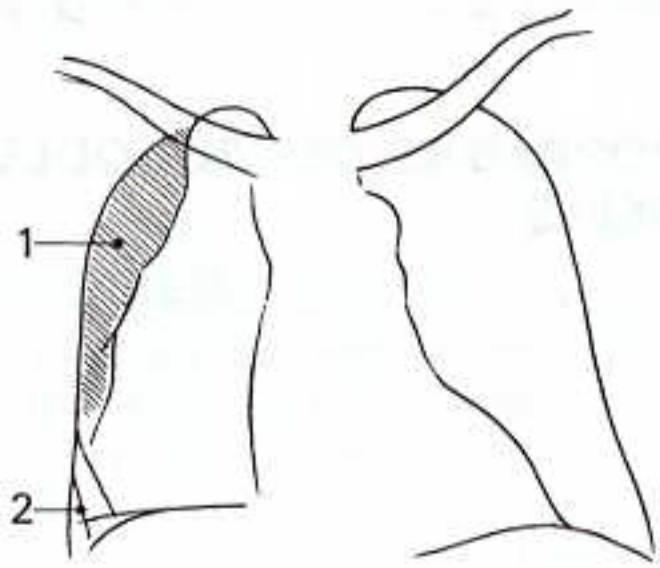
Voir *Carences affectives*.

MÉSOTHÉLIOME PLEURAL

Définition

Il s'agit d'une tumeur de la plèvre, le plus souvent maligne. Elle peut atteindre les autres séreuses (péritoine, péricarde).



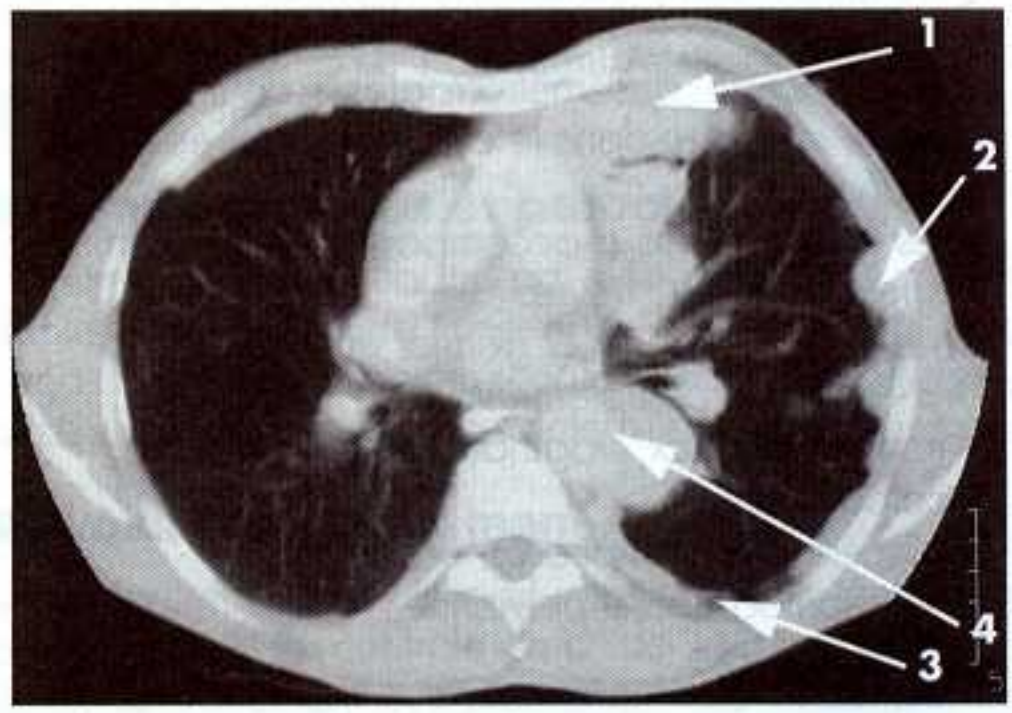


Mésothéliome pleural entraînant une opacité pleurale axillaire droite (1) avec discret épanchement pleural (2).

On retrouve souvent, au cours des mésothéliomes malins de la plèvre, une exposition professionnelle à l'amiante, avec un long temps de latence séparant la date de l'exposition et celle de la découverte de la tumeur.

Signes cliniques

Les mésothéliomes malins sont souvent responsables de douleurs thoraciques importantes. L'altération de l'état général est fréquente.



Important épaississement pleural festonné, avec nodules tumoraux de la plèvre antérieure (1), axillaire (2), postérieure (3) et médiastinal (4).

Examens complémentaires

La radiographie thoracique peut montrer un épanchement pleural et/ou une opacité pleurale avec aspect mamelonné de la plèvre.

La tomodensitométrie confirme l'origine pleurale de l'opacité et précise l'étendue des lésions.

Le diagnostic histologique est obtenu par biopsies pleurales effectuées sous pleuroscopie, qui permet en outre de préciser l'extension des lésions.

Traitement et pronostic

Le pronostic est très sombre, aucune thérapeutique n'ayant fait la preuve de son efficacité.

MÉTRORRAGIES

Définition

Ce sont des hémorragies d'origine utérine survenant en dehors des règles.

Causes et mécanismes

Elles sont de deux types : *fonctionnelles* ou *organiques*, et très différentes en fonction de l'âge.
Avant d'affirmer l'origine fonctionnelle, il faut éliminer un cancer.

■ Étiologies

Quel que soit l'âge, la recherche étiologique comportera toujours :
– Un *interrogatoire* sur :
• les antécédents généraux et gynéco-obstétricaux,
• le cycle,
• le caractère des métrorragies : couleur, abondance, survenue dans le cycle, spontanées ou provoquées,
• les phénomènes d'accompagnement des métrorragies : douleur, fièvre.
– Un *examen général et génital* minutieux.
– Des *examens complémentaires* :
• frottis cervicaux, vaginaux,
• colposcopie,
• biopsie d'endomètre et/ou du col,
• échotomographie pelvienne,
• hystéroscopie.

● MÉTRORRAGIES DE LA PÉRIODE D'ACTIVITÉ GÉNITALE

■ Métrorragies organiques

Les métrorragies organiques en dehors de la grossesse peuvent être tumorales ou non tumorales.

Les métrorragies gravidiques doivent être recherchées en premier : fausses couches spontanées, grossesse extra-utérine, môle hydatiforme, rétention placentaire.

Les métrorragies non tumorales, de cause infectieuse, très fréquentes, peuvent intéresser tout l'appareil génital : vagin (vaginite), col (colpite, ectropion infecté, polype muqueux infecté), endomètre (endométrite), annexes (annexite, salpingite).

Les métrorragies tumorales sont des tumeurs malignes et non malignes :
– tumeurs bénignes : fibromes, myomes, entraînant des ménorragies ou des ménométrorragies plus souvent que des métrorragies isolées avec caillots ;
– polypes utérins ;
– endométriose, entraînant plus souvent des ménorragies que des métrorragies ;
– les cancers doivent rester la hantise chez la femme en période d'activité génitale ; cancer du col, du corps, de la trompe, de l'ovaire.

■ Métrorragies fonctionnelles

En rapport avec un dysfonctionnement de l'axe diencéphalo-ovaro-utérin. Elles sont de même mécanisme que dans les hémorragies parapubertaires ou préménopausiques.

C'est autour du temps essentiel dans le cycle qu'est l'ovulation que se situent les anomalies de la fonction ovarienne :
– soit anovulation,
– soit anomalie dans la durée et le potentiel fonctionnel du corps jaune,
– soit retard important de l'ovulation.

Examens complémentaires :
– courbe de température,
– dosage des stéroïdes plasmatiques, FSH, LH,
– biopsie d'endomètre,
– frottis et hystérographie,
– échotomographie pelvienne,
– hystéroscopie.

Étiologies :
– hyperplasie de l'endomètre simple ou glandulo-kystique avec hémorragies anarchiques succédant à une période plus ou moins longue,
– états folliculiniques persistants se traduisant par une anovulation et une hyperménorrhée,
– atrophie de l'endomètre par insuffisance œstrogénique ou mauvaise réceptivité hormonale.
Ce sont des métrorragies peu abondantes, capricieuses et récidivantes.

■ Métrorragies iatrogènes

– sur stérilet, avec ou sans grossesse,
– sous contraception orale par œstroprogestatifs ou progestatifs seuls,
– par traitements anticoagulant, androgénique, digitalique.

● MÉTRORRAGIES DES PÉRIODES CHARNIÈRES

Après les métrorragies de la période d'activité génitale, il y a des métrorragies des périodes charnières qui se ressemblent, mais les examens sont différents :
– *vierge* : le spéculum ne peut être mis,
– *ménopause* : il faut toujours penser au cancer et absolument l'éliminer.

● MÉTRORRAGIES DE LA PÉRIODE PARAPUBERTAIRE

Il faut éliminer une anomalie hématologique (Willebrand, thrombopathie, etc.) et les tumeurs du col utérin.

Les hémorragies fonctionnelles sont les plus fréquentes : par anovulation ou dysovulation par insuffisance ovarienne globale, souvent associée à des facteurs psychologiques.

Les pseudo-pubertés précoces révélatrices d'une tumeur endocrine de l'ovaire sont de bon pronostic à cet âge.

● MÉTRORRAGIES POSTMÉNOPAUSIQUES

Survenant 2 à 3 ans après l'arrêt des règles, elles doivent être considérées comme une anomalie et faire recherche un *cancer du corps* par frottis, biopsie d'endomètre, hystérosalpingographie, curetage biopsique, échotomographie.
Autres causes de métrorragies postménopausiques :
– infection,
– atrophie muqueuse par hypo-œstrogénie idiopathique,
– hyperœstrogénie médicamenteuse.

● TRAITEMENT

Le traitement dépend de l'étiologie, toutefois, *toute hémorragie doit toujours être considérée comme organique jusqu'à preuve du contraire*. Le traitement doit commencer par une hystéroscopie, curetage qui établira le diagnostic et arrêtera l'hémorragie.
Une fois le diagnostic de métrorragies par troubles fonctionnels affirmé, le traitement pourra être symptomatique, avant de traiter la cause de l'anovulation ou de dysovulation.

Les progestatifs administrés du 5e au 25e jour ou du 15e au 25e jour du cycle sont curateurs dans 98 % des cas.

Les œstrogènes en IV à doses massives stoppent l'hémorragie dans les 2 h, mais ne peuvent être que d'indication exceptionnelle et unique devant une hémorragie très importante.

Pour le chirurgien-dentiste

Pas de contre-indication aux soins bucco-dentaires. Mais se mettre en rapport avec le médecin traitant afin d'en préciser l'étiologie et d'éviter de prescrire des médicaments pouvant occasionner un trouble de la crase sanguine (salicylés par exemple).

MICROANGIOPATHIE THROMBOTIQUE

■ Définition

C'est un syndrome associant une anémie hémolytique, un purpura thrombopénique, une atteinte rénale, des troubles neurologiques.

■ Causes

Le syndrome hémolytique urémique s'observe surtout *chez l'enfant*, réalisant une entité anatomoclinique particulière d'étiologie inconnue. *Chez l'adulte*, il s'agit le plus souvent de l'évolution d'une néphroangiosclérose maligne (→), parfois d'une complication du post-partum, d'un traitement œstroprogestatif ou d'un syndrome septique.

■ Signes cliniques et paracliniques

L'atteinte rénale se traduit par une protéinurie abondante, une hématurie, une HTA et rapidement une oligo-anurie. La biopsie rénale montre des lésions artériolaires d'ischémie caractéristiques.

■ Évolution et traitement

Le traitement repose sur le plasma frais (échange plasmatique), le contrôle strict de la pression artérielle, le traitement symptomatique de l'insuffisance rénale. Le pronostic reste sévère.

MIGRAINES

■ Généralités

Fréquente (12 % de la population), bénigne mais chronique et invalidante par la douleur, la migraine expose à deux difficultés : le diagnostic, qui repose sur le seul interrogatoire, le traitement de la crise et/ou le traitement de fond.
La cause de la migraine est inconnue, il s'agit d'une céphalée dite « essentielle », c'est-à-dire sans lésion organique sous-jacente, le mécanisme neuro-vasculaire de la douleur est discuté. Il existe une susceptibilité familiale.

■ Description, migraine avec ou sans « aura » ; un diagnostic d'interrogatoire

La *migraine sans « aura »* évolue par crises – elle débute et finit rapidement – et comporte une douleur sévère, pulsatile (« comme le sang qui bat ») en général de l'hémicrâne, de siège fronto-temporal, alternant de côté d'une fois sur l'autre, accompagnée de symptômes digestifs (nausées, vomissements, diarrhée), et généraux (pâleur, gêne au bruit, aux odeurs, à la lumière).
La crise dure de 4 à 72 heures, et est calmée par le sommeil. Les premières attaques surviennent en général dans l'adolescence, ou chez l'adulte jeune. Les facteurs déclenchants sont variables : modification du sommeil, vins, contrariétés, climat, modifications hormonales (cycle, pilule...) chez la femme.

L'aura migraineuse correspond à des symptômes neurologiques qui précèdent ou accompagnent la douleur

décrite ci-dessus (= ancienne migraine « accompagnée »). La plus fréquente est une aura visuelle : étoiles, lignes brisées scintillantes, flou visuel, effacement de la vision d'un hémichamp visuel (= hémianopsie latérale homonyme) et/ou de la totalité de la vision. L'aura migraineuse s'installe, se développe en quelques minutes (et non pas secondes comme l'aura épileptique), puis disparaît progressivement comme elle est apparue. Elle peut comporter des symptômes non seulement visuels (migraine « ophtalmique »), mais aussi sensitifs, moteurs, aphasiques, des troubles de l'équilibre ou de la conscience, etc.

L'examen neurologique y compris le fond d'œil et l'auscultation du crâne sont négatifs. Une TDM et/ou une hospitalisation ne sont utiles qu'en cas de crise atypique par l'intensité ou les symptômes, et notamment quand la douleur peut évoquer une hémorragie méningée. L'EEG aurait un intérêt en cas de doute avec une épilepsie.

Diagnostic différentiel

C'est d'abord celui des différentes causes de céphalées (→).

Les formes accompagnées peuvent parfois faire discuter une épilepsie focale ou un accident vasculaire transitoire.

Les formes hyperalgiques doivent faire éliminer une hémorragie méningée et faire pratiquer TDM et/ou une ponction lombaire au moindre doute.

Les formes atypiques doivent faire éliminer une tumeur ou une malformation vasculaire cérébrale.

Pronostic et évolution

C'est une affection bénigne. La fréquence des crises et le retentissement de la migraine sur la vie quotidienne sont variables d'un malade à l'autre et selon les années pour un malade donné. Les facteurs déclenchant des crises et les facteurs sous-jacents associés sont appréhendés par l'interrogatoire. Les stress psychologiques ou un *syndrome dépressif associé, ou une mauvaise utilisation des traitements* ont un rôle aggravant, pouvant aboutir à des céphalées migraineuses invalidantes, voire subintrantes.

Traitement

Le traitement de la migraine se divise en deux parties, il doit être rigoureusement expliqué au malade :

Traitement de la crise : il doit être longuement expliqué au malade. Le médicament doit être pris dès le début de la crise, à dose suffisante, éventuellement renouvelé 15-30 min après.

Il est le plus souvent pris *per os* (sauf en cas de vomissements où on utilise la voie rectale, sous-cutanée, ou transnasale) et comporte, seule ou en association, quatre familles de molécules :
- antalgiques (paracétamol...) ;
- AINS (aspirine...) ;
- antimigraineux stricts (ergotamine, sumatriptan, *Diergo-Spray*...) ;
- antiémétiques (métoclopramide...).

Selon leur résultat, tolérance, effets secondaires (contre-indication des AINS si ulcère gastrique ou stérilet par exemple), on parvient en général pour un malade donné à trouver le ou les médicaments de référence, parmi les très nombreux choix possibles.

Traitement d'attaque ; antimigraineux stricts :

Tartrate d'ergotamine *Gynergène caféiné, Migwell* Dihydroergotamine *Diergo-spray*	*Indication :* migraine habituelle *Action :* vasocontriction du réseau carotidien externe. *Traitement* par 1 à 2 mg PO ou en suppo (ou suppo de *Gynergène caféiné* = 2 mg), dès le début de la crise à renouveler si besoin 30 min après sans dépasser 6 mg/j ou 10 mg/semaine, ou une pulvérisation de *Diergo-spray* dans chaque narine, à renouveler si besoin 15-30 min après.	*Contre-indications :* HTA sévère, insuffisance coronaire, et maladie artérielle (dont syndrome de Raynaud), traitement par les antibiotiques macrolides (risque de nécrose des extrémités = ergotisme). *Effets secondaires :* nausées, picotements des extrémités, risque de syndrome de Raynaud, voire de troubles artériels des extrémités avec nécroses (ergotisme).
Sumatriptan *Imigrane*	*Indication :* migraine si échec des autres traitements. *Action :* vasocontriction du réseau carotidien externe, agoniste sélectif des récepteurs 5-HT 1 de la sérotonine. *Traitement* par 1 injection sous-cutanée de 6 mg dès le début de la crise, ou comprimés de 100 mg. NB : produit actuellement non remboursé.	*Contre-indications :* HTA sévère, âge de plus de 65 ans, insuffisance coronaire, autres antimigraineux dérivés de l'ergotamine, IMAO et antidépresseurs inhibiteurs du recaptage de la sérotonine. *Effets secondaires :* oppression, fourmillements en des points variables du corps, nausées, somnolence, très rares cas de spasme coronaire.

Traitement de fond : il est parfois nécessaire du fait de la fréquence ou de la sévérité des crises, la décision du traitement revient au malade lui-même, sachant qu'il entraîne la contrainte d'une prise quotidienne, le risque d'effets secondaires et d'interactions. Un traitement de fond doit être jugé sur plusieurs mois (3-6 mois) avant d'être adopté ou changé. Chez la plupart des migraineux, il ne dépassera pas quelques années, ce n'est pas un traitement « à vie ».

Antimigraineux de fond :

Nombreuses spécialités :
- certains *β-bloquants* (*Avlocardyl, Seloken...*) ;
- certains antidépresseurs (*Laroxyl, Quitaxon...*) ;
- *Sibélium, Vidora* ;
- *Dihydroergotamine* (gouttes, comprimés : *DHE Sandoz, Ikaran, Seglor...*) ;
- *Désernil* ;
- *Nocertone, Sanmigran.*

Un traitement mal expliqué, l'anxiété du malade, ou l'erreur de diagnostic – faute en général d'un interrogatoire correct – exposent à des céphalées iatrogènes par automédication.

Pour le chirurgien-dentiste

En cas d'infection chez un sujet migraineux traité par DHE, éviter formellement de prescrire un macrolide *(Érythrocine, Josacine, Rulid)* ; une telle association risquant de provoquer une nécrose ischémique des extrémités.

MILIAIRES PULMONAIRES

Définition

C'est une définition radiologique : multitudes de petites images opaques de 0,5 à 3 mm de diamètre, distinctes les unes des autres et réparties dans l'ensemble des champs pulmonaires.

Causes et mécanismes

Les causes de miliaires sont multiples :

- la *tuberculose pulmonaire* reste la plus fréquente ;
- la *carcinose miliaire* et la *lymphangite carcinomateuse* sont aussi fréquentes chez le sujet au-delà de 40 ans ; les images prédominent aux bases ; le diagnostic repose sur la découverte du primitif et les biopsies bronchiques ; parfois, on retrouve une hémopathie ;
- *sarcoïdose* ;
- pneumoconioses (silicose, sidérose) ;
- *infections* : pneumopathies virales, staphylococcies, *Pneumocystis carinii* chez le sujet fragilisé ;
- *histiocytose X* ;
- fibroses interstitielles primitives ;
- insuffisance cardiaque gauche.

Les autres causes sont plus rares :

- collagénose (polyarthrite rhumatoïde, dermatomyosite) ;
- pneumopathies immuno-allergiques (poumon de fermier, produits industriels) ;
- syndrome de Goodpasture ;
- phacomatose ;
- protéinose alvéolaire, microlithiase alvéolaire.

Signes essentiels

Ils sont très variables en fonction de l'étiologie.

L'urgence est d'éliminer une miliaire tuberculeuse.

Le tableau clinique peut être riche orientant rapidement vers une étiologie précise. Parfois souvent c'est une découverte d'examen radiologique.

L'interrogatoire doit rechercher une exposition à un risque professionnel (mineur, fondeur, travailleur agricole, soudeur) ou médicamenteux.

Il doit être de qualité parfaite montrant des images rondes de la taille d'un grain de mil disséminées dans les deux champs pulmonaires.

Les autres examens sont à visée étiologique :

- réaction cutanée tuberculinique et recherche de bacilles tuberculeux dans les crachats ;
- fibroscopie avec biopsies bronchiques étagées, aspiration et *lavage alvéolaire* ;
- épreuves fonctionnelles respiratoires avec gaz du sang et diffusion du CO ;
- bilan biologique standard.

Lorsque tous les examens sont négatifs, on peut proposer, selon l'état du malade, une biopsie pulmonaire.

Évolution et complication

Elles dépendent de l'étiologie.

Traitement et pronostic

Le traitement et le pronostic sont fonction de l'étiologie.

MINKOWSKI-CHAUFFARD (maladie de)

Définition

C'est une anomalie héréditaire de la membrane de l'hématie transmise selon le mode autosomique dominant.

Signes essentiels

C'est la cause la plus fréquente des anémies hémolytiques chroniques héréditaires en Europe. Le diagnostic repose sur l'anémie hémolytique chronique (→), le test de Coombs négatif, la microsphérocytose, la résistance globulaire aux solutions hypotoniques diminuée, l'enquête familiale.

Un ictère néonatal peut révéler la maladie.

Évolution, complications

– C'est une anémie chronique avec des crises érythroblastopéniques survenant souvent après une infection virale.
– La lithiase vésiculaire, un retard staturo-pondéral sont les principales complications.

Traitement

Ce sont les transfusions en cas d'hémolyse aiguë, la splénectomie si nécessaire après l'âge de 5 ans après en avoir pesé les conséquences (risques infectieux) complétée éventuellement par une cholécystectomie. L'acide folique permet d'éviter les crises d'érythroblastopénie.

MITRALE (maladie)

Définition

Cardiopathie valvulaire associant un rétrécissement et une insuffisance de la valve mitrale.

Causes et mécanismes

Elle est essentiellement due à la maladie rhumatismale.
Les conséquences hémodynamiques sont l'hyperpression de la petite circulation et une dilatation du ventricule gauche (→ Valvulopathies).

Signes cliniques et paracliniques

Ils associent les signes du rétrécissement et de l'insuffisance mitrale (→).

MONOARTHRITES (généralités)

Définition

On appelle monoarthrite *l'inflammation d'une articulation.*
C'est un des problèmes les plus difficiles de la rhumatologie, dans lequel la *ponction-biopsie-synoviale* (→) tient un rôle capital (→ Polyarthrites et Crises articulaires aiguës).

Signes cliniques

Ce sont les signes classiques de *l'inflammation* : douleur, rougeur, chaleur locale élevée, tuméfaction et gonflement de l'articulation avec impotence fonctionnelle. La *douleur* est certes mécanique, mais surtout inflammatoire, de la deuxième partie de la nuit et du début de la matinée.
La *tuméfaction* est faite de l'épaississement de la synoviale et de *l'épanchement* qu'il faudra *ponctionner* pour l'analyse bactériologique et cytologique.

Signes paracliniques

Les signes radiologiques sont rarement probants. Tout au plus aperçoit-on un épaississement des parties molles.

Parmi les ***signes biologiques***, la *vitesse de sédimentation* est élevée (mais elle peut être normale au début de l'affection). On note de plus une augmentation de la fibrinémie et des $\alpha 2$- et γ-globulines sanguines reflet du syndrome inflammatoire et donc non spécifique d'une étiologie particulière. Les autres examens sanguins sont détaillés à chaque cause particulière de monoarthrite.

Dans le *liquide synovial* (→) existent une baisse de la viscosité et une augmentation des protéines et des éléments figurés : plus de 2 000 cellules au mm^3 (surtout des polynucléaires). Des éléments figurés spéciaux sont signalés *infra*.
La *biopsie synoviale* (→) est capitale car elle permet le diagnostic, en mettant en évidence les signes anatomopathologiques caractéristiques de l'affection.

Causes et mécanismes

On distingue les *monoarthrites aiguës et subaiguës.*

Monoarthrites aiguës :

– La *goutte* (→) survient chez un homme de 35 ans, et touche typiquement le gros orteil. L'uricémie est le plus souvent élevée, on trouve des cristaux uratiques dans le liquide synovial et dans les cellules de la synoviale.

– *La chondrocalcinose articulaire* (→) peut mimer une goutte. On trouve des cristaux de pyrophosphate de calcium dans le liquide articulaire et dans les cellules synoviales.

– *Les monoarthrites septiques* sont souvent dues au staphylocoque, parfois après injection intra-articulaire ; d'autres germes sont possibles.

Monoarthrites subaiguës :

– Parmi les *monoarthrites septiques,* la *tuberculose* est la plus fréquente. La ponction-biopsie articulaire permet de voir les lésions typiques et de mettre les fragments en culture, avec inoculation au cobaye.

– Il existe également des *monoarthrites parasitaires* (souvent surinfectées).

– *Monoarthrites virales ou apparentées :*

• Le syndrome de *Fiessinger-Leroy-Reiter* (→) commence souvent par une monoarthrite, en particulier au genou. Les examens n'ont rien de spécifique sauf le test de transformation lymphoblastique par l'antigène bedsonien.

• *La maladie de Behçet* s'accompagne d'une *aphtose* généralisée ou bipolaire, d'une atteinte oculaire (uvéite antérieure ou postérieure) et de pseudo-folliculites.

• Les hépatites virales, la rubéole, la grippe, etc. peuvent s'accompagner voire commencer par une monoarthrite.

– *Monoarthrites d'origine infectieuse :*

• *Le rhumatisme postangineux* (→) peut rester localisé à la médio-tarsienne. C'est l'élévation progressive des antistreptolysines O qui permet le diagnostic.

• Le rhumatisme syphilitique est plus rare.

– *Monoarthrites rhumatismales :*

• Une *polyarthrite rhumatoïde* (→) peut rester localisée à une seule articulation. C'est un bon facteur de pronostic, et il faut s'acharner à faire le diagnostic le plus tôt possible, en cherchant à mettre en évidence les *facteurs rhumatoïdes* dans le sang, des *ragocytes* dans le liquide synovial (cellules en grain de raisin), des lésions de capillo-nécrose dans la synoviale.

• Chez l'enfant, la polyarthrite (maladie de Still) débute par une seule articulation dans un cas sur trois.

• Les *monoarthrites lupiques* sont plus rares, de même que la *monoarthrite psoriasique* (→ Rhumatisme psoriasique).

• On peut rencontrer des monoarthrites rhumatismales au cours de certaines spondylarthrites ankylosantes débutantes, de la *sarcoïdose,* de la *maladie périodique.*

– Très souvent la monoarthrite ne peut pas être rattachée à une cause, malgré les examens. C'est alors l'évolution qui permettra de l'étiqueter.

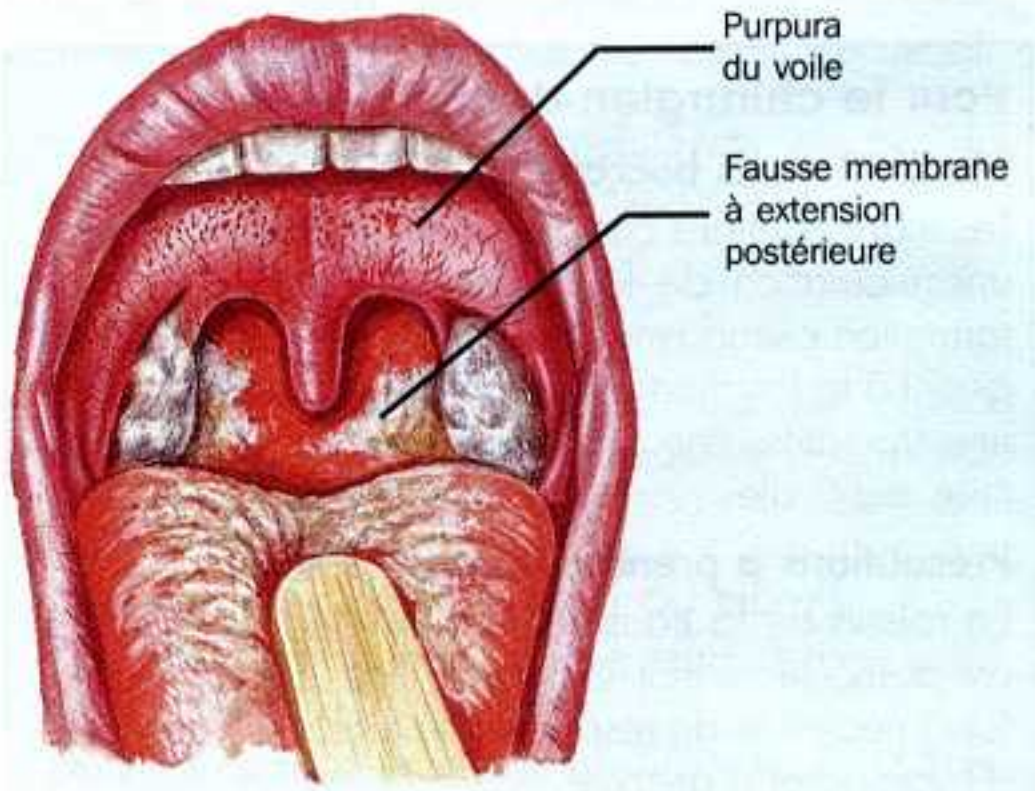
■ Évolution, traitement et surveillance

Ils dépendent de l'affection en cause. Dans tous les cas l'état général (pouls, température, urines, poids, etc.) doit être observé avec le plus grand soin.

MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE

■ Définition, causes et mécanismes

C'est une infection due au virus d'Ebstein-Barr, transmise par la salive et touchant surtout l'adolescent et l'adulte jeune.



Angine à fausses membranes au cours d'une mononucléose infectieuse.

■ Signes essentiels

Clinique : après une incubation de 40 jours en moyenne, apparaissent fièvre, céphalée et dysphagie. Il s'agit d'une *angine* érythémateuse ou érythématopultacée, parfois pseudo-membraneuse (pouvant évoquer la diphtérie).

On note des *adénopathies* (occipitales, cervicales, etc.) et souvent une *splénomégalie.*

Examens complémentaires : la NFS montre (outre l'intégrité des lignées rouges et plaquettaires) une hyperleucocytose avec neutropénie légère et un pourcentage anormal d'éléments mononucléés normaux (lymphocytes et monocytes) et surtout la présence de *grands mononucléaires bleutés* (hyperbasophiles). Le MNI test est plus précocement positif que la réaction de Paul, Bunnell et Davidsohn mais aussi moins spécifique.

Surveillance, évolution, complications

La guérison spontanée est la règle, avec souvent une asthénie persistant assez longtemps. On peut aussi voir : des manifestations cutanées (purpura du voile, rash, notamment après ampicilline), des anomalies hématologiques (anémie hémolytique, thrombopénie), des atteintes viscérales (hépatique, neurologique, péricardite, etc.). La rupture de rate est exceptionnelle.

Traitement

C'est le repos au lit. La corticothérapie n'est envisagée que dans les formes sévères.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Les manifestations cliniques sont représentées par : une ulcération de la muqueuse pharyngée avec formation pseudo-membraneuse, des pétéchies siégeant à la jonction du palais dur et du palais mou, une stomatite, une gingivite et des lymphadénopathies cervicales.

Précautions à prendre lors des soins

En raison de la transmission salivaire, le praticien est particulièrement exposé à une contamination. Ceci nécessite de respecter les mesures habituelles d'hygiène et d'asepsie.
De plus, en raison d'une éventuelle corticothérapie (indiquée dans certaines complications), il est nécessaire de prendre les précautions qui s'imposent.

MORT SUBITE DU NOURRISSON

Définition

Décès brutal et imprévu, généralement pendant le sommeil, d'un nourrisson en apparence bien portant ou présentant des signes considérés comme banaux.

Causes et mécanismes

Causes multiples, souvent associées.

Pathologies :

– respiratoires : apnées obstructives (malformations ORL, infection des voies respiratoires) ;
– cardiaques : myocardite, malformations, troubles du rythme ;
– digestives : invagination, volvulus, inhalation alimentaire ;
– neurologiques : hématome sous-dural, méningites, épilepsie ;
– infectieuses : choc infectieux ;
– métaboliques : hypoglycémie ;
– accidentelles : intoxication au CO, hyperthermie, asphyxie ;
– médico-légales : infanticide.

Mécanisme plurifactoriel : le plus souvent associant pathologie courante (bronchiolite virale, reflux gastro-œsophagien), terrain particulier (réponse au stress inadapté entre 2 et 4 mois, hyperréflectivité vagale), facteurs d'environnement (tabagisme, chaleur excessive, literie défectueuse, décubitus ventral ++++).

Absence d'explication dans 10 à 25 % des cas.

Prise en charge en cas de mort subite du nourrisson

Examen de l'enfant :

– Prise de température. Poids, taille.
– Symptômes à rechercher : éruption, purpura, déshydratation, sévices.

Bilan paraclinique :

– Radio de thorax et de squelette. Prélèvements bactériologiques et virologiques.
– Bilan sanguin (hémogramme, ionogramme plasmathèque pour examens ultérieurs éventuels).
– Autopsie médico-scientifique : pratiquée avec l'accord des parents indispensable pour conclure l'enquête étiologique.
– En cas de suspicion de mauvais traitements, signalement au Procureur qui demandera une autopsie médico-légale.
– La prise en charge des parents doit être précoce et prolongée réalisée par une équipe comportant médecin et psychologue afin de fournir l'information la plus complète possible sur le décès de l'enfant, d'apporter une aide psychologique indispensable (sentiment de culpabilité, difficultés à accomplir le travail de deuil), d'assurer les meilleures conditions médicales, sociales et psychologi-

ques lors d'une grossesse et d'une naissance ultérieures. Le risque de récidives dans une même famille est extrêmement faible.

Prévention

Il n'y a pas à l'heure actuelle de méthode préventive efficace à moins que des signaux d'alarme ne soient identifiés. (→ Malaises).
Les conseils de sécurité diffusés à la sortie des Maternités prennent en compte les facteurs de risque connus.

MORVE

Définition, causes et mécanismes

C'est une maladie contagieuse commune à l'homme et aux solipèdes (chevaux, ânes, mulets) due à une parvobactérie. La transmission à l'homme s'effectue par contact direct (professionnel).

Signes essentiels

La morve succède à l'infection d'une plaie. La muqueuse nasale est congestive avec jetage purulent. L'atteinte cutanée comprend un œdème dur et douloureux de la face ou une éruption bulleuse, des troubles respiratoires sont possibles.

Traitement

On utilise classiquement antibiotiques et antigénothérapie.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

L'infection des muqueuses peut entraîner un écoulement muco-purulent qui peut atteindre les lèvres. Il est suivi de lésions granulomateuses ulcératives extensives.

Précautions à prendre lors des soins

Il s'agit d'une maladie contagieuse qui nécessite de respecter les mesures habituelles d'hygiène et d'asepsie afin d'éviter toute contamination.

MUCOPOLYSACCHARIDOSE

Voir *Maladies héréditaires du métabolisme, Encéphalopathies.*

MUCOVISCIDOSE

Définition

Appelée également *maladie fibrokystique du pancréas,* elle associe diarrhée chronique et troubles respiratoires.

Causes et mécanismes

La plus fréquente des maladies héréditaires. Transmission récessive autosomique. Anomalie génique siégeant sur le chromosome 7, responsable d'un trouble du transport du chlore à l'échelon cellulaire. Production d'un mucus anormalement épais, obstruant les canaux pancréatiques et les bronches.

Signes essentiels

En période néonatale : iléus méconial (occlusion néonatale due à l'accumulation d'un méconium anormalement épais) ou simple retard à l'élimination du méconium, ictère prolongé.

Chez le nourrisson : toux coqueluchoïde, bronchites, diarrhée chronique, hypotrophie, prolapsus rectal.

Chez le grand enfant : bronchite chronique ; douleurs abdominales ; épisodes sub-occlusifs.

Examens paracliniques

– *Confirmation du diagnostic :* avant 1 mois, dosage de la trypsine immunoréactive (→). À partir de 1 mois : test de la sueur (dosage du chlore dans la sueur) ; certitude diagnostique : 3 tests concordants avec un taux supérieur à 60 mEq/L.
– *Radio de thorax* (emphysème rétro sternal, atélectasie).
– *Étude génétique* (mutation ΔF 508 dans 70 % des cas).
– *Diagnostic anténatal* par étude de l'ADN fœtal (après étude familiale) ou dosage des enzymes intestinaux dans le liquide amniotique.

Évolution et complications

Elle se fait sur un mode chronique.
Principales complications : poussées de surinfection bronchique (sensibilité particulière au pyocyanique). Apparition d'une insuffisance respiratoire chronique avec retentissement cardiaque.
À plus long terme, complications hépato-biliaires : lithiase, cirrhose. Carences nutritionnelles. Diabète. Stérilité masculine à l'âge adulte.

Traitement

Prise en charge respiratoire :

– *Lutte contre l'obstruction bronchique :* drainage bronchique quotidien par kinésithérapie ; aérosol mucolytique ; apprentissage de la toux efficace, contrôlée et de l'autodrainage.
– *Lutte contre l'infection :* vaccinations (ROR, grippe). Antibiothérapie en fonction de l'examen des crachats ; par voie IV, à doses élevées et prolongées en cas d'infection à pyocyanique.

Prise en charge nutritionnelle :

– Régime hypercalorique ; apports lipidiques normaux ou adaptés à l'état des selles.
– Extraits pancréatiques gastro-protégés.
– Supplément vitaminique A, D, E, K et oligo-éléments.
– Suppléments d'eau et de sodium en cas de forte chaleur.

Pronostic

Transformé par les progrès thérapeutiques et le recours éventuel à des thérapeutiques d'exception (greffe cœur-poumon). 50 à 75 % des malades atteindront l'âge adulte. Perspectives d'avenir : thérapie génique.

Surveillance médicale

Clinique :
– croissance (taille et poids) ;
– signes respiratoires et digestifs ;
– activité générale (scolarité, endurance).

Paraclinique :
– examen des crachats (bactériologie) ;
– radio du thorax ;
– dosage des immunoglobulines et des précipitines ;
– exploration fonctionnelle respiratoire.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Sialomégalie (hypertrophie des glandes salivaires sous mandibulaires).
Sinusites chroniques et polypes du nez (risque d'obstruction nasale).
Parfois, dyschromies dentaires (antibiothérapie au long cours et à large spectre).
Moindre fréquence des caries.
La répartition des classes d'Angle ne semble pas être modifiée.

Précautions à prendre lors des soins

Il faut être avisé du stade évolutif de la maladie et des traitements en cours (se mettre en rapport avec le médecin traitant) avant d'entreprendre un traitement bucco-dentaire.

Éviter les séances longues et astreignantes (patients fragilisés).

Bilan de l'hémostase avant chirurgie buccale (cirrhose hépatique et hypovitaminose K possibles : malabsorption et diminution de la synthèse de vitamines K car antibiothérapie fréquente).

Des séances de kinésithérapie sont nécessaires avant les soins sous anesthésie générale.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Éviter les médicaments asséchant pour les muqueuses (atropine, antihistaminiques).

Si possible, éviter les prescriptions sous forme de suppositoires (diarrhée chronique et prolapsus rectal).

MULTINÉVRITES ET MONONÉVRITES

Voir *Polyneuropathies*.

MYASTHÉNIE

La myasthénie est due à une mauvaise transmission neuromusculaire au niveau de la plaque motrice. Elle entre dans le groupe général des maladies « musculaires » et concerne environ 5 000 patients en France. La transmission neuromusculaire est altérée du fait d'un mécanisme auto-immun impliquant le thymus et des auto-anticorps dirigés contre le récepteur de l'acétylcholine (médiateur de la transmission nerf-muscle).

Signes cliniques

C'est une maladie débutant en règle générale chez l'adulte jeune.

Le « syndrome myasthénique » correspond à une fatigabilité musculaire anormale surtout marquée après un effort ou en fin de journée, l'intensité de la con-

traction musculaire décroît au fur et à mesure que l'effort se prolonge ou se reproduit.

Le début de la maladie est souvent marqué par l'atteinte d'un territoire musculaire réalisant une diplopie, un ptôsis, un trouble de la mastication ou de la phonation, variable (selon la fatigue), isolé en apparence, et les erreurs de diagnostic sont possibles à ce stade.

À la phase d'état, le tableau clinique est plus facile à reconnaître. Le déficit moteur a une distribution analysable en termes de muscles. Il est variable dans la journée, exagéré par tout effort, et en partie amélioré par le repos.
L'atteinte musculaire prédomine à la face et on peut observer un ptôsis, une difficulté à l'occlusion complète des paupières, la voix nasonnée, des difficultés à la mastication, une faiblesse du port de la tête. L'atteinte des membres est plus atténuée et de prédominance proximale, on peut la révéler en demandant au malade de s'accroupir une dizaine de fois, ou de tenir les bras en avant ou les jambes à l'horizontale. L'examen des réflexes, de la sensibilité, de l'équilibre est normal, la maladie ne touche que la force musculaire.

Examens complémentaires

Le diagnostic de myasthénie est donc clinique et sera aidé par :
– *le test au Tensilon* : L'injection IV de *Tensilon*, ou IM de *Prostigmine* entraîne une nette amélioration du déficit moteur ;
– *l'électromyogramme* objective le *phénomène myasthénique* avec une baisse progressive de la force musculaire enregistrée lors de stimulations nerveuses répétées (bloc neuromusculaire).

La recherche d'un thymome est systématique devant toute myasthénie (thymome : tumeur développée à partir des résidus thymiques situés dans le médiastin). Il faudra réaliser une TDM thoracique.

Il faudra pratiquer un ***bilan immunologique*** de principe :
– recherche d'anticorps anti-organe (antimuscles striés, antithyroïdiens, etc.), antirécepteurs de l'acétylcholine, anti-organes ;
– recherche de maladies auto-immunes associées (polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, thyroïdite, Basedow, Biermer).

Les facteurs de décompensation peuvent être une infection intercurrente, une anesthésie générale et une intervention, certains médicaments (curare, quinidine, benzodiazépines, etc. dont la liste doit être donné au malade), voire un surdosage en anticholinestérasiques.

Traitement

Le traitement de la myasthénie sera conduit en milieu spécialisé, les indications, en particulier de la thymectomie et des traitements immunosuppresseurs, seront traitées cas par cas.

Les anticholinestérasiques inhibent l'enzyme de dégradation de l'acétylcholine, l'acétylcholinestérase, et augmentent ainsi la quantité d'acétylcholine disponible au niveau de la synapse neuromusculaire.
Il existe trois médications :
– la *néostigmine* (*Prostigmine*, comprimés à 15 mg, action 2 h) ;
– le *Mestinon* (comp. à 60 mg) ;
– et la *Mytélase* (10 mg).

Ces derniers ont moins d'effets secondaires et une action étalée sur 3-4 heures. L'augmentation des anticholinestérasiques doit être prudente et c'est le malade qui par son confort peut déterminer au mieux la posologie et la répartition des doses.
Le malade doit connaître les signes de *surdosage* (dans ce cas la synapse est bloquée par un excès d'acétylcholine). En cas de surdosage, il y a une aggravation progressive de la myasthénie, des crampes et des fasciculations, une accentuation des effets secondaires (sueurs, hypersalivation, hypersécrétion bronchique) nécessitant parfois *une réanimation respiratoire*.

La thymectomie est systématique en cas de thymome, éventuellement complétée de radiothérapie. Encadrée par la réanimation pré et postopératoire, cette intervention est devenue bénigne. Chez les malades sans thymome, la thymectomie tend à devenir systématique dès les premiers mois de la maladie. L'amélioration après thymectomie est retardée mais elle est observée dans la plupart des cas.

Corticoïdes et immunosuppresseurs

– Les corticoïdes entraînent une amélioration dans 60 à 70 % que les malades soient thymectomisés ou non.
– *Corticothérapie* : on utilise le *Cortancyl* à la dose de 1 mg/kg pendant 1 mois, puis à doses progressivement décroissantes jusqu'à la dose d'entretien minimale efficace.
– Les immunosuppresseurs *(Endoxan, Imurel)* ont été essayés seuls ou en complément des corticoïdes et sous surveillance hématologique. Les plasmaphérèses peuvent être utilisées en cas de poussée aiguë.

La réanimation est nécessaire en cas d'aggravation brutale et de crise myasthénique aiguë. Le myasthénique doit savoir qu'il doit aller d'urgence à l'hôpital devant des troubles de la déglutition, une toux inefficace, des difficultés respiratoires. On a éventuellement recours à l'intubation. La rééquilibration du traitement et/ou les immunosuppresseurs permettent d'écourter la durée de la ventilation assistée. Par contre, la trachéotomie est indispensable lorsque la ventilation assistée doit être prolongée.

Il faut insister sur l'éducation des malades, leur remettre une liste de médicaments contre-indiqués (+++).

■ Évolution et surveillance médicale

L'évolution est *faite de poussées d'aggravation et de phases d'amélioration*, voire de rémissions prolongées sous traitement. Les aggravations peuvent être progressives, certaines formes stables, mais des *aggravations brutales sont toujours possibles mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant une réanimation immédiate. Bien entendu, la gravité est liée aux atteintes possibles de la déglutition ou et de la respiration (diaphragme), avec un risque de fausses routes et/ou d'asphyxie.*

Pour le chirurgien-dentiste

Veiller à ne pas prescrire certains médicaments susceptibles d'aggraver la maladie : benzodiazépines (*Valium, Témesta*...), antibiotiques aminosides (*Gentalline*).
Attention au risque de fausses routes lors du travail en bouche.

MYCOBACTÉRIOSES ATYPIQUES

■ Définition

Il s'agit des manifestations pathologiques liées à l'infection par un groupe de mycobactéries distinctes des mycobactéries tuberculeuses. Le réservoir des mycobactéries n'est pas l'homme.

■ Classification

Les bactériologistes distinguent quatre groupes de mycobactéries, selon les caractéristiques des colonies, et les caractéristiques biochimiques des bactéries.

Les cliniciens distinguent :

– les mycobactéries commensales, non pathogènes : *Mycobacterium aquae, gordonae, terrae*, etc.

– les mycobactéries potentiellement pathogènes pour l'homme, dont certaines peuvent être responsables d'atteinte respiratoire : *Mycobacterium kansasii, Mycobacterium xenopi, Mycobacterium avium-intracellulare*, ce dernier augmentant de fréquence depuis l'épidémie de Sida.

■ Signes cliniques et diagnostic

Aucune particularité clinique ne permet, avant les cultures, de suspecter la responsabilité d'une mycobactérie atypique.

Le diagnostic est donc une surprise bactériologique. *On ne le retient que si la mycobactérie est retrouvée à plusieurs examens bactériologiques successifs.*

Il faut insister sur certaines caractéristiques :

– l'absence habituelle de transmissibilité interhumaine ;

– une habituelle faible dissémination dans l'organisme, à partir des lésions pulmonaires ;

– la nécessité, pour leur typage, d'avoir recours à des laboratoires de référence pour les mycobactéries ;

– la plus grande fréquence de leur survenue sur des terrains prédisposants : séquelles de tuberculose, bulles d'emphysème, et surtout immunodépression sévère (Sida).

■ Traitement

Il est habituellement difficile. Seul *Mycobacterium kansasii* a les mêmes caractéristiques de sensibilité, in vivo, que le bacille tuberculeux humain.

Mycobacterium xenopi est résistant aux antituberculeux majeurs. Des essais sont en cours (certaines quinolones et ansamycines). Si les lésions sont limitées, une exérèse chirurgicale put être indiquée.

Mycobacterium avium-intracellulare est responsable d'infections disséminées, en particulier au cours du Sida, où il pose de difficiles problèmes thérapeutiques ; des essais sont en cours pour déterminer les associations médicamenteuses les plus efficaces, associant aux antituberculeux classiques (rifadine, isoniazide, éthambutol) divers antibiotiques actifs *in vitro* : (rifabutine, amikacine, sparfloxacine, clarythromycine, clofazimine). Il n'existe donc pas de traitement standardisé.

MYCOPLASMA PNEUMONIAE (Pneumopathie A)

Définition, causes et mécanismes

Archétype des pneumonies atypiques, la pneumopathie à *Mycoplasma pneumoniae* est une des plus fréquentes. L'agent isolé par Eaton est ultra-filtrable et cultivable sur embryon de poulet. Cette maladie survient par petites épidémies touchant l'adolescent et l'adulte jeune.

Signes essentiels

Clinique : après une incubation d'une dizaine de jours apparaît un syndrome grippal avec atteinte des voies aériennes supérieures (non toujours) suivi d'une pneumopathie.

Examens complémentaires : la radio pulmonaire montre souvent des opacités unilatérales en règle générale basales, parfois reliées au hile par des faisceaux hilo-diaphragmatiques. L'expectoration est habituellement banale. La VS est accélérée, la leuconeutropénie est rare mais évocatrice. On peut trouver des agglutinines froides et un test de Coombs positif. Le diagnostic est confirmé par la présence d'anticorps spécifiques, et parfois par l'isolement du mycoplasme en culture.

Surveillance, évolution, complications

La résolution des anomalies radiologiques est lente (4 à 8 semaines) ; des rechutes sont possibles. Les complications sont : pleuro-pulmonaires, ORL, hématologiques (anémie hémolytiques), mais l'évolution est le plus souvent bénigne en dehors de terrain taré (insuffisant respiratoire, cardiaque).

Traitement

Les *macrolides* sont efficaces sur les mycoplasmes, de même que les *tétracyclines* et les *fluoroquinolones*.

MYÉLODYSPLASIES

Définition

Ce sont des anémies chroniques d'origine médullaire, regroupant un ensemble de pathologies ayant en commun l'association d'une ou plusieurs cytopénies et la possibilité d'une évolution vers la leucémie aiguë. Elles sont plus fréquentes après 60 ans.

Classification

– Anémie régénérative avec excès de blastes (AREB) ou transformée (plus de 30 % de blastes).
– Anémie sidéroblastique.
– Leucémie myélomonocytaire chronique.

Signes cliniques et paracliniques

Il s'agit d'une anémie d'installation progressive, souvent macrocytaire, normochrome ou hypochrome. Le taux de réticulocytes est bas. Le fer sérique et la saturation de la sidérophiline sont élevés. Une neutropénie et une thrombopénie peuvent être associées, avec leur symptomatologie propre (infections, hémorragies). La splénomégalie est fréquente.

Le myélogramme montre une moelle riche, comportant des anomalies morphologiques des trois lignées. On distingue :

– *L'anémie régénérative avec myéloblastose partielle,* caractérisée par un pourcentage élevé (6 à 30 %) de cellules jeunes dans la moelle (myéloblastes et promyélocytes). Elle est transformée lorsque le pourcentage de blastes est > 30 %.
– *L'anémie sidéroblastique,* caractérisée par l'augmentation du nombre des sidéroblastes (→), dont les grains de fer sont disposés en couronne.
– *La leucémie myélomonocytaire chronique,* caractérisée par un nombre élevé de monocytes dans le sang. Le lysozyme sanguin et urinaire sont élevés.

Évolution

En l'absence de traitement spécifique, les conséquences de l'insuffisance médullaire (infections, hémorragies, hémochromatose transfusionnelle) ou la survenue d'une leucémie myéloïde aiguë vont entraîner le décès, souvent après plusieurs années d'évolution.

MYÉLOME MULTIPLE

Définition

Il s'agit d'une prolifération maligne de plasmocytes qui sécrètent en règle une immunoglobuline monoclonale. Il s'accompagne le plus souvent de lésions osseuses avec hypercalcémie et peut occasionner une insuffisance rénale.

Signes cliniques et paracliniques

Les circonstances de découverte sont variables, le plus souvent ce sont des douleurs osseuses, parfois une complication comme l'insuffisance rénale, une infection, ou encore une découverte lors d'examens systématiques.

Le diagnostic est affirmé par la présence d'un pic étroit dans les gamma ou β-globulines à l'électrophorèse des protéines (→), l'immunoélectrophorèse (→) caractérisant l'immunoglobuline, une diminution des immunoglobulines normales lors du dosage pondéral et le myélogramme (→), plus rarement la biopsie médullaire (→), montrant une augmentation de plasmocytes (> 15 %) anormaux.

La masse tumorale est évaluée sur l'importance de l'immunoglobuline monoclonale à l'électrophorèse, les radios du squelette qui montrent des lésions caractéristiques, à l'emporte-pièce, rarement une décalcification diffuse, la calcémie, l'insuffisance rénale et l'insuffisance médullaire secondaire à l'infiltration tumorale qui se manifeste surtout par une anémie, plus rarement par une pancytopénie. On quantifie la protéinurie de Bence-Jones (→).

■ Surveillance médicale

Cliniquement : douleurs osseuses, infections, signes d'hyperviscosité (refroidissement des extrémités, troubles de la vue ou de la conscience).

Biologiquement : NFS, électrophorèse des protéines, créatininémie, calcémie, protéinurie.

■ Complications

Liées à l'immunoglobuline :

– syndrome d'hyperviscosité ;
– syndrome hémorragique ;
– insuffisance rénale qui est due à la protéinurie ou à l'hypercalcémie ; elle peut être aggravée par une déshydratation, même légère (le jeûne avant un examen) ;
– amylose.

De l'hypogammaglobulinémie : ce sont les infections graves, surtout pulmonaires ou ORL.

De la destruction osseuse :

– hypercalcémie ;
– compression médullaire.

De l'insuffisance médullaire secondaire à la maladie ou au traitement.

■ Traitement et pronostic

La chimiothérapie n'est utile que lorsque la masse tumorale correspond à un stade II ou III. Elle comporte :

– Une polychimiothérapie aplasiante suivie d'une *autogreffe de moelle* par cellules souches périphériques chez le sujet jeune (< 65 ans). Ce traitement allonge la durée de vie et laisse toujours espérer la possibilité de quelques guérisons.
– *Alkéran* et *prednisone*, par cure toutes les 4 semaines après 65 ans. Ce traitement est poursuivi jusqu'à une phase de « plateau » (stabilité de l'immunoglobuline monoclonale). La rechute survient invariablement, en moyenne 40 mois après le diagnostic.
– L'*Interféron alpha* a démontré son efficacité à retarder la rechute. Toutefois, il n'allonge pas la durée de vie.

La radiothérapie est utile en cas de compression médullaire ou de douleurs très importantes.

Les complications relèvent d'un traitement symptomatique.

– *Les diphosphonates* (*Clastoban*, *Arédia*) corrigent l'hypercalcémie. La corticothérapie garde sa place en cas d'hypercalcémie modérée.
– *Les échanges plasmatiques* sont pratiqués en cas d'hyperviscosité.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Les lésions osseuses douloureuses dominent le tableau clinique. Elles se retrouvent aux maxillaires, principalement à la mandibule au voisinage de l'angle et s'accompagnent de paresthésies et tuméfactions.
L'examen radiologique montre des lacunes arrondies sans condensation périphérique.
L'amylose, présente dans 10% des cas, s'accompagne d'une macroglossie.

Précautions à prendre lors des soins

Une antibiothérapie prophylactique est indispensable lors des interventions chirurgicales chez les patients sous chimiothérapie ou corticothérapie.
Il faut prévenir le risque hémorragique potentiel, en demandant une NFS, numération des plaquettes, TP, TCK ainsi que l'avis de l'hématologue. Les gingivorragies constituent un signe d'alerte.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Proscrire toute thérapeutique à toxicité hématologique chez le patient sous traitement antimitotique ou immunosuppresseur.

MYOCARDITES

■ Définition

Les myocardites sont réalisées par des lésions inflammatoires du myocarde, aiguës ou subaiguës, parfois

d'allure primitive, parfois rattachées à une étiologie précise.

Causes et mécanismes

Les myocardites peuvent être secondaires à une infection microbienne (en particulier streptococcique), à une infection virale ou parasitaire, à une intoxication, à un phénomène allergique. Elles peuvent parfois apparaître comme primitives ; ou encore être associées à une atteinte du péricarde.
Les mécanismes à l'origine des myocardites ne sont pas parfaitement élucidés : rôle direct d'un germe, rôle des toxines, réaction d'ordre allergique ou immunologique.

Signes essentiels

Cliniques : il s'agit le plus souvent de signes d'insuffisance cardiaque gauche, rapidement complétée par une insuffisance droite qui va dominer le tableau clinique.

Paracliniques :

– *Radiologiques* : cardiomégalie globale avec parfois épanchements pleuraux.
– *Électrocardiographiques* : troubles du rythme (tachycardie sinusale, fibrillation ou flutter auriculaire, extrasystoles voire tachycardie ventriculaire) ; troubles de conduction intraventriculaire (blocs de branche gauche ou droit ou auriculo-ventriculaires de degré variable ; troubles de repolarisation (sus- ou sous-décalage du segment ST, inversion de l'onde T).
– *Échocardiographiques* : dilatation et hypocontractilité ventriculaire gauche en BD et TM. Un épanchement péricardique est souvent associé.
– *Biologiques* : accélération de la vitesse de sédimentation, hyperleucocytose non spécifique, élévation inconstante des enzymes cardiaques dans le sang.

Évolution

Le plus souvent l'évolution des myocardites aiguës est favorable en quelques semaines. Elle peut se compliquer d'un passage à la chronicité. Il faut signaler à la phase aiguë un risque de mort subite en rapport avec un épisode de tachycardie paroxystique.

Surveillance médicale

Surveillance du syndrome inflammatoire, de l'insuffisance cardiaque.

Traitement

Le traitement est celui de l'affection causale à chaque fois qu'il est possible. Dans tous les cas, le repos prolongé est indiqué, et, en cas d'insuffisance cardiaque, on pourra associer selon les étiologies un traitement digitalo-diurétique.

MYOPATHIES

Définition

On distingue les **myopathies primitives** (génétiquement déterminées) et les **myopathies secondaires** métaboliques ou endocriniennes de moindre gravité :
Les caractères particuliers des myopathies sont d'entraîner un déficit de la force, débutant plus ou moins tard dans la vie et d'aggravation plus ou moins rapide mais en général invalidant, parfois grave, voire mortelle du fait d'atteintes respiratoires, ou cardiaques. Il s'agit de maladies assez fréquentes, très nombreuses, où il convient, une fois évoqué le diagnostic d'organiser une prise en charge multidisciplinaire au sein d'équipes spécialisées, associant neurologues, généticiens, kinés, travailleurs sociaux, psychologues et associations de malades (Association française des myopathes). L'important au plan du diagnostic est moins de connaître la longue liste des causes possibles et des différentes formes cliniques que de savoir différencier myopathies « **primitives** », à transmission génétique d'une part, et d'autre part affections musculaires **secondaires** à différentes causes (par exemple toxiques, endocriniennes, inflammatoires → Polymyosites).

Syndrome clinique fréquent dans les myopathies primitives

L'atteinte musculaire est *bilatérale et symétrique* et se développe lentement et *progressivement*. Sa topographie obéit le plus souvent à deux règles :

La prédominance proximale du déficit avec atteinte des muscles fessiers : Il en résulte une démarche dandinante avec bascule du bassin et des difficultés pour se relever. Il existe une atteinte des muscles de la ceinture scapulaire avec difficultés à lever les bras au-dessus de la tête et décollement des omoplates.

La diffusion de l'atteinte musculaire peut être décelable plus ou moins précocement, elle peut toucher les muscles de la face, les muscles rachidiens, avec pour conséquence des troubles de la statique vertébrale graves (scoliose).
Il peut y avoir une atteinte myocardique entraînant une *cardiomyopathie*, une *atteinte de la déglutition* avec le risque de fausses routes, *de la ventilation avec le risque d'insuffisance respiratoire* – et parfois

la nécessité d'une ventilation assistée –, *de la motricité oculaire.*

Les modifications morphologiques du muscle varient selon les modifications du tissu interstitiel.

La sclérose peut être responsable de *rétractions* musculaires. Une prolifération scléreuse et/ou adipeuse peut masquer l'atrophie musculaire et il peut y avoir un *aspect pseudo-hypertrophique de certains groupes musculaires*. Le muscle a une consistance inégale à la palpation mais n'est pas douloureux ni œdématié.

Il existe des signes négatifs qui font la distinction avec les amyotrophies nerveuses : conservation prolongée des réflexes ostéo-tendineux, absence de fasciculations et de troubles sensitifs.

■ Examens complémentaires

L'électromyogramme montre la diffusion de l'atteinte musculaire et le caractère myogène primitif des altérations électriques.

Dosage des enzymes musculaires : aldolase, lactico-déshydrogénase (LDH) et surtout créatinine phosphokinase (CPK).

La biopsie musculaire est indispensable, mais c'est un examen à faire en centre spécialisé : elle confirme le diagnostic de myopathie et en précise le type. Il existe des caractères histologiques précis : *diminution considérable du nombre des fibres musculaires, inégalité de calibre,* avec coexistence de fibres hypertrophiées et de fibres atrophiques. *Modifications cytologiques* avec augmentation du nombre et du volume des noyaux et cytoplasme hyalin ou granuleux. La *sclérose interstitielle* est très marquée mais *dépourvue d'éléments inflammatoires* et elle s'accompagne d'une surcharge adipeuse. La microscopie optique avec de très nombreuses colorations histo-enzymologiques, mais également électronique puis les différentes méthodes de génétique moléculaire permettent désormais de classer précisément chaque malade.

Il convient d'effectuer une ***enquête familiale et génétique,*** un conseil génétique sera très souvent nécessaire.

Il convient, d'aider les familles et de ne pas donner d'indications trop précises sur le pronostic. Le personnel soignant participe à la prise en charge au long cours d'une maladie chronique souvent très invalidante et pour laquelle on ne dispose que de peu ou pas de traitement curatif.

■ Principales myopathies primitives

La maladie de Duchenne de Boulogne : c'est la plus fréquente et la plus sévère des dystrophies musculaires liées au chromosome X : elle touche le plus souvent un garçon à partir de 3 ans (troubles de la marche, marche sur les pointes, pseudo-hypertrophie des mollets) et évolue en 2 décennies vers le décès par atteinte respiratoire ou cardiaque. Il existe des formes plus tardives, moins graves, mais aussi féminines. La connaissance du gène de la dystrophine (le défaut en cette protéine serait à la base du déficit musculaire) permet un conseil génétique.

Les myopathies congénitales : de très nombreux types existent, définis par un début précoce, et le type des anomalies histo-enzymologiques. Pronostic parfois bénin. Transmission variable, récessive, autosomique dominante, mais aussi cas sporadiques.

Les myopathies mitochondriales : il s'agit d'affections non plus limitées au muscle mais touchant de façon variable le système nerveux périphérique et/ou central, intéressant aussi souvent le muscle regroupées sous le vocable de « cytopathies mitochondriales ». Elles sont dues à un ou des déficits enzymatiques de la chaîne respiratoire mitochondriale.

La dystrophie myotonique de Steinert associe une myopathie distale **avec myotonie** d'évolution lente, débutant chez l'adulte jeune, la calvitie précoce, la cataracte précoce, une atrophie testiculaire primitive, des anomalies cardio-vasculaires à type de bloc auriculo-ventriculaire. Transmission autosomique dominante, la **myotonie** est la difficulté pour un muscle de se décontracter après effort (le sujet ne peut lâcher un objet, par exemple).

■ Myopathies métaboliques et endocriniennes

Paralysies périodiques avec dyskaliémie : il s'agit d'affections génétiques d'hérédité dominante caractérisées par la survenue d'accès intermittents de paralysie musculaire associés à des variations de la kaliémie (hypo- ou hyperkaliémie modérée). Il s'agirait de mouvements d'électrolytes entre les secteurs intra- et extracellulaires.

On distingue :

– *La paralysie familiale avec hypokaliémie :* les accès de paralysie musculaire surviennent soit après un repas abondant soit après un repos prolongé, la récupération se fait en quelques heures à quelques jours, l'atteinte musculaire correspond à une paralysie musculaire avec hypotonie et abolition des réflexes idiomusculaires, la kaliémie est approximativement à 3 mEq. Traitement par un apport de potas-

sium, prévention des accès par des doses modérées de KCl et de *spironolactone*.

– *L'adynamie épisodique héréditaire de Gamstorp* : Les accès paralytiques sont plus brefs, provoqués par le repos et associés par une élévation modérée de la kaliémie (5 à 6 mEq). Action préventive de certains diurétiques hypokaliémants.

Atteintes musculaires dans les glycogénoses chez l'enfant.

Myoglobinuries (la myoglobine a une structure voisine de celle de l'hémoglobine et constitue le pigment des fibres musculaires striées) : une myoglobinurie entraîne la possibilité d'une *insuffisance rénale aiguë avec hyperkaliémie*. On distingue des myoglobinuries secondaires à un écrasement de membre, à une ischémie aiguë du membre ou secondaire à une myopathie toxique ou médicamenteuse, ou à une polymyosite.

Enfin, il existe des myoglobinuries caractérisées par des accès paroxystiques de myoglobinurie avec douleurs et paralysie musculaires, au cours de certaines myopathies.

Affections endocriniennes : elles sont importantes à reconnaître car ici, il s'agit de myopathies « curables » :

– *Dans la maladie de Basedow*, on a souvent une diminution de la force musculaire des muscles proximaux des membres inférieurs et le malade éprouve une fatigue à l'effort et une difficulté à se relever sans l'aide des mains : c'est le classique *signe du tabouret*.
L'accentuation du déficit, sa diffusion aux membres supérieurs, l'amyotrophie réalisent une véritable *myopathie hyperthyroïdienne*.
Dans les formes graves (thyrotoxicose aiguë), il peut y avoir des paralysies sévères et des signes d'atteinte bulbaire avec troubles de la déglutition. Dans l'exophtalmie basedowienne, il existe souvent des paralysies oculomotrices, en relation avec un œdème et une infiltration lymphocytaire des muscles oculomoteurs ; le mécanisme en serait un processus immunopathologique.
– *Dans le syndrome de Cushing*, il existe une faiblesse et une atrophie des muscles des ceintures. Il faut citer les altérations musculaires après corticothérapie, en particulier l'emploi de dérivés fluorés (*triamcinolone*).
– *Dans l'hypothyroïdie*, les crampes et l'enraidissement douloureux des muscles sont habituels. Il peut y avoir des formes myopathiques volontiers hypertrophiques.
– *Dans l'hyperparathyroïdie*, on peut avoir des signes musculaires : fatigabilité, hypotonie, amyotrophie, douleurs musculaires.

N

NÆVOMATOSE BASOCELLULAIRE

■ Définition

Il s'agit d'une affection héréditaire autosomique dominante affectant la peau, le squelette et le système neuroendocrinien.

■ Signes cliniques

La peau : dans l'enfance apparaissent des papules de teinte blanc rosé sur le visage. Ces lésions, quiescentes pendant l'adolescence, vont évoluer vers des carcinomes basocellulaires (→) à l'âge adulte, d'où la nécessité d'une surveillance bisannuelle.

Le squelette : ce sont essentiellement des kystes de la mâchoire découverts radiologiquement.

Le système neuroendocrinien est atteint avec des calcifications crâniennes, des tumeurs nerveuses, des anomalies oculaires et des troubles sexuels et parathyroïdiens.

■ Traitement

Dès l'adolescence, les lésions précurseurs de carcinomes seront enlevées.
Il n'y a pas d'autre thérapeutique à proposer.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestation bucco-maxillaires

Appelé également « syndrome de Gorlin », cette maladie est classée parmi les phacomatoses.
Elle est caractérisée par l'association de nævi basocellulaires sur la peau du visage et du cou et de kystes des maxillaires découverts radiologiquement. Les kystes sont des keratokystes odontogènes.

L'aspect facial est marqué par un front haut, une hypoplasie du maxillaire avec tendance à la promandibulie.

Traitement

– Surveillance des lésions cutanées.
– Exérèse chirurgicale des lésions kystiques qui sont à l'origine de malpositions dentaires, de déformations osseuses ou d'accidents infectieux.

NÆVUS NÆVO-CELLULAIRES

■ Définition

Les nævus nævo-cellulaires sont caractérisées par la présence de cellules mélanocytaires regroupées en thèques ; ils sont plus communément appelés « grains de beauté ». Ce sont certaines variétés qui peuvent dégénérer en mélanomes malins. Ainsi les tumeurs noires non mélanocytaires (exemples : verrue séborrhéique, histiocytofibrome) ne sont pas susceptibles de donner naissance à un mélanome malin.

■ Causes et signes cliniques

Il existe une chronologie dans la survenue des nævus :

Absents à la naissance ou rares (ce sont les nævus congénitaux), ils apparaissent dans l'enfance par poussées favorisées ensuite par la puberté et les grossesses. Ce sont les adultes jeunes qui en présentent le plus grand nombre. Ils disparaissent ensuite avec l'âge. Leur aspect se modifie également avec le temps : plans dans l'enfance, ils ont tendance à se surélever progressivement.

On distingue ainsi :

– *Des nævus plans,* ce sont des nævus en plaques parfois étendues, volontiers recouvertes de poils : cet aspect est évocateur de *nævus congénital,* susceptible de se transformer en mélanome malin. Ailleurs, il peut s'agir de petites lésions très pigmentées, monochromes, régulières, évocatrices de **nævus jonctionnels**, susceptibles de dégénérer en mélanome malin.

– *Des nævus surélevés pigmentaires* parmi lesquels :

• *Des nævus en dômes* arrondis et sphériques, fréquents en particulier sur le visage et le tronc ; ils peuvent également être pileux, bien limités et de couleur homogène ; ils sont évocateurs de **nævus dermiques**, variété qui ne dégénère pas en mélanome malin.

Le nævus bleu, de teinte très foncée, encre de Chine.

– *Des nævus entourés d'un halo achromique* : nævus de Sutton, qui doivent être respectés car très souvent ils disparaissent spontanément en quelques années.

– *Des nævus dits « dysplasiques »* : polychromes, aux bords irréguliers, de grande taille ; ce sont des lésions susceptibles de dégénérer en mélanome malin.

■ Traitement

On a le choix entre deux attitudes :

L'abstention thérapeutique, avec surveillance régulière par le malade lui-même de sa lésion et par le médecin, en lui expliquant les signes éventuels d'alarme, qui doivent faire consulter le dermatologue.

L'exérèse chirurgicale s'adresse aux nævus :

– *Dont on redoute particulièrement la dégénérescence* : nævus dysplasique et nævus congénital géant.

– *Exposés à des irritations multiples* : nævus palmo-plantaires, nævus de la barbe, de la ceinture, du soutien-gorge. L'ablation préventive peut être encore conseillée, bien que le traumatisme d'un nævus n'ait jamais provoqué sa transformation en mélanome malin.

– *Récemment modifiés dans leurs caractères* : c'est l'éventualité clinique la plus fréquente. Les modifications peuvent porter sur :

• *la couleur,* normalement homogène, brun plus ou moins foncé. L'apparition d'une polychromie est hautement suspecte et doit faire prendre un avis spécialisé ;

• *les contours,* normalement nets et symétriques. L'apparition d'un caractère déchiqueté, irrégulier, asymétrique, doit inquiéter ;

• *la taille* : un accroissement rapide de la taille doit inquiéter ;

• *la surface* : une disparition des striations normales de la peau peut être un signe de transformation maligne de même que l'apparition d'un nodule sur un nævus préexistant ;

• *une sensation locale de prurit, de douleur,* doit faire consulter.

– L'ablation sera systématiquement suivie d'un examen histologique de la tumeur retirée.

En bref, les modifications rapides des nævus dans leur taille, leur couleur ou leur surface doivent être dépistées. L'exérèse dès lors est indispensable pour dépister la survenue éventuelle d'un mélanome malin : ici, en effet, seule l'exérèse précoce permet l'amélioration d'un pronostic qui reste très sombre dès lors que le mélanome est plus ancien.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Le nævus bleu est le deuxième, par ordre de fréquence, des nævi de la cavité buccale.
L'aspect clinique est celui d'une tache asymptomatique, légèrement surélevée ou plane, de forme ovale ou irrégulière, brune ou bleu.
La localisation palatine est la plus fréquente. La transformation maligne de cette lésion n'a pas été décrite.

Traitement

Aucun traitement n'est habituellement nécessaire.
L'exérèse chirurgicale est recommandée lorsque le nævus siège sur une zone d'irritation chronique ou si son apparence est modifiée.

NANISME

■ Définition

Habituellement, on parle de nanisme ou de retard de croissance lorsque la taille, à un âge donné, est inférieure à la moyenne de la population de référence de plus de deux écarts types. Des courbes types sont établies en fonction du sexe dans les carnets de santé.

■ Causes et mécanismes

Causes endocriniennes :

Insuffisances hormonales :

– insuffisance en hormone de croissance : insuffisance antéhypophysaire, déficit d'origine hypothalamique ;

– insuffisance en facteurs de croissance (IGF ou somatomédines) ;
– insuffisance thyroïdienne ;
– insensibilité des cartilages de conjugaison à l'hormone de croissance (nanisme de Laron).
Soudure prématurée des cartilages de conjugaison :
– hypercorticisme, hyperplasie bilatérale des surrénales, tumeur sécrétant de l'ovaire, tumeur des cellules de Leydig, hypoparathyroïdie.

Anomalies chromosomiques : l'erreur peut porter sur les gonosomes X et Y (syndrome de Turner, mosaïque) ou sur les autosomes (trisomie 21, etc.).

Aucune thérapeutique n'est susceptible de modifier la taille, les polymalformations sont fréquentes.

Nains achondroplasiques : mutations sur les récepteurs de l'IGF des cartilages de croissance.

Maladies viscérales chroniques : les insuffisances cardio-respiratoires, rénales, hépatiques chroniques de l'enfant entraînent toujours un nanisme, quelle que soit leur origine, de même les maladies générales (collagénose) et les infections chroniques (rares en France).

Malnutritions et malabsorption : les carences alimentaires prolongées et profondes ainsi que les troubles de l'absorption digestive (intolérance au gluten, entéropathies exsudatives, résection digestive) sont des causes non exceptionnelles et d'assez bon pronostic si elles sont identifiées précocement.

Maladies métaboliques : diabète, intolérance au fructose, glycogénose, muccopolysaccharidose.

Causes iatrogènes : corticothérapie au long court, utilisation abusive d'hormones sexuelles chez l'enfant qui entraîne une accélération de la maturation osseuse et une petite taille définitive.

À part, le retard de croissance psychoaffectif (qui disparaît lorsque l'enfant est changé de milieu) mais qui reste un diagnostic d'élimination.

Causes squelettiques : chondrodystrophies.

Signes essentiels

La question principale est d'éliminer un nanisme vrai par rapport à un simple retard de croissance. Il faut alors avoir recours à l'étude familiale et avoir une étude évolutive de la taille de l'enfant afin de rechercher une cassure (carnet de santé).
L'étude de l'âge osseux est très importante pour le pronostic fonctionnel, car un retard osseux permet d'espérer une taille supérieure en fin de croissance.
Le bilan paraclinique sera orienté par la clinique : dosages hormonaux, caryotype, bilan digestif, etc.

Surveillance médicale

C'est essentiellement la taille qui doit être notée régulièrement sur une courbe de croissance. Il faut surveiller l'apparition des signes pubertaires qui annoncent la soudure des cartilages de conjugaison et l'arrêt de croissance dans les années suivantes.

Pronostic

Il dépend de l'étiologie. Cependant, la comparaison entre l'âge légal, l'âge statural (âge des sujets normaux de la même taille) et l'âge osseux permet de mesurer le potentiel de croissance du sujet. Si l'âge osseux est inférieur ou égal à l'âge statural, la taille définitive peut être subnormale, alors que si l'âge osseux est supérieur à l'âge statural, la taille définitive sera petite.

Pour le chirurgien-dentiste

L'orthodontiste et le pédodontiste s'intéresseront aux antécédents familiaux et surtout personnels de l'enfant (maladies sévères, type cardiopathie cyanogène, uropathie malformative).
Ils seront attentifs à un fléchissement ou cassure de la courbe de croissance, à l'absence d'accélération en période pubertaire, en même temps qu'au retard de maturation, aux anomalies morphologiques et à certaines manifestations buccales (micrognathie, dysharmonie dento-maxillaire, retard de résorption radiculaire des dents temporaires, retard d'éruption des dents définitives). Ces éléments pourront orienter, parmi les nombreuses causes de nanisme, vers une étiologie endocrinienne.
Les causes endocriniennes décelées précocement peuvent permettre un traitement et un rattrapage statural (traitement d'un déficit en hormone de croissance par l'hormone de croissance, d'une hypothyroïdie par la L-thyroxine, arrêt d'une corticothérapie ou modulation, équilibrage d'un diabète...).
Intérêt de connaître les rapports entre l'âge civil, la croissance staturo-pondérale, la maturation osseuse, dentaire, sexuelle pour la prévision de croissance et le dépistage d'anomalies endocriniennes.
Être conscient du retentissement psychologique d'un nanisme, des difficultés d'une bonne hygiène bucco-dentaire si le QI est diminué. Prendre les précautions habituelles si diabète, imprégnation cortisonique...

NÉCROSE CORTICALE

Définition

C'est la nécrose totale ou partielle de la zone corticale des deux reins due à l'obstruction des artérioles irriguant normalement les territoires correspondants.

Causes

Dans plus de la moitié des cas, c'est la complication d'une grossesse pathologique (hématome rétro-placentaire, choc obstétrical d'un avortement septique). Il existe de nombreuses autres causes : septicémie, brûlures, microangiopathie thrombotique.

Signes cliniques

C'est une anurie totale.

Évolution

Une nécrose parcellaire peut être suivie d'une récupération partielle de la fonction rénale permettant de suspendre le seul traitement symptomatique : l'hémodialyse chronique.

NÉCROSE PAPILLAIRE

Définition

C'est la nécrose ischémique des papilles rénales.

Causes

Elle peut survenir au cours des pyélonéphrites aiguës ou chroniques, des néphropathies des analgésiques ; c'est une complication du diabète et de la drépanocytose, d'un état de choc chez l'enfant.

Signes essentiels

Une nécrose papillaire aiguë se traduit par une hématurie macroscopique, une aggravation de la fonction rénale et souvent un syndrome septicémique mettant en jeu le pronostic rénal et vital.

Une nécrose papillaire chronique est une complication évolutive de la néphropathie interstitielle chronique. Une hématurie, une colique néphrétique font pratiquer une UIV. Celle-ci montre des images cavitaires intrapapillaires et les fragments des papilles détachées.

Traitement

C'est le traitement du syndrome septicémique dans les formes aiguës et l'épuration extrarénale si nécessaire.

NÉPHROANGIOSCLÉROSE

Définition

On désigne sous ce terme les altérations du rein secondaires à l'hypertension artérielle commune.

Signes essentiels

Ce n'est qu'au bout de plusieurs années d'évolution de l'HTA que l'atteinte rénale se dévoile par l'apparition d'une protéinurie et d'une hématurie modérées et d'une insuffisance rénale progressive. Les explorations mettent en évidence une baisse du pouvoir de concentration des urines, une chute du débit sanguin rénal, avec conservation de la filtration glomérulaire. L'UIV montre deux reins diminués de volume, de contours irréguliers. La biopsie rénale montre les altérations des artérioles et l'ischémie qui en résulte.

Évolution

Seul un contrôle efficace de l'HTA peut ralentir l'évolution vers l'insuffisance rénale et éviter les complications malignes.

NÉPHROANGIOSCLÉROSE MALIGNE

Cette forme très sévère peut être observée d'emblée ou après plusieurs années d'évolution d'une HTA commune.

Signes cliniques

Ce sont une HTA sévère, un amaigrissement, une protéinurie abondante, une hématurie et une insuffisance rénale rapidement progressive. Le fond d'œil est gravement altéré. L'activité rénine plasmatique (→) est élevée et entraîne une hypokaliémie. La biopsie rénale montre des lésions proches de celles des microangiopathies thrombotiques (→).

Évolution

Elle se fait en quelques semaines ou mois vers l'insuffisance rénale terminale. Le pronostic vital dépend de la réponse aux thérapeutiques antihypertensives les plus puissantes.

NÉPHROBLASTOME

Définition

Tumeur maligne du rein, d'origine embryonnaire, survenant le plus souvent entre 1 et 5 ans, parfois dès la naissance.

Signes essentiels

– Découverte fortuite d'une masse abdominale.
– Rarement, signes d'appel : douleurs, fatigue, fièvre, hématurie.
– Confirmation du diagnostic par échographie.
– Bilan d'extension local : scanner avec injection.
– Recherche de métastases hépatiques (échographie) et pulmonaires (radio).

Évolution et complications

Les récidives surviennent dans les 2 ans suivant l'intervention au niveau du rein, du foie ou du poumon.

Traitement et pronostic

Il est chirurgical. Chimiothérapie pré- et postopératoire.
La survie est fonction de l'extension locorégionale de la tumeur et de l'existence de métastases (proche de 100 % dans les formes localisées sans métastases).

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins
Chez ces patients, généralement néphrectomisés et suivis indéfiniment, même après guérison, il est utile de demander l'avis du médecin traitant avant toute intervention ou prescription.

NÉPHROCALCINOSE

Définition

C'est l'infiltration calcaire du tissu rénal.

Causes

Il s'agit soit de calcifications d'un tissu rénal détruit (tuberculose, nécrose papillaire), soit de dépôts calcaires dans le rein (hypercalcémies quelle qu'en soit la cause, acidose tubulaire chronique).

Signes essentiels

C'est généralement au cours du bilan d'une polyurie, d'une lithiase, d'une insuffisance rénale ou d'une hypercalcémie que l'on découvre à l'UIV la présence de calcifications parenchymateuses bilatérales sur le cliché sans préparation.

Évolution

La néphrocalcinose est irréversible. L'insuffisance rénale par néphropathie interstitielle chronique est l'aboutissement des cas où la cause n'est pas traitée (exemple : adénome parathyroïdien) ou lorsque surviennent les complications (ex : lithiases, infections).

NÉPHROPATHIE DES ANALGÉSIQUES

Définition

Ce sont des néphropathies interstitielles associées fréquemment à une nécrose papillaire.

Causes

C'est la prise prolongée de phénacétine (plusieurs kilogrammes) associés à d'autres médicaments (aspirine) chez les sujets mal hydratés.

Signes essentiels

C'est une néphropathie interstitielle (→).

Complications

C'est la survenue d'une nécrose papillaire (→) et le risque de cancer de la voie excrétrice.

Traitement

L'arrêt de l'intoxication peut stopper l'évolutivité de l'insuffisance rénale souvent accélérée par des infections urinaires associées.

Pour le chirurgien-dentiste

La phénacétine est peu utilisée en tant qu'antalgique en odonto-stomatologie.

NÉPHROPATHIE GRAVIDIQUE

Définition

C'est l'association à des degrés variables d'une HTA, d'une protéinurie et d'œdèmes au cours de la grossesse et dans les jours suivant l'accouchement.

■ Évolution et surveillance médicale

Chez la femme indemne de toute néphropathie préexistante (ancienne toxémie gravidique) le syndrome vasculo-rénal apparaît après le sixième mois : prise de poids trop rapide, apparition brusque d'œdèmes, apparition d'une protéinurie, tension artérielle supérieure à 14/9 au repos. L'élévation de la créatininémie et de l'uricémie sont le reflet de l'ischémie rénale, leurs dosages répétés avec celui de l'œstriolurie permettent de suivre la malade.
Le repos en décubitus latéral gauche (décomprime la veine cave inférieure), un régime normosodé, l'emploi d'hypotenseurs en proscrivant les diurétiques, le déclenchement prématuré si nécessaire de l'accouchement permettent d'obtenir une guérison complète après l'accouchement. La récidive lors de grossesses ultérieures reste possible.

Chez la femme présentant des lésions vasculaires ou rénales préexistantes : l'HTA, la protéinurie peuvent être observées dès le début de la grossesse, qui joue ici le rôle de facteur aggravant la néphropathie sous-jacente. Le pronostic maternel et fœtal est dans l'ensemble plus mauvais : apparition d'un syndrome néphrotique aggravant l'hypovolémie, d'une HTA sévère. Les grossesses ultérieures exposant aux mêmes risques seront déconseillées.

■ Causes

C'est la conséquence d'une ischémie utéro-placentaire. L'hypovolémie et tous les facteurs capables de l'aggraver (diurétiques, régime désodé) augmentent l'ischémie.

NÉPHROPATHIES HÉRÉDITAIRES URÉMIGÈNES ■

● POLYKYSTOSE RÉNALE

■ Définition

C'est une maladie héréditaire à transmission autosomique dominante de pénétrance variable, touchant les deux reins. Le gène a été isolé. Elle se caractérise par le développement de kystes qui détruisent en comprimant peu à peu le rein.

■ Signes essentiels

Ce sont des lombalgies, des hématuries, une HTA sévère. L'examen retrouve souvent deux gros reins tumoraux bosselés. L'UIV et l'échographie confirment le diagnostic : gros reins, refoulement des cavités, multiples tumeurs non échogènes. L'échographie permet également de rechercher des kystes hépatiques, spléniques, souvent associés.

■ Surveillance

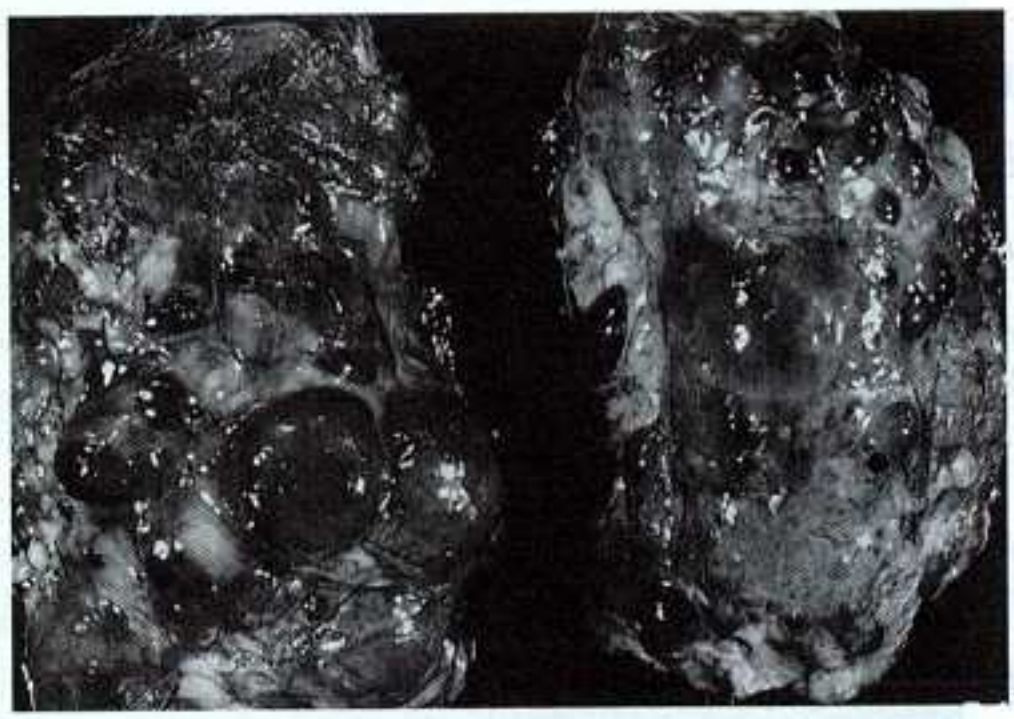
C'est l'enquête familiale par l'échographie.

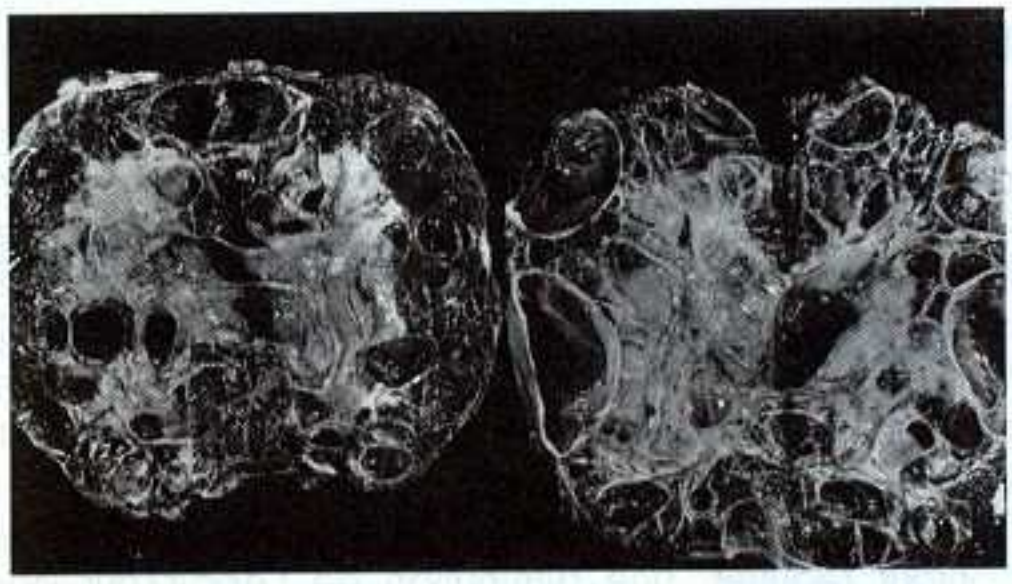
■ Évolution

L'insuffisance rénale chronique est atteinte généralement vers 50 ans. Une greffe rénale est possible. Une malformation vasculaire cérébrale associée (6 %) peut écourter la survie. Les infections urinaires et l'HTA sont deux complications fréquentes

● SYNDROME D'ALPORT

C'est une néphropathie se manifestant par un syndrome néphrotique et une hématurie. Une surdité, une déformation du cristallin sont associées.
La transmission est autosomique dominante mais l'expression clinique est plus grave (évolution vers l'insuffisance rénale terminale) chez le garçon.





Polykystose rénale.

● NÉPHRONOPTHISE

■ Définition

C'est une néphropathie caractérisée par la présence de kystes dans la médullaire rénale et par une fibrose tubulo-interstitielle diffuse.
La transmission est autosomique récessive. Le gène a été isolé.

■ Évolution

Elle se révèle entre 2 et 8 ans par un syndrome polyuropolydipsique et s'accompagne d'un syndrome tubulaire complet et d'une insuffisance rénale en 10 à 15 ans.

Au stade d'insuffisance rénale, l'accentuation des troubles tubulaires entraînent une polyurie et une polydypsie, une acidose métabolique (→) avec hyperchlorémie ; il existe une fuite obligatoire du sodium. Une HTA apparaît lors de l'aggravation de l'insuffisance rénale.

■ Évolution

Elle se fait lentement vers l'insuffisance chronique, mais une stabilisation prolongée peut être obtenue après suppression d'une cause urologique, toxique, et le traitement d'une cause métabolique. Inversement, l'HTA, une infection, une nécrose papillaire (→) peuvent accélérer la dégradation de la fonction rénale.

NÉPHROPATHIES INTERSTITIELLES CHRONIQUES

■ Définition

Il s'agit de néphropathie due à une atteinte prédominante de l'interstitium rénal.

■ Causes

Elles sont :

Infectieuses : pyélonéphrite chronique (→).

Mécaniques : obstacles complets sur la voie excrétrice.

Toxiques : néphropathies des analgésiques (→).

Métaboliques : oxaloses (→), goutte (→), certaines hypercalcémies (→), hypokaliémies (→).

Immunologiques : rejet de greffe.

■ Signes essentiels

Le syndrome de néphropathie interstitielle est défini par une protéinurie inférieure à 2 g/24 heures, une leucocyturie chiffrée par un compte d'Addis, une baisse du pouvoir de concentration et du pouvoir d'acidification des urines. L'absence d'hématurie, l'absence d'HTA et la présence d'une bactériurie dans les pyélonéphrites chroniques complètent le syndrome.
L'UIV montre une diminution asymétrique du rein de contour régulier, une diminution de l'épaisseur des corticales, des calices avec un fond convexe pouvant affleurer la corticale.

NÉPHROPATHIES VASCULAIRES

Voir *Microangiopathie thrombotique, Néphroangiosclérose et Thrombose des veines rénales.*

NÉPHROSE LIPOÏDIQUE

■ Définition

Syndrome néphrotique pur et primitif associant hypoprotidémie, hyperlipidémie et protéinurie, sans hypertension ni hématurie.

■ Causes et mécanismes

Aucune étiologie connue (absence de lésions rénales ; maladie immunologique ?). En cas de syndrome néphrotique impur, avec hématurie ou hypertension : néphropathies glomérulaires (lupus, purpura rhumatoïde...).

■ Signes essentiels

– Œdèmes généralisés ; parfois épanchements (ascite, épanchement pleural). Oligurie. Protéinurie massive à la bandelette. Tension artérielle normale.
– Principaux signes biologiques : hypoprotidémie inférieure à 60 g/L. Hypoalbuminémie inférieure à 25 g/L. Hyperlipidémie. Parfois élévation transitoire de la créatinine.

- Troubles de l'hémostase avec hypercoagulabilité. Abaissement du taux d'antithrombine III.
- Protéinurie supérieure à 50 mg/kg/jour.
- Natriurèse effondrée. Absence d'hématurie.
- Bilan étiologique négatif dans la néphrose lipoïdique (antistreptolysines, complément, anticorps antinucléaires).
- Pas d'indication à la biopsie rénale (sauf si hématurie et/ou hypertension).

Surveillance

Clinique :

- diurèse ;
- boissons ;
- poids ;
- tension artérielle.

Biologique :

- protéinurie de 24 heures ;
- ionogramme sanguin et urinaire.

Évolution et complications

Évolution selon 3 modalités : habituellement, cortico sensibilité ; rémission rapide (10 à 15 jours) et guérison dans la plupart des cas. Possibilité de rechutes, espacées ou dès l'arrêt du traitement (corticodépendance). Rarement échec du traitement : corticorésistance (indication à une biopsie rénale).

Complications : au début, collapsus, thromboses, infections bactériennes, pancréatite. Ultérieurement, complications iatrogènes : retard de croissance, infections virales (varicelle), syndrome Cushingoïde.

Traitement et pronostic

Traitement :

- Hospitalisation non indispensable ; pas de repos au lit.
- Restriction sodée (0,5 mEq/kg/jour) ; régime normocalorique. Restriction hydrique tant qu'il y a une oligurie. Parfois, diurétiques et perfusion d'albumine, en cas d'œdèmes importants.
- Traitement par le *Cortancyl* (2 mg/kg/jour) tous les jours pendant 1 mois puis 1 jour sur 2 pendant 2 mois puis arrêt progressif (4 à 5 mois au total).
- Supplémentation en calcium et *vitamine D*. Pansements gastriques.
- En cas de corticorésistance ou corticodépendance de haut niveau, traitement immunosuppresseur.

Le pronostic à long terme est constamment *favorable* dans les formes corticosensibles malgré la possibilité de rechutes avec évolution longue. Il est réservé dans les formes corticorésistantes (insuffisance rénale).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Hypoplasie de l'émail des dents permanentes (faces vestibulaires des incisives, et cuspides des prémolaires et molaires).
Stomatites bactériennes, virales et candidosiques sont plus fréquentes (corticothérapie).

Précautions à prendre lors des soins

Antibioprophylaxie pour tout acte de chirurgie buccale.
Insister sur les mesures d'hygiène bucco-dentaire.
Ne pas intervenir en phase aiguë.
Éviter des doses importantes d'anesthésiques locaux qui peuvent favoriser la survenue de convulsions (les glucocorticoïdes diminuent le seuil d'excitabilité cérébrale).
Le stress opératoire et les longues séances de soins peuvent révéler une insuffisance surrénalienne.
La collaboration avec le néphrologue permettra d'ajuster ou de rétablir la posologie des corticoïdes lors de ces agressions.
Il est utile de disposer d'hydrocortisone et de prednisone au cabinet dentaire.
En cas d'HTA, réduire le stress et la durée de l'intervention. Attention à l'hypotension orthostatique (provoquée par les antihypertenseurs).
Éviter les vasoconstricteurs. Tendance aux nausées et vomissements.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Éviter salicylés et anti-inflammatoires.
Tenir compte de l'état rénal lors de la prescription de certains antibiotiques.

NÉPHROSE LIPOÏDIQUE DE L'ENFANT

C'est la forme la plus fréquente du syndrome néphrotique de l'enfant (→) elle est observée entre 1 et 4 ans.
C'est un syndrome néphrotique pur primitif : le rein est normal en microscopie optique.
La corticosensibilité est la règle et le pronostic favorable.

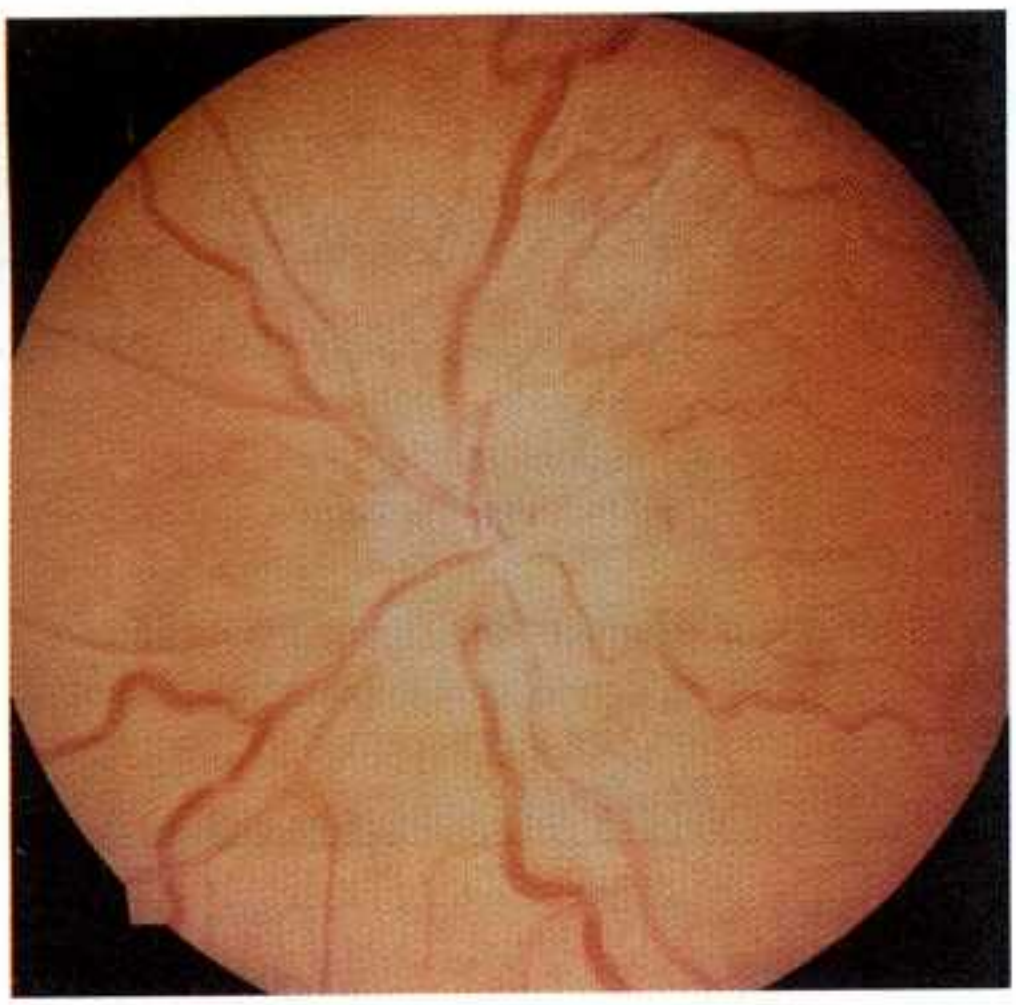
NEUROPATHIES OPTIQUES

Définition

Atteintes aiguës inflammatoires ou dégénératives du nerf optique.
On distingue les papillites qui atteignent la partie antérieure du nerf optique et les névrites optiques rétro-bulbaires.

Signes cliniques

Baisse de vision importante et brutale, associée à des douleurs rétro-oculaires, augmentées par les mouvements du globe oculaire.
Vision des couleurs, champ visuel et PEV (→) sont anormaux.
Selon l'aspect de la papille au fond d'œil, on distingue :
– *papillites* : la papille est hyperhémiée, œdématiée ;
– *névrites optiques rétro-bulbaires* : le fond d'œil reste normal au début (« Le patient ne voit rien, le médecin non plus »).



Œdème papillaire.

Étiologies

Ischémiques :
– artériosclérose +++ ;
– maladie de Horton.

Inflammatoires :
– complication d'une sinusite, d'un foyer dentaire ;
– dans le cadre d'une uvéite, d'une uvéoméningite, maladie de Behçet ; sclérose en plaques (SEP).

Toxiques :
– alcoolisme +++ ;
– tabac ;
– *éthambutol* (traitement antituberculeux), *quinine*.

La SEP et les causes toxiques donnent une neuropathie optique rétrobulbaire ; les autres atteintes inflammatoires, plutôt une papillite.

Traitement

– Suppression de la cause (traitement d'un foyer infectieux, arrêt du toxique incriminé).
– Corticoïdes par voie générale pour la maladie de Horton et la sclérose en plaques.

NEUTROPÉNIE

Définition

C'est une diminution des polynucléaires neutrophiles circulant au-dessous de 1 800/mm^3. On parle d'agranulocytose quand ce chiffre est inférieur à 500/mm^3.

Causes

– *Insuffisance de production :*
  • insuffisance médullaire globale,
  • neutropénie centrale isolée : immunoallergique, toxique, constitutionnelle.
– *Hyperconsommation :* auto-immunisation (lupus), hypersplénisme (→).
– *Ethnique* chez les sujets de race noire et les populations qui en sont issues : Antilles, Afrique du Nord.

Signes essentiels

Devant une neutropénie modérée, on éliminera une cause bactérienne, virale ou parasitaire s'accompagnant d'une neutropénie : typhoïde, certaines septicémies, hépatite virale, paludisme, Kala-Azar.
Outre les signes dus à la maladie causale, l'agranulocytose s'accompagne de fièvre, d'infection sévère : angine ulcéro-nécrotique, infections cutanées, pulmonaires, septicémies.
L'*hémogramme* révèle la neutropénie. En cas d'agranulocytose, il impose le myélogramme (→).
Le *diagnostic* repose sur l'interrogatoire (prise de médicaments), l'examen clinique et le myélogramme.

Le *myélogramme* est riche, la lignée granuleuse est *normale* : on recherche une grosse rate, un mécanisme auto-immun.

Si la lignée granuleuse est *anormale* : il s'agit d'une aplasie médullaire globale, d'un envahissement leucémique ou cancéreux, d'une anémie mégaloblastique (→). Lorsque l'atteinte de la lignée granuleuse est *isolée*, il s'agit d'un accident immunoallergique : *pénicilline, pyramidon, phénylbutazone, sulfamide, phénothiazine*, ou d'une anomalie constitutionnelle.

■ Évolution

Elle dépend de l'affection causale. En cas d'allergie, une nouvelle prise de médicament sera suivie d'une agranulocytose. Seules les neutropénies centrales comportent un risque infectieux grave.

■ Traitement

L'agranulocytose impose l'isolement du malade et une antibiothérapie intraveineuse à large spectre en cas de fièvre. Les transfusions de globules blancs (→) sont utiles si indiquées.

Les neutropénies chroniques idiopathiques ne nécessitent aucun traitement.

Le traitement est étiologique chaque fois que possible : traitement de la maladie causale, proscription des médicaments jugés responsables.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Les ulcérations buccales de type aphte sur la face interne des joues, sur la langue, sur les gencives dominent le tableau clinique.
Une parodondite à évolution rapide peut être associée dans les neutropénies.

Précautions à prendre lors des soins

En cas d'agranulocytose ou de neutropénie sévère, seuls les soins urgents et indispensables seront réalisés en secteur hospitalier.
En cas de neutropénie modérée, une antibiothérapie prophylactique sera prescrite avant toute intervention.
L'évolution de la maladie est à surveiller régulièrement.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Ne jamais prescrire de médicaments responsables d'agranulocytose.

NÉVRALGIE CERVICO-BRACHIALE

■ Définition

La névralgie cervico-brachiale réalise un syndrome douloureux touchant le cou et le membre supérieur, par souffrance d'une racine nerveuse.

■ Névralgie cervico-brachiale rhumatismale ou essentielle

Elle touche des *femmes* dans *plus de 60 % des cas*.

Causes : elle est due à un conflit unco-disco-radiculaire au cours d'une arthrose cervicale.

Signes cliniques : il existe une douleur cervicale qui irradie vers le bras. La douleur a souvent une exacerbation nocturne. Au bras, elle suit un trajet radiculaire à identifier :

– C5 face externe du bras, ne dépassant pas le coude ;
– C6 face externe du membre supérieur jusqu'au pouce et index ;
– C7 face antérieure du membre supérieur, atteignant les trois doigts médians ;
– C8 face interne du bras et de l'avant-bras, jusqu'aux 4e et 5e doigts.

Parfois, le trajet est écourté, et remplacé par des paresthésies distales.
Le rachis cervical est raide, limité, douloureux. Dans le territoire nerveux touché, existent souvent une hypoesthésie et des troubles des réflexes.

Signes paracliniques :

– La *radiographie* met en évidence des signes d'arthrose cervicale.
– Parfois, *l'électromyogramme* révèle des signes de souffrance nerveuse périphérique et permet de quantifier la gravité de l'atteinte compressive neurologique.

Évolution : l'évolution est cyclique et la guérison spontanée, éventualité la plus fréquente.

Traitement : il est comparable à celui de la lombosciatique commune.

■ Névralgie cervico-brachiale symptomatique

Les signes cliniques sont comparables à ceux décrits *supra*.

Causes :

– Les *côtes cervicales* provoquent une névralgie avec troubles vasculaires par compression dans le membre supérieur. La topographie est en C8, voire D1.

– *Dans le syndrome du défilé des scalènes,* la symptomatologie montre aussi des signes de compression vasculaire, mais il n'y a pas de côte cervicale.

– *Cancer vertébral :* ici la névralgie est hyperalgique, très pénible, et l'état général altéré. La vitesse de sédimentation est accélérée.

– *Le syndrome de Pancoast-Tobias* est dû à une lésion cancéreuse de l'apex pleural. Il s'accompagne d'un syndrome de Claude Bernard-Horner.

– Le *neurinome radiculaire* se voit par la dilatation d'un trou de conjugaison, sur les radiographies en oblique.

– *Névralgies infectieuses :* toutes les causes des spondylodiscites infectieuses sont possibles, y compris le mal de Pott. La vitesse de sédimentation est accélérée et l'état général altéré.

– Rarement, on met en évidence une *syringomyélie.*

Évolution et traitement varient selon l'étiologie.

– *Les causes centrales ou de la base du crâne* sont des lésions tumorales, bénignes ou malignes, soit vasculaires, soit secondaires à certaines maladies neurologiques.

– *Les causes périphériques :* il peut s'agir soit de causes ophtalmologiques, soit de causes ORL, soit le plus souvent, de causes bucco-dentaires, soit tumorales, malignes, soit ostéitiques, soit traumatiques, soit purement dentaires, le plus souvent, lésions pulpaires ou inclusions dentaires.

■ Traitement

Bien entendu, le traitement est celui de la cause quand celle-ci est accessible au traitement.

Le *Tégrétol* est sans aucun effet d'où l'emploi d'antalgiques, voire le recours à certaines interventions neurochirurgicales contre la douleur.

■ Névralgie du nerf glosso-pharyngien

Elle est plus rarement rencontrée.

NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU (symptomatique ou secondaire)

Dans cette forme de névralgie du trijumeau, il y a une cause organique dont la suppression est la base du traitement.

■ Signes cliniques

La douleur, fait capital dans ce cas, n'est pas intermittente, mais continue, avec certes des paroxysmes, mais ceux-ci n'ont jamais l'intensité de la forme essentielle.

Cette douleur n'est pas provoquée ; elle n'a pas d'irradiations en dehors du territoire atteint. Cependant, dans ce cas, il est fréquent que plusieurs branches du nerf trijumeau soient intéressées en même temps.

Fait capital, il existe dans ce cas des *troubles de la sensibilité soit hyperesthésie cutanée,* ou, au contraire, *hypoesthésie.* Parfois, il existe des troubles moteurs. De plus, selon l'étiologie, on peut noter l'association d'autres signes neurologiques ou des anomalies radiologiques.

■ Étiologies

Les névralgies du trijumeau sont secondaires à une atteinte soit des branches terminales, soit des racines, soit des noyaux par un processus lésionnel :

NÉVRALGIE FACIALE ESSENTIELLE

La névralgie essentielle du trijumeau se définit comme une affection autonome, sans étiologie décelable, du trijumeau. Elle s'oppose ainsi aux douleurs trigéminales symptomatiques d'une lésion au niveau du trijumeau (= névralgies « secondaires »).

■ Signes cliniques

C'est une affection débutant après 50 ans. La douleur a des caractères précis permettant un diagnostic clinique rapide. Elle est *discontinue et paroxystique.* Elle est formée de paroxysmes groupés en salve durant quelques secondes à quelques minutes, de très grande intensité, ressentis comme des *décharges électriques.* Entre ces paroxysmes douloureux, le malade ne souffre pas. La douleur est *strictement unilatérale* et a pour territoire une *branche du trijumeau :* le plus souvent le maxillaire supérieur ou inférieur. Les paroxysmes, spontanés parfois, sont le plus souvent *provoqués* par un mouvement (mastication, parole) ou l'attouchement d'une zone très localisée appelée *zone gâchette.* L'affection est toujours très mal vécue par le malade et la douleur est telle qu'il existe un risque de dépression grave. L'examen neurologique est **normal**, il n'y a pas d'anesthésie faciale et le réflexe cornéen est normal.

Diagnostic différentiel

Il s'agit des *névralgies faciales symptomatiques*. La douleur siège également dans le territoire du trijumeau ou de l'une de ses branches mais elle est continue sans paroxysmes aussi nets.

Les affections en cause sont :

– *des tumeurs de la fosse postérieure* (située au niveau de l'angle pontocérébelleux) : neurinome du trijumeau, méningiome ou cholestéatome ;

– *l'anévrisme du tronc basilaire*, les tumeurs de la base du crâne liées à la propagation d'un cancer sinusien ou du cavum ;

– *la sclérose en plaques* (chez un sujet jeune), la syringobulbie et surtout le zona *du trijumeau et les algies postzostériennes*.

Examens complémentaires

Devant toute névralgie du trijumeau **atypique** (sujet jeune, douleur atypique, anomalie de l'examen neurologique), il faut un bilan précis :

– *un examen ORL ;*

– IRM cérébrale, avec étude de la fosse postérieure ;

– chez un sujet jeune, si l'imagerie est négative, *PL avec dosage des gammaglobulines* pour éliminer une sclérose en plaques.

Traitement

Le traitement médical repose sur le *Tégrétol*, de 3 à 6 comp. par jour en fonction de la tolérance et de l'efficacité ; il est possible de baisser secondairement les doses. En appoint, on peut utiliser dans les périodes les plus pénibles un antidépresseur tricyclique utilisé comme antalgique *(Anafranil* ou *Tofranil)*, éventuellement associé à un neuroleptique sédatif type *Nozinan, ou encore le Lioresal, le Rivotril.*

Les traitements chirurgicaux sont indiqués en cas d'échec d'un traitement médical bien conduit. Il s'agit de la *thermocoagulation sélective du ganglion de Gasser*. C'est une intervention bénigne qui est réalisée par voie transcutanée, en neurochirurgie. L'analgésie est obtenue dans 90 % des cas au prix d'une hypoesthésie tactile.

En cas d'hypoesthésie ou d'anesthésie cornéenne (1 fois sur 5) une *surveillance ophtalmologique* s'impose du fait du risque de kératite et le malade utilisera quotidiennement des *collyres antiseptiques. Les* récidives douloureuses (5 % par an) sont accessibles à une nouvelle thermocoagulation.

Pour le chirurgien-dentiste

Attention à ne pas prescrire un antibiotique macrolide chez un sujet traité par la carbamazépine (*Tégrétol*) en raison du risque de coma par augmentation des taux plasmatiques de carbamazépine.

NÉVRALGIE INTERCOSTALE

Définition

C'est une douleur qui part du dos et suit un trajet costal ou intercostal, atteignant la poitrine. Ceci résume également les signes cliniques.

Causes

Toute névralgie intercostale est suspecte, car la dorsarthrose en est rarement à son origine.

On doit donc rechercher : un cancer dorsal, un myélome, un tassement vertébral (→ Décalcifications osseuses), une compression par myélite, une spondylodiscite, un zona, une tumeur intrarachidienne (neurinome) ou intrathoracique postérieure.

Cependant, les névralgies intercostales peuvent être dues à des séquelles de fracture de côtes ou de pleurésie.

NÉVRALGIES DE LA FACE

Elles sont fréquentes surtout dans le domaine de l'ORL.

Signes cliniques

La douleur présente les mêmes caractères que celle de la névralgie symptomatique du trijumeau avec localisation pharyngée postérieure, otalgie réflexe et irradiations au niveau des malaires.

Étiologies

– Soit causes *centrales* ou de la base du crâne.

– Soit causes *périphériques* et le plus souvent secondaires à des lésions malignes, soit de la région cervicale, soit surtout à des lésions malignes de la muqueuse pharyngo-laryngée.

Traitement

Là encore, le traitement est celui de la cause étiologique quand celle-ci est connue et qu'il est possible.

NÉVRITE OPTIQUE

Pour le chirurgien-dentiste

Une recherche de foyers infectieux s'impose avec un examen radiologique minutieux : l'orthopantomographe est indispensable. Ces foyers infectieux seront éliminés par traitement chirurgical.

NÉVROSE HYSTÉRIQUE

Définition

L'hystérie est une affection à manifestations polymorphes dont l'originalité réside en ce que les conflits psychiques inconscients s'y expriment symboliquement en des symptômes corporels et/ou psychiques variés, paroxystiques ou durables.
Le terme d'hystérie est trop souvent utilisé pour désigner, avec une nuance péjorative, des symptômes apparaissant sans substrat organique.
L'hystérie est différente de la simulation. Le simulateur veut tromper alors que l'hystérique se trompe lui-même en même temps qu'il nous trompe.

Causes et mécanismes

Ils sont inconnus. Par définition, il n'y a pas d'étiologie organique. Elle est parfois difficile à éliminer. Freud a établi l'origine sexuelle des conflits, et les rôles du refoulement et de la conversion ; avec en particulier la résolution très défectueuse du complexe d'Œdipe.

Signes cliniques

Le polymorphisme symptomatique est remarquable. La névrose est très répandue ; elle est à peine moins fréquente chez l'homme que chez la femme.

Les symptômes de conversion peuvent être durables ou paroxystiques.

Les manifestations durables sont des atteintes motrices ou sensorielles diminuant les possibilités d'action :

– *Les atteintes motrices :*
  • l'astasie-abasie : incapacité de la station debout avec sensation vertigineuse,
  • des paralysies et des crampes qui sont localisées, capricieuses, sans signes objectifs, en particulier les aphonies ou dysphonies ; le blépharospasme.
– *Les atteintes sensitives :*
  • des anesthésies non systématisées pouvant s'associer à des points hyperesthésiques,
  • les douleurs sont très fréquentes, entraînant des impotences fonctionnelles disproportionnées.
– *Les atteintes sensorielles :*
  • les troubles visuels : brouillard visuel, diplopie sont volontiers transitoires,
  • la surdité survient surtout après des chocs émotionnels.
– *Le système neurovégétatif* est presque toujours atteint chez l'hystérique : les spasmes des muscles lisses sont habituels.

Les manifestations paroxystiques ne sont plus guère représentées par la classique crise tonico-clonique de Charcot, mais des crises syncopales, tétaniques, sont fréquentes. Parfois des modifications de la conscience sont observées.

D'autres symptômes sont habituels :
– les troubles de la mémoire, en particulier la difficulté à évoquer certains souvenirs, rendant la biographie imprécise ;
– les troubles de la sexualité ;
– l'inhibition intellectuelle.
Les manifestations peuvent apparaître chez des personnalités de type hystérique associant théâtralisme, mythomanie, falsification de l'existence, suggestibilité et inconsistance du moi.

Le diagnostic demande une prudence exceptionnelle, car il faut savoir reconnaître l'hystérie, ne pas se contenter de ce diagnostic, et s'aider d'examens appropriés sans se laisser entraîner dans un circuit interminable d'examens inutiles et coûteux.

Évolution

Les symptômes surviennent soit aux tournants significatifs de l'existence, soit à l'occasion d'un événement fragilisant.
L'évolution de l'hystérie est étroitement conditionnée par le milieu. Les relations interpersonnelles modèlent la physionomie, déterminent les ruptures et les crises. Lorsque le symptôme a perdu sa raison d'être, lorsque les bénéfices secondaires sont devenus négligeables, et si la situation de malade s'avère inconfortable, on peut assister à des stabilisations rapides.

Traitement

Il repose d'abord sur une attitude *compréhensive*, mais *neutre*.

Le recours à l'hospitalisation permettant l'isolement est souvent utile, privant ainsi l'hystérique de son recours au « spectaculaire ».

Il faut recourir aux anxiolytiques et aux antidépresseurs lors des épisodes anxio-dépressifs. Il faut souligner le faible effet placebo chez l'hystérique, ses réactions paradoxales aux médicaments, le danger possible d'une assuétude ; le désir fréquent de changement et de manipulation des traitements.

Surveillance

Il faut observer les situations au cours desquelles le malade semble plus détendu et plus dégagé de ses troubles. Il faut écouter et prendre note des plaintes du malade, mais il faut insister sur les aspects positifs en sachant que l'hystérique, très suggestible, est toujours soucieux de ce que l'on pense de lui et de son état de santé.

Lors des accès aigus et des malaises, ne laisser apparaître ni scepticisme, ni inquiétude excessive quant à la crise qui s'est déroulée.

Les méthodes psychothérapiques sont parfois utiles. En particulier la relaxation permet d'aborder le corps en évitant les agressions médico-chirurgicales.

Les psychothérapies d'inspiration analytique permettent une stabilisation parfois prolongée.

En conclusion, il faut insister sur l'aspect inconscient des troubles de l'hystérique, totalement différents de la simulation, se méfier du terme hystérique, ayant souvent un caractère injurieux ; et éviter la multiplication d'examens et de traitements médicaux inutiles.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-faciales

Manifestations de conversion hystérique :

– *Motrices* : parésies :
- troubles de la phonation, aphonie ou mutisme ;
- mouvements des mâchoires ou de la face, anormaux ;
- spasmes divers et contractions musculaires.

– *Sensorielles* : surdités, acouphènes, hypoacousie, agueusie, amaurose.

– *Sensitives* :
- hypoesthésies, ou anesthésies, souvent globales, touchant la sensibilité au tact ou à la chaleur ;
- hyperesthésies : zones plutôt très localisées de topographie non neurologique ;
- algies fréquentes, d'autant plus que l'âge avance : céphalées, cervicalgies, algies faciales.

– *Générales du système neurovégétatif* :
- spasmes œso-pharyngés (pouvant gêner l'alimentation) ;
- crises de hoquet ;
- vomissements, nausées.

Caractéristiques des symptômes de conversion :

– absence d'atteintes organiques : examens et bilans négatifs ;
– absence de contrôle volontaire du sujet ;
– bénéfices primaires et secondaires manifestes ;
– prédominent au niveau des organes de relation : le visage, la bouche ;
– nombreux antécédents médicaux ;
– peu d'angoisse accompagne le discours sur le symptôme ;
– troubles très accessibles à la suggestion.

Manifestations aiguës possibles au cabinet dentaire

« Crise de nerfs » ou état d'agitation paroxystique anxieux.
Crises de « spasmophilie ».
Lipothymies, pertes de connaissances.

Savoir faire un diagnostic différentiel avec

– une pathologie organique autre que neurologique ;
– rechercher une affection neurologique, par exemple : épilepsie, sclérose en plaque, dyskinésie dues aux neuroleptiques ;
– état dépressif masqué où les troubles somatiques sont au premier plan (→ Dépression) ;
– → Anxiété ;
– hypochondrie ;
– névrose phobique (hystérophobique) ou névrose obsessionnelle ;
– psychoses schizophréniques devant certains troubles « dissociatifs » ;
– pathologie organique de type psychosomatique ;
– une simulation.

Comportement du chirurgien-dentiste

Une influence iatrogène, facilitée par l'attirance de l'hystérique pour le monde médical, peut contribuer à la pérennité ou à la répétition des troubles ; leur attitude séductrice, l'érotisation de leur tenue, leur caractère spectaculaire et démonstratif, leur demande inépuisable de soins, amènent le praticien à utiliser des mesures simples et de bon sens :
– écoute bienveillante et rassurement mais neutre ;
– présence ferme et chaleureuse ;
– conseiller et favoriser la verbalisation ;
– éloignement des « spectateurs » ;
– décision de soins limités et économiques.

NÉVROSE OBSESSIONNELLE – TROUBLES OBSESSIONNELS COMPULSIFS (TOC)

Définition

La névrose obsessionnelle est caractérisée par l'existence de sentiments, d'idées, de conduites qui s'imposent de façon contraignante et qui entraînent le sujet dans une lutte incessante.
Ces obsessions « assiègent » le malade, s'imposent malgré lui. Il a conscience de leur caractère pathologique.
La névrose obsessionnelle est la névrose la plus grave et la plus difficile à traiter. Elle survient sur une personnalité obsessionnelle, marquée par le souci de l'ordre, la tendance au doute, aux scrupules, aux vérifications.

Causes et mécanismes

Selon Pierre Janet, il s'agit d'un abaissement du tonus psychologique qui dérive les processus psychiques et l'activité vers les obsessions.
Selon la psychanalyse, c'est une régression des pulsions sexuelles à la phase anale.
Dans l'obsession, déterminant serait un mécanisme de déplacement de l'angoisse sur l'activité psychique elle-même.

Signes cliniques

Symptômes obsessionnels :

L'obsession peut faire irruption à tout moment en dehors de circonstances particulières.
Le malade ne peut ni l'empêcher d'apparaître, ni la faire disparaître.
Elle est toujours désagréable, car en contradiction avec les tendances conscientes du sujet.
Les obsessions peuvent être :
– *Idéatives* : abstraites et symboliques, elles paraissent toujours absurdes. Ce peuvent être : auto-interrogations, doutes sans fin, répétitions de chiffres, de mots, etc.
– *Impulsives* : ce sont des actes impulsifs que le sujet redoute de commettre (actes ridicules, inconvenants ou même agressifs). Le sujet ressent désir et crainte du passage à l'acte (qui est exceptionnel).
– *Obsessions phobiques* : crainte spécifique mais non liée à la présence de l'objet. La plus typique est le « délire de toucher » (le malade s'interdit de toucher un objet déterminé).
Les rites conjuratoires sont des moyens de défense contre les obsessions.
La lutte contre les obsessions étant vaine, le sujet utilise des stratagèmes pour les conjurer. Ces rituels sont des actes formels, précis, évoquant des pratiques magiques. Ce sont des actes désadaptés qui, au maximum, réalisent un véritable cérémonial (lavage répété des mains, gestes divers, formules stéréotypées, formules de comptage). Ces rites se déroulent toujours de la même façon et se répètent de plus en plus. Ils deviennent invalidants.

La personnalité de l'obsédé :

Elle peut s'observer aussi dans les psychoses paranoïaques ou schizophréniques. Elle comporte trois composantes :
– *La psychasthénie* : fatigue intense physique et psychique, impuissance à agir, timidité, tendance aux scrupules.
– *La pensée compulsive* comporte les traits suivants : doutes, hésitations, scrupules, vérifications, ordre, méticulosité, superstition, manque de confiance en soi.
– *Les traits de caractère anal* : économie, entêtement, collectionnisme, obséquiosité, soumission à toute autorité ou au contraire prodigalité, agressivité, saleté.

Signes paracliniques

Ceux que l'on peut rencontrer ne sont pas particuliers, en rapport avec cette névrose.

Surveillance médicale

Ils sont là encore cliniques, en rapport avec l'évolution et les complications possibles.

Évolution

Elle se fait vers une complication et une multiplication des rites qui peut être responsable d'une désadaptation à la vie quotidienne.
La survenue d'épisodes dépressifs, avec risque suicidaire, est toujours possible.
La symptomatologie obsessionnelle peut être une évolution vers la schizophrénie.

Traitement et pronostic

Le traitement comporte plusieurs volets :

L'attitude à l'égard de l'obsessionnel. Il convient :
– d'admettre les symptômes, aussi ridicules soient-ils ;
– de ne pas contrer les rituels (activités compulsionnelles), mais de tenter de les réduire par une aide rassurante ;
– de ne pas insister sur l'asthénie, mais de le convier à participer aux activités.

La psychothérapie, qu'elle soit psychanalytique (cure type ou psychothérapie d'inspiration psychanalytique) ou comportementale, est longue et difficile.

La chimiothérapie est un bon traitement symptomatique :
- antidépresseurs stimulants ;
- neuroleptiques sédatifs ou anxiolytiques quand l'angoisse est particulièrement intense.

Pour le chirurgien-dentiste

Bien que les manifestations soient plus rarement centrés sur la région orale, on peut rencontrer des patients de personnalité obsessionnelle qui présenteront des complications secondaires à un brossage répété et agressif des dents et des gencives, ou à un usage immodéré d'antiseptiques buccaux par crainte d'une possible infection ou par obsession d'une halitose.
Le chirurgien-dentiste peut être confronté à un flot de questions et de demandes de réassurance à propos de l'hygiène et de l'asepsie des soins et des lieux.
Certains peuvent présenter même le rituel de « lavage des mains » sur eux-mêmes avant de s'installer sur le fauteuil ou de sortir leur propre mouchoir en guise de bavette, etc.
Certains, indécis et incapables d'accepter une thérapeutique plutôt qu'une autre, peuvent submerger le praticien de demandes d'explications.
Le comportement du praticien sera d'accepter les symptômes et les rituels, tout en se montrant ferme, bienveillant et rassurant pour les réduire et pouvoir pratiquer les soins dans des conditions correctes.
En cas d'anxiété très importante, on peut recourir ponctuellement à l'aide d'un anxiolytique (→ Anxiété).

NÉVROSE PHOBIQUE

Définition

La névrose phobique se caractérise par des symptômes phobiques sur une organisation caractérielle proche de l'hystérie.
« La phobie se définit comme la crainte angoissante déclenchée par un objet ou une situation n'ayant pas en eux-mêmes un caractère objectivement dangereux, l'angoisse disparaissant en l'absence de l'objet ou de la situation. Le malade reconnaît le caractère absurde de sa crainte qui garde cependant son incoercibilité. » (P. Pichot)

Causes et mécanismes

Selon certains les phobies résulteraient d'un mauvais apprentissage, associant dans l'enfance l'angoisse à certains objets ou situations, sans danger.

Selon la psychanalyse, la phobie symbolise un conflit inconscient : « Pour éviter l'angoisse liée à une pulsion d'origine sexuelle, le conflit est déplacé sur une source extérieure sans rapport avec lui ».

Signes cliniques

Le caractère phobique est à distinguer des symptômes phobiques.

Le caractère phobique associe certains traits de personnalité :
- état constant d'alerte, de vigilance ;
- une conduite de fuite :
  - par évitement de tout engagement
  - par passivité et inhibition
  - ou au contraire par une fuite en avant : c'est l'hyperactivité du phobique.

La symptomatologie phobique se développe sur une personnalité phobique.

Les phobies peuvent être :
- Les *phobies de situation* :
  - agoraphobies (peur des espaces vides et étendus ou au contraire de la foule) ;
  - claustrophobies (peur des espaces clos et étroits) ;
  - phobies des moyens de transports, etc.
- Les *phobies sociales* : peur en public de parler ou d'écrire, de trembler, de rougir.
- Les *phobies simples* : peur isolée d'une situation ou d'un seul objet, par exemple, le sang, les animaux, les voyages, l'orage.

Les conduites contraphobiques tentent de lutter contre l'angoisse déclenchée par ces situations phobogènes. Ce sont des :
- conduites d'*évitement*, le sujet évite les situations phobogènes ;
- conduites de *réassurance*, un objet familier ou une personne familière peuvent par leur simple présence éviter l'angoisse.

Surveillance

Les éléments de surveillance sont cliniques. Il convient d'évaluer l'angoisse qui n'a pu être évitée, c'est-à-dire l'efficacité des conduites contraphobiques.

Évolution

Elle peut se faire de quatre manières :
- Soit les conduites contraphobiques sont efficaces et le sujet peut vivre ainsi des années durant.
- Soit le sujet est obligatoirement confronté aux circonstances phobogènes, il est alors en situation d'angoisse et de crise.
- Soit les conduites contraphobiques sont invalidantes, n'autorisant plus les sorties, l'activité professionnelle, etc.

– Le phobique est comme tout névrosé, menacé d'avoir un état dépressif.

■ Traitement et pronostic

Le traitement peut comporter des anxiolytiques à doses modérées dans les moments de crise.

Mais **un traitement de fond peut être nécessaire** et consiste selon les cas en :
– la relaxation ;
– parfois une psychothérapie d'inspiration psychanalytique ;
– une psychothérapie comportementale.

Pour le chirurgien-dentiste

La fréquence assez élevée des phobies contrastant avec la faible demande de soins auprès du spécialiste psychiatre, amène le médecin généraliste et le chirurgien-dentiste à en connaître les formes cliniques, les indications et les moyens thérapeutiques.

Manifestations bucco-faciales

Parmi les phobies spécifiques, celles les plus fréquemment rapportées sont celles des investigations médicales et des soins dentaires.
Ensuite viennent celles des objets coupants et pointus.
La phobie du sang doit être considérée à part : les patients signalent souvent des signes d'hyperstimulation vagale, parfois syncopale, lors de la vision du sang.
L'odontophobie est fréquente chez des malades atteints d'agoraphobie avec claustrophobie : cette angoisse des lieux clos peut être reçue de façon irraisonnée lors des soins dentaires, surtout sur des installations enfermant le patient sur le fauteuil dentaire entre la tablette, les instruments, le crachoir, le praticien et l'assistance.
La phobie dentaire est une « peur projetée » qui engendre des comportements d'évitement et une anxiété anticipatoire.
Dans certains cas, les conduites d'évitement prennent l'allure de véritables « stratagèmes ».
20 % de la population sont absolument incapables du moindre recours odontologique et ne consultent que très tardivement devant des douleurs paroxystiques ou des infections graves.
Des nosophobies (comme phobie des maladies, des microbes), des cancérophobies et sida-phobies sont de plus en plus rencontrées dans les cabinets.
La dysmorphophobie sera traitée dans une rubrique à part.

Traitement et précautions à prendre

Autant dire que le chirurgien-dentiste omnipraticien ou spécialiste devra savoir traiter ces patients pour éviter la chronicité des conduites d'évitement, le passage à une attaque de panique ou la survenue de complications comme l'absorption immodérée de tranquillisants ou d'alcool.

L'origine d'une odontophobie est souvent un traumatisme provoqué par un traitement dentaire dans l'enfance.
Le comportement du patricien, comme pour l'anxiété, sera essentiel :
– ferme, rassurant et bienveillant ;
– il pourra très facilement apprendre et appliquer les stratégies rapides et efficaces cognitivo-comportementales s'il en a la compétence :
  • la phobie étant une « réaction de peur conditionnée » persistant dans le temps, anticipant la situation, les stratégies comportementales se proposent donc de déconditionner le sujet afin de transformer son comportement pathologique en une conduite adaptée, par les techniques d'exposition, de désensibilisation systématique, d'assertivité et d'apprentissage de la relaxation ;
  • la restructuration et l'autoverbalisation cognitive complétera cette thérapie.
– ou bien traiter ces patients en association avec un psychothérapeute.
Penser que l'anesthésie locale peut être proposée à ces malades mais avec beaucoup de circonspection et jamais imposée car, loin de les rassurer elle peut, notamment chez les agoraphobes, reproduire les sensations d'engourdissement, d'étouffement, de difficulté de déglutition, de peur de mourir de l'attaque de panique et la déclencher.
On pourrait penser à des soins sous anesthésie générale, mais vu l'état de délabrement dentaire de ces malades, en général par évitement, l'apprentissage à des soins réguliers en cabinet est évidemment préférable.
Le traitement chimiothérapique devra, de toute façon, être toujours associé à la prise en charge psychothérapique :
– devant l'attaque de panique (→ Anxiété) ;
– préventivement et au long cours (→ Anxiété) ;
– en cas de phobie isolée et spécifique : le traitement chimiothérapique est inefficace, seule la prise en charge psychothérapique pourra résoudre le problème.

NYSTAGMUS

Définition

Le nystagmus est un élément de la sémiologie vestibulaire, c'est une succession de secousses des globes oculaires. Il comprend une secousse *lente*, qui définit le sens *réel* du nystagmus, et une secousse *rapide* de rappel, qui donne le sens *conventionnel*, parce que plus facile à observer.

Les caractères du nystagmus, sa direction, sa fréquence, ses circonstances d'apparition sont des éléments qui permettent de préciser la topographie d'une lésion vestibulaire et dans une certaine mesure l'étiologie d'un vertige.

Dans certains cas, il peut être utile d'enregistrer un nystagmus par l'électronystagmographie (→).

O

OBÉSITÉ

■ Définition

La définition de l'obésité est difficile à donner précisément. En effet, l'obésité est l'excès de masse grasse, mais celle-ci n'est pas mesurable facilement. Finalement, on considère comme obèse les sujets dont le poids excède de 20 % leur poids idéal théorique calculé par la formule de l'index pondéral de Quételet (BMI ou *Body Mass Index*)

$$BMI = P\ (kg)\ /T^2\ (m)$$

N (max) = 21 pour les femmes, 23 pour les hommes. Il faut éliminer du cadre de l'obésité les dysmorphies par répartition anormale du tissu adipeux sans excès pondéral, surtout fréquentes chez la femme.

■ Causes et mécanismes

L'étude de l'obésité est très difficile à conduire étant donné le grand nombre des facteurs intervenant dans sa constitution. Trois facteurs déterminent la survenue d'une obésité :

La génétique du sujet (20 % de la prise de poids) qui détermine l'équilibre entre la lipogenèse et la lipolyse. Elle intéresse les centres de la faim et de la satiété, la répartition du tissu adipeux brun (responsable de la thermogenèse) et le métabolisme lipidique des cellules.

Les facteurs d'environnement : l'obésité est une maladie évolutive au cours du temps. Il existe le plus souvent un déséquilibre du bilan calorique soit par diminution des dépenses, soit surtout par excès d'apport soit l'association des deux troubles. Les obèses ne sont pas tous gros mangeurs ou buveurs à un moment donné, mais ils l'ont tous été à un moment de leur vie.

Les facteurs psychologiques : stress, dépression, anxiété sont des facteurs majeurs dans la constitution d'une obésité. (À l'inverse, un état maniaque peut entraîner un amaigrissement rapide).

Les causes endocriniennes, si souvent évoquées par les malades, sont exceptionnelles et entraînent d'autres symptômes qui permettent de les reconnaître facilement : hypothyroïdies, hypercorticisme, tumeur hypothalamo-hypophysaire, dysfonctionnement ovarien, insulinome.

Prise de médicaments : neuroleptiques, anabolisants, corticoïdes, œstroprogestatifs.

■ Signes cliniques et examens complémentaires

L'interrogatoire précise les modalités d'installation et les circonstances déclenchantes : problèmes psychologiques, conflits familiaux ou professionnels, grossesse. L'interrogatoire est primordiale (histoire de l'obésité) ; on distingue, les obésités acquises des obésités constitutionnelles : stables ou dynamiques, hypophages ou hyperphages, psychogènes ou non psychogènes.

L'examen distingue l'obésité *gynoïde*, prédominant à la moitié inférieure du corps, de l'obésité *androïde*, atteignant la partie supérieure du tronc. Il faut étudier le retentissement de l'excès pondéral (cardio-vasculaire, respiratoire, articulaire, psychologique). Enfin, c'est dès ce stade que l'on peut le plus souvent éliminer une cause endocrinienne.

Biologiquement, il faut rechercher des troubles métaboliques associés : diabète, hyperlipidémie, hyperuricémie.

■ Complications

Cardio-vasculaires : insuffisance cardiaque, coronarienne, HTA, insuffisance veineuse.

Métaboliques : diabète non insulinodépendant avec hyperinsulinisme, hyperlipoprotéinémie, hyperuricémie.

Mécaniques : insuffisance respiratoire obstructive ou restrictive ou mixte, arthrose des membres inférieurs (hanche, genoux).

Traitement et pronostic

Le traitement est dominé par le régime hypocalorique dont le taux est fixé par l'interrogatoire alimentaire. Ce régime restrictif est fixé au tiers des apports antérieurs. Il faut y associer un soutien psychothérapique assuré par le médecin traitant, éventuellement aidé par de petites doses de tranquillisants.

Il faut interdire : diurétiques, anorexigènes, hormones thyroïdiennes, qui sont inutiles et dangereux.

Les lipectomies et les courts-circuits digestifs sont des indications tout à fait exceptionnelles devant des obésités morbides. Les résultats à long terme sont bien souvent décevants du fait de variations incessantes du poids et des répercussions psychologiques importantes.

Le pronostic dépend des complications (cardio-vasculaires, métaboliques, rhumatologiques) dont la survenue est imprévisible.

Pour le chirurgien-dentiste

Le chirurgien-dentiste se souviendra que l'obèse peut être hypertendu, insuffisant cardiaque, insuffisant coronaire, insuffisant respiratoire, diabétique, éthylique, qu'il peut être sous corticothérapie et il agira en conséquence.

En cas d'obésité massive, le passage de la position assise à la position couchée influe sur l'hémodynamique et sur la mécanique ventilatoire risquant d'aggraver une hypoxémie. La morphologie du sujet obèse peut compliquer les gestes opératoires du fait d'une petite ouverture de bouche, d'une grosse langue, d'une arthrose cervicale... Dans ses prescriptions, le praticien sera prudent pour éviter les interférences avec des drogues prises en automédication (diurétiques, extraits thyroïdiens...) et avec les traitements médicamenteux (anorexigènes, anxiolytiques, antidépresseurs...).

OBLITÉRATION DE L'ARTÈRE CENTRALE DE LA RÉTINE (OACR)

Définition

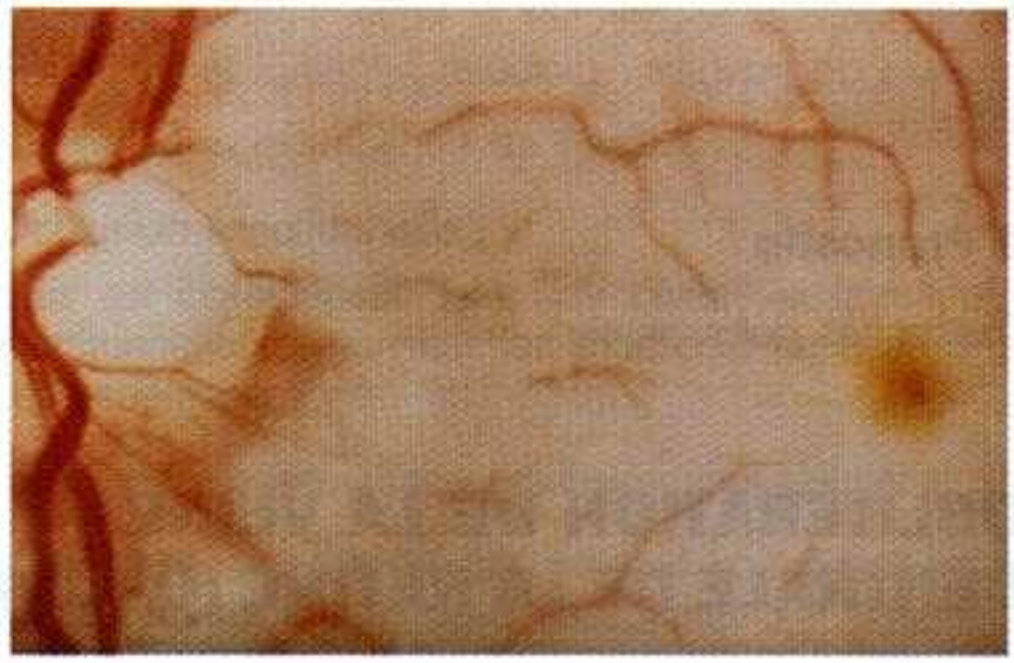
C'est l'arrêt aigu de toute circulation rétinienne entraînant au bout de 20 minutes une ischémie de l'ensemble des cellules rétiniennes qui conduisent la sensation visuelle au cerveau.

L'OACR est extrêmement grave sur le plan :

– local : cécité souvent irréversible ;

– général : elle traduit une souffrance de l'ensemble de tout le territoire vasculaire (cerveau, cœur).

Elle nécessite un bilan complet et un traitement urgent.



Occlusion de l'artère centrale de la rétine : œdème maculaire et macula « rouge cerise ».

Signes cliniques

Oblitération du tronc : cécité totale, brutale, unilatérale, indolore, avec mydriase et abolition du réflexe photomoteur. L'aspect au fond d'œil est caractéristique : artères filiformes, œdème rétinien.

Oblitération d'une branche : si la macula est respectée, la vision reste conservée.

Oblitération artérielle transitoire : cécité monoculaire transitoire, cécité totale, brutale, unilatérale, ou déficit du champ visuel, de durée brève, totalement réversible.

C'est un signe prémonitoire capital, qui doit conduire absolument à explorer l'artère carotide interne homolatérale par échographie-doppler. En l'absence de traitement, on doit craindre des récidives, et des *accidents visuels et cérébraux définitifs.*

Étiologies

– Le plus souvent, thrombose locale sur des lésions artérielles d'artériosclérose, aggravées par un diabète ou une hypertension artérielle.

– Cause inflammatoire : maladie de Horton (→).

– Embolie d'origine cardiaque (valvulopathie, endocardite bactérienne).

– Rarement spasme (après traumatisme, variation tensionnelle, intoxication à la *quinine*).

■ Traitement : en urgence

En effet, si on débute le traitement avant 20 minutes, les vaisseaux peuvent se reperméabiliser. Il sera :
– local : injection rétro-bulbaire de vasodilatateur ;
– général : perfusion de vasodilatateur et d'anticoagulant, éventuellement thrombolytiques. *En cas de maladie de Horton, corticothérapie en urgence, pour éviter la bilatéralisation.*

Il faut toujours rechercher et traiter l'étiologie et les facteurs aggravants : diabète, hyperlipidémie, HTA, tabagisme.

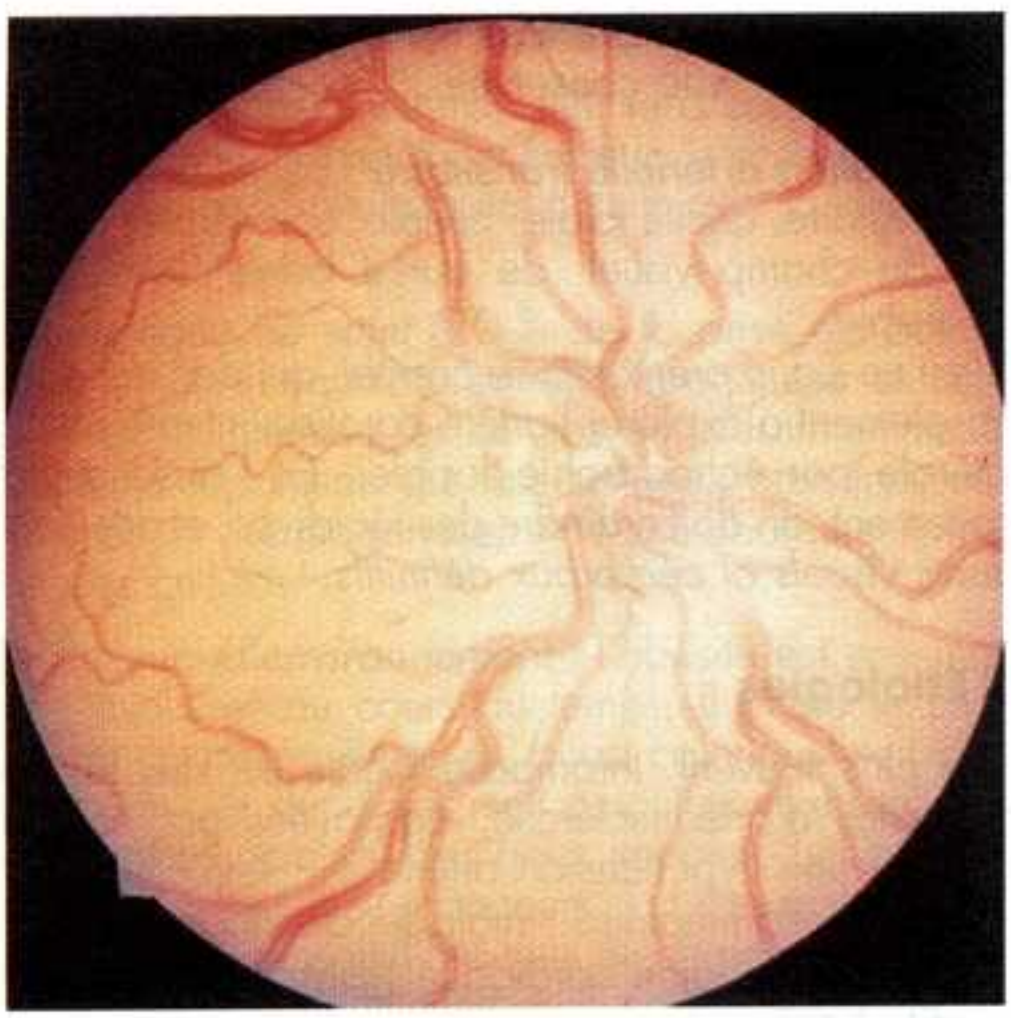
■ Pronostic

Il reste très défavorable.

OBLITÉRATION DE LA VEINE CENTRALE DE LA RÉTINE (OVCR)

■ Définition

Accident fréquent, moins dramatique dans l'immédiat que la thrombose artérielle, mais qui peut se compliquer ensuite gravement. Il faut distinguer les thromboses du tronc et les thromboses d'une branche, moins graves.



Occlusion de la veine centrale de la rétine.

■ Signes cliniques

Brouillard visuel avec impression de pluie de suie, la vision peut être relativement conservée. Au fond d'œil : nombreuses hémorragies, œdème rétinien. Ultérieurement, un glaucome peut apparaître, ainsi que des néo-vaisseaux rétiniens.

■ Étiologies

– Artériosclérose.
– Inflammation veineuse (phlébites, périphlébites), parfois secondaire à une maladie générale (sarcoïdose, syphilis, maladie de Behçet).
– Hypercoagulabilité.

■ Traitement

Il est souvent décevant.
Héparine, antiagrégants, hémodilution.
Les photocoagulations sur les zones d'anoxie rétinienne ont pour objectif d'éviter le développement de néo-vaisseaux et l'installation du redoutable glaucome néovasculaire.

OBSTRUCTION NASALE

■ Définition

La fonction de la muqueuse nasale est de modifier les caractères de l'air inspiré, celui-ci est humidifié, réchauffé et stérilisé. L'obstruction nasale oblige à respirer par voie buccale et supprime donc ces trois phénomènes. Elle peut alors être responsable de lésions muqueuses pharyngo-laryngées et trachéales. Chez le nouveau-né, les complications sont plus importantes, la respiration buccale n'étant acquise que vers la 3e semaine, l'obstruction nasale sera responsable de difficultés de respiration et d'alimentation.
L'obstruction peut être unie ou bilatérale, elle peut être transitoire ou permanente.

■ Étiologies

Congénitale : exceptionnelle, imperforation choanale ;

Inflammatoire infectieuse : rhinites microbiennes ou virales, polypose naso-sinusienne.

Allergique : allergie naso-sinusienne ;

Traumatique : déviation de cloison dont le traitement est chirurgical (septoplastie).

Traitement

Le traitement médical de l'obstruction nasale fait appel à l'instillation locale de substances à effet vasoconstricteur, dont la complication à long terme est l'atrophie muqueuse, à la prise par voie générale d'antihistaminiques, et dans certains cas à la cautérisation des cornets dont l'effet peut se maintenir quelques années. La corticothérapie locale y trouve également quelques indications.

Pour le chirurgien-dentiste

Si l'étiologie de l'obstruction nasale est allergique, faire une enquête médicale approfondie (→ Polypose nasale).
Lors des soins sur ces patients tenir compte de leur respiration buccale permanente et prendre les précautions qui s'imposent (→ Polypose nasale).

OCCLUSION INTESTINALE

Définition

C'est l'arrêt de la progression du contenu intestinal.

Causes et mécanismes

On distingue les occlusions mécaniques (par strangulation ou obstruction) des occlusions fonctionnelles :

Occlusion mécanique par strangulation

Il peut s'agir d'une bride qui étrangle le tube digestif, d'un volvulus ou d'une invagination.

L'occlusion s'accompagne d'une oblitération des vaisseaux et menace donc la vitalité du fragment intestinal intéressé : il existe un risque de nécrose (sphacèle) intestinale. C'est donc une extrême urgence chirurgicale.

Occlusion mécanique par obstruction

Ce sont des occlusions liées à une obstruction de la lumière intestinale par un obstacle qui peut être :
– dans la lumière même de l'intestin : tumeur (obstacle pariétal) ou corps étranger (calcul) ;
– en dehors de l'intestin ; il s'agit dans ce cas d'une compression extrinsèque de l'intestin.

Occlusion fonctionnelle

Elles est caractérisée par une paralysie intestinale réactionnelle à une affection médicale ou à un processus intrapéritonéal (cf. *infra*).

Les conséquences d'une occlusion sont doubles :

– ***Locales*** : distension gazeuse puis liquidienne, pullulation microbienne, stase vasculaire.

– ***Générales*** : déshydratation extracellulaire, hypovolémie et exsudation plasmatique en cas de strangulation.

Signes essentiels

Clinique : quatre symptômes, non toujours réunis, font évoquer l'occlusion :
– une *douleur*, réalisant typiquement des coliques intermittentes ;
– les *vomissements*, d'autant plus précoces que l'occlusion est haute (grêle), hydriques puis fécaloïdes ;
– un *arrêt des matières et des gaz* ;

Différences entre occlusion intestinale aiguë par strangulation et par obstruction

Mécanisme	Strangulation	Obstruction
Début	Brutal. Douleurs vives.	Progressif. Douleurs moins intenses.
État général	Rapidement altéré.	Longtemps conservé.
Météorisme	Asymétrique. Localisé. Immobile.	Symétrique. Diffus. Mobile.
ASP	Une seule image hydroaérique en « u renversé ».	Nombreuses images hydro-aériques.

Différences entre occlusion intestinale haute et basse

Localisation	Haute (grêle)	Basse (côlon)
Début	Brutal. Douleurs vives.	Progressif. Douleurs moins intenses.
Vomissements	Précoces.	Retardés.
Arrêt des matières et des gaz	Peu net (vidange de l'intestin d'aval).	Franc.
Météorisme	Discret, péri ombilical.	Franc, en cadre.
ASP	Niveaux hydro-aériques centraux, plus larges que hauts.	Niveaux hydro-aériques périphériques, plus hauts que larges.

– un *météorisme* (qui peut manquer en cas d'occlusion haute) ; l'examen apprécie le siège du météorisme (diffus ou localisé), son tympanisme, recherche une douleur ou un empâtement localisé, une hernie étranglée, le toucher rectal est systématique, de même que la recherche d'une cicatrice abdominale (occlusion sur bride) et la palpation des orifices herniaires (hernie étranglée) ; enfin, l'état général (hydratation, pouls, TA, température) est évalué.

Examens complémentaires : les radios d'abdomen sans préparation (ASP) sous 5 incidences (face debout et couché, décubitus latéral droit et gauche de face, profil couché) confirment l'occlusion en montrant la distension gazeuse et les niveaux hydro-aériques.

Le niveau hydroaérique est l'image clé d'une occlusion intestinale. Il s'agit d'une opacité liquidienne (claire à la radio) surmontée d'une opacité gazeuse (noire à la radio) et séparée par un niveau horizontal (niveau liquide).

Le nombre et la taille des niveaux hydro-aériques varient en fonction du siège de l'obstruction ; classiquement :

– sur le grêle, les niveaux sont plus larges que hauts ;
– sur le colon, les niveaux sont plus hauts que larges ;
– le caractère localisé des images oriente vers une partie précise de l'abdomen alors que des niveaux diffus sont plutôt en faveur d'une atteinte fonctionnelle.

En cas d'obstruction colique progressive, un lavement aux hydrosolubles (puis parfois une endoscopie) peuvent découvrir un cancer recto-colique ou une sigmoïdite diverticulaire.

Occlusion intestinale

Obstacle mécanique	Strangulation	Iléus paralytique
a) *Lésions pariétales :* • tumeurs malignes ou bénignes, • sténose inflammatoire (sigmoïdite diverticulaire, Crohn, tuberculose, etc.), • hématomes pariétaux (anticoagulants, traumatismes), • malformations (atrésie), b) Corps étranger : • calcul (iléus biliaire), • ascaris, • félacome, c) *Compressions extrinsèques :* • néoplasies, • adhérences postopératoires.	Ou à l'obstacle mécanique s'associent des lésions ischémiques, • hernies étranglées, • volvulus sur bride (grêle) ou spontané (côlon), • invagination (en particulier iléo-iléale de l'enfant).	→ (occlusion fonctionnelle). **Mixtes** • postopératoire, • appendicite, • cholécystite.

Surveillance médicale

Ils sont *locaux* (état de l'abdomen, ASP), et *généraux* (état d'hydratation, température, diurèse, urée et ionogramme, NFS).

Traitement et pronostic

La réanimation est indispensable (correction des pertes hydro-électrolytiques, d'une hypokaliémie, d'un état de choc), associée à une aspiration digestive. En cas d'occlusion mécanique, une intervention chirurgicale en urgence doit lever l'obstacle. En cas d'occlusion fonctionnelle, la réhydratation associée au traitement médical peut suffire.
Lorsqu'une résection intestinale a été pratiquée, le rétablissement de la continuité peut être réalisée dans le même temps opératoire (pour éviter une stomie) ou bien secondairement si les lésions le nécessitent.
Dans certains cas, la levée de l'obstacle peut être instrumentale (lavement dans l'invagination intestinale aiguë, rectosigmoïdoscopie dans le volvulus du colon pelvien, coloscopie d'exsufflation dans le syndrome d'Ogilvie (pseudo-obstruction colique aiguë).

ŒDÈME AIGU PULMONAIRE

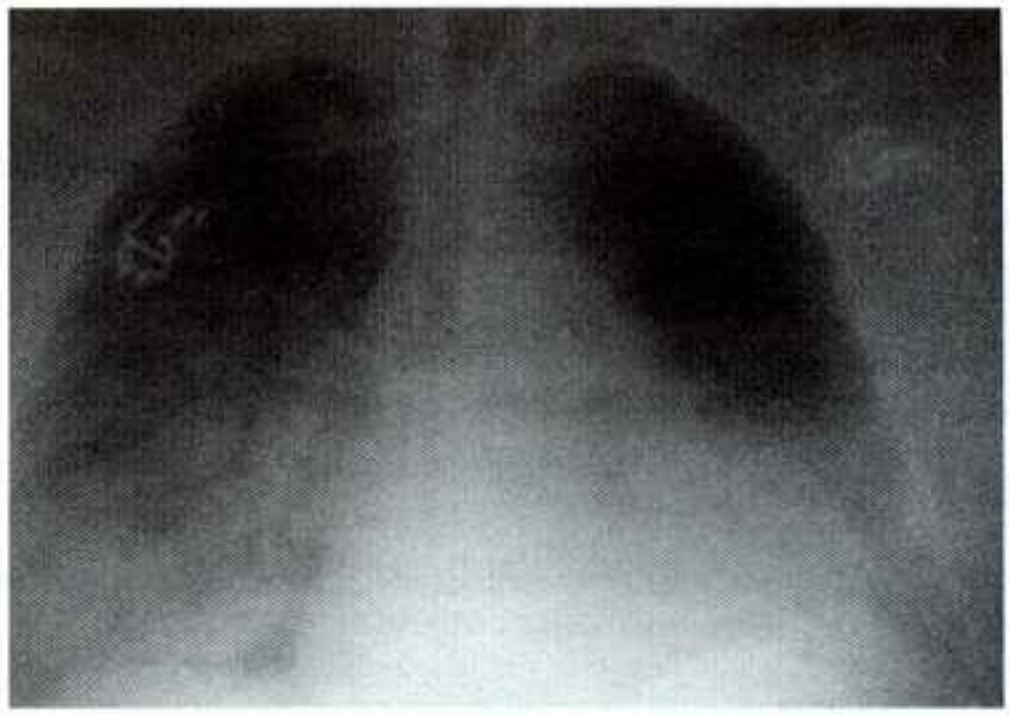
Définition

L'œdème aigu pulmonaire (OAP) est un état asphyxique causé par l'inondation paroxystique des alvéoles pulmonaires par du plasma. C'est la forme aiguë de l'insuffisance cardiaque gauche.

Causes et mécanismes

Œdèmes hémodynamiques, dus à une augmentation brutale de la pression capillaire pulmonaire, causée par :
– *l'insuffisance ventriculaire gauche* : infarctus du myocarde au stade aigu ainsi que les séquelles d'infarctus, hypertension artérielle, cardiopathies dilatées, cardiopathies hypertrophiques ;
– *l'atteinte valvulaire* : l'œdème aigu du poumon constitue un tournant capital dans l'évolution de la maladie et fait discuter l'intervention chirurgicale : rétrécissement mitral, insuffisance mitrale ; rétrécissement aortique, insuffisance aortique.
– *surcharge volémique*.
Nous ne traiterons ici que des œdèmes hémodynamiques.

Remarque : les œdèmes pulmonaires lésionnels, dus à une altération de la membrane alvéolo-capillaire :
– toxique (oxyde de carbone, héroïne, gaz suffocants) ;
– infection ;
– noyade, inhalation de liquide gastrique.



Œdème aigu pulmonaire.

Recherche d'un facteur déclenchant

En dehors de la cardiopathie causale initiale, le cardiologue recherche :
– un non respect du régime sans sel ou une interruption du traitement ;
– un trouble du rythme cardiaque ;
– une surinfection broncho-pulmonaire ;
– une mauvaise tolérance d'un médicament récemment institué (β-bloquants).

Signes cliniques

Le diagnostic est clinique et on n'attend pas les résultats pour débuter le traitement.
– le malade est assis dans son lit, extrêmement essoufflé et angoissé, avec une sensation d'étouffement ;
– la fréquence respiratoire est très rapide (polypnée), elle s'accompagne d'un grésillement laryngé lors de l'inspiration et d'une toux qui ramène des crachats mousseux ;
– le patient est plus ou moins cyanosé, en sueurs (signe d'hypercapnie) ;
– l'auscultation pulmonaire entend des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires.

Signes paracliniques

La radiographie pulmonaire montre :
– une baisse de la transparence pulmonaire ;
– des hiles surchargés et des opacités périhilaires floues, variables, d'un examen à l'autre ;
– des culs-de-sac pleuraux comblés.

Les gaz du sang artériel montrent un effondrement de la pression artérielle en oxygène (pO_2) avec une pression artérielle en gaz carbonique (pCO_2) le plus

souvent basse (effet shunt) ; dans les formes graves, la pCO_2 est très élevée (hypercapnie).

L'électrocardiogramme est systématique à la recherche d'une cause (infarctus du myocarde, trouble du rythme).

Enzymes cardiaques.

■ Évolution

Immédiate, elle est souvent favorable sous traitement adapté.

■ Traitement de l'œdème pulmonaire hémodynamique

Mis en route le plus rapidement possible :
– maintien en position demi-assise ;
– oxygène nasal à fort débit (8 à 12 l/min) par sonde nasale ;
– diurétique puissant (*Lasilix* 80 à 120 mg) injecté en intraveineux direct ; des doses plus fortes peuvent être utilisées en continu à la seringue électrique (→) ;
– perfusion de *trinitrine* en intraveineux à la seringue électrique (→ dérivés nitrés injectables) si la tension le permet ;
– anticoagulation efficace systématique par héparine à la seringue électrique (→) ;
– traitement du facteur déclenchant (reprise du régime désodé, antibiothérapie, correction d'un trouble du rythme cardiaque, etc.).

■ En cas d'aggravation, on utilise

– les agents inotropes positifs (→) (*dobutamine, dopamine*) en cas de chute tensionnelle ou de mauvaise réponse aux diurétiques ;
– la ventilation assistée après intubation trachéale en cas d'épuisement respiratoire ;
– la saignée, de moins en moins pratiqué ; elle est utile en cas d'OAP massif ne répondant pas aux diurétiques.

Pour le chirurgien-dentiste

L'œdème aigu du poumon est une urgence médicale nécessitant une hospitalisation immédiate. De la rapidité du diagnostic et de la mise en place du traitement dépend le pronostic immédiat. Les œdèmes hémodynamiques surviennent le plus souvent chez des malades porteurs d'une cardiopathie connue.
Sa survenue au cabinet dentaire nécessite :
– d'appeler une équipe médicale d'urgence pour assurer le transfert en milieu hospitalier ;
– en attendant celle-ci, la prise par voie perlinguale d'*Adalate* ou l'injection de *Lasilix* sont conseillées ;
– de mettre le patient en position assise ou semi-assise : tête et thorax surélevés, jambes abaissées ;
– d'assurer une oxygénation au masque (6 à10 L/min) ;
– de surveiller l'état de conscience, les mouvements respiratoires et le degré de cyanose.

La découverte d'un antécédent d'œdème aigu du poumon lors de l'interrogatoire médical d'un patient nécessite de connaître :
– la cause initiale de l'œdème aigu du poumon (complication d'une cardiopathie : valvulopathie, insuffisance coronarienne, HTA, insuffisance cardiaque...) ;
– l'évolution, la gravité et la symptomatologie actuelle de cette cardiopathie afin de prendre les mesures préventives spécifiques à ces cardiopathies.

ŒSOPHAGITE CAUSTIQUE

■ Définition

C'est une agression chimique de l'œsophage secondaire à l'ingestion volontaire ou accidentelle d'un produit caustique.

■ Causes et mécanismes

L'absorption peut être accidentelle, surtout chez l'enfant (eau de javel, sels de potasse) ou volontaire dans un but suicidaire (acide chlorhydrique ou sulfurique, etc.). Les lésions sont d'abord inflammatoires, puis sténosantes. L'estomac peut être atteint en cas d'ingestion d'une base forte. Les lésions sont plus graves lors des tentatives de suicide où le produit est avalé en quantité importante qu'au cours d'intoxications involontaires où le caustique est immédiatement recraché.

■ Signes essentiels

Clinique : il existe des *brûlures* œsophagiennes et une *dysphagie* intense et douloureuse. Une perforation avec *médiastinite* entraîne des signes cardio-respiratoires. Au bout de 2 à 3 jours, s'installe une période de rémission, soit définitive, soit préludant à l'installation d'une dysphagie ultérieure due à un rétrécissement scléreux.

Chez l'enfant, le diagnostic peut être plus difficile : il faut y penser devant des douleurs et des pleurs de survenue brutale alors que l'enfant manipulait des produits dangereux. Dans ce cas, la quantité ingérée est minime et le risque toxique est nul : la gravité est due à la possibilité d'une sténose cicatricielle ultérieure.

Examens complémentaires :

– *La fibroscopie* réalisée avec prudence peut montrer : *au début,* un aspect érythémateux, abrasé ou ulcéré, voire nécrosé ; *à distance,* un éventuel aspect cicatriciel, scléreux et sténosé de l'œsophage.
– *Le transit baryté* est systématique au bout d'1 mois pour rechercher une sténose. À distance, le diagnostic peut se poser avec une œsophagite peptique (→) ou un cancer.

Traitement et pronostic

En urgence, certains gestes doivent absolument être interdits.
Il ne faut pas :
– faire boire ;
– faire vomir ;
– faire absorber un antidote ;
– tenter de neutraliser un acide par une base ou inversement une base par un acide ;
– mettre en place une sonde naso-gastrique.
En revanche, il faut :
– mettre en place une voie veineuse périphérique ;
– prélever un bilan préopératoire ;
– faire des soins buccaux avec des compresses sèches.
Les formes bénignes bénéficient d'une surveillance en milieu hospitalier de quelques jours et de contrôles endoscopiques réguliers (risque de sténose secondaire après quelques semaines d'évolution).
Les formes graves doivent être opérées en urgence (on réalise souvent une ablation de l'œsophage et de l'estomac) puis traitées en unité de soins intensifs.
Les formes intermédiaires doivent être surveillées en milieu spécialisé avec une surveillance par fibroscopie régulièrement du fait du risque de sténose secondaire. Le mode d'alimentation (entérale par sonde ou parentérale) doit être discuté au cas par cas.

Surveillance médicale

Une surveillance par fibroscopie est indispensable en raison du risque de cancérisation à long terme.
À distance, si une sténose œsophagienne suspendue apparaît, il faudra discuter une dilatation endoscopique de l'œsophage. En revanche, en cas de sténose plus étendue, une chirurgie peut être nécessaire.

Les risques sont : *médiastinite, cachexie,* voire *cancérisation* sur sténose.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

L'utilisation au cabinet dentaire de substances caustiques (acides, hypochlorite), surtout chez le jeune enfant, doit être prudente (digue, aspiration).
En cas d'accident :
– ne rien administrer par la bouche, *a fortiori* ne pas tenter de lavage gastrique qui ne peut qu'aggraver les lésions,
– assurer le plus vite possible, le transfert du patient en milieu hospitalier spécialisé au besoin après administration d'analeptiques cardio-vasculaires et d'antalgiques par voie générale.

ŒSOPHAGITE PEPTIQUE

Définition

C'est une inflammation de l'œsophage compliquant le reflux gastro-œsophagien ; c'est une des complications majeures des hernies hiatales.

Causes et mécanismes

– hernie hiatale par glissement ;
– séquelles de chirurgie gastrique ;
– sonde naso-gastrique laissée trop longtemps en place.
Les risques évolutifs sont l'ulcère peptique, une hémorragie et/ou une anémie et la sténose œsophagienne.

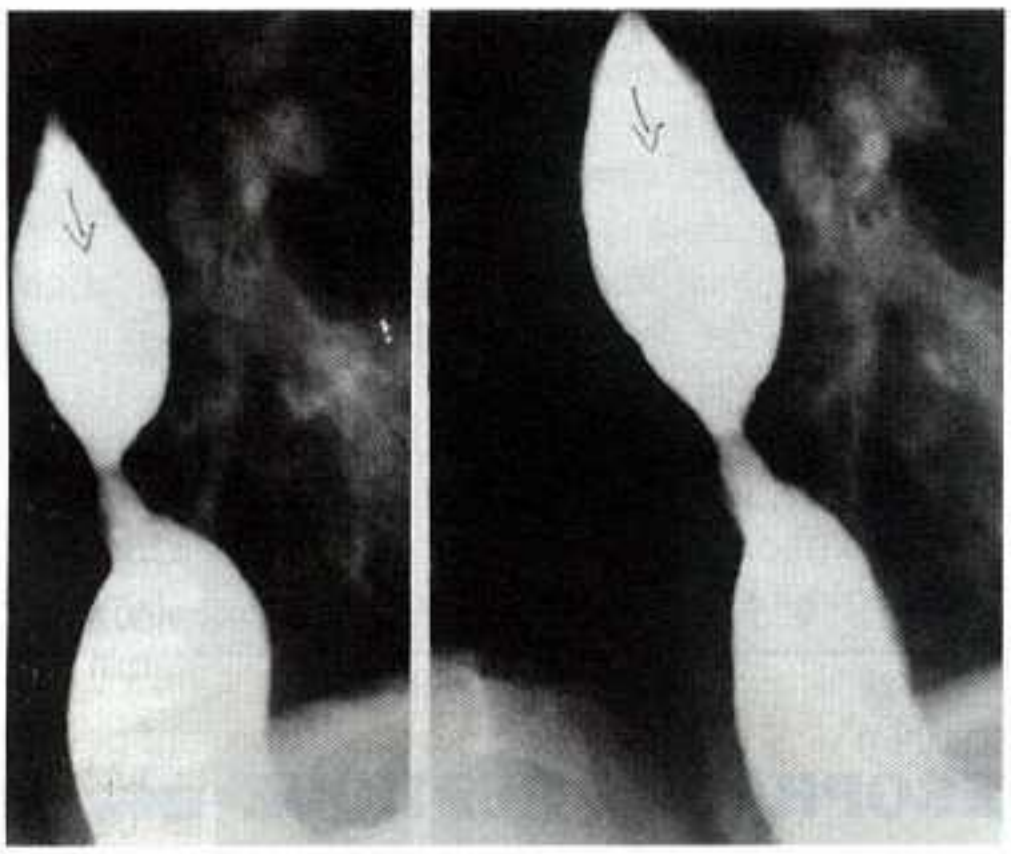
Signes essentiels

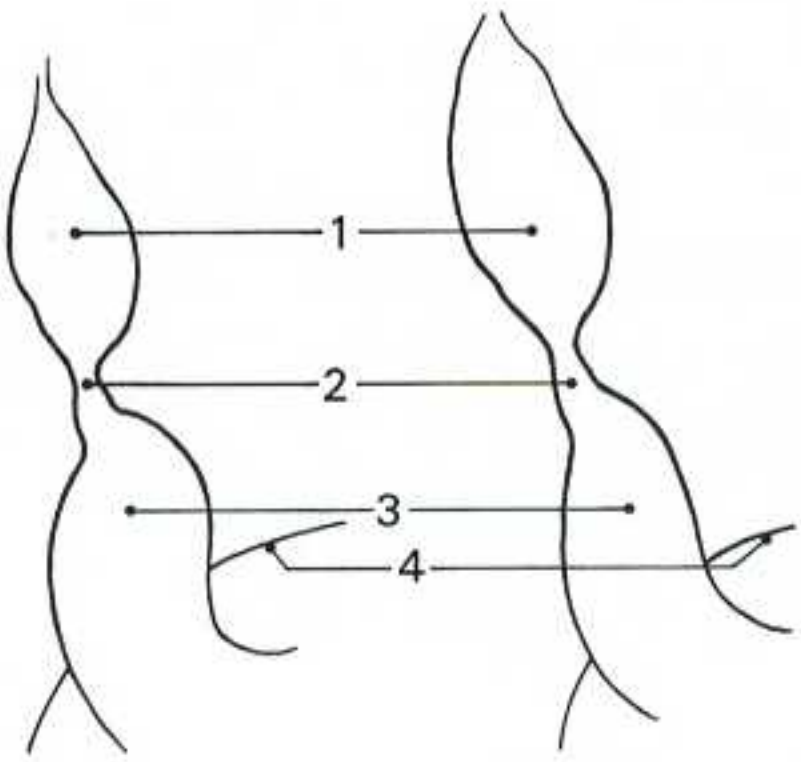
Clinique : l'œsophagite peptique succède le plus souvent à un *syndrome de reflux gastro-œsophagien* (pyrosis, régurgitations, facteur postural) et est marquée par une dysphagie douloureuse, voire la survenue d'hémorragies d'importance variable.

Examens complémentaires :

– *La fibroscopie* est l'examen de référence. Elle permet de rechercher une œsophagite qui compliquerait un reflux gastro-œsophagien. Cette œsophagite prédomine près du cardia et les lésions se classent en 4 stades. Des biopsies peuvent être pratiquées en cas de doute sur une lésion cancéreuse.
– *Le transit baryté gastro-œsophagien* permet de visualiser une hernie hiatale et de préciser son type

(glissement ou roulement). Il peut également mettre en évidence un reflux mais apprécie mal une œsophagite. En revanche, une sténose cicatricielle (sténose peptique) peut être repérée.





Il existe un rétrécissement suspendu régulier, centré. Au-dessus, c'est l'œsophage ; au-dessous, c'est une hernie hiatale par glissement : œsophagite peptique confirmée par l'endoscopie avec biopsie (qui a montré aussi un ulcère peptique). 1. œsophage ; 2. rétrécissement ; 3. hernie ; 4. diaphragme.

Évolution et complications

Non traitée, des complications sont possibles : perforation (rare et souvent bouchée), dysphagie, endobrachyœsophage (→) et ses complications (cancer).

Traitement et pronostic

Le traitement médical associe le traitement d'une hernie hiatale (→) à des antisécrétoires. Les antisécrétoires les plus efficaces sont les inhibiteurs de la pompe à protons type *oméprazole* (*Mopral*) à prendre le matin à jeun. On peut également utiliser si l'œsophagite n'est pas sévère (stade I) un antihistaminique H2 type *ranitidine* (*Raniplex*).

En cas de sténose peptique, on peut pratiquer des dilatations endoscopiques de l'œsophage associées à un traitement médical.

La durée du traitement d'une œsophagite est de 6 semaines. En cas de persistance des symptômes, il faut pratiquer à nouveau une fibroscopie pour voir si les lésions persistent puis discuter un traitement d'entretien.

Le traitement chirurgical ne se justifie qu'en cas d'échec du traitement médical bien conduit ou en cas de complications graves. Il consiste à réaliser un mécanisme antireflux en modifiant l'anatomie de la jonction œsogastrique.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

La dysphagie et les brûlures rapportées à la région palatine et vélaire, en l'absence d'anomalies cliniquement décelables doivent faire évoquer le diagnostic d'œsophagite peptique. Ces brûlures cèdent le plus souvent à des bains de bouche et gargarismes alcalins fréquents (bicarbonate de soude, *Glycothymoline 55*).

Les régurgitations acides peuvent être à l'origine d'une décalcification de l'émail dentaire qui s'accompagne d'un syndrome d'hyperesthésie dentinaire (surtout au niveau des faces palatines des incisives maxillaires).

Précautions à prendre lors des soins

Il faut éviter de réaliser les soins dentaires de ces patients en période postprandiale, ainsi qu'en position de décubitus dorsal qui favorise le reflux.

Précautions à prendre lors des prescriptions

La présence de lésions érosives ou ulcéreuses de la jonction œso-gastrique contre-indique la prescription des médicaments qui diminuent la résistance de la « barrière muqueuse » : anti-inflammatoires.

La prescription d'anticholinergiques (teinture de belladone, atropine et succédanés) qui relâchent le sphincter inférieur de l'œsophage, doit être évitée.

ORCHITES ET ORCHI-ÉPIDIDYMITES

Il s'agit soit d'une complication d'une épididymite, soit d'une localisation microbienne ou virale (oreillons). Au stade inflammatoire, *le traitement* est médical. L'importance des douleurs dans les bourses nécessite l'immobilisation.
En cas de suppuration, il est chirurgical.

OREILLETTE (maladie de l') OU MALADIE RYTHMIQUE AURICULAIRE

Définition

Alternance de crises de tachycardie d'origine auriculaire (tachycardie, fibrillation, flutter) et d'accès de bradycardie d'origine également auriculaire (rythmes nodaux, blocs sino-auriculaires, bradycardie sinusale) survenant en dehors de toute thérapeutique.

OREILLONS

Définition, causes et mécanismes

C'est une maladie contagieuse due à un virus *(Paramyxovirus parotidis)* ayant une affinité élective pour les glandes salivaires, le testicule et le système nerveux. Elle frappe surtout l'enfant d'âge scolaire. La salive est la source principale de contamination. La maladie est immunisante.

Signes essentiels

Clinique : la *phase d'invasion* (après une incubation de 3 semaines) dure 2 à 3 jours et associe : malaise général, arthralgies, rougeur de l'orifice interne du canal de Sténon. Puis, apparaît la *parotidite* bilatérale, souvent asymétrique, comblant le sillon rétro-maxillaire, la douleur irradie vers l'oreille. On recherche une atteinte des glandes sous-maxillaires et sublinguales et des adénopathies : fièvre, bradycardie et céphalée sont fréquentes.

Les *autres localisations* peuvent précéder, accompagner, ou succéder à la parotidite, elles sont rarement isolées. Il s'agit de :
– *L'orchite* (chez le sujet pubère), l'atrophie testiculaire est une séquelle possible (risque de stérilité si l'atteinte est bilatérale).
– *La pancréatite* avec douleurs abdominales, vomissements. Le diabète postourlien est discuté.
– *La méningite* réalise un tableau typique de méningite aiguë curable à liquide clair. Sont aussi possibles : encéphalite et atteinte du nerf auditif (surdité possible).

Examens complémentaires : on peut noter une leuconeutropénie et une augmentation de l'amylasémie. Le diagnostic virologique n'est pas de pratique courante. La certitude repose sur l'ascension des anticorps sériques.

Traitement

Il est symptomatique. L'éviction scolaire est de 21 jours. La vaccination est peu employée.

Pour le chirurgien-dentiste

Il s'agit d'une affection contagieuse pouvant être transmise par la salive qui contient le virus environ 6 jours avant les manifestations cliniques et 9 jours après la rémission de la tuméfaction parotidienne. Il existe une tuméfaction œdémateuse rouge de l'une ou des deux parotides. Cette tuméfaction douloureuse est le signe dominant pendant une semaine.
Le chirurgien dentiste doit faire le diagnostic différentiel avec :
– les parotidites aiguës suppurées
– une lithiase salivaire
– un œdème angioneurotique
– un syndrome de Gougerot-Sjögren
– un syndrome de Mikulicz
– un syndrome d'Heerfordt
– une tumeur salivaire
– une intumescence ganglionnaire.
Cette affection nécessite de respecter les mesures habituelles d'hygiène et d'asepsie tout particulièrement dans le cadre de la pédodontie.

ORGELET

Définition

C'est un furoncle centré sur le bulbe pileux d'un cil, isolé ou associé à une blépharite. Il peut s'abcéder avec œdème palpébral puis régional. Il est le plus souvent dû au staphylocoque.

Traitement

Pommade antibiotique active sur le staphylocoque telle *rifamycine*. Parfois, l'incision est nécessaire pour évacuer le pus. Jamais de manipulations intempestives. S'il existe un œdème facial, antibiothérapie générale. En cas de récidives, il faut rechercher un diabète.

Pour le chirurgien-dentiste

Le risque de transmission par contact existe. Il faut bien sûr une asepsie rigoureuse.

OSTÉITES ET OSTÉOMYÉLITES

Définition

On appelle *ostéites*, la *localisation osseuse* d'un *germe* microbien, mycosique, ou parasitaire.
On distingue les ostéites *aiguës*, dont l'exemple typique est l'ostéite staphylococcique, et les ostéites *chroniques* (ostéite tuberculeuse).

Ostéites staphylococciques (ou ostéomyélites)

Elles sont dues au *staphylocoque doré*. La localisation la plus fréquente est à l'extrémité inférieure du fémur. La porte d'entrée est souvent difficile à retrouver.
Dans la forme aiguë, il existe un *syndrome infectieux sévère* avec fièvre, tachycardie, hyperleucocytose neutrophile et accélération de la vitesse de sédimentation.
Un *syndrome local* est responsable d'une *douleur* d'apparition *brutale* près du genou qui reste indemne. Il n'y a pas de signe radiologique initial.
Le pronostic vital peut être mis en jeu si le traitement antibiotique n'est pas mis en route rapidement.
L'*évolution* peut cependant être marquée par un abcès périosté qui peut fuser dans l'articulation (ostéoarthrite), voire même provoquer une septicémie.
Les *formes chroniques* sont le plus souvent réalisées par le passage d'une forme aiguë à la chronicité (abcès centro-osseux de Brodie).
Les éléments de *surveillance* sont l'état général et bien sûr l'évolution radioclinique

Ostéites tuberculeuses

Elles sont plus rares que les ostéoarthrites tuberculeuses. *Le syndrome infectieux* est discret. Les *signes locaux* sont parfois peu importants, mais il existe souvent un *abcès froid*.
Les *signes radiologiques* permettent de distinguer des formes *ulcéreuses*, des formes *géodiques*, des formes *périphériques* et *hyperostosantes*. Les *abcès froids* peuvent se fistuliser à la peau.
Si l'antibiothérapie spécifique a bouleversé le pronostic, il faut cependant *surveiller les sphères pulmonaire* et *génito-urinaire* à la recherche d'une éventuelle dissémination tuberculeuse.

Ostéites diverses

Tous les germes sont possibles, depuis le tréponème (rare), jusqu'au gonocoque et au bacille d'Eberth. La lèpre, à côté des lésions de la lèpre nerveuse, peut donner des ostéites ressemblant à la tuberculose osseuse. Les ostéites mélitococciques (brucellose) ne sont pas rares sur le pourtour méditerranéen (→ Arthrites mélitococciques).

Ostéites mycosiques

Elles sont rares et donnent surtout des formes chroniques.

Ostéites parasitaires

Parmi elles *l'échinococcose* est la plus fréquente et donne des signes ressemblant à ceux des tumeurs osseuses bénignes.
La *radiologie* montre des images claires arrondies, en nid d'abeille.
Parmi les *signes biologiques*, il faut retenir l'hyperéosinophilie sanguine et la positivité de l'intradermoréaction de Casoni.
Le *traitement* est représenté par l'exérèse chirurgicale.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillaires

Plus fréquentes à la mandibule qu'au maxillaire du fait de sa vascularisation de type terminal, elles sont surtout dues à des staphylocoques voire des streptocoques. La forme tuberculeuse est rare, les ostéites syphilitiques, brucelliennes ou mycosiques sont exceptionnelles. Elles peuvent provoquer de larges pertes de substance osseuse (séquestres) et laisser de lourdes séquelles : troubles de croissance et constriction permanente en cas d'ostéomyélite diffusée aux articulations.

Les ostéites de causes locales sont les plus fréquentes. Elles font généralement suite à un granulome apical voire une infection parodontale et s'expriment :

– tout d'abord par une ostéopériostite avec épaississement douloureux de la corticale et tuméfaction des parties molles ;
– par un abcès sous-périosté dans les zones où le périoste adhère à la muqueuse buccale réalisant une voussure inflammatoire ;
– l'ostéite aiguë vraie peut avoir une expression alvéolaire, centrale ou corticale; elle peut être :

• circonscrite entraînant une tuméfaction douloureuse en regard avec des signes généraux ;
• ou diffusée appelée ostéomyélite, provoquant des douleurs très violentes et irradiantes (anesthésie du mentonnier à la mandibule).

– les ostéites subaiguës et chroniques surviennent après des formes aiguës mal traitées ; les poussées inflammatoires se succèdent avec tuméfaction des parties molles et douleurs. Les signes généraux restent discrets. Radiologiquement, l'os est irrégulièrement déminéralisé et condensé par plages (aspect pommelé).

Les ostéites de causes générales sont dues à une diffusion hématogène à point de départ cutané, ORL, voire maternel pour les enfants. Les signes généraux sont intenses avec risque de thrombophlébites ou de septicémies.

Les ostéoradionécroses : une irradiation osseuse provoque des altérations vasculaires avec transformation hyaline de la substance intermédiaire et disparition des ostéoblastes et ostéoclastes.
Cette fragilité osseuse explique la fréquence et la gravité des ostéites essentiellement mandibulaires ; elles vont conduire à une nécrose.
La cause déclenchante peut être un foyer infectieux dentaire, une extraction, un traumatisme.
La douleur est intense, la muqueuse ne cicatrice pas et laisse apparaître un os sphacélé, blanc très sensible au contact. Les radiographies montrent une ostéolyse qui dessine petit à petit les limites du séquestre.
L'évolution peut conduire à une fracture mandibulaire voire un orostome.

Précautions à prendre lors des soins

Ces ostéites aiguës nécessitent un drainage de l'abcès, une analyse bactériologique sur antibiogramme, une antibiothérapie par voie générale, l'évacuation d'un séquestre si nécessaire et le traitement de la cause infectieuse.
Concernant les ostéoradionécroses, ces mesures doivent être surtout préventives avant toute irradiation thérapeutique : mise en état bucco-dentaire préalable, conseils d'hygiène, réalisation de gouttières fluorées, élimination de tout élément prothétique pouvant être traumatique en bouche.
Après la radiothérapie, tout soin pouvant créer une porte d'entrée infectieuse doit être réalisé sous antibiothérapie puissante et prolongée.
Devant une ostéoradionécrose mandibulaire, la biopsie doit éliminer une récidive tumorale, l'ablation chirurgicale d'un séquestre sera réalisée au cours d'une bi-antibiothérapie par voie injectable puis orale au long cours.

OSTÉOARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE

■ Définition

On appelle ainsi un *syndrome paranéoplasique* qui touche principalement les mains et les pieds (→ Polyarthrites).

■ Causes

Dans 60 % des cas, il s'agit d'un cancer bronchique. D'autres causes malignes intrathoraciques sont plus rares (mésothéliomes pleuraux, maladie de Hodgkin, cancers de l'œsophage, etc.).
Les causes non malignes ou extrathoraciques sont très rares.

■ Signes cliniques

Il s'agit d'un homme dans 90 % des cas, vers la cinquantaine. Dans plus de 3 cas sur 4, la maladie précède la révélation de la tumeur en cause.

Les déformations associent un *hippocratisme digital* à une hypertrophie distale des mains et des pieds bilatérale et symétrique. Les extrémités sont boudinées, élargies en battoir. Par contre, la racine des membres est respectée.
Parfois existe une gynécomastie. Le syndrome est douloureux, sous forme d'une polyarthrite subaiguë, *fluxionnaire*, évoluant parfois par crises. Il s'y associe des troubles vasomoteurs cutanés et des dysesthésies distales, sudation des extrémités et parfois œdèmes.

■ Signes paracliniques

Les radiographies montrent une *prolifération périostée* engainant les phalanges, les métarcarpiens et les métatarsiens. Cette périostose est épaisse, en coulée de bougie.

Les signes biologiques dépendent de la cause cancéreuse : accélération de la vitesse de sédimentation, hypercalcémie, hyperphosphatasémie, etc.

■ Surveillance médicale

C'est la surveillance habituelle des cancers bronchiques qui prime.

■ Évolution et traitement

L'évolution se fait par poussées. *Le traitement radical de la lésion causale guérit la maladie.*

OSTÉOGÉNÉSIS IMPERFECTA

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Crâne disproportionné, saillies temporo-pariétales et protubérance occipitale marquée. Front haut et convexe. Prognathisme mandibulaire.

Anomalies dentaires fréquentes : de structure (hypoplasie de la dentine ou dentinogenèse imparfaite, émail friable), de nombre (agénésies) et de position (inclusions multiples et malpositions).

Précautions à prendre lors des soins

Interventions atraumatiques, en utilisant le minimum de force notamment lors des avulsions (risque de fractures osseuses).

Position stable sur le fauteuil. Des cas d'hyperthermie maligne ont été signalés après des anesthésies générales (milieu hospitalier).

Précautions à prendre lors des prescriptions

S'informer sur les traitements en cours (œstrogènes, fluorures de sodium, anabolisants de synthèse...) pour éviter les interactions.

OSTÉOMALACIE

Elle est plus rare que l'ostéoporose.

■ Étiologies

L'ostéomalacie (ou rachitisme chez l'enfant) peut résulter :

– d'une **carence d'apport ou d'absorption** : régime pauvre en calcium et phosphore, apport ou formation de la vitamine D insuffisants (ces substances sont contenues dans les produits laitiers et dans les graisses), troubles digestifs (gastriques, intestinaux, pancréatiques), par exemple les gastrectomies (avec « exclusion duodénale »), les stéatorrhées (c'est-à-dire les déperditions intestinales trop importantes de graisses).

Certains médicaments, en inhibant l'action ou la formation de la vitamine D, diminuent l'absorption de calcium dans l'intestin (*Gardénal, Corticoïdes*).

L'insuffisance rénale peut aussi participer à la genèse d'une ostéomalacie d'apport, car elle entrave l'absorption intestinale du calcium (la vitamine D étant normalement métabolisée en partie dans le rein).

– d'un **excès d'élimination urinaire** du calcium et du phosphore ; ce mécanisme est beaucoup plus rare que les précédents et dû généralement à une atteinte du tubule rénal par des affections soit acquises, soit congénitales.

■ Signes cliniques

Les **douleurs** commencent habituellement aux os de la ceinture pelvienne (région du pli de l'aine). Elles sont aggravées par la station debout et par la marche, calmées par la position couchée. Elles sont très intenses, responsables d'une impotence à la marche qui est lente, précautionneuse, parfois dandinante. Plus tardivement, les douleurs gagnent le thorax, le rachis et parfois la ceinture scapulaire. À un stade très évolué, le malade est confiné au lit.

Des **fractures** peuvent survenir, pour un traumatisme minime.

Enfin, par opposition à l'ostéoporose, l'**état général** du patient est souvent déficient : l'amaigrissement est habituel, l'asthénie constante, la pâleur fréquente.

■ Signes radiologiques

Ils sont caractéristiques dans la majorité des cas :

– Augmentation de la transparence osseuse, les os ont un aspect flou, délavé, mais les contours osseux sont moins nets que dans l'ostéoporose.

– Fissures ou stries osseuses de Looser-Milkman, qui sont très fréquentes et caractéristiques de l'ostéomalacie. On les observe surtout sur les os du bassin (branches ischio-pubiennes, extrémité supérieure du fémur), mais aussi aux os de la ceinture scapulaire. Ce sont des stries ou des bandes claires de quelques millimètres de large, traversant l'os en totalité ou en partie.

– Les déformations du squelette, bien que tardives, ne sont pas exceptionnelles : déformations du thorax, « en cloche » ; du bassin en « cœur de carte à jouer » ; incurvation des fémurs.

■ Signes biologiques

– La calcémie est habituellement diminuée de façon modérée (70 à 85 mg/L, la normale étant autour de 100 mg/L).

– La phosphorémie est presque toujours diminuée.

– Les phosphatases alcalines sanguines sont discrètement élevées.

– Le taux de vitamine D est effondré.

– La calciurie des 24 heures est presque constamment abaissée (sauf dans les ostéomalacies d'élimination).

■ Signes histologiques

la ponction-biopsie osseuse, qui n'est pas indispensable, permet de confirmer histologiquement l'ostéo-

malacie en révélant que les travées osseuses ont de larges bordures faites de tissu ostéoïde en excès.

Traitement

La **vitamine D** représente l'essentiel du traitement. Elle est administrée généralement par voie orale, vitamine D2 ou *Stérogyl*, soit quotidiennement à dose faible, soit à doses plus fortes et de façon espacée ; parfois, on utilise la voie intramusculaire. Le 25-hydroxycholécalciférol, le l-alpha-25 (OH) 2D3, sont des métabolites de la vitamine D3, beaucoup plus actifs qu'elle, et s'avèrent très utiles, surtout dans les ostéomalacies résistantes aux autres thérapeutiques et dans l'ostéodystrophie rénale, qui complique certaines insuffisances rénales chroniques.

Un traitement par la vitamine D, quel que soit le produit employé, nécessite une **surveillance régulière de la phosphorémie et de la calciurie**, dont la normalisation précède toujours celle de la calcémie. Les sels de calcium (et éventuellement de phosphore) ainsi qu'un régime riche en fromage (gruyère notamment) et en lait complètent l'action de la vitamine D sur le tissu ostéomalacique.

OSTÉOMYÉLITE ET OSTÉO-ARTHRITE DE L'ENFANT

Définition

Infection de l'os et/ou d'une articulation par voie sanguine, le plus souvent.

Causes et mécanismes

Porte d'entrée : infection cutanée.

Germes en cause : staphylocoque doré, *Haemophilus influenzae*.

Terrain favorisant : drépanocytose (salmonelle, pneumocoque)

Signes essentiels

– Fièvre ; douleur intense (comme une fracture) ; impotence due à la douleur.

– *Siège :*
- chez l'adolescent : genou, cheville, épaule, coude ;
- chez le nourrisson : hanche.

– *Signes radiologiques* : absents au début, puis réaction périostée. Au niveau de la hanche ; distension de l'articulation, sub-luxation.

– *Signes échographiques* : œdème des parties molles, épanchement articulaire, abcès sous-périosté.

– *Signes inflammatoires* : numération (leucocytose avec polynucléose) ; VS accélérée ; C réactive protéïne augmentée.

– *Bilan bactériologique* : hémoculture, ponction articulaire.

– *Scintigraphie* au technétium : foyer d'hyperfixation.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Forme aiguë touche le maxillaire (chez le nouveau-né) et région angulo-mandibulaire (chez l'enfant).
Diagnostic différentiel avec ostéite mandibulaire d'origine dentaire (signes généraux avant signes dentaires en cas d'ostéomyélite).
En fonction du stade évolutif : trismus, adénopathies cervicales, dysphagie, œdème douloureux et signe de Vincent (inconstant).
Vitalité dentaire conservée, mais mobilité et douleur à la percussion.
Inflammation gingivale sévère et possibilité de fistules.
Complications locales : cellulite, ankylose temporo-mandibulaire, sinusites et thrombophlébites cervico-faciales.
Dans les cas sévères, risque d'expulsion des germes dentaires (avec difficultés de remplacement prothétique chez l'enfant).
Signes radiologiques : intégrité dentaire, lyse irrégulière des corticales, présence de séquestres en fin d'évolution. Remaniements cicatriciels.

Précautions à prendre lors des soins

Identification du germe en cause (hémoculture, prélèvement de pus)
Antibiothérapie de longue durée (oxacilline, céphalosporines, clindamycine) en fonction de l'antibiogramme.
Drainage et élimination des séquestres.
Risque de fractures et de troubles de la croissance mandibulaires si lésions étendues.

Évolution et complications

– Évolution favorable en cas de traitement précoce.
– Risque de constitution d'un abcès sous-périosté, d'une lésion d'ostéite chronique avec géodes et séquestres.
– Risque de destruction de la tête fémorale et de séquelles articulaires au niveau de la hanche.

Surveillance médicale

– Température.
– Vitesse de sédimentation.
– Radio.

■ Traitement et pronostic

Traitement :

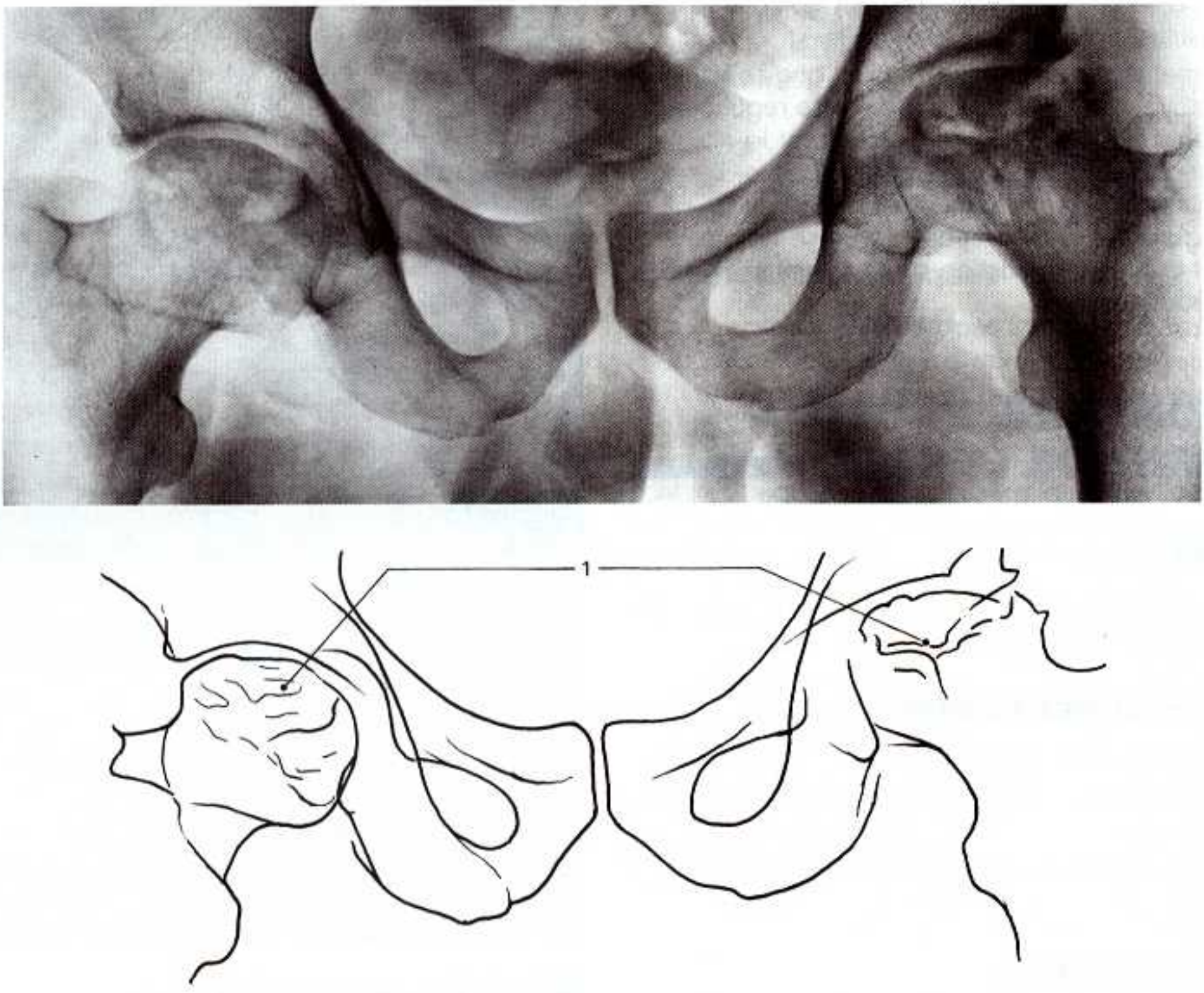
Ostéomyélite : immobilisation plâtrée ; traitement antibiotique par voie parentérale (*céfotaxime, fosfomycine*) puis orale, prolongé (6 semaines à 3 mois). *Traitement chirurgical* en cas d'arthrite (arthrotomie, drainage), d'abcès sous-périosté, d'ostéite avec séquestre.

Pronostic : fonction de la précocité du diagnostic et du traitement. Surveillance prolongée nécessaire : troubles de la croissance.

OSTÉONÉCROSE ASEPTIQUE DE LA TÊTE FÉMORALE

■ Définition

Il s'agit donc d'une nécrose (atteinte vasculaire) de la tête fémorale sans atteinte infectieuse, comme l'indique sa définition.



Ostéonécrose aseptique des deux hanches : très évoluée à gauche, débutante à droite. 1. aplatissement de la tête fémorale avec destruction importante.

■ Causes

Les hommes sont atteints dans 80 % des cas.
On incrimine des troubles vasculaires banals, troubles lipidiques (surtout des triglycérides), un éthylisme. D'autres fois, des traumatismes sont à l'origine de la maladie (fracture du col du fémur, contusions, luxations). On y joint les troubles dus à l'hypercorticisme, certaines pancréatites, les radiations ionisantes, les brûlures locorégionales, certains lupus érythémateux disséminés, certaines drépanocytoses (→), des traitements cortisoniques, un contexte d'embolie graisseuse etc.

■ Signes cliniques

L'affection se manifeste un peu comme une *arthrose de la hanche* avec cependant quelques nuances : début brutal fréquent, *recrudescence nocturne et impulsion douloureuse à la toux.*

■ Signes paracliniques

Radiologie :

Fait capital, *les signes radiologiques sont en retard sur la clinique de 1 ou 2 mois.* Puis, il se constitue une condensation arciforme de la tête fémorale à son sommet, avec parfois une ligne claire séparant cette condensation du périoste (comme une coquille d'œuf). La tête perd ensuite sa rotondité et il se produit un effondrement céphalique. Le cotyle, lui, reste toujours intact car il n'y a pas d'atteinte articulaire. La scintigraphie et surtout l'IRM permettent d'orienter le diagnostic positif.

Évolution : elle se fait obligatoirement vers l'arthrose de la hanche.

■ Traitement

Il repose sur les antalgiques. Une mise au repos de l'articulation est nécessaire (interdiction de l'appui), une chirurgie spécialisée peut être indiquée (perforations multiples de la tête fémorale afin de stimuler la vascularisation de la tête fémorale et d'éviter l'évolution de la maladie).

OSTÉOPOROSE

L'ostéoporose est la plus fréquente des décalcifications diffuses du squelette. Elle est inégalement répartie dans la population et prédomine chez la femme, après la ménopause.

■ Physiopathologie

Elle se caractérise par une rupture de l'équilibre dynamique physiologique entre la résorption et la formation osseuse du fait d'une insuffisance d'édification de la trame organique ou d'un excès de résorption.

La fragilité osseuse qui en résulte expose à un risque important de fractures (tassements vertébraux, fractures du poignet et du col fémoral), mais celui-ci n'est pas inéluctable.

Ostéoporoses et ostéopénie physiologique : on oppose plusieurs tableaux d'ostéoporose et il est utile de faire la distinction entre d'une part l'ostéoporose « maladie » et, d'autre part, l'ostéoporose « commune », elle-même très voisine de l'ostéopénie physiologique de la sénescence.

– *L'ostéopénie physiologique* exprime le vieillissement normal du squelette et s'observe chez tous les sujets.

– *L'ostéoporose « commune »* est très fréquente, se définit anatomiquement par une diminution un peu plus importante de la masse osseuse. Elle ne serait que l'aggravation pathologique de l'ostéopénie physiologique. Chez le sujet normal, le capital osseux se constitue jusqu'à l'âge de 30 ans, puis commence une diminution progressive. Cette perte s'accentue chez la femme après la ménopause du fait du déficit physiologique en œstrogènes. La femme perd jusqu'à 40 % de son capital osseux entre 20 et 80 ans. Toutefois, cette perte osseuse est cliniquement très souvent latente. Sur les mesures de densitométrie osseuse les sujets se situent dans la zone correspondant à la moyenne des sujets de même âge.

L'ostéoporose « maladie » : elle se définit anatomiquement par une diminution franchement plus importante de la masse osseuse, par une hypertransparence du squelette sur les radiographies, par une diminution importante de la masse osseuse (en densitométrie osseuse, le « seuil fracturaire » est souvent atteint), et surtout par la survenue de complications : tassements vertébraux à l'origine de douleurs et de déformations du rachis et fractures des os longs.

■ Étiologies de l'ostéoporose

Ostéoporoses dites « primitives » :

– L'ostéoporose commune est la plus fréquente. Elle atteint essentiellement la femme (4 fois sur 5) après la ménopause. On en rapproche l'ostéoporose précoce après castration thérapeutique. Elle est aussi appelée ostéoporose de la sénescence quand elle se manifeste après 65 ans.

– L'ostéoporose idiopathique de l'homme jeune, entre 40 et 45 ans, est une forme rare.

Ostéoporoses dites « secondaires » :

– *D'origine endocrinienne,* au cours de l'hypercorticisme surrénalien : maladie de Cushing et surtout corticothérapie au long cours ; l'hyperthyroïdie, l'acromégalie, l'hémochromatose ;

– *D'origine neurotrophique :* hémiplégie, maladie de Parkinson, etc. ; ostéoporose d'immobilisation (sujets plâtrés, paralysés ; astronautes) ;

– *Au cours d'affections diverses :* rhumatismes inflammatoires chroniques, mastocytose, intoxication par métaux lourds (bismuth) ;

– *Enfin, d'origine génétique :* ostéogenèse imparfaite (maladie de Lobstein).

Ostéoporose postménopausique

Elle intéresse l'os trabéculaire (ostéoporose de type I), dont la complication évolutive est donc constituée par les fractures-tassements vertébraux.

Signes fonctionnels :

Très fréquemment, il n'existe aucun signe fonctionnel, aucune douleur, et l'ostéoporose commune est latente, de découverte fortuite sur un examen radiologique ou sur une densitométrie osseuse demandée au moment de la ménopause.
Parfois cependant, il existe des douleurs vertébrales modérées, de type mécanique : accentuées par l'effort et la station debout, plus importantes en fin de journée ; calmées par le repos et le décubitus ; de siège dorsal ou lombaire (et non cervical). Ces douleurs qui ne sont pas permanentes au cours de l'évolution, sont d'intensité modérée, et fréquemment intriquées avec des douleurs liées à des troubles statiques ou à une arthrose du rachis. La gêne fonctionnelle qui en résulte est discrète.
Les douleurs liées à des fractures caractérisent l'ostéoporose « maladie » :
Douleurs des tassements vertébraux :
– Elles sont d'intensité variable mais généralement assez fortes pendant 2 à 3 semaines, rendant nécessaire le repos ou l'alitement. Elles s'estompent progressivement, la crise douloureuse liée à un tassement pouvant durer 4 à 8 semaines.
– Elles siègent dans la région de la vertèbre atteinte, rachis dorsal ou rachis lombaire (mais jamais le rachis cervical), ne s'accompagnent qu'exceptionnellement d'irradiation en ceinture.
– Elles sont aggravées par les mouvements, par la toux et par l'éternuement ; elles sont calmées par le repos et le décubitus. Elles peuvent réveiller le patient pendant la nuit à l'occasion d'un mouvement brusque.
– Il est essentiel de rappeler que beaucoup de tassements vertébraux se font sans douleurs et sont de découverte radiologique fortuite longtemps après leur survenue.
L'état général n'est pas modifié par l'ostéoporose, hormis la fatigue qui peut accompagner les poussées douloureuses.

Signes physiques :

Les déformations du rachis ne sont pas constantes et se produisent en cas de tassements vertébraux multiples ; elles s'installent progressivement au fil des années ou s'accentuent parfois brusquement au moment d'un tassement vertébral.
Il peut exister une aggravation de la *cyphose dorsale* haute, exagération de la lordose lombaire avec tassement du tronc, les côtes inférieures venant au contact des crêtes iliaques ;
La *diminution de la taille* du sujet est très caractéristique ; elle est la conséquence des tassements vertébraux et de l'insuffisance de la musculature. On peut parfois noter la saillie de l'épineuse d'une vertèbre, plus ou moins douloureuse selon que le tassement est récent ou ancien.

Signes radiologiques :

L'augmentation diffuse de la transparence osseuse est le signe fondamental. Celle-ci siège principalement au niveau du rachis et se traduit par un aspect clair des vertèbres dont le contour reste cependant bien dessiné.
Du fait des tassements vertébraux fréquents, certaines vertèbres sont aplaties, surtout en avant (vertèbres cunéiformes), d'autres ont des plateaux concaves (vertèbres de poisson). Dans tous les cas, les disques intervertébraux demeurent normaux.
La déminéralisation n'est pas limitée au rachis : l'augmentation de la transparence osseuse s'observe également au niveau du bassin et des os des membres, dont la corticale est amincie.
Le scanner et surtout l'IRM, ont peu d'indications dans l'ostéoporose, hormis les cas où l'on évoque une déminéralisation de nature cancéreuse.

Densitométrie osseuse :

Les méthodes modernes d'appréciation de la densité osseuse, densitométrie osseuse ou ostéo-densitométrie par tomodensitométrie ou par absorptiométrie biphotonique, sont des méthodes d'approche non invasives, permettant d'évaluer les facteurs de risque de tassement vertébral d'un sujet donné par rapport aux sujets de la même tranche d'âge et du même sexe. Elles n'ont pas d'intérêt diagnostique et, à elles seules, ne permettent pas de décider d'un traitement, mais elles rentrent dans les critères établis par l'OMS. Dans l'ostéoporose, la densitométrie osseuse donne des chiffres abaissés par rapport à la normale :
– Le T score, qui se réfère aux valeurs théoriques de la densité osseuse présumée maximale enregistrée chez l'adulte jeune entre 20 et 25 ans, est abaissé pour l'ostéoporose de 2,5 DS (déviation standard), et pour l'ostéopénie se situe entre –1,5 et – 2,5 DS.
– Le Z score qui est beaucoup plus utilisé, se réfère à la valeur moyenne des sujets de même sexe et de même âge ; il diminue normalement avec l'âge. Dans l'ostéoporose il est abaissé de 2 DS.
– Le seuil fracturaire est une valeur théorique, calculée dans une population souffrant d'une ostéoporose compliquée de fracture, au dessous de laquelle le risque de fracture est considéré comme plus important. Il ne signifie pas que la survenue d'une fracture soit inéluctable.

Signes biologiques : calcium, phosphore et phosphatases alcalines sont retrouvés à des taux normaux

ou subnormaux dans le sang et généralement dans les urines. Les phosphatases alcalines peuvent être augmentées dans les suites proches d'un tassement vertébral. Certaines ostéoporoses s'accompagnent d'hypercalciurie.

■ Ostéoporose sénile

Il s'agit d'une ostéoporose touchant principalement l'os cortical (ostéoporose de type II). Le principal risque évolutif est la fracture du col fémoral. La présentation tant clinique que radiologique ou biologique est superposable à l'ostéoporose commune.

■ Traitements de l'ostéoporose

Il faut opposer, Le traitement des douleurs de l'ostéoporose, c'est-à-dire essentiellement les douleurs qui accompagnent un tassement vertébral, et le traitement de l'ostéoporose-maladie. L'immobilisation au lit puis au fauteuil est indispensable quand le tassement est récent et quand la douleur est forte. On lui associe des antalgiques usuels, et parfois de la calcitonine par voie IM ou SC pendant 2 à 3 semaines. La prévention des phlébites et des escarres est indispensable chez ces sujets âgés.
Pour l'ostéoporose-maladie, le traitement est en constant remaniement et vise, au moins, à freiner l'évolution et à empêcher de nouveaux tassements ou de nouvelles fractures. Parmi les méthodes proposées, on retrouve :
– La prescription de *calcium* isolée ou associée au phosphore dans des cures séquentielles, ou associée aux autres méthodes. En effet, les apports calciques alimentaires actuels de la population sont relativement faibles par rapport à la ration calcique minimale (variable selon l'âge et le statut, elle est toujours augmentée pendant la croissance, la grossesse et l'allaitement, et après la ménopause) ; les enquêtes montrent que seulement 25 % des adolescentes et 30 à 40 % des sujets âgés atteignent les apports recommandés (1,8 g/j pour l'OMS).
– La prise de *vitamine D*, sous l'une de ses différentes formes : vitamine D2 (*Stérogyl* en gouttes quotidiennes ou *Stérogyl 15A* en ampoule buvable 1 à 2 fois par an), ou ses métabolites plus actifs (*Dédrogyl* gouttes, *Rocaltrol* capsules, *Un-alfa* capsules).
– La *calcitonine*, par voie IM ou sous-cutanée par cures discontinues, pendant plusieurs mois (12 à 24 mois). Parmi les effets secondaires, citons les bouffées vasomotrices avec congestion du visage et des extrémités, et les nausées ou les vomissements qui s'atténuent en général après quelques injections, mais aussi la fréquence accrue d'allergie. Elle vise à freiner la résorption osseuse.
– Le *fluor*, thérapeutique orale qui cherche à renforcer la solidité de l'os. On doit toujours lui associer du calcium, mais les prises doivent être décalées (sauf dans certaines spécialités commerciales). Ce traitement doit être prolongé pendant 12 à 24 mois. Il expose à des effets secondaires dont des douleurs osseuses, voire des fissures ou fractures des tibias et calcanéums. Il ne doit pas être prescrit après 70 ans et au delà de 2 ans.
– Les *diphosphonates*, (*Didronel*), en cures discontinues (car ils ont un effet rémanent) de 14 jours en général, suivies de la prise de calcium pendant 2 à 2,5 mois, renouvelées pendant 2 à 3 ans, freinent la résorption osseuse et ont un effet stabilisant sur le cristal osseux. Ils sont mieux tolérés.
– L'unanimité n'est pas encore faite pour le choix entre ces différentes méthodes, ni parfois sur leur justification.
– La surveillance de la calciurie et de la calcémie est faite à intervalles réguliers, quelques mois, pour éviter un surdosage, une lithiase urinaire.

■ Prévention de l'ostéoporose

Elle est très importante :
– d'abord dès le jeune âge, par des apports protidiques, calciques et vitaminiques D réguliers et suffisants, par une activité physique en charge. Il faut également éviter le tabagisme ;
– mais aussi au moment de la ménopause, chez les femmes « à risque », pour tenter de retarder la survenue de l'ostéoporose-maladie et d'empêcher la survenue de tassements vertébraux ou de fractures. Il semble bien que ce but puisse être atteint par la prescription prolongée d'un traitement hormonal substitutif (œstrogènes ou œstrogènes + progestatifs), sous couvert d'une stricte surveillance gynécologique.
La durée de cette hormonothérapie substitutive ne fait pas l'unanimité, mais est préconisée pendant au moins 7 ans.
– Enfin, au cours d'une corticothérapie au long cours, à la dose la plus faible dans la mesure du possible, un traitement adapté peut être nécessaire.

■ Prévention des chutes

C'est un élément important ; pour ce faire, il faut :
– éviter les somnifères et benzodiazépines à effet prolongé,
– améliorer les troubles de la vue et de l'équilibre,
– améliorer la force musculaire des membres inférieurs et la marche,
– aménager l'environnement : éviter les tapis qui glissent, les meubles mal placés, etc.

OSTÉOSARCOMES

Voir *Tumeurs osseuses malignes primitives*.

OTALGIES

L'otalgie est une douleur localisée à l'oreille. Ses causes sont très nombreuses et dépassent les limites anatomiques de l'oreille.

Causes otologiques : otites externes, otites moyennes aiguës et chroniques.

Causes pharyngées : accidents de la dent de sagesse, dysfonctionnement temporo-mandibulaire, amygdalites, cancer de l'amygdale.

Causes parotidiennes : parotidites.

Causes pharyngo-laryngées : cancer du larynx, cancer de l'hypopharynx, thyroïdites.

Exceptionnellement : névralgie du VII bis, névralgie du IX.

OTITES EXTERNES

Furoncle du conduit auditif externe

Le furoncle siège dans le tiers externe du conduit auditif. Il se manifeste par une douleur aiguë aggravée par la pression. L'évolution locale est celle de tout furoncle. Le traitement est essentiellement local par application de produits antiseptiques ou antibiotiques. Il est préférable de ne pas intervenir chirurgicalement.

Otite externe diffuse

L'otite externe diffuse réalise une atteinte inflammatoire et infectieuse très douloureuse de l'ensemble du revêtement cutané du conduit auditif externe qui apparaît rétréci et inflammatoire. Elle est habituellement de nature bactérienne mais elle est parfois due à une mycose. Elle s'observe souvent après une baignade, après des manœuvres de nettoyage ou de grattage, notamment chez les sujets atteints d'eczéma du conduit. Le traitement associe l'antibiothérapie par voie générale et locale et éventuellement les anti-inflammatoires.

OTITES MOYENNES AIGUËS

Définition

L'otite moyenne aiguë est déterminée par une atteinte infectieuse et inflammatoire de la muqueuse de l'oreille moyenne. Elle peut être de nature bactérienne ou plus rarement virale. La contamination de l'oreille est réalisée à partir du rhino-pharynx par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache, elle ne s'effectue par le conduit auditif externe qu'en cas de perforation tympanique. Il s'agit alors plutôt du réchauffement d'une otite chronique.

L'otite moyenne aiguë atteint surtout les enfants, plus rarement les adultes.

Signes cliniques

Elle est souvent caractéristique : à la suite d'une rhino-pharyngite apparaissent brusquement une otalgie violente associée à un syndrome infectieux et une hypoacousie.

L'examen otoscopique montre des aspects variables suivant le stade évolutif, c'est essentiellement sur les données de cet examen que sont posées les indications thérapeutiques.

Au stade d'otite congestive, le tympan est inflammatoire mais son relief est conservé, le traitement est celui de la rhino-pharyngite causale.

Au stade d'otite suppurée, au caractère inflammatoire s'ajoute un aspect bombé du tympan qui indique une rétention purulente et donc le traitement consiste en une paracentèse évacuatrice associée ou non à une antibiothérapie par voie générale.

Au stade d'otite perforée spontanément, il existe une otorrhée purulente qui nécessite un traitement antibiotique par voie générale.

Dans tous les cas, la guérison anatomique du tympan doit être vérifiée à la fin du traitement.

Si une paracentèse a été faite, il est utile d'effectuer après un délai de 24 à 48 heures et pendant quelques jours des lavages très doux du conduit auditif externe avec du sérum physiologique ou de l'eau boratée tiédie.

Complications

Les complicationsclassiques des otites moyennes aiguës sont devenues plus rares, qu'il s'agisse :

– des mastoïdites aiguës et de leurs complications encéphalo-méningées ;

– des labyrinthites aiguës,

– des paralysies faciales.

Otite aiguë du nourrisson

Elle doit être reconnue car la symptomatologie est trompeuse, elle est souvent apyrétique, annoncée par des vomissements, de la diarrhée, de la toux, une altération de l'état général, d'où la règle d'examiner systématiquement les tympans chez le nourrisson devant toute anomalie clinique.

OTITES MOYENNES CHRONIQUES À TYMPAN FERMÉ OU OTITES SÉREUSES

Définition

L'otite moyenne chronique à tympan fermé est définie par l'existence d'un épanchement chronique séreux ou muqueux (*Glue-ear*) dans l'oreille moyenne. Le tympan n'est pas perforé mais apparaît modifié dans son aspect. Cette otite est responsable d'une hypoacousie de type transmissionnel.

Chez l'enfant : l'otite séreuse est fréquente, responsable d'une hypoacousie bilatérale, d'otalgies répétées. Elle est souvent associée à une rhinorrhée purulente chronique et à l'hypertrophie des végétations adénoïdes. Le traitement comporte l'adénoïdectomie, le drainage par paracentèse et aspiration et dans les cas récidivants par la mise en place de drains aérateurs transtympaniques.

Les drains améliorent l'audition, ils restent en place dans le tympan pendant quelques mois. Leur présence oblige à éviter la pénétration d'eau dans les conduits auditifs externes (bains, shampooings, etc.).

Chez l'adulte : l'otite séreuse est plus rare, elle survient parfois à la suite d'une rhino-pharyngite mais peut aussi révéler l'existence d'une tumeur maligne du rhino-pharynx.

OTITES MOYENNES CHRONIQUES AVEC PERFORATION TYMPANIQUE

Otites moyennes chroniques

Elles sont l'une des principales causes de surdité. Elles sont aussi à l'origine de complications très graves.

L'otite moyenne chronique se manifeste cliniquement par l'existence d'une perforation tympanique, donc d'une surdité de transmission. L'infection et l'inflammation de la muqueuse de l'oreille moyenne sont à l'origine d'épisodes de surinfection marqués par une otorrhée purulente. La persistance des phénomènes infectieux conduit à la production d'une ostéite qui peut intéresser la chaîne des osselets, l'interrompre et aggraver la surdité, ou les parois de l'oreille moyenne avec atteinte du nerf facial, de l'appareil cochléo-vestibulaire, voire des méninges temporales.

On distingue schématiquement deux types d'otites chroniques :

Otite moyenne chronique d'origine tubaire

Le dysfonctionnement de la trompe d'Eustache est à l'origine de cette otite chronique. Elle est marquée par l'existence d'une perforation tympanique, d'une otorrhée purulente permanente ou intermittente. La surdité de type transmissionnel est due à la perforation tympanique et dans certains cas à l'interruption de la chaîne des osselets.

Le traitement a pour but d'améliorer la perméabilité nasale, de supprimer les foyers infectieux bucco-rhino-pharyngés. Lorsque l'assèchement de l'oreille a pu être obtenu médicalement ou chirurgicalement on peut entreprendre la restauration de l'audition par la tympanoplastie. Le traitement comporte cependant un certain pourcentage d'échecs dus aux difficultés de traiter le dysfonctionnement tubaire.

Otite chronique cholestéatomateuse

Le cholestéatome a l'aspect d'un kyste épidermique développé dans l'oreille moyenne. Le cholestéatome peut être d'origine congénitale mais le plus souvent acquise à travers une perforation tympanique. Il se développe en envahissant toutes les cavités de l'oreille moyenne et en détruisant la chaîne des osselets et les parois osseuses. Cette extension s'associe souvent à l'infection. Les complications en sont nombreuses et graves : surdité, vertiges, paralysie faciale, méningites, abcès du cerveau ou du cervelet.

Le traitement chirurgical doit être effectué le plus rapidement possible. Lorsque après un délai suffisant de surveillance on a pu constater l'absence de récidive, on peut entreprendre la reconstruction de l'oreille et de l'audition.

OTITES SÉREUSES

Voir *Otites moyennes chroniques à tympan fermé ou otites séreuses.*

OTORRHÉES

On distingue plusieurs types d'otorrhée qui ont leur signification sémiologique particulière.

Otorrhée de liquide céphalo-rachidien

L'issue de liquide céphalo-rachidien s'observe dans les suites d'un traumatisme crânien avec fracture du rocher. Elle traduit une communication traumatique

entre l'oreille externe et l'espace méningé sous-arachnoïdien avec le risque permanent de méningite septique.

■ Otorrhée purulente

L'otorrhée purulente peut provenir d'une infection de l'oreille *externe* (otite externe) ou de l'oreille *moyenne* (otite moyenne aiguë ou chronique) ; dans ce dernier cas, il existe une perforation tympanique.

OTOSPONGIOSE

■ Définition

L'otospongiose est une surdité de transmission héréditaire. Elle est bilatérale et asymétrique.

La maladie apparaît le plus souvent chez l'adulte jeune et notamment chez les jeunes femmes à la suite d'une grossesse ou d'un traitement anticonceptionnel.

La surdité s'aggrave progressivement et peut s'accompagner de bourdonnements d'oreille.

■ Traitement

Le traitement est essentiellement *chirurgical*. Il consiste à enlever l'étrier et sa platine immobilisés par un bloc d'os néoformé, et à le remplacer par une prothèse métallique ou en matière plastique qui assure la transmission à l'oreille interne. Les deux oreilles doivent être opérées en deux temps distincts.

Les résultats de l'intervention sont habituellement bons. Lorsqu'il existe une contre-indication chirurgicale, l'audition peut être améliorée par une audioprothèse. Toutefois, seule la chirurgie est susceptible d'arrêter l'aggravation de la surdité.

OXALOSE

■ Définition

C'est un trouble du métabolisme, familial, caractérisé par des dépôts d'oxalate de calcium dans les reins et les autres organes.

■ Signes cliniques et paracliniques

Une maladie lithiasique bilatérale (→ Lithiase urinaire) survenant dans l'enfance, rapidement accompagnée d'une néphrocalcinose et d'une néphropathie interstitielle chronique, une oxalurie élevée et la présence de cristaux d'oxalate de calcium dans la moelle osseuse et le rein font le diagnostic.

■ Traitement

Il fait appel à la suppression des aliments riches en acide oxalique, à la pyridoxine. La transplantation hépatique et rénale est parfois réalisée.

OXYUROSE

■ Définition, causes et mécanismes

Parasitose liée à *Enterobius vermicularis*, elle est très fréquente et touche essentiellement les enfants d'âge scolaire. Il existe souvent une contamination familiale, les enfants contaminant la fratrie et les parents. C'est l'helminthiase la plus répandue en France.

Les vers adultes mâles et femelles vivent dans la région iléo-cæcale, se nourrissant des excréments et s'accouplent à ce niveau. Les femelles après avoir été fécondées migrent vers le rectum et se fixent sur la muqueuse anale afin de pondre les œufs. La fixation se produit le soir et en début de nuit. Environ 10 000 œufs sont pondus en une fois. Ils sont très résistants et sont véhiculés par l'intermédiaire des mains du patient (auto-infestation), par la poussière, le linge... Les œufs sont ingérés et l'éclosion de vers adultes se fait dans l'intestin.

■ Signes essentiels

Un *prurit anal* le soir au moment de la fixation des vers, entraîne des troubles du sommeil et de l'humeur chez l'enfant, douleurs abdominales, vulvo-vaginites. Le *ver* peut être vu au niveau de la marge anale. Scotch test : mise en évidence des œufs en collant un ruban adhésif sur l'anus.

■ Traitement

Le traitement est à administrer en une prise à renouveler 21 jours plus tard (auto-infestation ou réinfestation) car il s'agit d'une parasitose récidivante +++.

La prévention repose sur : changement de linge, port d'un pyjama, couper les ongles, traitement de la famille.

Pour le chirurgien-dentiste

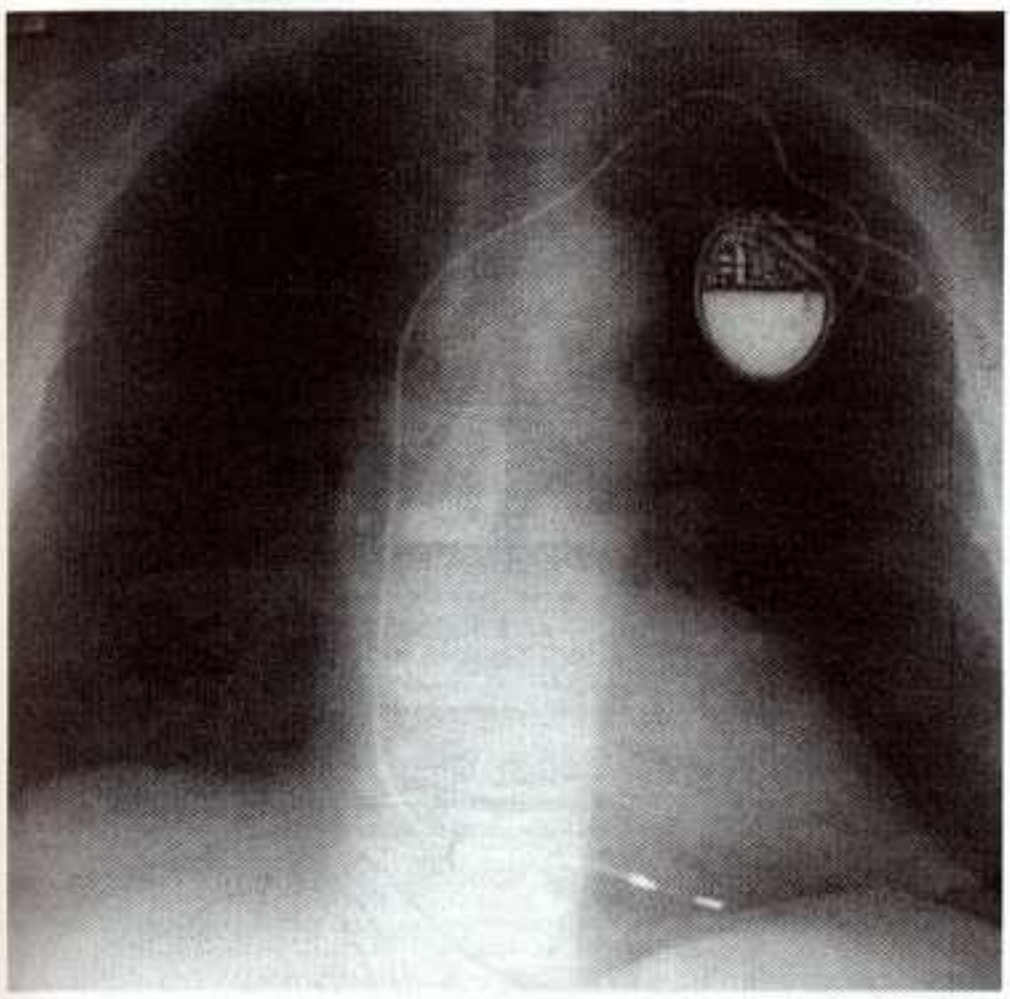
Il n'y a pas de manifestation buccale associée. Une hygiène rigoureuse est de règle.

P

PACEMAKER

Définition

C'est un appareil miniaturisé implanté sous les muscles pectoraux relié au cœur par des sondes et qui sert à maintenir une fréquence cardiaque acceptable en cas de ralentissement excessif du rythme spontané. On parle aussi couramment de « PM » ou de « pile ».



Pacemaker endocavitaire (radio du thorax).

Indications

- Blocs auriculo-ventriculaires syncopaux.
- Blocs auriculo-ventriculaires complets ou de haut degré.
- Blocs sino-auriculaires symptomatiques ou bradycardie sinusale extrême symptomatique.
- Maladie rythmique auriculaire.
- Traitement de certaines tachycardies.

Techniques de mise en place

- Installation du patient en décubitus en salle d'électrophysiologie ou au bloc opératoire.
- Dans des conditions d'asepsie parfaite, on désinfecte la région sous-claviculaire.
- Intervention sous anesthésie locale soigneuse suivie d'une incision de la peau et des plans sous-cutanés puis d'une dissection jusqu'au grand pectoral.
- Ponction de la veine sous-clavière à travers laquelle la ou les sonde(s) sont positionnées dans le ventricule droit et l'oreillette droite ; fixation de l'extrémité distale des sondes par un système de vissage.
- Le boîtier est ensuite raccordé aux sondes et enfoui sous le grand pectoral ; fermeture plan par plan ; mise en place d'un pansement stérile occlusif.

Complications

- Complications liées au geste chirurgical (rares) : infection locale, septicémie, hématome de loge.
- Complications de la stimulation : contractions musculaires, défauts d'entraînement liés aux sondes, dysfonctionnement du générateur d'impulsions.

Surveillance médicale

Au retour du patient après la pose :
- Vérifier l'absence d'hématome, de douleur locale.
- Électrocardiogramme, radiographie pulmonaire, numération-formule sanguine.

Les jours suivants :
- Électrocardiogrammes quotidiens.
- Pansement quotidien ; ablation des fils entre le 7e et le 10e jour.
- Un enregistrement Holter sur 24 heures peut être demandé pour vérifier le bon fonctionnement du pacemaker.

Surveillance régulière bisannuelle ou annuelle :
À l'aide du carnet de surveillance que le patient doit toujours avoir avec lui ; il indique les principales caractéristiques du pacemaker et les critères d'usure. L'électrocardiogramme permet l'analyse du ou des stimulus, et constate l'efficacité de la stimulation spontanée ou après application d'un aimant.
Le compteur électronique permet de déterminer avec une grande précision la fréquence, la période de stimulation et la durée d'impulsion du stimulus et de suivre le vieillissement du stimulateur.

Pour le chirurgien-dentiste

Lorsqu'un patient signale qu'il porte un pacemaker, le chirurgien-dentiste doit s'informer sur :
– la nature et la gravité des troubles du rythme, des éventuelles cardiopathies associées et des traitements en cours afin des prendre les précautions correspondantes ;
– le type et l'ancienneté du pacemaker (protection, type d'implantation).
Les stimulateurs récents sont bien protégés et ne posent pas de problèmes avec les appareillages électriques utilisés en odontologie. Pour les modèles plus anciens, il faut éviter d'utiliser les appareillages sources d'interférences (bistouri électrique, cavitron, pulp-tester…).
L'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse (→) n'est pas indiquée pour les implantations épicardiques, elle peut être demandée par le médecin traitant en cas de sonde endocavitaire.

PAGET (maladie de)

■ Définition

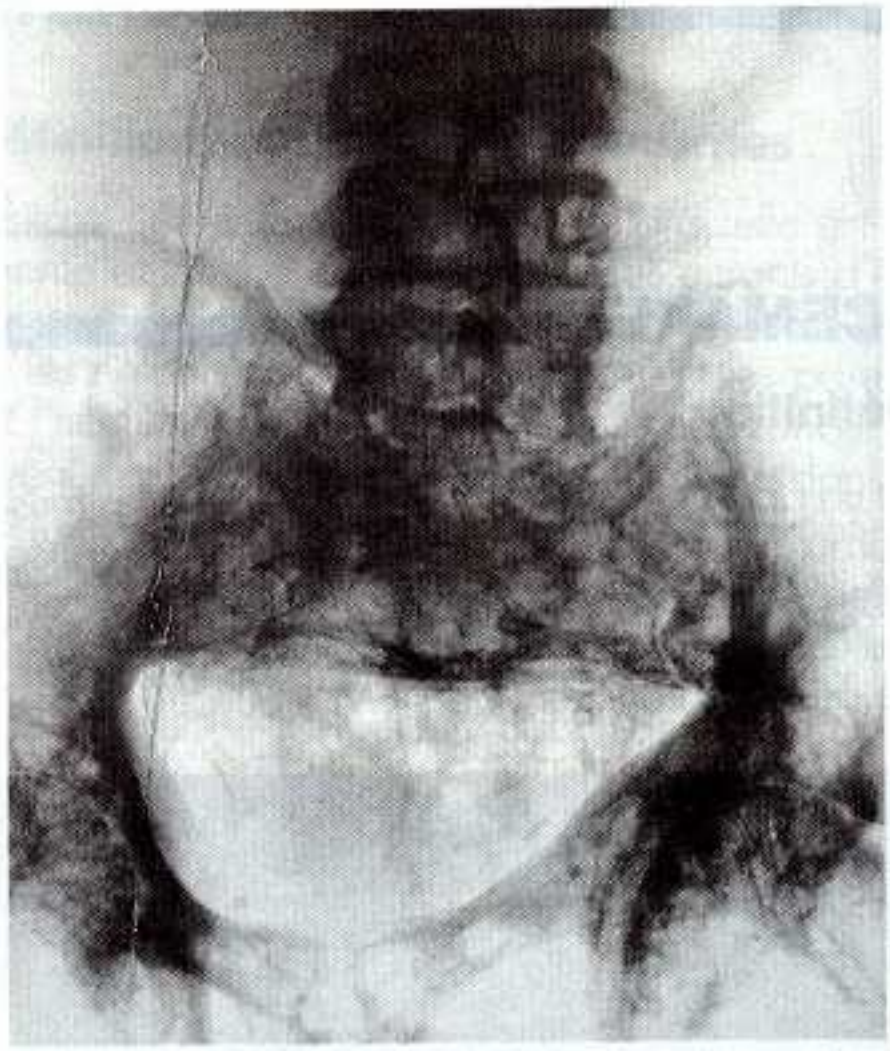
La maladie de Paget réalise une *dystrophie osseuse condensante* localisée d'un type spécial.

■ Causes

Elles sont inconnues. La maladie touche surtout les hommes et prédomine après la cinquantaine.

■ Signes paracliniques

La maladie est muette dans 20 % des cas.
Ailleurs, elle se manifeste par des douleurs mécaniques, touchant le rachis, le crâne, les os longs (suivant la localisation). On note souvent une surdité progressive et une augmentation de volume du crâne. Parfois, la maladie est révélée par une déformation segmentaire (tibia en crosse, membres en circonflexe) et des troubles vasomoteurs locaux (augmentation de la chaleur locale, due à une augmentation du flux circulatoire). Plus rarement, c'est une complication qui fait découvrir l'affection (fracture, coxopathie, compression médullaire, dégénérescence sarcomateuse). L'examen ne révèle rien de bien particulier sauf s'il existe des déformations. L'indice oscillométrique artériel est toujours élevé par rapport au côté sain. Les audiogrammes sont perturbés.





Maladie de Paget. 1. disparition de la trame normale ; 2. géodes ; 3. densification.

■ Signes paracliniques

Dans le sang existe une augmentation des *phosphatases alcalines*.

Dans les urines existe une augmentation de l'hydroxyprolinurie des 24 heures (→).

La ponction-biopsie osseuse met en évidence la juxtaposition de zones de résorption et des zones d'hypertrophie irrégulière de l'os, avec structure en mosaïque.

La radiographie montre des lésions typiques faites *d'épaississements* de la corticale, d'une augmentation de volume osseux, *de condensations* qui prennent un aspect cotonneux et de déformations. Les vertèbres touchées sont élargies en cadre, avec densification périphérique. Au crâne on obtient des images d'opacité floue.

Les contours crâniens perdent la netteté de leurs limites. À la hanche est réalisée une coxopathie pagétique (dont les signes cliniques sont proches de ceux de la coxarthrose).

La scintigraphie montre une hyperfixation locale et intense typique et permet de faire un bilan topographique des lésions pagétiques (paramètre de surveillance évolutive).

■ Évolution

– L'évolution est variable, parfois à bas bruit, d'autres fois par poussées.
– Les fractures sont assez fréquentes, mais de bon pronostic.
– Toutes les articulations peuvent être le siège d'une arthropathie pagétique, mais la hanche est le plus fréquemment atteinte.
– Les complications neuropsychiatriques sont rares. Néanmoins, la surdité est relativement fréquente (par atteinte du rocher). Des compressions médullaires peuvent faire suite à une atteinte vertébrale haute.
– La dégénérescence sarcomateuse s'observe dans 2 % des cas (l'IRM est d'un grand apport diagnostique).
– Les complications cardio-vasculaires sont dues à l'augmentation du débit sanguin dans l'os atteint. Les hypertensions artérielles sont fréquentes et peuvent évoluer vers l'insuffisance cardiaque à haut débit.

■ Traitement

On utilise essentiellement la *Calcitonine, ou le Didronel* associés éventuellement aux traitements à base de calcium et la chirurgie réparatrice en cas de déformation et de retentissement articulaire. Ce traitement est institué en cas de forme évolutive ou lors de localisation à risque. Dans le cas de lésions peu graves, il suffit d'une simple surveillance clinique et radiologique.

■ Surveillance médicale

Il faut particulièrement surveiller la *tension artérielle,* la fonction auditive et les appareils articulaires.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-faciales

Elles sont fréquentes. Une douleur faciale avec tuméfaction osseuse, une ostéite subaiguë ou une déformation osseuse à bas bruit peuvent être les premiers signes cliniques de la maladie, mais le diagnostic pourra également être évoqué lors d'un bilan radiologique cranio-maxillo-facial.
Le crâne subit une hypertrophie transversale avec saillie en corniche des pariétaux et des arcades sourcilières et une déformation de la base avec enfoncement de bas en haut. Les radiographies montrent une voûte épaisse, un aspect floconneux et des zones de condensations en empreintes digitales.
Au niveau de la face, le maxillaire est le plus souvent atteint : régions alvéolaires canines ou tubérositaires qui s'hypertrophient ; au niveau malaire tuméfaction d'une pommette ; à la mandibule épaississement de la branche horizontale et apparition d'un prognathisme.
Au niveau des régions alvéolo-dentaires touchées, on remarque des migrations avec diastèmes et infections ; sur les radiographies absence de lamina dura et hyperpercémentose.
Le risque de dégénérescence sarcomateuse est moindre au niveau des maxillaires.
Il existe souvent une lithiase salivaire.

Précautions à prendre lors des soins

Lors d'extractions ou de chirurgie correctrice osseuse, les remaniements vasculaires intra-osseux peuvent provoquer en début de maladie de redoutables hémorragies. L'hypercémentose impose de réaliser des alvéolectomies. À un stade plus avancé de la maladie le défaut de vascularisation intra-osseux risque de provoquer des alvéolites sèches qui peuvent se compliquer d'ostéomyélites graves ; une antibioprophylaxie est donc recommandée.
Les complications cardio-vasculaires de la maladie : HTA, troubles de la conduction, ischémie cérébrale imposent des précautions particulières.

PAGET CUTANÉE (maladie de)

Définition

La maladie de Paget du sein est le signe visible d'un cancer mammaire sous-jacent.

Signes cliniques

Une plaque rouge squameuse eczématiforme se constitue progressivement autour de l'aréole d'un sein.

Mais les limites très nettes, le caractère un peu infiltré, unilatéral, très localisé, l'évolution chronique rebelle aux thérapeutiques locales symptomatiques, doivent attirer l'attention et imposer la biopsie cutanée.

Les localisations cutanées extra-mammaires et vulvo-périnéo-anales sont plus rares.



Maladie de Paget du sein.

Examens complémentaires

La biopsie, pratiquée au moindre doute, montre une image histologique caractéristique.

Évolution

Dans sa localisation mammaire, l'évolution spontanée se fait vers la malignité : le mamelon se rétracte, s'ulcère et saigne : un nodule dur se constitue suivi d'adénopathies envahies et de métastases.

Les localisations cutanées extra-mammaires ont parfois un meilleur pronostic : le cancer sous-jacent n'est en effet pas toujours retrouvé. Cette forme est donc vraiment de malignité strictement locale.

La localisation vulvaire évolue à la longue vers un carcinome spinocellulaire.

Surveillance médicale

Ce sont ceux du cancer sous-jacent (mammographie pour cancer du sein, par exemple).

Traitement

La localisation mammaire, même dans sa phase de début, impose un traitement radical qui est celui du cancer du sein.

La localisation cutanée extra-mammaire impose une exérèse complète et profonde : le pronostic dépend de la présence ou non d'un cancer sous-jacent.

La localisation vulvaire impose l'exérèse de la lésion.

PALUDISME

Définition

C'est une maladie parasitaire due à des protozoaires, les plasmodiums, transmis par des moustiques du genre anophèle, et sévissant dans les régions tropicales et intertropicales. C'est la maladie infectieuse la plus répandue dans le monde, elle menace 2,2 milliards de personnes soit environ 40 % de la population mondiale et touche 100 à 200 millions de personnes par an. Plus d'un million de décès sont imputables par an à cette maladie.

Causes et mécanismes

Les quatre espèces plasmodiales parasites de l'homme sont : *Plasmodium vivax* (tierce bénigne), *P. falciparum* (tierce maligne), *P. malariae* (fièvre quarte) et *P. ovale*. Ces parasites sont intracellulaires, se reproduisant par schizogonie (cycle asexué) chez l'homme et sporogonie (cycle sexué) chez le moustique. L'agent vecteur est l'*anophèle femelle*, insecte diptère qui pond ses œufs à la surface des eaux.

Signes essentiels

Clinique : la phase d'incubation silencieuse varie de 10 à 20 jours. Lors de la *phase d'invasion* (d'une durée identique) la fièvre s'élève peu à peu jusqu'à 39-40 °C, puis, soit persiste en plateau, soit décrit une courbe irrégulière. Elle s'accompagne d'une asthénie majeure, de céphalées, de courbatures et de troubles digestifs avec subictère.

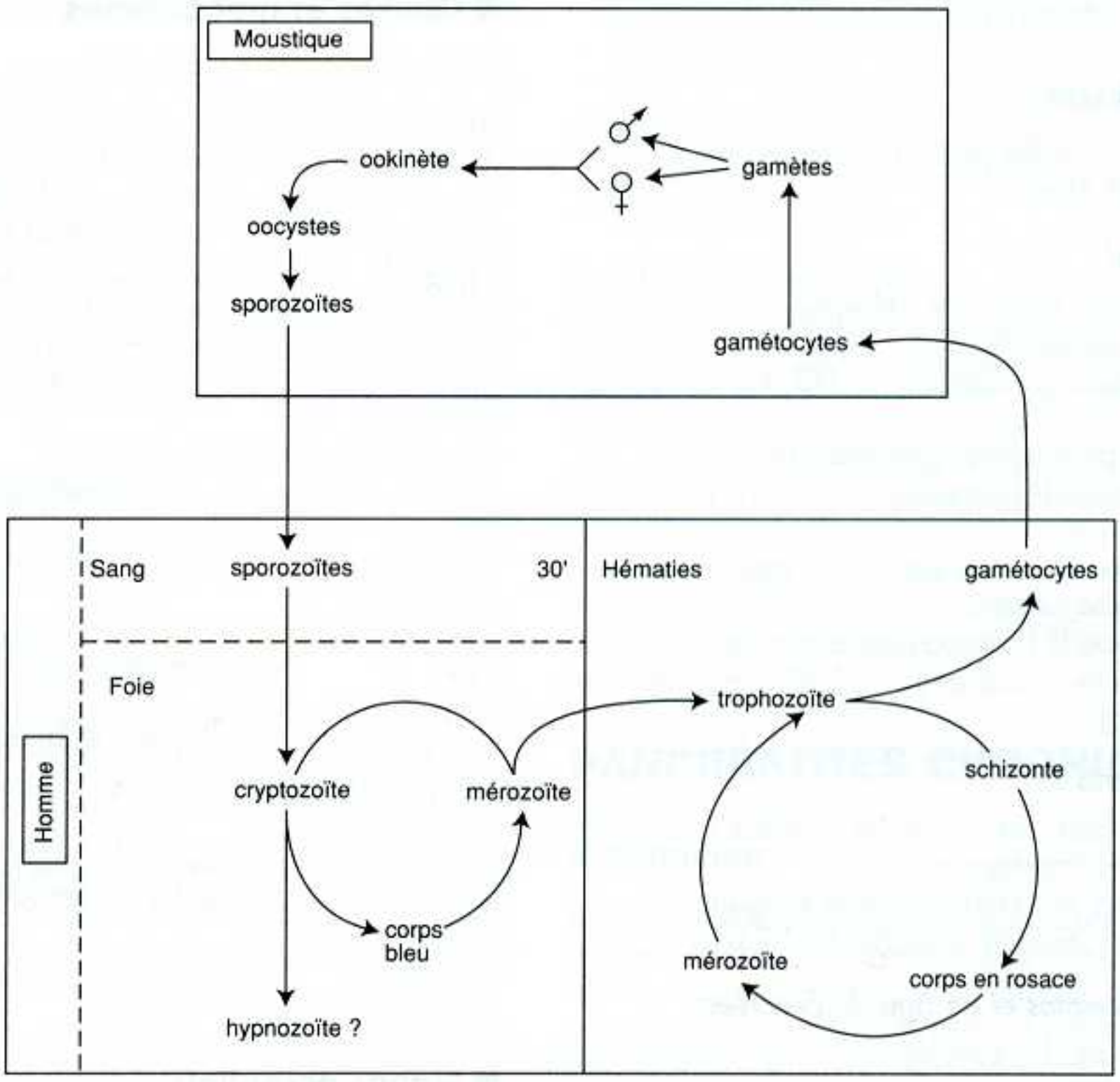
Les premiers accès apparaissent alors : un jour sur deux (*fièvre tierce*) s'il s'agit de *P. falciparum* ou *vivax*, un jour sur trois (*fièvre quarte*) si l'accès est dû à *P. malariae*. Chaque accès débute par de grands frissons, suivis d'une ascension thermique brutale à 40-41 °C pendant quelques heures, et se termine par une crise sudorale intense. À l'examen, la *splénomégalie* est inconstante, il s'associe parfois une hépatomégalie.

Examens complémentaires : outre la notion de séjour (même très bref) en pays d'endémie palustre, le diagnostic repose sur la découverte du parasite dans les hématies (goutte épaisse et frottis). Anémie et leuconeutropénie sont habituelles.

Traitement

Le traitement du paludisme à P. falciparum est une urgence étant donné le risque d'accès pernicieux palustre. Le diagnostic est rapidement posé par l'examen du frottis sanguin. Il fait appel à des schizonticides naturels ou de synthèse agissant sur les formes asexuées intra-érythrocytaires.

– *Halofantrine* (*Halfan*) : 6 comprimés en 3 prises espacées de 6 heures (1,5 g) chez l'adulte, *enfant* si > 10 kg (c.m. = 5 mL = 100 mg) 24 mg/kg en 3 prises espacées de 6 heures *per os*.



Cycle du Plasmodium.

– *Mefloquine* (*Lariam*) : 750 mg (3 comp.) en une prise, 500 mg 8 h après chez l'adulte et si poids > 60 kg, 250 mg (1 comp.) 8 à 12 h après.

– *Quinine* (*Quinimax, Quinine Lafran*) *femme enceinte* : 1,5 g à 2 g en 3 prises, *enfant poids < 10 kg*, 25 mg/kg/j en 3 prises 7 jours, *per os*.

Traitement de l'accès pernicieux : 25 mg/kg/j dans du sérum glucosé à 10 % en perfusion continue, traitement symptomatique en réanimation

– *Chloroquine* (*Nivaquine*) : traitement de l'accès à autre *Plasmodium* (*vivax, ovale, malariae*), *adulte* 500 mg/j 5 jours, *per os*, *enfant* 10 mg/kg/j en une prise 2 jours, 5 mg/kg/j en une prise 3 jours *per os*.

Surveillance médicale, évolution et complications

L'accès pernicieux à *Plasmodium falciparum* peut être très grave. Il comporte une atteinte pluriviscérale, en particulier neurologique, hépatique et rénale.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique est rare. C'est une hémolyse intravasculaire avec insuffisance rénale

aiguë. *L'évolution à distance* est fonction de la survie du parasite (3 à 6 semaines pour *P. falciparum*, des mois voire des années pour *P. vivax* et surtout *P. malariae*) et du traitement subi.

Le paludisme viscéral évolutif survient en zone d'endémie chez un sujet soumis à des infestations itératives, mal ou insuffisamment traité. Il peut survenir chez l'adulte en cas de souches chloroquinorésistantes. Les signes sont les suivants : anémie, splénomégalie importante, hépatomégalie modérée, fébricule, hémolyse, hypergammaglobulinémie.

■ Prophylaxie

Protection contre les piqûres de moustique.
Chimioprophylaxie :

Cas général :

– Pays groupe I (pas de chloroquinorésistance) ou pas de *P. falciparum* :
  • chloroquine (*Nivaquine*) : 100 mg/j (1,5 mg/kg/j).
– Pays groupe II (chloroquinorésistance) :
  • chloroquine (*Nivaquine*) : 100 mg/j (1,5 mg/kg/j) *per os* ;
  • et proguanil (*Paludrine*) : 200 mg/j (3 mg/kg) en une prise orale.
– Pays groupe III (chloroquinorésistance) :
  • méfloquine (*Lariam*) : 250 mg/semaine (4 mg/kg).

Jeunes enfants :

– placer la nuit, les lits et les berceaux dans des moustiquaires imprégnées ;
– prophylaxie par chloroquine et proguanil ;
– méfloquine utilisable à partir de 15 kg.

Femmes enceintes et en âge de procréer :

– Pays groupe I : prophylaxie semblable au cas général groupe I.
– Pays groupe II et III : prophylaxie semblable au cas général groupe II.
– Traitement de réserve : quinine.
– Éviter toute grossesse pendant et jusqu'à 3 mois après arrêt de la méfloquine.

Pour le chirurgien-dentiste

Il n'y a pas de manifestation buccale associée. Cependant certaines précautions sont à prendre vis-à-vis de la thrombocytopénie (→), de l'anémie (→) et des dysfonctions hépatiques qui sont associées au paludisme.

PANCRÉATITE AIGUË

■ Définition

La pancréatite aiguë est une inflammation aiguë du pancréas au pronostic parfois grave, se caractérisant par une vive douleur. Cette inflammation est due à une libération anormale des enzymes pancréatiques dans la cavité abdominale et la circulation.

■ Causes et mécanismes

Les 2 principales causes sont :

La lithiase biliaire. La migration d'un calcul dans le cholédoque peut entraîner, lors de son passage ou de son blocage au niveau de l'ampoule de Vater (calcul enclavé), une inflammation pancréatique.

L'alcool. Cette cause se retrouve surtout chez l'alcoolique chronique plutôt que chez le buveur occasionnel. Les pancréatites aiguës représentent souvent les premières manifestations d'une pancréatite chronique.

Les ***autres causes*** sont plus rares :
– métaboliques : hypertriglycéridémie et hypercalcémie ;
– certains médicaments et toxiques (venins, insecticides...) ;
– traumatismes directs ou iatrogènes (chirurgie, CPRE...) ;
– obstruction (par une tumeur par ex.) ;
– virus (oreillons, coxsackie, herpès...) ;
– maladies auto-immunes (lupus, périartérite noueuse...).

Enfin, dans un nombre de cas non négligeable aucune cause ne peut être retrouvée : pancréatite idiopathique.

Quelque soit l'étiologie de la pancréatite aiguë, les conséquences sont les mêmes.

■ Signes essentiels

Clinique : le symptôme essentiel est une douleur de type pancréatique : épigastrique, très intense, irradiant dans le dos, pliant le malade en deux (position en chien de fusil). Les autres signes d'accompagnement dépendent de la sévérité de la pancréatite. L'examen clinique est en général assez pauvre (défense épigastrique) et contraste avec l'intensité des symptômes. Cependant en cas de pancréatite grave le tableau clinique peut montrer des signes de défaillance multiviscérale.

Examens complémentaires : les enzymes pancréatiques dans le sang (amylasémie et surtout lipasémie plus spécifique) sont nettement augmentées.

Les examens morphologiques comme l'échographie abdominale et le scanner abdominal montrent les remaniements du pancréas : infiltration œdémateuse en cas de pancréatite bénigne, plages de nécrose (coulée et faux kystes) en cas de pancréatite grave. Ils recherchent aussi des signes en faveur d'une lithiase biliaire.

Le scanner abdominal permet de bien visualiser les plages de nécrose et coulées inflammatoires caractérisant les pancréatites graves.

Les autres examens évalueront en fonction du contexte :

- Les complications et le degré de gravité de la pancréatite : bilan hydro-électrolytique sanguin, calcémie et glycémie, hémocultures, ECG, ASP et radiographie pulmonaire... ;
- L'étiologie : recherche d'une cytolyse et hyperbilirubinémie en faveur d'une migration lithiasique, recherche d'une hypertriglycéridémie... Et enfin des examens morphologiques tels que l'échoendoscopie et la CPRE qui ont une bonne rentabilité dans la mise en évidence de calculs biliaires.

■ Surveillance médicale

La surveillance doit être attentive, clinique et paraclinique, si possible en réanimation chirurgicale.

■ Évolution et complications

Le pronostic dépend du type de pancréatite. La mortalité est faible en cas de pancréatite œdémateuse et élevée en cas de pancréatite nécrotico-hémorragique (de l'ordre de 40 %). En cas de pancréatite bénigne, la guérison est rapide avec cédation des douleurs et normalisation du taux des enzymes pancréatiques dans le sang. La récidive est toujours possible tant que la cause persiste.

Au cours des pancréatites graves les complications peuvent être :

- **précoces** : collapsus cardio-vasculaire, syndrome de détresse respiratoire, hypocalcémie, hypoglycémie, insuffisance rénale... ;
- ou **plus tardives** : formation de pseudo-kystes nécrotiques, abcès et surinfection des plages de nécrose, destruction tissulaire ou compression des organes de voisinage par la nécrose...

Un score (score de Ranson) établi sur des données cliniques et biologiques, à l'entrée et à la 48e heure, permet de prédire le risque de gravité de la pancréatite.

■ Traitement et pronostic

Il doit être à la fois étiologique et symptomatique.

Le traitement symptomatique : le maintien à jeun strict et les antalgiques. Aucun autre traitement supplémentaire n'a fait la preuve de son efficacité. Une réhydratation par voie parentérale est donc nécessaire.

En cas de pancréatite grave ou de signes de mauvais pronostic (établis par le score de Ranson par des données à la fois cliniques et biologiques) le traitement des complications en milieu de soins intensifs s'impose : correction des troubles hydro-électrolytiques et nutrition parentérale parfois prolongée, oxygénothérapie nasale voire ventilation assistée, remplissage vasculaire, etc.

La chirurgie (ou parfois l'endoscopie ou la radiologie interventionnelles) peut être nécessaire pour dériver des kystes compliqués et infectés, voire des plages de nécroses surinfectées.

Le traitement étiologique :

- Il s'adresse surtout aux pancréatites lithiasiques. La voie biliaire principale doit être rapidement libérée de tout calcul. Celle-ci sera préférenciellement réalisée par une sphinctérotomie au cours d'une CPRE quand elle est possible. Secondairement, en fonction de l'âge, la chirurgie permettra d'enlever la vésicule (où se forment les calculs).
- Le sevrage de l'alcool est impératif lorsque celui-ci est en cause. Dans le cas contraire, la récidive est inéluctable.

PANCRÉATITES CHRONIQUES ■

■ Définition

La pancréatite chronique se définit par le développement de lésions inflammatoires chroniques du parenchyme pancréatique provoquant une sclérose progressive, souvent calcifiée, et entraînant la destruction du parenchyme. L'évolution vers l'insuffisance pancréatique est émaillée, surtout au début, de poussées de complications aiguës.

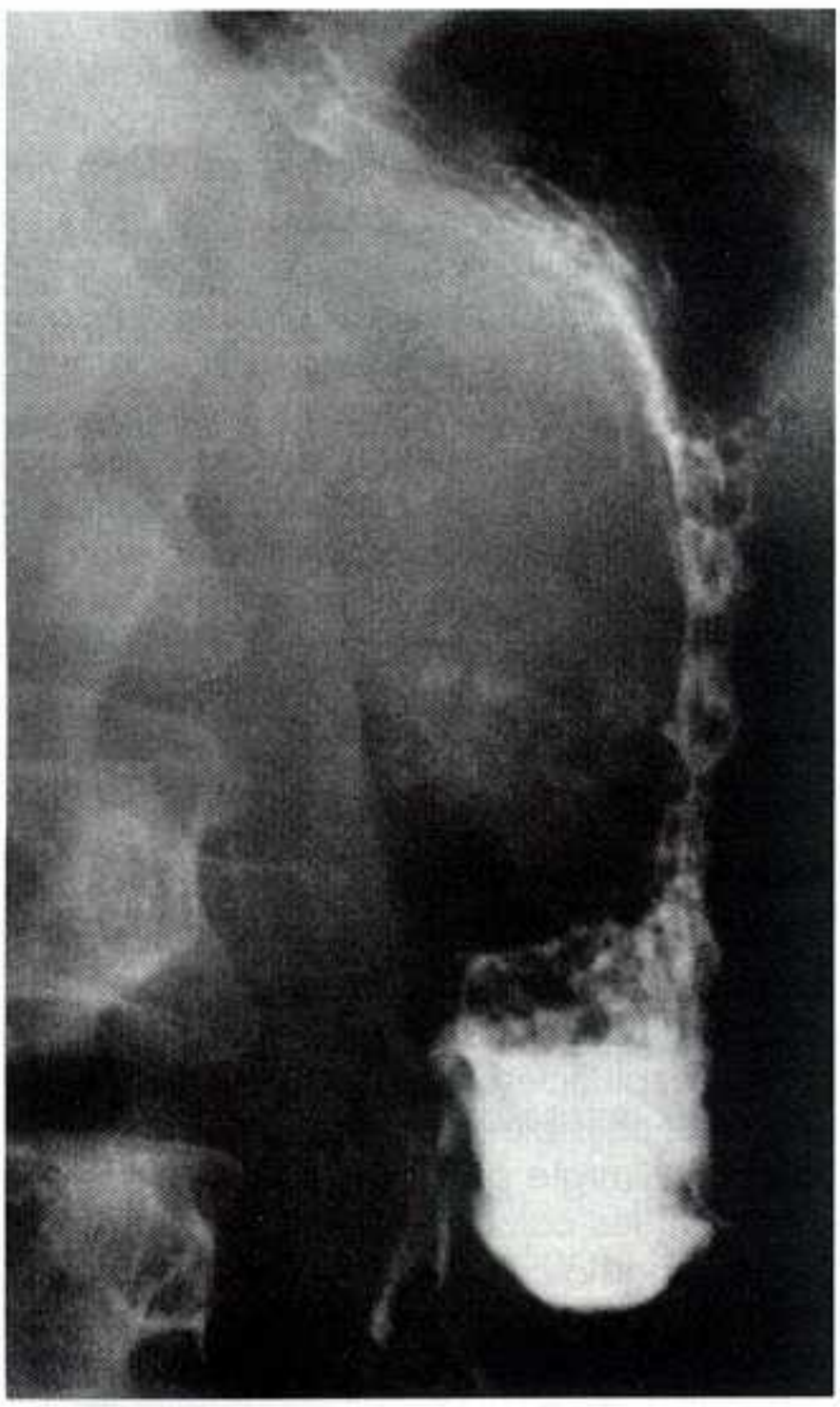
■ Causes et mécanismes

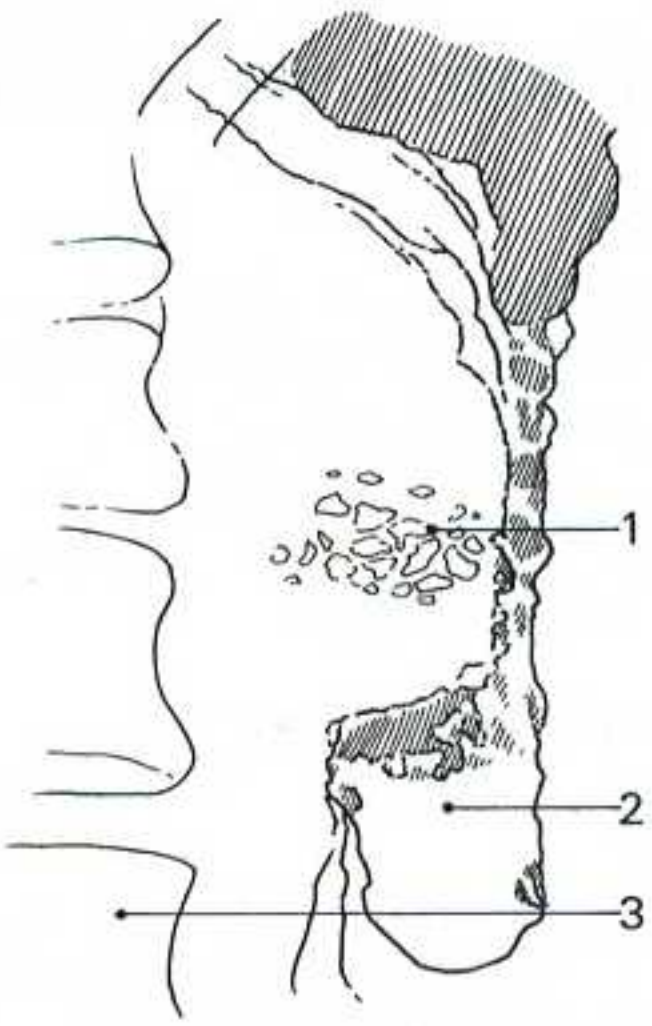
On distingue :

L'alcool est la cause la plus fréquente et quasi exclusive dans nos pays (90 %). La durée de l'intoxication (souvent > à 15 ans) et son degré (consommation excessive) sont des facteurs importants.

Les autres causes sont rares :

- obstacle du canal pancréatique principal (pancréatite obstructive) : les lésions pancréatiques se développent en amont de l'obstacle dont la nature peut





Calcifications pancréatiques se projetant entre le rachis et l'estomac au cours d'une pancréatite chronique.
1. calcifications pancréatiques ; 2. estomac ; 3. rachis.

être variable (petite tumeur, séquelle cicatricielle traumatique...) ;
– hypercalcémie (hyperparathyroïdie) ;
– hérédité ;
– malnutrition lipido-protidique de l'enfance (pancréatite tropicale) : c'est une cause très fréquente dans les pays en voie de développement qui touche le sujet jeune (environ 20 ans) ;
– idiopathique.

■ Signes essentiels

Clinique : elle est variable en fonction du stade de la pancréatite chronique (cf. évolution), les circonstances de découverte sont multiples, parfois à l'occasion d'une complication.

Les principaux symptômes retrouvés sont :

– *La douleur :* principal symptôme, de type pancréatique c'est-à-dire épigastrique, transfixiante à irradiation postérieure, calmée par l'antéflexion et l'aspirine. Elle est le plus souvent déclenchée par l'alimentation et surtout l'alcool.
– *L'ictère :* survient dans 25 % des cas, soit fugace contemporain d'une poussée aiguë ou subaiguë, soit prolongé en rapport avec une compression du bas cholédoque par un faux kyste.
– *L'amaigrissement :* fréquent dû à une restriction alimentaire du fait de son rôle déclenchant dans les phénomènes douloureux, à une malabsorption par insuffisance pancréatique exocrine...
– *Une diarrhée graisseuse :* témoin d'une insuffisance pancréatique exocrine.

L'examen clinique est pauvre, il peut retrouver une masse épigastrique en rapport avec un volumineux faux kyste, un ictère... Il recherchera des stigmates d'alcoolisme.

Examens complémentaires :

– *Les examens biologiques :* les enzymes pancréatiques (amylasémie, lipasémie) sont augmentées en cas de poussée ou de faux kyste, la glycémie est élevée en cas de diabète, des stigmates de malabsorption (stéatorrhée) et d'alcoolisme (Gamma-GT, VGM, etc.) sont recherchés. Le dosage de graisses dans les selles (stéatorrhée), après régime adapté recherche une insuffisance pancréatique exocrine.
– *Les examens morphologiques* peuvent être contributifs et utiles en fonction du contexte clinique :

- l'abdomen sans préparation (ASP) de face et de profil centré sur les 2 premières vertèbres lombaires recherche des calcifications affirmant l'existence d'une pancréatite chronique ;
- l'échographie ou le scanner peuvent préciser la présence de calcifications non visibles sur l'ASP, le volume et les contours du pancréas, la présence

de kystes ou autres complications, le retentissement éventuel sur les voies biliaires ;
• l'échoendoscopie montre des remaniements pancréatiques canalaires et parenchymateux caractéristiques ;
• l'opacification du Wirsung par CPRE montre des anomalies du Wirsung et des canaux pancréatiques secondaires caractéristiques (dilatations irrégulières, sténoses, calculs).

Surveillance médicale

Il faut vérifier que les règles hygiéno-diététiques sont suivies (abstinence d'alcool), qu'il n'y a pas d'insuffisance exocrine (stéatorrhée) ni endocrine (glycémie), et savoir que des complications sont possibles.

Évolution et complications

L'évolution générale se fait schématiquement selon 3 périodes approximatives :

– *Les 5 premières années :* toutes les complications peuvent survenir, notamment les poussées de pancréatite aiguë (→)
– *Entre 5 et 10 ans :* les poussées aiguës s'espacent et il persiste surtout le risque de faux kyste.
– *Après 10 ans :* le risque de complication aiguë est minime voire exceptionnel. L'évolution aboutit à l'insuffisance pancréatique exocrine et éventuellement endocrine témoin d'une destruction de plus de 90 % du parenchyme pancréatique fonctionnel.

Les complications sont liées à l'évolution, ce sont celles des :

– Poussées de pancréatite aiguë (→) qui peuvent être bénignes ou graves.
– Pseudo-kystes (→) :
  • hémorragie intrakystique ;
  • surinfection kystique ;
  • compression des organes de voisinage : par exemple compression de la voie biliaire provoquant un ictère, du duodénum provoquant une obstruction digestive, de la veine splénique entraînant une hypertension portale segmentaire ;
  • fistulisation : par exemple vers la cavité péritonéale ou vers la plèvre provoquant respectivement une ascite ou un épanchement pleural riches en enzymes pancréatiques...
– Diabète ; fréquent mais tardif.
– Thrombose de la veine porte et/ou splénique (vaisseaux au contact du foyer inflammatoire chronique pancréatique) provoquant une hypertension portale (risque hémorragique).
– Ulcère duodénal...

Traitement et pronostic

Le sevrage alcoolique est la 1re mesure indispensable ; son non-respect est la cause majeure de la persistance des douleurs et des complications.

Traitement médical et mesures générales en cas d'insuffisance pancréatique exocrine :
– prise d'enzymes pancréatiques sous forme orale au moment des repas (*Créon, Eurobiol*) ;
– apports caloriques suffisants, parfois supplémentation en lipides directement absorbables (triglycérides à chaînes moyennes) ;
– insulinothérapie en cas de diabète ;
– antalgiques en cas de douleurs ;
– traitement des poussées de pancréatite aiguë.

Traitement chirurgical : il s'applique au traitement de certaines complications persistantes après échec des mesures médicales, il s'agit d'une chirurgie délicate :
– drainage chirurgical ou parfois endoscopique des kystes compliqués ou de kystes volumineux persistants plus de 6 semaines ;
– dérivation biliaire en cas de compression du bas cholédoque, dérivation digestive en cas de compression duodénale (gastro-entérostomie) ;
– rarement exérèse d'une portion du pancréas pour douleurs invalidantes et persistantes malgré un sevrage complet et un traitement antalgique adapté.

Pour le chirurgien-dentiste:

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Ne s'observent qu'en cas de diabète associé :
– une perlèche souvent infectée par du *Candida*,
– une gingivite érythémateuse voire ulcéreuse, qui fait le lit des parodontites,
– des infections apicales, cellulitiques et ostéïtiques,
– des manifestations salivaires : parotidomégalie bilatérale, hyposialie et acidité buccale (→ Diabète). Cette acidité buccale, amplifiée en cas de gastrectomie, favorise le développement des caries dentaires.

Précautions à prendre lors des soins

Même traité par l'insuline, le diabète est souvent instable et le risque d'hypoglycémie existe. Il convient dans ce cas pour tout geste opératoire :
– de contrôler la glycémie et l'hémoglobine glyquée,
– de prévoir une antibiothérapie, en cas de déséquilibre,
– de procéder au resucrage du patient en cas de malaise hypoglycémique (sucre, glucose) (→ Diabète).

PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

Sont étudiées ici les paralysies faciales périphériques (PFP) essentielles ou *a frigore* qui sont les plus fréquentes. Les autres étiologies sont abordées au diagnostic différentiel. Il s'agit d'une affection bénigne qui ne nécessite pas d'hospitalisation.

La PF idiopathique est de mécanisme mal compris : le nerf facial est œdématié et comprimé dans son trajet intrapétreux. Il y aurait comme facteurs favorisants soit une atteinte virale, soit pensait-on autrefois un refroidissement (d'où sa dénomination ancienne « *a frigore* »).

■ Signes cliniques de la PF « *a frigore* »

La paralysie faciale s'installe *brutalement*. Elle est souvent *précédée de douleurs mastoïdiennes du même côté*. Il s'agit d'une PF périphérique touchant également le facial supérieur et le facial inférieur, la face est asymétrique au repos et surtout au mouvement. Les rides du front sont effacées, l'occlusion oculaire est impossible du côté atteint et l'œil se porte alors vers le haut et le dehors (signe de Charles-Bell). Il y a une chute de la commissure labiale et à l'ouverture *la bouche est déviée du côté sain. L'examen neurologique est par ailleurs normal.*

■ Bilan

Devant une PF évoquant une PF a frigore, on réalise les examens suivants :

– *examen ORL complet* avec recherche du réflexe stapédien, d'une tumeur de la parotide, d'un zona du conduit externe de l'oreille ;

– *recherche d'un diabète* (glycémie), d'une cause infectieuse si contexte (VIH, maladie de Lyme) ;

– éventuellement *électromyogramme du nerf facial* ;

– *la ponction lombaire* est utile si le contexte évoque une SEP ou une polyradiculonévrite ;

– *surtout : surveillance oculaire* par l'ophtalmologiste (++) en raison du risque de kératite.

Cette surveillance porte avant tout sur l'état oculaire ; l'inocclusion palpébrale fait courir un risque d'irritation cornéenne. On veillera tout particulièrement à l'administration des collyres antiseptiques et cicatrisants plusieurs fois par jour.

La régression est complète dans 80 % des cas mais il peut y avoir une *persistance du déficit ou un hémispasme facial* constitué d'un mélange de paralysie et contracture de repos et de contractions anormales au mouvement.

■ Autres étiologies des PF

Il faut éliminer les étiologies suivantes avant de poser le diagnostic de PF essentielle :

– *polyradiculonévrites* (→) pouvant donner une double atteinte faciale (diplégie faciale) ;

– lésions de l'angle ponto-cérébelleux : *tumeurs de la fosse postérieure*, début d'une *sclérose en plaques* ;

– envahissements néoplasiques de la base du crâne (syndrome de Garcin) ;

– atteintes du nerf facial dans le rocher : par *traumatisme* ;

– *zona* du ganglion géniculé ;

– atteintes du nerf facial extracrâniennes : dans les *tumeurs de la parotide* et dans la *sarcoïdose*.

■ Traitement des PF essentielles

Protection oculaire par les collyres antiseptiques et un sparadrap posé transversalement sur la paupière supérieure pour la rigidifier.

À la phase précoce, pour faciliter la récupération sur le plan neurologique une ***corticothérapie*** (0,5 mg/kg de *Cortancyl*, par exemple) *à décroître sur 3-4 semaines et en dehors de toute contre-indication.*

PARALYSIE GÉNÉRALE

Méningo-encéphalite d'origine syphilitique, la paralysie générale (PG) est un accident tardif d'une syphilis non traitée ou insuffisamment traitée. Elle apparaît dix à vingt ans après le chancre.

Maladie devenue exceptionnelle depuis l'efficacité du traitement de la syphilis primo secondaire. Les lésions anatomiques sont diffuses, mais le cerveau est atrophique surtout dans la région fronto-temporale.

Il faut y penser devant un état démentiel de la cinquantaine (→ Syphilis).

PARALYSIES DU PHARYNX ET DU LARYNX

Le pharynx et le larynx ont une fonction motrice dans la phonation, la respiration et la déglutition, qui est sous la dépendance du nerf pneumogastrique (X^{e} nerf crânien) et de ses branches (nerfs pharyngiens, nerf récurrent).

La paralysie peut intéresser le pharynx (voile du palais) et l'hémilarynx du même côté.

La lésion est située soit à la base du crâne, soit dans le tronc cérébral (tumeurs, accidents vasculaires, etc.).
Cette paralysie est responsable de troubles importants de la déglutition : reflux nasal, fausses routes laryngées, d'une dysphonie.

Paralysie récurrentielle

La lésion est située sur le nerf récurrent, surtout du côté gauche où le nerf a un long trajet thoracique et cervical. À l'examen laryngoscopique, une corde vocale est immobile. La symptomatologie associe une dysphonie (voix bitonale) et des fausses routes rapidement régressives.

Les étiologies des paralysies récurrentielles sont nombreuses : thyroïdectomies, cancers thyroïdiens, cancers bronchique ou œsophagien, adénopathies ou tumeurs médiastinales, paralysie récurrentielle « *a frigore* ».

Lorsque l'étiologie est curable, la dysphonie se compense spontanément ou après rééducation orthophonique.

Diplégie laryngée

Elle est bilatérale.

L'étiologie peut être chirurgicale : thyroïdectomie bilatérale, ou *virale*.

La symptomatologie est dominée par une dyspnée qui nécessite souvent une trachéotomie.

L'évolution peut être spontanément régressive, sinon il faut recourir aux interventions à type de laryngoplasties, notamment par laser.

PARALYSIES OCULOMOTRICES

Signes cliniques

– *diplopie*, c'est-à-dire le dédoublement de l'objet fixé ;
– *déviation des globes oculaires*, dont les axes ne sont plus parallèles ;
– *limitation* dans le champ d'action du muscle.
Elles sont explorées par le test de Lancaster (→).

Étiologies

Traumatismes :

– fracture du plancher de l'orbite par incarcération du muscle droit inférieur dans le foyer de fracture ;
– traumatisme crânien.

Tumeurs intracrâniennes :

Elles sont responsables de paralysies oculomotrices, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'hypertension intracrânienne qu'elles entraînent.

Tumeurs vasculaires :

– anévrismes carotidiens ;
– fistule carotido-caverneuse ;
– hémorragie méningée.

Inflammatoires et infectieuses :

– méningites, encéphalites, abcès du cerveau ;
– maladies éruptives de l'enfant, botulisme, diphtérie, tétanos ;
– sclérose en plaques.

Causes générales :

– maladie de Basedow ;
– diabète ;
– myasthénie.

PARAPSORIASIS

Définition

Les parapsoriasis représente un groupe de lésions cutanées proches cliniquement du psoriasis.

Causes et mécanismes

Ils sont inconnus.
Certaines formes (parapsoriasis en grandes plaques) peuvent être un mode de début de mycosis fongoïde (→ Lymphomes cutanés).

Signes cliniques

Le parapsoriasis en gouttes :

– Survenant chez l'adulte jeune, il associe :
  • de petites plaques rouges, lisses ou recouvertes d'une squame sèche, grisâtre ;
  • des taches rosées sur lesquelles une squame se détache d'un seul tenant.
– Ces lésions siègent sur le tronc et les membres et ne sont pas prurigineuses.
– L'évolution est chronique avec poussées et rémissions.

Le parapsoriasis en plaques :

Deux groupes se distinguent :
– *Petites plaques ovalaires*, en grand nombre, d'aspect digitiforme, bien limitées, rouges jaunâtres. L'évolution y est chronique mais bénigne.



Parapsoriasis en gouttes.



Parapsoriasis en plaques.

– *Grandes plaques rouges violacées,* légèrement fripées, non prurigineuses : l'évolution est également chronique et peut se faire vers la constitution d'un mycosis fongoïde.

■ Examens complémentaires

Les biopsies cutanées, au besoin répétées, sont indispensables dans la forme en grandes plaques pour dépister l'évolution vers un mycosis fongoïde.

■ Traitement

L'abstention thérapeutique est le plus souvent retenue. Néanmoins, une surveillance étroite s'impose, en particulier dans les parapsoriasis en grandes plaques.

PARKINSON (maladie de)

Il s'agit d'une maladie très fréquente, débutant en règle générale entre 50 et 65 ans. Il s'agit d'une maladie dégénérative du système nerveux central avec des anomalies histologiques au niveau des noyaux pigmentés du tronc cérébral (locus niger) et des noyaux gris centraux (pallidum). Il existe principalement un déficit en *dopamine* au niveau du système nigrostriatal.

■ Signes cliniques

Akinésie, tremblement de repos, hypertonie sont associées de façon variable.

L'akinésie est définie par la lenteur et la rareté du mouvement. Le malade paraît économe de ses gestes et semble vouloir limiter tous ses mouvements. L'akinésie se traduit en particulier par un visage figé inexpressif où la mimique est pauvre, par la perte du balancement des bras lors de la marche, se lever d'un siège devient difficile, la micrographie (écriture se rapetissant au fur et à mesure de la ligne), la voix assourdie et monotone, l'existence d'un retard au début et à la fin du mouvement.

L'hypertonie est de type extrapyramidal, il existe une opposition à l'étirement des membres qui cède par à coups et réalise le *phénomène de roue dentée.* Il existe une attitude dystonique axiale avec une *attitude générale en flexion* intéressant la tête, le tronc parfois incliné d'un côté, les membres supérieurs ; la marche *se fait à petits pas* et l'équilibre est mauvais avec tendance à la rétropulsion. Il peut exister une dystonie au niveau des mains avec flexion des métacarpophalangiennes et extension des interphalangiennes.

Le tremblement est un *tremblement de repos majoré par les émotions et les efforts intellectuels,* disparaissant au mouvement volontaire. Il réalise l'aspect caractéristique d'*émiettement du pain à la main ou du pied qui « bat la mesure »*.

Il peut exister par ailleurs un excès de salive (hypersialorrhée), une hypotension orthostatique est fréquente, le réflexe naso-palpébral est exagéré et inépuisable.

Sur le plan psychique, fréquemment un syndrome dépressif.

Dans la maladie de Parkinson, akinésie, hypertonie et tremblement sont en règle générale réunis, le plus souvent asymétriques au début mais il existe des formes dissociées, soit hypertonique et akinétique sans tremblement ou les formes dominées par le tremblement. C'est l'efficacité de la L-Dopa (*Modopar, Sinemet*) qui permet presque d'affirmer le diagnostic.

■ Diagnostic différentiel

Autres étiologies des syndromes parkinsoniens :
– syndromes extrapyramidaux induits par les neuroleptiques (→) (ce sont les plus fréquents) ;
– syndrome parkinsoniens postencéphalitiques ;
– intoxications oxycarbonées, manganèse, etc. ;
– syndrome parkinsoniens posttraumatiques ;
– maladie de Wilson (→) ;
– maladie de Steele-Richardson

■ Bilan

Le diagnostic de maladie de Parkinson est clinique, les examens complémentaires sont inutiles si les symptômes et les signes sont typiques et que le malade répond au traitement.

Bilan préthérapeutique :
– prise régulière de la tension artérielle, recherche d'une *hypotension artérielle orthostatique* que les médicaments peuvent induire ;
– recherche d'un adénome prostatique chez l'homme ou d'un glaucome (contre-indique l'*Artane*) ;
– apprécier *l'état psychique de base du malade*.

■ Surveillance médicale

Elle portera :
– sur *l'état cardio-vasculaire,* la tension artérielle couché et debout ;
– *sur l'état moteur* : facilité du mouvement et de la marche, périodes « on » et « off » ;
– sur l'apparition de mouvements anormaux ou dyskinésies, sur une résurgence parkinsonienne avec reprise de l'akinésie ;
– sur la tolérance et les effets secondaires des différents médicaments ;
– *sur l'état psychique* : syndrome dépressif, état confusionnel, état hallucinatoire ou délirant intermittent ou non.

■ Traitement

L'efficacité du traitement est un test thérapeutique. La base du traitement est représentée par la L-Dopa (avec inhibiteur de la Dopa-décarboxylase périphérique pour limiter les effets secondaires de la L-Dopa = *Sinemet* ou *Modopar*).

Au début : *Deprenyl* seul ou association avec la L-Dopa (avec inhibiteur de la Dopa-décarboxylase périphérique) + agoniste dopaminergique (*Parlodel* ou *Dopergine*). Le plus souvent chez un sujet jeune, on est tenté de retarder l'introduction de la L-Dopa pour limiter les risques de fluctuations après 10-15 ans. Chez un sujet âgé, L-Dopa (avec inhibiteur) dès le début. En cas de tremblement invalidant, *Artane* si sujet de moins de 65 ans. Dans des cas exceptionnels de tremblement résistant au traitement, stimulation électrique du thalamus.

Poursuite du traitement : rééducation discontinue, par cures de 10-15 séances, orthophonie si besoin, Traitement maintenu à la dose efficace la plus faible possible.

Période de fluctuations : fractionner les doses en cas de fluctuations, essai des agonistes dopaminergiques, des formes « retard » (à libération prolongée) de la L-Dopa qui limitent les fluctuations des taux sériques du médicament, renforcement de la rééducation. En cas de troubles psychiques, L-Dopa seule, éventuellement associée à de très petites doses de neuroleptiques en cas d'hallucinations. Si troubles de déglutition, orthophonie et éventuellement sonde de gastrostomie percutanée. Si blocages, auto-injections d'apomorphine en SC.

Déclin moteur (et/ou intellectuel) : se méfier des effets iatrogènes, renforcer la prise en charge médicalisée au domicile, assurer nutrition et hydratation suffisantes.

■ Pronostic

Il a été transformé par la L-Dopa. Néanmoins, après 5-10 ans de traitement où le bénéfice est maximal (« lune de miel »), on assiste en général à un déclin des performances sous traitement qui nécessite un ajustement délicat des différents médicaments, et permet un résultat convenable au prix d'associations médicamenteuses complexes et de fluctuations motrices. Plus tard (10-20 ans d'évolution) survient la

période de déclin moteur et souvent psychique avec chutes, confusion, voire démence, obligeant à limiter le traitement à de très petites doses de L-Dopa.
L'entourage du parkinsonien est fondamental, ainsi que la kinésithérapie pour entretenir la motricité quand le sport et la marche ou la natation ne sont plus possibles.
L'orthophonie en cas de troubles de la phonation et/ou de déglutition, les associations jouent un rôle important (France-Parkinson). D'une façon générale, les parkinsoniens sont des malades à suivre en consultation, car l'hôpital est un lieu trop différent de leur domicile et les horaires de prises médicamenteuses y sont difficiles à régler.

Pour le chirurgien-dentiste

De nombreux antiparkinsoniens sont anticholinergiques et entraînent donc une sécheresse buccale avec toutes ses répercussions (caries, candidoses...).
Le tremblement peut gêner le travail en bouche, d'autant plus qu'il augmente à l'émotion et à la concentration.
Éviter de prescrire un antibiotique macrolide chez les sujets sous *Parlodel* (risque d'apparition de dyskinésies).

PAROTIDITES AIGUËS

Les parotidites aiguës sont des affections inflammatoires et infectieuses d'une ou des deux glandes parotides. Elles peuvent être de nature *virale* ou *bactérienne*.

Parotidites virales

L'étiologie la plus fréquente est représentée par les oreillons (→).

Le diagnostic est habituellement facile sur la notion de contage, l'existence d'une parotidite aiguë, douloureuse, bilatérale, non suppurée. Le diagnostic est confirmé par l'existence d'une amylasémie élevée, éventuellement par les réactions immunologiques. La maladie confère l'immunité et ne récidive pas. Des complications sont possibles : orchite, méningite, etc.

Parotidites aiguës bactériennes

Elles se distinguent de la forme précédente par l'existence d'une suppuration. L'écoulement purulent est constaté au niveau de l'orifice buccal du canal de Sténon. En l'absence de traitement la tuméfaction parotidienne augmente et peut évoluer vers la fistulisation cutanée, et, dans certains cas, vers la paralysie faciale périphérique.

Les données bactériologiques montrent le plus souvent qu'elles sont de nature staphyloccique, et parfois polymicrobienne.

Le traitement est fonction de l'étiologie.

Les parotidites aiguës bactériennes s'observent essentiellement dans deux circonstances :
– la lithiase parotidienne surinfectée ;
– sujets en état de déficience immunitaire, de dénutrition, à la suite d'une intervention chirurgicale, en l'absence de soins de bouche attentifs.
Le traitement médical est souvent efficace, associant antibiotiques et anti-inflammatoires.
Dans quelques cas, il peut être nécessaire d'effectuer un drainage chirurgical, ou l'ablation d'un calcul du canal de Sténon.

L'apparition d'une parotidite aiguë doit toujours être prévenue par la pratique de soins de bouche pluriquotidiens, notamment chez les malades dénutris, déshydratés ou grabataires.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Tuméfaction de la région parotidienne uni- ou bilatérale.
Douleurs à la palpation, augmentées par la mastication et l'ouverture buccale irradiant dans la région préauriculaire.
Signes généraux variables, salive rare et claire, tuméfaction bilatérale, orientent plutôt vers une parotidite virale : les oreillons.
Signes généraux importants, salive purulente, tuméfaction uni- ou bilatérale orientent plutôt vers une parotidite bactérienne.

Diagnostic différentiel

– cellulite génienne ;
– adénite parotidienne ;
– infection cutanée (furoncle) ;
– tumeur de la parotide.

PAROTIDITES CHRONIQUES

Définition

La lithiase parotidienne est responsable de parotidites chroniques évoluant par poussées de surinfection. Le diagnostic de certitude repose sur les radiographies standard qui mettent en évidence les calculs radio-opaques, lorsqu'ils ne sont pas visibles autrement.
L'examen est complété par une sialographie (opacification du canal de Sténon et de ses branches).

Il existe des parotidites chroniques récidivantes dont l'étiologie est mal connue et qui guérissent sans séquelles, notamment chez l'enfant.

Traitement

Le traitement des parotidites chroniques est fonction de l'étiologie.

Au stade aigu et en présence d'une surinfection, le traitement est antibiotique et anti-inflammatoire.

Lorsqu'il existe une lithiase, celle-ci doit faire l'objet d'une **exérèse chirurgicale**.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Tuméfaction parotidienne plus souvent unilatérale que bilatérale.
Douleur modérée assez localisée.
De l'ostium du Sténon sourd une salive rare, trouble ou purulente.
Les parotidites chroniques représentent souvent l'aboutissement d'affections salivaires diverses, l'hyposialie semble être un facteur important de déclenchement, de même que la lithiase parotidienne.
La lithiase parotidienne se manifeste par une intumescence brusque de la glande au moment d'un repas avec sensation de tension tissulaire douloureuse : c'est la « hernie salivaire ».
La tuméfaction cède rapidement quand la salive accumulée se vidange brusquement en bouche.
Lorsque la voie excrétrice est totalement bloquée avec spasme du canal, c'est la « colique salivaire » manifestation très douloureuse.
L'examen clinique doit être complété par un examen radiologique.

Le traitement sera médical et/ou chirurgical

Médical :
– antispasmodiques sympatholytiques ;
– sialagogues parasympathomimétiques...
– antibiotiques.

Chirurgical : exérèse de la lithiase par voie buccale quand le calcul est proche de l'ostium, dans tous les autres cas voie d'abord de la parotidectomie.

PASTEURELLOSES

Définition, causes et mécanismes

Ce sont des infections dues à des germes du genre *Pasteurella*, agents de maladies animales accidentellement transmises à l'homme. Seront décrites la *pasteurellose vraie* due à *P. septica* ou *multocida* et la tularémie due à *P. tularensis* (→ tularémie).

Signes essentiels

Clinique :

– La *forme cutanéo-ganglionnaire* est la plus fréquente ; elle survient quelques heures après la griffure ou la morsure d'un animal.
– La *forme subaiguë* est dominée par des manifestations *articulaires* (mains).
– Les *formes septicémiques* se voient sur terrain débilité.

Examens complémentaires : ce sont l'isolement du germe (sérosité des plaies, hémocultures, LCR, etc.), la présence d'anticorps sériques (à un taux supérieur à 1/160) et l'intradermo-réaction dans les formes subaiguës.

Traitement

Dans les *formes aiguës*, c'est l'antibiothérapie (tétracyclines, érythromycine).
Dans les *formes subaiguës*, c'est l'antigénothérapie (2 à 4 intradermo-réactions au rythme de 1/semaine).

PEMPHIGOÏDE BULLEUSE

Définition

Cette dermatose bulleuse auto-immune est une maladie sévère et relativement fréquente du sujet âgé.

Causes et mécanismes

La bulle est due à un clivage dermo-épidermique au niveau duquel on retrouve des dépôts linéaires d'immunoglobulines et de complément : le rôle directement pathogène de ceux-ci n'est toutefois pas démontré.

Signes essentiels

Clinique : le début est rapide, marqué par un prurit d'abord isolé puis rapidement associé à des placards eczématiformes, œdémateux et bulleux : les bulles sont claires, tendues, de taille variable, souvent grosses, reposant sur une base érythémateuse. L'atteinte muqueuse est possible mais rare.

Paracliniques :

– *La numération sanguine* montre une hyperéosinophilie.



Pemphigoïde bulleuse. Collection du Professeur L. Laroche avec l'aimable autorisation du Professeur J.-C. Roujeau. Unité d'Immuno-Dermatologie. Hôpital Avicenne.

– *La biopsie cutanée* doit porter sur une bulle récente, l'image histologique est celle d'une bulle sous-épidermique par clivage de la jonction dermo-épidermique, à toit épidermique intact, avec un infiltrat dermique riche en éosinophiles.
– *L'immunofluorescence directe*, réalisée à partir d'une biopsie en peau péribulleuse, montre des dépôts linéaires à la jonction dermo-épidermique, d'Ig G et de complément.
– *L'immunofluorescence indirecte* (→) révèle souvent la présence d'anticorps antimembrane basale.

Évolution

Elle se fait par poussées, en l'absence de traitement, aboutissant à une cachexie proche de celle des grands brûlés avec en particulier les mêmes problèmes de pertes hydro-électrolytiques et de surinfection cutanée.
On surveille, outre l'amélioration sous traitement, l'apparition d'éventuels effets secondaires de la corticothérapie qui sera longtemps maintenue (1 an), à doses progressivement décroissantes.

Traitement

La corticothérapie générale a transformé un pronostic autrefois dramatique. Les fortes doses nécessaires (1 mg par kg et par jour) de même que les soins locaux antiseptiques imposent une hospitalisation en milieu spécialisé.

Un traitement immunosuppresseur est parfois associé dans les formes rebelles.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales
La muqueuse buccale est atteinte dans 40 % des cas après l'atteinte cutanée.
Il s'agit de bulles puis d'érosions de la muqueuse jugale, du palais, de la langue et de la lèvre inférieure.
La maladie évolue par poussées et son pronostic est habituellement favorable.

Précautions à prendre lors des prescriptions
Chez les patients traités par corticostéroïdes, il est prudent de prescrire une antibiothérapie préventive avant les actes de chirurgie buccale.

PEMPHIGUS VULGAIRE

Définition

Le pemphigus vulgaire est une dermatose bulleuse auto-immune cutanée et muqueuse acquise, mortelle en l'absence de traitement.

Causes et mécanismes

La survenue des bulles est due à la dissociation des cellules épidermiques, réalisant une image histologique caractéristique (l'acantholyse).

Un mécanisme auto-immun est en cause : des auto-anticorps, dirigés contre le ciment *intercellulaire des cellules épidermiques*, sont retrouvés dans le sang (→ Immunofluorescence indirecte) et dans la peau (→ Immunofluorescence directe).

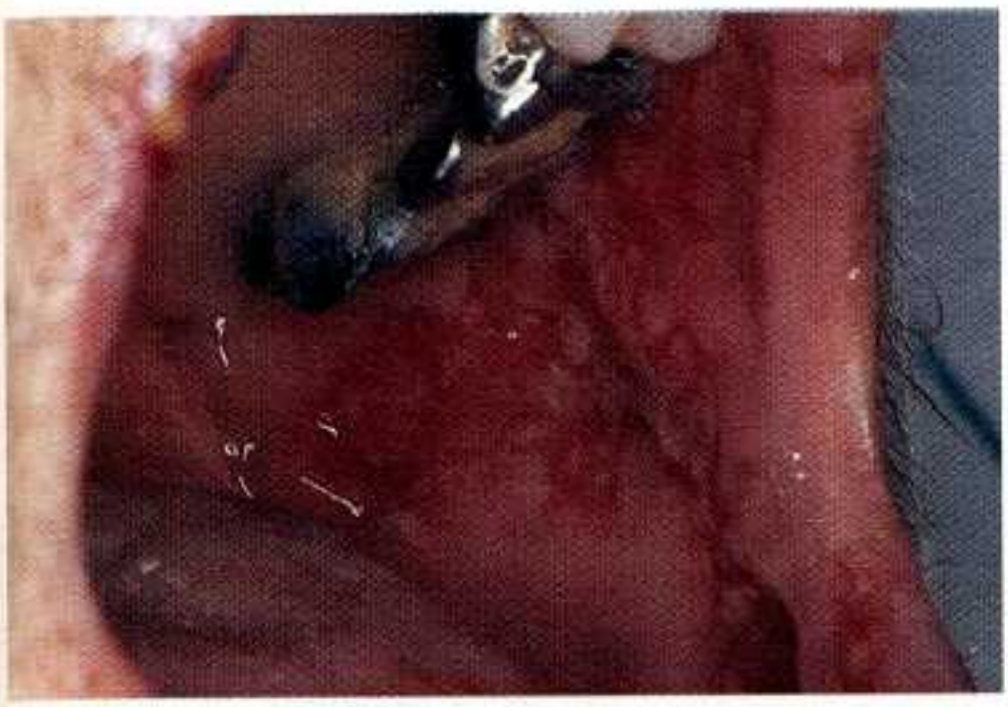
Les causes de la survenue de tels anticorps sont inconnues.

Signes cliniques

Le début : quelques bulles apparaissent sur la peau ou les muqueuses et peuvent y rester longtemps isolées.

Puis, le pemphigus se généralise :

– nombreuses bulles en peau saine ou sur base érythémateuse, souvent rompues, laissant des érosions volontiers douloureuses, facilement surinfectées ;



Ulcérations buccales au cours d'un pemphigus vulgaire.

– nombreuses érosions buccales, voire de toute la sphère ORL, douloureuses, gênant l'alimentation, la phonation, etc.

Examens complémentaires

Ils sont indispensables :

Le cytodiagnostic (→) : le frottis du plancher d'une bulle montre des images caractéristiques de l'acantholyse.

La biopsie cutanée a une double visée :

– *histologique* : bulle intra-épidermique avec acantholyse, caractéristique ;

– *immunologique* (immunofluorescence directe), avec présence d'immunoglobulines dans l'épiderme.

L'immunofluorescence indirecte révèle la présence d'auto-anticorps circulants antisubstance intercellulaire.

Évolution

En l'absence de traitement : l'évolution est presque constamment mortelle en 6 à 18 mois, par cachexie et septicémie à point de départ cutané.

Sous traitement : l'évolution est moins défavorable mais reste préoccupante, en particulier du fait des effets secondaires des traitements lourds nécessaires (corticoïdes et immunosuppresseurs).

Surveillance médicale

Ils sont donc nombreux et concernent :



Pemphigus vulgaire.

L'évolution de la dermatose :

– compter matin et soir le nombre de nouvelles bulles ;

– surveiller la surinfection possible des lésions érosives (aspect des lésions, température matin et soir) ;

– autoriser l'alimentation (régime semi-liquide).

La tolérance des traitements :

– corticothérapie générale (→) ;

– immunodépresseurs (→).

Traitement

Traitement local :

– antisepsie des lésions bulleuses cutanées et muqueuses ;

– bains de bouche au bicarbonate de sodium et *Xylocaïne visqueuse* avant les repas.

Surtout, ***traitement général*** :

– *corticothérapie* à très fortes doses (1,50 à 2 mg/kg/j) en traitement d'attaque pendant 1 mois, puis très lentement dégressive et maintenue 2 à 3 ans à faibles doses ;

– *immunodépresseurs* (*Endoxan, Imurel*) associés si besoin.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Dans plus de 68 % des cas, la maladie débute par des manifestations buccales.
Cliniquement, il s'agit de bulles qui se rompent rapidement laissant place à des érosions douloureuses.
Toutes les parties de la cavité buccale peuvent être atteintes avec une prédominance pour le voile du palais, la muqueuse jugale et la lèvre inférieure.

Traitement local

– Bains de bouche au bicarbonate, à l'exclusion de toute autre solution irritante (chlorhexidine, héxetidine...).
– Application de xylocaïne visqueuse avant les repas car les lésions très douloureuses empêchent l'alimentation. Chez les patients sous corticoïdes, il est prudent de prescrire une antibiothérapie préventive.

PÉRIARTÉRITE NOUEUSE

Définition

La périartérite noueuse est une collagénose (maladie du collagène) due à une *artérite segmentaire nécrosante* frappant les vaisseaux de moyen calibre, et qui comporte une nécrose fibrinoïde de la *média vasculaire*. On la classe dans le groupe des vascularites rhumatismales (→ Polyarthrites).

Causes

Il s'agit vraisemblablement d'une *affection auto-immune* pour laquelle on invoque les mêmes causes que pour le lupus érythémateux. On a remarqué la forte prépondérance des patients atteints par le virus de l'hépatite B et le risque évolutif plus important chez ces patients séropositifs pour l'hépatite.

Signes cliniques

Le syndrome général est fait de fièvre, pâleur, asthénie, amaigrissement très rapide.

Le syndrome neurologique comporte des douleurs : arthralgies constantes, myalgies, névralgies. Il existe des paralysies dues à des *mono* ou *multinévrites sensitivo-motrices* avec *troubles trophiques* (avec en particulier atteinte de sciatique poplité externe [SPE]).

Le syndrome cutané est plus rare (nouures, érythèmes, éruption, etc.) purpura vasculaire. Il faudra s'attacher à rechercher des nouures rares sur le trajet vasculaire.

Le syndrome viscéral représente souvent l'essentiel de la maladie :

– *Polyarthrite* simulant une polyarthrite chronique évolutive ou un rhumatisme articulaire aigu.
– *Glomérulonéphrite aiguë* avec œdème, hématoprotéinurie et *hypertension artérielle*.
– Parfois existent des *fausses urgences abdominales* (douleurs pseudo-chirurgicales).
– Crises d'asthme particulièrement sévères, et d'installation récente.
– L'atteinte cardiaque peut se faire sous forme d'une *coronarite*.
– Souvent existe une *asthénie* sévère.

Signes paracliniques

Dans le sang, existent une accélération de la vitesse de sédimentation, une *hyperéosinophilie*. Le facteur rhumatoïde est souvent retrouvé. Il existe des anticorps antivasculaires et anticorps anticytoplasme de polynucléaires (ANCA positif également dans la maladie de Wegener). Cette pathologie est souvent associée à une sérologie hépatitique B ou C positives qu'il faut systématiquement rechercher.

La biopsie d'une nouure permet de retrouver les signes indiqués par la définition.

Évolution

Elle peut être gravissime par atteinte cardiaque et/ou rénale avec ou sans infection pulmonaire intercurrente.

Surveillance médicale

C'est celle de toute maladie systémique grave : état général, poids, tension artérielle, urines, pouls, fonction respiratoire, fonctions neurologiques, fonctions rénales. La biopsie rénale est contre indiquée sans angiographie préalable compte tenu du risque d'anévrisme et de saignement.

Traitement

Dérivés cortisonés, immunosuppresseurs.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

La muqueuse buccale peut présenter des papules, des nodules linguaux qui peuvent évoluer vers des ulcérations et une nécrose ; des taches purpuriques peuvent s'étendre et devenir hémorragiques.
On peut noter également une dysfonction de l'articulation temporo-mandibulaire.

Précautions à prendre lors des soins

L'antigène HBS (hépatite B) étant fréquemment retrouvé chez ces patients, des précautions particulières doivent être prises (→ *Hépatite virale*).
Les phases aiguës évolutives contre-indiquent tout soin non urgent du fait des risques hémorragiques et généraux.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Les atteintes viscérales possibles et les traitements généraux doivent être pris en compte et analysés avec le médecin traitant.
Les risques infectieux chez le patient sous immunosuppresseurs ou corticoïdes imposent une antibiothérapie lors des soins chirurgicaux.

PÉRIARTHRITE DE LA HANCHE

■ Définition

On appelle périarthrite de la hanche une affection douloureuse des structures périarticulaires sans atteinte du cartilage.

■ Signes cliniques

Le signe essentiel est une douleur à la pression du grand trochanter et une douleur à l'abduction contrariée de la hanche, dont les mouvements sont normaux par ailleurs.
Toute coxopathie, toute maladie de la hanche peut débuter ou se révéler par une périarthrite. L'examen radiographique est donc capital afin de rechercher et d'éliminer un diagnostic différentiel et potentiellement plus grave.

■ Surveillance médicale

Elle comprend essentiellement la surveillance de l'impotence fonctionnelle et de sa répercussion.

■ Traitement

Infiltrations locales, antalgiques et éventuellement électrothérapie.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

La prise prolongée et à forte dose d'AINS peut provoquer des troubles de l'hémostase (allongement du temps de saignement) qui doivent être pris en compte lors de soins chirurgicaux.

Précautions à prendre lors des prescriptions

L'association d'AINS entre eux ou avec de l'acide acétylsalicylique est à éviter. Les traitements par corticostéroïdes et antalgiques doivent être pris en compte.

PÉRIARTHRITE SCAPULO-HUMÉRALE

Voir *Épaule (affections de l')*.

PÉRICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

■ Définition

La péricardite chronique est un épaississement du péricarde plus ou moins calcifié, entraînant une gêne au remplissage ventriculaire et des signes d'insuffisance cardiaque droite.

■ Causes et mécanismes

Au cours des péricardites chroniques constrictives, les deux feuillets du péricarde sont épaissis et symphysés. Les feuillets peuvent se calcifier après une longue évolution.

La distension diastolique ventriculaire gauche est entravée par la rigidité du péricarde, d'où l'adiastolie.

L'effet hémodynamique le plus net est l'obstacle au retour veineux.

La cause la plus fréquente est la tuberculose, mais la preuve bactériologique est souvent impossible à obtenir.

Les autres causes sont rares :

– hémopéricarde traumatique ; suites de chirurgie cardiaque
– après radiothérapie ;
– néoplasiques ;
– rarement les séquelles d'une péricardite aiguë.

Les péricardites constrictives apparemment primitives sont fréquentes mais nombre d'entre elles sont probablement tuberculeuses.

■ Signes cliniques

Le patient présente un tableau d'insuffisance cardiaque droite typique (→) avec des œdèmes des membres inférieurs, une turgescence jugulaire et un reflux hépato-jugulaire.
L'auscultation cardiaque retrouve parfois un bruit surajouté lié à la rigidité du péricarde : vibrance ou claquement protodiastolique.

■ Signes paracliniques

L'examen radiologique apporte des arguments importants :
– Le volume cardiaque est petit ou normal, rarement augmenté.
– Le cliché de face et surtout de profil recherche des calcifications péricardiques.

L'échocardiographie est l'examen essentiel : il recherche un épaississement du péricarde et des signes de gêne au remplissage ventriculaire (adiastolie).

Le scanner thoracique peut permettre de mesurer l'épaisseur du péricarde.

Le cathétérisme cardiaque droit (→), montre :
– l'élévation des pressions veineuses et auriculaires ;
– l'aspect en « dip-plateau » de la courbe ventriculaire droite (dépression proto-diastolique brutale, suivie d'une remontée de la pression qui se maintient en plateau jusqu'à la fin de la diastole) ;
– il y a une tendance à l'égalisation des pressions des veines caves jusqu'au capillaire pulmonaire ;
– le débit cardiaque est le plus souvent diminué.

Examens complémentaires pour rechercher l'étiologie tuberculeuse.

■ Surveillance médicale

Cliniques : ce sont essentiellement les signes d'insuffisance cardiaque, qui permettent de juger de la tolérance, ainsi que les paramètres hémodynamiques.

Paracliniques : ce sont essentiellement les signes échographiques et hémodynamiques (en particulier pression veineuse).

■ Évolution et complications

L'évolution est variable.
– Sous traitement médical, certaines sont bien tolérées.
– D'autres imposent l'indication chirurgicale.
Les formes tuberculeuses risquent, en l'absence de traitement, de généraliser l'infection.

■ Traitement

Traitement médical :
– celui de l'insuffisance cardiaque ;
– antituberculeux : quand l'étiologie est certaine ou présumée, et avant l'intervention si elle est indiquée.

Traitement chirurgical : la péricardectomie est une intervention chirurgicale lourde qui consiste en une ablation complète du péricarde. Lors de l'intervention, le chirurgien doit faire face aux nombreuses adhérences et à l'épaisseur du péricarde.

PÉRICARDITES AIGUËS

■ Définition

Inflammation aiguë du péricarde ; cela provoque une sécrétion accrue de liquide qui met le sac péricardique sous tension.

■ Causes et mécanismes

Péricardites aiguës bénignes sans cause prouvée : ce **sont les plus fréquentes**. La nature **virale** ne peut être prouvée que très rarement. L'évolution est bénigne, avec des rechutes possibles.

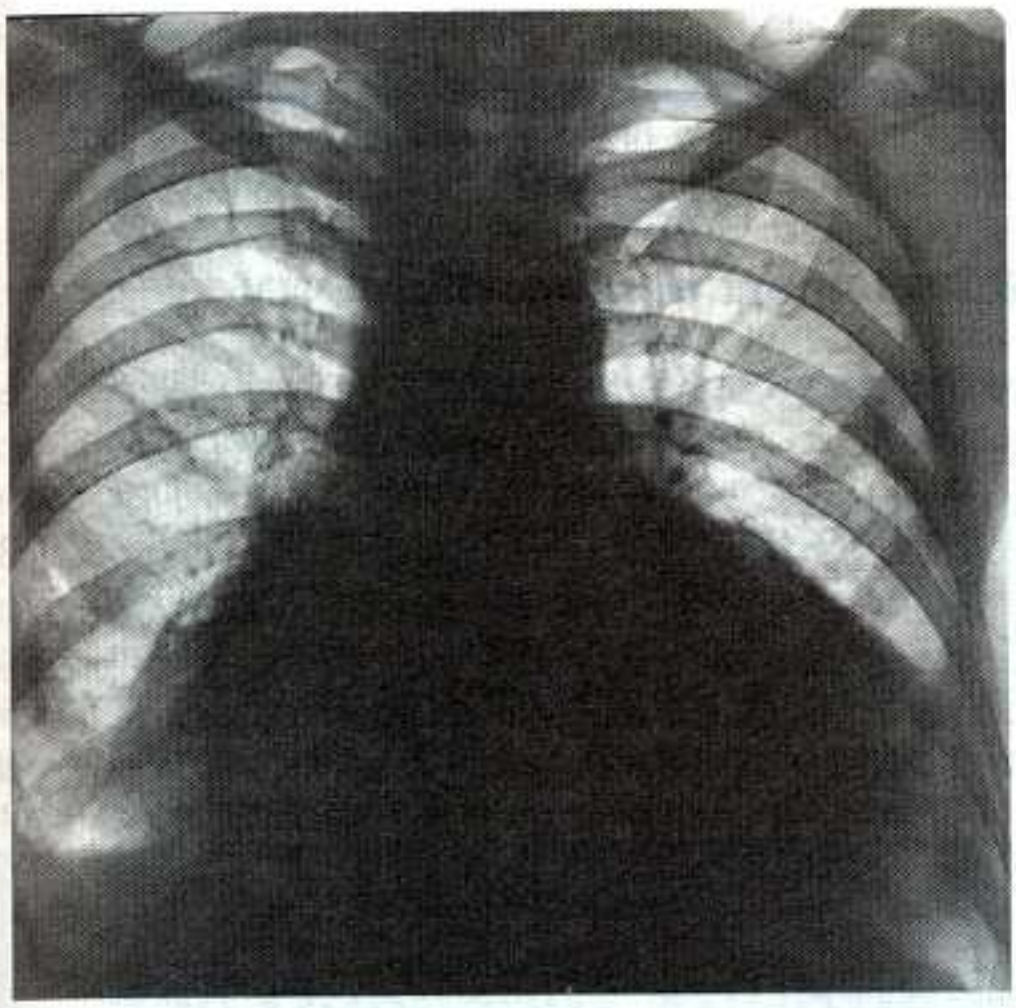
Péricardites tuberculeuses : elles sont le plus souvent subaiguës. Elles doivent faire rechercher la tuberculose du fait de leur évolution vers la constriction péricardique en l'absence de traitement spécifique.

Péricardites septiques : elles surviennent dans le cadre des septicémies, le pronostic est très grave.

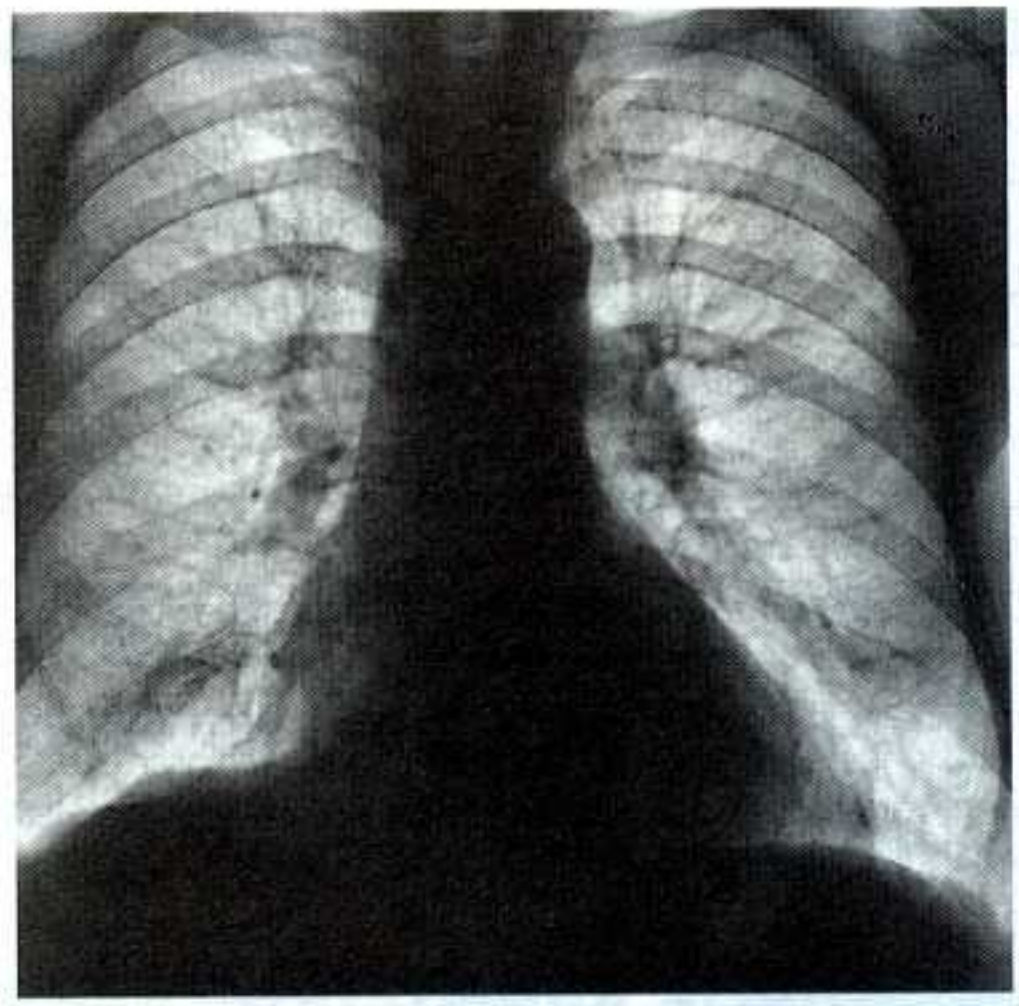
Autres causes :
– au cours d'un infarctus du myocarde ;
– syndrome de Dressler (→) ;
– postpéricardotomie (→) ;
– maladies de système (surtout lupus érythémateux disséminé) ;
– envahissement du péricarde par une tumeur maligne ;
– insuffisance rénale chronique.

■ Signes cliniques

La fièvre est entre 38 et 38,5 °C le plus souvent. En faveur d'une péricardite aiguë bénigne, on retrouve souvent un antécédent de syndrome grippal 7 à 10



Péricardite aiguë. Volumineux épanchement péricardique avec aspect en théière de l'ombre cardiaque. Les contours cardiaques sont flous, le pédicule est étroit. Noter l'épanchement pleural droit.



Péricardite aiguë. Chez le même malade 45 jours après le début du traitement, l'ombre cardiaque est redevenue presque normale. Évolution clinique satisfaisante. Disparition de l'épanchement pleural.

jours avant le début de la péricardite, correspondant à l'infection virale initiale.

La douleur thoracique est rétrosternale, à type de brûlure ou constrictive. Elle est augmentée par l'inspiration profonde, le décubitus et soulagée par la position penchée en avant.

Le frottement péricardique est un bruit surajouté superficiel, râpeux, systolique et/ou diastolique, mésocardiaque, variable d'un instant à l'autre et avec la position du patient.

Signes paracliniques

La radiographie thoracique montre un élargissement de l'ombre cardiaque, avec une rectitude du bord droit du cœur.

L'électrocardiogramme montre des troubles de la repolarisation diffus, concordants dans toutes les dérivations, sans image en miroir. Une tachycardie sinusale et des troubles du rythme auriculaire sont souvent associés. Un microvoltage est surtout observé en cas d'épanchement abondant. Enfin, les signes de l'infarctus du myocarde à sa phase aiguë sont absents.

L'échocardiographie montre l'épanchement péricardique situé derrière la face inférieure du cœur. Si l'épanchement est abondant, on le retrouve circonférentiel autour du cœur. On recherche des signes de mauvaise tolérance de l'épanchement : compression des cavités droites, dilatation de la veine cave inférieure.

Évolution

La péricardite aiguë virale est bénigne dans la majorité des cas ; cependant les complications peuvent être la tamponnade cardiaque (→), la récidive après arrêt des anti-inflammatoires non stéroïdiens ou l'évolution vers une forme chronique.

Traitement

Péricardite virale : anti-inflammatoires non stéroïdiens (*Aspirine* à 3g/24 h ou *Voltarène* à 150 mg/24 h) toujours associés à des prostaglandines (*Cytotec*) pour prévenir l'ulcère gastro-duodénal sous anti-inflammatoires.

Pour les autres étiologies, le traitement est celui de la maladie initiale.

En cas de mauvaise tolérance ou de persistance d'un épanchement abondant après plus d'une semaine de traitement, on propose un drainage chirurgical.

Pour le chirurgien-dentiste

La suppression de foyers infectieux bucco-dentaires à l'origine de péricardites récidivantes peut être demandée. Elle ne sera réalisée que sur avis médical.

PÉRICHONDRITES AIGUËS

Le cartilage du pavillon de l'oreille est recouvert d'un périchondre. L'infection de ces structures, la périchondrite, revêt une gravité toute particulière.

La périchondrite se manifeste par une augmentation de volume du pavillon de l'oreille qui prend un aspect inflammatoire, il s'y associe parfois un syndrome infectieux.

L'étiologie de la périchondrite est essentiellement traumatique ou postopératoire (otoplastie).

Le traitement antibiotique doit être institué très rapidement, en sachant que le germe en cause est souvent le bacille pyocyanique. Le risque créé par l'existence d'une périchondrite aiguë est essentiellement représenté par ses séquelles esthétiques : déformations, atrophie du pavillon de l'oreille.

PÉRITONITE AIGUË GÉNÉRALISÉE

Définition

Inflammation aiguë du péritoine, le plus souvent d'origine septique.

Causes et mécanismes

La péritonite est secondaire à la *perforation* d'un organe surinfecté (appendicite, cholécystite) ou contenant un liquide septique (estomac, côlon) ou bien à la *diffusion* de d'infection de ce même organe. Elle est généralisée lorsque l'effraction se fait en péritoine libre, sinon elle reste localisée (→ Péritonite localisée). Certaines péritonites apparaissent *primitives* (enfant). Les péritonites *postopératoires* sont dues à un lâchage de suture ou à une contamination peropératoire.

Signes essentiels

Clinique : trois symptômes font évoquer le diagnostic : une *douleur* abdominale, d'apparition souvent brutale et dont la localisation initiale est en rapport avec l'étiologie, elle est augmentée par les mouvements ; des nausées et des *vomissements ;* un *iléus* paralytique.
À l'examen l'abdomen est immobile, ne respirant pas, douloureux à la palpation, surtout il existe une *contracture* d'abord localisée, puis généralisée. Une disparition de la matité hépatique à la percussion témoigne d'un pneumopéritoine traduisant la perforation d'un organe creux (estomac, côlon). Les *touchers pelviens* provoquent une douleur intense au niveau du cul-de-sac de Douglas.

Examens complémentaires : les *clichés d'abdomen sans préparation* prenant les coupoles diaphragmatiques (de face, debout et couché ; de profil, couché) recherchent le croissant clair inter-hépato-diaphragmatique, un pneumopéritoine, et les niveaux liquides d'un iléus paralytique. *Le bilan préopératoire* est systématique.

Traitement et pronostic

Le traitement est chirurgical sur un malade réanimé (aspiration, réhydratation, antibiothérapie, etc.) : ablation ou drainage du foyer infectieux, suture d'une perforation gastro-duodénale, grande toilette de la cavité péritonéale.

Le traitement médical isolé doit rester l'exception : péritonite primitive relevant de la seule antibiothérapie, perforation ulcéreuse chez un sujet à jeun, mis rapidement sous aspiration et évoluant favorablement (méthode de Taylor).

PÉRITONITE TUBERCULEUSE

Voir *Tuberculose digestive.*

PESTE

Définition, causes et mécanismes

C'est une maladie bactérienne *(Yersinia pestis),* contagieuse (déclaration obligatoire, **n° 9**), atteignant de nombreuses espèces de rongeurs. La puce du rat transmet la maladie à l'homme. Les épidémies ont disparu d'Europe à la fin du siècle dernier.

Signes essentiels

Trois formes sont possibles : la peste *bubonique,* la peste *pulmonaire,* la peste *septicémique.* Le diagnostic repose sur l'isolement du germe et les réactions sérologiques (intérêt épidémiologique).

Traitement

Tétracyclines, fluoroquinolones, céphalosporines de 3e génération, aminosides, chloramphénicol sont efficaces. Les malades doivent être isolés et déclarés ; il existe une vaccination.

Pour le chirurgien-dentiste

Le bubon (adénopathie locale douloureuse), peut se développer au niveau des ganglions cervicaux. Seule la pneumonie pesteuse primaire est transmise d'homme à homme par les aérosols produits lors de la toux.

PEUTZ-JEGHERS (syndrome de)

C'est une affection héréditaire rare, associant une lentiginose périorificielle à une polypose digestive (du grêle notamment).

Il s'agit de polypes dont la dégénérescence est exceptionnelle (2 à 3 % des cas) et alors volontiers de siège gastro-duodénal. Les polypes peuvent entraîner douleur, occlusion et hémorragies.

Certains cancers peuvent être associés à ce syndrome : sein, ovaire, testicule, pancréas. Ils sont diagnostiqués par les examens radiologiques et endoscopiques du tube digestif, voire par l'artériographie digestive.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Les lentigines, macules pigmentées brunes ou noirâtres de 4 à 6 mm, de forme ronde, ovale ou irrégulière, prédominent autour des orifices de la face. Elles intéressent également la lèvre inférieure, la muqueuse jugale, les gencives et le palais.

Apparues dès la naissance ou dans les premiers mois de la vie, elles ont tendance à pâlir et à disparaître avec l'âge.

Les rectorragies chroniques peuvent créer une syndrome anémique ferriprive qui se traduit au niveau buccal par :

- des glossodynies (brûlures linguales),
- une stomatite atrophique diffuse sur laquelle se greffent des ulcérations aphtoïdes,
- une dépapillation progressive de la langue,
- une perlèche et une candidose buccale.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Éviter la voie d'administration rectale.

PHARYNGITES CHRONIQUES

Le terme de *pharyngite chronique* regroupe un certain nombre de symptômes pharyngés relevant d'étiologies très diverses.

Signes cliniques

La symptomatologie clinique associe à des degrés variables :

- des douleurs pharyngées ;
- une sensation de sécheresse ou de corps étranger ;
- une toux avec expectoration.

L'aspect du pharynx est peu caractéristique : muqueuse sèche, atrophique, ou au contraire hypertrophique, granuleuse.

Étiologies

Elles sont nombreuses et comportent leur orientation thérapeutique propre.

Étiologie infectieuse : rhino-pharyngites, infections bucco-dentaires, sinusites chroniques.

Étiologie respiratoire : intoxication tabagique surtout, obstruction nasale.

Étiologie digestive : gastro-œsophagienne.

Pharyngites allergiques.

PHARYNGOSTOMES

Le terme de pharyngostome désigne une fistule pharyngo-cutanée, le pharynx ou l'hypopharynx sont donc ouverts à la peau.

Les pharyngostomes s'observent dans les suites de la chirurgie des cancers pharyngo-laryngés dont ils constituent une complication fréquente.

Chez les patients non irradiés, le pharyngostome postopératoire indique l'existence d'une fuite de la suture pharyngée qui guérit spontanément.

Chez les patients ayant subi préalablement à l'intervention une irradiation cervicale (chirurgie de rattrapage), le pharyngostome est plus fréquent, évolue plus rarement vers la guérison et nécessite habituellement une intervention de réparation plastique.

Les pharyngostomes posent de difficiles problèmes de nutrition qui sont habituellement résolus par une gastrostomie provisoire.

PHÉNYLCÉTONURIE

Définition

Trouble du métabolisme d'un acide aminé, la phénylalanine, appelé également *idiotie phénylpyruvique*.

Causes et mécanismes

Maladie génétique à transmission autosomique récessive.

■ Signes essentiels

Arriération mentale, convulsions, troubles du comportement, dépigmentation des cheveux, eczéma.
Le diagnostic doit être fait avant l'apparition de ces signes par le test de Guthrie (→) effectué systématiquement à la fin de la première semaine de vie.
Nouveau-nés de mère phénylcétonurique : microcéphalie et débilité.

■ Surveillance

– Développement psychomoteur.
– Taux de phénylalanine dans le sang (entre 4 et 8 mg/100 mL).

■ Traitement et pronostic

Régime pauvre en phénylalanine pendant au moins 4 ans. Pour les femmes phénylcétonuriques, grossesses programmées avec reprise du régime pauvre en phénylalanine avant la conception (pas de risque fœtal si la phénylalaninémie de la mère est normale lors du début de la grossesse)

Sans traitement, évolution vers l'arriération mentale grave.

Traitée, le pronostic est d'autant meilleur que le traitement a été plus précoce (QI entre 90 et 100).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Dans les cas sévères non traités (exceptionnels actuellement) :
– retard de croissance cranio-faciale, microcéphalie ;
– hypoplasies de l'émail et diastèmes interincisifs.

Précautions à prendre lors des soins

Les mêmes que pour les autres arriérés mentaux. Agités, hypertoniques et, parfois, sujets à des crises convulsives.

PHÉOCHROMOCYTOME

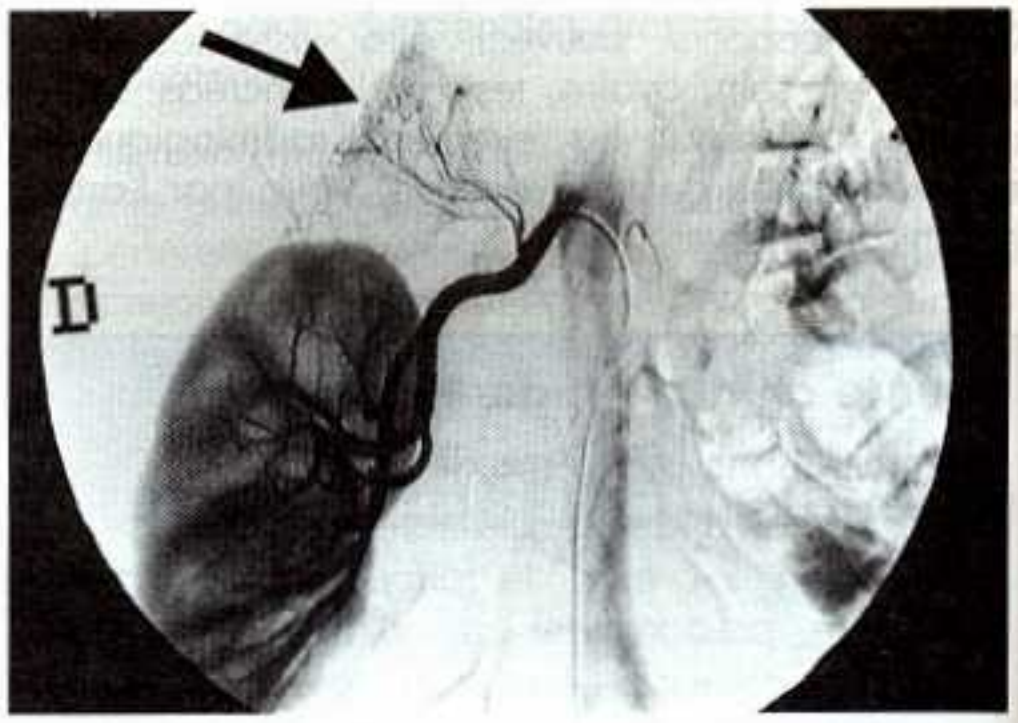
■ Définition

Le phéochromocytome est une tumeur de la médullo-surrénale qui sécrète des hormones faisant partie de la catégorie des catécholamines : l'adrénaline (AD) et la noradrénaline (NA) dont le rôle essentiel est le maintien de la pression artérielle et la mobilisation énergétique en cas d'agression.

Les produits intermédiaires sont les *métanéphrines et normétanéphrines.*

Le terme métabolique commun est l'acide vanyl-mandélique (VMA) dont l'élimination urinaire est inférieure à 1 mg/24 h.

Les phéochromocytomes s'observent de l'enfance à l'âge de 60 ans environ, un peu plus fréquents chez la femme.



Artériographie : pédicule surrénal droit montrant la tumeur.

■ Signes cliniques

Formes habituelles :

Elles se manifestent par des signes de décharge adrénalinique :

– **L'hypertension paroxystique** (45 % des phéochromocytomes) est souvent déclenchée par un *effort,* une *émotion,* un changement brusque de position (passage en décubitus latéral), la palpation douce de l'abdomen (+++). Elle débute *brutalement* et se manifeste par une *tétrade* : douleur, pâleur, sueurs, palpitations. Elle *peut se compliquer* d'accidents (œdème aigu du poumon, hémorragie cérébrale ou cérébroméningée). Elle revient en général à la normale en moins d'une heure.

La douleur est ascendante : crampes des jambes ; douleur abdominale et lombaire ; douleur thoracique angineuse angoissante ; céphalée atroce. En fait, la douleur est souvent atténuée. La pâleur est impressionnante. Les sueurs sont constantes. Elles s'accompagnent souvent alors d'une rougeur du visage. Les palpitations sont à début brutal s'accompagnent d'angoisse.

– **Plusieurs autres aspects sont aussi possibles :**

• L'hypertension artérielle permanente (60 % des cas). Elle est peu sensible au traitement médical.

• *Les formes avec collapsus*. Le collapsus est souvent *provoqué* (chirurgie, grossesse et accouchement).
• *Formes cliniques plus rares* : angor, infarctus du myocarde, troubles du rythme cardiaque (+++)

Formes étiologiques :

– Phéochromocytomes isolés : 90 % sont bénins, 10 % malins.
– Phéochromocytomes dans le cadre de maladies générales :
• polyendocrinopathies malignes multiples ;
• maladie de Recklinghausen ;
• neuro-angiomatose de Von Hippel-Lindau.

■ Examens biologiques

Ils ont pour objectif de faire le diagnostic.

Les catécholamines urinaires des 24 heures : dosage le plus important. À faire dans de bonnes conditions

Les catécholamines libres totales (adrénaline, noradrénaline, dopamine, méthyldopa) sont augmentées (N = 100 à 150 µg/j) > 250 à 300 µg/j.

Les métanéphrines totales et l'acide vanylmandélique (VMA)

L'acide vanylmandélique est le terme commun du catabolisme des catécholamines (N < 7 mg/j). Bloc des métanéphrines < 1,3 mg/j.
Il n'est guère de phéochromocytome sans augmentation nette des métanéphrines et des VMA. Le bloc des métanéphrines peut être proportionnellement plus augmenté que les catécholamines en cas de phéochromocytome malin.

Les catécholamines plasmatiques sont supérieures aux taux normaux (500 pg/mL), souvent > 2 000 pg/mL. Cependant, la grande variabilité des taux fait que ce dosage est complémentaire des catécholamines urinaires.

■ Mise en évidence de la tumeur

Tumeurs abdominales :

La tomodensitométrie permet de visualiser toutes les tumeurs de plus de 2 cm de diamètre. Au dessous de cette dimension, le diagnostic est difficile même avec l'IRM.
La scintigraphie à la MIBG (méthyliodobenzylguanidine) peut dans ces cas être très démonstrative.
La topographie est importante à définir car la chirurgie est souvent délicate (formes intra-abdominale : 80 %, formes thoraciques : 10 à 20 %, formes cervicales : < 2 %)

Tumeurs extra-abdominales : outre le scanner, la scintigraphie à la MIBG et les artériographies sélectives peuvent montrer la tumeur appendue à son pédicule vasculaire.

■ Traitement

Le seul traitement du phéochromocytome est chirurgical précédé, accompagné et suivie d'une réanimation parfaite.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins
– Éviter les changements brusques de position, les soins douloureux et/ou les séances de soins trop longues.
– Limiter l'utilisation des vasoconstricteurs et le stress.

PHLÉBITE

Voir *Thromboses veineuses profondes*.

PHLEGMON DE L'AMYGDALE

Le phlegmon de l'amygdale est une complication de l'amygdalite chronique. La collection suppurée est en réalité plus souvent périamygdalienne qu'intra-amygdalienne.

■ Signes cliniques

Le tableau clinique est caractéristique, associant :
– un syndrome infectieux sévère ;
– une douleur pharyngée violente ;
– une dysphagie très importante ;
– une limitation à l'ouverture buccale et souvent une déflexion latérale antalgique du cou.
À l'examen, le pilier antérieur de l'amygdale apparaît bombé sous l'effet de la collection purulente.

■ Traitement

Il est urgent et consiste en un drainage du phlegmon. Un traitement antibiotique général peut être associé au geste chirurgical.
À distance de l'épisode aigu, il est nécessaire de procéder à une amygdalectomie afin de prévenir les récidives.

PHLEGMON PÉRINÉPHRÉTIQUE (PPN)

Définition

C'est une suppuration dans l'atmosphère cellulo-graisseuse périrénale.

Causes

Le PPN est soit la complication d'une lithiase rénale infectée à germes Gram –, soit la complication d'un abcès rénal lui-même en rapport avec une staphylococcie cutanée.

Signes cliniques et paracliniques

Il existe un gros rein tumoral et un syndrome infectieux sévère. L'UIV montre un retard de sécrétion, une augmentation de l'ombre rénale avec effacement du bord du psoas. Le germe est isolé dans les hémocultures et dans les urines.

Traitement

Une antibiothérapie massive peut juguler l'infection, mais l'intervention chirurgicale s'impose au stade de phlegmon collecté. La néphrectomie est souvent nécessaire.

PHOTODERMATOSES MÉDICAMENTEUSES

Définition, causes et mécanismes

Une photodermatose sera évoquée de principe pour toute éruption apparaissant ou prédominant sur les zones photoexposées ; l'aspect microvésiculeux ou érythémateux souvent réalisé et le caractère en règle très prurigineux sont également évocateurs.
La recherche d'une cause médicamenteuse doit être systématique étant donné sa fréquence.
Les médicaments peuvent être responsables d'une photosensibilisation par contact ou par voie systémique. Nous citerons les produits le plus souvent incriminés.

Principaux médicaments responsables d'une photosensibilisation par contact

Psoralènes topiques :

– plantes : céleri, fane de carotte, fenouil, persil, bergamote, citron, bouton d'or, figue, etc. ;
– parfums : eau de Cologne, lotion après rasage ;
– médicaments proprement dits : *Méladinine solution* pour photothérapie locale (vitiligo en particulier).

Antiseptiques :

– carbalinides type *Cutisan, Nobacter, Septivon, Solubacter* ;
– colorants type éosine, fluorescéine.

Goudrons de houille (Coaltar) et dérivés.

Antiacnéiques : trétinoine type *Aberel, Effederm, Effacné*, et peroxyde de benzoyle type *Cutacnyl, Eclaran*.

Divers : Éfudix, Phénergan crème, Auréomycine pommade.

Principaux médicaments responsables d'une photosensibilisation par voie systémique

Psoralènes : Méladinine en comprimés (PUVA).

Tétracyclines :

– déméthylchlortétracycline le plus souvent (*Ledermycine*) ;
– oxytétracycline plus rarement, type *Terramycine* ;
– doxycycline parfois, type *Vibramycine* ;
– minocycline (*Mynocine*) exceptionnellement.

Sulfamides :

– antibactériens type *Adiazine* ;
– hypoglycémiants type *Glucidoral, Diabinese, Dolipol* ;
– diurétiques type *Modurétic, Lasilix*.

Phénothiazines qu'ils soient neuroleptiques ou antihistaminiques : citons *Largactil, Melleril, Majeptil*, et aussi *Phénergan, Théralène*.

Quinolones type *Négram, Pipram*.

Divers :

– amiodarone (*Cordarone*) ;
– griséofulvine ;
– anti-inflammatoires non stéroïdiens : *Butazolidine, Indocid, Feldène* ;
– antimitotiques ;
– quinidiniques ; etc.

PIAN

Définition, causes et mécanismes

C'est une maladie infectieuse due à *Treponema pertenue*, et répandue dans les régions intertropi-

cales. La transmission se fait au contact des plaies pianiques.

■ Signes essentiels

Clinique : la *lésion primaire* est une ulcération à bords nets, prurigineuse avec adénopathie. La *période secondaire* associe malaise général, pianides (régions palmo-plantaires) et pianomes ulcéro-croûteux. La *période tertiaire* est rare (gommes pianiques, lésions osseuses).

Examens complémentaires : c'est la recherche des tréponèmes à l'ultramicroscope. Les réactions sérologiques sont croisées avec celles de la syphilis.

■ Traitement

La pénicilline est très efficace.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Elles sont observées essentiellement à la période secondaire. Il s'agit d'exulcérations arrondies intra-buccales et d'ostéites hypertrophiques des apophyses montantes des maxillaires qui se généralisent. À la période tertiaire, une aggravation des lésions osseuses est observée avec destruction importante du massif facial.

Précautions à prendre lors des soins

En raison de la transmission qui se fait par effraction cutanée ou muqueuse, le praticien est exposé. D'où la nécessité de respecter les mesures habituelles d'hygiène et d'asepsie. Des précautions sont aussi à prendre si un traitement anti-infectieux est déjà institué et que le traitement bucco-dentaire nécessite aussi une antibiothérapie.

PIED BOT

■ Définition

Malposition irréductible du pied en varus équin.

■ Causes et mécanismes

Malposition du pied *in utero* ; le plus souvent, cause inconnue ; parfois cause neurologique.

■ Signes essentiels

– Pied varus (tourné en dedans) avec bord interne incurvé (plus court que le bord externe) ; la plante du pied regarde en dedans ; pied équin (en extension) avec rétraction du tendon d'Achille.
– Recherche d'une dysplasie luxante de hanche (souvent associée).



Attitude des pieds en varus (plante du pied tournée en dedans) et équin (pointe du pied vers le bas).

■ Évolution et complications

Rétractions musculaires, déformations osseuses.

■ Traitement

– Kinésithérapie : manipulations pluriquotidiennes et rééducation active dès la naissance.
– Si besoin, intervention chirurgicale secondairement.

PIEDS ET CHEVILLES (affections des, généralités)

■ Signes cliniques

Ces affections se manifestent par des douleurs dont l'interrogatoire précise le siège, le rythme, l'intensité. Il existe le plus souvent une boiterie et parfois des déformations. L'examen au *podoscope à miroir* est un temps très important du diagnostic. On classe toutes ces affections en fonction de la vitesse de sédimentation. Les radiographies sont capitales.

■ Causes

Affections mécaniques (vitesse de sédimentation normale) :

– *À la cheville,* l'arthrose est rare. Elle survient surtout après fracture, ou chez certains diabétiques. Elle se manifeste par une raideur douloureuse. La radiographie met en évidence le pincement articulaire et les ostéophytes.

– *Au talon,* les talalgies plantaires sont souvent en rapport avec une *épine calcanéenne* (exostose douloureuse du calcanéum). Les talalgies postérieures peuvent venir d'une bursite achilléenne, d'une tendinite achilléenne, d'une épiphysite calcanéenne.

– *À la médiotarsienne,* ce sont les troubles statiques qui dominent : pied plat, pied creux avec ou sans avant-pied plat. Les scaphoïdites sont rares. Les arthropathies nerveuses sont rares et indolores (diabète, tabès). La maladie de Ledderhose est superposable à la maladie de Dupuytren.

– *À l'avant-pied,* il peut s'agir d'un avant-pied plat, avec ou sans hallux valgus, d'un *névrome plantaire* (maladie de Morton où le signe est la douleur d'un espace intermétatarsien à la marche chaussée), d'une fracture de fatigue ou d'une épiphysite métatarsienne.

– *Aux orteils,* l'articulation métatarso-phalangienne du 1er orteil peut être luxée en dedans : c'est un *hallux valgus,* parfois très douloureux. La 5e métatarso-phalangienne peut se luxer en dehors : c'est le *quintus varus.* Les autres orteils peuvent être en griffe, en marteau, etc. Les arthroses interphalangiennes sont fréquentes.

– *Tout le pied* peut être douloureux du fait d'une algodystrophie ou d'un syndrome du tunnel tarsien (→ Acroparesthésies).

Affections inflammatoires (avec accélération de la vitesse de sédimentation :

Toutes les arthrites peuvent toucher l'un des éléments du pied ou de la cheville. On peut signaler les talalgies inflammatoires, par lesquelles peuvent parfois débuter les spondylarthrites ankylosantes (→ Talalgies particulièrement).

Parmi les *arthroses métaboliques,* la *goutte* surtout et la *chondrocalcinose* sont fréquentes.

Enfin toutes les ostéites et les *tumeurs osseuses* peuvent se localiser au pied.

■ Traitement et surveillance

Ils dépendent de l'affection en cause.

PIERRE ROBIN (syndrome de)

■ Définition

Syndrome associant, au minimum, un défaut de développement du massif facial inférieur et des troubles fonctionnels de la succion-déglutition.

■ Causes et mécanismes

Anomalie embryonnaire touchant le tronc cérébral (ce qui explique les troubles fonctionnels) et les structures qui en dérivent pour former le maxillaire inférieur. Parfois syndrome polymalformatif. Étiologie inconnue ; parfois origine génétique.

■ Signes essentiels

Triade caractéristique :

– microrétrognathisme ;
– chute de la langue en arrière ;
– fente palatine.

Troubles fonctionnels d'importance variable :

– difficultés de succion et déglutition ;
– reflux gastro-œsophagien ;
– malaises avec bradycardie (hyperréflectivité vagale) ;
– dyspnée obstructive ;
– pauses respiratoires.

Malformations associées : cardiaques, ostéo-articulaires, oculaires.

■ Bilan paraclinique

Gaz du sang. EEG polygraphique (pauses respiratoires). pHmétrie. Holter avec étude du réflexe oculocardiaque. Échocardiographie. Radio de squelette, bilan ophtalmologique.

■ Surveillance

Courbe de poids. Rythme respiratoire et cardiaque. Enregistrement de la saturation en oxygène.

■ Évolution et complications

Fonction de l'importance des troubles fonctionnels et des malformations.

■ Traitement et pronostic

Formes mineures : position proclive ventrale ; stimulation de la succion ; traitement antireflux.

Formes intermédiaires : nécessité de recourir en partie au gavage ; oxygénothérapie en fonction de l'oxymétrie.

Formes graves : intubation puis trachéotomie en cas de dyspnée sévère ; alimentation par gavage (tout en stimulant la succion +++). Retour progressif à la normale en 12 à 18 mois.

Dans tous les cas, réparation chirurgicale de la fente au cours de la 1re année.

À long terme, séquelles (retard psychomoteur, surdité) dans la moitié des cas.

PITYRIASIS ROSÉ DE GIBERT

Définition

Il s'agit d'une dermatose éruptive érythémato-squameuse, bénigne, spontanément régressive.

Causes et mécanismes

Sa survenue automno-printanière chez un sujet jeune plaide en faveur d'une origine microbienne, peut-être virale, non démontrée.
Cette affection, néanmoins, n'est pas ou très peu contagieuse.

Signes cliniques

De petites plaques, survenant après un médaillon initial, ovalaires, à bordure rose, surélevées, fripées par de fines squames (« d'où pityriasis ») apparaissent sur le tronc, le cou et la partie proximale des membres.
Ces lésions ne sont pas prurigineuses en général.
Elles sont très caractéristiques.

Examens complémentaires

Le diagnostic est clinique.

Évolution

Un médaillon thoracique unique précède habituellement de plusieurs semaines une éruption plus diffuse évoluant par poussées.
Les éléments régressent ensuite, sans laisser de trace, en 4 à 8 semaines.
La récidive est exceptionnelle.

Traitement

La guérison est spontanée : aucune thérapeutique locale n'est habituellement nécessaire.

Une crème corticoïde de niveau III peut être utile à visée symptomatique en cas de prurit.



Pityriasis rosé de Gibert.

PITYRIASIS VERSICOLOR

Définition

Le pityriasis versicolor est une mycose cutanée superficielle très fréquente, sans gravité, due à *Pityrosporum orbiculare*, volontiers récidivante.

Causes et mécanismes

La contamination est interhumaine directe ou indirecte (vêtements, serviettes) ; essentiellement l'été.

Un terrain réceptif est nécessaire : certaines peaux sont réfractaires.

Signes cliniques

– De petites taches, de coloration variée, jaune chamois, brunes ou blanches, rondes, ovalaires, bien limitées, sont recouvertes de petits squames (« pityriasis »), se détachant d'un seul bloc « en copeau ».
– Elles siègent sur les régions sternale et interscapulaire, plus dispersées à la base du cou, aux membres supérieurs.
– Elles ne sont pas habituellement prurigineuses.

Examens complémentaires

L'examen à la lampe de Wood montre une fluorescence jaune-verdâtre.

Une bande adhésive transparente, appliquée sur une tache, colle les champignons, visibles immédia-

tement à l'examen, sur verre ou microscope, sous forme de grappes de raisin.

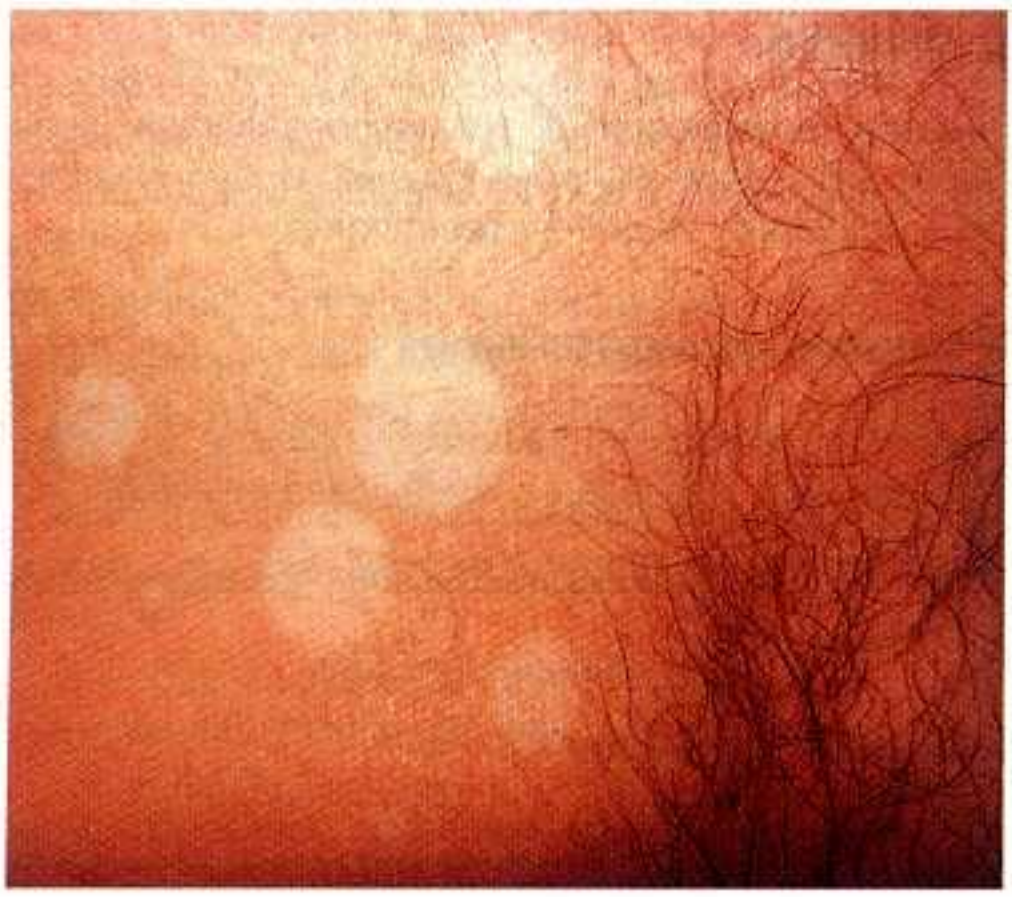
La culture mycologique confirme le diagnostic.

■ Évolution

– Une fois contracté et non traité, le pityriasis versicolor s'étale chaque année et régresse incomplètement l'hiver.
– Les récidives peuvent être le fait d'un foyer non traité du cuir chevelu ou d'une réinfection.

■ Traitement

Outre les mesures concernant les vêtements (lavage soigneux) :
– la place est actuellement à une thérapeutique locale permettant de traiter l'ensemble du tégument (*Kétoderm monodose* → antifongiques) ;
– dans les formes extensives et rebelles, on peut utiliser une cure brève (10 j) de *Nizoral* (→ Antifongiques).



Pityriasis versicolor achromiant.

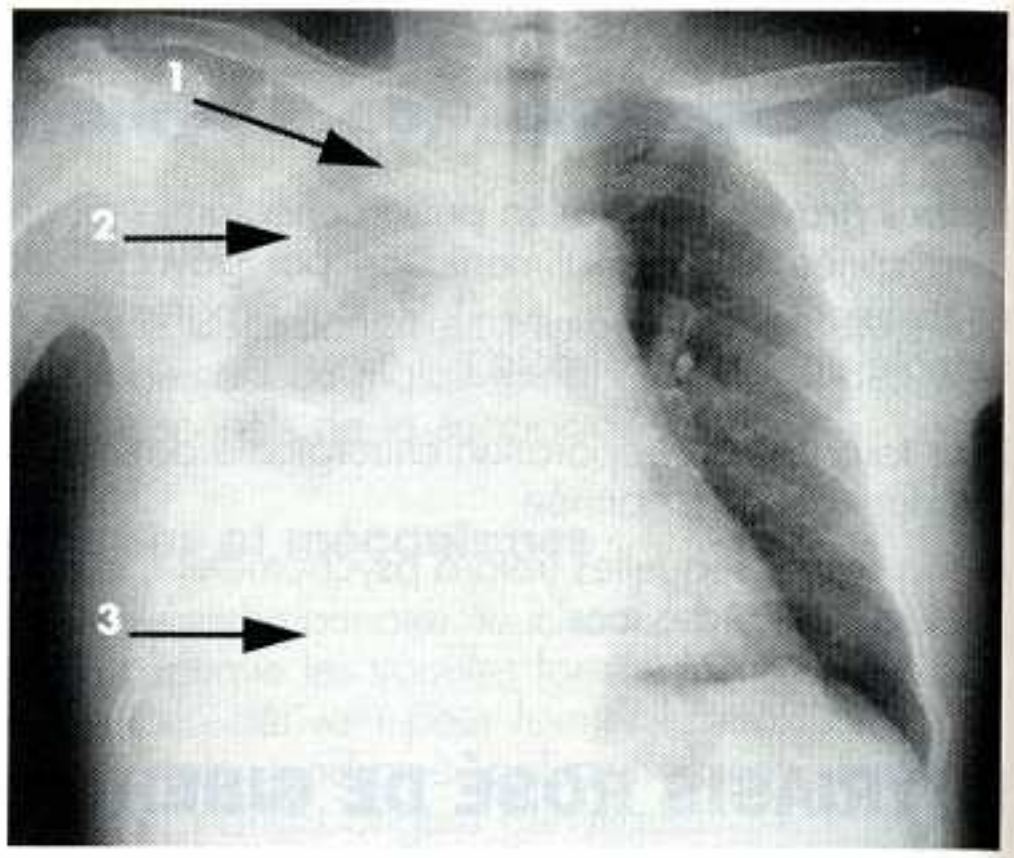
PLEURÉSIES PURULENTES

■ Définition

Il s'agit d'un épanchement pleural contenant du pus.

■ Causes et mécanismes

Elles sont devenues plus rares depuis l'utilisation des antibiotiques dans les pneumopathies.



Pleurésie purulente : diminution de transparence non rétractile, à limites imprécises (1), associée à une opacité arrondie (poche pleurale axillaire cloisonnée) (2), et à une opacité pleurale basale (3).

La pleurésie purulente est secondaire à une infection de voisinage (pneumopathie, abcès du poumon, cancer bronchique surinfecté, infection médiastinale, abcès sous-phrénique, ponction pleurale septique), ou à un foyer à distance dans le cadre d'une septicémie. Il faut toujours rechercher un facteur favorisant local (tumeur bronchique, corps étrangers, fausses routes, fistule œsotrachéale) ou général (diabète, cachexie, immunodépression).

Le germe en cause est variable : pneumocoque, staphylocoque, streptocoque, colibacille, pyocyanique, proteus, anaérobies. Actuellement l'origine tuberculeuse d'une pleurésie purulente est devenue exceptionnelle.

En l'absence de traitement adapté la pleurésie purulente passe par 3 stades :
– *diffusion* où toute la cavité pleurale contient du pus ;
– *cloisonnement*, où des adhérences entre la plèvre pariétale et viscérale apparaissent et créent des poches de pus ;
– enfin *enkystement*, vers le 20e jour, où la plèvre s'est épaissie, créant une pachypleurite qui gênera la réexpansion du poumon lors de l'évacuation.

■ Signes cliniques

Habituellement, le début est brutal, comportant une douleur hémithoracique avec dyspnée ou polypnée et un syndrome infectieux avec fièvre, altération de l'état général. Parfois le tableau est plus trompeur car

d'installation progressive ou en deux temps, mais devant tout syndrome fébrile traînant, il faut rechercher une localisation pleurale.
À l'examen : matité, abolition des vibrations vocales et silence respiratoire.

Examens complémentaires

La radiographie pulmonaire de face et de profil est essentielle. Elle montre au *stade initial* une opacité comblant le cul-de-sac costo-diaphragmatique avec une limite supérieure floue ; *aux stades de cloisonnement ou d'enkystement*, l'opacité peut être suspendue de face ; de profil, elle est souvent accolée à la paroi postérieure avec une limite antérieure convexe.

La tomodensitométrie permet une meilleure analyse de la poche pleurale, et la recherche d'une cause locale favorisante.

Dans tous les cas, la ponction pleurale s'impose, parfois difficile lors d'importante pachypleurite. Elle ramène un liquide épais purulent, ou simplement louche mais riche en albumine et polynucléaires altérés. Il faut rechercher le germe en cause (examen direct et mise en culture) et réaliser un antibiogramme. Parfois, le germe n'est pas retrouvé dans les formes décapitées par une antibiothérapie prescrite à l'aveugle.

La recherche de bacilles tuberculeux est systématique.

La recherche d'un foyer infectieux est indispensable, notamment aux niveaux ORL et dentaire.

La fibroscopie bronchique recherche une tumeur bronchique.

Les examens biologiques standards montrent une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une élévation de la VS, et recherchent une anomalie métabolique (diabète).

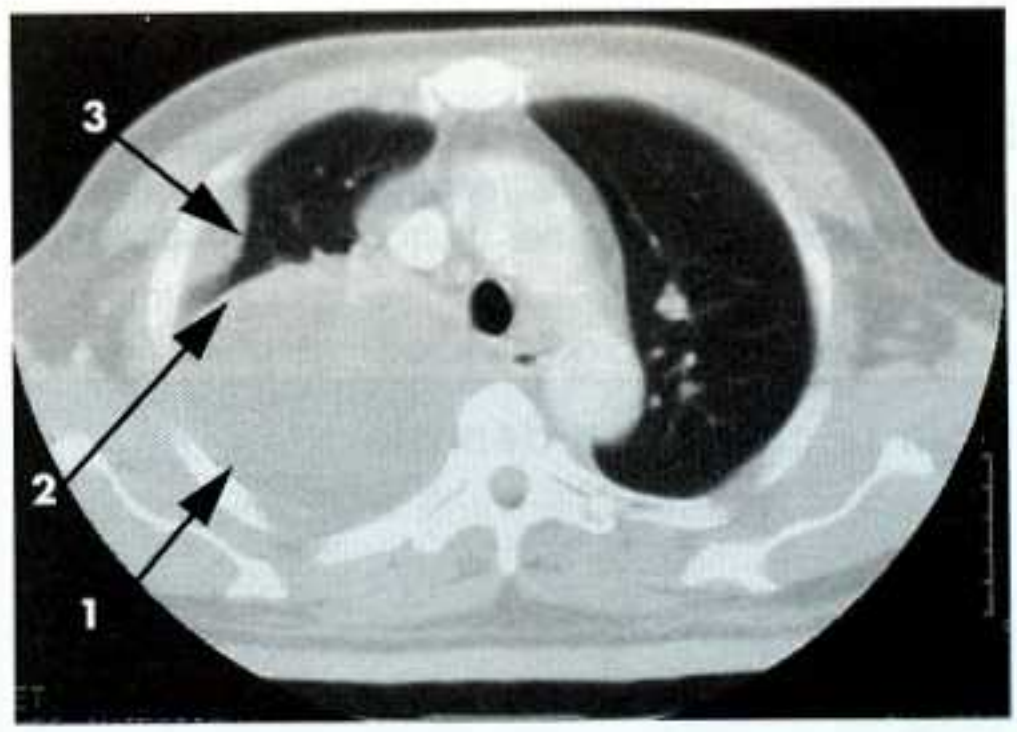
Au moindre doute clinique, il faut pratiquer une ***fibroscopie œsophagienne*** et éventuellement un transit œsophagien à la recherche d'une tumeur ou d'une fistule œsotrachéale ou œsobronchique.

Évolution et complications

L'évolution sous traitement est longue.

Les complications sont dominées par l'enkystement. La fistulisation broncho-pleurale réalise un pyopneumothorax avec une image de niveau liquide dans la cavité pleurale.

Après la guérison, les feuillets pleuraux pariétal et viscéral sont adhérents et la pachypleurite séquellaire dépend de l'efficacité du traitement, et surtout de la kinésithérapie. Il persiste habituellement un comblement du cul-de-sac pleural.



Pleurésie purulente. Volumineuse poche enkystée (1) postérieure droite, à coque épaisse (2) ; poche enkystée axillaire antérieure droite (3).

Surveillance médicale

Cliniquement : sur le syndrome infectieux et la reproduction de l'épanchement ; on tiendra une courbe des quantités évacuées par jour.

Biologiquement : sur les caractères du liquide, les cultures, la NFS et la VS.

Traitement et pronostic

Le traitement local a une importance majeure : le drainage pleural soustrait le liquide, permet des lavages pleuraux (sérum physiologique, avec éventuellement fibrinolytiques), quotidiens au début, qui conduiront à la réexpansion pulmonaire et viseront à éviter la formation de poche enkystées.
Au stade d'enkystement, une décortication peut être nécessaire.

Le traitement général : dès les premiers prélèvements une antibiothérapie doit être mise en route, adaptée aux résultats de l'antibiogramme. Elle sera poursuivie plusieurs semaines.

Le traitement adjuvant comporte un régime hyperprotidique, la correction d'une anémie, des troubles hydro-électrolytiques, les soins de nursing chez le malade alité.

La kinésithérapie respiratoire doit être débutée précocement car son rôle est essentiel pour limiter les

séquelles ; elle sera poursuivie suffisamment longtemps.

Le pronostic à court terme dépend du terrain, souvent déficient, qui explique la gravité de cette maladie.

Le pronostic à long terme dépend surtout de l'efficacité de la kinésithérapie respiratoire. Les séquelles pleurales peuvent entraîner un trouble ventilatoire restrictif.

Pour le chirurgien-dentiste

Les foyers infectieux dentaires méconnus et négligés sont la principale cause de pleurésies purulentes de l'adulte, en particulier chez le sujet alcoolotabagique.
Dans le schéma thérapeutique d'une pleurésie purulente, la recherche de la porte d'entrée a une importance capitale.
Le praticien devra donc rechercher et traiter de manière radicale toute suspicion de foyer en sachant que parmi les germes responsables de pleurésies purulentes, les anaérobies sont souvent associées à des affections dentaires.

PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES

Définition

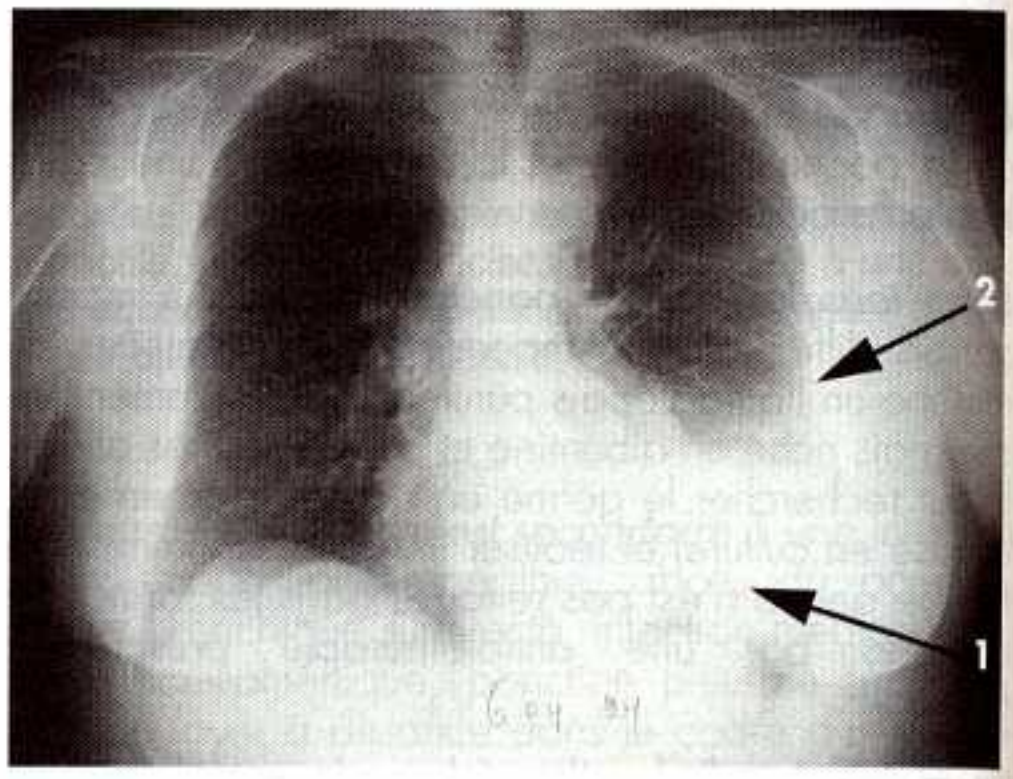
Épanchement de liquide citrin dans la cavité pleurale. Ce sont les plus fréquentes des pleurésies.

Causes et mécanismes

On distingue deux types d'épanchement :
– l'*exsudat* : riche en albumine (> 30 g/L), secondaire à une inflammation de la plèvre ;
– le *transsudat* : pauvre en albumine (< 30 g/L), de type mécanique, secondaire à une augmentation de pression. Ce sont essentiellement les épanchements d'origine cardiaque.
La baisse de la pression oncotique (cirrhose) est elle aussi responsable de transsudats.

Les causes des exsudats sont multiples :

Infectieuses :
– *tuberculeuse* : la cytologie du liquide montre une formule à nette prédominance lymphocytaire. La recherche de bacilles tuberculeux dans le liquide est souvent négative, la biopsie pleurale est le plus souvent positive ;
– *infection bactérienne de voisinage* (abcès du poumon, pneumopathie, dilatation des bronches), ou *générale*. La formule cellulaire est riche en polynucléaires ;
– *infection virale* : s'il peut exister une petite réaction pleurale au cours des pneumopathies virales, les pleurésies virales autonomes n'existent pas. En revanche, on tend à qualifier de virales, les pleurésies associées à un épanchement péricardique en apparence primitives ;
– *infections parasitaires* : hydatidose, amibiase, ascaridiose, distomatose.



Pleurésie séro-fibrineuse gauche. 1. opacité dense, homogène, basale gauche ; 2. à limite supérieure concave.

Néoplasiques :

– *pleurésie secondaire* à des métastases pleurales d'un cancer à distance (sein, ovaire, prostate, rein, thyroïde, cancer digestif, cancer ORL) ; le liquide est souvent hémorragique, il faut rechercher des cellules atypiques et la biopsie pleurale est souvent positive ;
– *pleurésie contemporaine d'un cancer bronchique* ;
– pleurésie des hémopathies (Hodgkin, leucémies, myélome, Waldenström) ;
– *cancer primitif de la plèvre* (→ Mésothéliome).

Cardiaques : en dehors de l'insuffisance cardiaque qui donne un transsudat le plus souvent bilatéral, on peut rencontrer une pleurésie exsudative au décours d'une embolie pulmonaire, d'un infarctus du myocarde.

Autres causes :

– *collagénoses* (lupus, périartérite noueuse, sclérodermie, polyarthrite rhumatoïde) ;

– *affections sous-diaphragmatiques* (cirrhose, cholécystite, pancréatite aiguë ou chronique, abcès sous-phrénique) ;
– *pleurésie en rapport avec une exposition ancienne à l'amiante* ;
– pleurésie radique ;
– traumatisme thoracique : un traumatisme thoracique, même minime, peut être à l'origine d'un épanchement dont l'apparition est souvent retardée, alors même que le patient a oublié le traumatisme. Il s'agit souvent d'épanchements riches en éosinophiles.
Parfois, toutes les explorations sont négatives.

Signes cliniques

Les symptômes d'une pleurésie de la grande cavité pleurale sont indépendants de l'étiologie : douleur hémithoracique accentuée par les mouvements, toux sèche provoquée par les changements de position, dyspnée. Des signes généraux (fièvre, altération de l'état général) existent parfois, en fonction de l'étiologie.
À l'examen clinique, on trouve un syndrome d'épanchement liquidien : matité déclive, abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire.

Dans les formes localisées, le diagnostic est plus souvent radiologique, car les symptômes fonctionnels sont modérés en dehors du tableau propre à l'étiologie.

Examens complémentaires

La radiographie pulmonaire, de face et de profil, montre une opacité franche et homogène d'une base, comblant les culs-de-sac costo-diaphragmatiques, dont la limite supérieure est floue : de face, concave en dedans et en haut, de profil concave en avant et en haut.
Il faut rechercher un refoulement médiastinal *dans les formes de grande abondance* où tout le poumon peut être opaque.
Dans les formes localisées, l'opacité est pariétale, médiastinale ou diaphragmatique. Les pleurésies interlobaires donnent un aspect en raquette de profil.
Dans les formes de faible abondance, on peut s'aider de cliché déclive, de face, en décubitus latéral.

La tomodensitométrie précise le volume de l'épanchement, l'aspect de la plèvre, les éventuelles lésions parenchymateuses et médiastinales associées.

La ponction pleurale exploratrice ramène un liquide clair citrin. Il faut demander :
– *un examen biochimique* (taux de protides, de glucides, amylase, cholestérol, triglycérides, marqueurs tumoraux) ;
– *un examen cytologique* (nombre d'hématies, nombre de leucocytes et formule : pourcentage des lymphocytes, polynucléaires altérés ou non, présence d'éosinophiles) avec recherche de cellules anormales ;
– *un examen bactériologique* : germes banals, bacilles tuberculeux.

Les autres examens recherchent une cause :
– ponction-biopsie pleurale ;
– radiographie et scanner après évacuation complète ;
– fibroscopie bronchique ;
– sérologies virales ;
– recherche de bacilles tuberculeux dans les crachats et les urines, intradermo réaction (IDR) ;
– échocardiogramme (ECG) ;
– bilan immunologique de collagénose ;
– la pleuroscopie est indiquée en cas de bilan négatif.

Surveillance médicale

Cliniquement : sur la fièvre, la douleur, la toux, la dyspnée.

Radiologiquement : sur la reproduction de l'épanchement.

Évolution, complication

L'évolution dépend essentiellement de l'étiologie et des possibilités thérapeutiques.

Les complications sont d'ordre *mécanique*, insuffisance respiratoire des épanchements abondants par compression médiastinale et du poumon controlatéral, et d'ordre *infectieux* par ensemencement du liquide lors des ponctions, justifiant une asepsie rigoureuse.
Il peut exister des malaises de type vagal lors de la mobilisation.

Traitement et pronostic

Ils sont fonction de l'étiologie.
Dans tous les cas, il faut assurer une évacuation la plus complète possible, après la biopsie pleurale, par des ponctions répétées, ou un drainage par pleurocathéter.
Lorsque l'épanchement ne se reproduit plus, il faut débuter la kinésithérapie intensive et prolongée pour éviter la pachypleurite séquellaire, qui peut amputer la fonction respiratoire de façon définitive.

PNEUMOCONIOSES

Définition

Ce sont des maladies pulmonaires secondaires à l'inhalation et à la rétention de poussières inorganiques.

Mécanismes

L'inhalation de certaines particules entraîne une réaction pulmonaire à type de fibrose interstitielle ou péribronchiolo-alvéolaire.

La durée d'exposition à la poussière est l'élément essentiel dans la survenue d'une pneumoconiose.

Causes et manifestations

On distingue deux types de pneumoconiose :

Pneumoconioses non fibrosantes dites « de surcharge » : stannose (étain), barytose (baryum), sidérose (fer). Elles donnent des images réticulonodulaires sans atteinte importante de la fonction respiratoire.

Pneumoconioses fibrosantes : certaines particules (silice, amiante) sont réactives biologiquement et aboutissent à une réaction inflammatoire, puis à la fibrose.

– silicose (→) rencontrée chez les mineurs, les fondeurs. Asbestose (→) ;

– d'*autres pneumoconioses* sont secondaires à l'inhalation de mica ou d'autres minéraux.

Évolution, pronostic et traitement

L'évolution des formes fibrosantes risque de se faire vers l'insuffisance respiratoire restrictive avec troubles de la diffusion du CO.

Le traitement est surtout préventif par la surveillance des sujets exposés et les précautions (travail avec masque) et par l'arrêt de l'exposition dès les premiers symptômes.

Il faut éviter tout facteur aggravant : infection, tabac.

Pour le chirurgien-dentiste

Il n'existe pas de précaution particulière lors des soins, sauf à la phase d'insuffisance respiratoire (→ Insuffisance respiratoire chronique).

PNEUMOCYSTIS CARINII (pneumonie à)

Définition, causes et mécanismes

P. carinii est un petit organisme de 2 à 4 µm qui ne se cultive pas *in vitro*. L'affection est contagieuse par inhalation au contact de sujets malades. L'infection est apparente surtout chez les sujets immunodéprimés (infection par le virus VIH, greffés).

Épidémiologie

Elle a changé depuis le début des premiers cas de Sida. Initialement, la pneumocystose pulmonaire a été inaugurale du Sida dans 40 % des cas. Actuellement, cette infection est moins fréquente en raison de traitements prophylactiques ; elle reste néanmoins la pathologie inaugurale du Sida la plus fréquente. Le facteurs prédictif est un taux de CD4 inférieur à $200/mm^3$.

Signes essentiels

Clinique : c'est une affection respiratoire aiguë avec toux, polypnée, tirage, cyanose, sueurs ; la fièvre est inconstante.

Examens complémentaires : la radio pulmonaire montre un infiltrat s'étendant du hile à la base, puis à tout le poumon sauf aux lobes supérieurs. Des bulles d'emphysème sont possibles. Il y a un trouble de la diffusion aux explorations fonctionnelles respiratoires. La NFS est normale. On recherche *P. carinii* dans les sécrétions bronchoalvéolaires au cours d'un lavage bronchioloalvéolaire (en théorie, des résultats positifs peuvent être obtenus lors de crachats induits).

Traitement

Le traitement curatif administré pendant 15 à 21 jours doit être suivi d'un traitement d'entretien indéfini. Le *Bactrim* est essentiellement utilisé. En cas d'intolérance, la pentamidine, l'association trimétoprime-dapsone, l'atovaquone peuvent être utilisées.

La prophylaxie primaire de la pneumocystose est débutée quand le taux de CD4 devient inférieur à $200/mm^3$, essentiellement par le trimétoprime-sulfaméthoxazole (TMP-SMX) quand la sérologie de toxoplasmose est positive permettant ainsi une prophylaxie de la toxoplasmose, éventuellement par aérosols de pentamidine si la sérologie de toxoplasmose est négative ou s'il existe une intolérance à TMP-SMX.

Pour le chirurgien-dentiste

Il n'y a pas de manifestation buccale associée. S'agissant d'une affection transmissible par inhalation, le praticien est particulièrement exposé. Ceci nécessite de respecter les mesures habituelles d'hygiène et d'asepsie.

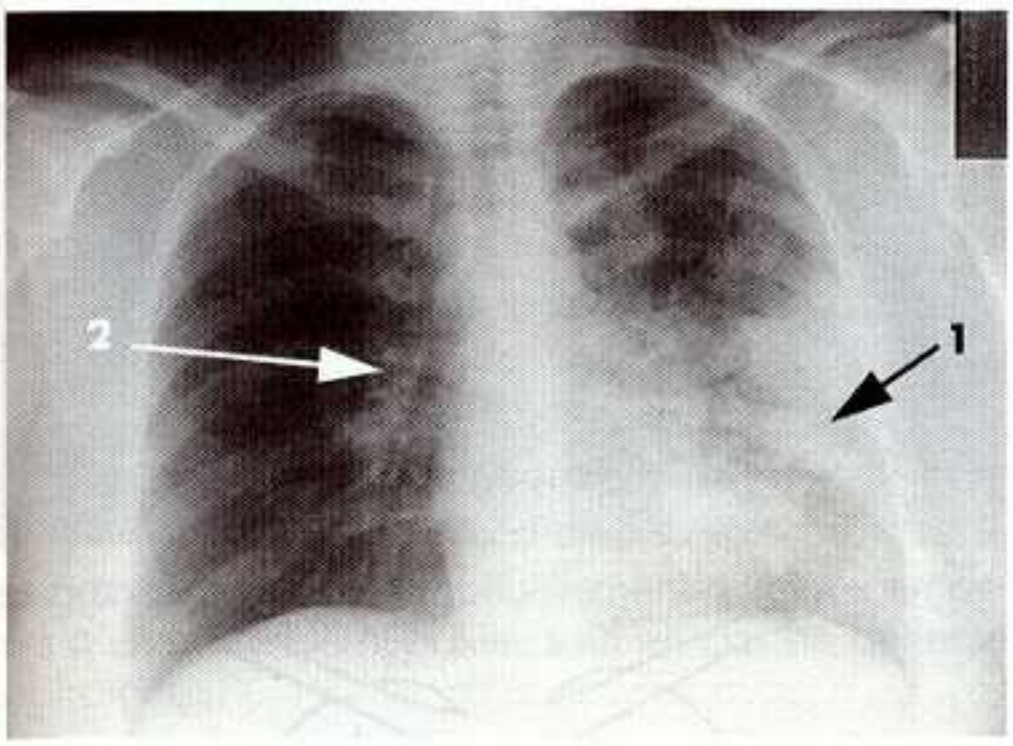
PNEUMOPATHIE INFECTIEUSE NON BACTÉRIENNE

Définition

Atteinte parenchymateuse pulmonaire infectieuse due à des virus ou des micro-organismes non bactériens. L'infection provoque une alvéolite et une atteinte du tissu interstitiel.

Signes essentiels

Le début est parfois brutal, souvent en période épidémique, à l'occasion d'une épidémie, avec fièvre, douleurs diffuses, atteinte de l'oropharynx.



Pneumopathie à mycoplasmes. (1) Opacité alvéolo-interstitielle à limites imprécises du champ pulmonaire gauche (2) ; opacité para-pédiculaire droite.

Ensuite l'altération de l'état général est modérée, mais la toux est fréquente ramenant une expectoration muqueuse. L'auscultation pulmonaire est souvent subnormale.

Radiologiquement, il existe des images hétérogènes réticulo-nodulaires, partant du hile et s'évasant vers la périphérie ; elles peuvent être bilatérales ; une réaction pleurale est possible mais toujours minime.

Biologiquement, la VS est élevée, mais il n'y a pas d'hyperleucocytose, les recherches de germes et de bacilles tuberculeux sont négatives.

Le diagnostic étiologique repose sur la sérologie qui doit montrer une ascension des taux à 15 jours d'intervalle.

L'évolution est habituellement favorable en quelques semaines.

Les complications sont dominées par le risque de surinfection bactérienne, surtout chez les sujets fragiles (vieillard, diabétique, éthylique, immunodéprimé). Ce tableau général est bien sûr modifié en fonction de l'agent causal.

Causes et manifestations particulières

Pneumopathies virales : elles sont de plus en plus fréquentes :

– *Myxovirus influenzae ou pneumopathie grippale* (→ Grippe) : la pneumopathie est découverte dans un tableau de grippe (fièvre, céphalée, myalgies), en période épidémique.

– *Adénovirus :* ils atteignent surtout l'enfant. Le tableau associe à la pneumopathie une conjonctivite, des adénopathies cervicales, une splénomégalie.

– *Cytomégalovirus :* surtout chez l'enfant et l'immunodéprimé, il provoque une dyspnée importante. La radiographie montre des images réticulo-nodulaires. Il peut s'y associer un ictère avec hépato-splénomégalie.

– *Autres virus :* virus respiratoire syncytial, parainfluenzae, rougeole, entérovirus, varicelle, oreillons.

Pneumopathies à micro-organismes non viraux :

– *Pneumopathie à Chlamydia :* elles regroupent l'ornithose transmise par le pigeon et la psittacose (→) par la perruche et le perroquet.
Les signes pulmonaires sont souvent précédés par un épistaxis, une éruption cutanée et un catarrhe rhino-pharyngé.
Le diagnostic est sérologique.
L'évolution est lente sous antibiotiques (tétracycline).

– *Pneumopathies à* Mycoplasma pneumoniae : la symptomatologie comporte une toux sèche, importante, parfois des hémoptysies. Il peut s'y associer un ictère (anémie hémolytique). À la radiographie, il existe un aspect granité uni ou bilatéral prédominant aux bases, un épanchement pleural est possible.
L'évolution est lente, mais les antibiotiques sont efficaces (macrolides, tétracycline).

– *Pneumopathies à rickettsies* (fièvre Q) : *Rickettsia burnetti* donne une fièvre à 40 °C avec signes méningés et manifestations respiratoires. Radiologique-

ment, on trouve un aspect en verre dépoli prédominant aux bases.
Le traitement par les cyclines doit être prolongé. L'évolution est habituellement favorable.
– *Pneumopathies à Pneumocystis carinii* : elles surviennent chez les sujets immunodéprimés (Sida) Le début est insidieux, puis s'installe un tableau sévère avec dyspnée, cyanose, sueurs, tirage.
La toux ramène une expectoration mousseuse. La poussée thermique est brève. L'auscultation pulmonaire est pauvre. La radiographie du thorax montre des opacités de type variable. Elle peut être normale parfois plusieurs semaines. Il peut exister des bulles d'emphysème.
L'évolution se complique souvent d'insuffisance respiratoire aiguë et de pneumothorax aboutissant au décès. Le traitement est symptomatique (oxygène, réanimation), associé au *Bactrim* ou à la pentamidine.
Dans bien des cas, aucune étiologie certaine n'est retrouvée.

■ Traitement et pronostic

Ils dépendent de l'agent infectieux.

Le pronostic est cependant le plus souvent favorable avec guérison complète.

Le traitement, en dehors des traitements spécifiques, est symptomatique : oxygène, prévention d'une surinfection, repos.

PNEUMOPATHIES BACTÉRIENNES

■ Définition

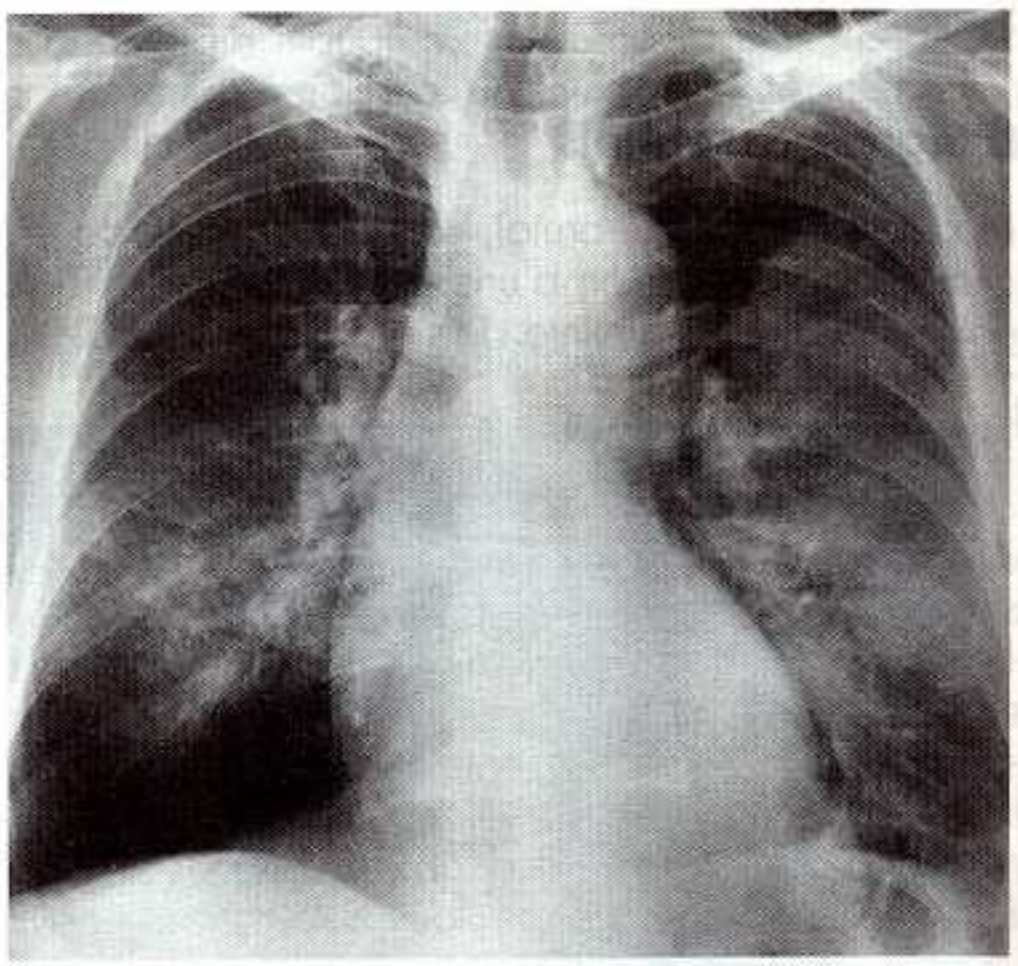
Atteinte aiguë du parenchyme pulmonaire par des agents bactériens responsables de lésions inflammatoires non suppurées.

■ Causes et mécanismes

Ce sont des maladies relativement fréquentes. La contamination du poumon se fait le plus souvent par voie aérienne, plus rarement par voie sanguine lors d'une septicémie.
Normalement les germes inhalés sont éliminés par les systèmes de défense broncho-pulmonaires (mucus, cils bronchiques, anticorps, macrophages alvéolaires), mais lorsque les germes sont très nombreux (infection dentaire ou ORL) ou les systèmes de défense dépassés, (vieillard, diabète, éthylisme, immunodéprimé, intubation) la pneumopathie peut s'installer.
Les germes en cause sont le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque (lésions bulleuses à la radiographie), les Gram négatifs (bacille de Friedlander, Klebsielle, proteus, *Escherichia coli*, pyocyanique) et *l'Haemophilus influenzae.*
Anatomiquement, le foyer pneumonique correspond à un œdème avec exsudat intra-alvéolaire riche en germes qui évoluera vers la régression.

■ Signes cliniques

Habituellement, le début est brutal avec fièvre, douleurs thoraciques, altération de l'état général et frissons La toux est initialement sèche puis ramène une expectoration purulente. La dyspnée est d'intensité variable.
L'examen clinique, pauvre au début, met rapidement en évidence un syndrome de condensation avec matité, augmentation des vibrations vocales et foyer de râles crépitants.



Pneumopathie à pneumocoque du poumon gauche. Le foyer pneumonique se traduit par une opacité occupant la quasi totalité du poumon. 1 : opacité pneumonique.

Il existe des formes diffuses, souvent dues au staphylocoque ou aux Gram négatif qui entraînent un tableau de détresse respiratoire fébrile avec dyspnée et cyanose et des signes auscultatoires bilatéraux. Elles surviennent surtout chez des sujets fragilisés.
À part, se classe la *pneumopathie à légionnelle*. Les légionnelles sont des bactéries très souvent mises en évidences dans l'environnement (boues, eau tiède et stagnante des climatiseurs, par exemple). Le tableau clinique est proche de la pneumopathie à mycoplasme. Il s'y associe souvent une note digestive (diarrhée), neurologique (vertiges, torpeur, etc.). Le diagnostic repose sur la mise en évidence des légionnelles par immunofluorescence dans les liquides biologiques (sécrétions bronchiques, liquide de lavage alvéolaire, liquide pleural), et par réactions sérologiques.

Examens complémentaires

La radiographie pulmonaire montre dans les *formes localisées* une image dense, volontiers triangulaire à base externe et sommet vers le hile correspondant à un segment ou un lobe. Dans les *broncho-pneumopathies* il existe des images bronchiques associées.

L'examen cytobactériologique de crachats n'a aucun intérêt car le prélèvement est contaminé par les germes oropharyngés. Lorsque l'identification du germe est primordiale, on peut le rechercher par brossage protégé sous fibroscopie.

La recherche de bacilles tuberculeux est systématique.

La fibroscopie bronchique se doit d'éliminer une tumeur bronchique associée, surtout chez le fumeur.

Les hémocultures systématiques à la recherche du germe.

Les gaz du sang sont habituellement normaux en dehors d'une discrète hypoxie, sauf en cas de détresse respiratoire.

Les examens standards montrent une hyperleucocytose à polynucléaires, une vitesse de sédimentation élevée, ils recherchent un diabète.

Surveillance médicale

Cliniquement : le syndrome fébrile, l'expectoration et l'auscultation pulmonaire.

Radiologiquement : la régression du foyer, parfois très lente.

Évolution et complications

L'évolution est habituellement bénigne sous antibiotiques, avec rapide retour à l'apyrexie et tarissement de l'expectoration. La normalisation de la radiographie est plus lente.

Les complications (abcès du poumon, pleurésie, détresse respiratoire, insuffisance rénale fonctionnelle) sont surtout le fait du staphylocoque et des germes Gram négatif, d'autant plus qu'ils atteignent des sujets fragilisés (éthylisme, bronchopathie chronique, diabète, suites opératoires, réanimation, immunodéprimé, vieillard).

Traitement et pronostic

Le traitement repose sur l'antibiothérapie dès les prélèvements faits sans attendre les résultats des examens bactériologiques.

– *Dans les pneumopathies communautaires (pneumopathies acquises en dehors de l'hospitalisation)*, on fait le plus souvent appel à l'amoxicilline ou à un macrolide, chez le sujet sain. En revanche, chez le sujet fragile, on utilisera l'association amoxicilline-acide clavulanique (*Augmentin*), ou une fluoroquinolone.

– *Dans les pneumopathies nosocomiales (acquises en milieu hospitalier)*, les germes sont volontiers résistants, et on utilisera en première intention l'association de 2 antibiotiques, par voie veineuse, dont le choix dépendra en particulier des traitements antibiotiques déjà reçus par le malade, et de l'écologie bactérienne au sein de l'institution. Dans un second temps, si la bactérie a pu être isolée, on se guidera sur l'antibiogramme.

Le traitement doit être prolongé plusieurs semaines en fonction de la clinique et de la radiologie.

– *Aux antibiotiques, il faut associer dans tous les cas :*
- arrêt du tabac,
- kinésithérapie respiratoire,
- traitement de foyers infectieux ORL ou dentaire.

– *Dans certains cas, on associe :*
- réanimation hydro-électrolytique,
- réanimation respiratoire,
- oxygénothérapie.

Le pronostic dépend essentiellement du terrain et du germe. Il est le plus souvent favorable.

Pour le chirurgien-dentiste

Le praticien recherchera et traitera systématiquement tout foyer infectieux bucco-dentaire susceptible d'être à l'origine de l'infection pulmonaire, ceci pouvant être très important dans la prévention des récidives. Étant donné que la contamination se fait le plus souvent par voie aérienne, les pathologies parodontales seront traitées de manière radicale pour supprimer toute inhalation de germe.

PNEUMOPATHIES NON INFECTIEUSES

Définition

On réunit sous ce terme les pneumopathies immuno-allergiques (du milieu agricole, du milieu industriel, médicamenteuses) et les pneumopathies à éosinophiles.
Elles sont réunies par l'existence de foyers d'alvéolite responsables d'opacités radiologiques.

Mécanismes

Leurs origines sont variables, mais elles résultent d'une réaction immuno-allergique en réponse à une stimulation antigénique.

Pneumopathies immuno-allergiques iatrogènes

Les médicaments reconnus comme potentiellement responsables de pneumopathies iatrogènes sont multiples :

– cytotoxiques (busulfan, méthotrexate, bléomycine...) ;
– anti-infectieux (nitrofurantoïne, pénicilline, ampicilline...) ;
– antiparasitaires (mintézol, pyriméthamine, sulfadoxine...) ;
– médicaments cardiologiques (amiodarone...) ;
– médicaments rhumatologiques (sels d'or, pénicillamine...) ;
– médicaments neurologiques (méthysergide, imipramine...) ;
– médicaments métaboliques (clofibrate...) ;
– antiallergiques (cromoglycate disodique).

Cette liste n'est pas limitative, et il faut toujours penser, devant une pneumopathie non infectieuse, à une pathologie iatrogène, et dresser l'inventaire des médicaments pris par le patient.

Diagnostic et traitement : le diagnostic repose sur la régression de la pneumopathie à l'arrêt du traitement. Dans certains cas, les tests immunologiques *in vitro* (test de transformation lymphoblastique, test d'inhibition de la migration des lymphocytes), les données du lavage broncho-alvéolaire (lymphocytose, augmentation des lymphocytes CD4 et surtout CD8) apportent des arguments.

En ce qui concerne le traitement, il convient avant tout d'interrompre le médicament responsable. Parfois, il est prescrit une corticothérapie.

Pneumopathies immuno-allergiques en milieux agricole et industriel

La maladie du poumon du fermier est la moins rare.

Elle survient à l'occasion de la manipulation de foin moisi.
– *Les manifestations aiguës* sont bruyantes : tableau pseudo-grippal, fièvre, asthénie, toux, expectoration muqueuse, dyspnée.
Chaque poussée nouvelle aiguë dure 24 à 48 heures et se répète à chaque exposition nouvelle.
– *Les manifestations chroniques* sont insidieuses : fièvre modérée, asthénie, dyspnée, douleur thoracique, altération de l'état général. L'examen clinique est pauvre.
– *La radiographie pulmonaire* montre des images réticulo-nodulaires diffuses bilatérales, prédominant aux bases ; elle peut être normale.
– *La VS* est élevée.
– *Les épreuves fonctionnelles respiratoires* montrent un trouble ventilatoire restrictif avec baisse de la diffusion du CO.
– *Le diagnostic* repose sur les circonstances d'apparition (interrogatoire) et sur l'étude immunologique qui retrouve un anticorps spécifique.
– *L'évolution* est variable : favorable initialement si l'exposition au risque est stoppée, sinon elle peut se faire vers la fibrose avec insuffisance respiratoire chronique.

La maladie des éleveurs d'oiseaux (tourterelles, colombes, pigeons et volailles) : dans un contexte évocateur, on recherche l'antigène aviaire.

Les autres pneumopathies immuno-allergiques sont plus rares. On individualise plusieurs maladies :

– maladie des fromagers, des champignonnistes, des bois exotiques, des fourreurs, des torréfacteurs de café ;
– bagassose (canne à sucre), subérose (poussière de liège), byssinose (coton), canabiose (chanvre et lin) ;
– pneumopathies induites par les climatiseurs d'air, qui sont contaminés par un actinomycète ;
– pneumopathies des sujets exposés aux poussières de métaux, aux isocyanates, etc.

Traitement et pronostic : le *traitement* repose sur la surveillance régulière des sujets exposés, et leur écartement du risque dès les premiers symptômes. Dans certains cas, il est prescrit une corticothérapie.

Le pronostic est bon si l'arrêt de l'exposition est obtenu précocement, sinon l'évolution se fait vers la fibrose pulmonaire et l'insuffisance respiratoire chronique.

Pneumopathies à éosinophiles

Elles associent une pneumopathie à une hyperéosinophilie sanguine. On distingue deux formes :

Infiltrat labile ou syndrome de Loeffler :

– *Cliniquement,* tout se limite à une toux sèche, une fébricule, des douleurs basithoraciques, plus rarement une dyspnée.

– *La radiographie pulmonaire* montre un ou plusieurs infiltrats peu denses, mal limités, sans siège particulier. Les images sont labiles, migratrices, variables d'un cliché à l'autre.

– *L'expectoration est riche en éosinophiles.*

– *La vitesse de sédimentation* est élevée, ainsi que l'éosinophilie qui va atteindre 50 à 70 % au cours de l'évolution.

– *L'image radiologique* disparaît en 10-15 jours. L'hyperéosinophilie se corrige plus lentement.

– *Les causes sont multiples :*

- parasitoses : ascaridiose, toxocarose, ankylostomiase, anguillulose, distomatose, bilharziose, taeniasis, trichinose, amibiase ;
- aspergillose broncho-pulmonaire allergique ;
- asthme atopique ;
- médicaments : pénicilline, sulfamides ;
- idiopathiques.

Formes chroniques :

– *Le tableau* est plus sévère : asthénie, fièvre, dyspnée, amaigrissement.

– *La radiographie* révèle des infiltrats ou des opacités disséminés.

– *L'hyperéosinophilie* est très nette, associée aux perturbations propres de la maladie causale (vascularite) : périartérite noueuse avec ses autres atteintes viscérales, granulomatose de Churg et Strauss, granulomatose de Wegener qui associe une insuffisance rénale sévère et une suppuration rhino-pharyngée.

– *Le traitement* repose sur la corticothérapie et les immunosuppresseurs, *le pronostic* est sévère, fonction de la maladie sous-jacente.

PNEUMOTHORAX

Définition

Le pneumothorax correspond à un épanchement gazeux dans la cavité pleurale.

Causes et mécanismes

L'existence d'une plaie de la plèvre viscérale ou plus rarement pariétale permet un passage d'air dans la cavité pleurale, où règne habituellement une pression négative. Les pressions intrapleurale et atmosphérique s'équilibrant, le poumon se rétracte en raison de son élasticité.

Les causes sont multiples en dehors du pneumothorax (PNO) provoqué par un traumatisme pariétal :

– *PNO spontané idiopathique* dont l'origine est inconnue. C'est le cas le plus fréquent. Dans certains cas, on trouve des petites bulles d'emphysème sous-pleural des sommets. Il est caractéristique par l'âge du malade (20-40 ans) et sa prédominance chez l'homme longiligne.

– *PNO spontané secondaire à une infection* à germe banal (staphylocoque) responsable d'un pyopneumothorax, ou à une lésion tuberculeuse.

– *PNO spontané secondaire à la rupture* d'une bulle d'emphysème, juxtapleurale dans le cadre de l'emphysème, d'une fibrose, d'une histiocytose X, d'un asthme.

Manifestations cliniques du PNO spontané

Début brutal, parfois après un effort, par une douleur thoracique souvent intense, exagérée par la respiration. La dyspnée est d'importance variable, mais souvent modérée.

À l'examen, l'hémithorax est sonore, les vibrations vocales sont abolies, ainsi que le murmure vésiculaire.

Il faut rechercher des signes de défaillance respiratoire, d'insuffisance cardiaque droite, rares, et des signes propres à une étiologie.

Examens complémentaires

La radiographie pulmonaire montre un champ pulmonaire hyperclair, dépourvu de trame parenchymateuse, associé à l'image du moignon pulmonaire rétracté au hile.

Dans les PNO incomplets, le poumon peut rester partiellement accolé à la paroi par une bride, ailleurs le décollement est limité à un croissant clair supérieur.

La tomodensitométrie, après réexpansion, recherche des bulles d'emphysème sous-pleural.

Les autres examens recherchent une étiologie : tuberculose.

Dans le PNO idiopathique, le bilan biologique (NFS, VS) est normal.

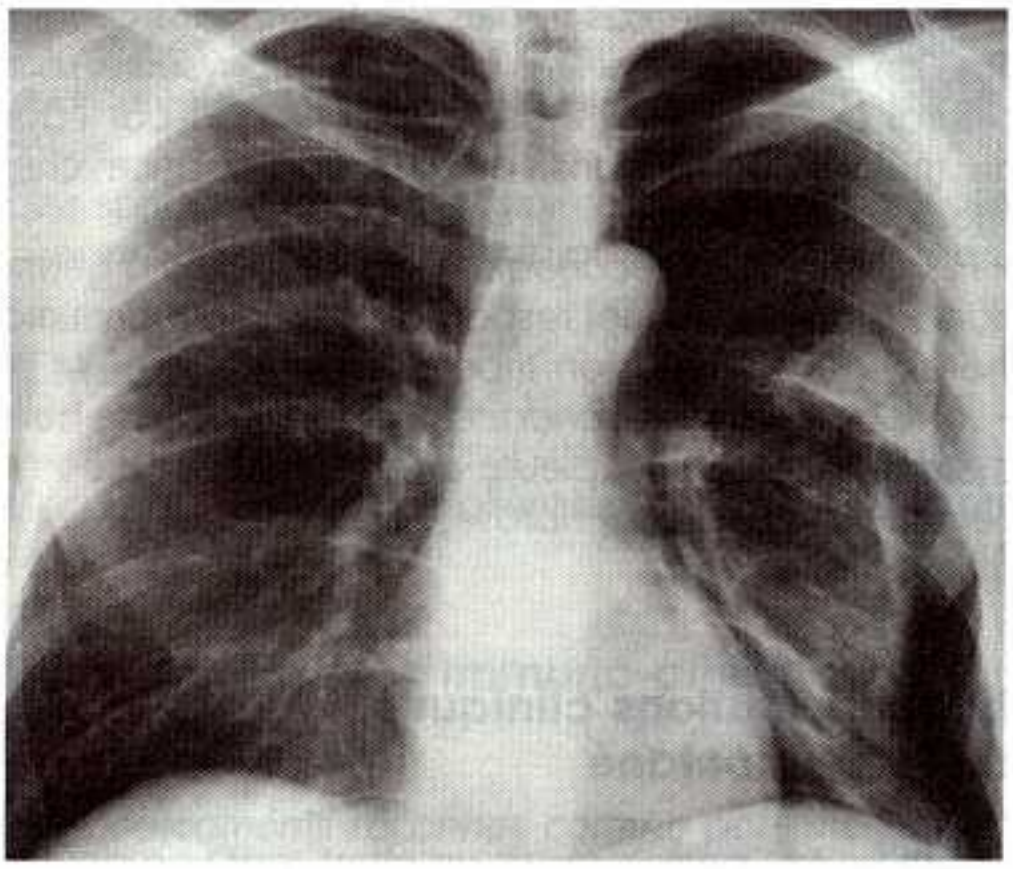
Surveillance médicale

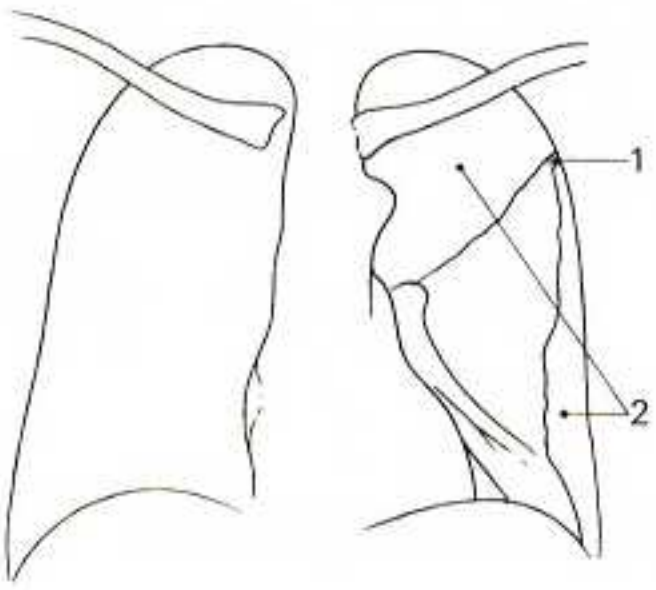
Cliniquement :

– la dyspnée ;

– pouls, tension ;
– le résultat du drainage.

Radiologiquement : l'image claire doit disparaître et ne pas se reproduire après clampage du drain.





Pneumothorax partiel du poumon gauche. Le poumon est maintenu à la paroi par une bride (1). 2 : pneumothorax.

■ Évolution et complications

L'évolution est habituellement favorable, mais la récidive des pneumothorax idiopathiques est fréquente, homo ou contro-latérale. Le patient doit en être averti.

Les complications sont dominées par les PNO suffocants secondaires soit à une fistule à soupape qui alimente le PNO sans permettre l'évacuation de l'air, soit plus rarement au PNO bilatéral, soit surtout au PNO chez l'insuffisant respiratoire chronique, de pronostic sombre. C'est une complication classique et grave de la ventilation assistée.

■ Traitement et pronostic

Dans les formes limitées, on a tendance à temporiser pendant 3-4 jours pour laisser cicatriser la fistule, le patient étant au repos complet. Parfois, l'air se résorbe lentement et le poumon revient spontanément à la paroi. Dans le cas contraire, il faut mettre en place un drainage aspiratif.

Dans les formes complètes et dans les formes suffocantes, le traitement repose sur la mise en place d'un drain aspiratif. Il s'impose d'urgence dans les formes suffocantes.

Les PNO récidivants nécessitent une intervention chirurgicale (avivement pleural, pleurectomie pariétale), qui peut se faire sous vidéo-endoscopie.

Le pronostic est habituellement bon, en dehors des PNO chez l'insuffisant respiratoire chronique.

POIGNETS ET MAINS (affections des, [généralités])

■ Signes cliniques

Ces affections provoquent des douleurs dont l'interrogatoire précise le siège et le rythme, la durée et l'intensité. *La fonction articulaire est limitée, il existe souvent une déformation.* On distingue toutes ces maladies selon que la vitesse de sédimentation est accélérée ou pas. Dans tous les cas la radiographie reste un temps capital de l'examen.

■ Causes

Lorsque la limitation articulaire domine le tableau :

– *Affections inflammatoires* (avec accélération de la vitesse de sédimentation) (→ Polyarthrites) : on pense d'abord à la *polyarthrite chronique évolutive* qui touche surtout les articulations radiocarpiennes, métacarpophalangiennes et interphalangiennes proximales. Les os du carpe ont tendance à fusionner. Les facteurs rhumatoïdes finissent par apparaître dans le sang. Le *rhumatisme psoriasique* touche plutôt les interphalangiennes distales. La *goutte* est très fréquente à la main, plus que la chondrocalcinose. Par ailleurs, toutes les *ostéites* et *tumeurs osseuses* peuvent toucher la main.

– *Affections non inflammatoires* (la vitesse de sédimentation est normale) : il s'agit surtout d'arthroses : l'arthrose interphalangienne proximale réalise une nodosité de Bouchard ; l'interphalangienne distale

une nodosité d'Heberden, affections touchant surtout la femme ménopausée de même que l'arthrose trapézométacarpienne, dite *rhizarthrose du pouce*. Il peut encore s'agir d'ostéonécroses des os du carpe, qu'elles soient ou non posttraumatiques.

Lorsque la déformation douloureuse domine le tableau :

Si la *déformation* est globale, boudinant la main et les doigts, on pense à une algodystrophie avec ses signes radiographiques d'ostéoporose mouchetée.
Lorsque la *déformation est limitée :*
– *Tuméfaction externe* de la partie inférieure de l'avant-bras atteignant le pouce, avec douleur aux mouvements contrariés de l'articulation radiocarpienne : c'est une tendinite de De Quervain (radiographies normales).
– *La tuméfaction peut être interne* (cubitale) ou antérieure. Il peut s'agir d'une tendinite ou d'une ténosynovite où toutes les causes sont possibles, y compris infectieuses.
– Les kystes synoviaux sont plus fréquents à la face dorsale du poignet.
– Il peut s'agir aussi d'un *hippocratisme digital*, d'une acromégalie avec sa déformation bien particulière.

Les acroparesthésies donnent des syndromes de compression nerveuse au poignet.

Le *syndrome de Raynaud* s'accompagne de troubles vasomoteurs (en particulier avec pâleur des doigts et respect du pouce).

Attitudes vicieuses :

La maladie de Dupuytren provoque une flexion irréductible des doigts.
Les *doigts à ressort* sont provoqués par une ténosynovite localisée (→ Tendinites, Ténosynovites et Bursites).
Toutes ces affections ont des traitements et éléments de surveillance qui leur sont particuliers et dépendent de la cause.

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUË

■ Définition, causes et mécanismes

C'est une maladie aiguë virale due à un entérovirus appartenant au groupe des poliovirus. La contamination est plus digestive que rhino-pharyngée. C'est une affection immunisante. Le nourrisson est protégé par les anticorps maternels pendant les premiers mois. Les manifestations cliniques sont variées : formes latentes, formes pseudo-grippales, formes neurologiques.

■ Signes essentiels

Clinique :

– La *forme spinale de l'enfant* est la plus habituelle. Après une incubation de 1 à 2 semaines apparaissent fièvre, rhino-pharyngite, troubles digestifs. Peuvent éveiller l'attention : myalgies exacerbées par la pression, syndrome méningé, rétention d'urines ou abolition d'un réflexe. Les *paralysies* s'installent après 2 à 3 jours de fièvre en une ou plusieurs poussées. Elles sont de *type périphérique avec hypotonie, abolition des réflexes et d'importants troubles vasomoteurs et trophiques. La topographie est asymétrique*, prédominant aux *membres inférieurs*. On recherche avec soin une atteinte des *muscles abdominaux ou respiratoires*. Il n'y a pas de trouble de la sensibilité objective (l'atteinte siège sur la corne antérieure de la moelle). La régression débute vers le 10e jour, rapide au début, puis plus lente sur des semaines ou mois. Le pronostic nécessite des bilans musculaires répétés, cliniques et électriques. Les *séquelles* peuvent comprendre : amyotrophies et rétractions tendineuses, troubles trophiques cutanés et osseux, anomalies de la croissance.
– Les *formes hautes cervico-bulbaires* sont dominées par les paralysies respiratoires, dont il faut déterminer le mécanisme (paralysie d'exécution ou paralysie bulbaire, paralysie des nerfs crâniens). Le risque est l'encombrement trachéo-bronchique et pulmonaire.
– Les *autres formes* comprennent : paralysies isolées des nerfs crâniens, formes encéphaliques ou méningées pures, formes frustes et inapparentes très fréquentes.

Examens complémentaires : les éléments du diagnostic sont l'isolement du virus (prélèvements pharyngés, de selles, de LCR) et l'ascension du titre des anticorps sériques à 3 semaines d'intervalle.

■ Traitement

Les moyens thérapeutiques comprennent : repos strict au lit, prévention des attitudes vicieuses, rééducation, corrections chirurgicales et orthopédiques, centre spécialisé en cas d'atteinte respiratoire. La paralysie isolée de la déglutition impose l'arrêt de l'alimentation orale, la mise en position déclive, des aspirations pharyngées répétées.

Prophylaxie : la déclaration est obligatoire (**n° 14**), isolement, désinfection des selles, éviction scolaire des sujets contacts. La vaccination est obligatoire.

POLLAKIURIE

C'est la fréquence exagérée de mictions peu abondantes. Elle traduit habituellement une lésion du bas appareil urinaire.

POLYARTHRITE CHRONIQUE ÉVOLUTIVE (PCE) OU POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Définition

C'est une maladie (PCE) qui s'installe par poussées successives et progressives touchant petit à petit toutes les articulations (surtout les mains et les pieds), principalement chez les femmes entre 35 et 55 ans. Il existe dans le sang des substances appelées *facteurs rhumatoïdes* qui sont capitales à retrouver (→ Polyarthrites).

Causes

L'affection est vraisemblablement auto-immune et touche près de 2 % de la population.

Signes cliniques

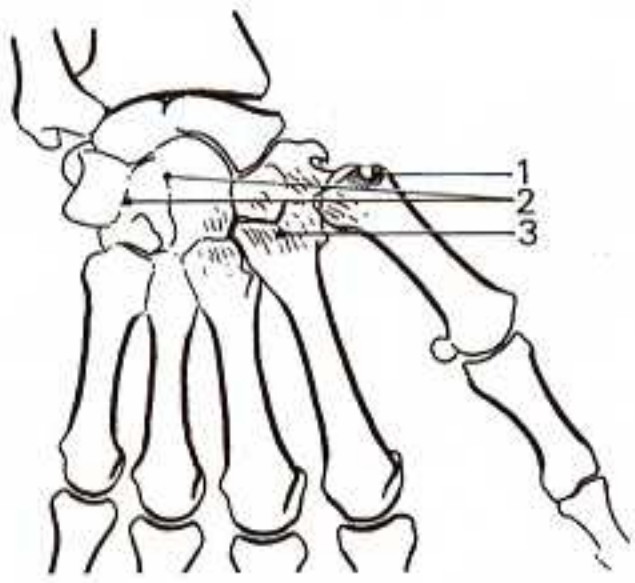
La PCE au début : après une période variable de baisse de l'état général (amaigrissement modéré, asthénie), la maladie apparaît de façon insidieuse, débutant aux *mains*, en particulier aux *2e et 3e métacarpo-phalangiennes* et *2e et 3e interphalangiennes proximales*. Souvent, le poignet est touché en même temps.

Les pieds peuvent être atteints de façon identique. À ce moment, le signe principal est représenté par une *raideur articulaire douloureuse*, à maximum matinal qui s'atténue dans la journée sans disparaître. On note un gonflement des doigts en fuseau. L'atteinte est fixe, non erratique. Les débuts aux grosses articulations sont rares. Parfois, il s'agit d'une monoarthrite.

La biopsie synoviale (→ Liquide synovial) doit être réalisée le plus vite possible car les autres signes biologiques sont absents ou peu importants.

La PCE à la période d'état : plusieurs articulations sont touchées. Les douleurs sont inflammatoires. Les articulations sont gonflées, déformées. L'aspect de la main est caractéristique : les tuméfactions donnent à la main un aspect en *dos de chameau* de profil. De face existe une *déviation des doigts* vers le bord cubital, en coup de vent non réductible.





Polyarthrite rhumatoïde débutante. 1. géode ; 2. pincements ; 3. déminéralisation.

Il existe de plus des signes d'accompagnement : ténosynovite, syndrome du canal carpien, nodosités sous-cutanées, adénopathies. Il y a souvent une atteinte pleuro-pulmonaire, et il faut systématiquement rechercher un syndrome de Gougerot-Sjögren. Dans certains cas graves, le rachis cervical est touché.

D'autre part, l'état général est atteint : fébricule, anorexie, amaigrissement et asthénie. Les malades sont souvent confinés à la chambre et leur vie courante est très gênée.

Les radiographies sont peu explicites au début. Par contre, à la période d'état, toutes les articulations touchées sont le siège d'une ostéoporose, d'un pincement articulaire avec encoches osseuses.

Au poignet, les petits os du carpe finissent par fusionner entre eux (carpite rhumatoïde). Si l'articulation

atlo-axoïdienne est atteinte dans les cas graves (attention lors des anesthésies), dans l'ensemble le rachis reste intact.

■ Évolution et surveillance médicale

L'évolution se fait par poussées entrecoupées de rémissions plus ou moins longues et trompeuses. L'amylose doit toujours être recherchée. Des complications sont possibles : ruptures tendineuses, multinévrites (formes de passage vers la périartérite noueuse), atteintes pleuro-pulmonaires, rénale etc.
En réalité, la PCE est une maladie systémique dont l'expression majeure se fait sur les articulations.

La surveillance porte sur l'état général (poids, pouls, appétit, etc.) et la fonction articulaire. Pour éviter les déformations irréductibles, on emploie souvent des plâtres de posture ou des orthèses. De plus, la surveillance doit porter sur l'ensemble des viscères (œil, poumons, reins, recherche de diabète), car les possibilités thérapeutiques en dépendent.

Les signes biologiques sont assez pauvres au début (accélération modérée de la vitesse de sédimentation). Il ne faut donc pas hésiter à pratiquer une biopsie synoviale qui permettra un diagnostic et un traitement précoces.
À la période d'état, les signes biologiques sont capitaux : anémie un peu hypochrome, accélération de la vitesse de sédimentation (→), hyper-$\alpha 2$ et γ globulinémie. Dans le sang circulant la réaction de Waaler-Rose et le test au latex permettent de mettre en évidence les *facteurs rhumatoïdes* qui font le diagnostic sérologique de la maladie.

Le *liquide articulaire* (→ Liquide synovial) est un liquide inflammatoire contenant des ragocytes (cellules en grains de raisins, qui sont des phagocytes). Même lorsque la sérologie rhumatoïde est négative, on retrouve des *facteurs antinucléaires* dans près de 60 % des cas. La découverte de cellules de Hargraves doit faire craindre un lupus érythémateux. La biopsie synoviale montre la lésion essentielle : le *nodule rhumatoïde,* fait d'une capillaro-nécrose fibrinoïde avec infiltration périphrique lymphoplasmocytaire. On peut retrouver le groupe HLA DWR4.





Polyarthrite rhumatoïde (stade évolué). 1. « coup de vent » cubital ; 2. désaxation ; 3. fusion du carpe.

■ Traitement

Dès le début, on prescrit de l'*Aspirine* et des *sels d'or* dont l'injection doit toujours être précédée d'une recherche de protéinurie et de la recherche d'une hypersensibilité potentielle. On se sert également *d'antipaludéens de synthèse* dont l'emploi nécessite une surveillance ophtalmologique attentive (risque de rétinopathie). Dès le début peuvent se discuter une synoviorthèse chimique ou isotopique ou une synovectomie chirurgicale.

Par la suite, les mêmes traitements seront proposés, en y adjoignant les cures thermales, la kinésithérapie, les plâtres de posture. Des infiltrations intra-articulaires sont parfois nécessaires.
Ce n'est qu'aux PCE avancées et rebelles qu'on est en droit de proposer la corticothérapie et les immunosuppresseurs.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

L'articulation temporo-mandibulaire est atteinte en moyenne 3 ans après l'âge de début de la maladie mais la première manifestation de la PR peut être une douleur isolée d'une ATM chez une jeune femme avec douleur unilatérale essentiellement nocturne spontanée ou provoquée par les mouvements, irradiant de manière diffuse vers l'oreille ou l'angle mandibulaire. Elle s'accompagne de bruits de froissements ou de craquements discrets lors des mouvements de translation mandibulaire diminuant lors des rotations du condyle.

Cet épisode aigu régresse en 2 à 3 mois sous AINS et peut précéder de plusieurs années l'atteinte articulaire classique :

– stade œdémateux : capsulite postérieure. La palpation et l'ouverture sont douloureuses ; celle-ci est limitée ou en S avec des crépitements perceptibles ; il n'existe pas de signes radiologiques visibles ;
– stade d'ankylose fibreuse avec limitation de l'ouverture buccale et disparition des douleurs ; on note à la radio un rétrécissement de l'espace articulaire et une érosion des condyles ;
– stade destructif avec résorption du condyle et du col mandibulaire provoquant un « *open bite* » antérieur avec contacts postérieurs conduisant à une malocclusion de stade II sévère.

L'atteinte de vertèbres cervicales provoque un blocage en flexion de la tête, le menton au contact du sternum limite alors l'ouverture buccale.
Au stade fibreux la mécanothérapie retarde l'ankylose. Au stade destructif, la prothèse totale de l'ATM peut être indiquée.
La PR s'accompagne d'une anémie modérée soit inflammatoire, soit par hémorragie digestive d'origine médicamenteuse. Cette anémie peut être à l'origine de dépapillation linguale et de glossodynie (→ Anémie). Un syndrome de Gougerot-Sjogren (→) peut être associé. Les traitements corticoïdes, sels d'or ou D-pénicillamine peuvent provoquer des stomatites avec ulcérations.

Précautions à prendre lors des soins

Une numération formule sanguine doit être prescrite avant tout soin chirurgical car le risque de thrombopénie ou de leucopénie d'origine médicamenteuse (sels d'or, D-penicillamine) ou dans le cadre d'un syndrome de Felty doit faire redouter une hémorragie ou une infection. Le risque d'hémorragie dû à l'aspirine sera apprécié par un temps de saignement par la méthode d'Ivy.
Les patients sous corticothérapie doivent faire l'objet de précautions particulières.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Chez les patients sous corticothérapie, AINS ou aspirine l'association d'un autre anti-inflammatoire ou d'aspirine est contre-indiquée.

POLYARTHRITES (classification)

■ Définition

Les polyarthrites sont caractérisées par des douleurs inflammatoires, fluxionnaires, touchant plusieurs articulations, avec accélération de la vitesse de sédimentation.

■ Classification

Polyarthrites aiguës :

– *Le rhumatisme articulaire aigu* réalise une polyarthrite des grosses articulations fluxionnaire, erratique et fébrile, survenant dans les 8 à 15 jours après une infection à streptocoque chez un enfant ou un jeune adulte. Il s'agit plutôt de synovites que d'arthrites. L'atteinte cardiaque est quasi *constante* (au moins myocardique, avec allongement de l'espace PR à l'électrocardiogramme, ou péricardique, avec troubles du segment ST) et fait la gravité de la maladie dont les séquelles lointaines (insuffisance ou rétrécissement mitral ou aortique) sont redoutables mais rarissimes actuellement. Dans le sang, on note une augmentation de la fibrine, des $\alpha 2$- et γglobulines, et surtout des antistreptolysines à 2 prélèvements successifs. Le *traitement* consiste en dérivés cortisonés, aspirine et antibiotiques.
– *Chez l'adulte*, on peut penser à la goutte polyarticulaire (rare), à la chondrocalcinose, à la sarcoïdose.
– *Chez le vieillard*, on pense surtout à la *pseudo-polyarthrite rhizomélique*.

Polyarthrites subaiguës ou chroniques :

– *Polyarthropathies rhumatoïdes* : ce sont pour la plupart des collagénoses. Le point de départ de l'affection est synovial et gagne de proche en proche vers le cartilage puis l'os voisin. Dans toutes ces affections, on retrouve dans le sang circulant des facteurs rhumatoïdes, avec un taux variable en fonction de

la maladie en cause. On classe dans cette catégorie :

- le syndrome de Gougerot-Sjögren ou syndrome sec ;
- la polyarthrite rhumatoïde ou polyarthrite chronique évolutive réalise chez une femme avant la ménopause une polyarthrite grossièrement symétrique des extrémités : la biopsie synoviale est capitale pour le diagnostic ;
- le lupus érythémateux disséminé aigu ou non ;
- le sclérodermie ;
- la périartérite noueuse, qui est également une vascularite rhumatismale ;
- les dermatomyosites et polymyosites qui sont souvent des syndromes paranéoplasiques ;
- la maladie de Still de l'adulte.

– *Arthrites d'accompagnement ou inclassables* : arthrites de la sarcoïdose, de la maladie périodique (→) de l'agammaglobulinémie, de l'amylose, la dermo-arthrite lipoïdique, l'arthropathie coxo-fémorale spontanément curable de l'enfant (rhume de hanche), la maladie de Kashin-Beck, l'arthrogrypose (→), le rhumatisme palindromique (→), la polychondrite chronique atrophiante.

– *Arthrites infectieuses, postinfectieuses, virales, et parasitaires* :

- le rhumatisme articulaire subaigu curable de l'adulte, qui ressemble au rhumatisme articulaire aigu, mais ne comporte pas d'atteinte cardiaque (→) ;
- le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (→) ;
- les rhumatismes filariens (→) ;
- les arthrites d'accompagnement des maladies virales (hépatites, oreillons, rubéole, grippe, etc.).

– *Spondylarthropathies inflammatoires et enthésiques* : c'est un groupe centré par la spondylarthrite ankylosante, où le point de départ de l'inflammation se retrouve à l'insertion (enthèse) synoviale et où l'on retrouve avec une fréquence statistiquement significative l'antigène HLA B27. Ce sont :

- la spondylarthrite ankylosante ou pelvispondylite rhumatismale (→) touche plutôt les hommes jeunes et atteint surtout le rachis et les articulations sacro-iliaques ;
- le rhumatisme ou polyarthrite psoriasique (→) ;
- les rhumatismes intestinaux (→) :
  - de la maladie de Crohn (→) ;
  - de la recto-colite ulcéro-hémorragique (→) ;
  - de la maladie de Whipple (→).

– *Vascularites rhumatismales* :

- poly- ou périartérite noueuse (→) qui est aussi une polyarthropathie rhumatoïde ;
- angéites d'hypersensibilité, granulomatose allergique, maladie de Wegener, purpura rhumatoïde, maladie de Kawasaki (chez l'enfant), maladie de Takayasu, et surtout la maladie de Horton (→) et son associée la pseudo-polyarthrite rhizomélique.

– *Les arthropathies métaboliques* (→) prennent volontiers une allure chronique et polyarticulaire.

– *Les syndromes paranéoplasiques* où l'on retrouve les poly- ou dermatomyosites (→) et l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre Marie (→).

POLYGLOBULIE

Définition

C'est l'augmentation de la masse globulaire totale de l'organisme.

Causes et mécanismes

– *Polyglobulie par anoxie* : haute altitude, insuffisance respiratoire chronique, shunt droit gauche.

– *Polyglobulie par hypersécrétion d'érythropoïétine* : tumeurs sécrétantes du rein, hépatomes, hémoglobines anormales ayant une forte affinité pour l'oxygène.

– *Polyglobulies primitives* (→ Vaquez, [maladie de]).

Signes cliniques et paracliniques

– Les *troubles fonctionnels* sont souvent révélateurs : céphalées, vertiges, paresthésie, prurit, somnolence, asthénie.

– L'*érythrose* est très évocatrice.

– L'*hémogramme* montre une augmentation de l'hémoglobine (supérieure à 17,5 g/100 mL chez l'homme), un hématocrite supérieur à 50 %.

– Le *diagnostic* va être affirmé par la mesure de la masse globulaire (→).

– Le diagnostic posé, l'*enquête* cherche une cause évidente d'hypo-oxygénation tissulaire, puis une tumeur rénale (échographie), cérébelleuse (examen clinique, scanner).

Ces causes éliminées, on recherche les arguments en faveur de la maladie de Vaquez (→) chez un sujet de plus de 40 ans, une anomalie de l'hémoglobine avec affinité augmentée pour l'oxygène chez un sujet jeune.

Évolution, complications

Une thrombose veineuse ou artérielle, des hémorragies spontanées, un ulcère gastro-duodénal, peuvent être révélatrices ou compliquer la maladie.

Traitement

– C'est celui de la cause.

– *La saignée est le traitement symptomatique,* leur rythme est adapté sur l'hémogramme et la symptomatologie.

Pour le chirurgien-dentiste
La muqueuse est rouge violacée.

POLYMYOSITES ET DERMATOMYOSITES

Définition

Une *polymyosite* se définit comme une atteinte inflammatoire et dégénérative du muscle. L'association de signes cutanés aux signes musculaires réalise une *dermatomyosite*. Dans les deux cas, il s'agit *d'une maladie de système* ou connectivite. L'affection survient chez l'adulte.

Signes cliniques

Le diagnostic peut être facile si les signes musculaires et cutanés apparaissent brutalement et de manière évocatrice. Souvent il existe un *retard au diagnostic* car *le début peut être atypique* : signes musculaires discrets, signes cutanés passant inaperçus ou au contraire restant isolés.

Syndrome musculaire : il existe une atteinte myogène caractérisée par sa topographie bilatérale symétrique, proximale, touchant les muscles des deux ceintures. Il peut y avoir une atteinte des muscles pharyngés avec voix nasonnée et risque de troubles de la déglutition.

Les muscles sont douloureux dans les formes aiguës et subaiguës : ces myalgies peuvent être spontanées et intenses ou seulement provoquées par la pression ou la percussion des muscles. Dans les formes aiguës *les muscles sont œdématiés,* de contours imprécis, mous à la palpation. Il existe des signes négatifs importants : conservation des réflexes ostéo-tendineux, pas de signes sensitifs objectifs. Par contre, *les réflexes idiomusculaires sont abolis.*

Les signes cutanés sont présents dans 2 cas sur 3 : l'aspect le plus typique est l'érythème facial de topographie péri-orbitaire, en lunettes. L'aspect lilacé des paupières est évocateur. D'autres manifestations sont possibles : livedo, atrophie cutanée, éruption bulleuse, aspect sclérodermique.

Autres manifestations cliniques : les signes articulaires sont fréquents et peuvent inaugurer la maladie. Il s'agit d'une polyarthrite proche de la polyarthrite rhumatoïde. Cette atteinte articulaire est peu destructrice et de bon pronostic. On peut noter également un syndrome de Raynaud, un syndrome sec de Gougerot-Sjögren associé.

Les signes généraux (amaigrissement, fièvre) existent dans les formes graves. Le profil évolutif permet de distinguer les *formes aiguës,* urgence thérapeutique car le pronostic vital est mis en jeu, des *formes subaiguës* et *des formes chroniques* sans douleurs musculaires mais avec rétraction et atrophie musculaire ; sous traitement, il y a possibilité de passage d'une forme à l'autre.

Examens complémentaires

Il existe en général *un syndrome inflammatoire* avec accélération de la VS. L'hyperleucocytose à polynucléaires et l'hyperéosinophilie sont inconstantes, *les enzymes musculaires* et surtout les CPK sont élevés sauf dans les formes chroniques.

L'électromyogramme confirme qu'il s'agit d'une atteinte myogène et non d'un processus neurogène et permet de guider topographiquement la biopsie musculaire.

La biopsie musculaire confirme le diagnostic : elle montre une dégénérescence de certaines fibres musculaires coexistant avec des fibres œdématiées et des fibres normales. L'intensité de la réaction inflammatoire est variable : il peut y avoir un œdème dissociant les fibres musculaires, une vasodilatation et des infiltrats cellulaires faits de lymphocytes et d'histiocytes.

Il faut pratiquer un bilan à la recherche d'un cancer viscéral sous-jacent présent dans 1 cas sur 5 et surtout chez l'adulte de plus de 50 ans. Il peut s'agir d'un cancer bronchique ou mammaire ou digestif ou ovarien ou d'un lymphome.

Traitement

Il repose sur les corticoïdes (→), à fortes doses initialement (60 mg de *Cortancyl*), jusqu'à une amélioration nette clinique et biologique, puis baisse très lente, par paliers de 2,5 ou 5 mg, pour déterminer une dose minimale efficace comprise entre 5 et 20 mg permettant de stopper l'évolutivité de la maladie.

Traitement adjuvants : respiration assistée en cas d'atteinte des muscles respiratoires et kinésithérapie pour prévenir les déformations articulaires, plasmaphérèse en cas d'échec des corticoïdes.

■ Surveillance médicale

– surveillance au stade aigu du poids et de la température ;
– surveillance de la NFS et de la VS ;
– surveillance de *la déglutition*, de *l'absence de troubles respiratoires* ;
– surveillance de la tolérance de la corticothérapie ;
– surveillance du traitement par l'amélioration clinique et le retour progressif vers la normale de la VS et des CPK.

Pour le chirurgien-dentiste

La présence d'une hyposialie est à rechercher chez ces patients, du fait de la possibilité de l'association à un syndrome de Gougerot-Sjögren.

POLYNÉVRITES ; MULTINÉVRITES

■ Généralités, définitions

Dues à l'atteinte d'un ou plusieurs troncs nerveux, elles se traduisent par un déficit *moteur* de type périphérique (diminution de la force, atrophie musculaire, fasciculations, hypotonie, hypo- ou aréflexie) et/ou *sensitif* (hypo- ou anesthésie au tact, à la douleur, au chaud et au froid, aux vibrations – diapason –, au sens de position des articulations, crampes, paresthésies, douleurs), et *trophiques*. Certaines neuropathies périphériques comportent en outre une atteinte végétative responsable d'hypotension orthostatiques, de troubles du transit gastro-intestinal, de la sudation, ou génito-sexuels.

Les ***mononévrites*** touchent un nerf isolé (exemple nerf médian au canal carpien, nerf cubital au coude, sciatique poplité externe au col du péroné) et sont souvent dues à une compression mécanique en un point de fragilité anatomique. On peut en rapprocher certaines atteintes des nerfs crâniens (→ Paralysie faciale).

Les ***multinévrites*** et ***mononévrites*** diffèrent par la répartition des troubles : symétrique et prédominant aux extrémités dans les polynévrites – touchant les fibres nerveuses les plus longues –, asymétriques, asynchrones et disséminées dans les **multinévrites**. Elles partagent bien des causes identiques.

Les ***polyradiculonévrites*** correspondent à une atteinte des racines nerveuses, sont évolutives, en général aiguës, et de mécanisme différent (→ Polyradiculonévrites).

■ Signes cliniques

Le **diagnostic** des polyneuropathies est clinique : il peut être confirmé par l'EMG, le diagnostic étiologique repose sur l'interrogatoire, les ATCDS, la biologie (sang et parfois LCR), éventuellement la biopsie neuromusculaire (un fragment de nerf sensitif, le musculo-cutané et prélevé à la face externe de jambe, et analysé au microscope).
Dans une polynévrite de sévérité moyenne, l'atteinte prédomine aux loges antéro-externes de jambe, entraînant une perte de force des releveurs et à la marche un steppage, la peau est épaissie ou fragile, siège de plaies, les ongles sont épaissis, il existe des troubles vasomoteurs des pieds, des réflexes et une sensibilité diminués ou abolis. Plus tard, l'atteinte remonte et peut toucher les membres supérieurs.

■ Étiologies et traitement

Les causes sont très nombreuses, mais il faut retenir le rôle sous nos climats de l'alcool, du diabète, de certains médicaments, et dans le monde la lèpre qui est la cause la plus fréquente des multinévrites.

Toxiques :
– alcool ;
– médicaments (chimiothérapies, *Rimifon, Flagyl, Vectarion, Duxil, Cordarone*) ;
– toxiques professionnels, saturnisme, etc.

Infectieuses :
– diphtérie ;
– botulisme ;
– lèpre (+++) ;
– VIH (+++).

Métaboliques :
– diabète ;
– insuffisance rénale chronique ;
– porphyrie aiguë intermittente ;
– hypothyroïdie.

Inflammatoires et associées :
– amylose ;
– collagénoses et maladies inflammatoires, périartérite noueuse (+++) ;
– dysglobulinémies, cryoglobulinémies ;
– syndromes paranéoplasiques.

Génétiques :
– maladie de Charcot-Marie-Tooth ;
– neuropathies héréditaires sensitivo-motrices ;
– maladie de Dejerine-Sottas.

Causes inconnues : enfin, dans un pourcentage élevé de cas, le bilan est négatif. Il s'agit de malades atteints

de *polynévrites dites « essentielles »* qu'il faut surveiller régulièrement pour découvrir une cause et la traiter.

POLYPES ADÉNOMATEUX

Voir *Tumeurs polypoïdes du côlon et du rectum.*

POLYPOSE NASALE

Définition

La polypose nasale, ou plus souvent naso-sinusienne, est une affection bénigne caractérisée par la présence dans les fosses nasales et les sinus de polypes oedémateux.
Les polypes habituellement nombreux et bilatéraux sont implantés au niveau du méat moyen et sont à l'origine d'une obstruction nasale d'aggravation progressive.
La polypose nasale peut apparaître après la quarantaine chez un sujet sans antécédents rhinologiques, mais elle s'intègre souvent dans l'évolution d'une rhinosinusite allergique.
Elle peut témoigner de l'existence d'une maladie de Widal associant également un asthme et une allergie à l'aspirine.

Traitement

Le traitement médical est fonction de l'existence d'une étiologie allergique. En l'absence d'étiologie, l'exérèse chirurgicale des polypes permet de restaurer la perméabilité nasale. Toutefois les récidives sont très fréquentes et obligent souvent à des interventions itératives. C'est à ce stade de l'évolution que l'on propose une ethmoïdectomie bilatérale par voie endonasale, après exploration de l'ensemble des cavités naso-sinusiennes par l'endoscopie et le scanner.

Pour le chirurgien-dentiste

En cas de polypose nasale d'origine allergique, prendre en considération la notion de terrain allergique, faire une enquête médicale approfondie afin de déterminer l'existence d'une possible allergie aux anesthésiques locaux, à certaines substances pouvant être utilisées au cours des soins dentaires ou pouvant être prescrites (antibiotiques, antalgiques, etc.).
D'une manière générale la polypose nasale entraînant une gêne à la respiration nasale, le patient respire de façon préférentielle par la bouche donc attention à l'inhalation d'instruments endodontiques ; la pose de la digue n'est pas possible, difficultés lors des prises d'empreintes, mauvaise tolérance de la pompe à salive ou de l'aspiration chirurgicale.

POLYPOSES MULTIPLES

Définition

De 1 à 8 polypes il est admis de parler de polypes et au-dessus de polypose (→ Tumeurs polypoïdes du colon et du rectum).

Étiologies

Les principales étiologies sont indiquées dans le tableau ci-dessous.

Signes essentiels

Au cours de la polypose recto-colique familiale, des tumeurs osseuses ou des parties molles sont parfois associées (syndrome de Gardner). D'autre part, des adénomes peuvent se voir sur d'autres segments digestifs que le côlon.

Traitement et pronostic

La polypose recto-colique familiale, étant donné le risque de cancérisation quasi inéluctable, doit être traitée soit par coloprotectomie totale, soit par colectomie totale et anastomose iléorectale sous couvert d'une surveillance endoscopique du rectum à vie. Les techniques d'anastonose iléo-anales sont intéressantes dans cette maladie.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Dans le syndrome de Gardner, les ostéomes (exostoses et énostoses) uniques ou multiples, de volume variable, peuvent se développer au niveau des maxillaires. A été également signalée dans ce syndrome, la présence d'odontomes, de dents permanentes incluses et de caries précoces.
Le syndrome de Peutz-Jeghers se manifeste par une lentiginose péri-orificielle. Les lentigines, qui prédominent autour des orifices de la face, siègent également sur la lèvre inférieure, la muqueuse jugale, les gencives et le palais (→ Peutz-Jeghers).
La maladie de Crohn s'accompagne de lésions nodulaires multiples, et d'ulcérations aphtoïdes torpides des joues, vestibules, lèvres. (→ Maladie de Crohn).
Les rectorragies chroniques peuvent créer une syndrome anémique ferriprive qui se traduit au niveau buccal par :
– des glossodynies (brûlures linguales),
– une stomatite atrophique diffuse sur laquelle se greffent des ulcérations aphtoïdes,
– une dépapillation progressive de la langue,
– une perlèche et une candidose buccale.

Polyposes multiples

Polypose recto-colique familiale	Polypose juvénile	Pseudo-polypes inflammatoires	Peutz Jeghers
Héréditaire, rare, dégénérescence +++. Traitement : colectomie totale.	→ Tumeur polypoïde du côlon.	RCH. Crohn. Bilharziose.	(→)

POLYRADICULONÉVRITES (PRN)

■ Généralités

Les PRN répondent le plus souvent à un mécanisme inflammatoire. Les PRN postinfectieuses, comme le syndrome de Guillain-Barré, répondraient à un mécanisme *immuno-allergique*. Anatomiquement, les lésions touchent de manière préférentielle les racines des nerfs rachidiens et associent des lésions de *démyélinisation* et des *infiltrats lymphocytaires* dans les formes inflammatoires de PRN.

■ Diagnostic d'une PRN aiguë

La forme la plus typique décrite ici est réalisée par le syndrome de Guillain-Barré.

Le début survient souvent quelques jours après un épisode infectieux, volontiers bronchique ou ORL, banal et régressif. Les signes de début sont soit *des paresthésies* douloureuses des membres inférieurs, soit *une faiblesse musculaire* des membres inférieurs, soit l'association des deux.

La phase d'extension des paralysies dure de 3 à 20 jours en moyenne.

La période d'état : le déficit moteur a suivi une progression ascendante et symétrique et touche les 4 membres. Il existe une abolition des réflexes ostéotendineux et une hypotonie. Sur le plan sensitif, il existe des paresthésies importantes, voire des myalgies, mais les troubles sensitifs objectifs sont discrets. Il existe souvent une atteinte des nerfs crâniens avec possibilité de troubles de la déglutition et/ou d'une paralysie faciale bilatérale (diplégie faciale). *L'étude du LCR* montre une *hyperprotéinorachie* comprise en moyenne entre 1 g et 5 g par litre, sans augmentation des éléments : c'est la *classique dissociation albumino-cytologique*. Néanmoins, dans 10 % des cas, il existe une augmentation modérée du nombre de lymphocytes par mm^3, dans le LCR. Enfin, il existe en règle générale une *élévation des gammaglobulines dans le LCR.*

■ Principales étiologies des PRN aiguës ou chroniques

Les étiologies suivantes sont énoncées en dehors du syndrome de Guillain-Barré :

– PRN paranéoplasiques d'un cancer, d'une hémopathie ou d'une maladie de Kahler (par infiltration des racines ou par un mécanisme paranéoplasique).

– PRN secondaires ou associés *à des maladies métaboliques* : diabète, insuffisance rénale, amylose, porphyries.

– PRN symptomatiques d'une collagénose ou d'une sarcoïdose.

– *PRN secondaires à un syndrome infectieux* : c'est le groupe dans lequel la forme aiguë, typique et régressive constitue le syndrome de Guillain-Barré. Les types d'infections en cause sont variés : hépatite virale B ou C, VIH, EBV (mononucléose infectieuse), mycoplasmes, viroses diverses... Les méningo-radiculites après piqûres de tique en particulier la maladie de Lyme (→) due à *Borrelia burgdorferi*, et dont le traitement repose sur la pénicilline. En pratique, chaque malade aura un ensemble de sérologies.

■ Traitement

Traitement de l'étiologie dans les formes symptomatiques, dans les PRN aiguës et en particulier dans le syndrome de Guillain-Barré :

– Hospitalisation, arrêt de toute alimentation en cas de troubles de la déglutition. Alimentation parentérale si nécessaire.

– Ventilation assistée si nécessaire. Trachéotomie si la ventilation assistée doit être prolongée.

– Anticoagulation préventive par l'héparine sous-cutanée à faibles doses.

– Plasmaphérèse dans les formes graves.

■ Évolution et surveillance médicale

Le pronostic à la phase d'état d'une PRN aiguë est dominé par le risque de *survenue brutale d'une insuffisance ventilatoire aiguë nécessitant une assistance respiratoire, l'hospitalisation est donc indispensable*

pour surveillance biquotidienne de la déglutition et de l'efficacité du jeu des muscles respiratoires.

Les complications à la phase aiguë sont dominées par les complications thrombo-emboliques et par les infections et autres complications de la ventilation assistée.

Dans la grande majorité, le syndrome de Guillain-Barré guérit en quelques semaines à quelques mois (moins de 6 mois) sans séquelles ou avec des séquelles mineures. Il faut néanmoins connaître l'existence de syndromes de Guillain-Barré peu régressifs, d'évolution prolongée, ou à rechutes.

Il existe enfin des PRN de début plus lent ou subaigu ou d'évolution chronique ou enfin cliniquement atypiques. C'est dans ces formes atypiques que le bilan étiologique devra être le plus approfondi.

PONTAGE AORTO-CORONARIEN

Les pontages coronariens sont indiqués en cas de sténoses coronaires multiples et/ou inaccessibles à l'angioplastie, visualisées lors de la coronarographie.

L'intervention chirurgicale se fait à thorax ouvert sous circulation extracorporelle, le cœur étant arrêté et refroidi temporairement pour limiter les besoins en oxygène.

Le cœur n'est pas ouvert lors de cette intervention car les artères coronaires se situent à la surface du myocarde.

Le chirurgien prélève l'artère mammaire interne qui est une branche de l'artère sous-clavière ainsi que des greffons veineux sur les veines superficielles des membres inférieurs. Ils seront cousus un à un, d'une part sur la face antérieure de l'aorte initiale, et d'autre part, en aval du rétrécissement des artères à ponter. L'artère mammaire interne sert en général de pont pour une artère coronaire importante anatomiquement.

C'est une technique sûre et les résultats sont le plus souvent satisfaisants. Lorsque l'intervention est programmée, le taux de complications est faible.

Avec les pontages coronariens, il n'y a pas de risque de resténose, à la différence de l'angioplastie ; les résultats à moyen terme sont donc meilleurs qu'avec l'angioplastie à condition que les facteurs de risque cardio-vasculaires soient corrigés.

Pour le chirurgien-dentiste

Les précautions à prendre sont déterminées individuellement, suivant l'avis médical du médecin traitant, en fonction des suites cliniques et du résultat fonctionnel de la chirurgie de revascularisation sur la cardiopathie ischémique initiale (guérison, amélioration partielle, persistance des troubles, récidive).

En pratique

Vis-à-vis du pontage aorto-coronarien :

– classiquement, abstention de soins durant les 3 mois suivant le pontage, sauf soins urgents réalisés avec l'accord du médecin traitant et au besoin en milieu hospitalier sous surveillance médicale ;

– les mesures d'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse ne sont pas indiquées saúf en cas de chirurgie valvulaire associée au pontage ;

– tenir compte d'un éventuel traitement anticoagulant (→) qui ne doit pas être modifié.

Vis-à-vis de la cardiopathie ischémique : en cas de persistance ou de reprise du processus angineux, les mesures à prendre sont identiques aux précautions à prendre en cas d'angor (→) ou d'antécédent d'infarctus du myocarde (→).

PORPHYRIES CUTANÉES

Définition

Affections le plus souvent héréditaires, elles traduisent un défaut dans la chaîne de synthèse de l'hème (constituant de l'hémoglobine) avec accumulation des porphyrines précurseurs, responsables de troubles divers, dont une **photosensibilité**.

Porphyries cutanées tardives (PCT)

Causes et mécanismes : divers facteurs, héréditaires, enzymatiques, toxiques (éthylisme, médicaments : barbituriques, neuroleptiques, griséofulvine, sulfamides) sont responsables.

Clinique : chez un homme de 50 ans, surviennent en été, sur les régions exposées à la lumière, des bulles qui se rompent pour former des cicatrices dépigmentées ; il existe par ailleurs une fragilité cutanée et une sénescence précoce de la peau photoexposée.

Examens complémentaires :

– recherche dans les urines des porphyrines précurseurs ;

– examen hépatique (cirrhose éthylique souvent associée) ;
– l'histologie cutanée est caractéristique avec une bulle sous-épidermique.

Traitement :

– *les mesures préventives* sont indispensables :
  • abstention d'alcool et de médicaments hépatotoxiques ;
  • protection contre la lumière solaire ;
– *les traitements généraux* comportent des saignées de 250 cm^3 répétées. Les antipaludéens de synthèse sont également utiles.

Porphyrie aiguë intermittente (PAI)

Elle ne donne pas de signes cutanés et se caractérise par l'association d'un syndrome douloureux abdominal et d'un syndrome neuropsychique.

Protoporphyrie érythropoïétique

Héréditaire autosomique dominante, elle est responsable d'un érythème œdémateux du visage, retardé par rapport à l'exposition, ou de lésions bulleuses proches de la porphyrie cutanée tardive.
Ici, la recherche de précurseurs est à faire dans le sang.

Le traitement repose sur le β-carotène.

Porphyries mixtes

Elles associent les signes de porphyrie cutanée à ceux de porphyrie aiguë intermittente.

POUMON RADIOTHÉRAPIQUE

Définition

On regroupe sous le terme poumon radiothérapique, ou poumon radique, les manifestations en rapport avec les lésions pulmonaires, bronchiques, pleurales ou vasculaires provoquées par la radiothérapie.

Causes et mécanismes

Son apparition est fonction de la dose reçue, de la durée d'exposition et de l'existence d'un traitement chimiothérapique associé. La radiothérapie plus localisée, l'étalement et l'hyperfractionnement du traitement ont réduit, mais non supprimé, les risques. L'irradiation provoque des réactions œdémateuses et cellulaires qui aboutissent à une fibrose.

Signes cliniques et paracliniques

Initialement, on peut noter une toux sèche ou avec expectoration muqueuse associée à des râles crépitants fins à l'auscultation. Plusieurs semaines après l'arrêt de la radiothérapie, c'est un tableau de fibrose pulmonaire : dyspnée d'effort, puis de repos, tachycardie, toux, râles crépitants bilatéraux, hippocratisme digital.
Radiologiquement : opacités réticulo-nodulaires diffuses ou opacité rétractile, épanchement pleural ou pachypleurite.
Les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent un trouble ventilatoire restrictif avec trouble de la diffusion du CO et hypoxie à l'effort.

Évolution et complications

Il s'agit d'une maladie dont l'évolution peut se poursuivre longtemps après l'arrêt de l'irradiation : les lésions pulmonaires peuvent s'étendre ou rester stables. Elle peut se compliquer d'insuffisance respiratoire chronique ou aiguë, notamment à l'occasion d'infection.

Traitement et pronostic

Au stade initial, la corticothérapie peut améliorer les symptômes.

Au stade de fibrose, il n'y a pas de traitement spécifique mais seulement un traitement préventif des complications : prophylaxie anti-infectieuse, kinésithérapie, arrêt du tabac.

Le pronostic est réservé, car le poumon radiothérapique aggrave le pronostic propre du cancer sous-jacent.

Pour le chirurgien-dentiste
Voir *Cancer broncho-pulmonaire.*

PRÉEXCITATION VENTRICULAIRE

Définition

Les syndromes de préexcitation ventriculaire réalisent une activation prématurée de tout ou partie des ventricules du fait de l'existence d'une voie anormale de conduction qui court-circuite l'activation nodo-hisienne normale.

Classification et électrocardiogamme

On distingue différents types de voies accessoires :

Le faisceau de Kent, qui relie oreillettes et ventricules : c'est le syndrome de Wolff-Parkinson-White (→), caractérisé à l'électrocardiogramme par un espace PR court inférieur à 0,12 s, par un empâtement du pied du complexe ventriculaire (onde delta).

Le faisceau de James ; qui relie les oreillettes au faisceau de His : c'est le syndrome de Lown-Galong-Levine, caractérisé à l'électrocardiogramme par un espace PR court inférieur à 0,12 s sans déformation du pied du complexe ventriculaire.

Les fibres de Mahaim, qui relient le faisceau de His aux ventricules, qui se manifestent à l'électrocardiogramme par un empâtement isolé du pied du complexe ventriculaire (onde delta).

Évolution

L'existence d'une ou de plusieurs voies de préexcitation ventriculaire fait principalement courir des risques de survenue de troubles du rythme. Il peut s'agir d'épisodes de tachycardie supraventriculaire par rythme réciproque généralement sans gravité et bien contrôlés par le traitement médical antiarythmique. Mais il peut s'agir également d'épisodes d'arythmie complète par fibrillation auriculaire ou de flutter avec un rythme ventriculaire rapide pouvant se transformer en fibrillation ventriculaire et être à l'origine de morts subites.

PRÉMATURÉ

Définition

Un prématuré est un enfant né avant la 37e semaine de gestation (terme calculé à partir du premier jour des dernières règles). Les prématurés nés avant 32 semaines sont appelés « grands prématurés ».

Causes et mécanismes

– Causes maternelles : anomalies utérines (malformations, béance), infection.
– Contexte socio-familial.
– Causes ovulaires : grossesse multiple +++ ; placenta praevia.
– Décision médicale (sauvetage maternel et/ou fœtal) : toxémie gravidique, souffrance fœtale, pathologie maternelle.

Signes essentiels

Poids, taille et périmètre crânien sont en rapport avec le terme (prématuré simple) ou discordants en cas de dysmaturité associée.
Aspect : teint rouge, peau fine, œdèmes, lanugo (duvet) sur le dos, oreilles molles.
Examen neurologique variable selon le terme : hypotonie, réflexes incomplets (succion déglutition à partir de 34 semaines).

Évolution et complications

Les risques de la prématurité (d'autant plus grands que le terme est moins avancé) sont d'ordre :
– *Métabolique* : hypothermie, pertes hydriques importantes ; hypoglycémie, hypocalcémie.
– *Respiratoire* : pauses respiratoires, encombrement, détresse respiratoire par immaturité du surfactant (maladie des membranes hyalines).
– *Cardio-vasculaire* : instabilité hémodynamique, réouverture du canal artériel.
– *Digestif* : iléus fonctionnel, fausses routes, entérocolite ulcéro-nécrotique.
– *Hépatique* : ictère, troubles de l'hémostase.
– *Infectieux* : contamination materno-fœtale ou nosocomiale.
– *Neurologique* : hémorragie intraventriculaire, leucomalacie périventriculaire (nécrose ischémique de la substance blanche).
– *Sensoriel* : rétinopathie du prématuré (liée à une oxygénation excessive).
– *Hématologique* : anémie secondaire.

La prévention des complications repose sur une surveillance et des soins minutieux.

Surveillance médicale

Clinique :

Pluriquotidienne tant que l'état de l'enfant n'est pas stabilisé et/ou l'âge gestationnel égal à 32 semaines.
– Température (ou monitorage par sonde thermique).
– Fréquence respiratoire et cardiaque (monitoring).
– Couleur, saturation en oxygène.
– Signes de lutte (Silverman).
– Tension artérielle.
– Résidus gastriques, selles.
– Glycémie capillaire.
– Pesée quotidienne.

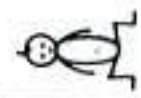
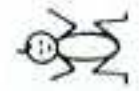
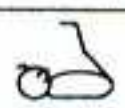
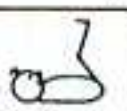
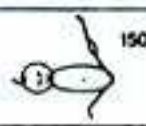
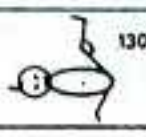
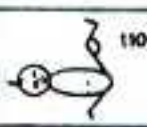
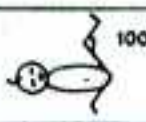
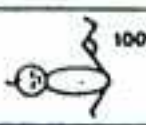
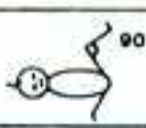
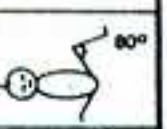
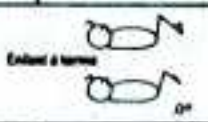
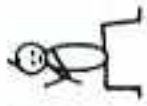
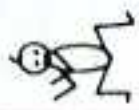
Biologiques : prélèvements bactériologiques, hémogramme, hémostase, gaz du sang, ionogramme sanguin, bilirubine, radio de thorax et d'abdomen.

MATURATION NEUROLOGIQUE

État de conscience au moment de l'examen :

Date :

Age :

	SEMAINES	28	30	32	34	36	38	40
TONUS PASSIF	POSTURE							
	TALON-OREILLE							
	ANGLE-POPLITE	 150°	 130°	 110°	 100°	 100°	 90°	 80°
	ANGLE PIED-JAMBE			 40-50°		 20°		
	FOULARD							
	RETOUR EN FLEXION DE L'AVANT-BRAS	0	0	0	faible	inhibé	rapide et non inhibé	
TONUS ACTIF	FLECHISSEURS NUQUE	0	0	±	tête ne passe pas le tronc	tête tombe en avant	tête se maintient quelques sec. verticalement	maintient de la tête ++
	EXTENSEURS NUQUE	0	0	±	+	tête tombe en arrière		
	REDRESSEMENT M.I.	0	±	+ transitoire	+	++	+++	
	REDRESSEMENT TRONC	0	0	0	+ transitoire	+	++	
RÉFLEXES ARCHAIQUES	POINTS CARDINAUX	réponse lente et imparfaite		réponse complète et plus rapide	réponse complète, rapide, durable.			
	MORO	extension bras et ouverture des mains		réflexe complet avec abduction des bras et cri.				
	GRASPING	+ doigts	+ bras	+ épaule et dos		enfant soulevé du plan du lit		
	EXTENSION CROISEE			abduction	indifférent	adduction ⟶		
	MARCHE			ébauche sur pointes des pieds	bonne sur pointes des pieds	excellente : prémo : pointe puis talon terme : talon puis plante		

		36	38	40
MORPHOLOGIE	NODULES MAMMAIRES	2 mm	4 mm	7 mm
	CRETES PLANTAIRES	1/3 ant.	2/3 ant.	3/3 ant.
	CARTILAGE DES OREILLES	0	+	+
	POST-MATURITE			

Différentes étapes de la maturation neurologique et morphologique pendant le dernier trimestre de la gestation.

Surveillance hebdomadaire du fond d'œil, de l'échographie transfontanellaire et de la numération globulaire.

■ Traitement et pronostic

L'accueil à la naissance doit être préparé (incubateur chaud, matériel de réanimation respiratoire).
En cas de transfert, les soins doivent être assurés de façon continue. Les soins de base sont les suivants :
– réchauffement (incubateur stérile humidifié) ;
– liberté des voies aériennes (aspiration nasale et pharyngée) ;
– prévention des apnées par la caféïne ;
– maintien de l'équilibre glucidique et hydro-électrolytique par perfusion ;
– alimentation précoce, par gavage gastrique, continu ou discontinu, en augmentant les apports très progressivement (complément nutritionnel par voie IV) ;
– supplément vitaminique.
Tous ces soins sont exécutés avec une *asepsie rigoureuse* et dans le souci constant de favoriser *les liens parents-enfants*.

Le pronostic est fonction du terme : après 32 semaines, taux faible de mortalité et de séquelles. Avant 32 semaines, mortalité et risque de séquelles neurologiques d'autant plus élevé que le terme est plus faible. Le déterminisme des lésions neurologiques est inconnu ce qui rend leur prévention difficile.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Palais ogival et étroit.
Distorsion passagère des narines (sonde nutritive).
Sillon palatin réversible (intubation oropharyngée).
Éruption perturbée des incisives (pression du laryngoscope sur rebord alvéolaire).
Hypoplasie de l'émail des dents déciduales (20 à 55 % des cas).

PRIAPISME

■ Définition

C'est une érection prolongée ou douloureuse indépendante du désir sexuel.

■ Causes

Il peut s'agir d'une thrombose des corps caverneux (infections, leucoses, drépanocytose), d'une maladie neurologique (tumeurs, traumatisme crânien), d'une cause iatrogène.

■ Traitement

L'échec du traitement médical (anesthésie, héparine) rend nécessaire un geste chirurgical.

PROCRÉATION MÉDICALEMENT ASSISTÉE (PMA)

Le choix s'effectue en tenant compte des risques éventuels de la contrainte que les techniques imposent aux couples.
Deux grandes catégories :
– PMA avec gamètes du couple,
– PMA avec gamètes étrangers.

● PMA AVEC GAMÈTES DU COUPLE

■ Inséminations avec sperme du conjoint (IAC)

IAC intracervicale :

Principe : au niveau de la glaire cervicale au moment de l'ovulation.
Indications : troubles balistiques (hypospadias, paraplégie).
Résultats : 5 à 10 % par cycle.

IAC intra-utérines :

Principe : injections intra-utérines de spermatozoïdes le jour de l'ovulation après stimulation.
Indication et résultats :
– Anomalies de la glaire cervicale : électrocoagulation, conisation. 15 % de grossesse par cycle.
– Stérilités inexpliquées d'au moins 3 ans avec bilan normal du couple. 10 % de grossesse par cycle.
– Stérilité d'origine masculine : oligo-asthénospermie modérée ; 3 à 5 % de grossesse par cycle.

■ Fécondation *in vitro (FIV) et transfert d'embryon*

Principe et technique : il s'agit de reproduire *in vitro* ce qui ce passe naturellement dans la trompe par 4 étapes techniques :
– stimulation de la croissance folliculaire,
– ponction folliculaire sous contrôle échographique,
– fécondation proprement dite,
– transfert des embryons à l'intérieur de la cavité utérine.
Indications et résultats de grossesse par stimulation :
– stérilité tubaire : 20 %,

- endométriose : 15 %,
- stérilité inexpliquée : 23 %,
- anticorps antispermatozoïdes chez la femme ou chez l'homme : 35 %.

■ GIFT

Principe : replacer dans la trompe un mélange d'ovocytes et de spermatozoïdes, capacités par voie cœlioscopique.

Indications et résultats : les mêmes indications que pour la FIV chez des patientes à trompes normales : 20 %.

■ Autres techniques de PMA

Fécondation intrapéritonéale : technique IAC intrapéritonéale dans le cul-de-sac de Douglas.

ZIFT : technique FIV et remise dans les trompes des zygotes.

TET : technique FIV et remise des embryons dans les trompes.

● PMA AVEC UTILISATION DE GAMÈTES ÉTRANGERS AU COUPLE

■ Insimination artificielle avec sperme de donneur (IAD)

Principe : on dépose un sperme congelé et décongelé au niveau du col de l'utérus au moment de l'ovulation.

Indications et résultats : stérilité masculine définitive : 18 %

■ Don d'ovocytes

Principe : consiste a faire une stimulation de la croissance folliculaire suivie d'une ponction chez une donneuse volontaire puis faire une FIV avec le sperme de l'homme du couple receveur et transférer les embryons dans l'utérus de la receveuse.

Indications et résultats : insuffisance ovarienne définitive : 20 %.

PROLAPSUS

■ Définition

Descente à travers le petit bassin osseux des viscères de la filière pelvi-génitale (du vagin, de l'utérus, de la vessie et du rectum).

■ Causes et mécanismes

L'étiologie est dominée par 4 facteurs :
- le *traumatisme obstétrical* dont l'incidence doit être diminuée par l'obstétrique moderne ;
- la *mauvaise trophicité tissulaire, ainsi que le vieillissement* ;
- les *anomalies congénitales,* qui rendent compte des prolapsus de la nullipare ;
- *chirurgical,* après *hystérectomie.*

■ Signes essentiels

Clinique :

Les femmes atteintes de prolapsus viennent consulter soit pour :
- l'apparition d'une « boule au vagin » ;
- des douleurs lombaires et pelviennes, une sensation de pesanteur ou de « fuite d'organe » ;
- des troubles mictionnels : pollakiurie, petite dysurie associée ou non à une incontinence ;
- des troubles rectaux plus rarement.

L'interrogatoire se renseigne sur :
- le passé obstétrical : gros enfant, accouchement par forceps, déchirures obstétricales importantes ;
- le désir éventuel de maternité ;
- la persistance ou non de rapports sexuels.

Examen clinique du prolapsus :

La femme est allongée en position gynécologique :
- L'inspection juge du degré de béance de l'orifice vulvaire après réintégration éventuelle du prolapsus et apprécie l'état du périnée, béant ou cicatriciel, après périnéotomie obstétricale.
- On demande à la patiente de pousser. Peuvent apparaître alors quelques gouttes d'urine, caractéristiques de l'incontinence d'effort ; on observe surtout le déroulement des parois vaginales antérieures et postérieures ou colpocèle antérieure ou postérieure.
  - Si la colpocèle antérieure est lisse, régulière, convexe, c'est une *cystocèle.*
  - Si elle est striée transversalement, c'est une *urétrocèle.*
  - En fait, habituellement, c'est une *urétrocystocèle* avec une partie inférieure lisse et une partie supérieure striée.
  - Le col peut apparaître à la vulve spontanément, c'est l'*hystérocèle* ; le col peut être normal ou allongé, on peut attirer le col avec une pince de Pozzi. La facilité extrême avec laquelle une traction sur une pince de Pozzi l'amène à la vulve traduit la dégradation des éléments de suspension.
  - La colpocèle peut contenir le rectum : c'est la *rectocèle* appréciée à l'aide d'un doigt intrarectal ; elle peut contenir du péritoine, c'est l'*élytrocèle.*

– Le toucher vaginal réduit le prolapsus, précise le volume et la situation du corps utérin et des annexes ; on apprécie en même temps l'état de la paroi abdominale et du noyau fibreux central, par le testing des muscles releveurs de l'anus.

Examens complémentaires :

– *Frottis cervico-vaginal*, systématique.
– *Colpocystogramme,* qui opacifie à la fois la vessie, le vagin et le rectum et visualise radiologiquement leur degré de déplacement au repos et à l'effort.
– *Cystomanométrie :* pour apprécier le degré et l'origine de l'incontinence.
– Échotomographie pour rechercher une pathologie annexielle ou utérine associée.

■ Traitement

Abstention opératoire devant un prolapsus discret sans troubles fonctionnels chez une femme désirant d'autres grossesses.

Chirurgical, par voie périnéo-vaginale le plus souvent. De multiples techniques ont été décrites, toutefois la plupart des interventions ont en commun certains temps :

– temps *antérieur*, pour la remise en place et le maintien de la vessie ;
– temps *utérin*, qui se limite souvent à une amputation haute du col avec des manœuvres de soutien ;
– temps *postérieur recto-vaginal*, pour la reconstitution du coin périnéal entre vagin et rectum.

Médical :

– Les œstrogènes (œstriol) améliorent souvent les troubles urinaires associés par voie locale.
– Les vitamines (B ou E) améliorent parfois les petites incontinences.
– La kinésithérapie par gymnastique des releveurs.
– Le pessaire n'est proposable que lorsque aucune intervention n'est envisageable pour mauvais état général.

■ Prévention du prolapsus

– *Pendant la grossesse :*
  • limitation de la prise de poids,
  • information et éducation de la musculature périnéale.
– *Pendant l'accouchement :*
  • vidange vésicale au moment de l'expulsion,
  • suppression de l'expression abdominale,
  • prévention de la déchirure périnéale par épisiotomie.
– *Pendant le post-partum :* gymnastique et rééducation périnéale
– *À la ménopause :* prescription large des traitements substitutifs.

PROLAPSUS VALVULAIRE MITRAL

■ Définition

Glissement anormal d'une partie de l'appareil mitral, vers l'oreillette gauche, lors de la systole ventriculaire, ce qui provoque une fuite valvulaire plus ou moins importante.

■ Causes

Maladie de la valve mitrale :

– le plus souvent primitive ;
– parfois après atteintes rhumatismale, bactérienne, traumatique, dans la maladie de Marfan, dans les anomalies congénitales de la valve mitrale et de l'appareil sous-valulvaire.

Maladie du myocarde :

– cardiomyopathie ;
– cardiopathie ischémique.

■ Signes cliniques

Le plus souvent asymptomatique, découverte d'examen systématique.

Signes fonctionnels décrits :

– douleurs précordiales, palpitations, dyspnée ;
– troubles neuropsychiques : asthénie, anxiété.

L'auscultation cardiaque recherche :

– un click méso-systolique, un souffle méso-télésystolique ;
– ces signes ne sont pas toujours présents et sont variables selon les positions.

■ Signes paracliniques

Échocardiographie :

– révèle et confirme souvent le diagnostic.
– montre le prolapsus (en mode TM et bidimensionnel) avec le mouvement postérieur de l'un ou des deux feuillets de la valve mitrale, pendant tout ou partie de la systole.
– donne des indications anatomiques sur la valve mitrale et l'appareil sous valvulaire.

Électrocardiogramme :

– il est souvent normal ;

– on note parfois : des troubles de la repolarisation, des troubles du rythme et de la conduction (mieux objectivés par l'enregistrement Holter sur 24 heures).

Ventriculographie gauche :
– examen non systématique ;
– peut montrer le bombement vers l'oreillette gauche de feuillets de la valve mitrale ;
– étudie la cinétique ventriculaire gauche et apprécie une éventuelle régurgitation mitrale.

■ Évolution

Elle reste bénigne dans l'immense majorité des cas de prolapsus mitral idiopathique.

Pour le chirurgien-dentiste
L'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse est indiquée s'il existe une insuffisance ou un épaississement valvulaire. En cas de prolapsus mitral sans souffle, l'antibioprophylaxie n'est pas indiquée (→ Valvulopathies).

PROSTATE (adénome de la)

Voir *Adénome de la prostate*.

PROSTATE (cancer de la)

Voir *Cancer de la prostate*.

PROSTATITE

■ Définition

C'est l'infection bactérienne de la prostate par voie hématogène ou par diffusion d'une infection du bas appareil.

■ Signes cliniques

Prostatites aiguës : il existe une cystite fébrile avec hématurie initiale ou terminale.
Au TR, la prostate est grosse et douloureuse. Les urines sont troubles. Un germe banal (Gram -, staphylocoque) est retrouvé à la culture des urines, parfois à des hémocultures. L'UIV est normale. L'évolution est favorable sous antibiothérapie prolongée.

Prostatite chronique : elle complique une prostatite aiguë mal traitée, ou une urétrite récidivante. Le malade se plaint de douleurs pelvi-périnéales, de dysurie, de troubles sexuels. Les urines sont stériles. Le traitement est le plus souvent décevant.

PROTHÈSES VALVULAIRES

Pour le chirurgien-dentiste
Il faut être extrêmement vigilant :
– au haut risque d'endocardite bactérienne,
– au traitement anticoagulant qui ne doit pas être modifié.
Pour l'ensemble des précautions à prendre pour les soins et les prescriptions (→ Valvulopathies).

PRURIT

■ Définition

Le prurit est la sensation cutanée conduisant au désir de se gratter.

■ Causes et mécanismes

Le prurit répond à de nombreuses étiologies :
– *Une dermatose associée* : eczéma, lichen, mycosis fongoïde, par exemple ;
– *Une parasitose externe* (gale, poux) ou *interne* (anguillulose, par exemple) ;
– *Une cause générale* : maladie de Hodgkin, insuffisance rénale, cholestase, polyglobulie, hyperuricémie, diabète sucré, médicaments (sels d'or).

Ailleurs, il paraît isolé : prurit *sine materia* des névrodermites, par exemple (→ Lichénification).

■ Signes cliniques

Certaines lésions cutanées sont dues au grattage :
– Érythème immédiat ;
– Follicules pileux turgescents excoriés, petites croûtelles noirâtres discrètement hémorragiques ;
– Excoriations linéaires (stries de grattage) ;
– Papules simples ou vésiculeuses, voire papulonodules : ces papules, qui accompagnent le prurit, sont dénommées *prurigos* ;
– Lichénifications (→).

■ Évolution et traitement

Ils sont fonction de l'étiologie.
À titre symptomatique, on utilise :
– Les émollients ;
– Les antihistaminiques généraux.

Prurit anal

Causes locales	Causes dermatologiques	Causes générales
· *Suppuration :* – fistule, – abcès, cryptite. · *Ulcération :* – fissure ancienne, – syphilis, – herpès, · *Hémorroïdes.* · *Papillomes « vénériens ».* · *Cancer anal.* · *Oxyurose* (enfant) ++.	· *Eczémas.* · *Mycose* (candidose postantibiothérapie notamment). · *Prurit allergique.*	· *Diabète sucré.* · *Maladie de Hodgkin.*

PRURIT ANAL

■ Définition

Il s'agit de démangeaisons périanales.

■ Causes et mécanismes

Les principales étiologies sont indiquées dans le tableau. Assez souvent, il s'agit d'un prurit idiopathique ou psychogène.

■ Signes essentiels

Clinique : l'examen est :
– *local* : examen de la marge anale en déplissant les plis radiés, toucher rectal, anuscopie et rectoscopie ; l'examen gynécologique recherche une infection ;
– *général* : à la recherche d'un diabète, d'une hémopathie (Hodgkin), de troubles psychologiques.

Examens complémentaires : prélèvements mycologiques, bactériologiques, recherche de parasites (scotch-test notamment à la recherche d'une oxyurose), glycémie, NFS, VS.

■ Traitement

Il doit être adapté à chaque cas particulier.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des prescriptions

Il faut éviter :
– la voie d'administration rectale, en particulier lorsque le prurit relève d'une intolérance locale,
– la prescription d'antibiotiques, par voie systémique ou à usage local (bains de bouche, pastilles, éponges…), dans le cas de prurit d'origine mycosique. Éventuellement l'associer à un traitement antifongique.

PRURIT VULVAIRE

■ Définition

C'est une démangeaison de la région vulvaire et périvulvaire localisée ou généralisée.

■ Causes et mécanismes

Le prurit vulvaire est un symptôme, non une maladie. Il relève de causes nombreuses, organiques ou psychoaffectives.

Il peut être aussi :
– soit un élément d'une grande dermatose prurigineuse : mycoses, Hodgkin, érythrodermie, leucémie, eczémas aigus ou chroniques ;
– soit un élément isolé dominant, amenant à consulter.

■ Signes essentiels

Clinique :

L'*interrogatoire* approfondi note :
– date de début : après traitement antibiotique, après leucorrhée, après ménopause, etc. ;
– recherche de notion de diabète : dosage de la glycémie, hyperglycémie provoquée ;
– étude du terrain psychologique.

L'*examen gynécologique et dermatologique* rigoureux doit aboutir à un diagnostic lésionnel précis. Tout traitement symptomatique sans diagnostic précis peut être dangereux.

Examens complémentaires :

– examen bactériologique des prélèvements : vagin, vulve, endocol ;
– biopsie vulvo-vaginale si nécessaire.

■ Traitement

Le traitement est étiologique quand la cause est connue :

– *Infectieuse* : *Trichomonas* (*Flagyl* pour les deux partenaires), *Candida albicans* (*Mycostatine* localement et *per os*), microbiens : gonocoque (*Trobicine*, 1 inj. IM dans chaque fesse).

– *Dystrophie* : eczéma vulvaire, allergie (suppression du facteur irritant), atrophie vulvaire, lichen scléro-atrophique (corticoïdes locaux, crème à base d'*Androtardyl*), carcinome *in situ* : maladies de Bowen et Paget (chirurgie).

– *Diabète* : équilibration.

– *Virale* : herpès (traitement antiherpétique), végétations vénériennes (*Podophyline* locale, laser).

Lorsque le prurit est essentiel, le traitement est plus délicat.

– *Traitements généraux* :
  • antihistaminiques, sédatifs,
  • suppression alcool, vin, réduction des hydrates de carbone.
– *Traitements locaux* :
  • compresses humides à la camomille,
  • solution de permanganate en bain de siège à 1/20 000,
  • bains vulvaires froids.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions en fonction de l'étiologie

– *infectieuse* : s'enquérir d'un traitement antibiotique déjà en cours si une antibiothérapie doit être prescrite ;
– *mycosique* : éliminer une mycose buccale et éviter de prescrire des cyclines ;
– *diabétique* : problèmes bucco-dentaires liés au diabète.

PSEUDO-KYSTE DU PANCRÉAS

■ Définition

C'est une cavité développée dans le pancréas (mais pouvant le déborder) et contenant du suc pancréatique et des débris nécrotiques. On parle de faux kyste ou de pseudo-kyste du fait de l'absence de paroi propre, contrairement aux kystes.

Ils sont à différencier des kystes congénitaux ou parasitaires (hydatiques) et des cystadénomes.

■ Causes et mécanismes

On distingue :
– les *pseudo-kystes nécrotiques* suivant une poussée de pancréatite aiguë ;
– les *pseudo-kystes par distension canalaire* avec ou sans obstacle sur le Wirsung ;
– les *pseudo-kystes posttraumatiques*.

■ Signes essentiels

Clinique : à côté des signes dus à l'affection causale (→ Pancréatites aiguës et chroniques), on peut noter une masse palpable, un ictère, des vomissements, un épanchement (plèvre, péritoine) riche en amylase.

Examens paracliniques (→ Pancréatites chroniques) : l'échotomographie et le scanner sont les examens les plus utiles. L'échoendoscopie, de réalisation plus difficile, est l'examen le plus performant.

■ Surveillance

État digestif et abdominal, température, ASP, courbes d'amylasémie, de lipasémie et d'amylasurie, NFS, etc.

■ Évolution et complications

Hémorragie intrakystique, fissuration, suppuration, compression d'organes de voisinage (estomac et duodénum, cholédoque).

■ Pronostic et traitement

Il s'agit d'une pathologie assez sévère justifiant un geste chirurgical réalisé au bon moment : drainage du kyste (kysto-jéjunostomie, par exemple) associé éventuellement au traitement de l'affection causale (lithiase biliaire, pancréatite chronique). Une kysto-gastrostomie (ou une kysto-duodénostomie) peut parfois être réalisée par voie endoscopique. Une ponction guidée par échographie ou scanner peut être utile.

PSEUDO-POLYARTHRITE RHIZOMÉLIQUE

■ Définition

La pseudo-polyarthrite rhizomélique est un rhumatisme inflammatoire touchant les ceintures scapulaires et pelviennes chez les gens âgés. (On le classe dans les vascularites rhumatismales : → Polyathrites.)

Causes

Elles sont inconnues. Cependant il y a beaucoup de signes communs avec l'artérite giganto-cellulaire ou maladie de Horton dont certains pensent qu'il s'agit de la même pathologie.

Signes cliniques

Il existe une ***baisse importante de l'état général*** : fièvre, amaigrissement, asthénie, anorexie.

Le malade se plaint de ***douleurs inflammatoires*** touchant les *épaules et le bassin*, ainsi que la nuque. Il existe souvent des céphalées temporales. *L'impotence fonctionnelle* est notable. Souvent les mains et/ou les pieds sont le siège d'un œdème.

L'examen est pratiquement négatif : il n'y a pas de limitation articulaire. Par contre, les artères temporales sont souvent indurées, peu ou pas battantes inflammatoires et possiblement douloureuses.

Signes paracliniques

Il n'y a ***pas de signe radiologique*** de l'affection.

Dans le sang : très forte accélération de la vitesse de sédimentation, hypergammaglobulinémie en dôme. La *biopsie de l'artère temporale* montre souvent une artérite giganto-cellulaire (comme pour la maladie de Horton).

Évolution et surveillance

L'évolution est favorable. *La surveillance* doit porter sur l'état général et *l'œil* en cas d'artérite giganto-cellulaire.

Traitement

Corticothérapie générale avec diminution progressive avec surveillance clinique et biologique. Ce traitement est une véritable épreuve thérapeutique mais il doit être poursuivi très longtemps.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Elles sont absentes en cas de PPR idiopathique, cependant une artérite temporale (→ Artérite giganto-cellulaire) doit toujours être recherchée et redoutée.

Précautions à prendre lors des soins

Ce sont celles inhérentes à la corticothérapie au long cours et aux AINS.

PSITTACOSE

Définition, causes et mécanismes

C'est une maladie infectieuse transmise par les oiseaux, et due à *Chlamydia psittaci*. Il s'agit d'un organisme Gram négatif, parasite intracellulaire, classé comme une bactérie. Le terme *ornithose* désigne la maladie contractée à partir d'autres oiseaux que les perruches et les perroquets.

Signes essentiels

Clinique : après une incubation de 1 à 2 semaines survient un malaise général fébrile avec céphalées et myalgies ; des troubles neuropsychiques sont possibles. Il y a une toux sèche, avec parfois une splénomégalie, voire une hépatomégalie.

Examens complémentaires : la radio pulmonaire montre un aspect de pneumonie atypique. La NFS et le LCR sont normaux. Les réactions sérologiques affirment le diagnostic. L'isolement de l'agent causal est difficile (sang, sécrétions bronchiques).

Traitement

Les tétracyclines sont efficaces.

PSORIASIS

Définition

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse en plaques bien limitées, très caractéristiques, d'une grande fréquence (environ 2 % de la population).



Psoriasis pustuleux.

Causes et mécanismes

Ils sont mal connus. Un facteur génétique est probable, compte tenu de la fréquence des formes familiales.
Un choc psychoaffectif est fréquemment retrouvé à l'origine d'une poussée.
Les sujets infectés par le VIH font des formes aiguës de psoriasis.



Psoriasis lombo-sacré.

Signes cliniques

La peau, le cuir chevelu, les ongles, voire les muqueuses, peuvent être concernés.

La peau :

Les plaques de psoriasis sont très caractéristiques par :
– Leurs limites nettes.
– Leur aspect érythémato-squameux : les squames nacrées plus ou moins épaisses, en taches de bougie, masquent l'érythème sous-jacent, révélé par le grattage à la curette.
– Leur topographie enfin : faces d'extension des coudes et des genoux, lombes, périnée, ombilic, cuir chevelu.
L'atteinte des plis est possible.

Le cuir chevelu : la plaque y est typique, sans chute des cheveux.

Les ongles :

– Soulèvement du bord libre par une accumulation de squames sèches ;
– Ou dépressions punctiformes du lit, réalisant l'ongle en dé à coudre.

Les muqueuses : taches rouges, vernissées, du gland.

Examens complémentaires

La biopsie cutanée n'est pratiquée qu'en cas de doute, pour un examen histologique.

Évolution

Elle est habituellement chronique : des lésions localisées peuvent persister indéfiniment, subir des poussées imprévisibles, parfois secondaires à un médicament (β-bloquant), un choc psychoaffectif, ou régresser à l'occasion d'une exposition solaire.

Cette relative quiescence peut se compliquer par l'apparition :

– D'un *psoriasis pustuleux* (pustulose amicrobienne) :
  • parfois localisé en périphérie de certaines plaques ;
  • ailleurs, généralisé dans un contexte fébrile à 40 °C (érythrodermie) ; la répétition de ces poussées peut mettre en jeu le pronostic vital.
– D'une *érythrodermie* (→).
– D'un *rhumatisme psoriasique inflammatoire* touchant le rachis ou les articulations périphériques ou les deux.



Psoriasis des coudes.

Traitement

Ils sont nombreux, tant locaux que généraux, ce qui indique l'absence de traitement spécifique.

Local :

– Décaper les squames (goudrons, vaseline salicylée) ;
– vitamine D (*Daivonex*) ;

– corticothérapie locale (→) ;
– voire chimiothérapie locale (*Caryolysine* → lymphomes cutanés) ;
– PUVAthérapie (→).

Général :

Jamais de corticothérapie générale responsable de rebond redoutable à son arrêt (érythrodermie, psoriasis pustuleux) ;
Rétinoïdes (→) seuls ou en association avec la PUVAthérapie (RePUVAthérapie) ;
Le *Méthotrexate* et la Ciclosporine restent des traitements d'exception ;
Les cures thermales sont utiles.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Le psoriasis du visage est une localisation rare, apparaissant sous forme de taches rose pâle, prédominant sur les régions séborrhéiques et recouvertes de squames plus ou moins grosses ; ce psoriasis est amélioré dans les 3/4 des cas par l'exposition solaire.

Lésions psoriasiques de la muqueuse buccale.

4 types de lésions :
– minimes, lésions bien limitées, grises ou blanc-jaunâtres, arrondies ou ovalaires (gencives, muqueuses labiales, plancher de la bouche). La disparition de l'enduit blanchâtre laisse alors une tache hémorragique ;
– lésions blanches surélevées et circinées de la muqueuse buccale ;
– énanthème intense de la muqueuse buccale, accompagnant souvent les formes aiguës de psoriasis ;
– langue géographique, plus fréquente chez les sujets psoriasiques.

Psoriasis pustuleux : des micro-abcès intra-épidermiques sont responsables de pustules, rares sur la muqueuse buccale, mais pouvant s'accompagner d'une langue géographique, de macules érythémateuses, d'un aspect d'érythème annulaire centrifuge des gencives, du palais et des muqueuses jugales et labiales.

Incidence de traitement

Les drogues cytotoxiques entraînent des effets secondaires importants au niveau buccal ; il s'agit de stomatites souvent très douloureuses, les lésions se présentant sous forme d'érythèmes et d'ulcérations, recouverts de nombreux lambeaux d'épithéliums.

PSYCHOPATHIE

Définition

La psychopathie se définit par deux versants :

Versant positif avec :
– importance des troubles du comportement ;
– déséquilibre et impulsivité.

Versant négatif avec absence de symptomatologie psychotique et névrotique.

Causes et mécanismes

Ils sont discutés : le rôle des facteurs génétiques et des facteurs d'apprentissage reste imprécis.

Signes cliniques

Il faut distinguer le caractère psychopathique de l'affection patente.

Le caractère psychopathique comporte :
– une humeur variable,
– une irritabilité avec une immaturité affective,
– un besoin de faire souffrir par ses paroles et ses actes,
– une falsification du vécu.

L'affection patente :

La psychopathie se manifeste très tôt puisque la biographie permet de retrouver :
– dans l'enfance parfois des fugues, larcins, école buissonnière, etc. ;
– un engagement volontaire au service militaire, dans des régiments durs, avec souvent une désertion ;
– une instabilité professionnelle et affective ;
– presque toujours des démêlés avec la justice, de façon itérative ;
– parfois des tendances toxicomaniaques allant de l'alcool aux drogues dures ;
– des manifestations sadiques ;
– des paroxysmes psychopathologiques : dépression, confusion, agitation, bouffée délirante, tentatives de suicide.

Les troubles du comportement du psychopathe sont généralement des :
– perversions sexuelles ;
– conduites médico-légales ;
– toxicomanies.

■ Signes paracliniques

Aucun signe paraclinique n'est pathognomonique. Des tests psychométriques peuvent parfois être utiles au diagnostic différentiel.

■ Évolution et complications

La psychopathie débute généralement à l'adolescence, chez les garçons le plus souvent. Les premiers troubles du comportement apparaissent souvent comme une rébellion contre un milieu parental rigide et perturbé.
L'affection devient patente lors du service militaire.
À partir de la quarantaine, les troubles du comportement s'atténuent. Ces patients se stabilisent dans une vie plus ou moins marginale.
Mais parfois, ils se clochardisent, ou évoluent vers une affection psychotique chronique (paranoïa en particulier).

■ Traitement

Le traitement dépend du type de personnalité sous-jacente.

S'il s'agit d'une personnalité névrotique, on tentera une psychothérapie individuelle malgré les difficultés dues en partie à l'instabilité.

Si la personnalité tend plutôt vers la psychose, l'hospitalisation psychiatrique est parfois nécessaire, et c'est seulement dans ces cas qu'elle aura une utilité, en permettant d'instaurer un traitement de la psychose sous-jacente.

■ Surveillance médicale

La surveillance est difficile car les psychopathes viennent épisodiquement aux consultations.
Lorsqu'ils sont hospitalisés, à l'occasion d'un état dépressif, d'un sevrage toxicomaniaque, etc., la surveillance ne concerne pas uniquement celle de la pathologie en question, il faut éviter les éventuelles conduites médico-légales (vols, menaces, etc.).

PSYCHOSE DÉLIRANTE AIGUË ■

Voir *Bouffée délirante aiguë.*

PSYCHOSE HALLUCINATOIRE CHRONIQUE

■ Définition

La psychose hallucinatoire chronique est une psychose délirante chronique caractérisée par l'importance et l'intensité des hallucinations (perception sans objet).

■ Causes et mécanismes

Différentes conceptions s'opposent quant à la pathogénie des hallucinations et du délire.
Les auteurs étrangers considèrent cette entité comme une schizophrénie tardive, ou comme des délires paranoïaques.

■ Signes cliniques

Le tableau est caractérisé par la survenue, le plus souvent chez une femme, entre 30 et 40 ans, d'un délire d'évolution chronique et de mécanisme hallucinatoire.

Le début est assez brusque : des voix éclatent. Les transmissions de pensée s'introduisent dans l'esprit. La pensée est répétée, en écho (écho de la pensée). Le malade se sent deviné, poursuivi, espionné. Ses actes sont commandés. L'ambiance lui semble hostile. Il perçoit des odeurs étranges, le goût suspect des aliments, des fluides dans son corps, des courants électriques.
Il est déconcerté, perplexe devant ces sensations. Mais le début n'est pas toujours aussi soudain : il peut être progressif, avec une longue période de doute, de perplexité, de sentiment d'étrangeté de l'ambiance.
Pendant longtemps, parfois des années, le malade n'exprime pas ses convictions délirantes. L'adaptation socioprofessionnelle est longtemps conservée.

À la période d'état, le tableau est dominé par les hallucinations. Multiples, elles sont surtout *auditives et psychiques* : voix malveillantes, menaçantes, injurieuses, parfois absurdes.

– La pensée est évincée et commentée ainsi que ses actes (commentaire des actes).
– Le malade ressent un devinement de sa pensée.
Cet ensemble constitue le syndrome d'automatisme mental.

Les hallucinations cénesthésiques sont fréquentes : impressions désagréables ou douloureuses qu'il attribue à des influences malveillantes. Les hallucinations visuelles, olfactives, gustatives, plus rares, sont aussi désagréables et pénibles.

Le syndrome d'influence : le malade se sent téléguidé, a perdu sa liberté de penser, d'agir. Il se sent sous l'empire de quelqu'un qui le commande, à distance. Ses persécuteurs sont souvent des inconnus ou des groupes sociaux (police, francs-maçons, etc.).

Le patient, plutôt déprimé, ne présente pas de troubles du comportement. Aucun signe clinique n'est spécifique.

Surveillance médicale

Ils ne seront que cliniques, en dehors d'un bilan habituel dans le but d'éliminer une affection organique.

Le comportement du malade donne des indices évolutifs : attitudes d'écoute, parfois réponses à des propos hallucinatoires.

Évolution

La plus habituelle se fait dans le sens d'une conservation de l'adaptation au monde réel qui contraste avec le noyau délirant et hallucinatoire.

Parfois le malade affecte de ne plus prêter attention à son délire.

Traitement

Il repose sur les neuroleptiques :

Les effets secondaires devront être corrigés, s'ils apparaissent (→ Neuroleptiques).

La posologie est fonction de l'efficacité et de la tolérance du malade. Il doit être poursuivi des années et ne sera diminué que très progressivement après atténuation importante du tableau délirant.

Le pronostic est assez bon étant donné la conservation de l'adaptation dans la vie quotidienne, pendant de longues années. L'évolution déficitaire est rare.

Pour le chirurgien-dentiste

La psychose hallucinatoire chronique est un délire non systématisé, non paranoïaque, semblable pour le chirurgien-dentiste au délire schizophrénique. (→ Schizophrénie)

PSYCHOSE MANIACO-DÉPRESSIVE (PMD)

Définition

La psychose maniaco-dépressive est caractérisée par la succession de troubles thymiques (accès mélancoliques et accès maniaques) entrecoupés d'intervalles libres.

Causes et mécanismes

L'étiologie de la psychose maniaco-dépressive est encore imparfaitement connue. Les facteurs héréditaires jouent un rôle. On a constaté l'existence de troubles métaboliques des monoamines cérébrales.

Signes cliniques

Le début survient avant l'âge de 30 ans, souvent chez des femmes.

Les combinaisons cliniques sont très variables :

– Souvent les crises maniaques ou mélancoliques sont séparées d'intervalles libres, lucides, de durée variable (PMD *bipolaires*).

– Parfois, les accès se succèdent sans intervalle libre.

– Ailleurs, accès mélancolique et accès maniaque se succèdent l'un l'autre et réciproquement.

– Souvent, la maladie ne comporte que des épisodes dépressifs (PMD *unipolaire dépressive*, ou *dépression endogène récidivante*).

– Parfois, la symptomatologie comporte l'intrication d'éléments dépressifs et maniaques ; ce sont les états mixtes.

– Certaines formes ont un début tardif (après 50 ans), ne sont que dépressives et ont quelques particularités sémiologiques importantes ; des plaintes somatiques et un ralentissement : Ce sont les *psychoses maniaco-dépressives unipolaires à début tardif.*

Les examens paracliniques sont essentiellement ceux du bilan prélithium (→ Lithium).

Évolution

Elle se fait souvent vers un raccourcissement des intervalles libres et une augmentation de la durée des accès. Sous traitement préventif par les sels de lithium, des rechutes semblent évitées, essentiellement dans les formes bipolaires.

Surveillance médicale

Ce sont ceux des épisodes maniaques ou dépressifs, sur le plan clinique. Les dosages de la lithiémie sont réguliers.

Traitement

Il comporte d'une part celui de l'accès en question (→ Dépressions et manie), d'autre part la prévention des rechutes par les thymorégulateurs *(Téralithe, Tégrétol, Dépamine).*

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-faciales

Forte incidence de pathologies dentaires chez les patients traités au long cours par le lithium et les psychotropes fréquemment associés, sous forme de stomatites généralisées secondaires à l'hyposialie.

Durant la phase maniaque, chez ces patients surexcités, agités, mégalomaniaques, excessifs, on peut noter de nombreuses abrasions muqueuses et gingivales, voire des lacérations, secondaires à une utilisation trop vigoureuse de la brosse à dent, stim-u-dents, fil dentaire ou autres moyens.
Il a été d'ailleurs remarqué une relation entre la sévérité des abrasions dentaires cervicales et la durée des épisodes maniaques.

Durant la phase dépressive, ces patients prostrés, inhibés, mélancoliques, asthéniques, dénutris, relâchent leur hygiène dentaire, ne se préoccupent plus de se faire soigner et souffrent de parodontopathies. Comme chez les patients dépressifs (→ Dépression : manifestations buccales), il se plaignent de douleurs oro-faciales dont l'origine reste inconnue et améliorées par les antidépresseurs.

Traitement et conduite à tenir :

Le comportement du praticien et de l'équipe soignante varieront en fonction des phases de la PMD.
– *Après l'hospitalisation,* grâce au sels de lithium, ces patients maniaco-dépressifs collaborent, il est possible d'avoir avec eux une communication correcte.
– *Dans leur phase maniaque,* les patients logorrhéiques, mégalomaniaques, hyperimaginatifs ont des demandes de plans de traitements invraisemblables et incohérents, ils ne tiennent pas en place, supportent mal ou d'attendre ou les longues séances, il sont violemment critiques.

L'attitude du praticien devra être empathique mais très ferme et en recul par rapport à leurs critiques. Se contenter des traitements impérativement nécessaires.

– *Dans leur phase dépressive,* ce sont des patients qui ressemblent beaucoup aux patients dépressifs (→ Dépression) mais plus confiants et moins revendicateurs.

Une écoute active, empathique et ferme sera là aussi nécessaire.

Interactions médicamenteuses

– Correspondent aux précautions à prendre lors d'un traitement à long terme sous thymorégulateurs, sels de lithium et *Tégrétol* :
– La nécessité d'une lithiémie stable fera éviter la prescription des AINS qui augmenteront l'absorption rénale des sels de lithium.
– Attention aux risques que peut représenter un syndrome infectieux d'une part et un acte chirurgical d'autre part, sachant que les effets secondaires des sels de lithium et du *Tégrétol* sont une lymphocytopénie et une thrombocytopénie.

PSYCHOSES PUERPÉRALES

Définition

Ce sont les accidents psychotiques aigus de la puerpéralité, survenant soit de façon précoce (dans les 6 premières semaines après l'accouchement), soit, plus rarement, tardivement (25 % des cas).
Au cours de la grossesse, la survenue de troubles psychotiques est rare.

Causes et mécanismes

Ils sont discutés, de même que la spécificité nosographique des psychoses puerpérales. Néanmoins, les complications obstétricales ou néo-natales semblent favorisantes.

Signes cliniques

Type de description : le cas des psychoses précoces (75 % des cas).

Elles réalisent des bouffées confuso-délirantes aiguës avec pour caractéristiques :
– une période d'anxiété, cauchemars et agitation nocturne précédant ;
– l'apparition entre le 5e et 25e jour ;
– d'une altération de la conscience, variable dans son intensité et fluctuante dans la journée ;
– l'humeur est généralement triste avec anxiété, mais peut alterner avec l'exaltation ;
– les thèmes et mécanismes délirants sont centrés autour de la relation mère-enfant avec fréquemment une négation de la grossesse et de l'accouchement, etc.

Les formes tardives peuvent être :
– des accès franchement dysthymiques, mélancoliques, maniaques ou mixtes ;
– des épisodes paranoïdes : délire flou avec discordance.

■ Signes paracliniques

Ils seraient liés à une pathologie associée : infectieuse, ou autre complication obstétricale.

■ Évolution et complications

L'évolution se fait généralement vers une guérison rapide (80 % des cas). Elle peut se faire vers la chronicité.

Les complications peuvent être :

– la récidive de type dysthymique ou délirant ;
– le passage à la schizophrénie.

Le risque de récidive en cas de grossesse ultérieure est inférieur à 20 %.

■ Traitement

Le traitement repose sur la *chimiothérapie neuroleptique*, parfois les *sismothérapies*.

Mais une *psychothérapie* axée sur la relation mère-enfant est souhaitable.

■ Surveillance médicale

La surveillance se fait obligatoirement en milieu spécialisé, étant donné l'agitation et le risque (suicidaire ou infanticide).

Certains auteurs conseillent la reprise du contact entre la mère et l'enfant de façon précoce, avec sa participation aux soins à l'enfant de manière à aider la mère à assumer sa fonction maternelle.

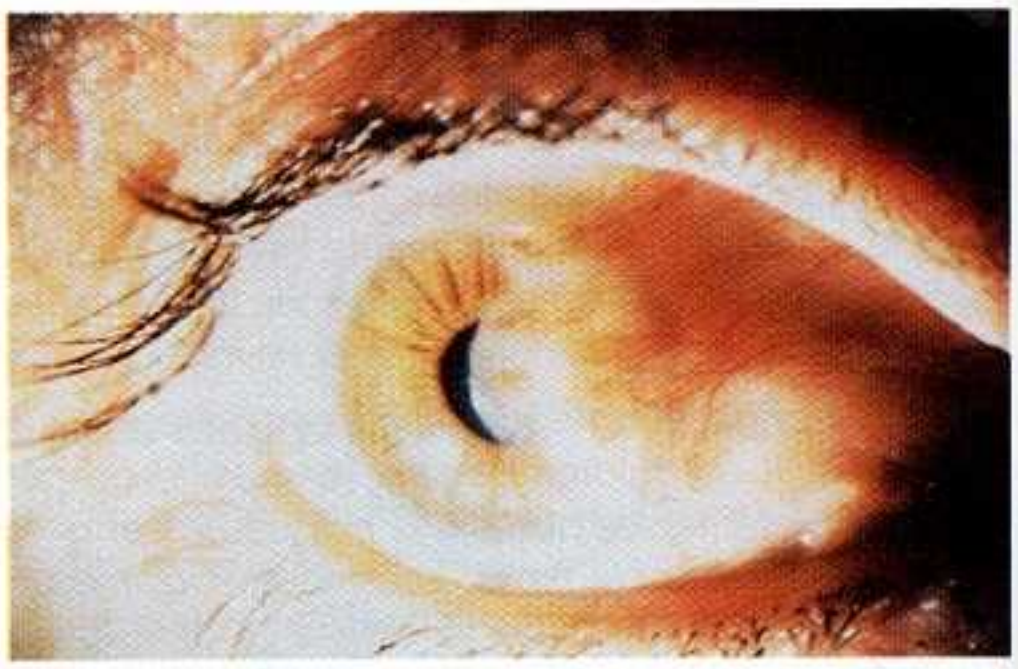
PTÉRYGION

■ Définition

Voile de conjonctive triangulaire à base limbique, s'étendant sur la cornée à l'angle interne de l'œil. Il serait dû à une irritation chronique liée à la vie au grand air : vent, poussière. En cas de progression, il se produit un astigmatisme et des complications inflammatoires.

■ Traitement

Résection chirurgicale simple, kératoplastie lamellaire en cas de ptérygion évolué.



Ptérygion envahissant l'axe visuel.

PTOSIS

■ Définition

Chute de la paupière supérieure due à une impotence du releveur de cette paupière.

■ Principales étiologies

Ptosis congénital : héréditaire et parfois familial, uni ou bilatéral, plus ou moins accentué. La bascule de la tête en arrière chez ces enfants permet d'éviter l'amblyopie.

Ptosis neurogènes :

– associé à une *paralysie du IIIe nerf crânien* (œil dévié en dehors, impossibilité de regarder ni en haut, ni en bas, ni en dehors). De nombreuses étiologies sont possibles : tumeurs, infections, traumatismes, déficits vasculaires ;
– *syndrome de Claude Bernard-Horner* ; (ptosis par lésion du sympathique cervical).

Ptosis myogènes :

– *ptosis de la myasthénie* (diagnostic confirmé par l'épreuve à la prostigmine) ;
– *ptosis des myopathies* ; *ptosis de la myotonie de Steinert* ;
– ptosis sénile par perte de la tonicité des muscles.

Ptosis traumatiques par section nerveuse ou lésion traumatique directe du muscle du releveur.

■ Traitement

En cas de ptosis unilatéral modéré, l'abstention est la règle. En cas de gêne importante du patient, le traitement est chirurgical.

PUBERTÉ

Définition

Période de transition entre l'enfance et l'état adulte, accompagnée de transformations somatiques, métaboliques, psychologiques et plus particulièrement hormonales conduisant à la possibilité de procréer.

Mécanismes de la puberté

La puberté semble due à la maturation du système nerveux central qui aboutit à la disparition du frein inhibant l'hypothalamus antérieur. Cette inhibition, une fois levée, les centres hypothalamiques vont sécréter des « *releasing factors* », c'est-à-dire des neuro-hormones qui stimulent la sécrétion antéhypophysaire.
En même temps qu'apparaissent FSH et LH, la sécrétion de STH s'accroît, ainsi que la sécrétion d'ACTH.

Puberté

Modifications sexuelles féminines :

On distingue :
– *L'apparition des caractères sexuels secondaires :*
• la croissance mammaire est la première en date, en moyenne à 10 ans et 6 mois (soulèvement puis bombement : S1-S5) ;
• l'apparition de la pilosité pubienne succède au développement des seins (P1-P5). Elle est suivie de l'apparition des poils axillaires (A) qui précède de peu l'apparition des règles (R), en moyenne à 13 ans et demi.
– *La modification des organes génitaux externes et internes :* la vulve, le vagin se développent, l'utérus et les ovaires augmentent de volume, les grandes lèvres se développent, les petites lèvres s'étendent et se pigmentent. La muqueuse vaginale devient rosée et sécrétante, le développement de la muqueuse utérine est suivi d'une première desquamation qui résulte souvent de la seule action des œstrogènes, car les premiers cycles sont presque toujours anovulatoires.

Modifications sexuelles masculines

– L'augmentation de volume testiculaire est le premier signe, précédant de 6 mois l'apparition des caractères sexuels secondaires (dus à l'imprégnation par les hormones mâles). En moyenne la puberté apparaît vers 13 ans.
– Les caractères sexuels secondaires apparaissent 6 mois plus tard : début de pilosité pubienne, axillaire.
– Enfin, progressivement, sur 2 ans, on observe la croissance de la verge, les modifications du scrotum en même temps que mue la voix et qu'apparaissent barbe et moustache.
– Il est à noter que chez le garçon peut exister une gynécomastie passagère.

Modifications somatiques :

– La taille augmente rapidement de 4,7 cm par an à 9-10 ans, de 8,4 cm par an à 12-13 ans, puis existe un ralentissement 2 ans après les règles.
– L'étude des points d'ossification de la main et du coude est un excellent moyen de vérifier le taux de croissance. L'apparition du sésamoïde du pouce correspond à P2S2 à 11 ans.
– La morphologie générale se modifie, liée d'une part aux dépôts graisseux, mais aussi à la musculature particulière dans le sexe féminin. Il faut un poids moyen de 48 kg pour être réglée.
– Enfin, le psychisme s'individualise.

Modifications hormonales :

– Les surrénales sont responsables de la pilosité pubienne et axillaire ; les hormones surrénaliennes précèdent la puberté gonadique, le taux des 17 cétostéroïdes s'accroît progressivement.
– Les frottis vaginaux traduisent la sécrétion œstroprogestative, apparition des cellules intermédiaires lorsque l'on s'approche de la puberté. Les œstrogènes sont responsables des cellules superficielles, la progestérone des cellules intermédiaires.
– À la puberté, le taux de 17-β-œstradiol augmente 2 ans avant les règles avec variations cycliques :
• FSH augmente au stade P2S2 ;
• LH augmente au stade P3S3 ;
• les pics de LH préovulatoire apparaissent au stade P4S4 ;
• les œstrogènes augmentent à partir du stade P2S2 pour aboutir aux valeurs adultes aux stades P4 ou P5 ;
• la testostérone suit les œstrogènes.

Examens complémentaires

Suivant les cas :
– radios osseuses pour apprécier l'âge osseux ;
– gonadotrophines plasmatiques (FSH/LH) ;
– œstrogènes ;
– frottis vaginal ;
– androgènes, (testostérone, DHT) ;
– tests de stimulation :
• test au LH-RH, étudie la maturation du rétrocontrôle hypophyso-gonadique ;
• test au *Clomid*, étudie l'intégrité de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Anomalies de la puberté

– Puberté précoce (→).

– Retard pubertaire (→).
  • Dans les pubertés survenant à une date normale, on peut constater un certain nombre de troubles ;
  • dysménorrhée (→) ;
  • obésité, qui demande des prescriptions prudentes, limitées à des habitudes alimentaires et hygiéniques strictes ;
  • acné et hyperpilosité sont le plus souvent à respecter.

PUBERTÉ PRÉCOCE

Définition

Apparition de signes pubertaires avant 8 ans chez la fille, 10 ans chez le garçon.

Causes et mécanismes

Puberté précoce vraie gonadotrophine dépendante : puberté harmonieuse complète, par augmentation de la sécrétion de gonadotrophines, le plus souvent idiopathique, parfois tumorale : hydrocéphalie, gliome du chiasma, harmartome hypothalamique...

Fausse puberté précoce non gonadotrophine dépendante : développement isolé des caractères sexuels secondaires, d'origine tumorale le plus souvent (surrénale ou ovaire).

Puberté précoce dissociée : développement isolé des seins, de la pilosité, parfois iatrogène (prise d'œstrogènes par voie orale ou percutanée), souvent idiopathique.

Signes essentiels

Poussée de croissance :

Chez la fille : développement des seins, puis pilosité pubienne et axillaire, puis apparition des règles.

Chez le garçon : augmentation de volume des testicules, puis développement de la verge, de la pilosité ; souvent gonflement mammaire transitoire ; mue de la voix.

Examens paracliniques

Pour confirmer la puberté précoce : âge osseux ; taux sanguins de gonadotrophines (FSH et LH) élevés en cas de puberté précoce vraie ; augmentation de la testostérone chez le garçon ; de l'œstradiol chez la fille.

Pour rechercher une étiologie : radio de crâne ; fond d'œil ; tomodensitométrie cérébrale (lésion intracrânienne) ; radio d'abdomen ; échographie ; artériographie ; dosages des stéroïdes sanguins, en particulier la DHA, androgène d'origine surrénale (tumeur surrénale ou gonadique).

Surveillance médicale

– Croissance.
– Âge osseux.

Évolution et complications

Risque de blocage prématuré de la croissance ; difficultés psychologiques ; complications propres aux étiologies tumorales.

Traitement

Traitement étiologique et traitement frénateur pour préserver la taille définitive (médroxyprogestérone : 10 à 20 mg/jour ; acétate de cyprotérone, *Androcur* : 75 à 150 mg/m²/jour). Traitement par les analogues de LH-RH dans les formes gonadotrophine dépendantes : *Suprefact* ou *Decapeptyl*.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Acné, voix plus grave.
Croissance faciale et développement de la base du crâne également précoces.
Développement dentaire compatible avec âge chronologique.
Gingivites (en cas de prise continue de contraceptifs oraux).
Possibilité de dysplasie fibreuse des maxillaires (dans syndrome d'Albright-McCune).

PURPURA RHUMATOÏDE

Définition

C'est un purpura inflammatoire, atteignant essentiellement l'enfant.

Causes

Mécanisme allergique et facteurs infectieux sont discutés.

Signes essentiels

– Il s'agit d'un enfant présentant un purpura pétéchial des deux membres inférieurs aggravé par l'orthosta-

tisme, des arthralgies avec signes locaux, des douleurs abdominales, parfois un méléna ou une invagination intestinale aiguë. Une glomérulonéphrite traduite par une hématurie et une protéinurie est fréquente.
– L'*hémostase* et l'*hémogramme* sont normaux.

Évolution

– Elle est *bénigne* dans la grande majorité des cas.
– La régression des symptômes se fait en quelques semaines, mais *les rechutes sont fréquentes*.
– Un certain nombre de malades vont évoluer vers l'*insuffisance rénale chronique*.

Traitement

– C'est le repos au lit dans les premières semaines. Le lever doit être progressif sous surveillance des signes cutanés et de l'HLM.
– Les corticoïdes n'ont pas fait preuve d'efficacité sur l'atteinte rénale ; leur emploi en cas de manifestations abdominales ne saurait se concevoir que sous stricte surveillance clinique et radiologique.

PURPURA THROMBOPÉNIQUE IMMUNOLOGIQUE (PTI)

Définition

C'est une thrombopénie due à un mécanisme probablement auto-immun touchant essentiellement l'enfant et l'adulte jeune.

Causes

Une étiologie virale du PTI aigu est vraisemblable dans la plupart des cas. Le VIH, la mononucléose infectieuse, la rubéole et le vaccin antigrippal sont des causes classiques.

Signes essentiels

– C'est une *thrombopénie isolée* avec un myélogramme riche en mégacaryocytes.
– C'est le bilan étiologique de la thrombopénie totalement *négatif* qui fait porter le diagnostic de PTI.
– La durée de vie des plaquettes est inférieure à 1 jour, un anticorps fixé sur les plaquettes est retrouvé chez 65 % des malades.

Évolution

Les purpuras thrombopéniques aigus survenant surtout chez l'enfant avant 10 ans apparaissent brutalement et guérissent en quelques semaines. *La rechute est possible*. Passé un délai de 6 mois, la chronicité est certaine.

Les purpuras thrombopéniques chroniques survenant surtout après 16 ans débutent progressivement et évoluent de façon variable avec des phases d'aggravation durant quelques mois ou toute la vie. 11 % des malades ne répondant pas au traitement classique meurent d'hémorragies neuroméningées ou viscérales.

Traitement

Les immunoglobulines intraveineuses, 1 g/kg/j pendant 2 jours sont très efficaces chez l'enfant, permettant d'obtenir la guérison (ou de normaliser les plaquettes jusqu'à la guérison spontanée), tout autant chez l'adulte, mais d'une durée très limitée.

Corticothérapie : 1 mg/kg durant 4 semaines, parfois plus longtemps.

Splénectomie : l'indication est posée dans les formes chroniques après étude isotopique prouvant la séquestration splénique.

Les transfusions de plaquettes sont réservées aux manifestations hémorragiques graves.

PURPURAS

Définition

C'est l'ensemble des lésions cutanées ou muqueuses en rapport avec l'extravasation de sang hors des capillaires.

Causes

– *Anomalies plaquettaires* : thrombopénie (→), thrombocytémie (→), thrombopathie (→).
– *Anomalies plasmatiques* : hyperglobulinémie (→) Waldenström [maladie de] (→), Willebrand [maladie de] (→).
– *Anomalies vasculaires* :
- maladie d'Osler,
- purpuras infectieux,
- purpura rhumatoïde,
- fragilité capillaire constitutionnelle.

Signes essentiels

– Le purpura peut se présenter sous forme de *pétéchies* (lésions punctiformes), de *vibices* (stries), d'*ecchymoses*. La lésion apparue spontanément ne

s'efface pas à la pression, sa couleur passe par les stades de la « biligénie locale. » Dans certains cas, le purpura évolue vers la nécrose : *purpura nécrotique.*

– Le purpura peut être *isolé* ou *associé* à d'autres manifestations cutanées ou viscérales.

– *Le diagnostic d'un purpura isolé* repose sur :

• *l'interrogatoire* : antécédents familiaux, prise de médicaments,

• *l'examen clinique* : caractère du purpura, état des organes hématopoïétiques,

• un *bilan complet de l'hémostase* : numération de plaquettes, temps de saignement, étude de la coagulation plasmatique, étude des fonctions plaquettaires.

– Si le purpura est secondaire à une *diminution des plaquettes* (en règle < 20 000/mm^3), le *myélogramme* précise la nature périphérique ou centrale de la thrombopénie.

– Si *le chiffre de plaquettes est normal*, c'est une thrombopathie ou un purpura vasculaire.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

En présence de pétéchies ou d'ecchymoses, le praticien devra soupçonner un purpura signant un trouble de l'hémostase primaire l'amenant à différer toute intervention chirurgicale sans avis du médecin traitant et d'un bilan de l'hémostase.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Lors d'un purpura vasculaire médicamenteux, le médicament responsable doit être proscrit (pénicillines, sulfamides et pyrazolés).

PUVATHÉRAPIE

Le principe de la PUVAthérapie est d'administrer *per os* au patient un médicament photosensibilisant (psoralène), et d'exposer le patient aux rayons ultraviolets A.

L'irradiation se passe dans une cabine ; il existe des variantes de cette technique : irradiation localisée à une petite surface cutanée après application locale du psoralène, irradiation avec des UVB, avec une association UVA-UVB, application du psoralène sur la peau au cours d'un bain (balnéo-PUVAthérapie).

PYÉLONÉPHRITE AIGUË

Définition

C'est l'infection du bassinet et du rein, le plus souvent à germes banals.

Causes et mécanismes

L'infection ascendante est un mécanisme plus fréquent que la voie hématogène, elle signifie que les germes peuvent à partir de l'urètre gagner la vessie et le haut appareil en forçant un orifice urétéro-vésical défectueux : reflux malformatif ou transitoire. Toutes les causes d'obstruction et de stase vont pérenniser l'infection installée : lithiase, malformations, tumeurs de la voie excrétrice, grossesse.

Signes essentiels

C'est un tableau d'infection sévère : fièvre à 40 °C, frissons avec douleurs lombaires uni- ou bilatérales, reins douloureux à la palpation. Les urines sont troubles.

L'examen bactériologique confirme la pyurie, la bactériurie, et identifie le germe. Le bilan des lésions et la recherche d'une cause se fait sur l'UIV, ou mieux sur l'uroscanner et la cystographie pré-, per- et postmictionnelle ; une cystographie rétrograde, si l'on pense à un reflux, sera faite après guérison de l'infection.

Évolution

Elle est favorable à condition d'éliminer une anomalie urologique prédisposante.

Traitement

C'est celui d'une septicémie et celui d'une cause urologique éventuelle.

PYÉLONÉPHRITE CHRONIQUE

Définition

Il s'agit de lésions inflammatoires, sclérosantes, de l'interstitium rénal d'origine microbienne. Elles sont la première cause de néphropathie interstitielle chronique (→).

Causes

C'est la conséquence d'infections urinaires ascendantes, d'une gêne organique ou fonctionnelle à

l'écoulement des urines dont la cause peut siéger à tous les niveaux de l'appareil urinaire.

■ Signes essentiels

Il existe une infection urinaire chronique et récidivante et un syndrome de néphropathie interstitielle chronique : pyurie, bactériurie supérieure à 10^5 germes/mL, protéinurie modérée, insuffisance rénale avec perte de sel et acidose hyperchlorémique, sans hypertension. L'UIV montre deux petits reins asymétriques avec des cavités déformées et une corticale en regard atrophiée donnant une encoche sur le contour. Les facteurs favorisants sont toujours à rechercher, tel un diabète.

■ Évolution

Elle est lente, elle peut être stoppée si un geste urologique est faisable. Elle peut être accélérée par un épisode infectieux aigu, une nécrose papillaire (→).

■ Traitement

C'est celui de l'infection, qui n'est possible qu'après traitement des causes favorisantes.

R

RACHITISME COMMUN AVITAMINIQUE

■ Définition

Lésion osseuse due à un défaut de calcium dans les zones de croissance de l'os.

■ Causes et mécanismes

Le rachitisme commun est dû à la carence en vitamine D normalement synthétisée par la peau sous l'effet des rayons du soleil.



Radiographie du poignet : déformation en cupule de la métaphyse.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Aplatissement de l'os pariétal, saillie des bosses frontales.
Retard d'éruption des dents (ralentissement de la croissance du cartilage condylien et de l'élongation du ramus mandibulaire).
Abrasion précoce et fissures de l'émail.
Anomalies de minéralisation de la dentine et de l'os alvéolaire.
Fréquence élevée d'abcès parodontaux et péri-apicaux, même en l'absence de caries.
Signes radiologiques : amincissement des corticales, de la lamina dura, des parois du canal mandibulaire et du sinus maxillaire, du rebord basilaire de la mandibule.
Pseudo-fractures dans la région pré-angulaire (artère faciale) et sous condylienne (artère maxillaire).
Chambre pulpaire très large, les cornes atteignent la jonction amélo-dentinaire.
Séquelles possibles : endognathie supérieure et palais ogival (pression musculaire), béance antérieure.

Précautions à prendre lors des soins

Crises convulsives et spasme laryngé (hypocalcémie sévère).
Susceptibilité accrue aux fractures.
Prévoir traitement orthodontique et éventuellement correction orthopédique.

■ Signes essentiels

Craniotabès (ramollissement de la partie centrale des os du crâne). Bourrelet au niveau des poignets, de l'extrémité antérieure des côtes (chapelet costal). Éventuellement convulsions.

Sur la radio de poignet : élargissement de la métaphyse avec déformation en cupule et irrégularité.
Signes biologiques : hypocalcémie, hypophosphorémie, phosphatases alcalines élevées. Taux bas de 25OHD3 plasmatique.

Évolution et complications

Risque de déformation des os longs et du bassin, de complications respiratoires (troubles de ventilation, infection pulmonaire).

Traitement et pronostic

Traitement curatif : vitamine D, 100 000 unités. En cas d'hypocalcémie, apport calcique par voie IV ou orale avant l'administration de vitamine D (risque de convulsions au début du traitement).

Traitement préventif : administration quotidienne de la naissance à 2 ans d'une dose de 1 000 unités de vitamine D (dose double chez les enfants à peau pigmentée).

RAGE

Définition

C'est une méningo-encéphalite virale mortelle, transmise à l'homme par la morsure de divers animaux, chiens notamment.

Causes et mécanismes

Le virus rabique est un RNA virus du groupe des rhabdovirus. Le chien enragé, contaminé par la morsure d'animaux sauvages, est l'animal le plus dangereux pour l'homme. Les animaux sauvages (renard) permettent l'extension de la maladie. Celle-ci est réapparue ces dernières années dans l'est de la France. L'incubation est d'autant plus longue que les morsures sont éloignées des centres nerveux. Chez l'animal, elle est de 2 mois ; puis la période d'état associe des accès d'agressivité où il cherche à mordre et des troubles du comportement avec apathie.

Signes essentiels

Clinique : après une incubation de 20 à 60 jours, la phase prodromique associe un aspect inflammatoire et des paresthésies au niveau de la morsure. À la période d'état la rage est furieuse ou paralytique.

Dans la *rage furieuse ou spastique,* on note une agitation psychomotrice avec angoisse et un *spasme hydrophobique* en présence d'eau. Hallucinations, fièvre et déshydratation surviennent ensuite puis la mort dans un tableau d'asphyxie ou de collapsus.

La *rage paralytique* débute par des rachialgies puis apparaît une paralysie ascendante. Paralysies respiratoires et troubles bulbaires emportent le malade en quelques jours.

Examens complémentaires : si l'animal mordeur meurt ou est abattu il faut l'adresser par transport spécial à un centre de diagnostic de la rage pour rechercher le virus et ses lésions histologiques caractéristiques. Chez l'homme, la confirmation biologique est surtout sérologique.

Traitement

Il se résume en 3 points :

Destruction du réservoir animal et contrôle des animaux suspects.

Immunisation des sujets exposés et des animaux dans les régions menacées.

En cas de morsure, possibilités schématiques :
– *Animal sain au premier examen* : pas de vaccination si blessure légère. Sérothérapie si blessure grave.
– *Animal suspect* : vaccination que l'on arrête au 5e jour si l'animal n'est pas mort.
– *Animal mort, apparemment sain* : attendre les résultats du laboratoire si la blessure est légère. Sérovaccination si la blessure est grave.
– *Animal perdu* : vaccination si morsure légère, sérovaccination si morsure grave.
Il n'y a pas de traitement curatif de la rage déclarée.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Il existe des paresthésies au niveau du siège de la morsure. Au stade encéphalique, hypersalivation et dysphagie se traduisent par la formation d'écume intra- et extra-orale. L'atteinte des nerfs crâniens se manifeste entre autre par une paralysie faciale. Les spasmes empêchent de boire bien que la soif soit intense.

Précautions à prendre lors des soins

Le praticien est exposé à une éventuelle contamination d'origine salivaire. En effet, après réplication du virus au sein du système nerveux central, il diffuse de façon centrifuge aux glandes salivaires et lacrymales. Le praticien veillera, en respectant les mesures habituelles d'hygiène et d'asepsie, à éviter toute contamination.

RAYNAUD (syndrome et maladie de)

Définition

Crises de vasoconstriction artériolaire prononcée des extrémités déclenchées par le froid.

Causes et mécanismes

On parle de *syndrome de Raynaud* lorsqu'il est possible de retrouver une étiologie : syndrome du hile du membre supérieur (côte cervicale, pince costo-claviculaire, syndrome du défilé scalénique, syndrome d'hyperabduction), microtraumatismes professionnels, syndrome du canal carpien, maladie de Leo Buerger, sclérodermie, cryoglobulinémies, intoxications (polyvinyle), cause iatrogène (médicaments β-bloqueurs).
Lorsqu'aucun facteur étiologique n'a pu être retrouvé, on parle de *maladie de Raynaud*.
Le mécanisme de la crise vasomotrice est en rapport avec un spasme artériolo-capillaire suivi d'un spasme veinulaire ou d'une vasodilatation généralisée.

Signes essentiels

Cliniques : la crise survient à l'occasion d'une exposition au froid ou lors d'un stress ; elle est faite de deux phases successives : une première phase de syncope, les doigts devenant exsangues, suivie d'une deuxième phase de cyanose, les doigts devenant cyanotiques et très douloureux. La durée de la crise est variable et progressivement les douleurs s'apaisent, la sensibilité reparaît et les symptômes disparaissent. L'examen en dehors de la crise est normal.

Paracliniques : les examens complémentaires ont pour but de déterminer la sévérité et le pronostic de l'affection, de suivre l'efficacité d'un traitement et de dépister une cause éventuelle.

On peut citer : l'oscillométrie, la thermographie, la capillaroscopie, la biopsie digitale, la pléthysmographie occlusive. Il faut insister sur l'exploration des membres supérieurs (angiographie numérisée, artériographie) qui peut montrer un aspect normal, un rétrécissement spasmodique ou des lésions d'artérite spasmodique.

Évolution

Le plus souvent très capricieuse, parfois marquée par des complications trophiques : acrosclérose progressive, faux panaris et escarre pulpaire.

Traitement

Traitement étiologique chaque fois que possible.

Traitement médical : protection contre le froid, sédatifs, vasodilatateurs et sympatholytiques.

Traitement chirurgical : sympathectomie ganglionnaire dans les formes sévères.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales
Les traitements médicaux utilisés peuvent entraîner des effets secondaires, notamment :
– rougeur du visage et gingivite avec la nifédipine (*Adalate*) ;
– sécheresse buccale avec le diltiazem (*Tildiem*).
La survenue de ces effets indésirables doit être signalée au médecin traitant.

Précautions à prendre pour les soins
Il faut prévenir le déclenchement d'une crise lors des soins bucco-dentaires en prenant les mesures suivantes :
– vérifier l'observance du traitement médical ;
– éviter tout stress, émotion ou douleur par l'utilisation appropriée de l'anesthésie locale ;
– prescrire une prémédication neuro-sédative si les crises sont fréquentes.

RECTITES (ANO-RECTITES)

Définition

Il s'agit d'affections inflammatoires du rectum et de l'anus.

Causes et mécanismes

Les principales étiologies peuvent être classées selon le tableau ci-dessous.

Signes essentiels

Clinique : des écoulements glaireux, purulents, et/ou hémorragiques sont la règle, ils accompagnent ou non les selles.
Des faux besoins aboutissant à des évacuations non fécales sont habituels, de même que ténesme et douleurs locales.

Examens complémentaires : ils comprennent un examen proctologique complet avec biopsies et examen de selles.

Rectites (ano-rectites)

Cryptogénétiques	Infectieuses	Parasitaire	Iatrogènes
– Recto-colite hémorragique. – Maladie de Crohn.	– Syphilis : chancre + adénopathie ou syphilide papulo-érosive. – Gonococcie. – Virales (papillomes). – Maladie de Nicolas-Favre (exceptionnelle évolution sténosante). – Tuberculose.	– Amibiase. – Bilharziose.	– Post-antibiotique (candidose). – Thérapeutiques locales. – Laxatifs (mélanose). – Ulcération thermométrique (risque de saignement abondant). – Radique.

D'autres examens sont faits en fonction de l'étiologie suspecte (voir tableau).

Traitement

Il est fonction de la cause.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Les seules manifestations buccales qui peuvent être observées sont celles de la maladie de Crohn (→) lorsqu'elle constitue l'étiologie de la rectite.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Proscrire la voie d'administration rectale.

La prescription d'une antibiothérapie peut déclencher une poussée de la rectite lorsqu'elle est de nature candidosique.

RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE

Définition

La recto-colite hémorragique est une maladie inflammatoire prédominant sur la muqueuse, atteignant tout ou partie du rectum et du côlon, et évoluant par poussées caractérisées par des émissions muco-hémorragiques.

Causes et mécanismes

D'étiologie inconnue, elle touche surtout l'adulte jeune. De nombreux facteurs ont été allégués : *héréditaires* (il est des formes familiales), *immunoallergiques*, *psychique* (un choc psychologique peut déclencher une poussée évolutive).

Signes essentiels

Clinique : la maladie se caractérise par des poussées entrecoupées de périodes de rémission. Au cours des poussées les signes sont :

– Une diarrhée avec présence de sang, glaires et parfois pus.

– Des douleurs abdominales.

– Une asthénie.

– Au cours des poussées sévères : de la fièvre, un amaigrissement, une anémie, une altération de l'état général.

– Enfin, des signes extradigestifs peuvent être associés tels qu'une atteinte articulaire, cutanée ou ophtalmologique.

– Il faut citer la possibilité de *manifestations extradigestives :*

- *cutanées* (érythème noueux, pyodermite phagédénique, etc.) ;
- *articulaires* (arthrites périphériques ou pelvispondylite) ;
- *oculaires* (iritis, etc.).

Examens complémentaires : la coloscopie est le principal examen diagnostique. Elle montre des lésions inflammatoires de la muqueuse : érythème, ulcérations, présence de pus... La répartition de ces lésions est caractéristique puisqu'elle touche le rectum et peut s'étendre en amont plus ou moins haut d'un seul tenant. Dans tous les cas, l'atteinte se limite au colon et rectum et n'atteint pas le grêle. Elle permet d'apprécier l'intensité des lésions et d'éventuels signes de gravité. Elle permet aussi de pratiquer des biopsies. Les signes histologiques sont souvent évocateurs de recto-colite hémorragique (congestion, abcès cryptiques, ulcérations superficielles) mais ne sont pas spécifiques.

L'ASP recherche une dilatation signe de gravité (colectasie).

Les examens biologiques apprécient le syndrome inflammatoire (VS...) et l'éventuelle anémie. Des exa-

mens de selles (coproculture, parasitologie) éliminent une cause infectieuse.

Surveillance médicale

Ils sont cliniques (état général, état de l'abdomen (palpation), nombre et aspect des selles) et *paracliniques* (NFS, VS, ionogrammes, électrophorèse des protéines, ASP).

La coloscopie, outre son intérêt diagnostique (aspect macroscopique, atteinte diffuse sans intervalle de muqueuse saine) permet de surveiller la régression des lésions. À long terme, elle permet de dépister un éventuel cancer (cf. « Évolution »).

Évolution et complications

L'évolution se fait par poussées entrecoupées de rémissions. Il est impossible de prédire ces poussées. Cependant, des facteurs infectieux ou psychologiques peuvent en favoriser la survenue de poussées. La recto-colite augmente les risques de développement d'un cancer recto-colique. Les facteurs de risques sont les formes anciennes (> 10-20 ans) et étendues (pancolite), ainsi que l'association à une cholangite sclérosante primitive. Ces formes doivent donc bénéficier d'un dépistage systématique par coloscopie.
Au cours des formes graves, d'intensité sévère les complications suivantes sont à craindre :
– perforation colique ;
– dilatation colique aiguë ;
– hémorragies massives.
Les formes graves sont donc à surveiller très attentivement de façon à décider rapidement d'une chirurgie.

Traitement et pronostic

Pendant les poussées :

Le traitement médical utilise les anti-inflammatoires aminosalicylés (salazopyrine, 5ASA) ou corticoïdes (anti-inflammatoires stéroïdiens), *per os* ou localement par lavements. Le choix du mode d'administration, du type d'anti-inflammatoire et de sa posologie dépend de l'extension et de l'intensité des lésions présentes au cours de la poussée.

Le traitement chirurgical est nécessaire au cours des poussées graves qui ne répondent pas très rapidement à un traitement médical intense, ou lorsqu'un traitement médical prolongé ne permet pas d'obtenir une rémission durable (– 20 %). La chirurgie consiste à enlever tout le colon même s'il n'est pas touché dans sa totalité (un segment resté en place pourrait à son tour être atteint ultérieurement). Le geste réalisé est donc soit une procto-colectomie avec anastomose iléo-anale soit une colectomie totale avec conservation du rectum et anastomose iléo-rectale. La conservation du rectum nécessite ensuite sa surveillance car il peut ultérieurement être le siège de nouvelles poussées.

Les méthodes non spécifiques sont la réhydratation et la renutrition sont parfois nécessaires.

Le repos est un paramètre important dans tous les cas.

En dehors des poussées, un traitement de fond par salazopyrine ou 5-ASA permet de diminuer les récidives.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Des ulcérations aphtoïdes récidivantes, de taille variable, d'installation brutale et en rapport avec une récidive de la diarrhée.
Le pyoderma gangrenosum se présente sous la forme d'ulcérations douloureuses de 1 à 2 cm de diamètre, se développant en 1 à 2 mois conjointement aux manifestations intestinales.
Des bulles qui se transforment en ulcérations hémorragiques.
Une pyostomatite végétante dont les lésions sont superposables à celles cutanées de la pyodermite végétante : ulcérations profondes accompagnées d'adénopathies cervicales.
Le traitement de ces lésions fait appel aux corticoïdes locaux (*Betneval Buccal*) ; la surinfection sera évitée par une hygiène correcte et l'utilisation de bains de bouche antiseptiques. Dans les phases douloureuses, la prescription de *Xylocaïne visqueuse* permettra l'alimentation.
On peut également retrouver les manifestations buccales (glossite, langue dépapillée) de l'anémie liée aux hémorragies digestives.

Précautions à prendre lors des soins

Le risque infectieux et hémorragique, en rapport avec les thérapeutiques immunosuppressives suivies par ces patients, doit être évalué attentivement et éventuellement corrigé avant toute intervention chirurgicale.

Précautions à prendre lors des prescriptions

En dehors des traitements locaux, favoriser les voies d'administration parentérale.

RECTORRAGIES

Voir *Hémorragie digestive d'origine basse.*

REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN

■ Définition

C'est le reflux du contenu gastrique à travers le sphincter inférieur de l'œsophage.

■ Causes et mécanismes

Ce reflux témoigne d'une insuffisance des structures permettant l'obturation du cardia (sphincter œsophagien inférieur, angle de Hiss et fibres musculaires le cravatant).
Les principales étiologies sont :
- la hernie hiatale (→) par glissement ;
- les séquelles de chirurgie gastrique ou œsophagienne ;
- la présence d'une sonde naso-gastrique ;
- la brachyœsophage congénital.

■ Signes essentiels

Clinique : le syndrome de reflux comprend brûlures traçantes rétro-sternales et régurgitations acides (pyrosis), éructations.
Les facteurs favorisants sont l'augmentation de la pression intra-abdominale (toux, défécation, gaine, réplétion postprandiale) et le facteur postural (antéflexion du tronc, décubitus).

Examens complémentaires : l'examen essentiel est la fibroscopie qui permet de rechercher une hernie hiatale (→) et/ou une œsophagite (→). Le transit œsophagien n'est presque plus utilisé. La pHmétrie et la manométrie sont utiles en cas d'échec du traitement médical.

■ Surveillance médicale

C'est surtout la fibroscopie : recherche d'une œsophagite peptique (→).

■ Évolution et complications

Le risque majeur est l'apparition d'une œsophagite peptique. Une toux nocturne et une surinfection bronchique sont possibles.

■ Traitement et pronostic

Ils sont fonction de la cause, la plus fréquente étant la hernie hiatale.

Le traitement médical vise plusieurs objectifs (→ Hernie hiatale) :
- protéger la muqueuse œsophagienne du reflux : *Gaviscon* et divers antiacides ;
- favoriser la vidange gastrique et renforcer le tonus du sphincter œsophagien avec des modificateurs du comportement digestif (métoclopramide : *Primperan* ; domperidone : *Motilium, Peridys* ; cisapride : *Prépulsid*) ;
- cicatriser d'éventuels érosions ou ulcérations œsophagiennes (→ Œsophagite peptique) en utilisant des antisécrétoires. Les règles hygiéno-diététiques peuvent suffire en l'absence d'œsophagite : repas peu abondants et sans boissons gazeuses, éviter le tabac, l'alcool, le chocolat notamment le soir, pas de décubitus postprandial, soulever la tête du lit, éviter les ceintures trop serrées.

Le traitement chirurgical doit rester exceptionnel. Il est indiqué en cas d'échec du traitement médical bien conduit.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Les patients souffrant d'un reflux gastro-œsophagien se plaignent parfois de brûlures des muqueuses buccales et pharyngées, sans anomalie cliniquement décelable à leur niveau. Ces brûlures cèdent le plus souvent à des bains de bouche et gargarismes alcalins réguliers (bicarbonate de soude, *Glycothymoline 55*).
Les régurgitations acides peuvent être à l'origine d'une décalcification de l'émail dentaire avec hyperesthésie dentinaire (surtout au niveau des faces palatines des incisives maxillaires). Une hygiène dentaire renforcée et des applications de fluor sont alors indiquées.

Précautions à prendre lors des soins

Les soins dentaires de ces patients ne seront pas réalisés en période postprandiale, ainsi qu'en position de décubitus dorsal qui favorise le reflux.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Face au risque d'œsophagite peptique qui, dans ses formes sévères, comporte des ulcérations muqueuses et une réaction fibreuse sténosante, il faut éviter si possible les médicaments qui diminuent la résistance de la « barrière muqueuse » : anti-inflammatoires.
La prescription d'anticholinergiques (teinture de belladone, atropine et succédanés) qui relâchent le sphincter inférieur de l'œsophage, est contre-indiquée.

REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN DU NOURRISSON

■ Définition

Reflux dans l'œsophage des aliments et/ou du liquide gastrique acide.

■ Causes et mécanismes

Défaut de fonctionnement du dispositif antireflux :
– Anomalie anatomique ; habituellement, anomalie transitoire se corrigeant avec la croissance ; rarement malposition cardio-tubérositaire.
– Anomalie fonctionnelle par immaturité.

■ Signes essentiels

– Reflux non compliqué : régurgitations postprandiales, vomissements.
– Œsophagite : douleurs à la prise des biberons ou après le repas ; régurgitations sanglantes.
– Manifestations extra digestives : toux nocturne, bronchites répétées, laryngite, rhino-pharyngites et otites à répétition.
– Malaises graves : cyanose, pauses respiratoires.

■ Surveillance

Courbe de poids.

■ Examens paracliniques

– Inutiles dans le reflux non compliqué.
– Fibroscopie digestive pour le diagnostic d'œsophagite.
– pHmétrie de 24 heures pour le diagnostic de reflux en cas de manifestations extra-digestives.
– Holter cardiaque en cas de malaise (recherche d'une hyperréflectivité vagale associée).

■ Évolution

Disparition progressive du reflux après acquisition de la marche.

■ Traitement

Il est médicamenteux (cf. traitement de l'hernie hiatale).

RETARD DE CROISSANCE

■ Définition

Taille inférieure à moins 2 déviations-standard ou au 3e percentile.
Nanisme : retard d'au moins 3 déviations-standard.
Il y a également retard de croissance en cas d'arrêt ou de cassure de la courbe de croissance.

■ Causes et mécanismes

– *Enfant petit depuis la naissance* : aberrations chromosomiques (syndrome de Turner chez la fille) ; dysplasies osseuses (achondroplasie) ; maladies héréditaires du métabolisme (mucopolysaccharidoses) ; nanisme constitutionnel ; séquelles d'un retard de croissance intra-utérin (le plus souvent rattrapage d'une taille normale en 1 à 2 ans).
– *Cassure de la courbe de taille* : maladies chroniques sévères (cardiopathie, hémoglobinopathies, insuffisance rénale....).
– *Pathologies digestives* (maladie cœliaque, Crohn...), endocrinienne (hypothyroïdie, déficit en hormone de croissance hypophysaire, retard pubertaire) ; carence affective.
– *Petite taille génétique* (taille-cible définie en fonction de la taille des parents).

■ Signes essentiels

– Soit petite taille harmonieuse isolée.
– Sinon rechercher : une dysmorphie (croissance dysharmonieuse des membres, du tronc, de la tête), une malnutrition, un retard psychomoteur, des signes endocriniens associés (soif, polyurie, signes pubertaires, etc.).

Le bilan effectué comprend : reconstitution de la courbe de taille depuis la naissance ; *âge osseux*, éventuellement squelette complet. Caryotype chez la fille.
Bilan de malabsorption et bilan inflammatoire (numération, vitesse de sédimentation ; biopsie du grêle [→ Maladie cœliaque]). Bilan rénal.
Bilan thyroïdien (T_3-T_4-TSH plasmatiques) ; étude de la sécrétion d'hormone de croissance (GH) ; test au LH-RH en période pubertaire.

■ Traitement et pronostic

Variables suivant l'étiologie.
– Absence de rattrapage dans le nanisme constitutionnel et les maladies osseuses.
– Traitement possible dans l'hypothyroïdie, les malabsorptions, l'insuffisance hypophysaire et le syndrome de Turner.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

En fonction de l'étiologie : hypoplasie des os de la face avec microcéphalie, rétrognathisme maxillaire, anomalie du palais, microdontie et malpositions dentaires.

Dans le nanisme :
– dysmorphoses cranio-faciales.
– malpositions et encombrement dentaire (dysharmonie entre croissance réduite des maxillaires et morphogenèse et éruptions dentaires normales).

Précautions à prendre lors des soins

Le début du traitement orthodontique doit être adapté au stade de maturation.
À différer si croissance défavorable.

RETARD MENTAL

Pour le chirurgien-dentiste

L'attitude du chirurgien-dentiste sera fonction du degré de retard mental du patient.

Retard mental léger

Ces patients bien qu'avec un certain retard apprennent à parler et atteignent une autonomie complète. Une communication verbale normale peut s'établir et une motivation à l'hygiène sera possible ainsi que les soins bucco-dentaires courants.

Retard mental moyen

Dans cette catégorie l'acquisition de la compréhension et l'utilisation du langage est retardée et limitée ainsi que la maîtrise des soins corporels et *a fortiori* de l'hygiène buccale.
Ce groupe est très hétérogène, certains sujets peuvent s'exprimer suffisamment verbalement, d'autres ne communiquent qu'à l'aide de signes manuels et ne peuvent comprendre que des instructions simples.

Ce trouble est par ailleurs souvent associé à une épilepsie ou à un autisme.

Si avec certains on peut encore établir une communication verbale et relationnelle, avec d'autres un langage limité à des mots ou des instructions simples et répétitifs, fermes bien qu'empreints de compréhension et d'affection sont la seule façon d'obtenir une ouverture de bouche ou l'acceptation de soins.
Par contre, malgré une bonne relation affective, on peut toujours rencontrer une opposition à se faire soigner et il faut se méfier d'une agressivité pouvant allez jusqu'à la violence, un retard mental n'entravant en rien une force physique normale.
Les soins bucco-dentaires simples seront possibles, sinon le recours à l'anesthésie général sera requis pour des soins importants trop longs.

En cas de crise d'épilepsie :
Arrêter les soins immédiatement, vérifier la vacuité de la cavité buccale, installer le patient hors du fauteuil sur le sol durant la phase clonique, assurer la protection de la langue.
Surveiller le déroulement de la crise, dès que possible après la crise convulsive, procéder à une sédation pharmacologique : *Valium 10* en IV ou si impossible en IM.
Mettre le patient en position latérale de sécurité, le laisser se reposer et prévoir de le faire raccompagner.

Retard mental grave

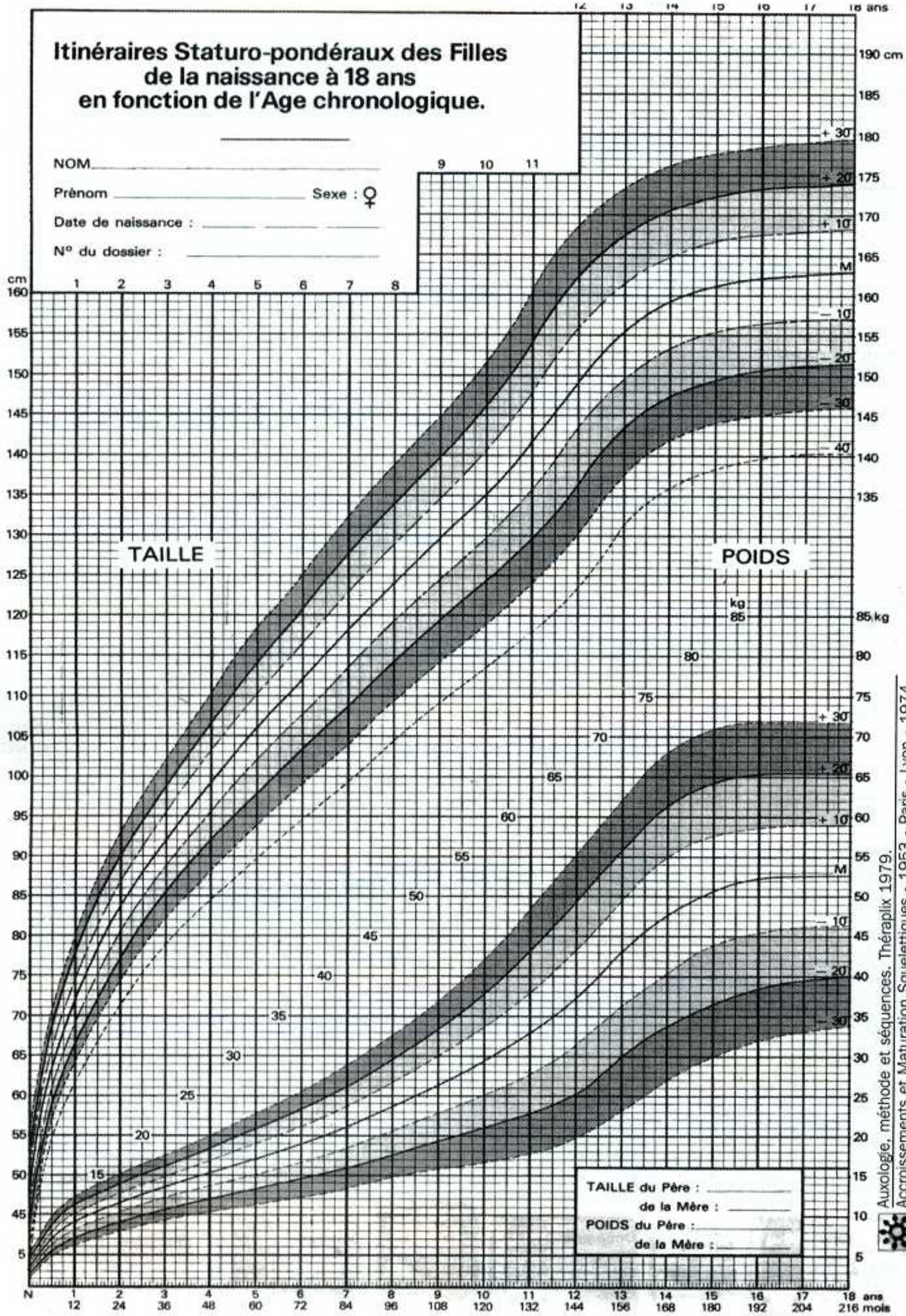
C'est le tableau aggravé du retard mental moyen.

Retard mental profond

Les malades sont gravement limités dans leurs capacités à comprendre et à répondre.
La plupart sont incapables de se déplacer ou sévèrement limités dans leur motricité, ils sont incontinents et incapables de communiquer si ce n'est par intonations paraverbales ou de façon non verbale.
L'attitude sera en réponse, c'est-à-dire : une communication non verbale par le regard, la mimique, les gestes, chaleureux, doux, calmes, ouverts et assertifs, une voix posée, grave et mélodieuse pour assurer le patient de l'affection à laquelle il sera sensible.
Les instructions bienveillantes et fermes, se feront par onomatopées ou mots simples et constamment répétitifs.
Un contact corporel peut faciliter les soins ; par exemple : le patient assis sur un tabouret, le praticien se plaçant derrière lui et le tenant dans ses bras
La présence des parents ou du psychomotricien soignant habituel si le malade est en institution est souhaitable.
Des soins simples et courts pourront aboutir de cette façon.
Ne pas négliger également le risque de crises d'épilepsie.
Pour des soins plus importants ou plus longs ou en urgence, on aura recours à l'anesthésie générale.
Avec les familles : une bonne communication et une écoute active seront l'atout pour entretenir une relation efficace et sereine avec les familles très éprouvées et quelque fois agressives ou inquiètes.
Il faudra les avertir et obtenir leur accord avant les soins ou interventions chirurgicales.

RETARD PSYCHO-MOTEUR

Voir *Encéphalopathies*.



Courbes de croissance de Sempé et Pédron.

RETARD PUBERTAIRE

Définition

Absence de signes pubertaires après 14 ans chez la fille, 15 ans chez le garçon.

Causes et mécanismes

Insuffisance gonadique par absence ou anomalie des gonades : syndrome de Turner, cause principale chez la fille.
Insuffisance hypophysaire avec déficit en hormone gonadotrope (atteinte hypophysaire tumorale ou idiopathique) ; retard simple souvent familial, cause la plus fréquente chez le garçon.

Signes essentiels

Absence de signes pubertaires (testicules infantiles chez le garçon ; peu ou pas de pilosité). Ralentissement de la croissance. Recherche d'une dysmorphie turnérienne chez la fille, de signes associés d'insuffisance hypophysaire.

Examens paracliniques

- Âge osseux. Chromatine sexuelle et caryotype chez la fille.
- Dosages de FSH et LH au cours d'un test de stimulation au LH-RH : élevés dans les insuffisances gonadiques ; normaux ou bas dans le retard simple et l'insuffisance hypophysaire. Dosage de testostérone et œstradiol.
- Suivant les résultats, bilan hypophysaire complet et scanner cérébral.

Évolution

Évolution favorable en cas de retard simple ; variable suivant l'étiologie dans les autres cas.

Traitement

Chez le garçon : testostérone-retard (100 à 250 mg/mois).

Chez la fille : cycle artificiel par l'association œstrogènes-progestatifs.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Retard de croissance du squelette facial avec béance antérieure et hyperdivergence de la face. Retard de développement et d'éruption des dents. QI variable souvent diminué.

RÉTENTION D'URINE

Définition

C'est l'impossibilité de la miction.

Causes

Les principales sont rappelées dans le tableau ci-dessous.

Rétention aiguë d'urine

Les signes cliniques sont des douleurs pelviennes vives avec agitation, un globe vésical et l'impossibilité d'uriner.

Conduite à tenir : il faut drainer d'urgence les urines en évitant l'infection et l'hématurie *a vacuo*, en sondant le malade ou en posant de préférence un drain sus-pubien s'il s'agit d'une rétention aiguë transitoire chez un malade qui va pouvoir être opéré de son obstacle.

La principale complication est la surinfection des urines.

Étiologies des rétentions d'urine

Chez l'homme : L'obstacle sous-vésical.	Cervical.	Sclérose du col.
	Prostatique.	Adénome. Cancer.
	Urétral.	Sténose. Corps étrangers.
Chez la femme : Les affections gynécologiques. Les lésions urétrales.	Fibrome. Tumeur de l'ovaire. Sténose.	
Chez l'enfant : Les malformations.	Valvules et sténoses urétrales. Rétrécissement congénital de l'urètre.	
Dans les deux sexes : Caillotage par hématurie abondante. Affections neurologiques. Certains médicaments : atropiniques, tranquillisants, dérivés de l'imipramine.		

RÉTICULOSES

Définition

Appelées également *histiocytoses X*, elles sont dues à une prolifération de cellules histiocytaires.

Causes et mécanismes

Inconnus.

Signes essentiels

Trois formes de la maladie sont différenciées :

Granulome éosinophile (grand enfant) : lacune osseuse parfois douloureuse au niveau du crâne, des côtes, des vertèbres.

Maladie de Hand-Schuller-Christian (après 3 ans) : otite, adénopathies, splénomégalie, exophtalmie, lacunes osseuses, diabète insipide.

Maladie de Letterer-Siwe : fièvre, éruption purpurique et maculo-croûteuse, splénomégalie, polyadénopathies, pneumopathie interstitielle, lacunes osseuses.

Diagnostic sur la biopsie osseuse.

Évolution et complications

Évolution grave dans les formes généralisées.

Traitement

– Curetage chirurgical et radiothérapie des lésions osseuses.
– Corticoïdes, antimitotiques dans les formes disséminées.
– Pitressine en cas de diabète insipide.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Concernent surtout le :

Granulome éosinophile :
– incidence maxillo-faciale (10 % de tous les GE), mandibule 3 fois plus atteinte que le maxillaire ;
– tuméfaction douloureuse, à évolution rapide ;
– ulcérations gingivales, œdèmes et douleurs accompagnent les éruptions dentaires ;
– mobilité des dents adjacentes aux lésions osseuses avec conservation de la vitalité pulpaire ;
– signes radiologiques : foyers d'ostéolyse uniques ou multiples forme ronde et contours nets ;
– lyse alvéolaire (parodontale et péri-apicale), résorption radiculaire habituelle.

En plus de ces manifestations :

Maladie de Hand-Schuller-Christian : lésions gingivales plus fréquentes (inflammation, nécrose et rétraction).

Maladie de Letterer-Siwe : adénopathies cervicales.

Manifestations liées à la chimiothérapie : xérostomie, érosions, ulcérations et infections bactériennes et fungiques de la muqueuse buccale.

Précautions à prendre lors des soins

Bilan radiographique des maxillaires.

Biopsie des lésions osseuses pour diagnostic histologique.

Approche multidisciplinaire du traitement :
– lésions uniques : exérèse chirurgicale et éventuellement comblement ;
– lésions multiples : chimiothérapie et corticothérapie ;
– risque de fractures spontanées, taux élevé de récidives (surveillance) ;
– cas de guérison spontanée.

RÉTINOBLASTOME

Définition

Tumeur maligne de la rétine d'origine embryonnaire. Cette affection redoutable touche les jeunes enfants (entre 1 et 4 ans). L'atteinte est bilatérale dans environ 20 % des cas. Dans certains cas, il s'agit d'une forme héréditaire.

Circonstances de découverte

Les 2 plus fréquentes sont : *pupille blanche et strabisme.*

Tout enfant porteur d'un strabisme doit être examiné rapidement avec examen soigneux du fond d'œil +++.

Les autres circonstances : cataracte unilatérale, glaucome, hémorragie de la chambre antérieure.

Le diagnostic, évoqué par l'examen du fond d'œil (masse blanchâtre bosselée, parcourue de vaisseaux), est affirmé par l'échographie et le scanner.

Évolution

En l'absence de traitement, elle est catastrophique : la tumeur envahit toute la cavité endo-oculaire, gagne le nerf optique, envahit l'orbite, et donne des

métastases à distance (cérébro-méningées, osseuses, hépatiques).

Pronostic

Le pronostic vital est en jeu
Le pronostic fonctionnel dépend de l'uni- ou de la bilatéralité de la tumeur.

Traitement

Énucléation, en cas de tumeur unilatérale, avec radiothérapie et chimiothérapie associées en cas d'envahissement du nerf optique.

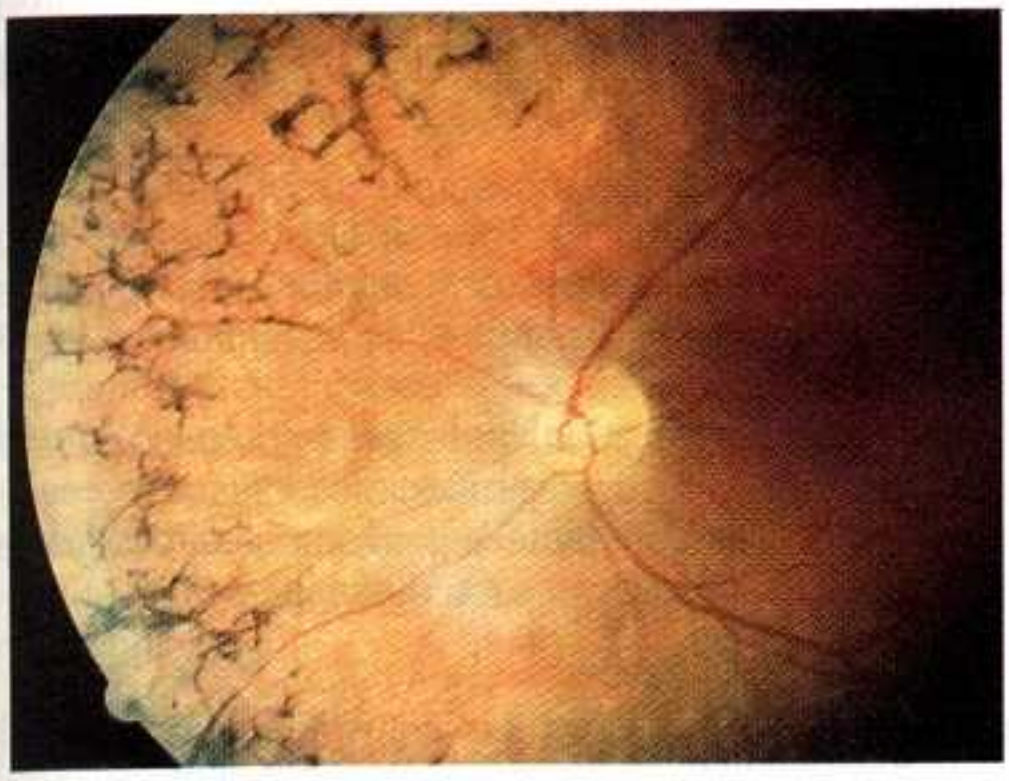
Traitement conservateur, lorsqu'une partie de la rétine est saine, surtout si l'atteinte est bilatérale ; on énuclée l'œil le plus atteint.

Sur l'autre œil : mise en place sur la sclère de disques de cobalt radioactif au contact de la tumeur. (cf. *radiothérapie et protonthérapie.*)

RÉTINOPATHIES PIGMENTAIRES

Définition

Ce sont des dégénérescences héréditaires de la rétine et de l'épithélium pigmentaire. Elles touchent l'adulte jeune ; elles sont très hétérogènes sur le plan génétique (tous les modes de transmission sont possibles : dominant, récessif, lié à l'X), clinique, et évolutif.



Fond d'œil de rétinopathie pigmentaire : formations en forme d'ostéoblastes en périphérie, artères grêles, papille pâle.

Signes cliniques

La maladie débute dans l'enfance, quelquefois plus tard, vers la quarantaine, par une *héméralopie* (gêne à la vision crépusculaire) qui augmente progressivement ; l'examen du fond d'œil montre un aspect pigmenté caractéristique. Le diagnostic est confirmé par l'étude du champ visuel (scotome annulaire), l'étude de la vision des couleurs, et l'électrorétinogramme.
Le pronostic visuel est très grave : l'acuité visuelle baisse progressivement ; le malade ne devient cependant pas complètement aveugle.

Traitement

Aucun traitement n'est curatif ; La protection par des verres teintés, et pour certains l'absorption de vitamine A au long cours permettent de ralentir l'évolution de la maladie.

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Définition

Cardiopathie valvulaire caractérisée par une réduction de l'ouverture des sigmoïdes aortiques, réalisant ainsi un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche.

Causes et mécanismes

La surface normale de l'orifice aortique est entre 3 et 3,5 cm^2. Lorsque la surface aortique est inférieure à 1,5 cm^2, on parle de rétrécissement aortique. Le rétrécissement est dit serré en dessous de 0,7 cm^2.
Il existe trois causes principales de rétrécissement aortique :
– la dégénérescence calcifiée des sigmoïdes aortiques du sujet âge (maladie de Monckeberg) est la cause la plus fréquente ;
– le rhumatisme articulaire aigu ;
– les malformations de la valve (type bicuspidie).

Signes essentiels

Cliniques : les signes fonctionnels sont la dyspnée d'effort, l'angor d'effort, les syncopes d'effort. À l'examen, l'auscultation retrouve le souffle systolique d'éjection, maximal au foyer aortique, avec irradiation dans les vaisseaux du cou, le deuxième bruit du cœur, correspondant à la fermeture des valves aortiques, est plus ou moins diminué.

Paracliniques :

– *Radiologiques :* silhouette cardiaque de taille longtemps normale, dilatation de l'aorte sus-sigmoïdienne et calcifications valvulaires fréquentes.
– *Électriques :* hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique.

– *Échocardiographiques avec Doppler* : l'examen en mode TM et BD permet souvent d'apprécier le degré de sténose : limitation de l'ouverture des sigmoïdes aortiques et hypertrophie des parois ventriculaires gauches. Le Doppler continu permet d'évaluer de façon non invasive et précise, le gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte, ainsi que la surface fonctionnelle de l'orifice. On recherche également des lésions associées.
– *Hémodynamiques* : non systématique. Le cathétérisme gauche confirme le diagnostic sur l'existence d'un gradient de pression systolique entre le ventricule gauche et l'aorte d'au moins 30 mmHg. L'angiocardiographie sus-sigmoïdienne permet de dépister une éventuelle fuite associée. Enfin une coronarographie est souvent faite à titre préopératoire pour poser l'indication d'éventuels pontages associés à la chirurgie valvulaire.

■ Évolution

La valvulopathie peut rester longtemps bien tolérée, mais l'apparition de signes fonctionnels est de mauvais pronostic. L'évolution peut être marquée par un certain nombre de complications : endocardite bactérienne, troubles du rythme, infarctus du myocarde, embolies calcaires et mort subite.

■ Traitement

Il est chirurgical : remplacement valvulaire sous circulation extracorporelle. Différents types de prothèses peuvent être utilisées : soit prothèses mécaniques à bille ou à disque, soit bioprothèses.
La dilatation du rétrécissement aortique par voie percutanée est actuellement quasi abandonnée, du fait de mauvais résultats à moyen terme.

Pour le chirurgien-dentiste
(Voir *Valvulopathies*)

RÉTRÉCISSEMENT DE L'URÈTRE

■ Causes

Il s'agit soit d'un rétrécissement congénital, soit des séquelles d'un traumatisme, de tuberculose, d'une urétrite négligée (gonocoque).

■ Signes cliniques et paracliniques

Il existe une dysurie et chez la femme des cystites récidivantes. Le cliché d'urétrographie mictionnelle de l'UIV, l'urétrographie rétrograde, l'endoscopie confirment le diagnostic.

■ Complications

Ce sont l'infection et le retentissement en amont.

■ Traitement

C'est celui du rétrécissement (dilatation, urétrotomie, urétroplastie) et celui des complications.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

■ Définition

Cardiopathie valvulaire définie par la diminution de l'ouverture de la valve mitrale en diastole entraînant un obstacle au remplissage ventriculaire gauche.

■ Causes et mécanismes

La surface mitrale normale en diastole est de 4 à 6 cm^2. Un rétrécissement mitral est significatif au-dessous de 2 cm^2, et serré au-dessous de 1,4 cm^2.

La cause principale est le rhumatisme articulaire aigu :

– Le rétrécissement mitral apparaît le plus souvent quelques années après le rhumatisme articulaire aigu, du fait de la longue évolution des lésions.
– Les valves sont épaisses, rétractées, les commissures sont soudées. La calcification est fréquente.
– L'appareil sous-valvulaire est souvent remanié.

L'obstacle mitral entraîne une augmentation des pressions d'amont. Les principales manifestations fonctionnelles cliniques sont pulmonaires (dyspnée d'effort, œdème pulmonaire) et ventriculaires droites.
D'autre part, l'altération de la paroi auriculaire gauche associée à l'augmentation des pressions favorisent les troubles du rythme supraventriculaire, la stase sanguine, la thrombose intra-auriculaire.

■ Signes cliniques

Signes fonctionnels : dyspnée d'effort, œdème aigu ou subaigu du poumon. On recherche des épisodes d'hémoptysies, de palpitations, des accidents aigus évoquant une embolie artérielle.

Signes physiques : à l'auscultation on entend un éclat du premier bruit du fait de la rigidité des valves, puis un roulement diastolique suivi d'un renforcement

présystolique qui précède l'éclat du premier bruit. L'ensemble réalise une onomatopée caractéristique RRRR... FFFFTTT... TA... TA (Duroziez). Tous ces bruits sont entendus à l'apex. En cas d'hypertension artérielle pulmonaire associée on entend aussi un souffle systolique à la base du cœur.

Signes radiologiques : la radiographie du thorax est éloquente : il existe une saillie de l'artère pulmonaire et de ses branches, et parfois la dilatation de l'oreillette gauche est visible, tandis que le ventricule gauche paraît petit (cœur en « sabot »).

La radio permet aussi de voir l'état des poumons (retentissement du rétrécissement mitral).

Signes électrocardiographiques : l'ECG montre l'hypertrophie auriculaire gauche et l'hypertrophie ventriculaire droite lorsqu'elle existe déjà.

Signes échographiques : c'est l'examen fondamental. L'échographie transthoracique (→) visualise l'épaississement des valves, la limitation de l'ouverture et la fusion commissurale. On mesure avec précision la surface mitrale fonctionnelle par écho-Doppler ; on mesure également la taille de l'oreillette gauche et les pressions pulmonaires.
L'échographie transœsophagienne (→) permet de préciser l'état de la valve et de rechercher un thrombus dans l'auricule ou l'oreillette gauche.

Le cathétérisme cardiaque n'est fait qu'en cas de dilatation mitrale percutanée.

■ Complications

RM pur et serré :

- œdème aigu pulmonaire ;
- troubles du rythme supraventriculaire, essentiellement flutter et fibrillation auriculaires ;
- thrombose de l'oreillette gauche ; embolies artérielles notamment les accidents vasculaires cérébraux.
- insuffisance cardiaque droite ;
- œdème pulmonaire au cours de la grossesse ;
- endocardite possible mais rare sur le rétrécissement mitral pur ;

Le rétrécissement mitral peut être associé à d'autres valvulopathies rhumatismales.

■ Traitement

Traitement médical : digitalo-diurétique et régime sans sel.

Valvuloplastie percutanée : c'est une technique qui consiste à dilater la valve par voie de cathétérisme droit, à l'aide d'un ballonnet gonflé au travers de l'orifice mitral. Le résultat est apprécié par écho-Doppler cardiaque. L'avantage de la technique est la réouverture mitrale avec des bons résultats à long terme, et ceci sans recours à une intervention à cœur ouvert. Les complications à craindre sont la rupture de la valve mitrale et les complications thromboti-ques.

Remplacement valvulaire mitral : *en cas d'atteinte trop évoluée ou de fuite mitrale associée, le traitement est chirurgical est consiste en un remplacement valvulaire sous circulation extra-corporelle.*

Pour le chirurgien-dentiste
(Voir *Valvulopathies*)

RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN

■ Définition

Réduction du calibre de l'orifice valvulaire tricuspidien secondaire à une fusion des commissures des valves.

■ Causes et mécanismes

Valvulopathie d'origine le plus souvent rhumatismale, parfois congénitale ou liée à une tumeur carcinoïde. Le retentissement se fait en amont sur l'oreillette droite et sur la circulation hépatique.

■ Signes essentiels

Cliniques : à l'auscultation, roulement diastolique, séparé du deuxième bruit, maximal au foyer tricuspidien et se renforçant lors de l'inspiration. À l'examen, hépatomégalie sensible, avec expansion systolique caractéristique, turgescence jugulaire.

Paracliniques :

– *Radiologiques :* dilatation de l'oreillette droite, champs pulmonaires clairs.
– *Électriques :* hypertrophie auriculaire droite, rythme sinusal longtemps conservé.
– *Échocardiographiques :* aspect identique à celui du rétrécissement mitral au niveau de la valve antérieure de la tricuspide. Le Doppler continu ou pulsé

permet d'évaluer le gradient diastolique entre l'oreillette et le ventricule droits.
– *Hémodynamiques* : le cathétérisme droit met en évidence un gradient de pressions entre ventricule droit et oreillette droite.

■ Évolution

Elle se fait progressivement vers une insuffisance cardiaque droite irréversible.

■ Traitement

Il est chirurgical : soit commissurotomie, soit remplacement valvulaire prothétique.

Pour le chirurgien-dentiste
(Voir *Valvulopathies*)

RHINITES AIGUËS DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

■ Rhinites aiguës de l'adulte

Le coryza aigu :

Le « rhume » d'origine microbienne ou virale se manifeste par une rhinorrhée muqueuse puis mucopurulente, une obstruction nasale, une sensation d'oreille bouchée, associées parfois à des signes généraux.
Les traitements médicaux par voie générale ou locale sont peu efficaces. Seule l'inhalation de vapeur chaude à 43 °C est efficace (*Rhinoterm*) mais l'appareil est coûteux. L'évolution se fait vers la guérison en quelques jours mais des complications sont possibles : otite moyenne aiguë, sinusite.

La rhinite allergique :

Elle est caractérisée par l'existence d'un prurit nasal, d'éternuements en salves et d'une rhinorrhée muqueuse de caractère paroxystique. Suivant l'allergie en cause les circonstances de déclenchement sont variables, parfois saisonnières (pollens), parfois annuelles (poussières, plumes...).
Le traitement symptomatique est souvent efficace, notamment par l'administration de produits antihistaminiques. *Le traitement étiologique* nécessite une enquête allergologique qui peut conduire à une désensibilisation. Il est toujours nécessaire de rechercher systématiquement un foyer infectieux latent : dentaire, sinusien, amygdalien, qui est susceptible d'aggraver une allergie naso-sinusienne.

Les rhinites vasomotrices :

Certaines rhinites aiguës ne relèvent pas d'une étiologie allergique. Un mécanisme neurovégétatif serait alors en cause, elles s'observent surtout chez les sujets jeunes.

■ Rhinites aiguës du nourrisson et de l'enfant

Les rhinites de l'enfant sont très fréquentes, marquées par une rhinorrhée intermittente. Le traitement consiste essentiellement en une désinfection rhino-pharyngée appliquée par voie locale.

Chez le nourrisson, la rhinite aiguë est responsable de difficultés respiratoires du fait de l'inaptitude du nourrisson à respirer par voie buccale avant l'âge de 3 semaines. Dans les cas graves, il est nécessaire de désobstruer régulièrement les fosses nasales par l'aspiration et l'application locale d'une solution d'adrénaline au 1/1 000, seul produit vasoconstricteur autorisé chez l'enfant.

Pour le chirurgien-dentiste
La rhinite allergique est révélatrice de l'existence d'un terrain atopique qu'il conviendra d'explorer afin de déceler d'éventuelles allergies médicamenteuses vis-à-vis de substances utilisées ou prescrites en odontologie (→ Polypose nasale).

RHINO-PHARYNGITES DE L'ENFANT

La rhino-pharyngite ou adénoïdite traduit une atteinte infectieuse ou inflammatoire des végétations adénoïdes chez l'enfant.

■ Rhino-pharyngite aiguë

Très fréquente dans les premières années de la vie la rhino-pharyngite aiguë se manifeste par :
– une fièvre élevée d'apparition souvent brusque ;
– une rhinorrhée muqueuse, puis mucopurulente, qui est également visible dans le pharynx derrière le voile du palais ;
– des adénopathies cervicales ;

– il peut s'y associer une otite congestive, une bronchite.

L'évolution de la rhino-pharyngite aiguë peut se faire vers une guérison spontanée en quelques jours ou vers l'apparition de complications locales ou à distance : otite moyenne aiguë, bronchite, laryngite, douleurs abdominales, diarrhée, voire une déshydratation.

Le traitement de la rhino-pharyngite aiguë comporte une désinfection rhino-pharyngée, des antipyrétiques et anti-inflammatoires non-stéroïdiens. Lorsque l'évolution fébrile se prolonge ou qu'apparaît une complication, il est indiqué de prescrire un traitement antibiotique.

■ Rhino-pharyngite chronique de l'enfant

Chez certains enfants les épisodes de rhino-pharyngites aiguës se répètent à intervalle rapproché. L'infection chronique des végétations adénoïdes est alors en cause et nécessite l'adénoïdectomie qui trouve là sa meilleure indication.

Pour le chirurgien-dentiste

L'enfant souffrant de rhinopharyngite chronique présente un degré d'obstruction nasale important, respire principalement par la bouche et posera donc des problèmes lors des soins bucco-dentaires :
– difficultés pour conserver la bouche ouverte sans respirer par celle-ci ;
– temps de travail très court entre deux respirations ;
– anxiété et nervosité du jeune patient.

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (manifestations cardiaques), CARDITE RHUMATISMALE

■ Définition

C'est l'ensemble des manifestations cardiaques du rhumatisme articulaire aigu (→). C'est la manifestation la plus redoutable de la maladie inflammatoire poststreptococcique. Elle peut être mortelle à brève ou longue échéance ou laisser des séquelles invalidantes.

■ Causes et mécanismes

Elle est d'autant plus fréquente que le sujet est plus jeune.
Elle se développe soit au cours d'un tableau clinique typique de rhumatisme articulaire aigu (première ou deuxième poussée), soit au cours d'une chorée aiguë (→), soit sans autre manifestation clinique que les signes généraux (fièvre) et biologiques de la maladie inflammatoire poststreptococcique.

■ Signes cliniques

L'atteinte peut frapper isolément et simultanément chacune des trois tuniques cardiaques (péricarde, myocarde, endocarde). Les signes cliniques doivent être recherchés systématiquement au cours et au décours de la crise de rhumatisme articulaire aigu.

La péricardite aiguë se traduit par des douleurs précordiales et un frottement péricardique, un élargissement de l'ombre cardiaque à la radiographie, et au plan électrocardiographique par des troubles de la repolarisation. L'échocardiogramme peut en confirmer le diagnostic et l'importance. L'évolution est favorable.

La myocardite :

– le plus souvent, elle se manifeste par des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire à l'électrocardiogramme.
– Parfois, elle se manifeste par une tachycardie, assourdissement des bruits du cœur, signes de défaillance cardiaque. En cas d'atteinte sévère, la myocardite peut être mortelle en quelques jours ou semaines.

L'endocardite rhumatismale se traduit par l'apparition de souffles organiques :
– souffle systolique d'insuffisance mitrale (→) ;
– souffle diastolique toujours organique, d'insuffisance aortique ;
– ou association de deux atteintes ;
– plus tardivement (mois ou années après), associés ou non aux atteintes précédentes, peuvent apparaître des signes de rétrécissement mitral et/ou aortique.

■ Surveillance médicale

Ils sont essentiellement *cliniques* : auscultation cardiaque systématique, recherche de signes d'insuffisance cardiaque ; et *paracliniques* : électrocardiogramme, radiographie du thorax, surtout surveillance des échocardiographies.

Évolution et complications

La complication essentielle à long terme est la présence éventuelle de séquelles valvulaires définitives, avec toujours le risque de :
– défaillance myocardique secondaire à l'atteinte valvulaire ;
– risque d'endocardite bactérienne (→).
– reprise évolutive d'une nouvelle poussée de rhumatisme articulaire aigu et des manifestations cardiaques ;

Traitement et pronostic

Le traitement est le même que pour le rhumatisme articulaire aigu (→), avec éventuellement associé le traitement d'une insuffisance cardiaque.

Le pronostic et le traitement des atteintes valvulaires dépendent de leur sévérité et de la tolérance.
(→ Insuffisance mitrale, Rétrécissement mitral, Insuffisance aortique, Rétrécissement aortique).

Pour le chirurgien-dentiste

Il faut s'informer, au besoin en prenant contact avec le médecin traitant, sur la nature et la gravité des valvulopathies séquellaires ; et, en fonction de celles-ci, respecter les mesures préventives de l'endocardite infectieuse (→) et les précautions correspondantes pour les soins (→ Valvulopathies).

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU OU MALADIE DE BOUILLAUD

Définition

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une maladie inflammatoire consécutive à une angine streptococcique.
Les manifestations cliniques sont polymorphes, la gravité est liée aux séquelles cardiaques valvulaires fréquentes.

Causes et mécanismes

Le rhumatisme articulaire aigu se développe 15 à 20 jours après une angine à streptocoques du groupe A β-hémolytique, méconnue ou non ou mal traitée. Il s'observe essentiellement chez l'enfant entre 6 et 14 ans.

Signes cliniques

Les signes cliniques sont nombreux, inconstants, peuvent être associés ou isolés.

Signes articulaires : manifestation la plus typique ; elle réalise une polyarthrite aiguë fébrile, douloureuse, asymétrique, mobile (atteignant électivement les grosses articulations), fugace, ne laissant aucune séquelle articulaire.

La fièvre est constante, s'élève à chaque poussée articulaire.

Les signes cutanés sont plus rares, à type de :
– érythème marginé.
– nodosités de Meynet.
Il faut rechercher l'association de *signes de chorée*.
Les manifestations cardiaques (→ Rhumatisme articulaire aigu, manifestations cardiaques) sont inconstantes, mais font toute la gravité de la maladie et doivent être recherchées systématiquement ; elles sont un argument diagnostique et dominent le pronostic (risque vital à brève ou longue échéance) :
– atteinte valvulaire, apparition de souffle organique :
  • à brève échéance : insuffisance mitrale ou aortique ;
  • plus longtemps après : rétrécissement mitral ou aortique ;
– péricardite aiguë ;
– myocardite.

Signes paracliniques

– Présence d'un syndrome inflammatoire.
– Élévation des antistreptolysines O (ASLO), ou autres anticorps antistreptococciques dans le sang.
– Recherche systématique de streptocoque A β-hémolytique par un prélèvement de gorge.

Évolution et complications

Sans traitement, fièvre et manifestations articulaires disparaissent en quelques jours. Mais une localisation cardiaque peut apparaître, elle fait toute la gravité de la maladie.
Ultérieurement des récidives sont possibles à la faveur d'une nouvelle infection streptococcique pharyngée. D'où la valeur de la prophylaxie par l'antibiothérapie préventive prolongée, après la première crise de RAA.

Traitement et pronostic

Prophylactique :

Traitement antibiotique de toute angine.

Traitement curatif de la crise :

– Repos, pénicillinothérapie, anti-inflammatoires.
– Traitement digitalo-diurétique en cas d'insuffisance cardiaque.

Traitement au décours de la crise :

- Pénicillinothérapie au long cours ; ce traitement vise à éviter les récidives.
- Cure des foyers infectieux.
- Traitement des valvulopathies séquellaires.

Le pronostic est fonction de l'éventuelle complication valvulaire cardiaque, de sa sévérité, de sa tolérance.

Pour le chirurgien-dentiste

Le problème essentiel est l'indication de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse (EI) (→). Deux situations sont à envisager.

Le traitement des foyers bucco-dentaires au décours de la crise

Dans ce cas, l'antibioprophylaxie de l'EI est indiquée, mais le patient étant déjà pendant cette période sous antibioprophylaxie au long cours par pénicilline, ce sont les protocoles d'antibioprophylaxie en cas d'allergie aux β-lactamines qui doivent être prescrits (clindamycine 600 mg *per os* ou pristamycine 1 g *per os* dans l'heure qui précède le geste).

L'interrogatoire médical d'un patient révèle un antécédent de rhumatisme articulaire aigu plus ou moins ancien

Dans ce cas, les mesures préventives de l'EI sont indiquées s'il existe une atteinte valvulaire séquellaire. Les indications thérapeutiques odontologiques et les emsures préventives seront prises en fonction de la nature et de la gravité de l'atteinte valvulaire (→ Valvulopathies).

Par contre, l'antibioprophylaxie de l'EI n'est pas systématiquement indiquée pour les patients sans valvulopathie séquellaire consécutive au rhumatisme articulaire aigu. En effet, pour ces patients le risque d'EI est identique à celui d'un sujet sain.

En pratique, lorsqu'un patient ne sait pas s'il est porteur ou non d'une atteinte valvulaire consécutive à un rhumatisme articulaire aigu même ancien, le chirurgien-dentiste doit adopter l'attitude suivante :

- Si un acte urgent doit être réalisé, il faut prescrire une antibioprophylaxie de l'EI si le geste la nécessite.
- Si des soins multiples et des traitements prophétiques sont envisagés, il faut adresser le patient à son cardiologue pour qu'il précise l'existence ou l'absence d'atteinte valvulaire séquellaire afin de respecter les mesures préventives de l'EI si nécessaire.

RHUMATISME ARTICULAIRE SUBAIGU CURABLE DE L'ADULTE ET RHUMATISMES POSTANGINEUX

Définition

Il s'agit d'*oligo-arthrites inflammatoires*, fluxionnaires, non erratiques, touchant les grosses articulations et ne se *compliquant jamais d'atteinte cardiaque ou viscérale* (→ Polyarthrites).

Causes

Ces rhumatismes sont dus à l'action des toxines du *streptocoque hémolytique* (groupe A), comme pour le rhumatisme articulaire aigu vrai. Ce sont surtout les adultes jeunes qui sont touchés, après une angine, une avulsion dentaire ou une otite.

Signes cliniques

Le début est progressif et se fait sur les *grosses articulations des membres inférieurs*. Il y a des signes d'épanchement, mais l'atteinte est fixe, non erratique, au contraire de la maladie de Bouillaud, et en tout cas, les signes locaux sont moins intenses. *Il n'y a aucune atteinte cardiaque ou pleurale* ni d'érythème noueux. L'état général reste conservé, hormis une fièvre vers 38,5 °C.

Signes paracliniques

Il n'y a *pas de signe radiologique*.

Biologie : dans le sang, hyperleucocytose avec réaction neutrophile. Accélération de la vitesse de sédimentation. Élévation progressive de la vitesse de sédimentation. Hyperfibrinémie. Élévation progressive des antistreptolysines O au-dessus de 200 unités. Hyper-α2- et hyper-γ-globulinémie. Les prélèvements pharyngés sont en général négatifs.

Évolution et surveillance

L'évolution se fait en 3 à 7 mois vers la guérison. Des rechutes sont possibles ainsi que des formes de passage vers un rhumatisme articulaire aigu vrai. Aussi doit-on particulièrement surveiller le cœur par électrocardiogrammes répétés et échocardiographie au moindre doute.

Traitement

Aspirine, Pénicilline ou équivalents au début. Puis, la pénicilline est remplacée par de l'*Extencilline*

1 200 000 ou 2 400 000 unités tous les 15 jours. Il faut de plus éradiquer tous les foyers infectieux (dents, amygdales, etc.).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Les articulations temporo-mandibulaires sont rarement touchées.

Précautions à prendre lors des soins

L'interrogatoire général doit systématiquement rechercher un passage vers un rhumatisme articulaire aigu (→). Dans tous les cas, le contact avec le médecin traitant s'impose. (→ Endocardites infectieuses).

RHUMATISME PSORIASIQUE

Définition

Le rhumatisme psoriasique est caractérisé par l'association d'une polyarthrite inflammatoire séronégative, évoluant comme une spondylarthrite ankylosante avec un psoriasis. C'est une spondylarthropathie inflammatoire (→ Polyarthrites).

Signes cliniques

Ils évoluent en parallèle avec les signes cutanés, mais peuvent les précéder. Les arthrites sont asymétriques, touchant n'importe quelles articulations mais surtout les *articulations interphalangiennes distales dans la forme périphérique*. Il n'y a pas de déformation en coup de vent. Dans cette forme, il y a un lien avec l'antigène HLA B27. Une deuxième forme peut correspondre à une forme axiale non lié à l'antigène HLA B27. Les grosses articulations (genou, coude, épaule) sont souvent atteintes. Petit à petit se constitue une spondylarthrite ankylosante. Le plus souvent l'état général reste conservé.

Signes paracliniques

Biologie : la vitesse de sédimentation est modérément accélérée. L'uricémie est élevée. Les groupes HLA A26, BW38, DR4, sont très souvent retrouvés.

Radiologie : elle montre que le rhumatisme psoriasique est une maladie *destructrice*. Les lyses osseuses conduisent à des destructions articulaires qui peuvent être graves. Par la suite se constituent des images de construction ostéophytique, surtout lorsque apparaît une spondylarthrite ankylosante.

Évolution et surveillance médicale

Le rhumatisme psoriasique est une maladie invalidante. Il faut donc surveiller de près les fonctions articulaires.

Traitement

C'est le même que celui de la spondylarthrite ankylosante.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Les manifestations muqueuses : → Psoriasis.
L'atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire est rare. Elle se présente cliniquement et radiologiquement comme une arthrite inflammatoire. Elle peut évoluer vers une nécrose condylienne en moins de 4 semaines.

RHUMATISMES INTESTINAUX

Définition

Ce sont des arthrites qui se développent au cours de certaines affections chroniques du tube digestif (→ Polyarthrites).

Causes

Les plus fréquentes sont :
– le syndrome oculo-urétro-synovial de Fiessinger-Leroy-Reiter ;
– la maladie de Whipple (→), qui est une stéatorrhée ;
– l'iléite de Crohn (→ Crohn [Maladie de]) ;
– la recto-colite ulcéro-hémorragique (→) ;
– la dysenterie (rare).
Les diarrhées au long cours peuvent provoquer des ostéoporoses ou des ostéomalacies (→).

Signes cliniques et paracliniques

Ce sont ceux d'une spondylarthrite ankylosante où les localisations prédominent au début sur les articulations périphériques.
La difficulté du diagnostic est due au fait que des manifestations articulaires précèdent parfois l'entéropathie.

■ Traitement

C'est, en priorité, celui de la cause.

RHUMATISMES POSTANGINEUX

Voir *Rhumatisme articulaire subaigu curable de l'adulte et rhumatismes postangineux.*

ROSACÉE

■ Définition

Dermatose chronique du visage caractérisée par l'association d'un érythème de la face avec ou sans couperose, et de lésions inflammatoires à type de papulopustules.

■ Causes et mécanismes

Ils sont mal connus.
Le rôle de facteurs infectieux, alimentaires (épices, alcool), psychologiques, climatiques (froid, vent, soleil, chaleur) est discuté.

■ Signes cliniques

La rosacée survient entre 30 et 60 ans, et est plus fréquente chez la femme.
Les lésions sont distribuées de façon symétrique sur le visage.

L'érythème siège sur les joues, le nez, plus rarement sur le menton et le front. Il est, aggravé par des poussées congestives, notamment postprandiales.

Les télangiectasies forment la couperose.

Sur ce fond érythemateux surviennent :
– des papules rouges ;
– des pustules ;
– des nodules.

■ Examens complémentaires

Le diagnostic est clinique. L'examen histologique, rarement pratiqué, ne montre pas de lésions spécifiques.

■ Évolution

Elle est chronique, ponctuée de poussées inflammatoires et de rémissions.

Elle peut être aggravée par :
– l'apparition d'un *rhinophyma*, le plus souvent chez l'homme : rosacée intense du nez ;
– l'apparition de *lésions oculaires* : conjonctivite, blépharite, **kératite rosacée** ;
– une **corticothérapie locale**, à éviter absolument.

■ Traitement

Général :
– suppression d'un éventuel facteur favorisant : boissons chaudes, alcool ;
– traitement des flushs (vasodilatation aiguë du visage) ;
– antibiothérapie prolongée (tétracyclines à faibles doses) ;
– *Roaccutane*.

Local :
– préparations à base de métronidazole ;
– électrocoagulation fine ou laser argon pour la couperose.

ROUGEOLE

■ Définition, causes et mécanismes

Infection due à un virus du groupe des myxovirus, c'est une maladie éruptive très contagieuse de la seconde enfance, immunisante.

■ Signes essentiels

Clinique : après une incubation de 10 jours, la période d'invasion comprend : fièvre à 39 °C, catarrhe nasal et oculaire, toux rauque, voie enrouée, aspect grognon, et parfois troubles digestifs.
L'existence d'un signe de Köplick (petits éléments blanchâtres entourés d'une auréole rouge à la face interne des joues) permet le diagnostic dès ce stade (contagieux). La période d'état est marquée par l'éruption (14 jours après le contage) : exanthème maculo-papuleux non prurigineux, dont les éléments isolés ou plus ou moins confluents respectent des intervalles de peau saine. Elle suit une progression descendante (touchant d'abord la tête) en une seule poussée de 3 à 4 jours. L'enfant est apyrétique au 5e jour de l'éruption. Splénomégalie et adénopathies sont possibles.

Examens complémentaires : la NFS montre une leuconeutropénie. La radio pulmonaire montre des opacités hilifuges. L'isolement du virus est rarement réalisé. Il y a un diagnostic sérologique.

■ Surveillance, évolution, complications

L'évolution est habituellement simple (la convalescence débute avec la desquamation qui se fait sans

cicatrice) et il suffit de surveiller la courbe thermique : tout retard dans la défervescence ou toute rechute thermique doit faire rechercher une complication.

Les complications précoces (dues au virus) sont la laryngite striduleuse avec bradypnée inspiratoire et tirage, l'encéphalite et la rougeole maligne, exceptionnelle en France.

Les complications tardives (dues à des surinfections) sont les otites, les laryngites tardives, les bronchites et broncho-pneumonies. La NFS montre une polynucléose neutrophile.

■ Traitement

Il faut isoler les malades. En cas de surinfection, on institue une antibiothérapie.

Prophylaxie : gammaglobuline dans les 3 jours suivant le contage chez les enfants débilités, les enfants de moins de 3 ans, les femmes enceintes non immunisées. En France, on vaccine surtout les enfants fragiles ou vivant en collectivité. Une vaccination systématique est souhaitable, surtout en association avec oreillons et rubéole (ROR).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

La manifestation buccale classique de la rougeole est représentée par le signe de Köplick qui précède l'éruption cutanée. Le signe de Kaplick est inconstant et fugace. Dans certains cas, une stomatite érythémateuse peut être associée ainsi que des adénopathies cervicales. Des hypoplasies des incisives et canines peuvent aussi être observées lorsque la rougeole a été contractée chez le nourrisson.

Précautions à prendre lors de soins

Il s'agit d'une affection très contagieuse qui nécessite de respecter les mesures habituelles d'asepsie et de prévention tout particulièrement dans le cadre de la pédodontie.

ROUGET DU PORC

■ Définition, causes et mécanismes

C'est une affection surtout professionnelle (éleveurs, ouvriers d'abattoir) succédant à une inoculation cutanée par le bacille du rouget du porc à partir de viande contaminée.

■ Signes essentiels

Clinique : on distingue une forme localisée et une forme septicémique avec manifestations cutanées et articulaires. Une greffe endocardique est possible.

Examens complémentaires : ce sont l'isolement du germe (prélèvement cutané, hémocultures) et l'intradermoréaction à l'endotoxine.

■ Traitement

On utilise la pénicilline G ou les macrolides.

RUBÉOLE

■ Définition, causes et mécanismes

C'est une infection contagieuse, immunisante, due à un myxovirus. Bénigne chez l'enfant, elle peut être grave chez la femme enceinte en raison du risque de malformations congénitales. Heureusement 80 à 95 % des femmes sont immunisées. La contagion débute 1 semaine avant l'éruption et persiste 2 semaines après.

■ Surveillance, évolution, complications

Les *formes compliquées* sont rares : manifestations articulaires, purpura thrombopénique, méningo-encéphalite.

La *rubéole congénitale* : Le risque fœtal est d'autant plus grand que l'infection survient plus précocement (30 % au premier mois, 7 % au 3e). On peut voir : *avortement, malformations* congénitales touchant les yeux, le cœur, l'oreille interne, anomalies dentaires, retard psychomoteur.

La rubéole congénitale chronique évolutive du nouveau-né peut associer chez un enfant hypotrophique : hépatosplénomégalie avec ou sans ictère, adénopathies, lésions osseuses, atteintes myocardique et neurologique, purpura thrombopénique et anémie hémolytique.

■ Signes essentiels

Clinique : après une incubation de 2 semaines apparaît une fièvre modérée avec céphalées, pharyngite, *adénopathies cervicales,* conjonctivite. L'éruption apparaît en 48 h : *exanthème maculeux* non prurigineux qui débute à la face et s'étend à tout le corps en quelques heures, d'abord morbilliforme, puis scarlatiniforme. Elle prédomine à la face, aux régions lombaires et fessières et disparaît en 3 à 4 jours. Mais il faut insister sur la fréquence des *formes atténuées ou asymptomatiques.*

Examens complémentaires : la NFS montre une leucopénie et parfois une plasmocytose (5 à 10 %) maximale au 4e jour. L'ascension des anticorps sériques ou un taux élevé d'IgM traduisent une rubéole actuelle.

Traitement

Il n'y a pas de traitement curatif. Il faut vacciner les filles sero-négatives à la puberté.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

La rubéole acquise peut se manifester par des pétéchies intrabuccales au niveau du palais mou.
Dans la forme congénitale, les incidences sont plus sévères : hypoplasie de l'émail, aplasie partielle ou totale de la première dentition et période d'éruption irrégulière. La rubéole peut aussi être à l'origine de bec de lièvre et de paralysie faciale chez le nouveau-né.

Précautions à prendre lors des soins

Il s'agit d'une affection contagieuse qui nécessite de respecter les mesures habituelles d'asepsie et de prévention tout particulièrement chez le chirurgien-dentiste de sexe féminin en contact avec les enfants (importance du vaccin).

RUBÉOLE ET GROSSESSE

Définition

Maladie infectieuse, surtout printanière, épidémique, éruptive sans prurit, responsable d'embryopathies sévères si l'atteinte rubéolique de primo-infection se fait au cours du premier trimestre de la grossesse.

Causes et mécanismes

L'infection se fait par contage direct. La période dangereuse pour l'embryon est très courte.
Les IgM apparaissent en premier et disparaissent entre la 3e et la 8e semaine ; les IgG persistent toute la vie à un taux variable qui s'élève en cas de réinfection. La réinfection semble dépourvue de risque embryopathique sévère.

Signes essentiels

Le diagnostic clinique de rubéole est pratiquement impossible, l'éruption fugace manque deux fois sur trois.

Le diagnostic sera affirmé sur *le sérodiagnostic* qui permet de titrer les anticorps totaux (IgG et IgM). La séparation des immunoglobulines autorise l'isolement de la fraction IgM dont la présence est corrélée à une primo-infection récente.

Évolution

– *Si primo-infection avant 11e* semaine risques d'anomalies congénitales à 90 %.
– *Si atteinte entre 11e et 18e semaine :* 20 % d'avortements spontanés et 40 % d'atteinte.
– *Si atteinte après 18e* semaine les anomalies observées sont moindres mais l'enfant présente une rubéole congénitale et naît contagieux.

Traitement

Chez la femme enceinte, si absence d'immunité et notion de contage unique dans les 24 h : immunoglobuline spéciale rubéole du CNTS (à faire pendant le 1er trimestre de la grossesse), 0,4 mL par kg de poids en 2 injections à 48 h d'intervalle. La protection est de l'ordre de 30 jours. Elle peut être éventuellement renouvelée.

La prévention hors de grossesse : le titrage des anticorps à l'examen prénuptial est obligatoire. Elle est fortement conseillée chez toute femme dès la puberté.
Si absence d'immunisation : La vaccination s'impose (*Rudivax* ou *Ervevax*) par une seule injection sous-cutanée. La prudence impose, chez des femmes ayant des rapports sexuels, d'établir une contraception efficace 1 mois avant et 1 mois après l'injection du vaccin qui est un virus vivant atténué.

Pour le chirurgien-dentiste

Les adénopathies, en cas de rubéole, sont essentiellement localisées dans la région cervicale postérieure (occipitale) et le long du sterno-cléido-mastoïdien. Les ganglions sont petits et sensibles. Ils peuvent précéder l'éruption.
En cas de découverte d'adénopathies cervico-faciales chez une femme enceinte, en l'absence de causes locales, il faut rechercher impérativement l'étiologie générale et ne pas oublier la rubéole dans la recherche des étiologies virales.
En plus des autres malformations, l'enfant dont la mère a eu une rubéole pendant la grossesse présentera souvent des dysplasies dentaires et une éruption dentaire retardée.

S

SALMONELLOSES DIGESTIVES NON TYPHIQUES

■ Définition, causes et mécanismes

De nombreux sérotypes de salmonelles (en dehors de *S. typhi* et *paratyphi* A, B, C) peuvent infecter l'homme, réalisant des gastro-entérites aiguës (les plus fréquentes sont *S. typhi murium* et *S. enteritidis*).

Elles succèdent à l'ingestion d'aliments contaminés (viande hachée, lait, charcuterie, coquillages, pâtisseries), mais la propagation se fait parfois aussi de sujet à sujet (épidémies de crèches, ou hospitalières).

■ Signes essentiels

Clinique : on observe 48 heures après l'ingestion de l'aliment contaminant un tableau de gastro-entérite aiguë fébrile, avec douleurs abdominales et diarrhée. Une déshydratation peut se voir. L'évolution est en règle générale favorable en 2 à 3 jours.

Examens complémentaires : le diagnostic repose sur la coproculture.

■ Traitement

Il est double :

Curatif : traitement de la déshydratation, notamment chez le nourrisson, et antibiothérapie (*fluoroquinolones, ampicilline*, etc.) ou antiseptiques intestinaux.

Prophylactique : cuisson correcte des aliments, dépistage des porteurs de germes, enquête et déclaration obligatoire (**n° 12**). Contrôle des systèmes d'alimentation collective.

SARCOÏDOSE

■ Définition

C'est une maladie d'étiologie inconnue, atteignant plusieurs organes, responsable à leur niveau d'un granulome épithélioïde et giganto-cellulaire. On l'appelle aussi la *maladie de Besnier-Boeck-Schaumann.*

■ Causes et mécanismes

Son origine est inconnue. Elle atteint surtout les sujets jeunes (15 à 30 ans) avec une légère prédominance de femmes.

Elle peut atteindre tous les organes, ainsi que le système lymphatique. L'étude histologique montre un granulome fait de cellules épithélioïdes et de cellules géantes entourées d'une couronne lymphocytaire.

Cet aspect ne permet pas un diagnostic de certitude, car il se rencontre également dans d'autres affections, (tuberculose par exemple).

■ Signes essentiels

Les diverses localisations sont :

Pulmonaires : elles sont très fréquentes.

Cliniquement, la sarcoïdose peut être asymptomatique ou se manifester par une dyspnée et une toux modérée.

C'est bien souvent une *découverte radiologique.*

La radiographie pulmonaire peut montrer : des adénopathies médiastinales hilaires, bilatérales symétriques et non compressives (stade I radiologique), des images réticulo-nodulaires ou micronodulaires, associées aux adénopathies (stade II, succédant au stade I), ou des images parenchymateuses isolées (stade III qui recouvre en fait des lésions de pronostic différent : lésions nodulaires, susceptibles de régresser, ou bien images de fibrose, de destruction parenchymateuse, irréversibles). Les images pleurales sont exceptionnelles.

Le scanner thoracique en coupes fines précise les lésions. En particulier, il peut fréquemment montrer des images d'atteinte parenchymateuse, alors que la radiographie standard ne montre que des adénopathies médiastinales.
Les épreuves fonctionnelles respiratoires, initialement normales peuvent montrer un trouble de la diffusion du CO, puis un trouble ventilatoire mixte à prédominance restrictive avec hypoxie à l'effort.
L'évolution est souvent spontanément régressive aux stades d'atteinte ganglionnaire ou nodulaire, alors qu'au stade de lésions fibreuses, la maladie ne guérit pas et peut soit rester stationnaire, soit évoluer vers l'insuffisance respiratoire.

Cutanées et muqueuses : les *localisations cutanées* sont les sarcoïdes à gros ou à petits nodules. Ce sont des tuméfactions rosées puis brunâtres siégeant au visage, sur le thorax et sur les faces d'extension des membres. D'autres manifestations cutanées sont possibles : par exemple, l'érythème noueux, qui, associé à un lymphome hilaire bilatéral et des arthralgies, réalise le syndrome de Löfgren, forme fréquente de découverte, qui régresse habituellement rapidement.

Les *atteintes muqueuses* sont plus rares : conjonctivite, amygdalite, atteinte des muqueuses nasales.

Osseuses : elles peuvent entraîner des douleurs et des tuméfactions. La radiographie montre des images géodiques. Elles atteignent surtout les mains et les pieds.

Lymphoïdes : il existe souvent des adénopathies dures, mobiles. La splénomégalie est plus rare.

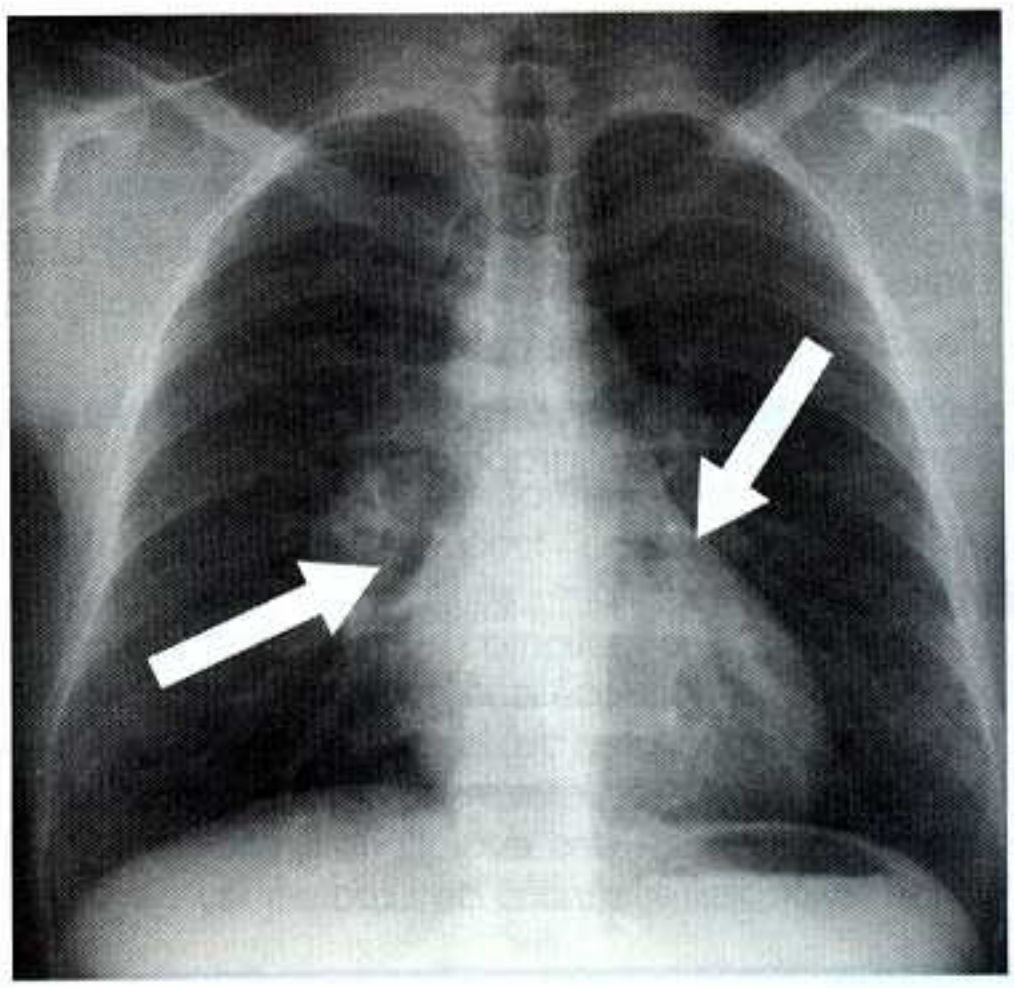
Oculaires : elles sont fréquentes et se manifestent par une uvéite, une iridocyclite, une conjonctivite.

Autres localisations : elles sont plus rares : *cardiaques* (myocardites, péricardite), *nerveuses* (neuropathie périphérique, atteinte des nerfs crâniens, atteinte hypothalamo-hypophysaire, méningite), *rénales* (glomérulonéphrite, néphropathie interstitielle), *glandes salivaires* (parotidite) ou *lacrymales, hépatiques* (muettes cliniquement, biopsie hépatique positive).

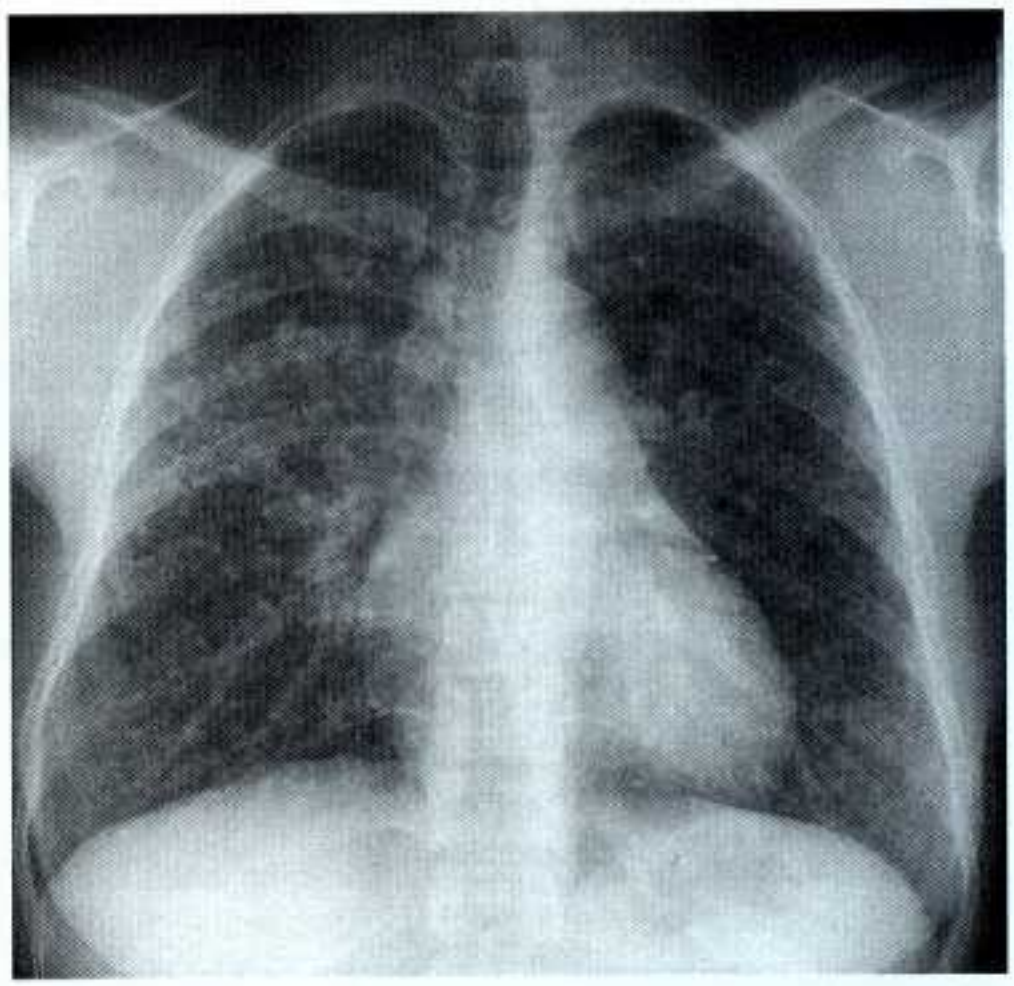
Manifestations générales : la sarcoïdose peut entraîner une fièvre avec altération modérée de l'état général, asthénie et amaigrissement.
Biologiquement, la NFS et la VS sont peu modifiées en dehors de poussées évolutives.
On peut observer une hypercalcémie avec hypercalciurie, qui témoigne d'une hypersensibilité à la vitamine D ; ceci doit faire proscrire toute exposition solaire prolongée.

Diagnostic

En dehors de l'association de plusieurs localisations le diagnostic repose sur *l'association* de certains arguments :



Sarcoïdose. Adénopathies médiastinales bilatérales, prédominant à droite (Stade I).



Sarcoïdose. Évolution chez la même patiente. Disparition des adénopathies, et apparition de nodules disséminés des deux champs pulmonaires (« stade III »).

– la négativité, et surtout la négativation des réactions cutanées à la tuberculine ;
– l'étude histologique d'un organe atteint et l'étude systématique des biopsies bronchiques étagées, montrant le follicule épithélioïde à cellules géantes et sans nécrose ;
– l'étude du lavage broncho-alvéolaire montrant dans les formes actives une forte élévation du

pourcentage des lymphocytes ; l'apparition de polynucléaires témoignerait de la constitution d'une fibrose ;
– le dosage sérique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine la montre élevée dans 70 % des cas (formes actives) ;
– l'existence d'une hypercalcémie ;
– une hyperfixation des organes touchés par la granulomatose, à la scintigraphie au gallium.

■ Évolution

Elle est très difficile à schématiser étant donné le caractère polymorphe de la maladie. On peut en effet observer des régressions spontanées, des stabilisations, mais aussi des évolutions graves par insuffisance respiratoire, rénale ou cardiaque.

■ Traitement et pronostic

Habituellement, on réserve la corticothérapie aux formes avec localisations viscérales mettant en jeu un pronostic fonctionnel, voire vital (oculaires, cardiaques, nerveuses, rénales) et aux formes pulmonaires tendant à évoluer vers la fibrose (altération de la fonction respiratoire, apparition de polynucléaires au lavage broncho-alvéolaire). C'est un traitement uniquement symptomatique, mais non curatif. Il faut habituellement le maintenir pendant plusieurs mois, voire années, en essayant de trouver la dose minimale efficace.
À l'arrêt du traitement, les signes peuvent réapparaître imposant la reprise des corticoïdes.
Dans les autres cas, on se limite à une surveillance clinique et radiologique.

Le pronostic est ainsi très difficile à préciser.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestation bucco-maxillo-faciales

Les atteintes buccales de la sarcoïdose sont rares ; lorsqu'elles existent elles se présentent sous forme de tuméfactions localisées atteignant par ordre de fréquence décroissante les lèvres, le voile du palais, la face interne des joues, les gencives, la langue.

Une tuméfaction gingivale peut être une manifestation précoce ou tardive de la maladie et la biopsie des lésions montre des follicules sarcoïdosiques typiques.

Certains malades possédant des lésions buccales à caractère histologique de sarcoïdose ne présentent aucune manifestation générale. Ces patients doivent être surveillés car l'on peut voir se développer une forme généralisée. En effet, les lésions buccales peuvent être isolées et le rester ou, au contraire, être la manifestation précoce d'une atteinte généralisée.

Les adénopathies en rapport avec les lésions buccales ou cutanées peuvent siéger dans les régions cervicales et maxillaires. Il s'agit de petits ganglions durs, mobiles et non douloureux.

L'atteinte des glandes salivaires est beaucoup plus fréquente et notamment celle de la parotide. La tuméfaction parotidienne est le plus souvent bilatérale et s'accompagne d'une xérostomie importante. Cette localisation peut faire partie du syndrome d'Heerfordt qui lui associe une uvéite, de la fièvre et une paralysie du VII ou du VIII, ou du syndrome de Mikulicz dans lequel on note une hypertrophie symétrique des glandes salivaires et lacrymales sans caractère inflammatoire avec tarissement de leurs sécrétions.
Les autres glandes salivaires principales sont plus rarement atteintes. Par contre, la biopsie des glandes salivaires accessoires peut être une aide au diagnostic.

Précautions à prendre lors des soins

Avant tout traitement, prendre contact avec le médecin traitant afin de connaître le stade d'évolution de la maladie et les prescriptions instaurées.
En cas d'intervention chirurgicale chez les malades sous corticothérapie, prescrire une antibioprophylaxie.
La sarcoïdose, au stade fibro-emphysémateux évolue vers l'insuffisance respiratoire chronique (→ Insuffisance respiratoire chronique).

SATURNISME

■ Définition

Intoxication chronique par le plomb.

■ Causes et mécanismes

Absorption du plomb contenu dans les peintures des logements anciens (avant 1948, date de l'interdiction des peintures au plomb). Facteurs favorisants : âge (moins de 3 ans), origine africaine, bas niveau socio-économique, carence en fer (Pica).

■ Signes essentiels

Troubles peu spécifiques au début (anorexie, douleurs abdominales, constipation) puis troubles neurologiques (troubles du sommeil, irritabilité, diminution de l'activité, troubles du langage, altérations de la vision et de l'audition).

Examens paracliniques :
- NFS : anémie microcytaire ;
- radio des os longs : bandes opaques métaphysaires.

Dosage de la plombémie :
- normal : 100 à 250 µg/L ;
- surveillance. > 250 µg/L ;
- traitement urgent si > 450 µg/L.

■ Évolution et complications

Encéphalopathie sévère. Altération du QI et des performances scolaires aux faibles doses d'où l'importance du *dépistage* systématique dans les populations à risques, avant l'apparition de signes cliniques.

■ Traitement

Enquête environnementale pour identifier et supprimer les sources de plomb.

Conseils diététiques.

Traitement chélateur à l'hôpital si plombémie > 250 µg/L.

SCARLATINE

■ Définition

C'est une toxi-infection due à des streptocoques β-hémolytiques du groupe A, sécréteurs de toxines érythrogènes.

■ Causes et mécanismes

C'est une affection immunisante touchant surtout les enfants de 5 à 15 ans, exceptionnelle avant 1 an. Elle succède à une infection focale habituellement pharyngée. Elle expose, comme toute infection streptococcique, aux complications tardives rhumatismales ou rénales.

■ Signes essentiels

Clinique : après une incubation de 3 à 5 jours, la période d'invasion comprend fièvre à 40 °C, céphalées, vomissements et surtout une *angine* érythémateuse avec dysphagie. L'*exanthème* apparaît vers la 48e heure, d'abord sur le thorax, puis sur les ceintures scapulaire et pelvienne, enfin sur les membres. Il prédomine aux plis de flexion (ou il peut être purpurique). C'est un érythème diffus, en nappe, provoquant une impression de cuisson. L'angine persiste ; la langue subit une glossite exfoliatrice : l'enduit blanchâtre disparaissant de la périphérie vers le centre, ensuite l'éruption pâlit et il y a une desquamation.

Examens complémentaires : le prélèvement de gorge cherche le streptocoque β-hémolytique du groupe A. La NFS montre une polynucléose. Le taux des antistreptolysines O (ASLO) augmente.

■ Surveillance, évolution et complications

Bien qu'actuellement les formes frustes, atténuées, soient fréquentes, on peut encore observer des complications : scarlatines malignes, surinfections locales (otites, etc.), complications rénales (soit néphrite précoce toxinique, d'évolution favorable ; soit néphrite tardive s'apparentant aux néphrites postangineuses streptococciques), complications rhumatismales (soit rhumatisme scarlatin précoce ; soit rhumatisme tardif proche du rhumatisme articulaire aigu).

■ Traitement

Il faut isoler le malade et imposer le repos au lit. L'éviction scolaire est de 15 jours ; 2 prélèvements de gorge à 48 h doivent être négatifs. On emploie la pénicilline (1 million U par jour 10 jours) ou l'érythromycine en cas d'allergie.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Elles sont fonction du stade.

Au début un érythème lingual qui s'étend à l'ensemble des muqueuses buccales pour donner un tableau de stomatite érythémateuse est observé. Après 24 h, l'énanthème progresse pour envahir le voile du palais. À 5 jours, la langue est dépapillée et framboisée. Un retour à l'aspect normal est observé après 10 à 15 jours.

Précautions à prendre lors des soins

Il n'y a pas de précaution particulière excepté le respect des mesures habituelles d'hygiène et d'asepsie et sauf si un traitement anti-infectieux est déjà institué et que le traitement bucco-dentaire nécessite aussi une antibiothérapie.

SCHIZOPHRÉNIE

■ Définition

La schizophrénie est une psychose chronique qui comporte une dissociation de la pensée et de l'affectivité, un délire peu structuré et une tendance au repli hors de la réalité et qui entraîne, de façon plus ou

moins rapide et sévère, une détérioration de la personnalité.

Causes et mécanismes

Les étiologies sont multifactorielles : génétique, biochimique et relationnelle (perturbation de la communication).

Signes cliniques

Le signe principal est la discordance qui se traduit dans les domaines de :
– L'*affectivité* : c'est l'ambivalence (affects contradictoires, dans le même temps et le même lieu). C'est l'amour et la haine pour une même personne au même instant.
– L'*intelligence* : c'est la dissociation. La pensée revêt un caractère étrange, hermétique, impénétrable.
– Le *comportement* est bizarre, insolite, étrange, paradoxal.
L'autisme est le détachement du malade par rapport à la réalité, son retrait du monde extérieur.
Le délire autistique, pas toujours extériorisé, est un délire très flou, incohérent.

Le début peut revêtir plusieurs formes.

Il peut être marqué par :
– *Un épisode aigu* :
- *bouffée délirante aiguë* : toute bouffée délirante, même la plus typique, peut constituer « l'expérience délirante primaire » ;
- *état dépressif atypique* : état dépressif franc, d'aucune autre étiologie, et associé à une angoisse importante avec parfois des impulsions, des sentiments de dépersonnalisation, de persécution, avec un contact flou et lointain ;
- *état d'excitation atypique* avec une incohérence l'emportant sur la fuite des idées ;
- *état confusionnel* avec une conservation de la vigilance.

– *Un début progressif* dont les formes peuvent être variées :
- *pseudo-caractérielles* : ruptures scolaires, irritabilité, indifférence, impulsivité ;
- *pseudo-névrotiques* : avec des symptômes de l'une des névroses, associés à une certaine bizarrerie ;
- *héboïdophréniques*, proches de la psychopathie.

À la période d'état, la schizophrénie peut revêtir l'une des trois formes suivantes :
– *Hébéphrénie* : c'est une forme dominée par la dissociation mentale et dans laquelle les idées délirantes sont en arrière-plan. Le malade présente donc une dissociation intellectuelle avec des troubles du cours de la pensée (*barrages*, le malade s'arrête brusquement de parler, et repart sur un autre sujet, sans s'en apercevoir), un *flou*.
Les associations d'idées sont fortuites et le discours incohérent.
Le malade est parfois muet, ou répond à côté, emploie parfois des mots de son invention (néologisme). Le sujet est indifférent, avec des mimiques paradoxales et déconcertantes (sourires et rires immotivés).
Il est apragmatique (inactif), reste allongé souvent.
L'hébéphrénie s'installe de bonne heure (adolescence) et rapidement sans délire exprimé.
– *La schizophrénie paranoïde* est la forme la plus riche puisqu'elle groupe les deux versants : négatif-dissociation, positif-délire, de la maladie. Le délire paranoïde comporte une angoisse, une impression d'étrangeté, de dépersonnalisation du sujet lui-même, de transformation corporelle, de morcellement. Les thèmes sont plus ou moins variés, mais le délire est toujours flou, hermétique, illogique, incohérent, souvent à contenu symbolique magique, mystique. Le malade se constitue un monde propre qui a tendance à se clore sur lui-même.
– *La catatonie* est caractérisée par la perte de l'initiative motrice. C'est un syndrome à expression psychomotrice qui se manifeste par des stéréotypies, un maniérisme, un comportement moteur inhabituel, un négativisme (refus de la main tendue, etc.), parfois un état de stupeur.
La catalepsie se rencontre parfois : elle est marquée par une conservation des attitudes données au malade. Mais parfois peuvent survenir, dans cet état de stupeur, des épisodes de furie, avec mouvements impulsifs violents.

Signes paracliniques

Ils ne révèlent aucune anomalie.
L'EEG en particulier est normal.
Par contre, les tests de personnalité peuvent contribuer au diagnostic, les tests d'intelligence mettent souvent en évidence une intelligence normale, voire supérieure.

Surveillance médicale

Ils sont cliniques et reposent sur l'évaluation des troubles thymiques (avec le risque suicidaire toujours présent), des idées délirantes et de l'adaptation à la vie quotidienne et au travail éventuellement.
Il convient de se souvenir que l'indifférence affective du schizophrène n'est qu'apparente et qu'elle cache une grande sensibilité à l'attitude des autres à son égard. Souvent les comportements du malade sont en réaction à une incompréhension, un rejet de l'entourage.

Évolution et complications

L'évolution est variable selon la forme clinique.

L'hébéphrénie débute précocement à l'adolescence comme **la catatonie**, et peut évoluer vers un autisme incurable ou un aspect déficitaire.

La schizophrénie paranoïde débute souvent légèrement plus tard, vers l'âge de 25 ans. Elle est d'évolution plus lente et généralement plus sensible aux traitements actuels.

En effet, un certain nombre de schizophrénies évoluent très favorablement, avec reprise des intérêts, personnels et sociaux. Cette stabilisation est fréquemment précédée d'épisodes dépressifs.

Mais souvent les résultats sont précaires avec répétitions des épisodes pathologiques, souvent liés à des interruptions thérapeutiques.

Un petit nombre de malades demeurent sévèrement invalides.

Traitement

Le traitement comporte essentiellement les neuroleptiques, éventuellement une psychothérapie.

Les neuroleptiques sont à la fois curatifs des poussées aiguës et traitement de fond. Selon la symptomatologie, on utilisera préférentiellement un neuroleptique sédatif (*Largactil, Nozinan*, etc.), ou un neuroleptique plus désinhibiteur (*Haldol, Piportil, Moditen*, etc.). Les posologies sont souvent élevées en phase aiguë.

Les neuroleptiques à durée d'action prolongée (1 injection par mois en moyenne) sont un bon traitement au long cours.

Une psychothérapie d'accompagnement est associée par le fait du suivi à long terme.

Pour le chirurgien-dentiste

Ces patients sont très difficiles à approcher et à soigner : vivant à la fois repliés sur eux-mêmes et « à côté » de leur corps, ils sont souvent négligés, sales, sans aucune hygiène bucco-dentaire.
Ils sont très résistants à la douleur et se plaignent rarement de lésions dentaires ou buccales très importantes.
Le chirurgien-dentiste devra donc être très vigilant à la moindre plainte presque toujours fondée, bien que la communication soit très décevante car il est très difficile de distinguer ce qui est de leur délire ou de la réalité.
Il faudra être très ferme dans l'observance des rendez-vous qui seront rapprochés et toujours le même jour, à la même heure, avec le même praticien, afin d'aménager un environnement structuré.
Sur ces patients, sous neuroleptiques au long cours en surveillance hospitalière, les soins dentaires peuvent être effectués en cabinet privé en collaboration souhaitable avec le psychiatre traitant.
Les précautions d'usage sont à prendre concernant les neuroleptiques ; les dyskinésies possibles de la langue et des muscles péri-buccaux réduisent parfois les possibilités thérapeutiques et prothétiques.

SCHWARTZ-BARTTER (syndrome de)

Définition

Sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (ADH) aboutissant à une rétention d'eau dans l'organisme.

Causes et mécanismes

L'hypersécrétion d'ADH est le fait d'une tumeur maligne dont la plus fréquente est le cancer bronchique à petites cellules. Beaucoup plus rarement, il s'agit de cancer pancréatique, de thymome ou de réticulosarcome. C'est un syndrome paranéoplasique.

D'autres causes sont possibles :

- affection du système nerveux central (séquelle de méningites, accident vasculaire cérébral, etc.) ;
- maladies pulmonaires non cancéreuses (tuberculose, pleurésies bactériennes etc.) ;
- porphyrie aiguë intermittente ;
- médicaments : *Tégrétol*, barbituriques, opiacés.

Signes essentiels

Le tableau est dominé par l'anorexie et les vomissements associés à des troubles neuropsychiques (agitation, confusion, troubles du comportement, voire coma) ; ces signes sont secondaires à l'hyperhydratation.

Biologiquement, on trouve une *hyponatrémie* associée à une natriurèse élevée ; l'osmolarité plasmatique est basse, contrastant avec l'hyperosmolarité urinaire. Le malade est incapable de diluer ses urines. La mesure de l'activité antidiurétique est élevée dans le sang.

Traitement et pronostic

Le pronostic est celui de la tumeur.

Le traitement symptomatique repose sur la restriction hydrique à 500 cm^3/j, qui fait disparaître les symptômes. Dans les formes résistantes, on peut utiliser l'acide étacrinique. Certains médicaments peuvent être utilisés : *Ledermycine*, lithium.

Surveillance médicale

Elle repose sur les troubles neurologiques et sur le ionogramme sanguin et urinaire et sur la surveillance de la maladie causale.

Pour le chirurgien-dentiste

La sécrétion anormale d'ADH relève d'étiologies multiples. Chacune des affections en cause a ses thérapeutiques propres que l'interrogatoire du patient doit permettre de connaître pour éviter les interactions médicamenteuses susceptibles d'aggraver le syndrome.
Parmi les causes iatrogènes il faut citer la prise de carbamazépine (*Tégrétol*), d'indométacine ou de paracétamol.

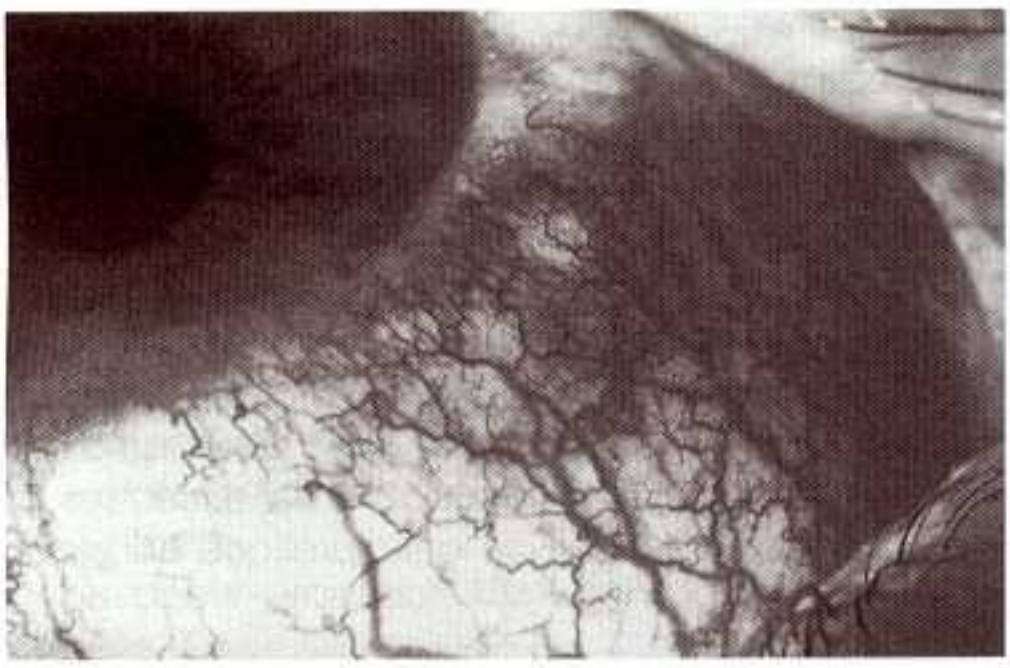
SCIATIQUE

Voir *Lombosciatiques*.

SCLÉRITES ET ÉPISCLÉRITES

Définition

Inflammation de la sclère et de l'épisclère, souvent en fait difficile à distinguer l'une de l'autre.



Foyer d'épisclérite en relation avec un granulome dentaire.

Signes cliniques

Douleurs oculaires, augmentées par les mouvements du globe, rougeur violacée localisée par vasodilatation des vaisseaux épiscléraux.

Étiologies

Allergies +++, spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde.
Très souvent, aucune cause n'est identifiée.

Traitement

– Symptomatique : les corticoïdes locaux (→) font rapidement diminuer l'inflammation (collyres, injections sous-conjonctivales).
– Étiologique : quand elle est retrouvée.

SCLÉRODERMIE

Définition

La sclérodermie est une collagénose atteignant surtout les femmes entre 30 et 50 ans et caractérisée par une sclérose du tissu conjonctif. Les sclérodermies généralisées s'accompagnent de lésions viscérales. On la classe dans le groupe des polyarthropathies rhumatoïdes (→ Polyarthrites).

Signes cliniques

L'état général s'altère progressivement, avec *fièvre* modérée.

Il existe un ***syndrome vasomoteur*** qui est un syndrome de Raynaud prédominant aux doigts (3 phases : syncopale, asphyxique, congestive).

Le ***syndrome cutané*** évolue en 3 stades : œdème dur, puis durcissement des téguments, la peau ne plisse plus. Enfin, stade atrophique, la bouche se rétrécit, le sourire devient impossible, les doigts s'amincissent en sucre d'orge. Il existe aussi des téléangiectasies et des calcifications sous-cutanées.

Le ***syndrome articulaire*** se voit dans 1 cas sur 3 et peut simuler une polyarthrite chronique évolutive.

L'atteinte viscérale est faite de *sclérose œsophagienne* (dysphagie), fibrose *pulmonaire, atteinte cardiaque. L'atteinte rénale* est de très mauvais pronostic. Très souvent, il y a une *cataracte*.

Signes paracliniques

Radiologie : il n'y a pas de signe radiologique articulaire de la maladie. L'opacification de l'œsophage montre une hypotonie et une dilatation de celui-ci. Parfois existent aux mains des calcifications sous-cutanées, surtout lorsqu'il y a un syndrome de Raynaud.

Biologie : la vitesse de sédimentation est modérément accélérée. Les facteurs rhumatoïdes sont retrouvés dans 1 cas sur 3. Les Ig G sont augmentées et il existe des anticorps anti-DNA et antinucléolaires.

Évolution et surveillance médicale

Il faut particulièrement surveiller le cœur, les poumons et surtout la fonction rénale, car l'évolution peut se faire vers une atteinte gravissime de ces organes.

Traitement

Corticothérapie, immunodépresseurs.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Les 3 phases de la maladie (œdème, induration et atrophie) vont toucher la peau et les muqueuses. L'aspect de la face est caractéristique en « momie égyptienne » ; nez effilé, effacement des rides et des plis, aspect figé sans expression ; la peau prend un aspect cireux et parfois hyperpigmenté, alopécie.

L'ouverture buccale est très limitée, les lèvres et la langue sont scléreuses peu mobiles, gênant la mastication et la phonation.

La muqueuse buccale est pâle, elle présente des télangiectasies. Chez 50 % des malades un syndrome de Gougerot-Sjögen est à l'origine d'une sécheresse buccale.

Les radiographies dentaires montrent un élargissement du desmodonte et les dents se mobilisent.

La D-pénicillamine utilisée dans le traitement peut être à l'origine d'une perte du goût et de stomatites.

Précautions à prendre lors des soins

La limitation inéluctable de l'ouverture buccale implique une mise en état bucco-dentaire complète dès que le diagnostic est posé ainsi que des règles strictes d'hygiène bucco-dentaire.

Des conseils d'hydratation cutanée et surtout d'exercice mandibulaire atténuent l'évolution des signes.

En cas d'atteintes pulmonaire (fibrose), cardiaque (myocardite, péricardite) et surtout rénale (néphro-angiosclérose, HTA) des précautions adaptées doivent être prises.

Le traitement par la D-pénicillamine impose un contrôle de la NFS avant toute chirurgie du fait des risques de leucopénie et de thrombopénie.

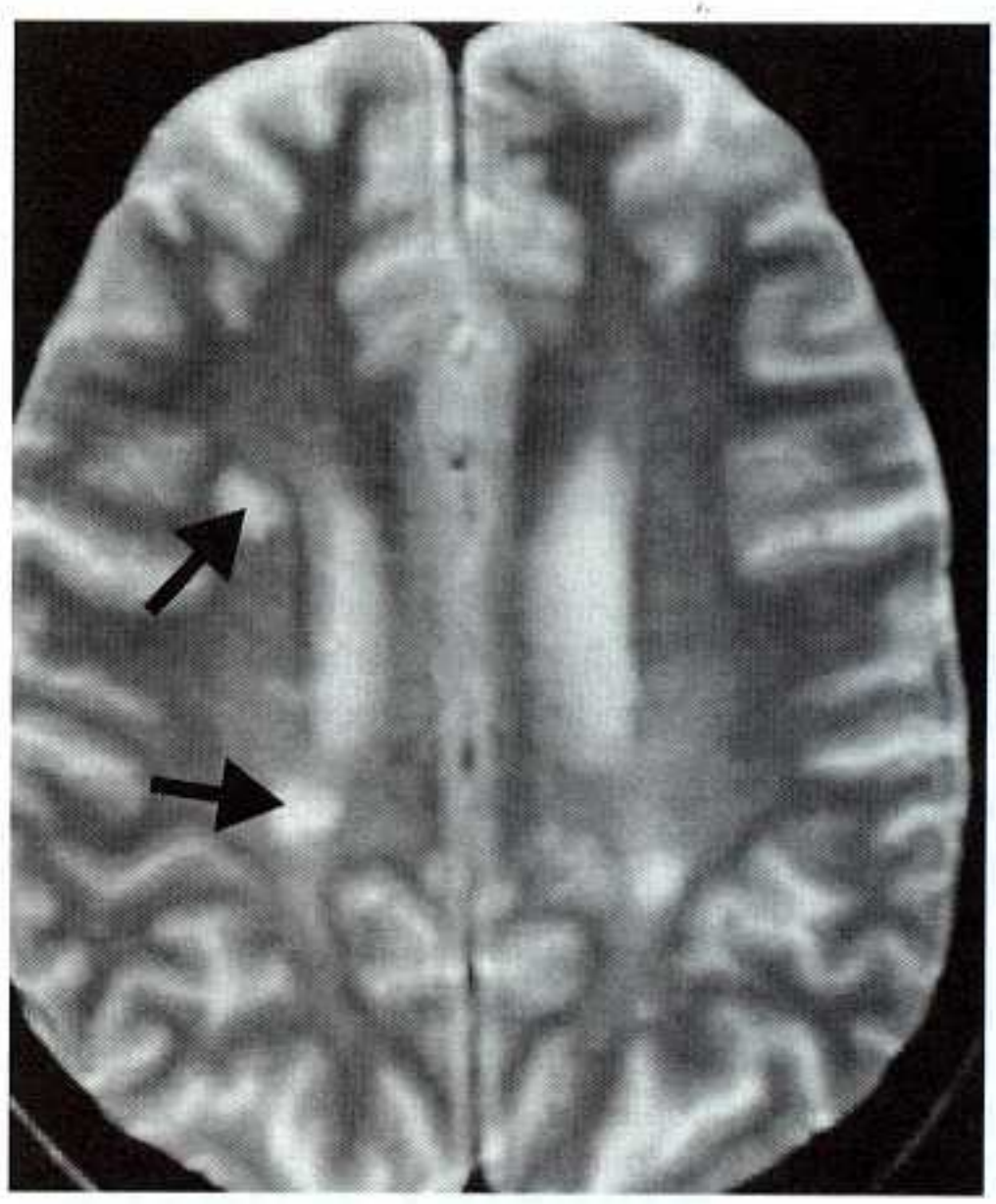
Précautions à prendre lors des prescriptions

Sont celles de la corticothérapie (→) et des immunodépresseurs.

SCLÉROSE EN PLAQUES (SEP)

Notions anatomopathologiques

Les lésions pathognomoniques de la SEP sont des plaques de démyélinisation disséminées dans la substance blanche du système nerveux central. Elles prédominent au niveau de la moelle, du cervelet, des voies optiques et du tronc cérébral ce qui explique l'aspect clinique des différents modes de début. La lésion initiale, de cause inconnue comprend une démyélinisation brutale et une réaction inflammatoire au niveau de la plaque. Les lésions sont totalement ou partiellement réversibles d'autant que les axones sont le plus souvent respectés. Puis, il peut survenir une réaction cicatricielle secondaire ou sclérose, cicatricielle mais irréversible s'accompagnant d'une démyélinisation persistante et d'une destruction des axones, les lésions sont alors définitives.



IRM cérébrale sclérose en plaques : zones d'hypersignal sous-corticales.

Généralités cliniques

De ces notions anatomiques se dégage *l'évolution de la maladie*. Elle comprend deux phases, une phase dite « rémittente », initiale, faite de poussées

successives partiellement ou totalement régressives, et une seconde phase progressive et caractérisée par une *lente aggravation des symptômes*.

Le diagnostic de sclérose en plaques repose : sur la mise en évidence clinique ou paraclinique de lésions en différents points du système nerveux central ; sur l'évolution caractéristique de la maladie, sur les anomalies évocatrices du LCR et de l'IRM. Il s'agit néanmoins d'un diagnostic d'élimination et des examens neuro-radiologiques sont toujours utiles pour éliminer d'autres affections. Enfin, la SEP n'est jamais un diagnostic urgent, et c'est avec une très grande prudence que l'on ira d'abord en évoquant un diagnostic, puis vers davantage de probabilité, longtemps avant une certitude.

Il existe un grand polymorphisme clinique et évolutif, qui rend difficile toute schématisation.

Symptômes de début les plus courants :

– *Symptômes visuels : La névrite optique rétrobulbaire*, le plus souvent unilatérale, réalise une baisse de l'acuité visuelle brutale et régressive, on pourra parfois observer une diplopie (paralysie des voies oculomotrices).

– *Les symptômes sensitifs* (impression de « ruissellement », d'étau, etc.) sont surtout subjectifs avec paresthésies, signe de Lhermitte.

– *Les déficits moteurs* peuvent réaliser une paraparésie, plus rarement une hémiparésie ou une monoparésie ; l'examen montre des signes pyramidaux discrets.

– On pourra avoir parfois *d'autres signes de début* : troubles génito-sexuels, sphinctériens, vertige aigu avec nystagmus, syndrome cérébelleux, etc.

La forme évoluée comporte une paraplégie avec hypertonie et signes pyramidaux, des troubles cérébelleux aggravant la gêne à la marche et aux mouvements volontaires des membres supérieurs, des troubles urinaires (incontinence) et génitaux (impuissance) et parfois des troubles psychiques (euphorie paradoxale, puérilisme, syndrome dépressif, éventuellement détérioration).

Examens complémentaires

La ponction lombaire (→) peut retrouver des anomalies caractéristiques du LCR : *protéinorachie un peu élevée*, vers 0,60, 0,80 g/L, toujours inférieure à 1 g ; *réaction inflammatoire* modérée avec une réaction cellulaire inférieure à 20 lymphocytes ; augmentation des gammaglobulines supérieure à 15 % avec plusieurs pics (distribution *oligoclonale*).

Un examen ophtalmologique complet est nécessaire (fond d'œil, champ visuel, vision des couleurs, examen orthoptique en cas de diplopie).

Deux examens récents peuvent aider au diagnostic de la SEP :

– *les potentiels évoqués*, qui peuvent mettre en évidence une atteinte infraclinique des voies optiques ;
– *l'IRM cérébrale ou médullaire* : elle peut mettre en évidence les plaques.
Les plaques apparaissent comme des images multiples.
PL, potentiels évoqués et IRM sont indispensables pour parvenir au diagnostic positif et exclure les diagnostics différentiels.

Il convient d'***éliminer d'autres diagnostics prioritaires*** :

– une tumeur, en particulier de la fosse postérieure par la TDM cérébrale ;
– une malformation de la charnière cervico-occipitale (→) ;
– dans les formes médullaires pures, une compression médullaire et surtout un angiome médullaire pouvant lui aussi évoluer par poussées (IRM) ;
– lupus, maladie de Sjögren, sarcoïdose...

Étiologies

Si les lésions anatomiques de la SEP sont bien connues, impliquant une réaction inflammatoire et lymphocytaire au sein du système nerveux central, les causes en restent inconnues. On sait actuellement que :

– Le risque est plus élevé dans les zones tempérées (la maladie est fréquente en Europe, rare en Afrique et aux Antilles).
– Il existe de rares formes familiales ; ce qui suppose dans ces familles des facteurs génétiques (susceptibilité liée aux groupes HLA ?).
– Certains modèles animaux peuvent être mis au point à partir d'infections par différents virus, et chez l'homme, certains rétrovirus (en particulier HTLV 1 présent aux Antilles et au Japon) peuvent être associés à des tableaux neurologiques proches de la SEP par leurs symptômes.
– Enfin, l'existence de formes cliniques différentes (rémittentes, rémittentes-progressives, progressives) peut faire envisager l'existence de plusieurs maladies voisines relevant de traitements différents.

Évolution, pronostic, surveillance

La surveillance médicale porte sur l'état neurologique, le retentissement fonctionnel, la surveillance des progrès ou reculs de l'autonomie du malade. Surveillance des *complications habituelles du décubitus*

chez les malades graves. Surveillance régulière de l'ECBU. Des UIV et/ou un bilan urodynamique sont nécessaires. Surveillance de la tolérance des traitements entrepris.

L'évolution est capricieuse ; dans certaines SEP, il peut y avoir d'emblée une phase progressive.

Pronostic : approximativement, la majorité des malades sont handicapés au bout de 6 ans, perdent l'autonomie de la marche au bout de 18 ans et meurent en 30 ans environ. Néanmoins, s'il existe des formes graves avec installation d'emblée des signes neurologiques d'atteinte diffuse du névraxe, il existe des formes bénignes (10 % ou plus) peu invalidantes à long terme et même des formes où il y a une extinction de la maladie.

On peut dégager des facteurs de pronostic :
– Plus le délai séparant les deux premières poussées est long, meilleur est le pronostic.
– L'apparition de la *phase progressive* a un caractère péjoratif.

■ Principes de traitement

Dans cette maladie chronique où aucun traitement n'est pleinement efficace, il faut savoir se garder d'une attitude résignée ou au contraire trop agressive.

La kinésithérapie a une importance capitale, elle doit maintenir les forces existantes, éviter les rétractions, sans fatiguer les muscles. Elle se fait au domicile ou en centre de réadaptation

La qualité de la ***relation entre soignants et malade*** est fondamentale.

En cas de spasticité (raideur pyramidale), ***myorelaxants : Lioresal*** (30 à 60 mg/j) ou *Dantrium* (100 à 300 mg/j) sous surveillance des transaminases.

■ Prise en charge du malade

Comme dans toute maladie chronique, le rôle du personnel paramédical est très important, vis-à-vis des malades qui entrent pour la première fois à l'hôpital et chez qui les examens doivent être expliqués, puis dans le suivi, quand les poussées successives interviennent : de plus en plus souvent, on est alors amené chez ces malades qui reviennent à chaque fois pour un traitement à *dire* le diagnostic de SEP. Il faut savoir rassurer sans minimiser les choses, adapter son discours pour expliquer que les formes graves représentent un risque mais nullement une certitude, et qu'en tout état de cause la recherche médicale sera amenée à faire des progrès dans le domaine du traitement.
La plupart des malades atteints de SEP devront être encouragés à garder une activité professionnelle, parfois à mi-temps, et conserver une vie familiale aussi normale que possible, malgré les difficultés conjugales et le handicap psychologique (dépression, détérioration intellectuelle) d'une maladie fréquente, hélas, et touchant des individus dans la force de l'âge.
La grossesse n'est pas contre-indiquée.
Il faut bien souligner enfin qu'une grande proportion de malades SEP sont valides insérés socialement et peu ou pas hospitalisés ; de par son rôle d'accueil du handicap, l'hôpital reçoit les cas les plus dramatiques de cette affection fréquente.

Rééducation et traitement des vessies neurologiques en collaboration avec un urologue.

Traitement de la poussée : essentiellement corticoïdes en perfusion (« flashs » de 1000 mg de *Solumedrol*) pendant 3-5 jours : ceci améliore l'évolution immédiate de la poussée mais n'influencerait pas le pronostic à long terme.

Les essais thérapeutiques :
– Il n'y a pas d'indication à un traitement corticoïde au long cours dans la SEP.
– *Les immunosuppresseurs ont été utilisés au long cours (Imurel, Endoxan, Chloraminophène, Méthotrexate)* sous surveillance hématologique. Les résultats sont encore incertains.
– Les dernières années ont démontré l'*action de l'interféron bêta* (β-interféron). Selon les essais publiés, ce produit se synthèse obtenu par génie génétique, et injecté par voie sous-cutanée peut réduire le nombre des poussées, des lésions IRM, et finalement, sans doute le handicap de patients traités. Cependant, étant donné son coût très important et les effets secondaires (fatigue, syndromes pseudo-grippaux), l'indication exacte et la durée du traitement doivent encore être précisées.

SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

■ Généralités

La sclérose latérale amyotrophique (SLA) ou *maladie de Charcot* réalise une sclérose progressive et ascendante de la *corne antérieure de la moelle*. Il existe une atteinte élective du motoneurone de la corne antérieure et des faisceaux pyramidaux. Il peut éga-

lement exister une *atteinte bulbaire* touchant les noyaux des nerfs crâniens. Il s'agit d'une maladie *d'étiologie inconnue*. La maladie débute souvent entre 45 et 60 ans, elle est actuellement mortelle en quelques années, par atteinte de la déglutition et de la respiration. D'intenses recherches, en particulier par des équipes françaises permettent d'envisager les premiers traitements susceptibles de ralentir l'évolution.

■ Description de la maladie

La forme commune de SLA comprenant *une atteinte brachiale et bulbaire* est ici décrite.

Le déficit moteur évolue parallèlement à la fonte musculaire ou *amyotrophie*. Déficit moteur et amyotrophie touchent plus ou moins symétriquement les petits muscles de la main et donnent aux mains un aspect décharné caractéristique appelé *main de singe* ou *main d'Aran-Duchenne*. Puis, il existe une extension progressive et ascendante des troubles neurologiques. Les *fasciculations* sont fréquentes et abondantes dans la SLA. Il s'agit de secousses musculaires, limitées à une fibre, arythmiques et asynchrones. Parfois, elles sont rares et il faut les rechercher à la percussion musculaire. Les malades se plaignent souvent de *crampes musculaires*.

L'amyotrophie est *associée de manière paradoxale à un syndrome pyramidal* plus ou moins accentué. Ce syndrome pyramidal est marqué par des réflexes ostéo-tendineux vifs en regard des muscles atrophiés, parfois par un signe de Babinski, ou il peut être marqué par une hypertonie modérée des membres inférieurs.

Les signes d'atteinte bulbaire peuvent être présents d'emblée ou apparaître secondairement. Ils réalisent *classiquement une paralysie* labio-glosso-laryngée. La voix est *nasonnée*, on note une atrophie avec des fasciculations de la langue.
Il existe une paralysie du voile du palais avec des *troubles de la déglutition* et risque de fausses routes.

Il n'y a pas de ***troubles sensitifs objectifs dans la SLA*** et les troubles des fonctions supérieures sont exceptionnels.

■ Prise en charge du malade

Les soins doivent s'adapter à ces malades fatigables (parfois en fauteuil roulant).
Aider et adapter l'alimentation par des repas fractionnés, avec une nourriture pâteuse – plus que liquide – lorsque existent des troubles de la déglutition et/ou de la respiration qui peuvent entraîner la mort.
Rôle d'accompagnement dans les diverses étapes d'une existence de plus en plus dépendante jusqu'au terme final actuellement inéluctable.
Il faut souligner le rôle des associations de malades et des conseils qu'elles peuvent apporter et qu'il faut traduire dans les faits pour chaque malade selon sa profession ou son entourage familial.
L'attitude de la plupart des médecins est actuellement en train de changer, et plutôt que de nier l'évidence de la mort inéluctable, ils apprennent peu à peu à « dire », à avertir, à écouter et accompagner les malades, pour apaiser leur angoisse et leur solitude en leur proposant selon le stade d'évolution :
– soit une assistance nutritionnelle (gastrostomie percutée endoscopique qui permet de limiter la perte musculaire) ;
– toujours une kinésithérapie d'entretien ;
– voire, quand c'est le moment et avec un accord du malade, certaines formes de réanimation respiratoire qui visent à maintenir le malade au domicile.
Tout ce travail ne peut être réalisé qu'en équipe pour maintenir la stricte cohérence du discours et de l'action thérapeutiques vis-à-vis de ces malades graves.

■ Diagnostic et examens complémentaires

Le diagnostic positif de SLA est essentiellement clinique.

Les examens complémentaires sont utiles pour exclure d'autres affections :
– *La ponction lombaire* montre un liquide céphalo-rachidien normal.
– *L'électromyogramme* montre des signes d'atteinte neurogène périphérique et enregistre les fasciculations. Les vitesses de conduction nerveuses motrices et sensitives sont normales.
– *L'imagerie* (IRM en particulier) permet d'exclure une compression cervicale dont le début serait voisin par des troubles moteurs des mains et de la marche.

■ Pronostic, évolution et formes cliniques

La SLA s'aggrave progressivement et inexorablement. Les troubles bulbaires et respiratoires conditionnent le pronostic. La mort survient souvent en 2 à 3 ans, mais il existe des cas d'évolution prolongée ou stables (périodes de plateau).

Les formes débutant par des signes bulbaires isolés. Il faut les distinguer de certaines myopathies ou des syndromes pseudo-bulbaires.

À l'opposé, les formes touchant initialement les membres inférieurs.
Il peut s'agir d'une forme *pseudo-polynévritique* simulant une polynévrite purement motrice et des *formes paraparétiques* où les signes pyramidaux sont plus marqués qu'habituellement. Dans cette dernière forme, il faut éliminer une *myélopathie cervicarthrosique (IRM cervicale).*

Traitement

Il n'y a pas de traitement étiologique de la SLA puisque sa cause reste inconnue malgré les travaux en cours, mais un grand nombre de petits moyens permet d'atténuer le handicap par l'équipement ergothérapique du domicile, les aides à domicile, les traitements symptomatiques des crampes ou des douleurs d'immobilisation, sans oublier le rôle indispensable des kinés et orthophonistes. C'est tout un réseau de soins qui peut et doit progressivement être développé autour du malade pour l'aider et seconder l'entourage, matériellement et psychologiquement. Le riluzole (un médicament anti-glutamate susceptible de ralentir la mort neuronale) est le première substance chimique à pouvoir apporter un espoir aux malades, d'autres substances et facteurs de croissance sont en cours d'étude.

Pour le chirurgien-dentiste

Ce sont les troubles de la déglutition et/ou de la respiration qui peuvent entraîner la mort de ces malades. Par conséquent, attention au risque majeur de fausses routes lors du travail en bouche. Ne jamais allonger ces patients complètement.

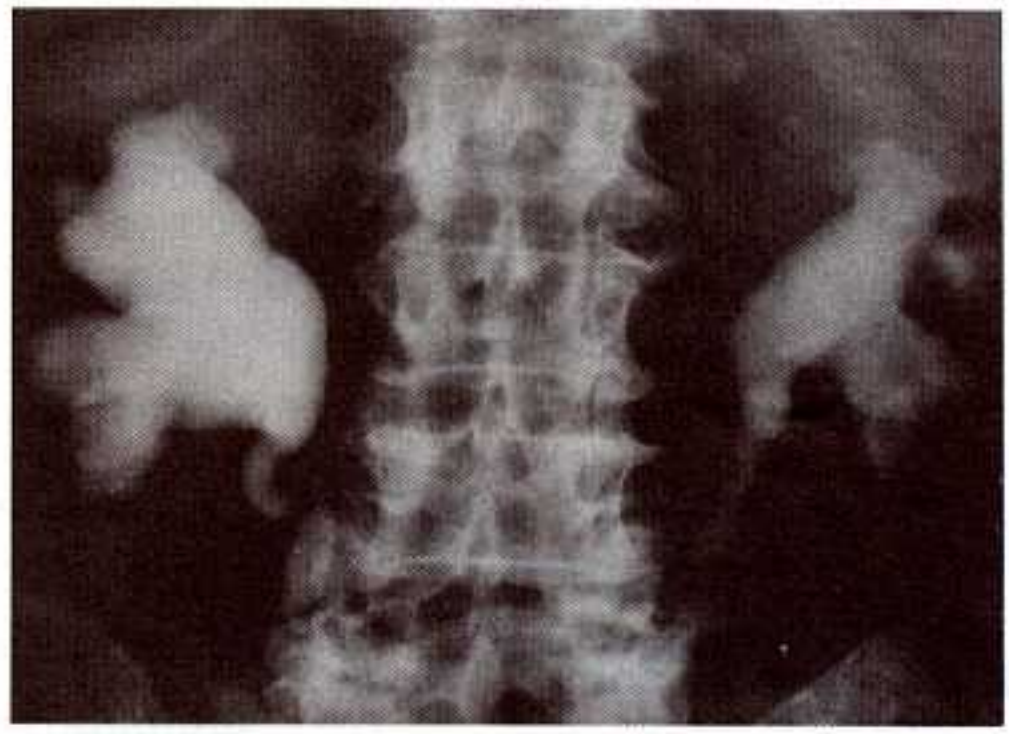
SCLÉROSE RÉTRO-PÉRITONÉALE

Causes

Elle est soit idiopathique, soit associée à un cancer (extension, métastases, paranéoplasique), soit iatrogène (méthysergide).

Signes cliniques et paracliniques

Ils sont dus à l'envahissement des organes rétropéritonéaux : veine cave inférieure visible à la cavographie traduite par des œdèmes ; bas uretères avec hydronéphrose, traduite par des épisodes d'anurie à éclipse, visible à l'UIV ; lombalgies traduisant un envahissement des racines sacrées. Le scanner est indispensable pour la recherche d'une étiologie.



Sclérose rétropéritonéale : attraction des deux uretères sur la ligne médiane, réalisant à droite l'aspect en siphon. Cliché d'urographie intraveineuse. 1. hydronéphrose ; 2. siphon.

Traitement

Le cathétérisme des uretères avec des sondes en double J, l'intrapéritonisation des uretères évitent la destruction des reins. Les corticoïdes, les immunosuppresseurs, l'irradiation suivant l'étiologie ont un effet variable.

SCOLIOSE

Définition

La scoliose vraie comporte une déviation de la colonne vertébrale avec rotation des vertèbres et gibbosité (saillie costale).

Causes et mécanismes

Neurofibromatose, maladie neuromusculaire, malformations vertébrales.
Tumeur. Le plus souvent, pas d'étiologie (âge scolaire).

■ Signes essentiels

– Déplacement latéral de la ligne des épineuses.
– Gibbosité mesurée l'enfant penché en avant.
– Asymétrie des épaules, du bassin.
– Raideur et douleur, dans les scolioses tumorales.
– Examen cutané et neurologique complet.
– *Signes radiologiques* (recherchés en station debout et en décubitus) : déviation rachidienne avec mesure de l'angle de la scoliose, rotation des corps vertébraux.

■ Évolution et complications

Évolution souvent très rapide vers l'aggravation au moment de la puberté (surveillance +++).

Complications : raideur responsable de douleurs ; surtout insuffisance respiratoire.

■ Traitement et pronostic

Traitement : kinésithérapie ; appareillage si la scoliose est très évolutive ou d'emblée grave (corset plâtré ou corset de Milwaukee) ; intervention chirurgicale en cas d'échec.

Pronostic :

– Pronostic grave des scolioses d'origine malformative et des scolioses du nourrisson.
– Évolutivité imprévisible des scolioses de l'adolescence.

■ Surveillance médicale

– Croissance : taille, âge osseux.
– Signes pubertaires.
– Radio : angle de la scoliose.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

Parfois difficultés d'installation au fauteuil (position incompatible avec accès direct à la cavité buccale).

SÉCHERESSE DE LA BOUCHE ■

Le rôle de la salive est très important à de multiples points de vue. Ainsi toute diminution de sécrétion qui se traduit par une sensation de sécheresse buccale peut-elle avoir des conséquences importantes.

■ Rôle de la salive

Produite à raison d'environ un litre par jour, d'un pH relativement constant, la salive a :
– un rôle digestif,
– un rôle mécanique,
– une action anti-infectieuse par certains de ses constituants (lysozyme),
– une fonction excrétrice (urée, alcool, etc.).

■ Causes et mécanismes

L'origine de la sécheresse buccale est très variable.

Origine médicamenteuse : à l'heure actuelle, c'est la plus fréquente. Depuis longtemps l'atropine, la belladone, les diurétiques ont été à l'origine de sécheresse buccale. L'extension de la chimiothérapie neuropsychotrope amène en consultation stomatologique de très nombreux malades. L'action sialoprive de ces médicaments varie selon les individus, la durée et le mode d'utilisation (la voie buccale semble plus rapidement nocive).
Certains hypnotiques agissent faiblement. En revanche les neuroleptiques, les tranquillisants, les antidépresseurs, les antiparkinsoniens peuvent être très souvent suspectés.
Les traitements prolongés aboutissent à des lésions organiques irréversibles au niveau des cellules sécrétrices. Certains traitements antimitotiques semblent produire des effets identiques.

Le syndrome de Gougerot-Sjögren : cette affection est demeurée longtemps une des seules causes de sécheresse buccale. Celle-ci s'accompagne d'ailleurs souvent de phénomènes oculaires (xérophtamie) et articulaires (polyarthrite).

La radiothérapie cervico-faciale lorsqu'elle atteint les glandes salivaires engendre des perturbations définitives.

La sénescence par ses modifications cellulaires aboutit à une diminution de plus en plus importante du nombre des cellules sécrétrices.

De nombreuses affections, notamment les maladies infectieuses, les entérites s'accompagnent d'un déficit salivaire. La polyurie du diabétique a les mêmes conséquences tout comme les intoxications tabagique, alcoolique mais évidemment de manière plus durable.

Des affections générales touchant les glandes salivaires : amylose, sarcoïdose...

■ Signes cliniques

Le tableau clinique traduit l'importance du trouble.

Le patient se plaint de sécheresse buccale (xérostomie), de douleur à type de brûlure, de mastication difficile, de sa prothèse dentaire devenue insupportable. La muqueuse conserve un aspect normal.

Parfois les signes objectifs sont seuls importants et la consultation peut s'en trouver retardée. La muqueuse est recouverte d'un épais enduit blanc, mousseux. D'autres fois elle est rouge, vernissée ou ulcérée. Les lèvres sont fendillées avec les lésions évoquant la perlèche.

Dans les deux cas, l'existence de polycaries dentaires cervicales traduit le déficit de sécrétion salivaire. Ces caries sont profondes, peuvent aboutir à une fracture de la couronne dentaire. L'alvéolyse est aussi souvent rencontrée. Le déséquilibre de la flore buccale engendré par le déficit salivaire est à l'origine de toutes ces lésions. Dans le cas particulier de la radiothérapie l'effet des rayons X sur les tissus calcifiés vient se surajouter.

■ Examens paracliniques

Des procédés simples permettent de vérifier l'existence d'un déficit salivaire :
- un morceau de sucre placé sur la langue doit se déliter en trois minutes
- un rouleau de coton placé durant trois minutes dans le vestibule supérieur ou dans la région sublinguale est pesé avant et à la fin du test.

La sialographie avec substance de contraste est l'élément déterminant du pronostic.
La *biopsie des glandes salivaires accessoires* est indispensable si on suspecte un syndrome de Gougerot-Sjögren ou une maladie générale (amylose, sarcoïdose...).

■ Traitement

Local :

- *Mucosodine* en bains de bouche pour alcaliniser le milieu buccal.
- *Nystatine* à garder dans la bouche pour prévenir l'apparition des mycoses.
- Mise en état de la bouche. Les visites seront rapprochées et les lésions dentaires traitées régulièrement.
- L'application bi-journalière de gel fluoré sur les dents au moyen d'une gouttière en matière plastique donne des résultats spectaculaires.
- La salive artificielle en pulvérisations (*Artisial*).

Général :

Les sialogogues seront conseillés : *Seglor, Généséline, Sulfarlem S 25.*

Les conséquences de la sécheresse buccale peuvent être retardées, voire très réduites par un suivi rigoureux associé à une hygiène locale et alimentaire stricte. Ceci est d'autant plus important que les répercussions locales d'un déficit sécrétoire peuvent avoir rapidement des conséquences générales (→ Carie dentaire et Parodontopathies).

SELLE TURCIQUE VIDE (invagination méningée intrasellaire)

■ Définition

Syndrome caractérisé par une image radiologique laissant suspecter une absence de glande hypophyse au niveau de la selle turcique. La selle turcique apparaît donc vide aussi bien sur les radiographies standard de profil que sur le scanner et l'IRM cérébrales.

■ Causes et mécanismes

La selle turcique est envahie par une expansion (diverticule) des méninges contenant du LCR. Ce diverticule pénètre comme un ballon élastique dans la selle turcique et comprime l'hypophyse sur les parois osseuses.

■ Signes cliniques

Les signes liés au diverticule méningé : ce sont des céphalées périodiques ou permanentes, parfois pulsatiles il n'y a jamais d'hypertension intra-crânienne.

Les signes liés à l'atteinte hypophysaire : Ils sont inconstants et consistent le plus souvent en signes dissociés ou complets d'insuffisance antéhypohysaire (→). Parfois peuvent exister un hyperfonctionnement, surtout une hyperprolactinémie (→) au début.

■ Signes radiographiques

Le diagnostic de selle turcique vide repose sur les radiographies simples de profil qui montrent une selle turcique augmentée de volume mais régulière et surtout sur le scanner qui met en évidence l'absence apparente d'hypophyse à l'intérieur de la loge osseuse.

■ Traitement

Lorsque la selle turcique vide est découverte à l'examen systématique et qu'il n'y a pas de troubles, aucun traitement ne s'impose.
En cas de manifestations cliniques, l'intervention consiste en un abord par voie nasale et un comblement de la selle turcique par de l'aponévrose.

SEPTICÉMIES À GERMES GRAM NÉGATIF

Définition

Elles sont dues à des bacilles Gram négatif, aérobies, appartenant en règle générale aux genres *Escherichia coli, Proteus, Klebsiella* (famille des entérobactéries) ou *Pseudomonas*.

Causes et mécanismes

La porte d'entrée urinaire est la plus fréquente ; dans d'autres cas, la septicémie complique une intervention digestive, une infection des voies biliaires, ou différents gestes de réanimation (cathéters, sondes, trachéotomie).

Signes essentiels

Clinique : les *signes septicémiques* (fièvre oscillante, frissons, splénomégalie) sont parfois peu nets (antibiothérapie préalable, malade affaibli) et un choc endotoxinique peut révéler l'infection. Les localisations secondaires se rapprochent de celles des septicémies à staphylocoque (→). Recherche d'une *porte d'entrée* : voir *supra*.

Examens complémentaires : ils sont dominés par les hémocultures répétées.

Surveillance, évolution, complications

Le choc endotoxinique, le retentissement hépatique et rénal représentent les principales complications.

Traitement

Les règles sont les mêmes que pour la septicémie à staphylocoque (→). Les antibiotiques utilisés sont en règle générale parmi les suivants : pénicilline du groupe A avec acide clavulanique, céphalosporines de 3e génération, fluoroquinolones, aminosides, dont le choix est guidé par l'antibiogramme.

Pour le chirurgien-dentiste

Les infections à *Klebsiella* sont fréquentes chez les patients présentant une leucémie aiguë. Des lésions orales peuvent être observées. Elles ont un aspect blanc crémeux, elles sont diffusantes, élevées et érosives en superficie et reposent sur une base rougeâtre. Elles sont douloureuses et siègent sur la gencive, les lèvres, la langue et la muqueuse palatine.
Le respect des mesures habituelles d'hygiène et d'asepsie est élémentaire.

SEPTICÉMIES À STAPHYLOCOQUES

Définition

Ce sont des infections générales dues à des décharges répétées de staphylocoques dans le sang à partir d'un foyer septique initial, habituellement par l'intermédiaire d'une thrombophlébite satellite.

Causes et mécanismes

La plupart des septicémies à staphylocoques ont comme point de départ une infection cutanée (furoncle, plaie infectée), ou génitale (avortement provoqué). En milieu hospitalier la porte d'entrée est souvent iatrogène (cathéters, etc.) et due à des germes multirésistants. Le haut pouvoir pathogène du staphylocoque lui permet de nombreuses localisations secondaires susceptibles d'évoluer pour leur propre compte et d'entretenir le phénomène septicémique.

Signes essentiels

Clinique :

On distingue :
– *Le syndrome septicémique*, caractérisé par un début brutal, une fièvre oscillante avec grands frissons. L'état général est altéré, la splénomégalie est inconstante.
– *Les portes d'entrée* : furoncle, anthrax, panaris, staphylococcie maligne de la face ; lésion génitale, ORL, cathéters IV, sonde urinaire, ponction articulaire, etc.
– *Les foyers secondaires* : leur recherche est fondamentale, ils peuvent (comme la porte d'entrée) nécessiter un traitement particulier.
On peut observer :
– des signes *cutanés* (purpura vésiculopustuleux) où l'on recherchera le germe, et évocateurs d'une endocardite associée ;
– une atteinte *pulmonaire* (abcès ou images miliaires, épanchements) et la radio est systématique ;
– des localisations *neuroméningées* (PL au moindre doute) ;
– des manifestations *ostéo-articulaires* : ostéites, arthrites, spondylodiscites ;
– des localisations *génito-urinaires*, abcès cortical, phlegmon périnéphrétique ;
– une *endocardite* greffée sur cœur sain ou lésé, exposant aux embolies septiques, à l'insuffisance aortique et cardiaque.
Le diagnostic est d'abord évoqué sur la persistance de la fièvre et des hémocultures.

Examens complémentaires : on cherche à isoler le germe au niveau de la porte d'entrée, des lésions secondaires (cutanées) et surtout par les hémocultures répétées. La radio pulmonaire est systématique ; selon les cas on fera PL ou radios osseuses.

■ Surveillance, évolution, complications

L'évolution peut être moins sévère grâce aux progrès de l'antibiothérapie : apyrexie en quelques jours, normalisation de l'hyperleucocytose et de la VS, stérilisation des lésions secondaires. Des complications (voir *supra*) et des séquelles (endocardite, localisations osseuses) restent possibles. La mort peut survenir du fait d'un staphylocoque multirésistant, de métastases septiques multiples ou graves, d'un terrain débilité.

■ Traitement

La conduite thérapeutique de première intention est différente selon qu'il s'agit d'un staphylocoque de ville (40 % des septicémies à staphylocoques) ou hospitalier. Dans le premier cas, le traitement de choix est l'association d'oxacilline avec un aminoside au moins pendant les premiers jours. Dans le deuxième cas, le traitement de première intention doit être la vancomycine ou la teicoplanine seule ou associée à la fosfomycine ou la rifampicine. Une fluoroquinolone, la rifampicine ou l'acide fusidique ne peuvent être utilisés en monothérapie en première intention. Leur utilisation n'est possible qu'au vu de l'antibiogramme et toujours en association initiale afin d'éviter l'émergence de mutants résistants.

L'antibiothérapie doit être précoce, prolongée, bactéricide, guidée par la sensibilité du germe cultivé *in vitro*, et par le pouvoir bactéricide du sérum sous antibiothérapie.

SIDA (infection par le VIH)

■ Définition

Le VIH (virus de l'immunodéficience humaine) appartient au groupe des rétrovirus et infecte spécifiquement l'homme. Deux virus, le VIH1 et le VIH2 sont à l'origine d'une pathologie évoluant sur plusieurs années et dont le stade ultime est le Sida (syndrome d'immunodéficience acquise). Il n'y a pas jusqu'à présent de traitement antiviral permettant d'éliminer le virus de l'organisme humain et virucide. Le Sida déclaré a une évolution mortelle. La prévention de la contamination a donc une importance primordiale.

■ Mécanismes

Les virus VIH sont des **virus à ARN**, possédant une enzyme, *la transcriptase inverse*. Grâce à la transcriptase inverse, il est possible de fabriquer un brin d'ADN complémentaire de l'ARN viral. Le brin d'ADN ainsi synthétisé, s'intègre dans l'ADN de la cellule infectée devenant ainsi un gène de cette cellule. Le provirus, intégré dans l'ADN de la cellule infectée, peut dans certaines circonstances produire de nouvelles particules virales en transcrivant des ARN messagers donnant naissance à l'ARN viral et les protéines virales.

Les cellules cibles du VIH sont celles exprimant à leur surface la molécule CD4 : la sous-population lymphocytaire CD4 « helper », les monocytes et macrophages, les cellules dendritiques des ganglions et microgliales du cerveau.

Le virus VIH est caractérisé par une grande variabilité génétique lui permettant d'échapper aux défenses immunitaires de l'hôte et de sélectionner des variants très virulents.

■ Transmission

La contamination est exclusivement interhumaine.

La contamination sexuelle : dans les populations occidentales, la contamination sexuelle a été prépondérante dans la *communauté homosexuelle.* Actuellement, la contamination hétérosexuelle est le mode de contamination le plus en progression. Dans la population africaine où l'infection sévit à l'état endémique, le mode de contamination est de façon prépondérante hétérosexuelle et la prévention est encore peu efficace. *La seule prévention efficace est le rapport sexuel protégé par un préservatif.*

La contamination par voie sanguine :

– *Transfusion et greffe d'organes* : la transfusion sanguine a été à l'origine à partir du début des années 1980 en France de la contamination de près de 2 000 sujets. Depuis l'instauration du *dépistage systématique* en juin 1985, effectif à partir du 1er août 1985, le risque de contamination au cours d'une transfusion est peu fréquent (environ 1 don sur 600 000 en France). Il est lié aux patients qui sont prélevés en période d'incubation (6 à 8 semaines) avant l'apparition des anticorps spécifiques. La même rigueur que celle adoptée pour la transfusion est bien évidemment appliquée aux greffes d'organes.

– *Les seringues chez les toxicomanes.*

– *Les accidents professionnels* : le risque de contamination au cours d'un accident professionnel a été évaluée à **0,3 %** . Elle a lieu lors d'une piqûre ou coupure avec du matériel souillé par du sang de malade contaminé, ou lors d'un contact cutané sur des plaies, la peau saine étant imperméable au virus (ex : excoriations cutanées sur les mains). Les gestes les plus à risque sont : le prélèvement artériel puis veineux, la pose et dépose de perfusions,

l'hémoculture, les manipulations de chambre implantable.

La contamination mère-enfant : elle est variable selon l'origine géographique. En Europe, elle est évaluée entre 15 et 25 %, aux États-Unis autour de 30 %, en Afrique à 45 %. Elle est plus importante si la mère a un taux de CD4 inférieur à 200/mm^3. L'utilisation de Rétrovir pendant la grossesse diminue l'incidence de la contamination.

■ Épidémiologie

Il y a dans le monde 22 millions de séropositifs.
Afrique : 12 millions de séropositifs, 1 700 000 Sida (70 % des cas mondiaux). On estime qu'en l'an 2000, entre 20 et 40 millions d'Africains seront touchés.
Amérique du Nord : plus d'un million de séropositifs.
Amérique latine et Caraïbes : 2 millions de séropositifs.
Asie du Sud et Sud-Est : en grande progression actuellement > 2 millions.
Australie : 30 000 séropositifs.
Europe occidentale : > 500 000 séropositifs.
En France : 130 000 séropositifs.

■ Signes essentiels

La primo-infection : elle est le plus souvent peu symptomatique (90 %). Lorsque les signes cliniques sont présents, ils sont communs à la plupart des primo-infections virales : fièvre, asthénie, amaigrissement, myalgies, éruption cutanée (érythème, urticaire), sueurs, troubles digestifs, polyarthralgies, splénomégalie, polyadénopathies, céphalées, méningite, rarement polyradiculonévrite ou encéphalite. Anomalies de la NFS : leucopénie, thrombopénie, syndrome mononucléosique.

Le stade A : il correspond à la période s'étendant de l'apparition des anticorps aux premiers signes cliniques témoignant d'une altération de l'immunité. Le sujet est en bonne santé. On peut parfois retrouver des polyadénopathies (PGL). La durée du stade A est variable allant de quelques mois à plusieurs années.

Le stade B : le patient présente des manifestations cliniques en rapport avec l'altération de l'immunité cellulaire n'appartenant pas aux maladies définissant le Sida.
- Altération de l'état général.
- Angiomatose bacillaire.
- Candidose de l'oropharynx.
- Candidose vaginale récidivante.
- Dysplasie du col de l'utérus, carcinome *in situ*.
- Leucoplasie chevelue de la langue.
- Neuropathie périphérique.
- Purpura thrombopénique idiopathique.
- Salpingite.

Le stade C : il correspond à la définition du Sida. Un sujet classé dans la catégorie C y reste définitivement. Les pathologies faisant entrer dans ce stade sont les suivantes :
- Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire.
- Candidose œsophagienne.
- Cancer invasif du col.
- Coccidiodomycose disséminée ou extrapulmonaire.
- Cryptococcose extrapulmonaire.
- Cryptosporidiose intestinale supérieure à un mois.
- Infection à CMV (autre que foie, rate et ganglions).
- Rétinite à CMV.
- Encéphalopathie due au VIH.
- Infection herpétique, ulcères chroniques supérieurs à un mois ou atteinte bronchique, pulmonaire ou œsophagienne.
- Histoplasmose disséminée ou extrapulmonaire.
- Isosporidiose intestinale chronique.
- Sarcome de Kaposi.
- Lymphome de Burkitt.
- Lymphome immunoblastique.
- Lymphome cérébral primaire.
- Infection à mycobactérie disséminée ou extrapulmonaire.
- Infection à *Mycobacterium tuberculosis*, quel que soit le site.
- Pneumopathie à *Pneumocystis carinii*.
- Pneumopathie bactérienne récurrente.
- Leuco-encéphalopathie multifocale progressive.
- Septicémie à salmonelle non typhi récurrente.
- Toxoplasmose cérébrale.
- Syndrome cachectique lié au VIH.
- Zona récidivant ou étendu.

Classification

Nombre de CD4	A : asymptomatique PGL* primo-infection	B : symptomatique sans critères A et C	C : Sida
> 500/mm^3	A1	B1	C1
> 200/mm^3	A2	B2	C2
< 200/mm^3	A3	B3	C3

** Persistent Generalized Lymphadenopathy.*

Manifestations spécifiques liées au virus VIH :

– *L'encéphalopathie due au VIH* réalise un tableau de démence d'aggravation progressive. Sa fréquence est imprécise (9 à 36 % selon les séries). Elle a diminué significativement depuis l'utilisation du *Rétrovir*.

– *Les neuropathies périphériques* à type de mononévrites, multi- et polynévrites sont fréquentes (10 à 35 %).

– *La thrombopénie* est évaluée entre 30 % et 40 % des cas. Elle survient à n'importe quel stade l'infection VIH, préférentiellement chez les toxicomanes. Le traitement consiste en *Rétrovir* à la dose de 750 mg à 1 g/j ; les immunoglobulines polyvalentes sont utilisées en cas de thrombopénies menaçantes requérant une correction immédiate.

Examens complémentaires

La séropositivité ne peut être affirmée que si deux tests sont retrouvés positifs : le test de dépistage utilisant la technique ELISA (*Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay*) et la confirmation par un *Western Blot*. La technique ELISA est très sensible et donc d'une bonne fiabilité pour le dépistage. Par contre, il existe de faux positifs et la confirmation par *Western Blot* est impérative. On rappelle qu'il existe une période entre la contamination et l'apparition des anticorps où les sérologies sont négatives, allant de 6 à plusieurs semaines.

Pendant cette période, seules des techniques sophistiquées : PCR (*Polymerase Chain Reaction*), cultures virales pourraient témoigner de l'infection virale et ne peuvent être utilisées en routine.

Il s'agit donc d'une période à risque dans le cadre des « dons du sang » et expliquant la persistance de cas sporadiques de contamination chez les sujets transfusés.

Virémie quantitative : elle utilise les quantités décroissantes de lymphocytes sanguins périphériques ou du plasma des sujets infectés pour y détecter le VIH en coculture et quantifier la virémie cellulaire et plasmatique.

Virémie cellulaire : détectable chez tout patient infecté, elle mesure le nombre de cellules capables de produire des virus.

Virémie plasmatique (charge virale) : détectable chez tout patient infecté avec un taux de CD 4 inférieur à 500/mm^3, elle mesure le nombre de particules libres infectieuses (nombre de copies du virus par mml de plasma).

Traitement antirétroviral

Actuellement, aucun traitement n'a permis d'éliminer le virus de l'organisme. Plusieurs molécules ont démontré une efficacité *in vivo* et *in vitro* en ralentissant la réplication virale.

1 et 2. Les 3 principaux antirétroviraux sont la zidovudine, la didanosine et la zialcitabine (voir tableaux 1 et 2 ci-après)

3. Les autres antirétroviraux à l'étude

Aucun n'a l'AMM et ils sont prescrits lors d'inclusions dans des protocoles ou à titre compassionnel, ou avec des autorisations temporaires d'utilisation (ATU).

La lamivudine (3TC), inhibiteur de la transcriptase inverse, semble particulièrement intéressante en association avec le Rétrovir et s'il existe une hépatite B associée. Il y a peu d'effets secondaires.

La stavudine (*Zerit*) proche de la zidovudine, toxicité neurologique à fortes doses.

Les analogues non nucléosidiques : néviparine (Viramune).

Tableau 1. La zidovudine

Zidovudine (délivré par l'hôpital) *Rétrovir*	500 à 600 mg/j en 2 ou 3 prises orales. Comp. à 100 et 250 mg. Solution buv. 1g/100mL. Amp. à 200 mg.

Action :
La zidovudine inhibe la transcriptase inverse virale.
Indications :
– Patients symptomatiques (témoin d'une évolutivité de l'infection VIH), quel que soit le taux de CD4. Patients symptomatiques ou non symptomatiques ayant un taux de CD4 < 200/mm^3 ou < 15 % du nombre total de lymphocytes. C'est le médicament de première intention.
– Grossesse à partir de la 14^e semaine et pendant l'accouchement.
– Patients asymptomatiques dont le taux de CD4 est supérieur à 200/mm^3 avec une antigénémie virale positive ou dont le taux de CD4 diminue rapidement entre 2 prélèvements.
– Primo-infection symptomatique.

Contre-indications :
Hémoglobine < 7,5 g/100 mL.
Précautions d'emploi :
NFS-plaquettes, enzymes hépatiques et musculaires avant de débuter le traitement, tous les 15 jours au début du traitement, puis une fois par mois.
Effets secondaires :
– *Effets hématologiques (+++) :* l'apparition d'une *macrocytose* est quasi constante ; elle est inversement proportionnelle à la toxicité de la zidovudine sur la lignée rouge. L'anémie et la neutropénie sont constatées dans des cas. Elle est plus importante à un stade évolué de l'infection VIH et lors d'associations d'autres traitements cytopéniants (chimiothérapies, *Cymevan*). Si la cytopénie est importante, il est indispensable d'interrompre le traitement.

– *Effets musculaires* (++) sont d'autant plus importants que la dose prescrite est élevée. Ils se manifestent par de myalgies et une fatigabilité musculaire, voire plus rarement par un véritable myosite. Le dosage des enzymes musculaires doit être réalisé régulièrement.
– *Céphalées, asthénie, nausées.*
– *Hyperpigmentation de la peau et des ongles.*
– *Vraisemblable diminution de l'efficacité antivirale au cours du temps* (1 à 3 ans).

Interactions :

Immunosuppresseurs et le *Ganciclovir.*

Tableau 2. La didanosine et la zalcitabine

Didanosine (DDI) *Videx* (délivré par l'hôpital)	Comp. à 25, 50, 100 et 150 mg/j. Dose habituelle chez l'adulte : 400 mg/j. Prise orale, 2 fois/j, à distance des repas. Posologie : 3 à 5 mg/kg/j. Comp. à 375, 750 mg.
Zalcitabine (DDC) *Hivid* (délivré par l'hôpital)	Prise orale 3 fois/j. Posologie : 2,25 gr/j si poids > 40 kg, 1/2 dose si poids < 40 kg.

Action :

Inhibe la transcriptase inverse virale.
Indications :
– Patients intolérants à la *Zidovudine.*
– Patients traités au préalable par la *Zidovudine* et évolutifs malgré le traitement.
(diminution des CD4, positivation de l'Ag p24...).

Contre-indications :

Didanosine : antécédents de pancréatite aiguë ou chronique, amylasémie élevée, transaminases X5N.
Zalcitabine : neuropathie périphérique.

Précautions d'emploi :

Didanosine : surveillance régulière de l'amylasémie et du bilan hépatique, examen neurologique.
Zalcitabine : examen neurologique ++, amylasémie.

Effets secondaires :

– *Effets digestifs* +++ : il s'agit essentiellement de pancréatites doses-dépendantes surtout observées avec le *Videx.* Des diarrhées peuvent également s'observer sous *Videx* avec une modification du goût.
– *Effets neurologiques* ++ : neuropathies périphériques surtout avec l'*Hivid* se manifestant initialement par des dyesthésies et engourdissements. Elles sont réversibles à l'arrêt du traitement si elles sont dépistées précocement.

Les antiprotéases, inhibiteurs de la protéase virale (saquinovir (Invitase), ritonavir (Norvir), indinavir (Crixivan), bloquent la synthèse de nouvelles protéines virales. Dans l'immédiat, ces produits séduisants dans leur mode d'action se heurtent à des contraintes pharmacologiques (faible absorption chez l'homme, défaut de pénétration de la barrière hémo-méningée.

4. Les associations d'antirétroviraux

Les études récentes semblent prometteuses. L'utilisation d'associations multiples intervient favorablement sur l'émergence de souches résistantes par l'intermédiaire d'une diminution plus importante de la réplication virale, en induisant des souches à virulence amoindrie, en entraînant la réversion de mutations induites par l'un des médicaments, voire en induisant des mutations létales.

La trithérapie représente en 1997 un espoir chez les patients séropositifs : ces associations triples montrent une activité antivirale plus prononcée avec une diminution de la charge virale et un pourcentage de patients atteignant un niveau de charge virale sous la limite de détection, supérieure à la bithérapie. Ces trithérapies font surtout appel à :

– 2 inhibiteurs nucléosidiques + 1 inhibiteur non nucléosidique ;
– 2 inhibiteurs nucléosidiques + 1 antiprotéase.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Les manifestations infectieuses dites « opportunistes » de la cavité buccale dominent le tableau clinique au cours d'une immunodépression sévère ; elles sont difficiles à traiter et récidivent fréquemment.

Il s'agit :
- d'infections mycosiques : les candidoses bucco-œsophagiennes (muguet, perlèche...) ;
- d'infections bactériennes sous forme de gingivites ulcéro-nécrotiques, très douloureuses et étendues ;
- d'infections virales : l'herpès, le zona avec un caractère creusant important, des douleurs intenses et une extension rapide des lésions. Les récidives sont fréquentes.

Les infections dentaires et leur extension (cellulite...) sont difficiles à juguler mais doivent absolument être éliminées ; en effet ce sont des facteurs aggravants de l'immunodépression.

D'autres manifestations se retrouvent fréquemment :
- des ulcérations profondes et diffuses de la muqueuse buccale ;
- une aphtose bucco-pharyngée étendue, douloureuse, gênant l'alimentation (aphtes géants) ;
- des tumeurs bénignes de la muqueuse : papillomes, condylomes, liées au *Papilloma virus* humain (HPV).

Des manifestations plus spécifiques d'une immunodépression :
- la leucoplasie orale villeuse (ou chevelue) avec une nette prédominance sur les bords latéraux de la langue (virus d'Epstein-Barr) ;
- le sarcome de Kaposi, situé dans la grande majorité des cas à la voute palatine, typique par sa coloration bleu-violacée ;
- les lymphomes non hodgkiniens et autres tumeurs malignes.

À noter également une atteinte des glandes salivaires : parotidomégalie, diminution de la sécrétion salivaire avec xérostomie et ses conséquences.

La thrombopénie favorise l'apparition de pétéchies voire de gingivorragies.

Précautions à prendre lors des soins

L'avis du médecin traitant est indispensable avant tout soin ou acte chirurgical :
- sur la pathologie du patient et son traitement ;
- sur l'état du bilan biologique (nombre de CD4 et plaquettes) pouvant contre-indiquer tout soin ;
- sur le protocole thérapeutique : celui-ci doit être discuté entre les deux praticiens.

Deux risques prédominent chez l'immunodéprimé :
- ***Le risque infectieux :*** une antibiothérapie prophylactique doit être proposée avant chaque acte avec une surveillance postopératoire rigoureuse.
- ***Le risque hémorragique :*** il existe au-dessous de 50 000 plaquettes par mm^3. Les interventions chirurgicales ne pourront être effectuées qu'après transfusion de plaquettes fraîches quotidiennes.

Le praticien et l'assistante doivent prendre des précautions lors des soins :
- manipuler avec douceur et avec des gestes surs les instruments tranchants pour éviter toute blessure ;
- porter des gants, des lunettes de protection et des masques pour les soins ;
- se laver les mains avec du savon antiseptique après avoir retiré gants et blouses ;
- décontaminer en autoclave ce qui peut être infecté ;
- ne pas plier ni remettre les aiguilles ayant servi dans leur gaine protectrice : il existe des containers spécifiques pour récupérer les aiguilles usagées ;
- utiliser du matériel à usage unique jetable ;
- en cas d'accident, la plaie doit être lavée au savon et rincée avant d'être désinfecter, par de l'alcool à 60° ou par de l'eau de javel pendant au moins 10 minutes.

Après les soins la désinfection des instruments est indispensable par :
- l'hypochlorite des sodium à 12° pendant 1 heure ;
- le glutaraldéhyde ;
- l'alcool à 70° pendant 10 minutes.

Une surveillance de l'état bucco-dentaire s'impose afin de dépister et d'éliminer le plus précocément possible une infection débutante, voire une manifestation buccale associée à cette maladie.

SIDA DE L'ENFANT

Causes et mécanismes

Transmission materno-fœtale quasi exclusive, le plus souvent, en fin de grossesse ou pendant l'accouchement.
Taux de transmission proche de 20 % influencé par le taux de lymphocytes CD4 et l'antigénémie p24 de la mère, le traitement par AZT reçu pendant la grossesse et l'accouchement.

Signes essentiels

Asymptomatique à la naissance.
– Forme précoce : au cours des premiers mois, adénopathies, hépato-splénomégalie, muguet buccal récidivant, diarrhée subaiguë, hypotrophie.
– Forme tardive : au-delà de 2 ans.

Examens paracliniques

– Recherche virale (culture, PCR, antigène p24) à 1 semaine, 1,3 et 6 mois permettant le diagnostic entre 1 et 3 mois. Suivi sérologique (négativation entre 10 et 16 mois si enfant non infecté).
– Recherche des co-infections (toxoplasmose, hépatite B et C, CMV).

Évolution et complications

Formes précoces rapidement évolutives ; encéphalopathie sévère.
Formes tardives d'évolution lente.

Traitement et pronostic

Nouveau-né de mère séropositive : traitement par l'AZT *in utero*, pendant l'accouchement et les 6 premières semaines de vie.
Contre-indication à l'allaitement et au BCG. Traitement du syndrome de sevrage (si mère toxicomane).
Sérovaccination vis-à-vis de l'hépatite B.
Prise en charge psychosociale. Enfant infecté : prise en charge thérapeutique superposable à celle de l'adulte.
Espérance de vie : formes précoces, inférieure à 2 ans ; formes tardives, 85 % de survie à 7 ans.

SIDA (aspects psychiatriques et psychologiques)

Cette nouvelle maladie infectieuse, sexuellement transmissible, est très polymorphe. Les atteintes psychiatriques peuvent survenir à différents moments de l'évolution.

Tableaux cliniques

Psychiatrique :

La découverte d'une séropositivité est suivie de réactions variables. L'impact traumatique est en partie lié à l'impossibilité de prévoir un pronostic.
Le déni rend difficile le suivi du patient et la prévention de la contamination. Les réactions varient de l'incrédulité à une attitude de fuite en avant, avec multiplication des conduites de risque, comme on le voit aussi dans l'attitude de révolte, avec une intention délibérée de provoquer la contamination. Le sentiment d'injustice est particulièrement retrouvé chez les homosexuels qui craignent que la séropositivité accentue leur exclusion sociale.
Les manifestations anxieuses et dépressives sont très fréquentes.
Les risques suicidaires sont importants à ce stade de révélation. Les syndromes dépressifs sont très marqués par des préoccupations hypocondriaques et l'angoisse d'abandon. Les troubles somatiques de la dépression peuvent en imposer pour un syndrome psycho-organique.

Neuropsychique :

Les manifestations neuropsychiques d'une infection opportuniste ou liées au neurotropisme du virus VIH sont très variées.
Les méningites ou encéphalites peuvent donner des syndromes confusionnels. Il convient d'insister sur la fréquence des troubles psychiques tels que troubles du comportement, états délirants, syndromes dépressifs, même peu intenses, qui doivent faire rechercher une infection.
Les manifestations subaiguës sont surtout le fait d'un syndrome démentiel.
Les manifestations sont très variées, avec en particulier des états d'excitation et des hallucinations. L'aggravation est marquée par l'apparition de troubles du langage et de troubles moteurs. Le coma est le stade terminal. Le scanner met en évidence une atrophie cérébrale.
Ces atteintes organiques s'entremêlent avec les réactions psychopathologiques et peuvent même être aggravées par les psychotropes.

Traitement

Par ailleurs, ces patients sont souvent isolés. Les traitements psychiatriques utilisent les différents moyens médicamenteux et psychothérapiques. Le rôle des associations de malades et d'homosexuels est souvent important.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-faciales

→ Sida (infection par le VIH).

Précautions à prendre lors des soins

→ Sida (infection par le VIH).

Comportement souhaitable du chirurgien-dentiste

Tout le problème réside dans l'information des chirurgiens-dentistes et de leur équipe soignante de la psychologie particulière de ces malades, de leur formation à un entretien d'aide et à une prise en charge psychologique de ces patients.

Accepter les soins, pas d'évitement et respect du secret médical.
Règles d'hygiène et d'asepsie optimales.
Pluridisciplinarité et travail en équipe : insertion dans les « réseaux » de ville ou hospitaliers.
Prescrire avec accord du malade un test de dépistage, sous réserve d'être capable et apte d'en annoncer le résultat en cas de séropositivité. Ceci nécessite une préparation ou une formation psychologique pour prendre en charge le malade dans l'immédiat avant de l'adresser à un médecin traitant.
Le praticien doit posséder les adresses des centres spécialisés, des associations de malades, des centres d'aide sociale afin de garantir une prise en charge thérapeutique et psychologique de qualité adaptée à la maladie et à son évolution.

SIGMOÏDITE DIVERTICULAIRE ■

Voir aussi *Diverticulose colique.*

■ Définition

C'est l'inflammation ou l'infection d'une diverticulose sigmoïdienne.

■ Causes et mécanismes

La stase stercorale favorise l'infection. L'inflammation du diverticule s'accompagne d'érosions, d'ulcérations et de suppuration et parfois de gangrène, source de perforation.
Celle-ci peut se faire en péritoine *libre* (péritonite généralisée), mais plus souvent en péritoine *cloisonné* (source d'abcès). La répétition de poussées entraîne une scléro-lipomatose et une périsigmoïdite, source de sténose colique et d'occlusion.

■ Signes essentiels

La sigmoïdite aiguë associe douleurs de la fosse iliaque gauche (FIG), douleur au toucher rectal, syndrome infectieux et troubles du transit (c'est un tableau d'appendicite à gauche). Sous traitement en milieu médico-chirurgical l'évolution se fait vers la guérison ou l'apparition d'un plastron.

Les formes perforées sont de 3 types :

– *périsigmoïdite aiguë* avec masse douloureuse de la FIG, fièvre, tableau occlusif ;

– *fistules* : colo-vésicales ou vaginales, colo-intestinales, etc. ;

– *péritonite aiguë généralisée,* à forme souvent asthénique chez des sujets âgés, à l'état général altéré.

Les formes pseudo-tumorales réalisant un syndrome d'occlusion basse sont à différencier d'un cancer associé à la diverticulose que l'on suspecte spécialement si il y a des hémorragies quoique la diverticulose puisse saigner.
Le scanner est l'examen complémentaire de choix : il montre un épaississement de la paroi colique, une diminution de la lumière et un éventuel abcès.

■ Surveillance médicale

Ils sont *cliniques* (état abdominal, transit intestinal, température), et *paracliniques* (NFS, urée, hémoculture, ASP, scanner).

■ Évolution et complications

Les différentes modalités évolutives d'une sigmoïdite aiguë ont été envisagées avec la clinique.

■ Traitement et pronostic

Dans une forme aiguë modérée, c'est le régime sans résidus, les antispasmodiques, l'antibiothérapie, le repos sous surveillance médico-chirurgicale. La chirurgie (colectomie segmentaire en un ou plusieurs temps) se discute lorsque le traitement médical est inefficace ou à distance d'une poussée aiguë ; elle s'impose en cas de doute avec le cancer, et dans les formes compliquées de perforation ou d'occlusion. Dans ces derniers cas, la mortalité est assez importante. Dans les formes graves, avec abcès, une antibiothérapie intraveineuse suivi d'une intervention

chirurgicale de drainage (avec colostomie temporaire éventuelle) en urgence est nécessaire.

Ainsi, on préconise une chirurgie à froid après deux poussées de sigmoïdite aiguë modérée, pour éviter une récidive et les risques qu'elle implique.

SILICOSE

Définition

C'est une pneumoconiose due à l'inhalation de silice libre cristalline.

Causes et mécanismes

C'est une maladie professionnelle des mineurs qui extraient du charbon et qui travaillent dans les roches riches en quartz. On la rencontre également chez les sableurs, les fondeurs, les céramistes et les prothésistes dentaires.

La silice inhalée provoque la lyse des macrophages avec libération d'enzymes intracellulaires. Une fibrose nodulaire s'installe, associée à des zones de destruction parenchymateuse (emphysème). L'intensité des lésions est fonction de la durée d'exposition ; elle peut évoluer après l'arrêt de l'exposition.

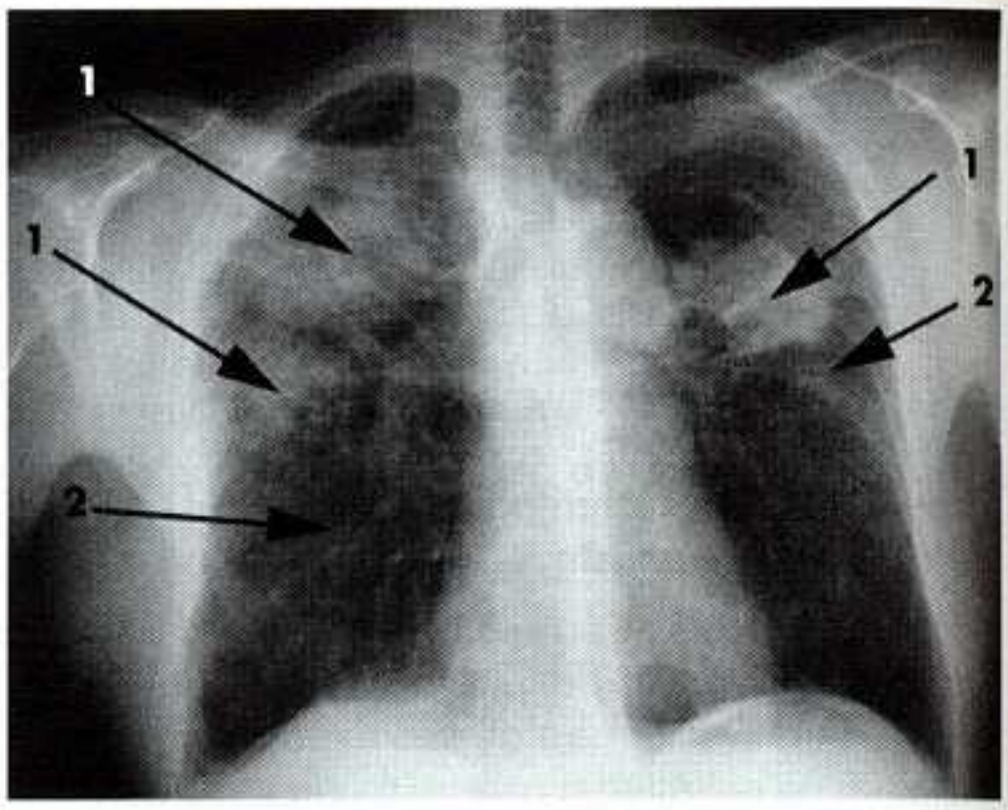
Signes cliniques et examens complémentaires

Pendant longtemps, la silicose est latente cliniquement, *son dépistage est radiologique*. À un stade évolué, apparaît une dyspnée d'effort.

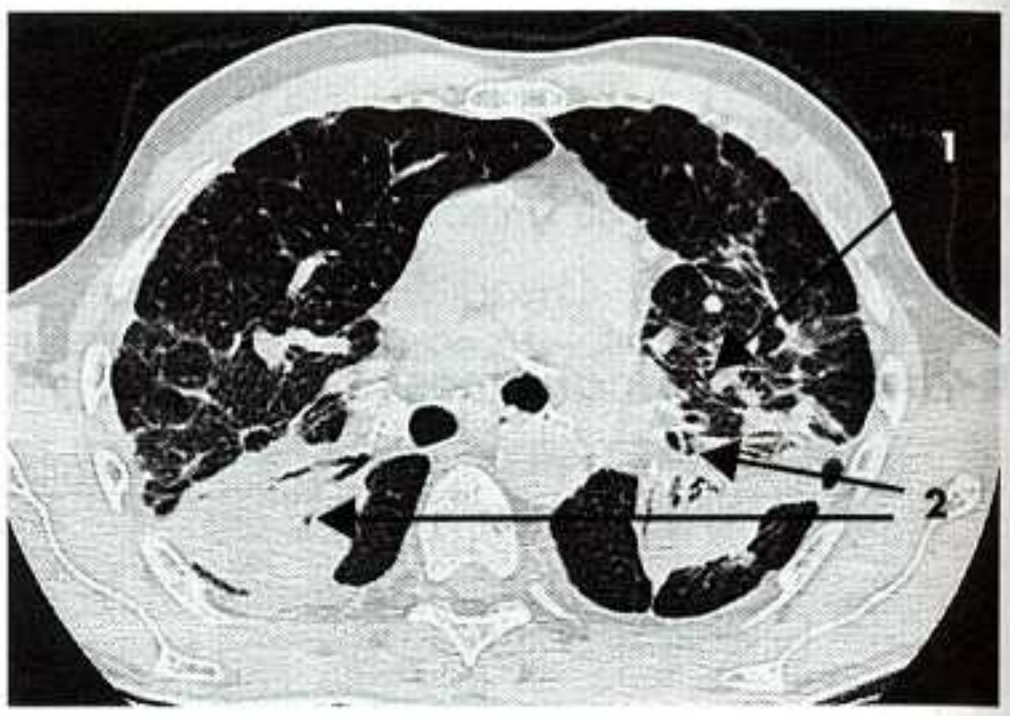
Le diagnostic est évoqué par les radiographies qui peuvent montrer des petites opacités punctiformes, micronodulaires et nodulaires débutant et prédominant aux lobes supérieurs. La confluence d'opacités nodulaires constitue des opacités « pseudo-tumorales », évoquant un cancer bronchique. On peut trouver des adénopathies pédiculaires bilatérales, souvent calcifiées, en « coquille d'œuf ». Selon le type d'opacité, et leur dissémination, on classe la silicose en plusieurs catégories.

La tomodensitométrie met précocement en évidence cette atteinte nodulaire

Les épreuves fonctionnelles respiratoires ne sont que tardivement perturbées, avec trouble ventilatoire mixte et de la diffusion du CO.



Silicose avec masses pseudo-tumorales (1) et fibrose interstitielle (2).



Silicose à forme pseudo-tumorale. Lésions de fibrose (1), associée à des masses denses pseudo-tumorales (2). Aspect en TDM.

Surveillance

Ils reposent sur la *radiographie,* le *scanner* et les *épreuves fonctionnelles.* Il faut veiller à l'absence de surinfection banale ou tuberculeuse.

Évolution et complications

L'évolution est lentement progressive. Elle s'arrête habituellement mais non constamment lorsque cesse l'exposition au risque.

Complications : insuffisance respiratoire chronique avec retentissement cardiaque droit. La tuberculose est particulièrement fréquente, de même que le pneumothorax. Le risque de cancer bronchique est plus élevé chez le silicotique.

Traitement et pronostic

Le traitement est essentiellement préventif : surveillance des travailleurs exposés, port de masques, installation de gaines aspirantes dans les ateliers, contrôle du taux de pollution, etc.
Il est fonction de l'importance des lésions.

La silicose est une maladie professionnelle qui ouvre droit à une indemnisation.

Pour le chirurgien-dentiste

Comme pour toutes les pneumoconioses, il n'y a pas de précaution particulière sauf à la phase d'insuffisance respiratoire (→ Insuffisance respiratoire chronique).

SINUSITES AIGUËS D'ORIGINE DENTAIRE

Définition

Les sinusites aiguës d'origine dentaire sont liées à l'existence d'un foyer infectieux dentaire et de ses rapports, très proches, avec la cavité du sinus maxillaire. L'abcès dentaire crée une fistule osseuse et se draine dans le sinus maxillaire créant un empyème.

Signes cliniques

La symptomatologie clinique est caractéristique :
- douleur sous-orbitaire spontanée et provoquée par la pression ;
- odeur fétide ressentie par le patient ;
- rhinorrhée purulente unilatérale ;
- les radiographies montrent l'existence d'un niveau liquide.

Traitement

Il comporte dans un premier temps un geste dentaire et un traitement antibiotique. En fait, il est souvent nécessaire d'effectuer une ponction et un drainage du sinus maxillaire, voire une intervention chirurgicale.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

– Douleurs sous-orbitaires spontanées, provoquées par la palpation et la position tête basse à localisation unilatérale.
– Cacosmie.
– Rhinorrhée purulente unilatérale.
– Image radiologique : sinus opacifié avec quelquefois niveau liquidien.

Précautions à prendre lors des soins

Éviter d'infecter et de léser la muqueuse sinusienne par :
– refoulement de racine ou de germes dans le sinus ;
– création de communication bucco-sinusienne ;
– pénétration de pâte d'obturation endodontique (souvent à l'origine d'une aspergillose intrasinusienne) ;
– présence de dents infectées : nécrose, abcès, mono-arthrite apicale (desmodontite), kystes surinfectés, péricoronarite des dents de sagesse supérieures.

Traitement

Trouver la dent causale :
– examen clinique ;
– examen radiologique.

Traiter la cause dentaire :
– soit par soins conservateurs ;
– soit par avulsion.

Traiter la sinusite :
– antibiothérapie ;
– antalgiques, anti-inflammatoires ;
– drainage.

SINUSITES AIGUËS D'ORIGINE NASALE

La sinusite aiguë peut affecter chacune des différentes cavités sinusiennes ou parfois l'ensemble des sinus réalisant alors une *pansinusite*. De toutes les localisations, la *sinusite maxillaire* est la plus fréquente.

Le diagnostic de sinusite maxillaire aiguë est habituellement clinique

– douleur sous-orbitaire aiguë irradiant vers les dents, impression de pesanteur du sinus. La douleur est surtout diurne, elle apparaît le matin et disparaît le soir ;
– fièvre ;
– rhinorrhée purulente uni- ou bilatérale.

À l'examen, la rhinoscopie montre l'écoulement purulent par l'orifice nasal du sinus maxillaire.
Les radiographies confirment le diagnostic : le sinus maxillaire est opaque ou contient un niveau liquide et elles montrent éventuellement la participation des autres sinus : frontal, ethmoïdal, sphénoïdal.

■ Traitement

En période aiguë, il est surtout *médical* : vasoconstricteurs locaux, antibiotiques et anti-inflammatoires par voie générale.
L'indication d'une *ponction du sinus maxillaire* à ce stade aigu est rare en dehors d'une sinusite hyperalgique.
Il est souhaitable de vérifier la guérison par un cliché de contrôle en fin de traitement.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

– Douleurs sous-orbitaires identiques à celles des sinusites d'origine dentaire mais souvent bilatérale.
– Douleurs irradiant vers les dents : odontalgies d'origine sinusienne pouvant induire en erreur en amenant à chercher une cause dentaire.
– Disparition des odontalgies après guérison de la sinusite.

SINUSITES CHRONIQUES

Les sinusites chroniques peuvent être la conséquence de sinusites aiguës non ou mal traitées, ou apparaître dans l'évolution de l'allergie naso-sinusienne. Elles sont gênantes par leur symptomatologie récidivante et parfois très graves par leurs éventuelles complications.

■ Signes cliniques

La plus fréquente est la *sinusite maxillaire chronique* d'un ou des deux côtés.
La symptomatologie associe :
– une rhinorrhée purulente chronique antérieure ou postérieure (pharyngée) ;
– des épisodes de « réchauffement » souvent douloureux ;
L'endoscopie nasale recherche l'existence de polypes et permet d'examiner les orifices des sinus maxillaires.
Les radiographies standard montrent un épaississement de la muqueuse sinusienne, parfois un niveau liquide, mais l'appréciation exacte des lésions et leur extension nécessite un scanner.

■ Complications

Les complications sont nombreuses, liées à l'existence d'un foyer infectieux chronique sinusien :
– pharyngites, otites chroniques ;
– bronchites, broncho-pneumopathies ;
– exceptionnellement, des abcès cérébraux, surtout à l'occasion de poussées de « réchauffement » des sinusites frontales.

■ Traitement

Le traitement est difficile :
– Antibiotiques et anti-inflammatoires par voie générale n'ont qu'une efficacité transitoire.
– Ponction drainage du sinus maxillaire ou du sinus frontal.
– Traitement d'entretien par l'utilisation de produits soufrés, ou de cures thermales.
– En cas d'échec des traitements précédents, on peut procéder à certaines interventions chirurgicales endoscopiques par voie endo-nasale :
- méatotomies : amélioration de la ventilation des sinus maxillaires,
- ethmoïdectomies : suppression des foyers infectieux chroniques.

Pour le chirurgien-dentiste

La sinusite maxillaire chronique unilatérale peut être d'origine dentaire.
Les signes cliniques sont moins marqués que pour la sinusite aiguë d'origine dentaire.
Si l'origine est dentaire, traiter la cause et la sinusite.

SODOKU

■ Définition

C'est une infection à *Spirillum morsus muris* due à la morsure d'un rat.

■ Signes essentiels

Après une incubation de 3 à 6 semaines apparaît au niveau de la cicatrice de morsure une tuméfaction indurée, parfois phlycténulaire avec une adénopathie satellite. On note un syndrome méningé fébrile puis une éruption. Plusieurs poussées sont possibles. Le diagnostic bactériologique est difficile.

Traitement

La pénicilline est très efficace.

Pour le chirurgien-dentiste

Un énanthème bucco-pharyngé peut apparaître. Lorsque la morsure a eu lieu au visage et en l'absence de traitement, des adénopathies régionales peuvent être observées.
Il s'agit d'une affection très contagieuse qui nécessite de respecter les mesures habituelles d'asepsie et de prévention tout particulièrement dans le cadre de la pédodontie.

SOUFFRANCE FŒTALE AIGUË (réanimation à la naissance)

Définition

Situation d'hypoxie aiguë à la naissance pouvant aboutir à la constitution de lésions cérébrales irréversibles et à une défaillance de l'adaptation cardio-respiratoire du nouveau-né.

Causes et mécanismes

Pathologie maternelle (hypotension, choc, diabète, toxémie) ; pathologie fœtale (prématurité, retard de croissance intra-utérin, infection, anémie) ; pathologie placentaire (placenta praevia, hématome rétro placentaire) ; accident obstétrical (procidence du cordon, hypertonie utérine, manœuvres obstétricales difficiles)

Signes essentiels

Avant la naissance : anomalies du rythme cardiaque fœtal ; émission de méconium (liquide amniotique teinté ou méconial) ; acidose (mesure du pH fœtal). À la naissance, évaluation de l'état de l'enfant par le score d'APGAR

Traitement

Matériel :

– *Table de réanimation* avec chauffage, chronomètre, source d'oxygène et de vide.
– *Matériel d'aspiration :* système d'intensité réglable ; sondes d'aspiration. (n° 6, 8, 10) ; flacon de rinçage.
– *Matériel de ventilation :* ventilateur manuel (type *Ambu*) avec masque adapté, laryngoscope avec lames droites 0 et 1 ; pince de *Magyll* ; sondes d'intubation. n° 2, 5 et 3 ; sparadrap pour fixation de la sonde.
– *Matériel de perfusion* (cathéters courts G24, G22 ; épicrâniennes ; cathéter ombilical 3,5 et 5). Boîte de dénudation, gants, champs stériles, seringues, robinets à 3 voies.
– *Drogues :*
- bicarbonate semi-molaire (42 ‰) ; glucosé à 5 adrénaline (ampoules de 1 mL = 1 mg ; à diluer dans 9 mL de sérum = solution à 0,01 %) ;
- *Glucagon; Narcan, Anexate.*

Gestes :

Ils sont à effectuer avec douceur et asepsie +++.
– *Aspiration naso-pharyngée.*
– *En l'absence de respiration autonome efficace :* ventilation en oxygène pur soit au masque (en l'absence de contre-indication : hernie diaphragmatique, présence de liquide méconial dans la trachée) soit après intubation (contre-indication à la ventilation au masque, absence d'amélioration clinique à la 3e minute)
– *En l'absence d'autonomie cardiaque,* massage cardiaque externe après mise en route de l'assistance respiratoire.
– *En l'absence d'amélioration après intubation :*
- adrénaline intratrachéale 30 µg/kg (0,3 mL/kg de la solution à 0,01 %) ;
- pose d'une voie d'abord (++ cathétérisme de la veine ombilicale) ;
- bicarbonate semi-molaire IV 2 à 4 mL/kg ;
- adrénaline IV 10 µg/kg toutes les 5 minutes (0,1 mL/kg de la solution à 0,01 %).

Évolution et surveillance médicale

En l'absence de récupération après 15 minutes l'arrêt des manœuvres de réanimation est envisagée.

En cas d'amélioration rapide et franche (APGAR > 7 à 5 min)

– réchauffement ;
– mesure de la glycémie capillaire ;
– surveillance cardio-respiratoire (fréquence respiratoire, SatO2).

En cas de récupération incomplète, poursuite des manœuvres de réanimation jusqu'au transfert (maintien des chaînes de la chaleur, du sucre, de l'oxygène et de l'asepsie).

SOUFFRANCE NEUROLOGIQUE DU NOUVEAU-NÉ

Définition

Manifestations cliniques de la souffrance cérébrale du nouveau-né.

Causes et mécanismes

Anoxie et/ou ischémie cérébrales secondaires à un accouchement pathologique, à une pathologie respiratoire ou cardio-vasculaire ; anomalies métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie, plus rarement amino-acidopathie) ; méningite ; hémorragies intracrâniennes ; malformation cérébrale.

Signes essentiels

– Hypertonie, hyperexcitabilité, trémulations, anomalies du cri, du regard (yeux grand ouverts, plafonnement), puis convulsions (localisées ou généralisées) suivies de troubles de la conscience, hypotonie, aréactivité.

– *Troubles neurovégétatifs* (pauses respiratoires, cyanose, hypo- ou hyperthermie, bradycardie).

– *Signes électroencéphalographiques :* soit absents, soit tracé irritatif, soit tracé plat ou paroxystique (état de mal convulsif).

– *Examens à visée étiologique :* ponction lombaire, glycémie, calcémie, échographie transfontanellaire et scanner.

Évolution et complications

Trois types d'évolution possibles :

Évolution parfois rapidement favorable avec récupération en moins de 1 semaine d'un état neurologique normal.

À l'inverse, évolution grave, voire mortelle, de l'état de mal convulsif avec électroencéphalogramme plat ou paroxystique.

Régression lente et incomplète des troubles neurologiques : constitution d'une atrophie cérébrale ou d'une hydrocéphalie (intérêt du scanner pour le pronostic).

Surveillance médicale

Dans les premiers jours : température, fréquence respiratoire, pouls, tension artérielle, mouvements anormaux, état de conscience, encombrement respiratoire, *Dextrostix*.

Ultérieurement : mesure du périmètre crânien, examen neurologique.

Traitement et pronostic

Traitement symptomatique : réchauffement. Si nécessaire, oxygénation voire intubation et ventilation assistée, prévention de l'hypoglycémie (perfusion).

Traitement anticonvulsivant : Gardénal (dose de charge de 0,02 g/kg, puis entretien par 0,005 g/kg), *Valium* (0,5 à 1 mg/kg/injection) ; éventuellement recours au *Dilantin*.

Pronostic en fonction de l'étiologie (gravité de l'hypoglycémie, des méningites), de la vitesse de régression des signes neurologiques, des signes électroencéphalographiques (gravité du tracé plat ou paroxystique), des lésions anatomiques (scanner).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

En cas d'évolution grave avec séquelles neurologiques : dysmorphies cranio-faciales, retard d'éruption dentaire.

Hyperplasie gingivale (*Gardénal*).

SPASMOPHILIE OU SYNDROME D'HYPERVENTILATION

Définition

La spasmophilie est une prédisposition aux crises de tétanie normocalcémique. Elle est caractérisée par une hyperirritabilité neuromusculaire particulière. Elle est considérée comme proche des attaques de panique. La spasmophilie est à différencier des tétanies hypocalcémiques (hypoparathyroïdies).

Son origine n'est pas connue. Il semble à peu près admis que le phénomène d'hyperexcitabilité neuromusculaire coïncide avec une personnalité très voisine de l'hystérie.

Signes essentiels

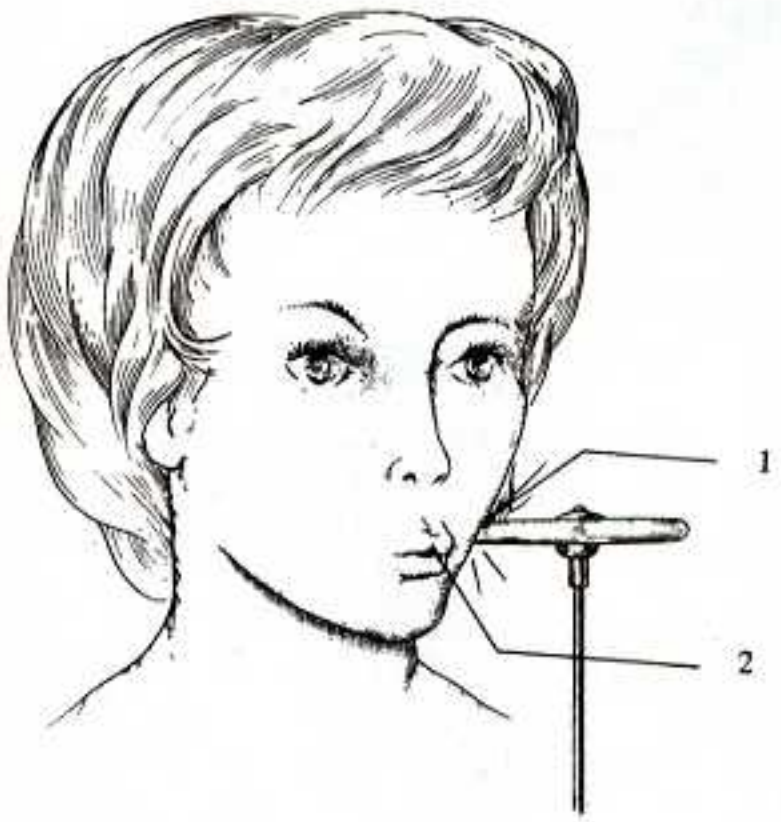
La banalité des signes laisse un doute quant à leur appartenance directe à l'hyperexcitabilité.

Les malaises lipothymiques sont très fréquents, associés à des sanglots et à une respiration saccadée.

L'asthénie peut s'associer aux céphalées, palpitations, troubles digestifs ou rachialgies.

Lors des malaises, une crise de tétanie avec contractures de la main peut survenir.

L'examen clinique recherche un signe de Trousseau rarement retrouvé (la pose d'un garrot déclenche un accès de contracture en main d'accoucheur) et un signe de Chvostek (déviation en éclair de la commissure labiale après percussion à mi-distance de la ligne lobe de l'oreille – commissure labiale).



Signe de Chvostek. 1 : lieu de percussion ; 2 : contraction des lèvres.



Main d'accoucheur.

Un bilan paraclinique est parfois utile.
- Le bilan sanguin recherche une hypocalcémie et une hypomagnésémie ; en particulier le calcium ionisé peut être abaissé préférentiellement.
- L'EEG montre une réactivité exagérée à l'hyperpnée qui ne peut être vraiment considérée ni comme spécifique, ni comme constante.

L'électromyogramme au cours d'épreuves de facilitation permet la détection de doublets, triplets ou multiplets. C'est actuellement le critère le moins discutable, mais il n'est pas pathognomonique. Cela semble un phénomène dont le seuil d'apparition est nettement abaissé dans une population surtout jeune et de sexe féminin.

Pour le chirurgien-dentiste

Le syndrome et le terme de « spasmophilie » ont été défini en France en 1978 à l'Académie de médecine ; les Anglais l'ont baptisé « hyperventilation syndrome », les Belges « dystonie neurovégétative » et les Américains « attaque de panique. »
Beaucoup de médecins dénient ce syndrome.
On remarque :
- qu'il est lié au stress, soit favorisé par certains facteurs de stress, soit étant lui-même un facteur de stress très important ;
- qu'il est proche également de certaines formes de dépression avec lesquelles il « s'entremêle » ;
- qu'il atteint en majorité les femmes, et dans la même proportion que l'hystérie (90%), dont il est une manifestation aiguë ;
- que ce soit sur un plan général ou buccal ou péribuccal, les symptômes décrits évolutifs sont ceux de l'anxiété, de la crise d'angoisse aiguë, de l'agoraphobie, de l'attaque de panique.

Conduite à tenir pour le chirurgien-dentiste

(→ Anxiété).

L'abord psychologique est l'élément principal avec ces patients, être rassurant, bienveillant (mais sans excès) et très ferme.
Mais aussi les techniques tout à fait à la portée du chirurgien-dentiste un peu entraîné :
- le contrôle respiratoire ;
- et la relaxation facilitent beaucoup les soins.

En cas de crise de tétanie

Le chirurgien-dentiste doit rester impassible et sécurisant. Il doit
- dédramatiser la situation,
- obtenir de la part des malades le contrôle de sa respiration (fréquence + amplitude).

En cas de crise persistante, il faut recourir à une thérapeutique médicamenteuse soit :
- calcithérapie (chlorure de calcium (0,50 à 2 g) en IV stricte ou gluconate de calcium (1 g) en IV ou IM après s'être assuré de l'absence de traitement par le digitalique ;
- benzodiazépine (Valium IM 5 à 10 mg).

Évolution

La spasmophilie semble bien avoir spontanément une tendance à disparaître avec l'âge. Parfois une névrose hystérique se constitue peu à peu.

Surveillance médicale

Elle est clinique. L'attitude des soignants doit être compréhensive et rassurante, sans indifférence excessive.

Traitement et pronostic

Le traitement de la crise fait appel au calcium IV *(Calcibronat)* ou aux tranquillisants injectables (*Valium 10, Tranxène,* etc.). La respiration dans un sac est souvent très efficace en créant une acidose respiratoire.

Le traitement de fond est très complexe, reposant essentiellement sur les psychothérapies.

Le pronostic est très variable, il dépend de la réponse au traitement (relaxation, thérapie comportementale).



Myéloméningocèle.

SPINA BIFIDA

Définition

Malformation vertébrale avec absence du canal médullaire osseux et mise à nu des méninges (méningocèle) ou de la moelle épinière (myéloméningocèle).

Causes et mécanismes

Inconnus. Rôle des carences en acide folique. Caractère parfois familial. Variations géographiques.

Signes essentiels

Diagnostic anténatal par échographie.
À la naissance turméfaction médiane dorsale, lombaire ou lombo-sacrée ; soit recouverte de peau (méningocèle), soit rouge suintante (myéloméningocèle).

Surveillance médicale

– Périmètre crânien.
– Fièvre.
– Examen cytobactériologique d'urines.

Évolution et complications

Évolution marquée par les risques de paraplégie, hydrocéphalie, vessie neurologique avec retentissement rénal, complications orthopédiques.

Traitement et pronostic

La gravité du pronostic conduit à proposer l'interruption médicale de grossesse en cas de diagnostic anténatal.

Sinon, ***prise en charge précoce*** par une équipe pluridisciplinaire : neurochirurgien pour fermeture de la brèche cutanée et traitement de l'hydrocéphalie. Traitement urologique et orthopédique. Rééducation. Prise en charge psychologique.

Pronostic réservé : mortalité par complications infectieuses. Séquelles importantes.

SPLÉNOMÉGALIE MYÉLOÏDE

Définition

C'est un syndrome myéloprolifératif survenant chez l'adulte.

Signes essentiels

Au stade myéloprolifératif, c'est une leucémie myéloïde chronique avec hyperleucocytose modérée, le plus souvent une anémie avec myélémie et une très grosse rate. Le myélogramme est difficile à pratiquer à cause de la dureté de l'os, la biopsie médullaire met en évidence une myélosclérose.

– Les lysozymes sanguins (→), la vitamine B12, l'uricémie sont élevés, les phosphatases alcalines leucocytaires (→) ne sont pas effondrées, il n'y a pas de chromosome Philadelphie.
– L'épreuve isotopique dite du « fer rapide » montre une captation splénique et une érythropoïèse splénique importante.

À un stade avancé d'insuffisance médullaire, le tableau est alors celui d'une pancytopénie avec myélémie, grosse rate et fibrose médullaire.

Évolution et complications

– Le risque de *thrombose* est modéré.
– *L'évolution* se fait en général sur plusieurs années (3 à 15 ans) : les accidents de l'insuffisance médullaire, de la transformation aiguë fatale (13 %) diminuent la survie.

Traitement

L'*Hydréa* peut réduire le volume splénique et hyperleucocytose. *Traitement symptomatique* et *androgénothérapie* au stade d'insuffisance médullaire globale. La splénectomie peut être discutée mais la mortalité du geste est élevée.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Liées à la maladie :
– une ostéocondensation visible à la radiographie ;
– une possible amylose secondaire.

Liées au traitement :
– une stomatite secondaire au traitement par hydroxyurée ;

Précautions à prendre lors des soins
Ce sont les mêmes que pour les leucémies chroniques.

SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

Définition

La spondylarthrite ankylosante ou pelvispondylite rhumatismale est un rhumatisme inflammatoire de l'homme jeune, touchant le rachis et les sacro-iliaques avec parfois des manifestations périphériques et viscérales associées. On la classe dans le groupe des spondylarthropathies inflammatoires et enthésiques (→ Polyarthrites) génétiquement liée à l'antigène HLA B27.

Causes

Dans 1 cas sur 2, on retrouve une cause : syndrome oculo-urétro-synovial de Fiessinger-Leroy-Reiter, rhumatisme psoriasique, rhumatismes intestinaux. Pour les spondylarthrites dites *cryptogénétiques*, on incrimine des infections répétées à *Klebsellia pneumoniae*.

Signes cliniques

L'affection débute par des lombalgies ou des douleurs fessières. Parfois, c'est une sciatique atypique ou une arthrite périphérique qui est inaugurale. Rarement une talalgie. Toutes ces manifestations douloureuses sont *inflammatoires,* nocturnes, à maximum matinal. L'arthrite sacro-iliaque est constante. Il existe une *atteinte thoraco-dorsale* qui se manifeste par une baisse importante de l'ampliation thoracique (et donc de la fonction respiratoire). Le rachis cervical est souvent touché. Les membres sont atteints dans 20 à 40 % des cas. L'atteinte *coxo-fémorale* est la plus redoutable. Parfois existe une iritis. Tardivement peut se manifester une insuffisance aortique.

Signes paracliniques

Radiologie : la spondylarthrite ankylosante est une maladie plus constructive que destructive. Les *lésions sacro-iliaques* sont faites d'un élargissement avec flou de l'interligne qui se condense. L'évolution se fait vers une fusion de l'articulation. Cette atteinte est symétrique. Au *rachis* se forme une *syndesmophytose* d'abord à la charnière dorso-lombaire, puis qui gagne petit à petit l'ensemble du rachis, réalisant dans les cas extrêmes un aspect de colonne bambou et en triple rail. De plus, sur les profils, les vertèbres ont un aspect carré. Enfin, existe une déminéralisation d'ensemble. Les spondylodiscites ne sont pas fréquentes. Les arthrites des membres sont constructives, surtout à la hanche, où elles bloquent l'articulation, ce qui en fait le danger.

Biologie : la vitesse de sédimentation est accélérée. On retrouve l'antigène HLA B 27 dans près de 80 % des cas.

Évolution

Elle se fait en 10 à 20 ans par poussées qui atteignent successivement tous les segments.

Surveillance

On surveille l'expansion thoracique (normalement plus de 7 cm), la flèche cervicale, les fonctions articulaires périphériques, la fonction respiratoire (amplitude respiratoire) et l'état cardiaque.

Traitement

– Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
– Kinésithérapie active avec gymnasique respiratoire.
– Hygiène de vie.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

L'atteinte des articulations temporo-mandibulaires est rare et survient tardivement (48 ans en moyenne). Les douleurs sont peu importantes mais la limitation d'ouverture peut être sévère allant jusqu'à l'ankylose où la douleur disparaît.
La difficulté d'alimentation peut conduire à réaliser des ostéotomies avec résection du bloc d'ankylose et arthroplastie.
Une mécanothérapie est alors indiquée.
L'atteinte cervicale par l'ankylose en flexion qu'elle provoque peut limiter l'ouverture buccale.

Précautions à prendre lors des soins

Ceux-ci peuvent être gênés par la limitation d'ouverture buccale et imposent donc des mesures d'hygiène et des traitement préventifs dès le diagnostic posé.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Les interactions médicamenteuses avec les traitements en cours doivent être redoutées (AINS, corticoïdes, antimitotiques).

SPONDYLODISCITES

Définition

On appelle spondylodiscite *l'atteinte inflammatoire* d'une ou plusieurs *vertèbres* et des *disques* intervertébraux adjacents.

Causes

Infectieuses :
– mal de Pott (→) ;
– staphylococcies, brucellose ;
– tous les germes peuvent être retrouvés.

Rhumatismales :
– *La polyarthrite chronique évolutive* atteint parfois le rachis cervical en C1-C2 avec luxation. C'est un facteur de gravité.
– Spondylarthrite ankylosante.

Signes cliniques

Le signe essentiel consiste en une *douleur inflammatoire rachidienne* avec raideur segmentaire. Il y a parfois des irradiations de type sciatique ou névralgie cervico-brachiale.

Signes paracliniques

Radiologie : on note un *pincement discal* avec flou des plateaux vertébraux adjacents et déminéralisation de la vertèbre touchée. Il faut rechercher des images de fuseaux paravertébraux (signe d'abcès).

Biologie : la vitesse de sédimentation est accélérée. Les autres signes biologiques sont fonction de la cause de spondylodiscite.

Évolution et surveillance médicale

Elles sont fonction de la cause, mais en général l'évolution se fait vers une arthrose-consolidation, qui doit se faire en bonne position.

Traitement

Il est le plus souvent médical et spécifique.

SPONDYLOLISTHÉSIS

Définition

On appelle ainsi le *glissement antérieur (antelisthésis)* d'une vertèbre par rapport à sa voisine.
Les spondylolisthésis sont le plus souvent lombaires.

Causes

Elles ne sont pour ainsi dire jamais traumatiques.
On retient deux causes : la lyse isthmique congénitale et l'arthrose interapophysaire postérieure.

Signes cliniques

Les douleurs sont banales : lombalgies, lombosciatique, non inflammatoires. Il existe souvent une hyperlordose lombaire. Mais les formes de découverte systématique ne sont pas rares.

■ Signes radiologiques

Sur le cliché de profil on voit le décalage d'une vertèbre par rapport à sa voisine. De plus, on voit s'il s'agit d'un spondylolisthésis par lyse de l'isthme ou par arthrose postérieure.

■ Évolution

Le glissement peut s'aggraver occasionnant des crises douloureuses de plus en plus fréquentes. L'obésité est un facteur d'aggravation ainsi que les traumatismes (accidents du travail portant sur la région lombaire).

■ Surveillance médicale

Elle est radiologique : comparaison régulière de clichés de profil superposés.

■ Traitement

Il est représenté essentiellement par un traitement symptomatique, antalgique associé à des mesures hygiéno-diététiques. La *chirurgie* (arthrodèse) est réservée aux cas graves.

STAPHYLOCOCCIES INTESTINALES

On distingue deux aspects : la toxi-infection alimentaire et l'entérocolite à staphylocoques.

● TOXI-INFECTION ALIMENTAIRE

■ Causes et mécanismes

Elle s'observe, parfois par petites épidémies ; après absorption d'un aliment souillé par le staphylocoque (pâtisseries, charcuteries, conserves). Les symptômes sont dus à l'entérotoxine sécrétée par le germe.

■ Signes essentiels

Clinique : le début est brutal, 2 à 3 heures après l'ingestion des aliments contaminés surviennent vomissements, douleurs abdominales, diarrhée cholériforme et parfois prostration, crampes musculaires, tachycardie, hypotension, refroidissement des extrémités, voire syncope. Il n'y a pas de fièvre. L'évolution est courte, quelques heures.

Diagnostic : il est parfois confirmé par la mise en évidence du staphylocoque et de sa toxine dans les aliments incriminés. L'enquête étiologique recherchera la source de contamination : cuisinier, personnel des cuisines, etc.

■ Traitement

Il est symptomatique (→ Diarrhées aiguës). La présence de staphylocoque dans les selles justifierait cependant une antibiothérapie adaptée.

● ENTÉROCOLITE À STAPHYLOCOQUES

■ Causes et mécanismes

C'est habituellement une complication, heureusement rare, d'une antibiothérapie *per os*, prolongée et à large spectre (tétracycline, par exemple), qui détruit la flore microbienne intestinale saprophyte et permet le développement de souches de staphylocoques pathogènes.

■ Signes essentiels

Clinique : on observe une diarrhée liquide, glaireuse, contenant parfois des grains riziformes et des fausses membranes. La déshydratation est marquée par une oligurie, une insuffisance rénale fonctionnelle, voire un collapsus.

Examens complémentaires : le diagnostic est confirmé par la présence de staphylocoques pathogènes multirésistants dans les selles, à l'état presque pur. Urée, ionogramme, hématocrite, etc., sont systématiques.

■ Traitement et pronostic

C'est une affection grave. Le traitement symptomatique cherche à compenser les pertes hydro-électrolytiques dues à la diarrhée. L'antibiotique responsable est arrêté, et remplacé par un antibiotique antistaphyloccique adapté (néomycine *per os*, pristinamycine, etc.).

STAPHYLOCOCCIES PULMONAIRES DU NOURRISSON

■ Définition

Infection pulmonaire associée à une pleurésie purulente.

■ Causes et mécanismes

Enfants en collectivité. Rôle favorisant d'infections virales (rougeole).

■ Signes essentiels

Altération de l'état général : hyper- ou hypothermie, teint gris, pâleur, cri geignard.

Signes respiratoires : toux, cyanose, polypnée, tirage avec matité à l'examen.

Signes digestifs : refus d'alimentation, diarrhée, ballonnement.

Signes radiologiques : opacités nodulaires uni ou bilatérales, image d'épanchement pleural (ligne bordante).

Anomalies de la formule sanguine.
Le germe est recherché dans le liquide pleural, l'hémoculture.

■ Surveillance médicale

– Teint de l'enfant (cyanose).
– Fréquence et rythme respiratoire.
– Troubles hémodynamiques (TA, pouls, recoloration cutanée).
– Température.

■ Évolution et complications

Au début, risque de choc septique, de pneumothorax. Possibilité d'évolution traînante de la pleurésie. Risque de bulles extensives.

■ Traitement

Antibiothérapie antistaphylococcique. Prise en charge initiale en réanimation.

STÉATOSE HÉPATIQUE

■ Définition

C'est l'accumulation de graisse dans les hépatocytes (visible au microscope sur une biopsie hépatique) et donnant au foie une coloration jaunâtre beurre frais.

■ Causes et mécanismes

Il s'agit en règle générale d'une accumulation de triglycérides due :
– soit à un défaut de sécrétion dans le plasma (défaut de synthèse des lipoprotéïnes) ;
– soit à un excès de synthèse hépatique des triglycérides à partir des acides gras qui lui sont amenés ;
– soit à un excès d'apport en chylomicrons d'origine intestinale.
Les principales étiologies sont indiquées dans le tableau ci-après, selon un schéma volontairement simplifié.

■ Signes essentiels

Clinique : le plus souvent latente, la stéatose entraîne parfois quelques douleurs de l'hypocondre droit. Le bord antérieur du foie est arrondi, régulier, mou. L'ictère est rare.

Examens complémentaires : le bilan hépatique est peu perturbé, avec surtout augmentation de la gamma-GT. Les transaminases et les phosphatases alcalines peuvent aussi être élevées. Le diagnostic repose (après vérification de la crase sanguine) sur la biopsie hépatique (transpariétale ou par voie transjugulaire en cas de troubles de la coagulation). L'échographie et le scanner permettent aussi d'évoquer une stéatose.

Stéatose hépatique

« Nutritionnelles »	« Secondaires »	« Enzymatiques »
· Alcoolisme (+++). · Obésité. · Diabète. · Jeûne protiqique (kwashiorkor).	· Maladies digestives (maladie de Crohn). · Corticothérapie. · Intoxications (CCl_4) phosphore, tétracycline. · Grossesse (stéatose gravidique aiguë, rare mais grave).	· Troubles enzymatiques congénitaux (galactosémie, fructosémie, glycogénose de type I). · Dyslipoïdoses (maladie de Gaucher et de Niemann-Pick).

■ Surveillance, évolution et complications

Au cours de l'alcoolisme, l'hépatomégalie régresse rapidement lors du sevrage ; il existe parfois des signes d'hépatite alcoolique associée ; on peut observer l'association d'une hyperlipémie et d'une anémie hémolytique réalisant le syndrome de Zieve.

■ Traitement et pronostic

Mis à part la stéatose aiguë gravidique, le pronostic est bon (régression) si l'on peut supprimer la cause (arrêt de l'alcool, régime hypocalorique, etc.).

Pour le chirurgien-dentiste
Voir *Cirrhose*.

STEIN-LEVENTHAL (syndrome de)

■ Définition

En 1935, Stein et Leventhal ont décrit le syndrome dit des *ovaires polykystiques*. Celui-ci se retrouvait chez un type de femmes stériles, oligo-aménorrhéiques, possédant deux gros ovaires lisses indolents, avec de nombreux petits kystes sous une coque fibreuse. Ce syndrome s'associe souvent à une obésité, à une hypertrichose.

Depuis cette description princeps, on décrit deux groupes d'ovaires polykystiques en fonction des taux de base de FSH et LH observés :

– *dans l'ovaire polykystique de type I*, le taux de LH est élevé et celui de FSH normal. Il représente le syndrome de Stein-Leventhal ;

– *dans l'ovaire polykystique de type II*, le taux de LH est toujours augmenté mais de façon variable. Le taux de FSH est bas en permanence. Ce groupe, plus hétérogène, regroupe les ovaires polykystiques secondaires à des causes mécaniques, infectieuses, psychiques, voire hormonales.

■ Causes et mécanismes

C'est une maladie auto-entretenue.

Il existerait une hypersensibilité hypophysaire au LH-RH entraînant une hypersécrétion de LH. À l'hypersécrétion de LH succède une production ovarienne accrue d'androgènes, en particulier d'androstènedione, cause possible de virilisation, mais contribuant aussi au maintien d'un taux élevé d'œstrogènes par conversion périphérique. Ce taux élevé d'œstrogènes engendre à son tour une augmentation de la réponse hypophysaire au LH-RH endogène qui accentue l'hypersécrétion de LH.

La sécrétion discordante entre FSH et LH serait responsable de la mauvaise maturation folliculaire, d'où suppression du pic préovulatoire d'œstradiol et finalement absence d'ovulation par absence de sélection du follicule dominant.

■ Signes essentiels

Clinique :

– Spanioménorrhée anovulatoire progressive aboutissant à l'anovulation.

– Associée dans 40 % des cas à une obésité, et dans 70 % à un hirsutisme ; l'examen gynécologique combiné au palper abdominal montre une hypertrophie ovarienne bilatérale dure et lisse, invariable.

Examens paracliniques :

– La courbe de température, les frottis vaginaux, l'étude de la glaire cervicale, la biopsie d'endomètre montrent une sécrétion œstrogénique constante.

– *La cœlioscopie* montre des ovaires ovoïdes, réguliers, de couleur gris perle ou blanchâtre, de même grosseur que l'utérus sans follicules visibles. Elle permet aussi de faire une ou plusieurs biopsies.

– *Les dosages hormonaux :*

• statiques : œstrogènes (valeurs modérées 15 à 35 µg/mL), prégnandiol (constant, bas < 1 mg), androstènedione plasmatique (supérieur à 3 ng/mL), testostérone plasmatique (presque normale).

• dynamiques : test au LH-RH (au cours de ce test, la FSH s'élève normalement, par contre la LH a une réponse explosive).

– Test au clomifène (provoque une ovulation dans l'ovaire polykystique de type I).

■ Traitement

Traitement de la stérilité :

– Citrate de clomifène ; ce n'est qu'en cas d'échec du clomiphène que l'on proposera une résection cunéiforme des ovaires.

– Analogue du LH-RH ou FSH pure et fécondation *in vitro* (FIV) pour éviter les hyperstimulations.

Traitement en dehors du désir de grossesse : il se fait par un apport séquentiel de progestatifs, une réduction du surpoids et le traitement de l'hirsutisme par antiandrogène.

STÉNOSES AORTIQUES

Définition

Rétrécissement sur la voie aortique pouvant se situer à différents niveaux : valvulaire, le plus fréquent ; sous-valvulaire ; supravalvulaire, plus rare.

Causes et mécanismes

Cardiopathie d'origine congénitale, qui entraîne un gradient des pressions systoliques entre le ventricule gauche et l'aorte.

Signes essentiels

Cliniques : de façon inconstante, dyspnée d'effort, angor, syncopes d'effort, et à l'auscultation : souffle systolique intense et frémissant avec abolition du deuxième bruit au foyer aortique.

Paracliniques :

– *Radiologiques :* cœur de volume subnormal, dilatation poststénotique de l'aorte ascendante dans les sténoses orificielles.
– *Électriques :* déviation gauche de l'axe de QRS, hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique.
– *Échocardiographiques :* permet de situer le niveau anatomique de la sténose aortique ; surtout le Doppler continu qui permet une estimation précise du gradient de pression ventricule gauche-aorte.
– *Hémodynamiques :* le cathétérisme gauche confirme la sténose et en évalue le degré sur l'importance du gradient ventricule gauche-aorte ; l'angiocardiographie objective la sténose et en précise le siège.

Évolution

Elle est dominée par deux risques : la mort subite et l'aggravation de la sténose et des lésions valvulaires. Peuvent également survenir : insuffisance cardiaque gauche progressive, greffe bactérienne, rupture aortique et infarctus du myocarde.

Traitement

Il est chirurgical : *remplacement valvulaire* dans les formes valvulaires, *résection* dans les formes sous-valvulaires et *élargissement prothétique* dans les formes supravalvulaires.

Pour le chirurgien-dentiste
(Voir *Cardiopathies congénitales*)

STÉRILITÉ FÉMININE

Définition

On ne peut parler de stérilité que lorsqu'il y a eu 2 ans de rapports sexuels complets sans méthode anticonceptionnelle.
On distingue les stérilités *primaires*, chez les patientes qui n'ont jamais conçu ; les stérilités *secondaires*, quand il existe des antécédents de grossesse menée à terme ou de fausse couche.

Causes et mécanismes

La stérilité peut être d'origine mécanique ou fonctionnelle.

Signes essentiels

Interrogatoire :

– âge,
– durée de la stérilité,
– chronologie de la stérilité : primaire ou secondaire,
– antécédents généraux : thyroïde, diabète, tuberculose,
– antécédents gynécologiques : caractère du cycle (insuffisance lutéale), dysménorrhée secondaire (endométriose, annexite), abondance des règles (fibromes, polypes), infection (salpingite) ;
– vie sexuelle du couple,
– la courbe de température a un intérêt majeur.

Examen clinique et résultats anormaux possibles :

– Vulvo-vaginite.
– Spéculum : glaire infectée.
– Col : ectropion.
– Toucher vaginal : fibrome, adénomyose, mobilité des culs-de-sac (réduite, douloureuse, annexite ; excessive : déchirure du ligament large).

Examens complémentaires

– Dosages hormonaux plasmatiques : œstradiol, progestérone, prolactine.
– Vérification de la perméabilité tubaire par hystérosalpingographie (HSG).
– Test de Huhner (doit contenir 5 à 10 spermatozoïdes vivants par champ).
– Spermocytogramme chez le partenaire.

Au total

Il existe une cause évidente : voir les différentes étiologies.

Aucune cause n'est retrouvée, il existe seulement une orientation, le bilan est alors à compléter :

– biopsie d'endomètre,

– cœlioscopie avec étude de la perméabilité tubaire,
– test de pénétration croisée.

Pour le chirurgien-dentiste

Les traitements bucco-dentaires doivent être limités durant la période d'investigation de cette stérilité et de son traitement souvent contraignant.

STRABISME

Définition

Le strabisme est un trouble de la vision binoculaire qui aboutit chez l'enfant à la non perception d'une des 2 images perçues par les 2 yeux.
Normalement, le cerveau fusionne les 2 images provenant de chacun des yeux. Lorsque les axes visuels ne sont plus parallèles, le cortex reçoit 2 images différentes d'un même objet : il y a vision double ou *diplopie*.
Mais les centres visuels de l'enfant sont encore malléables, et vont donc s'adapter par *neutralisation* : le cerveau choisit l'une des 2 images, et neutralise l'image provenant de l'œil dévié ; ce dernier va perdre progressivement sa fonction : il devient *amblyope*.
La déviation des axes visuels est le signe le plus évident du strabisme, mais c'est le trouble de la vision binoculaire qui est la principale préoccupation du traitement.



Strabisme convergent.

Signes cliniques

– *Strabisme convergent* : déviation des yeux en dedans.
– *Strabisme divergent* : déviation des yeux en dehors.
– *Strabisme vertical* : déviation des yeux dans le sens vertical.

Il faut toujours garder à l'esprit que le strabisme est une des circonstances de découverte du rétinoblastome. Tout enfant porteur d'un strabisme doit être examiné rapidement avec examen soigneux du fond d'œil +++.

Étiologies

– *Causes optiques* : toute anomalie oculaire responsable d'une faible acuité visuelle unilatérale : *anisométropie* (l'un des yeux a une réfraction très différente de l'autre), cataracte congénitale, atrophie optique, rétinoblastome, décollement de rétine…
– *Causes musculaires* : défauts constitutionnels de l'ensemble musculo-ligamentaires, à l'origine d'une déviation oculaire.
– *Causes fonctionnelles* : il existe normalement une synergie entre accommodation et convergence. L'hypermétrope qui sollicite exagérément son accommodation aura tendance à converger ; on parle alors de *strabisme accommodatif*, très fréquent chez l'enfant. Inversement, le myope, qui utilise très peu son accommodation aura tendance à diverger.

Traitement

Le résultat dépend de la *précocité* du diagnostic et du traitement ; après 3 ans, l'amblyopie restera ancrée.
Le principe est de donner aux 2 yeux les conditions du meilleur développement fonctionnel :
– *traitement optique* : lorsqu'il existe une amétropie (→), le premier geste thérapeutique est de la corriger par des verres correcteurs ;
– *traitement de l'amblyopie* : il consiste à cacher le bon œil pour obliger l'œil amblyope à prendre la fixation (cache ou secteur collés sur les lunettes, verres correcteurs volontairement surcorrigés) ;
– *rééducation orthoptique* : fondamentale pour apprendre aux 2 yeux à travailler ensemble ;
– *traitement chirurgical* : il est effectué vers 5-6 ans après préparation orthoptique optimale, si la déviation persiste. Il corrige le défaut esthétique, mais ne rétablit pas la vision binoculaire.

STRIDOR

Définition

Bruit de cornage lors de l'inspiration.

Causes et mécanismes

– Laryngomalacie (mollesse anormale du larynx), isolée et idiopathique ou secondaire à une hypotonie importante (encéphalopathie).

– Compression laryngo-trachéale (goitre, anomalies vasculaires de la crosse aortique ou de ses branches), malformation laryngée (sténose, angiome).

■ Signes essentiels

Bruit inspiratoire intermittent ou permanent, majoré par les cris ; dyspnée avec tirage sus-sternal ; troubles de déglutition ; parfois attitude en hyperextension du cou.

Bilan paraclinique : radio de l'œsophage avec opacification barytée (compression vasculaire) ; fibroscopie laryngée. Gaz du sang, saturation en O_2.

■ Évolution et complications

Le plus souvent bénin. Retentissement possible sur la courbe de poids. Majoration de la gêne respiratoire lors des épisodes infectieux. Parfois dyspnée permanente ou pauses respiratoires obstructives.
Au-delà de 8 mois, disparition habituelle du stridor.

■ Surveillance

– Fréquence respiratoire.
– Signes de lutte.
– Courbe pondérale.
– Surveillance ++ lors des repas.

■ Traitement et pronostic

Symptomatique : décubitus ventral ; alimentation prudente, par gavage si nécessaire.

Pronostic réservé pendant les premiers mois dans les formes graves (risque de pauses respiratoires) ; bon au-delà de 8 mois.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

La cavité buccale peut être concernée dans les stridors d'origine extralaryngée :
– en cas d'hypoplasie de la mandibule, la base de la langue déplace vers l'arrière l'épiglotte et provoque une obstruction laryngée ;
– une macroglossie (hypertrophie musculaire, hémangiome, lymphangiome, kystes) peut donner les mêmes symptômes ;
– dans le syndrome de Pierre Robin, l'association à l'hypoplasie de la mandibule, d'une pseudo-macroglossie et d'une glossoptose est responsable d'un stridor laryngé et d'une dyspnée ;
– des malformations vasculaires congénitales au niveau de la partie postérieure de la cavité buccale peuvent s'accompagner d'occlusion partielle de l'œsophage et de la trachée et provoquer un stridor.

SUICIDE

■ Définition

Décès obtenu par une action volontaire dirigée contre soi. La tentative de suicide n'est pas un simple échec du geste suicidaire. C'est un mode de comportement particulier dont l'épidémiologie et la signification psychologique ne sont pas superposables au suicide. Il représente le risque majeur de mortalité des maladies mentales.

Le suicide réussi est fréquent, environ 15 suicides pour 1 000 morts, avec une nette prépondérance masculine. Le taux de mortalité par suicide augmente de façon dramatique avec l'âge.

Les tentatives de suicide ou parasuicides sont beaucoup plus fréquentes (1,5 pour 1 000 habitants). Elles concernent environ deux femmes pour un homme, et s'observent souvent au cours de la première moitié de l'existence.

Toutes les conduites suicidaires sont sous-tendues par un trouble fondamental de la communication interhumaine.

Le suicide n'est pas nécessairement un symptôme psychiatrique mais l'examen d'un suicidant doit toujours comporter la recherche systématique d'une maladie mentale, en particulier *la mélancolie*. On estime qu'environ 15 % des mélancoliques finissent par se suicider ; le risque est majeur, nécessitant l'hospitalisation d'urgence et une surveillance de tous les instants.

Autres pathologies mentales :

– *les états dépressifs névrotiques* ou réactionnels, où la tentative de suicide apparaît comme la fuite mais aussi comme une revendication affective auprès d'autrui ;
– *les schizophrénies*, où la tentative de suicide est souvent grave avec automutilation ; elles sont souvent une forme de début ;
– *les toxicomanies*, où le suicide est parfois accidentel, par erreur de dosage des produits.

■ Signes cliniques

Contrairement à une opinion très répandue, l'annonce de l'intention suicidaire n'est pas synonyme de manque de sérieux de l'acte. Il faut rechercher la précision de la préparation de l'acte suicidaire. On ne peut a priori établir de rapport entre le choix du moyen et l'authenticité du désir de mort.

On apprécie :

- le climat psychologique des idées de suicide ;
- leur degré d'élaboration, leur intensité et leur fréquence ;
- la réaction du sujet à ces idées ;
- leur impact sur la vie relationnelle et professionnelle.

S'il y a eu tentative de suicide, il faut préciser :

- le moyen utilisé, en recherchant ce qui a pu motiver ce choix, les circonstances de l'acte, la communication ou non à un tiers d'un message ;
- l'opinion du sujet sur les suites de son acte ; en particulier, il est fréquent de constater une méconnaissance de la toxicité exacte des produits utilisés ;
- les motifs invoqués : ces facteurs ne sont pas spécifiques du suicide, mais par la signification qu'ils revêtent aux yeux du sujet, ils peuvent avoir un rôle déclenchant.

L'appréciation du profil psychologique et la recherche d'une pathologie mentale permettent de compléter la connaissance du suicidant. La conduite à tenir et le pronostic essayent d'être établis.

Cas particuliers

Les suicides d'enfants sont exceptionnels avant 10 ans. Ils sont souvent impulsifs ; parfois, les facteurs d'imitation sont au premier plan.

Les suicides d'adolescents sont la 3e cause de décès dans plusieurs pays d'Europe. Ils se caractérisent par la rapidité de passage à l'acte, la futilité apparente des motivations, le choix préférentiel de l'intoxication médicamenteuse, la rareté d'une pathologie mentale franche associée.

Le suicide des vieillards : il existe une importante mortalité qui n'incombe pas seulement à la fragilité somatique du sujet âgé, mais aussi au choix de moyens efficaces (pendaison, noyade, arme à feu). Les conditions socio-économiques précaires et surtout l'isolement affectif sont quasi constamment retrouvés (perte du conjoint dans les mois qui précèdent).

Pronostic

Il est bon de partir du postulat qu'un suicide n'est jamais banal. Le pronostic est difficile à établir, mais il ne faut jamais se décourager. Ainsi, de multiples tentatives de suicide peuvent évoluer de façon satisfaisante. Ceci est très éprouvant pour les services d'urgence et de réanimation qui reçoivent les récidives de tentatives de suicide ; mais il ne faut jamais minimiser les comportements, sinon on risque de provoquer ainsi une nouvelle récidive.

Conduite à tenir

Les soins d'urgence médicaux et chirurgicaux de la tentative de suicide devront s'articuler dès que possible avec la prise en charge psychologique du suicidant.

Il faut prévenir le passage à l'acte en présence d'idées de suicide, et prévenir la récidive. Aux besoins divers peuvent répondre des solutions variées.

Après les premiers entretiens qui ont permis de cerner grossièrement la demande du sujet et de déceler un trouble pathologique, on pourra proposer :

Soit une hospitalisation : elle est *nécessaire* en cas de pathologie mentale, type dépression mélancolique, car le risque de récidive, parfois dans l'heure, est majeur. Elle est *utile* en cas de situation de conflit aigu avec l'entourage. Dans tous les cas, lorsqu'elle est décidée, l'hospitalisation doit être réalisée sans retard afin de ne pas accentuer la situation d'insécurité du malade. L'hospitalisation psychiatrique est utile dans de nombreuses tentatives de suicide.

Soit un traitement ambulatoire associant de façon variable chimiothérapie et psychothérapie ; les anxiolytiques et les antidépresseurs sont utiles.

Soit une aide sur le plan social, conjointement à une surveillance médicale moins intensive.

Soit enfin de simples recommandations parfois suffisantes (clubs, SOS Amitié, etc.).

Lors de l'hospitalisation

Il faut veiller particulièrement aux suicidants et être vigilant aux propos et aux comportements des patients.

La surveillance étroite des déprimés est de règle. Il est néanmoins nécessaire d'aménager les locaux et l'environnement de façon à éviter tout geste impulsif.

Il faut transmettre toute observation concernant des idées de suicide exprimées.

Prévention du suicide

C'est l'affaire de tous et s'articule avec la lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies et la lutte contre les maladies mentales.

SURDITÉS BRUSQUES

Une surdité brusque est une surdité de perception d'installation brutale, le plus souvent unilatérale.

■ Étiologies et mécanismes des surdités brusques

Ils sont mal connus. Par contre, certains traitements sont efficaces et doivent être mis en œuvre très rapidement, il s'agit donc d'une urgence.
La surdité s'installe brutalement en quelques minutes, accompagnée de bourdonnements d'oreille et parfois de vertiges.
À l'examen les tympans sont normaux, l'audiogramme montre une surdité de perception. L'examen vestibulaire est normal ou légèrement asymétrique.

■ Traitement

Il doit être institué le plus rapidement possible, de la précocité dépend en grande partie le pronostic auditif. Il comprend des vasodilatateurs, parfois des corticoïdes ou des solutions hypertoniques *(Mannitol)*.
Certaines thérapeutiques peuvent être tentées et sont parfois efficaces : caisson hyperbare, inhalation de carbogène.
Malgré un traitement bien conduit, il n'est pas toujours possible d'obtenir la récupération de l'audition.

SURDITÉS DE PERCEPTION DE L'ADULTE

Les surdités de perception sont liées à une lésion des voies neurosensorielles de l'audition :
– cochlée, nerf auditif : *surdité périphérique ;*
– noyaux du tronc cérébral, voies centrales, centre cortical de l'audition : *surdité centrale.*
Les étiologies des surdités de perception sont nombreuses.

■ Causes infectieuses ou inflammatoires

L'atteinte infectieuse virale ou bactérienne du labyrinthe antérieur (cochlée) réalise une labyrinthite qui peut compliquer une otite aiguë, une méningite, une infection virale : oreillons, zona.

■ Causes traumatiques

– fractures du rocher ;
– traumatismes sonores (professionnels) ;
– barotraumatiques : accidents dus à une variation brusque de pression.

■ Causes toxiques

Essentiellement d'origine médicamenteuse, notamment de certains antibiotiques du genre aminoglucosides : gentamicine, streptomycine, kanamycine, etc.

■ Causes dégénératives

Le vieillissement de l'oreille interne ou presbyacousie touche l'ensemble des humains à des degrés divers et à un âge variable, en moyenne après 60 ans.

■ Causes tumorales

La surdité tumorale la plus fréquente est due au neurinome de l'acoustique, tumeur bénigne qui se développe sur le nerf vestibulo-cochléaire et qui peut atteindre un volume important. Son traitement est chirurgical mais comporte une certaine mortalité si la tumeur est volumineuse.

■ Traitement des surdités de perception

Les traitements médicaux sont pratiquement inefficaces sur les surdités de perception, à l'exception des surdités brusques. Le seul recours si la surdité est incomplète est le port d'un appareillage auditif.

SURDITÉS DE PERCEPTION DE L'ENFANT

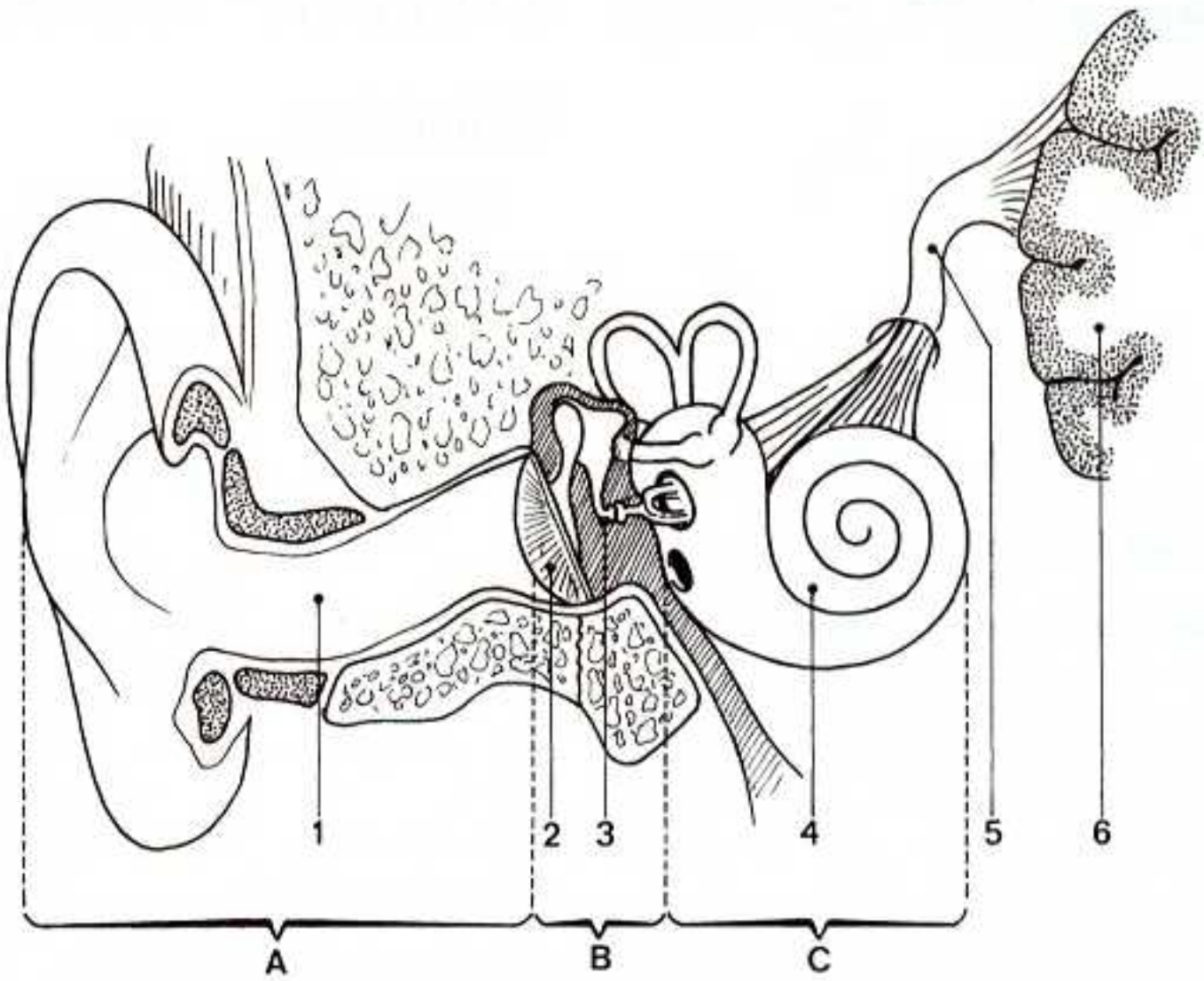
Les surdités de perception chez l'enfant sont beaucoup plus rares que les surdités de transmission dues à une pathologie du rhino-pharynx.

■ Étiologies

Ces surdités relèvent de diverses étiologies :
– surdités héréditaires ;
– embryopathies : rubéole, antibiotiques ototoxiques ;
– étiologies néo- ou postnatales : traumatisme obstétrical, hémorragies méningées, méningites. La prématurité semble pouvoir être incriminée.

■ Les surdités de perception peuvent être légères, moyennes ou sévères.

Dans les derniers cas, elles s'accompagnent d'une mutité. Il est donc fondamental de dépister très tôt ces surdités afin de les appareiller et d'améliorer l'insertion sociale de ces enfants. Les méthodes modernes de dépistage (impédancemétrie, potentiels évoqués du tronc cérébral) permettent de reconnaître ces surdités dans les premières semaines de la vie. Dans certains cas de surdité acquise de l'enfant, il existe des techniques d'implants cochléaires mais dont les indications sont très restreintes.



A : oreille externe ; B : oreille moyenne (surdité de transmission) ; C : oreille interne (surdité de perception). 1. conduit auditif externe ; 2. tympan ; 3. osselets ; 4. limaçon ; 5. VIII ; 6. cerveau.

SURDITÉS TRAUMATIQUES, BAROTRAUMATIQUES ET PROFESSIONNELLES

L'audition peut être détériorée par différents types de traumatismes.

Fractures du rocher

Au cours des traumatismes crâniens il est fréquent de constater l'existence d'une fracture du rocher. Ces fractures peuvent se compliquer d'une surdité de transmission ou d'une surdité de perception (→ Fractures du rocher).

Surdités barotraumatiques

Lors d'une variation brusque de la pression ambiante, et particulièrement s'il existe un défaut de fonctionnement de la trompe d'Eustache, il peut se produire des lésions de l'oreille moyenne (otite séreuse, hématome) ou de l'oreille interne. De tels accidents s'observent chez les aviateurs ou leurs passagers et chez les plongeurs sous-marins.

Surdités professionnelles et traumatisme sonore

Les bruits intenses peuvent constituer un danger pour l'oreille interne, qu'il s'agisse d'un bruit bref mais violent (explosion, coup de feu) ou de bruits intenses et répétés (travail en atelier, marteau piqueur, etc.). Ces surdités s'observent surtout dans certaines professions et figurent au tableau des maladies professionnelles.

Traitement des surdités traumatiques

Ces surdités peuvent être de type *transmissionnel* et sont alors susceptibles d'une amélioration par un traitement médical ou chirurgical. Elles peuvent aussi être de type *perceptif*, dans ce cas un traitement médical urgent peut être tenté dans certains cas (traumatisme sonore).

SYMPATHOBLASTOME

Définition

Appelé également *neuroblastome*, c'est une tumeur embryonnaire maligne du tissu sympathique siégeant dans les espaces rétropéritonéaux ou le thorax. Elle se voit dans 90 % des cas avant 6 ans.

Signes essentiels

Découverte fortuite d'une masse abdominale.
Parfois atteinte de l'état général, amaigrissement, pâleur, fièvre.
Éventuellement, métastases révélatrices : douleurs osseuses, hématomes périorbitaires.
Confirmation du diagnostic par l'*échotomographie* (masse hétérogène avec calcifications) et le *dosage urinaire des catécholamines* (sécrétés par la tumeur) et des dérivés (VMA-HVA). Le « spot test » donne un résultat très rapide.
En préopératoire, bilan d'extension local par le scanner. Recherche des métastases par le myélogramme et la scintigraphie au MIBG (métaiodobenzylguanidine).

Traitement

Exérèse chirurgicale précédée éventuellement d'une chimiothérapie. Après l'exérèse, chimiothérapie et/ou radiothérapie.

Pronostic

Il est fonction de :
– l'âge de l'enfant (avant 1 an, 90 % de survie voire guérison spontanée dans les formes néonatales...) ;
– du stade : petite tumeur sans métastases : près de 100 % de survie ; présence de métastases = 40 % de survie.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Localisation cervicale possible, avec grande difficulté de faire la distinction entre tumeur neuroblastique primitive et métastase.
Prédilection des métastases cervico-faciales pour les os du crâne.
Localisation maxillaire exceptionnelle pouvant simuler radiologiquement des images de tumeur d'Ewing ou de granulome éosinophile.
Le pronostic des localisations cervico-faciales primitives serait bien meilleur que celui des neuroblastomes thoraco-digestifs (découverte plus précoce, réponse plus favorable à une association radiothérapie-chimiothérapie).

SYNCOPES

Définition

Perte de connaissance brutale, totale et brève secondaire à une ischémie cérébrale transitoire.

Causes et mécanismes

Le principal problème devant une syncope est celui de son étiologie : elle est dominée par deux causes fréquentes, les syncopes d'origine cardio-vasculaire et les syncopes d'origine réflexe. Les premières sont plus graves, car faisant courir un risque de mort subite, et les secondes plus fréquentes.

Les syncopes peuvent survenir au cours de l'évolution d'une maladie connue, mais le plus souvent, elles surviennent de façon inopinée et nécessitent une enquête étiologique.

Les syncopes cardiaques peuvent être dues à un bloc auriculo-ventriculaire, à un trouble de conduction sino-auriculaire, à une tachycardie, à un infarctus, à une embolie pulmonaire, à une dissection aortique.

Certaines syncopes survenant à l'effort font évoquer un rétrécissement aortique, une cardiomyopathie obstructive ou un angor. Une syncope peut être liée à une hypotension orthostatique dont il faudra déterminer l'origine.

Les syncopes d'origine réflexe ou neurologique sont les plus fréquentes et seront soupçonnées à l'interrogatoire. Enfin, chez le sujet âgé les syncopes peuvent être en rapport avec un accident vasculaire cérébral.

Signes essentiels

Cliniques : l'interrogatoire est primordial pour déterminer les circonstances de survenue de la syncope, le caractère brutal ou non du début et de la fin de l'épisode et sa durée. Il faut pratiquer un examen cardiaque complet (pouls, tension artérielle, auscultation du cœur et des artères cervicales, examen des veines des membres inférieurs) ; il faut aussi pratiquer un examen neurologique complet à la recherche de signes déficitaires et un examen général.

Paracliniques : le bilan d'une syncope comprend ionogramme sanguin, calcémie, magnésémie, glycémie à jeun et postprandiale, électrocardiogramme, électro-encéphalogramme, +/– scanner cérébral échocardiographie, examen Doppler cervical et tous autres examens qui seront indiqués par le contexte.

Pronostic

Il est fonction de l'étiologie et est dominé par le risque de mort subite que fait courir un trouble de conduction par bloc auriculo-ventriculaire complet, permanent ou paroxystique, et dont le diagnostic est souvent difficile. La majorité des syncopes chez le sujet jeune est d'origine nerveuse ou émotive. Le diagnostic étiologique d'une syncope est toujours difficile et amène fréquemment à des explorations spécialisées cardiologiques ou neurologiques.

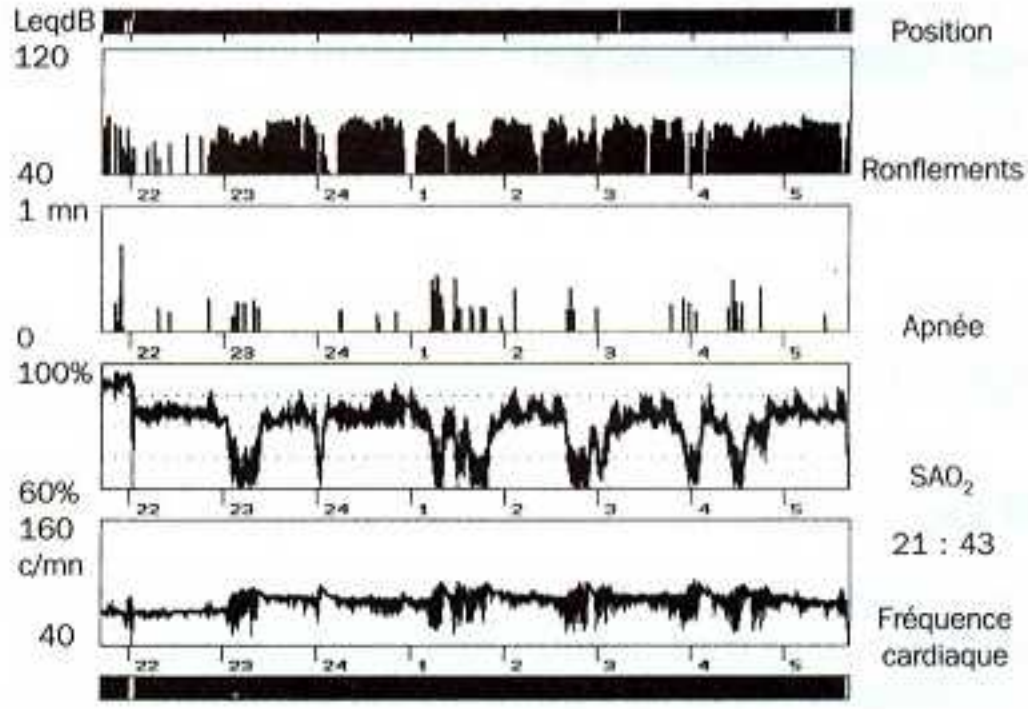
SYNDROME D'APNÉE DU SOMMEIL

Définition

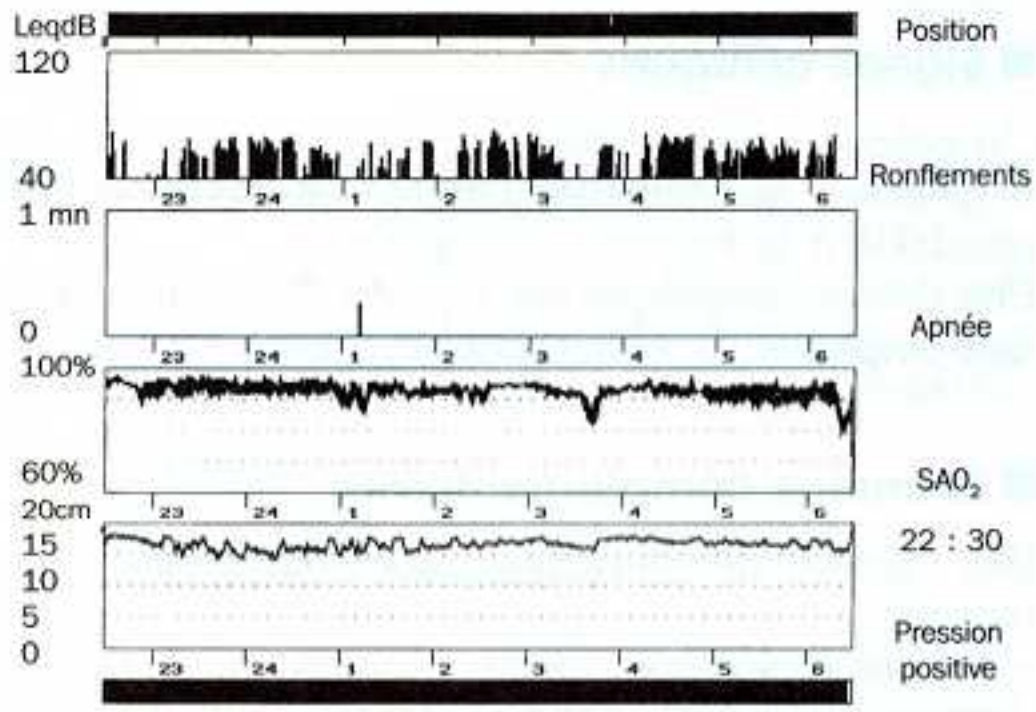
Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est défini comme la survenue d'au moins 10 apnées par heure, durant chacune plus de 10 secondes.
On distingue :
– les apnées centrales, caractérisées par un trouble de la commande centrale de la ventilation ;
– les apnées obstructives, beaucoup plus fréquentes, au cours desquelles l'obstruction des voies aériennes supérieures entraîne une interruption du flux aérien.

Signes essentiels

Le syndrome peut associer, chez des patients souvent obèses :
– des troubles du sommeil : sommeil agité, réveils fréquents ;
– des troubles de la vigilance diurne : somnolence, surtout postprandiale. Ils peuvent être responsables d'accidents de la circulation ou du travail ;
– des ronflements nocturnes, associés à des pauses respiratoires (importance de l'interrogatoire du conjoint) ;
– des céphalées, des troubles de mémoire ;
– des troubles cardio-vasculaires : hypertension artérielle, troubles du rythme cardiaque. Une insuffisance coronarienne semble plus fréquente chez ces patients.
Les examens biologiques peuvent montrer une hypoxie chronique, une polyglobulie secondaire.
L'électrocardiogramme et l'échographie cardiaque peuvent montrer des signes de souffrance cardiaque droite.
Le diagnostic repose sur la polygraphie : enregistrement nocturne de la saturation en oxygène, la fréquence du pouls, des ronflements, de la position du malade, des mouvements respiratoires, et parfois du sommeil (électroencéphalogramme). Il est ainsi possible de quantifier les apnées (nombre, durée) et de les corréler à la position du patient et aux stades de sommeil.



Syndrome d'apnée du sommeil. (a). Enregistrement polygraphique. On note : un ronflement quasi-permanent pendant la durée de l'enregistrement (8 heures) ; de fréquentes apnées, représentées par un trait vertical ; une saturation en O_2 constamment inférieure à 90 %, avec pics de désaturation à moins de 60 %, correspondant aux apnées.



Syndrome d'apnée du sommeil. (b). Même patient, après appareillage en position positive continue. On note la diminution de fréquence des ronflements, la disparition des apnées et une nette amélioration de la saturation en O_2.

Traitement

Il peut comporter :
– des conseils diététiques chez les obèses, visant à obtenir une réduction pondérale importante ;
– l'arrêt du tabac, de l'alcool ;
– la ventilation nocturne en pression positive, au masque, afin d'empêcher l'obstruction des voies aéro-digestives supérieures ;

– éventuellement, une intervention visant à rétablir une filière aérienne perméable (uvulo-palato-pharyngo-plastie) ;
– il n'existe pas de traitement médicamenteux efficace.

SYNDROME DE MENACE

Définition

Le syndrome de menace ou angor instable est caractérisé par une aggravation des douleurs angineuses qui deviennent plus fréquentes, plus longues et moins sensibles à la trinitrine sublinguale.

Physiopathologie

La déstabilisation de l'angor est dû à des phénomènes de thrombose coronaire avec alternance d'occlusion et de réouverture de l'artère. Un spasme coronarien peut éventuellement s'ajouter au mécanisme thrombotique.

Signes cliniques

On précise à l'interrogatoire la fréquence des crises angineuses, leurs caractéristiques, leur durée et leur sensibilité à la trinitrine sublinguale.
Une douleur angineuse de plus de 30 minutes doit faire suspecter un infarctus du myocarde.

Examens complémentaires

Dès l'arrivée en soins intensifs cardiologiques, on pratique :
– un bilan biologique sanguin avec des enzymes cardiaques qui restent normales dans un syndrome de menace ;
– un électrocardiogramme douze dérivations de repos. On retrouve alors des anomalies de la repolarisation à type de sous-décalage du segment ST ou d'inversion de l'onde T.

Évolution

– Si le diagnostic de syndrome de menace est confirmé, en cas de revascularisation envisageable, on pratique une coronarographie après quelques jours de stabilisation par le traitement médical.
– Si la douleur a été peu typique et en l'absence de critères diagnostiques formels à l'électrocardiogramme, on pratique une épreuve d'effort pour confirmer ou infirmer une origine coronarienne.
– L'évolution d'un syndrome de menace peut se faire vers l'infarctus du myocarde (→).

Traitement

Hospitalisation en urgence en unités de soins intensifs cardiologiques :
– repos complet au lit pendant les deux premiers jours le temps que le traitement stabilise les symptômes ;
– traitement anticoagulant par héparine en intraveineux continu à la seringue électrique (→) avec vérification de l'efficacité par le TCA ou l'héparinémie ;
– traitement antiagrégant plaquettaire (→) par l'aspirine débuté d'emblée ;
– traitement vasodilatateur et antispastique par trinitrine intraveineuse (→ fiche pharmacologique des dérivés nitrés injectables) ;
– traitement β-bloquant (→) en l'absence de contre-indication afin de ralentir la fréquence cardiaque et de diminuer les besoins myocardiques en oxygène.
– utilisation d'autres antiangineux en association ou en cas de contre-indication des β-bloquants : inhibiteurs calciques essentiellement (→).

SYNDROME DE MENDELSON

Définition

C'est une pneumopathie nécrosante secondaire à l'inhalation de liquide gastrique. On l'appelle aussi *pneumopathie d'inhalation*.

Causes et mécanismes

L'inhalation de liquide gastrique acide provoque au niveau de l'arbre bronchique et des alvéoles des lésions nécrotiques avec œdème pulmonaire et rupture des parois alvéolaires.
L'infection est fréquente. Cette inhalation survient lors d'une anesthésie, d'un coma, d'une intoxication éthylique, d'une crise convulsive.

Signes cliniques et paracliniques

Le tableau clinique et paraclinique est celui d'un œdème lésionnel qui peut être gravissime.

Traitement et pronostic

C'est un traitement de réanimation : le traitement doit être préventif lorsqu'il est possible. Intubation avec ballonnet gonflé et surveillé lors des anesthésies et des comas.

Le pronostic est sombre.

SYNDROME DU CANAL CARPIEN

Voir *Acroparesthésies*.

Définition

Il est réalisé par la *compression du nerf médian* par le ligament annulaire du carpe. On le voit le plus souvent chez les femmes autour de la ménopause. Il est également fréquent au cours du diabète sucré.

Il existe des causes plus rares : compression du nerf par des tophi goutteux, polyarthrite rhumatoïde, infiltrations du tissus conjonctif lors de l'amylose, du myélome et de l'hypothyroidie. De plus, l'éclosion du syndrome est parfois facilitée par des séquelles de fracture des os du poignet.

Signes cliniques

Ils sont représentés par des picotements survenant à la face palmaire des trois doigts médians, surtout le deuxième et le troisième, de préférence au petit matin ou lors de travaux fins (aiguilles, tricot). Il peut s'y associer un œdème et une hypoesthésie, ou au contraire une hyperesthésie du territoire touché. Les symptômes sont reproduits par la percussion au marteau à réflexes, ou à la palpation prolongée de la face palmaire du poignet, là où le nerf est comprimé (*signe de Tinel*).

Examens complémentaires

Les examens paracliniques essentiels sont les suivants :

– La radiographie des mains.

– *L'électromyogramme*, qui précise éventuellement le diagnostic recherche d'autres atteintes nerveuses et oriente le traitement médical ou chirurgical selon la gravité de l'atteinte électrique.

Traitement

Les infiltrations cortisonées sous-ligamentaires (deux doivent suffire) peuvent être efficaces. En cas d'échec et d'emblée si l'électromyogramme est très perturbé, on a recours à la chirurgie sous garrot (libération du nerf comprimé par section du ligament annulaire du carpe, dite *neurolyse*) dont les suites sont très simples et ne nécessitent en principe pas de rééducation postopératoire.

SYNDROME HÉMOLYTIQUE ET URÉMIQUE

Définition

Appelé également *microangiopathie thrombotique* en raison de lésions vasculaires responsables d'une anémie hémolytique, d'une thrombopénie et d'une insuffisance rénale.

Causes et mécanismes

Peut-être d'origine bactérienne (*E. Coli*).

Signes essentiels

Au début, fièvre, rhino-pharyngite, diarrhée sanglante.

Pâleur, ictère discret, purpura, oligo-anurie, hématurie, protéinurie.

Signes biologiques : anémie avec déformation des hématies (schizocytes) ; réticulocytose élevée ; thrombopénie ; élévation de la créatinine.

Évolution et complications

Risque de poussées d'hémolyse, d'insuffisance rénale aiguë avec anurie et hypertension artérielle.

Évolution irréversible en cas de nécrose corticale bilatérale.

Surveillance médicale

– Tension artérielle.
– Poids.
– Diurèse.
– Signes hémorragiques.
– Numération.
– Fonction rénale.

Traitement et pronostic

Traitement symptomatique de l'anémie (transfusion) et traitement conservateur de l'insuffisance rénale (*Lasilix ;* restriction hydrique, protidique et potassique. Éventuellement, dialyse péritonéale.), de l'hypertension artérielle.

Pronostic favorable dans 70 % des cas avec reprise de la diurèse en une semaine. Sinon, la biopsie rénale permet de faire l'évaluation pronostique

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Associent à des degrés divers :
– pâleur de la muqueuse buccale à purpura pétéchial disséminé, gingivorragies, épistaxis, sécheresse et hyperkératose persistante de la muqueuse buccale ;
– la cicatrisation des plaies, notamment alvéolaires, est altérée (modification du tissu collagène) ;
– susceptibilité plus grande aux infections buccodentaires.
Ces manifestations s'améliorent sous l'effet du traitement général.

Précautions à prendre lors des soins

Prévenir les hémorragies lors des anesthésies et des actes de chirurgie.
Insister sur les mesures d'hygiène et traiter localement les infections bactériennes et les candidoses.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Éviter l'aspirine et ses dérivés.
Proscrire les médicaments à toxicité rénale.
Ajuster les posologies du métronidazole et des tranquillisants.
Tenir compte d'une corticothérapie concomitante ou antérieure.

SYNDROME INTERMENSTRUEL

Définition

Douleur et hémorragies intermenstruelles caractérisent le syndrome intermenstruel. Il est apparemment lié à l'ovulation, bien que le mécanisme exact en soit mal connu.

Signes cliniques

La douleur intermenstruelle est d'intensité et de durée variables. L'hémorragie d'abondance variable peut ou non s'y associer.

Traitement

Le plus souvent : aucun (traitement symptomatique).
Si la nature fonctionnelle de l'hémorragie n'est pas évidente, il faut en rechercher l'étiologie.

Pour le chirurgien-dentiste

Sans incidence pour le chirurgien-dentiste. Mais retentissement psychologique possible (troubles de l'humeur fréquents).

SYNDROME NÉPHROTIQUE

Définition

Le syndrome néphrotique se caractérise par l'association :

D'une protéinurie permanente supérieure à 3 g/24 heures, pouvant dépasser 20 g/24 heures, sélective ou non sélective suivant le type de néphropathie.

D'une hypoprotidémie inférieure à 60 g/L, souvent à 40 g/L, due essentiellement à une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/L.

Le tracé électrophorétique montre également une hyper-α2-globulinémie et une hypo-γglobulinémie.

À ces trois éléments définissant le syndrome néphrotique, **s'ajoutent** fréquemment :
– une *hyperlipidémie* portant sur toutes les fractions lipidiques : cholestérol, triglycérides, phospholipides ;
– des *œdèmes généralisés* : ils peuvent se traduire par une simple prise de poids, le plus souvent ils sont majeurs : œdèmes déclives, blancs, mous, indolores, prenant l'empreinte du doigt (signe du godet), épanchement des séreuses et œdèmes viscéraux.

Un syndrome néphrotique est dit « pur » s'il n'y a ni anomalie cytologique urinaire, ni HTA, ni insuffisance rénale.

Causes des syndromes néphrotiques

Le syndrome néphrotique traduit toujours une lésion glomérulaire. Certains sont primitifs (→ Glomérulonéphrites chroniques primitives), d'autres sont secondaires (→ Glomérulonéphrites secondaires), certains apparaissent à la naissance (néphropathie familiale).

Surveillance médicale

L'apparition d'un syndrome néphrotique au cours de l'évolution d'une glomérulonéphrite chronique est un élément de mauvais pronostic. Les malades sont suivis sur leur poids, les œdèmes, la diurèse, les ionogrammes sanguins et urinaires, la créatininémie.

Évolution

Outre les crises douloureuses abdominales, ***les complications propres au syndrome néphrotique*** sont :
– les thromboses vasculaires : veineuses (phlébite, thrombose des veines rénales, etc.), artérielles ;
– les embolies à partir des thromboses ;
– les infections.

L'évolution du syndrome néphrotique chez l'enfant comme chez l'adulte suit celle de la néphropathie glomérulaire :
– régression accompagnant un traitement efficace ;

– disparition accompagnant la dégradation complète de la fonction rénale (forme proliférative) ;
– persistance ou aggravation accompagnant les néphropathies pour lesquelles aucun traitement n'est efficace : le syndrome néphrotique peut persister des années si l'évolution de la néphropathie est lente (maladie à dépôts) ;
– rechute : néphropathie nécessitant un traitement constant.

■ Traitement

C'est celui de la néphropathie causale s'il existe et le traitement symptomatique : repos, régime désodé, anticoagulants.

SYNDROME PRÉMENSTRUEL

■ Définition

On désigne sous l'appellation syndrome prémenstruel un ensemble de manifestations survenant dans la période qui précède les règles. Ces manifestations sont presque constantes dans les années qui précèdent la ménopause.

■ Causes et mécanismes

Ce syndrome résulte le plus souvent d'une action hormonale déséquilibrée, par insuffisance lutéale après l'ovulation.

■ Signes cliniques

Manifestations cliniques très polymorphes apparaissant le plus souvent 3 à 5 jours avant les règles, mais disparaissant avec la survenue de ces dernières.
Elles peuvent être groupées en trois rubriques :

Manifestations congestives :
– Congestion des seins : les seins sont tendus, durs, avec une hyperesthésie cutanée rendant impossible le port du soutien-gorge.
– Congestion abdomino-pelvienne isolée ou non : la femme se plaint de « prendre du ventre » et de se sentir ballonnée.
– Rétention d'eau avec une prise de poids de 1 à 2 kg.

Manifestations nerveuses :
– Soit simple : nervosité, irritabilité, anxiété, troubles du sommeil, etc.
– Soit bouffées délirantes, survenue de migraines, recrudescence de crises d'épilepsie, etc.

Manifestations viscérales :
– Symptômes digestifs : crises de diarrhée ou constipation, dyspepsie, colite.
– Symptômes respiratoires et laryngés : enrouement prémenstruel, asthme.
– Poussée d'herpès prémenstruel.

■ Traitement

Quel que soit le traitement, celui-ci doit être prolongé, associant :

Des progestatifs de synthèse comme l'acétate de chlormadinone (*Lutéran 5*, 1 comp./j. du 16e jour au 25e jour du cycle) ou l'acétate de noréthistérone (*Primolut Nor*, 10 mg par jour les mêmes jours) ou de la progestérone injectable comme le caproate d'hydroxyprogestérone, 125 à 250 mg le 15e jour du cycle, ou progestatifs en continu.

De la progestérone naturelle par voie percutanée pour les troubles mammaires.

Une psychothérapie active.

SYNDROME TROPHOSTATIQUE POSTMÉNOPAUSIQUE

C'est un syndrome fait *d'obésité* et *d'hyperlordose lombaire* qui touche les femmes après la ménopause.
Radiologiquement, on note, outre l'hyperlordose, des *spondylolisthésis étagés*, une *arthrose interapophysaire postérieure* et une *déminéralisation*.
La symptomatologie et le traitement sont symptomatique (les mêmes que ceux des lombalgies).

SYNDROMES NEUROLOGIQUES PARANÉOPLASIQUES

■ Définition

Les syndromes paranéoplasiques sont des manifestations parfois dermatologiques, endocriniennes, mais souvent **neuromusculaires** survenant au cours de l'évolution d'un cancer, reliées à celui-ci, mais n'étant pas la conséquence d'un envahissement néoplasique direct.
Ils peuvent se révéler en même temps que le cancer ou au cours de l'évolution de celui-ci, mais ils *peuvent aussi précéder l'extériorisation du cancer*, et devant ces tableaux neurologiques apparemment primitifs, il faut savoir rechercher un cancer viscéral associé.
Le cancer en cause est le plus souvent *bronchique* (50 % des cas) mais tous les épithéliomas ont été signalés. Les lymphomes, les leucémies, la maladie de Hodgkin peuvent donner également des syndromes neurologiques paranéoplasiques.

Enfin, *le pronostic* de ces syndromes est lié à celui de l'affection maligne sous-jacente.

■ Principaux syndromes paranéoplasiques neurologiques

L'atrophie cérébelleuse subaiguë : les signes cliniques observés sont un syndrome cérébello-vestibulaire, des troubles de l'oculomotricité et des troubles psychiques avec éventuelle détérioration.

La neuropathie sensitive de Denny-Brown révèle et/ou accompagne surtout les cancers bronchiques. Le tableau se constitue progressivement : paresthésies des 4 membres, ataxie, douleurs, abolition des réflexes ostéo-tendineux, troubles de la sensibilité d'abord vibratoire (diapason), puis globale.

Le syndrome de Lambert-Eaton est associé dans 70 % des cas à un cancer, surtout bronchique.

Il s'agit d'une *fatigabilité musculaire anormale à l'effort* au niveau des membres associée à des douleurs et à une sécheresse buccale. Elle *rappelle le phénomène myasthénique* mais ne touche pas les muscles du carrefour aéro-digestif et oculaires. Le syndrome de Lambert-Eaton peut se différencier de la myasthénie *par un électromyogramme* grâce à la mise en évidence du phénomène de potentiation (la tétanisation du muscle corrige son déficit).

Les dermatomyosites et polymyosites (→) de l'adulte sont associés dans 20 % des cas environ à un cancer qu'elles peuvent révéler.

Polyradiculonévrites paranéoplasiques.

Enfin, il existe des ***neuromyopathies paranéoplasiques*** associant une atteinte myogène et neurogène périphérique.

Autres syndromes neurologiques paranéoplasiques :

– *L'encéphalite dite « limbique »* .

– *Les atteintes médullaires* pouvant simuler une *sclérose latérale amyotrophique* (→) ou une compression médullaire (→).

– *La leuco-encéphalite multifocale progressive :* maladie virale lente favorisée par l'immunodépression (chimiothérapie, mais aussi et surtout Sida).

SYPHILIS

■ Définition

La syphilis (ou vérole) est une MST due à un spirochète : *Treponema pallidum* (tréponème pâle) qui n'est pas cultivable.

■ Épidémiologie

La syphilis est encore très fréquente à travers le monde ; seule la syphilis tertiaire décline. Il existe à l'heure actuelle de nombreuses formes atypiques dues à l'utilisation fréquente d'antibiotiques pour d'autres pathologies. Il est donc recommandé de rechercher une syphilis latente chez la femme enceinte pendant le premier trimestre de grossesse, de penser à la syphilis devant toute ulcération génitale, devant toute éruption de l'adulte du corps, des paumes ou des plantes des pieds, de rechercher une syphilis chez les sujets à risque.

■ Signes essentiels

Clinique : l'incubation dure 3 semaines :

– La période primaire est marquée par le chancre : au niveau du *gland* c'est une érosion plane, lisse, indolore, rose jambonné, reposant bientôt sur une base indurée. L'adénopathie inguinale apparaît au bout d'une semaine, elle est unique ou multiple. *Les formes cliniques* sont nombreuses : *selon l'aspect* (chancre punctiforme ou fissuraire, croûteux, ulcéreux, multiple) ; *selon le siège* (du frein, du méat, cutané du fourreau ou du pubis, vulvaire, vaginal, du col, buccal, amygdalien, etc.) ; *associés* à un chancre mou de Ducrey.

– La période secondaire peut s'étendre du 2e mois à la 4e année. La première floraison est marquée de quelques signes généraux (fièvre, céphalées, douleurs osseuses) et comprend des polyadénopathies et une éruption difficile à voir : *la roséole*. Des érosions muqueuses (également contagieuses) se voient au niveau de la bouche et des muqueuses génitales. Une alopécie en clairière est possible. La syphilis de 2e floraison comporte des *syphilides papulo-squameuses* cuivrées, à base indurée, prédominant aux orifices, aux paumes des mains et plantes des pieds.

– La période tertiaire : seuls quelques patients feront des complications tardives 2 à 20 ans après la contamination. La syphilis tertiaire se caractérise par une destruction et une sclérose des tissus conduisant au décès.

Manifestations cardio-vasculaires : anévrysme de la crosse de l'aorte, aortite avec ou sans insuffisance aortique.

Manifestations cutanées : les *gommes* siègent dans les tissus sous-cutanés, les muqueuses, les os, les viscères, le système nerveux central. Ce sont des nodules de la taille d'une noisette, non douloureux, non contagieux, qui se ramollissent, s'ulcèrent et cicatrisent.

Manifestations neurologiques : la paralysie générale entraîne non pas une paralysie mais une détérioration rapide des facultés intellectuelles. Le tabès apparaît plus tardivement réalisant une sclérose des cordons postérieurs de la moelle épinière et des méninges.



Syphilis (chancre du gland).

Examens complémentaires : le tréponème se recherche (à partir d'un grattage du chancre, d'une ponction ganglionnaire, d'une lésion cutanée ou muqueuse de la période secondaire) à *l'ultramicroscope sur fond noir*. C'est le seul examen positif avant le dixième jour. Cet examen n'a pas d'intérêt pour les chancres buccaux en raison de la présence de spirochètes saprohytes dans la bouche.

Interprétation des sérologies syphilitiques : la positivité des tests sérologiques syphilitiques n'est pas synonyme de syphilis chez les patients d'origine d'un pays tropical en raison de la présence de tréponématose non vénérienne (Béjel, Pian, Caraté). Plusieurs situations sont envisageables :

- Les VDRL et TPHA négatifs : pas de syphilis, syphilis primaire dans les premiers jours du chancre (moins de 5 jours), syphilis traitée précocement et guérie.
- TPHA et VDRL positifs : il s'agit d'une tréponématose vénérienne ou non vénérienne.
- TPHA négatif et VDRL positif : il s'agit d'un faux positif du VDRL, observé au cours des maladies infectieuses telles que les viroses (infections par le VIH), les parasitoses, diverses maladies bactériennes et des maladies non infectieuses comme les maladies systémiques, la toxicomanie intraveineuse, les dysglobulinémies, les hépatopathies chroniques enfin au cours de la grossesse.
- VDRL négatif et TPHA positif, séquelles sérologiques d'une tréponématose non vénérienne, syphilis tertiaire, séquelle sérologique d'une syphilis (guérie) chez l'immunocompétent.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Les lésions apparaissent au niveau de la porte d'entrée du germe. Une petite ulcération se développe rapidement, grossit, elle est indolore à bordure indurée. Une adénopathie unilatérale se manifeste.

– Dans la syphilis primaire, le chancre peut se développer au niveau des lèvres, sur la pointe de la langue, les amygdales ou la gencive. Il est accompagné d'une adénopathie régionale unilatérale.

– Dans la syphilis secondaire, la muqueuse buccale, souvent atteinte, présente des tâches siégeant sur le palais mais aussi sur les commissures labiales. Il s'agit de lésions maculo-papuleuses hautement contagieuses d'environ 5 à 10 mm de diamètre avec ulcération centrale couverte d'une membrane grise. L'éruption survient dans les différents territoires muqueux et sur la peau. Les lésions peuvent persister de plusieurs semaines à un an.

– Dans la syphilis tertiaire, les lésions siègent essentiellement sur le palais et la langue. Il s'agit d'infiltrations gommeuses suivies d'ulcération et de fibrose. Une atrophie des papilles linguales peut provoquer une glossite. La gomme peut détruire le palais en produisant une perforation complète.

– Dans la syphilis congénitale, les manifestations siègent au niveau des glandes salivaires, du palais, des maxillaires, de la langue et des dents. Elles se présentent sous forme de gommes, d'une atteinte des dents permanentes (Maladie de Hutchinson, molaires en « bourse »), d'une glossite, de tâches sur les muqueuses et de fissures des commissures pathognomoniques de la syphilis congénitale. Les déformations dentaires sont irréversibles.

Précautions à prendre lors des soins

Si le traitement est en cours et dans les cas d'urgence, les traitements seront limités aux soins indispensables. Il s'agit d'une affection contagieuse qui nécessite de respecter les mesures habituelles d'asepsie et de prévention.

Chez le patient ayant des antécédents de syphilis, la recherche d'une éventuelle réinfection sera envisagée.

En cas de suspicion, le patient sera adressé pour effectuer les examens de laboratoires nécessaires (FTA-ABS, VDRL...).

En cas de contamination, un traitement anti-infectieux immédiat sera mis en place.

Le diagnostic de la neurosyphilis repose sur la présence d'une hyperprotéinorachie, d'une lymphocytose du LCR, et de la positivité du VDRL ou du FTA-ABS (immunofluorescence) dans le liquide céphalorachidien.

■ Relation VIH-syphilis

Le chancre favorise la contamination par le virus VIH. L'infection VIH aggrave la symptomatologie de la syphilis primo-secondaire.
Le VDRL peut être faussement positif au cours de l'infection par le VIH. Des sérologies peuvent être faussement négatives dans les formes évoluées de l'infection par le VIH. La ponction lombaire est systématique en cas de syphilis au cours de l'infection par le VIH, la réponse au traitement est diminuée en cas de co-infection.

■ Traitement

La pénicilline G est le traitement de référence bactéricide sur le tréponème. La préférence va à l'utilisation retard (*Extencilline*). En cas d'allergie aux pénicillines, les cyclines ou les macrolides sont utilisés.
La réaction de Jarif Herxheimer est une aggravation des manifestations cliniques au début du traitement antibiotique dans la syphilis secondaire floride, le traitement doit être prévenu par l'administration conjointe de Prednisone à la posologie de 1/2 mg/kg/j la veille et pendant les 3 premiers jours de traitement.

Le dépistage et le traitement du ou des partenaires est systématique.

SYRINGOMYÉLIE

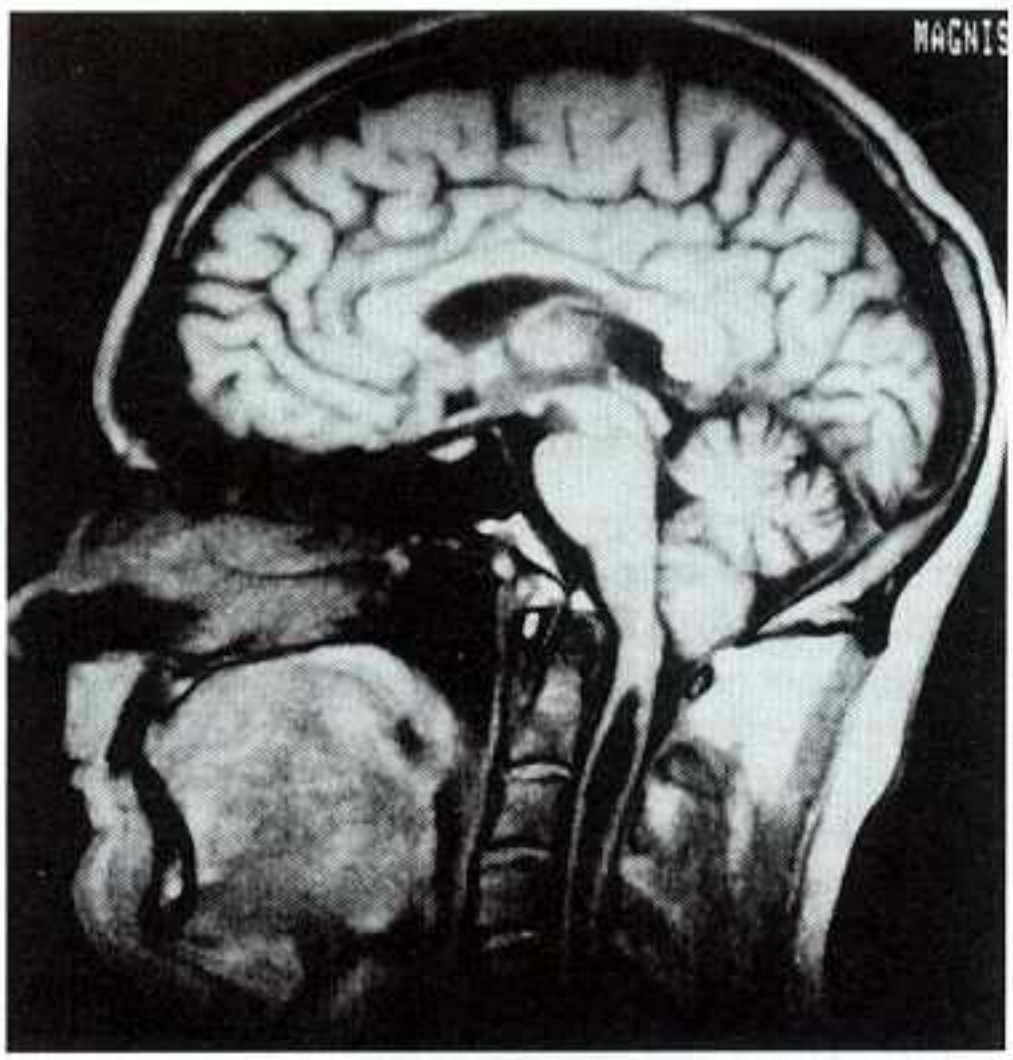
■ Définition et étiologies

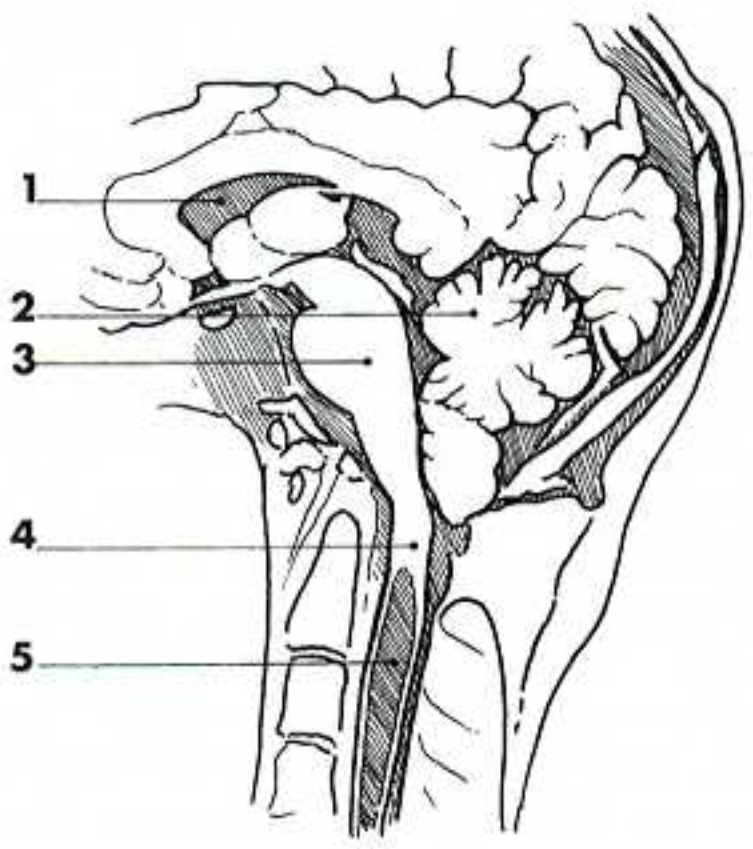
Il s'agit d'une maladie touchant surtout l'adulte jeune. La syringomyélie peut se définir comme l'existence d'une *cavité intramédullaire*, plurisegmentaire et contenant du liquide sous tension. Elle concerne essentiellement la moelle cervicale mais parfois la fente syringomyélique peut concerner également le bulbe rachidien : on parle alors de *syringobulbie*.

Il existe des ***syringomyélies primitives,*** mais aussi des formes associées à une *malformation d'Arnold-Chiari* (→) et des formes secondaires à une *paraplégie traumatique*, ou à une réaction inflammatoire de l'enveloppe méningée appelée *arachnoïdite*. Il existe enfin des syringomyélies symptomatiques, d'une malformation vasculaire, d'une tumeur du trou occipital et surtout *d'une tumeur intramédullaire* (épendymome ou gliome).

■ Signes cliniques

Le début de l'affection est le plus souvent insidieux. Le tableau complet comprend des troubles moteurs et sensitifs lésionnels, des troubles trophiques et un syndrome sous-lésionnel.





Cliché d'IRM illustrant la présence dans la moelle d'une cavité syningomyélique, associée à une petite malformation d'Arnold Chiari. 1. III[e] ventricule ; 2. cervelet ; 3. protubérance ; 4. moelle ; 5. fente syringomyélique.

Les troubles moteurs comprennent une atteinte souvent asymétrique des mains comportant l'association d'un déficit moteur et d'une amyotrophie des petits muscles réalisant un aspect de main d'*Aran-Duchenne*. Un ou plusieurs réflexes ostéo-tendineux sont abolis aux membres supérieurs.

Troubles sensitifs : il peut exister des dysesthésies mais aussi des douleurs importantes dans les *formes algiques* de la maladie. Il existe de manière très caractéristique une hypoesthésie puis une *anesthésie thermo-analgésique suspendue* : c'est-à-dire que le trouble sensitif ne touche que la sensibilité au chaud et au froid et à la douleur et qu'il est limité topographiquement entre deux niveaux radiculaires.

Les troubles trophiques sont nombreux, parfois révélateurs. On peut observer : des *arthropathies nerveuses* touchant en particulier l'articulation de l'épaule, une *cyphoscoliose dorsale*, un aspect dit « succulent » des mains avec œdème, des panaris et des maux perforants.

Le syndrome sous-lésionnel réalise inconstamment une paraparésie lentement évolutive des membres inférieurs.

Examens complémentaires

Le seul examen indispensable est la résonance magnétique (IRM) médullaire qui étudiera dans le même temps la jonction bulbo-médullaire à la recherche d'une malformation osseuse associée.

L'évolution est difficilement prévisible

Une syringomyélie peut présenter des périodes de stabilité prolongée mais aussi des périodes d'évolutivité avec risque d'aggravation relativement rapide.

Traitement

Il sera réalisé en milieu neurochirurgical.

L'indication opératoire concerne essentiellement les formes algiques, les formes évolutives et les formes associées à une malformation d'Arnold-Chiari et consiste en un drainage de la poche syringomyélique et/ou un élargissement du trou occipital.

T

TACHYCARDIE SINUSALE

Définition

Accélération du rythme normal au-dessus des limites physiologiques au repos : 100 par minute chez l'adulte.

Causes et mécanismes

Tachycardie sinusale symptomatique au cours de :
– épisodes fébriles, anémies,
– état de choc, poussée d'insuffisance cardiaque ;
– hyperthyroïdie.

Tachycardie sinusale essentielle : chez les sujets neurotoniques, émotifs, ou lors d'abus de café, thé, tabac.

TACHYCARDIES SUPRAVENTRICULAIRES

Définition

Tachycardie dont le point de départ de l'activation ventriculaire est situé au-dessus de la division du faisceau de His.

Classification

Selon l'analyse de l'électrocardiogramme :

Tachycardie sinusale (→) ; l'activation part du nœud sinusal.

Tachycardie auriculaire : l'activation part d'un point de l'oreillette, en dehors du nœud sinusal (→ Tachysystolie auriculaire).

Fibrillation et flutter auriculaires (→).

Tachycardies nodales ou jonctionnelles : l'activation part du tissu nodal de la jonction auriculo-ventriculaire.

Tachycardie supraventriculaire paroxystique ou maladie de Bouveret : elle réalise des crises de tachycardie à début et fin brusques. Elle survient sur des cœurs sains en apparence ou porteurs de syndrome de préexcitation ventriculaire.

Diagnostic électrocardiographique

– Les complexes ventriculaires sont fins.
– La forme et la place de l'onde P par rapport au complexe QRS permettent de définir le point de départ de l'activation.

TACHYCARDIES VENTRICULAIRES

Définition

Trouble du rythme grave où les contractions ventriculaires sont déclenchées par un foyer ectopique d'excitation ventriculaire. Leur traitement est urgent.

Causes et mécanismes

Les tachycardies ventriculaires se rencontrent principalement au cours de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë, parfois à distance mais traduisent alors une ectasie ventriculaire ; elles viennent également compliquer les myocardiopathies évoluées et peuvent également être le fait d'une anomalie congénitale (dysplasie arythmogène du ventricule droit).
Il existe deux mécanismes différents possibles : soit un foyer irritatif, soit un mécanisme de réentrée.

Diagnostic

Il repose sur l'électrocardiogramme, l'aspect réalisé est celui d'une tachycardie (entre 150 et 250 par minute) et il existe trois critères classiques permettant de porter le diagnostic de tachycardie ventriculaire :

1. *l'élargissement du complexe ventriculaire* à type d'extrasystoles ventriculaires ;

2. *la dissociation auriculo-ventriculaire* : l'activité auriculaire marquée par les ondes P est indépendante de l'activité ventriculaire ;

3. *l'existence de complexes de fusion ou de capture* : la capture se traduit par un complexe ventriculaire normal, fin et la fusion réalise un complexe intermédiaire entre le complexe normal et celui, élargi, de la tachycardie (→).

Évolution

La durée de la tachycardie est variable, de même que la tolérance de celle-ci. La tolérance est d'autant moins bonne que la tachycardie est rapide et que le muscle cardiaque est fatigué. L'arrêt de l'épisode peut être spontané ou provoqué par le traitement. Le pronostic vital est mis en jeu à chaque fois du fait du risque de passage en fibrillation ventriculaire (→) mortelle, en particulier dans le cadre d'un infarctus du myocarde.

Traitement

Une tachycardie ventriculaire soutenue durant plus de 30 secondes nécessite l'hospitalisation d'urgence en unités de soins intensifs cardiologiques. Le traitement dépend de la tolérance clinique :

- En cas de bonne tolérance, on tente de réduire la tachycardie par un antiarythmique injectable : *Xylocaïne* ou *Cordarone* le plus souvent.
- En cas d'échec des antiarythmiques ou en cas de mauvaise tolérance (arrêt cardiaque, douleur angineuse, œdème pulmonaire), on pratique un choc électrique externe.

TACHYSYSTOLIE AURICULAIRE

Définition

La tachysystolie est une activité automatique des oreillettes qui battent de 200 à 320 par minute. La fréquence des ventricules est généralement deux fois moins rapide (100 à 160 par minute).

Causes et mécanismes

Elle est due à la dépolarisation rapide d'un foyer ectopique auriculaire, qui siège en un point quelconque du myocarde auriculaire en dehors du nœud sinusal et du nœud d'Aschoff-Tawara. Les causes sont :

- le surdosage digitalique ;
- les cardiopathies valvulaires, surtout mitrales ;
- l'insuffisance respiratoire chronique, décompensée ;
- les péricardites aiguës, l'embolie pulmonaire.

Parfois aucune cause n'est trouvée.

Aspect électrocardiographique

- Ondes P individualisées avec retour à la ligne isoélectrique, très rapides autour de 220/minute.
- Complexes ventriculaires fins à une fréquence deux fois moins rapide (transmission d'un battement sur deux).

Traitement

Traitement de la cause éventuelle, notamment arrêt des digitaliques.

On essaie de restaurer un rythme sinusal par un traitement antiarythmique (généralement de la *Cordarone* par voie orale), avec systématiquement un traitement anticoagulant.

En cas d'échec, on peut proposer une stimulation auriculaire par sonde œsophagienne, ou un choc électrique externe sous anesthésie générale.

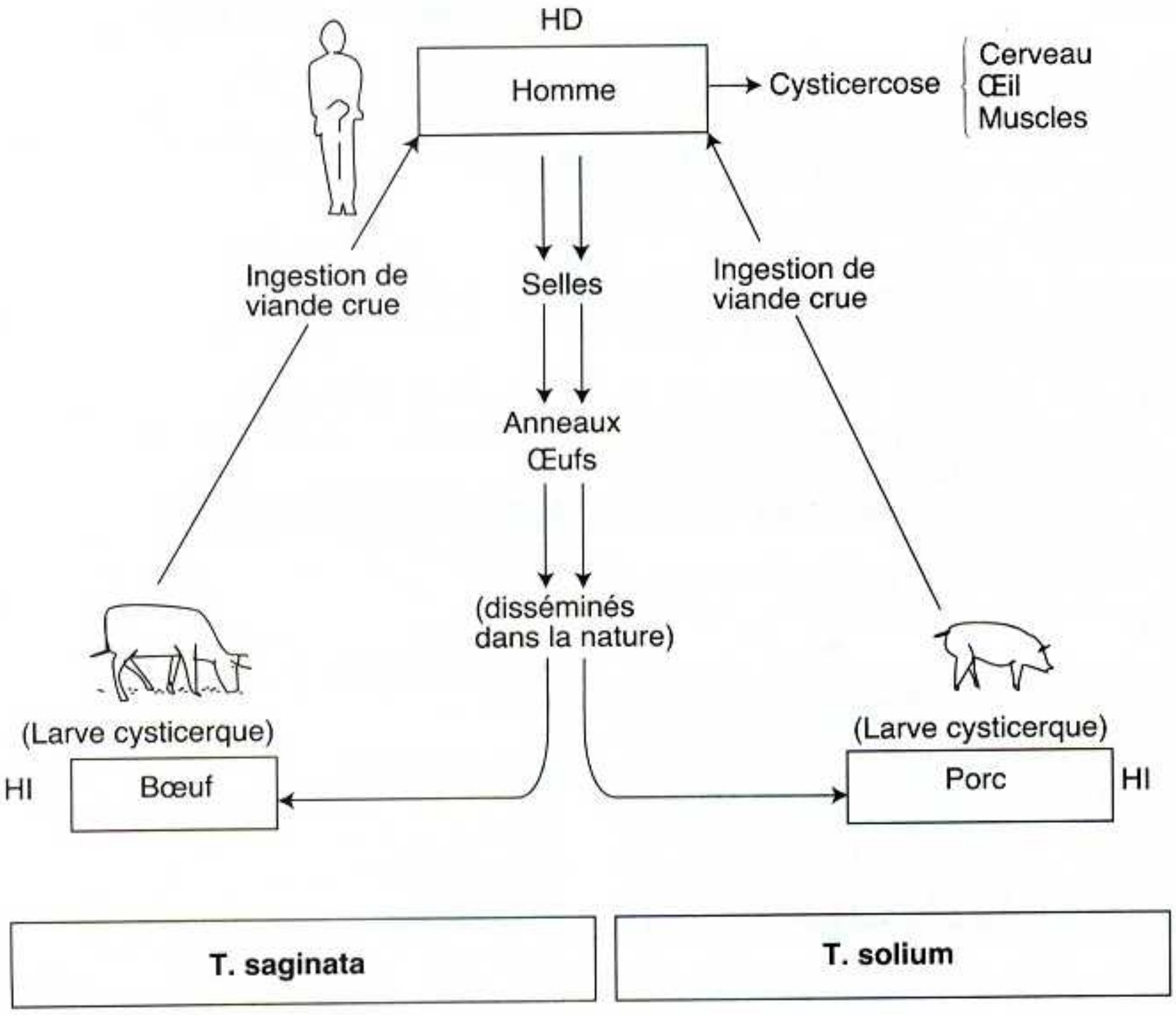
TAENIASIS

● TÆNIASIS À *TÆNIA SAGINATA*

Définition, causes et mécanismes

Le « ver solitaire » ou *tænia inerme* ou *tænia du bœuf* est un cestode parasite de l'homme, qui vit à l'état adulte dans l'intestin grêle. Le ver mesure de 4 à 8 m de longueur, sa tête ou scolex, minuscule, possède 4 ventouses.

Le corps est formé d'anneaux ou proglottis, dont les plus postérieurs (contenant des œufs) sont émis lors des défécations ou spontanément ; ingérés par un ruminant (le bœuf), l'embryon se développe en larve enkystée (cysticerque) dans le tissu musculaire. L'infestation humaine se fait par ingestion de viande crue ou mal cuite, et en 3 mois apparaît un tænia adulte éliminant des anneaux.



Cycles de Tænia saginata *et* Tænia solium. *HD : hôte définitif ; HI : hôte intermédiaire*

Signes essentiels

Avant l'élimination des anneaux sont possibles : asthénie, troubles psychiques, anorexie, douleurs abdominales, urticaire et une éosinophilie de l'ordre de 30 %. À la période d'état, le diagnostic est fait sur l'examen des anneaux émis.

Traitement

La niclosamide (*Trédémine*) est très efficace : 2 prises de 2 comp. à 1 heure d'intervalle mâchés avec très peu d'eau le matin à jeun.

TAENIASIS À *TAENIA SOLIUM*

Définition, causes et mécanismes

Ce cestode encore appelé *tænia armé* ou *tænia du porc*, peut parasiter l'homme à la fois à l'état adulte et à l'état larvaire (cysticercose humaine). Il est rare en Europe.

Signes essentiels

Ce sont soit un tæniasis, soit une cysticercose pouvant toucher le muscle, l'œil, l'encéphale.

Traitement

Contre le tæniasis, c'est la *Trédémine*, contre les cysticerques mal tolérés le traitement ne peut être que chirurgical.

TAKAYASU (maladie de)

Définition

Maladie de la femme jeune caractérisée par une atteinte inflammatoire de la paroi aortique et de celle des gros troncs artériels.

Causes et mécanismes

Aucune étiologie n'a été retrouvée jusqu'à présent mais la maladie est parfois associée à une maladie

auto-immune ou à la tuberculose. Les lésions anatomiques prédominent à la jonction média-adventice où sont retrouvés des infiltrats inflammatoires.

■ Signes essentiels

La maladie évolue en deux stades :

Un stade préocclusif qui associe des manifestations rhumatismales ; des signes généraux (fièvre, asthénie, amaigrissement) des manifestations pleuro-pulmonaires avec toux, épanchement pleural ;
Des manifestations cutanées avec érythème noueux, rash, hypodermite nodulaire ; une inégalité tensionnelle, la disparition d'un pouls au membre supérieur ou un souffle cervical feront parfois évoquer le diagnostic à l'examen.

Le second stade, occlusif, peut atteindre la crosse aortique et ses branches, l'aorte thoraco-abdominale, l'artère pulmonaire et les artères coronaires. Il va s'agir d'une symptomatologie ischémique, variable en fonction du siège de la ou des lésions.
Les examens biologiques mettent en évidence un syndrome inflammatoire. De façon systématique est également pratiquée une recherche de maladie tuberculeuse. Enfin, un bilan angiographique fait le bilan des lésions et met en évidence la coexistence de lésions diffuses artérielles avec juxtaposition d'images de sténoses et d'ectasies.

■ Traitement

Traitement médical habituel de l'ischémie artérielle quelle que soit sa localisation, traitement antituberculeux en cas de tuberculose avérée associée. La corticothérapie semble inconstamment efficace.

Traitement chirurgical, en dehors d'une poussée évolutive, des oblitérations et surtout des lésions anévrismales du fait du risque de rupture.

TEMPORO-MANDIBULAIRE (pathologie de l'articulation)

Les articulations temporo-mandibulaires font partie intégrante du système manducateur et relient la mandibule à la base du crâne.
Elles participent à la mastication, la phonation, la déglutition et à l'esthétique du visage.
Leurs physiologies sont étroitement liées à la morphologie dentaire occlusale.
La complexité physiologique des éléments du système manducateur conduisent à une pathologie essentiellement fonctionnelle, dominée par les luxations dynamiques de l'appareil temporo-disco-condylien.

Les luxations dynamiques sont des anomalies de position du disque mandibulaire.
Ces formes apparaissent lors d'une élongation des structures qui maintiennent l'unité entre le disque et le condyle mandibulaire.
Cette luxation, le plus souvent antérieure, peut, au cours du mouvement, se réduire ou non.

■ Classification des luxations dynamiques

Déplacement discal réductible :

– Déplacement du disque antéro-médian, interne, antéro-interne ou rotatoire externe.
– Le déplacement s'accompagne d'une désunion condylo-discale.
– La réduction brusque du déplacement discal se traduit par un claquement.
– *Déplacement discal en début d'ouverture* : le déplacement du disque en avant de la tête condylienne se réduit lors de la translation condylienne.
– *Déplacement discal en milieu d'ouverture* : évolution du stade précédent, la réduction condylo-discale s'effectue plus tardivement, avec claquement alternatif en milieu d'ouverture.
– *Déplacement discal en fin d'ouverture* : le rattrapage condylo-discal est tardif et le claquement dépendra de l'épaisseur du bourrelet postérieur.

Déplacement discal irréductible : le disque est en avant de la tête condylienne et ne retrouve pas de relation normale avec la tête du condyle.

■ Pathologies d'accompagnement

Ce sont les :
– Anomalies synoviales (adhérences disco-temporales limitent la cinétique du disque).
– Anomalies discales : dégénérescence chondroïde, perforations discales.
– Atteintes osseuses à type d'arthrose temporo-mandibulaire.

TENDINITES, TÉNOSYNOVITES ET BURSITES

■ Définition

On appelle *tendinites l'inflammation rhumatismale d'un tendon* à son insertion osseuse.
Les ténosynovites sont caractérisées par l'extension de l'inflammation vers la *gaine synoviale* du tendon, le long de celui-ci.
Une *bursite* est l'*inflammation* d'une *bourse séreuse de glissement*.

Causes

Le plus souvent, ces phénomènes sont localisés et nosologiquement proches de l'arthrose. Ils sont dus à un *abus*, un *surusage* d'un tendon, soit par mouvements professionnels, soit au cours d'exercices sportifs. Cependant ces affections peuvent révéler ou s'intégrer au cours des maladies rhumatismales générales et inflammatoires, telle la *polyarthrite chronique évolutive*.

Signes cliniques

Toutes les tendinites et ténosynovites ont en commun deux signes qui sont suffisants pour faire le diagnostic : une *douleur à la palpation appuyée* et à la mobilisation, et une douleur à la *mobilisation contrariée*.

Signes paracliniques

– Les *radiographies* montrent parfois de très fines calcifications péritendineuses.
– Les *signes biologiques* dépendent de la maladie causale si elle existe.

Classification

La plupart des affections de l'épaule, les épicondylites, les épines calcanéennes sont des tendinites d'insertion. Il y en a d'autres, la liste est longue.
La ténosynovite chronique sténosante de De Quervain touche le long abducteur et le court extenseur du pouce. Le doigt à ressort est constitué par une ténosynovite d'un fléchisseur d'un doigt. Il provoque un ressaut douloureux lors de l'extension.

Traitement

Repos, antalgiques, infiltrations cortisonées, électrothérapie.
Mesures hygiéniques visant à éviter les facteurs d'irritation, à l'origine de ces inflammations non spécifiques.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

La prise prolongée et à forte dose d'AINS peut provoquer des troubles de l'hémostase (allongement du temps de saignement) qui doivent être pris en compte lors de soins chirurgicaux.

Précautions à prendre lors des prescriptions

L'association d'AINS entre eux ou avec de l'acide acétylsalicylique est à éviter. Les traitements par corticostéroïdes et antalgiques doivent être pris en compte.

TÉTANOS

Définition

C'est une toxi-infection très grave due à l'atteinte du système neuromusculaire par *l'exotoxine* du bacille tétanique, qui est un germe Gram négatif *anaérobie strict*, sporulé, se trouvant dans le sol et l'intestin de certains animaux.

Causes et mécanismes

Le germe se multiplie au niveau de la plaie (plaie souillée, anfractueuse ou au contraire minime, ulcère de jambe, avortement septique, intervention chirurgicale) et sécrète une toxine qui diffuse vers les centres nerveux.

Signes essentiels

Le *trismus* est le symptôme initial principal. Un faciès caractéristique l'accompagne bientôt : contraction des muscles peauciers du visage et du cou, aspect plissé des yeux.
Il existe une dysphagie.
Les contractures intéressent d'abord le tronc, puis les membres : tête en arrière, opisthotonos ; elles s'exagèrent en paroxysmes lors d'excitations de toute nature, et peuvent entraîner l'arrêt respiratoire par blocage thoracique ou spasme glottique. Dès le diagnostic (uniquement clinique) posé, il faut transférer le malade en milieu spécialisé.

Pronostic, surveillance, complications

La gravité est fonction de la rapidité de généralisation des contractures, de l'âge et du terrain. Le malade trachéotomisé est placé sous assistance ventilatoire et on attend la disparition des signes toxiniques (3 à 4 semaines).
Les complications sont :
– celles de la réanimation (infections secondaires, maladie thromboembolique, décompensation d'une tare, etc.) ;
– les séquelles musculaires et articulaires.

Traitement

Traitement de la porte d'entrée si elle n'a pas guéri, pénicilline. Le traitement est surtout symptomatique : phénobarbital, *Valium* et respiration assistée. La seule prophylaxie est la vaccination antitétanique associée à la sérothérapie en l'absence de vaccination antérieure correcte.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Les manifestations buccales sont représentées par le trismus. Il constitue le signe initial majeur, il est irréductible et symétrique. Cette contraction des masseters s'étend secondairement aux autres muscles de la face.

Précautions à prendre lors des soins

En général, face à un trismus sans cause locale (c'est-à-dire sans accident d'évolution des dents de sagesse, de cellulite, de fracture, de dysfonction de l'ATM...), le praticien devra toujours penser au tétanos. D'où l'importance de la recherche d'une porte d'entrée.

TÉTRALOGIE DE FALLOT

Définition

La tétralogie de Fallot associe un rétrécissement de la voie pulmonaire, une communication interventriculaire, une dextroposition aortique et une hypertrophie ventriculaire droite.

Causes et mécanismes

Cardiopathie congénitale cyanogène la plus fréquente, l'élément essentiel en est le rétrécissement de la voie pulmonaire. La communication interventriculaire est large, l'aorte la chevauche et l'hypertrophie ventriculaire droite est surtout la conséquence de la sténose pulmonaire. La tétralogie de Fallot entraîne donc un shunt droit-gauche du fait du gradient entre ventricules droit et gauche, secondaire à la sténose pulmonaire. Le shunt est ainsi responsable d'une cyanose.

Signes essentiels

Cliniques : signes fonctionnels, (cyanose, dyspnée d'effort, soif, hippocratisme digital, accroupissement (squatting) à l'effort. À l'auscultation : souffle systolique intense, maximal aux 2e-3e espaces intercostals gauches avec deuxième bruit normal.

Paracliniques :

- *Biologiques :* polyglobulie à la numération formule sanguine.
- *Radiologiques :* aspect de cœur en sabot avec coup de hache au niveau de l'arc moyen gauche, hypovascularisation pulmonaire.
- *Électriques :* surcharge ventriculaire droite systolique.
- *Échographiques :* les enregistrements TM et BD permettent de retrouver les différents éléments de la cardiopathie. Le Doppler pulsé et continu analyse les shunts et les sténoses.
- *Hémodynamiques :*

Au cathétérisme droit : passage direct de la sonde du ventricule droit dans l'aorte, égalité des pressions ventriculaires droite et gauche.

À l'oxymétrie : désaturation périphérique, pas de shunt gauche-droit.

À l'angiocardiographie : opacification simultanée de l'artère pulmonaire et de l'aorte, visualisation de la sténose pulmonaire.

Évolution

L'évolution spontanée est grave, émaillée de complications : accidents neurologiques par thrombose cérébrale ou abcès du cerveau, endocardite bactérienne, tuberculose pulmonaire, syncopes, accès de cyanose paroxystique, accidents d'hyperuricémie.

Traitement

Toute tétralogie de Fallot doit être opérée.

Médical : éviter toute déshydratation, traiter toute infection, oxygénothérapie lors des poussées de cyanose.

Chirurgical :

- *Méthodes palliatives :* de type anastomose de Blalock entre l'artère pulmonaire et l'artère sous-clavière, pratiquée de nécessité avant l'âge de 5-6 ans.
- *Méthodes radicales :* ouverture de la voie pulmonaire, fermeture de la communication interventriculaire sous circulation extracorporelle pratiquée de principe à partir de 5 ans, voire plus tôt si les conditions anatomiques sont favorables car les résultats de cette méthode sont en règle générale excellents.

Pour le chirurgien-dentiste

(Voir *Cardiopathies congénitales*)

THALASSÉMIES

Définition

Il s'agit d'anomalies héréditaires quantitatives de la synthèse de l'hémoglobine. Le plus souvent, il s'agit d'une insuffisance de synthèse de la chaîne β (thalassémie). La forme homozygote ou maladie de Cooley touche les sujets originaires du bassin méditerranéen, d'Afrique et d'Extrême-Orient.

Causes et mécanismes

Chez les homozygotes, l'absence de chaîne β entraîne d'une part une synthèse d'hémoglobine

insuffisante et d'autre part une hémolyse par précipitation dans le globule rouge des chaînes α4.

Chez les hétérozygotes, la synthèse d'hémoglobine n'est que modérément perturbée.

■ Signes cliniques et paracliniques

Forme homozygote : il s'agit d'un enfant présentant une anémie microcytaire hypochrome, hypersidérémique, modérément régénérative. Le faciès est mongoloïde, la radio du crâne montre un aspect en « poil de brosse », il existe une hépatosplénomégalie. Les signes d'hémolyse sont importants.

L'électrophorèse de l'hémoglobine (→) montre une diminution ou l'absence de l'HbA1, l'élévation de l'HbF (30 à 80 %) et de l'HbA2 (5 à 10 %).

Forme hétérozygote : c'est la découverte sur l'hémogramme d'une pseudo-polyglobulie microcytaire, plus rarement d'une anémie microcytaire hypochrome, qui fait pratiquer l'électrophorèse de l'hémoglobine ; il existe une élévation de l'HbA2 (> 3, 5 %).

■ Évolution

Forme homozygote : la mort survient avant 25 ans, par hémochromatose posttransfusionnelle. Les nouveaux chélateurs oraux du fer sont très prometteurs.

Forme hétérozygote : la maladie est très bien tolérée, le risque est la transmission de la tare.

■ Traitement

Seules les transfusions permettent au sujet homozygote de survivre.

THROMBOCYTÉMIE

■ Définition

Augmentation du nombre des plaquettes au-dessus de 500 000/mm^3.

■ Causes

– Thrombocytémie primitive : syndrome myéloprolifératif.
– Thrombocytémie secondaire : syndrome inflammatoire ; maladie de Hodgkin, cancers profonds ; maladie de Horton.

■ Évolution, complications

– *Le risque de thrombose* n'est pas lié au chiffre de plaquettes. Un traitement héparinique ou antiagrégant peut être nécessaire en cas de syndrome inflammatoire important (augmentation des facteurs de la coagulation) ou après une splénectomie réalisée pour des raisons hématologiques.
– Chez certains patients, *les thrombocytémies primitives s'accompagnent de thrombopathie* (→). Le risque est alors la survenue d'hémorragies.

THROMBOPATHIES

■ Définition

Ce sont des maladies caractérisées par des anomalies fonctionnelles des plaquettes, alors que le chiffre de plaquettes est le plus souvent normal.

■ Causes

On distingue :

Les thrombopathies constitutionnelles.

Les thrombopathies acquises : syndrome myéloprolifératif, insuffisance rénale, cirrhose, consommation d'acide acétylsalicylique, d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

■ Signes cliniques et paracliniques

C'est la survenue d'hémorragies posttraumatiques ou postopératoires et l'allongement du temps de saignement (→) disproportionné au nombre de plaquettes qui vont faire poser le diagnostic.
Le type d'anomalie sera précisé par des tests diagnostiques plus précis.

Pour le chirurgien-dentiste

Les manifestations buccales et les précautions à prendre sont identiques dans les thrombo-asthénies et les thrombopénies.

Manifestations buccales

Il s'agit de purpura, d'ecchymoses et de gingivorragies.

Précautions à prendre lors des soins

Le risque hémorragique étant important, les interventions chirurgicales non urgentes sont différées jusqu'à normalisation de la fonction plaquettaire. En urgence, après contact avec l'hématologue et un bilan d'hémostase, toute intervention sera suivie des techniques d'hémostase locale (pansements compressifs résorbables, colles chirurgicales, gouttières thermoformées), et encadrée par une antibiothérapie chez les patients sous corticothérapie.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Toute thérapeutique influant la fonction plaquettaire est à proscrire.

THROMBOPÉNIES

Définition

Diminution du nombre de plaquettes au-dessous de 150 000/mm^3.

Causes et mécanismes

Origine centrale : l'insuffisance médullaire (→) est généralement globale mais la thrombopénie peut être le premier signe.

Origine périphérique :

- immunoallergie médicamenteuse : quinine, digitaline, phénylbutazone, chlorothiazide, méprobamate, sulfamides ;
- auto-immunisation (exemple : lupus) ;
- hypersplénisme ;
- affections virales : rubéole, oreillons, mononucléose infectieuse, hépatite virale ;
- coagulation intravasculaire disséminée (→) ;
- purpura thrombopénique immunologique (PTI) [→].

Chez le nouveau-né :

- affection bactérienne, virale, parasitaire, toxique (prise de chlorothiazide par la mère) ;
- immunisation : transmission d'anticorps par la mère atteinte de PTI ;
- allo-immunisation fœtomaternelle ;
- angiome géant consommant les plaquettes ;
- anomalies constitutionnelles.

Signes cliniques et paracliniques

La thrombopénie peut être asymptomatique. Le purpura (→) et les hémorragies muqueuses et viscérales n'accompagnent que les thrombopénies importantes, surtout d'origine centrale.

La découverte sur l'hémogramme d'une thrombopénie ou l'apparition d'un purpura vont entraîner :

- un interrogatoire et un examen minutieux ;
- un *hémogramme complet* avec compte des réticulocytes à la recherche d'une atteinte d'une autre lignée sanguine ;
- un *bilan d'hémostase* à la recherche d'une coagulopathie ;
- un *myélogramme* (→) permet de diagnostiquer les thrombopénies d'origine centrale et de confirmer l'absence d'anomalie en cas de PTI.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Il s'agit essentiellement de gingivorragies et d'ecchymoses.
Le traitement au P32 favorise des ulcérations traumatiques d'origine prothétique.
Le traitement au busulfan (*Misulban*) provoque parfois une coloration de la muqueuse en violet.

Précautions à prendre lors des soins

Un taux de plaquettes à 80 000/mm^3 contre-indique tout acte en raison d'un risque hémorragique.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Sont contre-indiqués : l'aspirine, les antifibrinolytiques et les médicaments à toxicité hématologique.

THROMBOPHLÉBITE ORBITAIRE

Définition

Accident gravissime, souvent le premier signe d'une thrombophlébite du sinus caverneux, souvent après une infection de voisinage (nez, lèvre supérieure, oreilles) mal ou non traitée.
Dans un tableau de septicémie, exophtalmie douloureuse et au fond d'œil aspect de dilatation veineuse.

Traitement

Antibiotiques par voie IV à doses massives et anticoagulants.

Pour le chirurgien-dentiste

Une infection à point de départ dentaire peut-être responsable de thrombophlébite du sinus caverneux. La prévention de ces thrombophlébites est le traitement rapide et efficace des infections bucco-dentaires responsables, le plus souvent par extraction.

THROMBOSE DES VEINES RÉNALES

Chez le nourrisson

Elle se voit au cours des déshydratations aiguës. Un traitement thrombolytique peut empêcher l'infarcissement du rein.

Chez l'adulte

Il s'agit soit d'une complication thrombotique d'un syndrome néphrotique due à une néphropathie glomérulaire préexistante, soit d'un envahissement le plus souvent cancéreux. L'UIV, le scanner, la cavographie et l'anamnèse permettent le diagnostic.
Elle se traduit cliniquement par des douleurs lombaires, une hématurie et la palpation de deux gros reins douloureux.

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

Définition

La « phlébite » est un terme impropre pour désigner l'oblitération plus ou moins complète d'une veine profonde par un thrombus. Le terme approprié est une thrombose veineuse profonde.

Causes et mécanismes

Les thromboses veineuses profondes touchent presque exclusivement les membres inférieurs.
Celles touchant un membre supérieur font rechercher une anomalie locale : compression veineuse extrinsèque, syndrome du défilé cervico-thoracique.
La formation d'un thombus dans une veine profonde est favorisée par un état d'hypercoagulabilité ou par un ralentissement local du flux sanguin.
Plusieurs facteurs peuvent être en cause ;
– alitement d'autant plus que le patient est obèse, insuffisance cardiaque surtout droite ;
– tabagisme, traitement par œstroprogestatifs ;
– post partum, postopératoire d'une chirurgie des membres inférieurs ou du petit bassin ;
– longs voyages les jambes pliées.
Parfois, aucune cause n'est retrouvée.
Dans un premier temps, le thrombus flotte librement dans la lumière. Le risque d'embolie pulmonaire est alors le plus grand. Dans un second temps, le thrombus adhère à la paroi.

Signes cliniques des thromboses veineuses des membres inférieurs

Ils doivent être recherchés systématiquement chez tout patient alité par un interrogatoire et un examen comparatif.
Les signes sont unilatéraux :
– douleur spontanée ;
– fièvre discrète, pouls plus rapide que le voudrait la température, angoisse inexpliquée ;
– signes cliniques locaux : augmentation de chaleur de la peau, augmentation du périmètre d'un mollet, diminution du ballottement, douleur provoquée à la pression profonde du mollet, douleur à la dorsiflexion du pied (signe de Homans).

Examens paracliniques

Écho-Doppler veineux *des membres inférieurs :* permet de visualiser la veine thrombosée et de préciser la hauteur exacte de la thrombose. Plus les caillots sont hauts au-dessus des veines poplitées, plus le risque d'embolie pulmonaire est important.

La phlébographie *des membres inférieurs* est pratiquée en l'absence d'écho-Doppler disponible, ou si l'échographie n'est pas contributive.

Électrocardiogramme, gaz du sang artériel, radiographie pulmonaire systématiques afin d'éliminer une embolie pulmonaire.

En dehors des facteurs favorisants cités, on explore volontiers la coagulation, d'autant plus que la thrombose est extensive (dosage de l'antithrombine III, protéines C et S).

Évolution et complications

Le traitement est une urgence ;
L'évolution traitée est le plus souvent favorable.
L'embolie pulmonaire (→) est la complication la plus grave, pouvant mettre en jeu le pronostic vital.
Une maladie postphlébitique peut être la séquelle d'une thrombose veineuse tardivement traitée (œdèmes, douleur, troubles trophiques cutanés).

Traitement

Curatif :

– Immobilisation au lit 24 à 48 heures ;
– Le traitement anticoagulant actuel utilise une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) en deux injections en sous-cutané par 24 heures, relayée rapidement par les antivitamines K.
La dose initiale d'HBPM est de 100 UI/kg toutes les 12 heures, ajustée en fonction de l'activité anti-Xa dosée dans le sang, qui doit être comprise entre 0,5 et 1 UI/mL.
Dès la 48e heure, on débute les antivitamines K, dont la dose est ajustée pour obtenir un INR entre 2 et 3. Quand l'INR est dans cette fourchette, l'HBPM est arrêtée. Les AVK doivent être maintenus entre 3 et 6 mois avec contrôles réguliers de l'INR (→).
– Éducation du patient pour un port de bandes de contention qu'il doit mettre systématiquement le matin avant de se lever afin d'éviter une maladie postphlébitique.

Préventif :

– Mobilisation et lever précoce des opérés et accouchées.

– Traitement anticoagulant à petites doses préventives.

Pour le chirurgien-dentiste
(Voir Anticoagulants, Antivitamines K)

THROMBOSES VEINEUSES CÉRÉBRALES (phlébites cérébrales)

Étiologies

La thrombose peut intéresser un ou plusieurs sinus duraux et/ou veines corticales. Le pronostic est fonction de la rapidité du diagnostic. Il peut se constituer secondairement un *infarctus cérébral*, volontiers hémorragique et pouvant se compliquer d'une hémorragie méningée ou d'un hématome intracérébral. Les causes générales sont les mêmes que celles de toutes les autres phlébites en général (Behçet, maladies générales et hémopathies, pilule...), en plus des traumatismes crâniens, des causes méningées et/ou infectieuses locales (ORL).

Diagnostic

Il peut s'associer de manière variable des signes neurologiques déficitaires, des crises comitiales, des céphalées, des troubles de la conscience, des signes méningés et/ou d'hypertension intracrânienne, le mode de début est variable, trompeur, rapide et simulant un AVC artériel, ou lentement progressif, pseudo-tumoral. La règle est simple : évoquer la possibilité d'une phlébite cérébrale devant tout tableau neurologique central comportant des atypies et/ou une histoire évocatrice.

Examens complémentaires

– L'IRM cérébrale est le premier, voire le seul examen à demander si on envisage le diagnostic, elle montre nettement la thrombose d'un ou des sinus veineux, l'artériographie est utile en cas d'atteinte des veines corticales, la TDM peut montrer différents aspects plutôt trompeurs : aspect d'infarctus artériel ou au contraire d'hémorragie méningée, hématome, œdème cérébral, etc.

– Les examens comporteront aussi : bilan biologique de routine, infectieux éventuel (hémoculture), ORL, des tests de coagulation (TP-TH).

Surveillance médicale

Constantes vitales (conscience, température, respiration, pouls, tension artérielle), état neurologique, hémostase sous traitement anticoagulant.

Principes du traitement

Il associe selon les cas, traitement anticoagulant par héparine, corticoïdes, antiépileptiques, antibiotiques selon les symptômes et les causes.

Pour le chirurgien-dentiste
(Voir Anticoagulants, Antivitamines K)

THYROÏDITES

Définition

On réunit sous ce terme des atteintes inflammatoires diverses de la glande thyroïde, qui seront envisagées successivement.

Thyroïdite aiguë suppurée

C'est l'atteinte de la glande thyroïde par un germe banal responsable d'un tableau fébrile et de signes locaux inflammatoires. Elle guérit sous antibiothérapie.

Thyroïdite subaiguë de De Quervain

Son origine est probablement virale (oreillons, hépatite virale, Coxsackie, virus écho) mais pas souvent retrouvée. La prédominance est féminine.

Cliniquement :

– La fièvre oscille à 38-39 °C, associée à des *douleurs cervicales* irradiant vers les mâchoires, les oreilles faisant évoquer une angine. Il peut exister une dysphagie. Le corps thyroïde est augmenté de volume, *douloureux*, ferme, inhomogène.
– Le tableau clinique est souvent beaucoup plus fruste.
– Il peut exister des signes passagers *d'hyperthyroïdie* au début de la maladie puis passage par un stade d'*euthyroïdie* puis une phase terminale d'*hypothyroïdie* et enfin normalisation clinique et biologique spontanée.

Biologiquement :

– La VS est augmentée avec une leucocytose modérée sans polynucléose associée à une légère anémie reflet du syndrome inflammatoire.

– T3 et T4 peuvent être élevées ou normales au début avec TSH basse.
– La fixation d'iode est basse, la scintigraphie est blanche (hypofixation). La thyroglobuline plasmatique est élevée. Les anticorps antithyroïdiens peuvent être élevés mais de façon non spécifiques.

Évolution et traitement :

– Dans tous les cas, l'évolution est favorable en plusieurs mois avec parfois une phase d'hypothyroïdie régressive.
– Le traitement par les anti-inflammatoires tel l'aspirine, les AINS dans les formes plus importantes et surtout les corticoïdes (test diagnostic et thérapeutique) poursuivi 4 à 6 semaines raccourcit notablement cette évolution.
– La persistance d'un nodule froid au décours imposerait une sanction chirurgicale étant donné la nécessité d'une étude histologique pour affirmer la bénignité.
Éléments de surveillance : clinique (diminution des signes locaux) et VS. Une scintigraphie de contrôle est faite à la guérison afin de rechercher un nodule froid résiduel.

■ Thyroïdite chronique de Hashimoto

C'est une atteinte auto-immune de la thyroïde avec développement d'auto-anticorps antithyroïdiens. Cette hypothèse est confirmée par le taux élevé des anticorps et par l'association fréquente à d'autres maladies auto-immunes (Biermer, anémie hémolytique, Addison, etc.).
Histologiquement, il existe une infiltration lymphoplasmocytaire de la thyroïde.

Cliniquement : le tableau varie en fonction du temps, le début est souvent très discret, seulement marquée par l'apparition progressive d'un goitre ferme et indolore ; il peut s'y associer une poussée d'hyperthyroïdie. Ensuite, tout se limite à un goitre homogène ou hétérogène avec des anticorps élevés et une fonction thyroïdienne normale.

À un stade plus tardif l'hypothyroïdie peut s'installer alors que le goitre a pu régresser en partie.
L'exploration biologique est donc variable en fonction du temps : hyper-, eu-, puis hypothyroïdie. Les anticorps antithyroïdiens (antimicrosomes et antithyroglobuline) sont élevés. La thyroglobuline plasmatique est élevée. La scintigraphie est blanche.
La constatation relativement fréquente d'un taux d'anticorps élevé au cours des hypothyroïdies fait supposer une incidence plus grande des thyroïdites d'Hashimoto dans la pathologie thyroïdienne.

Traitement : il n'y a pas de traitement spécifique. Le traitement repose sur l'opothérapie substitutive. Là encore, la constatation d'un nodule froid imposerait la chirurgie.

■ Thyroïdite ligneuse de Riedel

Symptômes : elle est très rare. Elle entraîne une infiltration dure de la glande qui ressemble à un cancer. Elle s'accompagne souvent d'une hypothyroïdie modérée.

Le traitement est chirurgical. Un traitement substitutif par lévothyroxine est ensuite nécessaire.

Pour le chirurgien-dentiste

Observation par le praticien d'un goitre homogène ou hétérogène. Signes fonctionnels souvent trompeurs : douleurs cervicales, dysphonie, dysphagie, dyspnée...
Selon l'évolution, signes de dysthyroïdie (hyper- ou hypothyroïdie). Les thyroïdites auto-immunes peuvent s'accompagner d'un syndrome de Goujerot-Sjögren.
L'interrogatoire fera préciser les traitements médicaux mis en œuvre (aspirine, AINS, corticothérapie, sédatifs) pour éviter les interférences avec les traitements dentaires.

TORSADES DE POINTE

■ Définition

Accès de tachycardie ventriculaire caractérisée par l'amplitude variable des complexes ventriculaires qui inversent régulièrement leur sens, décrivant une sorte de « torsion » autour de la ligne isoélectrique.

■ Causes et mécanismes

Les torsades de pointe sont la conséquence d'un trouble de conduction intraventriculaire diffus qui entraîne une désynchronisation de la repolarisation étendue à tout le myocarde.
Toutes les causes de désynchronisation diffuse de la repolarisation peuvent être responsables de torsades de pointe : hypokaliémie importante, certains antiarythmiques comme le *Rythmodan, Sérécor, Cordium,* plus rarement *Sotalex.*

■ Signes essentiels

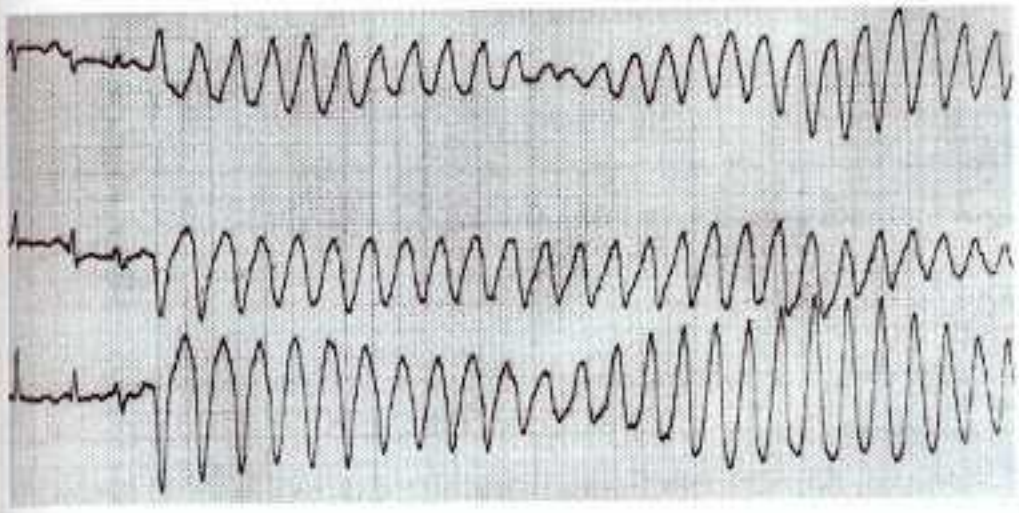
Cliniques : la symptomatologie est fonction de la durée de l'accès qui peut entraîner une syncope s'il dépasse quelques secondes.

Paracliniques : le diagnostic est électrocardiographique.

L'ECG montre des salves de tachycardie à complexes larges, dont les pointes sont alternativement en haut, puis en bas (aspect en « accordéon »).

Évolution

Elle est suivie sur l'électrocardiogramme ou en milieu spécialisé par une surveillance continue. Les torsades de pointes peuvent dégénérer en fibrillation ventriculaire (→).



Torsades de pointes.

Traitement

Le but du traitement est d'accélérer la fréquence cardiaque :

- une injection de 2 mg de sulfate de magnésium en intraveineux direct peut casser la torsade de pointe ;
- mise en place d'une perfusion d'*Isuprel*, avant la pose d'une sonde d'entraînement électrosystolique ;
- perfusion de magnésium et recharge potassique sont associées ;
- le médicament éventuellement responsable sera définitivement arrêté.

TORSION DU CORDON SPERMATIQUE

C'est le premier diagnostic à envisager devant toute « bourse aiguë » de l'enfant et de l'adolescent.

Signes cliniques

Une douleur de début brutal, de siège inguinal ou iliaque, l'absence d'antécédent urétral, l'absence de fièvre conduisent à l'exploration chirurgicale d'urgence, le testicule se nécrosant en 3 heures.

TORTICOLIS CONGÉNITAL

Définition

Rétraction du muscle sternocléidomastoïdien.

Causes et mécanismes

Hématome dans la gaine du sternocléïdomastoïdien, traumatique ou souvent inexpliqué.

Signes essentiels

- Attitude de la tête en inclinaison latérale et rotation du côté opposé.
- Asymétrie du crâne (plagiocéphalie).
- Radio de rachis cervical pour rechercher une anomalie vertébrale.

Traitement et pronostic

- Abstention thérapeutique le plus souvent. Kinésithérapie.
- Bon pronostic.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

En cas de persistance, développement asymétrique de la mandibule.

TOUX

Définition

La toux est un phénomène réflexe physiologique déclenché le plus souvent par une irritation de la muqueuse bronchique. Plus rarement, il s'agit d'une toux provoquée par une excitation permanente du centre de commande nerveux hypothalamique.

Signes cliniques

Suivant les modalités d'apparition :

La toux d'apparition brutale est le plus souvent en rapport avec une fausse-route, un corps étranger. La toux récente est plus fréquemment en rapport avec une infection aiguë (grippe, bronchite). La toux chronique, s'installant en quelques semaines ou mois est

plus inquiétante, souvent témoins d'une affection sévère (tuberculose, cancer).

Il faut s'abstenir de traiter en administrant systématiquement un antitussif car on peut gêner l'expectoration et méconnaître une maladie sévère.

Suivant la productivité :

On sépare les *toux productives*, s'accompagnant d'une expectoration séreuse, purulente ou sanglante et les *toux non productives*, sèches, souvent gênantes ou douloureuses.

Causes et mécanismes :

Toux récentes :
- les corps étrangers ;
- les reflux d'origine digestive ;
- les infections aiguës.

Toux chroniques :
- les infections chroniques ;
- les tumeurs : cancer bronchique ;
- les affections chroniques des bronches :
  - asthme ;
  - dilatation des bronches ;
  - fistules bronchiques ;
  - atteintes bronchiques au cours des maladies générales (sarcoïdose, lupus érythémateux disséminé, maladie de Horton, lymphomes) ;
- les cardiopathies avec retentissement circulatoire pulmonaire (cardiopathies mitrales, insuffisance cardiaque).

Toux « nerveuses » :
- toux médicamenteuses ;
- toux psychogènes.

Traitement

Seules les toux d'irritation, non productives avec un retentissement gênant sur l'état général et nerveux doivent être traitées par antitussifs. En effet les seuls médicaments efficaces sont dépresseurs des centres respiratoires : ils sont à base de dérivés morphiniques :
- dextrométorphane (*Akindex, Capsyl, Dexir, Nodex, Tuxium*) ;
- noscapine (*Tussisédal*) ;
- pholcodine (*Dénoral, Trophirès*) ;
- codéine (*Néo-codion*).

Les autres antitussifs non opiacés ne sont pas antidépresseurs respiratoires mais leur efficacité est nettement inférieure : eprazinone (*Mucitux*) clobutinol (*Silomat*). Ce dernier dérivé peut être administré par voie parentérale.

Les antihistaminiques ont également un effet calmant sur le centre de la toux.

Pour le chirurgien-dentiste

Parmi les nombreuses étiologies de ce symptôme, l'inhalation d'un corps étranger lors des soins au cabinet dentaire est une éventualité possible.

Que faire en cas d'accident d'inhalation ?

Le praticien note l'existence d'un syndrome de pénétration avec :
- accès de suffocation ;
- cyanose de la face ;
- toux angoissée ;
- dyspnée.

Il faut alors intervenir rapidement :
- pratiquer la manœuvre de Heimlich qui utilise la pression provoquée de l'air contenu dans les poumons pour expulser l'objet obstruant ;
- lorsque le corps étranger a été évacué, parfois après 5 ou 6 tentatives, il faut pratiquer une oxygénothérapie large à un débit de 10 L/min ;
- si la manœuvre de Heimlich est infructueuse, il faudra :
  - calmer la patient qui tousse et se panique ;
  - surveiller sa respiration et son pouls ;
  - injecter immédiatement un corticoïde d'action rapide : 500 mg d'hydrocortisone ou équivalent ;
  - faire hospitaliser le malade pour un repérage radiographique de l'objet inhalé et éviction endoscopique.

L'absence des signes cliniques respiratoires ne peut suffire à poser le diagnostic d'accident de déglutition et à éliminer le diagnostic d'inhalation.

TOXÉMIE GRAVIDIQUE

Définition

C'est l'association d'une HTA du 3eT de la grossesse et d'une protéinurie > ou égale à 0,30 g/24 h.

Les différents synonymes de cette toxémie gravidique sont : maladie gravidique tardive, prééclampsie, HTA de type I.

Elle comporte un risque élevé d'accidents maternels : hématome rétroplacentaire (HRP), éclampsie, help syndrome, souffrance fœtale chronique sévère pouvant aboutir à un RCIU et à une mort fœtale in utero.

Causes et mécanismes

Les causes sont multiples : hypotrophie utérine, grossesse gémellaire, diabète, hydramnios, processus

immunologique, HTA génétique, obésité, hypercholestérolémie.

Le mécanisme exact encore mystérieux pourrait être dû à une maladie de l'endothélium qui entraînerait une placentation défectueuse source de résistance vasculaire élevée (anomalie au Doppler). Un excès de thromboxane source de vasoconstriction et d'hyperagrégabilité placentaire et une activation de l'hémostase source de thrombose.

Signes essentiels

Trois signes dominent :
- œdème : au début prise de poids anormale, puis signe du godet aux membres inférieurs et supérieurs (l'alliance serre le doigt), puis œdème généralisé : face lunaire,
- HTA : 14/9 est la limite d'alarme,
- protéinurie : supérieure à 0,30 g de protéines dans les urines de 24 heures.

Examens complémentaires

- Fond d'œil et électrocardiogramme.
- Exploration rénale : urée, créatininémie, uricémie +++, protides, électrophorèse des protides, triglycérides, cholestérolémie, phospholipides et lipoprotéines, iono sang et urine.
- NFS, plaquettes, fibrinogène, PDF et D. dimers.
- Examen du culot urinaire et hématies, leucocytes/minute.
- Bilan hépatique.

Traitement

Curatif : maternel, repos strict en décubitus latéral gauche ; régime normosodé ; hypotenseurs (on utilise surtout *Népressol, Adalate, Loxen*), neurosédatif.

Accouchement anticipé si souffrance fœtale chronique et maturité pulmonaire acquise.

Préventif : la surveillance rigoureuse de la mère et du fœtus devrait dépister toute dysgravidie débutante.

Pour le chirurgien-dentiste

Abstention des soins bucco-dentaires sauf si urgence. Dans ce cas, se mettre en rapport avec l'obstétricien.

TOXICOMANIES

Définition

La toxicomanie est la tendance irrésistible à absorber des substances toxiques de façon abusive et répétée.
L'alcoolisme est une toxicomanie, la plus répandue dans notre pays (→ Alcoolisme).
Il faut différencier l'accoutumance de la pharmacodépendance.

L'accoutumance est caractérisée par l'usage régulier d'un produit, provoquant le désir d'en répéter la consommation, entraînant une certaine dépendance psychologique sans dépendance physique ; c'est le cas du tabac, du chanvre indien. Il peut y avoir des effets nuisibles chez le consommateur.

La pharmacodépendance est la consommation répétée d'une drogue qui entraîne le désir contraignant de consommer le produit.
La tendance spontanée est d'augmenter les doses (phénomène de *tolérance*), l'apparition d'un asservissement physique et psychique *(assuétude)* est constant. Enfin, un syndrome somato-psychique est observé.
En dehors des effets nocifs graves sur l'individu, il existe des répercussions sur la société : prosélytisme, criminalité.
Les exemples les plus frappants : héroïne, LSD, cocaïne.

Causes et mécanismes

À toutes les époques, dans toutes les civilisations, des hommes ont cherché dans la drogue l'évasion, la stimulation intellectuelle ou créatrice. Mais, actuellement, les toxicomanies intéressent la jeunesse dans le cadre de poly-intoxications. Il faut différencier l'usage occasionnel et l'usage régulier.
Les toxicomanes se recrutent dans tous les milieux sociaux, leur personnalité n'est pas typée. On rencontre des psychopathes, sujets immatures et fragiles, des schizophrènes au début de leur évolution, d'authentiques pervers.
Mais le groupe le plus important actuellement est celui des adolescents chez lesquels on retrouve les facteurs habituels :
- recherche d'un plaisir insolite ;
- la publicité ;
- la drogue comme rituel de groupe ;
- un mode de protestation ;
- l'équivalent d'une conduite suicidaire.

Signes cliniques

Le caractère actuel de polytoxicomanie rend impossible l'inventaire des produits utilisés. Les plus fréquents sont les suivants :

Les hallucinogènes :

Les dérivés du chanvre indien (marijuana, haschisch, résine), entraînent une sensation d'euphorie avec effacement du temps et hyperesthésie sensorielle.
Les complications à long terme sont discutées mais le danger d'une escalade vers des toxiques majeurs est le risque le plus important.

Le LSD, la mescaline, la psilo-cybine :

Les troubles de perception variables sont fréquents. Peuvent survenir des troubles de l'image du corps allant jusqu'au syndrome de dépersonnalisation, aboutissant à des défenestrations ou à des tentatives d'automutilation.

Les stupéfiants :

Le plus habituel et le plus fréquent est l'héroïne. De toutes les drogues, c'est celle qui donne lieu à la pharmacodépendance la plus intense et la plus rapide, qu'elle soit administrée en intraveineuse (shoot) ou par voie orale (sniff). Trois sortes d'accidents conduisent ces patients à l'hôpital :

– Les *surdosages* provoquent une dépression respiratoire et cardio-vasculaire. Les cas de mort subite sont fréquents.
– Les *complications infectieuses* : hépatite virale, endocardite, tétanos, septicémie, Sida.
– Le *syndrome de sevrage* survient entre 6 et 10 heures après la dernière prise, avec crampes, céphalées, douleurs musculaires diffuses, angoisse.

Les stimulants :

Les amphétamines entraînent une stimulation de la vigilance, une excitation intellectuelle et motrice.
Les accidents sont graves.

– L'effet paranoïde : délire à mécanisme interprétatif, en général d'évolution favorable lorsque cède l'intoxication.
– Les psychoses chroniques ou pharmaco-psychoses sont des dissociations schizophréniques induites par les prises prolongées.

Les hypnotiques :

Les intoxications chroniques aux hypnotiques, surtout barbituriques d'action rapide, sont très souvent couplées à l'alcool et aux amphétamines.

Examens paracliniques

– Certains laboratoires spécialisés dosent qualitativement dans les urines les substances les plus utilisées : barbituriques, héroïne, amphétamines, permettant ainsi une surveillance.
– La recherche d'une atteinte hépatique biologique, la sérologie syphilitique, la sérologie HIV, l'EEG doivent être systématiques.

Surveillance médicale

Les toxicomanes sont les seuls malades dont il faut savoir se méfier.
L'hospitalisation peut se faire soit dans des unités spécialisées, soit dans des services de psychiatrie de préférence fermés avec un contrat précis au départ. Il faut veiller aux éventuelles manipulations du malade.
Une attitude d'écoute permet souvent de faire mieux supporter la phase initiale de sevrage, qui n'a de valeur que si elle est volontaire.

Évolution

Elle est émaillée de nombreuses rechutes qui font partie de la guérison. Le sevrage complet ne peut être assuré qu'au bout de plusieurs années. Mais à travers des institutions d'orientation très différentes, on obtient malgré une réputation d'échec des prises en soins 30 % de toxicomanes guéris.

Traitement

La relation thérapeutique avec le toxicomane est habituellement de longue durée, émaillée de rechutes et d'obstacles divers.

La période initiale de « sevrage » est la plus facile à réaliser, en milieu hospitalier. Pour les toxicomanes aux opiacés, actuellement le plus souvent est utilisée la cure au *Catapressan*.

Le syndrome déficitaire peut justifier la prescription d'antidépresseurs ou de neuroleptiques désinhibiteurs *(Dogmatil, Prazinil)*.

La prise en soins au long cours est diverse, mais un suivi régulier est un facteur de réussite important. Actuellement, se développent des méthodes de substitution (méthadone) permettant une meilleure insertion sociale.

Pour le chirurgien-dentiste

Un myosis permet de faire le diagnostic de toxicomanie.

L'hygiène bucco-dentaire qui peut être maintenue au début, mais toujours négligée ensuite, reste le problème principal entraînant la dégradation importante de la cavité buccale :
- parodontopathies généralisées ;
- caries des collets ou interproximales d'évolution rapide, dues également à des habitudes alimentaires trop riches en glucides.

Une xérostomie induite par une toxicomanie au cannabis accentue la pathologie carieuse et les risques infectieux.

Dépister des manifestations possibles du Sida : candidose, leucoplasie chevelue, gingivite nécrosante, sarcome de Kaposi.

Conduite à tenir pour le chirurgien-dentiste

La prévalence des problèmes dentaires ne s'explique pas uniquement par le manque d'hygiène ou l'abus en hydrates de carbone, il faut considérer aussi :
- l'importance des problèmes socio-économiques ;
- une intolérance particulière à la douleur ;
- un « syndrome amotivationnel » avec inertie physique et psychique, un émoussement des intérêts intellectuels et relationnels, une indifférence affective et une réduction de l'activité.

Il faudra tenir compte :
- de la personnalité manipulatrice des ces patients ;
- d'un syndrome confusionnel avec, selon le type de drogues : obnubilation, troubles amnésiques, symptômes neurovégétatifs, risque de crise comitiale, agitation anxieuse, incoordination, tachycardie, agressivité ou des psychoses avec délire de type paranoïde, hallucinations ;
- mais aussi, des crises d'angoisse possibles et des syndromes dépressifs presque constants et souvent sévères avec conduites suicidaires.

Attitude psychologique

Ces patients sur le plan de la communication (en dehors des accès de psychoses aiguës) restent sur le moment collaborants.

Les techniques de communication comme l'écoute active, les thérapies comportementales, la relaxation sont efficaces.

Le praticien peut mettre à profit une relation thérapeutique de qualité, établie lors de soins dentaires indispensables, pour faire comprendre à ces malades l'intérêt d'une aide thérapeutique plus globale et spécialisée.

Actes thérapeutiques

Les soins et interventions chirurgicales (après bilan et prescription préopératoire d'usage), doivent être exécutés ponctuellement, avec leur assentiment, en évitant des projets thérapeutiques à long terme qui seraient illusoires chez ces patients qui n'attendent qu'un soulagement immédiat et qui sont incapables d'une quelconque observance.

L'usage fréquent d'aiguilles non stériles augmente le risque d'hépatite et de Sida. Il faudra, sans dramatiser, savoir en tenir compte ou prescrire des tests de dépistage (→ Sida, Hépatites).

Prescriptions médicamenteuses

Ne pas céder aux demandes répétées de prescriptions d'analgésiques ou anxiolytiques ou autres. Il faut s'en tenir aux antalgiques simples sans grands effets secondaires, type paracétamol, et surtout éviter les morphiniques et antimorphiniques.

TOXIDERMIES MÉDICAMENTEUSES

■ Définition

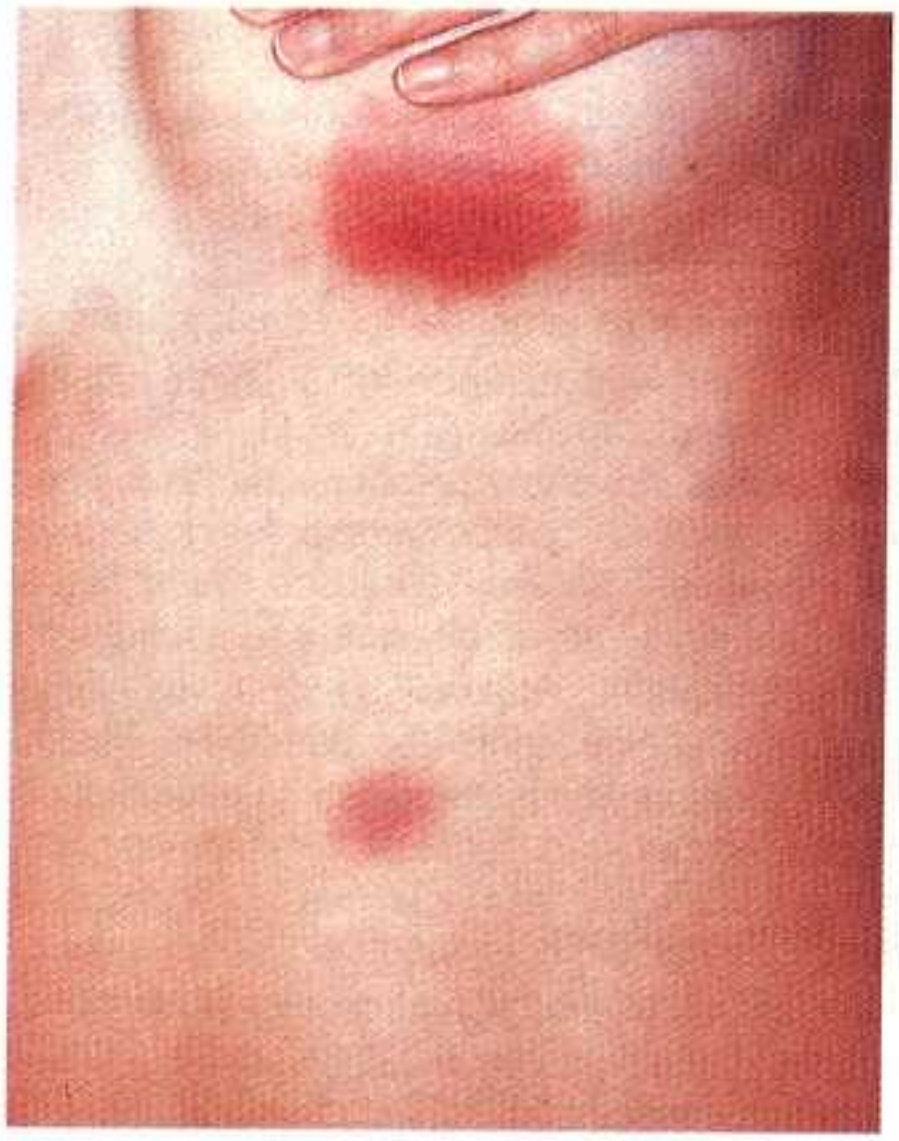
Il s'agit d'éruptions cutanées variées dues à une prise médicamenteuse.

■ Causes et mécanismes

Ils sont très variés, complexes, souvent mal connus. Un mécanisme allergique est volontiers en cause, mais d'autres mécanismes sont possibles (surdosage, effet cumulatif, effet annexe pharmacologique, susceptibilité individuelle anormale, photosensibilité).

■ Signes cliniques

Ils sont extrêmement nombreux. On peut citer :
- urticaire (→) : pénicilline, ampicilline, sérum, aspirine, iode, colorants, etc. ;
- érythème polymorphe (→) : sulfamides, pyrazolés, barbituriques, etc. ;
- érythrodermie (→) : parfois bulleuse alors très grave (syndrome de Lyell).
- exanthèmes variés : pénicilline, sulfamides, sels d'or ;



Érythème pigmenté fixe.



Syndrome de Lyell ; noter le décollement cutané en « linge mouillé ».

– acné (→) : vit. B12, *Rimifon,* psychotropes, corticoïdes ;
– accident de photosensibilisation (→ Photodermatoses médicamenteuses) : *Largactil,* griséfuline, cycline ;
– érythème pigmenté fixe : phénolphtaléine, barbituriques, aspirine, pyrazolés.
– purpura infiltré à type d'angéite allergique ;
– lichen plan (→) : sels d'or ;
– lupus induit (hydralazine).

Examens complémentaires

– La *biopsie cutanée* peut orienter vers l'origine toxique de la dermatose.
– Mais, *aucun examen complémentaire* (y compris les examens immunologiques actuels) ne permet d'associer de façon formelle un médicament particulier à la dermatose observée.

Évolution

Régressive à l'arrêt du médicament responsable ; elle est dominée par le risque de récidives, parfois plus graves, lors de la réintroduction involontaire.
C'est dire l'importance d'un interrogatoire soigneux et la connaissance des médicaments les plus réactogènes dans le cas de patients polymédicamentés.

Traitement

Dès qu'une éruption est suspecte de toxidermie, l'arrêt de toute thérapeutique est le premier temps impératif.

En cas de traitement vital, un produit voisin sera utilisé en se méfiant des allergies croisées.

Un traitement symptomatique adapté à l'éruption est souhaitable.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Toutes les manifestations buccales sont possibles ; du simple érythème polymorphe (barbituriques, pyrazolés), à l'acné (vitamine B12, corticoïdes, barbituriques) jusqu'à l'épidermonécrolyse ou syndrome de Lyell (pyrazolés, sulfamides, barbituriques) qui nécessite le transport du malade en milieu spécialisé, capable d'appliquer une réanimation intensive.

Incidence

Il est obligatoire d'éliminer toute prescription causale ; c'est le premier geste fondamental (sulfamides retard, anti-inflammatoires non stéroïdiens, barbituriques). Dans le cas d'une première administration, il faut agir avec célérité afin de diriger le malade vers un milieu hospitalier.

TOXOCAROSE

Définition

Liée à la présence chez l'homme des larves de l'ascaris du chien *(Toxocara canis)*, réalise un syndrome de « *larva migrans* ».

Causes et mécanismes

Le parasite infecte 80 % des chiens dans les régions tropicales et environ 20 % des chiens en Europe. Elle touche plus volontiers les personnes ayant des contacts avec les chiens et vivant dans des conditions sociales défavorables.

Les vers adultes vivent dans le tube digestif du jeune chien et pondent des œufs éliminés dans les selles, les œufs sont ingérés au cours de l'alimentation et libèrent des larves dans l'intestin qui traversent la muqueuse, se rendant au foie, puis aux poumons remontant dans les voies aériennes jusqu'au carrefour aérodigestif où elles sont dégluties.

Signes essentiels

Clinique : touche de façon préférentielle les jeunes enfants. On note : fièvre, anorexie, amaigrissement ; des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhée) ; arthralgies, myalgies ; des signes broncho-pulmonaires (toux, dyspnée, infiltrats pulmonaires), des signes cutanés (macules, urticaire, érythème noueux), parfois hépatosplénomégalie, exceptionnellement atteinte neurologique centrale avec convulsions.

Examens complémentaires : le diagnostic est orienté par la NFS qui montre une hyperleucocytose importante avec une grande hyperéosinophilie (50 à 80 %), sérologie de toxocarose positive.

Traitement

Le traitement prophylactique : traitement systématique des chiens de chenil ou d'origine inconnue, écarter les enfants des jeunes chiens, interdire la géophagie.

Le traitement curatif consiste en *Mintézol* 50 mg/kg/j pendant 7 jours ou *Zentel* 400 mg/j pendant 3 jours.

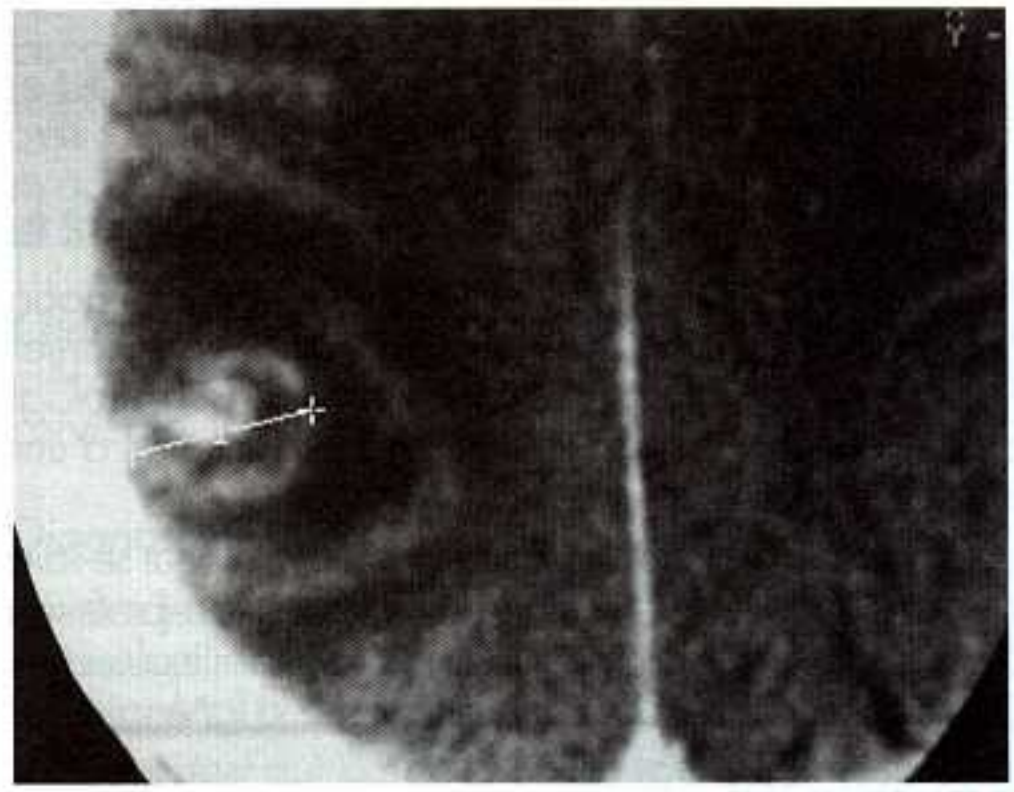
TOXOPLASMOSE

Définition

C'est une maladie fréquente, due à *Toxoplasma gondii*, parasite intracellulaire, commune à l'homme et à de nombreux animaux ; elle est le plus souvent bénigne et inapparente.

Causes et mécanismes

L'homme se contamine de 3 façons : ingestion d'oocystes par l'alimentation souillée par les déjections de chats, passage du parasite de la mère au fœtus lorsque la mère fait une primo-infection pendant la grossesse déterminant chez le fœtus une maladie sévère.



Toxoplasmose cérébrale en TDM.

Signes essentiels

La primo-infection résulte de la multiplication des trophozoïtes dans les cellules du système réticulo-endothélial. Elle est le plus souvent asymptomatique. Lorsque les symptômes existent, ce sont des adénopathies de petite taille, indolores, siégeant essentiellement au niveau cervical sur les chaînes occipitales, une éruption fugace, un fébricule et une asthénie.

La réponse immunitaire normale limite la multiplication parasitaire et ceux-ci vont se transformer en kystes latents siégeant au niveau des muscles et du système nerveux central.

La toxoplasmose chez l'immunodéprimé est liée soit à une primo-infection, soit le plus souvent à une résurgence de l'infection à partir des kystes toxoplasmiques à l'occasion du déficit immunitaire. Elle survient chez les patients recevant des traitements immunosuppresseurs (greffés, corticothérapie) ou présentant des déficits immunitaires congénitaux ou acquis (Sida). Elle détermine une infection sévère : fièvre, atteinte myocardique, pulmonaire, ophtalmique, cérébrale (abcès).

La toxoplasmose congénitale se produit quand la femme enceinte fait une primo-infection nécessitant la détermination sérologique avant et en début de grossesse si celle-ci est négative. Elle peut donner lieu à un avortement, à des séquelles neurologiques sévères (hydrocéphalies, convulsions, déficits neurologiques multiples), à une atteinte oculaire. Les formes atténuées sont ophtalmologiques avec la présence de kystes rétiniens qui en se rompant donnent une choriorétinite aiguë, plus rarement une uvéite postérieure. La contamination est particulièrement sévère quand elle se produit en début de grossesse.

■ Diagnostic

La *sérologie* est fondamentale. Plusieurs techniques sont utilisables : test de lyse, ELISA, immunofluorescence indirecte, hémagglutination…

Lors de la primo-infection, une sérologie positive est en faveur d'une infection récente dans 3 conditions : sérologie antérieure négative, présence d'IgM, élévation du titre des anticorps IgG à 3 semaines d'intervalle

Le diagnostic de toxoplasmose chez l'immunodéprimé est fait à partir de l'examen clinique (examen neurologique, fond d'œil), des examens radiologiques (tomodensitométrie, IRM) et de l'existence d'une sérologie antérieure positive.

Le diagnostic de toxoplasmose congénitale peut se faire entre la 20e et 24e semaine de grossesse en prélevant du sang fœtal au niveau de la veine ombilicale et du liquide amniotique pour une recherche d'IgM.

■ Traitement

Il ne concerne que les formes sévères de toxoplasmose : choriorétinite, immunodéprimé Il associe la sulfadiazine (*Adiazine*) et la pyriméthamine (*Malocide*). Chez la femme enceinte, la spiramycine (*Rovamycine*) est prescrite à la dose de 2 à 3 g/j pendant toute la grossesse, en cas de séroconversion sans atteinte fœtale documentée. La *Rovamycine* passe la barrière placentaire et permet un traitement préventif de l'infection fœtale.

■ Prophylaxie

Concerne la femme enceinte séronégative et les immunodéprimés : consommation de viande très cuite, bien laver les fruits et crudités, éviter le contact avec les chats.

Pour le chirurgien-dentiste

Il existe des adénopathies cervico-faciales qui ne sont pas d'origine dentaire.
Une stomatite du type aphtoïde, une pharyngite voire une amygdalite peuvent se développer même avant les adénopathies. Les précautions à prendre sont dues à l'usage de la pyriméthamine qui peut entraîner une dépression médullaire pouvant être aggravée par les sulfamides. D'où l'importance de réaliser une NFS et des dosages plaquettaires 1 à 2 fois par semaine chez tous les patients traités. L'usage des corticoïdes dans la forme oculaire nécessite de prendre les précautions particulières qui s'imposent chez tout patient sous corticoïdes. Il en est de même si un traitement anti-infectieux est déjà institué et que le traitement bucco-dentaire nécessite aussi une antibiothérapie.

TOXOPLASMOSE CONGÉNITALE

■ Définition

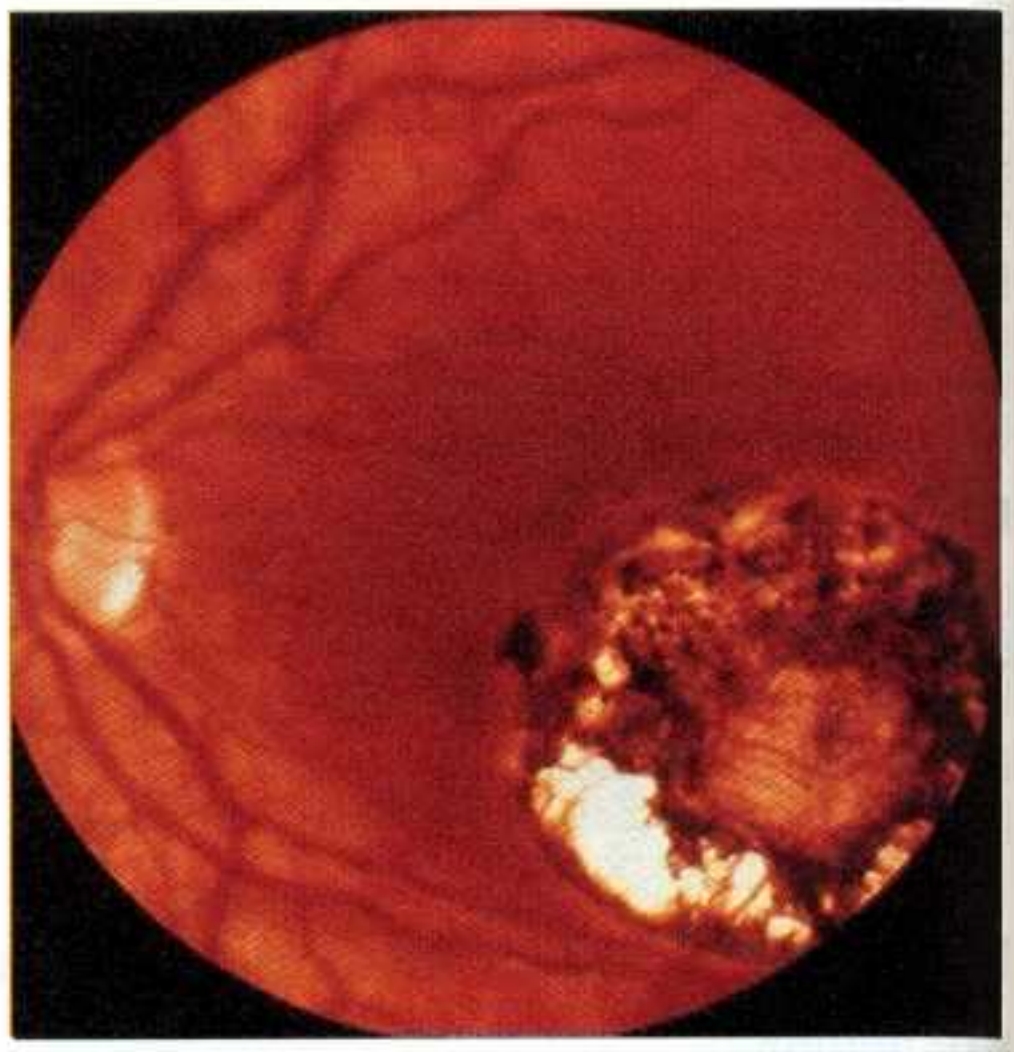
Infection parasitaire transmise par voie transplacentaire.

■ Signes essentiels

Avant la naissance, hydrocéphalie (échographie)
À la naissance, tableau de fœtopathie :
– éruption, purpura, convulsions ;
– ictère, hépatosplénomégalie.
Infection infraclinique le plus souvent.

■ Examens paracliniques

Diagnostic de l'infection : avant la naissance (prélèvement de sang fœtal) et à la naissance, mise en évidence du parasite (technique de PCR) et des IgM spécifiques. Ultérieurement, suivi sérologique (disparition des anticorps en 6 à 12 mois chez l'enfant non infecté).
Bilan de l'infection : étude du LCR, échographie transfontanellaire. FO.



Fond d'œil : choriorétinite toxoplasmique.

■ Évolution et complications

Atteinte neurologique (hydrocéphalie) et ophtalmologique (choriorétinite) d'apparition retardée (quelques mois ou années).

■ Surveillance médicale

Développement psychomoteur, périmètre crânien, FO. NFS (toxicité hématologique du traitement).

■ Traitement et pronostic

- Pronostic très sévère des infections patentes à la naissance. Dans les formes infracliniques, risque de séquelles neurologiques et oculaires, diminué par le traitement.
- En cas d'infection fœtale prouvée soit interruption médicale de grossesse soit traitement maternel par pyriméthamine-*Adiazine*.
- Chez le nouveau-né, en cas d'infection certaine : cures alternées jusqu'à 9-12 mois ; association pyriméthamine, sulfadiazine, acide folinique pendant 3 semaines ; *Rovamycine* pendant 5 semaines.

Infection non prouvée : *Rovamycine* seule jusqu'aux résultats.

TOXOPLASMOSE ET GROSSESSE

■ Définition

La toxoplasmose est une maladie infectieuse due à un protozoaire : *Toxoplasma gondii*, ingéré par la mère et qui provoque une maladie *in utero* dont les séquelles sont redoutables :
- hydrocéphalie avec calcifications intracrâniennes,
- retard psychomoteur,
- signes oculaires à type de microphtalmie, choriorétinite,
- avortement.

■ Causes et mécanismes

La toxoplasmose évolue en deux périodes :
- une *période aiguë*, où les trophozoïtes végètent dans les cellules et se propagent directement avant que l'hôte ne s'immunise ;
- une *période chronique*, ou latente où l'hôte est immun, les parasites ne prolifèrent plus, mais survivent protégés par la membrane de leurs kystes qui les isole des défenses cellulaires de l'hôte.

L'infection toxoplasmique ne devient une maladie que lorsque l'immunité de l'hôte est en défaut : c'est le cas du fœtus.

Une femme ayant des anticorps au moment de la conception ne peut transmettre l'infection en dehors des défaillances de l'immunité.

Les lésions de la toxoplasmose congénitale résultent davantage des conflits immunitaires provoqués par le parasite que de sa virulence elle-même. Les lésions de nécrose périventriculaire résultent des complexes formés entre antigènes présents dans les ventricules et anticorps apportés par la circulation.

En cas de toxoplasmose acquise pendant la grossesse, le risque global d'infection fœtale est de 39 %.

■ Signes essentiels

Clinique : la maladie de la mère est en général méconnue : les adénopathies multiples, en particulier cervicales, restent le meilleur signe clinique.

Diagnostic :

Méthodes : 85 % des femmes sont immunisées, le dépistage est sérologique et repose surtout sur 2 réactions :
- le *dye test* qui caractérise les IgG ; son résultat est exprimé en unités internationales par mL (UI/mL) ;
- le *test de Remington*, qui caractérise les IgM ; dans l'infection acquise les IgM antitoxoplasme apparaissent immédiatement, pour disparaître, en moyenne, après 5 mois. Au contraire, les IgG antitoxoplasmose apparues après 7 à 14 jours atteignent un maximum (300 à 3 000 UI) après 2 mois, restent en plateau plusieurs mois, puis s'abaissent mais persistent, à taux faibles, toute la vie de l'hôte.

Résultats :
- le test de lyse est compris entre 20 UI/mL et 300 UI/mL, le test de Remington est *négatif*, la femme est immunisée et n'a pas besoin d'être surveillée.
- le test de lyse et le test de Remington sont *négatifs* : la femme non immunisée doit subir une surveillance rigoureuse par la recherche d'une séroconversion possible tous les mois.
- le test de lyse et le test de Remington sont *positifs*, la femme est atteinte de toxoplasmose évolutive et doit être tout de suite traitée, après vérification de l'atteinte congénitale in utero par amniocentèse et dosage de PCR.

■ Traitement

Pendant la grossesse : *Rovamycine*, 3 g/jour jusqu'à l'accouchement + *Sulfadiazine* + échographie bimensuelles.

Au moment de l'accouchement, chez les femmes traitées, on doit faire :
- un examen sérologique sur sang du cordon et de la mère,
- deux prélèvements placentaires, l'un pour examen histologique, l'autre pour inoculation à la souris.

Pour le chirurgien-dentiste

Deux cas peuvent se présenter :
– *non diagnostiquée* : apparition d'adénopathies cervico-faciales sans causes bucco-dentaires ;
– *diagnostiquée* : les patientes sont sous antibiotiques de la séroconversion à l'accouchement.

TRACHOME

Définition

C'est une affection kérato-conjonctivale chronique, contagieuse, menaçant la vue, et due à un micro-organisme du groupe des chlamydacées.

Causes et mécanismes

Cette épithélite cornéo-conjonctivale s'observe dans les pays à bas niveau de vie, la contagiosité est secondaire aux mauvaises conditions d'hygiène.

Signes essentiels

On distingue :

Le trachome simple : conjonctivite et larmoiement puis kératoconjonctivite avec pannus cornéen.

Le trachome compliqué avec atteinte palpébrale, lacrymale, cornéenne. Le diagnostic est clinique et biomicroscopique (pannus cornéen bilatéral supérieur et follicules conjonctivaux ou cornéens).

Traitement

On utilise collyres et antibiothérapie générale (sulfamides, cyclines).

TRANSFUSION SANGUINE (accidents de la)

Trois ordres d'accidents peuvent survenir au cours d'une transfusion et doivent donc être prévenus : accident immunologique, accident infectieux, accident de surcharge.

● ACCIDENTS IMMUNOLOGIQUES

Causes

Destruction des globules rouges transfusés : erreur de poche, agglutinines irrégulières antiRhésus, anti-Kell ou autres plus rares.

Destruction des globules rouges du receveur : donneur universel dangereux.

Anticorps du receveur : antiplaquettes, antileucocytes.

Signes cliniques

Ils sont variables :

L'hyperhémolyse intravasculaire se traduit chez un malade *conscient* par l'apparition de céphalées, de lombalgies, de frissons et une chute tensionnelle ; chez le malade *anesthésié,* par la survenue d'un collapsus.

L'ictère apparaissant plusieurs jours après une transfusion, l'inefficacité des transfusions chez un malade signent une hémolyse le plus souvent due à des agglutines irrégulières.

Le syndrome frissons-hyperthermie est généralement bénin, il est dû à des substances pyrogènes ou à des anticorps antileucocytes. On doit néanmoins toujours éliminer une incompatibilité érythrocytaire et une infection.

La survenue de manifestations allergiques type œdème de Quincke, urticaire, est possible.

Évolution

L'hyperhémolyse peut se compliquer de collapsus irréversible, d'anurie, de CIVD.

Traitement

– La *suspicion d'un accident d'incompatibilité* impose l'arrêt immédiat de la transfusion et la recherche de la cause : erreur de poche, de carte, etc.
– La *mise en évidence d'agglutinines irrégulières* impose l'utilisation de sang phénotypé et compatibilisé.
– La *présence d'anticorps antileucocytes* impose l'emploi de sang déleucocyté. Les corticoïdes et les antihistaminiques entraînent la régression rapide du syndrome frissons-hyperthermie.

● ACCIDENTS INFECTIEUX

Causes

– contamination bactérienne de sang transfusé avec des répercussions immédiates ;
– transmission de maladies infectieuses : hépatite B, C, paludisme, VIH avec des répercussions tardives. Elle est devenue très rare (1/650 000 pour le VIH, 1/60 000 pour l'hépatite C).

Signes cliniques

La survenue d'un syndrome frissons-hyperthermie, d'un collapsus, impose l'arrêt de la transfusion et des examens bactériologiques (hémoculture, mise en culture du sang transfusé).

Évolution

La transfusion de sang contaminé est très souvent mortelle.

ACCIDENTS DE SURCHARGE

Causes

- surcharge hydrique ;
- surcharge en citrate avec hypocalcémie ;
- surcharge ferrique.

Surveillance

- Le *sujet fragile* (ex. : insuffisant cardiaque, hypertendu) doit être transfusé *très lentement*.
- *En cas de transfusions massives ou d'exsanguino-transfusions*, l'injection de gluconate de calcium doit être faite systématiquement.
- *La répétition de transfusions* expose un risque d'hémochromatose : 1 litre de sang contient 500 mg de fer.

TRANSPLANTATION CARDIAQUE

La transplantation cardiaque est le traitement en dernier recours chez les patients porteurs d'une insuffisance cardiaque terminale et pour lesquels le traitement médical est totalement inefficace. La limite d'âge pour proposer une transplantation cardiaque se situe entre 50 et 60 ans selon les équipes.

Bilan prégreffe

Avant de transplanter un patient, on pratique un bilan très complet des fonctions cardiaque, respiratoire, vasculaire, digestive, hépatique, rénale, uro-génitale et psychologique afin de rechercher une maladie grave, notamment cancéreuse, qui impliquerait une contre-indication à la greffe.
En l'absence de contre-indication, le patient est mis sur une liste de greffe, c'est-à-dire que l'on attend un greffon disponible pour le patient.

Principes techniques

Les greffons cardiaques sont prélevés sur des patients en état de mort cérébrale. L'accord de la famille du « donneur » est nécessaire avant un prélèvement d'organe.

Pour que le « donneur » soit compatible avec le « receveur », il faut que le groupe sanguin du receveur soit identique à celui du donneur pour les antigènes A, B, O et Rhésus.
La greffe se déroule en trois étapes :
– prélèvement du greffon sur le donneur,
– acheminement le plus vite possible du greffon vers le receveur,
– implantation du greffon chez le receveur après ablation du cœur malade sous circulation extracorporelle.

Traitement immuno-suppresseur

Un traitement immunosuppresseur est débuté immédiatement après la greffe. Son but est d'éviter un rejet du greffon par le receveur ; en effet, la compatibilité HLA n'est pas exigée en greffe cardiaque, ainsi la similitude entre le donneur et le receveur n'est pas parfaite. Le rejet entraînerait donc la destruction rapide du greffon en l'absence d'un tel traitement.
Les immunosuppresseurs les plus utilisés sont les corticoïdes (*Cortancyl* ou *Solupred per os*), la ciclosporine (*Imurel*).

Complications à long terme

– Le rejet, plus ou moins aigu, peut survenir à tout moment, notamment pendant la première année de la greffe ; on diagnostique un rejet en pratiquant régulièrement des biopsies endomyocardiques lors d'un cathétérisme droit et on le traite en renforçant le traitement immunosuppresseur.
– La ciclosporine a une toxicité rénale et entraine à moyen terme une insuffisance rénale.
– Le traitement immunosuppresseur facilite l'éclosion d'infections virales, bactériennes, parasitaires et mycosiques et également de tumeurs malignes. L'incidence des cancers est augmentée chez les patients greffés.

Résultats de la greffe cardiaque

Avec des équipes médico-chirurgicales entraînées, le pourcentage de survie actuel est de 90 % à 1 an, 80 % à 5 ans et 70 % à 6 et 7 ans. Le progrès viendra par une meilleure préparation avant la greffe des receveurs potentiels et par une amélioration des drogues immuno-suppressives.

Pour le chirurgien-dentiste
(Voir *Greffes d'organes*)

TRAUMATISMES CRÂNIENS (TC)

Fréquents, ils sont à l'origine de tableaux variés mais d'évolution le plus souvent favorable quand ils sont traités rapidement et avec méthode. Les complications sont dues aux lésions cérébrales sous-jacentes (déficits, épilepsie) et/ou aux complications infectieuses générales et de décubitus en particulier chez les gens âgés.

■ Conduite à tenir générale

À l'arrivée dans un hopital général : l'interrogatoire note les antécédents du malade, son âge, les circonstances du traumatisme, l'heure du TC, l'existence ou non d'une perte de connaissance initiale, la survenue de vomissements, tout ce qui s'est passé depuis le TC, l'heure du dernier repas.

L'examen apprécie avec soin la conscience et l'état neurologique : recherche d'un déficit moteur, réflexes ostéo-tendineux, réflexes cutanés plantaires, recherche d'une raideur de nuque, recherche d'anomalies pupillaires. Il faut par un examen général et les examens radiologiques appropriés rechercher un autre traumatisme associé, enfin le malade – et en particulier son cou – ne doit pas être mobilisé avant la fin des examens complémentaires.

Le TDM est toujours nécessaire, s'il y a eu perte de connaissance.

Suture d'une plaie du cuir chevelu (pouvant saigner abondamment).

Prévention du tétanos.

L'hospitalisation pour surveillance est nécessaire dans les circonstances suivantes :

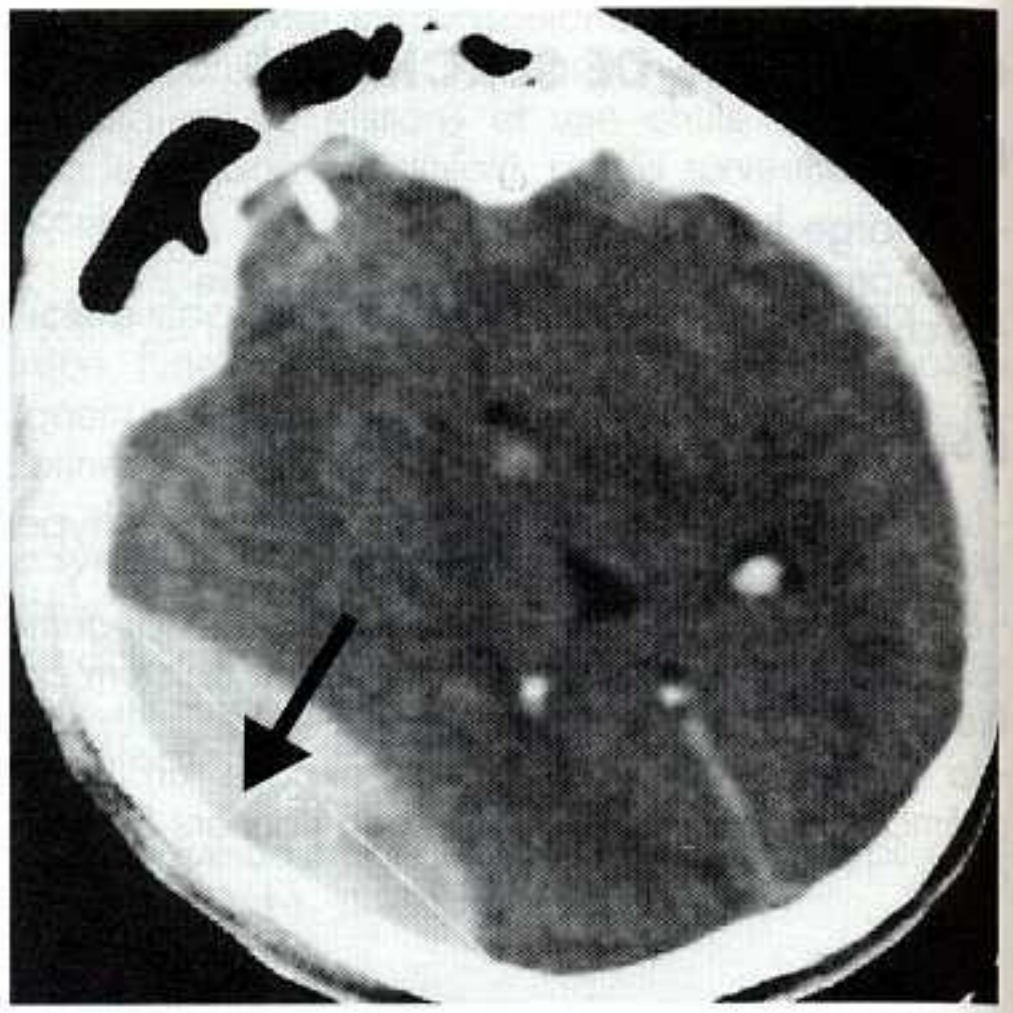
– troubles même discrets de la conscience ;
– perte de connaissance initiale ;
– fracture du crâne ;
– jeune enfant.

La surveillance, initialement toutes les demi-heures, porte sur des critères simples : conscience, déficit moteur éventuel, état des pupilles. Le scanner est devenu quasi-systématique si le malade est hospitalisé.

Indications d'un transfert en urgence dans le service de neurochirurgie de garde (par le SAMU) :

– *Troubles de la conscience et/ou déficit neurologique existant d'emblée ou survenant après un intervalle libre* (lequel fait suspecter un hématome extradural). *Toute aggravation chez un sujet ayant eu un TC récent est l'indication d'un transfert, d'où l'importance de la surveillance.*
– Fracture en regard de la fosse postérieure, embarrure, fracture de l'étage antérieur de la base du crâne, hématome extradural découvert à la TDM.
– Les indications d'un transfert seront très larges chez l'enfant (fracture importante, troubles de la vigilance même discrets).

En neurochirurgie : intervention chirurgicale en urgence si nécessaire. Sinon poursuite de la surveillance du malade en réanimation spécialisée ou même retour du malade à l'hôpital général d'origine si toute gravité du TC peut être écartée.



Traumatisme crânien : hématome extra-dural.

■ Complications précoces et graves des traumatismes crâniens

L'hématome extradural se voit chez l'enfant et l'adulte jusqu'à l'âge moyen de la vie. L'hématome est situé entre l'os et la dure-mère et comprime le cerveau sous-jacent. Le saignement est le plus souvent artériel (branches de l'artère méningée moyenne), plus rarement, il est d'origine veineuse ou osseuse. *C'est une grande urgence neurochirurgicale,* d'autant que le pronostic postopératoire est excellent s'il n'y a pas de lésions cérébrales graves associées et si le traitement est suffisamment précoce.

Tableau classique : Après un TC d'intensité moyenne, accompagné souvent d'une brève perte de connaissance initiale, le malade présente *un intervalle libre* de quelques heures, 4 à 6 heures en moyenne, parfois moins dans les formes suraiguës. Les radiographies du crâne si elles étaient faites montreraient le plus souvent *un trait de fracture,* typiquement temporo-pariétal croisant le trajet de l'artère méningée moyenne. À la TDM, l'hématome spontanément hyperdense est convexe et

refoule le système ventriculaire médian. Après l'intervalle libre apparaissent, de manière rapidement progressive, obnubilation, céphalées, puis coma. Parallèlement se développe un déficit moteur controlatéral au trait de fracture. *Il faut transférer d'extrême urgence le malade en neurochirurgie.* Le pronostic vital est d'emblée mis en jeu par une *hypertension intracrânienne aiguë* avec aggravation du coma, *mydriase unilatérale* (du côté opposé à l'hémiplégie) traduisant un engagement temporal et en absence de traitement, apparition de signes de décérébration et décès du malade en quelques heures.

Traitement chirurgical d'extrême urgence avec volet crânien, évacuation de l'hématome, suspension de la dure-mère, exploration du cerveau sous-jacent, hémostase soigneuse. Si le traitement est précoce, les récupérations postopératoires sont excellentes.

L'hématome sous-dural aigu entraîne des troubles de la conscience et un déficit neurologique s'aggravant progressivement plus ou moins rapidement et sans intervalle libre initial. Le traumatisme causal est souvent sévère et une *contusion cérébrale* est souvent associée à l'hématome ce qui aggrave un pronostic déjà réservé. Il est rarement opéré.

L'hématome intracérébral posttraumatique présente un tableau voisin de celui de l'hématome sous-dural aigu. Il survient volontiers sur un terrain prédisposé (alcoolisme, anticoagulants). Le diagnostic repose sur le TDM cérébral. L'évacuation chirurgicale n'est réalisée que lorsque l'hématome réalise une menace vitale aiguë.

L'hémorragie méningée traumatique est souvent associée aux autres lésions, elle ne nécessite pas de soins particuliers.

Le pronostic est bon et le traitement est médical (traitement sédatif : → Hémorragies méningées non traumatiques).

Les contusions cérébrales associent une *dilacération* d'une zone du parenchyme cérébral, des *lésions hémorragiques* et à un *œdème cérébral*. Les contusions cérébrales sont souvent associées aux hématomes intracrâniens.

Elles peuvent siéger au contact du choc, compliquer une *embarrure* ou siéger à l'opposé du point d'impact lorsque les lésions résultent d'un *mécanisme de contrecoup*.

Les signes de contusion cérébrale ne sont pas spécifiques : troubles de la conscience, signes déficitaires neurologiques en foyer.

La TDM permet de mettre en évidence la contusion, un hématome intracrânien éventuellement associé et est un élément important de surveillance. Les lésions peuvent être discrètes mais *les contusions cérébrales sont souvent graves,* soit par leur étendue, soit par l'atteinte du tronc cérébral.

Le traitement est médical (réanimation neurochirurgicale) et vise à lutter contre l'œdème cérébral et l'hypertension intracrânienne. Des améliorations lentes mais parfois inattendues sont possibles, surtout chez le sujet jeune.

■ Complications tardives des traumatismes crâniens

Hématome sous-dural chronique (→).

Les fractures de l'étage antérieur de la base du crâne peuvent être associées à un écoulement nasal de liquide céphalo-rachidien (rhinorrhée). Lorsqu'il existe une *fistule* ou communication entre les espaces méningés et les cavités sinusiennes, il y a un risque important de *méningites bactériennes à répétition*. Il faut alors pratiquer un bilan précis : TDM osseuse de l'étage antérieur, transit isotopique du LCR éventuellement, et proposer un *traitement neurochirurgical de la fistule.*

L'épilepsie posttraumatique survient dans les 2 ans qui suivent le TC, souvent après un temps de latence de quelques mois. Le risque de comitialité posttraumatique est surtout marqué en cas de TC sévère avec coma prolongé ou avec embarrure ou hématome intracrânien.

L'hydrocéphalie à pression normale posttraumatique (→).

Il faut citer les lésions du nerf optique, les paralysies faciales dans les fractures du rocher, les fistules carotido-caverneuses, les surdités ou syndromes vestibulaires posttraumatiques.

Le syndrome subjectif des traumatisés crâniens survient chez 35 à 40 % des sujets ayant eu un TC le plus souvent bénin. L'intensité du syndrome subjectif est indépendant de la gravité du TC. On observe des *céphalées,* souvent localisées au point d'impact du traumatisme. Il existe une *symptomatologie fonctionnelle* riche : sensations lipothymiques, sueurs, sensations vertigineuses, asthénie marquée.

Les signes psychiques sont nombreux aussi : irritabilité inhabituelle, troubles de la concentration, de l'attention et de la mémoire, perturbation du sommeil. Parfois, il existe également des manifestations anxieuses et des *thèmes dépressifs.*

Le traitement est délicat et le syndrome subjectif des TC risque d'être sévère ou de se pérenniser surtout s'il existe des difficultés socioprofessionnelles ou une personnalité pathologique sous-jacente. Il faut *rassurer le malade,* minimiser ces troubles, utiliser les *antidépresseurs* si les signes dépressifs sont marqués et assurer progressivement une *réinsertion sociale* qui doit être si possible totale.

TRAUMATISMES DE L'APPAREIL URINAIRE ET GÉNITAL MASCULIN

Traumatismes rénaux (rares)

Causes : ce sont les traumatismes lombaires mais aussi thoraciques ou abdominaux.

Signes cliniques et paracliniques : ce sont l'hématurie, l'hématome lombaire et l'état de choc. L'UIV, l'artériographie et le scanner montrent un hématome périrénal par rupture de la capsule, une fissure du bassinet avec extravasation d'urines, une rupture complète avec épanchement urohématique périrénal ou péritonéal, une rupture du pédicule avec un gros rein muet.

Complications tardives : c'est la destruction des reins par une hydronéphrose ou l'organisation d'un hématome périrénal. Une HTA signe une thrombose artérielle.

Traitement : c'est d'abord la surveillance de tous ces traumatisés, l'intervention dans les cas défavorables.

Traumatisme urétéral

Causes : le plus souvent il survient au cours d'une chirurgie lourde intéressant le trajet de l'uretère.

Complications : c'est l'hydronéphrose sur l'uretère lié, la fistule en cas d'uretère coupé.

Traumatisme vésical

Causes : ce sont les contusions pelviennes sur vessie pleine avec ou sans fracture du bassin. La rupture peut être intra- ou sous-péritonéale.

Signes cliniques et paracliniques : le liquide de lavage ne revient pas, la cystographie rétrograde montre une diffusion du liquide.

Traitement : il est chirurgical : évacuation des épanchements, sutures.

Traumatismes de l'urètre

Causes : ce sont les fractures du bassin (urètre membraneux) ou les chutes à califourchon (urètre périnéal).

Signes cliniques et paracliniques : il existe une urétrorragie, un hématome périnéal, un globe vésical, souvent un état de choc. L'UIV localise la vessie.

Complications : c'est un rétrécissement, une incontinence, une impuissance.

Traitement : une cystostomie dérive les urines et permet de faire secondairement une urétrographie mictionnelle. Des opérations reconstructives sont nécessaires secondairement.

Traumatismes des bourses

Une fracture du testicule sera recherchée ; elle impose l'intervention chirurgicale pour éviter l'atrophie.

TRAUMATISMES LARYNGO-TRACHÉAUX

Les traumatismes laryngo-trachéaux sont peu fréquents. Ils sont observés dans le cadre des polytraumatismes du travail ou de la route, mais aussi par traumatisme cervical direct. On distingue les traumatismes laryngo-trachéaux *ouverts* et les traumatismes laryngo-trachéaux *fermés*.

Traumatismes laryngo-trachéaux ouverts

On les observe notamment dans les accidents de la voie publique et dans les tentatives d'autolyse par arme blanche.
Les phénomènes dyspnéiques sont peu fréquents, la ventilation est possible par les voies naturelles ou par la plaie. L'examen cherche à préciser le niveau du traumatisme et l'existence de lésions associées pharyngo-œsophagiennes vasculaires et nerveuses.
La réparation chirurgicale est effectuée en urgence.

Traumatismes laryngo-trachéaux fermés

L'existence d'un traumatisme laryngé se traduit parfois par une dyspnée menaçante qui nécessite une intubation ou une trachéotomie d'extrême urgence. Dans d'autres cas, la symptomatologie se résume à une dysphonie, une dyspnée modérée, des ecchymoses cervicales. L'examen doit alors être effectué avec prudence, le moindre geste étant susceptible d'aggraver des lésions incomplètes.
L'attitude thérapeutique est fonction des lésions rencontrées : de la simple surveillance à l'intervention chirurgicale en urgence.

TRICHIASIS

Définition

Malformation caractérisée par l'incurvation des cils qui viennent frotter sur la cornée, (risque de kératite).

L'origine est souvent cicatricielle : traumatisme, trachome.

Traitement

L'électrolyse ciliaire est à éviter. Les plasties palpébrales sont efficaces.

TRICHINOSE

Définition, causes et mécanismes

Rare en France, elle est fréquente en Europe du Nord et de l'Est, et due à un petit ver (1,5 mm pour le mâle et 4 mm pour la femelle). Les adultes vivent dans le grêle, les larves s'enkystent dans les muscles. L'infestation se fait par ingestion de viande parasitée (viande de porc surtout).

Signes essentiels

Clinique : après une incubation de 48 h surviennent fièvre et troubles digestifs (diarrhées, douleurs abdominales).

La période d'état (ou de dissémination), vers le 10e jour, comprend : fièvre, myalgies, œdèmes de la face et du cou, et d'autres manifestations allergiques. À la place de l'enkystement, on observe surtout des myalgies ; parfois des manifestations viscérales (cardiaque, neurologique, etc.).

Examens complémentaires : le diagnostic repose sur l'éosinophilie (50 %), les réactions immunologiques, la biopsie musculaire.

Traitement

On utilise la diéthyl-carbamazine (*Notézine*), le thiabendazole (*Mintezol*), et un traitement symptomatique (corticoïdes, rééquilibration hydro-électrolytique).

Pour le chirurgien-dentiste

Il n'y a pas de manifestation buccale.
Les précautions à prendre sont celles liées aux corticoïdes. En effet, si le patient est sous corticoïdes ou qu'il a été récemment été sous corticoïdes (c'est le cas des patients ayant des manifestations allergiques de trichinose comme un angio-œdème ou de l'urticaire, une atteinte myocardique ou du système nerveux central) une apport supplémentaire doit être envisagé. De plus, si un traitement anti-infectieux est déjà institué et que le traitement bucco-dentaire nécessite aussi une antibiothérapie, il sera nécessaire d'en tenir compte.

TRICHOCÉPHALOSE

Définition

C'est une parasitose fréquente, bénigne, due à *Trichuris trichiura*, petit ver rond (5 cm), parasite hématophage du tube digestif. L'infestation se fait à partir d'eau polluée contenant des œufs.

Signes essentiels

Clinique : habituellement asymptomatique sous nos climats, elle peut entraîner troubles digestifs, anémie, et parfois invagination intestinale, appendicite.

Examens complémentaires : le diagnostic repose essentiellement sur la découverte d'œufs dans les selles.

Traitement

Peuvent être utiles : Flubendazole (1 comp. à 100 mg aux 2 repas 3 jours).

TRICHOMONASE GÉNITO-URINAIRE

Définition, causes et mécanismes

Elle est due au trichomonas vaginal, protozoaire flagellé (de 10 à 30 µm) transmis par voie vénérienne.

Signes essentiels

Clinique :

– Chez *la femme*, on peut observer une vaginite tenace et récidivante avec leucorrhées crémeuses, prurit vulvaire, dysurie, dyspareunie.
– Chez *l'homme*, on peut observer une urétrite aiguë ou subaiguë.

Examens complémentaires : le diagnostic parasitologique est fait sur prélèvement vaginal ou goutte urétrale.

Traitement

C'est le métronidazole (*Flagyl*), le tinidazole (*Fasigyne*) ou le nimorazole (*Naxogyn*) ; il ne faut pas oublier de traiter le (s) partenaire (s). Chez la femme, on ajoute un traitement local et une acidification vaginale.

TRISOMIE 21 OU MONGOLISME

Définition

Aberration chromosomique due à la présence de 3 chromosomes 21 (au lieu de 2).

Causes et mécanismes

Mère âgée ; anomalie du caryotype de l'un des parents.



Faciès caractéristique avec fentes palpébrales obliques en haut et en dehors, anormalement écartées (hypertélorisme) ; épicanthus (repli à l'angle interne de l'œil) ; grosse langue.

Signes essentiels

Avant la naissance : signes d'appel échographique (nuque épaisse, fémur court, malformations) et/ou biologiques (taux maternel d'α-fœtoprotéïne et de β-HCG).

Après la naissance : faciès caractéristique, visage rond, lunaire ; fentes palpébrales obliques en haut et en dehors ; épicanthus (3e paupière) à l'angle interne de l'œil ; nez court, épaté ; anomalies de la forme du pavillon de l'oreille ; petite bouche ; grosse langue.
Au niveau des mains : pli palmaire transverse unique.
Anomalies viscérales (30 à 50 % des cas) : cardiopathies (canal atrio-ventriculaire), uropathies, sténose duodénale.
Anomalies squelettiques (radio du bassin).

Le diagnostic est confirmé par le caryotype : avant la naissance, prélèvement de villosité choriale ou amniocentèse ; après la naissance, prélèvement sanguin.

Évolution et complications

Mortalité pendant la première enfance du fait des cardiopathies et des malformations digestives.
Sensibilité aux infections respiratoires ; risque plus élevé de leucémies.
Débilité mentale constante (QI ne dépassant pas 60).
Actuellement, les mongoliens parviennent souvent à l'âge adulte mais leur vieillissement est précoce.

Traitement

En cas de diagnostic anténatal, il est légitime de proposer une interruption de grossesse.
À la naissance, l'annonce du diagnostic doit être faite dans la mesure du possible aux deux parents à la fois avec tact et respect de leurs réactions, en leur apportant toute l'information possible sur l'avenir de l'enfant et les mesures d'aide qui peuvent leur être apportées sur le plan psychosocial et éducatif.
Conseil génétique.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Nombreuses dans la trisomie 21 ou syndrome de Down.
– macroglossie, langue fissurée ou plicaturée (respiration buccale) ;
– hypoplasie mandibulaire ;
– malocclusion (classe III d'Angle) ;
– retard d'éruption, agénésies multiples, microdontie, malpositions et dysplasies dentaires (hypoplasie de l'émail) ;
– les caries ne sont pas plus fréquentes, mais présence de gingivite chronique, ulcérations de la muqueuse buccale et atteinte parodontale fréquente.

Précautions à prendre lors des soins

Patients généralement coopérants, mais restent imprévisibles.
Soins courants administrés avec patience et douceur. Recours à un ouvre-bouche (garde plus facilement la bouche ouverte, évite les morsures).
Anesthésie locale possible (sédatifs).
Anesthésie générale envisagée avec prudence (cardiopathies), permet de grouper soins et avulsions en une séance.
Antibioprophylaxie pour tout acte chirurgical (plus grande susceptibilité à contracter des infections).
Prophylaxie de l'endocardite infectieuse en cas de cardiopathies à risque oslérien.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Tenir compte des médications en cours (interférences).

TROUBLES DE CONVERSION

Voir *Névrose hystérique, spasmophilie.*

TROUBLES DE L'EAU ET DU SODIUM

Bien que leur mécanisme régulateur soit différent, les perturbations des bilans de l'eau et du sodium sont le plus souvent contemporains. La perturbation initiale porte toujours sur le secteur extracellulaire, puis les mouvements d'eau se font ensuite selon les lois de l'osmose. La natrémie est le reflet de l'eau intracellulaire.

● TROUBLE DE L'HYDRATATION EXTRACELLULAIRE

■ Déshydratation extracellulaire isolée

Les signes cliniques sont le pli cutané, l'hypotension orthostatique, la pression veineuse centrale proche de 0, la soif, la perte de poids.

Les signes biologiques sont la natrémie et l'osmolarité normales, *l'hémoconcentration* traduite par une élévation de l'hématocrite et de la protidémie, une alcalose métabolique, une concentration des urines lorsque le rein est sain : U/P osmotique > 2, U/P urée > 15, une natriurèse inférieure à 10 mEq/L. En revanche une natriurèse supérieure à 30 mEq/L signe une fuite rénale de sodium (voir *infra* tableau).

Surveillance du traitement : elle se fait sur la TA, l'asthénie, la diurèse, les signes d'hémoconcentration. La surveillance clinique, la prise de la pression veineuse évitent les accidents de surcharge.

■ Hyperhydratation extracellulaire isolée

L'augmentation de volume peut porter à la fois sur le secteur intravasculaire et interstitiel ou de façon prédominante sur l'un de ces secteurs en fonction notamment de la pression oncotique.

Les signes cliniques sont la prise de poids, l'élévation de la pression artérielle, les œdèmes périphériques et viscéraux.

Les signes biologiques sont la natrémie et l'osmolalité normales, l'hémodilution traduite par une diminution de la protidémie et de l'hématocrite.

Surveillance du traitement : elle se fait sur le poids, la tension, les œdèmes, la natriurèse, la pression veineuse centrale en aigu.

● TROUBLE DE L'HYDRATATION CELLULAIRE

C'est la conséquence d'une modification de la pression osmotique efficace extracellulaire liée le plus souvent aux variations de la natrémie. Le rapport U/P osmotique est indispensable pour la compréhension des troubles.

■ Déshydratation cellulaire

Les signes cliniques sont la soif, la sécheresse des muqueuses, la fièvre, les troubles neuropsychiques, la perte de poids.

Les signes biologiques sont l'élévation de l'osmolalité plasmatique efficace (> 290 mOsm/L), une hypernatrémie. Il peut s'agir également d'une hyperazotémie, d'une hyperglycémie. La natriurèse est variable (voir *infra* tableau).

Surveillance du traitement : elle se fait sur les signes cliniques, les bilans électrolytiques, le poids, qui sous-estime les besoins (pertes urinaires cutanées, respiratoires).

■ Hyperhydratation cellulaire

Les signes cliniques sont le dégoût de l'eau, les muqueuses de la cavité buccale humides, l'œdème cérébral (confusion mentale, torpeur, agitation), la prise de poids.

Les signes biologiques sont la baisse de l'osmolalité plasmatique efficace (< 290 mOsm/L), l'hyponatrémie.

Surveillance du traitement : elle note la gravité de l'hyponatrémie, l'état d'hydratation extracellulaire, les défaillances viscérales associées. Le traitement des maladies sous-jacentes toujours indispensable peut suffire à améliorer les troubles hydro-électrolytiques.

Troubles de l'hydratation cellulaire

Causes	*Traitement*
Déshydratation extracellulaire isolée (perte de sodium)	
– *Rénales :* natriurèse supérieure à 30 mmol/L, insuffisance surrénale, néphropathie interstitielle, insuffisance rénale au stade de reprise de diurèse, levée d'obstacle, diurèse osmotique, diurétiques.	– Apport de solutés isotoniques en sel ou $HNaCO3^-$, de soluté de remplissage. – Traitement étiologique.
– *Extrarénales :* natriurèse inférieure à 10 mmol/L, perte digestive (vomissements, diarrhées, fistule, occlusion), pertes cutanées (sudation abondante, mucoviscidose).	
Hyperhydratation extracellulaire isolée (rétention de sodium)	
Insuffisance cardiaque droite ou globale, cirrhose ascitique, syndrome néphrotique, syndrome néphritique aigu, néphropathie gravidique, œdèmes cycliques idiopathiques, syndrome de Conn, certaines HTA essentielles, apport excessif de Na chez l'insuffisant rénal.	– Réduction des apports de sodium. – Déplétion hydrosodée : diurétiques, ultrafiltration. – Restauration du débit cardiaque.
Déshydratation cellulaire pure (perte d'eau isolée)	
– *Rénales :* U/P osmol. < 1, diabète insipide néphrogénique ou posthypophysaire.	– Apport d'eau : Poids corporel (60 %) × (Natrémie observée/140) – 1
– *Respiratoires :* U/P osmol. > 1, malade comateux trachéotomisé.	
Déshydratation globale	
– *Rénales :* U/P osmol. = 1, natriurèse supérieure à 50 mmol/L. Hypercalcémie, diurèses osmotiques.	– Rétablissement de la volémie par soluté salé isotonique ou macromoléculaire puis apport de soluté salé hypotonique.
– *Extrarénales :* U/P osmol. > 1, natriurèse inférieure à 20 mmol/L, perte digestive, cutanée.	
Déshydratation cellulaire, hyperhydratation extracellulaire	
– Restriction hydrique chez un sujet œdémateux (cirrhotique, insuffisance cardiaque), natriurèse inférieure à 10 mmol par 24 heures. – Apport massif de sodium : soluté hypertonique, erreur de dialysats, noyade en eau de mer. – Perfusion de *Mannitol* chez l'insuffisant rénal : U/P osmol. > 1, natrémie normale, natriurèse supérieure à 50 mmol par 24 heures.	– Apport d'eau, épuration extrarénale.

Causes	Traitement
Hyperhydratation cellulaire	
U/P osmol. < 1 : surcharge aqueuse dépassant les capacités de dilution du rein : potomanie, perfusion de liquide excessive, de glucosé iso- ou hypotonique.	– Restriction hydrique.
U/P osmol. > 1 : sécrétion inappropriée d'ADH : cancer, pneumopathie aiguë, myxœdème.	– Restriction hydrique, si nécessaire furosémide + soluté sodé hypertonique.
Médicaments stimulant l'effet ou la sécrétion d'ADH : diurétiques, chlorpropamide, cyclophosphamide, carbamazépine.	– Déméclocycline, carbonate de lithium.
Hyperhydratation globale	
U/P osmol. > 1 : natriurèse inférieure à 10 mmol par 24 heures : insuffisance cardiaque globale, cirrhose ascitique, syndrome néphrotique.	– Restriction hydrosodée. – Diurétiques de l'anse de Henle. – Ultrafiltration.
Hyperhydratation cellulaire, déshydratation extracellulaire	
U/P osmol. > 1 : natriurèse supérieure à 30 mmol par 24 heures. Perte rénale de sodium : néphrite interstitielle, polykystose, insuffisance surrénalienne, diurétiques	– Apport de NaCl hypertonique, restriction hydrique, apport de potassium si nécessaire.
U/P osmol. > 1 : natriurèse inférieure à 10 mmol par 24 heures : Pertes digestives, sudorales, « 3e secteur » abdominal.	

TROUBLES DU COMPORTEMENT DE L'ENFANT

Définition

Anomalies du comportement de l'enfant, traduisant une perturbation du développement affectif ou du psychisme (à distinguer de certaines particularités de comportement habituelles à un certain stade de développement. Exemple : opposition au cours de l'adolescence).

Causes et mécanismes

– Troubles liés à une erreur de comportement familial : carence éducative, surprotection, situation familiale défavorable.
– Cause organique : atteinte neurologique (épilepsie, syndrome frontal, lésions cérébrales mineures ou encéphalopathie).
– Pathologie psychiatrique.

Signes essentiels

– Manifestations d'opposition : colères, spasmes du sanglot (accès de pleurs se terminant par une apnée avec pâleur ou cyanose).
– Instabilité psychomotrice ou syndrome hyperkinétique (agitation, impulsivité, trouble de l'attention).

Traitement

Dans les troubles mineurs : conseils éducatifs.
Dans les troubles plus importants : psychothérapie de l'enfant et du milieu familial. Moyens médicamenteux

(neuroleptiques, anxiolytiques) souvent utiles pour supprimer le symptôme.
L'avenir psychologique est très variable selon les sujets.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Hygiène généralement défectueuse.

Précautions à prendre lors des soins

Une prémédication sédative *(Tranxène, Valium, Atarax)* facilite la coopération des enfants ayant de sévères problèmes de comportement.
L'anesthésie générale est recommandée pour les interventions longues ou délicates.

TROUBLES DU LANGAGE

Causes et mécanismes

- Surdité ++.
- Retard mental.
- Autisme.
- Carence massive de stimulations.

Signes essentiels

En cas de troubles de l'audition, raréfaction des émissions orales à partir de l'âge de 6 à 9 mois. Absence de mots à 18 mois à 2 ans. Absences de phrases à 3 ans. Troubles de l'articulation (zozotement, nasonnement), de la parole (mots déformés, « parler bébé »).
Recherche de signes neurologiques associés.
Bilans psychométrique (tests) et audiométrique +++.

Traitement

Prise en charge orthophonique le plus tôt possible en cas de surdité ; à partir de l'âge de 4 ans dans les autres cas.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Certaines malformations dento-alvéolaires ou squelettiques peuvent interférer avec le développement ou la production de la parole. Elles entraînent rarement un handicap significatif.

Précautions à prendre lors des soins

La prise en charge de ces patients nécessite beaucoup de temps et de patience.
L'aide des parents est appréciable pour la communication, notamment en cas de surdité ou d'autisme.

TROUBLES DU SOMMEIL

Circonstances

Ils sont un motif de plainte médicale fréquente, en particulier du fait des insomnies, mais se pose aussi le problème des hypersomnies. Le traitement des troubles du sommeil dépend avant tout de la qualité de l'interrogatoire.

Insomnie

C'est une plainte fréquente : elle doit être analysée en fonction des antécédents, de son ancienneté, des traitements associés et recherche d'abord des causes organiques (ex. douleurs inflammatoires, adénome de prostate...). Le rythme de travail (celui des infirmières par exemple !) avec des horaires décalés de sommeil, les voyages, l'abus de café, d'excitants, de bruit sont autant de causes évidentes de troubles du sommeil qu'il convient de traiter non par les hypnotiques (benzodiazépines) mais en changeant si on le peut l'élément causal. L'insomnie est aussi, avec l'amaigrissement un des signes physiques de la dépression, elle peut annoncer celle-ci, c'est une des raisons pour lesquelles la plainte concernant l'insomnie doit être écoutée attentivement.
La prescription d'hypnotiques, quand elle est faite, doit être limitée dans le temps (4 semaines). Dans les cas rebelles, des consultations spécialisées du sommeil avec interrogatoire, polygraphie EEG de nuit peuvent préciser des affections plus rares.

Hypersomnie

Il s'agit d'une somnolence diurne excessive. Elle peut être due à un mauvais sommeil de nuit, à l'abus de psychotropes, mais également à deux affections particulières :

Narcolepsie (syndrome de Gélineau) : il s'agit d'une affection débutant dans la jeunesse, plus souvent chez l'homme, et associée à un déterminisme génétique (groupage HLA). Elle associe accès de sommeil brutaux (narcolepsie), chutes par rupture de tonus (cataplexie) et hallucinations de l'endormissement. Le diagnostic est clinique, aidé par l'EEG de sommeil ou de sieste. Le traitement associe *Anafranil* et modiodal (*Modafinil*) uniquement délivré à l'hôpital.

Apnées du sommeil : il s'agit d'un trouble de la ventilation pendant le sommeil, habituellement des hommes parfois gros et souvent fort ronfleurs. La chute de la langue et l'hypotonie du pharynx causent des apnées d'où un « micro-éveil » et des variations cardiovasculaires néfastes du pouls et de la tension, puis survient une somnolence diurne. Le diagnostic repose

sur l'interrogatoire du conjoint. La polygraphie étudie à la fois le sommeil, la ventilation, la saturation en oxygène du sang capillaire. Le traitement repose non sur les hypnotiques mais sur l'amaigrissement s'il est nécessaire, une opération ORL d'élargissement du pharynx ou sur l'utilisation d'un masque nasal de ventilation nocturne.

TROUBLES DU SOMMEIL CHEZ L'ENFANT

Définition

On englobe dans ce chapitre :
- Les insomnies : difficultés d'endormissement ou réveils nocturnes.
- Les incidents pendant le sommeil : *terreurs nocturnes* (état d'agitation brutale avec cris, aspect terrifié, durant moins de 5 minutes, puis l'enfant se rendort et ne se souvient de rien au réveil). *Cauchemars*, qui entraînent le réveil avec souvenir anxiogène. *Myoclonies d'endormissement* : secousses musculaires des membres avec sensation de chute lors de l'endormissement. *Somnambulisme*.

Causes et mécanismes

Causes organiques (rares) : obstruction respiratoire chronique (végétations, hypertrophie des amygdales). Épilepsie de sommeil. Asthme. Reflux gastro-œsophagien.
À l'adolescence, syndrome dépressif.

Terrain prédisposé : dépression maternelle, deuils, histoire personnelle des parents (placements, abandon...).

Facteurs favorisants : méconnaissance des besoins individuels et du rythme personnel de l'enfant. Manque de régularité dans l'horaire du coucher, cohabitation avec les parents. Mode de vie trop agité, bruyant. Angoisse de séparation (à la suite d'une intervention, d'une hospitalisation...).

Signes essentiels

- Retentissement sur l'état trophique ; somnolence diurne.
- Troubles du comportement : instabilité psychomotrice, difficultés d'alimentation.
- Éventuellement difficultés d'apprentissage scolaire.

Traitement

Restaurer des habitudes de sommeil normales : respect des rythmes de vie du nourrisson (ne pas le réveiller pour boire...) ; respect des rites d'endormissement (balancement, succion du pouce).
Éviter les traitements médicamenteux (sevrage progressif si nécessaire).
Prise en charge psychologique.

TRYPANOSOMIASES

Elles sont dues à des flagellés du genre trypanosome et sont transmises par des arthropodes hématophages. On distingue : une maladie africaine (maladie du sommeil) et une maladie américaine (maladie de Chagas).

Trypanosomiase africaine

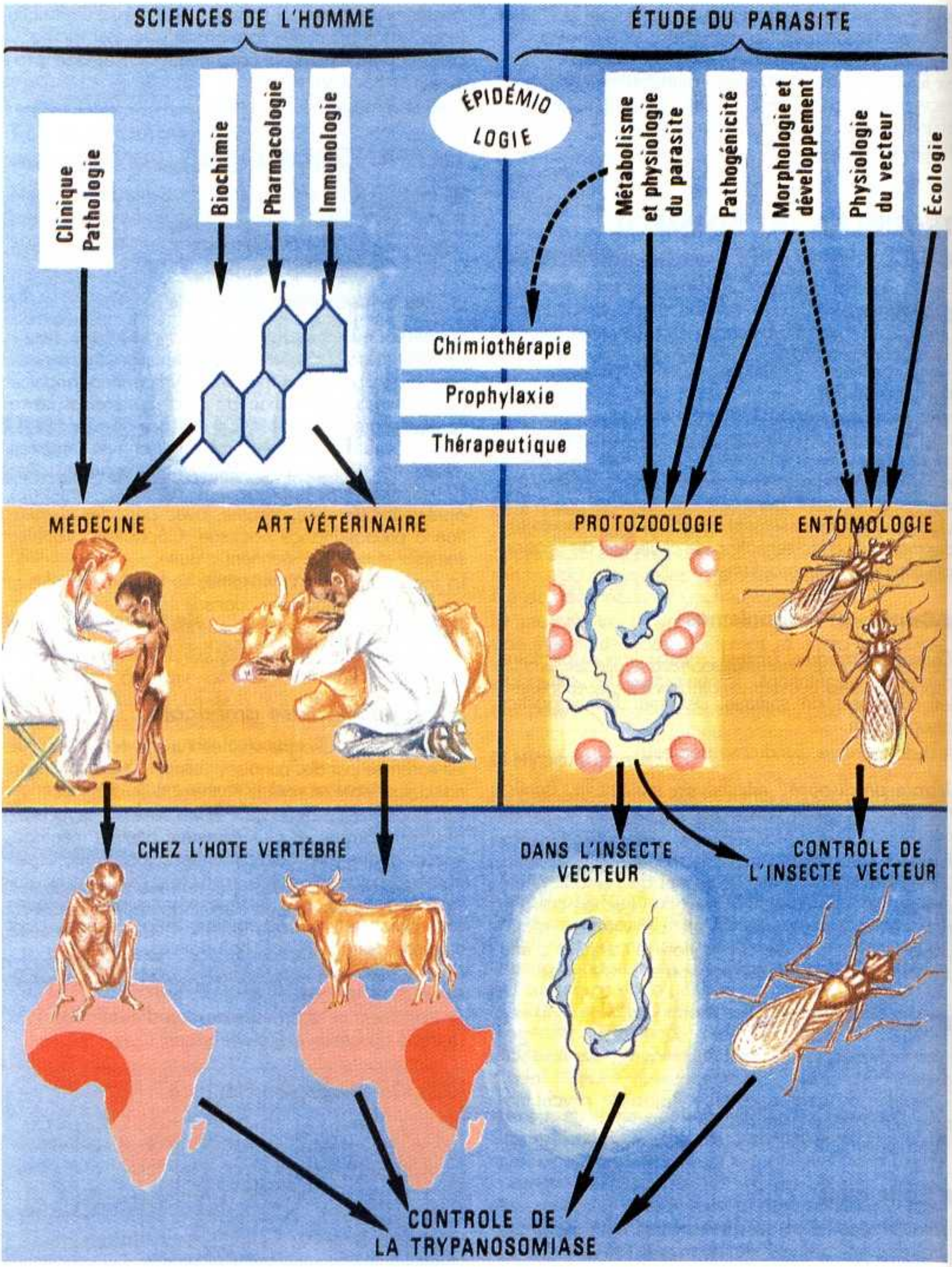
L'agent vecteur est la *glossine* (ou *mouche tsé-tsé*) ; hématophage, elle vit près des cours d'eau ou dans la savane. Elle évolue en deux phases : *lymphatico-sanguine* puis *nerveuse*. Altération de l'état général et fièvre sont précoces ; il s'y associe des polyadénopathies, parfois une hépatosplénomégalie et une éruption tronculaire : placards érythémateux (trypanides). Les signes nerveux apparaissent quelques semaines après : indifférence, torpeur, avec périodes d'agitation à prédominance nocturne. Céphalées, troubles sensitifs et moteurs viennent ensuite.
La *recherche de trypanosomes* se fait sur sang frais, sur frottis ganglionnaire, dans le LCR.
Le traitement comprend la suramine (*Moranyl*) et la pentamidine (*Lomidine*). En cas d'atteinte nerveuse on utilise le Mel B (*Arsobal*).

Trypanosomiase américaine

La *maladie de Chagas* sévit en Amérique du Sud, elle est transmise par des punaises ; elles piquent l'homme la nuit déterminant un nodule érythémateux (chagome).
On peut ensuite observer : fièvre, atteinte myocardique, anasarque, et plus rarement atteinte méningo-encéphalique ; les autres manifestations (hépatosplénomégalie, adénopathie, rashs, etc.) sont moins graves. À distance, des atteintes viscérales chroniques sont possibles : cardiopathies, méga-organes dont mégaœsophage, encéphalopathies.
Le diagnostic repose sur la découverte du trypanosome dans le sang et la sérologie.
Le traitement peut comprendre (au début) : nifurtinox (*Lampit*) ou benznidazole (*Rodanil*).

Pour le chirurgien-dentiste

Dans la forme américaine, les signes locaux sont suivis par un œdème de la face et des lymphadénopathies. Le traitement à base de nifurtimox peut être à l'origine de manifestations neurologiques telles que des paresthésies. Le traitement à base de pentamidine peut être à l'origine d'hypoglycémies sévères.


SCIENCES DE L'HOMME
ÉTUDE DU PARASITE
Clinique Pathologie
Biochimie
Pharmacologie
Immunologie
ÉPIDÉMIO LOGIE
Métabolisme et physiologie du parasite
Pathogénicité
Morphologie et développement
Physiologie du vecteur
Écologie
Chimiothérapie
Prophylaxie
Thérapeutique
MÉDECINE
ART VÉTÉRINAIRE
PROTOZOOLOGIE
ENTOMOLOGIE
CHEZ L'HOTE VERTÉBRÉ
DANS L'INSECTE VECTEUR
CONTROLE DE L'INSECTE VECTEUR
CONTROLE DE LA TRYPANOSOMIASE

TUBERCULOSE DIGESTIVE

Il s'agit de localisations digestives de la tuberculose, qu'elles soient *hépatiques, intestinales, et/ou péritonéales.*

Définition

C'est l'atteinte tuberculeuse d'un segment de l'intestin, le plus souvent la région iléo-cæcale. Le diagnostic différentiel principal est représenté par la maladie de Crohn.

Causes et mécanismes

Elle est le plus souvent primitive, due à l'ingestion de bacilles tuberculeux bovins (lait) et rarement secondaire à une tuberculose pulmonaire.

Signes essentiels

Clinique : il peut s'agir de formes pseudo-occlusives (syndrome de Koenig), pseudo-appendiculaires, pseudo-tumorales ou révélées par une ascite.

Examens complémentaires : leur association (tests tuberculiniques, recherche du BK dans les selles, aspect radiologique du lavement baryté et du transit du grêle) permet plus souvent de suspecter le diagnostic que de l'affirmer. Il faut rechercher un déficit immunitaire (Sida surtout).

Traitement

L'effet du traitement médical (triple association d'antibiotiques) a souvent valeur de test diagnostique. En cas d'occlusion, la chirurgie s'impose et permet un diagnostic histologique (nécrose caséeuse entourée de cellules épithélioïdes et géantes).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

La chimiothérapie antituberculeuse est à l'origine de lésions kératosiques lichénoïdes de la muqueuse buccale (→ Tuberculose pulmonaire).

TUBERCULOSE GÉNITALE DE LA FEMME

Cause principale des salpingites silencieuses il y a 20 ans, elle est rare en France sauf chez les immigrées de pays non vaccinés : Afrique noire, Turquie. Elle est due au bacille de Koch.

Signes cliniques

Le plus souvent silencieuse, elle est découverte lors d'un bilan de stérilité primaire.

Diagnostic

Il est fait par :
– L'hystérosalpingographie qui montre des anomalies utérines : synéchies plus ou moins étendues ; des anomalies des trompes : alternance d'image de sténose et de dilatations étagées.
– La biopsie de l'endomètre montrant des images avec cellules giganto-folliculaires.
– La cœlioscopie qui permet l'observation des lésions tubaires et séreuses caractéristiques : lésions nodulaires, miliaires ou caséeuses.
Un bilan général de la maladie tuberculeuse sera fait.

Traitement

– *Traitement médical* de la tuberculose pendant 6 mois à 1 an.
– *Traitement chirurgical :* salpingectomie bilatérale et cure de synéchie peuvent être tentées dans le but d'une FIV si désir de grossesse.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales rares. Cependant, si le foyer primitif est pulmonaire ou pleural, il y a un problème de contagiosité. Donc, lors de soins au cabinet dentaire, ces derniers seront limités aux seuls soins d'urgence en respectant une asepsie stricte.
Pas d'interactions médicamenteuses entre les médicaments antituberculeux et ceux utilisés couramment en odontologie.

TUBERCULOSE HÉPATIQUE

Définition

C'est l'atteinte tuberculeuse du foie.

Causes et mécanismes

Elle est en règle générale, secondaire à une diffusion hématogène du bacille tuberculeux humain et s'observe dans 60 % des tuberculoses miliaires. Il s'agit le plus souvent d'une granulomatose hépatique et exceptionnellement de tuberculome (abcès caséeux).

Signes essentiels

Clinique : la symptomatologie est habituellement pauvre : fièvre isolée, subictère, discrète hépatomégalie.

Examens complémentaires : ils comprennent l'intradermo, le bilan hépatique (signes rétentionnels surtout) et surtout la biopsie hépatique à la recherche de follicules épithélio-giganto-cellulaires avec nécrose caséeuse centrale. Il faut rechercher un déficit immunitaire (Sida surtout).

■ Traitement

C'est une triple association de l'antibiothérapie antituberculeuse.

TUBERCULOSE PULMONAIRE ■

■ Définition

La tuberculose pulmonaire est une maladie infectieuse du poumon et ou de la plèvre due au bacille de Koch (BK), *Mycobacterium tuberculosis hominis.*

■ Causes et mécanismes

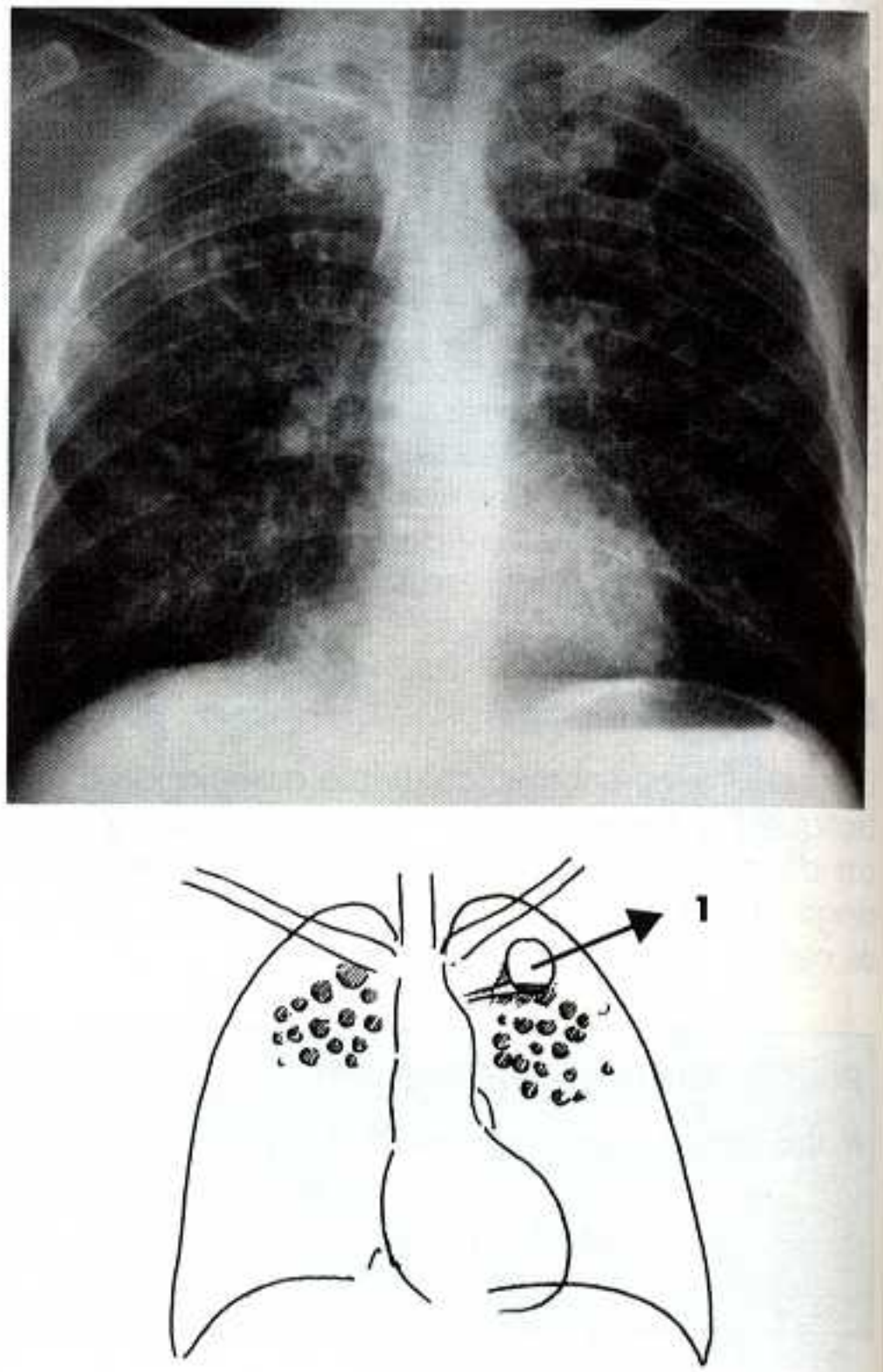
La localisation pulmonaire est la plus fréquente des atteintes tuberculeuses.
Le cycle de la maladie comporte plusieurs phases : la tuberculose-infection (primo-infection tuberculeuse) correspond aux conséquences du premier contact de l'organisme avec le bacille tuberculeux. Celui-ci contamine le poumon par voie aérienne et provoque dans l'alvéole une réaction cellulaire : les macrophages se transforment en cellules géantes et épithélioïdes.
Une partie des bacilles contaminent le ganglion satellite où la même réaction cellulaire se produit. Ainsi, se trouve réalisé le complexe primaire *(chancre + adénopathie).* La multiplication des bacilles tuberculeux entraîne, d'une part, une *réponse immunitaire* (positivation des épreuves cutanées à la tuberculine), et, d'autre part, une *réaction locale* qui vise à empêcher le développement des bacilles tuberculeux. Deux possibilités s'offrent alors :
– soit la guérison par *calcification* ;
– soit le *ramollissement du caseum,* qui permet la multiplication des bacilles tuberculeux et favorise la dissémination de la maladie, c'est alors la tuberculose-maladie. Cette dissémination peut survenir à n'importe quel moment après la primo-infection.
Le diabète, l'alcoolisme, la dénutrition, la gastrectomie, la corticothérapie, toute causes d'immunodépression (Sida) favorisent cette dissémination.

■ Signes essentiels

Les différentes formes d'atteinte pulmonaire de la tuberculose sont :

La primo-infection tuberculeuse (tuberculose infection) :

Elle atteint plutôt des sujets jeunes.
– *Elle est le plus souvent latente,* se manifestant simplement par une positivation des réactions cutanées à la tuberculine (« virage ») en dehors de toute vaccination. La clinique et la radiographie sont normales. Si la notion de virage est certaine (réaction antérieure négative), le diagnostic est certain.



Tuberculose pulmonaire ulcéro-nodulaire. 1. caverne du sommet gauche.

– *Le tableau clinique peut être plus explicite :* asthénie, amaigrissement, fébricule traînante, érythème noueux, adénopathies cervicales.
– *La radiographie* recherche le complexe ganglio-pulmonaire. Le *chancre* est une petite opacité ronde, il est bien souvent invisible à la radio. L'*adénopathie satellite* est faite d'un ou plusieurs ganglions formant une image opaque, polycyclique, unilatérale.

– *Le diagnostic* repose sur le virage récent des réactions cutanées à la tuberculine, qui se positivent 6 semaines après la contamination.
– *L'évolution* se fait soit vers la guérison apparente avec calcification des images radiologiques, soit vers la dissémination. L'adénopathie peut se compliquer de troubles de la ventilation par compression bronchique (atélectasie) ou de fistulisation dans une bronche, entraînant l'apparition de bacilles tuberculeux dans les crachats, et d'infiltrats à la radiographie.

La tuberculose pulmonaire commune (tuberculose maladie) :

– *Les manifestations révélatrices* sont variables : toux, hémoptysie, fièvre, altération de l'état général, amaigrissement, sueurs nocturnes, pneumothorax. Bien souvent, il s'agit d'une *découverte radiologique* à l'occasion d'un examen systématique.
– *L'interrogatoire* recherche un antécédent tuberculeux personnel ou familial, précise l'état antérieur des réactions cutanées à la tuberculine.
– *L'examen clinique* est le plus souvent négatif (en dehors de l'existence d'une pleurésie).
– *La radiographie pulmonaire standard de face et de profil* permet une étude des lésions. Toutes les images sont possibles, mais certaines sont plus évocatrices par leur topographie (apicale et postérieure), et leur aspect :
- nodules de contours flous,
- infiltrations minimes,
- infiltrats étendus hétérogènes mal limités et non systématisés,
- cavernes : à un stade plus tardif, isolées ou multiples, réalisant des images claires, à parois épaisses, entourées par une opacité mal limitée avec parfois l'image d'une bronche de drainage se dirigeant vers le hile. De telles lésions signent une haute contagiosité.

Ces différentes images sont souvent associées, bilatérales et asymétriques, mais une image unique est possible.
Certaines images font évoquer des lésions séquellaires :
- opacités rétractiles
- nodules fibro-calcifiés
- épaississements pleuraux ou pachypleurite.

– *La recherche de bacilles tuberculeux* est l'examen essentiel permettant d'affirmer le diagnostic.
- dans les crachats ou par tubage gastrique, le matin à jeun, 3 jours de suite, et après fibroscopie,
- l'examen direct positif affirme la présence de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR),
- la mise en culture permet un typage précis du BAAR ; les résultats sont obtenus en 6 semaines environ,
- l'antibiogramme est systématique.

– *L'intradermo-réaction à la tuberculine* est positive.
– *Le bilan biologique* peut montrer une VS accélérée avec numération formule sanguine normale ou montrant une neutropénie.
– *L'évolution* est favorable sous traitement, pouvant parfois laisser des cavités séquellaires, qui risquent de s'infecter ou de favoriser une greffe aspergillaire.

La miliaire tuberculeuse : elle est moins fréquente.

– *Le tableau clinique* est souvent bruyant : fièvre élevée, altération de l'état général, parfois dyspnée. La fièvre peut manquer (miliaire froide).
– *La radiographie pulmonaire* est typique d'une miliaire, avec micronodules de même taille, disséminés à l'ensemble des deux poumons.
– *La recherche de bacilles tuberculeux* n'est pas toujours positive. La dissémination se fait par voie hématogène (« septicémie à bacilles tuberculeux »).
– *Le lavage alvéolaire* peut être utile, montrant une hyperlymphocytose et retrouvant parfois le bacille.
Il est impératif de rechercher une dissémination, notamment par FO, ponction lombaire, recherche de bacilles dans les urines.
Le traitement doit être entrepris rapidement, souvent sans preuve formelle de maladie tuberculeuse.

La pleurésie tuberculeuse (→ Pleurésie sérofibrineuse) :

– *Le tableau clinique et radiologique* est celui d'une pleurésie sérofibrineuse banale avec fièvre, altération de l'état général. Le parenchyme pulmonaire peut être indemne d'anomalie et la recherche de bacilles tuberculeux dans les crachats peut être négative.
– *Le diagnostic* repose sur l'intradermo-réaction à la tuberculine positive, la recherche de bacilles tuberculeux dans le liquide qui est très riche en lymphocytes et surtout sur la ponction-biopsie pleurale, qui montre les granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires, entourés par une couronne lymphoïde, et contenant parfois un foyer de nécrose caséeuse.
– *Sous traitement, l'évolution* est favorable, mais les séquelles à type de pachypleurite et trouble ventilatoire restrictif sont possibles. À distance, la radiographie pulmonaire peut montrer des calcifications pleurales.

■ Arguments du diagnostic en faveur d'une atteinte tuberculeuse

La mise en évidence des bacilles tuberculeux à l'examen direct des prélèvements (crachats, tubage, liquide pleural) suffit au diagnostic, mais il faut parfois attendre le résultat des cultures, qui poussent en 4 à 6 semaines.

Certains arguments plaident en faveur de la tuberculeuse :
– la notion de *contact* avec un tuberculeux,
– la positivité des *réactions cutanées à la tuberculine,* surtout si elles étaient négatives antérieurement. Mais des réactions négatives n'éliminent pas le diagnostic : On peut se situer dans la phase préallergique de 6 semaines environ ; la technique ou le produit peuvent être défectueux ; certaines maladies associées sont anergisantes (coqueluche, rougeole, Hodgkin, sarcoïdose) ; certaines formes aiguës peuvent s'accompagner initialement de réactions négatives,
– la notion d'*atteinte de l'état général* avec fébricule, asthénie, amaigrissement,
– la recherche d'*autres localisations de la maladie* : FO (tubercules de Bouchut), méningée, hématologique, uro-génitale, osseuse, hépatique.

■ Traitement et pronostic

Le pronostic a été transformé depuis l'avènement des antibiotiques antituberculeux.

Primo-infection tuberculeuse :

– le traitement est systématique,
– dans les formes avec image radiologique, c'est le *traitement classique triple,*
– dans les formes asymptomatiques, on utilise le *Rimifon* pendant 6 à 9 mois.

Tuberculose commune : le traitement comporte 4 drogues : rifampicine (*Rifadine*), isoniazide (*Rimifon*), éthambutol (*Myambutol*) et pyrazinamide (*Pirilène*).

La dose est adaptée en fonction du poids et des dosages sériques du *Rimifon.*
L'ensemble des comprimés doit être pris le matin à jeun.
Le traitement est poursuivi durant 6 mois. Après 2 mois, si l'antibiogramme montre une sensibilité normale et/ou si les lésions diminuent significativement, seuls la rifampicine et le *Rimifon* sont poursuivis.
Le traitement impose une surveillance régulière des transaminases et de la vision des couleurs (Éthambutol).
En dehors des formes contagieuses (présence de bacilles à l'examen direct), le traitement peut se faire de façon ambulatoire.
Les patients chez qui le bacille tuberculeux a été retrouvé à l'examen direct sont contagieux pour leur entourage. Mais il a été montré qu'un traitement de 15 jours suffit à diminuer considérablement ce risque de contagion.
Les malades vivant dans des conditions sociales difficiles seront mieux surveillés en maison de convalescence.
Dans les pleurésies, on associe au traitement antituberculeux, l'évacuation de l'épanchement s'il est important, et une kinésithérapie respiratoire active.

Traitement préventif : il devrait faire disparaître la maladie :
– vaccination par le BCG obligatoire dans l'enfance,
– identification et isolement précoces des tuberculeux contagieux,
– dépistage dans l'entourage d'un patient tuberculeux (test tuberculinique et radiographie chez l'enfant, radiographie chez l'adulte),
– traitement correct de toute primo-infection.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Au niveau muqueux buccale, l'atteinte tuberculeuse est rare. Sa fréquence varie de 0,05 à 1,4 %.
Pour la primo-infection : La porte d'entrée buccale est aujourd'hui exceptionnelle. Lorsqu'elle se produit, elle est due le plus souvent à la mycobactérie bovine transmise par le lait contaminé. Le chancre d'inoculation se présente alors comme une ulcération d'un ou deux centimètres de diamètre à contour régulier, à bord légèrement surélevé, à fond rouge framboisé peu suintant, indolore.
Son siège se situe dans la partie postérieure du vestibule et s'accompagne d'adénopathies du territoire satellite à l'ulcération.
En l'absence de traitement, l'évolution de cette polyadénopathie se fait vers la suppuration et la fistulisation.

Pour l'ulcération tuberculeuse : Si la forme pulmonaire est la plus fréquente, la tuberculose peut plus rarement se localiser à d'autres parties de l'organisme et siéger notamment au niveau buccal, le plus souvent à la face dorsale de la langue, à la face interne des joues, plus rarement au niveau des lèvres, des gencives, du palais...
Elle se présente alors sous forme d'un abcès sous-muqueux rouge foncé qui va donner une ulcération polycyclique de 3 à 4 mm de diamètre à bords déchiquetés, recouverte d'un enduit de fibrine jaunâtre.
Cette ulcération est douloureuse et s'accompagne d'une adénopathie discrète.

Au niveau ganglionnaire : les adénopathies cervico-faciales peuvent être :
– satellites du chancre d'inoculation buccal. C'est un symptôme qui amènera le malade à consulter ;

– la manifestation de réinfection chez un tuberculeux connu ;
– isolées sous forme d'un gros ganglion (lymphome tuberculeux).

Au niveau des glandes salivaires : la tuberculose peut aussi siéger au niveau des glandes salivaires sous forme de lésions nodulaires, de volume variable, d'abord fermes puis qui se ramollissent.
La parotide est cinq fois plus souvent atteinte que la glande sous-maxillaire.

Au niveau des maxillaires : la localisation au maxillaire est exceptionnelle.
À la mandibule, elle se traduit par une tuméfaction unilatérale de la région angulaire ou de la branche montante.
À l'examen radiographique, on trouve :
– soit une image de décalcification à contours flous ;
– soit une image polygéodique irrégulière.
La localisation au niveau d'une articulation temporo-mandibulaire déclenche une arthrite.
Mais elle est tout à fait exceptionnelle et est souvent secondaire à une tuberculose de la branche montante de la mandibule.

Manifestations buccales du traitement antituberculeux

Ces manifestations sont rares.
La *streptomycine* peut entraîner des paresthésies buccales et péribuccales.
La *rifampicine* peut donner une coloration légèrement orange ou rouge à la salive et plus rarement entraîner une éruption ressemblant à un pemphigus.

Précautions à prendre lors des soins

Avec un patient bacillaire : le malade étant très contagieux, il convient de le traiter avec un protocole strict :
– prendre contact avec le médecin traitant avant tout traitement ou prescription ;
– ne réaliser que les soins strictement indispensables pour soulager le patient ;
– traiter le malade de préférence en milieu hospitalier et utiliser de toute manière un protocole draconien en ce qui concerne les conditions d'asepsie et d'antisepsie, à savoir :
• isolement du champ opératoire et pose de la digue si possible ;
• port de masque, de gants, de lunettes et d'une blouse réservée à ce seul patient pour le praticien comme pour l'assistante. Les matériaux seront jetés ou stérilisés après les soins sur ce patient ;
• diminuer la production d'aérosol, de nébulisation en évitant d'utiliser les turbines et leur spray, en employant de préférence le contre-angle à basse vitesse et sans spray. De la même manière, éviter l'utilisation de la seringue à air-eau ou neutraliser au maximum les projections à l'aide de l'aspiration chirurgicale ;
• en postopératoire, procéder à un nettoyage chirurgical des mains du praticien et du personnel, à un nettoyage et une désinfection minutieuse de tout l'équipement et du local ; pour ce faire, les interventions sur ces malades se feront en fin de journée.
Le matériel sera bien évidemment rigoureusement décontaminé et stérilisé.

Avec un patient tuberculeux non bacillaire : contacter le médecin traitant pour s'assurer que le patient n'est pas contagieux et qu'il n'existe pas de complications.
Chez ces malades, il n'y a pas de règle ni de précaution particulières à prendre lors des soins sauf en ce qui concerne la décontamination et la stérilisation stricte des instruments.

Avec un patient ayant un virage récent de la cuti (cuti fortement positive ou phlycténulaire) :
Le patient devra *a priori* être considéré comme pouvant être tuberculeux et traité comme tel.
Les soins bucco-dentaires seront différés sauf extrême urgence.
C'est le médecin traitant, à la suite de l'examen clinique, radiologique et biologique, qui pourra affirmer si le malade est bacillaire ou non.

Avec un patient présentant une symptomatologie évocatrice:
Chaque fois qu'un patient présente :
– des signes respiratoires : toux, dyspnée, expectoration... ;
– des signes généraux : fébricule, sueurs nocturnes, amaigrissement ;
– la notion d'une contamination possible par un malade connu ;
– une transplantation récente (immigrés) ;
– un terrain favorisant. Le praticien se limitera au seul traitement d'urgence et adressera le patient au médecin afin qu'un bilan soit réalisé avant la poursuite des soins dentaires.

Avec un patient ayant des antécédents de tuberculose :
– l'interrogatoire veillera à obtenir un récit précis de la maladie et à s'assurer que des contrôles périodiques ont bien été effectués ;
– la prise de contact avec le médecin traitant confirmera que le patient est guéri.
Le praticien pourra traiter ce patient comme un patient normal.

Précautions à prendre lors des prescriptions

L'administration d'anesthésiques locaux en excès chez un malade prenant de l'isoniazide peut favoriser la survenue de convulsions.

L'association d'un barbiturique avec l'isoniazide peut accroître la quantité de métabolites hépatotoxiques de l'isoniazide.

La prescription de benzodiazépines est contre-indiquée en association avec la rifampicine car elles diminuent son taux d'activité.

La prescription des aminosides qui de toute manière est exceptionnelle en thérapeutique odonto-stomatologique devra être évitée en raison des risques de potentialisation des effets de toxicité cochléo-vestibulaire chez les malades traités par cette classe d'antibiotiques.

TUBERCULOSE URO-GÉNITALE

Mécanismes

C'est la plus fréquente des tuberculoses extrapulmonaires. Elle se fait par voie hématogène.

Au niveau du rein, les lésions cortico-médullaires s'ouvrent dans les calices. La sténose de la tige calicielle va exclure la caverne intrapapillaire. Le rein mastic est l'aboutissement de la nécrose caséeuse du rein.

Au niveau de la voie excrétrice, les lésions sténosantes se développent à la jonction pyélo-urétérale, à l'uretère pelvien, à la vessie.

Signes cliniques et paracliniques

La cystite rebelle (→) et l'épididymite (→) chez l'homme sont les signes révélateurs les plus fréquents. L'UIV aide au diagnostic en montrant les cavernes, les sténoses des tiges calicielles et du bassinet avec dilatation de plusieurs calices, les rétrécissements urétéraux. La mise en évidence de BK affirme la tuberculose.

Complications

La cicatrisation des lésions peut se faire vers la sténose, d'où la nécessité d'une surveillance urographique.

Traitement

C'est un traitement médical de 6 mois en débutant par une quadrithérapie antituberculeuse. Le *traitement chirurgical* est l'ablation des organes détruits contenant toujours du BK (rein mastic, hydronéphrose partielle, épididymite) et le traitement des obstacles de la voie excrétrice.

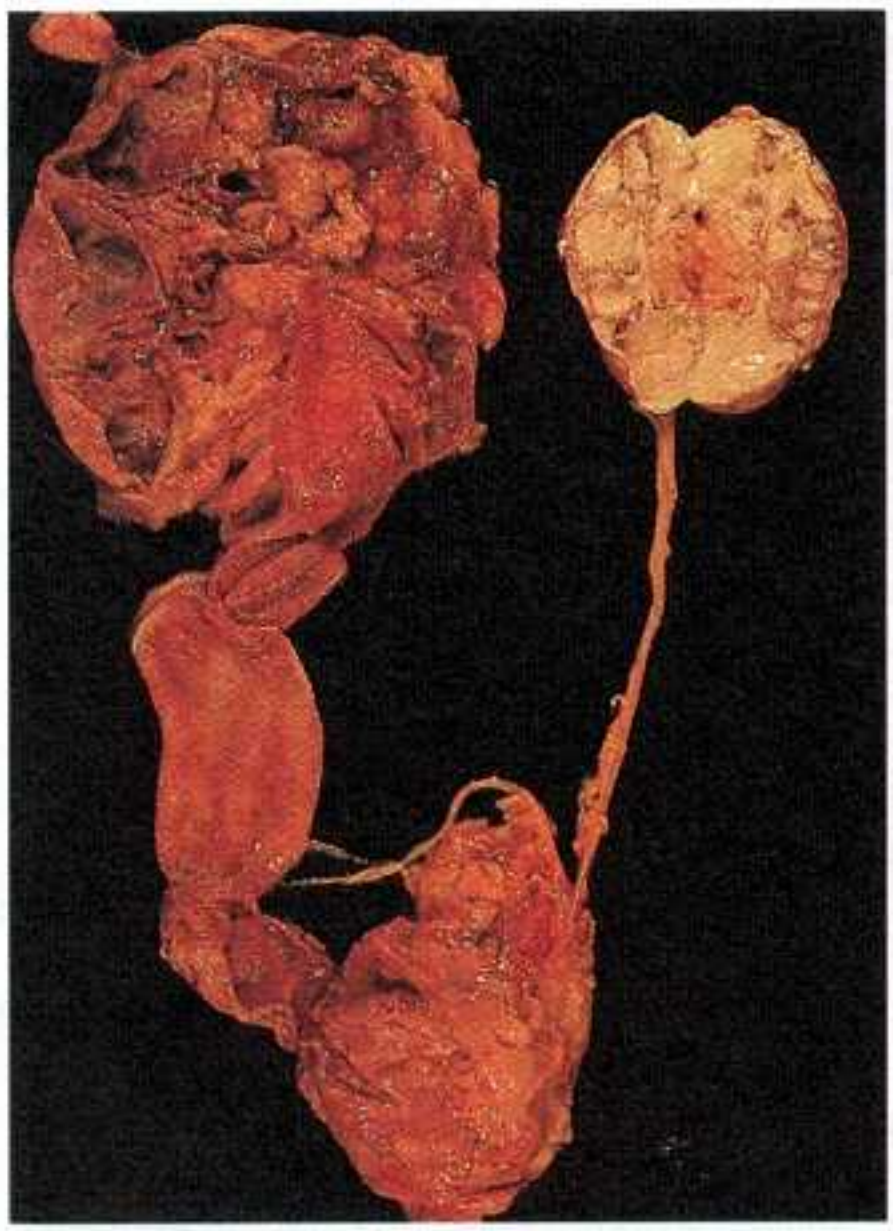
TUBULOPATHIES CHRONIQUES

Il s'agit d'anomalies génétiquement transmises touchant certaines fonctions tubulaires, se manifestant surtout dans l'enfance. Il peut s'agir également d'anomalies acquises secondaires à une maladie héréditaire ou non

ACIDOSE TUBULAIRE

Définition

C'est un défaut d'excrétion des ions H^+ d'origine tubulaire, entraînant une acidose métabolique.



Tuberculose uro-génitale. Aspect macroscopique des lésions à l'autopsie.

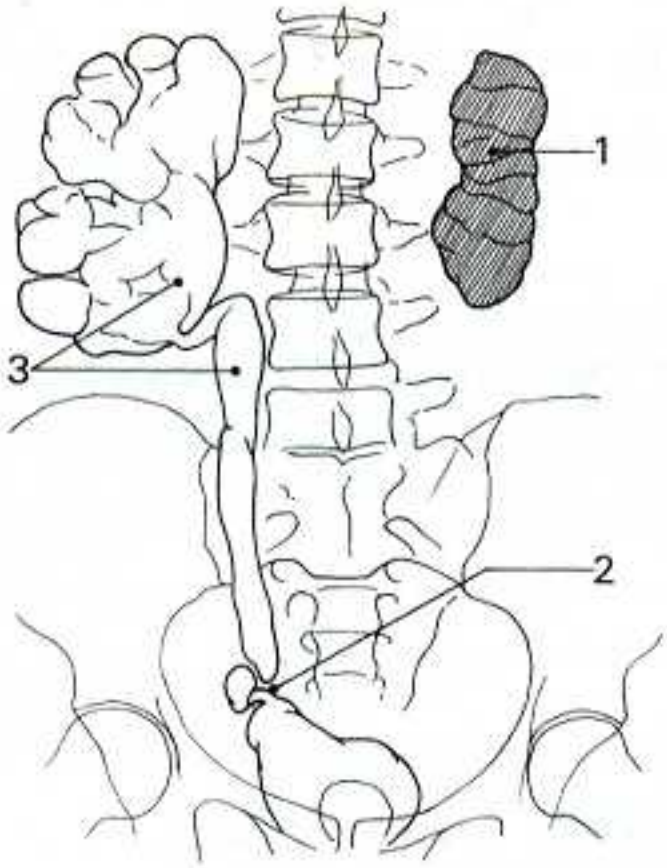
Causes

L'anomalie est soit *primitive* : atteinte proximale ou distale (syndrome d'Albright) ; soit *secondaire* : uropathies, métabolique, toxique.

Le *syndrome d'Albright* atteint deux fois plus souvent la fille que le garçon. La transmission est autosomique dominante, l'acidose est sporadique. Chez le nourrisson, elle entraîne un retard de croissance, une ostéoporose et une ostéomalacie, une néphrocalcinose et évolue spontanément vers l'insuffisance rénale. L'alcalinisation peut stopper l'évolution.

L'épreuve d'acidification (→) permet de diagnostiquer le type d'acidose tubulaire proximale ou distale.





Cliché d'urographie montrant à gauche : rein mastic (1) ; à droite : urétérohydronéphrose (3) en amont d'une lésion urétérale tuberculeuse ; sténose urétérale (2).

● SYNDROME DE BARTTER

Définition

C'est un diabète potassique transmis sur le mode autosomique récessif. Il se traduit *chez le nourrisson* par une polyurie, des troubles digestifs, un retard de croissance ; *chez l'adulte*, par une néphropathie interstitielle avec perte de potassium. L'indométacine peut corriger le trouble. Une forme particulière avec hypocalciurie : le syndrome de Gitelman.

● SYNDROME DE LIDDEL

Définition

Anomalies du transport Na-K au niveau du tube distal responsable d'une hypertension artérielle sévère avec hypokaliémie sensible aux modamides.

● SYNDROME DE DE TONI-DEBRÉ-FANCONI

Définition

Il s'agit d'un trouble complexe du tube proximal associant glycosurie, aminoacidurie, hémoglobinurie, fuite de potassium, de bicarbonates, d'acide urique et une polyurie. Le syndrome de Fanconi peut être *primitif*, transmis sur le mode autosomique récessif, ou *secondaire*, dû à une anomalie héréditaire ou acquise : cystinose, myélome, intoxication par les métaux lourds, les tétracyclines périmées.

Évolution

Le syndrome de Fanconi primitif se révèle à la fin de la première année par un retard staturo-pondéral, un rachitisme. Un traitement substitutif peut stabiliser l'évolutivité de la maladie.

● DIABÈTE INSIPIDE NÉPHROGÉNIQUE

Il s'agit soit d'une maladie à transmission dominante où les épisodes de déshydratation aiguë peuvent mettre en jeu le pronostic vital chez le nourrisson, soit d'une maladie secondaire à une néphropathie héréditaire (cystinose, hypercalciurie) ou à une néphropathie acquise de l'adulte (néphrocalcinose, néphropathie tubulo-interstitielle chronique).

● DIABÈTE RÉNAL

Il s'agit d'anomalies fonctionnelles tubulaires proximales à transmission récessive intéressant :
– le *glucose* : glycosurie rénale normoglycémique ;
– le *potassium* : voir *supra* Syndrome de Bartter ;
– le *phosphore* : rachitismes familiaux hypophosphatémiques ;
– les *bicarbonates* : acidoses tubulaires proximales héréditaires ;
– le *calcium* : hypercalciurie idiopathique ;
– les *acides aminés* : cystinurie, lysinurie.
Ces anomalies peuvent entraîner un retard de croissance chez l'enfant ou comme dans les deux derniers cas être une cause de lithiase urinaire.

● SYNDROME OCULO-CÉRÉBRO-RÉNAL DE LOWE

De transmission récessive liée au sexe, n'atteignant que le garçon, il associe une insuffisance tubulaire complexe, un retard mental et une cataracte.

TULARÉMIE

■ Définition, causes et mécanismes

C'est une infection contagieuse due à *Pasteurella tularensis*, commune à l'homme et à certains animaux (rongeurs, mammifères, oiseaux). L'homme se contamine par contact direct, à la faveur d'une excoriation cutanée, plus rarement par de la viande infectée.

■ Signes essentiels

Clinique : après une courte incubation le malade est fébrile, frissonne ; la papule prurigineuse développée au point d'inoculation s'ulcère et s'accompagne d'une lymphangite et d'adénopathies (*forme ulcéro-ganglionnaire*). Ensuite les ganglions se fistulisent. La guérison spontanée est possible, mais longue. Les formes cliniques sont les formes oculo-ganglionnaires et les cas sans chancre d'inoculation retrouvé. Les complications (pleuro-pulmonaires, méningées, péricardiques) sont exceptionnelles.

Examens complémentaires : on recherche le germe dans la sérosité ganglionnaire. Le sérodiagnostic est positif à partir du 10e-12e jour, les agglutinines persistent à un taux appréciable pendant des années. L'intradermo à la tularine est spécifique.

■ Traitement

Les cyclines sont efficaces. La déclaration est obligatoire (n° 23).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales
Elles sont rares : il s'agit d'ulcérations douloureuses siégeant au niveau des muqueuses labiale, linguale et palatine recouvertes d'un enduit fibrineux. Ces ulcérations peuvent être associées à une stomatite généralisée et à d'éventuelles adénopathies sous maxillaires ou jugulocarotidiennes.

Précautions à prendre lors des soins
Il s'agit d'une affection très contagieuse qui nécessite de respecter les mesures habituelles d'asepsie et de prévention tout particulièrement dans le cadre de la pédodontie.

TUMEURS BÉNIGNES DE LA GLANDE SOUS-MAXILLAIRE

Ces tumeurs bénignes sont très rares. Elles se limitent pratiquement aux tumeurs mixtes de la glande sous-maxillaire.

Cliniquement, ces tumeurs se manifestent par l'existence d'une masse dure située à l'intérieur de la glande et augmentant progressivement de volume.

Le traitement est chirurgical, l'exérèse de la tumeur et de la glande doit être complète. Le risque de récidive est plus élevé que pour la localisation parotidienne.

Pour le chirurgien-dentiste

Essentiellement problème de diagnostic différentiel avec une adénopathie sous-maxillaire, une cellulite, une tumeur maligne de la sous-maxillaire : adresser le malade au médecin spécialiste.

TUMEURS BÉNIGNES DE LA PAROTIDE

Les tumeurs de la glande parotide sont le plus souvent bénignes. Leur traitement est toujours chirurgical.

Signes cliniques

Les tumeurs sont révélées par une tuméfaction située dans la glande parotide, de volume progressivement croissant, de consistance dure ou fluctuante. Elles ne s'accompagnent pratiquement jamais de paralysie faciale, le nerf facial situé au contact de la tumeur est refoulé mais pas envahi.
Dans certains cas, ces tumeurs peuvent acquérir un volume considérable, réalisant une déformation de la région rétromaxillaire.

Le type histologique est variable

Les tumeurs les plus fréquentes sont les tumeurs dites *mixtes*, mais on peut rencontrer également des tumeurs kystiques : *cystadénolymphome*.
Une mention particulière doit être faite aux cylindromes qui récidivent très souvent et sont susceptibles de donner des métastases pulmonaires, et sont donc considérés actuellement comme des tumeurs malignes.

Examens complémentaires

La sialographie montre un refoulement canalaire, mais ce sont surtout l'échographie et le scanner qui précisent la localisation de la tumeur.

Traitement

Le traitement est toujours chirurgical : *parotidectomie totale* ou *superficielle* avec conservation du nerf facial.
L'intervention peut entraîner une parésie faciale périphérique qui est habituellement régressive et parfois un syndrome de Frei qui se manifeste par une sudation localisée lors des repas.

Pour le chirurgien-dentiste

Essentiellement problème de diagnostic différentiel entre tumeur bénigne de la parotide, adénopathie parotidienne, tumeur maligne de la parotide, cellulite : adresser le patient au médecin spécialiste.

TUMEURS BÉNIGNES DES SINUS

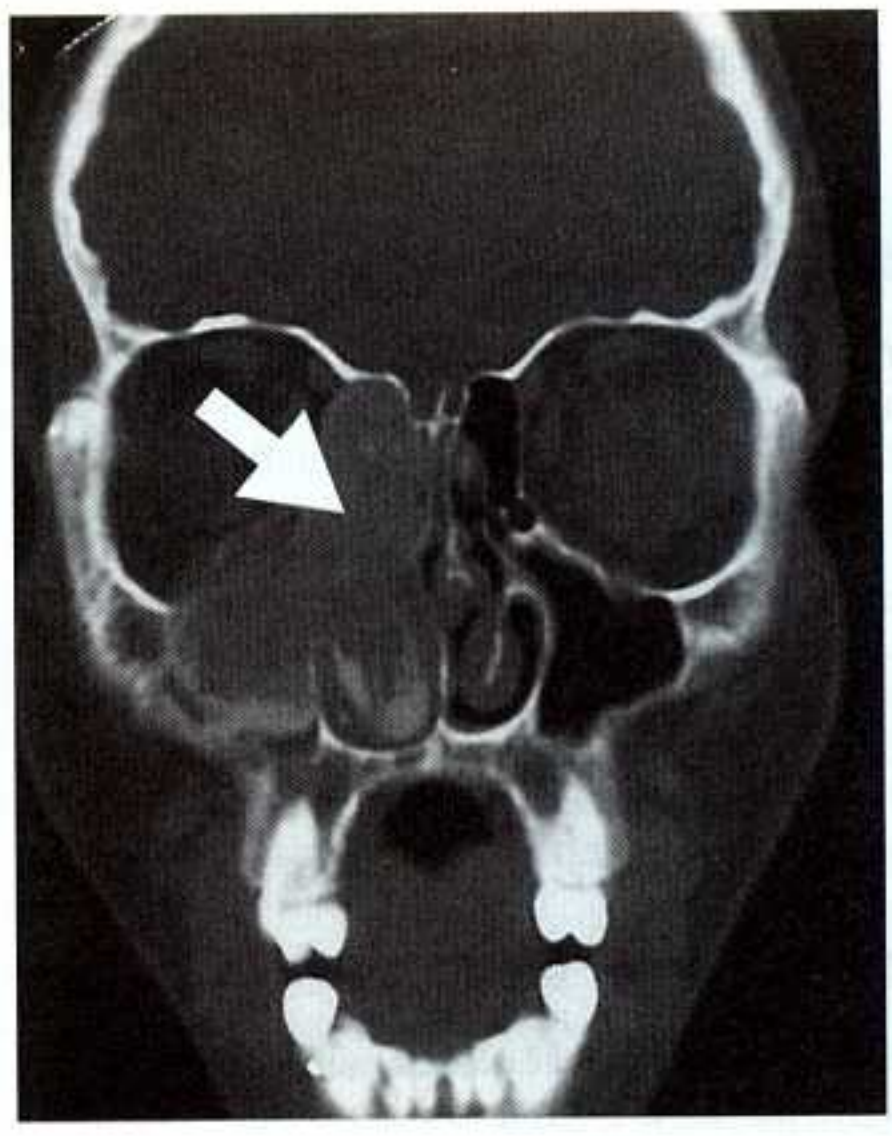
Les tumeurs bénignes des sinus maxillaire, frontal, ethmoïdal ou sphénoïdal ont une symptomatologie très discrète et sont souvent découverts par des radiographies effectuées à titre systématique ou lorsqu'elles ont atteint un volume très important.

Kystes des sinus

Ils siègent surtout dans le sinus maxillaire, notamment dans sa partie inférieure. Ces kystes sont très fréquents et ne nécessitent en règle générale pas de traitement particulier, en l'absence d'évolutivité.

Mucocèles

Ces tumeurs kystiques à point de départ muqueux augmentent progressivement de volume. Elles ont souvent une origine traumatique, qui peut être très ancienne. Elles entraînent parfois des destructions osseuses importantes et en imposent alors pour une tumeur maligne. Le diagnostic exact est posé lors de l'intervention chirurgicale. La voie d'abord varie suivant la localisation : vestibule buccal pour le sinus maxillaire, voie frontale pour le sinus frontal.



Tumeur bénigne des sinus.

Ostéomes

Ce sont des tumeurs osseuses bénignes, composées d'os condensé. Ils siègent surtout dans le sinus frontal et peuvent s'accompagner de céphalées frontales. Lorsque l'ostéome augmente de volume, il est nécessaire d'en effectuer l'exérèse chirurgicale.

Pour le chirurgien-dentiste

Les kystes du sinus maxillaire peuvent être visibles sur une radiographie panoramique.
Importance du diagnostic différentiel entre kyste sinusien évoluant au niveau du plancher du sinus maxillaire et kyste d'origine dentaire issu d'une racine proche du sinus et évoluant dans la cavité antrale.

TUMEURS BÉNIGNES DU FOIE

Causes et mécanismes

On distingue :
– les kystes biliaires ;
– les angiomes ;
– les adénomes et les hyperplasies nodulaires focales.

Un facteur hormonal (œstrogènes) est probable pour les adénomes.

Signes essentiels

Clinique : la latence est fréquente et c'est parfois un examen systématique qui découvre une hépatomégalie ou une masse hépatique. D'autres se révèlent par une douleur et/ou un hémopéritoine.

Examens complémentaires : l'α-fœtoprotéine est négative. La coupole diaphragmatique peut être surélevée. L'aspect peut être spécifique sur les examens radiologiques tels que l'échographie, le scanner voire l'IRM abdominale. Dans le cas contraire, il faut obtenir une confirmation par biopsie.

Traitement et pronostic

Le traitement est en règle générale chirurgical pour l'adénome. *Le pronostic* est bon.

L'abstention thérapeutique est la règle pour les autres tumeurs.

TUMEURS BÉNIGNES DU LARYNX

Les tumeurs bénignes du larynx sont nombreuses. Sont à citer parmi les plus fréquentes : les polypes, les granulomes et les papillomes.

Polypes du larynx

Les polypes sont des formations arrondies, sessiles ou pédiculées, siégeant sur une ou sur les deux cordes vocales. Ils sont responsables d'une dysphonie.

L'ablation du polype est effectuée en laryngoscopie indirecte sous anesthésie locale ou le plus souvent en laryngoscopie directe sous anesthésie générale ; en microchirurgie ou au laser. Il est souhaitable que l'exérèse chirurgicale du polype s'accompagne d'un traitement orthophonique.

Granulomes du larynx

Les granulomes du larynx sont d'origine traumatique, on les observe le plus souvent à la suite d'une intervention sous anesthésie générale du fait de l'intubation trachéale. L'exérèse en est faite par laryngoscopie directe.

Papillomes du larynx

Les papillomes de l'adulte se présentent sous la forme d'une tumeur unique, plus ou moins volumineuse, dont l'exérèse est effectuée en laryngoscopie. Certaines formes de papillomes mal limités ou récidivants sont en fait des lésions précancéreuses et réclament un traitement carcinologique.

Papillomatose laryngée de l'enfant

Elle est très différente. Les papillomes y sont très nombreux et peuvent engendrer des difficultés respiratoires. Classiquement, la maladie guérit spontanément à la puberté. Pendant de nombreuses années, les enfants atteints de papillomatose étaient parfois trachéotomisés. Actuellement, le traitement par le laser évite la trachéotomie, et permet la guérison dans de nombreux cas.

TUMEURS BÉNIGNES DU PHARYNX

Les tumeurs bénignes du pharynx sont rares.

Papillome du pharynx

Il peut être observé sur le voile du palais ou les piliers de l'amygdale, sous forme d'une petite tumeur arrondie de surface granitée. Il ne donne habituellement aucun symptôme, il est découvert à l'occasion d'un examen systématique.

L'exérèse en est effectuée simplement à la pince. On peut parfois se contenter d'une simple surveillance.

TUMEURS CÉRÉBRALES DE L'ENFANT

Définition

Tumeur solide la plus fréquente chez l'enfant, presque toujours primitive.
Par ordre de fréquence, astrocytome (sus ou sous-tentoriel) ; médulloblastome ou épendymome (fosse postérieure le plus souvent), craniopharyngiome (→).



Scanner cérébral : volumineux astrocytome kystique révélé par un déficit moteur (trouble de la marche) chez un enfant de 4 ans.

Signes essentiels

– Signes d'hypertension intracrânienne : céphalées de la seconde moitié de la nuit et du matin, vomissements matinaux, apathie ou irritabilité, troubles du sommeil, chez le grand enfant.
– À un stade plus avancé, attitude guindée et enraidie du cou (faux torticolis).
– Hydrocéphalie (→) chez le nourrisson.
– Signes neurologiques, variables suivant la localisation de la tumeur : troubles de l'équilibre (atteinte cérébelleuse), paralysies des nerfs crâniens, troubles visuels, troubles endocriniens, crises épileptiques partielles, déficit moteur.

Examens paracliniques

– Aident au diagnostic : radio de crâne, EEG, FO.
– Confirmation du diagnostic : scanner cérébral urgent dès le diagnostic évoqué. Intérêt de l'IRM (petites tumeurs, fosse postérieure).
La ponction lombaire est formellement contre-indiquée.

Évolution et complications

Elle est fonction :
– du siège de la tumeur, qui conditionne les possibilités d'exérèse ;
– de sa nature et des risques de récidives.

Traitement et pronostic

Le traitement est *chirurgical*, complété ou non par la radiothérapie.
Le pronostic est lié au type histologique et aux possibilités chirurgicales. Risque de séquelles motrices, sensorielles, endocriniennes et intellectuelles. Risques propres de la radiothérapie. Récidives possibles à plus ou moins long terme.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales
Parfois symptômes de paralysie du V, VI ou du XII. Certaines tumeurs sont à l'origine d'un retard de croissance notamment des structures bucco-maxillo-faciales.
Des structures dentaires ont été identifiées au sein de certaines tumeurs cérébrales d'origine embryonnaire (craniopharyngiomes).

Précautions à prendre lors des soins
Tenir compte de la possibilité de crises convulsives.

Précautions à prendre lors des prescriptions
Éviter les médicaments présentant une toxicité hématologique (analgésiques, antipyrétiques, anti-inflammatoires) chez les patients irradiés (baisse des éléments figurés du sang).

TUMEURS CÉRÉBRALES (troubles psychiques des)

Définition

On observe dans plus de la moitié des cas, au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales, des troubles psychiques dont la survenue et l'allure clinique dépendent de la nature de la tumeur, de sa localisation.

Signes cliniques

On observe le plus souvent :
- des troubles de la conscience ;
- un affaiblissement intellectuel global ;
- des modifications de la personnalité ;
- des troubles de l'humeur.

Certains tableaux sont évocateurs d'une localisation tumorale : dans les *tumeurs frontales*, les troubles psychiques sont retrouvés dans 2/3 des cas.
Le plus typique est caractérisé par un mélange d'excitation euphorique avec perte de l'éthique (moria) alternant parfois avec des phases dépressives. On retrouve des réflexes anormaux (grasping), des troubles sphinctériens.
Dans les *tumeurs temporales*, la symptomatologie est paroxystique : crises d'épilepsie, crises auditives, crises olfactives.
D'où l'importance, devant toute pathologie psychiatrique, d'examiner complètement les patients.

Examens paracliniques

Ils sont, à cause de cette suspicion, quasi systématiques en psychiatrie.
L'EEG recherche des signes de localisation. *Le FO et les radios du crâne* recherchent une hypertension intracrânienne.
Actuellement, le *scanner* est l'examen essentiel de dépistage. Il permet de mettre en évidence des tumeurs supérieures à 0,5 cm.
Lors du bilan ultérieur, des *opacifications vasculaires* sont utiles en préopératoire.

Traitement

Il est chirurgical si possible.
Le pronostic est très variable : excellent si la tumeur est bénigne et bien localisée ; dramatique en cas de malignité.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-faciales

Certains troubles bucco-faciaux permettent parfois un repérage topographique de certaines tumeurs :
– troubles du langage, crises auditives et olfactives dans les tumeurs temporales ;
– mouvements de succion associés à un état confusionnel et à un grasping dans les tumeurs frontales.
Ils précèdent souvent longtemps, les signes neurologiques.
L'attention doit être attirée chez un sujet indemne de toute pathologie mentale antérieure. Le patient sera adressé pour un bilan neurologique.

TUMEURS CUTANÉES NON PIGMENTÉES

TUMEURS BÉNIGNES

Elles sont classées d'après le type cellulaire initial.

Épithéliales

Les verrues séborrhéiques

– Elles sont très fréquentes après 50 ans, de cause mal connue : une prédisposition génétique est possible.
– Différents types cliniques sont observés : les VS sont toujours bien limitées, de couleur variable (jaune ou noire), de surface régulière et rugueuse, papillomateuses, marquées par la présence de bouchons cornés, plates, posées sur la peau (thorax) ou pédiculées (cou, paupières).
– L'évolution est lentement extensive. Elles ne dégénèrent jamais.
– Le traitement est local, cryothérapie (→) ou ablation à la curette tranchante.

Le kérato-acanthome :

Il apparaît chez l'homme d'âge moyen.



Kérato-acanthome de l'oreille.

Au début, c'est une papule rosée, le plus souvent unique, dont le centre se déprime puis se comble d'une masse cornée, donnant un aspect en « tomate farcie ». La régression s'effectue spontanément en 6 semaines laissant une cicatrice inesthétique.
L'exérèse chirurgicale est souhaitable. Elle permet :
- la confirmation histologique (l'aspect clinique peut faire évoquer parfois un carcinome spinocellulaire) ;
- d'éviter la constitution de cicatrice inesthétique.

Du follicule pileux

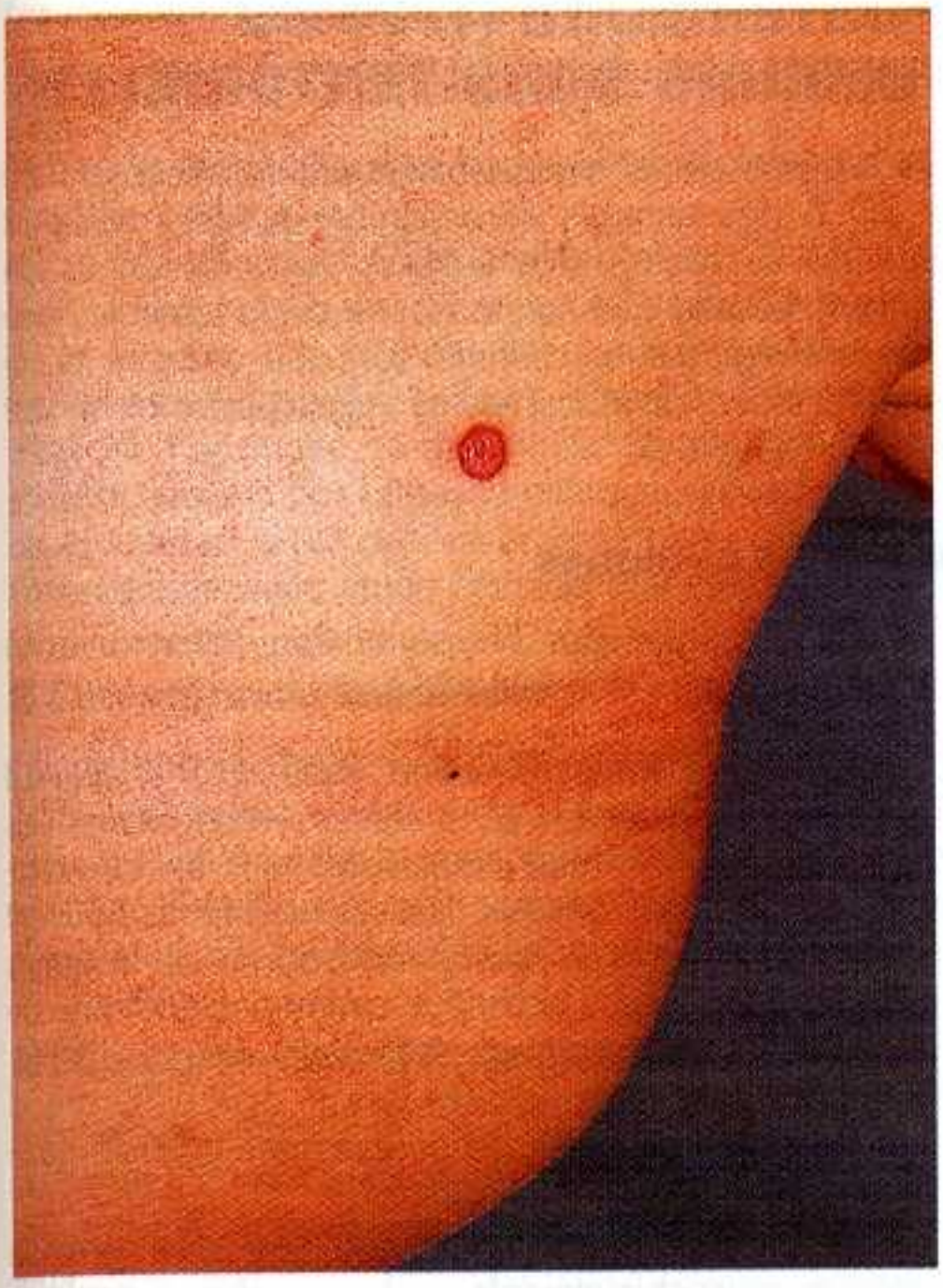
Le trichoépithéliome est le plus fréquent : petites tumeurs symétriques et multiples du visage, souvent familiales.
L'exérèse des plus gros éléments confirme le diagnostic et règle le problème esthétique.

De la glande sébacée

- adénomes sébacés à traiter par cryothérapie ;
- hamartome sébacé ;
- rares kystes sébacés.

Du follicule pilo-sébacé

- kystes épidermiques ;
- grains de milium.



Histocytofibrome.

Conjonctives

- histocytofibrome (→ Tumeurs noires non mélanocytaires) ;
- chéloïde (→) et cicatrices hypertrophiques.

TUMEURS MALIGNES

En dehors des carcinomes basocellulaires et spinocellulaires (→), les tumeurs cutanées malignes non pigmentées sont très rares. Ce sont :

Les sarcomes.

Les tumeurs métastatiques, en particulier du cancer du sein, siégeant volontiers au cuir chevelu où elles réalisent une alopécie (→) infiltrée.

TUMEURS DE L'ESTOMAC

Définition

C'est une néoformation gastrique bénigne ou maligne.

Causes et mécanismes

Les principales étiologies peuvent être classées selon le tableau ci-dessous.

Signes essentiels

Pour le diagnostic des tumeurs gastriques : → Cancer de l'estomac. Les tumeurs bénignes sont en règle générale latentes (découverte de fibroscopie, au cours de la surveillance d'une maladie de Biermer, par exemple), ou alors se révèlent lors d'une complication, le plus souvent une hémorragie. Leur diagnostic est surtout endoscopique.
La fibroscopie permet parfois une orientation diagnostique, mais il arrive que même les biopsies (tumeur sous-muqueuse) ne permettent pas un diagnostic précis. Les examens radiologiques sont moins performants (transit gastro-duodénal, scanner, voire artériographie pour certaines tumeurs à développement exoluminal) que l'endoscopie.

Traitement

C'est la chirurgie (gastrectomie plus ou moins large, exérèse locale avec une collerette de muqueuse adjacente) ou la polypectomie endoscopique (qui permet une étude histologique de la pièce dans sa totalité).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

L'hémorragie qui complique ces tumeurs peut être à l'origine d'une anémie hypochrome dont les manifestations buccales sont :

– des glossodynies (brûlures linguales),
– une stomatite atrophique diffuse sur laquelle se greffent des ulcérations aphtoïdes,
– une dépapillation progressive de la langue,
– une perlèche et une candidose buccale.

Tumeurs gastriques

Tumeurs malignes	Tumeurs bénignes
· *Épithéliale* (carcinome) : → cancer gastrique. · *Lymphoïde :* – lymphome malin – maladie de Hodgkin. · *Musculaire :* – léiomyosarcome – léiomyoblastome. · *Autres :* – schwannome dégénéré – mélanosarcome.	· *Épithéliale :* – adénomes – ils se développent en règle générale sur une gastrite atrophique – (fréquents), – tumeur villeuse (rare). · *Mésenchymateuse :* – léiomyome, – schwannome, – lipome.

TUMEURS DE L'ORBITE

■ Définition

Elles sont en règle générale révélées par une exophtalmie unilatérale (→), associée à une baisse de l'acuité visuelle.
L'examen clinique doit rechercher une masse palpable associée à l'exophtalmie ; explorations radiographiques, scanner et IRM du crâne et des orbites s'imposent pour préciser l'étiologie tumorale :
– *tumeurs vasculaires* : angiomes, hémangiome caverneux ;
– *tumeurs nerveuses* : gliome du nerf optique, névrome plexiforme (plus fréquent chez les patients atteints de maladie de Recklinghausen) ;
– *tumeurs osseuses* : granulome éosinophile, sarcome, ostéome ;
– *tumeurs lymphoïdes* ;
– kyste dermoïde de la queue du sourcil (bénin) ;
– tumeurs de voisinage propagées à l'orbite : tumeur maligne du sinus ;
– *tumeurs mésenchymateuses* : réticulo-sarcome, rhabdomyosarcome ;
– *métastases d'un cancer à distance* : sein, prostate, poumon, hémopathie.

■ Traitement

Chirurgical par exérèse ou électrocoagulation, puis radiothérapie en cas de tumeur maligne.

TUMEURS DE LA FOSSE POSTÉRIEURE (TFP) OU TUMEURS SOUS-TENTORIELLES

Les tumeurs de la fosse postérieure représentent 20 à 30 % des tumeurs intracrâniennes de l'adulte et plus de la moitié des tumeurs intracrâniennes de l'enfant. Quelle que soit la nature de la tumeur, *l'exérèse chirurgicale est difficile* (espace étroit et proximité du tronc cérébral) et les suites opératoires sont souvent délicates.

■ Signes cliniques

Elle est dominée par l'hypertension intracrânienne et/ou les signes déficitaires focaux.

L'hypertension intracrânienne (HIC) (→) : elle est *liée à la compression du système ventriculaire*. Les céphalées peuvent être occipitales, sus et rétro-orbitaires ou occipito-frontales. Les vomissements peuvent dominer le tableau et être accompagnés de douleurs abdominales chez l'enfant. L'œdème papillaire au fond d'œil est constant chez l'enfant en cas d'HIC, il est inconstant chez l'adulte surtout après 50 ans. Il peut exister une raideur de nuque avec attitude guindée du port de tête évocatrice.
L'existence d'une TFP avec HIC est une **grande urgence neurochirurgicale** du fait du **risque oculaire** et surtout du **risque vital par engagement**.

Si l'HIC est importante, une dérivation interne du LCR par valve ventriculo-péritonéale précédera l'exérèse de la tumeur et lèvera l'HIC.

Les signes focaux peuvent manquer ou peuvent schématiquement réaliser trois tableaux.
– *Le syndrome cérébelleux* (axial et/ou hémisphérique) réalise : une difficulté du geste (dysmétrie), une démarche ébrieuse. Il existe souvent des *troubles vestibulaires* associés (vertiges, troubles de l'équilibre, nystagmus).
– En cas *d'atteinte du tronc cérébral*, l'HIC est tardive, il existe des paralysies souvent multiples des nerfs crâniens, des signes d'atteinte des voies longues avec troubles sensitifs et pyramidaux (Babinski, déficit moteur).

Les tumeurs de l'angle pontocérébelleux sont des tumeurs de l'adulte, et concernent en particulier le VIII[e] nerf crânien (neurinome de l'acoustique). Les signes cérébelleux et pyramidaux sont plus tardifs ainsi que l'HIC.

■ Diagnostic, examens complémentaires

Devant une suspicion de TFP, a fortiori *s'il existe une HIC, il faut hospitaliser d'urgence le malade en service de neurochirurgie.*

Les examens complémentaires :
– La ponction lombaire est formellement contre-indiquée.
– FO à la recherche d'un œdème papillaire ou d'une atrophie optique.
– *La TDM et surtout* ***l'IRM cérébrale*** sont indispensables au diagnostic de la tumeur. Elle précise le siège de la tumeur, son retentissement sur le système ventriculaire et l'importance de la dilatation ventriculaire d'amont. Par contre, le diagnostic étiologique, s'il est souvent évoqué par l'âge, la clinique et l'aspect TDM de la tumeur, *n'est définitivement connu que lors de l'intervention avec étude histologique extemporanée.*

■ Surveillance médicale

Elle portera en milieu neurochirurgical sur la vigilance et la conscience, l'état de la nuque, l'état neurologique, les paramètres respiratoires et cardio-vasculaires. La surveillance sera étroite du fait du risque d'aggravation brutale et d'engagement.

■ Étiologies des TFP de l'enfant

– *Le médulloblastome vermien* (tumeur maligne) se voit chez l'enfant entre 5 et 10 ans. Le tableau associe une HIC d'évolution rapide, des signes cérébelleux, une altération de l'état général. Le traitement repose sur la chirurgie et l'irradiation.
– L'*astrocytome cérébelleux*, volontiers kystique est une tumeur bénigne de bon pronostic après traitement chirurgical.
– Parmi les tumeurs bénignes, citons également *les épendymomes du IV[e] ventricule.*

■ Tumeurs de la fosse postérieure de l'adulte

La plus fréquente est le *neurinome du VIII*. C'est une tumeur bénigne d'évolution lente. La première phase dite *otologique* est marquée par une *surdité progressive unilatérale de perception.*
Secondairement peuvent apparaître une atteinte vestibulaire puis une paralysie faciale discrète, une anesthésie cornéenne, une atteinte cérébelleuse, l'HIC est tardive. Le diagnostic doit être évoqué devant toute surdité unilatérale. Il repose sur une étude cochléo-vestibulaire avec audiogramme, épreuves labyrinthiques et potentiels évoqués auditifs (PEA), une étude radiologique comparative des conduits auditifs internes et l'IRM cérébrale.
Le traitement est chirurgical et le pronostic est excellent dans les tumeurs de petite taille, plus réservé dans les tumeurs évoluées, du fait des difficultés opératoires. *Les autres tumeurs de l'angle pontocérébelleux : méningiome de l'angle* et *cholestéatome*, sont moins fréquentes que les neurinomes de l'acoustique.
Les tumeurs du cervelet sont chez l'adulte dominées par *les métastases* de cancer viscéral en particulier mammaire ou bronchique.
L'hémangioblastome cérébelleux : tumeur bénigne, d'évolution lente hypervasculaire à l'artériographie. Il peut être associé à une angiomatose rétinienne, à une polyglobulie et à une polykystose rénale (maladie de Von Hippel-Lindau). Traitement chirurgical. Bon pronostic.
Enfin, parmi les tumeurs bénignes, on peut citer les *méningiomes de la tente du cervelet, du clivus et du trou occipital* et les *astrocytomes infiltrants* du tronc, inopérables du fait de leur localisation.

TUMEURS DE LA PLÈVRE

■ Définition

Ce sont des proliférations cellulaires aux dépens de la plèvre proprement dite.

■ Causes et mécanismes

Elles sont dominées par les tumeurs malignes :
– *primitives* ou *mésothéliomes : on retrouve souvent la notion d'exposition professionnelle à l'amiante* (→ Mésothéliome pleural).



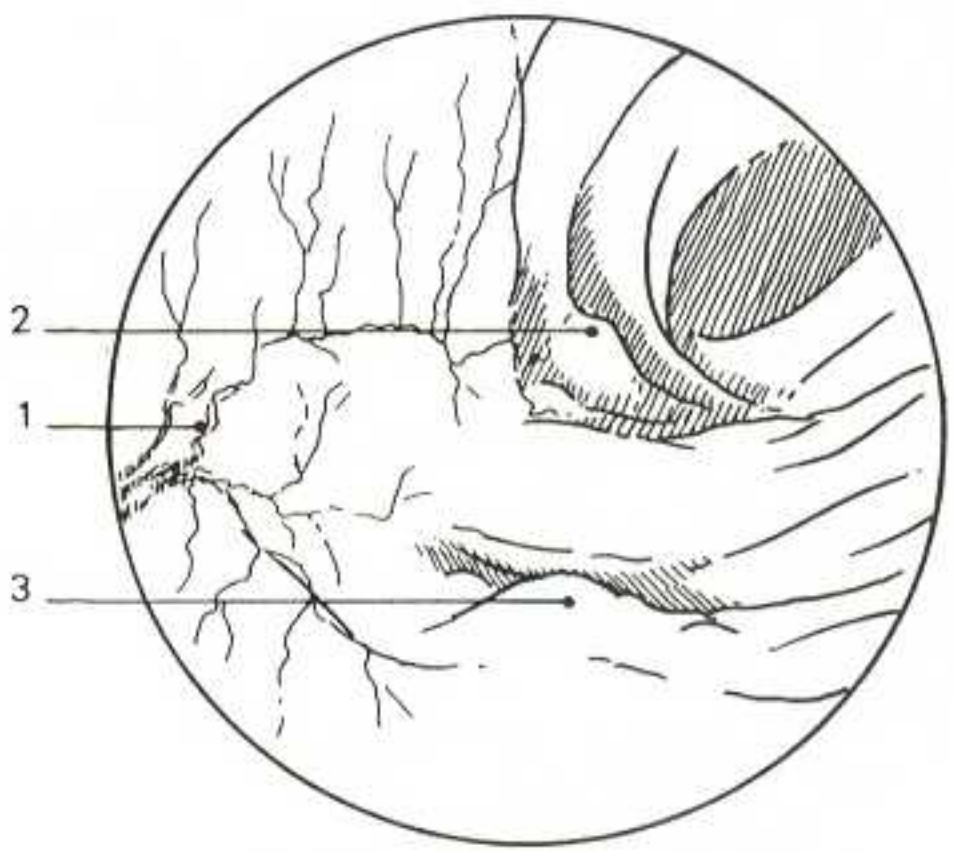


Image de thorascopie chez un patient porteur d'un adénocarcinome pleural. On visualise deux nodules blanchâtres tumoraux. Le reste de la plèvre est normal. 1. aspect de plèvre normale ; 2 et 3. nodules tumoraux (adénocarcinomes pleuraux).

– *secondaires* : ce sont les métastases pleurales d'un cancer primitif (sein, ovaire, prostate, cancer ORL, digestif, etc.). Parfois, la tumeur primitive n'est pas retrouvée.

Les tumeurs bénignes sont exceptionnelles. Elles ne provoquent pas d'épanchement et sont souvent diagnostiquées à l'occasion d'une radiographie. Il faut en pratiquer l'exérèse pour étude histologique.

■ Signes cliniques et paracliniques

(Voir *Mésothéliome pleural*).

TUMEURS DU FOIE

(Voir *tableau page suivante*)

■ Définition

Il s'agit d'une tumeur du foie dont l'étiologie n'est ni parasitaire, ni infectieuse.

■ Causes et mécanismes

Les principales étiologies peuvent être classées selon le tableau page suivante.

■ Signes essentiels

Clinique : les signes révélateurs peuvent être des douleurs, une hépatomégalie, etc. On perçoit parfois un souffle à l'auscultation du foie (hémangiome, hépatome malin).

Examens complémentaires :

– Les uns sont *biologiques* : NFS, VS, bilan hépatique, α-fœtoprotéine, antigène carcino-embryonnaire ; immunologie de l'hydatidose ou de l'amibiase, comme diagnostic différentiel.

– Les autres sont *morphologiques*. L'échographie est un bon examen de dépistage mais elle peut être en défaut dans certains cancers isoéchogènes de petite taille (qui n'entraînent pas non plus de déplacement des structures biliaires ou vasculaires). Le scanner avec en règle injection de produit de contraste complète l'échographie. Ces deux techniques permettent de guider une biopsie hépatique ou une cytoponction. L'artériographie a surtout un intérêt préopératoire.

■ Traitement et pronostic

Ils sont fonction de la cause ou de lésions associées (polykystose rénale en cas de polykystose hépatique).

TUMEURS DU MÉDIASTIN

■ Définition

On appelle tumeurs du médiastin toutes les néoformations dont le siège se situe dans le médiastin.

■ Causes et mécanismes

On classe les tumeurs du médiastin soit en fonction de leur *type histologique* soit en fonction du *siège* antérieur, moyen ou postérieur et inférieur, moyen ou supérieur.

Tumeurs hépatiques

Tumeurs malignes	Tumeurs bénignes
A) Primitives : · Carcinome hépato-cellulaire (hépatome malin) [+++]. · Cholangiome malin. · Hépato-cholangiome. · Hépatoblastome (enfant). · Hémangiosarcome. B) Secondaires : · Métastases hépatiques (+++).	A) Épithéliales : · Hépatome bénin (pilule, etc.), · Cholangiomes bénins. B) Mésenchymateuses : · Angiome, · Lymphangiome, · Fibrome, lipome, myxome. C) Mixtes : · Hamartomes. D) Kystes non parasitaires : · Maladie polykystique, · Kyste biliaire solitaire.

Parmi ces tumeurs médiastinales, environ 25 % sont des tumeurs malignes.
Selon le type histologique, on distingue :

Les tumeurs neurogènes : neurinomes, schwannomes, ganglio-neuromes, sympathoblastomes, chordomes. Elles se situent dans le médiastin postérieur.

Les tumeurs thymiques situées dans le médiastin antérieur et supérieur. Il faut séparer les tumeurs encapsulées et les tumeurs invasives. Les circonstances de découverte sont variables ; il peut parfois s'agir de syndromes évoquant une maladie auto-immune (myasthénie).

Les kystes du médiastin moyen ou postérieur : kystes bronchogéniques, kystes pleuro-péricardiques.

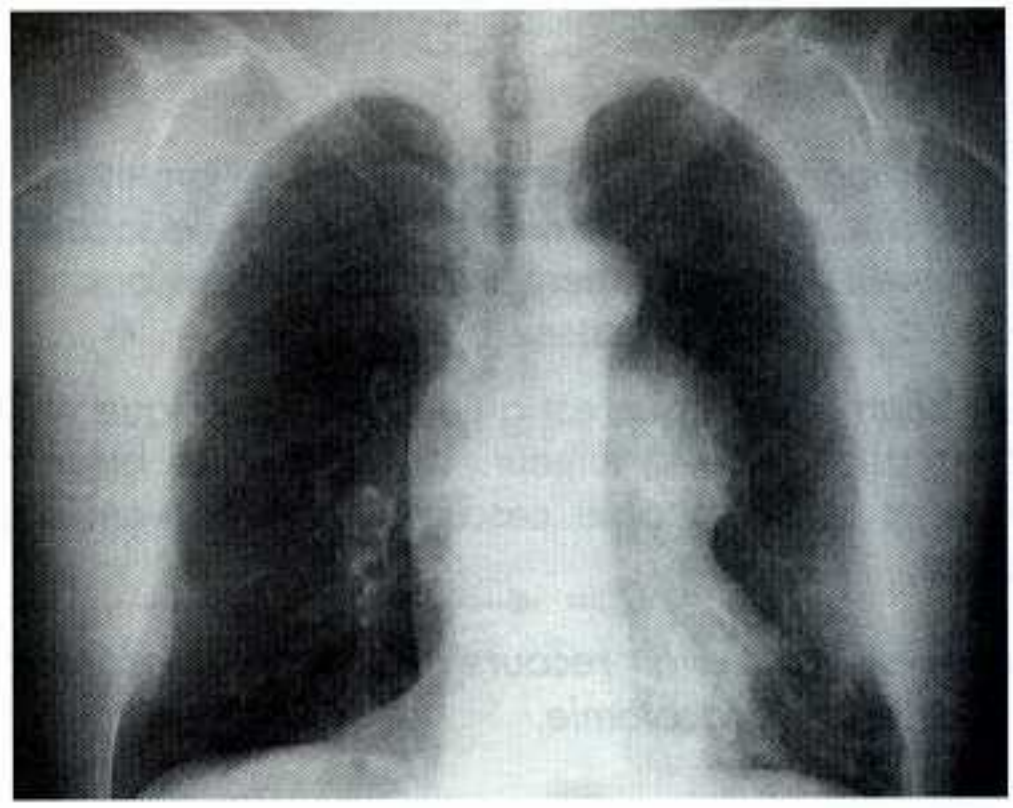
Les lymphomes : maladie de Hodgkin, lymphomes non hodgkiniens. Ils sont situés dans le médiastin antérieur ou moyen.

Les tumeurs germinales : le séminome (tumeur de l'homme jeune) et les tumeurs germinales non séminomateuses sont situées dans le médiastin antérieur. Les marqueurs tumoraux à doser sont les HCG et l'α-foetoprotéine. Ce sont des tumeurs chimio- et radiosensibles.

Les tumeurs de la thyroïde et des parathyroïdes : il peut s'agir de goitre plongeant, de goitre endothoracique, de thyroïdes aberrantes et de tumeurs parathyroïdiennes ectopiques. Elles sont situées dans le médiastin supérieur et antérieur.

Les tumeurs mésenchymateuses : lipomes, liposarcome, fibrome et fibrosarcome peuvent se situer dans le médiastin antérieur, moyen ou postérieur.

Enfin, il faut citer les adénopathies d'une sarcoïdose, d'une tuberculose, de métastases d'un cancer viscéral. Elles se situent dans le médiastin moyen.



Thymome avec volumineuse tumeur médiastinale gauche.

Il faut savoir que la plupart des tumeurs malignes du médiastin sont en fait métastatiques d'un autre site primitif.

■ Signes essentiels

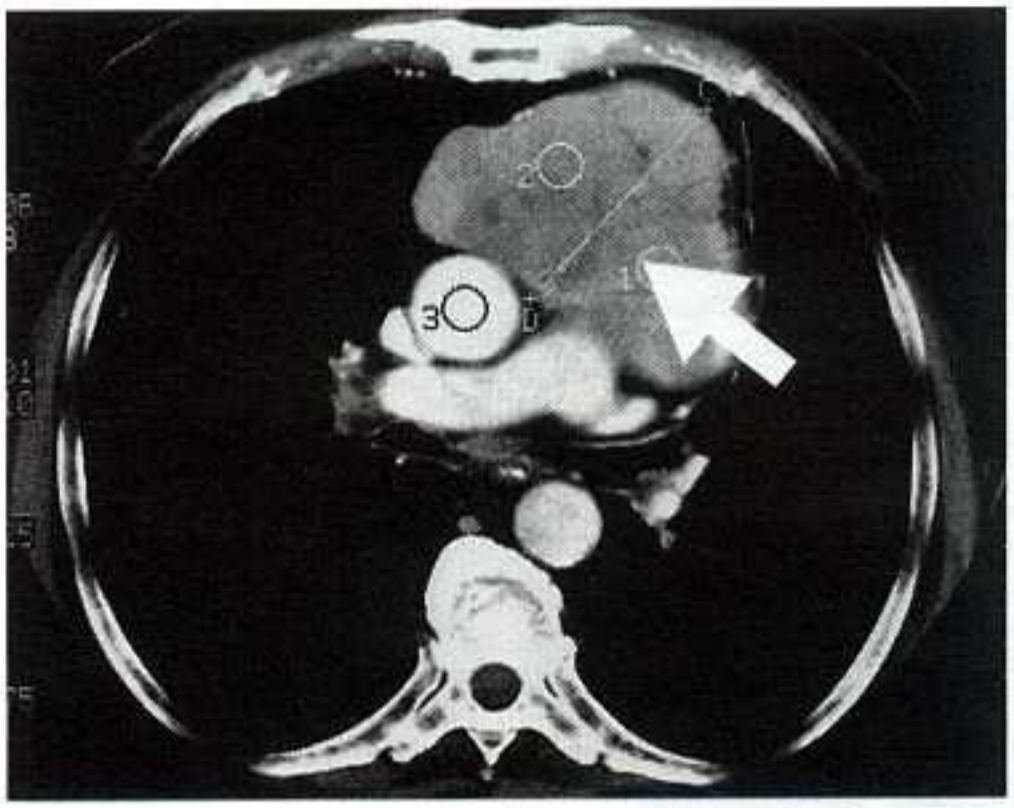
En dehors des symptômes propres à l'étiologie, les tumeurs du médiastin peuvent s'accompagner d'une symptomatologie essentiellement secondaire à des phénomènes compressifs :

– toux, dyspnée, s'accentuant au décubitus,

– œdème de la moitié supérieure du corps, dilatation veineuse du thorax, cyanose par compression de la veine cave supérieure,

– douleurs thoraciques, cervico-brachiales,

– dysphagie, dysphonie, hoquet.



Thymome avec volumineuse tumeur du médiastin antérieur.

La radiographie du thorax de face, de profil, associée à la **tomodensitométrie** permettent de localiser la tumeur. Habituellement, il s'agit d'opacité arrondie ou polylobée, mais assez bien limitée.

Le bilan étiologique est guidé par la clinique et la topographie de la tumeur. La fibroscopie bronchique et la fibroscopie œso-gastrique peuvent être utiles.

Parfois, il faut avoir recours à la médiastinoscopie, voire à la thoracotomie.

Traitement et pronostic

Ils dépendent de l'étiologie.

Surveillance médicale

Cliniquement : sur la régression ou la réapparition des signes compressifs.

Radiologiquement : sur la variation des images.

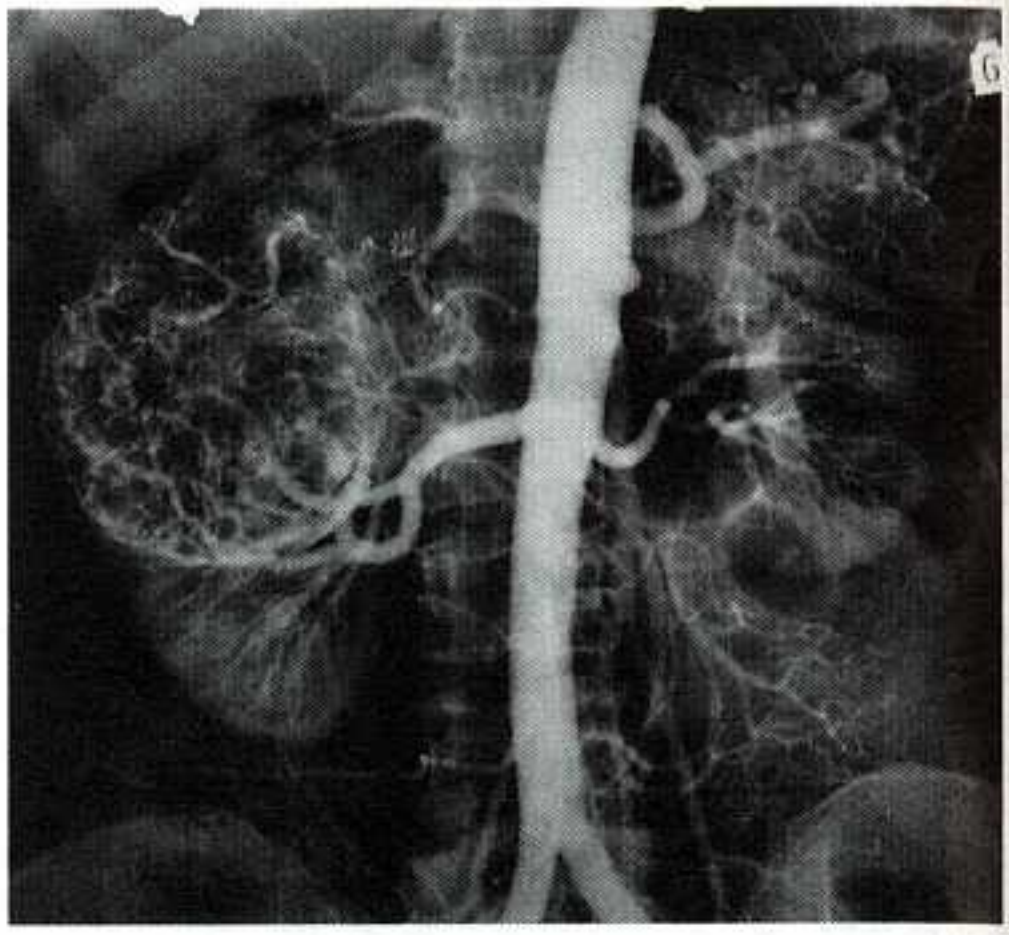
Pour le chirurgien-dentiste
Voir Cancer broncho-pulmonaire secondaire.

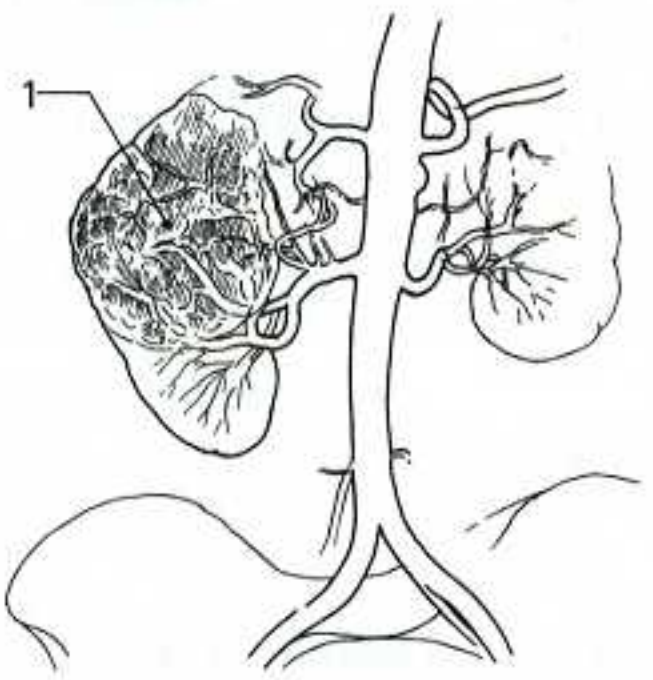
TUMEURS DU REIN

Elles peuvent être bénignes ou malignes : l'adénocarcinome à cellules claires de l'adulte et les kystes du rein sont les tumeurs les plus fréquentes.

Signes cliniques

L'hématurie et la tumeur du flanc sont les signes révélateurs de la tumeur, (le plus souvent du cancer car le kyste est généralement asymptomatique.) Une altération de l'état général, une fièvre isolée, une polyglobulie sont autant d'autres signes de malignité. En fait, le diagnostic de tumeur ne se discute que devant une urographie intraveineuse.



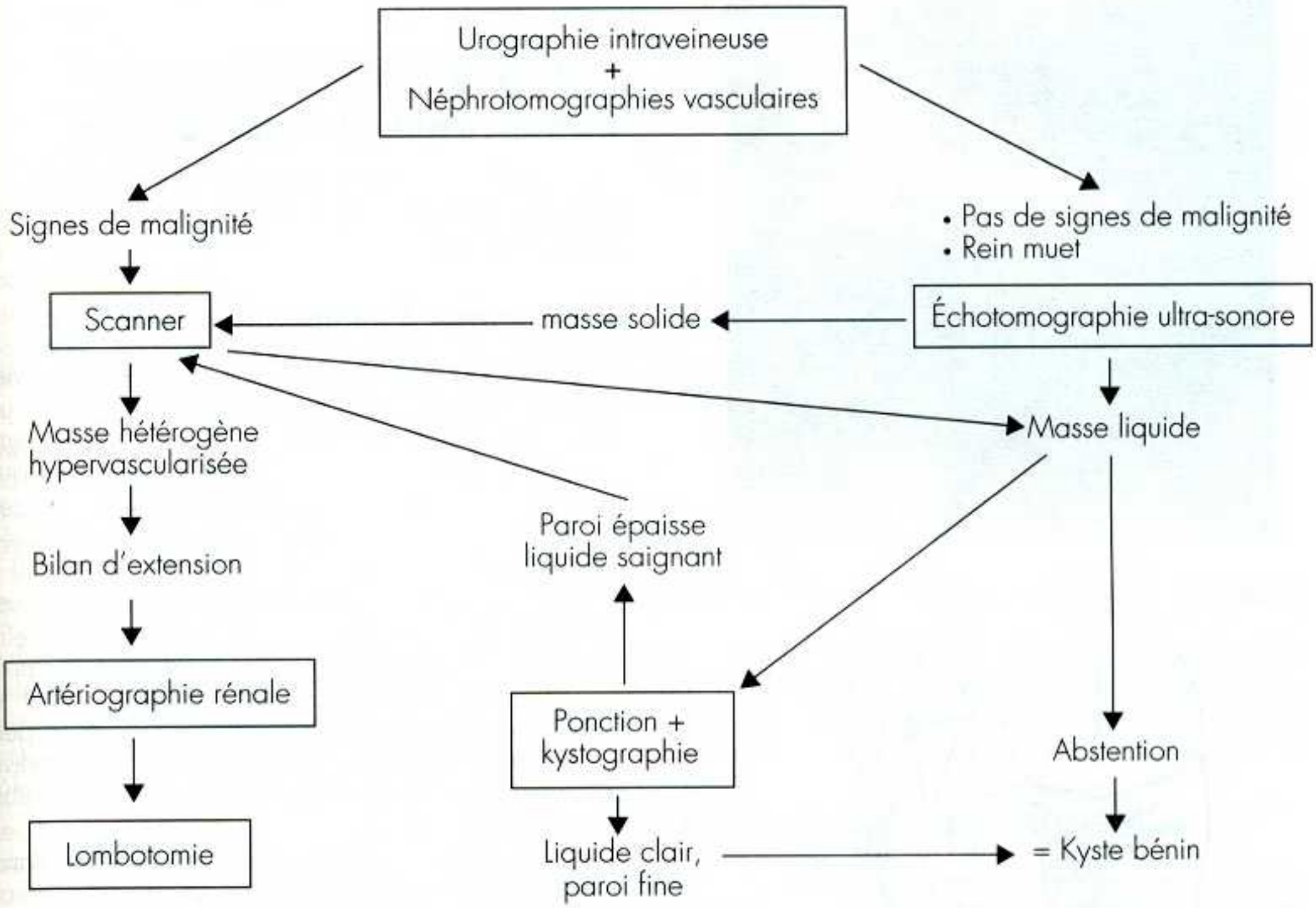


Cliché d'artériographie au temps artériel : hypervascularisation anarchique d'un cancer du rein droit (1).

Examens complémentaires

L'urographie intraveineuse avec néphrotomographies précoces (clichés à 15 s, 30 s, 45 s, 60 s) confirment la tumeur rénale.

Abord diagnostique des tumeurs du rein



– *Les signes en faveur de la malignité* sont la présence de calcifications, une hypervascularisation au temps vasculaire, au temps parenchymographique une déformation irrégulière des contours du rein, une opacité au sein du parenchyme rénal de tonalité proche du parenchyme adjacent, hétérogène à limite floue, au temps urographique un étirement, une amputation, un grignotage des cavités calicielles.
– *Les signes en faveur de la bénignité* sont au temps vasculaire une zone avasculaire, au temps parenchymographique une déformation régulière arrondie soulevant la corticale, au temps urographique un refoulement harmonieux des cavités.

L'indication des examens complémentaires en vue de confirmer la nature de la tumeur est représentée sur le schéma ci-après.

L'échographie confirme la nature *pleine* d'un cancer, *liquidienne* d'un kyste.

Le scanner est indispensable. Il précise les limites de la tumeur.

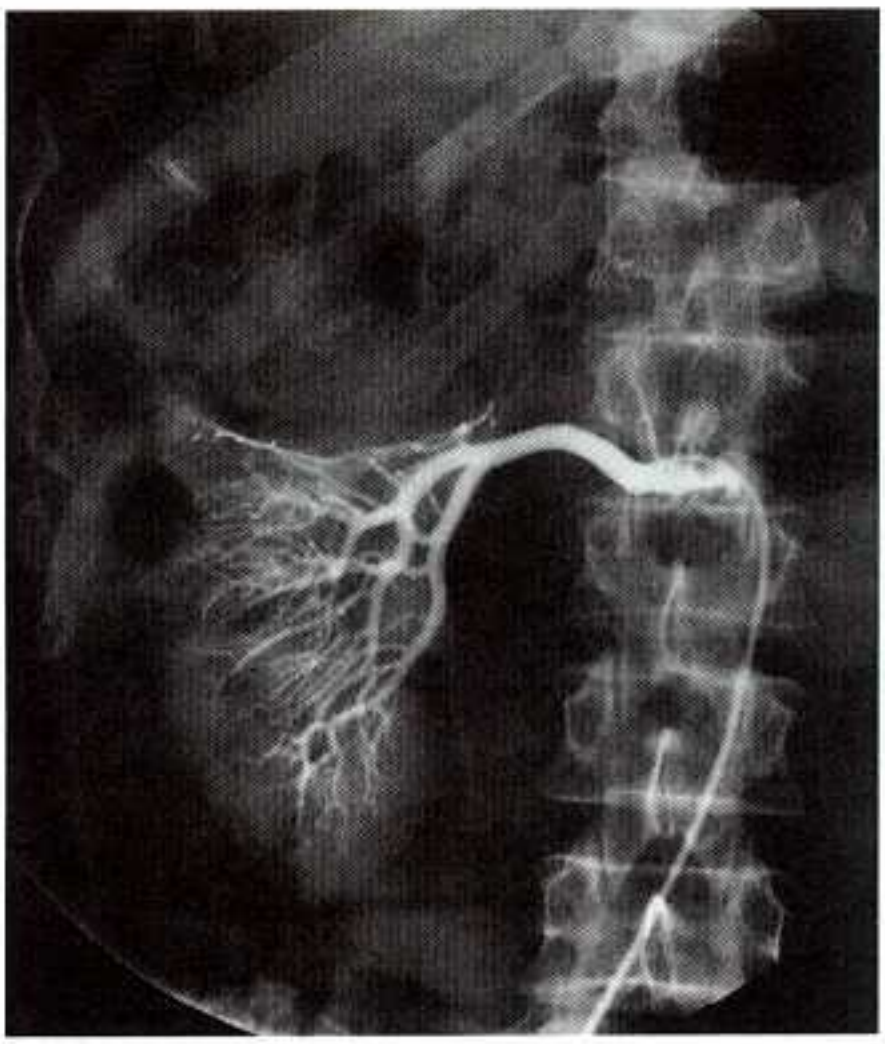
L'artériographie montre :

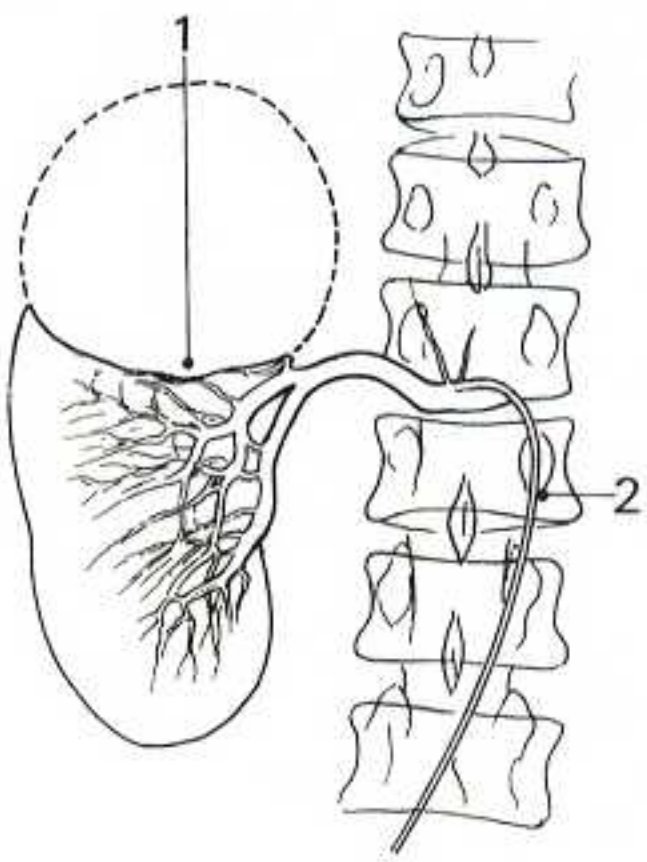
– *en cas de cancer*, une hypervascularisation anarchique au temps vasculaire, une masse dense au temps parenchymographique ;
– *en cas de kyste*, une masse avasculaire, un encorbellement régulier par des vaisseaux périkystiques normaux.

La ponction permet de confirmer le kyste et d'analyser cytologiquement le liquide à la recherche d'un cancer associé.

Les cas douteux : cancer nécrosé, rein muet, etc., conduisent à la *lombotomie*.

Une fois ***le diagnostic de cancer affirmé, un bilan complet d'extension doit être fait*** : cavographie à la recherche d'un envahissement veineux, recherche de métastases pulmonaires, osseuses, cérébrales, etc. (scanner, scintigraphie osseuse, RMN).





Cliché d'artériographie au temps artériel : absence de vascularisation d'un kyste polaire supérieur droit (1) avec image d'encorbellement. 2. cathéter.

■ Évolution

Il y a 85 % de survie à 5 ans pour les cancers limités au rein respectant la capsule, 53 % en cas d'envahissement des ganglions ou des veines, 27 % en cas d'envahissement des organes voisins et des métastases. Dans les deux derniers cas, l'existence d'une fièvre associée ramène à 9 % le taux de survie.

■ Traitement

C'est la néphrectomie élargie enlevant le rein, l'aire cellulo-graisseuse périrénale et le curage ganglionnaire de la région en cas d'envahissement. En cas de métastases les chimiothérapies utilisent l'interféron, l'interlukine-2 associés au 5-fluoro-uracile.

TUMEURS DU SEIN (autres que cancéreuses)

Les maladies du sein se divisent en deux grands groupes : les *mastopathies non cancéreuses* et le *cancer du sein*.

■ Technique d'examen des seins

L'examen clinique des seins d'une femme qui vient consulter car elle a découvert de façon fortuite « une grosseur dans un sein », ou lors de tout examen gynécologique, doit être conduit de façon systématique.
Technique : la femme est dénudée jusqu'à la ceinture, l'examen se fait assis, puis couché, de préférence deux fois : avant et après les règles (si la femme n'est pas ménopausée).
– *L'inspection* note le volume et la symétrie des seins, la couleur de l'aréole, l'aspect du mamelon saillant ou invaginé ; l'existence de cicatrices, l'état du réseau veineux sous-cutané, l'adhérence à la peau en élevant les bras et en éclairant le sein sous diverses incidences, la couleur et l'aspect inflammatoire du tégument.
– *La palpation* : la main à plat comprime la glande sur le plan costal, recherche une ou des tuméfactions en précisant leur adhérence au mamelon, à la peau, au plan musculaire par ébranlement en masse de la tumeur pendant une adduction contrariée du bas.
– *La recherche d'un écoulement du mamelon* se fait en exprimant doucement la glande. Il peut être bilatéral ou unilatéral, venu d'un orifice galactophorique ou de plusieurs. Le recueil se fait sur une lame comme un frottis vaginal.
– *La recherche d'une adénopathie* : la palpation de l'aisselle et de la région axillaire se fait plus facilement sur une femme assise. On note le nombre, la taille, la consistance et la sensibilité des adénopathies.
Au terme de l'examen, un schéma daté doit toujours être fait. On termine par un examen général avec touchers pelviens.

Examens complémentaires (non sanglants) :
– *Mammographie* : examen très fiable dans les cancers précoces, met en évidence des microcalcifications non palpables ; *galactographie* dans les écoulements anormaux.
– *Thermographie* : d'intérêt faible dans le diagnostic de cancer précoce mais intéressante dans leur pronostic.

- *Échographie* : possède le même rendement diagnostique que la radiographie.
- *Cytologie* : examen fondamental, sa mauvaise qualité résulte de mauvais prélèvements.

Mastopathies non cancéreuses

Classification : les mastopathies non cancéreuses comprennent :

- Les *infections du sein* ou *mastites* (→ Lactation).
- Les *dystrophies du sein*, qui touchent les divers tissus composant le sein :
  - diffuses ou mastoses : sclérose à partir du tissu conjonctif, lipomatose à partir du tissu adipeux, adénose à partir de l'épithélium glandulaire ;
  - nodulaires ou tumeurs bénignes : kyste du sein, adénofibrome, dystrophie des galactophores ou écoulements mamelonnaires (→), les états frontières avec le cancer du sein.
- La *mastodynie* (→).

Tumeurs bénignes du sein :

- ***Les kystes du sein*** ont pour origine les formations épithéliales, soit des acinis, soit des galactophores. Ils peuvent être solitaires ou multiples, enchatonnés alors dans un milieu de sclérose formant une mastose sclérokystique.
  - Le *kyste solitaire* est une masse régulière unique, mobile sur tous les plans, profond et cutané, fluctuante rénittente. La mammographie montre une opacité à contours réguliers, finement cerclée par un liseré clair. La ponction ramène un liquide citrin ou lactescent. L'examen cytologique du liquide montre des cellules épithéliales normales. La simple ponction évacuatrice suffit dans le traitement du kyste régulier à parois lisses, de cytologie normale. S'il s'agit d'un kyste récidivant, la kystectomie s'impose. S'il s'agit d'un kyste à parois irrégulières ou à contenu sanglant ou à cytologie douteuse, c'est la kystectomie large avec examen extemporané qui s'impose.
  - Les *kystes multiples* sont toujours enchatonnés dans un milieu de sclérose, c'est la mastose sclérokystique. La palpation douloureuse révèle un semis de grains de plomb ou de multiples nodosités.
  - Cette mastose peut être localisée ou étendue aux deux seins, il s'agit alors de la maladie de Reclus qui peut s'accompagner d'écoulement mamelonnaire dû à la fistulisation des kystes dans les galactophores.

Le traitement chirurgical par exérèse du placard s'impose dès qu'il y a doute sur la bénignité ou lorsque la douleur n'est pas abolie par le traitement médical.

Traitement médical : c'est surtout la surveillance clinique thermo- et mammographique et l'utilisation des progestatifs, par voie locale *(Progestogel)* ou générale (progestatifs de synthèse).

- ***Les adéno-fibromes uniques ou multiples*** (pendant adéno-fibromateux de la maladie kystique de Reclus : maladie de Schimelbusch) résultent d'une hyperplasie épithéliale et conjonctive simultanée. Ils se traduisent par des noyaux durs, bien limités, parfaitement mobiles, ou polylobés sans adénopathie satellite. La mammographie confirme la bénignité en montrant une opacité plus intense que celle d'un kyste, à contours nets, arrondis ou polylobés. Après quelques années l'adénome se calcifie. Il s'agit de macrocalcifications.

Le traitement est toujours *chirurgical* avec surveillance clinique et radiologique pour les fibroadénomes multiples.

TUMEURS DU TESTICULE

Les tumeurs du testicule sont pratiquement toutes malignes. Elles touchent l'adulte jeune en pleine activité sexuelle. Les deux variétés les plus fréquentes sont le séminome et le tératome malin (dysembryome).

Signes cliniques et paracliniques

C'est une grosse « bourse » chronique mais parfois aiguë avec à la palpation une masse surmontée d'un épididyme normal, avec un déférent normal. Le bilan comporte, outre l'examen clinique complet, des dosages hormonaux FSH-LH, α-fœtoprotéine et β-HCG, une UIV à la recherche d'un refoulement des uretères en dehors par des adénopathies lombo-aortiques, une lymphographie, une échographie, un scanner, la recherche de métastases osseuses et pulmonaires.

Évolution

Elle dépend en grande partie de l'histologie de la tumeur. Le pronostic est meilleur pour les séminomes radiosensibles (> 95 % de survie à 5 ans) que pour les dysembryomes (> 50 % à 5 ans) ; parmi ceux-ci les choriocarcinomes sont les plus graves (> 30 % de survie).

Traitement

Il associe à la castration et suivant les types histologiques et l'extension : le curage ganglionnaire, la radiothérapie et la chimiothérapie Les sels de platinium ont révolutionné le pronostic par leur efficacité.

TUMEURS HÉPATIQUES

Voir *Tumeurs du foie.*

TUMEURS HYPOPHYSAIRES

Définition

Ce sont des tumeurs développées au dépend de l'antéhypophyse. Elles sont histologiquement bénignes.

Causes et mécanismes

L'origine du développement d'un adénome hypophysaire est mal connu, mais, à côté de tumeurs primitivement hypophysaires, on connaît des tumeurs dont l'apparition est secondaire à une hyperstimulation de l'hypophyse par l'hypothalamus.
Il faut distinguer deux types d'adénomes selon leur caractère histologique :
– *Les adénomes chromophobes* ne sécrètent aucune stimuline.
– *Les adénomes sécrétants* sont responsables de signes tumoraux de signes en rapport avec leur hypersécrétion.
La *selle turcique vide* (→) est un diagnostic différentiel des tumeurs hypophysaires.

Signes cliniques

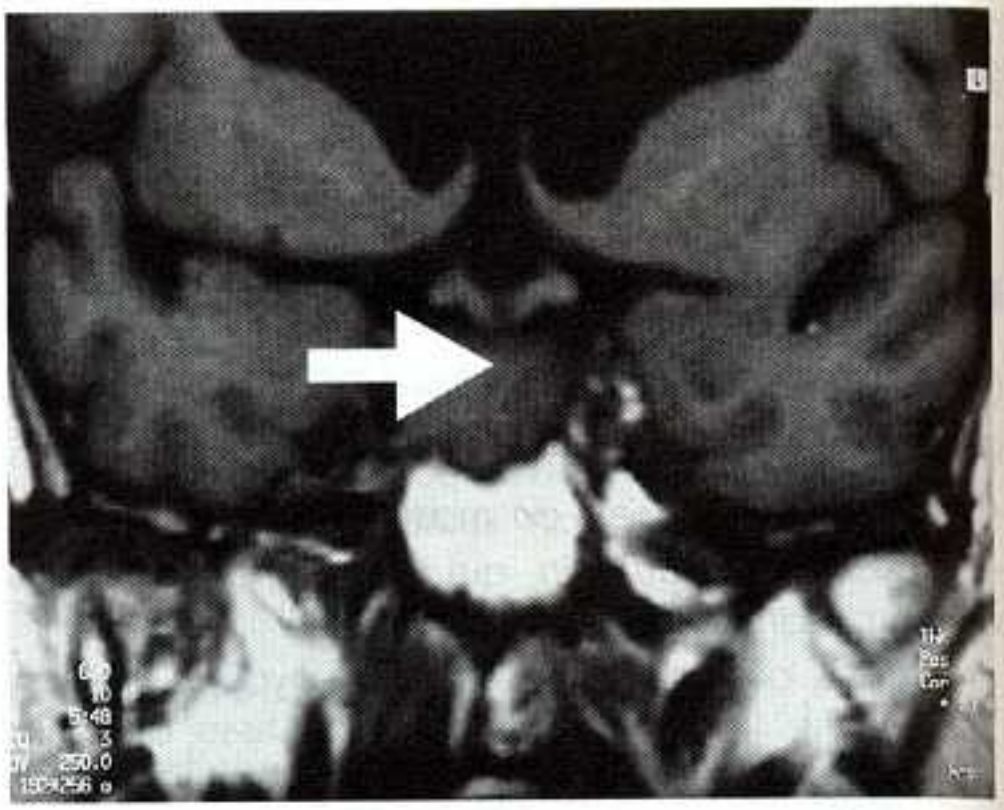
Trois ordres de symptômes sont possibles

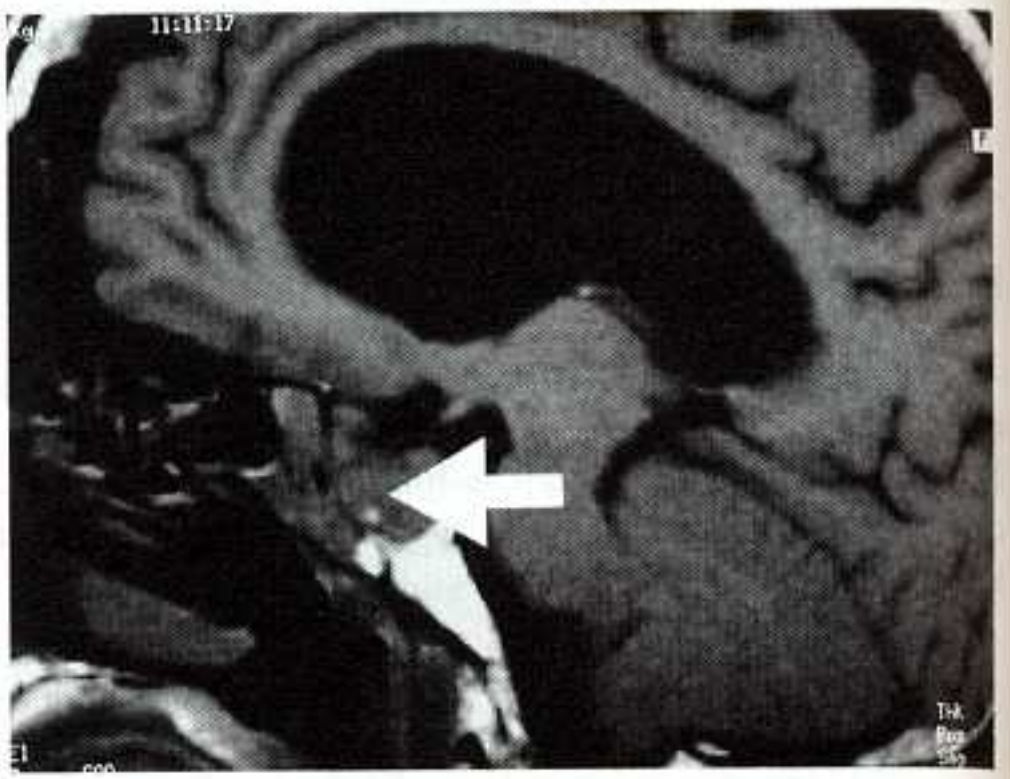
Le syndrome tumoral peut associer des céphalées frontales ou diffuses, des signes d'hypertension intracrânienne (vomissements, nausées, somnolence) lorsque la tumeur est à développement suprasellaire, une amputation du champ visuel avec hémianopsie bitemporale par compression du chiasma optique.

L'insuffisance antéhypophysaire (→) : Lorsque la tumeur est volumineuse, elle détruit le reste de la glande et entraîne donc un hypopituitarisme qui peut être incomplet. En cas d'adénome sécrétant (par exemple, tableau d'acromégalie avec hypopituitarisme en FSH, LH, TSH, ACTH), il pourra s'associer une sécrétion anormale à un hypopituitarisme partiel.

Les symptômes en rapport avec une hypersécrétion éventuelle :

Ils doivent être envisagés en fonction des différentes stimulines :
– *GH* (→ Acromégalie) ;
– *ACTH* : (→ Cushing [syndrome de]) ;
– *TSH* : le tableau est celui d'une hyperthyroïdie avec TSH élevée. Cette tumeur est exceptionnelle.





Tumeur hypophysaire sécrétant de la gonadotrophine.

– *FSH-LH* : là encore, il s'agit de cas rarissimes. Paradoxalement, l'hypersécrétion de FSH entraîne un tableau d'hypogonadisme ;
– *prolactine* : c'est probablement le type d'adénome le plus fréquent, après les adénomes chromophobes. Il se manifeste par un syndrome aménorrhée-galactorrhée ;
– *adénome mixte* : prolactine associée à la GH.

Examens complémentaires

Bilan tumoral :

– *La radiographie du crâne* avec cliché de la selle turcique et tomographies montre une selle ballonnée avec un double fond. Elle peut être normale en cas de microadénome.
– *Le scanner hypophysaire* (parfois RMN, résonance magnétique nucléaire) recherche une zone de densité plus élevée. Là encore, le scanner peut être nor-

mal car il permet seulement de voir les anomalies de taille supérieure à 3 mm.

– *L'IRM* permet au mieux de visualiser les extensions hautes de la tumeur hypophysaire.

– *L'étude du champ visuel* est systématique afin de rechercher une atteinte du chiasma du nerf optique.

Bilan endocrinien : il repose sur le dosage des hormones hypophysaires de base et sous stimulation (→ Insuffisance antéhypophysaire) et sur les dosages des hormones périphériques.

En cas d'adénome sécrétant, l'axe hormonal concerné aura des hormones élevées, les autres axes montreront une diminution hormonale.

Évolution et complications

L'évolution dépend du type de l'adénome, mais aussi de sa taille lors du diagnostic ; en effet, le caractère bénin à l'histologie ne préjuge en rien de la capacité de croissance et des récidives parfois sévères si le traitement a été incomplet.

Les complications, en dehors des symptômes déjà vus, sont représentées par des crises comitiales (rares) à la faveur d'une extension tumorale, le diabète insipide, l'atrophie optique avec cécité, l'hypertension intracrânienne, l'insuffisance antéhypophysaire.

Traitement et pronostic

Le traitement repose le plus souvent sur la chirurgie d'exérèse par voie rhino-septale à laquelle on peut associer de la radiothérapie chez les sujets jeunes en cas de tumeur difficilement extirpable. En postopératoire, il faut prévenir une insuffisance antéhypophysaire, puis contrôler à distance le fonctionnement de l'hypophyse. Un diabète insipide transitoire est fréquent.

Dans l'adénome à prolactine, les indications sont très discutées, on peut utiliser la bromocriptine *(Parlodel)* seule ou associée à la chirurgie.

Surveillance médicale

L'étude régulière du champ visuel est indispensable. Par ailleurs, la surveillance repose sur la disparition des symptômes éventuels et sur les précautions indispensables en cas d'insuffisance antéhypophysaire.

Après traitement, surveillance :

– ophtalmologique : acuité visuelle, champ visuel ;

– scanner hypophysaire ;

– bilan hormonal sous traitement.

TUMEURS INTRACRÂNIENNES

Les tumeurs intracrâniennes comprennent les tumeurs cérébrales mais aussi les tumeurs développées à partir des enveloppes méningées, de l'hypophyse et des nerfs intracrâniens.

Tumeurs supratentorielles

Elles sont par définition situées au-dessus de la *tente du cervelet*. Le pronostic va dépendre surtout de l'histologie (tumeur bénigne ou maligne) et de *la localisation* qui conditionne l'opérabilité d'une tumeur.

Signes cliniques

La sémiologie est en général progressive. Trois grands types de symptômes peuvent, associés ou non, révéler une tumeur cérébrale : les signes déficitaires focaux, les crises comitiales et l'hypertension intracrânienne.

L'hypertension intracrânienne est souvent tardive et liée à une tumeur volumineuse. Elle sera plus précoce dans les tumeurs malignes associées à une réaction œdémateuse péritumorale importante (glioblastome, métastase) ou situées dans la fosse postérieure. Elle peut être isolée quand la tumeur siège dans une zone dite « muette » (frontale antérieure, temporale droite) et ne donne pas de signes focaux.

Épilepsie tumorale : des crises d'épilepsie peuvent révéler une tumeur cérébrale, que les crises soient focales ou généralisées. *Toute épilepsie débutante doit faire l'objet d'un bilan étiologique,* en particulier chez l'adulte, et d'un bilan neuroradiologique (TDM, IRM).

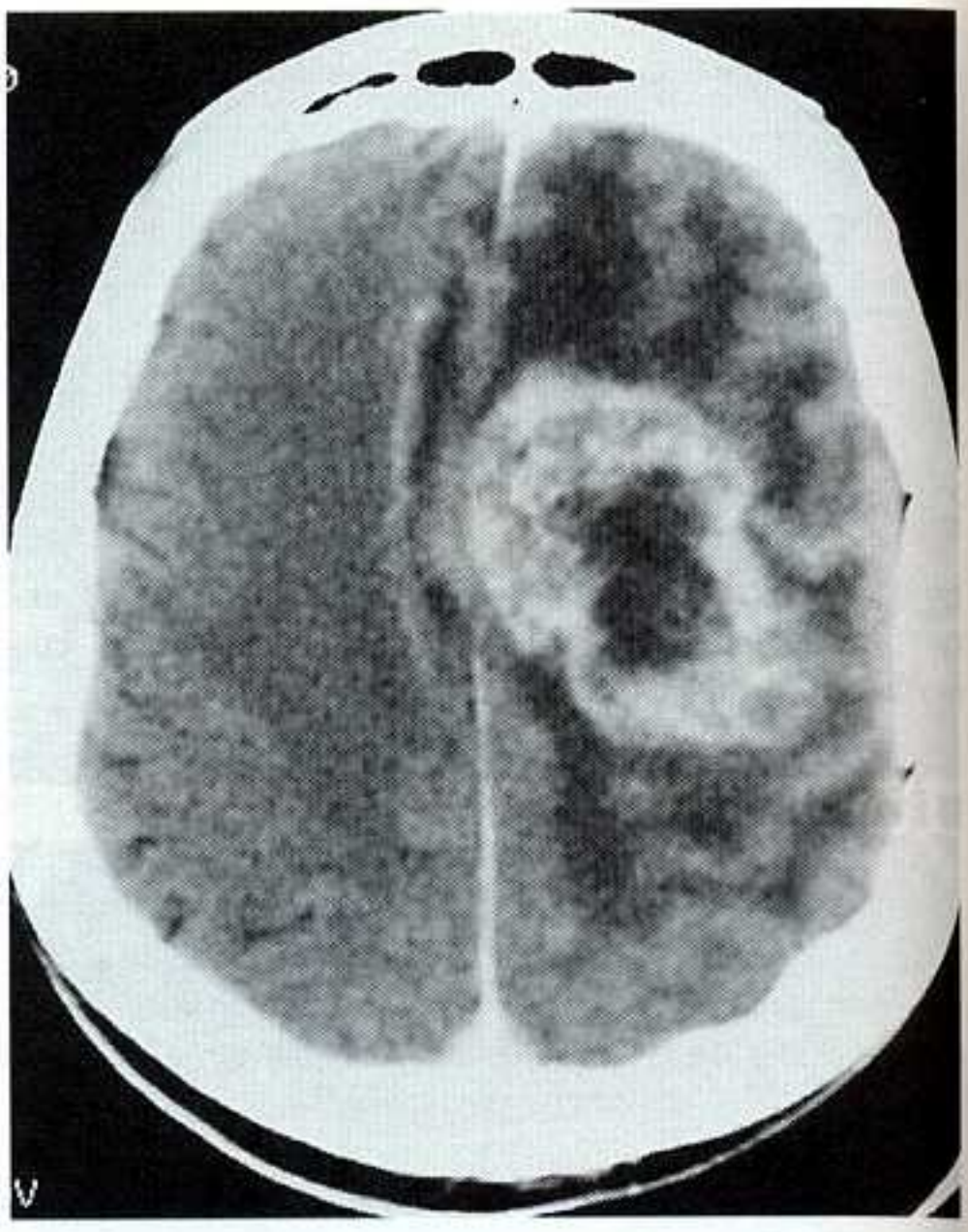
Les signes focaux sont déterminés par la localisation de la *tumeur :* ils seront tardifs dans une tumeur qui ne fait que refouler le cerveau (méningiome), plus précoces dans les tumeurs qui infiltrent le parenchyme cérébral (astrocytome) et plus importants encore en cas de destruction et d'envahissement parenchymateux (gliomes malins). *L'œdème cérébral péritumoral majore* ces signes focaux de manière réversible sous antiœdémateux (surtout en cas de métastase).

Les signes focaux sont habituellement de survenue régulièrement progressive (en « tache d'huile »), par exemple, hémiparésie puis hémiplégie dans une tumeur fronto-rolandique, hémianopsie latérale homonyme dans une tumeur occipitale, aphasie dans une tumeur temporale gauche. On peut observer une hémianopsie de type bitemporal dans une tumeur hypophysaire par compression du chiasma optique.

Parfois, ce sont des ***troubles psychiques atypiques et récents*** qui révèlent une tumeur cérébrale ; ceci s'observe en particulier dans les tumeurs frontales où



Tumeur intracrânienne (méningiome).



Tumeur intracrânienne (astrocytomes).

il existe un *syndrome frontal* : apathie, indifférence, euphorie, subconfusion, réflexes de préhension pathologiques (*grasping*), perte des inhibitions. Les troubles de la mémoire sont dominants dans les tumeurs fronto-calleuses (médianes) : *tout trouble psychique récent et inexpliqué* doit entre autres étiologies *faire rechercher une tumeur cérébrale par des examens neuroradiologiques.*

Des troubles endocriniens peuvent annoncer des tumeurs hypophysaires ou les *craniopharyngiomes* chez l'enfant (diabète insipide).

■ Diagnostic et examens complémentaires

L'examen clef est la TDM cérébrale : la TDM permet toujours de faire le diagnostic de tumeur cérébrale mais non celui de sa nature. L'IRM permet de compléter cet examen, notamment pour les tumeurs de petite taille.

Le fond d'œil doit rechercher un *œdème papillaire. L'existence d'une hypertension intracrânienne accentue le caractère d'urgence* du diagnostic et du traitement (risque d'atrophie optique et de cécité).

L'électroencéphalogramme recherchera des signes de souffrance localisés (ondes thêta ou delta) ou des signes intercritiques de comitialité.

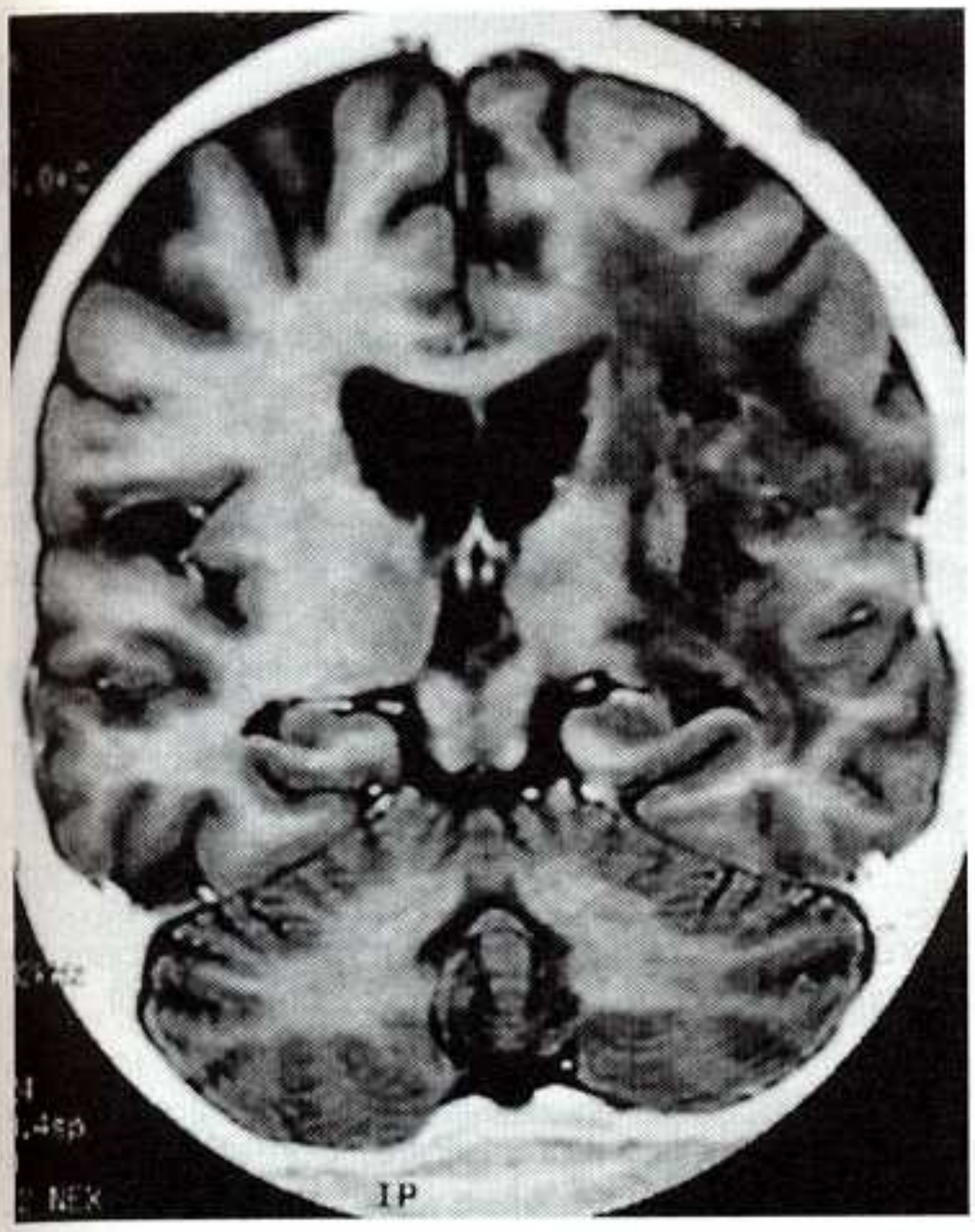
Les tomographies de la selle turcique sont utiles dans le diagnostic des tumeurs sellaires (adénomes hypophysaires, craniopharyngiomes), mais bien dépassées en général depuis l'IRM.

L'artériographie cérébrale sera faite en milieu neurochirurgical dans un bilan préopératoire. Elle est généralement nécessaire au neurochirurgien pour préciser les rapports anatomiques de la tumeur. La nature exacte de la tumeur n'est reconnue qu'à l'examen histologique de la pièce opératoire ou après une simple biopsie chirurgicale. Néanmoins, l'âge, le tableau clinique et évolutif, les images TDM donnent souvent une bonne orientation.

Un bilan général peut être nécessaire si le tableau évoque des métastases, en particulier à partir d'un cancer bronchique, rénal ou mammaire.

■ Classification des tumeurs intracrâniennes supratentorielles

Pronostic et principes de traitement.



Tumeur intracrânienne (glioblastome).

Les méningiomes surviennent avec prédilection chez l'adulte et en particulier chez la femme (tumeurs hormono-sensibles). Ce sont des *tumeurs bénignes* de développement lent. Le traitement est purement neurochirurgical. L'exérèse est plus facile dans les méningiomes de la convexité que dans ceux de la faux ou de la base. Ces tumeurs se développent à partir des espaces arachnoïdiens et sont fixées à la dure-mère intracrânienne. Lorsque l'exérèse chirurgicale peut être complète, *elle assure la guérison définitive du malade.*

Les gliomes bénins : *astrocytomes* (grades 1 et 2), sont des lésions bénignes mais *infiltrant* le parenchyme cérébral. Elles sont d'évolution lente et souvent révélées par des manifestations épileptiques. La gravité de ces tumeurs tient à leur caractère infiltrant qui rend rarement possible une exérèse complète. Il existe un risque important de récidive et de dégénérescence. Les astrocytomes hémisphériques surviennent chez l'adulte (aux environs de 40 ans) et ceci pose le problème de l'irradiation « préventive » qui comporte ses propres complications.

Les oligodendrogliomes surviennent au même âge et sont des tumeurs d'évolution lente et infiltrantes. Leur pronostic est meilleur que celui des astrocytomes.

Les glioblastomes : astrocytomes malins (grade 3 ou 4) surviennent surtout après 50 ans. Ils évoluent rapidement associés à une HIC. Leur pronostic est redoutable. La survie est souvent une question de mois, et elle ne dépasse que rarement 18 mois. Le traitement associe une réduction chirurgicale de la masse tumorale suivie parfois d'une chimiothérapie intra-artérielle, malgré une médiocre chimiosensibilité, et d'une radiothérapie.

Les métastases d'un cancer viscéral sont d'évolution souvent assez rapide et même parfois de début brutal. Elles sont assez souvent révélatrices du cancer viscéral. Elles siègent surtout dans les hémisphères cérébraux et le cervelet et surviennent après 50 ans. Le traitement neurochirurgical n'est indiqué que si la localisation est unique et que le traitement carcinologique du cancer primitif est possible. On citera les pinéalomes développés à partir de l'épiphyse, les épendymomes et kystes colloïdes du 3e ventricule.

Les adénomes hypophysaires (→).

Les craniopharyngiomes sont des tumeurs de l'enfant et de l'adolescent : ils sont développés à partir de résidus embryonnaires situés dans la région sellaire et suprasellaire. Ils se traduisent par des *signes endocriniens* (insuffisance antéhypophysaire, diabète insipide), puis des troubles visuels et enfin une HIC. Il s'agit de tumeur bénigne mais de pronostic réservé car du fait de leur siège, l'exérèse complète est rarement possible et le risque de récidive à terme est important.

■ Surveillance médicale

Elle porte sur l'état neurologique : déficit moteur, état de conscience, état oculaire, et sera vigilante car une aggravation brutale est toujours à redouter, surtout en cas d'hypertension intracrânienne (HIC) associée.

TUMEURS MALIGNES DE L'INTESTIN GRÊLE

■ Définition

Ces tumeurs sont rares, les trois types les plus fréquents sont l'*adénocarcinome,* les *sarcomes* (lymphosarcomes, leimyosarcomes, etc.) et les *carcinoïdes* (→ Carcinoïdes du grêle).

■ Signes essentiels

Clinique : la symptomatologie n'est pas spécifique : douleurs abdominales médianes, avec parfois syn-

drome de Koenig (coliques, météorisme localisé, sédation après borborygmes et sensation de filtration), nausées et vomissements, hémorragie digestive, etc.

Examens paracliniques : ce sont le transit baryté du grêle, l'entéroscopie totale du grêle et si besoin l'artériographie mésentérique supérieure, voire la jéjunoscopie fibroscopique.

En cas de lymphome malin, le bilan est plus complexe avec notamment une lymphographie lombo-aortique par voie pédieuse et/ou un scanner abdominal.

■ Complications

Ce sont l'occlusion (invagination, volvulus, etc.), l'hémorragie, la perforation.

■ Traitement

Une résection chirurgicale est la règle, radiothérapie et chimiothérapie sont parfois utiles (notamment dans les lymphomes malins).

TUMEURS NOIRES NON MÉLANOCYTAIRES

■ Définition

– Par définition, ces tumeurs, bien que noires, ne sont pas mélanocytaires.
– Au moindre doute néanmoins, la biopsie cutanée s'impose pour éliminer un mélanome malin (→).

■ Causes et mécanismes

Ces tumeurs non mélanocytaires sont noires à cause :
– d'une surcharge passive en mélanine ;
– d'un dépôt d'hémosidérine ;
– d'une oxydation de surface de la kératine.

■ Signes cliniques

Quatre tumeurs sont ici à connaître :

Verrues séborrhéiques : elles ne sont pas toujours noires (→ Tumeurs cutanées non pigmentées).

Histiocytofibromes : lentilles très fermes enchâssées dans la peau, plus ou moins pigmentées, volontiers multiples sur les membres d'une femme jeune.
Dans le cas d'une forme unique très noire, la biopsie s'impose.
Carcinomes basocellulaires (→) : certains sont pigmentés et sont dits « tatoués ».



Verrue séborrhéique.

La présence de perles épithéliomateuses en périphérie permet d'établir le diagnostic cliniquement. L'histologie le confirme.
Angiome thrombosé : nodule très noir, volontiers entouré d'un halo inflammatoire, constitué très rapidement chez un sujet jeune : la biopsie élimine un mélanome nodulaire (→).

■ Traitement

Il est fonction de la nature de la tumeur.

Verrues séborrhéiques : ablation à la curette ou cryothérapie.

Histiocytofibromes : azote liquide. L'exérèse chirurgicale n'est faite qu'à la demande du malade, étant donné l'évolution toujours bénigne.

Carcinomes basocellulaires : chirurgie.

Angiome thrombosé : exérèse chirurgicale.

TUMEURS OSSEUSES BÉNIGNES

■ Définition

Les tumeurs bénignes des os sont caractérisées par la *néoformation intra-osseuse de masses tumorales à cellules non malignes.*

■ Signes cliniques

Ils sont à peu près identiques : douleurs localisées, tuméfaction sous-cutanée, fracture spontanée. Il n'y

a pas d'atteinte de l'état général, ni de fièvre, ni d'adénopathies satellites.

Signes paracliniques

Radiologiques : toutes les tumeurs osseuses bénignes présentent des contours nets, parfaitement limités, *sans rupture de la corticale* et *sans atteinte des parties molles*.

Biologiques : la vitesse de sédimentation reste normale. La *ponction-biopsie* osseuse permet l'examen anatomopathologique et le diagnostic de certitude.

Classification

Tumeurs ostéoformatrices :

- *L'ostéome* siège sur le frontal. Il donne à la radiographie une image de pastille opaque.
- *L'ostéome ostéoïde* siège sur les os longs. Les douleurs sont nocturnes, pseudo-inflammatoires. Les signes radiographiques, en retard sur la clinique, montrent une zone radiotransparente avec ossification centrale et ostéosclérose de pourtour (cocarde tricolore).
- *L'ostéoblastome bénin* ou fibrome ostéogénique est rare et donne une image de radiotransparence avec ostéosclérose de pourtour (cocarde bicolore).

Tumeurs cartilagineuses : ce sont les ostéochondromes et chondromes, très fréquents, qui donnent des images claires aux radiographies. Elles peuvent se révéler par des compressions nerveuses de voisinage. Les chondromes se transforment en tumeurs malignes souvent.

Tumeurs bénignes conjonctives : il faut citer les tumeurs à myéloplaxes, le fibrome ostéogénique des os, les myxomes et lipomes.

Tumeurs vasculaires : ce sont les angiomes osseux, qui touchent surtout le rachis (aspect grillagé d'une vertèbre) où ils provoquent souvent des tassements vertébraux.

Kystes osseux : ils touchent les os longs.

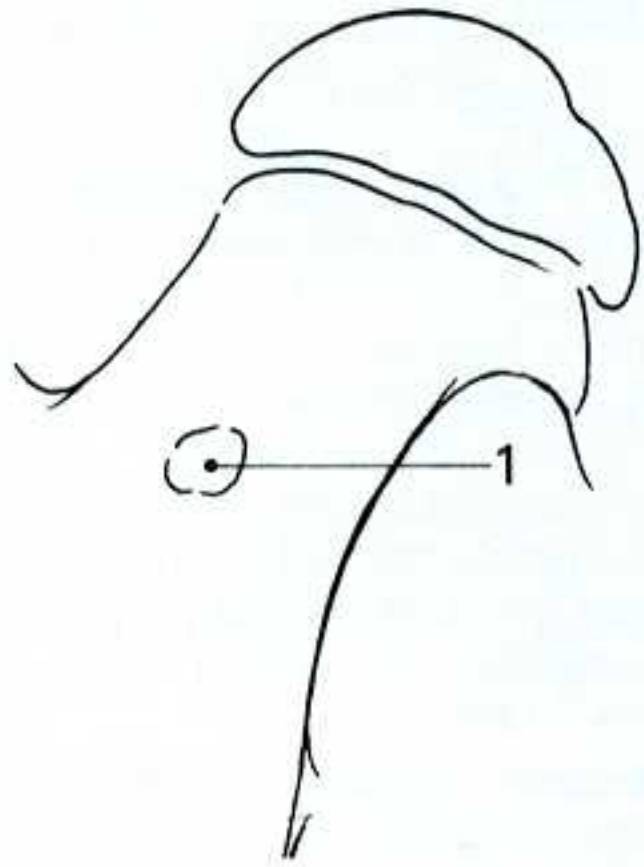
Surveillance médicale et évolution

Toutes ces tumeurs sont susceptibles de se cancériser.

Traitement

C'est la *chirurgie d'exérèse,* surtout lorsque la tumeur provoque une compression ou a été la cause d'une fracture spontanée.





Ostéome ostéoïde (1).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Elles sont fréquentes au niveau des maxillaires.
Les signes cliniques sont les même que pour les autres os. Elles peuvent perturber l'évolution ou la stabilité des dents.
La présence de dents au contact, voire à l'intérieur de ces tumeurs, rend le diagnostic différentiel parfois difficile. Ces dents peuvent être à l'origine de surinfections.
Les images radiologiques sont claires, opaques ou mixtes plus ou moins régulières, uniques ou multiples plus ou moins bien limitées par des liserés d'ostéocondensation.
Ces tumeurs imposent leur énucléation avec curetage osseux, souvent suivie d'une surveillance étroite du fait du risque de récidive.
Selon le type de tumeur, on distingue (Chomette et Guilbert) :

Tumeurs bénignes odontogéniques :

– *Tumeurs épithélialies :*
  • améloblastome – rare et surtout au niveau de l'angle mandibulaire – image radiologique polygéodique ; nécessite une résection élargie sinon récidive ;
  • adéno-améloblastome – très rare – il existe une dent au sein de la cavité tumorale, on le trouve plutôt au maxillaire ;
  • tumeur épithéliale odontogénique calcifiée souvent associée à une dent incluse.
– *Tumeurs mixtes :*
  • fibrome et fibro-odontome améloblastique surtout chez l'enfant et à la mandibule ; ils peuvent se cancériser ;
  • odontome : fréquent, peut être simple ou composé ; il réalise une ébauche de dent surnuméraire.
– *Tumeurs mésenchymateuses :*
  • myxome d'aspect gélatineux blanc ;
  • cémentome qui va de la dysplasie périapicale au fibrome cémentifiant du sujet âgé ;
  • dentinome – rare.

Tumeurs bénignes non odontogènes :

– Tumeurs squelettogènes :
  • cartilagineuse : chondrome ou chonchroblastome ;
  • osseuse : ostéome dont les tori palatins ou mandibulaires.
– Tumeurs fibroblastiques :
  • fibrome desmoïde posttraumatique ;
  • fibrome ossifiant ;
  • dysplasie fibreuse; surtout chez le sujet jeune ;
  • d'autres localisations osseuses sont possibles. Elles peuvent se cancériser.
– Tumeurs ostéolytiques :
  • granulome réparateur central à cellules géantes : posttraumatique chez un jeune patient ;
  • tumeur à myéloplaxes d'extension plus rapide.
– Tumeurs de la trame médullaire.
  • angiome, rare, dont le risque est l'hémorragie lors d'une extraction ;
  • granulome éosinophile (→ Histiocytose X) ;
  • plasmocytome.
– Pseudo-kystes et lacunes osseuses. Cette entité regroupe :
  • le kyste osseux anévrismal dû à un « shunt » artério-veineux souvent traumatique ;
  • le kyste osseux solitaire sans doute dû à une hémorragie intramédullaire ;
  • la lacune de Stafne due à l'ischémie de la corticale linguale en regard de l'artère faciale ;
  • la pseudo-tumeur de l'hémophile par hémorragie posttraumatique.

Kystes des maxillaires :

Selon leur étiologie, on distingue :
– *Les kystes d'origine inflammatoire :*
  • les kystes radiculo-dentaires font suite à un granulome après mortification pulpaire, ils peuvent être périapicaux, latéro-radiculaires ou résiduels ;
  • les kystes marginaux se développent aux dépens du sac péricoronaire d'une dent de sagesse après péricoronarite subaiguë ;
  • les kystes gubernaculaires siègent loin des apex d'une dent temporaire infectée.
– *Les kystes odontogènes* sont liés à une anomalie de développement :
  • les kystes folliculaires sont situés autour de la couronne d'une dent incluse ;
  • les kystes primordiaux sont dus à la dégénérescence d'un germe dentaire ;
  • les kératokystes peuvent être uniques ou multiples et sont alors associés à des malformations multiples (nævomatose basocellulaire) ;
  • le kyste odontogène calcifié présente des éléments radiodenses au sein d'une géode.
– *Les kystes fissuraires* sont d'origine embryologique par séquestration de cellules épithéliales lors de la fusion des bourgeons de la face. On décrit des kystes naso-palatins, médio-palatins, nasolabiaux, médio-mandibulaires et globulo-maxillaires.

TUMEURS OSSEUSES MALIGNES PRIMITIVES

Définition

Elles sont caractérisées par la *néoformation intra-osseuse de masses tumorales à cellules à caractère malin*. Ce sont les *ostéosarcomes*, qui touchent surtout les sujets jeunes.

Signes cliniques

Toutes les tumeurs osseuses malignes primitives ont en commun : les *douleurs inflammatoires*, continues, très vives, *tuméfaction, fractures pathologiques, adénopathies satellites* et *baisse rapide de l'état général*. Parfois existent des arthrites de voisinage.

Signes paracliniques

Radiologie : avec quelques nuances, on retrouve toujours une zone radiotransparente, mal limitée, avec réaction périostée en bulbe d'oignon, images en feu d'herbes dans les parties molles adjacentes, rupture de la corticale.

Biologie : accélération de la vitesse de sédimentation, hypercalcémie, augmentation des phosphatases alcalines, hyperhydroxyprolinurie, hypercalciurie.

La ponction-biopsie est la seule méthode sûre de diagnostic. On la réalise la plupart du temps en peropératoire.

Évolution et surveillance médicale

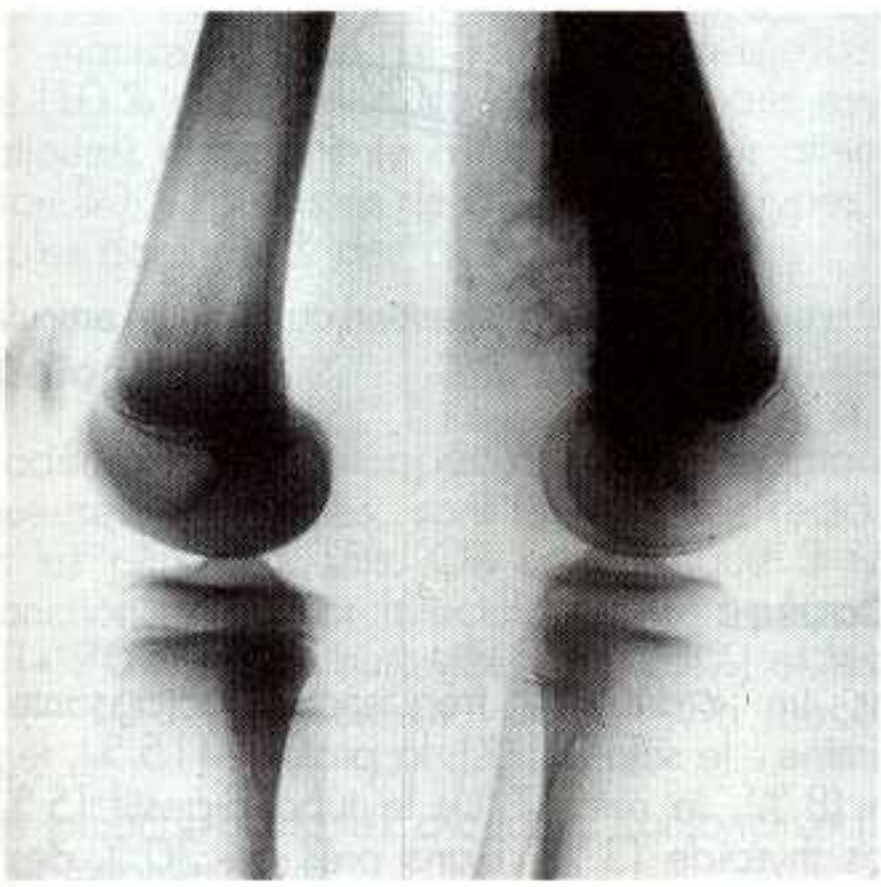
Le pronostic reste très sombre. L'évolution est plus ou moins rapide vers la mort selon le type de tumeur. Les survies au-delà de 5 ans sont rares. La surveillance porte surtout sur l'état général et les douleurs.

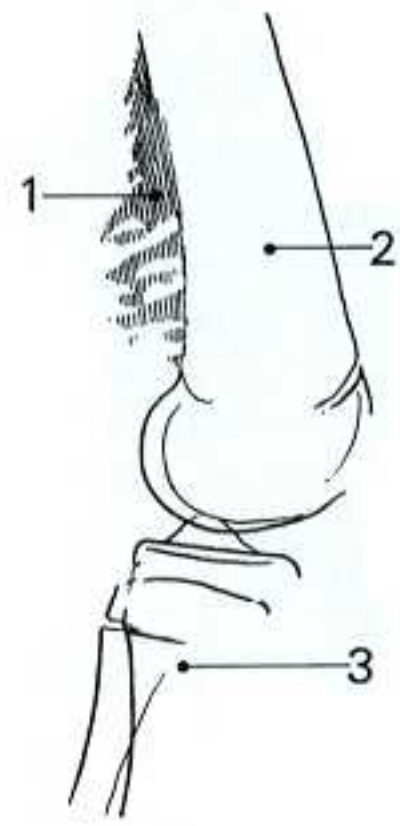
Classification

Le sarcome ostéogénique est le plus fréquent des ostéosarcomes. Il donne des métastases pulmonaires fréquentes. Tous les tissus de l'os (os, cartilages, tissu conjonctif), peuvent être touchés.

Traitement

Chirurgie d'exérèse large, radiothérapie, chimiothérapie anticancéreuse sont associées.





Ostéosarcome (avec image en feu d'herbes). 1. sarcome ostéogénique ; 2. fémur ; 3. tibia.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

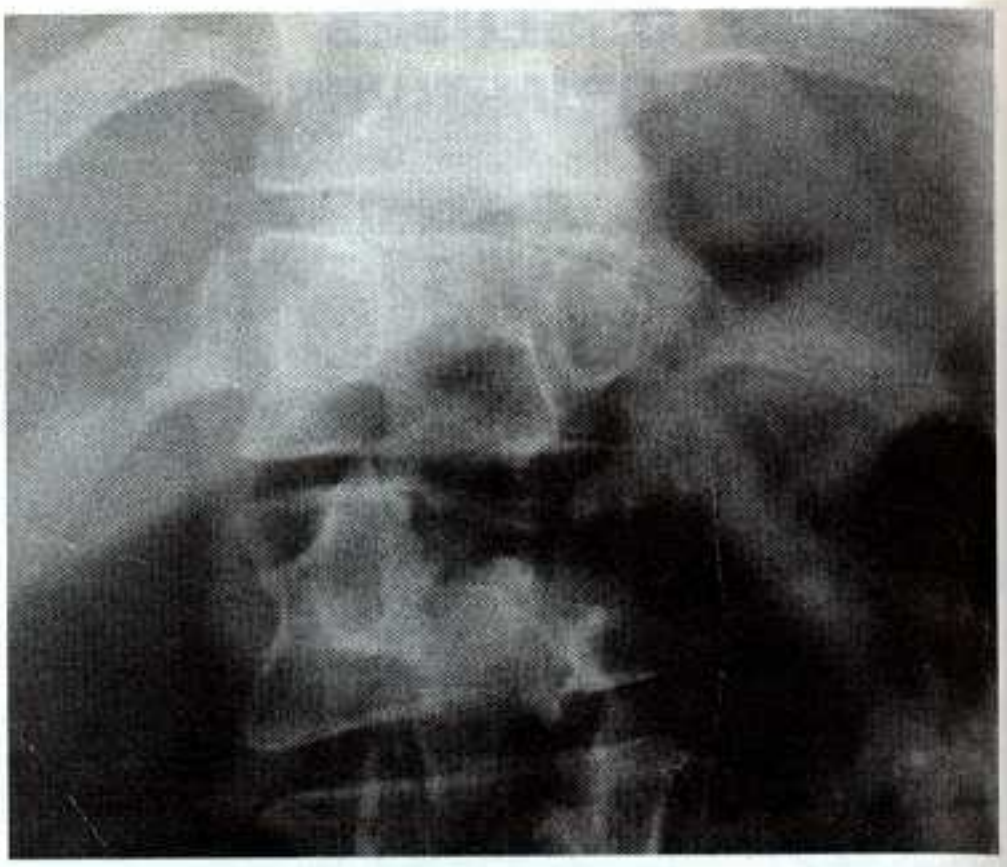
Les sarcomes osseux maxillaires sont rares. Ils sont représentés par les ostéosarcomes, les chondrosarcomes, les fibrosarcomes et les sarcomes d'Ewing.
Cliniquement, ils réalisent une tuméfaction osseuse spontanément douloureuse avec mobilité dentaire, paresthésie mentonnière à la mandibule, épistaxis, exophtalmie ou obstruction nasale au maxillaire.
Radiologiquement, on note des images associant ostéolyse et ostéocondensation mal limitées.
On observe également parfois des élargissements du desmodonte ou du canal dentaire, ou encore une rupture des corticales avec réaction périostée en « feu d'herbe » au sein des parties molles.
Le diagnostic est là aussi basé sur la biopsie, le traitement sera le même que pour les autres sarcomes.
D'autres tumeurs peuvent être observées au sein des maxillaires : lymphosarcomes, réticulosarcomes, myélomes, schwannome malin, carcinomes intra-osseux.

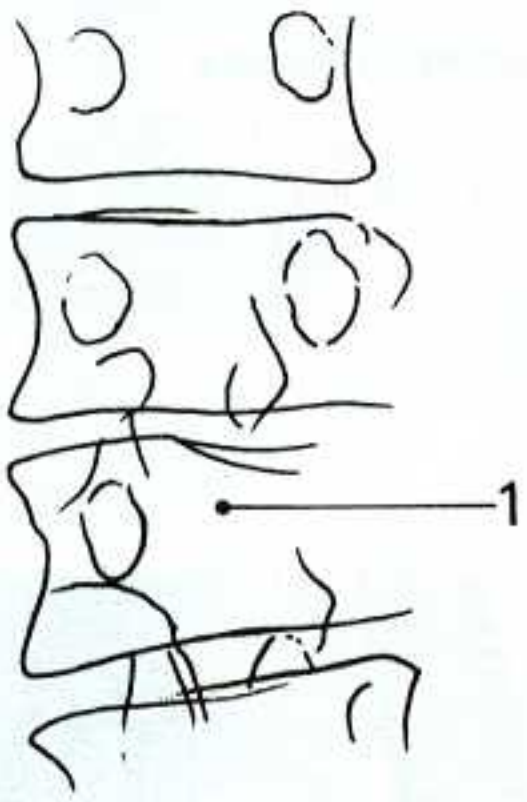
Précautions à prendre lors des soins

Ils doivent faire l'objet d'un accord avec l'équipe médicale traitante.

En cas de localisation aux maxillaires :
– la radiothérapie impose le respect des règles de prévention de l'ostéoradionécrose (→ Ostéite).
– la chirurgie d'exérèse large est suivie d'une chirurgie réparatrice bucco-maxillaire éventuellement associée a une prothèse maxillo-faciale.

Quelle que soit la localisation, la chimiothérapie anticancéreuse impose avant tout soin bucco-dentaire une numération formule sanguine du fait des risques infectieux en cas de leucopénie et de troubles de l'hémostase en cas de thrombopénie.
Les antimitotiques sont en outre responsables de chimiomucites qui peuvent être prévenues, ou atténuées par une mise en état bucco-dentaire préalable.





Vertèbre « borgne ». 1. disparition du pédicule articulaire.

TUMEURS OSSEUSES MALIGNES SECONDAIRES

Définition

Elles sont dues à l'envahissement de l'os par un tissu néoformé malin à point de départ extra-osseux avec diffusion métastatique.

Causes

Dans un ordre de fréquence décroissante on incrimine : le sein (31 %), la prostate (15 %), le poumon (8 %), le rein (7 %), le tube digestif (5 %), le corps thyroïde (3 %). Dans près de 30 % des cas l'origine n'est pas retrouvée.

Signes essentiels

Voir Tumeurs osseuses malignes primitives, car les signes sont pratiquement les mêmes.
Il existe toutefois des nuances, en particulier à la radiographie où les images condensantes sont fréquentes (surtout le cancer de la prostate).

Évolution, surveillance médicale et traitement

(→ Tumeurs osseuses malignes primitives).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillaires

Sont sensiblement celles décrites dans « Tumeurs malignes primitives » avec une localisation essentiellement mandibulaire, angulaire ou molaire, provoquant une paresthésie labio-mentonnière voire une fracture pathologique dans cette zone. Les images radiologiques associent également ostéocondensation et lyse non limitées.

Précautions à prendre lors des soins

Sont celles des tumeurs malignes primitives.

TUMEURS POLYPLOÏDES DU CÔLON ET DU RECTUM

Définition

Le terme de polype désigne « toute tumeur développée en saillie sur une muqueuse ». Il s'agit d'une définition macroscopique. Le taux de prévalence est élevé (10 % des adultes de plus de 45 ans asymptomatiques) et augmente avec l'âge pour atteindre environ 30 % au dessus de 60 ans. Les polypes sont multiples dans 40 % des cas.

Étiologies

Les adénomes, développés à partir des glandes muqueuses intestinales, sont les polypes rectocoliques les plus fréquents. On en distingue 3 types en fonction de leur architecture tissulaire : les tubuleux (– 70 %), les tubulo-villeux (– 20 %) et les villeux (– 10 %) (→ Tumeur villeuse). On rencontre aussi :

- des tumeurs *bénignes d'origine conjonctive* (lipomes et myomes) ;
- des tumeurs *malignes rares* comme les carcinoïdes et les lymphomes ;
- des polypes *juvéniles* (chez l'enfant, parfois chez l'adulte) qui sont constitués de glandes kystiques ;
- des polypes *inflammatoires* (pseudopolypes) comme dans la recto-colite hémorragique, la maladie de Crohn, la bilharziose intestinale.

La polypose recto-colique familiale est traitée à part (→ Polyposes multiples).



Sur le lavement bayté en double contraste, on voit, outre une diverticulose sigmoïdienne, un polype du sommet de l'anse sigmoïde, et le pédicule large et long d'un autre polype près de l'angle droit. 1. angle droit ; 2. côlon ; 3. polype ; 4. pédicule large ; 5. sigmoïde ; 6. diverticules.

Signes essentiels

Clinique : la grande majorité des adénomes est asymptomatique. Les signes cliniques, dans les autres cas, peuvent être :
– des rectorragies, le plus souvent ;
– des émissions glaireuses, surtout dans le cas des polypes villeux de grande taille, pouvant conduire jusqu'à une hypokaliémie et une hypoprotidémie par déperdition ;
– rarement, des troubles du transit et des douleurs en cas de volumineux polype.

L'examen clinique est pauvre. Le toucher rectal peut retrouver un polype bas situé.

Examens complémentaires : la coloscopie est l'examen idéal. Elle permet de voir le (s) polype (s) et de le (s) enlever dans un même temps. Les polypes se présentent sous forme d'élévation plus ou moins volumineuse, recouverte d'une muqueuse normale (rose) ou rouge, rattachée au plan de la muqueuse soit par un pied individualisable (polype pédiculé) soit par une base d'implantation large (polype sessile).
Le lavement baryté en double contraste permet aussi de visualiser les polypes mais sa rentabilité est inférieure et il n'assure pas de geste thérapeutique.
Seul l'examen anatomopathologique du polype permet d'en affirmer la nature adénomateuse, sa structure et son éventuel degré de dysplasie.

Une coloscopie doit être pratiquée devant toute rectorragie avant de l'attribuer à une cause hémorroïdaire.

Traitement et pronostic

En raison de leur risque de dégénérescence les polypes doivent être enlevés.
L'exérèse endoscopique est le traitement idéal. Elle se fait au cours de la coloscopie à condition que l'hémostase soit satisfaisante et doit emporter tout le polype. On utilise soit une pince, soit une anse diathermique. La pièce d'exérèse doit être récupérée pour être analysée en anatomopathologie.
L'exérèse chirurgicale est nécessaire lorsque la taille du polype est trop importante pour une exérèse complète par voie endoscopique ou dans les cas des tumeurs villeuses du rectum.
La présence de très nombreux (> 100) polypes adénomateux dans le colon s'observe au cours de pathologies héréditaires le plus souvent : polypose, qui se transforment inévitablement en cancer et nécessitant une prise en charge spécialisée adaptée (→ Polyposes multiples).

Surveillance médicale, évolution et dépistage

Une surveillance (coloscopie) est indispensable après ablation d'un polype car environ 10 % des polypes adénomateux dégénèrent en cancer. Le risque de dégénérescence maligne augmente avec la taille et le nombre de polypes. De même la composante villeuse est un facteur de risque. C'est parce que l'on connaît la filiation polyadénome-cancer qu'on cherche à dépister les premiers pour en faire l'ablation. Ce dépistage peut s'adresser soit aux sujets à haut risque (antécédent personnel ou familial de polype ou de cancer colique, colites inflammatoires chroniques), soit à des sujets de plus de 40 ans sélectionnés (lors d'examens de santé annuels dans une entreprise, par exemple), par une recherche positive de sang dans les selles (→ Hémocul).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Les rectorragies chroniques peuvent créer une syndrome anémique ferriprive qui se traduit au niveau buccal par :
– des glossodynies (brûlures linguales),
– une stomatite atrophique diffuse sur laquelle se greffent des ulcérations aphtoïdes,
– une dépapillation progressive de la langue,
– une perlèche et une candidose buccale.

TUMEURS VÉSICALES

Elles sont parmi les plus fréquentes des tumeurs génito-urinaires. Les tumeurs épithéliales sont les plus fréquentes chez l'homme, elles peuvent siéger également au niveau des calices, du bassinet, de l'uretère et de l'urètre.

Causes

Certains facteurs carcinogènes sont démontrés : teinture d'aniline, tabac, phénacétine, bilharziose.

Classification OMS des tumeurs vésicales d'après le degré d'anaplasie cellulaire

A. Classification histologique

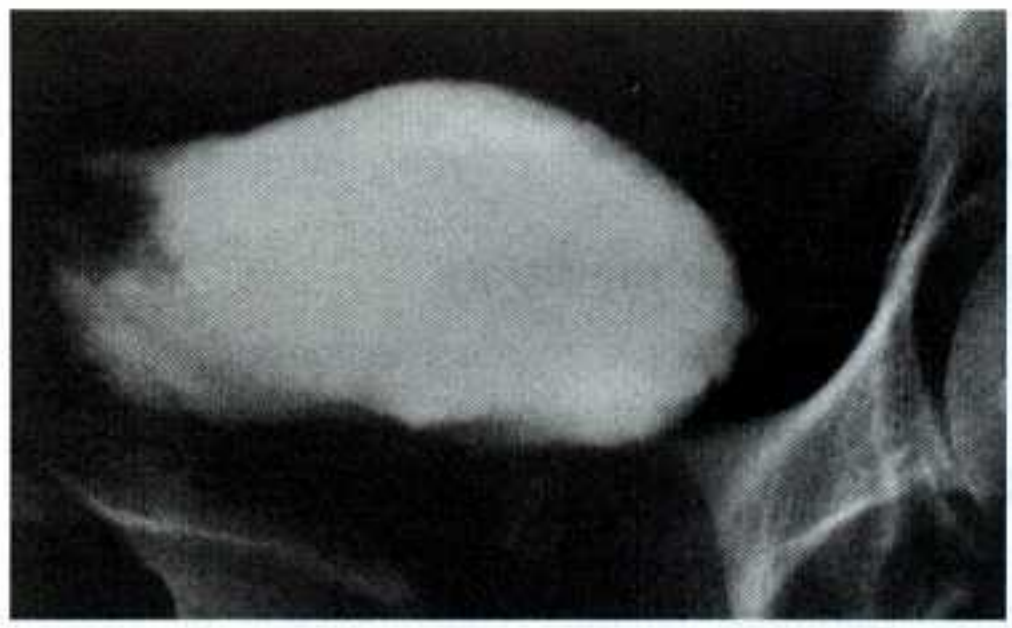
Papillomes bénins : végétations fines, franges séparées revêtues d'un urothélium bénin.
- *Degré I :* carcinomes à cellules transitionnelles : pédicules larges, franges coalescentes, urothélium hyperplasique mais cellules normales, peut réaliser une papillomatose diffuse.
- *Degré II :* tumeurs paramalpighiennes : classe II + couches cellulaires dédifférenciées avec atypie.
- *Degré III :* carcinomes. Tumeurs souvent diffuses, toujours infiltrantes, franges faites d'éléments malins avec monstruosités cellulaires.

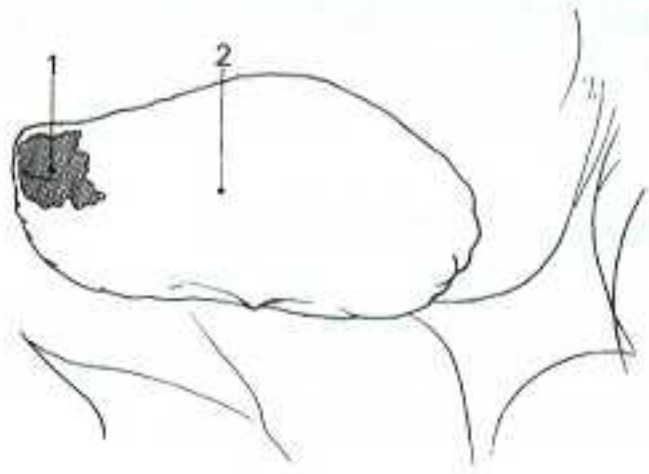
B. Classification TNM

C'est une classification par stades cliniques, le stade représentant l'extension apparente de la maladie (stade déterminé pour la vessie par la clinique, l'endoscopie et la biopsie), et non à degré d'évolution progressive et inévitable.
- *T1 :* infiltration limitée à la sous-muqueuse.
- *T2 :* invasion partielle du muscle.
- *T3 :* invasion totale du muscle.
- *T3B :* extension périvésicale.
- *T4 :* envahissement des organes pelviens voisins.
- *MO :* absence de métastases.
- *M1 :* présence de métastases.
- *NO :* absence de ganglions envahis.
- *N1 :* présence de ganglions envahis.

Signes essentiels

Les signes révélateurs sont une hématurie terminale, une cystite, une dysurie. Les touchers pelviens apprécient l'infiltration tumorale. L'UIV montre une lacune vésicale sur les clichés de remplissage, le retentissement sur le haut appareil, parfois elle permet de diagnostiquer une tumeur à ce niveau (point de départ de la tumeur vésicale), elle permet également de voir l'état du bas appareil. La cystoscopie précise les caractères de la tumeur, son siège, ses rapports avec les orifices urétéraux, elle permet la biopsie et la résection éventuelle, enfin elle permet la surveillance. Le scanner pelvien précise l'extension locale.





Cystographie. Papillome vésical (1) au niveau de la corne droite de la vessie.

Complications

Ce sont les hématuries abondantes, la cystite rebelle, l'obstruction du haut appareil. Excepté le papillome bénin, toutes les tumeurs vésicales sont potentiellement malignes, capables de récidiver, s'étendre, de donner des métastases.

Traitement et résultats

Aux stades T0 et T1, c'est la résection endoscopique. Les formes très infiltrantes nécessitent une dérivation des uretères.

Aux stades T3 et T4, c'est l'association de la chirurgie et de l'irradiation par le cobalt ou la curiethérapie. La chimiothérapie (*Mitomicyne*) intravésicale semble freiner l'évolution des formes récidivantes. L'association de la chimiothérapie et de la radiothérapie (40 Grays) concomittantes donnent des résultats encourageants.

Les chances de guérison à 5 ans sont de 66 % lorsque la sous-muqueuse n'est pas atteinte, de 20 % lorsque la musculeuse est envahie.

TUMEURS VILLEUSES

■ Définition

Parmi les polypes adénomateux c'est la forme la plus rare mais aussi la plus grave (50 % de cancérisation sur les pièces opératoires). Souvent sessiles et d'aspect framboisé, elles sont constituées de fins axes conjonctifs bordées par une seule couche de cellules cylindriques.

■ Signes essentiels

Clinique : les circonstances de découverte sont identiques à celles des autres tumeurs polypoïdes (→) ; des écoulements glaireux (rappelant le blanc d'œuf) par l'anus sont évocateurs.

Examens complémentaires : biologiquement, une hypokaliémie peut se rencontrer. L'endoscopie permet le diagnostic histologique grâce aux biopsies et parfois une polypectomie. Celle-ci peut souvent permettre un traitement définitif. La totalité du côlon doit toujours être explorée (coloscopie) à la recherche de lésions associées (autres polypes, cancers, etc.).

■ Surveillance médicale

Ce sont l'endoscopie et aussi le ionogramme (voir *infra*).

■ Évolution et complications

Les risques majeurs sont la cancérisation et la récidive. Certaines tumeurs volumineuses, en nappe, peuvent par le volume de leurs sécrétions (parfois plusieurs litres) entraîner déshydratation, hyponatrémie, hypokaliémie et insuffisance rénale fonctionnelle. Elles restent cependant exceptionnelles.

■ Traitement et pronostic

Les méthodes thérapeutiques (→ Tumeurs polypoïdes du côlon et du rectum) sont endoscopiques (polypectomie, laser, etc.) et chirurgicales.

TURNER (syndrome de)

Voir *Hypogonadismes*.

TYMPANOPLASTIES

Les tympanoplasties constituent un groupe d'interventions otologiques microchirurgicales destinées à corriger les conséquences des otites moyennes chroniques, soit à reconstruire un système tympano-ossiculaire et restaurer l'audition.

L'otologiste dispose d'une gamme d'interventions dont la complexité croît en fonction de la gravité des différentes lésions de l'oreille moyenne.

■ Myringoplastie

Elle est indiquée devant une perforation de la membrane tympanique sans interruption de la chaîne des osselets.

La perforation tympanique expose à une surinfection des cavités de l'oreille moyenne qui sont ouvertes à l'extérieur (interdiction de baignades) et est responsable d'une surdité de transmission du fait de la perte de substance tympanique (entre 10 et 50 décibels de perte suivant la surface de la perforation).

La fermeture de la perforation est obtenue, le plus souvent, par une greffe d'aponévrose temporale.

La myringoplastie est une intervention dont les résultats sont souvent favorables, des échecs sont cependant possibles, notamment en cas de dysfonctionnement majeur de la trompe d'Eustache.

■ Tympanoplasties

À la perforation tympanique peut s'associer une interruption de la chaîne des osselets (marteau, enclume, étrier).

En fonction des lésions qui sont appréciées par le bilan pré- et peropératoire, de nombreuses techniques peuvent être utilisées pour rétablir la chaîne des osselets : os, cartilage, prothèses plastiques ou métalliques, et compléter la greffe tympanique.

L'ensemble de ces tympanoplasties ne trouve d'indication que lorsque tout processus infectieux ou inflammatoire de l'oreille moyenne a pu être éliminé par le traitement médical ou par le traitement chirurgical.

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

■ Définition, causes et mécanismes

Le typhus exanthématique (ou typhus historique) est une rickettsiose due à *Rickettsia prowasecki*, frappant par épidémie les grands rassemblements humains (armées en campagne, etc.). Les rickettsies, distinctes des bactéries, sont des parasites intracellulaires obligatoires.

■ Surveillance, évolution, complications

Spontanément la maladie évolue une quinzaine de jours ; des résurgences à distance sont possibles à lointaine échéance. Les *complications* peuvent être

neuro-méningées et cardio-vasculaires ; les artérites tardives sont rares.

■ Signes essentiels

Clinique : après une incubation de 10 à 15 jours, le *début est brutal,* marqué par une fièvre à 40 °C, avec frissons et algies diffuses. Au 4e jour apparaissent le *tuphos* et l'*exanthème* (taches lenticulaires congestives, siégeant sur tout le corps, la face et persistant une dizaine de jours). Une splénomégalie est possible.

Examens complémentaires : la NFS montre une hyperleucocytose avec polynucléose. Les méthodes sérologiques sont celles de Weil et Félix et la microagglutination de Giroud (qui se positive tardivement et n'est pas rigoureusement spécifique).

■ Traitement

C'est l'antibiothérapie (les cyclines et le chloramphénicol sont actifs) et le traitement symptomatique (réhydratation). Il faut isoler le malade et pratiquer un épouillage (du patient et de la population environnante). La déclaration est obligatoire. Il existe une vaccination.

Pour le chirurgien-dentiste

Il est sans incidence pour le chirurgien-dentiste, sauf si un traitement anti-infectieux est déjà institué et que le traitement bucco-dentaire nécessite aussi une antibiothérapie.

U

ULCÉRATION THERMOMÉTRIQUE

Définition

C'est une complication locale de la prise intrarectale de la température.

Causes et mécanismes

Elle est surtout traumatique (thermomètre non lubrifié, introduit trop profondément) mais la fragilité de la muqueuse peut être une cause favorisante (→ Rectites).

Signes essentiels

Il s'agit d'hémorragies, parfois importantes ou répétées, source d'anémie. Le diagnostic est fait par l'endoscopie qui montre une ulcération ou un granulome excavé sur la face antérieure basse du rectum (à 6 cm de la marge).

Traitement

L'arrêt spontané est habituel ; il faut arrêter les prises de température rectale. Par ailleurs, il est nécessaire de faire un tamponnement, une électrocoagulation ou un point de suture.

Des transfusions sont parfois nécessaires.

La prévention est essentielle : interdiction de prise de la température par voie rectale chez les sujets ayant un risque hémorragique (hémophiles, patients sous anticoagulants, etc.).

ULCÈRE DUODÉNAL

Définition

C'est une perte de substance pariétale au niveau du duodénum, en règle générale, au niveau du bulbe.

Causes et mécanismes

La cause de la maladie ulcéreuse n'est pas connue avec précision. Plusieurs facteurs sont certainement en cause :

- une hypersécrétion acide ;
- une diminution des défenses de la barrière muqueuse ;
- une infection digestive à *Helicobacter pylori* ;
- des facteurs psychosomatiques.

Il existe des causes ou des facteurs favorisants particuliers : hyperparathyroïdie (→), insuffisance rénale (→), syndrome de Zollinger et Ellison (→) ulcères de stress (grands brûlés, patients en réanimation...) etc.

Signes essentiels

Clinique : il existe typiquement des crampes épigastriques, postprandiales tardives (3 à 4 heures), ne cessant qu'avec le repas suivant qui les calme. Ces douleurs rythmées évoluent par périodes continues de 15 jours environ et se répètent souvent 2 à 3 fois dans l'année. Certains ulcères sont latents et se révèlent par une complication (voir *infra*).

Examens complémentaires :

– *La fibroscopie* permet de faire le diagnostic d'ulcère, de préciser son siège, sa forme et sa taille. L'ulcère apparaît comme une ulcération bien limitée, à fond blanchâtre, à bords nets, plane ou creusante. Des biopsies peuvent éventuellement être réalisées. En cas d'ulcère duodénal, on peut réaliser des biopsies au niveau de l'antre pour rechercher *Helicobacter pylori* ; la biopsie de l'ulcère duodénal lui-même est inutile.

– Le *transit gastro-duodénal* était très utilisé avant le développement de la fibroscopie mais est devenu inutile en l'absence de complication gênant le passage de l'endoscope (sténose œsophagienne ou gastrique). Il montrait une image centro-bulbaire (appelée « niche ») qui avait l'aspect d'une tache opaque entourée par un halo clair (bourrelet d'œdème péri-ulcéreux).

- Parmi les examens biologiques, la *calcémie* est systématique ; le *tubage gastrique* et le dosage de la *gastrine de base et sous sécrétine* est utile lorsque l'on suspecte un syndrome de Zollinger-Ellison (→).

Surveillance médicale

Ils sont surtout cliniques. Le contrôle endoscopique de la cicatrisation de l'ulcère est inutile dans la plupart des cas car l'ulcère duodénal ne dégénère pas ; ce n'est qu'en cas de persistance des symptômes qu'une nouvelle endoscopie doit être pratiquée. La prise d'anti-inflammatoires et d'aspirine doit être évitée.

Évolution et complications

L'évolution de l'ulcère est chronique et cyclique en l'absence de traitement, (ulcère, cicatrisation, ulcère, etc.). Sur ce fond évolutif peuvent se greffer des complications aiguës : hémorragies, perforations et sténoses.

Des complications (parfois révélatrices) sont possibles : *hémorragies* (hématémèse et ou méléna) de plus ou moins grande abondance ; *perforation*, source de péritonite ; syndrome de *sténose* pyloro-duodénale (→). L'ulcère duodénal ne dégénère pas.

Traitement et pronostic

Les éléments du traitement médical comprennent :

- Règles hygiéno-diététiques : elles ont longtemps été considérées comme essentielles. Seul l'arrêt du tabac a vraiment démontré son effet. Un régime équilibré excluant l'alcool, le café et les épices peut être proposé. Les anticoagulants et les médicaments gastrotoxiques (aspirine et AINS) doivent être arrêtés sauf indication vitale.
- Traitement antisécrétoire : il permet d'accélérer la cicatrisation et d'atténuer les douleurs en diminuant la sécrétion acide de l'estomac. On propose habituellement un antihistaminique H2 type ranitidine (*Raniplex*) ou un inhibiteur de la pompe à protons : oméprazole (*Mopral*) ou lansoprazole (*Lanzor*).

Des antiacides type *Maalox* peuvent être ponctuellement ajoutés pour faire diminuer les douleurs.

Un mois de traitement antisécrétoires est nécessaire. D'autres médicaments tels que les prostaglandines (*Cytotec*) ou le sucralfate (*Ulcar*) sont théoriquement efficaces mais restent moins utilisés.

- *Éradication d'*Helicobacter pylori : s'il est retrouvé, elle permet de faire diminuer les récidives ulcéreuses et d'éviter l'utilisation d'un traitement d'entretien.

Plusieurs protocoles d'association d'antibiotiques peuvent être proposés, par exemple amoxicilline (*Clamoxyl*) associée à la clarythromycine (*Zéclar*) pendant 15 jours.

Le traitement chirurgical : du fait de l'efficacité du traitement médical, le traitement chirurgical est réservé aux ulcères :

– résistants aux inhibiteurs de la pompe à protons ;
– compliqués : hémorragie ou sténose.

Plusieurs interventions sont envisageables :

– La gastrectomie des deux tiers ou antrectomie supprime la région antrale responsable de la sécrétion de gastrine et par suite de la sécrétion acide.
– Les sections nerveuses du nerfs pneumogastrique ou vagotomies suppriment la sécrétion acide gastrique d'origine vagale. Selon la localisation de la vagotomie, on distingue la vagotomie tronculaire, la vagotomie sélective et la vagotomie hypersélective. Les vagotomies tronculaire et sélective provoquent un spasme du pylore et nécessitent une intervention de drainage ou pyloroplastie.

En cas d'hémorragie, on tente un traitement conservateur avec hémostase locale.

En cas de sténose, on réalise une gastrectomie des deux tiers avec vagotomie tronculaire.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

Chez ces patients souvent inquiets ou angoissés, une prémédication sédative peut faciliter la réalisation des soins.

La cimétidine (*Tagamet*) allonge la demi-vie de la xylocaïne.

Précautions à prendre lors des prescriptions

L'existence d'un ulcère contre-indique l'emploi des anti-inflammatoires. Si leur indication est impérieuse, leur administration sera associée à un traitement anti-ulcéreux rigoureux (*Cytotec*), sur une période courte, et en préférant les corticoïdes aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Les « pansements » gastriques (anti-acides, sucralfate) peuvent limiter l'absorption des médicaments, les administrer à distance (à 2 heures au moins d'intervalle).

ULCÈRE GASTRIQUE

Définition

L'ulcère gastrique est une perte de substance au niveau de la paroi de l'estomac.

Causes et mécanismes

Ce sont à peu près les mêmes que pour l'ulcère duodénal (→). Toutefois, le rôle d'*Helicobacter pylori* semble moins important.

■ Signes essentiels

Clinique : elle est semblable à celle de l'ulcère duodénal (→).

Examens complémentaires : ce sont les mêmes que pour l'ulcère duodénal (→).

Il est important de souligner que tout ulcère gastrique doit être biopsié même si son aspect est bénin. En effet, alors qu'un ulcère duodénal ne dégénère jamais, la cancérisation d'un ulcère gastrique est possible et doit donc être recherchée sur des biopsies.

■ Surveillance médicale

Ils sont cliniques et endoscopiques (contrôle systématique de la cicatrisation du fait du risque de dégénérescence). La prise d'anti-inflammatoires et d'aspirine doit être évitée.

■ Évolution et complications

L'évolution en l'absence de traitement se fait en règle générale par poussées douloureuses plus ou moins espacées (souvent au printemps et à l'automne). Des complications (parfois révélatrices) sont possibles : hémorragies (hématémèse et/ou méléna) de plus ou moins grande importance, parfois déclenchée par une prise d'anti-inflammatoires ; perforation, source de péritonite (→) ; sténose pylorique (→). La cancérisation (ou le cancer ulcériforme) impose de biopsier tout « ulcère » gastrique, et d'intervenir chirurgicalement s'il ne disparaît pas grâce au traitement médical.

■ Traitement et pronostic

Le traitement médical est le même que celui de l'ulcère duodénal (→) mis à part l'éradication d'*Helicobacter pylori* dont l'utilité semble démontrée.
Lorsqu'un traitement chirurgical est nécessaire, on préfère la gastrectomie des deux tiers aux autres interventions.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

On peut retrouver chez ces malades anxieux, voire cancérophobes, des manifestations buccales à type de stomatodynies, ou de lichen plan.
Les anticholinergiques (teinture de belladone, atropine et succédanés) à action non sélective sur l'estomac sont à l'origine d'une sécheresse buccale inconfortable et source de complications buccales (candidoses, caries cervicales).

Précautions à prendre lors des soins

Chez ces patients souvent inquiets ou angoissés, une prémédication sédative peut faciliter la réalisation des soins.

La cimétidine (*Tagamet*) allonge la demi-vie de la xylocaïne.

Précautions à prendre lors des prescriptions

L'existence d'un ulcère contre-indique l'emploi des anti-inflammatoires. Si leur indication est impérieuse, leur administration sera associée à un traitement anti-ulcéreux rigoureux (*Cytotec*), sur une période courte, et en préférant les corticoïdes aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Les « pansements » gastriques (anti-acides, sucralfate) peuvent limiter l'absorption des médicaments, les administrer à distance (à 2 heures au moins d'intervalle).

ULCÈRES DE JAMBE

■ Définition

Les ulcères de jambe sont des pertes de substance cutanée, de profondeur variable, pouvant atteindre l'os.

■ Causes et mécanismes

Le plus souvent :

Il s'agit de l'ultime complication de troubles trophiques, dûs à des difficultés circulatoires, locales, artérielles ou veineuses.



Ulcère de jambe d'origine veineuse.

- *veineux* : dans un contexte d'insuffisance veineuse chronique :
  • ulcère variqueux ;
  • ulcère postphlébitique ;
- *artériel* : dans un contexte d'artérite des membres inférieurs (→).

D'autres causes sont plus rares :

- traumatiques, infectieuses (streptocoques, staphylocoques) ;
- ulcère des vascularites nécrosantes, débutant par une plaque de purpura infiltré ;
- angiodermite nécrotique, variété particulièrement douloureuse d'ulcères de jambe d'origine artérielle, due à une hypertension artérielle, un diabète, chez une femme âgée.
- escarres de décubitus et maux perforants plantaires (pertes de substances cutanées, particulières par leur siège en regard des zones d'appui). Un facteur neurologique est alors souvent en cause.

Signes cliniques

L'ulcère est défini par :

Son siège, volontiers malléolaire, le plus souvent tiers inférieur de jambe dans les insuffisances veineuses, face externe de jambe, haut situé en plein mollet, dans les artérites.

Sa taille, grande pour les ulcères veineux, petite pour les ulcères artériels.

Sa profondeur, les ulcères artériels sont très creusant au contraire des ulcères veineux.

L'aspect des bords.

L'aspect du fond :
- jaune nécrotique ;
- vert suintant ;
- atone ou bourgeonnant ;
- rouge sec.

Le nombre d'ulcères :

- unique (veineux) ou multiple (artériel) ;
- uni ou bilatéral.

Examens complémentaires

Ils visent essentiellement à reconnaître l'étiologie, en particulier Doppler artério-veineux, voire artériographie ou phlébographie.

Évolution

Elle est volontiers chronique, persistante : la mauvaise trophicité locale ne permet pas toujours une cicatrisation définitive.

Certaines complications peuvent survenir :

– *La surinfection* : marquée par une fièvre, une lymphangite, une adénopathie inguinale douloureuse ; le prélèvement bactériologique avant tout traitement est souhaitable. Un tétanos peut avoir un ulcère comme porte d'entrée, ce qui **impose** une mise à jour de la vaccination antitétanique chez tout sujet ayant un ulcère de jambe.
– *L'hémorragie* : en particulier dans les ulcères variqueux.
– *Un eczéma* est fréquent autour de la zone ulcérée.
– *Une dégénérescence maligne* (carcinome spinocellulaire) peut intervenir dans le cas d'un ulcère chronique : un bourgeonnement exubérant doit faire pratiquer une biopsie.

Traitement

Il est local et général.

Localement :

Trois temps impératifs ; dans l'ordre chronologique :
– *Détersion de l'ulcère* :
  • bains quotidiens antiseptiques (→) ;
  • détersion mécanique au vaccinostyle, après le bain ;
  • détersion enzymatique protéolytique (*Païkinase* : à laisser 24 h ; *Trypsine* : à laisser 2 h).
– *Bourgeonnement* :
  • Il vise à ramener le fond de l'ulcère au niveau des plans épidermiques ; sérum physiologique, vaseline.
  • Le bourgeon charnu ne doit pas dépasser les plans épidermiques : on utilise l'application de NO_3Ag ou de *Corticotulle* pour aplanir un bourgeon charnu hypertrophique.
– *Épidermisation* : sérum physiologique ou vaseline.
Le pansement au sérum physiologique est laissé 24 h en place et arrosé régulièrement pour le garder humide. On peut utiliser aussi des pansements semi-perméables, type *Comfeel* ; des autogreffes de peau peuvent être envisagées.

Traitement général :

– des douleurs (antalgiques) ;
– de l'insuffisance veineuse chronique (→) ;
– de l'artérite (→) ;

URÉTRITES

Il s'agit de maladies sexuellement transmissibles dont la progression s'explique par des causes sociologiques et culturelles, l'existence de porteurs sains, l'infection mixte, les résistances transmissibles aux

antibiotiques (gonocoques), le traitement mal conduit.

Signes essentiels

Les brûlures mictionnelles et l'écoulement urétral chez l'homme, une vulvo-vaginite ou une cystite chez la femme sont les circonstances de consultation, mais elles sont de mauvais témoins étiologiques. Elles conduisent à l'examen direct et à la mise en culture indispensable pour avoir un examen bactériologique précis guidant le traitement.
Les germes causes d'urétrites infectieuses sont :
- gonocoque : 30 % ;
- *Candida* : 18 % ;
- *Trichomonas* : 16 % ;
- *Clamydia* : 9 %.

La recherche d'une syphilis est systématique.

Traitement

Les traitements antibiotique, antimycosique, antiparasitaire sont efficaces. Au traitement minute antigonococcique, on associe toujours le traitement d'une UNG. Ils s'adressent aux deux partenaires. Le vaccin antigonococcique est d'avenir. La recontamination explique les récidives. Les rétrécissements urétraux et la sténose des trompes sont les deux complications à redouter.

L'urétrite chronique : elle est généralement non infectieuse, des *Clamydiae* doivent être cependant recherchées. Une irritation mécanique est fréquente. Les antibiotiques ne sont indiqués que si des bactéries sont retrouvées : on donne des cyclines en cas d'infections à mycoplasmes ou à *Clamydiae*.

Le syndrome de Reiter : il s'agit de l'association d'une urétrite amicrobienne, de fièvre, d'une conjonctivite, d'une polyarthrite, de douleurs abdominales et de lésions cutanées ou muqueuses. Il peut précéder une spondylarthrite ankylosante, les malades sont fréquemment porteurs du groupe HLA B 27.

URTICAIRE

Définition

L'urticaire est une éruption faite de papules œdémateuses, prurigineuses, fugaces et variables. Elle est aiguë (rapidement régressive) ou chronique.

Causes et mécanismes

Ce syndrome peut répondre à de multiples étiologies non toujours retrouvées, surtout dans les formes chroniques.

Urticaire d'origine physique :
- retardée à la pression ;
- au froid ;
- solaire ;
- chaleur, émotion, effort (urticaire cholinergique).

Urticaire alimentaire : due à l'aliment lui-même (fraise, chocolat, œuf, etc.) ou à un additif (colorant, salicylate, parfum, etc.).

Urticaire médicamenteuse : le plus souvent par un mécanisme allergique (*Aspirine,* pénicilline, sulfamides, iode, etc.).

Urticaire par sensibilisation à un agent infectieux : à toujours rechercher : bactérien, mycosique, parasitaire ou viral (phase préictérique d'une hépatite virale). Examens ORL et stomatologique sont nécessaires.

D'autres causes sont possibles :
- au cours d'une affection générale (lupus érythémateux systémique, hémopathies, cancer viscéral, hyperthyroïdie, etc.) ;
- urticaire de contact (ortie, méduse) ; urticaire dans un contexte d'atopie (association avec asthme, eczéma, rhume des foins, etc.).

Signes cliniques

La crise aiguë d'urticaire est caractéristique :
- éruption de papules ou de plaques rouges œdématiées, fermes, élastiques, très prurigineuses, mobiles, fugaces, survenant par poussées ;
- des signes généraux peuvent l'accompagner : fièvre, malaise, céphalées, diarrhée, arthralgies, etc.

L'œdème de Quincke est une urticaire profonde sous-cutanée, grave dans sa localisation laryngée ou glottique.

Le dermographisme est souvent associé : stries papuleuses, rouges ou blanches après frottement léger de la peau.

Évolution

Aiguë : accident soudain dont on retrouve ou non la cause, mais la guérison y est acquise rapidement.

Chronique : lésions d'urticaire par poussées sur plus de 8 semaines : l'enquête étiologique doit être minutieuse, mais est souvent décevante.



Urticaire.

■ Examens complémentaires

Dans les formes chroniques :

- NFS-plaquettes, VS, et examens **parasitologiques** des selles en cas d'hyperéosinophilie ;
- transaminases ;
- bilan ORL, stomato., à la recherche d'un foyer infectieux ;
- examens immunologiques (IgE, complément sérique, etc.) ;
- bilan thyroïdien ;
- tests physiques (froid, chaud, pression, etc.).

■ Surveillance

La survenue d'un œdème de Quincke doit être étroitement surveillée (difficultés respiratoires, difficultés à la déglutition), en raison du risque mortel par asphyxie.

■ Traitement

Il est symptomatique au cours de la crise d'urticaire aiguë ou au long de l'évolution d'une urticaire chronique de cause inconnue. Antihistaminiques généraux (nouvelle génération, non sédative, type *Zyrtec, Virlix)* voire corticothérapie générale en cas d'œdème de Quincke.
Il est *étiologique* dans une urticaire chronique dont la cause a pu être trouvée.

UVÉITES

L'uvée est la tunique vasculaire de l'œil ; elle comprend 2 parties :
- uvée antérieure : iris et corps ciliaire ;
- uvée postérieure : choroïde.

Les uvéites sont des inflammations de l'uvée ; on distingue les :

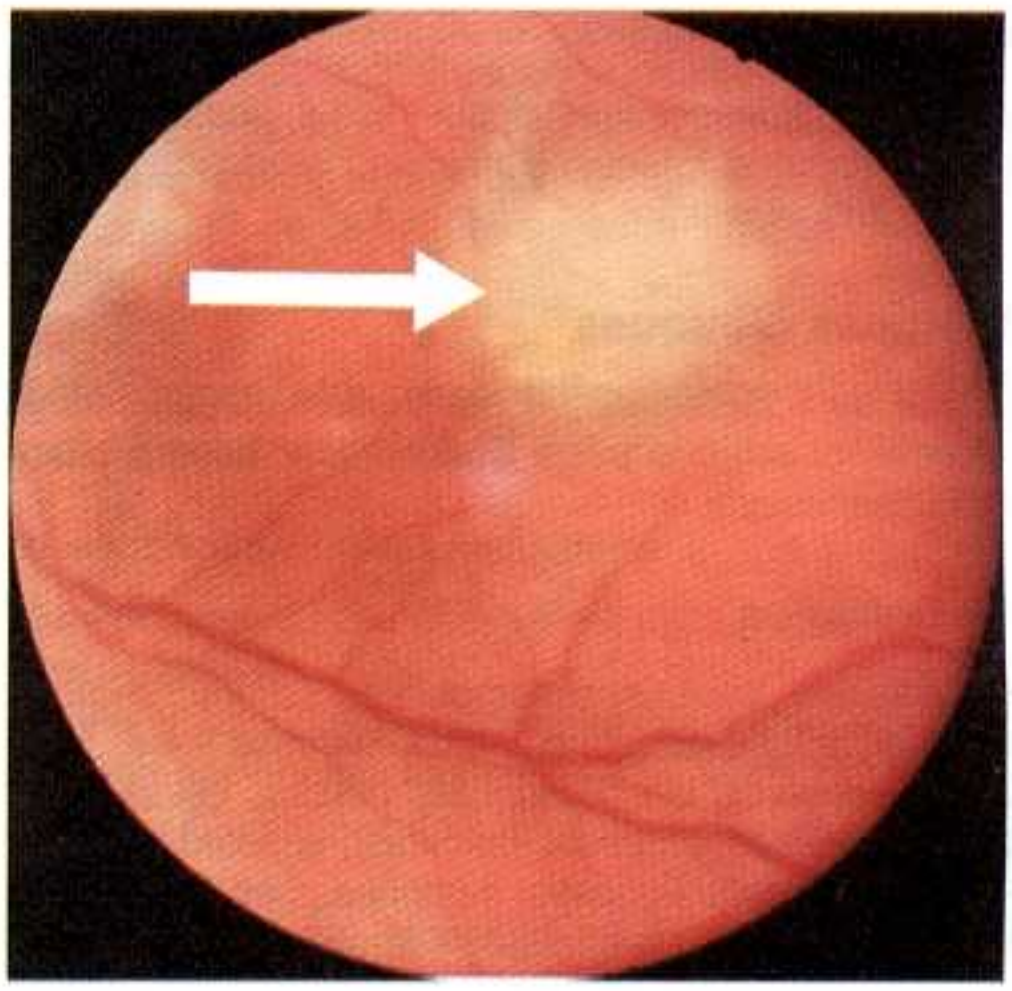
● IRITIS ET IRIDOCYCLITES OU UVÉITES ANTÉRIEURES

■ Définition

Inflammation de l'iris (*iritis*), ou du corps ciliaire (*cyclites*), ou les deux (*iridocyclites*).

■ Signes cliniques

Fortes douleurs aux mouvements du globe, photophobie, brouillard visuel.
L'œil est rouge avec cercle périkératique (autour de la cornée).



Uvéites postérieure : Foyer de choriorétinite toxoplasmique.

■ Évolution

Favorable sous traitement symptomatique, mais risque de récidives.

■ Étiologies

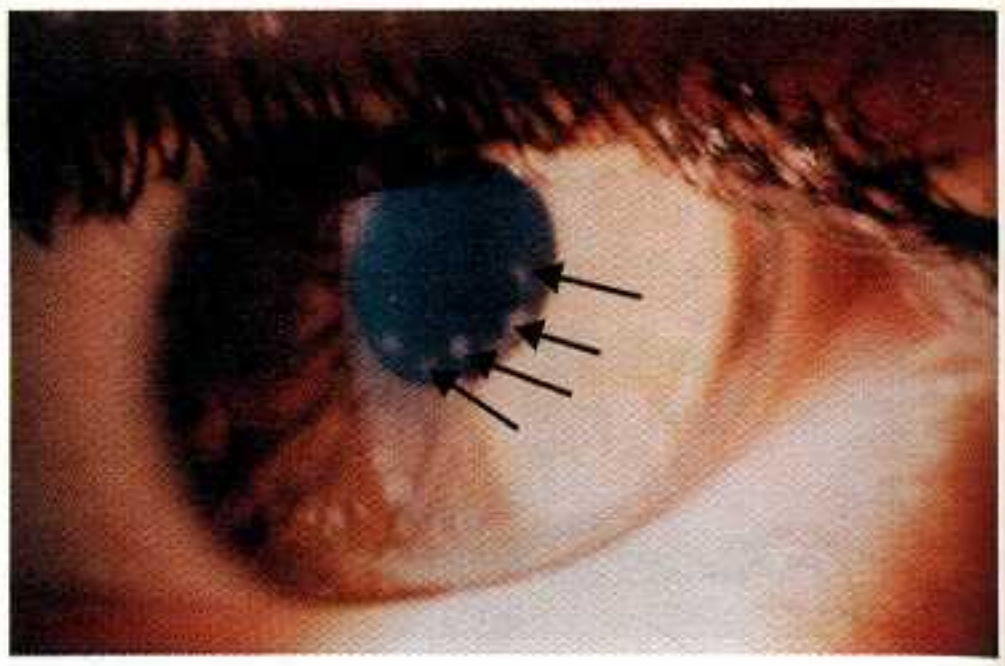
Multiples, il faut les rechercher :
– causes focales : foyers dentaires, ORL, urinaires ;
– causes générales : syphilis, sarcoïdose, maladies rhumatismales +++ (spondylarthrite ankylosante, polyarthrite chronique évolutive), tuberculose, brucellose, maladie de Behçet.
Le plus souvent, aucune étiologie n'est identifiée.

Pour le chirurgien-dentiste

Prescrire un panoramique et éliminer tous les foyers infectieux latents par traitement conservateur ou par extraction.

Traitement

– *Symptomatique* : mydriatiques (→), pour empêcher l'iris de s'accoler au cristallin, corticoïdes et antibiotiques en collyres (→) et injections sous-conjonctivales, pour lutter contre l'inflammation.
– *Étiologique*, quand cela est possible.



Précipités rétrodescemétiques.

● CHOROÏDITES OU UVÉITES POSTÉRIEURES

Définition

Atteintes inflammatoires de la partie postérieure de l'uvée. Presque toujours, la rétine prend part au processus inflammatoire.

Signes cliniques

Baisse de l'acuité visuelle par trouble vitréen souvent associé, et selon le siège de la lésion. Perception de mouches volantes.

Étiologies

– Certaines sont symptomatiques d'une maladie infectieuse inflammatoire : toxoplasmose +++, tuberculose, syphilis, onchocercose, herpes, cytomégalovirus (fréquente au cours du Sida), sarcoïdose.
– D'autres sont d'origine inconnue : épithéliopathie rétinienne diffuse, « Birdshot » choroïdopathie.

Traitement

Traitement de l'étiologie lorsqu'elle est connue ; corticothérapie, immunosuppresseurs.

Pour le chirurgien-dentiste

Il est indispensable de rechercher et d'éliminer tout foyer infectieux bucco-dentaire susceptible d'être responsable de cette uvéite : kyste, granulome, mortification dentaire, accidents infectieux parodontaux. Il est indispensable de faire ce bilan en s'aidant d'une radiographie panoramique.
Les soins conservateurs sont envisageables si toutes les précautions sont prises pour travailler dans d'excellentes conditions d'asepsie.

V

VACCINATIONS

Définition

Les vaccinations ont pour but de faire acquérir, de façon artificielle, au sujet vacciné un état d'immunité spécifique et donc une protection contre un agent pathogène (virus ou bactérie) responsable de maladies graves.

Vaccinations obligatoires

Le BCG (bacille Calmette-Guérin) ou vaccin antituberculeux :

Qui vacciner ?
- sujets ayant des réactions tuberculiniques négatives,
- dès la naissance, en cas de risque élevé de contamination,
- obligatoire : avant 6 ans, en collectivité. Pour tous, après 6 ans.

Contre-indication : déficits immunitaires (Sida) car risque de bécégite disséminée.
Comment vacciner ? Injection strictement intradermique ou bague.
Réactions : aucune ; parfois adénopathie, abcès froid.
Efficacité contrôlée par la positivation des réactions tuberculiniques en 1 à 2 mois. *Après 2 vaccinations réalisées par voie intradermique, les sujets qui ont toujours une IDR négative sont considérés comme ayant satisfait à l'obligation vaccinale.*

Les vaccins antidiphtérique, antitétanique et antipoliomyélitique (injectable) :*

Qui vacciner ? Les enfants à partir de 2 mois ; obligatoire avant 18 mois.
Contre-indications : aucune. (Transitoirement, affections fébriles ou maladies évolutives en poussée.)
Comment vacciner ? 3 injections sous-cutanées à 1 mois d'intervalle. Rappel 1 an puis 5 ans plus tard.
Réactions : aucune
Efficacité : dès la 2e injection.
* Le vaccin polio buccal ne doit pas être utilisé pour une primo-vaccination ; contre-indication en cas de grossesse et de déficit immunitaire : risque de poliomyélite vaccinale.

Vaccinations non obligatoires mais recommandées

La vaccination anticoquelucheuse :

Qui vacciner ? Non obligatoire mais très recommandée à partir de 2 mois.
Contre-indications : encéphalopathie convulsivante, réaction importante lors de la 1re injection.
Comment vacciner ? Association avec le vaccin DTPolio.
Réactions : fièvre, douleur, pleurs ; parfois convulsions.

La vaccination anti-Haemophilus (protection vis-à-vis des infections dues à *l'Haemophilus influenzae B* : méningites, épiglottites) :

Qui vacciner ? Non obligatoire mais très recommandée à partir de 2 mois.
Comment vacciner ? En association avec DTCoq-Polio.
Contre-indications et réactions : aucune.

La vaccination contre l'hépatite B :

Qui vacciner ?
– Obligatoire pour les membres du personnel de santé.
– Non obligatoire mais fortement recommandée pour :
- les nouveau-nés de mère porteuse de l'antigène HbS

• les sujets atteints d'une affection hématologique et candidats à des transfusions fréquentes (drépanocytose, hémophilie...)
• les sujets en attente de transplantation.
• les voyageurs se rendant en zone d'endémie.

– D'une manière générale, tous les nourrissons à partir de 2 mois et les adolescents.

Comment vacciner ? En association avec le DTCoq-Polio ou 3 injections (0, 1 et 6 mois) avec rappel 5 ans plus tard.

Contre-indications et réactions : aucune.

La vaccination antirougeoleuse :

Qui vacciner ? Non obligatoire mais très recommandée pour tous les enfants à partir de l'âge de 1 an. Possible dès 9 mois (collectivité, épidémie).

Comment vacciner ? Une seule injection sous-cutanée (2 si vaccination avant 1 an).

Contre-indications : sujets immunodéprimés, grossesse.

Réaction : fièvre et éruption entre le 5e et le 12e jour.

La vaccination antirubéolique :

Qui vacciner ? Non obligatoire mais très recommandée chez tous les enfants à partir de 1 an et chez les femmes non immunisées en période d'activité génitale (en association avec une contraception orale efficace).

Comment vacciner ? En association avec le vaccin antirougeole pendant la 1re année. Rappel à la puberté chez les filles.

Contre-indications : grossesse, déficits immunitaires.

Réactions : arthralgies au 15e jour.

La vaccination antiourlienne :

Qui vacciner ? Non obligatoire mais très recommandée chez tous les enfants à partir de 1 an.

Comment vacciner ? En association avec les vaccins antirougeole et rubéole.

Contre-indications : grossesse, déficits immunitaires, allergie à l'œuf.

Réactions : parotidite bénigne 10 à 20 jours après le vaccin.

Calendrier des vaccinations

– *1er mois :*
• BCG (enfants à risques élevés de contamination).
• Hépatite B (mère porteuse de l'antigène HbS).

– *2-3-4 mois :* vaccination associée diphtérie-tétanos-coqueluche-poliomyélite, HiB et hépatite B (si non fait à la naissance).

– *12 mois :* vaccination associée rougeole-oreillons-rubéole.

– *Entre 18 mois et 2 ans :* rappel diphtérie-tétanos-coqueluche-poliomyélite, HiB, Hépatite.

– *6 ans :*
• Rappel diphtérie-tétanos-poliomyélite. Hépatite.
• BCG s'il n'a pas été fait auparavant.

– *12 ans :*
• Rappel Diphtérie-Tétanos-Polio-Hépatite.
• Chez les filles, rappel rubéole.
• Vaccination contre l'hépatite B si non fait pendant la 1re année.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Parotidite et gonflement parotidien peuvent compliquer la vaccination anti-ourlienne.

Dans de rares cas d'incidents relatifs à la vaccination contre la rougeole, on peut observer un signe de Köplick.

Adénopathies cervicales possibles après certains vaccins.

Précautions à prendre lors des soins

Il est prudent de différer les interventions dentaires après les vaccins susceptibles de provoquer poussée thermique, baisse de l'immunité, asthénie... (contacter le pédiatre).

Penser au rappel du vaccin antitétanique après traumatismes bucco-dentaires avec blessure des lèvres ou de la langue.

VAGINITES ET CERVICITES

Définition

L'infection du vagin et/ou du col peut être due soit à une contamination sexuelle, soit à la rupture d'équilibre existant entre la flore locale naturelle et les moyens de défense du vagin, soit à la prédominance d'une espèce a potentialité pathogène.

L'infection est favorisé par :
– un climat hormonal inhabituel : contraception, grossesse, règles,
– des habitudes : toilettes vaginales exagérés ou manque d'hygiène,
– les maladies générales favorisantes : diabète, corticoïdes,
– un traitement antibiotique peut favoriser une mycose ou sélectionner un germe.

Signes cliniques

SF : prurit vulvaire, troubles urinaires, dyspareunie, leucorrhée.

Les signes cliniques peuvent évoquer directement l'étiologie : mycose, trichomonases, gonocoque, *Gardnerella vaginalis*.

Examens complémentaires

– Test à la potasse + : il signe l'infection à *Gardnerella vaginalis* et/ou anaérobie.
– La colposcopie : montre l'infection à *Trichomonas* (aspect léopard), à *Gardnerella* (aspect clouté +).
– Examen direct au microscope : recherche de polynucléaires, de filaments (mycoses), de cellules clue (*Gardnerella*) ...
– Examen microbiologique en laboratoire.
– Cytologie cervico-vaginale (FCV) permet le dépistage des condylomes.

Traitement

Il dépend de l'étiologie :
– *Trichomonas* (+ traitement des partenaires) :
• *Flagyl* 2 comp. de 250 mg pendant 10 à 20 j.
• *Naxogyne* ou *Fasigyne* 2 g en une prise à renouveler 8 j plus tard.
– Mycoses : antifongiques.
– Vaginites à pyogènes :
• traitement antibiotique selon le germe et l'antibiogramme : *Augmentin* 1 g/j pendant 6 j ou tétracycline si *Chlamydiae* soupçonnée.
– Vaginite à *Gardnerella* :
• pénicilline : tétracycline ou macrolide.
– Gonocoque (+ traitement des partenaires) :
• *Augmentin* 2 g/j pendant 4 j ou *Pyostacine* 2 g/j pendant 4 j ou céphalosporine de 3e génération 1 g en injection unique.
– *Chlamydiae trachomatis* (+ traitement du partenaire)
• tétracycline de synthèse ou macrolide ou nouvelles quinolones au moins pendant 15 j.

Pour le chirurgien-dentiste

Dans le cas d'une vaginite, il n'y a pas de manifestation buccale ni de précaution particulière à prendre sauf si un traitement anti-infectieux est déjà institué et que le traitement bucco-dentaire nécessite aussi une antibiothérapie.

VAGOTOMIE (suites de)

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Elles compliquent une vagotomie tronculaire : hyposécrétion salivaire avec ses complications buccales (xérostomie, candidoses, caries cervicales, inconfort prothétique). L'hyposialie retentit à son tour sur la qualité du bol alimentaire. Les symptômes buccaux sont aggravés en cas de reflux gastro-œsophagien (→).

Précautions à prendre lors des soins

Les soins dentaires de ces patients ne seront pas réalisés en période postprandiale, ainsi qu'en position de décubitus dorsal qui favorise le reflux (→ Reflux gastro-œsophagien).
Une fonction masticatoire optimale et efficace doit être rétablie (→ Dyspepsie).

Précautions à prendre lors des prescriptions

→ Reflux gastro-œsophagien.

VALVULOPATHIES

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Il est possible d'observer des effets secondaires avec les médicaments prescrits, et en particulier :
– sécheresse buccale, lésions lichénoïdes (diurétiques) ;
– sécheresse buccale, ulcérations muqueuses, hyperplasie gingivale, troubles du goût (anti-arythmiques) ;
– pétéchies, lésions lichénoïdes (β-bloquants) ;
– gingivorragies (anticoagulant).
La survenue de ces effets indésirables doit être signalée au médecin traitant.

Précautions à prendre pour les soins

Ces précautions sont déterminées individuellement pour chaque patient par l'évaluation des trois risques auxquels les patients atteints de valvulopathies sont exposé :
– le risque oslérien,
– le risque hémorragique en cas de traitement anticoagulant,
– le risque de complications (trouble du rythme, syncope, crise d'angor...) en relation avec la valvulopathie et/ou les éventuelles autres pathologies associées.

Le chirurgien dentiste doit donc réaliser un interrogatoire pertinent et au besoin prendre contact avec le médecin traitant ou le cardiologue afin de :

Connaître :

– le degré de gravité et d'évolution de la valvulopathie ;
– la symptomatologie présente, la tolérance de l'affection ;
– les autres pathologies présentes, cardiaques en particulier (trouble du rythme, angor…), associées ou consécutives à la valvulopathie ;
– les traitements en cours ;
– si le malade a déjà été opéré, date et type d'intervention (commissurotomie, valvuloplastie, prothèse valvulaire) ;
– si le malade doit être opéré, délais et type d'intervention.

Évaluer :

– le risque oslérien (voir tableau 1) ;
– le risque hémorragique (anticoagulants) ;
– le risque de complications (syncope, défaillance cardiaque…) lié à la gravité de la valvulopathie ou aux éventuelles autres pathologies associées.

Décider :

– quels soins ou traitements dentaires peuvent ou doivent être réalisés compte tenu de l'existence ou non d'un risque oslérien (voir tableau 2) et de la gravité de l'atteinte ;
– si le malade peut être soigné en ambulatoire au cabinet dentaire avec les précautions correspondantes ou s'il doit être soigné en milieu hospitalier sous surveillance médicale.

Si les soins bucco-dentaires sont autorisés au cabinet dentaire, le chirurgien-dentiste doit prendre, selon le cas, les précautions suivantes :

Vis-à-vis du risque oslérien :

– Application stricte des mesures de prévention de l'endocardite infectieuse (EI) :
  • hygiène bucco-dentaire et surveillance régulière de l'état bucco-dentaire ;
  • recherche et éradication systématique des foyers infectieux bucco-dentaires ;
  • respect des indications et contre-indications de soins et traitements dentaires (tableau 2) ;
  • antibioprophylaxie contrôlée de l'EI pour les soins autorisés la nécessitant (tableau 3).
– Antisepsie locorégionale préopératoire.
– Si des traitements dentaires nécessitent plusieurs séances de soins sous antibioprophylaxie, il faut :
  • espacer les séances de soins d'une semaine,
  • alterner l'antibiotique (amoxicilline, clindamycine, pristamycine).
– Bien distinguer l'antibioprophyxie de :
  • l'antibiothérapie curative devant être prescrite en cas de complication infectieuse bucco-dentaire ;
  • l'antibiothérapie de couverture prolongée prescrite en cas de geste invasif ou de suites opératoires.
– En cas de préparation d'un malade à une intervention chirurgicale pour la pose d'une prothèse valvulaire (haut risque oslérien) :
  • Peuvent être conservées : les dents pulpées au parodonte intact et sans caries menaçant la vitalité pulpaire ; les dents présentant un traitement endodontique parfait réalisé depuis un an au moins, cliniquement et radiologiquement muettes de toute lésion, et dont le parodonte est intact ; les dents et apex profondément inclus, asymptomatiques, non infectés, cliniquement et radiologiquement silencieux.
  • Toutes les autres dents, racines et apex résiduels, dents en désinclusions doivent être extraites 15 jours à 3 semaines avant l'intervention de chirurgie cardiaque. Les extractions multiples ainsi que l'ablation des granulomes et lésions kystiques sont réalisées en une seule intervention en milieu hospitalier.

Vis-à-vis du risque hémorragique : Les traitements anticoagulants (AVK) ne doivent pas être interrompus ou modifiés pour ces patients. L'efficacité du traitement anticoagulant par AVK est régulièrement suivie par la mesure du temps de Quick exprimé en INR qui est souvent maintenu dans une zone thérapeutique de 2 à 3.

Avec un INR inférieur ou égal à 2 et les moyens d'hémostase locale que le chirurgien-dentiste doit posséder et maîtriser, les extractions dentaires simples peuvent être réalisées sans risque hémorragique trop important.

En pratique :

– Pour les patients dont l'INR est habituellément maintenu proche de 2 et en cas d'extractions simples ou en nombre limité, il faut demander un temps de Quick pour le matin du jour de l'extraction afin de vérifier sa valeur. Si l'INR est ≤ 2, l'extraction peut être réalisée. Si l'INR est > 2, l'extraction est ajournée.
– Pour les patients dont l'INR doit être maintenu > 2, ou en cas d'extractions multiples, d'interventions de chirurgie buccale (dents de sagesse, kystes…) l'intervention doit être réalisée en milieu hospitalier avec au besoin un relais héparinique.

Vis-à-vis du risque de complications, il faut éviter tout stress et réduire les risques par les mesures suivantes :

– demander au patient de ne pas être à jeun ;

– éviter un lever brusque du fauteuil (hypotension orthostatique) ;
– limiter l'appréhension par une relation de confiance avec le patient ;
– installer confortablement le patient (décubitus dorsal, atmosphère calme...) ;
– faire tourner prudemment la tête (compression cervicale) ;
– éviter stress et douleur par l'utilisation appropriée de l'anesthésie locale et au besoin d'une prémédication neuro-sédative ;
– injecter lentement, après aspiration, l'anesthésique local préalablement tiédi ;
– tenir comptes des éventuelles pathologies associées (trouble du rythme, angor, HTA...) et prendre les précautions correspondantes.

Précautions à prendre pour les prescriptions

En cas de **traitement digitalique** :
– l'injection intraveineuse de sels de calcium est absolument contre-indiquée.
– les corticoïdes doivent être évités (potentialisation de l'effet toxique des digitaliques), de même, qu'en cas de traitement par la digoxine, la prescription d'ibuprofène doit être évitée car elle augmente le taux plasmatique de digoxine par diminution de la clairance rénale (risque d'intoxication digitalique).

En cas de **traitement par β-bloquants**, il faut éviter la prescription :
– des salicylés et des AINS qui antagonisent l'effet antihypertenseur ;
– des corticoïdes dont l'effet hypokaliémant peut favoriser la survenue de troubles du rythme.

En cas de **traitement anticoagulant** (AVK), il y a :
– potentialisation avec les salicylés et les AINS qui ne doivent pas être prescrits ;
– potentialisation avec les tétracyclines et les sulfamides ;
– antagonisme avec les barbituriques, les antihistaminiques et le méprobamate ;
– aggravation du risque hémorragique avec les corticoïdes à forte dose ;
– contre-indication à l'utilisation des antifibrinolytiques.

En cas de **régime sans sel**, éviter la prescription de spécialités contenant du sodium (comp. effervescents).

Tableau 1. Évaluation du risque d'endocardite infectieuse (EI) suivant la nature de la valvulopathie.

Valvulopathies à haut risque – porteurs de prothèses valvulaires, – antécédent d'EI.
Autres valvulopathies à risque – rétrécissements et insuffisances mitrales, aortiques, tricuspides (opérés ou non opérés), – polyvalvulopathies, – prolapsus mitral avec insuffisance et/ou épaississement valvulaire.
Valvulopathies sans risque particulier – sténose mitrale pure et isolée, – prolapsus mitral sans souffle, – calcification de l'anneau mitral.

Tableau 2. Indications et contre-indications des soins bucco-dentaires.

Soins et traitements bucco-dentaires contre-indiqués – pulpotomie, biopulpectomie (1), reprise de traitement radiculaire, – chirurgie parodontale, – implants, – prothèse conjointe nécessitant une dévitalisation.
Soins et traitements bucco-dentaires autorisés nécessitant une antibioprophylaxie – détartrages, – extractions, – pose et dépose de bagues orthodontiques.
Soins et traitements bucco-dentaires autorisés ne nécessitant pas d'antibioprophylaxie – obturations de caries superficielles ne menaçant pas la vitalité pulpaire, – prothèse conjointe sur dents pulpées (2), – prothèse adjointe (3).

(1) Sauf pour les monoradiculées et en situation de risque oslérien faible où une biopulpectomie avec obturation canalaire peut être réalisée avec prudence sous asepsie stricte (digue), en une seule séance et sous antibioprophylaxie.
(2) Indication prudente sous réserve de conserver un volume de protection pulpaire suffisant et avec une préparation supra-gingivale.
(3) Dont l'adaptation et l'innocuité gingivale est régulièrement vérifiée.

Tableau 3. Protocoles de l'antibioprophylaxie de l'EI pour les soins dentaires selon les recommandations émises par la 5e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse.

<table>
<tr><td colspan="3">Soins ambulatoires</td></tr>
<tr><td></td><td>Antibiotique</td><td>Posologie et voie d'administration
Prise unique dans l'heure qui précède le geste</td></tr>
<tr><td>Pas d'allergie aux bêtalactamines</td><td>amoxicilline</td><td>3 g per os</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Allergie aux bêtalactamines</td><td rowspan="2">clindamycine
ou pristamycine</td><td>600 mg per os</td></tr>
<tr><td>1 g per os</td></tr>
<tr><td colspan="3">Posologies pédiatriques : amoxicilline 75 mg/kg, clindamycine 15 mg/kg, pristamycine 25 mg/kg</td></tr>
<tr><td colspan="3">Soins sous anesthésie générale</td></tr>
<tr><td rowspan="2"></td><td rowspan="2">Antibiotique</td><td colspan="2">Posologie et voie d'administration</td></tr>
<tr><td>Avant dans l'heure
précédant le geste</td><td>Après
6 heures plus tard</td></tr>
<tr><td>Pas d'allergie aux bêtalactamines</td><td>amoxicilline</td><td>2 g IV (perfusion 30 min.)</td><td>1 g per os</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Allergie aux bêtalactamines</td><td rowspan="2">vancomycine
ou teicoplanine</td><td>1 g IV (perfusion 60 min.)</td><td>pas de 2e dose</td></tr>
<tr><td>400 mg IVD</td><td>pas de 2e dose</td></tr>
<tr><td colspan="4">Posologies pédiatriques : amoxicilline 50 mg/kg IV avant, 25 mg/kg per os 6 heures plus tard
vancomycine 20 mg/kg IV (maximum 1 g)</td></tr>
</table>

VAQUEZ (maladie de)

Définition

C'est un syndrome myéloprolifératif caractérisé par une augmentation du nombre de globules rouges. On parle également de polyglobulie primaire ou essentielle. Aucune cause n'est connue.

Signes cliniques et paracliniques

Ce sont les signes fonctionnels de la polyglobulie (→).

Le diagnostic est évoqué sur l'âge du sujet, la splénomégalie, l'hémogramme montrant une augmentation des autres lignées, l'accentuation régulière de la polyglobulie, l'absence d'autres causes.

Le diagnostic est affirmé sur l'augmentation de la masse sanguine (> 36 mL/kg chez l'homme, > 32 mL/kg chez la femme), l'absence d'hypoxémie et une splénomégalie (critères majeurs). En l'absence de ce dernier critère, on peut se fier à l'augmentation des polynucléaires neutrophiles et des plaquettes, à celle de la vitamine B12 ou des phosphatases alcalines leucocytaires. La biopsie médullaire confirme l'hyperplasie globale et signe le diagnostic lorsque les mégacaryocytes sont anormaux.

Évolution, complications

– *Les thromboses vasculaires* sont le risque majeur : accidents neurologiques, artériels, périphériques et viscéraux.

– *L'évolution* vers la myélosclérose avec insuffisance médullaire ou la transformation en leucémie aiguë myéloblastique (20 % des cas) sont à distance les complications majeures.

Surveillance médicale

Il s'agit avant tout de l'hémogramme réalisé régulièrement.

Traitement

Les saignées sont pratiquées tant que l'hématocrite est supérieur à 50 %. Elles sont répétées aussi souvent et aussi longtemps que nécessaire. En cas de saignée quotidienne, il convient de restaurer la volémie.

Chimiothérapie : l'*Hydréa* ou le *Vercyte* permettent de normaliser la numération après quelques mois. Il s'agit d'un traitement continu.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

La muqueuse est rouge violacée, œdématiée ; elle présente parfois des pétéchies, des ulcérations et de fréquentes gingivorragies.
Les manifestations buccales secondaires au traitement (P32) fragilise la muqueuse buccale.
Des ulcérations consécutives au port de prothèses adjointes sont à redouter.

Précautions à prendre lors des soins

Deux risques sont à connaître au cours de toute chirurgie :
– l'hémorragie,
– la thrombose par hyperviscosité.
Donc un bilan d'hémostase, une NFS et un hématocrite sont indispensables avant toute intervention.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Proscrire les antifibrinolytiques (acide aminocaproïque, acide tranexamique), qui peuvent entraîner des thromboses.

VARICELLE

Définition, causes et mécanismes

C'est une maladie éruptive, contagieuse et bénigne de l'enfant. Elle est due à un virus du groupe herpès (le même virus est à la fois responsable de la varicelle et du zona). La contagion débute 24 h avant les premiers signes et dure une dizaine de jours.

Signes essentiels

Clinique :

– Dans la *forme commune* l'éruption débute après une incubation de 10 à 15 jours et une phase d'invasion fébrile de 24 h.

Les éléments cutanés débutent sur la face et le thorax, puis gagnent tout le corps y compris le cuir chevelu et parfois les paumes et les plantes. Ils évoluent en 3 stades : ce sont d'abord des macules recouvertes en 24 h de vésicules, 1 à 2 jours après survient la dessication avec formation de croûtes brunâtres, puis les croûtes disparaissent en 8 à 10 jours sans laisser de cicatrice (en l'absence de grattage ou de surinfection). Il y a 2 à 3 poussées successives avec coexistence d'éléments d'âge différent. Les muqueuses sont parfois atteintes.
– Les *formes frustes* sont fréquentes ; une seule vésicule suffit au diagnostic. Il y a aussi des formes inapparentes.
– Les *formes graves* avec lésions extensives se rencontrent chez les immunodéprimés.

Examens complémentaires : la NFS montrerait une leucopénie avec lymphocytose et monocytose relative. Il existe un sérodiagnostic mais le diagnostic est avant tout clinique.



Varicelle.

Surveillance, évolution et complications

La fièvre est modérée les premiers jours ; la maladie dure 10 à 15 jours et laisse une immunité définitive. La surinfection cutanée est la complication la plus fréquente (staphylocoque ou streptocoque) favorisée par le grattage ; les complications neurologiques (ataxie aiguë, etc.), pulmonaires (dues au virus ou à une surinfection) sont rares.

Traitement

On lutte contre le prurit par des lotions sédatives ou les antihistaminiques *per os*, les ongles doivent être coupés. Une surinfection sera traitée par des désinfectants locaux ou des antibiotiques (érythromycine, pristinamycine, etc.). Un traitement antiviral (aciclovir)

par voie IV est parfois nécessaire dans les formes graves des immunodéprimés (néoplasies, lymphomes).

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Les muqueuses buccale, palatine, jugale et pharyngée sont le siège de vésicules érythémateuses prenant secondairement l'aspect d'aphtes parfois très douloureux. Des adénopathies cervicales sont observées quand ils se surinfectent.

Précautions à prendre lors des soins

Il est préférable de retarder les soins électifs jusqu'à guérison. Le praticien veillera, en respectant les mesures habituelles d'hygiène et d'asepsie, à éviter toute contamination.

VARICES ESSENTIELLES

Définition

Affection bénigne très fréquente, les varices essentielles des membres inférieurs sont des dilatations permanentes des veines superficielles par insuffisance valvulaire.

Causes et mécanismes

Les varices essentielles se distinguent des varices sur obstacle par l'intégrité des troncs veineux profonds. Elles peuvent être dues à une malformation congénitale du système valvulaire des veines saphènes, à une augmentation de calibre d'une saphène, l'altération des parois veineuses jouant également un rôle important. Les varices essentielles par insuffisance valvulaire saphénienne entraînent un reflux du sang à contre-courant, des veines profondes aux superficielles.

Signes essentiels

Cliniques : l'examen clinique en position debout permet le bilan de l'importance, du nombre et du siège des varices. L'insuffisance valvulaire est affirmée par l'épreuve de Trendelenburg : remplissage brutal de haut en bas des varices en position debout après suppression d'un garrot veineux.

Paracliniques : un Doppler veineux facilite l'étude topographique des varices et permet l'étude des veines profondes et superficielles.

Évolution

L'évolution spontanée se fait par poussées avec atteinte progressive des quatre saphènes. Un certain nombre de complications peuvent survenir : rupture externe à traiter par surélévation du membre et pansement compressif, phlébite variqueuse, thrombose veineuse profonde, troubles trophiques variés au premier desquels il faut mentionner l'ulcère variqueux dont la cicatrisation complète est souvent longue à obtenir.

Traitement

Le traitement des varices essentielles associe trois méthodes :

Traitement médical : hygiène de vie (marche, réduction pondérale, gymnastique, hydrothérapie), contention élastique, médications phlébotropes, cures thermales.

Injections sclérosantes : pratiqués en ambulatoire, elles visent, grâce à l'injection strictement intraveineuse d'un produit sclérosant, à obtenir une oblitération de la veine.

Traitement chirurgical : extirpation des veines saphènes avec leurs collatérales, complétée par une sclérose des branches variqueuses et ceci en l'absence de thrombose veineuse profonde.

VARICES ŒSOPHAGIENNES

Définition

Il s'agit d'une dilatation par hypertension portale des veines sous-muqueuse de l'œsophage.

Causes et mécanismes

Les varices œsophagiennes sont secondaires à une hypertension portale (→). Il s'agit d'anastomoses spontanées entre le réseau sous-muqueux et périœsophagien alimenté par les vaisseaux courts de l'estomac et la veine coronaire stomachique. Elles se développent si le gradient de pression entre les systèmes porte et cave dépasse 10 mmHg.

Signes essentiels

Clinique : elles sont latentes. Lorsqu'elles se rompent, elles sont source d'hémorragies, parfois graves (→ Hémorragies digestives d'origine haute).

Examens complémentaires : la fibroscopie montre les varices œsophagiennes sous forme de cordons

variqueux bleuâtres (souvent 4), naissant au niveau de la jonction des muqueuses gastrique et œsophagienne et se développant vers le haut.

■ Traitement et pronostic

Le traitement est celui de l'hypertension portale (→) et de sa cause (cirrhose (→) éthylique le plus souvent).

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des prescriptions

Parmi les médicaments à prise orale, préférer les formes galéniques de type poudre, comprimés effervescents, sirop.

VARICOCÈLE

Il s'agit de varices du cordon spermatique. Le plus souvent banale la varicocèle peut parfois être due à une compression rétropéritonéale (cancer du rein). Elle peut être cause de stérilité par oligospermie ; le traitement est éventuellement chirurgical.

VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES

■ Définition

Les végétations adénoïdes (amygdale pharyngée) s'intègrent dans le système lymphoïde de défense du rhino-pharynx et du pharynx.

Ces végétations présentes chez tout enfant involuent lors de l'adolescence et disparaissent à l'âge adulte. Chez certains enfants ou nourrissons elles s'hypertrophient et s'infectent.

Elles sont alors responsables :

- de troubles mécaniques : obstruction nasale ;
- d'accidents infectieux : rhino-pharyngites, otites, laryngites, bronchites.

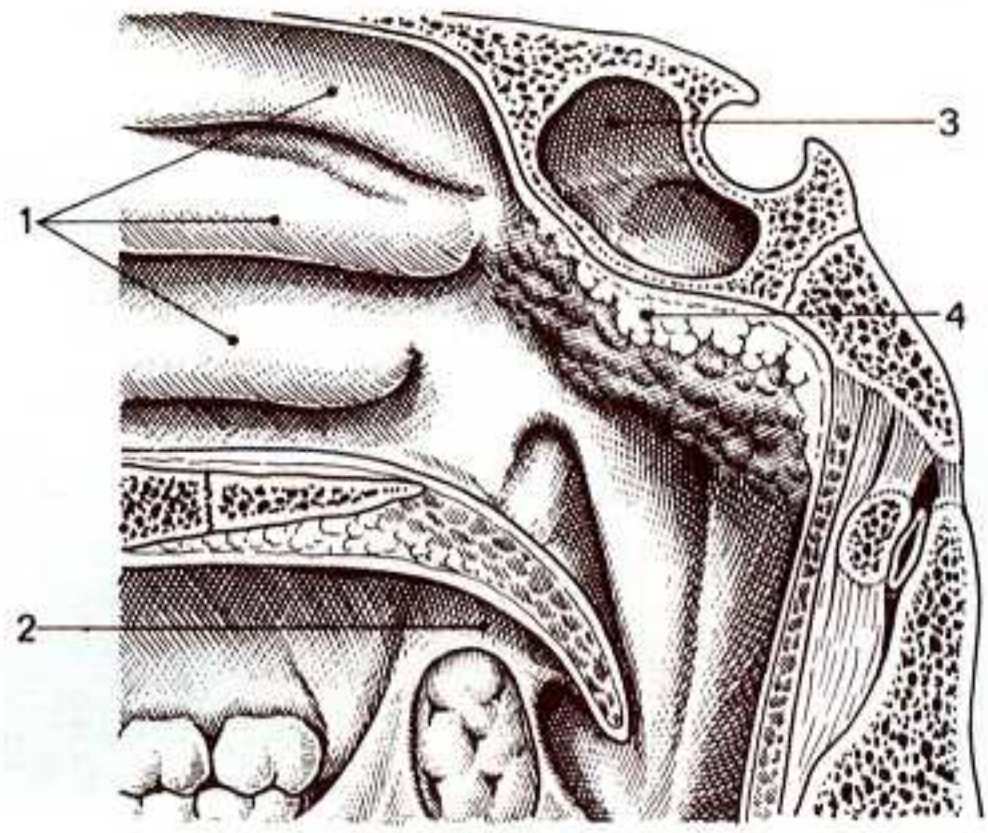
L'ablation des végétations adénoïdes (adénoïdectomie) est donc indiquée en présence de ces complications.

Cette intervention est bénigne et est souvent suivie de résultats favorables.

■ Technique

L'intervention est effectuée sous anesthésie générale (le plus souvent au *Fluothane*) sans intubation trachéale. L'exérèse des végétations est effectuée très rapidement au moyen d'une curette introduite par voie buccale.

L'hémostase est obtenue rapidement et spontanément. Les complications sont exceptionnelles, en dehors d'une otite moyenne aiguë qui peut survenir dans les semaines suivantes.



Végétations adénoïdes. 1. cornets des fosses nasales ; 2. voile du malais ; 3. sphénoïde ; 4. végétations adénoïdes.

VENTILATION AU MASQUE (technique de la)

Libérer les voies aériennes supérieures :

Ouvrir la bouche du patient, en retirer les appareils dentaires.

Tête en hyperextension :

Incliner délicatement la tête du patient vers l'arrière, toujours pour faciliter le passage de l'air vers les voies aériennes inférieures.

Ventilation au masque :

– choisir un masque de taille adaptée à la face du patient que l'on raccorde au « ballon » puis brancher le tout sur l'oxygène mural (12 L/min) ;

– le masque est maintenu d'une main, les doigts étant en crochets sous la mandibule ;

– l'autre main presse le ballon à intervalles réguliers (20 à 30 fois/min), l'efficacité des gestes est contrôlée par le soulèvement du thorax à chaque insufflation.

VERRUES

Définition

Les verrues sont des lésions cutanées bénignes épidermiques associant à des degrés divers végétations et hyperkératose.



Verrues planes.

Causes et mécanismes

– Les verrues sont dues à des virus du groupe papillomavirus.
– Elles sont contagieuses par contact direct ou indirect.
– Elles affectent surtout l'enfant et certains individus prédisposés.

Signes cliniques

Ils sont nombreux.

Les verrues vulgaires sont les plus fréquentes. Petites tumeurs cornées, sèches, grisâtres, de taille variable, de surface irrégulière, volontiers végétantes ; elles siègent aux membres, en particulier en regard des zones d'extension des articulations.

Les verrues plantaires siègent volontiers aux points d'appui plantaires : petites lésions grisâtres, superficielles et rugueuses (en mosaïque) limitées par un sillon périphérique, ou profondes, enchâssées dans un durillon (myrmécie).

Les verrues planes siègent sur le visage : petites papules plates, lisses, de la couleur de la peau normale ou jaunâtres, grisâtres, volontiers multiples.

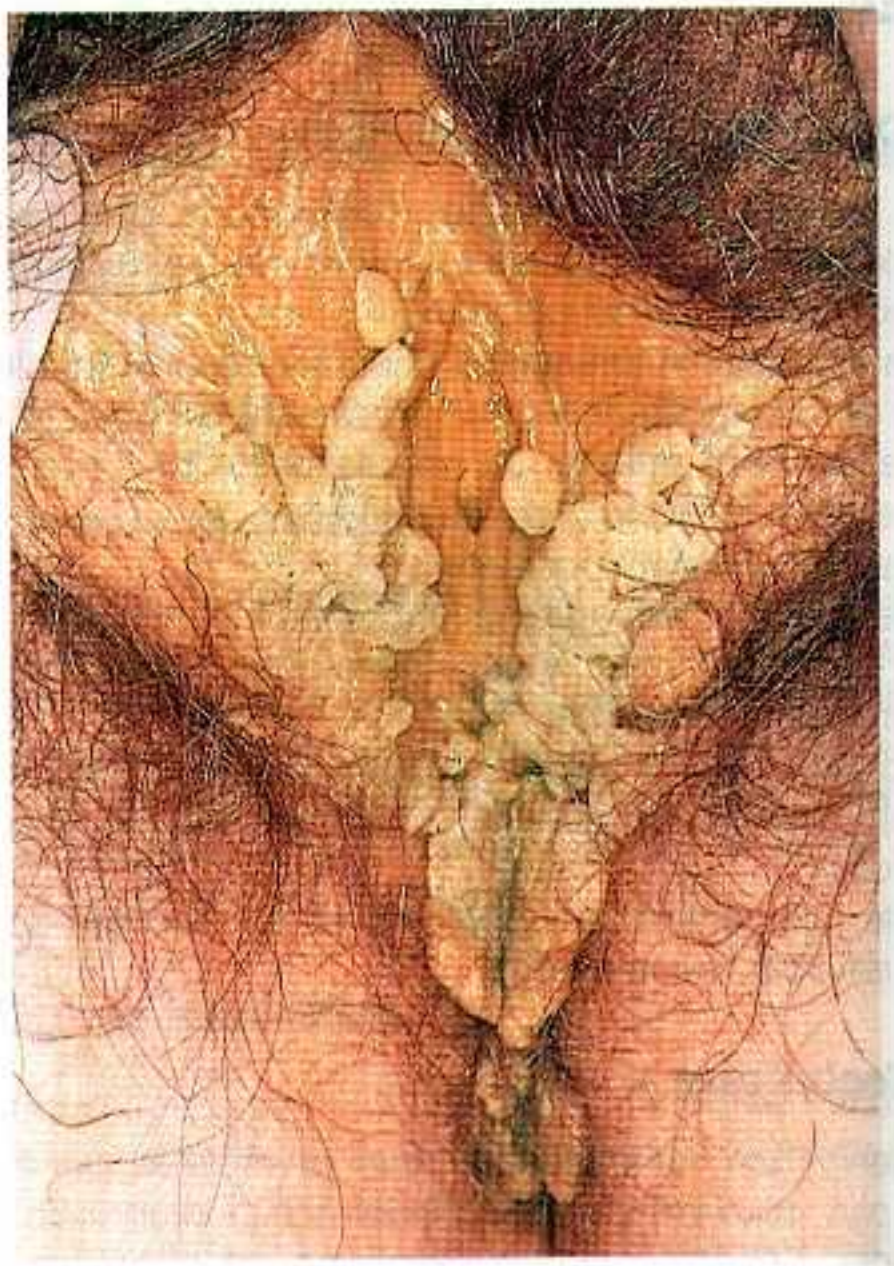
Les condylomes acuminés sont des végétations vénériennes transmises au cours des rapports sexuels : petites masses aplaties transversalement « en crête de coq », grenues ou végétantes.



Verrues plantaires.

Examens complémentaires

Le diagnostic est clinique.



Condylomes acuminés vulvaires.

■ Évolution

Elle est imprévisible : la régression spontanée est fréquente, surtout chez l'enfant, favorisée par la suggestion ; la persistance ou la multiplication sont favorisées par les microtraumatismes responsables d'auto-inoculation.



Verrues vulgaires des doigts.

■ Traitement

Cette évolution imprévisible rend l'interprétation des résultats thérapeutiques difficile.

L'électrocoagulation, la cryothérapie, les topiques locaux très kératolytiques (vaseline salicylée à 50 %) sont indiqués en fonction de l'aspect clinique.

Le laser CO_2 peut être utile dans les végétations vénériennes extensives et les verrues rebelles.

VERRUES SÉBORRHÉIQUES

Voir *Tumeurs noires non mélanocytaires*

VERTIGES D'ORIGINE CENTRALE

■ Définition

Les vertiges d'origine centrale sont liés à l'existence d'une lésion sur les voies vestibulaires centrales ou sur les noyaux vestibulaires du tronc cérébral.

Ces vertiges se caractérisent par l'importance des troubles de l'équilibre, et l'absence de surdité associée.

■ Les étiologies sont nombreuses

– maladies dégénératives du système nerveux : sclérose en plaques ;
– tumeurs du tronc cérébral, du cervelet ;
– accidents vasculaires ischémiques du tronc cérébral ;
– malformations de la charnière cranio-occipitale ;
– lésions médullaires cervicales ;
– exceptionnellement chez l'enfant : épilepsie giratoire.

VERTIGES PÉRIPHÉRIQUES

■ Définition

Les vertiges d'origine périphérique sont liés à l'existence d'une lésion située dans le vestibule (oreille interne) ou sur le nerf vestibulaire.

L'aspect le plus caractéristique de ce type de vertige est réalisé dans le *vertige de Ménière*.

Le mécanisme du vertige de Ménière serait une augmentation de pression dans les cavités vestibulaires de l'oreille interne, mais son étiologie est inconnue.

■ Signes cliniques

Le tableau clinique comporte une triade :
– vertiges rotatoires évoluant par crises, avec nausées et vomissements ;
– bourdonnements d'oreille ;
– hypoacousie de perception contemporaine des crises de vertige.

■ Évolution de la maladie

Elle se fait vers une augmentation de fréquence des crises de vertige et une aggravation de la surdité qui devient permanente.

Traitement

Le traitement médical du vertige de Ménière utilise les diurétiques, les antivertigineux, les anxiolytiques, la bétahistidine...
Dans les formes graves il peut être nécessaire de recourir à la chirurgie : *section du nerf vestibulaire.*

Étiologies

Les vertiges périphériques reconnaissent d'autres étiologies, notamment :
- *traumatiques* : fracture du rocher ;
- *infectieuses* : labyrinthites, otites chroniques ;
- *toxiques* : antibiotiques ototoxiques ;
- *postopératoires* : cophochirurgie ;
- *tumorales* : neurinome de l'acoustique.

VESSIES NEUROLOGIQUES

Définition

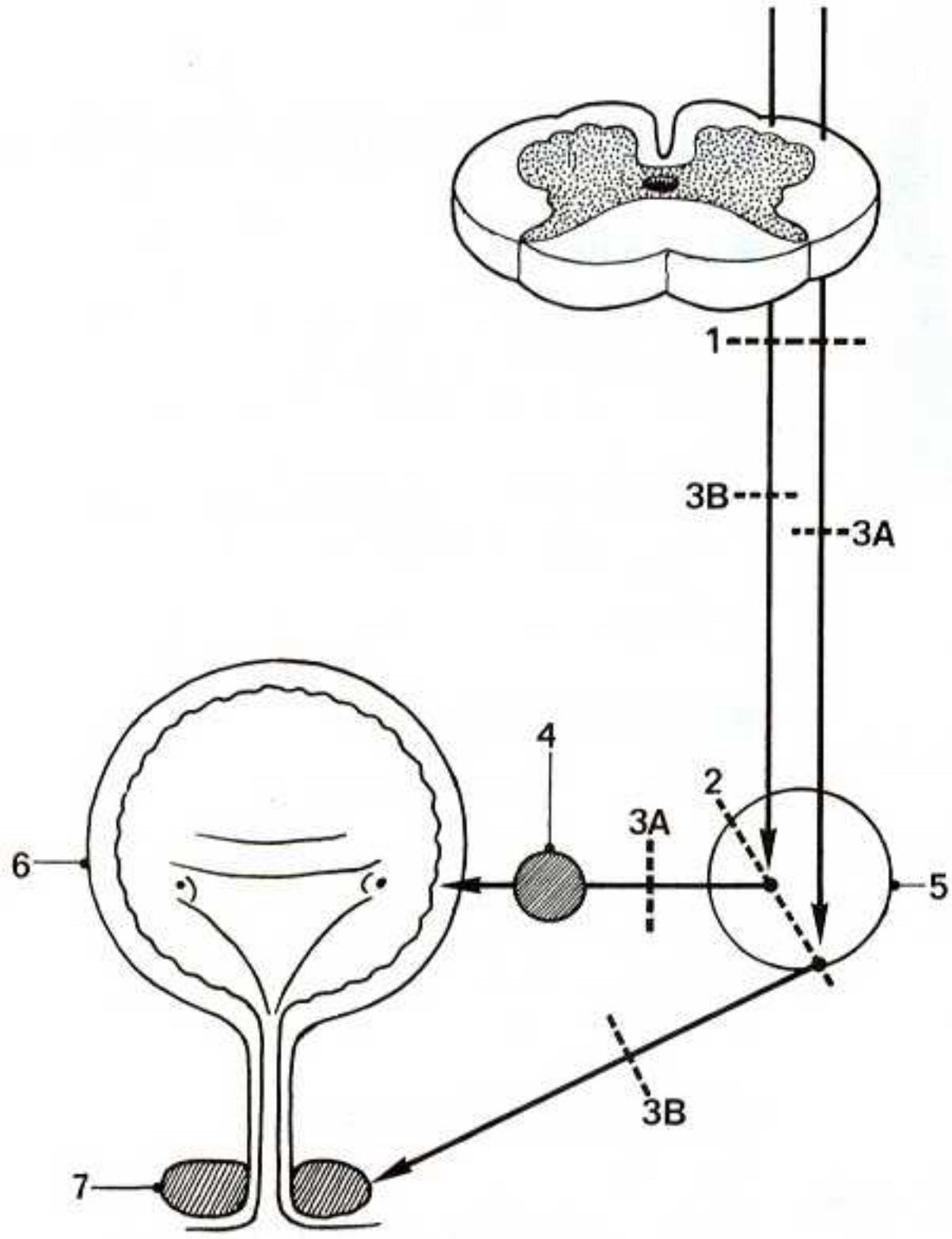
Une atteinte du centre spinal de Budge (au niveau des racines nerveuses S2 S3 S4), ou en aval, laisse une « vessie autonome », ne pouvant s'évacuer physiologiquement.

Une lésion au-dessus du centre spinal laisse une « vessie automatique » avec miction possible sans contrôle de la volonté.

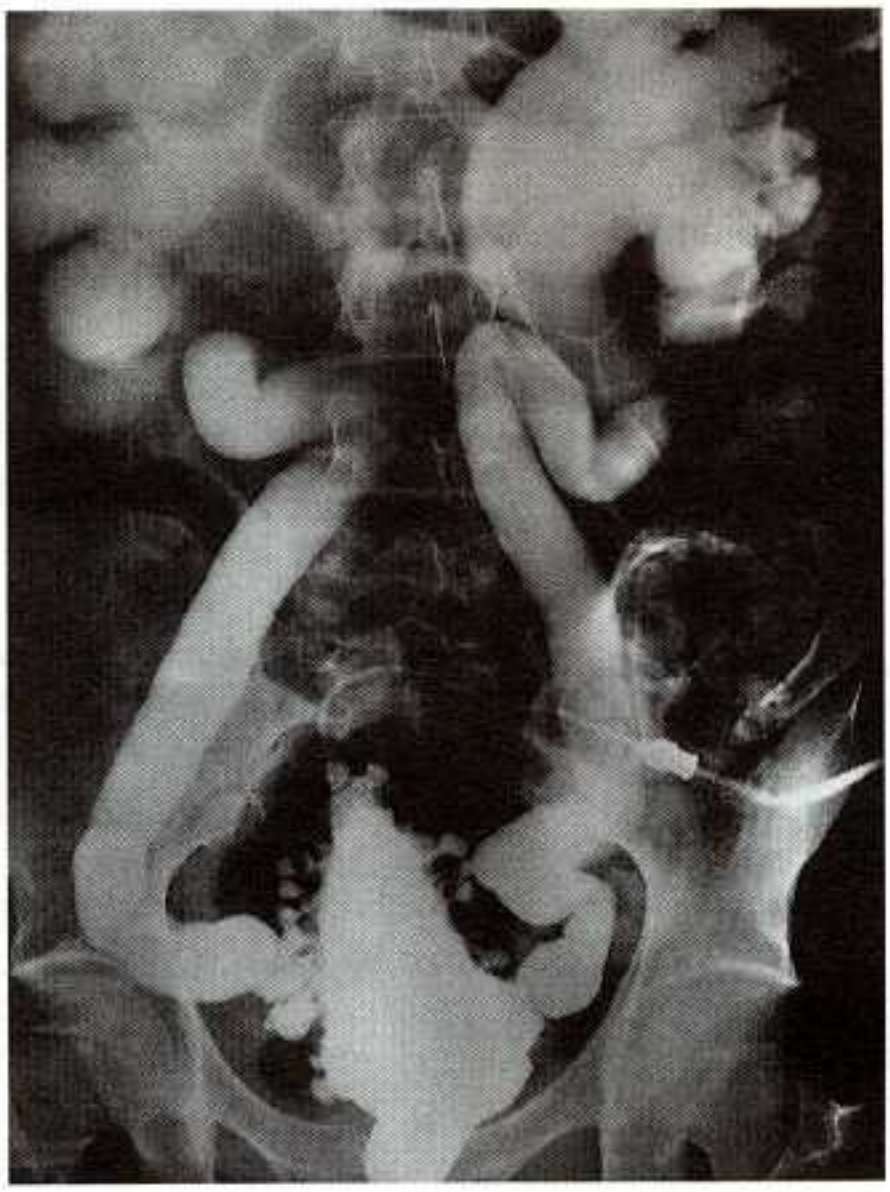
Une lésion cérébrale peut altérer la commande volontaire.

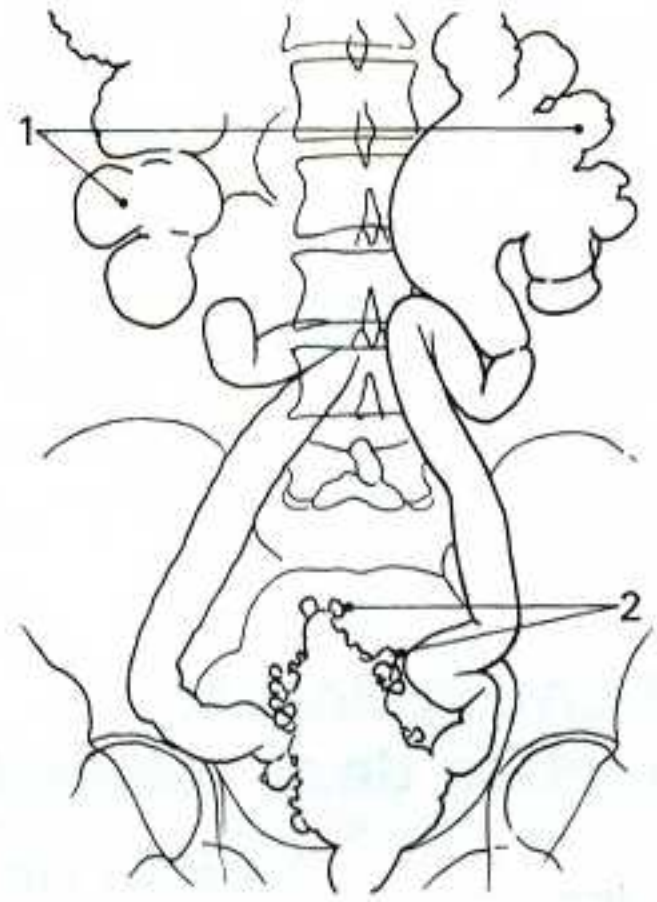
L'atteinte du détrusor et du sphincter strié se traduit par une incontinence et une rétention avec infection. La survenue de lithiases est fréquente et doit être recherchée.

Les vessies neurologiques entraînent un handicap important qu'une excellente rééducation peut parfois pallier.



Vessies neurologiques (d'après Meunier). Innervation motrice vésico-sphinctérienne. Lésions neurologiques :
– section 1 : vessie réflexe ou automatique ;
– section 2 : vessie autonome ou déconnectée ;
– section 3A : vessie mixte (sphincter réflexe, détrusor acontractile) ;
– section 3B : vessie mixte (sphincter paralytique, détrusor réflexe).
4. plexus périvésical et intramural ; 5. centre médullaire de Budge (S2-S4) ; 6. détrusor ; 7. sphincter externe.





Cliché et schéma d'urographie intraveineuse. Vessie neurologique ; urétéro-hydronéphrose (1) bilatérale, diverticules de vessie (2).

VITILIGO

Définition

Le vitiligo réalise une dépigmentation cutanée en rapport avec une disparition locale des mélanocytes.

Causes et mécanismes

Ils sont inconnus.
– *Un facteur génétique est probable,* retrouvé dans 1/3 des cas.
– *Un mécanisme immunologique est possible,* du type auto-immum (auto-anticorps antimélanocytes).
– *Un choc psychoaffectif* précède souvent l'apparition d'un vitiligo.

Signes cliniques

– *Le début,* volontiers avant 20 ans, se fait de façon symétrique sur une zone exposée au soleil ou une zone cutanée en mouvement (angles des yeux, de la bouche).
– *Une plaque hypopigmentée* s'étale lentement, bien limitée, irrégulière. Les poils ou les cheveux y sont blancs.
– *La distribution topographique des plaques* est bilatérale et symétrique.



Vitiligo.

Examens complémentaires

Le diagnostic est clinique. La biopsie cutanée confirmerait la disparition des mélanocytes.

■ Évolution

Elle est imprévisible. Le vitiligo peut rester très localisé ou s'étendre par poussées à tout le tégument. Les formes intermédiaires sont les plus inesthétiques.

■ Traitement

Il est souvent décevant mais le préjudice esthétique justifie les tentatives thérapeutiques.
La *chimiophotothérapie* (→ PUVAthérapie) peut être tentée.
Une corticothérapie de niveau I a été récemment proposée et apporterait des résultats intéressants en cas de traitement précoce.

VOIES LACRYMALES (obstruction des)

■ Définition

Extrêmement fréquente chez le nourrisson et chez le sujet âgé, elle entraîne un larmoiement clair au début, puis se complique le plus souvent de conjonctivite purulente.

■ Causes et mécanismes

Chez le nouveau-né : rétrécissement ou imperforation du canal lacrymal qui cède à un cathétérisme au sérum ou à un sondage.

Chez l'enfant : au cours des rhino-pharyngites, l'obstruction des canalicules est fréquente et cède à un traitement symptomatique (désinfection oculaire et nasale, cathétérisme éventuel du canal lacrymal).

Chez le vieillard, rétrécissement d'origine inflammatoire souvent associé à une inflammation du sac lacrymal (à traiter par la mise en place d'une sonde pendant 3 semaines, ou par dacryocystorhinostomie [→ dacryocystites]).

À part :

– Le larmoiement des vieillards dû à un ectropion (→) : dans ce cas, le point lacrymal inférieur ne draine plus activement les larmes.
– La section traumatique (au cours des accidents par pare-brise ou par morsure de chien) doit être réparée en urgence chirurgicalement, sous anesthésie générale.

VOMISSEMENTS

■ Définition

C'est l'expulsion par la bouche du contenu gastrique au cours d'efforts de poussée abdominale. Ils sont fréquemment précédés de nausées (qui relèvent des mêmes causes). Ils sont à différencier des régurgitations, qui se voient lors d'affections œsophagiennes et dans le syndrome de reflux gastro-œsophagien.

■ Surveillance, évolution, complications

Les conséquences peuvent être :
– *inexistantes* (vomissements passagers ou psychogènes) ;
– *hydro-électrolytiques* : déshydratation, alcalose hypochlorémique, hypokaliémie ;
– *mécaniques* : déchirure du bas œsophage (voire perforation) et hématémèse (→) (syndrome de Mallory-Weiss) ;
– *pulmonaires* : inondation trachéale et bronchique chez des malades anesthésiés ou dans le coma, source de graves dégâts pulmonaires souvent létaux (syndrome de Mendelsohn (→), à éviter par mise en position latérale de sécurité, aspiration ou intubation.

Vomissements

Causes digestives	Causes neurologiques	Autres causes
• *Urgences abdominales* – appendicite, – occlusion, – péritonite, etc. • *Maladies chroniques* – ulcère (sténose du pylore, etc.), – cancers gastriques, – pancréatites. • *Hépatites*	• *Hypertension intra-crânienne :* – céphalées, vomissements en jet, œdème au fond d'œil, etc. • *Atteintes labyrinthiques :* – vertiges et vomissements. • *Méningites* • *Certaines migraines*	• *Infarctus du myocarde* • *Troubles endocriniens :* – acido-cétose diabétique, – insuffisance surrénale aiguë. • *Grossesse* • *Médicaments :* – digitaline, – morphine, – antimitotiques. • *Psychogènes*

■ Causes et mécanismes

Les principales étiologies peuvent être classées selon le tableau ci-après.

■ Traitement et pronostic

Ils sont fonction de la cause et de l'évolution.
Certains médicaments ont une action antiémétisante : soluté de dibromuré d'atropine, *Vogalène*, *Plitican*, voire *Largactil*.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations bucco-maxillo-faciales

L'*acidité buccale* créée par les vomissements répétés sont à l'origine :
– de sensations de brûlure buccale,
– d'une modification de la flore buccale au profit d'une flore acidogène (levures), responsable d'une stomatite érythémateuse,
– et à terme d'une déminéralisation de l'émail dentaire touchant surtout les faces palatines des incisives maxillaires, avec un syndrome d'hyperesthésie dentinaire.
Le traitement de ces effets secondaires passe par :
– la neutralisation de l'acidité buccale par de fréquents bains de bouche alcalins (bicarbonate de soude, *Glyco-thymoline 5%*) ;
– éventuellement la prescription d'antifongiques ;
– une hygiène bucco-dentaire renforcée ;
– une fluoration topique des surfaces dentaires (dentifrice, applications de gel fluoré), à laquelle répond bien l'hyperesthésie dentinaire.
La reconnaissance de ces complications buccales peut aider au diagnostic des vomissements d'origine psychogène qui ne sont pas toujours facilement avoués.

Précautions à prendre lors des soins

Les nausées qui rendent difficiles la réalisation des soins dentaires au fauteuil, répondent aux mêmes antiémétiques : *Primpéran* (2 cuillères à café ou une injection IM d'une ampoule de 10 mg 1/2 à 1 heure avant l'acte).

W

WALDENSTRÖM (maladie de)

Définition

C'est une prolifération maligne de lymphocytes B aboutissant à des plasmocytes sécrétant une IgM monoclonale.

Signes cliniques et paracliniques

– Les *signes révélateurs* sont ceux d'une leucémie lymphoïde chronique (→) ou des signes d'hyperviscosité.
– L'*hémogramme* peut montrer une anémie, une thrombopénie.
– Le *myélogramme* est envahi par des cellules lymphoïdes, lymphocytes ou plasmocytes.
– La présence de rouleaux érythocytaires, d'une vitesse de sédimentation élevée fait soupçonner une *macroglobulinémie*.
– Le *diagnostic est affirmé sur l'électrophorèse du sérum*, qui met en évidence un pic étroit anormal, et sur l'*immunoélectrophorèse*, qui montre la présence d'une IgM monoclonale dans le sérum.

Surveillance médicale

Dans un but pronostique et thérapeutique, on apprécie :
– le degré d'insuffisance médullaire ;
– l'existence de déficit immunitaire ou d'une auto-immunisation ;
– l'existence de signes d'hyperviscosité : hémodilution, troubles de la vue, de la conscience, syndrome de Raynaud ;
– l'existence de troubles de la coagulation ;
– l'existence d'une insuffisance rénale.

Évolution, complications

– Bien tolérée, la maladie évolue sur plusieurs années.
– Les accidents d'hyperviscosité, l'insuffisance rénale, l'aggravation de l'insuffisance médullaire peuvent accélérer l'évolution.
– La survenue de cancers est observée chez 10 % des malades.

Traitement

Chimiothérapie : quand existe une insuffisance médullaire, dans les formes tumorales, en cas d'hyperviscosité.

Les plasmaphéreses sont le traitement d'urgence en cas de syndrome d'hyperviscosité.

Pour le chirurgien-dentiste

Manifestations buccales

Le syndrome hémorragique spontané ou secondaire à un acte chirurgical domine le tableau clinique.
Des ulcérations douloureuses de la muqueuse buccale et des adénopathies sont associées ainsi qu'une tuméfaction des glandes salivaires, avec possibilité de transformation sarcomateuse.

Précautions à prendre lors des soins

Elles sont identiques à celles de la LLC.
Le risque hémorragique étant majeur, toute intervention chirurgicale doit être précédée de l'avis de l'hématologue et d'un bilan de l'hémostase NFS, TS, TP, TCK.

Précautions à prendre lors des prescriptions

Proscrire toute thérapeutique à toxicité hématologique chez le patient sous traitement antimitotique ou immunosuppresseur.

WEST (syndrome de) (spasmes en flexion)

Définition

Manifestation la plus fréquente de l'épilepsie du nourrisson. (2-12 mois).

Causes

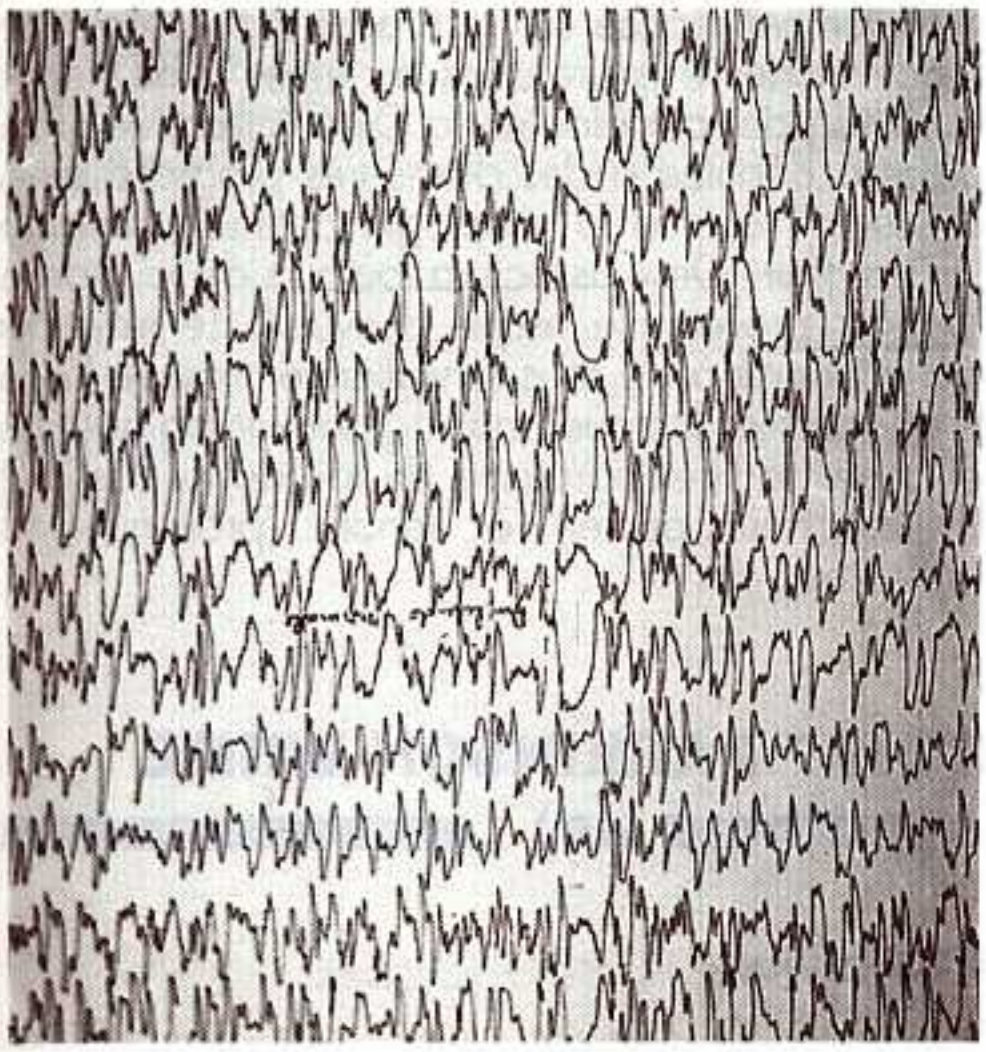
Encéphalopathie ischémique périnatale, malformation, phénylcétonurie, sclérose tubéreuse de Bourneville... 2/3 sont idiopathiques (absence de cause).

Signes essentiels

- Contractions brusques du tronc et des membres en flexion par salves.
- Arrêt ou régression psychomotrice.
- Tracé EEG caractéristique : hipsarythmie.

Traitement et pronostic

Traitement corticoïde (synactène ou hydrocortisone) et anticomitial. Pronostic très péjoratif sur le plan intellectuel sauf dans les formes idiopathiques.



Tracé EEG caractéristique d'hypsarythmie.

WHIPPLE (maladie de)

Définition

Il s'agit d'une affection intestinale ayant une composante infectieuse et immunitaire. Elle associe une *malabsorption* à des troubles extradigestifs (*arthralgies, adénopathies, pigmentation cutanée*, etc.).

Examens biologiques

Ils confirment *stéatorrhée* et malabsorption ; il y a aussi une entéropathie exsudative.

Examen complémentaire

La fibroscopie permet de pratiquer des biopsies multiples. L'examen anatomopathologique permet de faire la preuve du diagnostic en révélant notamment des macrophages PAS+.

Traitement

Il repose sur une *antibiothérapie* au long cours (1 an minimum).

Pour le chirurgien-dentiste:

Manifestations bucco-maxillo-faciales

Ce sont celles de la malabsorption.
Une candidose buccale complique l'antibiothérapie au long cours : muguet, stomatite érythémateuse et foyers candidosiques en foyers (perlèche, candidose rétrocommissurale, glossite et ouranite losangiques médianes, langue villeuse).

WILLEBRAND (maladie de)

Définition

C'est une maladie héréditaire à transmission dominante caractérisée par le déficit d'un facteur essentiel à l'adhésivité plaquettaire : le facteur Willebrand.

Signes cliniques et paracliniques

Les manifestations hémorragiques sont liées à l'anomalie de l'hémostase primaire. Le diagnostic est évoqué devant l'association d'un allongement du temps de saignement et du temps de céphaline activé. Il repose sur le dosage spécifique du facteur Willebrand.

Traitement

En cas d'hémorragie ou en préopératoire : dérivés plasmatiques antihémophiliques ; DDAVP (*Minirin*) si le sujet est répondeur.

WILSON (maladie de)

Définition

La maladie de Wilson est *une maladie génétique* (de transmission autosomique récessive). C'est une affection primitivement hépatique avec un défaut de synthèse de la protéine transporteuse du cuivre, la *cœruléoplasmine*. Il en résulte une accumulation tissulaire du cuivre, en particulier au niveau du foie et du cerveau. C'est une maladie rare, curable, débutant chez l'adulte jeune entre 10 et 30 ans.

Signes cliniques

Les signes sont surtout neurologiques et associent de manière très variable l'hypertonie et les mouvements anormaux.

Le tremblement est souvent révélateur, prédomine aux membres supérieurs ; il s'accentue progressivement. *C'est un tremblement du maintien de l'attitude,* les secousses musculaires peuvent être très importantes et gêner considérablement le mouvement volontaire.

L'hypertonie peut être de type parkinsonien, plastique et prédominant sur les fléchisseurs. Elle est associée à un certain degré d'akinésie.

Plus évocatrice est ***l'hypertonie d'action réalisant des spasmes opposionnistes*** lors du mouvement volontaire. L'ensemble de ces troubles perturbent de manière importante la marche, la parole, la mimique (visage grimaçant), l'écriture, avec des mouvements anormaux.

On peut observer des **crises d'épilepsie focales ou généralisées.**

Les troubles psychiques sont fréquents au cours de la maladie de Wilson : troubles du caractère et de l'humeur, désordres psychotiques, détérioration plus tardivement.

L'atteinte hépatique est en règle générale latente, limitée à une *hépatomégalie,* mais elle peut évoluer plus ou moins précocement vers *une cirrhose hépatique* avec ses propres complications. Rarement cette atteinte hépatique est isolée.

Deux complications aiguës doivent être citées bien que rares : l'*hémolyse intravasculaire aiguë,* brutale et gravissime, et, associée ou non, la *cytolyse hépatique* avec élévation des transaminases accompagnée d'une insuffisance hépatocellulaire aiguë.

Examens complémentaires

Ils permettent de confirmer le diagnostic de maladie de Wilson, à condition de savoir y penser, devant des troubles neuropsychiques ou/et hépatiques chez un sujet jeune.

Le cuivre sérique total est modérément abaissé ; le taux de cœruléoplasmine est abaissé dans 95 % des cas. La cuprurie est très élevée.

L'examen ophtalmologique met en évidence le classique anneau vert péricornéen de Kayser-Fleischer.

La biopsie hépatique (après contrôle de la crase sanguine) montre un taux très élevé du cuivre intratissulaire hépatique. C'est l'élément déterminant du diagnostic.

L'enquête familiale et génétique est indispensable pour dépister les formes latentes.

Surveillance médicale et traitement

La surveillance porte sur l'état neurologique et psychique et sur la surveillance clinique et biologique de l'état hépatique.

Le traitement repose sur la D-pénicillamine qui permet d'éliminer le cuivre dans les urines et de stopper l'évolution de la maladie. La D-pénicillamine (*Trolovol*) sera débutée à des doses très progressivement croissantes jusqu'à la posologie optimale d'environ 2 g par jour. On y associera toujours de la vitamine B6 pour prévenir le risque convulsif. Le traitement sera prolongé à vie sous surveillance cutanée (risque de syndrome lupique induit), hématologique (surveillance de l'hémogramme du fait de la possibilité de leuconeutropénie), et rénale (protéinurie de 24 heures).

WOLFF-PARKINSON-WHITE (syndrome de)

Définition

C'est le type le plus fréquent des syndromes de préexcitation ventriculaire dû à un court-circuit entre les oreillettes et les ventricules.

Causes et mécanismes

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White entraîne une activation prématurée des ventricules du fait de l'existence d'une voie de conduction anormale auriculo-ventriculaire (faisceau de Kent) qui court-circuite plus ou moins totalement l'activation normale nodo-hisienne.

Signes essentiels

Cliniques : l'examen clinique est le plus souvent normal en dehors d'une cardiopathie associée.

Paracliniques :

– *Électriques :* deux signes : un espace PR inférieur à 0,12 s et un empâtement (appelé *onde delta*) du pied du complexe ventriculaire. Différentes localisations de la voie accessoire de conduction sont reconnaissables en fonction de l'orientation de l'onde delta dans les différentes dérivations.

– *Électrophysiologiques :* une étude du faisceau de His par cathétérisme droit permet d'affirmer le diagnostic de préexcitation sur un espace HV inférieur à 35 ms. Des épreuves de stimulation ventriculaire et auriculaire, une cartographie endocavitaire permettent de déterminer toutes les caractéristiques de la voie accessoire (localisation exacte, périodes réfractaires).

Surveillance médicale

Elle repose sur des électrocardiogrammes répétés car la préexcitation peut ne pas être permanente et d'autre part donner lieu à des accès de tachycardie.

Évolution

Elle est dominée par le risque de survenue de troubles du rythme :

Soit épisodes de tachycardie supraventriculaire régulière dont l'arrêt peut être spontané, provoqué par des manœuvres vagales ou par l'administration de médicaments antiarythmiques.

Soit épisodes d'arythmie complète par fibrillation auriculaire ou de flutter qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital du fait d'un rythme ventriculaire parfois très élevé (supérieur ou égal à 300) et susceptibles de se transformer en fibrillation ventriculaire à l'origine de morts subites.

Traitement

– simple surveillance électrocardiographique régulière ou par enregistrement continu dans les formes asymptomatiques ;

– traitement médical antiarythmique à visée préventive en cas de survenue de crises de tachycardie (principalement l'amiodarone) ;

– en cas de préexcitation donnant lieu à des accès de fibrillation auriculaire mal tolérés et mal contrôlés par le traitement médical, du fait de la mise en jeu du pronostic vital, on peut proposer une interruption de la voie accessoire (section du faisceau de Kent par fulguration ou radiofréquence).

X

XANTHOMES

■ Définition

Les xanthomes sont des élevures planes, indolores, de couleur jaune orangée ou brunâtre.
Ils traduisent des dépôts lipidiques dans certaines cellules du derme dites *cellules xanthomateuses*.

■ Causes et mécanismes

Certains xanthomes s'accompagnent d'une hyperlipémie (→) : les graisses sont en excès dans le sang.

D'autres apparaissent sans hyperlipémie associée.

■ Signes cliniques

Ils répondent schématiquement à une pathologie particulière :

Xanthomes tubéreux : nodulaires saillants, siégeant aux points de contact osseux et aux tendons, hyperlipémiques.

Xanthomes éruptifs papuleux : ils surviennent brusquement en grand nombre et régressent rapidement avec le traitement de l'hyperlipémie associée.

Xanthomes plans : infiltrats jaunes, à peine saillants, à l'angle interne des paupières (« xanthélasma »), en stries palmaires ou en nappes confluentes du tronc, habituellement non hyperlipémiques.

Xanthélasma : xanthome plan des paupières, le plus souvent normolipémique.

■ Examens complémentaires

La biopsie cutanée confirme le diagnostic en montrant la présence de cellules xanthomateuses.

Un bilan lipidique complet s'impose : cholestérol total et HDL cholestérol, triglycérides, électrophorèse des lipoprotéines sériques, APO A, APO B ; cette étude permet la classification d'une éventuelle hyperlipémie.

La recherche d'un diabète associé est utile : glycémie à jeun, postprandiale et glycosurie des 24 h.

■ Évolution et traitement

Ils sont variables selon la pathogénie en cause :

Dans les formes hyperlipémiques, le typage de l'hyperlipémie conduit à un traitement spécifique, ce qui permet la régression des lésions cutanées. Ces formes peuvent se compliquer d'accidents vasculaires.

Dans les formes non hyperlipémiques :

– Le xanthome a surtout un inconvénient esthétique : exérèse chirurgicale ou électrocoagulation.
– Les formes plus diffuses régressent en règle générale lentement, spontanément.

XERODERMA PIGMENTOSUM ■

■ Définition

Le xeroderma pigmentosum est une dermatose rare, transmise génétiquement, caractérisée par des troubles de la pigmentation, précoces, avec constitution de cancers cutanés multiples, entraînant la mort, le plus souvent avant l'adolescence.

■ Causes et mécanismes

– La transmission génétique est autosomique récessive, observée principalement au pourtour du bassin méditerranéen.

– Elle conduit à une absence des réparations de l'ADN des cellules cutanées, après l'exposition aux rayons ultraviolets : ces cellules mutantes peuvent être néoplasiques.

■ Signes cliniques

– Le début se fait volontiers dès la première année : sur les régions découvertes, après exposition solaire apparaissent des taches brunes et roses qui s'étendent et se multiplient après chaque exposition.
– À ces taches s'associent des plaques atrophiques blanches : la peau est donc bigarrée sans intervalle de peau saine.
– L'atteinte oculo-palpébrale est constante.
– Puis, des cancers cutanés surviennent sur ces lésions : carcinomes baso- et spinocellulaires multiples, voire mélanomes malins.

■ Évolution

Elle est le plus souvent mortelle du fait de ces cancers, avant l'âge de 15 ans.

■ Traitement

– Il est d'abord *préventif* : protection solaire.
– Les cancers cutanés seront traités *chirurgicalement*.
– Un traitement par rétinoïdes peut être envisagé en milieu spécialisé.

Z

ZOLLINGER ET ELLISON (syndrome de)

■ Définition

Il est dû à une hypersécrétion de gastrine par une tumeur (gastrinome) bénigne ou maligne, classée parmi les APUDomes (→ Carcinoïde du grêle). L'hypersécrétion de gastrine provoque une hypersécrétion acide gastrique. La tumeur est de siège pancréatique ou plus rarement gastrique ou duodénal.

Le syndrome de Zolliger-Ellison associe (typiquement) :

– *un syndrome ulcéreux rebelle* (ulcères de siège atypique, multiples, récidivant, avec complications) ;

– une *diarrhée* aqueuse ou stéatorrhéique.

Il peut être associé à d'autres tumeurs endocrines (parathyroïde, hypophyse, etc.) et être familial (syndrome de Wermer ou néoplasie endocrinienne multiple de type I).

■ Examens complémentaires

La fibroscopie peut montrer : une œsophagite, des ulcères multiples et de siège atypique (distaux) et une inflammation duodénale.

Le tubage gastrique montre un débit acide basal très important.

La gastrinémie est très élevée.

Le test à la sécrétine est anormal : il montre une élévation paradoxale du débit acide basal et de la gastrinémie après l'injection de sécrétine.

Les examens morphologiques permettent de localiser la tumeur : échographie, scanner et échoendoscopie principalement.

■ Traitement

Les antisécrétoires inhibiteurs de la pompe à protons (*Mopral, Lanzor*) permettent de contrôler la sécrétion acide.

Le traitement idéal est l'exérèse chirurgicale de la tumeur. Ce traitement n'est utile qu'en l'absence de métastase hépatique et/ou lorsque la tumeur est unique.

Pour le chirurgien-dentiste

Précautions à prendre lors des soins

La cimétidine (*Tagamet*) allonge la demi-vie de la xylocaïne.

Précautions à prendre lors des prescriptions

L'existence d'un ulcère contre-indique l'emploi des anti-inflammatoires. Si leur indication est impérieuse, leur administration sera associée à un traitement anti-ulcéreux rigoureux (*Cytotec*), sur une période courte, et en préférant les corticoïdes aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Les « pansements » gastriques (anti-acides, sucralfate) peuvent limiter l'absorption des médicaments, les administrer à distance (à 2 heures au moins d'intervalle).

ZONA

■ Définition

C'est une neuro-ectodermose due à un virus du groupe des herpès-virus, identique à celui de la varicelle (résurgence).

■ Causes et mécanismes

On pense que le virus, quiescent dans les ganglions sensitifs, est « réactivé » chez un patient ayant des

anticorps varicelleux « insuffisants ». Le zona se voit surtout chez le sujet âgé et les malades atteints de néoplasies, d'hémopathies, ou soumis à des traitements immunosuppresseurs.





Zona.

Signes essentiels

Clinique : le *zona thoracique* est le plus habituel. L'éruption, de topographie radiculaire unilatérale, est précédée de quelques douleurs.

Des vésicules en bouquet apparaissent alors sur une zone d'érythème discontinu ; elles sont plus ou moins confluentes. Ensuite elles se rompent, se recouvrent d'une croûte qui en tombant laisse une cicatrice dépigmentée. Des douleurs et des troubles de la sensibilité (anesthésie douloureuse) peuvent persister longtemps. Un syndrome méningé est possible. Les formes cliniques sont surtout topographiques : zonas thoraco-abdominaux, cervicaux, lombaires, bucco-pharyngés, etc.

Parmi les zonas céphaliques celui de la branche ophtalmique du trijumeau expose à des complications oculaires (risque de kératite notamment). Le zona du ganglion géniculé siège dans le conduit auditif externe et à l'intérieur du pavillon de l'oreille ; il peut s'accompagner d'une paralysie faciale périphérique.

Examens complémentaires : le diagnostic virologique n'est pas utile.

Traitement

Il est surtout symptomatique : antalgiques et lutte contre la surinfection. Une radiothérapie précoce sur les racines nerveuses peut être utile. Le traitement des algies postzostériennes est difficile : *Nozinan, Tofranil, Tégrétol* et acupuncture peuvent être essayés, voire un traitement neurochirurgical. Les antiviraux (*Aciclovir* IV) *ne sont utiles qu'en cas d'immunodépression.*

Surveillance, évolution, complications

On peut observer une surinfection, des troubles neurologiques : paralysies périphériques radiculaires, encéphalite, algies postzostériennes tenaces, des séquelles trophiques.

Pour le chirurgien-dentiste

Des éruptions vésiculeuses unilatérales et des ulcérations linéaires correspondantes au territoire sensitif du V ou à l'une de ses branches sont observées. La guérison est progressive sans laisser de cicatrice. Une névralgie postzostérienne est fréquente. Dans le cas d'infection chez le jeune enfant, nécrose et occlusion partielle des chambres pulpaires et radiculaires ont été rapportées. De même des anomalies dentaires telles que des racines irrégulières, une altération des séquences d'éruption et une longueur de dents réduites peuvent être observées.

ZONA OPHTALMIQUE

Localisation du zona au nerf ophtalmique de Willis.

Signes cliniques

Douleurs de l'hémiface unilatérales, suivies d'une éruption vésiculeuse douloureuse unilatérale, accompagnée d'adénopathie prétragienne.

Complications

Risque d'atteinte cornéenne avec anesthésie cornéenne, kératite interstitielle, puis kératite neuroparalytique. Les douleurs sont souvent durables, intenses et rebelles au traitement.

Risque d'iridocyclites et de paralysies oculomotrices.

Traitement

Général : l'acyclovir (4 g/j) pendant 5 à 10 jours accélère la guérison et diminue la fréquence des complications, antalgiques par voie générale.

Local : collyres antiseptiques et antibiotiques (→), cicatrisants cornéens (→), acyclovir en pommade,

La surveillance doit être journalière jusqu'à récupération de la sensibilité cornéenne.

Pour le chirurgien-dentiste

Souvent ces patients sont hospitalisés, cependant le risque de transmission du virus est possible au cabinet dentaire.

Toutes les précautions d'hygiène sont donc indispensables. Il ne faut jamais prescrire de corticoïdes à ces patients.

DICTIONNAIRE DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A

ACIDE 5-HYDROXY-INDOLACETIQUE URINAIRE (5-HIAA)

■ Définition

C'est un métabolite de la 5-hydroxytryptamine (sérotonine).

■ Technique de prélèvement

Urines des 24 heures. Échantillon acidifié.

■ Précautions et causes d'erreur

Certains aliments (banane) et médicaments peuvent fausser les résultats.

■ Résultats normaux

3 à 14 mg/24 h ou 10 à 40 mmol/24 h.

■ Résultats pathologiques

Augmentation : tumeurs carcinoïdes, le plus souvent du grêle (de 40 à 2 000 mg/24 h) mais qui peut aussi avoir d'autres localisations (bronches), certaines malabsorptions.

Diminution : mastocytose.

ACTH DE BASE ET SOUS STIMULATION

■ Définition

Hormone hypophysaire ayant pour cible la corticosurrénale dont elle stimule la sécrétion.
ACTH = *Adreno CorticoTropin Hormon.*

■ Technique

ACTH de base et cycle : le dosage de base se fait sur 10 mL de sang prélevé sur EDTA, centrifugé et congelé dans les quelques minutes qui suivent (moins de 5 minutes). Dosage le matin à jeun à 8 h avec cycle journalier 12 h, 16 h, 20 h.

ACTH sous stimulation : évaluation de la réponse hypophysaire lors d'insuffisance antéhypophysaire ou hypothalamique, ou de syndrome de Cushing) :
– *Test d'hypoglycémie :* injection IV de 0,10 unité d'insuline ordinaire par kilogramme de poids au temps 0 : prélèvement pour dosage d'ACTH, cortisol et de glycémie à 0, 30, 60, 90, 120 minutes.
– *Test à la CRH :* la stimulation de l'ACTH se fait par la CRH ovine qui est l'hormone stimulante hypothalamique.

■ Causes d'erreur et précautions

L'ACTH est une hormone très fragile, son dosage n'est fiable que si le prélèvement a été centrifugé et congelé dans les 2 ou 3 minutes qui suivent. Le prélèvement doit donc être fait, au mieux, directement au laboratoire qui pratique le dosage.

Le test à la LVP (lysine vaso-pressine) est contre-indiqué chez l'hypertendu, l'insuffisant coronarien et le sujet de plus de 60 ans ; il peut entraîner des modifications tensionnelles, des douleurs abdominales, une pâleur ; le malade doit être hospitalisé, alité et le test pratiqué sous stricte surveillance médicale.

Le test d'hypoglycémie doit être très surveillé dans l'insuffisance antéhypophysaire, car il risque de provoquer une hypoglycémie sévère. Là aussi, le malade est alité et hospitalisé. Il doit être à jeun. Il n'est interprétable que si la glycémie chute au cours du test.

■ Résultats normaux

L'ACTH de base à 8 heures est environ de 60 picogrammes par millilitre, à 16 h : 10 pg/mL, plus réduit à minuit.

Au cours des tests de stimulation, les chiffres peuvent doubler.

■ Résultats en pathologie

Dans l'insuffisance surrénale primitive et dans l'hyperplasie bilatérale des surrénales, l'ACTH est élevé de base et sous stimulation.
Dans la maladie de Cushing, il est subnormal et la stimulation est positive.
Dans le syndrome de Cushing paranéoplasique, il est très élevé et la stimulation négative.
Dans le syndrome de Cushing par tumeur surrénalienne et dans l'insuffisance antéhypophysaire, il est très bas et il ne répond pas à la stimulation.
Dans l'insuffisance hypothalamique : ACTH de base bas et réponse retardée à la stimulation (hypophyse fonctionnelle).

ACTIVITÉ RÉNINE PLASMATIQUE

■ Définition

L'angiotensine I est formée dans le plasma à partir de l'angiotensinogène d'origine hépatique sous l'action de la rénine sécrétée par l'appareil juxtaglomérulaire. La mesure de l'angiotensine I à former *in vitro* est le reflet de l'activité rénine plasmatique du sujet.

■ Technique

Incubation sur lui-même à 37 °C d'un plasma humain et mesure par dosage radio-immunologique de la quantité d'angiotensine produite rapportée à 1 unité de volume et de temps.
Un dosage direct de la rénine par méthode immunologique est possible.

■ Précautions et causes d'erreur

Toutes les situations modifiant l'ARP doivent être éliminées avant le dosage :
- Suppression des régimes désodés et des diurétiques pendant 15 jours (en pratique, on donne un régime sans sel + 6 g de NaCl en sachet).
- Normalisation de la kaliémie.
- Exclusion pendant 15 jours des hypnotiques d'action prolongée, pendant 1 mois de β-bloquants, de l'*Aldomet*, du *Catapressan* et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion tels que le *Lopril* et le *Renitec*, pendant 3 mois de l'*Aldactone*.
- Arrêt de la prise d'œstrogènes (pilule).
- On doit préciser le jour du cycle menstruel (ARP plus élevé dans la deuxième partie du cycle), noter l'existence éventuelle d'une insuffisance hépatique.
- Le décubitus durant 2 heures minimum et l'orthostatisme pendant 1 heure doivent être strictement observés.

■ Résultats à l'état normal

Les valeurs sont rapportées à la « normale » du laboratoire. En orthostatisme, l'ARP doit être deux à trois fois plus élevée qu'en décubitus.

■ Principales variations en pathologie

C'est au cours de l'HTA que la mesure de l'ARP prend toute sa valeur.

HTA avec ARP normale : HTA essentielle, néphropathie uni- ou bilatérale, phéochromocytome, Cushing.

HTA avec ARP élevée :
- HTA rénovasculaire (→). Le cathétérisme de chacune des veines rénales et la mesure de l'activité rénine plasmatique permettent d'authentifier l'HTA rénovasculaire unilatérale ;
- HTA due à la prise de la pilule, HTA maligne (→).

HTA avec ARP basse : hyperaldostéronisme primaire (aldostérone élevée), bloc enzymatique et intoxication à la réglisse (aldostérone basse).

ACTIVITÉ TUBULAIRE [TM] (capacité maximale d')

■ Définition

Le Tm mesure la capacité maximale de réabsorption ou de sécrétion d'une substance par le tubule rénal.

■ Résultats

À l'état normal :
- Le *Tm PAH* (72 à 78 mg/min/1,73 m^2) reflète la masse tubulaire capable de sécrétion.
- Le *Tm glucose* (350 à 400 mg/min/1,73 m^2) reflète la masse tubulaire capable de réabsorption.
- Le *Tm de réabsorption des phosphates* (Tm TRP), normalement entre 85 et 95 % permet d'évaluer l'activité de la parathormone sur le rein.

ÂGE OSSEUX

L'apparition des noyaux d'ossification qui se fait suivant une chronologie bien déterminée en permet l'estimation. Deux ou trois radios de territoires épiphysaires différents en permettent la mesure.

Outre l'apparition des points d'ossification, étude de leur forme et de leur degré de maturité en comparant une radio de la main gauche de face avec des radios de référence (atlas de Greulich et Pyle). Cet examen simple est suffisant pour déterminer l'âge osseux. (Voir tableau pages suivantes.)

ALCOOLÉMIE

Définition

Dosage de la teneur en alcool du sang habituellement exprimée en g/L.

Technique de prélèvement

Ne jamais nettoyer à l'alcool ou à l'éther avant la ponction mais avec un antiseptique. Lors des réquisitions d'alcoolémie par la police 2 flacons de 10 mL sont à remplir, sinon un flacon suffit.

Résultats

– Variable entre 0 et 87 mmol/L (4 g/L).
– En général :
  • ivresse au-dessus de 21,7 mmol/L,
  • *coma éthylique* au-dessus de 87 mmol/L (4 g/L).

mais la symptomatologie n'est pas corrélée à la concentration.

ALDOSTÉRONE PLASMATIQUE ET MÉTABOLITES URINAIRES

Sécrété par la glande corticosurrénale, l'aldostérone est le minéralocorticoïde le plus puissant chez l'homme. Il permet la réabsorption de Na^+ et élimination de K^+ (par voie urinaire). Son dosage évalue la fonction minéralosurrénalienne.

Technique

Le dosage de *l'aldostérone plasmatique* est radio-immunologique. Le prélèvement sanguin est recueilli sur héparine à + 2 °C, centrifugé à froid, le plasma est conservé à – 20 °C.
L'aldostéronémie doit être dosée :
– en bilan sodé équilibré : 120 mmol/jour ;
– couché au repos ;
– debout (4 heures d'orthostatisme) ;
– éventuellement après charge salée (perfusion salée) ou avec *Lasilix* (stimulation).
Dans les urines, on dose *l'aldostéronurie* (10 % des métabolites de l'aldostérone) et la tétrahydroaldostérone [THA] (40 % des métabolites).

Précautions et causes d'erreur

Voir *Activité rénine plasmatique (ARP)*

Résultats à l'état normal

Aldostérone plasmatique chez l'adulte en décubitus : 2,8 à 1,9 ng/100 mL (le double dans la seconde partie du cycle menstruel).
Aldostéronurie : 10 µg/24 h.
THA : 40 à 60 µg/24 h.

Test de stimulation

Le passage du décubitus à l'orthostatisme multiplie par 5 l'aldostérone plasmatique (par 3 l'ARP).
L'injection de 40 mg de furosémide (*Lasilix*) multiplie par 3 l'aldostérone plasmatique au bout d'une heure et demie (par 2 l'ARP en 30 minutes).

Principales variations en pathologie

Un bilan sodé négatif élève considérablement l'aldostérone plasmatique et ses métabolites urinaires.

Dans le syndrome de Conn (→), aldostérone plasmatique élevée couché et debout avec ARP basse. Dans l'hyperplasie des surrénales l'aldostéronémie s'élève après orthostatisme ; dans l'adénome elle baisse paradoxalement.

Dans les hyperaldostéronismes secondaires, l'aldostérone plasmatique, les métabolites urinaires, l'ARP sont élevés.

Dans les insuffisances surrénales, l'hypoaldostéronisme isolé, les blocs de l'hormonosynthèse, les intoxications à la réglisse, l'aldostérone plasmatique et les métabolites urinaires sont effondrés.

ALPHA-1-ANTITRYPSINE (clairance de)

(exploration digestive)

Définition, technique

L'alpha-1-antitrypsine (α1-AT) est un inhibiteur de protéase synthétisé par le foie et présent dans le sérum à un taux de 2 à 5 g/L. On retrouve normalement un certain taux d'α1-AT dans les selles (elle n'est pas dégradée par les enzymes pancréatiques).
La quantité d'α1-AT éliminée par rapport à son taux plasmatique (clairance) permet de mesurer les pertes protéiques plasmatique. Les mesures se font sur 3 jours.

Résultats

Normaux = concentrations 80 à 90 mg/L.
Clairance : environ 10 mL/24 h.

ALPHA-FŒTOPROTÉINE

C'est une protéine fœtale synthétisée par le foie entre 12 et 16 semaines de vie fœtale qui n'est présente qu'à l'état de traces chez l'adulte (moins de 20 µg/L). Elle est élevée dans 50 à 75 % (selon la taille) des *carcinomes hépatocellulaires*. Un taux supérieur à 500 µg/L est quasi pathognomonique du diagnostic. Une élévation est aussi possible au cours des tumeurs embryonnaires du testicule ou de l'ovaire (75 % des cas). L'α-fœtoprotéine peut également s'élever dans tous les cas de régénération hépatique (hépatite virale aiguë ou chronique).

AMNIOCENTÈSE

Buts

- Étudier la couleur et les constituants du liquide amniotique par ponction à travers la paroi utérine sous contrôle échographique.
- Rechercher, dans les amniocentèses *précoces* des anomalies chromosomiques, dans les amniocentèses *tardives* des critères de maturité fœtale ou/et de souffrance fœtale pour choisir la meilleure date d'extraction.

Technique

Sous échotomographie, femme en décubitus dorsal, détendue, vessie vide, paroi abdominale désinfectée, ponction avec une aiguille à ponction lombaire, et seringue de 20 cm^3 de 15 à 30 mL de liquide amniotique.

Incidents et accidents

- Ponction blanche ou sanglante.
- Fissuration des membranes dans 0,6 à 1,5 %.
- Rupture prématurée des membranes dans les amniocentèses tardives.

L'immunisation rhésus doit être prévenue +++.

Indications

Amniocentèse précoce :

- détermination du caryotype fœtal ;
- enfant précédent anormal : trisomie 21, autre anomalie chromosomique, anencéphalie ou spina bifida ;
- maladie familiale transmissible : chromosomique, métabolique ou liée au sexe, digestive ;
- recherche d'une infection du fœtus (toxoplasmose) ;
- dosage de la *bilirubinémie* dans les anémies hémolytiques.

Amniocentèse tardive :

- critère de maturité fœtale ;
- critère de souffrance fœtale.

AMNIOSCOPIE

Buts

Visualiser au cours du 3e trimestre de la grossesse la couleur du liquide amniotique à travers les membranes pour y déceler une souffrance fœtale.

Dangers et contre-indications

Rupture prématurée des membranes, hémorragie dans le placenta praevia.

Technique

Femme en position gynécologique, après ou sans pose du spéculum : introduction de l'amnioscope dans le canal cervical.

Résultats

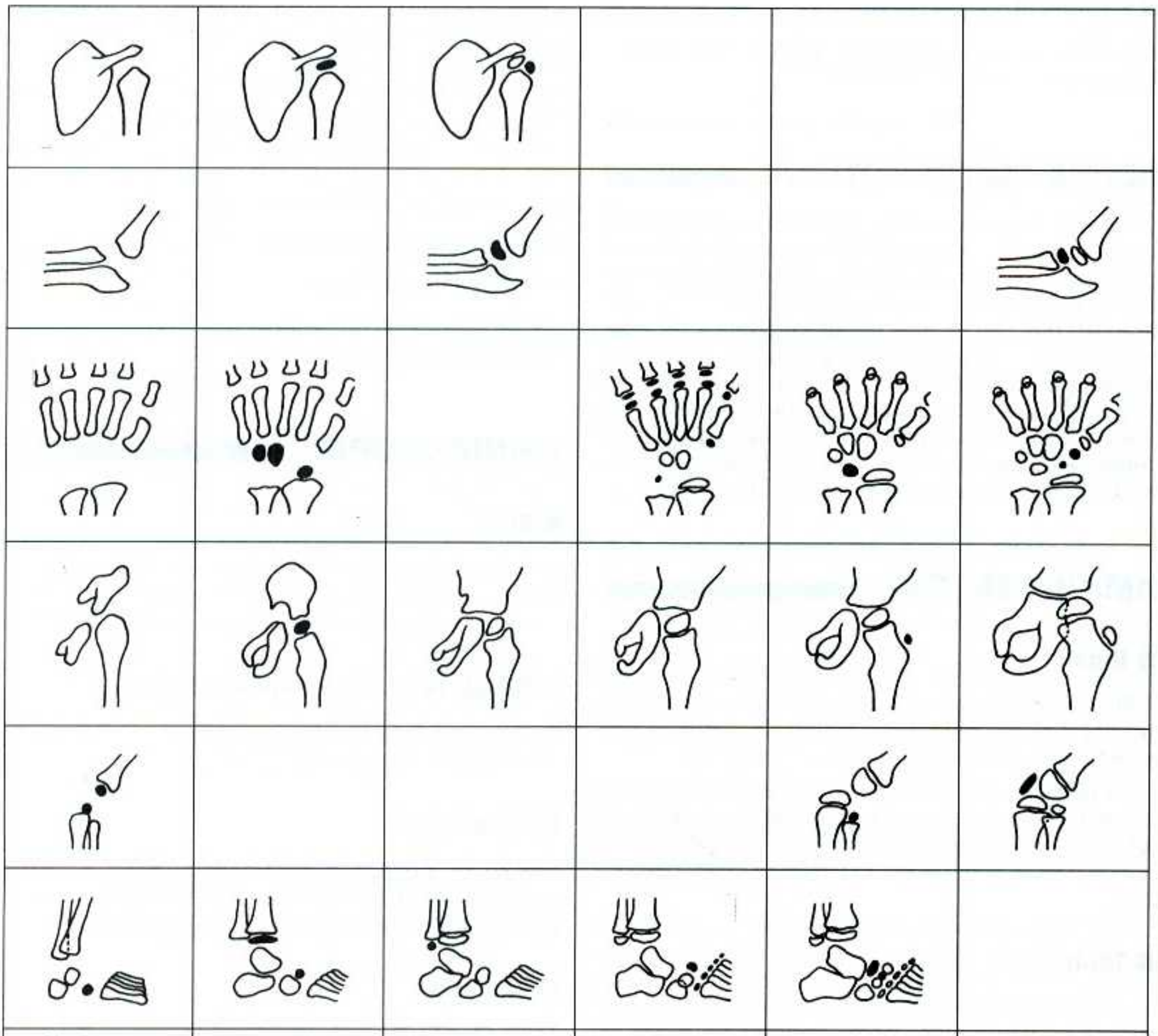
Normalement : le liquide amniotique est clair ou opalescent avec plus ou moins de flocons de vernis blanc.

Anormalement : le liquide amniotique peut être teinté ou franchement méconial dans les souffrances fœtales chroniques ou aiguës : dépassement de terme, toxémie, hypotonie, etc.

AMP CYCLIQUE URINAIRE

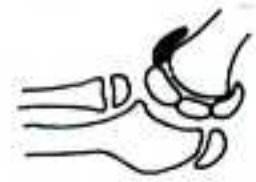
Définition

Il s'agit d'un intermédiaire cellulaire à l'action de la parathormone (PTH). L'AMPc urinaire est donc le reflet de l'activité de la PTH.



Naissance	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
Épaule : 0	Tête humérale (3 mois)	Grosse tubérosité			
Coude : 0		Condyle			Tête du radius
Main : 0	Grand os (4 mois) Os crochu (6 mois) Ép. radiale		Pyramidal Ép. métacarpiens Ép. phalanges	Semi-lunaire	Trapèze scaphoïde
Genou : 2 Épiphyse fémorale Ép. tibiale				Tête du péroné	Rotule
Pied : 1 Cuboïde	3e cunéiforme Ép. tibiale inf.	Épiphyse du péroné	1er cunéiforme Ép. métatarsiens	2e cunéiforme scaphoïde	










6 ans	7 ans	8 ans	9 ans	10 ans	11 ans
Union tête et tubérosité					
Épitrochlée			Trochlée Olécrâne		Épicondyle
Trapézoïde Épiphyse cubitale				Pisiforme	
	Union ischion et pubis			Petit trochanter	
					Tubérosité antérieure du tibia
		Point complémentaire du calcanéum			

Date d'apparition des points d'ossification.

Technique

Recueil des urines de 24 heures de 8 h à 8 h.
On peut faire un test dynamique en injectant 150 U/m² de PTH purifié. On peut doser l'AMPc plasmatique. Avec l'AMPc plasmatique et urinaire on calcule la clearance rénale de l'AMPc néphrogénique.

Causes d'erreur

Il faut un recueil de toutes les urines de 24 heures (créatininurie +++).

Résultats normaux

3 à 8 mmol/24 heures ; après injection de PTH le débit augmente de plus de 20 fois.

Résultats en pathologie

Dans l'hyperparathyroïdie primaire, élévation du rapport AMPc urinaire/créatininurie, de la clearance de l'AMPc rénale et de l'AMPc néphrogénique.
Dans l'hypoparathyroïdie, l'AMP cyclique est bas et répond à la PTH.

AMPLIFICATEUR DE BRILLANCE (examen à l')

Définition

Examen radiologique de la silhouette cardio-vasculaire, qui permet d'obtenir un meilleur contraste, avec moins d'irradiation du patient et de l'examinateur.

Technique

Le patient est placé sur une table radiologique, face à un tube à rayons X. Un système d'amplificateur augmente la définition de l'image qui est examinée sur un écran de télévision.

Résultats

Cet examen permet d'examiner les contours du cœur et du pédicule vasculaire et d'apprécier la cinétique. Cette technique permet surtout d'effectuer des cathétérismes cardiaques (→) sous contrôle de la vue.

AMYLASE

Définition et prélèvement

Cette enzyme a deux origines principales : glandes salivaires et pancréas. Elle se dose dans le sang, dans les urines (où l'on peut comparer sa clairance à celle de la créatinine), et dans certains épanchements (pleurésie, ascite). Les indications du dosage de l'amylase doivent être larges : douleur abdominale, ictère inexpliqué, etc.

Résultats

Normaux :
– *sang* : 30 à 160 UI/L ;
– *urines* : 36 à 152 UI/L.

Augmentation : pancréatites aiguës (+++), autres syndromes abdominaux aigus, certains cancers, oreillons, macroamylasémie.

Diminution : pancréatite suraiguë, autres causes plus rares.

ANCA

Définition

Anticorps antiantigène cytoplasmique du polynucléaire.

Technique

Prélèvement sur tube sec 5 mL.

Résultats

Il existe 2 types d'anticorps : *C-ANCA* essentiellement trouvé au cours du Wegner et *P-ANCA* au cours des *glomérulonéphrites malignes* (→), de *la périartérite noueuse* (→) et des microvascularites.

ANGIOCARDIOGRAPHIE

Définition

Opacification radiologique des cavités cardiaques.

Technique

Ventriculographie gauche : une sonde est mise en place dans le ventricule gauche, par voie rétrograde à partir d'une artère périphérique (fémorale généralement) puis dans l'aorte jusqu'au ventricule gauche. Un produit de contraste iodé est injecté pendant l'enregistrement en radiocinéma.

Opacification par voie droite : un cathéter est placé dans l'oreillette droite ou le ventricule droit, à partir

d'une veine périphérique *via* veine cave supérieure ou inférieure. Le produit de contraste est injecté, un film est enregistré. Sont opacifiés successivement : l'oreillette droite, le ventricule droit, l'artère pulmonaire et ses branches ; puis plus tardivement les veines pulmonaires, l'oreillette gauche, le ventricule gauche, l'aorte.

Préparation du patient : le patient doit être calme, détendu. La ponction périphérique est faite sous anesthésie locale. Le patient est conscient pendant l'examen. Il doit s'attendre à ressentir une grande chaleur lors de l'injection du liquide de contraste. Si le patient est connu comme étant allergique à l'iode (notion à faire préciser systématiquement lors de l'interrogatoire initial), une prémédication lui est prescrite (antihistaminiques, corticoïdes).

■ Résultats

L'opacification radiologique des cavités cardiaques permet d'en apprécier la taille, la morphologie, la contractilité. Elle permet de visualiser les fuites valvulaires (mitrale ou tricuspide) et d'étudier le pédicule vasculaire.
Elle est souvent indispensable au diagnostic et bilan préopératoire des cardiopathies congénitales, des valvulopathies acquises et anomalies du VG.

■ Complications

Du cathétérisme : hématome au point de ponction, induction de troubles du rythme, embolie distale.

De l'opacification : allergie à l'iode, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque.

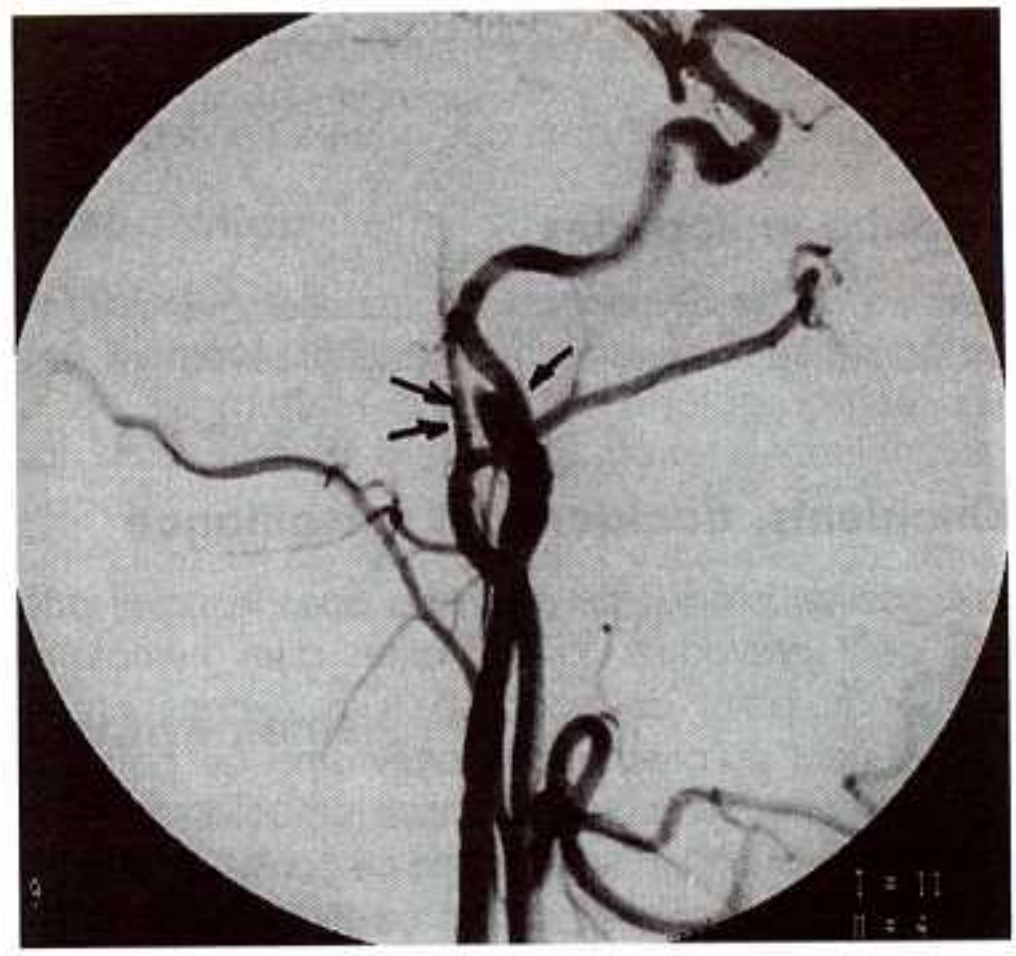
ANGIOGRAPHIE AU VERT D'INDOCYANINE (ICG)

Le vert d'indocyanine est un colorant sensible aux radiations proches de l'infrarouge ; il permet l'étude de la circulation choroïdienne ; d'où son intérêt pour le dépistage des néovaisseaux sous-rétiniens occultes dans la dégénérescence uroculaire (→), et dans le diagnostic des *mélanomes de la choroïde* (→).

ANGIOGRAPHIE CÉRÉBRALE

■ Définition

C'est l'opacification des vaisseaux cérébraux par un produit de contraste. On peut explorer l'ensemble de la circulation encéphalique, c'est-à-dire les deux territoires carotidiens et le territoire vertébro-basilaire.



Artériographie carotidienne numérisée : image d'anévrisme avec dilatation des derniers centimètres de la carotide extracrânienne après une « dissection » traumatique de l'artère (flèches) réalisant un hématome dans la paroi du vaisseau.

■ Technique

L'abord artériel se fait par une injection sélective de l'artère carotide ou vertébrale par montée de sonde à partir de l'artère fémorale (cathétérisme rétrograde). Plus rarement, on pratique une *aortographie*, ce qui permet d'étudier tous les troncs artériels à destinée encéphalique.
On pratique d'abord des clichés au cou, de face et de profil, pour contrôler la position du cathéter, la progression du produit de contraste, pour mettre en évidence des anomalies des vaisseaux à l'étage cervical.
On réalise ensuite une série rapide de clichés successifs de face, de profil, obliques, de 3/4, ce qui permet d'explorer successivement les temps artériels parenchymateux et veineux de la vascularisation encéphalique.

■ Préparation du malade

L'examen s'effectue parfois sous anesthésie générale mais plus souvent sous simple anesthésie locale du pli de l'aine après une prémédication (par un anxiolytique et un atropinique). L'hospitalisation n'est pas toujours nécessaire.

■ Principales indications

– Malformations vasculaires cérébrales (anévrismes, angiomes).

– Tumeurs cérébrales, surtout dans le cadre du bilan préopératoire.
– Diagnostic des sténoses des artères cervicales.

■ Contre-indications

Allergie à l'iode, hypertension artérielle sévère et/ou mal contrôlée, migraines, comitialité sévère et âge avancé.

■ Incidents, accidents et surveillance

L'injection du produit de contraste dans la paroi artérielle peut provoquer la formation d'un hématome localisé au point de ponction. Plus exceptionnellement, il peut se produire un anévrisme au point de ponction, une thrombose ou une embolie artérielle postartériographique. Il peut alors se constituer un déficit neurologique correspondant au territoire de l'artériographie. On observe environ 1 % d'incidents ou d'accidents après cet examen dont l'indication doit donc être portée avec discernement. Ses indications diminuent avec l'IRM et l'ARM (angiographie par résonance magnétique).
La surveillance après l'examen portera sur le pouls, la tension artérielle, la conscience, l'apparition éventuelle d'un déficit neurologique, l'examen des axes vasculaires explorés et le dépistage d'un éventuel hématome au point de ponction.

ANGIOGRAPHIE MÉDULLAIRE

■ Définition

C'est l'opacification des vaisseaux de la moelle.

■ Technique

C'est le principe de l'aortographie sélective : injection des artères intercostales et lombaires à partir d'une sonde montée dans l'aorte.
On prend des clichés de face et de profil.

■ Indications essentielles

Diagnostic et parfois traitement (embolisation par voie endovasculaire) des angiomes médullaires.

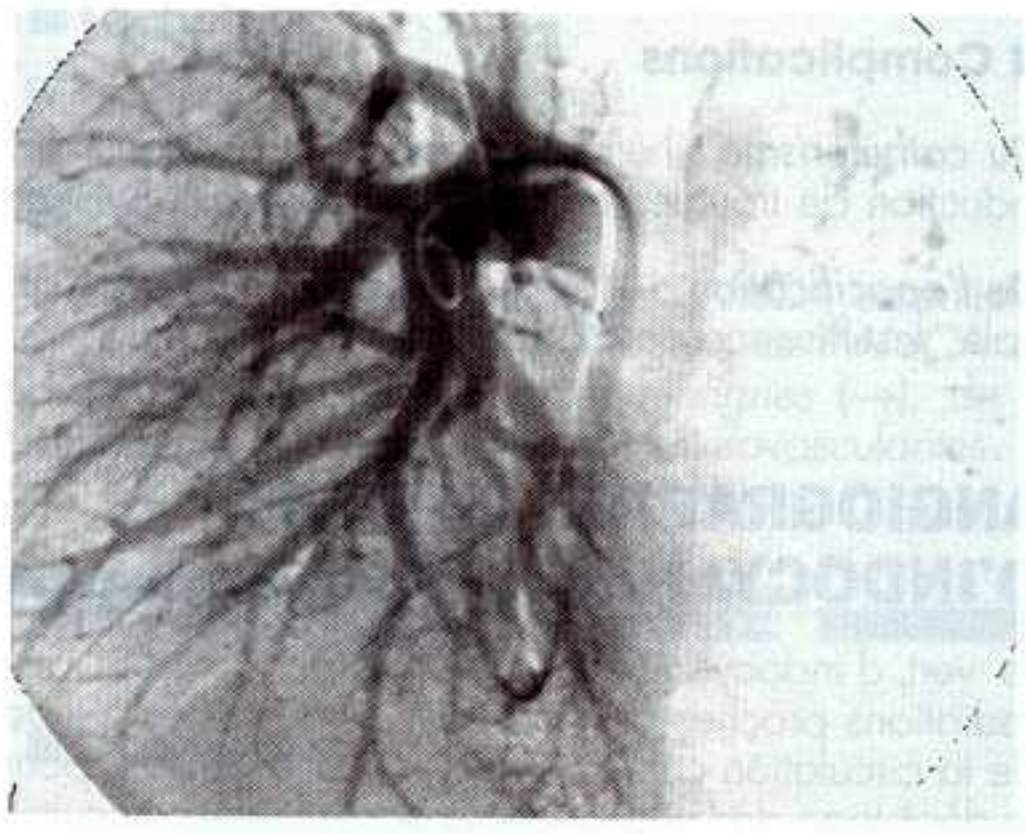
ANGIOGRAPHIE PULMONAIRE

■ Buts de l'examen

– Visualisation directe de caillots dans l'artère pulmonaire et ses branches.
– Quantification précise du degré d'obstruction artérielle (index de Miller), en vue de décider d'une éventuelle thrombolyse ou chirurgie en urgence.

■ Technique

Cet examen est réalisé par un radiologue en radiologie vasculaire :
– la voie d'abord est plus fréquemment une veine du bras (plus rarement une veine fémorale) ;
– mise en place d'un *Désilet* dans la veine d'abord, puis montée d'un guide long sur lequel on enfile une sonde d'angiographie, qu'on monte dans l'artère pulmonaire en passant par les cavités droites ;
– la sonde est ensuite positionnée alternativement dans l'artère pulmonaire droite puis gauche ; dans chaque artère, on injecte un produit de contraste pendant une dizaine de secondes, au cours desquelles est prise une série de clichés très rapides du champ pulmonaire correspondant ;
– la lecture des clichés permet ensuite de calculer un indice d'obstruction vasculaire, l'index de Miller, qui quantifie le degré d'obstruction des artères pulmonaires par les caillots ;
– en fonction de l'index de Miller et des signes cliniques, une décision de thrombolyse ou de chirurgie en urgence peut être prise.



Angiographie pulmonaire sélective. La sonde, placée dans l'artère pulmonaire droite, a injecté la totalité de la vascularisation du poumon droit.

■ Précautions et incidents

Il faut vérifier la crase sanguine et l'absence d'allergie à l'iode.
Au moment de l'injection, le sujet ressent une forte chaleur. Les incidents possibles sont : choc à l'iode,

frissons, troubles du rythme, insuffisance cardiaque, mais ils sont rares.

L'examen est contre-indiqué dans l'hypertension artérielle pulmonaire sévère.

L'arbre artériel pulmonaire est bien opacifié avec ses deux branches principales et les ramifications jusqu'aux artères de petits calibres.

■ Résultats en pathologie et indications

Dans l'embolie pulmonaire, l'angiographie montre une image d'oblitération artérielle.

Elle est *aussi indiquée dans le bilan :*

- des *cardiopathies congénitales* ;
- des *opacités radiologiques* dont l'origine vasculaire est suspectée ;
- de l'emphysème panlobulaire ;
- de certains *cancers bronchiques* à la recherche d'une extension vasculaire, Cette indication tend à disparaître, au profit de la tomodensitométrie et de l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM).

ANGIOGRAPHIE RÉTINIENNE EN FLUORESCENCE

■ Définition

L'angiographie rétinienne en fluorescence permet une étude dynamique de la circulation chorio-rétinienne, après opacification des vaisseaux par un sel de fluorescéine. Elle consiste à injecter dans le sang veineux (au bras) 10 mL de fluorescéine à 10 % qui passe dans le courant artériel pour atteindre 5 à 10 secondes plus tard l'artère centrale de la rétine (temps bras-rétine).

On prend alors des photographies en série du passage de la fluorescéine dans les vaisseaux des 2 yeux.

Les atomes de ce colorant lorsqu'ils sont excités par les radiations de courte longueur d'onde (bleues), réémettent une partie de l'énergie qu'ils absorbent sous forme d'une lumière verte (fluorescence) qui dévoile les tissus imprégnés.

■ Préparation

– Le malade est placé devant l'appareil, la pupille préalablement dilatée au maximum ; il est important de le rassurer avant les photographies. Le local sera frais et bien aéré (faire découvrir les malades).

– L'injection IV se fera au pli du coude, ou dans l'avant-bras grâce à un cathéter type « Butterfly ».

■ Inconvénients

Ils sont minimes, mais il faut en prévenir les malades : coloration jaune des téguments et des urines dans les heures qui suivent l'injection.

■ Incidents

Nausées, vomissements, lipothymies…

■ Accidents

Ils sont rares : choc, infarctus, accidents vasculaires. Il faudra rechercher, avant injection, d'éventuels antécédents d'allergie médicamenteuse, ou l'existence d'une tare rénale, cardiaque, ou hépatique qui contre-indiquent l'angiographie. Il est prudent de disposer sur place d'un matériel de réanimation.

■ Indications

La rétinopathie diabétique +++, où le document photographique est un élément de surveillance, et est indispensable pour la pratique des photocoagulations au laser.

La pathologie chorio-rétinienne vasculaire : thrombose veineuse, thrombose ciliaire, dégénérescence maculaire, etc.

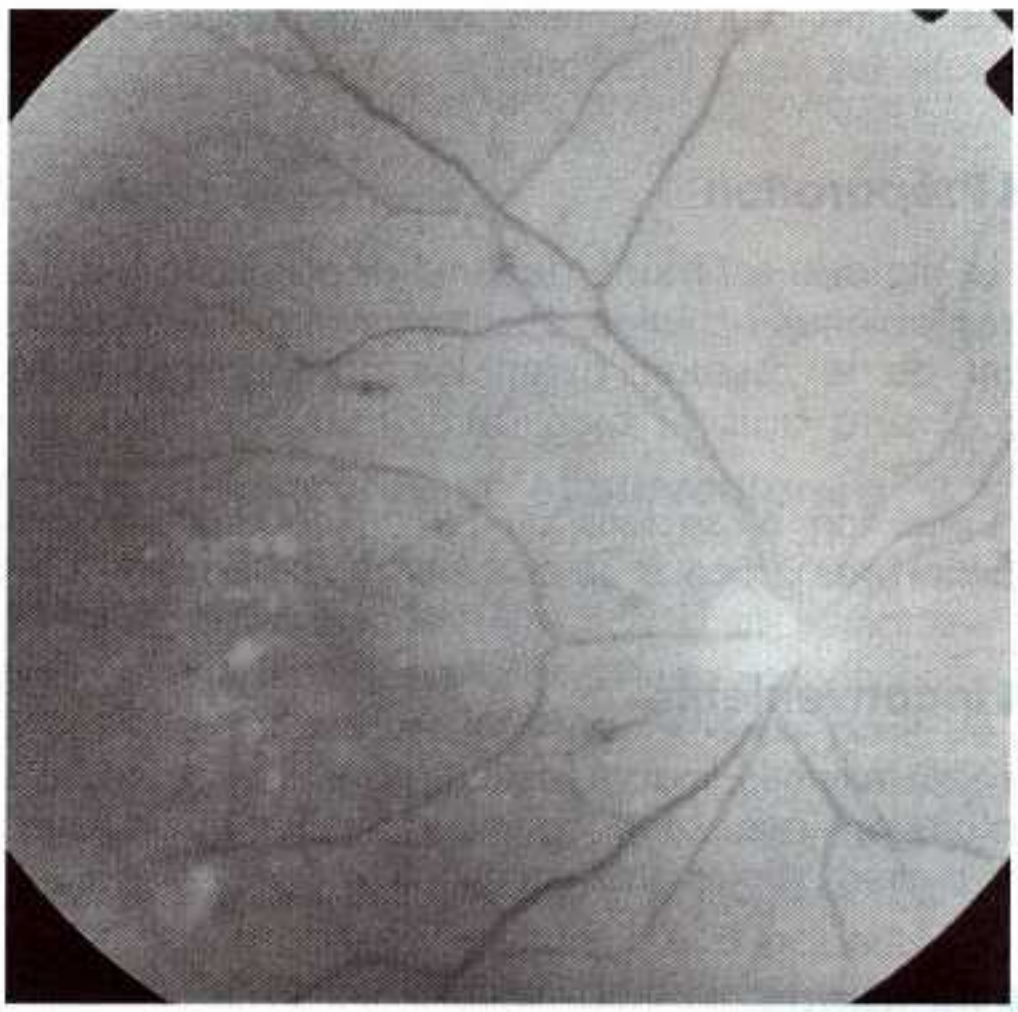
Colorants à usage ophtalmique

Fluorescéine collyre à 0,5 ou 2%.	1 à 2 gouttes dans l'œil.

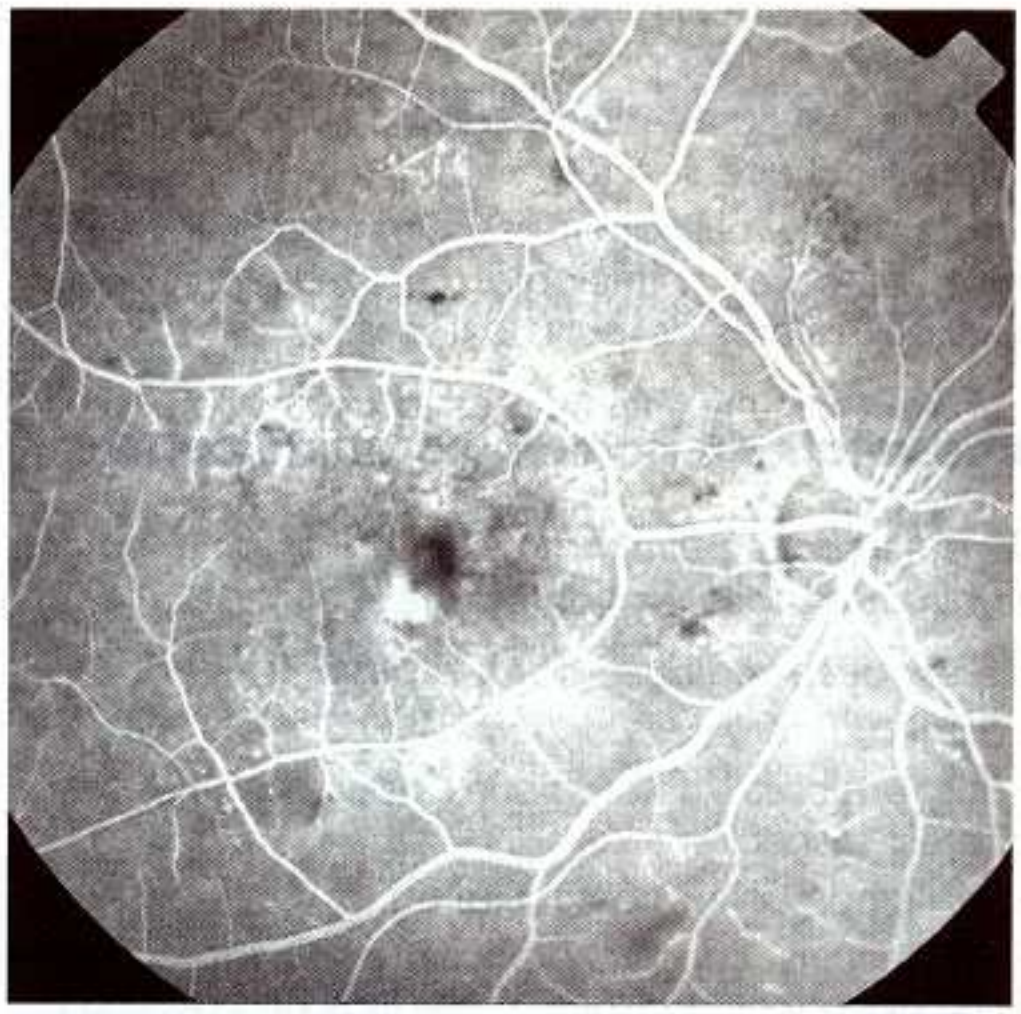
Action :
Lorsque le patient est examiné à la lampe à fente, éclairé en lumière bleue, la fluorescéine en collyre permet de :
Colorer en vert les pertes de substance cornéennes.
Mesurer le tonus oculaire.

Indications :
– Recherche d'érosions ou d'ulcères cornéens (herpès +++, traumatismes).
– Tonométrie.

Contre-indications :
Allergie à la fluorescéine (extrêmement rare).



Fond d'œil d'une rétinopathie diabétique débutante. Microhémorragies et quelques exsudats.



Angiographie rétinienne de ce même œil. Les lésions sont visibles et quantifiables.

ANTIBIOGRAMME

Définition

L'antibiogramme standard par la méthode des disques étudie *in vitro* l'action des antibiotiques sur une souche bactérienne.

Technique

Elle est basée sur la diffusion en gélose (sur laquelle est ensemencée la souche bactérienne isolée) des antibiotiques à partir de disques en papier buvard imprégnés en quantité définie des antibiotiques à tester.

Résultats

La lecture s'effectue après 18 à 24 heures d'étuve. Il existe autour de certains disques une couronne sans développement microbien (zone d'inhibition) que l'on mesure. La souche est sensible si le diamètre est supérieur à 15 mm, résistante s'il est inférieur à 5 mm.

On peut aussi interpréter l'antibiogramme de façon *quantitative* en évaluant la *concentration minima inhibitrice* (CMI) à l'aide de courbes de concordance (CMI-diamètre d'inhibition).

L'effet de l'association de deux antibiotiques peut être étudié par diffusion à partir de deux bandes de papier chargées d'antibiotiques placées à angle droit : addition, synergie, antagonisme. (→ Antibiotiques [Pouvoir bactéricide des]).

ANTIBIOTIQUES (pouvoir bactéricide des)

Définition

L'étude du pouvoir bactéricide des antibiotiques (isolés ou associés 2 par 2) est indispensable toutes les fois qu'on est en présence d'une infection grave (endocardites, méningites, etc.) et nécessite un laboratoire spécialisé.

Technique

On dispose de 2 méthodes : l'une en milieu solide, l'autre en milieu liquide. Dans les 2 cas on compte les bactéries survivantes après un temps de contact déterminé avec le ou les antibiotiques choisis.

Résultats

Un antibiotique (ou une association de 2 antibiotiques) est bactéricide lorsqu'il laisse survivre moins de

0,01 % des germes ensemencés. (→ Sérum [Pouvoir bactéricide du]).

ANTICOAGULANTS CIRCULANTS

■ Définition

Ce sont des inhibiteurs interférant avec le mécanisme normal de la coagulation, mis en évidence par l'absence de correction de la coagulation par l'addition d'un plasma normal.

■ Résultats

Le temps de céphaline activé (→) allongé est un test global.

L'allongement du temps de céphaline activé et du temps de Quick en dehors de tout défaut de facteur de coagulation permet de diagnostiquer l'inhibiteur de la prothrombinase (→ Coagulation). Exemple : lupus érythémateux disséminé.

La recherche d'inhibiteurs de facteur antihémophilie (VIII ou IX) se fait directement (exemple : hémophilie A ou B ayant reçu des facteurs).

L'allongement du temps de thrombine (→) sans anomalie de fibrinogène permet de diagnostiquer un inhibiteur de la thrombine (exemple : polyarthrite rhumatoïde, héparinothérapie).

ANTICORPS ANTICELLULES PARIÉTALES GASTRIQUES

Des taux élevés se voient dans certaines gastrites auto-immunes, dans la maladie de Biermer, dans certaines affections thyroïdiennes.

ANTICORPS ANTIÉRYTHROCYTAIRES

■ Définition

Ce sont des anticorps sériques dirigés contre les hématies : *auto-anticorps* lorsqu'ils sont dirigés contre les propres hématies du sujet, *allo-anticorps* lorsqu'ils sont dirigés contre des hématies différentes de celles du sujet.

■ Technique

Le sérum est incubé à des dilutions croissantes avec les hématies correspondantes. Cette incubation est faite à 4 °C lorsqu'on recherche des agglutinines froides. La présence de l'anticorps se traduit par une hémagglutination. Le traitement des hématies par les enzymes (trypsine, papaïne, broméline) va sensibiliser l'hémagglutination. Le *titre* est la concentration la plus basse du sérum pour laquelle une agglutination est observée.

Test de Coombs : il permet de mettre en évidence des anticorps incapables d'entraîner l'agglutination spontanément.

– *Coombs direct* : un immunsérum animal d'anti-immunoglobuline humaine est ajouté aux *hématies* supposées recouvertes de l'anticorps antiérythrocytaire qu'il va agglutiner.

– *Coombs indirect* : des hématies normales sont incubées avec le sérum du malade. On ajoute le sérum anti-immunoglobuline humaine qui va agglutiner les hématies sensibilisées par *le sérum* du malade.

■ Résultats

Il n'existe pas d'auto-anticorps antiérythrocytaires chez les sujets normaux. Ils peuvent apparaître en dehors de toute affection.

Les allo-anticorps ou agglutinines irrégulières apparaissent après une sensibilisation.

– *Transfusion incompatible* : exemple, sujet Rhésus – ayant reçu du sang rhésus + développant un anticorps immun anti-Rhésus.

– *Grossesse* : exemple, mère O portant un enfant A ou mère Rh – portant un enfant Rh +. Les anticorps irréguliers anti-A et anti-D sont mis en évidence par le test de Coombs indirect chez la mère (dans son sérum) et direct chez l'enfant (sur ses hématies).

Anémies hémolytiques auto-immunes : les auto-anticorps sont fréquemment retrouvés au cours des anémies hémolytiques par auto-immunisation primitive ou secondaire : lupus, infection virale, lymphomes.

ANTICORPS ANTILEUCOCYTES ■

■ Définition

Ce sont des anticorps dirigés contre les déterminants antigéniques présents à la surface des leucocytes. En général, ce sont les anticorps antilymphocytes que l'on étudie (anti-HLA).

■ Technique

– Prélèvement sanguin sur tube sec.

– Mise en évidence des anticorps par leucoagglutination ou par lymphotoxicité.

■ Résultats normaux

– Habituellement, la recherche d'anticorps antileucocytes est négative.
– Les transfusions répétées et les grossesses peuvent induire des anticorps en dehors de toute maladie.

■ Variations et pathologie (positivité)

Affection auto-immune : le lupus, par exemple.

Avant et après greffe d'organe : un test de lymphotoxicité, appelé *Cross match*, est pratiqué en urgence avant une greffe rénale ; le sérum du receveur (sérum régulièrement prélevé chez le dialysé et conservé à – 80 °C) est testé contre les lymphocytes du donneur. Sa positivité interdit la greffe rénale sous peine de rejet suraigu.

ANTICORPS ANTIMITOCHONDRIES ■

■ Définition

Habituellement recherchés et dosés dans le sang par immunofluorescence, ils n'ont pas de spécificité d'organe.

■ Augmentation

Elle s'observe à des taux très élevés dans la *cirrhose biliaire primitive* (90 % des cas). Les anticorps antimitochondries de type M2 sont spécifiques de cette maladie. Des taux assez élevés peuvent être retrouvés dans l'hépatite chronique active auto-immune (associée à celles des anticorps antimuscles lisses) et (plus rarement) dans certaines connectivites (lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde), voire (assez exceptionnellement) dans d'autres maladies (Maladie de Biermer, Addison, affections thyroïdiennes).

ANTICORPS ANTIMUSCLES LISSES ■

■ Définition

Habituellement recherchés et dosés dans le sang par immunofluorescence, ils n'ont pas de spécificité d'organe.

■ Augmentation

Elle s'observe dans l'hépatite chronique active auto-immune à des taux assez élevés, parfois dans certaines hépatites médicamenteuses, mais aussi dans diverses maladies : mononucléose infectieuse, cancers, etc.

ANTICORPS ANTINUCLÉAIRES ■

■ Définition

Ce sont des auto-anticorps dirigés contre plusieurs constituants du noyau cellulaire : ADN, ARN, fractions nucléaires solubles.

■ Technique

Les anticorps sont recherchés par l'immunofluorescence, la radio-immunologie (technique de Farr).

■ Résultats

La présence d'anticorps antinucléaires ne signe pas forcément un état pathologique. L'élévation régulière de certains types d'anticorps dans certaines maladies en font des signes biologiques d'orientation.

Les anticorps antinucléaires sont retrouvés quasiment dans 100 % des lupus érythémateux disséminés et des connectivites mixtes, et dans 50 % des polyarthrites rhumatoïdes, des sclérodermies systémiques, des syndromes de Goujerot-Sjögren, des polymyosites, dermatomyosites, dans la myasthénie et la cirrhose biliaire primitive.

ANTICORPS ANTIPLAQUETTES ■

■ Définition

Ce sont des anticorps dirigés contre les antigènes des plaquettes.

■ Technique

– Prélèvement sanguin sur tube sec et sur tubes avec EDTA.
– Mise en évidence des anticorps par thromboagglutination ou par fixation du complément (test de Dixon, test de Coombs plaquettaire).

■ Résultats

Il n'existe pas d'anticorps antiplaquettes dans le sérum des sujets normaux.

Résultat retrouvé positif :

– purpura thrombocytopénique idiopathique ;
– lupus érythémateux disséminé ;
– cirrhose, infections.

ANTICORPS ANTIRÉTICULINE

Des taux élevés se voient dans la maladie cœliaque (entéropathies au gluten), la dermatite herpétiforme, plus rarement dans la maladie de Crohn.

ANTICORPS ANTISTREPTOCOCCIQUES

Définition

Ce sont des anticorps produits sous l'action des toxines sécrétées par les streptocoques pathogènes. Les plus couramment recherchés sont les *antistreptolysines O*. Mais il existe aussi des streptokinases et streptodornases susceptibles de provoquer la sécrétion d'anticorps spécifiques.

Technique

Prélèvement à jeun en tube stérile. Le sérum est prélevé après rétraction du caillot.

Résultats normaux

Jusqu'à 200 unités AS.

Variations pathologiques

Le taux s'élève après toute infection streptococcique. Mais il est utile d'avoir 2 résultats à 15 jours de distance. Si le taux d'antistreptolysines O s'est élevé pendant cette période, c'est qu'il y a eu infection récente et séroconversion (angine à streptocoque, scarlatine, rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, chorée de Sydenham, etc.).

Causes d'erreurs

- Dyslipoïdoses.
- Lupus érythémateux (→).
- Hépatite virale.
- Primo-infection tuberculeuse.

ANTICORPS ANTISURRÉNALES

Définition

Ce sont des auto-anticorps qui font évoquer une maladie d'origine auto-immune.

Technique

Prélèvement de 5 mL de sang veineux sur tube sec à conserver au réfrigérateur à + 4 °C.

Causes d'erreur

Il s'agit d'une recherche très délicate et la négativité n'élimine pas une maladie auto-immune.

Résultats normaux

Le laboratoire donne un taux à partir duquel l'augmentation est significative.

Résultats en pathologie

La positivité dans la maladie d'Addison fait évoquer une origine auto-immune.

ANTICORPS ANTITHYROÏDIENS

Définition

Ils sont de deux types : *antithyroglobuline* et *antimicrosomiaux. (antiperoxydase).*

Technique

Prélèvement de 5 mL de sang veineux sur tube sec. Les anticorps circulants sont déterminés en faisant agir des antigènes sur le sérum du malade. Chaque type d'anticorps à sa propre technique d'isolement dépendante du laboratoire.

Résultats normaux

Ils sont donnés en titre de dilution ayant permis de les individualiser. Les normes varient selon les laboratoires.

Variations pathologiques

Dans la thyroïdite de Hashimoto, ils sont très élevés, souvent supérieurs à 1/100 000.
Dans la maladie de Basedow, le myxœdème, les autres thyroïdites, on peut les retrouver à des taux plus faibles.

ANTICORPS ANTITISSUS

Définition

Ce sont des anticorps dirigés contre différents organes. Certains sont non spécifiques d'organe, d'autres sont spécifiques d'organe.

Leur recherche se fait essentiellement par immunofluorescence sur des coupes de tissus. Voir tableau page suivante.

Recherche des anticorps antitissus

Anticorps antitissus	Principales maladies
Anticorps non spécifiques d'organe	
Anticorps antinucléaires (→).	– cirrhose biliaire primitive.
Anticorps antimitochondries (→).	– syndrome de Sjögren, – hépatite chronique active.
Anticorps spécifiques d'organe	
Anticorps antithyroïde (→) (antithyroglobuline, antimicrosome).	– thyroïdite d'Hashimoto, – myxœdèmes primitifs, – thyrotoxicoses.
Anticorps antiestomac (→ anticorps anticellules pariétales gastriques).	– maladie de Biermer, – gastrites, – thyroïdite d'Hashimoto, – insuffisance surrénale.
Anticorps antisurrénales (→).	– insuffisance surrénale, – hypoparathyroïdie primitive.
Antimuscle lisse.	– hépatite chronique active, – polyarthrite chronique évolutive, – Hodgkin.
Anticorps antimuscle strié et antithymique.	– myasthénie, – tumeurs thymiques.
Anticorps antiépiderme.	– pemphigus, – maladie de Duhring-Brocq.
Anticorps antirein (antimembrane basale).	– syndrome de Goodpasture, – néphropathies médicamenteuses.

ANTIGÈNE AUSTRALIA

Voir *Sérologie HBV*.

ANTIGÈNE CA 19.9

(voir *Cancers [marqueurs biologiques]*)

C'est un marqueur tumoral qui s'élève principalement dans les cancers digestifs : pancréas, colon, rectum, estomac, cholangiocarcinome. Son élévation n'est pas spécifique puisque la CA 19.9 peut être augmenté dans toute cholestase.

ANTIGÈNE CARCINO-EMBRYONNAIRE (ACE)

(voir *Cancers [marqueurs biologiques]*)

Il s'agit d'un marqueur tumoral qui peut s'élever au cours de certains cancers.

Sa surveillance permet de vérifier l'efficacité d'un traitement. Les principaux cancers où l'ACE est augmenté sont les cancers digestifs (côlon, rectum, estomac, pancréas) et le cancer médullaire de la thyroïde.

ANTIGÈNE HBS

Voir *Sérologie HBV*.

ANTIGÈNE SPÉCIFIQUE DE LA PROSTATE (ASP)

Définition

Glycoprotéine exclusivement sécrétée par l'épithélium prostatique : marqueur spécifique du tissu prostatique mais pas du cancer. L'ASP ne peut prétendre à un dépistage du cancer de la prostate.

Technique

Prélèvement sur tube sec à distance d'un toucher rectal (8 j), d'une biopsie (15 j). En cas de prostatectomie totale, il faudra 2 à 4 semaines pour observer un effondrement de l'ASP.
Les valeurs varient selon l'âge et la technique de dosage immunologique : 0,3 ng/mL.

Résultats

Dans l'adénome de prostate :

– l'ASP est augmentée corrélativement au poids : 0,3 ng/mL/g d'adénome. Un taux trop élevé doit faire rechercher un cancer associé.
– Au cours d'une prostatite l'élévation peut être très importante, le taux se normalise 3 mois après la guérison clinique.

Dans le cancer de la prostate :

– *Intérêt diagnostic* : le taux est généralement supérieur à 10 fois la normale. Un taux très élevé (50 ng/mL) doit faire rechercher des métastases.
– *Intérêt dans la surveillance et le traitement* : après une prostatectomie totale le taux d'ASP doit devenir nulle. Après une radiothérapie (stade A, B →), le taux doit se normaliser. En cas de traitement hormonal, l'ASP se stabilise à un taux anormal, l'augmentation est le premier signe d'échappement d'où l'intérêt d'un dosage régulier, tous les 6 mois.

ANTIGÈNES (détection d')

Elle révèle la présence de protéines faisant partie de la structure de l'agent infectieux :
– antigène HBS (hépatite B) ;
– antigènes solubles dans le cadre des méningites (sang, LCR ou autres liquides biologiques) : méningocoque, pneumocoque, *Hæmophilus* type B ;
– antigènes cryptococcique, candidosique et aspergillaire (sérum, LCR, lavage alvéolaire) ;
– antigène p 24 (VIH) ;
– antigène CMV.

ANUSCOPIE ET RECTOSCOPIE

Définition et technique

L'examen comprend l'inspection de la marge anale, un toucher rectal, une anuscopie et une rectoscopie (cette dernière peut être remplacée par une recto-sigmoïdoscopie avec un appareil à fibre de verre qui explore 60 cm au lieu de 15 à 25 cm avec le rectoscope rigide).

Préparation du malade

Régime sans résidu (facultatif ici), un lavement d'un litre d'eau tiède la veille et le matin de l'examen à garder 20 min, ou pour certains seulement un microlavement du commerce (par exemple, *Normacol lavement*). Si un lavement baryté ou une étude de la coagulation (TP, plaquettes, etc.) ont été faits, ils doivent être apportés.

Résultats

Cette exploration est indispensable devant tout signe d'appel ano-rectal (douleur, rectorragies, hémorroïdes, etc.) ; il permet la détection de cancer (biopsies) ou de polypes (qu'il faudra enlever à l'anse diathermique et si nécessaire par voie chirurgicale : → Coloscopie). Il permet certains traitements locaux : hémorroïdectomie par ligature élastique, injection sclérosante en cas de rectorragies par anite hémorroïdaire, incision d'une thrombose hémorroïdaire. La coloscopie reste néanmoins indispensable devant toute rectorragie : un saignement hémorroïdaire n'élimine pas la présence d'un cancer colique.

AORTOGRAPHIE

Définition

Opacification radiologique de l'aorte.

Technique

Par voie rétrograde : le plus souvent par l'artère fémorale, parfois par l'artère humérale, un cathéter est positionné dans l'aorte (au-dessus du niveau qui doit être visualisé).
Le liquide de contraste iodé est injecté pendant qu'un film ou une série de clichés radiographiques à cadence rapide sont réalisés, dans l'incidence choisie. On peut obtenir ainsi une aortographie thoracique et/ou abdominale. Dans le même temps

peuvent être pratiquées ventriculographie gauche ou artériographie sélective (coronarographie, artères bronchiques, rénales, digestives, etc.).

Préparation du patient : l'examen est fait sous anesthésie locale et le patient doit être prévenu de la sensation de grande chaleur lors de l'injection de liquide de contraste.

■ Résultats

L'aortographie permet de visualiser la pathologie aortique : insuffisance valvulaire aortique, rétrécissement, anévrisme ; elle est le premier temps des artériographies sélectives.

■ Complications

Hématome au point de ponction : pour l'éviter il faut assurer une bonne hémostase, par compression manuelle, lors du retrait du cathéter ; puis faire un pansement compressif.

L'hématome peut être important, fuser dans la région inguinale ou fessière, ou comprimer l'artère fémorale (nécessitant une évacuation chirurgicale).

La thrombose de l'artère ponctionnée est possible, imposant la désobstruction chirurgicale.

Allergie à l'iode, insuffisance rénale.

ARTÉRIOGRAPHIE BRONCHIQUE

■ Définition

Opacification de la vascularisation systémique des bronches : artères bronchiques mais aussi artères systémiques non bronchiques participant éventuellement à cette vascularisation.

■ Technique

Une sonde est montée dans l'aorte, par voie artérielle fémorale. Les artères à destinée bronchiques sont recherchées et injectées.

■ Précautions et incidents

Avant l'examen : vérification de la crase sanguine et de l'absence d'allergie à l'iode.

Pendant l'examen : le radiologue doit repérer les artères collatérales médullaires, voire œsophagiennes, pour éviter les accidents de nécrose (paraplégie).

Après l'examen : une compression du point de ponction artérielle est nécessaire.

■ Indications

Étude de la vascularisation d'origine aortique systémique à destinée bronchique : séquestration, anomalie des artères bronchiques.

Surtout, ***exploration de la vascularisation bronchique*** au cours des hémoptysies sévères (aspergillome, dilatation des bronches). Dans les cas où le traitement médical a échoué, et où le malade est inopérable, ainsi qu'en cas d'hémoptysies massives, ou récidivantes, ou compromettant la fonction respiratoire, il est possible, dans le même temps, d'oblitérer les artères bronchiques anormales (embolisation).

ARTÉRIOGRAPHIE CŒLIO-MÉSENTÉTIQUE

Voir *Artériographie digestive.*

ARTÉRIOGRAPHIE DES MEMBRES INFÉRIEURS

■ Définition

Opacification radiologique des artères des membres inférieurs.

■ Technique

Différentes méthodes sont possibles.

Après ponction unilatérale d'une artère fémorale, un cathéter est placé à contre-courant jusqu'au-dessus de la bifurcation aortique. Le produit de contraste est alors injecté, pendant que des clichés des membres inférieurs sont pris à une cadence rapide.

Après ponction bilatérale des artères fémorales, les cathéters sont laissés en place. Le produit de contraste est injecté simultanément, pendant la prise des clichés.

■ Résultats

L'examen permet de préciser le siège, la longueur et le nombre des sténoses ou thromboses dans l'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs (→), afin de guider la thérapeutique.
L'examen est également utile dans le diagnostic des anévrismes artériels des membres (→) et le diagnostic de thrombo-angiose (→).

■ Complications

Se reporter aux complications décrites dans « Aortographie » (→).

Intérêt de l'artériographie digestive

Pathologie du foie	Pancréas	Intestin	Pathologie vasculaire
– *Cirrhose :* étude du retour veineux spléno-portal avant anastomose porto-cave, etc. – *Tumeurs hépatiques :* arguments pour bénignité, « carte » préopératoire.	– *Tumeurs endocrines* (insulinome, gastrinome, etc.). – *Intérêt préopératoire.* – L'artériographie est de plus en plus rarement pratiquée depuis l'apparition d'autres examens comme le scanner et l'échoendoscopie.	– *Diagnostic des tumeurs du grêle.* – *Diagnostic de l'angio-dysplasie cæcale.*	– *Irremplaçable dans l'étude des artérites digestives* (angor abdominal). – *Détection d'une compression du tronc cœliaque* par un ligament arqué du diaphragme. – Angiomes, etc.

ARTÉRIOGRAPHIE DIGESTIVE

Définition et technique

On utilise l'aortographie de face et profil (pour rechercher des sténoses proximales, athéromateuses, compression du tronc cœliaque par le ligament arqué du diaphragme) et surtout des artériographies sélectives des 3 collatérales digestives de l'aorte :

- *tronc cœliaque* (qui donne l'artère splénique, l'artère coronaire stomachique, l'artère hépatique commune) ;
- *artère mésentérique supérieure* (qui irrigue le côlon droit et le grêle) ;
- *artère mésentérique inférieure* (qui irrigue le côlon gauche et le rectum).

Actuellement des artériographies hypersélectives sont possibles (gastro-duodénale, coronaire stomachique, etc.) ; elles sont indispensables si on souhaite réaliser une embolisation thérapeutique. L'introduction du cathéter se fait en règle générale par voie fémorale dans l'aîne.

Précautions, préparation du malade et surveillance

Un groupe, une étude de l'hémostase sont nécessaires. Le malade doit être à jeun. L'anesthésie est locale ou générale selon les cas. Point de ponction, pouls et chaleur des pieds, TA doivent être surveillés pendant 24 heures.

Contre-indications

Athérome (notamment fémoral), troubles majeurs de l'hémostase. Il faut éviter de faire une opacification digestive barytée les jours précédents.

Indications et résultats

Ils sont schématisés dans le tableau ci-après.

Incidents et accidents

Hématome au point de ponction, thrombose de l'artère fémorale (à opérer d'urgence).

ARTÉRIOGRAPHIE RÉNALE

Définition

C'est l'opacification des artères rénales, de leurs branches, de la vascularisation intrarénale. Ce peut être le premier temps d'une angioplastie.

Technique

Le malade est groupé, son hémostase est contrôlée, les deux régions inguinales sont rasées, sa pression artérielle est correcte. Une prémédication est faite une demi-heure avant l'examen, une anesthésie générale est parfois réalisée. On monte, habituellement, un cathéter par voie transfémorale (techni-

que de Sedlinger) dans l'aorte. On prend des clichés d'aortographie et d'artériographie sélective rénale.

L'angiographie numérisée peut se faire par voie artérielle mais aussi par voie veineuse. Le diamètre des sondes est plus petit et la quantité de produits de contraste, iso-osmotique, est mois importante que dans l'artériographie classique.

■ Résultats

On distingue 3 temps dans l'opacification :

– un temps *artériel* : on visualise le ou les troncs artériels, les deux branches principales rétro et prépyéliques, les artères interlobaires et, sur les clichés sélectifs, les artères arquées ;

– un temps *néphrographique* : d'abord cortical, puis global ;

– un temps *veineux*.

■ Indications

– *l'hypertension artérielle* : on recherche une sténose d'une artère rénale, notamment sur un greffon (→ Hypertension rénovasculaire), un phéochromocytome ;

– les tumeurs rénales (→) ;

– la *nécrose corticale* : elle confirme le diagnostic (ex. : rejet aigu du transplant) ;

– la *périartérite noueuse* : l'existence de microanévrismes confirme le diagnostic suspecté cliniquement.

■ Surveillance après l'examen

Le sujet doit rester allongé et immobile pendant 12 heures suivant l'examen.

Le risque d'hématome volumineux et compressif justifie :

– la prise horaire du pouls et de la tension artérielle ; la dilatation comporte un risque de collapsus ;

– la surveillance des pouls périphériques, de la chaleur et de la coloration du membre ;

– la surveillance du point de ponction (à ausculter le lendemain).

La réhydratation doit être abondante.

ASCITE (ponction du liquide d')

■ Définition

Il s'agit d'introduire une aiguille dans la cavité péritonéale pour :

– affirmer une ascite ;

– étudier son aspect et sa composition ;

– éventuellement l'évacuer.

■ Technique

Matériel : trocart muni de son mandrin, tubes pour prélèvements (en règle générale 3 : biochimie, bactériologie et cytologie, anatomie pathologique), matériel pour désinfecter la peau, compresses stériles, éventuellement tubulure et bocal.

Réalisation : le malade étant en décubitus dorsal (légèrement incliné à gauche), on enfonce l'aiguille à mi-distance de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche et de l'ombilic.

■ Précautions et causes d'erreur

Se méfier en cas de syndrome hémorragique et de thrombopénie majeure ; avant de parler de ponction blanche : déplacer ou déboucher l'aiguille (épanchements cloisonnés, péritonite tuberculeuse, etc.).

■ Accidents

Blessure vasculaire et surinfection du liquide sont rares ; l'œdème *a vacuo* et les troubles hydroélectrolytique seront évités par des évacuations lentes peu abondantes (2 litres) et peu rapprochées.

De grandes ponctions évacuatrices sont possibles sous couvert d'une compensation volémique par des perfusions intraveineuse de macromolécules (Albumine ou *Élohès*).

■ Résultats

Ils sont schématisés dans le tableau ci-après.

Principaux types d'ascite

Pathologie	Aspect	Protides	Cellules/mm³	Autres
Cirrhose	Citrin.	< 15 g/L. (transsudat)	– 250 endothéliales. > 250/mm³ polynucléaires neutrophiles : surinfection. Lymphocytes : BK ?	Culture systématique (germe banal, BK au moindre doute).
Tuberculose	Citrin.	> 40 g/L.	≥ 1 000. Lymphocytes ≥ 60 %.	BK rare, culture systématique.
Cancer (hépatocarcinome et carcinose péritonéale surtout)	Citrin ou hémorragique.	> 25 g/L (exsudat).	≥ 1 000 Panaché.	Recherche de cellules néoplasiques (délicate).
Péricardite constrictive	Citrin.	≥ 70 g/L.	Pauvre	
Ascite chyleuse	Citrin ou chyleux.	> 25 g/L.	Pauvre. Lymphocytes.	↑ Triglycérides. ↑ Cholestérol.
Ascite pancréatique	Citrin ou chyleux.	↑	↑	↑ Amylase.
Budd-Chiari		≥ 70 g/L.		

AUDIOMÉTRIE

L'audiométrie regroupe diverses techniques dont le but est la mesure de la fonction auditive.

Audiométrie tonale liminaire

C'est l'examen le plus couramment pratiqué. Il est effectué au moyen d'un *audiomètre*, le résultat de l'examen est fourni sous forme d'un graphique : l'*audiogramme*. L'audition du sujet est explorée par un son pur sur toutes les fréquences entre 125 Hz et 8 000 Hz, à partir du seuil auditif jusqu'à une intensité de 110 décibels, en conduction osseuse et aérienne.

L'examen doit être précédé d'une otoscopie afin de vérifier la vacuité du conduit auditif externe et l'état des tympans.

L'audiogramme obtenu peut être de plusieurs types (schémas) :

– *Normal* : seuil proche du seuil normal (par convention 0 dB).
– *Surdité de transmission* : la courbe osseuse (oreille interne) est normale, la courbe aérienne (oreille moyenne) est décalée vers les fortes intensités. Le tracé traduit l'existence d'une lésion de l'oreille moyenne.
– *Surdité de perception* : les deux courbes aérienne et osseuse sont décalées vers les fortes intensités, ceci traduit l'existence d'une lésion de l'oreille interne ou des voies périphériques ou centrales de l'audition.
– *Surdité mixte* : les deux courbes sont décalées mais la courbe aérienne montre un décalage plus accentué que la courbe osseuse. Dans ce dernier cas, il existe des lésions de l'oreille moyenne et de l'oreille interne.

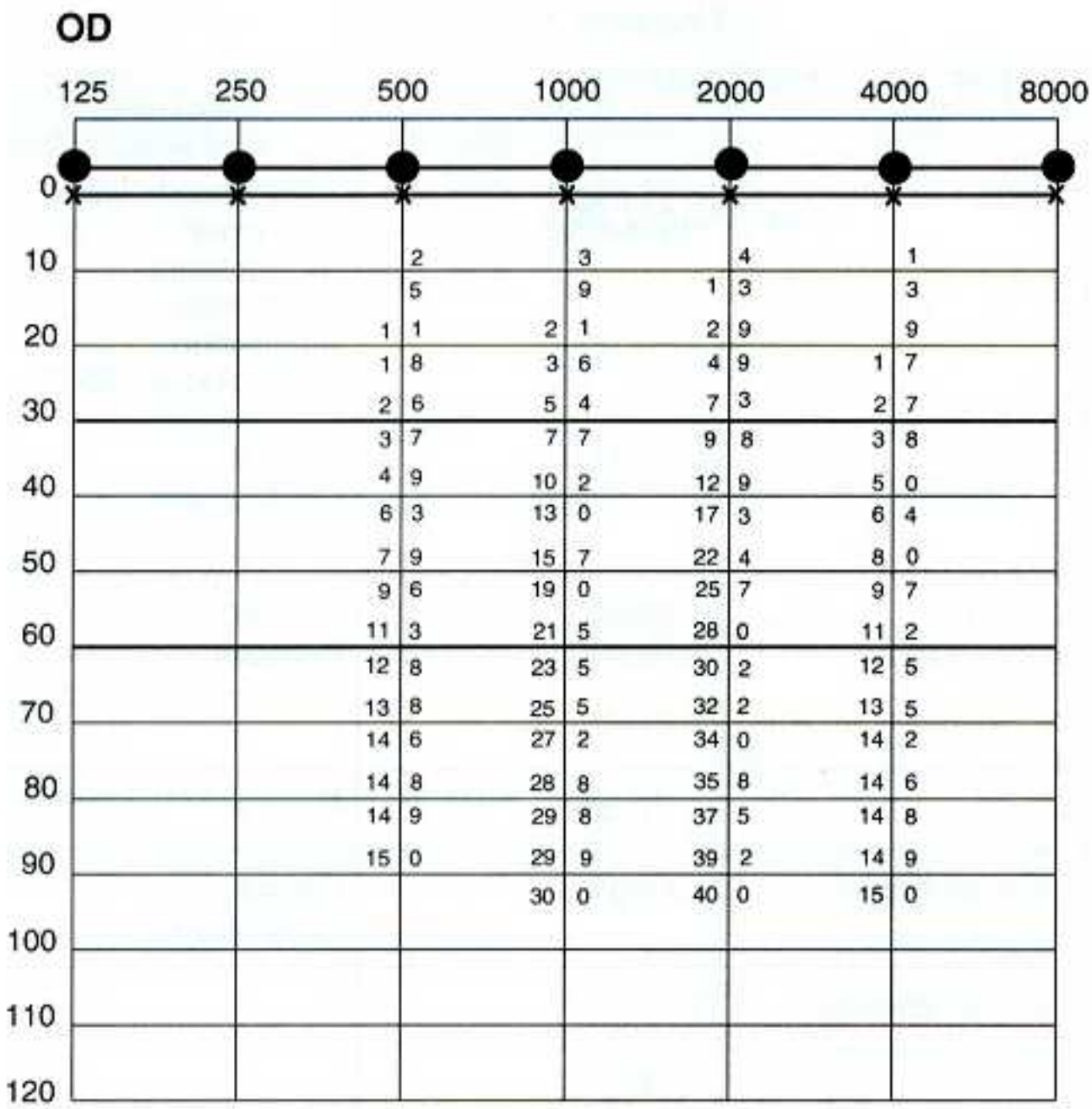
Audiométrie vocale

Le stimulus auditif utilisé n'est plus un son pur mais la voix humaine. Cet examen explore la partie socialement utilisable de l'audition : l'intelligibilité. Il est indispensable pour la prothèse auditive.
Les deux examens décrits ci-dessus nécessitent la coopération du sujet, ils s'adressent donc essentiellement à l'examen des adultes ou des grands enfants. Dans certains cas, ils doivent être remplacés par des examens objectifs.

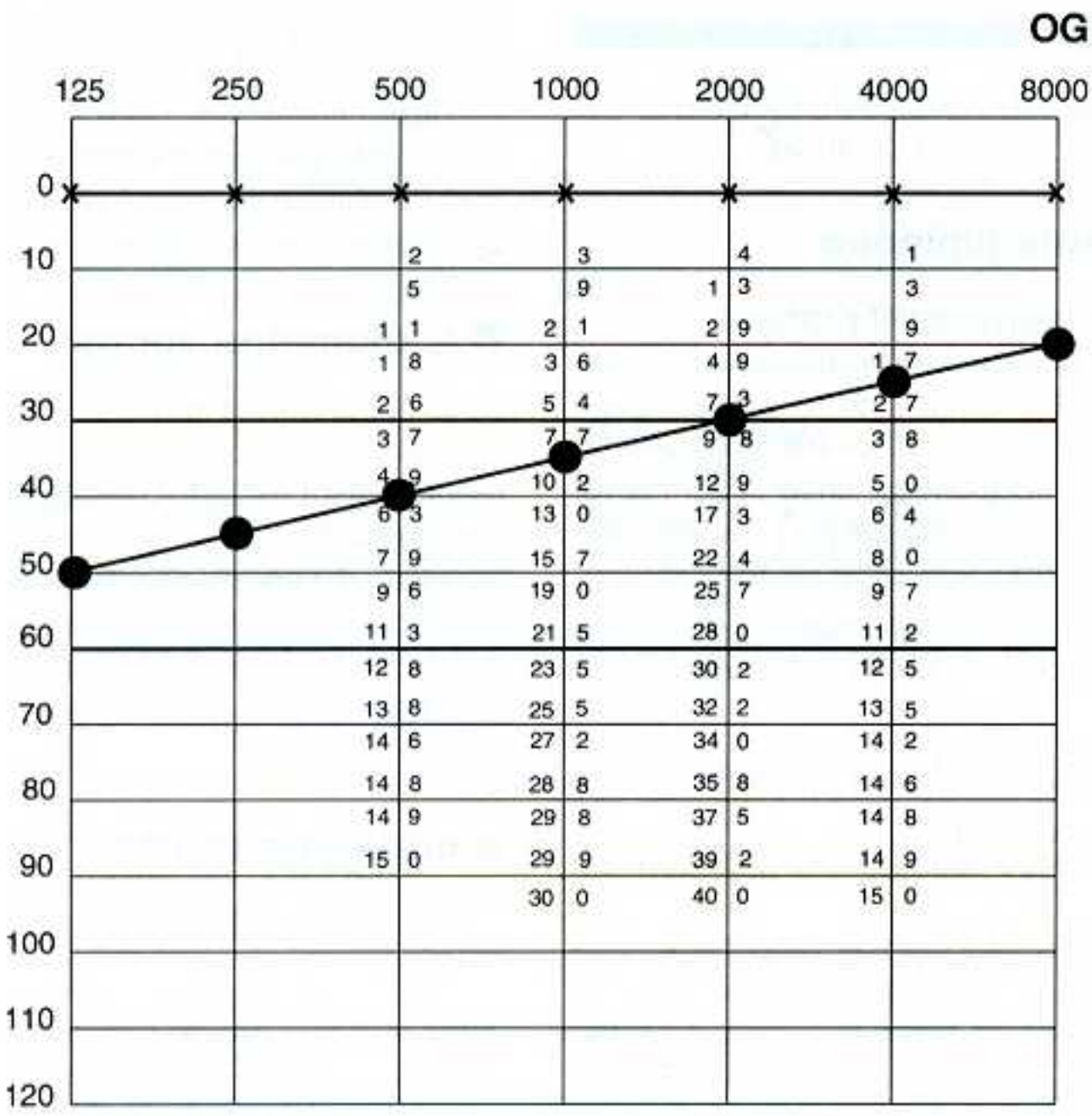
Impédancemétrie

L'impédancemétrie donne deux ordres de renseignements :

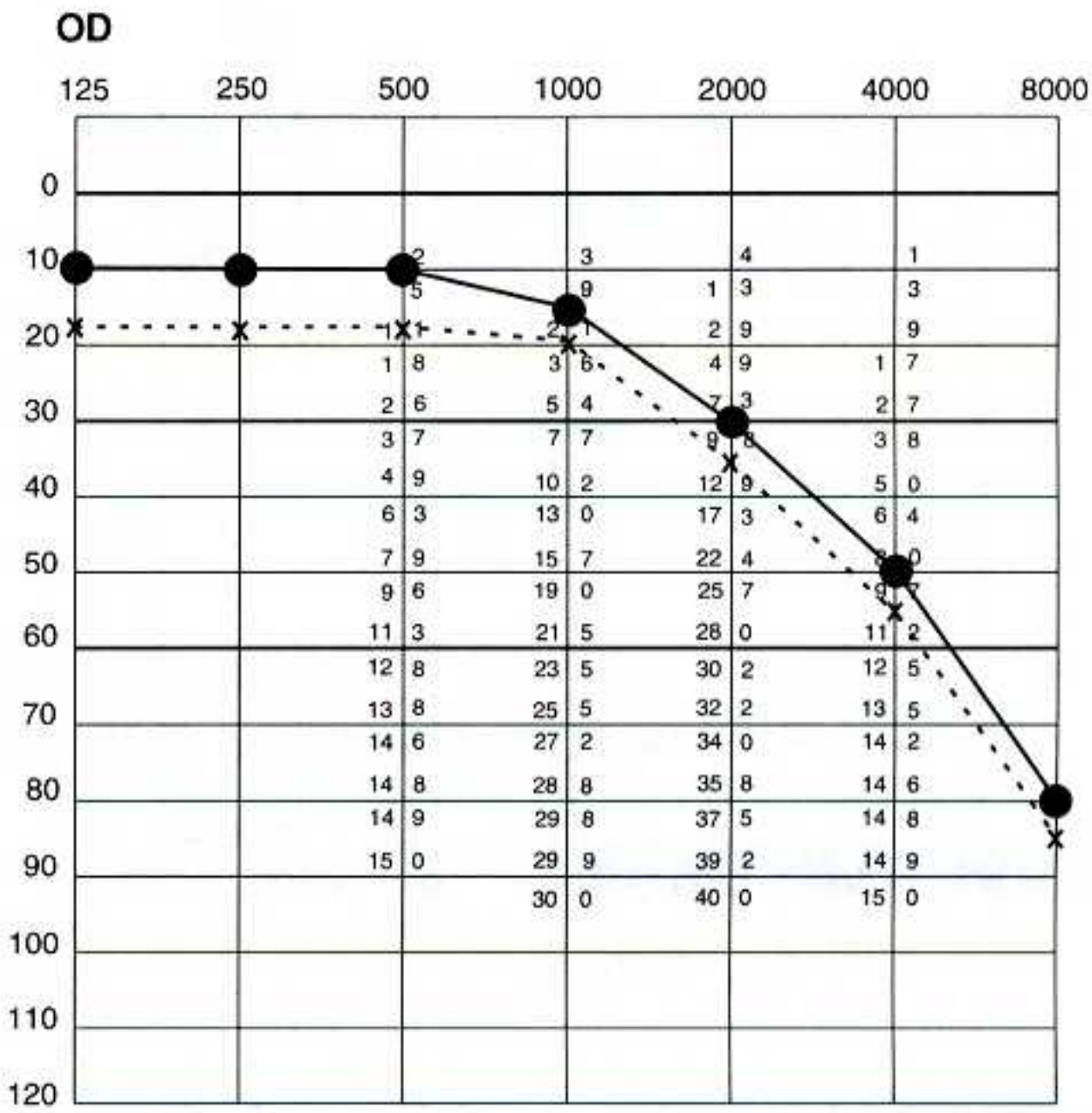
Sur l'état de l'oreille moyenne : permet de mesurer la pression dans l'oreille moyenne et l'élasticité de la membrane tympanique. Ces données se lisent sur un graphique : le *tympanogramme* (schéma ci-après).



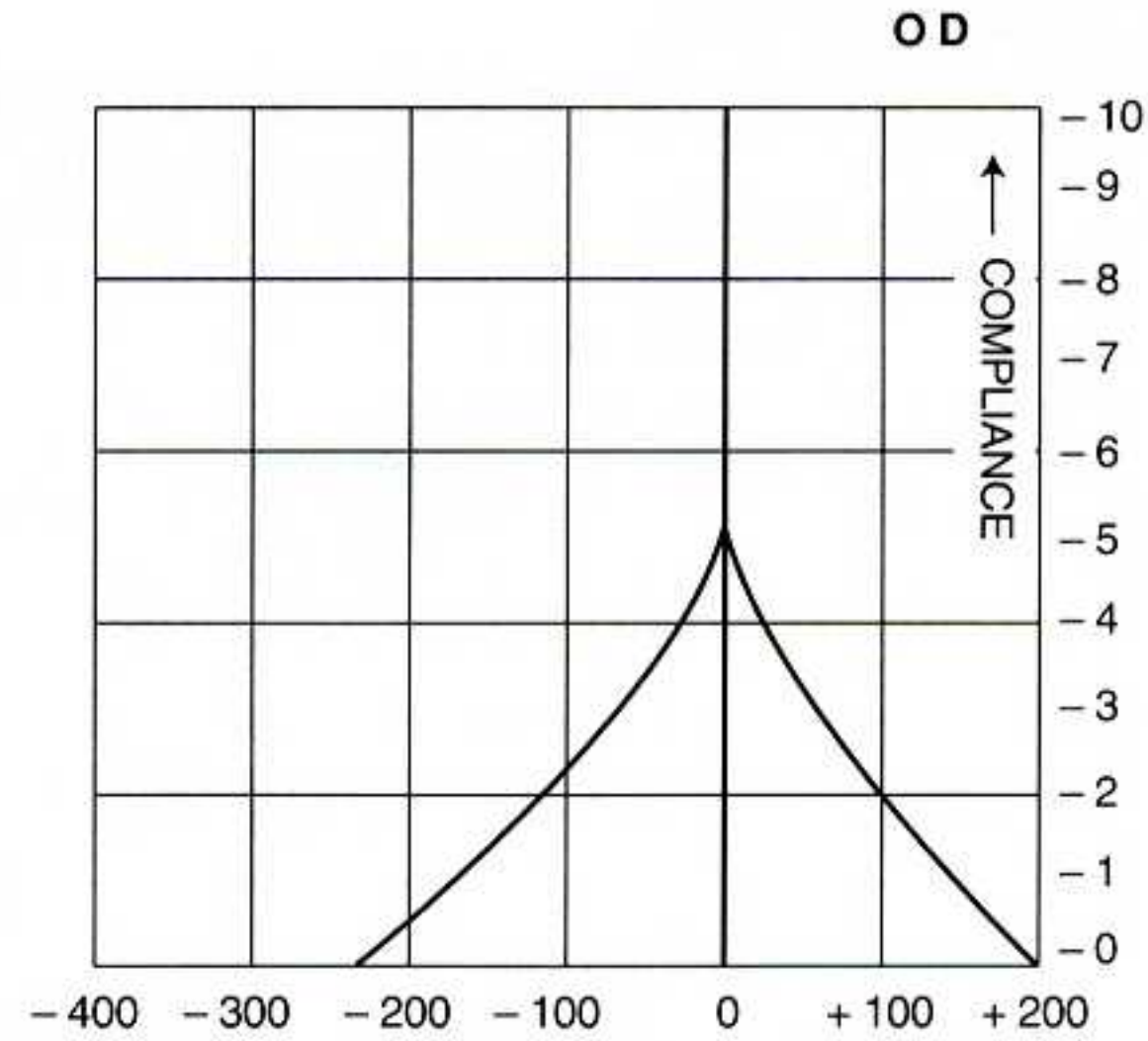
Audition normale.



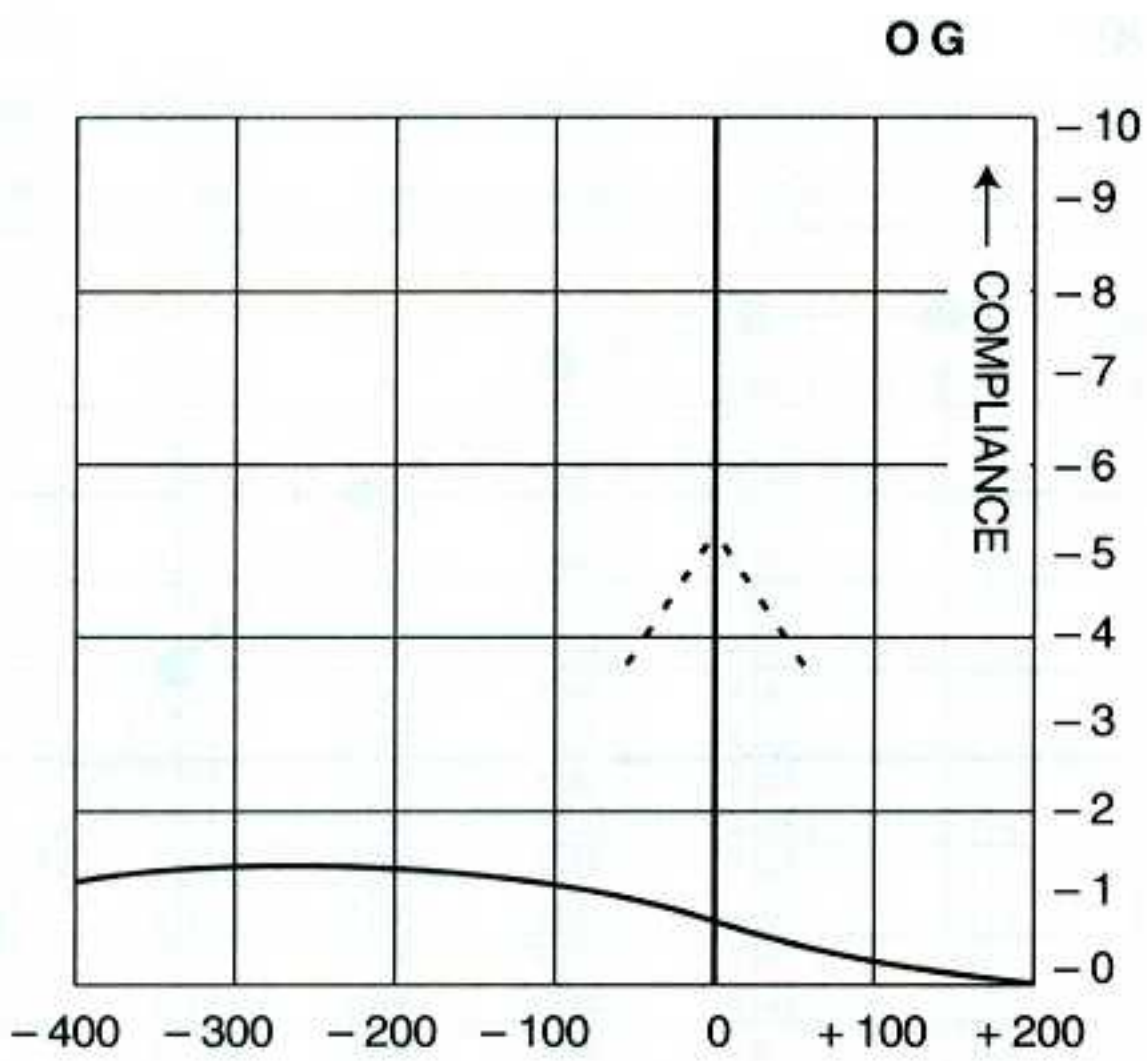
Surdité de transmission.



Surdité de perception.



Tympanogramme normal.



Audition normale.

Sur l'audition : l'étude du réflexe stapédien permet une approximation objective de la fonction auditive très utile chez l'enfant ou en cas de simulation.

■ Audiométrie objective

L'électrocochléographie étudie l'audition par l'intermédiaire d'une électrode introduite dans l'oreille moyenne. Elle est actuellement très souvent remplacée par l'*enregistrement des potentiels évoqués du tronc cérébral (PEA)*.
Cet examen parfaitement atraumatique est effectué par des électrodes de contact cutanées. Il permet d'enregistrer les réponses centrales à un stimulus auditif, et peut faire le diagnostic d'une surdité dans les premières semaines de la vie.
Grâce aux PEA on peut donc mesurer le seuil d'audition mais aussi préciser la localisation anatomique d'une surdité de perception.

■ Oto-émissions acoustiques

Examen simple, pouvant être réalisé dès la période natale. La présence d'oto-émissions permet d'attester la quasi normalité de l'oreille testée.

B

BACTÉRIOLOGIE VAGINALE ET ENDOCERVICALE

■ Buts

Affirmer une vaginite et/ou une endocervicite, ainsi que les germes en cause.

■ Matériel

Spéculum, tampons montés stériles, lamelles, lames, microscope (le trichomonas doit se rechercher à l'état frais).

■ Résultats

Les résultats seront plus fiables si les prélèvements sont faits directement au laboratoire ; si les résultats semblent assez satisfaisants en ce qui concerne l'étude du pus, au contraire, la mise en évidence dans le sang des règles du bacille de Koch est beaucoup plus aléatoire.

BILAN HÉPATIQUE

■ Définition

Il n'y a pas véritablement de bilan hépatique standard ; la plupart des examens qui le composent ne sont pas véritablement spécifiques d'une atteinte proprement hépatique et un ou plusieurs tests explorant chacune des grandes fonctions hépatiques résumés dans le tableau ci-dessous est souhaitable, surtout pour un bilan initial. Un bilan habituel comprend les examens suivants : transaminases (ALAT et ASAT), gamma-GT, phosphatases alcalines, bilirubine totale et conjuguée, électrophorèse des protéines sériques, taux de prothrombine.

Variations en pathologie

Cholestase	Cytolyse	Insuffisance cellulaire	Inflammation
Bilirubine conjuguée : ↑	Transaminases (ALAT et ASAT) : ↑↑	Cholestérol : ↓ Total (rapport E/T) : ↓	Gamma globulines* : ↑ (électrophorèse des protides)
Cholestérol total : ↑	Fer sérique : ↑ Vitamine B12 : ↑		Immunoglobulines : ↑
Phosphatases alcalines : ↑		Albuminémie* : ↓	
gamma G T : ↑ TP : ↓, remonte après vit. K IV ; facteur V normal		TP : ↓, ne remonte pas après vit. K IV ; facteur V : ↓	

* Électrophorèse des protides.

Résultats

Pour les normales voir aux rubriques correspondantes.
Le bilan hépatique peut être perturbé au cours :

Des rétentions biliaires (*cholestase intrahépatique* : hépatite, cirrhose, métastases ; *cholestase extrahépatique* : obstacle sur la voie biliaire principale par calcul, cancer, affection pancréatique, etc.).

Des maladies proprement hépatiques (hépatite, cirrhose, hépatocarcinome, métastases).

Mais certaines anomalies du bilan peuvent avoir une ***autre origine***, qu'il s'agisse des transaminases (infarctus du myocarde), des phosphatases alcalines (affection osseuse), de l'électrophorèse des protéines (syndrome inflammatoire d'autre origine), du TP (traitement anticoagulant, CIVD), du cholestérol (affections thyroïdiennes, intestinales, rénales, génétiques).

Précautions

Attention au danger de contamination (pour le préleveur et le laboratoire).Bilan hépatique.

BILAN LIPIDIQUE

Définition

Il s'agit du dosage des principales « graisses » du sang.

Techniques

Il faut prélever sur tube sec ou hépariné selon les laboratoires : 1 mL pour triglycérides, 1 mL pour cholestérol, 1 mL pour lipides totaux et 2 mL pour l'électrophorèse des lipoprotéines. Le malade est à jeun. Les prélèvements doivent être rapidement portés au laboratoire. 3 prélèvements à jeun à 2 ou 3 semaines d'intervalle dans le même laboratoire avec aspect du sérum, cholestérol, triglycérides.

Causes d'erreur

Le malade doit conserver son régime habituel, il faut vérifier la prise des médicaments. Après la grossesse, les lipides restent élevés pendant plusieurs semaines.

Résultats normaux

Lipides totaux : 5,5 à 7,5 g/L.
Cholestérol total : 150 à 250 mg/100 mL ou 3,85 à 6,45 mmol/L.
Triglycérides : 50 à 150 mg/100 mL ou 0,56 à 1,69 mmol/L.
L'électrophorèse des lipoprotéines donne des pourcentages des chylomicrons, LDL, VLDL et HDL et recherche une lipoprotéine anormale. Normalement à jeun, il n'y a pas de chylomicrons.

Résultats en pathologie

Par ces dosages, on fait le diagnostic d'*hyperlipidémie*, et on peut en déterminer le type (hypertriglycéridémie, hypercholestérolémie pure ou hyperlipémie mixte).

BILAN PHOSPHOCALCIQUE

Voir aussi *Calcémie, Calciurie, Hydroxyprolinurie, Phosphatases, Phosphaturie, Phosphorémie.*

Définition

Ce bilan a d'autant plus de valeur qu'on le répète sur 3 jours, ce qui élimine beaucoup de causes d'erreur dues en particulier à l'alimentation.
Il comporte des épreuves dites « dynamiques » qui sont :

Bilan

Épreuve d'hypercalcémie provoquée (perfusion en 3 heures de 13 mg/kg de gluconate de calcium). On dose la calcémie et la phosphatémie aux temps 0,3 et 6 heures. La calciurie est dosée sur les 24 heures. Chez le sujet normal la phosphorémie et la calcémie s'élèvent de 20 à 30 %. Dans l'ostéoporose (→) cette élévation est supérieure à 30 %. Dans l'ostéomalacie (→) l'élévation est inférieure à 10 %. Dans l'hyperparathyroïdie, la phosphorémie ne s'élève pas.

L'épreuve à la vitamine D consiste à injecter 10 000 unités de vitamine D, ce qui dans les hypovitaminoses D élève la phosphorémie et abaisse la phosphaturie.

On peut également utiliser des dosages du calcium par marquage radioactif et dosage radio-immunologique de l'hormone parathyroïdienne (PTH 1-84).

BILIRUBINE

Définition

C'est un pigment biliaire provenant du catabolisme de l'hémoglobine, subissant une conjugaison dans

le foie, et habituellement dosé dans le sang par spectrophotométrie ou colorimétrie.

Prélèvement

Sang : 3 mL ; dans les *urines* les tests qualitatifs sont souvent suffisants ; dans les *selles* (stercobiline) ; dans le *liquide amniotique*.

Résultats normaux (sang)

- *Bilirubine totale* : 5 à 17 µmol/L (3 à 10 mg/L).
- *Bilirubine conjuguée* (directe) : < 4 µmol/L (2,3 mg/L).
- *Bilirubine non conjuguée* (indirecte) : compose normalement la majorité de la bilirubine totale.

Résultats pathologiques

La bilirubinémie non conjuguée augmente dans les hémolyses, les anomalies de captation hépatique (maladie de Gilbert, certains médicaments), dans la période néonatale et le déficit congénital en glycuronyl transférase.

La bilirubine conjuguée augmente dans les cholestases extrahépatiques (obstacle chirurgical) et intrahépatique (hépatite, cirrhose, certains médicaments) ; dans certains déficits de la fonction d'excrétion (syndrome de Dubin-Johnson, ictère récidivant de la grossesse, cholestase familiale bénigne récidivante).

L'augmentation est fréquemment mixte (en règle générale à prédominance conjuguée) dans la cirrhose (cholestase associée à une insuffisance hépatocellulaire) ou l'hépatite. Dans les selles les pigments biliaires sont diminués en cas d'obstacle biliaire, augmentés en cas d'hémolyse. Dans certaines diarrhées aux antibiotiques, la bilirubine n'est plus normalement transformée en stercobiline ; à l'inverse elle peut apparaître en excès dans les diarrhées motrices.

BILIRUBINE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ ET BILIRUBINE NON LIÉE

Indications

Surveillance de l'ictère du nouveau-né.

En cas d'ictère intense, on peut y associer le dosage de la bilirubine non liée (fraction de la bilirubine toxique pour la cellule cérébrale) qui est effectué dans certains laboratoires très spécialisés.

Technique

Recueil par prélèvement veineux ou capillaire de 1 à 2 mL de sang sur tube hépariné ou tube sec (à l'abri de la lumière).

Résultats

Les taux qui doivent alerter sont :

Pour la bilirubine totale :

– une valeur supérieure à 85 mmol/L (50 mg/L) dans le sang du cordon et avant H 24 ;
– une valeur supérieure à 171 mmol/L (100 mg/L) entre H 24 et H 48 ;
– une valeur supérieure à 256 mmol/L (150 mg/L) chez un prématuré, un nouveau-né présentant une détresse respiratoire ;
– une valeur supérieure à 180 mg/L (307 mmol/L) chez un nouveau-né à terme.

Pour la bilirubine non liée, une valeur supérieure à 0,8 µmol/L, un taux supérieur à 1,5 µmol/L est une indication à une exsanguino-transfusion.

BIOMICROSCOPE

Voir *Lampe à fente*.

BIOPSIE CUTANÉE

Définition

Prélèvement d'un fragment de peau, au punch ou au bistouri mécanique, dans le but de réaliser différents examens.

Technique de prélèvement

Le site de la biopsie est choisi par le dermatologue. Une antisepsie locale est réalisée. L'anesthésie est effectuée par injection d'une solution à 1 ou 2 % de lidocaïne adrénalinée, après avoir éliminé les principales contre-indications des anesthésiques locaux :
– l'adrénaline, vasoconstrictrice, est contre-indiquée aux extrémités (doigts, orteils, verge, nez, oreilles) ; il faut alors utiliser de la lidocaïne pure à 1 ou 2 % ;
– antécédents d'accident allergique avec les anesthésiques locaux.

Après avoir attendu quelques minutes, le prélèvement est effectué avec un punch d'au moins 3 mm de diamètre, ou avec un bistouri mécanique à lame fine et pointue (n° 11). La taille du punch varie de 2 à 9 mm ; une biopsie dont le diamètre est inférieur à 3 mm ne permet pas une interprétation histologique précise.

Le prélèvement est **immédiatement** placé dans un **fixateur**, choisi en fonction de l'examen à réaliser.
La plaie est suturée ; pour les biopsies faites au punch, à partir de 4 mm il faut une suture ; pour les biopsies faites au bistouri, il faut toujours une suture.
Les fils sont à retirer au 10e jour, en règle générale.
Une antisepsie quotidienne et une surveillance de la cicatrice sont à faire jusqu'à l'ablation des fils.

Résultats à l'état normal

La peau comporte, de la superficie vers la profondeur, trois zones distinctes :

L'épiderme, constitué de quatre couches :
– la plus superficielle est la couche cornée, faite de cellules aplaties, dépourvues de noyau et remplies de kératine ;
– la couche granuleuse ;
– la couche du corps muqueux de Malpighi ;
– la plus profonde est la couche basale : elle est constituée par une assise unicellulaire, reposant sur une membrane.
La jonction dermo-épidermique est la zone d'attache de l'épiderme sur le derme ; elle est ondulée et forme des saillies dermiques dans l'épiderme, appelées papilles dermiques.

Le derme, constitué de deux étages :
– le derme papillaire à la partie la plus superficielle ;
– le derme réticulaire à la partie la plus profonde.

L'hypoderme est divisé en lobules par des travées conjonctives dans lesquelles cheminent des formations vasculaires et nerveuses.

Enfin, la peau contient diverses formations, *les annexes* :
– Le follicule pilo-sébacé, invagination de l'épiderme, comporte le poil, la glande sébacée et le muscle arrecteur du poil,
– Les glandes sudoripares.

Exemples de variations en pathologie

Les trois zones décrites peuvent être modifiées dans leur épaisseur ou leur composition ; au sein de l'épiderme, on peut, par exemple, observer :

Une hyperkératose : épaississement de la couche cornée.

Une parakératose : anomalie de la composition de la couche cornée dans laquelle les cellules ont conservé anormalement leur noyau : c'est le cas dans le *psoriasis*.

Une spongiose : distension des espaces intercellulaires par un œdème : c'est le cas dans l'*eczéma*.

Remarque

Les colorations histochimiques complémentaires (bleu alcian, trichrome de Masson, etc), sont décidées par l'anatomopathologiste ; la plupart sont possibles avec le Bouin ou le formol tamponné à 10 %.



Matériel pour biopsie cutanée. Collection du Dr Fabrice Ribeaudeau.

BIOPSIE D'ENDOMÈTRE

Buts

– Apprécier l'état hormonal.
– Permet d'affirmer que l'endomètre a les propriétés requises pour la nidation, de déceler les endométrites à germes banals, les tuberculoses latentes, l'histologie des lésions suspectes à la radiologie.

Matériel et technique

– Spéculum, canule de Novak ou endocyte, pince de Pozzi et longuette, flacon avec Bouin-Duboscq, hystéromètre ou bougie en gomme.
– Femme en position gynécologique, détendue ; date : 21e jour ± 2 jours du cycle.

Résultats

On discerne comme *typiques* les aspects qu'on rencontre au cours du cycle menstruel normal, et *atypiques* les autres.

BIOPSIE DU GRÊLE

Indications

Suspicion de maladie cœliaque. Malnutrition. Diarrhée chronique.

Technique

Le prélèvement s'effectue sous contrôle fibroscopique au niveau du 2e duodénum. Enfant à jeun, prémédiqué (Midazolam intrarectal). Contrôle préalable de l'hémostase.

Résultats

Dans la maladie cœliaque non traitée, la biopsie du grêle apporte la confirmation du diagnostic en montrant une atrophie villositaire totale ou subtotale.

La biopsie de contrôle après exclusion du gluten montre la restauration d'une muqueuse normale. Éventuellement le diagnostic est affirmé définitivement par une épreuve de rechute avec contrôle histologique après réintroduction du gluten.

BIOPSIE EN ORL

La biopsie est essentiellement destinée à distinguer la nature bénigne ou maligne d'une néoformation de la sphère ORL. Elle est indispensable avant tout traitement chirurgical ou radiothérapique.

Tumeurs siégeant dans les cavités naturelles

Certaines biopsies peuvent être réalisées simplement, sous anesthésie locale, ainsi dans les fosses nasales, le conduit auditif externe, la cavité buccale, le pharynx.

D'autres, plus profondes, nécessitent une instrumentation particulière : rétracteur du voile pour le cavum, laryngoscopie directe, hypopharyngoscopie, œsophagoscopie, bronchoscopie, et très souvent sont effectuées sous anesthésie générale. Le fibroscope ORL ne permet pas d'effectuer de biopsies.

Biopsie ganglionnaire

L'examen histologique d'une adénopathie nécessite un abord chirurgical. La biopsie est alors effectuée par une *cervicotomie*. L'examen histologique est effectué en extemporané. S'il s'agit d'une lésion maligne de type épithélioma, l'ablation du ganglion doit être immédiatement suivie d'un curage ganglionnaire.

BIOPSIE MÉDULLAIRE

Définition

C'est le prélèvement d'un fragment de moelle osseuse qui en permet l'étude histologique.

Technique

Matériel : trocart du type de celui de Yamshidi, aiguilles intramusculaires, seringue stérile contenant 10 mL de *Xylocaïne* pour l'anesthésie, compresses stériles, antiseptiques, flacon avec liquide de Bouin.

La ponction est faite au niveau de la crête iliaque postérieure. Une carotte osseuse est ramenée, le suc médullaire peut être étalé pour un myélogramme (→), la carotte est mise dans le Bouin. Un pansement compressif est mis, une surveillance immédiate s'impose (risque de saignement).

Résultats

La biopsie médullaire permet :

D'apprécier la richesse cellulaire de la moelle et d'étudier l'organisation architecturale des éléments cellulaires normaux et éventuellement anormaux.

D'apprécier la structure conjonctive de la moelle (exemple : augmentée dans la myélofibrose).

BIOPSIE TESTICULAIRE

Buts

Actuellement d'indication exceptionnelle, elle permet d'étudier la lignée germinale et les éléments non germinaux dans leurs rapports respectifs, ainsi que l'architecture générale du parenchyme testiculaire lors d'un bilan de stérilité masculine.

Matériel

La biopsie testiculaire se fait seulement sous anesthésie générale par un opérateur entraîné.

Résultats

Dans les azoospermies :

– *Sécrétoires :* il existe une altération histologique avec absence ou atteinte profonde de la lignée séminale.

– *Excrétoires :* il existe une image histologique normale avec spermatogenèse conservée.

Dans les asthénospermies, on apprécie la valeur fonctionnelle du testicule et les chances de retour à la fertilité.

BIOPSIES PULMONAIRES

Définition

Ce sont les techniques permettant le prélèvement d'un fragment de parenchyme pulmonaire pour étude histologique.

Technique

Quatre méthodes sont possibles :

Ponction transpariétale : elle n'est utilisable que pour prélever dans une masse pleine située près de la paroi. La masse doit être parfaitement repérée par des radiographies de face et de profil, et surtout un scanner.
Le point de ponction est repéré en fonction du siège de la tumeur. L'aiguille est introduite, après anesthésie locale, par voie transcutanée dans un espace intercostal sous contrôle par scanner. Ses risques d'incidents sont importants.

Ponction transbronchique par fibroscopie : la ponction se fait au cours d'une endoscopie normale, si possible sous amplificateur de brillance. Le rendement diagnostique est médiocre (fragments de petite taille, déformés par la pince).

Sous thoracoscopie : sous le contrôle de la vue, avec une pince coagulante dans les cas de pathologie parenchymateuse diffuse ou de lésion localisée, sous-pleurale. Son rendement diagnostique est bon, encore amélioré par les techniques de vidéo endoscopie.
Biopsie chirurgicale : il s'agit d'une intervention chirurgicale (thoracotomie) faite par un chirurgien thoracique. Sa rentabilité diagnostique est excellente.

Précautions

Il faut vérifier l'absence de troubles de la crase sanguine. Après l'examen la surveillance doit porter sur le pouls, la TA, la fréquence respiratoire, l'examen pulmonaire et la radiographie à la recherche d'un pneumothorax ou d'un épanchement.

Résultats et indications

En dehors du diagnostic d'une masse non accessible en fibroscopie bronchique la biopsie pulmonaire est indiquée dans les maladies pulmonaires diffuses, fibrose notamment.

BRONCHOGRAPHIE

Définition

C'est l'exploration radiographique de l'arbre bronchique, par instillation intrabronchique d'un produit de contraste.

Technique

Après anesthésie locale du carrefour pharyngo-laryngé, on introduit une sonde dans la trachée puis dans l'une des deux bronches. On injecte 20 cm^3 de produit de contraste hydrosoluble (*Hydrast*). La progression du produit est surveillée sous amplificateur de brillance.

Les clichés sont pris de face, profil et oblique.

On opacifie un seul côté à la fois, l'autre bronche est éventuellement explorée 15 jours après.

L'examen doit être suivi d'un drainage bronchique aidant à l'évacuation rapide du produit de contraste.

Précautions, contre-indications et causes d'erreur

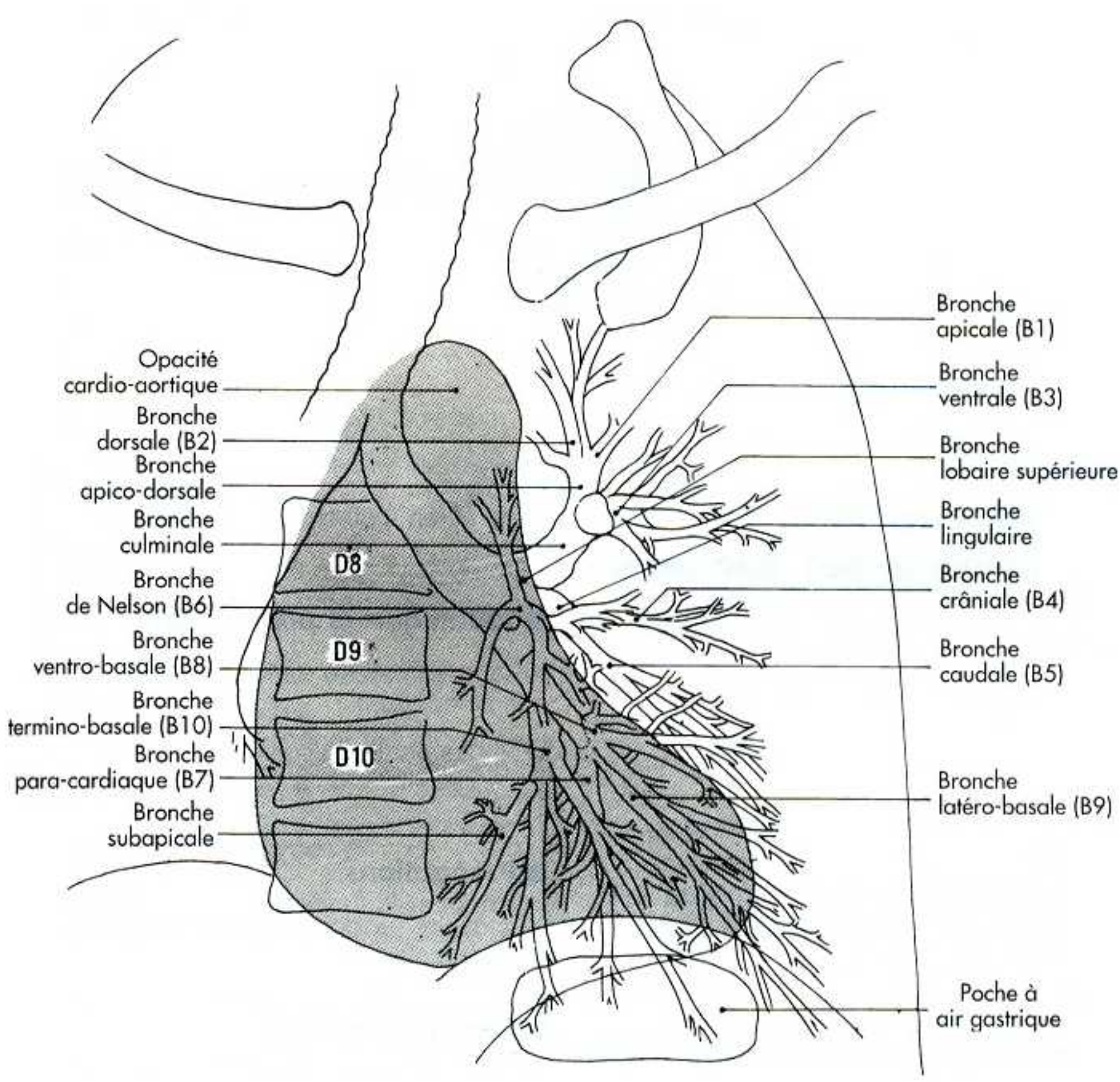
Les bronches doivent être désinfectées et désencombrées, le produit de contraste doit être suffisamment liquide pour permettre une bonne opacification et ne pas créer des fausses images.
L'examen est contre-indiqué chez l'insuffisant respiratoire, si le malade est infecté et en cas d'allergie à l'iode.

Résultat normal

La bronchographie visualise l'ensemble de l'arbre bronchique jusqu'aux bronches fines. Les bords sont rectilignes, leur calibre se rétrécit de façon harmonieuse.

Résultat en pathologie et indications

Son indication essentielle est le bilan préopératoire de dilatations des bronches apparemment localises, à la recherche d'anomalies de la structure bronchiques non décelables sur les clichés standard et la tomodensitométrie (→ Dilatation des bronches).


Opacité cardio-aortique
Bronche dorsale (B2)
Bronche apico-dorsale
Bronche culminale
Bronche de Nelson (B6)
Bronche ventro-basale (B8)
Bronche termino-basale (B10)
Bronche para-cardiaque (B7)
Bronche subapicale
D8
D9
D10
Bronche apicale (B1)
Bronche ventrale (B3)
Bronche lobaire supérieure
Bronche lingulaire
Bronche crâniale (B4)
Bronche caudale (B5)
Bronche latéro-basale (B9)
Poche à air gastrique

C

C-REACTIVE PROTEINE (chez le nouveau-né)

■ Définition

Protéine dont la synthèse par le foie augmente de façon importante dans les états inflammatoires, en particulier au cours des infections bactériennes du nouveau-né.

■ Technique

Dosage par microméthode (0, 5 à 1 mL de sang capillaire recueilli sur tube sec).

■ Résultat

Normale chez le nouveau-né : inférieure à 5 mg/L.

Son élévation (> 18 mg/L) est un témoin précoce de l'infection bactérienne du nouveau-né.
Signification imprécise des valeurs intermédiaires (5 à 18 mg/L).

■ Causes d'erreur

Elle peut être négative si le prélèvement est très précoce (avant H 12).

CALCÉMIE

■ Définition

La calcémie ou calcémie totale désigne la concentration plasmatique ou sérique du calcium. Il existe 3 formes plasmatiques : calcium non diffusible lié aux protides (46 %), calcium diffusible, dont une partie ionisée (47,5 %), la plus important physiologiquement et en pathologie, et une partie complexée (6,5 %).

■ Technique et prélèvement

Le sang est prélevé sur tube sec ou sur anticoagulant non complexant.
Pour le calcium ionisé, le prélèvement doit être fait en anaérobie, le dosage se fait par électrodes spécifiques.

■ Précautions

Le matériel ne doit pas avoir été en contact avec l'eau calcaire.

■ Résultats normaux

La calcémie normale est comprise entre 2,37 mmol et 2,63 mmol, soit 0,095 à 0,105 g/L de sérum. Elle doit toujours être confrontée à la protidémie.

■ Principales variations pathologiques

Hypercalcémie (plusieurs dosages supérieurs à 105 mg/L) : ostéolyse (hyperparathyroïdisme primaire ou paranéoplasique, métastases osseuses, myélome, immobilisation prolongée, hyperthyroïdie), absorption digestive accrue (intoxication à la vitamine D, sarcoïdose, buveur de lait), diurétiques thiazidiques ; chez l'enfant, hypercalcémie idiopathique infantile, hypophosphatasie.

Hypocalcémie (plusieurs dosages inférieurs à 90 mg/L) : hypoparathyroïdie, pseudo-hypoparathyroïdisme, rachitisme de l'enfant, défaut d'absorption de vitamine D ou du calcium, déficit en magnésium, insuffisance rénale chronique, tumeur sécrétant de la calcitonine.

Fausse hypocalcémie

Diminution de la fraction liée au calcium en cas d'hypo-albuminémie.

CALCIURIE

Définition

On appelle calciurie le taux de calcium contenu dans les urines. Seul est valable le dosage sur les urines des 24 heures.

Technique

C'est la technique habituelle du recueil des urines sur 24 heures.

Précautions

Le matériel ne devra pas avoir été lavé avec une eau calcaire.

Taux normaux

La calciurie normale des 24 heures varie entre 100 et 300 mg (soit 2,5 à 7,5 mmol/24 heures).

Variations pathologiques

Il y a ***hypercalciurie*** dans l'hyperparathyroïdisme primaire, certains cancers, soit avec métastases osseuses, soit par sécrétion d'un facteur ostéolytique, les myélomes, l'immobilisation, la sarcoïdose, l'intoxication à la vitamine D, la maladie de Cushing et syndromes apparentés, l'acromégalie, l'hypercalciurie idiopathique et les acidoses.

Il y a ***hypocalciurie*** dans l'insuffisance rénale, les carences en vitamine D, les malabsorptions calciques, certaines ostéoporoses, l'hypoparathyroïdie, les alcaloses et lors de la prise de diurétiques thiazidiques.

C-ANCA

Voir *ANCA*.

CANCERS (marqueurs biologiques)

Définition

Les marqueurs biologiques des cancers sont des molécules fabriquées par les cellules cancéreuses. La détection de ces marqueurs peut avoir une valeur diagnostique, mais principalement pronostique.

Mise en évidence

On peut détecter ces molécules par diverses techniques : soit en les dosant directement soit en les combinant avec des anticorps car beaucoup de ces marqueurs sont des antigènes puissants.

● PRINCIPAUX MARQUEURS DOSABLES DIRECTEMENT

Glycoprotéines :

– L'*antigène carcinoembryonnaire* (ACE) : on observe des taux anormaux d'ACE au cours des cancers digestifs (œsophage, côlon) respiratoires (bronches) et génitaux (sein et utérus) et médullaire de la thyroïde.

– L'*α-fœtoprotéine* : elle est souvent fortement élevée au cours des hépatomes, tumeurs testiculaires (en dehors du séminome) et carcinomes d'origine embryologique (tératocarcinome ovarien ou médiastinal).

Produits hormonaux et analogues :

– *L'hormone chorionique gonadotrope* : normalement présente au cours de la grossesse la β-HCG s'élève au cours des *tumeurs placentaires et testiculaires* (non séminomateuses).

– *Les catécholamines* : elles sont élevées au cours des *phéochromocytomes* (→). Leur valeur diagnostique est ici majeure. Ce sont les précurseurs des catécholamines (métanéphrines) qui sont les meilleurs marqueurs du cancer.

– *La thyrocalcitonine* : très bon marqueur des *cancers thyroïdiens médullaires à cellules C* (→).

– *La thyroglobuline* : c'est un marqueur de la récidive des *cancers thyroïdiens* après thyroïdectomie totale.

– *La sérotonine (catabolisée en 5-HIAA)* : les produits dérivés de la 5-hydroxytryptamine sont des marqueurs des *tumeurs carcinoïdes du tube digestif et des bronches*.

Immunoglobulines monoclonales :

La présence d'immunoglobulines monoclonales évoque une *maladie plasmocytaire*, surtout un myélome, une maladie de Waldenström, *une leucémie lymphoïde chronique*. Elles sont également retrouvées dans bon nombre de pathologies virales (hépatite B en particulier). À part on citera les immunoglobulines monoclonales bénignes.

Les enzymes :

– *Les phosphatases alcalines* : elles sont élevées en cas de *tumeur osseuse ou hépatique*.

– *Les phosphatases acides* : elles sont élevées au cours du *cancer de la prostate* évolué et métastasé : elles sont abandonnées au profit des PSA.

Tumeurs malignes	Marqueur électif	Marqueur secondaire	Intérêt
Cancers digestifs			
– Œsophage.	ACE.		
– Côlon.	CA 50.	ACE.	
– Pancréas.	CA 19,9.	GGT.	++
– Foie.	α-fœto-protéine.	Phosphatases alcalines.	
Cancers bronchiques			
– Bronches.	ACE, SCC.	NSE.	+
Cancers génitaux			
– Ovaires.	CA 125.		+++
– Sein.	CA 15,3.	ACE.	+++
– Utérus.	ACE (col).		
	Ca 19,9 (corps).		
– Testicules (en dehors du séminome).	HCG.	α-fœto-protéine.	++
Cancers endocriniens			
– Médullosurrénale.			
– Phéochromocytome.	Catécholamines. (Métanéphrines).		+++ (Dc)
– Neuroblastomes.	Catécholamines.	NSE.	++
– Testicule.	HCG.	α-fœto-protéine.	++
– Thyroïde.			
– Médullaire.	Thyrocalcitonine.		+++ (suivi)
– Vésiculaire.	Thyroglobuline.		+++ (suivi)
Cancer de la prostate	PSA.	Phosphatases. Acides.	+++ (suivi)
Cancers neuroendocriniens	NSE.		

– *La gamma glutamyl transférase* (γ-GT ou GGT) : elle peut être élevée au cours d'un *cancer du foie* mais sa valeur est modeste car elle est très souvent élevée au cours de pathologies bénignes et de l'alcoolisme chronique.
– *La lacticodéshydrogénase* : elle s'élève souvent au cours des *leucémies et des lymphomes* mais est peu spécifique. C'est sa partie hépatique (isoenzyme LDH 5) qui est augmentée plus spécifiquement au cours des *cancers du sein ou des cancers digestifs*.

● MARQUEURS ANTIGÉNIQUES RÉVÉLÉS

Ils sont mis en évidence grâce aux anticorps monoclonaux.
Des anticorps peuvent maintenant être fabriqués pour être dirigés contre certains antigènes particuliers de cellules cancéreuses (CA = cancer antigène).
L'antigène CA 15.3 : c'est un excellent marqueur du *cancer du sein*, corrélé avec le volume tumoral. Il est employé seul ou en corrélation avec l'ACE.
L'antigène CA 19.9 : bon marqueur du *cancer pancréatique*, parfois élevé au cours d'autres tumeurs digestives ou utérines et d'autres pathologies pancréatiques.
L'antigène CA 50 : marqueur des *cancers digestifs*.
L'antigène CA 125 : assez spécifique du *cystadénocarcinome ovarien*.
L'antigène NSE (Neuro Specific Enolase) : marqueur utilisé pour le suivi de cancers neuroendocriniens *(neuroblastomes)* et les *cancers du poumon*.
L'antigène PSA (Prostate Specific Antigen) : très bon marqueur du *cancer de la prostate*, en particulier pour évaluer le résultat du traitement sur le volume tumoral et la survenue ou le développement de métastases.
L'antigène SCC (Squamous Cell Carcinoma) : c'est un marqueur des tumeurs épidermoïdes : *cancer du col utérin ou des voies aéro-digestives supérieures* ; sa valeur est discutée.

■ Valeur des marqueurs biologiques des cancers :

Pour le diagnostic, leur valeur est modeste.

– *Ils manquent de sensibilité* : en présence d'un cancer, leur recherche est souvent négative.
– *Ils manquent de spécificité* : il existe des faux positifs et surtout des taux positifs non spécifiques d'un cancer donné. Cependant certains ont une meilleure valeur que d'autres (ACE, HCG, hormones en général).

Pour le pronostic, lorsqu'ils sont positifs initialement, leur valeur est certaine :
la suppression du tissu cancéreux entraîne en effet une disparition du marqueur. Toute réascension fait suspecter la présence de métastases.

CARYOTYPE

■ Définition

Étude de l'aspect et du nombre des chromosomes.

■ Résultats normaux

- Caryotype féminin normal : 46 XX.
- Caryotype masculin normal : 46 XY.

■ Technique

Technique du caryotype sur examen de sang : prélèvement de 2 à 5 mL de sang sur héparine sèche (recueil dans un flacon de 100 UI d'héparine *Choay*) avec une asepsie parfaite (comme une hémoculture).

Conservation à la température ordinaire pendant quelques heures. Au réfrigérateur (0 °C à +4 °C), pendant 1 à 2 jours.
Le résultat définitif est obtenu après un délai de 21 jours environ.

■ Variations pathologiques

Chromosomes supplémentaires : exemples :
– *chromosomes somatiques* : mongolisme ou trisomie 21,
– *chromosomes sexuels* : XXY ou syndrome de Klinefelter, XY/XXY (mosaïque).

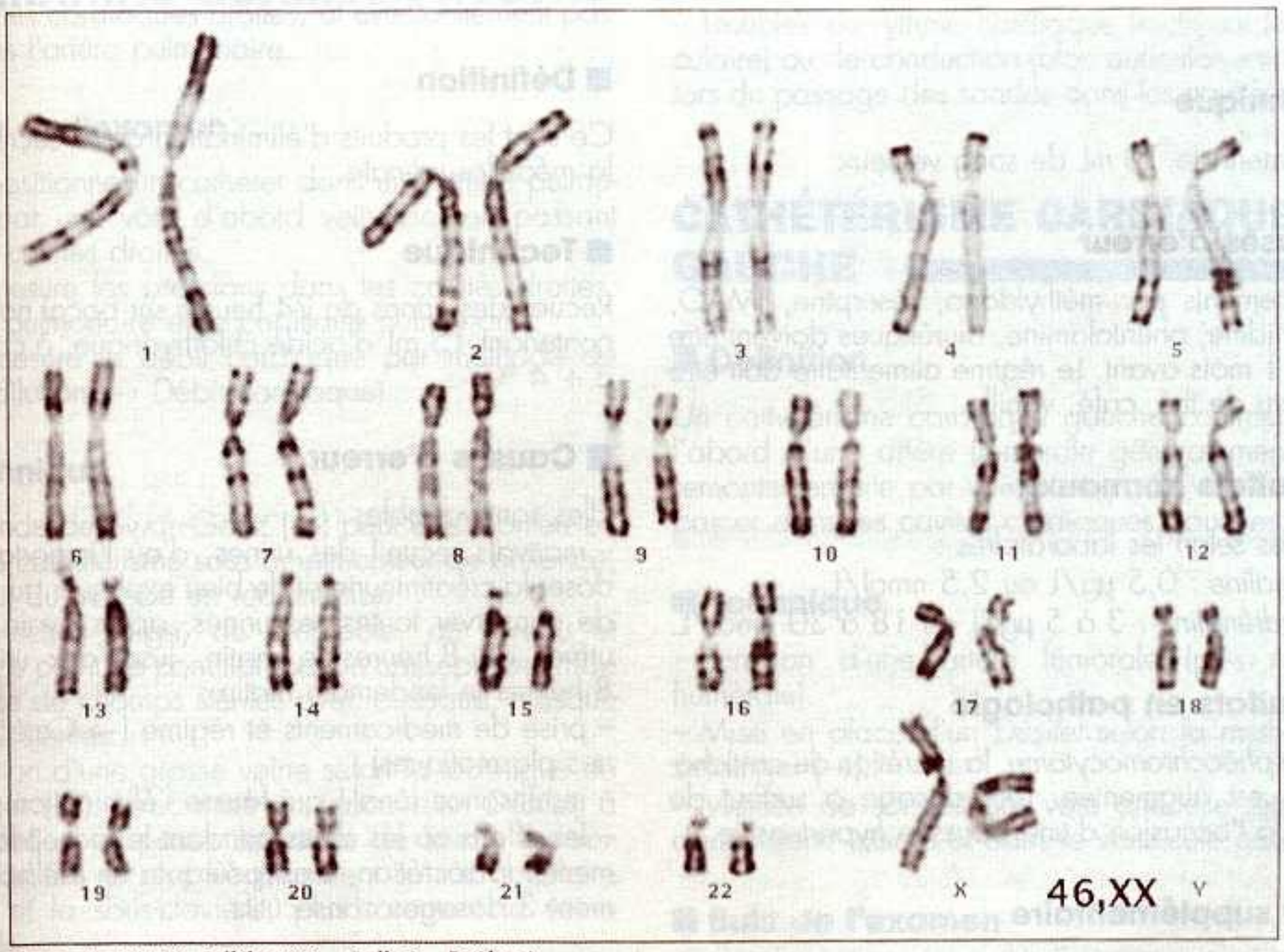
Chromosomes manquants : XO ou syndrome de Turner.

Chromosomes anormaux : délétion ou translocation.

CARYOTYPE FŒTAL

■ Définition

Cet examen permet de faire le diagnostic d'anomalies chromosomiques : trisomies ou translocations.



Caryotype féminin normal 46 XX.

■ Méthodes

Par biopsie des villosités choriales à 10 semaines d'aménorrhée par voie transcervicale ou transabdominale sous échotomographie.
Préparation matérielle :
– patiente en position gynécologique ;
– vessie demi-pleine ;
– appareil pour échographie ;
– valve à poids, pince à biopsie, pince de Pozzi,
– liquide pour désinfection du col.

Par amniocentèse (précise vers 17 semaines d'aménorrhée (→)).

Par ponction directe, à l'aiguille guidée par échographie, du sang du cordon fœtal.

CATÉCHOLAMINES PLASMATIQUES

■ Définition

Ce sont les hormones sécrétées par la médullosurrénale.

■ Technique

Prélèvement de 10 mL de sang veineux.

■ Causes d'erreur

Les traitements par méthyldopa, réserpine, IMAO, guanéthidine, phentolamine, diurétiques doivent être arrêtés 1 mois avant. Le régime alimentaire doit être dépourvu de thé, café, vanille.

■ Résultats normaux

Variables selon les laboratoires :
– *Adrénaline* : 0,5 µg/L ou 2,5 nmol/L.
– *Noradrénaline* : 3 à 5 µg/L ou 18 à 30 nmol/L.

■ Résultats en pathologie

Dans le phéochromocytome, la sécrétion de catécholamines est augmentée. Leur dosage a surtout de l'intérêt à l'occasion d'une *poussée hypertensive*.

■ Test supplémentaire

Dosages des métabolites urinaires en dosant simultanément la créatininurie afin de vérifier la fiabilité du recueil urinaire des 24 heures.

En dehors des poussées et pour le diagnostic de phéochromocytome, on dose les métabolites urinaires des catécholamines sanguines :
– métanéphrines, normétanéphrines ;
– adrénaline, noradrénaline ;
– acide vanylmandélique (VMA).

Technique

Pour les catécholamines : urines de 24 h recueillies en milieu acide (HC1).
VMA avec catécholamines des 24 h : colorimétrie.

Cause d'erreur : médicamenteuse.

Résultats normaux :
À adapter aux normales du laboratoire :
– catécholamines par fluorométrie : 100 µg/24 h (à rapporter à la créatinine) ;
– VMA : 4,5 mg + 1,5/24 h ;
– métanéphrines, normétanéphrines : < 1 mg/jour.
Résultats en pathologie : métanéphrines et normétanéphrines sont les dosages les plus fiables ; si > 2 mg/24 h, forte suspicion de phéochromocytome.

CATÉCHOLAMINES URINAIRES

■ Définition

Ce sont les produits d'élimination de la sécrétion de la médullosurrénale.

■ Technique

Recueil des urines de 24 heures sur bocal non stérile contenant 15 mL d'acide chlorhydrique, à conserver à + 4 °C.

■ Causes d'erreur

Elles sont variables :
– mauvais recueil des urines, d'où l'importance de doser la créatininurie et de bien expliquer au malade de conserver toutes ses urines, après avoir jeté les urines de 8 heures le matin, jusqu'aux urines de 8 heures le lendemain matin ;
– prise de médicaments et régime (→ Catécholamines plasmatiques) ;
– insuffisance rénale qui fausse l'élimination ;
– les efforts ou les stress pendant le recueil font augmenter la sécrétion, c'est pourquoi on fait habituellement 3 dosages consécutifs.

■ Résultats normaux

Variables selon les laboratoires :

- *Adrénaline* : 1 à 7 mg/24 h ou 5 à 40 nmol/24 h.
- *Noradrénaline* : 15 à 20 mg/24 h ou 90 à 120 nmol/24 h.
- *Acide vanylmandélique* (VMA) : 3 à 5 mg/24 h ou 15 à 25 mmol/24 h.
- *Bloc métanéphrines normétanéphrines* : 0,3 à 0,5 mg/24 h ou 1 à 3 mmol/24 h.

Résultats en pathologie

Dans le phéochromocytome, ces chiffres sont élevés. En cas de phéochromocytome malin, on peut observer une forte élévation du bloc des métanéphrines. En dehors des poussées, on peut avoir des résultats normaux.

CATHÉTÉRISME CARDIAQUE DROIT

Définition

Un cathétérisme droit consiste à monter un ou plusieurs cathéters par voie veineuse pour arriver dans les cavités cardiaques droites, et éventuellement passer dans l'artère pulmonaire.

Buts de l'examen

- On positionne un cathéter dans une artère pulmonaire, par une voie d'abord veineuse, en passant par les cavités droites.
- On mesure les pressions dans les cavités droites, l'artère pulmonaire et le capillaire pulmonaire.
- On mesure le débit cardiaque par méthode de thermodilution (→ Débit cardiaque).

Technique

Une sonde de Swan-Ganz (→) peut être montée en salle de cathétérisme sous amplificateur de brillance, ou au lit du malade en réanimation.
- Désinfection large, au préalable, au niveau et autour du point de ponction par un antiseptique, mise en place de champs stériles avec casaque, masque et gants stériles.
- Ponction d'une grosse veine selon la technique de Seldinger (→), avec mise en place d'un *Désilet*, à travers lequel va passer la sonde de Swan. Les veines abordées le plus fréquemment sont la jugulaire interne et la sous-clavière, plus rarement la veine fémorale.
- Montage de la sonde de Swan en suivant la circulation veineuse, soit sous contrôle visuel par radioscopie, soit sous contrôle de la courbe de pression, qui permet de reconnaître l'endroit où se trouve l'extrémité de la sonde : veine cave, oreillette droite, ventricule droit puis artère pulmonaire ;
- une fois en place, l'extrémité proximale de la Swan est emballée dans un système de protections stériles et toute manipulation se fait avec des gants stériles.

Indications

- En réanimation, chez un patient en état hémodynamique instable, dont on veut connaître précisément les pressions dans les cavités droites et le débit cardiaque, afin d'adapter au mieux le traitement.
- Chez les patients valvulaires, ou porteurs d'une insuffisance cardiaque sévère, cela permet un bilan précis de l'hémodynamique dans le cadre du bilan préopératoire.

Complications

- Thrombose de la veine ponctionnée, plus ou mois extensive, pouvant se surinfecter (thrombophlébite septique).
- Perforation de l'oreillette droite par la sonde, avec risque d'hémopéricarde et secondairement de tamponade.
- Troubles du rythme cardiaque (tachycardie ventriculaire) ou de conduction (bloc auriculo-ventriculaire) lors du passage des sondes dans les cavités droites.

CATHÉTÉRISME CARDIAQUE GAUCHE

Définition

Un cathétérisme cardiaque gauche commence par l'abord d'une artère (fémorale généralement), pour remonter ensuite par voie rétrograde vers l'aorte, et passer dans les cavités cardiaques gauches.

Technique

- Ponction d'une artère fémorale (plus rarement humérale).
- Mise en place d'un *Désilet* selon la méthode de Seldinger (→).
- Montée de sondes par voie artérielle rétrograde dans l'aorte initiale et dans le ventricule gauche.

Buts de l'examen

- Enregistrement des courbes de pression dans l'aorte initiale et le ventricule gauche. Calcul des gradients (différences) de pressions VG/aorte.

– Angiographie sus-sigmoïdienne : injection de produit de contraste par une sonde placée dans l'aorte initiale, pour quantifier une insuffisance aortique.
– Angiographie ventriculaire gauche : pour apprécier la contractilité du muscle, mesurer les volumes de la cavité ventriculaire et quantifier une fuite mitrale.
– Peut être le point de départ d'une coronarographie (→).

■ Indications

Bilan préopératoire d'une valvulopathie mitrale ou aortique (le cathétérisme gauche est dans ce cas plus ou moins couplé à une coronarographie).

■ Contre-indications

Âge physiologique avancé.

■ Complications

– Allergie à l'iode (prémédication indispensable à base de corticoïdes et d'antihistaminiques).
– Complications locales au point de ponction : hématome, fistule artério-veineuse, faux anévrisme artériel.
– Complications plus graves : cardiaques (dissection coronaire, infarctus) et cérébrales (accident vasculaire embolique).

CATHÉTÉRISME DE LA PAPILLE DUODÉNALE

Voir *Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique.*

CÉPHALINE ACTIVÉ (temps de)

■ Définition

Épreuve de coagulabilité globale explorant tous les temps de la coagulation à l'exception des plaquettes et de la proconvertine (facteur VII).

■ Technique

Prélèvement veineux sur tube citraté de 5 mL.

■ Résultats normaux

Le résultat est exprimé par rapport à un sujet témoin. L'écart doit être inférieur à 10 secondes.

■ Pathologie

Le temps de céphaline activé est utilisé dans la surveillance des traitements anticoagulants par l'héparine ; sa valeur doit se situer autour de deux fois le temps du témoin.
Il est allongé dans les déficits congénitaux en facteurs de la phase extrinsèque (hémophilie A et B) et dans les CIVD (→).

CHAMP VISUEL (CV)

■ Définition

Le champ visuel correspond à l'étendue d'espace perçue par un œil immobile fixant droit devant lui.
La sensibilité rétinienne est maximale dans l'aire maculaire (point de fixation) et décroît ensuite proportionnellement vers la périphérie. Pour chaque œil, il existe une zone de non-vision correspondant à l'émergence du nerf optique : c'est la *tache aveugle*, ou *tache de Mariotte*.

■ Exploration clinique

La *confrontation* est la seule méthode possible au lit du malade mais reste grossière. L'examinateur demande au patient, placé face à lui, et un œil obstrué, de le fixer ; il explore toutes les directions de l'espace, en déplaçant son doigt ; de la périphérie vers le centre. Normalement, examinateur et patient doivent percevoir le test au même moment.

■ Méthodes instrumentales

2 pièges à éviter : Le sujet doit porter sa correction optique de près lors de l'examen et ne pas être en myosis (en cas de glaucome traité par myotiques, il faut interrompre le traitement la veille du CV).

La périmétrie : l'écran a la forme d'une coupole hémisphérique centrée par le point que le patient doit fixer.
Le périmètre de Goldman (périmétrie cinétique) est le plus utilisé. Tout en visant le point de fixation, le sujet doit signaler, dès qu'il le voit, un index lumineux qui se déplace de la périphérie vers le centre, du non-vu au vu.
Les index sont de plus en plus petits, de moins en moins lumineux.
L'examinateur effectue le *relevé du champ visuel*, en notant sur un schéma chaque index seuil. La réunion des points obtenus avec un index donné s'appelle un *isoptère*.

L'analyseur de Friedman : on montre au sujet des tests lumineux immobiles qu'il doit pouvoir dénombrer. Il explore surtout le champ de vision central.

Le champ visuel automatise : il réalise des CV statiques, dans une coupole hémisphérique, en faisant varier automatiquement l'intensité de points lumineux, permettant de déterminer le seuil de perception de chaque point exploré. Ses intérêt sont, en plus d'être automatique, d'être quantifiable, plus reproductible, et plus sensible.

Anomalies du champ visuel

On peut observer notamment :
- des *scotomes* (zones de non-vision à l'intérieur même du champ visuel) ;
- des *amputations*, des *déficits* (zones systématisées de non-vision), dont les *déficits hémianopsiques* (anomalies des 2 champs visuels) ;
- un *rétrécissement global* de tous les isoptères.

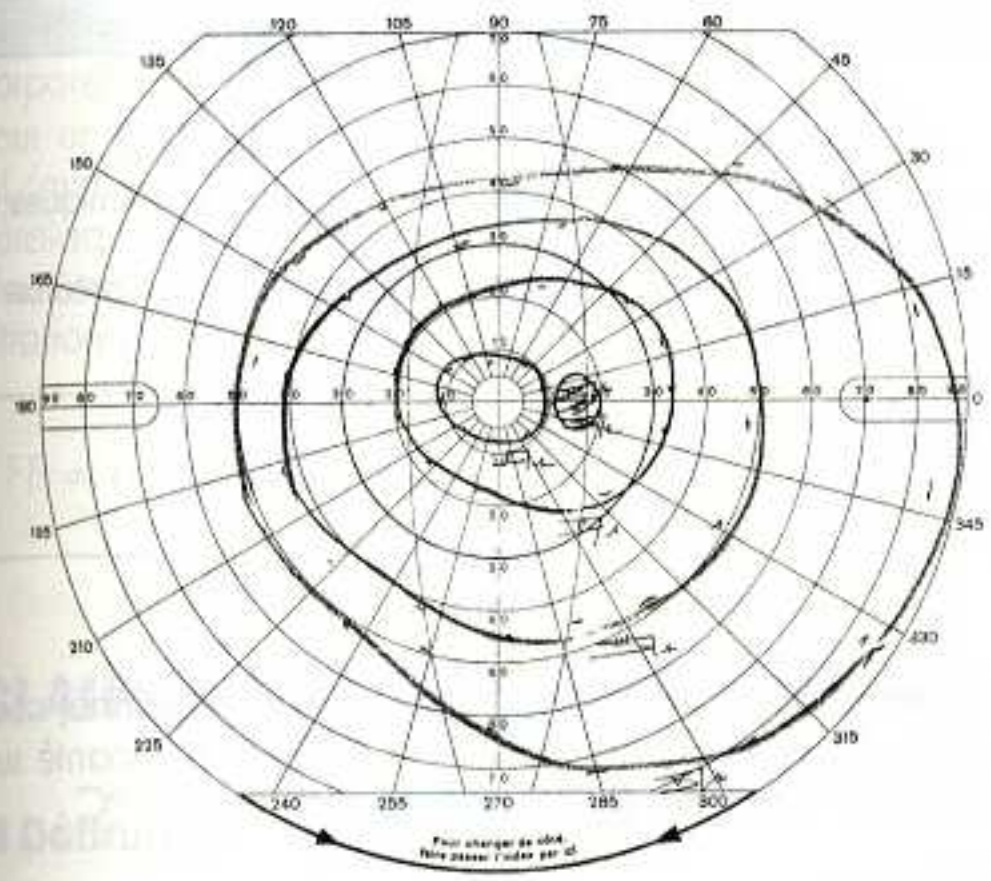
Chez certains malades fatigables, il faudra refaire l'examen du second œil ultérieurement.

Indications

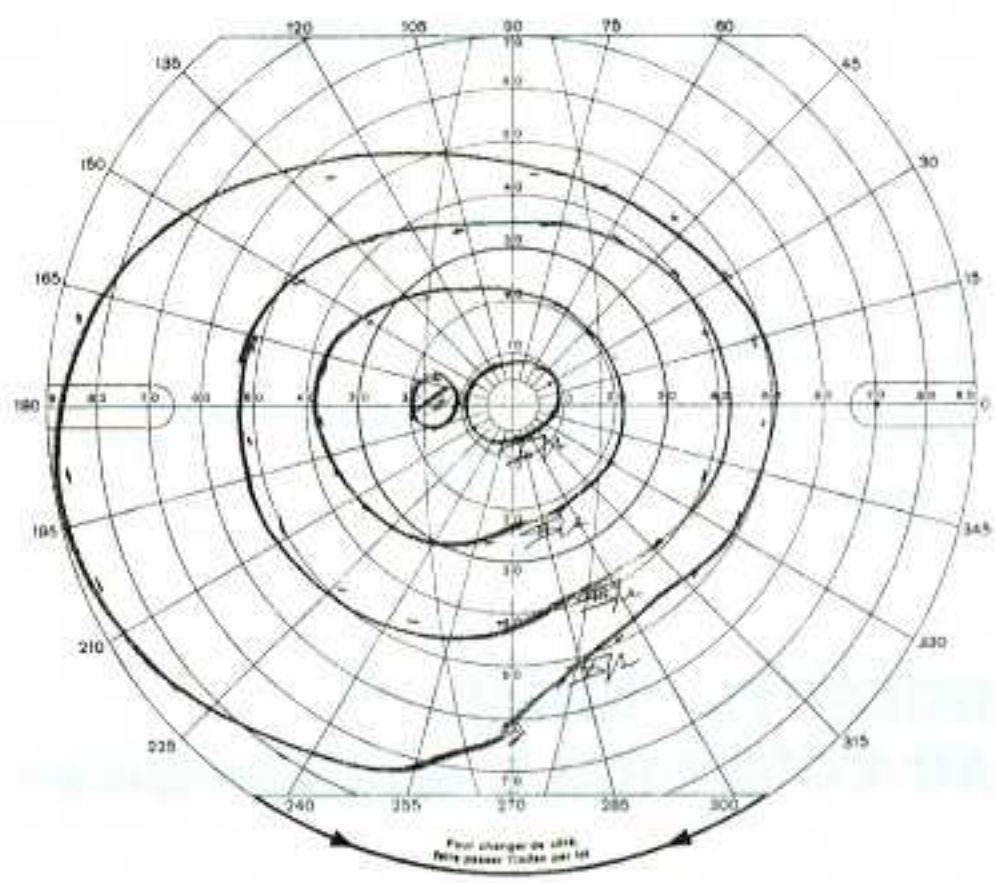
En ophtalmologie :

- surveillance des glaucomes chroniques par le dépistage des déficits campimétriques ;
- dépistage des névrites optiques inflammatoires (sclérose en plaques), toxiques (alcool, tabac) ou médicamenteuses (éthambutol) ;
- étude de certaines maladies rétiniennes : rétinopathies pigmentaires, lésions maculaires, surveillance des décollements de rétine opérés.

En neuro-ophtalmologie : dépistage des tumeurs de la région chiasmatique (adénomes hypophysaires, méningiomes, gliomes du chiasma), des accidents vasculaires cérébraux qui donnent lieu à des syndromes hémianopsiques.



œil gauche



œil droit

Champ visuel. Goldmann normal.

CHOLANGIO-PANCRÉATOGRAPHIE RÉTROGRADE ENDOSCOPIQUE (CPRE)

Technique

La CPRE est un examen à visée diagnostique et thérapeutique. Il a pour but d'opacifier le canal cholédoque (avec ou sans la voie biliaire accessoire) et/ou le canal de Wirsung et de pratiquer des examen radiographiques. Au cours de la CPRE, on peut :
- pratiquer une sphinctérotomie endoscopique pour drainer les voies biliaires et extraire d'éventuels calculs ;
- mettre en place un drain naso-biliaire pour drainer et laver les voies biliaires ;
- mettre en place une endoprothèse biliaire pour rétablir le flux biliaire vers le duodénum (en cas d'obstacle néoplasique par exemple).

Le fibroscope (à vision latérale) est introduit doucement. L'appareil est poussée sous contrôle de la vue jusqu'à la papille. Un cathéter permettant d'opacifier la voie biliaire et/ou le Wirsung est introduit par le canal opérateur du fibroscope et le produit de contraste injecté.
On suit sous contrôle scopique la progression du produit de contraste et des clichés radiographiques sont pratiqués. Si besoin, l'opérateur pratique une sphinctérotomie endoscopique ; des calculs peuvent éventuellement être extraits des voies biliaires. Dans certains cas, on met en place une prothèse biliaire. Au total, l'examen dure entre 30 min et 2 heures. Après l'examen, l'appareil doit être stérilisé.

■ Précautions

Ce sont celles à prendre en cas d'endoscopie haute et de radiographie biliaire : malade à jeun, pas de baryte, groupe, hémostase, dossier complet.

■ Indications et résultats

Depuis l'apparition de l'échoendoscopie, la CPRE n'a quasiment plus d'indication diagnostique. Cet examen ne doit être pratiqué qu'à visée thérapeutique. Les indications sont schématisés dans le tableau ci-dessous.

■ Incidents et accidents

Ils sont favorisés par les gestes thérapeutiques tels que la sphinctérotomie endoscopique. Les complications les plus fréquentes sont : angiocholite, pancréatite aiguë, hémorragie digestive, perforation.

Pathologie biliaire	Pathologie pancréatique
– *Calcul résiduel* après cholécystectomie : sphinctérotomie endoscopique (SE). – *Angiocholite* chez un sujet à haut risque chirurgical : SE. – Pose d'une prothèse biliaire après SE en cas d'obstacle inopérable. – *Ictère de diagnostic difficile malgré l'échoendoscopie.*	– *Pancréatite d'origine biliaire :* SE. – *Pose d'endoprothèse dans un cancer inopérable.* – *Prélèvements* in situ (études enzymatiques, biochimiques, recherche de cellules néoplasiques, etc.). – *Atteinte pancréatique* (clinique ou paraclinique) à préciser ou à confirmer.
Ampullome vatérien : permet les biopsies, si besoin cholangiographie et SE. SE : sphinctérotomie endoscopique.	

CHOLÉCYSTOGRAPHIE PAR VOIE ORALE

Voir *Voies biliaires (examen radiologique des).*

CHROMATOGRAPHIE DES ACIDES AMINÉS ET DES ACIDES ORGANIQUES

■ Indication

Suspicion de maladie métabolique.

■ Technique

Sang :

– prélèvement sur papier filtre de plusieurs gouttes de sang (technique de dépistage) ;
– prélèvement de sang (5 mL sur tube hépariné) centrifugé immédiatement à +4 °C. Plasma décanté sur tube sec et congelé immédiatement à −20 °C.

Urines :

– une miction fraîche congelée immédiatement à − 20 °C ;
– recueil des urines de 24 heures miction par miction dans un pot fermé au frigidaire sans conservateur. Au terme de 24 heures, noter le volume et congeler un échantillon de 10 à 20 mL à −20 °C.

CLAIRANCE DU PAH (flux sanguin rénal)

■ Définition

Le flux sanguin rénal (FSR) est la fraction du débit cardiaque destinée à la vascularisation rénale.

Technique

La méthode de référence de détermination du FSR est la mesure de la clairance de l'acide para-amino-hippurique (PAH). À faible concentration maintenue constante par une perfusion continue, le PAH est entièrement extrait du sang rénal au cours d'un seul passage par sécrétion de la fraction non filtrée. Le PAH n'étant éliminé que par le rein, la clairance du PAH est égale au débit plasmatique rénal (FPR). Le flux sanguin rénal (FSR) est calculé :

$$FSR = \frac{FPR}{1 - \text{hématocrite}}$$

Précautions

Cette technique n'est fiable qu'en l'absence d'une insuffisance rénale marquée.

Résultats

Le FPR est de 600 ±120 mL/mn pour une surface corporelle de 1,73 m^2.
Pour un hématocrite de 45 %, le FSR est de 1 100 mL/min soit entre le quart et le cinquième du débit cardiaque au repos. À partir du FPR et de la filtration glomérulaire, on détermine facilement la fraction de filtration glomérulaire :

$$FF = (FG/FPR) \times 100 = \frac{120 \times 100}{600} = 20\ \%$$

CLAIRANCES RÉNALES

Définition

La clairance rénale d'une substance est le débit de plasma épuré de cette substance du fait de son élimination urinaire. La clairance mesure donc le pouvoir d'épuration du rein. Si U est la concentration de la substance dans les urines, P sa concentration plasmatique, V le débit urinaire en mL/min, la clairance sera égale au rapport UV/P et exprimée en mL/min.
Le débit d'une substance éliminée dans les urines (UV), uniquement filtrée par le glomérule, ni réabsorbée, ni excrétée par le tubule, est égale au débit de filtration glomérulaire (quantité de sang filtré dans le glomérule) multiplié par la concentration plasmatique de cette substance (GFR × P) : la clairance est égale alors à la filtration glomérulaire. C'est le cas de l'inuline, indicateur glomérulaire de référence. En pratique clinique cependant, on utilise la clairance de la créatinine (*cf. infra*).

Lorsqu'une substance est réabsorbée par le tubule (exemple : urée), sa clairance est inférieure à la filtration glomérulaire ; lorsqu'une substance est sécrétée (ou bien réabsorbée-sécrétée mais sécrétée plus abondamment que réabsorbée), la clairance est supérieure à la filtration glomérulaire.

Clairance de la créatinine

Technique le prélèvement sanguin est fait à n'importe quel moment du nycthémère, les urines sont généralement recueillies sur 24 heures.

Causes d'erreur : toutes les causes de mauvais recueil d'urines sur 24 heures.
Contrairement à la clairance de l'urée, la clairance de la créatinine (et de l'inuline) n'est pas dépendante du débit urinaire. Cependant, dans le cas où le recueil d'urines se fait sur 3 heures, un débit important est assuré pour diminuer l'erreur relative sur le volume de l'échantillon.

Résultats en situation normale, la créatinine est éliminée uniquement dans les urines à la suite d'une filtration suivie d'une sécrétion négligeable.
En pratique, on utilise donc la clairance de la créatinine pour étudier la filtration glomérulaire même si la sécrétion augmente lorsqu'il existe une insuffisance rénale.
La clairance de la créatinine normale est égale à 120 ± 20 mL/min pour 1,73 m^2 de surface corporelle. Elle s'élève durant la grossesse.

Précautions

La mesure de clairance peut être faussée si le recueil d'urines sur 24 heures est faux d'où l'intérêt en clinique du calcul de la clairance à partir du seul chiffre de la créatininémie par la formule de Cockcroft et Gault :

$$Clcr = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}}{(72 \times Scr) \times (0{,}85 \text{ si femme})}$$

Scr = surface corporelle
Il existe des facteurs de correction en cas d'obésité.

Clairance de l'inuline

C'est la méthode de référence de mesure de la filtration glomérulaire utilisée en pratique pour la recherche.

Clairances isotopiques

Clairances glomérulaires : EDTA–^{51}Cr, DTPA marquée, HYPAQUE ^{125}I.
Clairance tubulaire : HYPURAN ^{131}I, MAG ^{99}Tc.

COAGULATION

■ Définition

– C'est la formation de fibrine qui va enserrer les éléments figurés du sang et renforcer le clou plaquettaire, résultat de l'hémostase primaire avec laquelle elle est étroitement liée (→).
– La coagulation comprend 3 temps : la formation de la *prothrombinase* par 2 mécanismes (voies intrinsèque et extrinsèque) différents mais nécessaires *in vivo*, la formation de la *thrombine*, la formation de la *fibrine*.
– Après la coagulation, le caillot va se rétracter puis être redissous par la fibrinolyse.

■ Tests de coagulabilité globale

– Thromboélastogramme (n'est à peu près plus pratiqué).

■ Tests explorant la voie intrinsèque

– Consommation de prothrombine (→).
– Temps de céphaline activé (→).
– Dosage différentiel des facteurs propres à la voie intrinsèque (→).

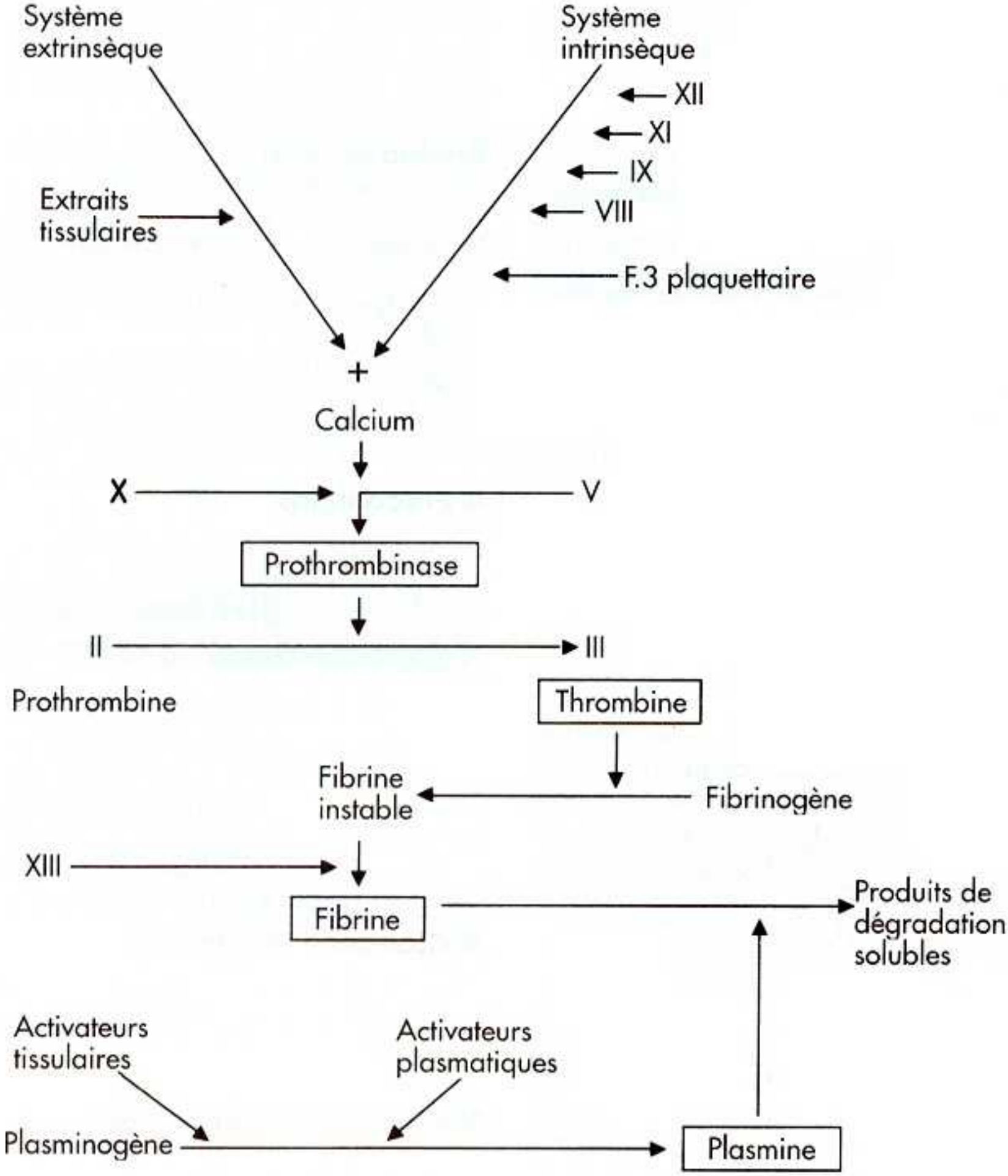


Schéma de la coagulation et de la fibrinolyse.

■ Tests explorant la voie extrinsèque et le tronc commun

- Temps de Quick (→).
- Dosage différentiel des facteurs du complexe prothrombique (→).

■ Tests explorant la phase finale de la coagulation

- Temps de thrombine (→).
- Dosage du fibrinogène (→).

■ Tests explorant la fibrinolyse

- Temps de lyse des euglobulines plasmatiques (→).
- Produit de dégradation du fibrinogène (→).
- Test à l'éthanol (→ Complexes solubles).

CŒLIOSCOPIE

■ Buts

La cœlioscopie permet de visualiser les organes pelviens et abdominaux dans un but diagnostique et chirurgical.

■ Méthodes

La cœlioscopie doit être faite en milieu chirurgical par un gynécologue expérimenté, sur une femme endormie par un anesthésiste compétent.

Date dans le cycle :

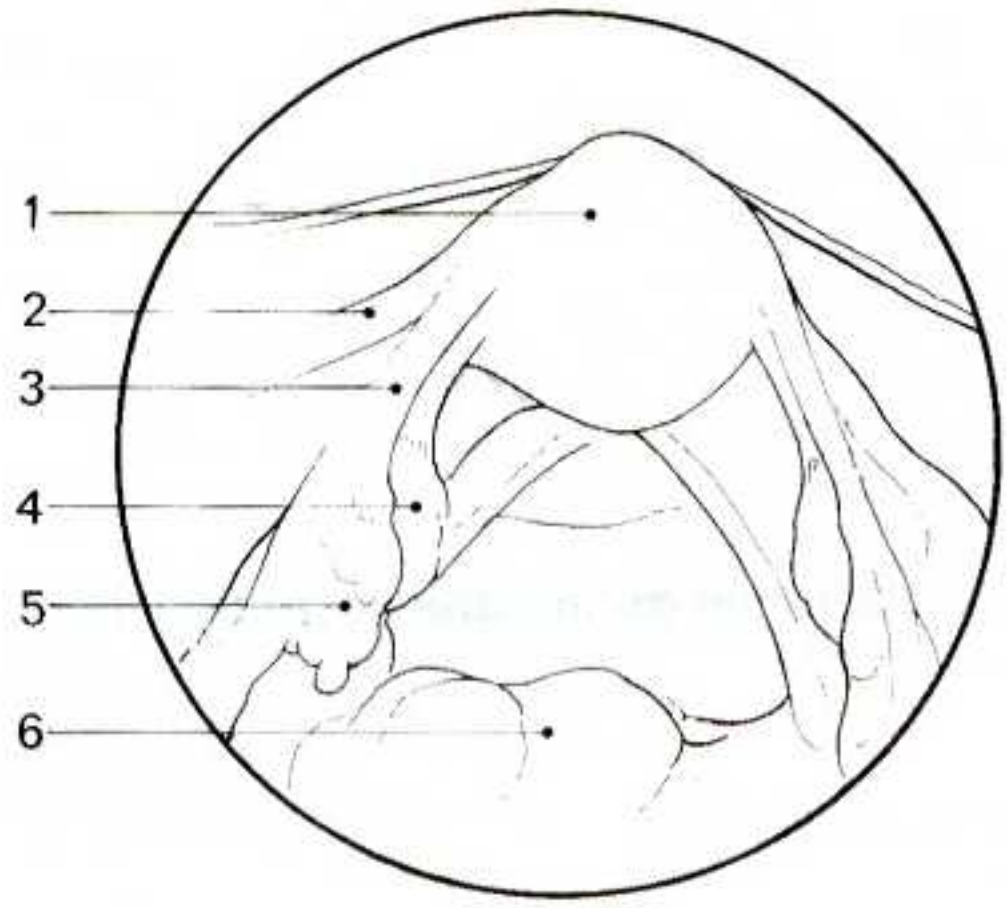
- avant l'ovulation pour explorer la *perméabilité tubaire* ;
- en fin de cycle pour rechercher une *endométriose*.

Manœuvres associées à la cœlioscopie :

- insufflation utéro-tubaire et/ou injection colorée au bleu de méthylène pour perméabilité des trompes ;
- section d'adhérence ;
- ponction de follicule ;
- kystectomie ;
- cure de grossesse extra-utérine dans des mains bien entraînées ;
- surveillance d'une salpingite ;
- ponction de kyste ;
- biopsie : trompes et ovaires ;
- certaines manœuvres thérapeutiques : stérilisation tubaire, électrocoagulation de foyer d'endométriose, etc.

■ Incidents et accidents

- Perforation d'une anse intestinale, hémorragie.
- Emphysème sous-cutané.
- Blessure d'une anse de l'épigastrique.
- Réveil salpingitique.
- Accidents hémodynamiques.



Cœlioscopie. Vue d'ensemble. 1. utérus ; 2. ligament rond ; 3. trompe ; 4. ovaire ; 5. pavillon ; 6. rectum.

■ Résultats

Un compte rendu détaillé décrivant l'aspect de tous les organes pelviens, même lorsqu'ils sont sains, est nécessaire. Le compte rendu doit être donné à la patiente afin d'éviter des cœlioscopies itératives inutiles.

Indications :

- suspicion de grossesse extra-utérine ;
- torsion d'annexe ;
- endométriose ;
- stérilisation tubaire ;
- myomectomies, ovariectomies ;
- appendicectomie ;
- diagnostic de certaines salpingites aiguës ;
- stérilité et procréation médicale assistée ;
- masses annexielles fixées ;
- absences congénitales de vagin ou d'utérus ;
- aménorrhées primaires avec gonadotrophines élevées des dysgénésies gonadiques ;
- aménorrhées secondaires s'accompagnant d'hirsutisme d'origine ovarienne.

COLOSCOPIE

Définition et possibilités

Il s'agit d'un examen qui permet de visualiser l'intérieur de tout le colon (et souvent la dernière anse iléale) à l'aide d'un endoscope long et souple muni de fibres optiques et rayons lumineux (endoscope de même principe que pour la fibroscopie gastrique mais de diamètre supérieur).

Le colon doit être parfaitement propre pour que l'examen puisse se faire.

Il peut être pratiqué dans un but diagnostique (recherche de tumeur, de colite inflammatoire, de diverticules), thérapeutique (ablation de polypes.) ou de dépistage et surveillance.

Préparation du malade et précautions

Expliquer au patient le principe de l'examen (qui peut être pratiqué sous anesthésie du fait de son inconfort) et la nécessité de préparer le colon afin qu'il soit parfaitement propre. Cette préparation consiste en un régime sans résidu pendant les 3 jours précédant l'examen et une purge débutée la veille de l'examen.

Régime sans résidu : il consiste, pendant les 3 jours précédant, à limiter l'apport de fibres alimentaires (celles ci n'étant pas absorbées et augmentant les déchets fécaux). Ces fibres sont contenues dans les légumes secs ou verts, les fruits frais ou secs, les céréales, les fromages fermentés, les viandes en sauce.



Polypectomie (section du polype par électrocoagulation).

Enfin, il ne faut pas prendre de fer, ni de charbon les 8 jours précédents.

Préparation du colon par purge (+++) : débutée la veille de l'examen.

Par exemple : 2 litres de PEG (*Colopeg, Fortrans, Klean prep.*) à boire en 1 h à 1 h 30 la veille au soir (un repas léger est possible 1/2 ou 1 heure après) et 2 litres le matin de l'examen, selon les mêmes modalités, minimum 2 heures avant l'examen ou 4 heures avant si une anesthésie est prévue (et rester à jeun).

– Noter les quantités effectivement bues et les heures de prise.

– Bilan d'hémostase : TP, TCA, plaquettes et carte de groupe. Autres examens sur prescription médicale si nécessaire (cf. prescriptions de l'anesthésiste). L'aspirine aura due être arrêtée pendant les 8 jours précédents.

Si l'examen est prévu sous anesthésie :

– Consultation d'anesthésie obligatoire (48 h minimum avant l'examen).

– Prémédication selon prescription 1 h 30 avant l'examen.

– Préparer le malade comme pour tout bloc opératoire (casaque, pas de maquillage, prothèses dentaires enlevées), à jeun et perfusé au bras droit (car la position au cours de l'examen est le décubitus latéral gauche).

Eventuelle antibioprophylaxie, selon prescription médicale, en cas de terrain à risque (valvulopathie cardiaque, antécédents d'endocardite infectieuse) à débuter IV 1 h avant l'examen.

Il faut insister sur le fait que l'examen ne peut correctement se faire que sur un colon propre débarrassé de toutes matières ou liquides. Dans le cas contraire, la progression et la visualisation dans le colon peuvent être impossibles. Le liquide émis en fin de préparation doit donc être clair et dépourvu de matières.

Préparation du matériel :

– L'examen se déroule dans une salle d'endoscopie spécialement équipée.

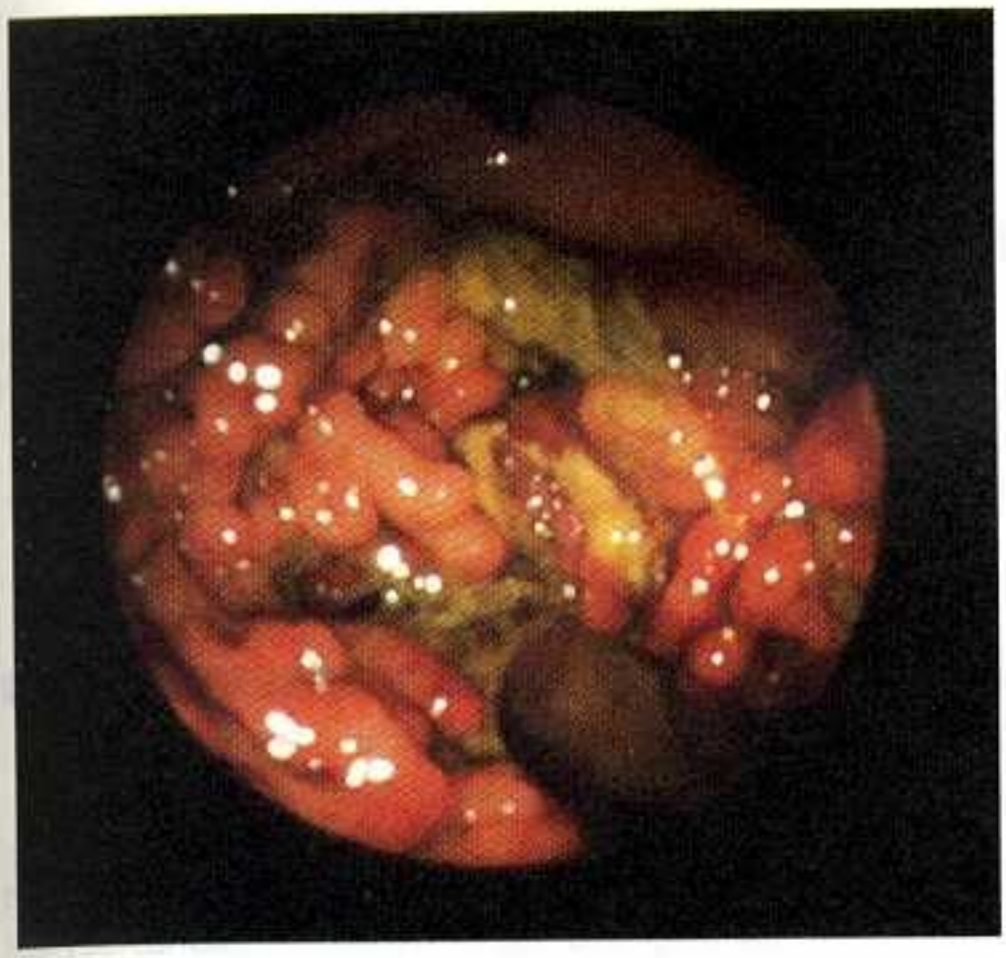
– Vérifier le coloscope et son installation : lumière froide, insufflation et aspiration doivent être fonctionnelles. Vérifier les accessoires : pinces à biopsie, anse diathermique...

– Gants, doigtier, xylocaïne visqueuse (TR), gel lubrifiant, pots à biopsies (liquide de Bouin ou formol).

Déroulement de l'examen

Le patient est installé en décubitus latéral gauche.

L'examen est précédé d'un toucher rectal qui permet de détecter une éventuelle masse, d'apprécier la qualité de la préparation, de lubrifier le canal anal.



Recto-colite hémorragique. Aspect des pseudo-polypes (vue endoscopique).

Le coloscope est ensuite introduit par l'anus, puis l'appareil est dirigé, sans forcer, sous contrôle de la vue jusqu'au cæcum.

L'inspection des organes se fait surtout au retrait de l'appareil.

Divers gestes thérapeutiques sont réalisables au cours de la coloscopie : polypectomie, photocoagulation, dilatation.

En cas de polypectomie, le polype peut être retiré soit à l'aide d'une pince (coagulante ou non) qui permet d'arracher le polype s'il est de petite taille, soit à l'aide d'une anse diathermique en cas de polype plus volumineux. Cela consiste à enserrer le polype au niveau de son pied avec l'anse (comme au lasso), on fait ensuite passer un courant sectionnant et coagulant par l'anse qui vient couper le polype à ce niveau. Il faut ensuite récupérer le polype sectionné et le retirer (à l'aide d'une pince) pour analyse anatomo-pathologique.

Complications, incidents et accidents

Le taux de complication est estimé à 0,3 % (avec une mortalité de 0,01 %). Les principales complications sont :

Les hémorragies (1,5 %) : elles surviennent essentiellement après polypectomie, immédiates dans 70 % des cas et retardée dans 30 % (à la chute de l'escarre cicatriciel après quelques jours). Elles peuvent se manifester par une chute tensionnelle, une tachycardie, des rectorragies.

Surveillance après la coloscopie

– En cas d'anesthésie : réveil et surveillance en salle de réveil.

– Un malade non accompagné ne peut pas sortir s'il a été anesthésié.

– Pouls, TA et température. Avertir en cas de douleur abdominale, baisse tensionnelle, tachycardie > 100, rectorragies.

– En cas de polypectomie : le patient reste hospitalisé jusqu'au lendemain matin.

Les perforations : les facteurs de risques sont : la présence de diverticules, d'une colite inflammatoire (Crohn, RCH), radique ou ischémique, les antécédents de chirurgie abdominale, les gestes thérapeutiques tels que les polypectomies ou dilatation, et le manque d'expérience de l'opérateur. Elles peuvent se manifester par des douleurs abdominales, un météorisme, une fièvre, l'existence d'un pneumopéritoine à la radiographie.

COLPOSCOPIE

Buts

Examiner directement le col utérin avec un grossissement d'au moins dix diamètres et permettre des biopsies orientées et précises, sur les zones suspectes.

La colposcopie oriente, l'histologie affirme un diagnostic.

Matériel et technique

– Spéculums dépolis, pinces longuettes, tampons ouatés, acide acétique à 2 %, solution iodo-iodurée à 1 %, sérum physiologique, nitrate d'argent à 3 %, écarteur de Bret, colposcope binoculaire.

– Après frottis cervico-vaginaux, examen du col sans et après badigeonnage avec acide acétique et *Lugol*.

Résultats

Col normal : l'épithélium malpighien normal est rose, sous *Lugol*, il devient brun acajou, la zone de jonction (entre l'épithélium malpighien de l'exocol et mucipare unistratifié de l'endocol) ne doit pas être extériorisé au-delà de 5 mm.

Col pathologique :

– ectropion : extériorisation de l'épithélium cylindrique au niveau de l'exocol ;

– colpite et vaginite témoins d'une infection ;

– leucoplasie : lésion blanchâtre suspecte ;

– zone rouge atypique donnant une zone iodo-négative à contour net ou flou avec base ou/et mosaïque ;
– condylome exophytique ou plan signant l'infection virale.



Colposcopie. Condylome exophytique du col sur un ectropion périorificiel avec bordure de réépithélialisation atypique.

COMPLÉMENT TOTAL ET SES FRACTIONS

■ Définition

Le complément est un ensemble enzymatique qui entraîne l'hémolyse d'hématies recouvertes d'anticorps hémolytiques. Il est constitué d'au moins 11 fractions : C1 à C9 avec C1 q, C1r, C1 s, chacune ayant une activité propre : libération de substances vaso-actives, chimiotactisme, agrégation plaquettaire, etc.

■ Technique

Le prélèvement sanguin se fait sur tube sec (complément total) et sur EDTA (produit de dégradation). Le sérum prélevé dès la rétraction du caillot doit être conservé à – 80 °C.

Le complément total est dosé par hémolyse. Le résultat est exprimé en unité correspondant à 50 % d'hémolyse, les fractions sont dosées par immunodiffusion radiale (→ Immunoglobuline) et le résultat est exprimé en pourcentage ou en milligrammes pour 100 mL.

■ Résultats

– À l'état normal : 340 plus ou moins 50 unités CH50.
– C1Q = 150 mg/100 mL de sérum ;
– C3 = 120 mg/100 mL de sérum ;
– C4 = 30 mg/100 mL de sérum.

■ Variations en pathologie (diminution)

– Glomérulonéphrite aiguë : CH50, C3 abaissés, C1Q, C4 normaux.
– *Lupus* : CH50, C3, C1Q, C4 abaissés.

COMPLEXES SOLUBLES (test à l'éthanol)

■ Définition

Ce sont des complexes de fibrine (dégradée par la thrombine) soluble associée au fibrinogène ou aux produits de dégradation de la fibrine (→).

■ Technique

Le prélèvement sanguin se fait sur citrate.

■ Résultats

À l'état normal, le test est négatif. Il est *positif* au cours des syndromes de coagulation intravasculaire disséminée.

CONCENTRATION, DILUTION (épreuves de)

■ Définition

Il s'agit d'épreuves explorant la réponse du rein à une charge ou à une restriction hydrique.

■ Techniques

Épreuves de concentration (Volhard) : le sujet est soumis à une restriction hydrique stricte pendant 24 heures, les urines sont recueillies toutes les 3 heures, leur volume, la densité, l'osmolalité sont mesurés sur chaque échantillon. L'injection de tannate de vasopressine ou l'instillation de *Diapid* ou de *Minirin* sont d'autres moyens d'explorer le pouvoir de concentration. Il faut surveiller attentivement le poids et la tension artérielle du patient pendant toute l'épreuve du fait du risque de collapsus.

Épreuves de dilution : le sujet boit 20 mL/kg d'eau en 20 minutes, les urines sont recueillies toutes les 1/2 heures pendant 4 heures. Ces épreuves sont

contre-indiquées si la natrémie est inférieure à 132 mEq/L et en cas d'insuffisance cardiaque.

■ Résultats à l'état normal

La densité urinaire varie entre 1,001 et 1,035.

Au cours de l'épreuve de Volhard, les urines deviennent rares et concentrées, l'osmolalité s'élève à 800-1 000 mosml, la densité doit dépasser 1,022 sur un échantillon.

Au cours de l'épreuve de dilution, le sujet doit éliminer 75 % de la quantité d'eau ingérée dans les 4 premières heures, la densité est inférieure à 1,004, l'osmolalité inférieure à 100 mosm.

■ Principales variations pathologiques

Polyuries isotoniques ou iso-osmotiques :

Uosm/Posm = 1 : insuffisance rénale chronique, reprise de diurèse après une insuffisance rénale aiguë, diabète.

Polyuries hypotoniques avec épreuve à la vasopressine négative :

Uosm/Posm < 1 : néphropathies hypokaliémiques, hypercalcémie, diabète insipide néphrogénique héréditaire ou toxique (lithium).

Polyuries hypotoniques avec épreuve à la vasopressine positive :

Uosm/Posm > 1 : diabète insipide hypophysaire.

CONSOMMATION DE PROTHROMBINE

■ Définition

C'est un test d'exploration globale de tous les facteurs de la voie endogène de la coagulation (→).

■ Technique

Le prélèvement sanguin se fait sur tube citraté. La prothrombine résiduelle est dosée par le temps de Quick (→).

■ Résultats à l'état normal

La prothrombine résiduelle est inférieure à 5 %.

■ Variations en pathologie

– Il s'agit essentiellement de l'hémophilie de la maladie de Willebrand et des thrombopénies.

– Un anticoagulant circulant (antithromboplastine), certaines thrombopathies, les déficits en facteurs XII, X, V augmentent la prothrombine résiduelle.

CORONAROGRAPHIE

■ Définition

Opacification radiologique du réseau coronaire.

■ Technique

Sous anesthésie locale, un cathéter est introduit par voie rétrograde, à partir d'une artère périphérique (artère fémorale le plus souvent), dans l'aorte ascendante. Les artères coronaires (droite et gauche) sont cathétérisées sélectivement. Pendant l'injection du produit de contraste, des images en radiocinéma (et parfois des radiographies à cadence rapide) sont prises.

Une ventriculographie gauche (→ Angiocardiographie) ou une aortographie (→) peuvent être réalisées dans le même temps.

L'examen est réalisé sous anesthésie locale. Le patient est toujours conscient et peut éventuellement signaler la survenue de douleurs angineuses (→ Angine de poitrine).

L'examen est réalisé sous surveillance constante de l'électrocardiogramme.

■ Résultats

L'opacification du réseau coronaire permet de visualiser les artères coronaires droite, gauche (tronc commun, artère interventriculaire antérieure, artère circonflexe), et leurs branches.

Elle recherche la présence de sténoses (ou parfois dilatations), leur siège, leur étendue. Elle précise le lit d'aval des principales artères et une éventuelle circulation collatérale. Elle permet de rechercher la présence de spasmes artériels.

La coronarographie permet de guider la conduite thérapeutique : angioplastie coronaire percutanée (→) ou pontage aorto-coronarien (→) ou poursuite du traitement médical.

■ Indications

– À titre diagnostique, en cas de forte suspicion de maladie coronaire.

– Après un angor instable, un infarctus du myocarde quand une éventuelle chirurgie n'est pas contre-indiquée.

– Bilan préopératoire d'une valvulopathie en cas de facteurs de risque vasculaires et/ou d'âge > 60 ans.

■ Contre-indications

– Âge physiologique avancé.
– Contre-indication à la chirurgie cardiaque.

■ Complications possibles

Complications locales au point de ponction : hématome, fistule artério-veineuse, faux anévrisme artériel.

Cardiaques : dissection coronaire, infarctus du myocarde.

Cérébrales : accident vasculaire embolique par migration d'une plaque d'athérome ou d'un thrombus.

Décès du patient : 1 à 2 cas pour 1 000 examens.

CORPS CÉTONIQUES

■ Définition

Ce sont des acides qui proviennent du catabolisme des lipides.

■ Technique

Leur recherche peut se faire dans le sang mais on la pratique surtout sur les urines en déposant 1 goutte d'urine fraîche sur un comprimé réactif posé sur une paillasse *(Acétest)*. On peut utiliser des bandelettes *(Kétodiastix* et *Kétodiabur test 5000)*. La lecture se fait par comparaison colorimétrique et est quantitative 0, +, ++, +++, ++++.

■ Causes d'erreur

Mauvaise technique ou produit périmé ou mal conservé.

■ Résultats normaux

Les corps cétoniques sont absents dans les urines. Dans le sang, 0 à 50 mg/L de plasma.

■ Résultats en pathologie

Dans le diabète, la présence de corps cétoniques fait évoquer une acidocétose si elle s'associe à une glycosurie et à l'inverse une hypoglycémie si la glycosurie est nulle.
Les régimes amaigrissants sévères peuvent faire apparaître des corps cétoniques.

CORTISOL LIBRE URINAIRE (FLU : composé F libre urinaire)

■ Définition

Forme d'élimination spécifique de l'hormone glucocorticoïde surrénalienne.

■ Technique

Recueil sur les urines de 24 heures.

■ Résultats normaux

25 à 90 µg/24 h.
Dans les hypercorticismes (syndrome ou maladie de Cushing, tumeurs surrénales), il dépasse largement 200 µg/24.

CORTISOL PLASMATIQUE

■ Définition

C'est la principale hormone glucocorticoïde sécrétée par la surrénale.

■ Technique

Prélèvement sur tube hépariné ou mieux avec EDTA de 2 mL de sang, conservation possible au réfrigérateur pendant quelques heures, ensuite le plasma doit être congelé. Il faut connaître le rythme circadien du cortisol (haut à 8 h, bas à 20 h) et voir s'il est respecté, dosages à 8 h, 12 h, 16 h, 20 h.

■ Causes d'erreur

Il est indispensable de connaître l'heure du prélèvement puisque la sécrétion de cortisol est maximale le matin à 8 heures et diminue dans la journée. Toute situation de stress peut élever les chiffres. Avec les dosages non radio-immunologiques, il faut vérifier l'absence d'interaction médicamenteuse.
Le cortisol est lié pour 95 % aux protéines, donc les œstrogènes peuvent élever les chiffres par accroissement de la fraction liée.

■ Résultats normaux

Variables selon les laboratoires :
– *À 8 heures :* 15 à 25 µg/100 mL (410 à 685 nmol/L).
– *À 20 heures :* 3 à 10 µg/100 mL (80 à 275 nmol/L).

Variations en pathologie

Dans le Cushing, le cortisol est élevé avec perte du cycle nycthéméral.
Dans l'insuffisance surrénale, les chiffres sont bas.
Dans certaines obésités, alcoolismes aigus ou chroniques et certaines pathologies psychiatriques, le cortisol peut être élevé, mais le cycle est conservé et le freinage minute efficace.

COURBE THERMIQUE

Buts

Déceler la date de l'ovulation.

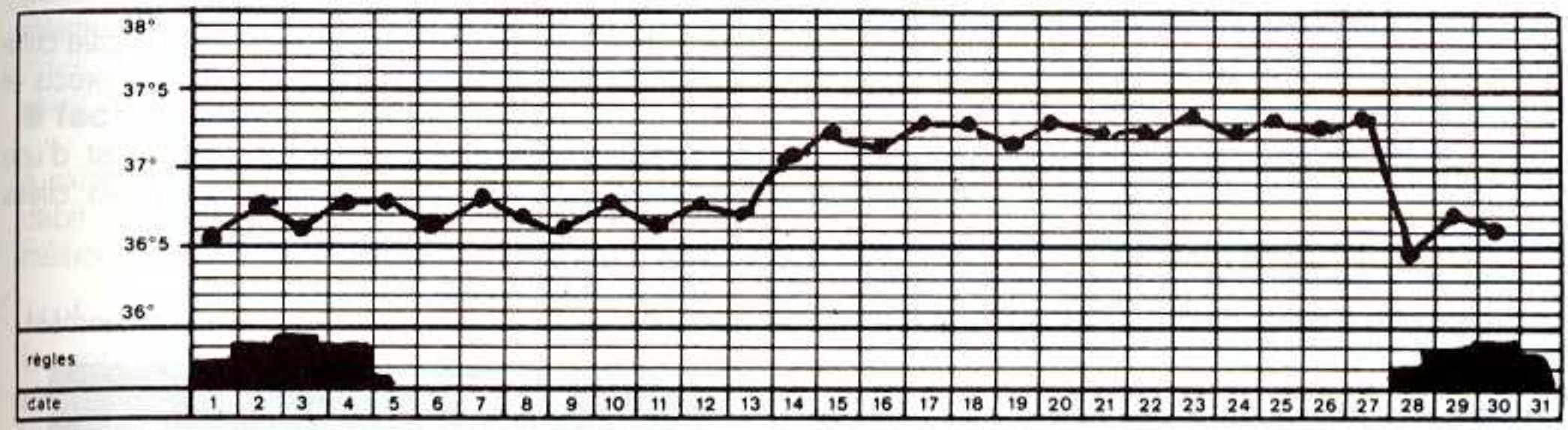
Matériel et technique

Thermomètre : prise de température rectale, matinale avec le même thermomètre avant toute activité, à heure régulière, sans manque, même pendant les règles.

Résultats

Courbe normale : la courbe biphasique avec décalage thermique et plateau thermique de 14 jours est en faveur d'un corps jaune de durée normale et de fonctionnement probablement satisfaisant.
Un décalage « retardé » avec plateau de durée normale est habituel dans les cycles longs.

Courbe anormale : la courbe monophasique témoigne d'un cycle anovulatoire.
Un plateau de moins de 12 jours correspond à un corps jaune de faible durée : insuffisance lutéale.
Un plateau thermique de plus de 21 jours correspond à une grossesse.



Courbe thermique d'un cycle normal ovulatoire avec décalage le 14e jour.

CRÉATININÉMIE

Définition

C'est la concentration sérique ou plasmatique de la créatinine, catabolite de la créatine musculaire.

Technique

On prélève sur héparine 5 mL de sang. Le dosage est fait sur auto-analyseur par la réaction de Jaffe. Des microdosages sont possibles sur 200 à 500 µL de plasma.

Résultats

(→ Clairances) La limite supérieure est de 100 µmol chez la femme, 125 µmol chez l'homme. Elle est plus élevée chez le sujet noir.

Chez un même sujet ayant une masse musculaire stable, la production de créatinine est stable, la créatininémie reflète fidèlement les variations de la filtration glomérulaire, c'est-à-dire qu'elle reflète la fonction rénale.

CRÉATININURIE

Technique

Le recueil des urines se fait sur 24 heures. Les urines de 8 heures sont jetées, le sujet recueille alors les urines jusqu'au lendemain matin 8 heures.

Résultats

(→ Clairances) La créatininurie chez l'adulte est stable, plus élevé chez l'homme que chez la femme,

200 µmol/kg/j, versus 160 µmol/kg/j. Ce dosage permet donc de contrôler l'exactitude d'un recueil d'urines prévu sur 24 heures (→ Dosages hormonaux).

CRYOGLOBULINES

Définition

Il s'agit d'immunoglobulines d'une ou plusieurs classes précipitant à froid (0 à 22 °C) et se redissolvant à 37 °C.

Technique

Prélèvement sanguin sur tube sec à 37 °C. Coagulation à 37 °C, recueil du sérum qui est placé une semaine à 4 °C. Recherche de cryoprécipité visible dans le tube. Le cryoprécipité peut être dosé après redissolution à 37 °C par un dosage des protéines. Une étude immunochimique peut alors être faite pour rechercher une immunoglobuline monoclonale composante d'une cryoglobuline mixte.

Résultats

Il n'existe pas de cryoglobuline chez le sujet normal.

Cryoglobuline monoclonale : myélome, Waldenström, cryoglobulinémie essentielle.

Cryoglobuline mixte : il s'agit d'immuncomplexes (exemple : IgM anti-IgG) précipitant à froid (→ Immuncomplexes).

CYTODIAGNOSTIC

Définition

Le cytodiagnostic est une technique d'étude microscopique de divers types de cellules normales ou pathologiques, recueillies au niveau de lésions cutanées habituellement vésiculeuses ou bulleuses. (En dermatologie, cette technique porte le nom de *cytodiagnostic de Tzanck ; en gynécologie ou en ophtalmologie : ce sont les frottis.*)

Technique

En dermatologie, les cellules sont recueillies par raclage au vaccinostyle d'une lésion cutanée : elles sont ensuite étalées sur lame et colorées à l'état frais pour examen immédiat au microscope optique.

Résultats

Le cytodiagnostic s'adresse essentiellement à trois types de lésions :

Les lésions bulleuses : par exemple, le grattage du fond de la bulle peut permettre la découverte de cellules acantholytiques, anormales, typiques d'un *pemphigus vulgaire.*

Les lésions vésiculeuses : le grattage de ces vésicules peut permettre la mise en évidence de cellules dites « ballonnisantes », caractéristiques d'une *dermatose virale* type herpès ou zona.

Précautions et causes d'erreur

Il est impératif de savoir que :
– Un résultat négatif ne permet en aucun cas d'éliminer le diagnostic évoqué cliniquement.
– Le cytodiagnostic ne remplace pas la biopsie cutanée dont les résultats sont beaucoup plus précis et fiables.
Néanmoins, ce geste rapide et simple est d'une grande utilité pratique dans les dermatoses citées *supra.*



Lames et vaccinostyle pour cytodiagnostic cutané. Collection Dr Fabrice Ribeaudeau.

D

DÉBIT CARDIAQUE

■ Définition

Le débit cardiaque est le volume de sang expulsé par chaque ventricule par unité de temps, il est généralement exprimé en litres par minute.

■ Technique

Il existe de nombreuses techniques de mesure du débit cardiaque, elles sont toutes fondées soit sur la méthode de Fick, soit sur la méthode de dilution.

Méthode de Fick : le débit cardiaque est obtenu par le rapport entre la consommation d'oxygène (mesurée à la bouche) et la différence artério-veineuse en oxygène (nécessitant un cathétérisme de l'artère pulmonaire). Cette technique reste la méthode de mesure la plus fidèle du débit cardiaque, mais est de pratique difficile, non répétitive et les résultats ne sont pas disponibles immédiatement.

Méthodes des courbes de dilution d'un indicateur après injection unique : ce type de mesure repose sur l'utilisation du principe de Stewart-Hamilton. Le débit cardiaque est proportionnel à la rapidité de la dilution de l'indicateur injecté dans le sang. Différents indicateurs peuvent être utilisés comme des colorants (vert d'indocyanine) ou des isotopes (albumine marquée, hématies marquées).

La thermodilution est actuellement la méthode la plus employée : l'indicateur utilisé est du sérum froid dont la température est connue et dont on mesure la variation grâce à un capteur de température. Ce capteur de température appelé thermistance est placé au bout du cathéter situé dans l'artère pulmonaire pour enregistrer la courbe de dilution, tandis que l'injection de l'embol froid se fait dans l'oreillette droite. Dans cette méthode, aucune aspiration de sang n'est nécessaire, les résultats sont disponibles immédiatement et peuvent être répétitifs. La thermodilution est très utilisée en réanimation et au cours des cathétérismes (→ Sonde de Swan-Ganz).

La cinéangiocardiographie permet également le calcul du débit cardiaque, en extrapolant celui-ci des mesures de variations de volumes ventriculaires. Cette technique donne une surestimation du débit par rapport aux autres techniques.

■ Résultats normaux

Le débit cardiaque est compris entre 5 à 6 litres par minute. Exprimé par rapport à la surface corporelle, on obtient l'index cardiaque dont la valeur normale est comprise entre 3 et 3,6 litres par minute et par mètre carré.

■ Résultats en pathologie

Le débit cardiaque est abaissé dans l'insuffisance cardiaque d'origine hypertensive, coronaire, valvulaire, péricardique et myocardique (amylose, hémochromatose, affections neuromusculaires).

Le débit cardiaque peut être augmenté dans certaines insuffisances cardiaques dites « à débit élevé » : insuffisance respiratoire des broncho-pneumopathies chroniques obstructives, hyperthyroïdie, béribéri cardiaque, fistule artério-veineuse, maladie de Paget, anémies sévères (rarement responsables à elles seules d'une insuffisance cardiaque).

DÉHYDROÉPIANDROSTÉRONE (DHA)

■ Définition

C'est une hormone mâle précurseur de la δ4-androstènedione et sécrétée essentiellement par la surré-

nale. Pour être active en périphérie elle doit être transformée en testostérone.

■ Technique

Dosage radio-immunologique après chromatographie avec un anticorps spécifique.
Prélèvement de 5 mL de sang veineux sur tube sec conservé au réfrigérateur à + 4 °C ; il doit être centrifugé et congelé rapidement.

■ Causes d'erreur

Elle est peu liée aux protéines porteuses.

■ Résultats normaux

Chez l'homme : 0,8 à 1,4 mg/L ou 2,8 à 4,8 mmol/L.
Chez la femme : 0,5 à 1,1 mg/L ou 1,6 à 3,8 mmol/L.

■ Résultats en pathologie

La DHA et le sulfate de DHA sont élevés surtout dans les *hyperandrogénies d'origine surrénalienne*.

DELTA-4-ANDROSTÈNEDIONE

■ Définition

C'est une hormone mâle sécrétée par les surrénales (50 %), ovaires ou testicules (50 %). Sa transformation périphérique en testostérone est possible.

■ Technique

Dosage radio-immunologique après chromatographie.
Prélèvement de 5 mL de sang veineux sur tube sec à conserver au réfrigérateur à + 4 °C ; il doit être centrifugé et congelé rapidement.

■ Causes d'erreur

Elle est peu liée aux protéines.

■ Résultats normaux

Chez l'homme : 1 à 2 ng/mL ou 3,5 à 7 nmol/L.
Chez la femme : 0,9 à 2,2 ng/mL ou 3,1 à 7,8 nmol/L.

■ Résultats en pathologie

Elle est élevée plus spécialement dans les *hyperandrogénies surrénaliennes* et dans les *dystrophies ovariennes polykystiques*.

Elle doit être dosée dans les bilans d'hirsutisme chez la femme.

DIHYDROTESTOSTÉRONE

■ Définition

C'est une hormone mâle résultant de l'action de la 5 α-réductase sur la testostérone au niveau des tissus. C'est la forme active de la testostérone dans les cellules cibles.

■ Technique

Dosage radio-immunologique.
Prélèvement de 5 mL de sang veineux sur tube sec à conserver au réfrigérateur à + 4 °C ; il doit être centrifugé et congelé rapidement.

■ Causes d'erreur

L'interprétation des résultats est difficile puisque le taux plasmatique n'est qu'un reflet partiel de la transformation périphérique de la testostérone au niveau des organes cibles.

■ Résultats normaux

Chez l'homme : 0,44 à 0,48 ng/mL ou 1,52 à 1,66 nmol/L.
Chez la femme : 0,12 à 0,15 ng/mL ou 0,41 à 0,52 nmol/L.

DOPPLER ET ÉCHOTOMOGRAPHIE DES TRONCS SUPRA-AORTIQUES

■ Principe technique

L'effet Doppler est basé sur l'enregistrement de la vitesse d'écoulement du sang dans les artères cervicales par voie externe transcutanée. On utilise un *faisceau d'ultrasons*, qui se réfléchit sur les hématies du torrent artériel et qui est *réfléchi* vers la sonde. La fréquence du faisceau réfléchi augmente ou diminue par rapport à celle du faisceau incident proportionnellement à la vitesse d'écoulement du sang dans l'axe artériel étudié. C'est la définition de l'effet Doppler qui est une *mesure de vitesse d'écoulement du flux sanguin ou vélocité et non une mesure de débit*. La différence de fréquence entre les deux faisceaux se traduit par un signal sonore, puis

elle est convertie en un signal électrique pour que l'on puisse disposer d'un enregistrement graphique.

Le Doppler est toujours couplé désormais à l'*échotomographie* : technique qui repose aussi sur les ultrasons, réfléchis par les parois artérielles et permet de visualiser sur un écran avec des tirages photos, d'éventuelles lésions, en particulier des plaques d'athérome des artères cervicales, de chiffrer le degré d'une sténose en regard. Les récents et importants progrès de l'imagerie neuro-vasculaire permettent dans bien des cas de se passer d'angiographie : doppler couleur qui indique le sens des flux, doppler transcrânien capable de mesurer les vitesses circulatoires des artères cérébrales au travers de l'os temporal.

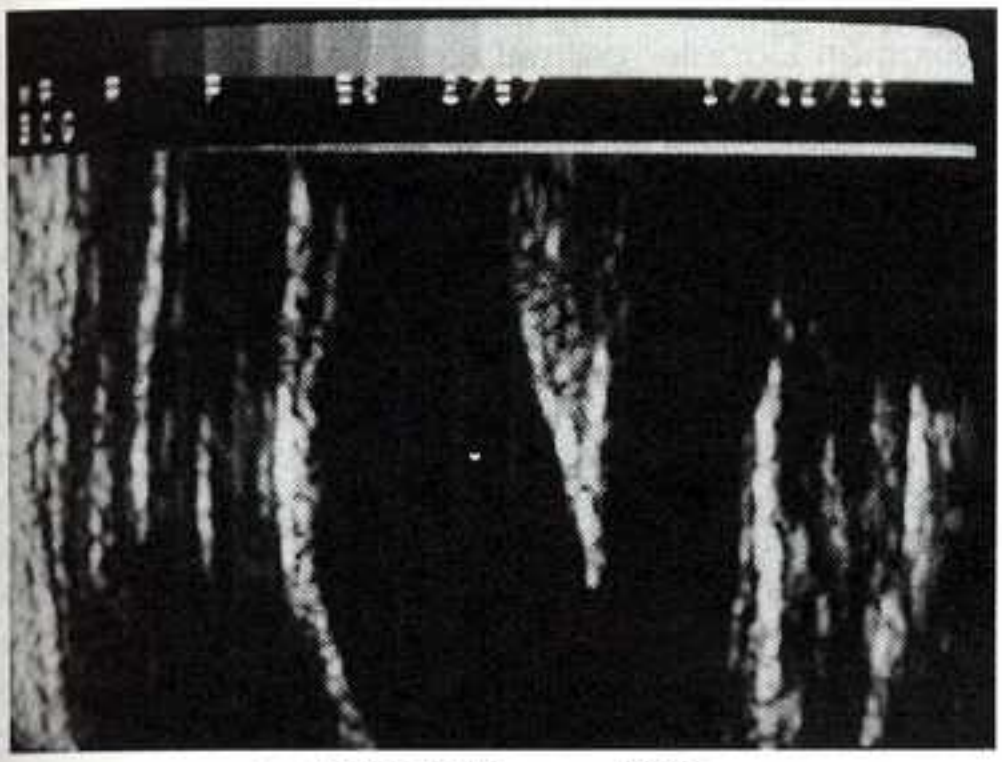


Fig. A : 1. *bifurcation* carotidienne ; 2. carotide primitive.

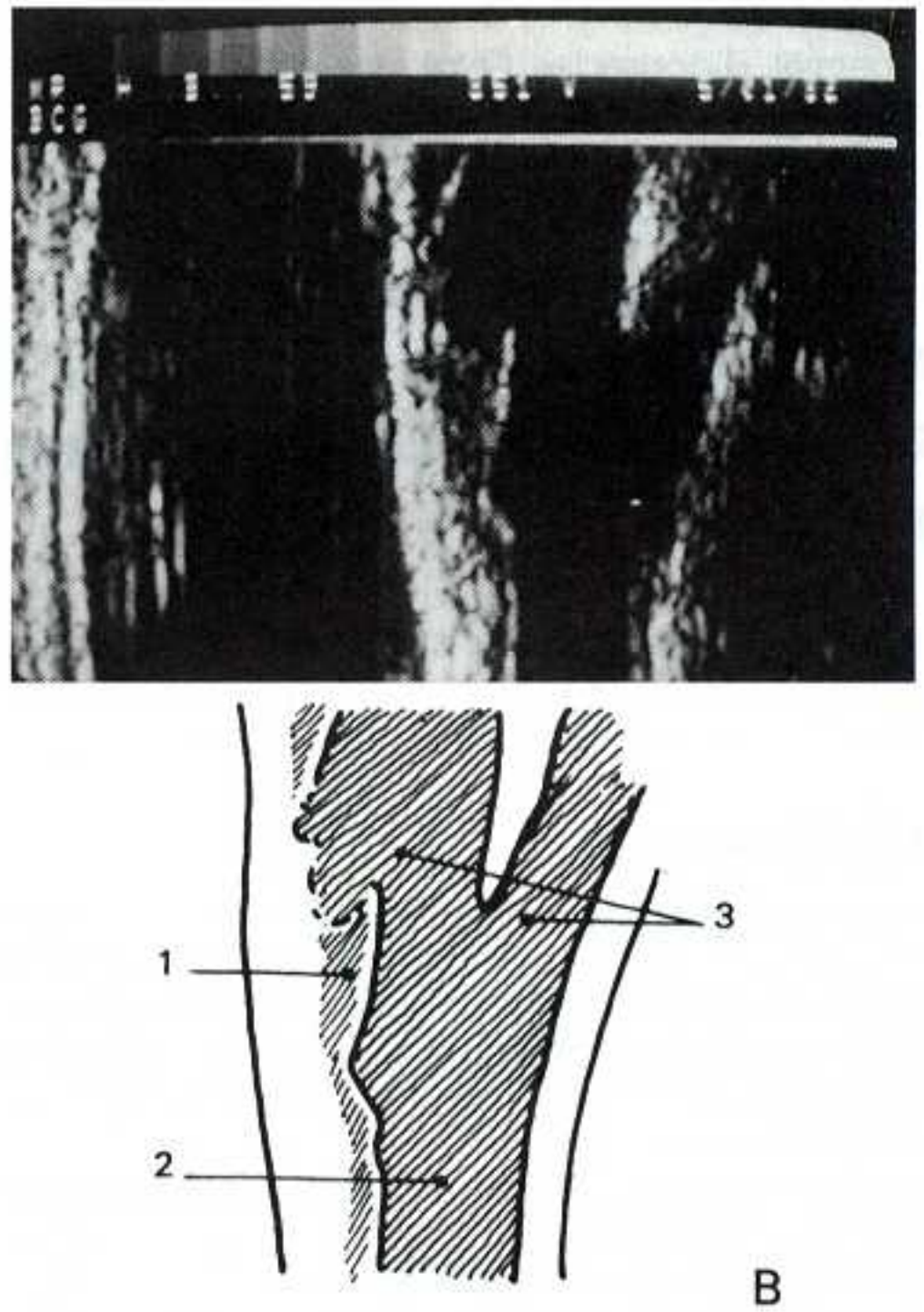


Fig. B : plaque athénomateuse avec rétrécissement du calibre de 50 %. 1. plaque d'athénome ; 2. carotide primitive ; 3. bifurcation carotidienne.

Préparation du malade à l'examen

C'est un examen pratiqué sur rendez-vous. La demande d'examen doit fournir des *renseignements cliniques suffisants*. L'examen Doppler cervical doit être *dans certains cas réalisé en urgence* (compte tenu des possibilités de chaque centre hospitalier).

C'est un examen *anodin*, totalement *atraumatique* et *indolore*. Aucune surveillance particulière n'est nécessaire après l'examen. Il n'y a *aucune contre-indication*, en particulier d'âge, et l'effet Doppler pourra être répété et devenir un élément de surveillance.

Fiabilité

La fiabilité de cet examen dépendra de l'entraînement du médecin à cette technique.

Principales indications

L'examen Doppler a un rôle de dépistage important en pathologie neurologique vasculaire :

Diagnostic de sténose ou de thrombose carotidienne, en particulier devant un ***accident vasculaire ischémique transitoire*** (→).

Diagnostic de thrombose carotidienne devant un ***accident vasculaire constitué*** (→ Hémiplégie).

Devant un ***souffle carotidien isolé***, le Doppler permet de mettre en évidence une éventuelle sténose et son importance.

Il permet d'apprécier l'***état des axes carotidiens*** avant toute chirurgie cardiaque, coronaire ou vasculaire sur l'aorte et les artères des membres inférieurs.

Diagnostic d'un ***syndrome de vol sous-clavier***.

DOPPLER VASCULAIRE

Définition

L'effet Doppler est un procédé d'investigation vasculaire tant au niveau artériel que veineux par ultrasons permettant d'apprécier la qualité de la circulation dans les vaisseaux explorés.

Technique

Le principe de l'examen repose sur la réflexion des ultrasons par les globules rouges à l'intérieur des vaisseaux, qui est globalement proportionnelle à leur débit. Il est ainsi possible de dépister des sténoses vasculaires et d'apprécier leur retentissement en amont et en aval.
L'examen est pratiqué au moyen d'une petite sonde à la fois émettrice et réceptrice des ultrasons que l'on place en regard du vaisseau à explorer. Le contact avec la peau est amélioré par un gel conducteur.
On peut ainsi explorer la circulation cervico-encéphalique : enregistrement des flux des artères carotides primitives, externes et internes ; des artères ophtalmiques ; des artères vertébrales ; des artères sous-clavières. La circulation des membres supérieurs et inférieurs peut être étudiée de la même façon. Enfin l'exploration Doppler permet également l'étude des veines profondes des membres.

Résultats normaux

Un examen Doppler se juge à la fois sur le son Doppler qui est émis par l'appareillage et sur la morphologie des courbes obtenues.

L'étude du son permet de savoir si la position de la sonde est bonne par rapport au vaisseau étudié, l'intensité devant alors être maximale. L'augmentation brusque de l'intensité sonore traduit un rétrécissement sous-jacent.
La morphologie des courbes vélocimétriques enregistrées est variable en fonction du territoire étudié.

Résultats en pathologie

L'examen Doppler permet essentiellement le diagnostic des oblitérations artérielles complètes ou incomplètes quelle que soit leur localisation. Le diagnostic sera soupçonné sur une modification du son Doppler et confirmé par l'analyse des courbes vélocimétriques dont les modifications vont dépendre de la position de la sonde par rapport à la sténose (en amont, en aval et directement au niveau de la sténose) et du territoire artériel intéressé. Enfin, il est également possible de faire le diagnostic des thromboses veineuses profondes par l'examen Doppler mais avec une sensibilité plus faible qu'au niveau artériel.

DOUGLAS (ponction exploratrice du)

Buts

Mise en évidence de la cytologie péritonéale.

Matériel et technique

– Spéculum, pince longuette, aiguille à ponction lombaire à biseau court, tube stérile et lames, seringues pouvant s'adapter sur aiguille.
– Sous anesthésie générale ou non, femme en position gynécologique, le cul-de-sac vaginal postérieur est badigeonné d'un antiseptique.

Résultats

Normalement, il existe un épanchement dans le cul-de-sac de Douglas contenant des cellules mésothéliales et autres cellules normales en quantité plus ou moins variable.
Anormalement, présence :
– de sang pouvant signer une grossesse extra-utérine,
– de cellules malignes, signant une tumeur pelvienne,
– de pus, signant une collection suppurée dans le Douglas.

E

ÉCHELLES D'APPRÉCIATION (troubles mentaux)

Les échelles représentent des instruments d'évaluation qui permettent un abord quantitatif des troubles présentés par les malades mentaux.
Les techniques se sont développées depuis une vingtaine d'années, en partie grâce à la recherche en pharmacologie.

■ De nombreuses échelles sont d'usage courant et ont été validées

Les conditions de passation sont standardisées.
Certaines échelles apprécient les manifestations extérieures telles que le comportement des malades hospitalisés. Ainsi la « *Nurses Observation Scale of Impatient Evaluation* » (NOSIE) est remplie par les infirmiers.
D'autres échelles sont basées sur l'examen psychiatrique (BPRS : *Brief Psychiatric Rating Scale*, échelle de dépression d'Hamilton, la plus utilisée dans les syndromes dépressifs).
Enfin, des échelles d'auto-évaluation sont remplies par les patients (questionnaires d'anxiété, échelles d'humeur).

■ Les instruments d'évaluation ont des applications multiples

Les échelles peuvent être utilisées en clinique pour le diagnostic et la mesure de l'intensité de la pathologie.
Elles ne donnent qu'une information photographique. Leur application la plus courante est celle des essais cliniques des médicaments, où elles permettent d'apprécier objectivement les modifications de la symptomatologie d'après les scores obtenus avant, au cours et après traitement. L'abord quantitatif permet la transmission d'informations objectives et leur mise en commun lors d'essais coopératifs.

ÉCHOCARDIOGRAPHIE DE STRESS

■ Définition

L'échographie de stress est une échographie transthoracique pratiquée au cours d'un effort, ou pendant la perfusion d'un stimulant cardiaque.

■ Déroulement de l'examen

Deux types d'examen sont pratiqués :
– *l'échographie sous perfusion d'un stimulant cardiaque* : perfusion de dobutamine à doses croissantes par exemple ;
– *l'échographie d'effort, avec un matériel spécial*, permettant de pratiquer l'échographie pendant l'effort.

■ Buts de l'examen

L'échographie cardiaque au cours d'un stress recherche principalement deux informations :
– *l'apparition d'une anomalie de contraction du myocarde* pendant le stress, faisant suspecter des lésions coronaires, permet de poser l'indication d'une coronarographie ;
– *l'amélioration de la contraction du myocarde* dans la zone d'un infarctus détecte du muscle vivant (viabilité myocardique), ce qui est un argument en faveur d'une revascularisation myocardique.

ÉCHOENDOSCOPIE PAR VOIE BASSE

■ Technique

L'échoendoscopie par voie basse se fait à l'aide d'un fibroscope spécial muni à son extrémité d'une

sonde d'échographie et relié à une console d'échographie (même appareil que celui utilisé par voie haute). Le positionnement de la sonde d'échographie dans le rectum permet une très bonne visualisation en détail des parois digestives elles-mêmes et des organes adjacents (appareil sphinctérien, appareil génital, adénopathies...).

■ Indications

L'échoendoscopie permet de pratiquer le bilan d'extension d'une tumeur rectale, la recherche d'une collection péri-rectale, etc.

■ Préparation du malade

– L'examen se fait sans anesthésie, en ambulatoire.
– Il faut débarrasser le rectum des matières fécales : pratiquer un lavement évacuateur 2 heures avant l'examen (*Normacol* par exemple).

■ Déroulement de l'examen

Le patient est installé en décubitus dorsal. L'examen débute comme une coloscopie : après un toucher rectal en utilisant de la xylocaïne, l'appareil est introduit par l'anus après l'avoir bien lubrifié. Il est placé dans le rectum, mais rarement plus haut. L'exploration se fait par échographie, en plaçant la sonde d'échographie (extrémité de l'endoscope) à proximité des structures à étudier (un ballonnet installé autour de la sonde est rempli d'eau et se colle à la paroi de façon à assurer un bon contact et une bonne transmission et réception des ultrasons). La visualisation se fait sur un écran en continu et des clichés peuvent être imprimés sur papier.

ÉCHO-ENDOSCOPIE PAR VOIE HAUTE

■ Technique

L'écho-endoscopie par voie haute se fait à l'aide d'un fibroscope spécial muni à son extrémité d'une sonde d'échographie et relié à une console d'échographie. Le positionnement de la sonde d'échographie dans les cavités digestives hautes (œsophage, estomac, duodénum) permet une très bonne visualisation en détail des organes adjacents (pancréas, voies biliaires, vésicule, adénopathies) et des parois digestives elles-mêmes.

■ Indications

Elles sont donc : bilan d'extension de cancer œsophagien, tumeurs pancréatiques, recherche de petits calculs dans les voies biliaires...

■ Préparation du malade

– L'appareil utilisé a un diamètre supérieur aux fibroscopes conventionnels, la durée de l'examen est souvent prolongée (30 min environ), l'immobilité parfaite du patient est nécessaire pour obtenir de bonnes images. L'anesthésie générale est systématique. Donc prévoir une consultation d'anesthésie.
– TP, TCA, plaquettes et autres examens en fonction des prescriptions de l'anesthésiste (ECG, radiographie thoracique).
– Patient à jeun strict, habillé pour l'anesthésie (casaque, pas de maquillage, prothèses dentaires enlevées), perfusé au bras droit (la position au cours de l'examen étant le décubitus latéral gauche).
– Prémédication 1 h 30 avant l'examen en fonction de la prescription de l'anesthésiste.

■ Déroulement de l'examen

L'examen se déroule en partie comme une fibroscopie gastrique. Cependant ici l'exploration ne se fait pas visuellement : le champ optique est très limité et ne sert qu'à s'aider à se positionner (il faut faire auparavant une fibroscopie si l'on veut bien voir ces segments).
L'exploration se fait par échographie, en plaçant la sonde d'échographie (extrémité de l'endoscope) à proximité des structures à étudier (un ballonnet installé autour de la sonde est rempli d'eau et se colle à la paroi de façon à assurer un bon contact et une bonne transmission et réception des ultrasons). La visualisation se fait sur un écran en continu et des clichés peuvent être imprimés sur papier.

■ Complications

Les éventuelles complications sont celles de la fibroscopie (→).

ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE (principes physiques)

■ Définitions

– Les ultrasons (US) sont des vibrations acoustiques dont la fréquence se situe au-delà des fréquences audibles (supérieure à 20 000 Hz).
– L'image échographique est construite à partir de la réflexion des ultrasons sur les différentes structures cardiaques.
– L'effet Doppler est une variation de fréquence des ultrasons quand ils se réfléchissent sur les globules rouges en mouvement. On en déduit la vitesse du flux sanguin et, secondairement, la différence de pression de part et d'autre d'un orifice.

Technique

Il existe actuellement deux types d'imagerie : l'imagerie bidimensionnelle et l'imagerie temps/mouvement (TM).

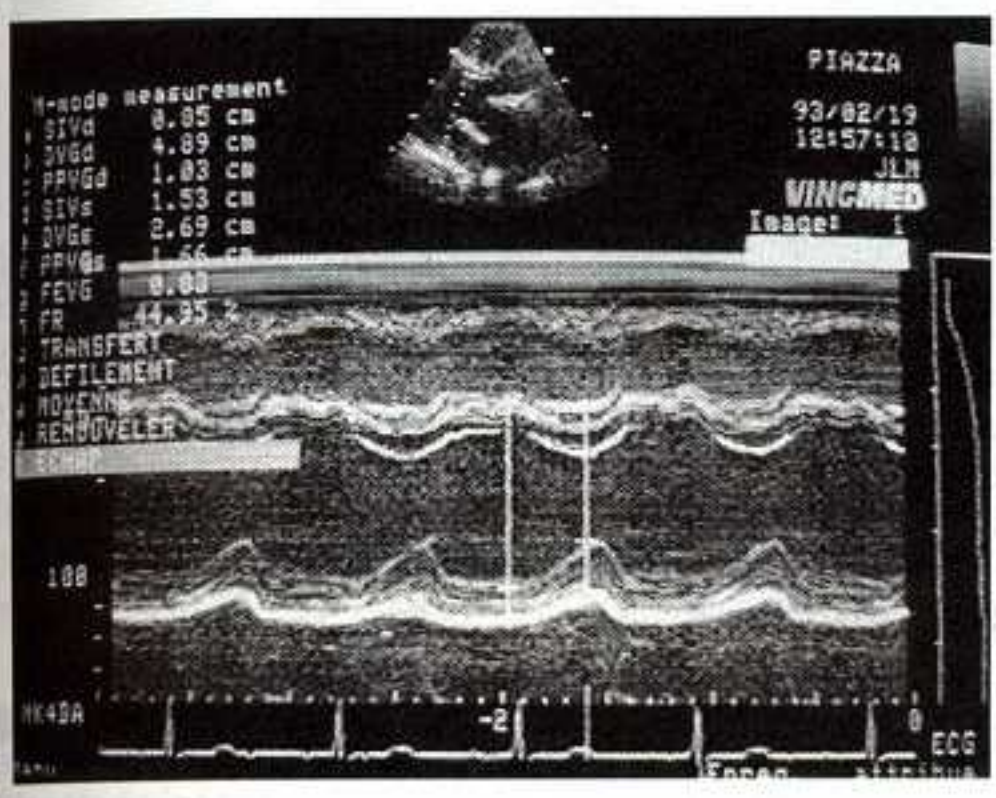
L'imagerie bidimensionnelle : on sait que les ultrasons émis par la sonde traversent facilement la peau, les muscles et les vaisseaux. Chaque structure traversée entraîne une réflexion partielle des ultrasons qui sont renvoyés vers la sonde.

L'échographie reconstruit les images en deux dimensions. La distance des structures cardiaques par rapport à la sonde est calculée en fonction du temps écoulé entre l'émission et la réception. L'imagerie bidimensionnelle permet de visualiser le muscle cardiaque, les valves et les gros vaisseaux en mouvement.

L'imagerie temps/mouvement (TM) : le TM consiste à enregistrer le mouvement des structures traversées sur une ligne précise, en fonction du temps. Cette ligne TM est positionnée à partir de l'imagerie bidimensionnelle. On obtient ainsi un tracé qui permet de mesurer de façon précise l'épaisseur du myocarde et le diamètre des cavités.

L'effet Doppler couplé à l'échographie cardiaque permet de calculer la vitesse du flux sanguin à travers un orifice valvulaire. D'après les vitesses, on déduit les différences de pression (gradient de pression) de part et d'autre de l'orifice, et on calcule la surface de l'orifice valvulaire.

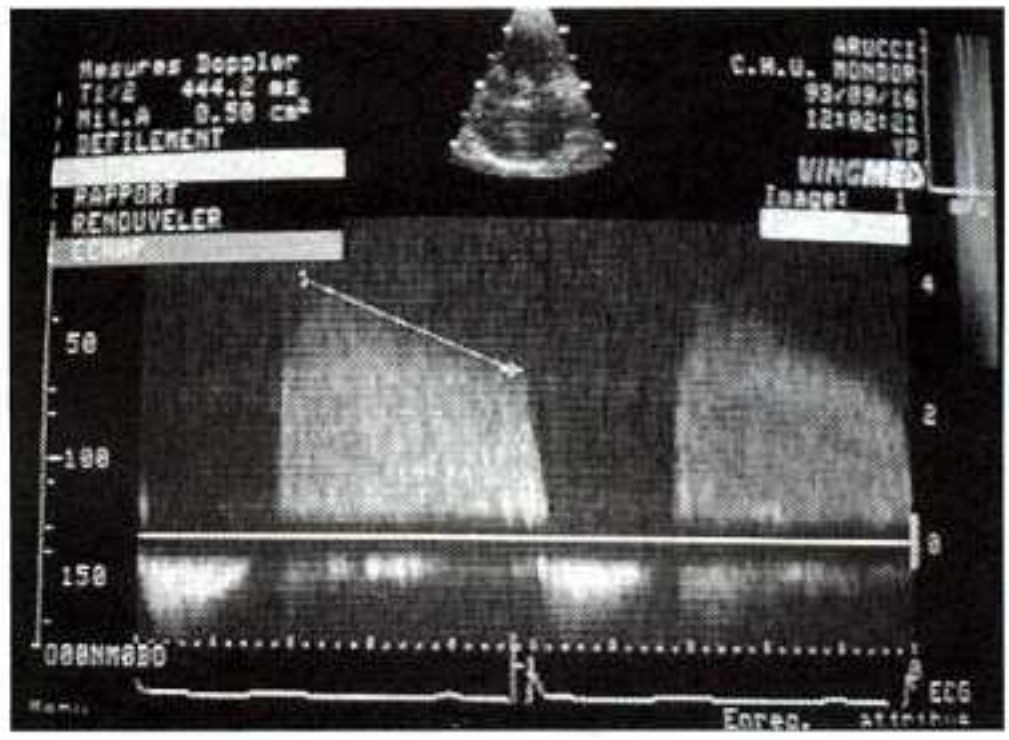
Le Doppler couleur visualise en temps réel les flux sanguins à l'intérieur des cavités cardiaques. La couleur se superpose à l'image des parois et des valves cardiaques en noir et blanc. On détecte ainsi facilement une fuite valvulaire.



Échographie TM : mesure des dimensions du ventricule gauche.

Précautions et causes d'erreur

L'échocardiographie est une technique totalement atraumatique qui peut être pratiquée au lit du malade, la plupart des matériels étant mobiles, et quel que soit l'état clinique de celui-ci. L'examen est donc théoriquement réalisable pour tous, mais la qualité des tracés sera souvent médiocre chez les patients obèses, emphysémateux et chez les patients présentant des déformations thoraciques.



Doppler cardiaque : quantification d'une insuffisance aortique.

ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANSŒSOPHAGIENNE (ETO)

La voie œsophagienne consiste à introduire par la bouche une sonde d'échographie miniaturisée, fixée à l'extrémité d'un fibroscope. L'œsophage passant au contact direct de l'oreillette gauche, les structures cardiaques postérieures sont donc très proches de la sonde, ce qui donne des images d'une qualité supérieure à la voie transthoracique.

Préparation du patient

– Doit être à jeun depuis au moins 4 heures avant l'examen.
– Ne doit pas avoir de pathologie œsophagienne (diverticule, sténose) ni de trouble de déglutition.
– Anesthésie locale de la gorge permettant un passage plus facile et indolore de la sonde.

Indications

L'échographie transœsophagienne permet :
– la visualisation précise des oreillettes et des auricules, notamment à la recherche d'un thrombus intracardiaque ;

– la description précise de la valve mitrale en cas de rétrécissement ou d'insuffisance mitrale ;
– la visualisation d'une prothèse valvulaire mitrale sur sa face postérieure, là où sont situées les thromboses de prothèse ;
– une analyse des veines caves, des artères pulmonaires et de l'aorte thoracique, notamment en cas de dissection aortique (→).

■ Contre-indications

– Varices œsophagiennes, à cause du risque hémorragique ;
– Sténoses ou diverticules œsophagiens, à cause du risque de rupture de l'œsophage.

ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANSTHORACIQUE (ETT)

C'est l'échographie cardiaque « standard ».

■ Déroulement de l'examen

– Le patient se met torse nu et s'allonge sur le lit d'examen en se tournant sur son côté gauche.
– On enregistre simultanément l'électrocardiogramme du patient (pour les mesures TM, on se repère sur l'électrocardiogramme).
– Le médecin s'assied à côté du patient, positionne la sonde sur le thorax en regard des « foyers échographiques » et utilise un gel aqueux pour faciliter la transmission des ultrasons entre la sonde et la peau du patient.

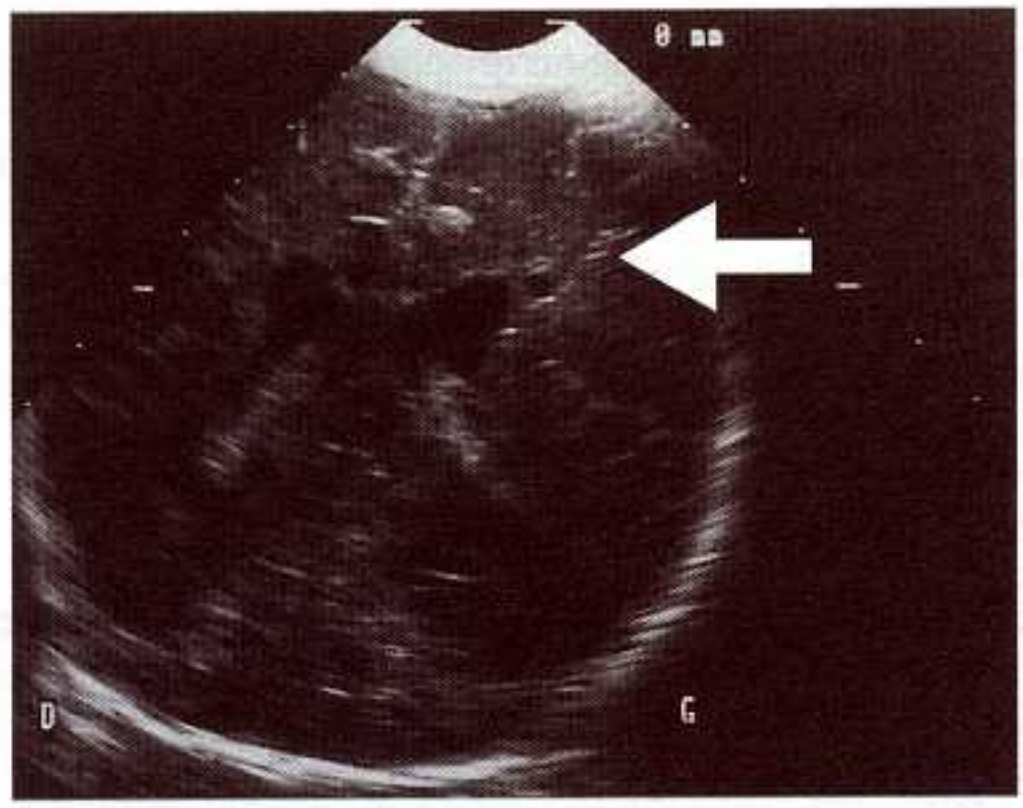
■ Indications

La voie transthoracique donne des renseignements complets sur :
– le fonctionnement des ventricules, leur taille, leur épaisseur ;
– l'état des valves cardiaques : rétrécissement ou fuite valvulaire, avec une quantification précise du degré de l'atteinte valvulaire ;
– Le débit cardiaque, la fonction cardiaque sont mesurés de façon fiable et rapide ;
– le péricarde est également bien analysé.

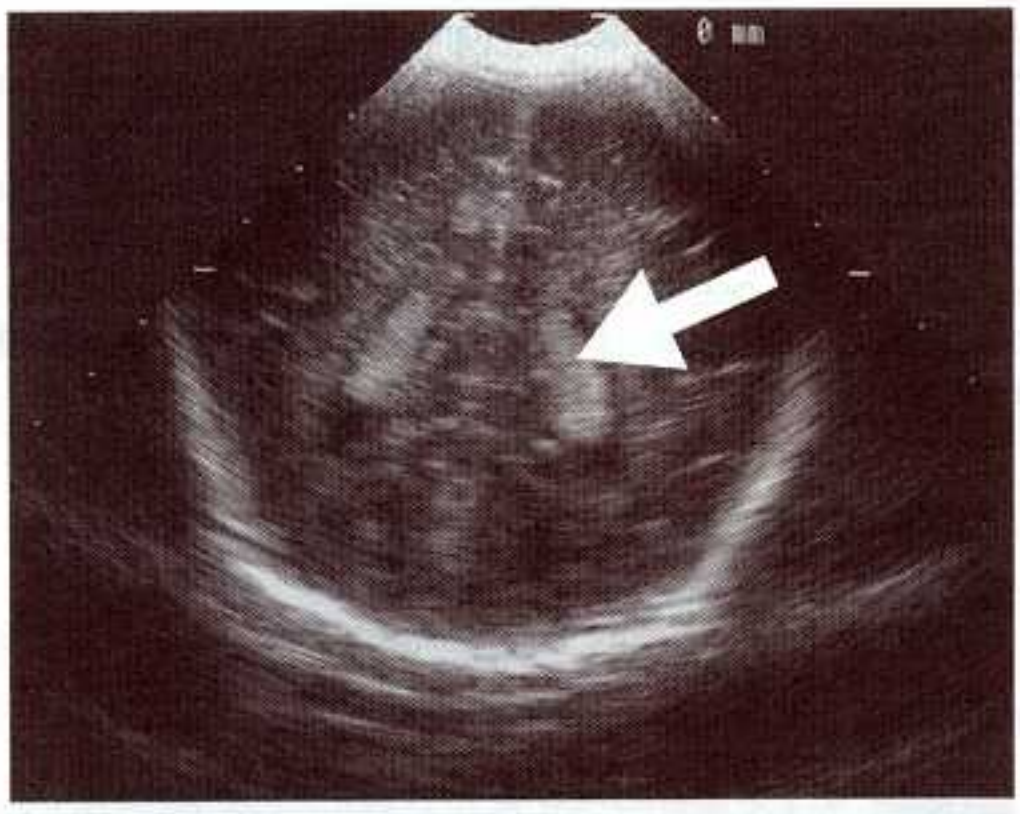
ÉCHOGRAPHIE CÉRÉBRALE PAR VOIE TRANSFONTANELLAIRE

■ Technique

Grâce à un appareillage adapté (sondes sectorielles à temps réel et haute fréquence), elle est réalisable tant que la fontanelle est perméable. La connaissance parfaite de l'embryologie et de l'anatomie cérébrale normale du nouveau-né, la confrontation des aspects observés avec la clinique sont indispensables pour son interprétation.



Même plan de coupe montant chez un prématuré une dilatation ventriculaire modérée, séquelle d'hémorragie ventriculaire et une petite cavité kystique juxtaventriculaire gauche traduisant une ischémie localisée (leucomalacie) de la substance blanche pariétale.



Aspect échographique normal : coupe frontale passant par le carrefour ventriculaire. Plexus choroïdes visibles dans les cavités ventriculaires.

■ Indications

C'est l'exploration de base du cerveau néonatal du fait de son caractère anodin, de la répétition facile des examens, de la supériorité des renseignements qu'elle fournit, par rapport à l'examen tomodensitométrique (scanner).

Elle permet le diagnostic et la surveillance évolutive de diverses atteintes cérébrales : dilatation ventriculaire +++ ; hémorragies intracrâniennes, en particulier hémorragie intraventriculaire ; lésions anoxiques et ischémiques, en particulier leucomalacies périventriculaires (nécrose ischémique de la substance blanche) ; malformations cérébrales ; tumeurs cérébrales ; méningites purulentes.

ÉCHOGRAPHIE DE HANCHE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Technique

Réalisée à l'âge de 1 mois, elle permet l'étude de la morphologie de l'articulation, en particulier des structures non encore ossifiées (donc invisibles à la radio) : tête fémorale, cotyle et recouvrement de la tête. Recherche d'une hyperlaxité anormale par une étude dynamique. Interprétation difficile, liée à l'expérience de l'échographiste.

Indications

Complément de l'examen clinique qui est le principal moyen de dépistage de la dysplasie de hanche. Elle est indiquée dans les hanches à risques : antécédents familiaux de luxation, présentation du siège, malposition des pieds, existence d'un ressaut ou d'un piston à l'examen clinique.

ÉCHOGRAPHIE OCULAIRE

Définition

L'échographie oculaire est l'étude de la réflexion d'un faisceau d'ultrasons sur les différentes structures de l'œil. Il existe deux méthodes :
- *l'échographie A* : la sonde de petite taille est appliquée directement sur le globe oculaire, préalablement anesthésié ; l'image obtenue est une série de déflexions avec retour à la ligne de base ;
- *l'échographie B* : la sonde assez large est placée, soit directement sur la conjonctive, soit sur la paupière fermée ; les images obtenues sont de véritables coupes du globe oculaire, étudiées dans différents axes.

Indications

Biométrie : études des différentes dimensions du globe oculaire. Exemple : calcul de la puissance de l'implant avant l'intervention de la cataracte.

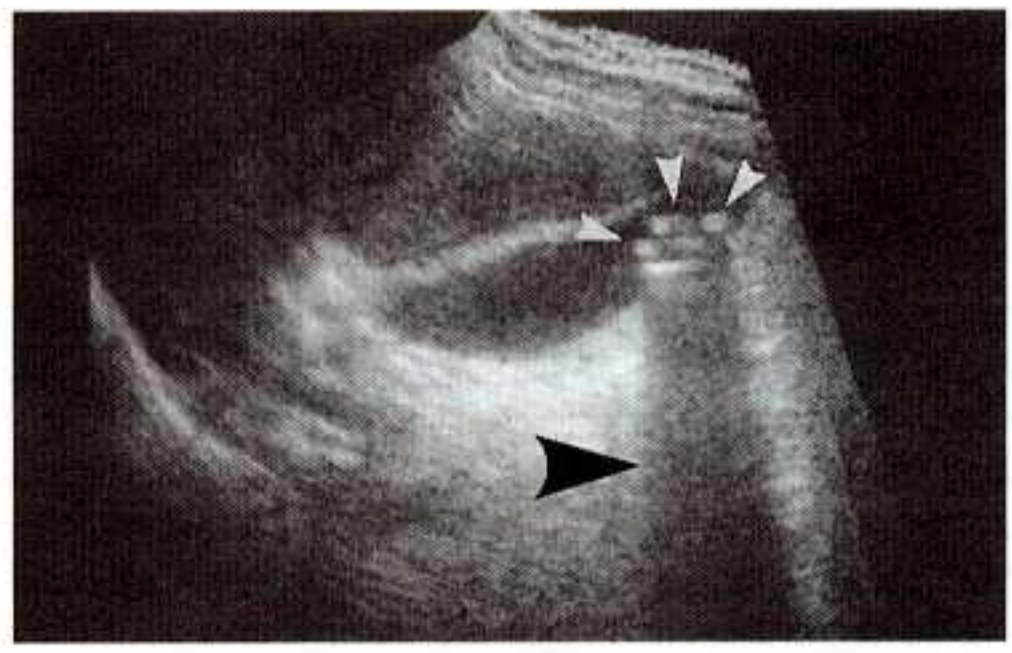
Étude du globe oculaire : surtout lorsque l'observation directe est rendue impossible par des milieux troubles. Exemple : recherche d'un décollement de rétine derrière un vitré trouble.

Étude de l'orbite : exemple : diagnostic d'une tumeur intra-orbitaire.

ÉCHOTOMOGRAPHIE ABDOMINALE

Technique

Elle permet d'obtenir des images de coupe du corps et des différents organes à l'aide d'un faisceau d'ultrasons. Ceux-ci sont réfléchis (échos) par les structures qu'ils rencontrent. En *mode A* (échographie unidimensionnelle), ils sont représentés sous forme de pics sur un tube cathodique (mode souvent utilisé pour l'échographie cardiaque) ; en *mode B*, ils sont représentés par des points lumineux, un mouvement de translation appliqué à la sonde lui fait balayer un plan. Dans le mode de représentation *en gamme de gris*, la luminosité du point est proportionnelle à l'amplitude de l'écho. L'image formée sur l'écran est ensuite photographiée.



Calculs vésiculaires radio-transparents. Plusieurs calculs situés dans le fond de la vésicule associent des zones fortement échogènes à une ombre portée en arrière. Coupe longitudionale sous-costale droite.

Précautions

L'ascite abondante ou de nombreux gaz sont gênants pour l'examen. Une ponction d'ascite évacuatrice est donc indiquée avant l'examen. Il est préférable de faire les examens barytés éventuels après l'échographie. C'est un examen parfaitement anodin donnant des renseignements comparables à ceux du scanner (tomodensitométrie).

Principaux diagnostics d'échographie abdominale

Foie	Voies biliaires	Pancréas	Autres
– *Hépatomégalie :* · métastases, · hépatocarcinome, · kystes hydatiques, · abcès amibien, · autres masses. – *Tronc spléno-portal, veines sus-hépatiques.*	– *Ictère.* – *Recherche d'une dilatation* des voies biliaires en faveur d'un obstacle. – *Recherche d'une lithiase* (échos + ombre) : · cholécystite.	– *Cancer.* – *Pancréatite aiguë.* – *Pancréatite chronique, pseudo-kystes* (+++).	– *Anévrisme de l'aorte.* – *Masse abdominale.*

■ Indications et résultats

Ils sont schématisés dans le tableau (la fiabilité des résultats augmente avec l'expérience de l'opérateur et les progrès techniques permanents).

ÉCHOTOMOGRAPHIE GYNÉCOLOGIQUE ET OBSTÉTRICALE (ETG)

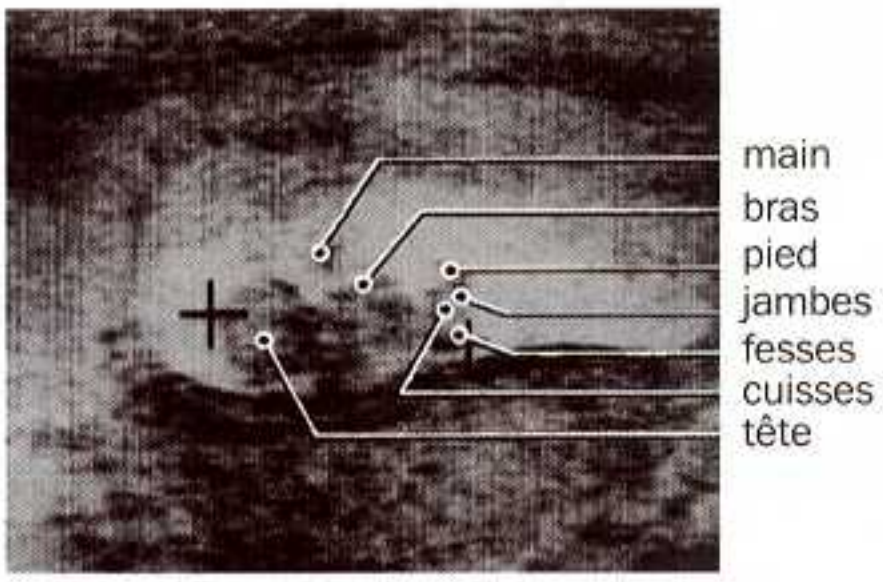
■ Buts

Permettre, en utilisant les ultrasons, de visualiser l'appareil génital et son contenu.

■ Technique

Examen indolore, inoffensif aux intensités utilisées, pouvant être facilement répété, durée 10 à 15 minutes.

Il doit être fait vessie pleine. Il s'effectue en décubitus dorsal après avoir enduit la paroi abdominale d'une pellicule d'huile ou de gel, avec un capteur abdominal ou par voie endovaginale secondairement.



Échotomographie obstétricale. Embryon à 10 semaines.

■ Résultats

L'examen apporte des informations précieuses :

En gynécologie :

– dans le monitorage des inductions de l'ovulation ;
– l'étude des masses annexielles : kystes de l'ovaire, grossesse extra-utérine, tumeurs ;
– l'étude de la cavité utérine : fibrome, malformations, tumeurs, pathologie de l'endomètre.

En obstétrique :

– sur le terme (si l'examen est fait entre 7 et 12 semaines d'aménorrhée), dans les erreurs de terme ou terme imprécis ;
– sur le nombre de fœtus dans les grossesses multiples ;
– sur le développement fœtal par la mesure des diamètres bipariétal (Bip) et transverse abdominal, dans les hypotrophies ;
– sur certaines malformations : digestives, neurologiques (spina bifida), cardiaques, etc. ;
– sur la position et la structure du placenta (placenta prævia) ;
– sur la vitalité fœtale dans les souffrances fœtales ou mort fœtale, par l'étude des mouvements actifs, des mouvements respiratoires, du rythme cardiaque fœtal (à 7 semaines d'aménorrhée existe une activité cardiaque) ;

Pour une grossesse *a priori* normale on recommande 3 échographies systématiques par grossesse : 1re entre 17e et 12e SA, 2e entre 19e et 21e SA et 3e entre 31e et 33e SA.

ÉLECTROCARDIOGRAMME

■ Définition

L'électrocardiogramme (ECG) sert à enregistrer l'activité électrique du cœur. Grâce à des électrodes placées à l'extrémité des quatre membres et sur le

thorax, on enregistre la dépolarisation et la repolarisation des oreillettes et des ventricules.

Rappel électrophysiologique

L'onde de dépolarisation naît du nœud sinusal, situé dans le toit de l'oreillette droite. Le rythme cardiaque physiologique est donc en rythme sinusal. L'influx dépolarise ensuite les oreillettes, le nœud auriculo-ventriculaire puis les ventricules. Toutes les cellules se repolarisent ensuite dans le même ordre.
L'ECG d'un patient en rythme sinusal présente 3 phases électriques :
- l'onde P traduit la dépolarisation des oreillettes ;
- le complexe QRS correspond à la dépolarisation des ventricules ;
- l'onde T correspond à la repolarisation des ventricules.

À noter que la repolarisation des oreillettes est cachée par le complexe QRS.
À noter également que le temps de conduction électrique entre les oreillettes et les ventricules est représenté par l'espade PR, qu'on mesure du début de l'onde P au début du QRS.

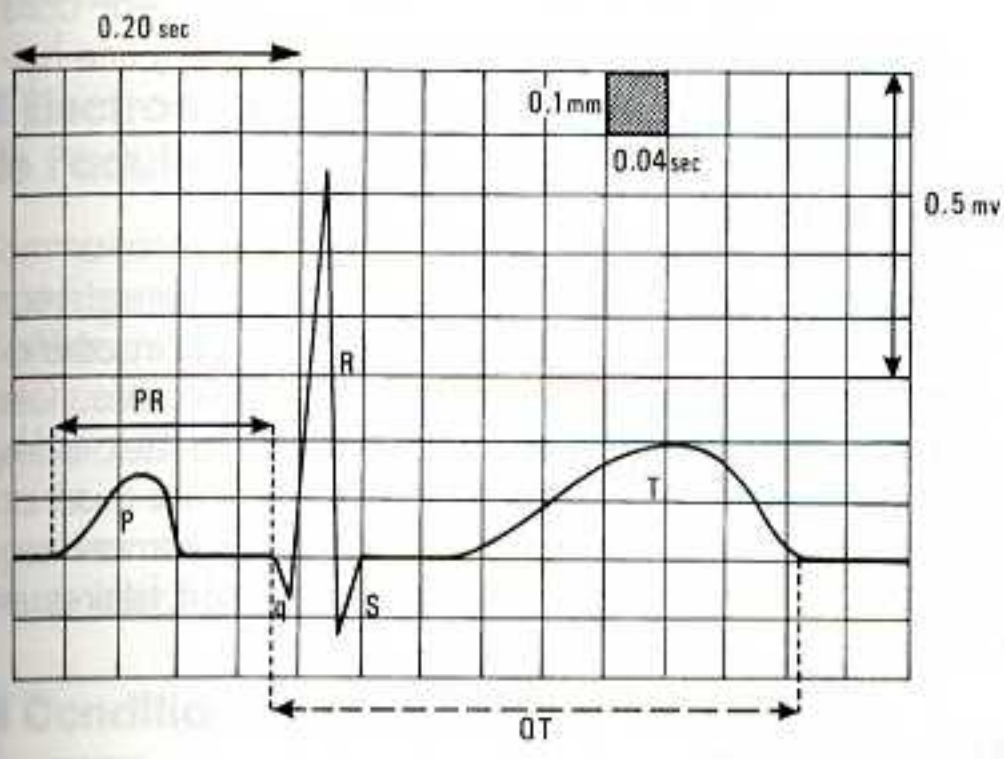
Les 12 dérivations de l'ECG de base

Les 6 dérivations standards : D1, D2, D3, et AVR, AVL, AVF.

On les enregistre grâce aux électrodes fixées à l'extrémité des quatre membres.
Les dérivations standards permettent de :
- préciser le rythme cardiaque et calculer la fréquence cardiaque ;
- calculer l'axe de QRS ;
- détecter un trouble de conduction à l'étage auriculaire (allongement de l'espace PR) ou ventriculaire (élargissement du QRS).

Les dérivations précordiales : de V1 à V6.

On les enregistre par des électrodes à ventouses ou autocollantes placées sur la face antérieure du thorax.
Les dérivations précordiales permettent :
- l'étude de l'activité électrique des parois antérieure, latérale et de la pointe du ventricule gauche ;
- l'analyse de la repolarisation ventriculaire (segment ST et onde T) afin de détecter des signes d'ischémie myocardique.



Représentation conventionnelle de l'électrocardiogramme.

Positionnement des électrodes précordiales pour l'ECG

- V1 : 4e espace intercostal droit.
- V2 : 4e espace intercostal gauche.
- V3 : entre V2 et V4.
- V4 : juste sous le mamelon gauche.
- V5 : 5e espace intercostal gauche après V4.
- V6 : 5e espace intercostal gauche après V5.

Territoires ECG

Chaque paroi du ventricule gauche correspond à un groupe de dérivations ECG. Ces territoires ECG permettent de préciser la topographie et l'étendue d'une souffrance ischémique (syndrome de menace, infarctus du myocarde).

Dérivations ECG	Territoire myocardique
D2, D3, AVF.	Paroi inférieure du VG.
V1, V2, V3, V4.	Paroi antérieure du VG.
V5, V6 et D1, AVL.	Paroi latérale du VG.
V7, V8, V9.	Paroi latéro-basale du VG.
V3R, V4R, VE.	Ventricule droit.

Pathologie

L'ECG de surface aide au diagnostic d'un grand nombre de pathologies cardiaques :
- troubles du rythme cardiaque supraventriculaires et ventriculaires ;
- troubles de conduction ;

– ischémie myocardique : syndrome de menace, infarctus du myocarde récent et séquelle d'infarctus ancien ;
– péricardite ;
– anomalies congénitales des voies de conduction : syndrome de Wolf-Parkinson-White (→).

ÉLECTROCARDIOGRAMME AVEC ÉPREUVE D'EFFORT

■ Principes généraux

L'épreuve d'effort consiste à enregistrer l'ECG d'un patient au cours d'un effort standardisé, sous surveillance d'une infirmière et d'un cardiologue. On utilise deux types d'appareil :
– la bicyclette ergométrique, qui permet une augmentation progressive de l'effort par un système de frein automatique ;
– le tapis roulant dont on règle la vitesse de déroulement et l'inclinaison.
L'intensité d'un effort se mesure en watts :
– un effort maximal chez un patient non sportif de plus de 50 ans représente 120 à 150 watts ;
– pour un sujet jeune et sportif, une performance de 250 watts voire plus n'est pas rare.
La progression de l'effort est graduée selon un protocole précis, adapté à l'âge et à la condition physique du patient. Sur bicyclette, on utilise des paliers de 25 à 30 watts, espacés de 2 à 3 minutes.
À la fin de chaque palier, on note :
– l'état d'essoufflement et de fatigue du patient ;
– l'apparition d'une douleur thoracique ;
– la pression artérielle et la fréquence cardiaque ;
– un ECG complet est enregistré et comparé au tracé de repos.

■ Indications

– À titre diagnostique en cas de douleur thoracique, pour affirmer ou infirmer une origine coronarienne ;
– Pour surveiller un coronarien connu sous traitement (test annuel) ;
– Au décours d'un infarctus du myocarde, pour décider d'une éventuelle coronarographie ;
– Pour rechercher un trouble du rythme cardiaque à l'effort.

■ Critères d'arrêt

Une épreuve d'effort est arrêtée en cas de :
– douleur angineuse s'accompagnant de modification de l'ECG ;
– atteinte de la fréquence maximale théorique (FMT) pour l'âge ; la FMT est égale à 220 moins l'âge du patient ;
– chute de la pression artérielle systolique supérieure à 30 mmHg ;
– hypertension artérielle d'effort : PAS > 270 mmHg ou PAD > 140 mmHg ;
– survenue d'extrasystoles ventriculaires nombreuses à l'effort.

■ Contre-indications

– Âge physiologique avancé.
– Au décours immédiat d'un angor instable (< 3 jours) ou d'un infarctus du myocarde (< 7 jours).
– Rétrécissement aortique serré.
– Cardiomyopathie obstructive.

■ Complications lors d'une épreuve d'effort

– angor instable voire infarctus du myocarde ;
– mort subite ;
– tachycardie ou fibrillation ventriculaire.
C'est pourquoi des moyens de réanimation doivent être disponibles dans la salle d'épreuve d'effort : un défibrillateur et un chariot de réanimation.

ÉLECTROCARDIOGRAMME (enregistrement continu de l')

■ Définition

L'enregistrement continu de l'électrocardiogramme par la méthode de Holter consiste en un enregistrement de l'électrocardiogramme d'un sujet de façon continue pendant 24 heures, le plus souvent dans des conditions de vie normales, en dehors d'une hospitalisation.

■ Technique

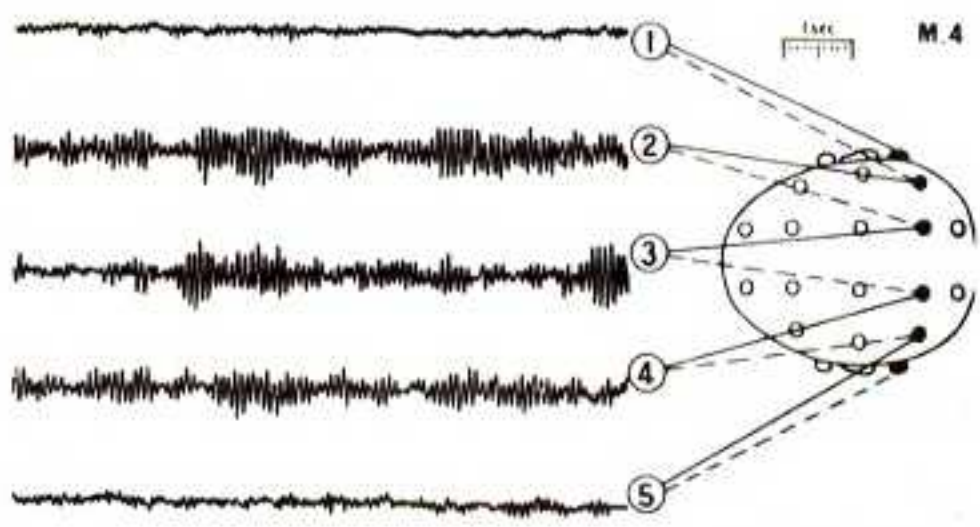
L'enregistrement est effectué grâce à un enregistreur magnétique portatif qui enregistre l'électrocardiogramme sur des bandes ou sur des cassettes. Cet appareil est relié à un certain nombre d'électrodes (2 à 5) collées sur la paroi thoracique. La mise en place des électrodes doit être particulièrement soigneuse car l'enregistrement doit durer 24 heures et rester de bonne qualité.

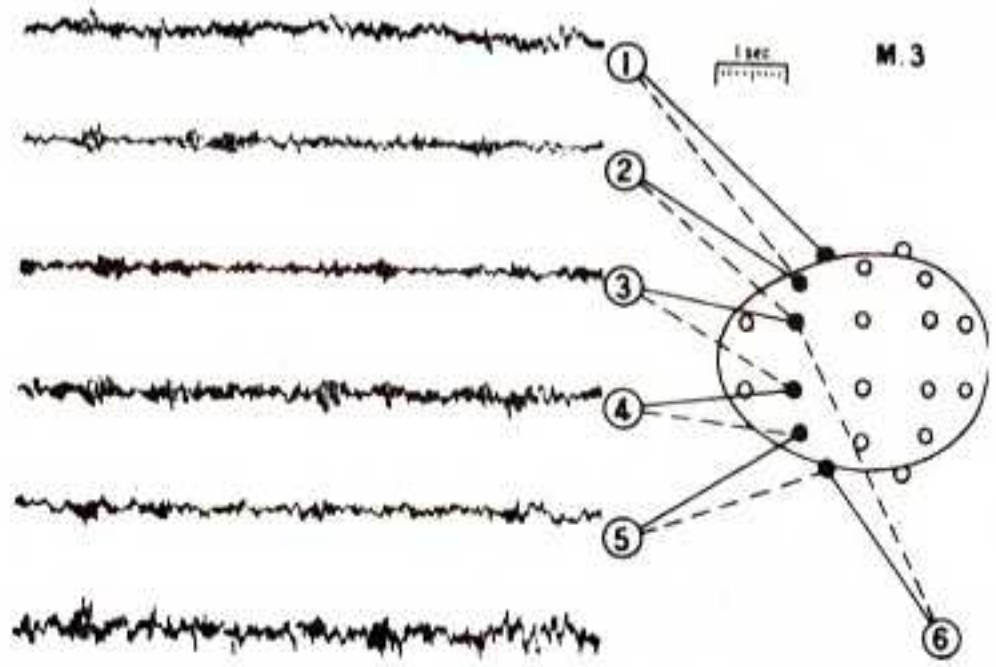
■ Indications

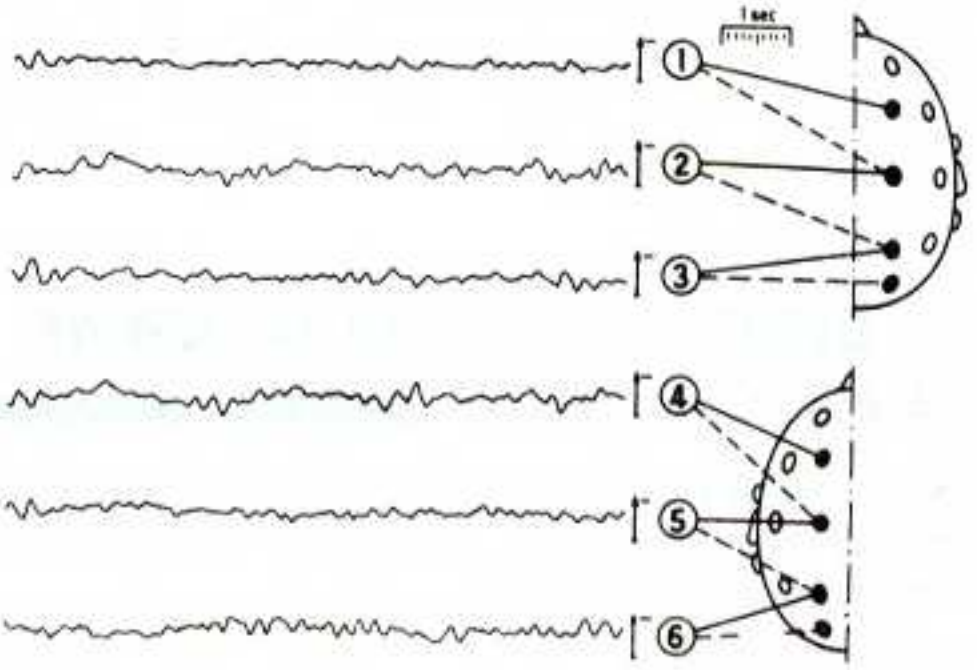
Cette technique est surtout utilisée dans le dépistage des troubles du rythme ou de conduction paroxysti-

ques quelle qu'en soit la nature. On l'utilise également dans la surveillance d'un traitement antiarythmique afin d'en vérifier l'efficacité. La surveillance du bon fonctionnement d'un stimulateur est également du domaine de l'enregistrement continu.

La maladie coronarienne est également devenue une indication de cette méthode qui permet la surveillance de la repolarisation ventriculaire (segment ST et onde T). La survenue d'un sous-décalage ou surtout d'un sus-décalage du segment ST est très évocatrice de l'existence d'une insuffisance coronaire.







Enregistrement d'EEG. En haut, rythme alpha, dérivation pariéto-occipitales ; au milieu, rythme bêta, dérivations fronto-rolandiques ; en bas, rythme thêta, montage antéro-postérieur.

ÉLECTROENCÉPHALOGRAMME (EEG)

Définition et technique

L'EEG consiste en l'enregistrement des variations de potentiel recueillies par les électrodes réparties sur le scalp. On met en place 20 à 30 électrodes symétriquement sur le crâne et selon des schémas standardisés. Les électrodes sont disposées en des séries transversales (antérieure, moyenne et postérieure) et longitudinales (supérieure, moyenne, inférieure).

Quatre types d'ondes peuvent être observées : alpha (10 cycles par seconde), *bêta* (15 à 18 cycles par seconde), *thêta* (4 à 7 cycles par seconde et amples) et *delta* avec un rythme lent et ample (de 1 à 3 cycles par seconde).

L'électroencéphalogramme doit être interprété en fonction de l'âge : les tracés chez le jeune enfant s'organisent progressivement dans les cinq premières années et approchent les aspects de l'adulte vers l'âge de 10 ans.

Électroencéphalogramme normal de l'adulte

Sommairement le tracé chez le sujet éveillé et au repos sensoriel montre un rythme alpha sur les 2/3 postérieurs du scalp et un rythme bêta sur les zones antérieures. À l'ouverture des yeux, il y a un *arrêt du rythme alpha* qui est remplacé par un rythme plus rapide. Il existe une bonne stabilité du tracé lors des épreuves de *l'hyperpnée et de la stimulation lumineuse intermittente.*

Conditions de réalisation d'un bon examen

Elles nécessitent : une bonne coopération du malade et une interprétation par un médecin entraîné, et sur-

tout que le médecin chargé d'interpréter le tracé dispose de renseignements cliniques suffisants sur les motifs de l'examen et les traitements en cours. On comprendra l'importance de la formulation de la demande d'examen.
L'EEG est un examen anodin et sans aucune contre-indication.

■ Indications

L'EEG a un intérêt dans ***le diagnostic et la surveillance de l'épilepsie***. (→ Épilepsie) Les anomalies intercritiques sont les pointes, les pointes ondes et les ondes à front raide. L'EEG permet le diagnostic d'état de mal épileptique clinique ou infraclinique.

Devant des signes neurologiques focalisés, l'EEG permet de mettre en évidence une ***souffrance cérébrale localisée*** qui se traduit par des *ondes lentes localisées* sans préjuger de la nature de la lésion (tumeur, angiome, hématome, abcès, etc.).

L'EEG permet d'étudier ***le sommeil et ses troubles***.

L'EEG permet de ***surveiller un coma***. C'est un élément de surveillance à court terme d'un traumatisme crânien mais aussi à long terme (apparition éventuelle d'une comitialité *posttraumatique*).

Le diagnostic de mort cérébrale devant un coma stade IV repose sur deux tracés électroencéphalographiques plats à 24 heures d'intervalle (importance pratique pour les prélèvements d'organes).

C'est un élément de surveillance des ***encéphalopathies métaboliques*** et, pour certaines, de diagnostic (encéphalopathie hépatique, Gayet-Wernicke).

Les indications de l'EEG sont très larges en ***neurologie courante*** : on peut citer les bilans de céphalées, de pertes de connaissance brèves et de troubles psychiques.

ÉLECTROENCÉPHALOGRAMME EN PSYCHIATRIE

Il a un intérêt certain chez les malades mentaux et dans certains services, il est pratiqué systématiquement chez tous les entrants.
La nature même de l'examen fait que la première indication que l'on en attend est de savoir si les signes psychiques peuvent être rattachés à une étiologie organique : en particulier l'épilepsie, les lésions expansives, les traumatismes cranio-cérébraux, les intoxications, les encéphalites, les démences organiques.

Dans les névroses, l'EEG est le plus souvent normal. Dans certains cas, on observe une réduction d'amplitude, une disparition du rythme alpha, un excès de rythme bêta.
Chez les psychopathes, il existe fréquemment une immaturité de l'activité électrique.
Dans les schizophrénies, les tracés sont normaux, voire « hypernormaux » mais à réactivité réduite, en particulier aux neuroleptiques.
Chez les maniaco-dépressifs ou les déprimés endogènes, rien ne caractérise particulièrement les tracés.

■ L'EEG sert aussi à contrôler l'effet des thérapeutiques

Les neuroleptiques ralentissent le rythme cérébral. Les tranquillisants surchargent les tracés en rythmes rapides, les antidépresseurs font apparaître une morphologie pointue accentuée à la stimulation lumineuse intermittente. Les sismothérapies entraînent une augmentation des rythmes lents.

■ Cet examen est parfaitement indolore

Le seul désagrément est la nécessité de faire un shampooing après l'examen. Il nécessite la coopération du patient pendant 30 minutes, ce qui peut rendre sa réalisation délicate dans les phases d'agitation. Ainsi, l'EEG est-il un examen indispensable, pratiqué fréquemment, non seulement parce qu'il permet de déceler parfois une comitialité ou un processus cérébral localisé, mais parce qu'il permet également d'apprécier l'activité globale de l'encéphale et le retentissement des médicaments psychotropes.

■ Des aspects spéciaux sont en train de se développer

L'EEG quantifié permet par une analyse mathématique informatisée de rechercher les variations quantitatives. Les domaines d'investigation principaux sont la recherche d'anomalies fonctionnelles dans diverses affections et l'effet des produits psychotropes.

La cartographie EEG est une présentation dynamique et attrayante de l'EEG classique avec un découpage par fréquence. La standardisation des examens rendra sa diffusion encore plus facile.

ÉLECTROMYOGRAMME (EMG) ■

■ Technique, principes, résultats normaux et pathologiques

L'électrodiagnostic consiste à étudier la réponse musculaire après une stimulation électrique directe du muscle.

La détection ou électromyogramme étudie les potentiels émis par le muscle lors de contractions volontaires de celui-ci. On observe normalement quelques potentiels d'unités motrices à basse fréquence lors d'une contraction modérée et un phénomène de « recrutement » temporel et spatial lors d'une contraction plus forte (davantage d'unités motrices sont activés et battent à une fréquence plus élevée au fur et à mesure que l'effort est plus soutenu).
On associe pour l'*étude des vitesses de conduction nerveuses* (VCN) la stimulation et la détection. On peut étudier les VCN motrices ou/et sensitives. Les valeurs normales des VCN sont de 50 m/s environ.

En cas d'atteinte centrale, il n'y a pas d'anomalies de l'EMG, cet examen n'a en effet d'intérêt que dans : **les atteinte périphériques**, en cas d'atteinte **neurogène** on observe une fibrillation sur le tracé de repos. Au cours de la contraction, il y a une sommation temporelle sans sommation spatiale : on a l'aspect dit de « tracé simple accéléré ». Les VCN sont précocement et fortement abaissées dans les atteintes tronculaires (polynévrites axonales, en particulier) et beaucoup moins dans les atteintes radiculaires. En cas d'atteinte primitivement musculaire, le tracé de repos reste normal et lors de la contraction le tracé est riche ou interférentiel.

Précautions

L'interprétation d'un EMG nécessite une grande habitude de la part du médecin, une coopération du malade et des renseignements cliniques suffisants. Il n'y a ni contre-indication, ni surveillance particulière après l'examen. Les aiguilles utilisées sont jetables, la seule contre-indication de l'examen en détection est représentée par un traitement anticoagulant efficace ou des troubles sévères de l'hémostase.

Indications

L'EMG permet de distinguer une **atteinte neurogène périphérique** d'une **atteinte primitivement myogène**, aide à différencier une **atteinte tronculaire** d'une **atteinte radiculaire** par l'étude des VCN.
Il peut permettre de préciser la **diffusion** et la **topographie** d'une atteinte périphérique.
Il permet de dépister une **neuropathie** débutante et/ou latente.
Il peut avoir un **intérêt pronostique** par sa répétabilité pour suivre, par exemple, l'évolution d'un syndrome de Guillain et Barré.
Intérêt également dans l'étude des **blocs neuromusculaires** et en particulier dans la mise en évidence du phénomène ou **bloc myasthénique**.

ÉLECTRONYSTAGMOGRAPHIE

Définition

L'électronystagmographie a pour but d'enregistrer le nystagmus.

Technique

Des électrodes cutanées sont disposées autour de l'œil et sont reliées à un appareil qui enregistre sur une bande de papier les composantes horizontales et verticales du nystagmus oculaire spontané puis provoqué.
Le sujet est assis sur un fauteuil et subit des stimulations de l'appareil vestibulaire soit rotatoires, soit oscillantes. Il est également possible d'effectuer une stimulation calorique (eau chaude/eau froide).
Ces différentes stimulations déclenchent une réponse vestibulaire et un nystagmus qui est ainsi enregistré.

Intérêts

L'examen électronystagmographique est destiné à compléter l'examen vestibulaire.
Il présente l'avantage d'enregistrer le nystagmus dans l'obscurité, de laisser un document objectif : le *tracé*, qui peut être examiné avec plus de précision que ne le permet l'examen clinique et peut être comparé avec des examens ultérieurs.

ÉLECTRO-OCULOGRAMME (EOG)

Définition

L'EOG correspond à l'enregistrement des perturbations *du potentiel de repos de l'œil* au cours des mouvements oculaires.
On place 2 électrodes autour de chaque œil, (l'une au canthus interne, et l'autre au canthus externe), et on enregistre les déflexions provoquées par les mouvements horizontaux extrêmes alternatifs.
L'EOG reflète essentiellement la fonction de l'épithélium pigmentaire.

Indications

Dégénérescences rétiniennes héréditaires (rétinopathies pigmentaires) ; suivi d'un traitement par antipaludéens de synthèse.

ÉLECTROPHORÈSE DE L'HÉMOGLOBINE

Définition

Séparation des différents constituants de l'hémoglobine.

Technique

Prélèvement de 2 à 3 mL de sang sur anticoagulant.

Résultats

Les 3 hémoglobines normales sont :

L'hémoglobine fœtale (HbF) :
- nouveau-né : 50 à 85 % ;
- 1 an : moins de 15 % ;
- après 2 ans : 1 à 2 %.

L'hémoglobine adulte A (HbA) :
- nouveau-né : 15 à 50 % ;
- après 2 ans : 97 à 99 %.

L'hémoglobine adulte A2 (HbA2) : 1 à 2 %.

Variations pathologiques

- Soit persistance anormale de l'HbF : *thalassémie majeure.*
- Soit augmentation de l'HbA2 : *thalassémie mineure.*
- Soit présence d'une hémoglobine anormale : *drépanocytose, hémoglobinose C.*

ÉLECTROPHORÈSE DES PROTÉINES SÉRIQUES

Définition

C'est un examen qui permet de scinder les différentes fractions des protéines contenues dans le sang, par passage d'un courant ionisant. C'est un examen simple et qui est le complément de la vitesse de sédimentation (laquelle est augmentée de façon non spécifique lors des dysprotidémies).

Technique

Prélèvement sur un sujet à jeun de 3 à 5 mL de sang veineux.

Résultats normaux

Il y a 70 à 80 g de protides par litre dont 35 à 45 g d'albumine. Le reste est constitué de globulines :
- α-globulines : 1 à 3 g/L,
- α2-globulines : 4 à 6 g/L,
- β-globulines : 6 à 9 g/L,
- γ-globulines : 9 à 13 g/L.

Variations pathologiques

Une inflammation se manifeste par une hyper-α2- et/ou une hyper-γ-globulinémie. Toutes les maladies rhumatismales inflammatoires ont donc ces signes. Il y a hyper-α2- et hyper-β-globulinémie dans les cholestases. Certaines parasitoses entraînent une hyper-γ-globulinémie isolée. Si cette hyper-γ-globulinémie est *en pic*, on doit soupçonner une dysprotéinémie majeure monoclonale que l'on peut rencontrer lors des prolifératons malignes, type myélome. Un bloc β-γ évoque très fortement le diagnostic de cirrhose du foie.

Les hypo-γ-globulinémies se voient dans certains cancers.

ÉLECTRORÉTINOGRAMME (ERG)

Définition

C'est l'enregistrement du *potentiel d'action* né de la stimulation lumineuse de la rétine.

Le tracé classique est obtenu en clinique avec un éclair blanc intense et bref, qui stimule globalement la rétine et comprend 2 déflexions :
- une déflexion négative appelée onde α ;
- puis une déflexion positive appelée onde β.

L'aspect du tracé varie en fonction de l'adaptation à l'obscurité, de la couleur et de l'intensité du stimulus lumineux.
- un éclair bleu et d'intensité faible favorise la réponse des bâtonnets
- un éclair blanc ou rouge et d'intensité forte favorise la réponse des cônes

L'appareil comporte un photostimulateur qui délivre des flashs répétés, différentes électrodes, parmi lesquelles une électrode réceptrice cornéenne.

Indications

Les dégénérescences rétiniennes héréditaires (dont les rétinopathies pigmentaires) : les perturbations de l'ERG précèdent l'apparition des signes cliniques.

Les affections rétiniennes acquises :

- surveillance des traitements prolongés par antipaludéens de synthèse ;
- décollement de rétine ;
- sidérose (imprégnation de la rétine par un corps étranger ferrique).

Matériel

Deux appareils sont utilisés :

Fibroscope bronchique : le fibroscope est un appareil souple de 5 mm de diamètre et 60 cm de long. Il comprend deux faisceaux de fibre de verre conduisant la lumière, un objectif, et un conduit libre permettant le passage de pince à biopsie, ou de cathéter pour lavage-aspiration, ou de brosse pour brossage bronchique protégé. Les 4 conduits sont enveloppés dans une gaine plastifiée. Le fibroscope est relié à une poignée de commande que l'opérateur tient dans la main ; elle comprend : l'oculaire, le levier de commande qui fait béquiller l'extrémité du fibroscope de 130 ° dans deux directions opposées, l'orifice d'entrée du conduit libre sur lequel peut

L'opacification des milieux empêchant l'ophtalmoscopie ; l'ERG aide alors à apprécier la valeur fonctionnelle de la rétine.

ENDOSCOPIE BRONCHIQUE

Définition

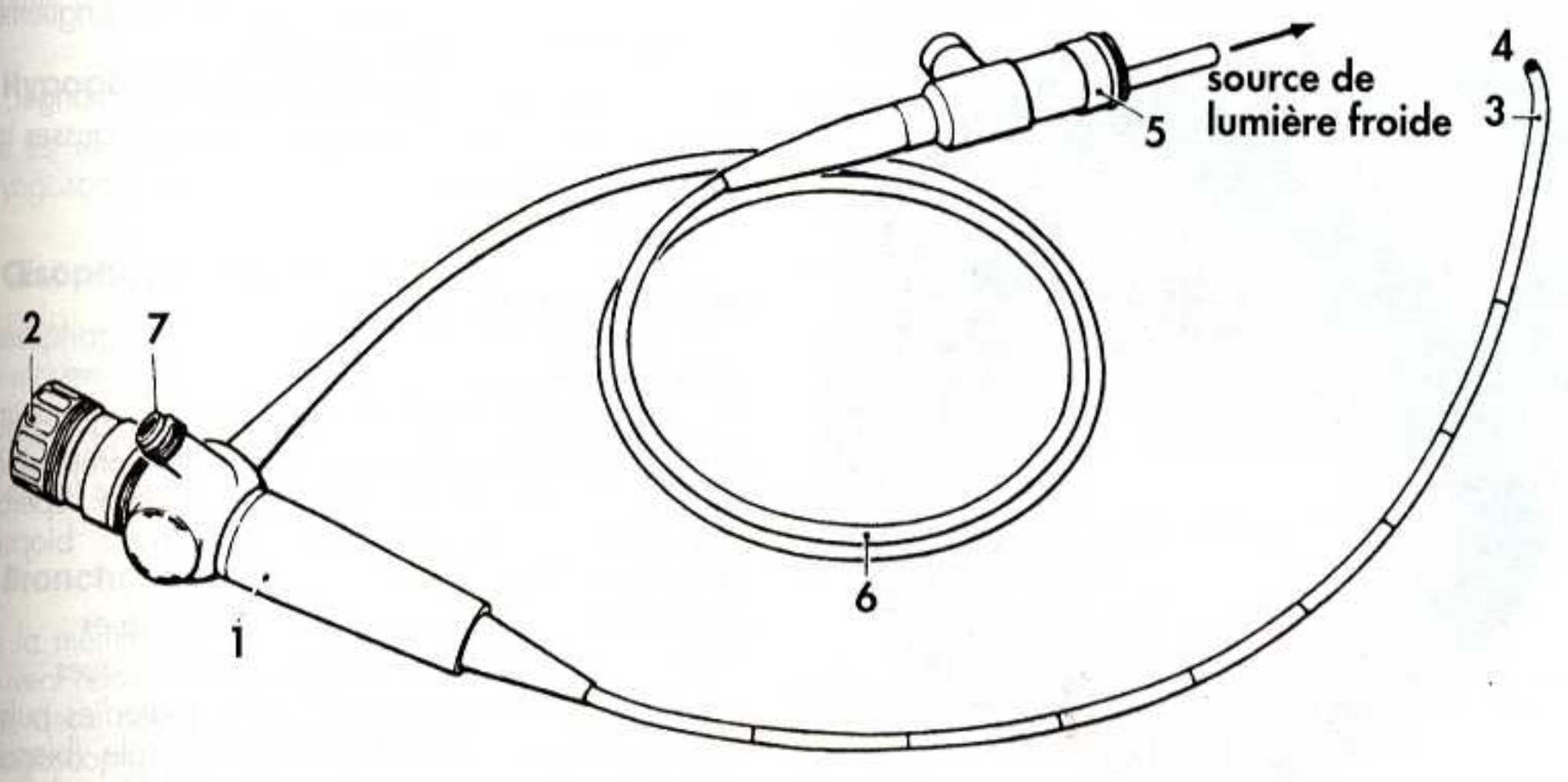
Elle permet de visualiser la muqueuse de l'arbre trachéo-bronchique et de faire des prélèvements.

s'adapter une seringue, et l'arrivée du cordon amenant la lumière froide de la source.

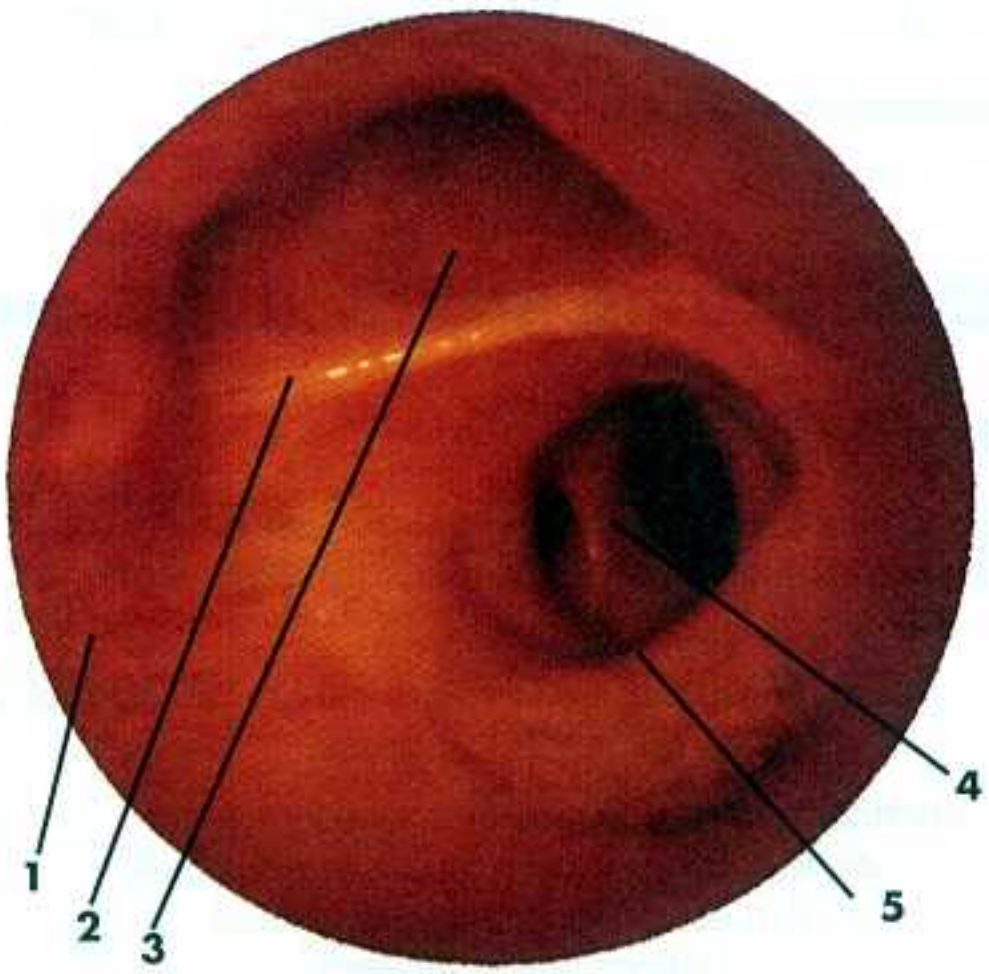
Bronchoscope rigide : le bronchoscope est un tube rigide en laiton de 9 mm de diamètre et 50 cm de longueur. Il n'est en pratique plus utilisé, sauf dans certaines indications très limitées (extraction des corps étrangers, endoscopie interventionnelle telle que pose de prothèses).

Technique

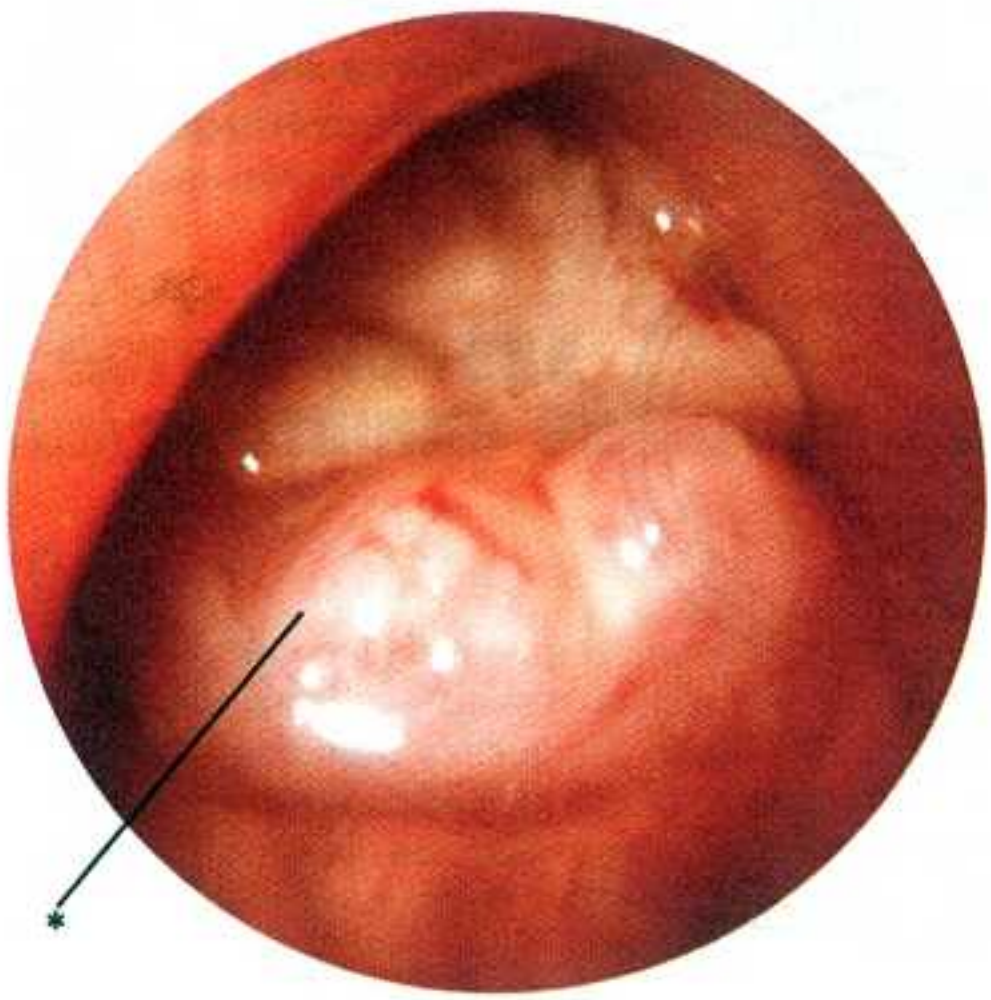
Le malade doit être à jeun, et ne doit pas avoir fumé depuis 24 heures. Une prémédication peut être faite, en fonction de l'état de neurotonie. Elle est variable selon les opérateurs (*Primpéran*, atropine, par exemple).



Fibroscope bronchique. 1. poignée de commande ; 2. oculaire ; 3. extrémité du fibroscope pourvue d'un objectif ; 4. d'un éclairage et d'un conduit ; 5. raccordement à une lumière froide ; 6. cordon de liaison conducteur de lumière ; 7. ouverture du conduit pour cathéter ou pince à biopsie.



L'endoscope, placé dans la bronche intermédiaire, permet de voir : 1. la partie terminale du tronc intermédiaire ; 2. l'éperon de la bronche apicale du lobe inférieur droit ; 3. l'orifice de la bronche apicale du lobe inférieur droit ; 4. l'éperon de division basale ; 5. l'orifice des bronches basales.



Bourgeon tumoral (*) obturant la bronche intermédiaire.

L'examen débute par une anesthésie locale soigneuse à la xylocaïne de l'oropharynx. Ensuite, le fibroscope est introduit par une narine ou par la bouche, le malade étant assis sur un fauteuil. L'exploration endobronchique doit être complète avec examen des deux côtés, explorant la totalité des bronches accessibles.

Les biopsies sont faites sur chaque aspect douteux ; et, en cas de tumeur, sur la tumeur elle-même, ainsi que sur les éperons bronchiques en amont *ainsi que sur l'éperon trachéal.*

Une aspiration des sécrétions bronchiques, pour examen bactériologique et/ou cytologique, est pratiquement systématique. En cas d'infection non tuberculeuse, le brossage protégé est la technique bactériologique de choix.

On peut associer à l'examen un lavage alvéolaire.

L'examen des crachats est systématique au cours des 3 jours suivant l'examen si l'on suspecte une tumeur (examen cytologique), ou une tuberculose (examen bactériologique).

■ Précautions et causes d'erreur

Il faut arrêter tout traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire (aspirine par exemple) avant l'examen pour éviter les hémorragies.

La coagulation sera vérifiée (TP, TCA, plaquettes).

Les patients présentant un adénome prostatique ou un glaucome ne doivent pas recevoir d'atropine.

L'appareil doit être soigneusement et longuement désinfecté après chaque examen.

Après l'examen le malade ne doit pas manger, ni boire, pendant 2 heures, pour éviter les fausses routes dues à l'anesthésie.

■ Indications

Elles sont multiples :

– recherche et diagnostic histologique du *cancer bronchique* (cancer bronchique primitif : prélèvement de la lésion endobronchique et des éperons d'amont ; lymphangite carcinomateuse : biopsies d'éperons étagées) ;

– exploration des *suppurations bronchiques* ;

– aspiration des *encombrements bronchiques* ;

– prélèvement biopsique dans les *maladies pulmonaires diffuses*, sarcoïdose par exemple (biopsies d'éperons étagées multiples, bilatérales) ou les suspicions de tuberculose où les recherches habituelles de bacilles tuberculeux sont négatives (aspirations simples).

ENDOSCOPIE ORL

L'endoscopie ORL a pour but soit de compléter l'examen clinique et de permettre la biopsie, soit d'effectuer un acte thérapeutique (corps étranger).

Fibroscopie

Tout cabinet de consultation ORL est équipé d'un ou plusieurs fibroscopes pour adultes. Il existe également des fibroscopes plus fins pour la pratique pédiatrique.
Ils permettent l'exploration des cavités nasales, du naso-pharynx (cavum), du pharynx et du pharyngo-larynx, mais ne comportent pas de possibilité d'aspiration ni de biopsie. Ils peuvent être couplés à une caméra.

Laryngoscopie directe

La laryngoscopie directe est réalisée sous anesthésie générale. Le larynx est examiné au travers d'un laryngoscope à éclairage incorporé.
Chez l'enfant, notamment en présence d'une dyspnée, l'examen peut être effectué sous simple prémédication pour éviter une dépression respiratoire.
Lorsque la laryngoscopie directe est effectuée dans le bilan d'extension d'une tumeur laryngée étendue, il est nécessaire de prévoir l'éventualité de l'aggravation d'une dyspnée, l'intubation n'est pas alors toujours réalisable et on peut être conduit à effectuer une trachéotomie d'urgence ; le patient doit en être informé préalablement.

Hypopharyngoscopie

Elle est réalisée dans les mêmes conditions que la laryngoscopie directe ou avec intubation trachéale.

Œsophagoscopie

L'œsophagoscopie ORL est effectuée habituellement au moyen d'un long tube rigide. Cet examen a vu diminuer le nombre de ses indications après l'apparition de la fibroscopie qui peut être effectuée plus aisément sous anesthésie locale.

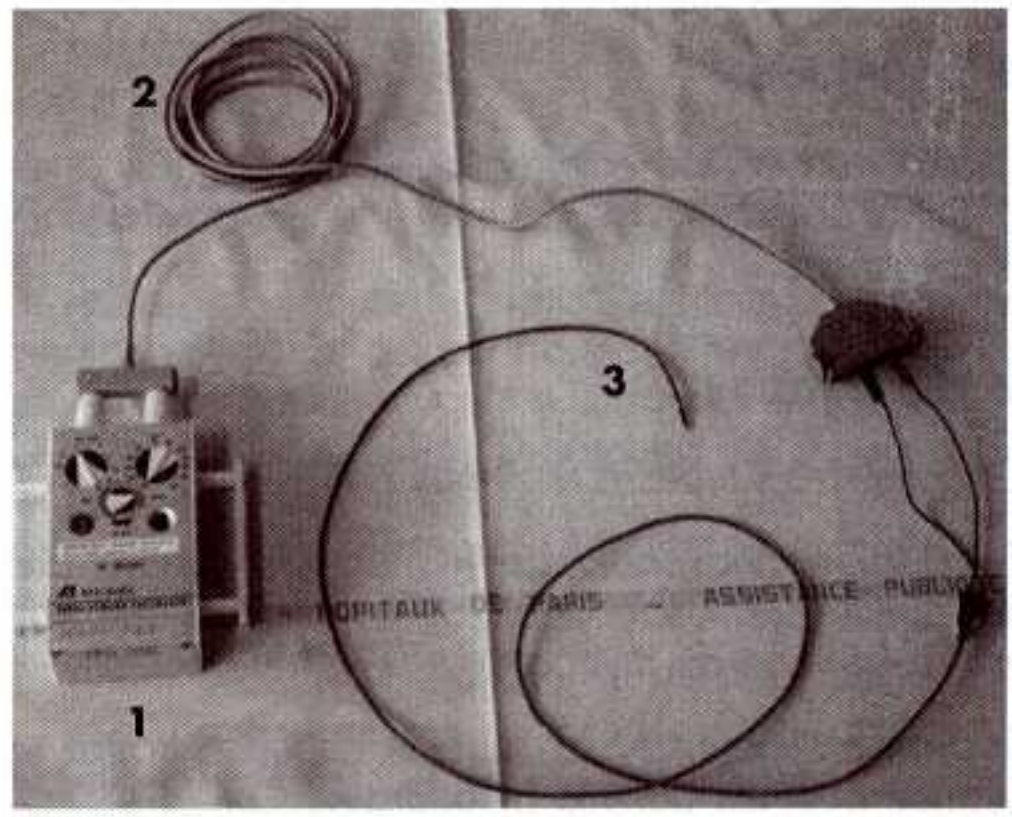
Bronchoscopie

De la même manière, la bronchoscopie est le plus souvent remplacée par la fibroscopie.
Ces deux derniers examens (bronchoscopie, œsophagoscopie) conservent néanmoins quelques indications, notamment pour l'extraction de corps étrangers, et la broncho-aspiration.
Tous les examens endoscopiques ORL doivent être effectués par des opérateurs entraînés, ils comportent des dangers, en particulier l'œsophagoscopie avec le risque de perforation œsophagienne qui peut être mortelle.

ENTRAÎNEMENT ÉLECTROSYSTOLIQUE

Principes de fonctionnement

L'entraînement électrosystolique est un pacemaker externe **temporaire**, qui sert à accélérer la fréquence cardiaque, en attendant la récupération d'un rythme cardiaque acceptable, ou la pose d'un pacemaker (→) définitif.
Le matériel comporte :
– un boîtier de stimulation qui détecte les impulsions cardiaques spontanées et stimule le cœur en cas de fréquence cardiaque trop lente ;
– un raccord qui relie le boîtier à la sonde de stimulation ;
– la sonde de stimulation est un cathéter électrique bipolaire qui détecte les impulsions cardiaques et stimule sous la commande du boîtier.



Sonde d'entraînement électro-systolique. 1. boîtier de stimulation ; 2. raccord ; 3. sonde de stimulation.

Technique de pose

La technique est la même que pour un cathétérisme droit (→) :
– une sonde d'entraînement électrosystolique est posée sous contrôle visuel par amplificateur de brillance ;

– la voie d'abord est la veine fémorale droite, parfois la veine jugulaire interne droite ;
– montée de la sonde par voie rétrograde jusqu'à ce que l'extrémité soit positionnée à la pointe du ventricule droit ;
– raccordement de la sonde au boîtier, test de stimulation, la sonde est ensuite fixée à la peau ;
– la position de la sonde est contrôlée par une radiographie thoracique.

■ Indications

– Bradycardie extrême (inférieure à 35/min) par bloc sino-auriculaire ou bloc auriculo-ventriculaire, ne répondant pas à l'atropine.
– Torsades de pointes.
– Infarctus du ventricule droit en stimulant à la fois l'oreillette et le ventricule droits.

■ Complications

– Déplacement de sonde.
– Les mêmes que tout cathétérisme droit (→).

ENZYMES CARDIAQUES

■ Définition

Dosage d'activités enzymatiques du sérum, correspondant à des enzymes normalement présentes dans le myocarde.

■ Techniques

On dose trois types d'enzymes :

La créatine-phosphokinase (CPK), enzyme la plus spécifique du muscle strié. La CPK-MB est une fraction spécifique du myocarde.

La transaminase : ASAT ou SGOT qui se trouve en grande quantité dans le myocarde.

La *lacto-déshydrogénase* (LDH).

■ Prélèvement

10 cm^3 de sang sans anticoagulant.

■ Résultats normaux

– SGOT inférieure à 40 U.
– LDH inférieure à 200 U.
– CPK inférieure à 40 U (CPK-MB < 3 %).

■ Résultats pathologiques

Dans l'infarctus du myocarde (→), la nécrose d'une partie du myocarde libère dans la circulation générale les enzymes.
Les causes d'erreur sont l'altération du muscle strié (en particulier le dosage de CPK peut être élevé en cas d'hématome musculaire, après effort musculaire, de maladie du muscle squelettique). La CPK est élevée en cas d'hypothyroïdie. Les transaminases sont élevées en cas de cytolyse hépatique.

ENZYMES ÉRYTHROCYTAIRES

■ Technique

Le dosage des différentes enzymes érythrocytaires se fait sur des substrats spécifiques.
Un prélèvement sanguin est fait sur tube sec pour le dosage sérique et sur héparine pour le dosage globulaire.

■ Cause d'erreur

Au cours des déficits en G6PD et en pyruvate-kinase, en période d'hémolyse, le taux peut être normal, car les réticulocytes sont très riches en enzymes.

ÉOSINOPHILIE

■ Définition

On parle d'éosinophilie lorsque le pourcentage des polynucléaires éosinophiles par rapport aux autres globules blancs atteint 5 %, ou mieux lorsque leur nombre absolu atteint ou dépasse 500 mm^3.

■ Étiologies

Les principales sont indiquées dans le tableau ci-dessous.
Les *helminthiases* sont la cause principale des éosinophilies parasitaires. L'éosinophilie parasitaire varie :
– en fonction du temps : elle est plus élevée au stade initial de migration et de maturation des larves ;
– en fonction du nombre de parasites.

Éosinophilie

Causes parasitaires	Causes non parasitaires
France : – oxyurose (faible), – ascaridiase, – tæniasis, – douve hépatique. *Afrique du nord :* – ankylostomes, – anguillule, – bilharziose urinaire. *Afrique noire :* – bilharzioses, – filarioses. *Antilles :* – bilharziose (*S. Mansoni*), – filariose de Bancroft, – anguillules, ankylostome.	*Dermatologie :* affections prurigineuses (allergique, etc.), pemphigus. *Allergies :* – asthme, – rhume des foins, – œdème de Quincke. *Connectivites :* – périartérite noueuse – lupus érythémateux disséminé *Cancers* (ovaires, etc.) *Hématologie* (Hodgkin, polyglobulie) *Intoxications* *Familiales*

ÉPREUVE D'ACIDIFICATION DES URINES

Elle étudie la capacité du rein à réagir à une surcharge acide.
Le rein intervient dans la régulation de l'équilibre acido-basique par plusieurs mécanismes : réabsorption tubulaire proximale de bicarbonates, excrétion d'ions H^+ sous forme d'ammoniaque $NH4^+$, élimination d'ions H^+ sous forme d'acidité titrable tamponnés par PO_4H_2, élimination d'ions H^+ libres (→ pH urinaire).

Technique

L'acidification est réalisée par l'ingestion de chlorure d'ammonium ou l'injection de chlorhydrate d'arginine. Dans chaque échantillon d'urine sont dosés : le pH, l'acidité titrable, l'ammoniaque et les bicarbonates, la PCO_2.

Résultats

État normal : le pH urinaire s'abaisse rapidement, l'acidité titrable et l'ammoniurie augmentent, les bicarbonates sont totalement réabsorbés.

Acidose tubulaire proximale : le pH urinaire s'abaisse, l'acidité titrable et l'ammoniurie sont normales, l'excrétion de bicarbonates reste très élevée.

Acidose tubulaire distale : le pH urinaire reste supérieur à 6, l'acidité titrable et l'ammoniurie sont abaissées, l'excrétion des bicarbonates est modérément élevée.

ÉPREUVE DE JEÛNE

Définition

C'est une épreuve de sensibilisation pour étudier l'insulinosécrétion en cas de suspicion d'insulinome.

Technique

Le jeûne est débuté le matin, supprimant toute alimentation en dehors de boissons non sucrées. Un prélèvement pour glycémie, insulinémie et peptide C est effectué au temps 0 et toutes les 6 heures. Le jeûne, s'il est bien supporté, est maintenu 48 heures, voire 3 jours. On peut le terminer par une épreuve d'effort (marche, escaliers), avec dosage avant et après.

Causes d'erreur et précautions

Le malade doit être hospitalisé et surveillé constamment pendant le jeûne. Cette épreuve est contre-indiquée si on suspecte une insuffisance hypophysaire ou surrénale. Si apparaît un malaise, il faut l'interrompre après avoir fait un prélèvement pour glycémie et insulinémie.

Résultats normaux

La glycémie ne diminue pas en dessous de 0,40 g/L ou 2,22 nmol/L (glucose oxydase) et le rapport I/G (insuline/glucose) reste correct.

■ Résultats en pathologie

Dans les insulinomes, la glycémie peut chuter en dessous de 0,40 g/L et l'insulinémie ne diminue pas, donc le rapport I/G s'élève.

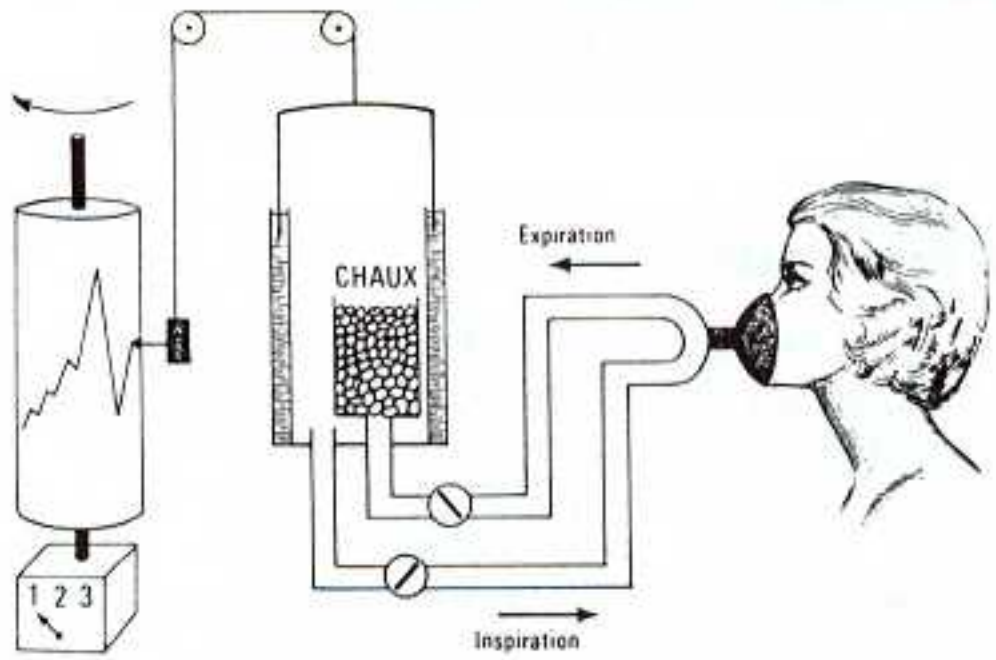
■ Dans le bilan étiologique des hypoglycémies, on peut pratiquer d'autres tests provoquant des hypoglycémies :

– Régime de Conn : 3 jours à 1 200 calories avec 50 g de glucides, 80 g de lipides, 50 g de protides (hypoglucidique). Test à pratiquer en milieu hospitalier. Dosages de glycémie/insulinémie.
– Le *jeûne complet* de 24 h a remplacé le régime de Conn.

ÉPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

■ Définition

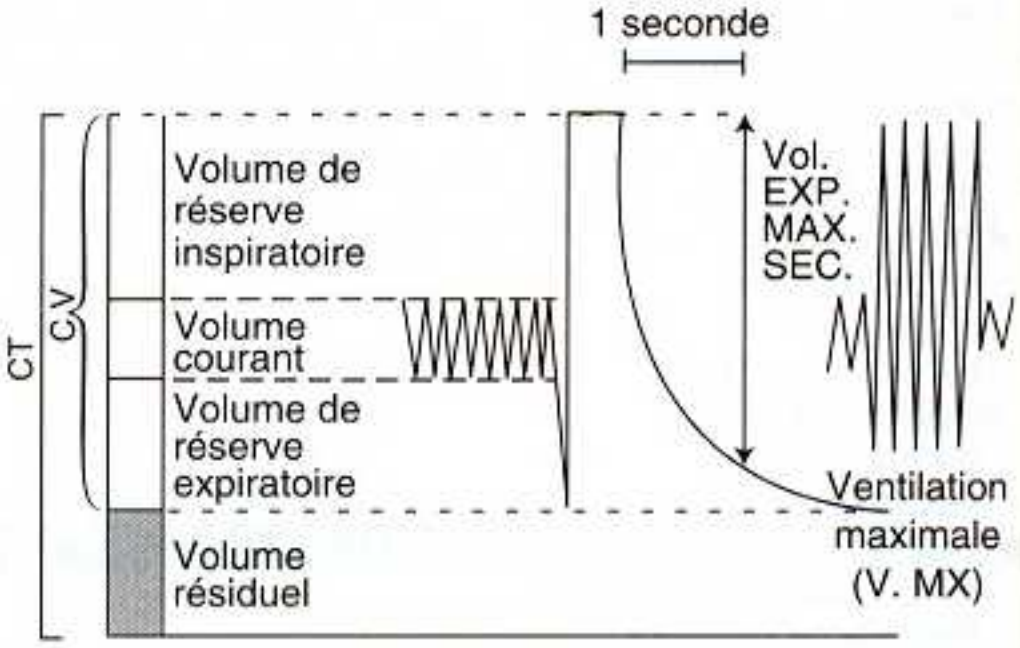
Elles permettent de mesurer les volumes et les débits pulmonaires.



Le spirographe. Volumes et débits pulmonaires enregistrés par le spirographe.

■ Technique

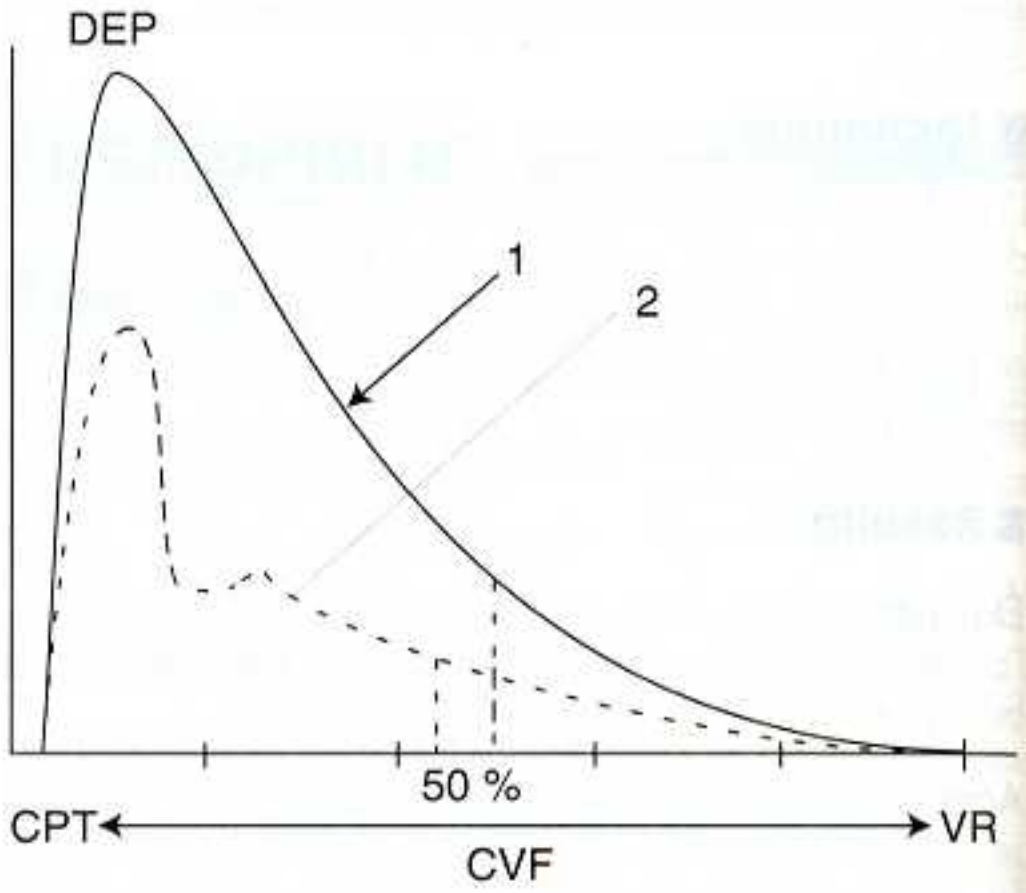
La mesure se fait avec un spirographe. Il comprend une cloche cylindrique plongeant dans une cuve remplie d'eau et équilibrée par un contrepoids. La cloche est solidaire d'un stylet qui écrit sur un papier défilant à vitesse constante, ainsi tout mouvement de la cloche se traduit par un trait ascendant ou descendant. D'autre part, l'intérieur de la cloche est relié au malade par un double circuit étanche comprenant : un tuyau amenant l'air expiré, filtré par de la chaux (pour éliminer le CO_2), un tuyau drainant l'air inspiré vers le malade, un système de soupape empêchant tout reflux. Le malade a dans sa bouche la pièce buccale reliée au bloc de soupape et aux tuyaux.



Volumes et débits pulmonaires par le spirographe.

■ Précautions et causes d'erreur

Le malade doit être en position demi-assise ou assise. L'étanchéité de l'appareil doit être parfaite. La validité des résultats dépend étroitement de la bonne coopération du malade qui doit être stimulé par le manipulateur. Un malade fatigué ou algique ne pourra pas faire des mouvements respiratoires maximaux.
Les volumes varient avec l'âge, le sexe et la taille. Il existe des différences des normes selon l'ethnie.



Courbe débit volume : 1 = normale ; 2 = trouble obstructif. DEP = débit expirateur de pointe ; CPT = capacité pulmonaire totale ; CVF = capacité vitale force ; VR : niveau volume résiduel ; 50 % = niveau 50 % de la capacité vitale.

Résultats normaux

Volumes statiques :

- *volume courant* (VT) : c'est l'air inspiré et expiré au cours d'une respiration normale (300 à 500 mL) ;
- *volume de réserve inspiratoire* (VRI) : volume maximal mobilisé au cours d'une inspiration profonde (2 000 mL) ;
- *volume de réserve expiratoire* (VRE) : volume maximal mobilisé au cours d'une expiration profonde (1 000 mL) ;
- *volume résiduel* (VR) : volume restant dans le poumon après une expiration maximale. Il est mesuré par diffusion de l'hélium ;
- *capacité vitale* (CV) = VT + VRI + VRE ;
- *capacité résiduelle fonctionnelle* (CRF) = VRE + VR ;
- *capacité inspiratoire* (CI) = VT + VRI ;
- *capacité pulmonaire totale* (CPT) = VRI + VT + VRE + VR.

Volumes dynamiques :

- *volume expiratoire maximal/seconde* (VEMS) : c'est le volume maximal que l'on peut expirer en 1 seconde à partir d'une inspiration forcée. Il est égal aux 3/4 de la CV ;
- *rapport de Tiffeneau :* (VEMS/CV = 75 %). Il apprécie les résistances bronchiques au passage de l'air ;
- la courbe débit volume permet de mesurer le débit expiratoire de pointe, les débits à 25 % ou 50 % de la capacité vitale.

Épreuves dynamiques : elles consistent à rechercher une *hyperréactivité bronchique*, en faisant inhaler au patient un aérosol bronchoconstricteur (acétylcholine, carbacholine ou métacholine) qui fait diminuer le VEMS, ou bien à rechercher la *réversibilité d'un trouble obstructif* à l'aide d'un aérosol bronchodilatateur (salbutamol).

D'autres épreuves sont parfois associées :

- *étude de la compliance* en comparant les variations de pression intrathoracique et les volumes. Elle renseigne sur la distensibilité du parenchyme pulmonaire ;
- *étude des résistances bronchiques* ;
- *étude de la diffusion de l'oxyde de carbone* pour apprécier, entre autres, la qualité de la membrane alvéolo-capillaire.

Résultats en pathologie

On distingue 3 types d'atteinte ventilatoire :

Trouble ventilatoire restrictif (pleurésie, pachypleurite, scoliose, atélectasie, fibrose *ou autre atteinte plus ou moins diffuse du parenchyme pulmonaire*). La CPT est diminuée, de même que la CV et le VEMS, avec VEMS/CV normal.

Distension (emphysème, obstruction bronchique). La CPT est augmentée.

Trouble ventilatoire obstructif (bronchite chronique, asthme, emphysème). Le rapport VEMS/CV est diminué. Il faut en rechercher l'éventuelle correction sous bronchodilatateur, qui est en faveur d'un asthme.

Ces différents troubles peuvent s'associer entre eux pour donner un trouble ventilatoire mixte.

EXAMEN CYTOBACTÉRIOLOGIQUE DES URINES (ECBU)

Buts

L'examen cytobactériologique des urines vise essentiellement à affirmer ou écarter le diagnostic d'infection urinaire. L'étude du sédiment urinaire peut également apporter d'autres renseignements.

Technique

Les urines recueillies doivent être celles du matin et du second jet, après une toilette minutieuse de la région du méat à l'aide de savon, puis d'une eau stérile. Le sondage doit être écarté en raison de son risque infectant. Le recueil doit se faire dans un bocal stérile qui sera rapidement porté au laboratoire ou conservé à + 4 °C.

L'examen doit comporter une détermination quantitative de la bactériurie, puis après culture en gélose, l'identification du germe éventuel et son antibiogramme. La recherche de BK sera systématique au cours des pyuries aseptiques et des infections urinaires récidivantes.

Résultats

Le critère diagnostique d'une infection urinaire est l'existence d'une bactériurie dépassant 100 000 germes/mL dans des urines fraîches, quelle que soit la symptomatologie clinique. À condition que la détermination quantitative de la bactériurie soit bien effectuée sur des urines fraîchement émises ou conservées au froid, ce chiffre permet d'exclure pratiquement les contaminations.

Si plusieurs germes sont retrouvés à moins de 10^5/mL l'examen sera répété, éventuellement par ponction sus-pubienne. En fait, la concentration de germes est à interpréter en fonction du traitement en cours et du type de germe : exemple 100 ou 1 000 *Pseudomonas* signent une infection.

– Les germes les plus fréquemment retrouvés sont les colibacilles dont il existe de très nombreux sérotypes, les proteus, les klebsielles et les entérocoques, *Staphylococcus saprophyticus*.

– Les infections secondaires à des manipulations endoscopiques sont souvent le fait de germes résistants : proteus, pyocyaniques, serratia, etc.

– Une leucocyturie anormalement élevée est pratiquement toujours retrouvée au cours des infections urinaires. Elle peut être appréciée entre lame et lamelle par champ microscopique.

■ Examen du sédiment urinaire

Le culot d'urine normale contient de très rares hématies, quelques leucocytes et cellules épithéliales :

Les cellules : l'examen du culot urinaire est la plus mauvaise méthode pour apprécier le nombre d'hématies et de leucocytes.
La corrélation de l'HLM (→) avec le nombre d'hématies et de leucocytes par mm^3 d'urine non centrifugée est bien meilleure. On peut tolérer chez l'adulte 10 H ; 10 L par mm^3, 50 L par mm^3 chez la petite fille, 10 L chez le petit garçon. Les cellules épithéliales rénales sont généralement arrondies.

Les cylindres : ce sont des moulages protéiques de la lumière des tubes où ils sont formés. Les cellules incluses dans ces cylindres sont donc certainement d'origine rénale : la présence de cylindres hématiques, par exemple, témoigne de l'origine haute d'une hématurie, et s'observe au cours des glomérulonéphrites.
On distingue encore des cylindres leucocytaires, hyalins, graisseux, et des cylindres « larges », moulés à partir de tubes dilatés au cours des insuffisances rénales chroniques avancées.

Les cristaux : l'urine normale peut contenir divers cristaux reconnus par leur aspect morphologique dont la présence ne témoigne en aucun cas de l'existence d'une lithiase. On peut ainsi retrouver des cristaux de phosphate de calcium (en pH alcalin), d'oxalate de calcium (en pH acide), d'urates (en pH acide).
La présence de cristaux formés par des substances normalement absentes de l'urine (cristaux de cystine) a par contre une signification pathologique indiscutable.

EXAMEN HISTOLOGIQUE CUTANÉ STANDARD

(Voir *Biopsie cutanée*.)

EXAMEN VESTIBULAIRE

L'examen vestibulaire a pour but d'explorer le fonctionnement du système vestibulaire.

■ Technique

Le système vestibulaire peut être exploré par divers types de stimulations, **le plus couramment utilisé est la stimulation calorique à l'eau.**

Les deux conduits auditifs externes sont stimulés successivement à l'eau chaude (44 °C) puis à l'eau froide (30 °C). L'irrigation déclenche une réponse vestibulaire : vertiges, nystagmus, déviation des index.
La réponse est quantifiée par la mesure du nystagmus.

D'autres techniques peuvent être utilisées : **stimulation calorique à l'air, stimulation rotatoire ou pendulaire** (électronystagmographie), **stimulation galvanique**.

L'examen vidéonystagmoscopique utilise une caméra branchée sur les lunettes d'examen et facilite l'observation du nystagmus spontané ou provoqué par une stimulation vestibulaire.

■ Résultats

Les réponses des deux côtés sont comparées entre elles et par rapport à des valeurs normales. On peut ainsi observer :
– des réponses normales et symétriques ;
– une hyporéflectivité uni- ou bilatérale ;
– une hyperréflectivité uni- ou bilatérale.
Ces résultats entrent dans le diagnostic topographique d'un syndrome vestibulaire (central ou périphérique).

EXPECTORATION

■ Définition

C'est l'étude clinique et cytobactériologique de l'expectoration.

■ Technique

L'étude clinique peut se faire à tout moment de la journée.

L'examen cytobactériologique se fait de préférence le matin à jeun, après rinçage de la bouche par un antiseptique pour limiter la contamination par la flore buccale.

L'expectoration est recueillie dans un tube stérile. Cet examen est essentiellement utilisé pour le diagnostic bactériologique de la tuberculose.

Pour ce qui est des infections non tuberculeuses, la contamination par la flore bucco-pharyngée le rend peu fiable. Dans ce cas, on préfère recueillir les sécrétions bronchiques par brossage protégé, au cours d'une fibroscopie.

Pour la recherche de bacilles tuberculeux, on préfère avoir recours aux tubages gastriques.

Après fibroscopie, l'examen des crachats est systématique pendant 3 jours.

■ Causes d'erreur et précautions

Il faut que le malade sache bien cracher pour que l'expectoration corresponde bien aux sécrétions bronchiques et non à de la salive.

■ Résultats

Cliniquement, on apprécie le volume par 24 heures et l'aspect macroscopique :

- *séreux* : transparent, aéré ;
- *muqueux* : blanc, épais ;
- *purulent* : épais, jaune ou vert ;
- *hémoptoïque* : sang rouge.

Bactériologiquement, la recherche du bacille de Koch se fait à l'examen direct, après coloration de Ziehl et surtout par les cultures sur milieu de Loewenstein. Le bacille tuberculeux pousse en 3 à 6 semaines, il faut tester sa sensibilité aux antituberculeux.

Du point de vue cytologique, on recherche des cellules normales (polynucléaires normaux ou altérés, hématies, éosinophiles) et aussi des cellules anormales malignes après centrifugation, *que l'on recherchera aussi* et dans les 3 jours qui suivent une fibroscopie bronchique.

EXPLORATIONS ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES : ÉTUDE DU FAISCEAU DE HIS

■ Définition

Exploration de l'activité électrique des voies de conduction cardiaque par les techniques d'enregistrement endocavitaire.

■ Technique

L'exploration se fait, en règle générale, par voie droite, au moyen de sondes porteuses d'une ou deux électrodes.

La sonde est introduite par cathétérisme d'une veine périphérique (veine fémorale), jusque dans l'oreillette droite, puis traverse l'orifice triscupide, et est placée au voisinage du faisceau de His.

D'autres modalités complémentaires d'exploration peuvent être employées :

- stimulation auriculaire ou ventriculaire ;
- stimulation du tronc du faisceau de His ;
- étude de l'action de certaines drogues.

L'examen se fait généralement sous anesthésie locale.

■ Résultats à l'état normal

On appelle conventionnellement A et V les activités auriculaire et ventriculaire recueillies par voie endocavitaire et H l'activité hissienne.

L'intervalle AH (60 à 120 ms) mesure la propagation de l'excitation à travers l'oreillette, le nœud de Tawara et la portion proximale du faisceau de His.

L'intervalle HV (35 à 50 ms) correspond à la progression de l'excitation dans la portion terminale du faisceau de His, les deux branches et le réseau de Purkinje.

■ Buts

- Recherche et caractérisation d'un trouble de la conduction à l'étage sinusal ou auriculo-ventriculaire.
- Reproduction d'un trouble du rythme, à titre diagnostique ou pour juger de l'efficacité d'un traitement antiarythmique.

■ Indications

– Recherche de l'étiologie d'une syncope.
– Évaluation de l'efficacité d'un traitement antiarythmique.
– Exploration d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White (→).
– Exploration d'une voie de conduction accessoire, dans le but d'une ablation par radiofréquence (destruction par application d'un courant électrique).

■ Contre-indications

– Âge physiologique avancé ;
– Absence de conséquence thérapeutique pour le patient.

■ Complications

– Les mêmes que le cathétérisme droit (→) ;
– Troubles du rythme mal tolérés imposant le choc électrique externe (tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire) ;
– Troubles de la conduction non réversibles, imposant de laisser en place une sonde d'entraînement électrosystolique.

F

FACTEURS RHUMATOÏDES

Définition

Les facteurs rhumatoïdes sont des protéines sériques qui se comportent comme des anticorps.
On les recherche par deux tests : le test au latex et la réaction de Waaler-Rose.

Le test au latex consiste à étudier la floculation du sérum étudié en présence de particules de latex de taille et de concentration connues à dilution croissante. Le test est dit *positif* à partir de 1/80e.

La réaction de Waaler-Rose est plus fidèle et utilise comme particules des hématies de mouton préalablement sensibilisées par fixation à leur surface de γ-globulines de lapin antihématies de mouton.
La réaction de Waaler-Rose modifiée utilise des hématies humaines de groupe O rhésus négatif. La réaction est positive à partir du 1/32e.

Présence

Les facteurs rhumatoïdes sont retrouvés dans 80 % des *polyarthrites chroniques évolutives* (→), au bout de 18 à 24 mois d'évolution dans le lupus érythémateux (→), la dermatomyosite (→), la périartérite noueuse (→) la sclérodermie (→), le syndrome de Gougerot-Sjögren (→ Polyarthrites).
De plus, ces facteurs sont retrouvés chez 20 % des consanguins de malades souffrant des maladies citées.
Enfin, les facteurs rhumatoïdes peuvent être mis en évidence dans certaines maladies d'Osler, les leishmanioses, la lèpre, la tuberculose, la cirrhose de Laënnec, etc.

FAISCEAU DE HIS

Voir *Explorations électrophysiologiques : étude du faisceau de His.*

FALCIFORMATION (test de)

Test de dépistage de la drépanocytose chez les sujets hétérozygotes : en milieu hypo-oxygéné les hématies contenant l'HbS se déforment en faucille.

FÉCALOGRAMME

Définition et technique

C'est une analyse quantitative dosant plusieurs constituants des selles des 24 heures, et dont les résultats sont donnés en concentration et surtout en débit par 24 heures.

Précautions

Recueillir la *totalité* des selles (non souillées d'urines) des 24 heures dans un récipient fermé à large ouverture. Interdire la prise de poudre inerte (baryte), de paraffine, de suppositoires. Nécessité d'un apport suffisant en graisses.

Résultats normaux

Ils sont schématisés dans le tableau ci-après (où ne sont représentés qu'une partie des résultats obtenus).

■ Résultats anormaux

Les diarrhées d'origine colique sont riches en potassium, celles du grêle riches en sodium. L'augmentation des lipides au-delà de 6 g traduit la stéatorrhée qui est schématiquement d'origine pancréatique (graisses neutres) ou grêlique (glycérol et acides gras). L'augmentation de l'azote et des protides traduit une créatorrhée qui se rencontre notamment dans les insuffisances pancréatiques et les entéropathies exsudatives. Les débits de Na^+ et de K^+ sont utiles à connaître dans les diarrhées hydro-électrolytique (choléra, vipome ou syndrome de Verner et Morrison, en réanimation digestive).

Fécalogramme (valeurs normales des composants)

Poids sec (g/24)	Azote total (g/24 h)	Protides (g/24 h)	Lipides (g/24 h)	Glucides (g/24 h)	Eau (g/24 h)	Sodium (mEq)	Potassium (mEq)
23 ± 6	1,2 ± 0,4	5 ± 2	5 ± 1	10 ± 5	90 ± 30	3 ± 2	12 ± 4

FER RADIOACTIF (épreuve au) ■

Elle permet une étude du métabolisme du fer et de l'érythropoïèse.

■ Technique

Aucune prise de sang autre que celle de l'épreuve ni aucune transfusion ne doit être faite pendant la durée de l'épreuve (15 jours). Le sang contaminé pendant l'épreuve ne doit être manipulé qu'au laboratoire. Le fer 59 est injecté par voie veineuse. Les jours suivants apparaissent dans le sang des hématies radioactives avec, au 10-12e jour, un plateau de radioactivité représentant 80 % du total injecté.

■ Résultats

La courbe de décroissance de la radioactivité plasmatique apprécie l'avidité de la moelle : 50 % entre 60 à 40 minutes.

Les comptages externes au niveau de la rate, du foie, du sacrum montrent une fixation prédominante au niveau de l'os.

La courbe d'incorporation globulaire peut être prolongée permettant l'étude de la demi-vie des hématies.

■ Variations en pathologie

La clairance plasmatique du fer est *abaissée* dans les anémies arégénératives, *augmentée* dans les anémies régénératives et ferriprives, la maladie de Vaquez, la myélosclérose.

L'incorporation globulaire du fer est *abaissée* dans les anémies hypoplasiques, *augmentée* dans les anémies régénératives et ferriprives. En cas d'anémie hémolytique, l'incorporation est accélérée puis chute secondairement.

FER SÉRIQUE, FERRITINE, SATURATION DE LA SIDÉROPHILINE ■

■ Définition

C'est le dosage du fer circulant entièrement lié à une protéine, la sidérophiline. En rajoutant un excès de fer saturant entièrement la protéine, on apprécie la capacité de fixation de la sidérophiline et le coefficient de saturation du sujet. La ferritine est une forme de réserve du fer.

■ Technique

Le prélèvement se fait le matin chez un sujet à jeun avec un matériel exempt de fer sur tube sans anticoagulant.

■ Causes d'erreur

Matériel inadéquat. Hémolyse. Absorption d'un supplément ferreux.

Résultats à l'état normal

- *Fer sérique :*
  - 120 ± 50 µg/100 mL (22 ± 9 µmol/L) de sérum (plus élevé de 10 % chez l'homme que chez la femme) ;
  - 170 µg/100 mL à la naissance, 60 µg/100 mL à 2 ans.
- *Coefficient de saturation* : 30 %, 60 % à la naissance, 15 % à 2 ans.
- *Ferritinémie* : 40 à 400 ng/mL chez l'homme, 20 à 200 ng/mL chez la femme.

Variations en pathologie

Hyposidérémie (< 60 µg/100 mL de sérum) (9 µmol/L) :

- *Carence martiale* : La capacité de fixation de la sidérophiline est augmentée. Le ferritinémie est abaissée.
- *Pathologie inflammatoire* : La capacité de fixation de la sidérophiline est abaissée. La ferritinémie est élevée.

Hypersidérémie (> 180 µg/100 mL de sérum) (28 µmol/L) :

- Hémolyse.
- Cytolyse hépatique.
- Hémochromatose ou hémosidérose primitive ou secondaire.

FIBRINOGÈNE

Technique

Le prélèvement sanguin se fait sur tube citraté.

Résultats à l'état normal

- 2,5 à 4,5 g/L de plasma chez l'*adulte*.
- 2 à 3 g/L de plasma chez l'*enfant*.

Variations en pathologie

Hypofibrinémie (inférieur à 1,50 g/L) :

- *Anomalie de synthèse* : afibrinogénie et hypofibrinogénie congénitale, insuffisance hépatique grave.
- *Destruction supérieure à la production* : CIVD ; fibrinolyse ; traitement thrombolytique.

Hyperfibrinémie (supérieur à 4 g/L) : syndrome inflammatoire, collagénose, hémopathies.

FIBROSCOPIE HAUTE

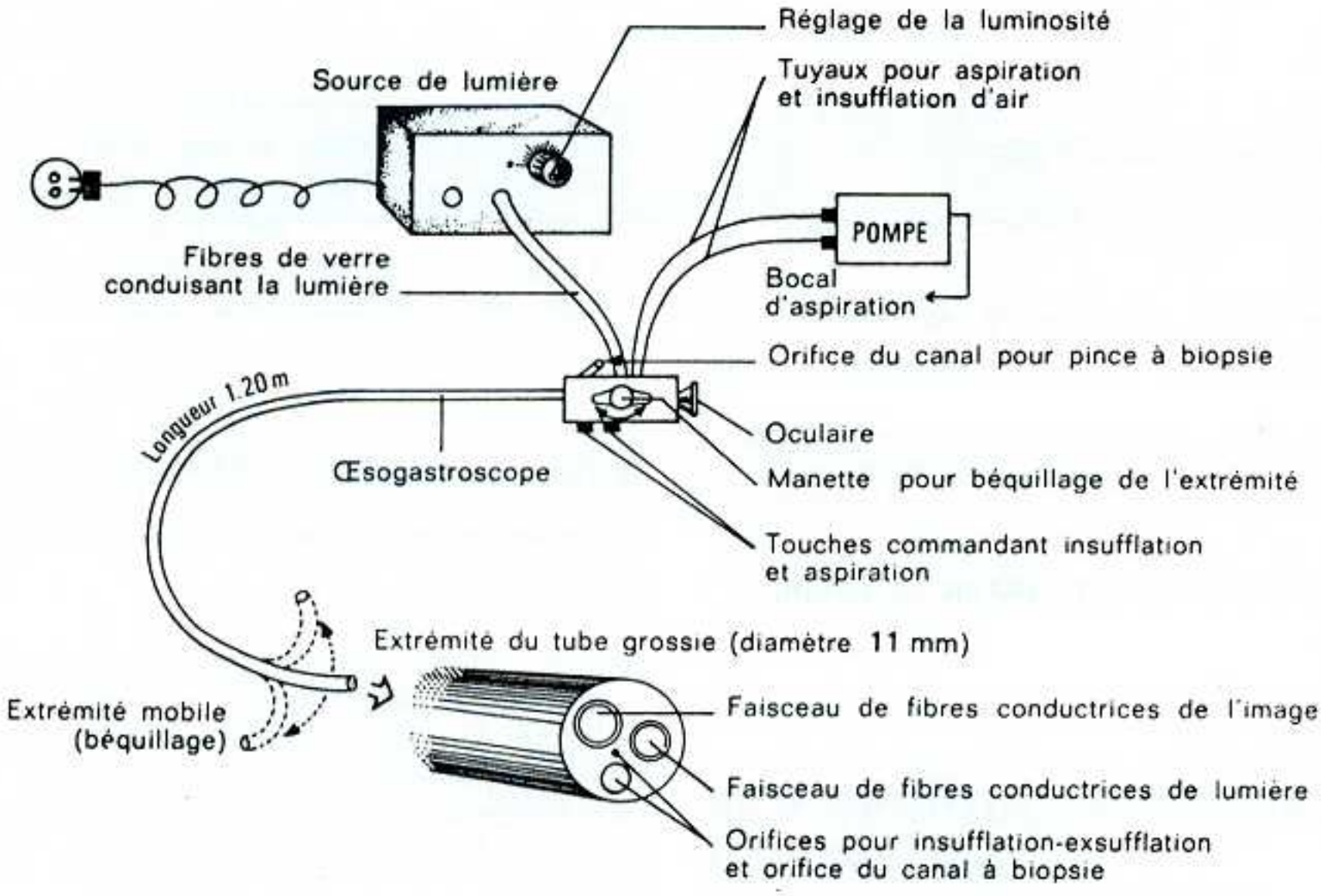
Définition et possibilités diagnostiques et thérapeutiques

La fibroscopie œso-gastro-duodénale consiste en l'introduction d'un appareil optique souple de 1,20 m de long et de 14 mm de diamètre dans le tube digestif par la bouche : le fibroscope. Schématiquement, il comporte à son extrémité introduite dans le tube digestif une lumière froide et à l'autre extrémité un oculaire. Ces deux éléments sont reliés par une fibre optique. L'ensemble est souple et l'extrémité lumineuse est articulée par deux molettes situées au niveau de l'oculaire. L'ensemble se comporte un peu comme une « caméra téléguidée ».
De plus, le fibroscope comprend un canal opérateur qui permet la réalisation de gestes diagnostiques et thérapeutiques (biopsies, cytologie, hémostase, etc.). Enfin, il existe un canal qui permet d'insuffler de l'air ou d'aspirer des liquides pour faciliter l'examen.
Il faut noter qu'existent des vidéo endoscopes qui permettent de visualiser directement (et d'enregistrer sur magnétoscope) les images sur une télévision au lieu de les regarder dans un oculaire.
L'endoscopie haute permet donc de :
- visualiser la muqueuse œso-gastro-duodénale ;
- photographier et biopsier les lésions ;
- intuber la papille duodénale et injecter un produit opaque permettant wirsungographie et biligraphie rétrograde (en cas d'ictère ou d'insuffisance hépatique entraînant l'échec des méthodes radiologiques usuelles) ;
- pratiquer certains actes thérapeutiques ; les plus courants sont les suivants :
  - polypectomie ;
  - ablation de corps étrangers ;
  - dilatation de sténoses (œsophagienne par exemple), suivie éventuellement de la pose d'une prothèse (Célestin, Atkinson, Wilson-Cook, etc.) ;
  - sclérose de varices œsophagiennes (avec, par exemple, du polidocanol (*Aethoxysclérol*) à 1 % ;
  - hémostase qui comporte différentes techniques : photocoagulation (laser), électrocoagulation (mono ou bipolaire), injection de liquide *in situ* (adrénaline, polidocanol, alcool absolu), etc. ;
  - sphinctérotomie endoscopique (calcul résiduel, pancréatite biliaire, ampullome), pose de drains naso-biliaires ou naso-pancréatiques, d'endoprothèses biliaires, voire pancréatiques.

Préparation du malade

Le malade doit être à jeun depuis 12 heures et ne pas avoir fumé.

Un bilan d'hémostase est nécessaire (TP, TCA) afin que d'éventuelles biopsies puissent être pratiquées. Expliquer les principes de l'examen et rassurer le patient permet souvent d'éviter une anesthésie générale.
La prémédication comprend une anesthésie locale pharyngo-laryngée avec un spray de Xylocaïne. Si le patient est anxieux, on peut lui administrer un calmant injectable type diazépam (*Valium*) : 5 mg en IV 30 min avant l'examen.
Si l'examen à lieu en urgence (hémorragie digestive par exemple), une évacuation du contenu gastrique et un lavage par sonde peuvent s'avérer nécessaires.



Fibroscope pour œsogastroscopie.

■ Déroulement de l'examen

L'examen se déroule dans une salle d'endoscopie correctement équipée. Le patient est couché en décubitus latéral gauche. Un cal dentaire est mis en place. Le fibroscope est introduit doucement en demandant au patient de déglutir et de fléchir le cou pour faciliter le passage de la bouche œsophagienne. Au cours de l'examen, la salive ne doit pas être avalée mais doit couler dans un haricot en dehors de la bouche. Puis l'appareil est poussé sous contrôle de la vue jusqu'au deuxième duodénum, l'inspection des organes se faisant surtout au retrait de l'appareil. Sont successivement explorés le duodénum, l'estomac (petite courbure, antre, pylore, grosse tubérosité) et l'œsophage. Des colorants vitaux peuvent être utilisés pour préciser certaines lésions.

Au total, l'examen dure 10 à 20 min selon la réalisation d'actes complémentaires (biopsies par exemple) ou non, est le plus souvent bien supporté et est facilement renouvelable. Après l'examen, le patient doit attendre environ 30 min avant de pouvoir manger du fait de l'anesthésie locale.
Après l'examen, l'appareil doit être stérilisé.

■ Indications

Diagnostiques : elles sont très larges étant donnés la bénignité de l'examen, sa durée brève et les renseignements rapportés. Tout malade présentant une symptomatologie digestive haute doit bénéficier d'une fibroscopie en première intention : les examens radiologiques usuels ne gardent plus que de rares indications. Épigastralgies, dysphagie, pyrosis, hé-



Le retournement du fibroscope à l'intérieur de l'estomac (rétrovision) permet de voir la grosse tubérosité.

matémèse, méléna et altération de l'état général sont les indications principales de la fibroscopie.

Thérapeutiques : elles sont de plus en plus nombreuses : dilatation de sténoses œsophagiennes, mise en place de prothèses œsophagiennes, sclérose de varices œsophagiennes, électrocoagulation et photocoagulation de lésions hémorragiques, etc.

■ Incidents et accidents

Ils sont rares : on note environ 0,033 % de décès et 0,05 % d'accidents, le plus fréquent étant la perforation de l'œsophage cervical.
Ces complications ne devraient plus se voir avec la meilleure formation des endoscopistes.

Indications de la fibroscopie haute

Œsophage	Estomac	Duodénum	Ictère, pancréas
	Syndrome ulcéreux (avec TGD non fait, douteux, négatif) et contrôle après traitement.		→ *Cathétérisme de la papille duodénale.*
– Dysphagie. – Tumeur. – Ulcère peptique. – Œsophagite. (biopsies +++)	– Ulcère gastrique (toujours biopsie, pour éliminer un cancer).	– Ulcère (après plusieurs poussées, le TGD est d'interprétation difficile) Éviter une exposition répétée aux rayons X.	
– Corps étrangers (ablation).	– Tumeur (biopsie, polypectomie).	– Tumeurs (biopsies, polypectomie).	
– Recherche de varices œsophagiennes.	– Gastrite (biopsie).	– Bulbite (biopsies, recherche d'un ulcère méconnu). – Recherche d'une atrophie villositaire.	
Nota : les indications thérapeutiques ont été citées *supra* (« Définition et possibilités »).			

FLORE VAGINALE

■ Buts

Mise en évidence de germes pathogènes dans le vagin.

■ Méthodes et matériel

Matériel : spéculum, porte coton stérile, lames, lamelles, microscope, sérum physiologique.

La patiente ne doit avoir fait aucun traitement local, ni toilette vaginale depuis la veille de l'examen.

– Le spéculum doit être posé sans lubrifiant.
– On prélève les sérosités au niveau du cul-de-sac vaginal, de l'exocol, à l'aide de porte coton stérile. Les prélèvements sont ensuite adressés directement au laboratoire. Une étude directe peut être faite par le médecin sous microscope.

■ Résultats

La flore normale du vagin comprend de nombreux germes : streptocoque, staphylocoque, bacille de Doderlein, bacilles diphtéroïdes.

Anormalement, elle comprend des trichomonas, des *Candida albicans*, des gonocoques, des *Hemophilus vaginalis*, etc.

FOLATES SÉRIQUES

■ Technique

Prélèvement à jeun de 5 mL de sang sur tube sec stérile.
Le dosage est isotopique.

■ Cause d'erreur

Hémolyse.

■ Résultats à l'état normal

5 à 25 ng/mL.

■ Variations pathologiques

– Défaut *d'apport* : alimentation exclusive au lait sec.
– Défaut *d'absorption* : pathologie du grêle.
– Défaut par *surconsommation* : grossesse, leucémie, anémie hémolytique.
– Défaut par *blocage métabolique* : méthotrexate.
Un taux abaissé est observé dans les carences en acide folique à l'origine d'anémie mégaloblastique (→).
Un taux normal avec un taux de folates globulaires abaissé doit faire rechercher une carence pure en vitamine B12.

FONCTION RÉNALE (chez l'enfant)

■ Volume de la diurèse (mL/kg)

– Prématuré (J3) : 15 à 95.
– Nouveau-né (J3) : 20 à 75.
– 2 mois : 80 à 130.
– 1 an : 40 à 100.

■ Examen cytobactériologique d'urines (ECBU) (→)

■ Protéinurie

Recueil des urines de 24 heures :

Étude quantitative :
– *Protéinurie normale* : jusqu'à 0,10 g/24 heures.
– *Protéinurie orthostatique* :
  • absence dans les urines du matin ;
  • présence dans les urines de fin de journée.
– *Protéinurie pathologique* :
  • > 0,10 g/24 heures ;
  • > 50 mg/kg/jour : traduit un syndrome néphrotique.

■ Filtration glomérulaire

Dosage de la créatinine sanguine (dosage sur sang capillaire recueilli sur tube sec) :
Résultats normaux (en µmol/L) :
– nouveau-né : 18 à 80 (moy. 55) ;
– 1 mois à 1 an : 18 à 70 (moy. 36) ;
– 1 an à 7 ans : 30 à 70 ;
– 7 à 15 ans : 30 à 80.

Mesure de la clairance : recueil de la totalité des urines de 24 heures et d'un échantillon de sang (→ Créatininémie).
Résultats normaux (mL/min/1,73 m^2) :
– nouveau-né : 20 ;
– 2 mois : 75 à 80 ;
– 1 an : 90 à 110.
Causes d'erreur diurèse insuffisante. Il existe une formule permettant de calculer la clairance à partir de la valeur de la créatininémie et de la taille :
Clairance = k × T (cm) × Créat. (µmol/L) (k : fonction de l'âge).

■ Étude de l'élimination de l'eau

Épreuve de concentration : instillation nasale d'une substance antidiurétique (DDAVP ou *Minirin*), 0,1 mL si le poids est inférieur à 10 kg ; 0,01 mL/kg si le poids est compris entre 10 et 20 kg ; 0,20 mL si le poids est supérieur à 20 kg.
Résultats normaux (concentration urinaire maximale en mOsm/L) :
– nouveau-né : 600 à 900 ;
– 2 mois : 1 000 à 1 200 ;
– 1 an : 1 200 à 1 400.

Valeurs normales

	Nouveau-né	1 mois à 1 an	> 1an
Calcémie (mmol)	2,4 à 2,7	2,2 à 2,7	2,2 à 2,7
Phosphorémie (mmol)	1,3 à 2,6	1,6 à 1,9	1,3 à 1,6
Phosphatases alcalines (UI/L)	100 à 250	80 à 280	100 à 250

■ Équilibre phosphocalcique

Dosages plasmatiques et urinaires (recueil de la totalité des urines de 24 heures).

Calciurie : 2 à 6 mg/kg/jour (0,05 à 0,15 mmol/kg/jour)

En cas de recueil incomplet des urines, on peut estimer la calciurie par la mesure du rapport calcium/créatinine dans les urines.

Normale : Ca (mmol) /Créat (mmol) < 0,57.

FOND D'ŒIL (examen du)

C'est un temps essentiel de l'examen ophtalmologique ; il doit être réalisé à chaque consultation, si besoin après dilatation de la pupille par collyres mydriatiques.

Différents procédés sont utilisés :

L'ophtalmoscopie à image droite : l'ophtalmoscope est tenue dans la main de l'examinateur ; il permet d'obtenir un grossissement d'environ 14 fois.

L'ophtalmoscopie indirecte : l'appareil de Schepens est le plus utilisé ; il comporte un casque qui supporte une lumière focalisée. Ce dispositif permet d'obtenir un champ plus vaste, mais l'image est inversée.

L'ophtalmoscopie à la loupe : l'observateur, installé à la lampe à fente (→), interpose dans le faisceau de retour une lentille convergente (la plus utilisée est la loupe de Volk), qui permet d'obtenir une image inversée du fond d'œil.

L'ophtalmoscopie au verre à 3 miroirs : le patient est installé à la lampe à fente ; après anesthésie cornéenne, le verre est posé directement sur l'œil, après interposition d'une goutte de méthylcellulose. La partie centrale du verre permet de voir le pôle postérieur, et les miroirs la périphérie. C'est cette méthode qui est la plus performante pour l'examen de la périphérie du fond d'œil.

Le médecin examine attentivement la papille, la macula, les vaisseaux rétiniens.

FRACTION D'ÉJECTION ISOTOPIQUE (mesure de la)

■ Définition

C'est au cours d'une angioscintigraphie que l'on mesure la fraction d'éjection isotopique et qui reflète la performance à l'éjection des ventricules.

■ Principe

Le traceur isotopique (radioactif) est injecté par voie veineuse. Il se fixe sur les globules rouges et marque donc le sang circulant.

La caméra photographie les ventricules en systole et en diastole, et permet de calculer la variation de volume sanguin en fonction de l'intensité de la radioactivité émise.

Le pourcentage du volume éjecté est ainsi calculé : c'est la fraction d'éjection (FE) du ventricule. La fraction d'éjection donne une idée de la performance systolique globale du ventricule. Pour le ventricule gauche, la FE est normalement de 60 à 70 %.

■ Indications

La fraction d'éjection est un examen utilisé pour le suivi des patients après un infarctus du myocarde, ou en cas d'insuffisance cardiaque quelle que soit la cause. On l'utilise pour sa valeur pronostique et pour décider de certaines options thérapeutiques, notamment poser l'indication d'une transplantation cardiaque en cas de fraction d'éjection effondrée chez un sujet jeune.

FROTTIS CERVICO-VAGINAUX

Buts

Ils permettent essentiellement de dépister des anomalies cellulaires. Accessoirement, ils renseignent sur l'imprégnation hormonale de l'organisme et permettent de faire le diagnostic de parasitose ou de mycose.

Technique et matériel

– Spéculum, spatule d'Ayre, pince longuette, coton, lames de verre, fixateur.
– Ils doivent être pratiqués systématiquement lors de toute première consultation, quel qu'en soit le motif, puis tous les 2 ans. Le prélèvement se fait au niveau du cul-de-sac vaginal postérieur, de l'exocol, puis dans l'endocol ; les trois lames sont ensuite fixées par de la laque et adressées en anatomopathologie.

Résultats

Ils indiquent, d'une part, l'aspect des cellules recueillies : aspect variable de jour en jour suivant la période du cycle car sous dépendance hormonale.
D'autre part, la classification de Papanicolaou basée sur la présence d'anomalies cellulaires données suivant 5 classes :
– I : cellules normales ;
– II : cellules anormales d'origine inflammatoire ;
– III : cellules suspectes ;
– IV : présence de cellules cancéreuses en petite quantité ;
– V : cellules cancéreuses en grande quantité.
Les frottis vaginaux permettent de faire le diagnostic d'infection à *Trichomonas* ou à *Candida*.

Limites

Aucune valeur ne peut être attachée au type de desquamation si la muqueuse est altérée par un processus infectieux ou parasitaire, du savon ou de la vaseline.

FSH-LH

Définition

Ce sont les hormones hypophysaires qui contrôlent le fonctionnement des gonades (testicules et ovaires). La FSH intervient en 1re partie de cycle (phase folliculaire), la LH en 2e partie (phase lutéale).

Technique

Dosages radio-immunologiques. Technique propre à chaque laboratoire.

Causes d'erreur

Il faut connaître la date des dernières règles chez la femme pour pouvoir interpréter les résultats. Certains médicaments peuvent interférer :
– *Clomid* (augmente la FSH-LH) ;
– œstrogènes naturels ou de synthèse (diminuent FSH-LH).

Résultats normaux

Variables selon les laboratoires : Voir tableau ci-après.
Cas particuliers :
– ménopause ; FSH-LH élevées de façon physiologique ; puberté ;
– ovaires polykystiques : LH > FSH (test au LH-RH).

Résultats en pathologie

Dans les *atteintes gonadiques*, FSH et LH sont élevées, dans l'*insuffisance hypophysaire* elles sont basses. Signe de grande valeur chez la femme ménopausée (leurs taux sont dissociés en préménopause).

FSH-LH

	Hommes	Femmes			
		Phase folliculaire	*Pic ovulatoire*	*Phase lutéale*	*Ménopause*
FSH (ng/mL) mUI/mL	1,8 ± 0,5 1 à 3	2,38 ± 0,8 2 à 20	4,97 ± 2,16 15 à 60	1,57 ± 0,78 15 à 20	32,5 ± 10,2 > 40
LH (ng/mL) mUI/mL	1,46 ± 0,7 0,8 à 1,2	2 ± 1 12 à 20	13,3 ± 5 15 à 60	1,5 ± 0,4 15 à 20	13,9 ± 3,5 > 30

G

GAMMA-GLUTAMYL-TRANSPEPTIDASE SÉRIQUE (γ-GT OU GGT)

Définition

C'est une enzyme (appelée aussi gamma-*glutamyl-transférase*) produite principalement par les hépatocytes.

Prélèvement

En règle générale 1 mL de sang et dosage par cinétique enzymatique.

Résultats normaux

Selon les méthodes : 5 à 28 U/L ou 7 à 44 U/L.

Résultats pathologiques

La GGT s'élève au cours de toutes les maladies hépatobiliaires quelles qu'elles soient. Les plus fortes élévations sont observées au cours de l'hépatite alcoolique aiguë et en cas de cholestase. De nombreux médicaments (barbituriques, phénytoïnes, etc.) et des maladies non hépatobiliaires (hyperthyroïdie) peuvent également élever les taux des gamma-GT.

GASTRINÉMIE

Définition

La gastrine est une hormone polypeptidique d'origine digestive sécrétée normalement par des cellules G de l'antre gastrique, et plus accessoirement du grêle (duodénum surtout). Il existe un système de feed-back (l'acidité freine la production de gastrine). L'hypergastrinémie est parfois d'origine tumorale : gastrinome en règle générale pancréatique.

Prélèvement

Généralement 2 mL de sang et dosage radio-immunologique.

Résultats normaux

Variables, de l'ordre de 10 à 100 pg/mL.

Variations

« Physiologiques » : augmentation après un repas ou alcalinisation de l'antre (par antisécrétoires tels que les inhibiteurs de la pompe à protons ou les anti-H2) ; diminution après injection de sécrétine.

« Pathologiques » : augmentation en règle générale massive dans le syndrome de Zollinger et Ellison (sécrétion tumorale) et la maladie de Biermer (hypersécrétion de gastrine du fait d'une achlorhydrie), modérée dans certains ulcères duodénaux et l'insuffisance rénale chronique.

GAZ DU SANG

Définition

C'est l'appréciation du taux d'oxygène (O_2) et de gaz carbonique (CO_2) dans le sang artériel. On y associe l'étude du pH, on obtient ainsi un reflet fidèle de la fonction respiratoire.

Technique

Le prélèvement se fait avec une seringue héparinée de laquelle on a chassé toute bulle d'air. On ponc-

tionne habituellement l'artère radiale. Le point de ponction doit être comprimé pendant 1 à 2 minutes. Après la ponction, le tube doit être porté rapidement au laboratoire.
L'étude des gaz du sang peut se faire au repos ou après effort.

■ Causes d'erreur et précautions

La principale cause d'erreurs est la prise de sang veineux :
Habituellement, lorsque l'aiguille est dans l'artère le piston monte tout seul ou au minimum le sang reproduit les pulsations. La présence d'une bulle d'air peut artificiellement augmenter la valeur de la PO_2.
Lorsque la compression a été insuffisante, un hématome est possible
La répétition des ponctions artérielles a pu provoquer des anévrismes artério-veineux.

■ Résultats normaux (sang artériel)

– *Pression partielle* O_2 (PO_2) : 97 mmHg.

– *Pression partielle* CO_2 (PCO_2) : 40 mmHg.

– *Saturation en O_2 de l'hémoglobine* (SaO_2) : 95 à 97 %.

– *pH* : 7,40.

– *Bicarbonates ou réserve alcaline* : 25 à 27 mmol/L.

■ Résultats en pathologie

On définit plusieurs termes :

– *hypoxie* ou *hypoxémie* : PO_2 et SaO_2 diminuées ;
– *hypocapnie* (hyperventilation alvéolaire) : PCO_2 diminuée ;
– *hypercapnie* (hypoventilation alvéolaire) : PCO_2 augmentée ;
– *acidose* : pH < 7,38 ;
– *alcalose* : pH > 7,42.

On décrit également des syndromes :

– *acidose respiratoire* secondaire à l'élévation de la PCO_2 : si les bicarbonates sont assez élevés, le pH reste normal, l'acidose est *compensée*, sinon le pH baisse, l'acidose est *décompensée* ;
– alcalose respiratoire secondaire à la baisse de la PCO_2 : si le rein élimine des bicarbonates (RA diminuée) le pH reste normal, elle est *compensée*, sinon le pH s'élève, l'alcalose est *décompensée* ;
– l'association hypoxie-hypercapnie signe l'hypoventilation alvéolaire (syndrome obstructif, paralysie respiratoire) ;
– *l'hypoxie isolée* avec normo- ou hypocapnie se voit dans les fibroses, les anomalies de transfert alvéolo-capillaire, l'embolie pulmonaire, les shunts.

■ L'étude des gaz du sang

Elle doit être systématique pour l'étude d'une pathologie pulmonaire retentissant sur la fonction ventilatoire (troubles ventilatoires restrictif, obstructif ou mixte).

GAZ DU SANG ARTÉRIEL EN CARDIOLOGIE

Cet examen consiste en un prélèvement de sang artériel afin d'en mesurer les pressions partielles en oxygène et gaz carbonique, et de préciser l'équilibre acido-basique.

■ Technique

Ponction d'une artère radiale (plus rarement fémorale), avec une seringue spéciale héparinée dont le piston remonte sous la pression du sang artériel.

■ Buts

Mesurer :
– la pression partielle en oxygène (PO_2), normale 80 mmHg ;
– la pression en gaz carbonique (PCO_2), normale de 38 à 42 mmHg ;
– le pH, qui reflète l'équilibre acido-basique, normale de 7,38 à 7,42 ;
– la réserve alcaline (bicarbonates : HCO_3^-), normale de 25 à 30 mmol/L ;
– la saturation en oxygène, normale supérieure à 90 %.

■ Indications

– Toute phlébite, embolie pulmonaire suspectée ou diagnostiquée.
– Dyspnée non expliquée, détresse respiratoire.
– Insuffisance cardiaque gauche, œdème pulmonaire.
– Infection pulmonaire, pneumothorax.

GAZ DU SANG CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

■ Techniques

Mesures sanglantes :

– *Sur sang artériel* : PO_2, pH, PCO_2, réserve alcaline (0,2 à 0,5 mL sur héparine). Celui-ci peut être

prélevé dans une artère périphérique, radiale ou temporale, à l'aiguille ou après pose d'un petit cathéter souple (cathlon) ; dans l'aorte (cathéter artériel ombilical) ou dans l'oreillette gauche (cathéter veineux ombilical, en position intra-cardiaque).

– *Sur sang capillaire artérialisé* (technique de prélèvement rigoureuse +++).

– *Sur sang veineux* (ne permet pas l'appréciation de la PaO_2).

Mesures transcutanées :

– $TcPO_2$, $TcPCO_2$

Méthode non sanglante de mesure de la pression artérielle en oxygène (et gaz carbonique), grâce à la diffusion de l'oxygène à travers les tissus jusqu'à l'épiderme. En l'absence de troubles hémodynamiques, le réchauffement de la peau à 43-44 °C assure une parfaite corrélation avec la PaO_2.

La technique, très minutieuse et rigoureuse, comporte :

– Calibrage de l'appareil, régulièrement contrôlé : le capteur étant exposé à l'air libre, la PO_2 affichée par l'appareil est de 150 mm Hg.

– Température du capteur réglée à 43-44 °C. Pour éviter l'apparition de phlyctènes ou de brûlures, le capteur doit être changé de place toutes les 3 ou 4 heures.

– Adhérence parfaite du capteur à la peau (toute bulle d'air entre le capteur et la peau fausse la mesure).

– Contrôle périodique de la PaO_2 par une méthode sanglante pour apprécier la corrélation entre cette mesure et la $TcPO_2$ affichée.

– Surveillance hémodynamique.

Oxymètre de pouls : il permet à l'aide d'un capteur la mesure de la saturation en oxygène. Maniement très facile.

Indications

Monitorage transcutané de la PO_2 (et PCO_2).

Surveillance continue de l'oxygénothérapie avec ou sans ventilation assistée (prévention de l'hyperoxie chez les prématurés +++).



Gaz du sang chez le nouveau-né.

Dépistage des hypoxies chez les prématurés de très faibles poids de naissance.

Oxymétrie de pouls : appréciation rapide et répétée de l'hématose chez les sujets présentant une pathologie respiratoire ou cardio-vasculaire.

Mesures sanglantes :

– Validation des données fournies par les mesures non sanglantes.

– Surveillance de la PCO_2 au cours des pathologies respiratoires et de l'équilibre acido-basique (pH, réserve alcaline) dans les situations d'urgence, en particulier pathologies métaboliques.

Causes d'erreur

Mesures sanglantes : contamination du prélèvement par de l'air ; excès d'héparine.

PO_2 transcutanée : mauvaise utilisation de l'appareil ; contamination par de l'air (électrode mal appliquée) ; résultats erronés en cas de troubles hémodynamiques.

Résultats

	Nouveau-né	> 1 mois	1 an
pH	7,29 à 7,45	7,35 à 7,45	7,35 à 7,45
PO_2	60 à 76	60 à 76	> 90
PCO_2	30 à 40	30 à 40	35- 40
Sat O_2	92 à 95 %	92 à 95 %	> 95 %

Oxymétrie de pouls : mauvaise position du capteur avec enregistrement défectueux des pulsations.

GLAIRE CERVICALE (examen de la)

■ Buts

Apprécier la qualité de la sécrétion glaireuse cervicale qui conditionne la pénétration et la survie des spermatozoïdes.

■ Technique

La glaire doit être examinée entre le 12e et le 14e jour pour un cycle de 28 jours.
L'examen de la glaire doit être associé à un test de Hühner, c'est-à-dire qu'elle doit être examinée 12 à 18 heures après un rapport sexuel.
Après mise en place du spéculum, la glaire est prélevée avec une pince longuette : deux prélèvements sont pratiqués, l'un au niveau de l'exocol, l'autre dans l'endocol ; la filance est appréciée en écartant les mors de la pince longuette ; la glaire est examinée entre lame et lamelle au microscope.

■ Résultats

Normalement, la glaire ne doit contenir que de rares cellules vaginales ou cervicales, de rares polynucléaires et 5 à 10 spermatozoïdes bien mobiles par champ au fort grossissement.

Anormalement :
– glaire insuffisante ou anormale dans les troubles hormonaux ;
– glaire infectée contenant de nombreux polynucléaires.

GLYCÉMIE

■ Définition

C'est le dosage du taux du glucose dans le sang.

■ Technique

Deux techniques de laboratoire sont utilisées. Il faut préciser laquelle car il y a des variables :
– technique chimique basée sur le pouvoir réducteur du glucose ;
– technique enzymatique, la plus utilisée actuellement, à la glucose oxydase :
– Prélèvement de 1 mL de sang sur tube sec. Peut se conserver au réfrigérateur à +4 °C. On peut effectuer des prélèvements à jeun, 1 h 30 à 2 h après un repas ou lors des cycles glycémiques comprenant des prélèvements à 8 h, 9 h 30, 11 h, 13 h 30, 17 h, 19 h, 24 h, 4 h.

■ Causes d'erreur

Il faut connaître le type de dosage car les normales sont variables. Les chiffres sont plus élevés en artériel et en capillaire (bout du doigt) qu'en veineux (artériel + 0,02 g/L, capillaire + 0,05 g/L). Il faut connaître l'heure du prélèvement pour pouvoir l'interpréter. Les méthodes chimiques sont sensibles à l'adjonction d'acide ascorbique, menthol, etc. Les méthodes enzymatiques peuvent être perturbées par acide ascorbique et acide urique.

■ Résultats normaux

Glycémie à jeun : 0,70 à 1 g/L ou 3,8 à 5,5 mmol/L.
Glycémie postprandiale : inférieure à 1,40 g/L ou 7,8 mmol/L par les méthodes enzymatiques et sur sang total.

■ Résultats en pathologie

Dans le diabète patent, la glycémie est élevée au-dessus de 1,4 g/L ou 7,8 mmol/L à jeun (méthode à la glucose oxydase sur le sang veineux) et/ou supérieure à 1,8 g/L (8,5 mmol/L) 1 h 30 à 2 h après les repas à 2 reprises (définition OMS).
On parle d'*hypoglycémie* en dessous de 0,50 g/L ou 2,7 mmol/L.
Les glycémies capillaires sont fiables et remplacent la glycémie au laboratoire pour la surveillance quotidienne du diabète.

GLYCÉMIE CAPILLAIRE

■ Définition

Mesure de la glycémie à un endroit où la ponction indolore des capillaires est possible, presque toujours au bout du doigt.

■ Buts

Reconnaître une hypo- ou une hyperglycémie. Adapter le traitement du diabète.

■ Technique

La ponction capillaire :

Elle doit se faire avec un appareil adapté. La piqûre directe au bout du doigt par une lancette est inutilement et sauvagement douloureuse. Il faut utiliser un stylo autopiqueur (*Glucolet, Softclix*, etc.), muni de lancettes adaptées.
Il faut changer la lancette au mieux à chaque ponction, et ne pas l'utiliser plus de trois fois.
Il est inutile de désinfecter la peau à l'alcool : cela ne pourrait que gêner la lecture de la glycémie si l'alcool souille la goutte de sang.

La mesure de la glycémie :

Les bandelettes BM-Test glycémie (Lab. Boehringer-Mannheim) :
– *Bandelettes seules* : elles peuvent s'utiliser à l'œil nu. Ce sont d'ailleurs les seules dont la précision est suffisante pour être utilisées sans appareil de lecture.
- La goutte de sang est déposée sur l'extrémité de la bandelette.
- Au bout de 1 minute, on essuie la bandelette.
- Au bout de 2 minutes, on compare les plages colorées (ocres et bleues) avec l'échelle de couleur fournie sur le flacon.

Pour ne pas faire d'erreur dans la lecture, il faut d'abord rechercher la place de la couleur ocre ou verte sur l'échelle de référence, puis placer ensuite la couleur bleue.
Attention : il ne faut pas lire avant la deuxième minute, mais on peut attendre sans inconvénient un peu plus longtemps.
Lorsque les glycémies dépassent 2,40 g/L (13,3 mmol), il faut lire la bandelette au bout de 3 minutes. Les couleurs sont stables et on peut garder les bandelettes pour les montrer au médecin s'il est nécessaire.
– Bandelettes avec lecteur de glycémie :
- Le lecteur de BM-Test : les bandelettes de BM-Test glycémie peuvent être lues au moyen d'un lecteur le *Reflolux F* appareil de lecture automatique, en utilisant des bandelettes *BM test 20/800 RF*.
- Le *Glucostix*. (Ames) est lu par les appareils *Glucometer IIII. et IV*
- *Le Glucofilm*. est lu par les appareils de type *Glucoprint*. (Ames)
- Les bandelettes *One Touch* sont lues par les appareils de type *One Touch*. (Lifescan)
- Les bandelettes *Exactech* sont lues par des appareils *Exactech*. (Medisense)

Les carnets pour l'inscription des Résultats

Les résultats des glycémies doivent être inscrits sur un carnet, non pour le plaisir, mais pour guider l'adaptation des doses d'insuline. Il faut donc inscrire ces résultats régulièrement afin de dépister les incidents qui se reproduisent (hyper- ou hypoglycémies) aux mêmes moments de la journée.
On peut utiliser les feuilles ou les carnets fournis pour cela dans les services spécialisés.

GLYCOSURIE ET CÉTONURIE

■ Glycosurie

C'est la méthode la plus anciennement connue pour apprécier (indirectement) le contrôle des glycémies. Le fait de trouver une glycosurie signifie que depuis la dernière miction, il y a eu une période de temps où la glycémie était supérieure à 1,80 g/L. Mais au moment même où la glycosurie est recherchée, il est possible que la glycémie soit normale ou basse. *Normalement, il n'y a pas de glycosurie, la glycosurie reflète indirectement, et avec retard, le taux de la glycémie.*
Chez la plupart des personnes, la glycosurie apparaît lorsque le taux de la glycémie dépasse 1,60 à 1,80 g/L (8,8 mmol/L à 10 mmol/L) : c'est le seuil rénal du glucose. Mais la glycosurie donne un reflet sur les heures précédentes, par opposition à la glycémie qui est un reflet de la glycémie actuelle au moment de la mesure (à noter que chez la femme enceinte, le seuil rénal du glucose est abaissé, gênant la surveillance).

Recherche de la glycosurie :

On utilise actuellement des bandelettes.
Attention, n'utiliser que des bandelettes qui permettent un *dosage semi-quantitatif* :
– le *Ketodiastix* (Laboratoires Ames) ;
– le *Clinistix, Labstix, Multistix*, etc.) doivent être utilisées seulement pour un dépistage et non pour un dosage.

Quand doit-on rechercher la glycosurie ?

Lorsque le patient en a un peu assez d'avoir des contrôles de la glycémie au bout du doigt. Surtout *la glycosurie le matin à jeun* renseigne sur une éventuelle hyperglycémie nocturne car peu de gens (heureusement !) se lèvent à 2 ou 3 heures du matin pour contrôler leur glycémie.

Inconvénients de la recherche de la glycosurie :

– Il faut connaître le *seuil rénal* du glucose pour interpréter correctement les examens d'urines. Si le seuil rénal est trop élevé (supérieur à 2,50 g/L), la recherche de la glycosurie doit être abandonnée au profit d'un contrôle plus fréquent de la glycémie par bandelette.
– Surtout *la glycosurie ne reflète pas immédiatement le taux de glucose dans le sang*. Ainsi la glycosurie

+++ à midi peut refléter une hyperglycémie datant du petit déjeuner si le diabétique n'a pas uriné depuis lors. Ce renseignement à retardement des analyses d'urines doit être pris en compte lorsqu'on va chercher à connaître son seuil rénal.

Un diabétique ne peut pas se fier uniquement à la glycosurie pour adapter son traitement.

■ Acétonurie (ou cétonurie)

La recherche des « corps cétoniques » : acide β-hydroxybutyrique, acide acétylacétique, acétone est indispensable dans certaines circonstances au cours du diabète.

Pourquoi les corps cétoniques ?

Les corps cétoniques sont des déchets qui apparaissent dans les urines lorsque l'organisme ne peut plus utiliser de sucre :

– soit parce qu'il n'en a pas (état de jeûne), dans ce cas *la glycosurie est nulle ou faible* et *la glycémie basse* ;

– soit parce que le sucre n'entre pas dans les cellules par manque d'insuline (menace de coma acidocétosique), *dans ce cas la glycosurie est massive (++++)* et *la glycémie haute.*

	Jeûne	Menace d'acido-cétose
Glycosurie	0 à +	++++
Acétonurie	+	+++
Traitement	Sucre	Insuline

Recherche des corps cétoniques :

– L'*Acétest* : la technique en est complexe et tend à être abandonnée.

– Le *Kétodiastix* (Ames) avec la réserve que nous avons faite en cas de cétonurie.

– Le *Kétodiabur 5000* (Boehringer-Mannheim).

Il est indispensable pour un diabétique insulinodépendant de rechercher *systématiquement* l'acétonurie dès qu'il constate que sa glycémie atteint 2,40 g/L (13,3 mmol/L) ou que la glycosurie est à +++ ou ++++. La présence d'acétone dans ces cas indiquera une grande carence en insuline à laquelle il faudra remédier sans retard.

GOÛT ET ODORAT (exploration)

■ Odorat (→ Anosmies)

L'exploration de l'odorat trouve ses indications dans l'examen d'une hypo- ou d'une anosmie. La mesure précise de la fonction olfactive est difficile. Dans la majorité des cas on se contente donc d'une appréciation approximative.

Les flacons de substances odorantes sont les plus couramment utilisés, les essences sont diverses : gaménol, violette, vanille, etc.

Certaines techniques permettent de quantifier la fonction olfactive : olfactomètre. La quantité de gaz odorant est augmentée progressivement afin de déterminer le seuil olfactif.

■ Goût

La fonction gustative comporte deux aspects :

Le goût élémentaire intéresse les sensations suivantes : salé, sucré, amer et doux.

Cette fonction peut être explorée par l'application de substances sur la langue ou par l'électrogustométrie ; le seuil gustatif est recherché par l'application d'électrodes sur la langue.

Le goût élaboré tel qu'il est utilisé quotidiennement pour apprécier la valeur gustative d'un mets ou d'une boisson procède surtout de l'olfaction, les sensations gustatives étant alors très peu concernées.

GROUPE SANGUIN ET BILAN TRANSFUSIONNEL CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Toute demande de groupe doit comporter :

– Nom, prénom, date de naissance.

– Une double détermination du groupe est obligatoire (d'autant plus justifiée à cet âge que des difficultés sont possibles dans l'identification de l'antigène).

– La carte de groupe définitive ne peut pas être délivrée avant l'âge de 6 mois (absence d'anticorps naturels).

■ Technique

Recueil sur EDTA ou tube sec de 1 à 2 mL de sang (capillaire ou veineux). Le bilan transfusionnel complet comprend :

- la carte de groupe de la mère (ou à défaut un tube de sang de la mère permettant une vérification de son groupe rhésus) ;
- la recherche des agglutinines irrégulières chez la mère (à réaliser sur le même tube de sang que le groupe) ;
- la carte de groupe provisoire de l'enfant (avec 2 déterminations) ;
- le Coombs direct de l'enfant (même prélèvement que pour le groupe).

Toutes ces données sont indispensables pour le choix du sang à transfuser (→ Anémies néonatales).

GROUPES ÉRYTHROCYTAIRES

GROUPE ABO

Définition

Les antigènes A et B déterminés par l'hérédité définissent les groupes sanguins appelés *A, B, AB, O*. Chaque sujet présente dans son plasma des anticorps dits *naturels* tournés contre les antigènes qu'ils ne possèdent pas :

Groupage du sujet

Un prélèvement sanguin est fait sur tube hépariné.
Le groupe est déterminé par deux épreuves :
- *Beth-Vincent* : mise en évidence des antigènes portés par les hématies en présence de sérums tests de spécificité connue ;
- *l'épreuve de Simonin* : elle est obligatoirement couplée avec la précédente : mise en évidence d'anticorps anti-A et anti-B plasmatiques en présence d'hématies tests de groupe ABO connus.

Dans les deux cas, la réaction antigène-anticorps provoque une hémagglutination.

GROUPE RHÉSUS ET AUTRES GROUPES

Définition

Il s'agit d'un système de 3 antigènes dont le plus important est l'antigène D. 80 % des sujets sont porteurs d'un antigène D et sont dits *Rhésus* + (Rh +), les sujets ne possédant pas l'antigène sont d ou Rh −.
- Un sujet Rh + peut recevoir sans incident du sang Rh −.
- La transfusion de sang Rh + à un sujet Rh − entraîne la production d'anticorps dits *immuns anti-Rh* +, toute nouvelle transfusion de sang Rh + sera suivie chez le sujet d'un accident hémolytique (→ Maladie hémolytique du nouveau-né).

Systèmes de groupe ABO

Les sujets ont	Globules rouges et leurs antigènes	Anticorps naturels dans leur plasma (agglutinines)
Dans le groupe A	GR portant Antigène A	Anticorps anti-B
Dans le groupe B	GR portant Antigène B	Anticorps anti-A
Dans le groupe AB	GR portant Antigène A et B	Aucun Anticorps
Dans le groupe 0 (zéro)	Aucun Antigène	Anticorps anti-A et anti-B

Tableau I
Système de groupe ABO. Les globules rouges portent à leur surface des antigènes qu'on appelle A ▬ et B ▨ (d'après Brun B. Cahiers de l'Infirmière, 9, Hématologie, Masson, Paris, 1979).

Autres groupes

- Il existe de nombreux autres systèmes *antigéniques* définissant les groupes Kell, Duffy, Lutheran, Lewis, etc.

– Avant toute transfusion, il faut faire une recherche d'anticorps dirigée contre ces antigènes : c'est la recherche d'agglutinines irrégulières (→ Anticorps antiérythrocytaires).
– Les enfants de moins de 15 ans, toute femme en âge de procréer, les malades risquant d'être polytransfusé doivent recevoir du sang phénotypé (respect des antigènes du système Rhésus et du système Kell).

GUTHRIE ET AUTRES TESTS DE DÉPISTAGE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

■ Les dépistages de la phénylcétonurie et de l'hypothyroïdie sont obligatoires en période néo-natale

Ils s'effectuent au :
– 3e jour de vie chez le nouveau-né à terme ;
– 10e jour de vie chez le prématuré.

Sur 4 gouttes de sang capillaire prélevées par ponction du talon et déposées sur un papier buvard. Celui-ci est adressé au Centre de dépistage où sont effectués :
– le dosage de la phénylalamine (test de Guthrie) ;
– le dosage de la TSH.

■ Autres dépistages

Sur le même prélèvement, on peut également réaliser le dépistage de l'hyperplasie congénitale des surrénales par dosage de la 17-OH-Progestérone.

■ Dépistage de la drépanocytose

Causes d'erreur

– *Phénylcétonurie :*
  • Faux négatifs : apport protidique insuffisant.
  • Faux positifs : hyperphénylalaninémie transitoire.

– *Hypothyroïdie :*
  • Faux négatifs : hypothyroïdie d'origine centrale.
  • Faux positifs : prélèvement trop précoce (élévation de la TSH dans les premiers jours de vie).

Épreuves de groupage

Épreuve de Beth-Vincent			Épreuve de Simonin			Résultat
Globules rouges du sujet à identifier Les anticorps connus du plasma agglutinent les antigènes contraires du globule rouge.			*Sérum du sujet à identifier* Les antigènes du globule rouge connu agglutinent les anticorps contraires du plasma.			
Sérum test anti-A	Sérum test anti-B	Sérum test anti-AB	GR connu A	GR connu B	GR connu O	Groupe
+	−	+	−	+	−	A
−	+	+	+	−	−	B
−	−	−	+	+	−	O
+	+	+	−	−	−	AB

H

HAPTOGLOBINE SÉRIQUE

Technique

Prélèvement de 5 mL de sang sur tube sec.

Résultats à l'état normal

0,6 à 1,20 g/L de sérum après l'âge de 3 mois.

Variations pathologiques

Augmentation :

- tous les états inflammatoires ;
- les syndromes néphrotiques ;
- les états cancéreux (ex. : Hodgkin en poussée).

Diminution :

- Les syndromes hémolytiques.

HÉMATIES (durée de vie des)

Technique

On injecte à un sujet un certain lot de ses propres globules rouges marqués au chrome 51. La destruction des globules rouges entraîne une disparition de la radioactivité. La radioactivité est mesurée sur des prélèvements sanguins réguliers permettant ainsi de calculer la masse globulaire et la durée de vie des globules rouges. Un comptage externe permet de repérer le siège de la destruction des hématies.

Résultats à l'état normal

La durée de vie des globules rouges est de 120 jours. La demi-vie (perte de la moitié de la radioactivité) mesurée par le chrome 51 est de 30 ± 3 jours (et non 60 jours à cause de l'élution du chrome). Les hématies sont détruites dans la moelle et de façon moindre dans le foie et la rate.

Variations en pathologie

En l'absence d'hémorragie, une demi-vie écourtée signifie une hyperhémolyse corpusculaire ou extracorpusculaire.

La mise en évidence d'un lieu de lyse privilégié (exemple : la rate dans la maladie de Minkowski-Chauffard) peut faire poser l'indication d'un geste chirurgical.

HÉMATIES-LEUCOCYTES/ MINUTE [HLM] (compte d'Addis-Hamburger)

Technique

Le patient vide sa vessie au réveil, puis reste allongé 3 heures et les urines de cette période sont recueillies en totalité. Après centrifugation à basse vitesse d'un échantillon, les hématies et les leucocytes sont comptés dans le culot en cellule de Malassez.

Résultats à l'état normal

Le compte d'A-H exprimé en débit trouve moins de 10 000 leucocytes et moins de 10 000 hématies par millilitre et par minute, le plus souvent moins de 1 000. Une hématurie microscopique est importante au-dessus de 100 000 hématies/mL/min. L'HLM n'a pas d'intérêt au cours des hématuries macroscopiques ou des infections urinaires manifestes.

Précautions et causes d'erreur

L'HLM ne doit pas être fait le jour suivant un sondage vésical, un examen endoscopique, une cystographie rétrograde, une ponction biopsie rénale, durant la période des règles chez la femme.

La difficulté de réaliser cet examen fait choisir en pratique la concentration par mm^3 d'urines fraîchement émises non centrifugée (→ ECBU).

HÉMOCCULT

Définition

L'hémoccult est constitué d'un papier réactif imprégné de Guaïac situé dans une petite plaquette. Le pouvoir péroxydasique de l'hémoglobine est utilisé pour mettre en évidence sa présence dans les selles.

Technique

On dépose au moyen d'une spatule (fournie avec la plaquette) une particule de selle fraîche sur le disque de papier. La révélation est faite quelques heures ou jours plus tard avec 2 ou 3 gouttes d'une solution alcoolique d'eau oxygénée. Une réaction positive entraîne une coloration bleue ou bleu-vert en moins de 30 secondes. Pour une fiabilité suffisante, il faut étudier au moins 3 selles.

Précautions, causes d'erreur

Un régime sans viande n'est pas nécessaire étant donné le seuil de sensibilité du test. Il faudrait par contre exclure, d'une part, l'aspirine et les aliments riches en peroxydase (radis, navet, sardine, saumon, ananas, banane), source de faux positifs, d'autre part la vitamine C qui provoque de faux négatifs.

Indications et résultats

Ce test paraît utile dans le dépistage de masse des polypes et des cancers recto coliques. Un test positif nécessite la réalisation d'une coloscopie complète. La fréquence des faux négatifs est importante.

HÉMOCULTURE

Définition

Elle permet la mise en évidence de germes dans le sang, par la culture d'un prélèvement sanguin.

Technique et précautions

La première règle du prélèvement est l'asepsie :
– Lavage des mains, désinfection des doigts avec un antiseptique fort (*Bétadine, Chlorhexidine*).
– Champ stérile sous le bras, nettoyage large avec un antiseptique.
– Nettoyer avec l'antiseptique *les bouchons des flacons* aérobie et anaérobie.

Actuellement, avec le système *Vacutainer*, on pique le malade avec l'aiguille sans filtre, puis on purge l'air de la tubulure et dès qu'une goutte de sang arrive à l'autre aiguille, on l'introduit dans le flacon anaérobie, que l'on remplit avec 5 mL de sang environ. Ensuite, on clampe la tubulure et l'on pique le flacon aérobie, on déclampe pour injecter 5 mL, on reclampe, on dépique le malade, on applique le filtre, on déclampe et on laisse pénétrer l'air filtré dans le flacon.

Indications

Les hémocultures sont faites de préférence lors des accès hyperthermiques ou hypothermiques (surtout s'ils sont accompagnés de frissons et/ou de collapsus, évocateurs de septicémie à Gram négatif), avant toute antibiothérapie, ou après arrêt de celle-ci (fenêtre thérapeutique). On ajoute de la pénicillinase au milieu de culture si le malade a reçu une pénicilline.

Résultats

En dehors de germes particuliers (brucelles, leptospires) qui nécessitent des conditions spéciales de culture et qui poussent lentement, l'hémoculture est positive en 1 à 5 jours. On identifie alors à l'examen microscopique suivi de l'isolement et de l'identification de la bactérie :

Une hémoculture positive peut correspondre à trois situations :

– *Bactériémie simple* (manipulation d'un tissu infecté, abcès, furoncle, chirurgie, acte dentaire, cystoscopie, coloscopie ; début d'une infection bactérienne aiguë comme la pneumonie).
– *État septicémique*, où de nombreuses hémocultures répétées sont positives et ayant comme point de départ une thrombophlébite suppurée au contact d'un foyer infectieux, une endocardite, ou des maladies comme la brucellose ou la fièvre typhoïde.
– *Souillure*, où une bactérie, le plus souvent non pathogène (staphylocoque blanc, etc.), a contaminé l'hémoculture, en règle générale au moment du prélèvement.

Hémoculture négative malgré un contexte évocateur. Il peut s'agir :

- d'un *défaut technique de prélèvement*, d'ensemencement ;
- d'une *administration antérieure d'antibiotiques*, et l'on fera une « fenêtre thérapeutique » de quelques jours pour obtenir le germe.

HÉMODYNAMIQUE INTRACARDIAQUE

Voir *Cathétérisme cardiaque droit et Cathétérisme cardiaque gauche.*

HÉMOGLOBINE GLYCOSYLÉE OU GLYQUÉE (HBA1C)

Définition

C'est une fraction de l'hémoglobine A dont le taux est fonction des chiffres glycémiques des deux mois précédents, car elle « stocke » le glucose lorsque la glycémie s'élève et sa durée de vie est identique à celle du globule rouge (120 jours).

Technique

Électrophorèse spécifique de l'hémoglobine sur sang total par chromatographie pour déterminer le pourcentage de la fraction HbA1c glycosylée (reflétant le stock glycémique).

Causes d'erreur

Les maladies hémolytiques, la grossesse modifient le taux de l'HbA1c.

Résultats normaux

Chez les sujets non diabétiques, la normale (variable avec les laboratoires) est de 5 à 7 % de l'hémoglobine totale.

Résultats en pathologie

Chez le diabétique mal équilibré, l'HbA1c est supérieure à 7 % traduisant une glycémie moyenne sur 2,3 mois supérieure à la normale. Une valeur inférieure à la normale chez un diabétique signe des hypoglycémies. L'HbA1c doit être dosée 4 fois par an chez le diabétique.

HÉMOGLOBINÉMIE

Définition

C'est l'hémoglobine libre présente dans le plasma.

Technique

Prélèvement de 10 mL de sang sur un EDTA.

Causes d'erreur

Prélèvement hémolysé.

Résultats à l'état normal

Taux inférieur à 5 mg/100 mL de plasma.

Valeurs pathologiques

Hémolyse intravasculaire (→ Anémie hémolytique).

HÉMOGLOBINURIE

Définition

C'est la présence d'hémoglobine libre dans les urines ; la libération secondaire d'hémoglobine à partir d'urines hématuriques est donc exclue.

Technique

La réaction à la benzidine reconnaît la molécule d'hème. La myoglobinurie est éliminée par le test de Blondheim (précipitation de l'hémoglobine par le sulfate d'ammonium).

Précautions et causes d'erreur

L'hématurie doit être éliminée sur l'examen microscopique des urines. Une hypotonie des urines responsable de la lyse des hématies est recherchée par la mesure de l'osmolarité des urines.

Résultats

Normalement, il n'y a pas d'hémoglobine dans les urines.
L'hémoglobinurie est la conséquence d'une hémoglobinémie, donc d'une hémolyse intravasculaire (→) : intoxication aiguë, choc hypotonique, septicémie, fièvre bilieuse hémoglobinurique, hémoglobinurie paroxystique, etc.

HÉMOSTASE EN PÉRIODE NÉONATALE (valeurs normales)

Technique

– Prélèvement par ponction veineuse ou artérielle.
– Recueil de 2,5 mL de sang sur citrate (1 volume de citrate à 4 % pour 9 volume de sang, soit 0,13 mL de citrate pour 2,7 mL de sang).
– Étude par microméthode sur sang capillaire possible dans certains centres spécialisés.
(Voir tableau page suivante.)

HÉMOSTASE PRIMAIRE

Définition

C'est l'ensemble des phénomènes qui aboutissent à la formation du clou plaquettaire et à l'arrêt du saignement. L'hémostase primaire fait intervenir des facteurs vasculaires, plaquettaires et plasmatiques

Exploration de l'hémostase primaire

Temps de saignement (méthode de Dukes) :
– *Technique* inciser horizontalement au vaccinostyle le lobule de l'oreille. Éponger le sang sans frotter toutes les 30 secondes.
– *Résultat à l'état normal* : il est égal à 2 à 4 minutes.
– *Variations en pathologie* : le temps de saignement est de grande valeur, témoignant d'une anomalie de l'hémostase primaire. Il n'est pratiquement pas perturbé par les anomalies de la coagulation (ex. : hémophilie) et dans les purpuras vasculaires purs (→).

Résistance capillaire :

– *Buts* apprécier le facteur vasculaire.
– *Technique* créer une dépression au pli du coude en utilisant une ventouse. Chercher la pression minimale qui provoque l'apparition de 5 pétéchies.
– *Résultat à l'état normal* : la résistance est supérieure à 12 cmHg.
– *Variations en pathologie* : la résistance est *diminuée* au cours des fragilités capillaires constitutionnelles et des purpuras vasculaires.

Numération des plaquettes :

– *Technique* elle est faite par les automates, vérifiée sur le frottis.

Autres examens :

Adhésivité et *agrégabilité des plaquettes* appréciées *in vitro*, dosages des facteurs plasmatiques jouant un rôle dans l'hémostase primaire : fibrinogène, facteur Willebrand.

Tests explorant l'hémostase primaire

– Temps de saignement.
– Résistance capillaire.
– Numération des plaquettes.
– Adhésivité des plaquettes.
– Agrégabilité des plaquettes.

Hémastase néonatale

	Prématuré	Nouveau-né à terme 1er jour	3e jour
Fibrinogène g/L	1,50 – 3	1,50 – 3	↗
II (prothrombine) (%)	25	40	
V (proaccélérine) (%)	65	90	
VII (proconvertine) (%)	35	50	↘ 20
X (facteur Stuart) (%)	30	50	

HOLTER CARDIAQUE ET RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT

Définition

Moyen d'exploration du rythme cardiaque.

Technique

Enregistrement prolongé (24 h) de l'ECG sur bande magnétique, à partir de 5 électrodes disposées sur le thorax. Examen simple et non traumatisant pour l'enfant, réalisable à domicile.
Au cours de l'enregistrement est réalisé une étude du réflexe oculo-cardiaque (ROC) : enfant à jeun, endormi ; matériel de ventilation manuelle (*Ambu*) et nécessaire pour injection d'atropine prêts à l'emploi. On exerce une pression sur les globes oculaires maintenue pendant 10 secondes à partir du seuil de la douleur.

Indications

Malaises graves du nourrisson ; bilan chez les frères et sœurs d'enfants décédés dans un tableau de mort subite du nourrisson.

Résultats

Dans l'hyperréflectivité vagale, variations brutales (en moins de 10 s) de la fréquence cardiaque, en particulier lors du ROC. Retour lent de la fréquence cardiaque à la normale. Gravité fonction de l'importance de la variation et de la fréquence cardiaque minimale observée.

HORMONE ANTIDIURÉTIQUE (ADH)

Définition

Hormone posthypophysaire responsable de la réabsorption de l'eau à la fin du tubule rénal. Sa sécrétion est stimulée par l'hypovolémie (diminution de l'eau dans l'organisme) et l'hyperosmolarité.

Technique et résultats

Le dosage direct de l'ADH plasmatique reste très exceptionnel (radio-immunologie).
Les explorations font appel à des épreuves dynamiques indirectes.

Épreuves de stimulation

Intérêt en cas de suspicion de diabète insipide ou pour le distinguer de la potomanie.

HORMONE DE CROISSANCE

Définition

L'hormone de croissance ou GH ou Somathormone est sécrétée par l'antéhypophyse essentiellement pendant le sommeil. En raison de la grande variabilité du taux, un dosage unique n'a pas de signification. L'étude de la sécrétion de GH se fait au cours d'une épreuve de stimulation.

Technique

Les moyens de stimulation les plus utilisés sont : le glucagon couplé au betaxolol, l'arginine, l'ornithine et l'hypoglycémie insulinique contrôlée. 6 dosages sont réalisés : – 30 min. Temps 0. Puis toutes les 30 ou 60 min suivant le stimulus utilisé.

Indications

Ralentissement voire arrêt de la croissance.

Résultats

Un pic sous stimulation inférieur à 7-10 ng/mL traduit un déficit en GH. Le déficit doit obligatoirement être confirmé par une 2e épreuve utilisant un stimulus différent.

HORMONES THYROÏDIENNES CHEZ L'ENFANT

	T_3 (ng/mL)	T_4 (µg/100 mL)	TSH (µU/mL)
Sang du cordon		11,3 ± 4	6,7 ± 1
24e heure		20,5	20,6
5e jour	1,40	11	3,7 (toujours < 5)
1 an	1,24	9	1,6 à 14

HORMONES THYROÏDIENNES PLASMATIQUES

Définition

Hormones sécrétées par la thyroïde. On mesure également des indices qui permettent d'avoir une approximation du taux des hormones libres (non liées aux protéines). Les hormonémies reflètent le fonctionnement thyroïdien.

Technique

Le dosage est radio-immunologique. La technique de prélèvement est propre à chaque laboratoire.

Causes d'erreur

Il s'agit essentiellement d'anomalie des protéines porteuses (TBG). En effet, la presque totalité (99 %) des hormones thyroïdiennes est liée aux protéines.

Seule l'hormone libre est active d'où l'intérêt des dosages de T_4 et T_3 libres. En cas d'augmentation (œstrogènes : grossesse, contraceptifs) ou de diminution (carence protéique : anabolisants, androgènes, cirrhose) de la TBG les dosages de T_3 et T_4 seront faussés mais pas l'ITL. T_3 test évalue la capacité résiduelle des protéines de transport. Il est pratiqué à l'aide de T_3 marquée.

Résultats à l'état normal

Variables selon les laboratoires (vérifier les normes).

Principales variations en pathologie

Dans l'hyperthyroïdie, tous les chiffres sont élevés.
Dans l'hypothyroïdie, ils sont bas.

HORMONOLOGIE EN GYNÉCOLOGIE

Ces dosages concernent théoriquement : les œstrogènes, la progestérone, les gonadotrophines choriogéniques (HCG), la prolactine.

(Voir tableau ci-contre.)

HCG

Indications diagnostic et surveillance de la grossesse jusqu'à 12 semaines d'aménorrhée.

Technique de dosage :

– *plasmatique* : 10 à 20 mL de sang sur tube héparine.

– *urinaire* : urine concentrée recueillie au réveil avec restriction hydrique depuis la veille 16 h.

Résultats

La RIG (réaction immunologique de grossesse) est + à partir du 1er jour de retard des règles.
RIG + > 75 UI/litre.
Anormalement :
– HCG ↑↑↑ : môle hydatiforme ;
– HCG ↑↑ : grossesse gémellaire ;
– HCG ↓ : grossesse arrêtée.

Prolactine

Indications recherche d'une hyperprolactinémie.

Technique de dosage : plasmatique (10 à 20 mL de sang sur tube hépariné) et après stimulation par TRH.

Résultats

– *Normal* : < ou égal à 20 ng/mL.
– *Anormal :*
  • ↑ troubles du cycle, stérilité, hypothyroïdie ;
  • ↑↑↑ adénome à prolactine (→ *tumeurs hypophisaires*).

HYDROXYPROLINURIE

Définition

L'hydroxyproline est un produit du métabolisme du tissu conjonctif osseux.

Technique

On la dose par recueil des urines des 24 heures, selon la technique habituelle.

Valeurs normales

– 115 à 300 µmol/24 heures (soit 0,015 à 0,040 g/24 heures) pour l'*hydroxyproline totale.*
– 3,8 à 19 µmol/24 heures (soit 0,0005 à 0,0025 g/24 heures) pour l'*hydroxyproline libre.*

Variations pathologiques

L'hydroxyprolinurie s'élève lorsque le métabolisme osseux s'élève, en particulier dans les cancers osseux, primitifs ou non (→) et dans la maladie de Paget (→).

	Œstrogènes	Progestérone	Testostérone
Indications	Apprécier : – la sécrétion ovarienne pendant le cycle ; – le bien-être fœtal pendant le 3e trimestre de la grossesse.		Diagnostiquer : – un hirsutisme ; – un virilisme.
Techniques de dosage	Prélèvement de 10 à 20 mL de sang hépariné, centrifugé et congelé immédiatement.		
– plasmatique	O_2 = 17-β-œstradiol O_3 = œstriol	P = progestérone	T = testostérone
– urinaire	Urine de 24 heures de préférence ou de 12 heures en urgence + créatinurie (contrôle le recueil complet des urines) phénolstéroïdes — prégnandiol = Pd		
Résultats	postménopausique $O_2 \leqslant 25$ pg/mL	postménopausique P : 0,5 à 1,2 ng/mL	postménopausique T ⩽ 20 µg/mL
NORMAUX ♀ plasmatiques	phase folliculaire O_2 : 10 à 90 pg/mL pic ovulatoire O_2 : 200 à 500 pg/mL phase lutéale O_2 : 200 à 400 pg/mL	phase folliculaire P = 1 à 2 ng/mL pic ovulatoire P = 2 à 3 ng/mL phase lutéale P = 6 à 22 ng/mL	T = 0,2 à 0,5 ng/mL
urinaires	postménopausique phénolstéroïdes = 5 à 50 µg/24 h	postménopausique phénolstéroïdes < 1 mg/24 h	T = 3 mg/24 h
	phase folliculaire phénolstéroïdes = 5 à 25 µg/24 h pic ovulatoire phénolstéroïdes 30 à 100 µg/24 h phase lutéale phénolstéroïdes 35 à 40 µg/24 h	phase folliculaire Pd = 0,5 à 1 mg/24 h phase lutéale Pd = 3 à 8 mg/24 h	
	pendant la grossesse O_3 > 12 000 µg/24 h	pendant la grossesse ↑↑↑ jusqu'à 7 mois	
♂ plasmatiques	O_2 = 50 pg/mL O_3 = 20 pg/mL	P < 0,5 ng/mL	T = 5 à 10 ng/mL
urinaires	phénolstéroïdes = 10 à 20 µg/24 h	phénolstéroïdes = 0,5 à 2 ng/24 h	T = 7 mg/24 h
ANORMAUX	↓ Insuffisance ovarienne ↑ Tumeur sécrétante	↓ Insuffisance latérale < 5 ng/mL	

HYPERGLYCÉMIE PROVOQUÉE PAR VOIE ORALE (HGPO)

Définition

L'hyperglycémie provoquée par voie orale est une épreuve de charge en sucre pour tester la tolérance du sujet et sa sécrétion d'insuline.

Technique

Le malade étant à jeun depuis la veille, il absorbe à 8 heures 75 g de glucose pur dilué dans l'eau. Prélèvement pour glycémie et parfois insulinémie à 0, 60, 90, 120 minutes, parfois on prolonge par deux prélèvements à la 3e et 5e heure.

Autres conditions : alimentation normale depuis 3 jours, repos pendant l'examen et sans fumer.

L'HGPO n'est pratiquée qu'en cas de doute sur un diabète sucré (glycémie à jeun entre 1,2 et 1,4 g/L).

Causes d'erreur

Les troubles de l'absorption ou de la vidange gastrique peuvent fausser les résultats.

Le régime du patient doit être normoglucidique (250 g) dans les jours précédant l'épreuve.

Il faut vérifier l'absence de prise médicamenteuse.

Résultats normaux

Par les méthodes enzymatiques (glucose oxydase) la glycémie doit être inférieure à 1,60 g/L (8,8 mmol/L) à la 60e et à la 90e minute, et à 1,40 g/L (7,7 mmol/L) à la 2e heure.

La glycémie ne doit pas descendre en dessous de 0,50 g/L ou 2,7 mmol/L (glycémie sur plasma veineux). Sur sang total, diminuer les valeurs de 0,2 g/L. Sang capillaire, pas de changement.

L'insulinémie s'élève précocement pour diminuer en fin d'épreuve.

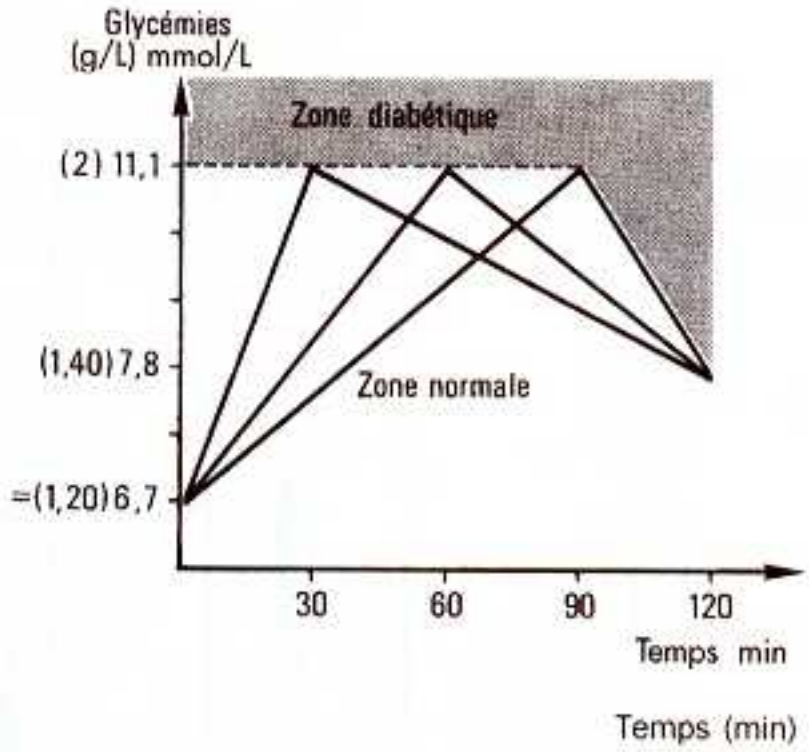
Résultats en pathologie

Diabète sucré : glycémie à la 2e heure sur plasma veineux à la glucose oxydase supérieure à 2 g/L (11,1 mmol/L).

Intolérance au glucose : glycémie à jeun (même méthode) entre 1,20 et 1,40 g. Glycémie à la 2e heure entre 1,4 et 2 g.

Hyperinsulinisme : courbe plate.

Cirrhose, court-circuit digestif : flèche d'hyperglycémie puis hypoglycémie brutale réactive.



Courbes d'HGPO : limites supérieures de la normale pour des glycémies dosées dans le plasma veineux à l'aide de la glucose oxydase.

HYSTÉROMÉTRIE

Buts

Apprécier la longueur de la cavité utérine et déterminer son axe lors de la pose d'un dispositif intra-utérin ou de toute autre manœuvre endo-utérine.

Contre-indications

Infection et grossesse.

Matériel

Spéculum, pince à col de Pozzi, hystéromètre en gomme souple ou rigide stérile.

Résultats

Normalement, la cavité utérine mesure 6 à 8 cm.

Anormalement, la longueur de la cavité utérine est inférieure dans les hypoplasies, dans les synéchies utérines, la longueur de la cavité utérine est supérieure chez les multipares, lors de fibrome.

HYSTÉRO-SALPINGOGRAPHIE

Buts

Reconnaître les anomalies de la cavité utérine et des trompes.

Contre-indications

– grossesse.
– infection génitale aiguë.

- hémorragies utérines abondantes.
- intolérance à l'iode.

Technique

- *Date* : après les règles, dans la première moitié du cycle, sous traitement antibiotique préventif.
- *Technique* injection lente de produit opaque *(Télébrix)* dans la cavité utérine à l'aide de tulipe ou d'une sonde reliée à un manomètre.
- 5 clichés sont pris après contrôle radioscopique :
  - 1 cliché en cours de remplissage décubitus dorsal ;
  - 1 cliché en remplissage complet décubitus dorsal ;
  - 1 profil ;
  - 1 cliché en évacuation en décubitus dorsal ;
  - 1 cliché tardif au bout de 15 à 20 min, montrant la diffusion du produit opaque.

Incidents et accidents

- *Mécaniques* : perforation de l'isthme, passage vasculaire.
- *Cliniques* : intolérance au produit opaque, poussée infectieuse lors d'hydrosalpinx, mettre sous traitement antibiotique pendant 8 jours et repos au lit pendant 48 heures.
- *Réflexes* : syncope, vomissements.

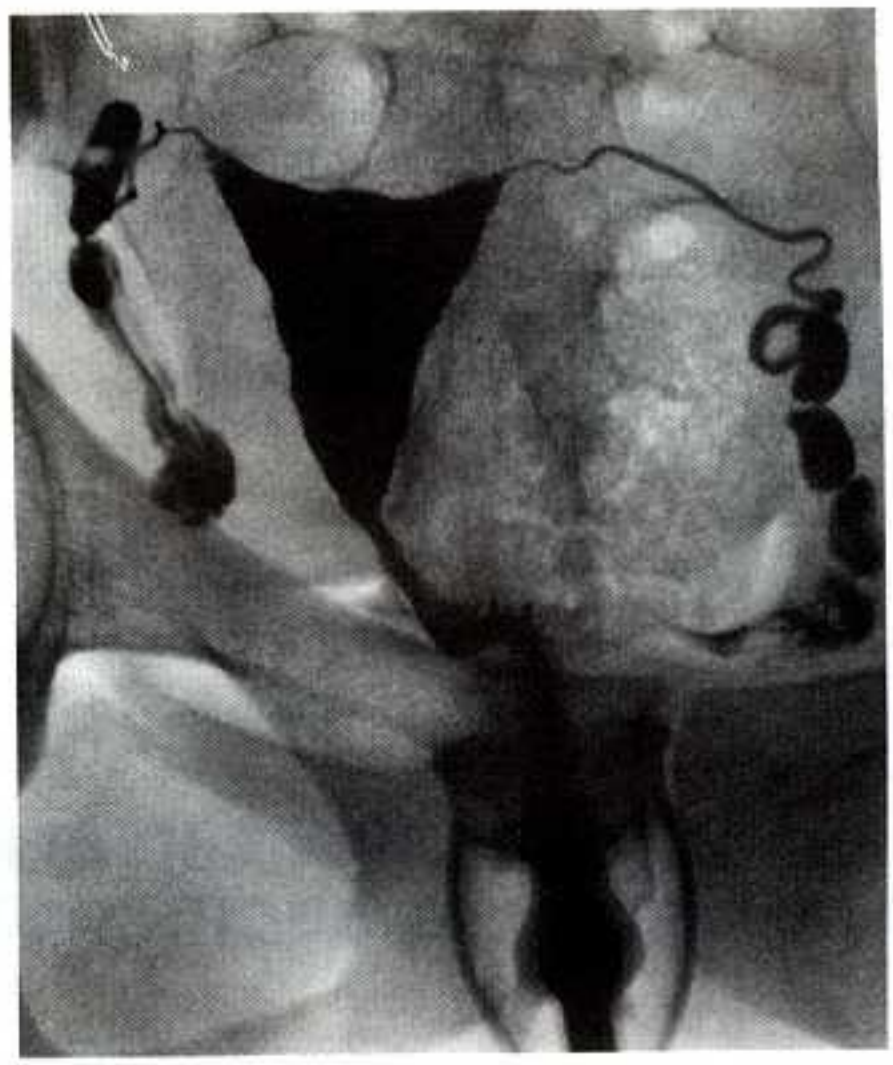
Résultats

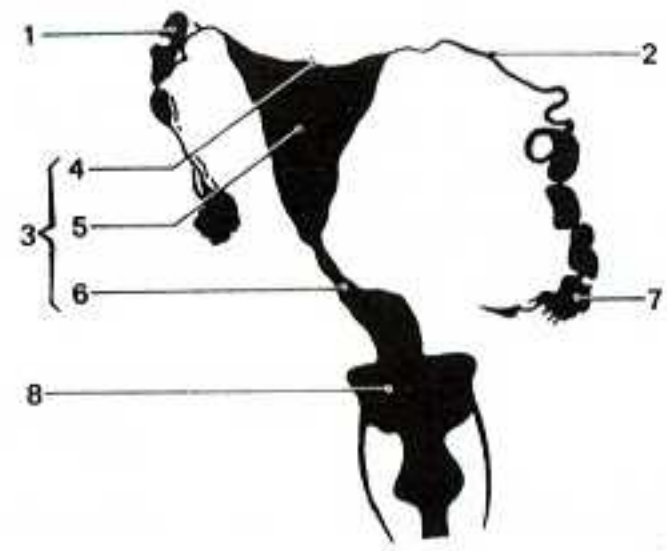
Normaux :

- *Opacification de la cavité utérine* dont on apprécie : la forme générale, la position dans le pelvis, le volume, les contours qui sont bordés par la muqueuse utérine, l'isthme utérin et l'orifice interne du col.
- *Opacification des trompes*, en étudiant : leur perméabilité, leur forme, leur volume, leur rapport avec l'utérus et la paroi pelvienne.

Anormaux :

- *Images cervicales anormales*, traduisant : béance de l'isthme, cancer endocervical, polype endocervical.
- *Images corporéales anormales*, traduisant : hypoplasie et infantilisme, malformation, déviation, fibromyome, hyperplasie de la muqueuse, polypes muqueux, endométriose, tuberculose, cancer du corps utérin, synéchies utérines.
- *Images tubaires anormales*, traduisant : absence totale d'injection, oblitération organique, tuberculose, endométriose, hydrosalpinx, phimosis du pavillon, cancer tubaire, fibrome utérin.
- *Mauvais brassage péritonéal* par adhérences.





Hystérographie normale. 1. trompe droite ; 2. trompe gauche ; 3. utérus ; 4. fond de l'utérus ; 5. corps de l'utérus ; 6. col de l'utérus ; 7. pavillon gauche ; 8. vagin.

HYSTÉROSCOPIE

Buts

Vision directe de lésions cavitaires utérines et endocervicales permettant leur diagnostic et parfois leur traitement.

Contre-indications

Grossesse et infection.

Technique

– Femme vessie vide, en position gynécologique, pose d'un spéculum de Colin et pince de Pozzi sur le col désinfecté.
– Introduction de l'optique à lumière froide, repos de 2 h après examen.
– Manœuvres associées : biopsies dirigées, section de synéchies, myomectomie.

Résultats

Mise en évidence de :
– polypes muqueux ou fibreux, myomes sous-muqueux ;
– synéchies ;
– débris placentaires ;
– cancers ;
– hyperplasie de l'endomètre.

IMAGERIE EN ORL

Examens radiographiques standards

Oreille moyenne : les radiographies standards ont perdu l'essentiel de leurs indications classiques. Seule l'incidence de Schuller est encore parfois demandée.

L'examen radiographique des sinus comporte quatre clichés : profil, Hirtz, front nez plaque, nez menton plaque ou incidence de Blondeau.

Certaines incidences peuvent être indiquées dans des cas particuliers :

fracture du nez : incidence des os propres du nez, incidence de Gosserez.

En réalité, les radiographies standards des sinus sont souvent d'interprétation difficile et en dehors des situations simples, telles qu'une sinusite maxillaire aiguë, on leur substitue l'examen tomodensitométrique qui explore avec précision certaines cavités sinusiennes, comme l'ethmoïde, peu visibles sur les radiographies sans préparation.

En présence d'une pathologie tumorale, on lui préfère l'IRM dont l'intérêt est d'apprécier l'extension aux méninges et de distinguer le tissu tumoral de l'infection associée.

Examens radiographiques du pharyngo-larynx

Le pharyngo-larynx peut être exploré par des radiographies sans préparation et par des examens de contraste :

- *radiographies standards de profil :* cartilage du larynx ;
- *examens de contraste, radiocinéma :* hypopharynx, œsophage ;
- scanner : base de langue et pharyngo-larynx.

IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE EN NEUROLOGIE

Définition

Une IRM (imagerie par résonance magnétique) est un procédé d'imagerie datant du début des années 1980, fondé sur la réaction des atomes d'hydrogène excités par un champ magnétique intense. Ce procédé est particulièrement utile pour les tissus riches en hydrogène, par exemple ceux contenant de l'eau ou de la graisse comme le système nerveux central.

Technique

L'examen est indolore, sans danger, les contre-indications sont les stimulateurs cardiaques, les éclats métalliques mobiles, par exemple intra-oculaires, certaines prothèses valvulaires cardiaques. L'examen nécessite une immobilité totale pendant une trentaine de minutes et, pour les malades claustrophobes, une prémédication.

L'IRM est un examen plus sensible que le scanner, mais moins spécifique, le produit de contraste utilisé n'est pas dérivé de l'iode mais du Gadolinium. Le coût de chaque examen est 8 à 10 fois celui d'un examen TDM.

Principales Indications

– Étude de la moelle, et à un moindre degré des racines nerveuses en pathologie rachidienne (par exemple hernies discales).

– Étude de la fosse postérieure (cervelet, protubérance, bulbe) où la TDM est en général peu performante du fait des risques d'artefacts.

– Étude de l'encéphale lui-même, car il est possible de faire des coupes dans les trois plans de l'espace (coupe frontale, sagittale, coronale) ou obliques permettant un repérage anatomique extrêmement précis des lésions, par exemple tumorales, vasculaires.



IRM cérébrale (coupe sagittale) normale.



IRM cervicale (T1) normale.

En matière d'AVC récent, la TDM est supérieure à l'IRM, mais à distance ou pour les petits accidents de type lacunaires, la résonance magnétique est beaucoup plus précise. La recherche de signes de sclérose en plaques (zone dite de « haut signal » dans la substance blanche, en particulier autour des ventricules cérébraux) est un apport important de cette technique, dans les essais thérapeutiques concernant les traitements de fond de cette maladie, elle permet de quantifier le nombre et l'évolutivité des lésions spécifiques.
L'Angio-IRM (ARM) permet l'étude sans injection des vaisseaux cervicaux et crâniens, à terme, cette technique pourrait supplanter l'artériographie diagnostique.



IRM cervicale (T2) normale.

IMMUNCOMPLEXES CIRCULANTS

Définition

Ce sont des agrégats d'antigènes et d'anticorps de taille variable dont l'apparition correspond à une réponse physiologique.

Technique

Prélèvement de 10 mL de sang sur tube sec.

Résultats

Les ICC sont retrouvés avec une fréquence variable selon la technique.

Les maladies où l'on trouve le plus fréquemment les ICC sont : le lupus, la polyarthrite rhumatoïde, les hépatites chroniques, l'Osler, les glomérulonéphrites aiguës ou chroniques.

La démonstration d'une corrélation entre la nature de l'antigène, celle de l'anticorps avec la maladie présentée est exceptionnelle (exemple : antigène HBs et anticorps anti-HBs au cours de l'hépatite virale).

IMMUNOÉLECTROPHORÈSE

Définition

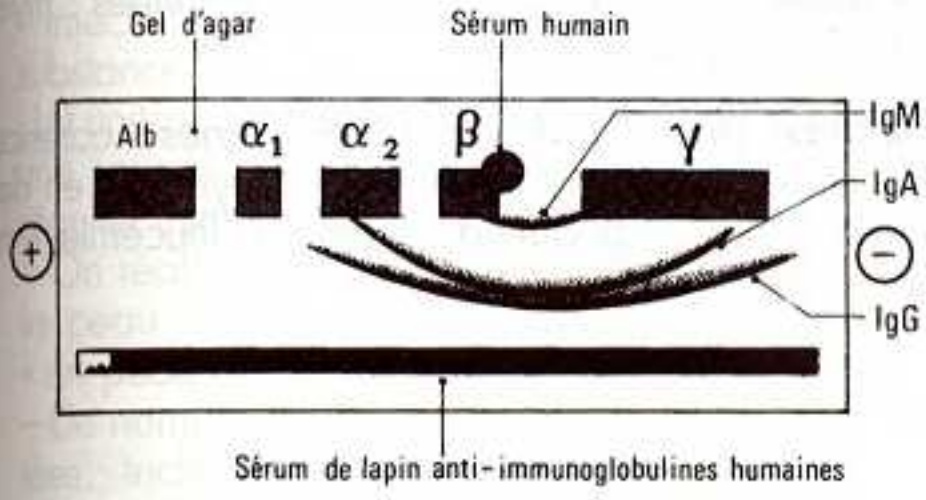
C'est une technique de séparation des différents constituants *antigéniques* du sérum par combinaison de la séparation électrophorétique et la double diffusion en gel d'Agar.

Technique

- Prélèvement sanguin sur tube sec.

Résultats à l'état normal

- On trouve une ligne de précipitation correspondant à chacune des protéines du sérum.
- Une évaluation semi-quantitative de l'albumine, des globulines, dans les différentes immunoglobulines, est possible.



Immunoélectrophorèse des immunoglobulines.

Variations

Diminution ou absence d'un trait de précipitation : déficit immunitaire de type B (→).

Augmentation ou anomalie d'un trait de précipitation : hypergammaglobulinémie, cirrhose, myélome.

Chaque immunoglobuline peut être recherchée séparément, en utilisant un sérum spécifique de cette immunoglobuline (exemple : étude du type de chaîne légère d'un myélome avec un sérum anti-λ ou anti-K).

IMMUNOFLUORESCENCE CUTANÉE

Définition

L'immunofluorescence en dermatologie, a pour but de mettre en évidence des anticorps dirigés contre la peau, soit de manière *directe,* à partir d'une biopsie cutanée, soit de manière *indirecte,* dans le sang du patient.

● IMMUNOFLUORESCENCE DIRECTE

Définition

C'est une technique utilisant des anticorps fluorescents déposés sur des coupes histologiques de peau et dirigés contre les différentes classes d'immunoglobulines (IgA, IgM, et IgG principalement), et contre le complément ; si ces derniers éléments sont présents sur la coupe de peau, les anticorps se fixent dessus ; leur fluorescence est alors visible sur la coupe, avec un microscope à ultra-violets.

Technique

Le fragment biopsié doit être **immédiatement congelé** : le déposer sur un petit morceau de feuille cartonnée, face inférieure contre la feuille, placer le tout dans un petit tube à capuchon, style eppendorf, immerger le tube fermé, retenu par une ficelle, dans de l'azote liquide, mettre une étiquette à l'extrémité libre de la ficelle, et acheminer l'ensemble au laboratoire d'anatomie pathologique avant évaporation complète de l'azote liquide.

Il est possible, en l'absence d'azote liquide, de transporter le prélèvement dans un milieu salin appelé milieu de Michel, permettant de différer le transport dans un délai maximum de 48 heures à température ambiante. Les flacons sont à demander

au laboratoire d'anatomie pathologique ; ils se conservent au moins 6 mois à + 4 °C.

■ Indications

Dermatoses bulleuses, lupus érythémateux, purpura rhumatoïde.

■ Résultats

Exemple : dépôts linéaires d'immunoglobulines G et de complément le long de la lame basale dans la pemphigoïde bulleuse.

■ Remarque

Il ne faut pas utiliser d'antiseptique iodé lors d'une biopsie pour immunofluorescence directe ; en effet les produits iodés (*Bétadine*, alcool iodé) provoquent une fluorescence du fragment cutané prélevé.

Le prélèvement doit être immédiatement congelé et ne doit pas séjourner sur une compresse, même imbibée de sérum physiologique.

● IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE

■ Définition

Mise en évidence d'anticorps circulants dirigés contre certains antigènes de la peau (membrane basale, substance intercellulaire).

■ Technique

L'examen s'effectue à partir du sang du patient mis en contact avec une coupe de peau humaine normale ; s'il possède des anticorps, dirigés contre les constituants de la peau, ceux ci vont se fixer sur la coupe ; ils seront alors mis en évidence par un sérum contenant des anticorps fluorescents.

■ Indications

Dermatoses bulleuses.

■ Résultats

Exemple : présence d'anticorps antisubstance intercellulaire dans le pemphigus vulgaire.

IMMUNOGLOBULINES

■ Définition

Il existe 5 classes d'immunoglobulines (Ig) chez l'homme mais seules 4 catégories sont dosées en pratique : IgG, IgA, IgM, IgE. Elles possèdent chacune deux chaînes lourdes et deux chaînes légères.

■ Technique

Le prélèvement sanguin se fait sur tube sec.

L'immunodiffusion radiale est la technique la plus utilisée pour le dosage pondéral : le sérum du malade à différentes concentrations est posé sur une gélose contenant un antisérum spécifique d'une classe d'immunoglobuline. La concentration est calculée par rapport à des plaques d'immunodiffusion témoins.

L'IgE totale peut être dosée par une méthode radio immunologique : RIST (*Radio Immuno Absorption Test*) ; le sérum du malade est incubé en présence d'anticorps anti-IgE fixé sur des particules insolubles de *Dextran* en compétition avec de l'IgE marquée.

L'IgE spécifique d'un allergène peut être également dosée par radio-immunologie : RAST (*Radio Allergo Sorbent Test*) ; l'allergène est complété à des particules insolubles de *Dextran*, les IgE spécifiques du malade vont se fixer sur les particules de *Dextran* et être révélées par un anticorps anti-IgE marqué.

■ Résultats à l'état normal

- IgG : 8 à 15 g/L.
- IgA : 0,9 et 4,5 g/L.
- IgM : 0,6 à 2,8 g/L.
- IgE : 0,006 à 0,6 g/L.

■ Variations en pathologie

Taux élevé d'immunoglobulines : lupus, cirrhose, infection VIH.

Taux élevé d'une classe d'immunoglobulines : myélome, Waldenström.

Diminution du taux d'immunoglobulines : carence immunitaire, syndrome néphrotique, myélome en dehors de l'immunoglobuline anormale, leucémie lymphoïde chronique.

IMMUNOGLOBULINES (chez l'enfant)

Technique

Recueil de sang veineux ou capillaire sur tube sec.

	IgG (mg/100 mL)	IgA (mg/100 mL)	IgM (mg/100 mL)
Sang du cordon	850 (400 à 1 650)	< 4 (0 à 15)	12 (0 à 23)
1-6 mois	400 (230 à 950)	19 à 25 (4 à 60)	32 (11 à 86)
1 an	725 (281 à 1 280)	50 (16 à 170)	75 (36 à 176)
2-3 ans	700 (495 à 1 562)	90 (21 à 250)	100 (43 à 230)

IMMUNOLOGIE CUTANÉE

Les examens immunologiques regroupent :
- les tests épicutanés (→) ;
- les intradermo-réactions ;
- l'immunofluorescence.

● INTRADERMO-RÉACTION

Définition

L'intradermo-réaction est la réaction cutanée secondaire à l'injection intradermique d'une substance. Le type de la réaction observée renseigne sur l'immunité, voire dans certains cas sur l'allergie du sujet vis-à-vis de cette substance.

Technique

- Après désinfection cutanée à l'éther.
- Injection intradermique de 0,01 à 0,1 mL d'une substance dont la concentration est standardisée (10 unités de tuberculine, par exemple). On utilise une seringue à intradermo-réaction de 1 mL et une aiguille intradermique.
- On réalise ainsi une papule dermique sur laquelle la peau doit prendre un aspect caractéristique dit « en peau d'orange ».
- De nombreuses substances peuvent être ainsi injectées, trichophytine, streptocoque, staphyloccoque, lépromine (test de Mitsuda), broyat de ganglion sarcoïdosique (test de Kveim).

Résultats

Ils doivent faire l'objet d'une analyse rigoureuse :
Ils sont trop souvent abusivement interprétés. En fonction de la substance injectée, en effet, la date de lecture et l'interprétation sont variables. Ainsi, la date de lecture se fait de façon :
– immédiate (1/2 heure) : pneumallergènes, par exemple ;
– retardée, à la 72e heure : tuberculine ;
– tardive, à la 3e semaine : Mitsuda, Kveim.
Le résultat est apprécié sur :
– l'aspect cutané : érythème, voire bulle.
– l'induration : le diamètre sera mesuré.
L'intradermo-réaction à la tuberculine est lue à la 72e heure.
– Elle est positive s'il existe une papule inflammatoire supérieure à 7 mm de diamètre. Cette positivité indique une immunité dite « de type cellulaire » traduisant simplement que le patient a déjà été en contact avec le bacille de Koch ou avec le BCG. Seule, une réaction très intense, supérieure à 20 mm, phlycténulaire, orienterait sur une tuberculose actuellement en évolution, ce qui resterait à prouver par les examens radiologiques et bactériologiques. Une positivation récente en l'absence de BCG aurait la même valeur.
– Elle est négative : la peau est normale ou non indurée au point d'injection. Cette négativité doit également être interprétée en fonction des résultats des intradermo-réactions antérieures :
elle n'a jamais été positive : une vaccination ou une revaccination par le BCG peut se discuter ;

elle était antérieurement positive : il s'agit là d'une négativation qui peut être le fait d'une thérapeutique actuelle (corticothérapie ou immunosupresseurs) ou d'une affection actuellement en évolution (hémopathie, sarcoïdose, par exemple).

L'intradermo-réaction à la lépromine, ou réaction de Mitsuda, est lue à la 3e semaine : un papule-nodule signe la positivité : il sera biopsié de même que la réaction positive au test de Kveim.

Cette positivité n'affirme pas non plus l'existence d'une lèpre mais seulement l'état immunitaire du sujet vis-à-vis du bacille de Hansen.

L'intradermo-réaction à la candidine est lue à la 48e heure selon les mêmes critères que l'intradermo-réaction à la tuberculine.

60 % des sujets normaux, sains, ont une réaction positive à la candidine : on ne peut donc tirer aucun argument de cette positivité. Néanmoins, il peut s'associer une réaction générale de l'organisme à cette intradermo-réaction : dans ce cas, on peut parler d'allergie à Candida et envisager une désensibilisation.

Cette remarque s'applique également à certains pneumallergènes dont l'intradermo-réaction est vue immédiatement sous forme d'éléments urticariens pendant qu'une crise d'asthme a été déclenchée chez ce patient par l'intradermo-réaction ; c'est dire, d'ailleurs, la prudence nécessaire dans certaines conditions.

On voit donc qu'il faut exiger l'association à une réaction locale positive d'une réaction générale, dite *syndromique*, pour parler « d'allergie » à la substance injectée et envisager éventuellement une désensibilisation.

Il faut signaler, enfin, l'utilisation de batteries de tests intradermiques en vue d'apprécier globalement l'état immunitaire d'un sujet : la négativité de l'ensemble de cette batterie oriente en effet vers une dépression du système immunitaire telle qu'on l'observe au cours des cancers, en particulier hémopathies, et, en dermatologie, des hématodermies, et du Sida.

Précautions et causes d'erreur

Les tests intradermiques ne doivent pas être pratiqués chez un patient recevant une **corticothérapie générale** ou un **traitement immunosuppresseur**, en raison de risque de faux négatifs.

Une intradermo-réaction à la tuberculine peut être négative dans certaines formes très graves de tuberculose.

Remarques

Il est essentiel de bien noter sur la fiche du malade la date de l'intradermo-réaction ainsi que la date prévue pour la lecture (en particulier lorsque celle-ci doit avoir lieu 3 semaines plus tard).

IMMUNOFLUORESCENCE EN DERMATOLOGIE

Voir Immunofluorescence « directe », Immunofluorescence « indirecte »

INDICANURIE

L'indican, métabolite urinaire du tryptophane, voit son taux d'élimination augmenter en cas de pullulation microbienne dans le grêle (syndrome de l'anse stagnante, achlorhydrie, carence immunitaire, etc.). *L'indicanurie normale est en règle générale inférieure à 100 mg/24 heures.*

INSUFFLATION TUBAIRE

Buts

Étudier la perméabilité tubaire au gaz carbonique dans les stérilités que l'on soupçonne d'origine tubaire.

Contre-indications

Grossesse, infections, hémorragie utérine.

Technique

– Date optimale du 8e au 12e jour du cycle.
– La femme est en position gynécologique, mise du spéculum, désinfection du col, mise en place de la canule du kymographe dans le canal cervical en s'aidant d'une pince de Pozzi.

Résultats

Le passage du gaz dans le péritoine se traduit par une douleur scapulaire, la perception d'un bruit aérique au niveau des deux fosses iliaques et une courbe de pression dessinant d'abord une droite jusqu'à une pression de 70-80 mmHg puis des oscillations de faible amplitude.

INSULINÉMIE

Définition

L'insuline est l'hormone hypoglycémiante sécrétée par le pancréas. Sa carence est responsable du diabète sucré et sa production en excès se retrouve dans les insulinomes.

Technique

Variable selon les laboratoires. Le dosage le plus sensible est la radio-immunologie. Il faut doser la glycémie pour interpréter les résultats. On peut doser l'insulinémie sous HGPO.

Causes d'erreur

La présence d'anticorps anti-insuline gêne le dosage radio-immunologique. Il faut connaître l'heure du prélèvement et le type de régime alimentaire. Ce dosage ne peut se faire chez un diabétique traité par l'insuline : il est remplacé par le dosage du peptide C.

Résultats normaux

À jeun, l'insulinémie est basse, inférieure à 20 µU/mL. En fait seul le rapport insuline/glycémie (I/G) a de la valeur. Il est variable selon les méthodes de calcul.
Après stimulation (repas ou HGPO) l'insulinémie s'élève vers la 3e min, maximum à 30 et 60 min. Retour à la normale en 2 heures.

Résultats en pathologie

Diabète insulinodépendant : L'insulinémie basale basse non stimulable par HGPO.
Diabète non insulinodépendant : sujet maigre, insulinémie basse ; *sujet obèse,* insulinémie élevée.
Dans les tumeurs pancréatiques hypoglycémiantes, l'insulinémie est élevée et surtout le rapport I/G.
Dans l'obésité, l'insulinémie et le rapport I/G sont un peu élevés.

INTERNATIONAL NORMALIZED RATIO (INR)

Définition

L'INR est un dosage sanguin qui tend à remplacer le dosage du TP
(→ Taux de prothrombine) dans la surveillance des traitements par les antivitamines K (AVK) (→). En effet, le dosage de l'INR est standardisé de la même façon dans tous les laboratoires alors que les résultats du TP sont variables d'un laboratoire à un autre
Par convention, l'INR, en l'absence de traitement par les AVK, est égal à 1 ce qui est l'équivalent d'un TP à 100 %.

Résultats

En augmentant les doses d'AVK, l'INR augmente progressivement alors que le TP baisse.
Il existe plusieurs fourchettes d'INR selon les indications des AVK :
– il faut un INR entre 3 et 4,5 pour les prothèses valvulaires mécaniques et les embolies artérielles à répétition ;
– il faut un INR entre 2 et 3 dans toutes les autres indications.
L'ajustement de la dose se fait en augmentant d'un quart de comprimé (quand l'INR est trop faible) ou en diminuant d'un quart de comprimé (quand l'INR est trop élevé). Après tout changement de dose, l'INR est vérifié 3 jours plus tard.
En cas d'INR très élevé (> 6), on suspend le traitement et on vérifie l'INR tous les jours.
Ne jamais changer la dose sans avis médical.
Une fois le traitement bien équilibré, l'INR est mesuré tous les 15 jours ou tous les mois. Toutefois, tout nouveau médicament introduit pouvant modifier l'efficacité des AVK, il faut vérifier l'INR quelques jours après le début du traitement.

INTRADERMO-RÉACTION

(voir *Immunologie cutanée*)

IONOGRAMME PLASMATIQUE

La concentration en électrolytes du plasma est maintenue constante dans d'étroites limites par le rein

On l'exprime en mmol/L (système de mesure international) ou en milliéquivalents (mEq) /L : le nombre de mmol/L s'obtient en divisant la concentration en mg/L par le poids atomique (ou le poids moléculaire pour un corps complexe) ; la concentration en mEq/L s'obtient en divisant la concentration en mg/L par le poids atomique et en multipliant par la valence de l'atome considéré.

Le sodium est le cation prédominant du plasma et du secteur extracellulaire. Sa concentration est le facteur essentiel de l'osmolalité extracellulaire ; l'osmolalité efficace du plasma liée au sodium peut être

rapidement calculée en multipliant par 2 le chiffre de la natrémie (140 × 2 = 280 mOsm/kg d'eau). L'osmolalité mesurée du plasma correspond à l'osmolalité efficace + l'osmolalité liée au glucose (5 mOsm pour 0,90 g) et à l'urée (5 mOsm pour 0,30 g).

Le pH du plasma normal est de 7,38.

■ Interprétation des mesures

Quelques précautions doivent être prises dans l'interprétation des mesures, particulièrement celles de la kaliémie et de la natrémie (lorsque l'on recherche un hyperaldostéronisme par exemple).

Le régime doit être normosodé ; ne comporter aucune prise de diurétique.

Vérifier l'absence de diarrhée ou de prise de laxatifs pouvant entraîner une fuite de potassium dans les selles.

La quantité d'héparine utilisée comme anticoagulant lors du prélèvement doit être soigneusement mesurée, les sels d'héparine apportant du sodium.

Le garrot ne doit pas être serré, le patient ne doit pas faire saillir ses veines par un exercice musculaire, ces circonstances faisant sortir du potassium hors des cellules et majorant la kaliémie.

Une hémolyse ou une ***centrifugation trop tardive*** du sang par rapport au prélèvement majorent aussi la kaliémie.

Ionogramme plasmatique normal

Substances non dissociées							
Cations	mmol/L	mEq/L	Anions	mmol/L	mEq/L	Substances non dissociées	mmol/L
Sodium	142	142	Chlore	103	103	Urée	5
Potassium	4	4	Bicarbonates	26	26	Glucose	5,5
Calcium	2,5	5	Phosphates	1	1,8		
Magnésium	1	2	Sulfates	0,5	1		
			Protéines	0,8	16		
			Anions indéterminés	5	5		
		153			152,8		

IONOGRAMME URINAIRE

■ Définition

C'est la concentration en électrolytes des urines. En fait, c'est l'élimination par 24 heures qu'il est utile de connaître.

■ Technique

La mesure se fait sur un échantillon de 5-10 mL d'urine prélevé sur l'ensemble des mictions de 24 heures.

■ Résultats à l'état normal

La natriurèse et la kaliurèse varient de façon à maintenir constant le volume extracellulaire et le pool potassique de l'organisme. Elles sont en période de poids stable pratiquement égales aux apports alimentaires de sodium et de potassium :
– À 100 mEq de sodium urinaire correspond la prise de 6 g de NaCl.
– À 100 mEq de potassium urinaire correspond la prise de 8 g de KCl.

■ Principales variations pathologiques

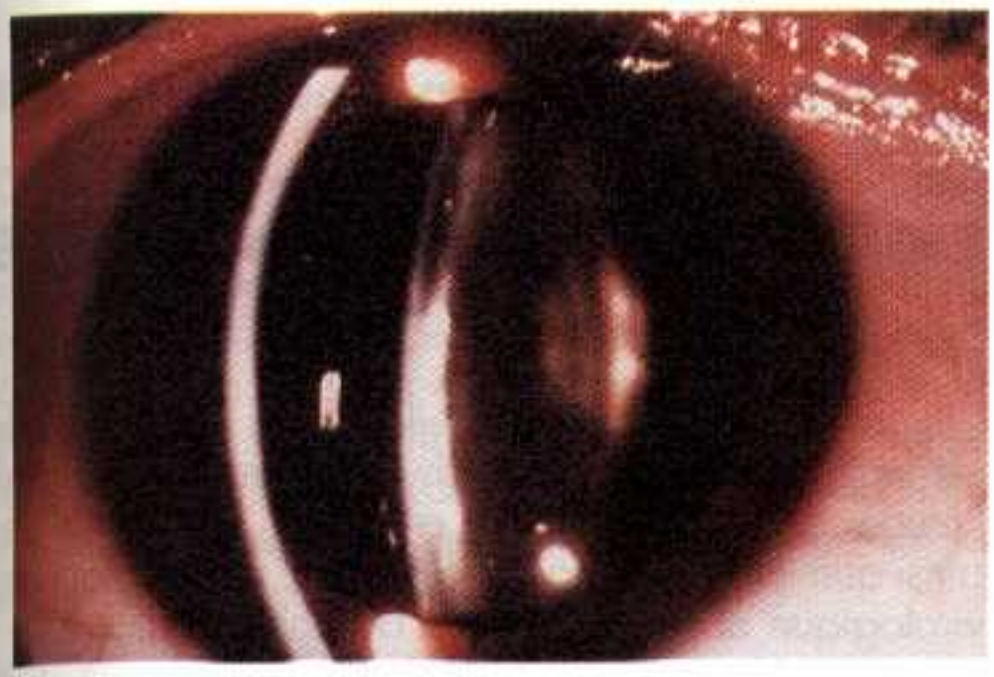
Voir *Troubles de l'eau et du sodium* et *Kaliémie (Troubles de la)*.

L

LAMPE À FENTE

Ce système optique permet d'examiner le segment antérieur de l'œil (conjonctive, cornée, chambre antérieure, cristallin), en réalisant, grâce à une fente optique, une véritable coupe optique de l'œil.

La lampe à fente permet aussi :
- la tonométrie (→) : mesure de la pression intra-oculaire ;
- la gonioscopie : examen de l'angle irido-cornéen ;
- l'examen du fond d'œil : loupe de Volk ou au verre à 3 miroirs (→ Fond d'œil).



Coupe optique d'un œil à la lampe à fente. D'avant en arrière : cornée, chambre antérieure, cristallin.

LANCASTER (examen de)

Définition

Cet examen étudie la *motilité oculaire*, le champ d'action de chaque muscle oculomoteur.

Indications

Il est indispensable dans l'étude d'une *diplopie* pour rechercher quel muscle oculomoteur est responsable de la paralysie et les hyperactions réactionnelles.

LAPAROSCOPIE

Définition et technique

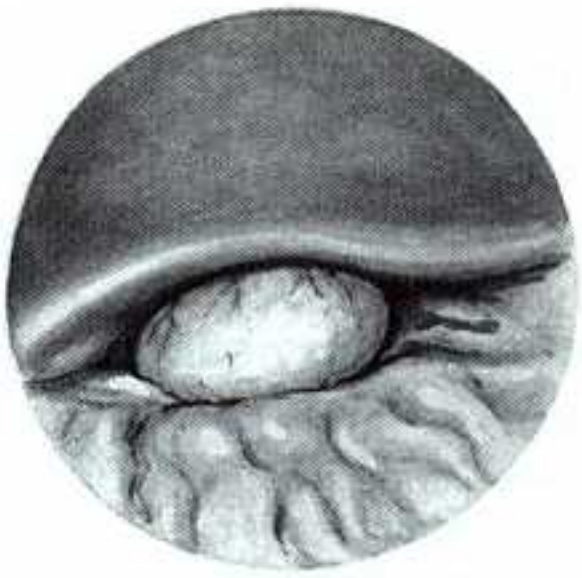
Cet examen n'est quasiment plus réalisé depuis les progrès de l'imagerie (échographie et scanner). Un endoscope rigide est introduit dans la cavité péritonéale (habituellement en sous-ombilical, après anesthésie locale à la *Xylocaïne* et courte incision cutanée au bistouri) après création d'un pneumopéritoine. (On pique dans la fosse iliaque gauche et l'on insuffle de l'air ou du CO_2 à la poire ou à l'aide d'un appareil automatique.)

Préparation du malade et précautions

Il est prudent d'hospitaliser 24 à 48 heures. Le malade doit posséder un groupe sanguin, une étude de l'hémostase (au minimum TP, plaquettes, TCK ou temps de *Howell*) ; il doit être à jeun et être surveillé (π, TA) pendant 24 h. Les fils ou agrafes seront retirés vers le 8e jour. La prémédication habituelle est l'association *Valium-atropine*.

Contre-indications

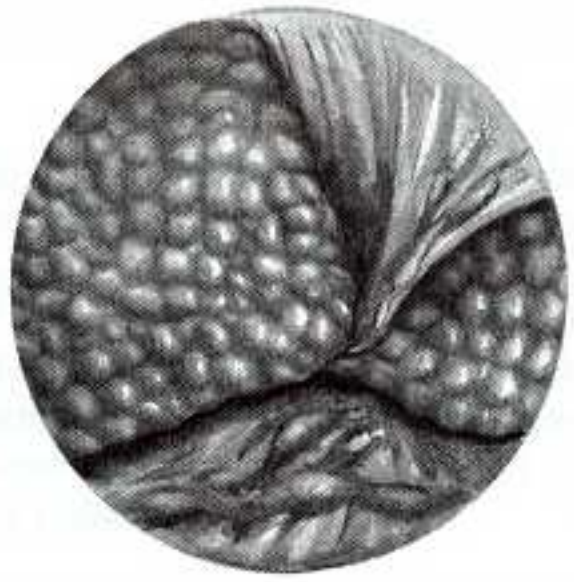
Anomalies franches de l'hémostase (TP < 50 %, plaquettes < 100 000) ; cicatrices d'interventions abdominales ; insuffisances cardiaques et respiratoires marquées (mauvaise tolérance au pneumopéritoine) ; ascite importante.



Aspect normal.



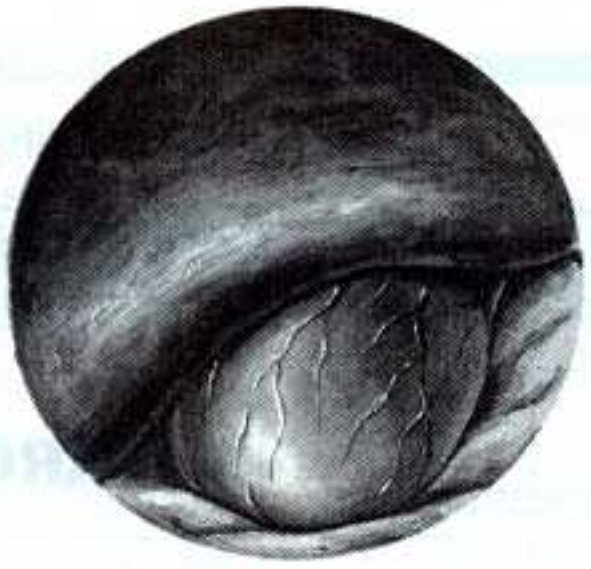
Cancer secondaire.



Cirrhose micronodulaire.



Cirrhose macronodulaire.



Grosse vésicule.



Tuberculose.

Représentation schématique des différentes vues loparoscopiques du foie.

■ Indications et résultats

Ce sont les hépatomégalies (et on pourra voir ou biopsier une cirrhose macro- ou micronodulaire, une stéatose, un hépatome, des métastases, évoquer un obstacle sur la voie biliaire devant un gros foie vert à bord mousse avec grosse vésicule tendue, ou un foie cardiaque congestif), splénomégalies, ictères, masses abdominales de diagnostic difficile, maladies du péritoine (tuberculose péritonéale ou métastases que l'on biopsiera) (→ aussi Ponction biopsie hépatique).

■ Incidents et accidents

Ce sont les hémorragies (parfois cataclysmiques en cas de blessure veineuse chez le cirrhotique avec hypertension portale), les perforations d'organes (en cas d'adhérences), les infections et/ou écoulements de liquide d'ascite (notamment chez le cirrhotique), les réactions à la *Xylocaïne*.

LAVAGE BRONCHO-ALVÉOLAIRE

■ Définition

L'examen du liquide recueilli après instillation de sérum salé dans le parenchyme pulmonaire permet l'étude de la population cellulaire intra-alvéolaire, ainsi que les études bactériologique, parasitologique, virologique et minéralogique du contenu alvéolaire

■ Technique

On bloque le fibroscope dans une bronche, puis on instille, par le canal opérateur du sérum salé isotonique, qui est recueilli par aspiration douce. On peut instiller jusqu'à 300 mL de liquide, par fractions de 50 à 100 mL.

■ Résultats normaux

La population cellulaire recueillie est presque exclusivement macrophagique, avec un faible pourcentage de lymphocytes (5 à 10 %)

Intérêt

L'examen cytologique permet un diagnostic de certitude au cours de l'histiocytose X, de la protéinose alvéolaire, des saignements intra-alvéolaires.

Il apporte des éléments d'orientation au cours des pneumopathies interstitielles, selon la répartition des populations cellulaires : élévation des lymphocytes dans la sarcoïdose, les alvéolites allergiques, le poumon radique, la pneumonie interstitielle lymphoïde, etc. ; élévation des polynucléaires neutrophiles dans la fibrose pulmonaire ; élévation des éosinophiles dans certaines pneumopathies médicamenteuses, dans le poumon éosinophile.

L'examen bactériologique, virologique, mycologique et parasitologique est fondamental dans l'exploration des pneumopathies des immunodéprimés (mise en évidence du *Pneumocystis*, de l'*Aspergillus*, etc.)

L'examen minéralogique permet de confirmer un empoussiérage par l'amiante et de le quantifier (recherche et mesure de la concentration des corps ferrugineux en microscopie optique).

LAVEMENT BARYTÉ (examen radiologique)

Définition, technique et préparation

Cet examen consiste à injecter dans le colon un produit radio opaque puis à pratiquer des radiographies. La préparation doit être parfaite. Le sujet ne doit pas avoir eu d'autre examen baryté (radio d'estomac, etc.) depuis 4 à 6 jours, sinon la baryte stagne et gêne l'examen. Il ne doit pas non plus avoir reçu de produit opaque durant les mêmes délais. Des hydrosolubles peuvent être utilisés à la place de la baryte en cas de crainte de perforation.

Technique standard : un régime sans résidu de 3 jours est utile, on donne la veille et le matin de l'examen un grand lavement de 2 litres d'eau tiède à faible pression, qui doit si possible être gardé 20 min. Le jour de l'examen, il est préférable que le patient soit à jeun.

Technique du double contraste (baryte + insufflation d'air par la canule rectale) : la préparation est identique à celle de la coloscopie (→).

L'examen comprend : un abdomen sans préparation, le contrôle de la progression du lavement opaque en scopie télévisée, la prise de clichés dans de multiples incidences et positions du malade. Il faut exiger un déroulement des angles et du sigmoïde et un profil rectal, un remplissage complet du cæcum ; la dernière anse grêle n'est pas toujours visible.

Indications

- Les occlusions basses (en urgence) ;
- les maladies du côlon et de la dernière anse grêle ;
- les rectorragies ;
- la recherche de polypes (double contraste).

Contre-indications

Poussée aiguë de sigmoïdite diverticulaire ou de colite organique (le risque de perforation fait qu'il vaut mieux attendre une atténuation des symptômes).

Accidents

Rares : perforations (surtout dues à certaines sondes rectales employées chez des malades incontinents).

LIPASE SÉRIQUE

Définition

La lipase est une enzyme exclusivement pancréatique. Son dosage permet donc d'aider au diagnostic de pancréatique aiguë.

Résultats normaux

20 à 160 U/L (système international).

Augmentations

Pancréatites aiguës où l'élévation est plus spécifique et plus prolongée que celle de l'amylase sérique.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Prélèvement souvent difficile, contaminé par du sang ce qui rend l'interprétation des résultats difficile.

2 tubes contenant chacun 10 à 15 gouttes de liquide sont suffisants.

LCR normal chez le nouveau-né

	Prématuré	Nouveau-né	1-3 mois
Éléments (/mm³)	50	30-40	5
Hématies (/mm³)	1,4 à 2,2	1,1 à 2,2	2,7 à 5
Glucose (mmol/L)	0,25 à 0,4	0,2 à 0,4	0,5 à 2,75
Protides (g/L)	0,25 à 1,3	0,2 à 1,2	0,1 à 0,4

LIQUIDE SYNOVIAL

Définition

C'est la sérosité contenue à l'intérieur des articulations. On doit la prélever devant toute inflammation articulaire.

Technique

On la recueille *aseptiquement* sur billes de verre ou sur héparine.

Résultats normaux

Il est transparent, assez visqueux, non coagulable. Le volume est inférieur à 3,5 mL. Le pH va de 7,35 à 7,80. Il contient moins de 200 cellules/mL, dont moins de 25 % de polynucléaires normaux. D'autre part, on y retrouve des protéines, des électrolytes, des lipides et des enzymes.

Variations pathologiques

Dans les liquides dits « mécaniques » (épanchements au cours des arthroses et de toutes les arthropathies non inflammatoires), la transparence et la viscosité sont conservées. Il y a moins de 2 000 cellules/mL, le taux du glucose est normal.

Dans les liquides inflammatoires (rhumatismes inflammatoires aigus ou chroniques : → Polyarthrites), la viscosité s'abaisse, la transparence diminue. Il peut y avoir jusqu'à 100 000 éléments cellulaires/mL, avec plus de 50 % de polynucléaires normaux. Des cellules anormales apparaissent (ragocytes) dans une proportion supérieure à 10 %. Le taux de glucose s'abaisse et les facteurs rhumatoïdes peuvent apparaître.

Lors des ***arthropathies microcristallines*** (→ Goutte ; → Chondrocalcinose), on retrouve les caractères du liquide inflammatoire, avec en plus des cristaux uratiques pour la goutte, de pyrophosphate de calcium pour la chondrocalcinose.

Les liquides infectieux sont troubles, puriformes, abondants, avec plus de 100 000 éléments/mL dont plus de 75 % de polynucléaires altérés. La mise en culture est souvent positive. Le taux de glucose est effondré.

LITHIÉMIE

Définition

Dosage du lithium sérique, donné sous forme de sel de lithium *per os*.

Technique de prélèvement

Généralement : dosage le matin, avant la première prise quotidienne, 12 h après celle de la veille.
Le prélèvement sur tube sec de 5 mL est préférable.
La technique de dosage est relativement simple mais précise par photométrie de flamme ou par absorption atomique.
Parfois, on demande :
– un dosage plasmatique et intra-érythrocytaire permettant d'établir le rapport de la concentration intra-érythrocytaire sur la concentration plasmatique ;
– un cycle lithiémique est parfois pratiqué au cours du nycthémère avec dosage toutes les 2 heures, ce qui permet, comme dans un cycle glycémique, de voir l'évolution d'une lithiémie et de retrouver des pics hyperlithiémiques responsables des incidents du cours de la journée.

Précautions

Il faut s'assurer de l'horaire de la prise du lithium afin d'interpréter correctement les résultats.

Si le prélèvement est fait sur anticoagulant, il faut s'assurer que celui-ci ne contient pas de fluorure.

Résultats

La lithiémie doit se stabiliser entre 0,4 et 1,2 mmol/L, en pratique entre 0,6 et 0,9 mmol/L. Au-dessus de 1,5 mmol/L, il existe une toxicité.
C'est un examen pratiqué fréquemment à la mise en route du traitement (toutes les semaines), puis lors de la période d'équilibre en principe une fois par trimestre. Un bilan rénal doit être associé une fois par an. Au moindre doute, une lithiémie doit être faite en urgence en cas de signes cliniques d'intoxication, en cas de traitement par diurétiques ou de modifications du régime sodé, mais aussi lors de la survenue d'une affection intercurrente ou de la réapparition de signes cliniques de manie ou de dépression.

LITHOTRITIE EXTRACORPORELLE

Définition

Technique de fragmentation de calculs par les ondes, utilisée chez l'homme la première fois en 1960.

Technique

Le repérage du calcul est radiologique et échographique, continu pendant la durée des tirs par les ondes piézo-électriques (ultrasons). En cas de bilatéralité un seul côté est traité par séance.

Préparation du patient

La présence d'un anesthésiste est obligatoire mais l'anesthésie générale est l'exception.
Les antalgiques, la neuroleptanalgésie sont utilisés. Un calcul urétéral peut être traité par LEC en ambulatoire, un calcul rénal en hospitalisation de jour.

Indications

La meilleure est le calcul de taille inférieure à 20 mm situé dans les calices supérieurs ou moyens avec un taux de guérison complète de 65 %.
Des techniques complémentaires associées permettent d'éviter la chirurgie à ciel ouvert qui garde cependant des indications : *néphrolithotomie percutanée, néphrotomie endoscopique* avec ablation du calcul après fragmentation si nécessaire (ultrasons, laser pulsé, perfusion mécanique avec le *Lithoclast*) complété par le traitement d'un obstacle éventuel sur la voie excrétrice par exemple un syndrome de jonction.

Incidents, accidents et surveillance

Microhématome du rein sans conséquence, obstruction par empierrement urétéral ; exceptionnelle insuffisance rénale aiguë en cas de rein unique, prévenue par la montée d'une sonde en double J.

LUMIÈRE DE WOOD

Définition

La lumière de Wood est une lumière ultraviolette, utilisée pour le diagnostic de certaines dermatoses, notamment d'origine mycosique.

Technique

Dans une pièce obscure, les lésions cutanées du malade sont exposées à la lumière de Wood.

Résultats et indications

Fluorescence rouge corail dans l'*érythrasma*, fluorescence jaune verte dans le *pityriasis versicolor*, fluorescence verte dans les *teignes microsporiques* ; accentuation des *lésions dépigmentées* et distinction entre les *hyperpigmentations épidermiques*, accentuées par la lumière ultraviolette, et les *hyperpigmentations dermiques* qui ne le sont pas

Précautions et causes d'erreur

Ce geste simple et pratique est donc très utile pour confirmer un diagnostic soupçonné cliniquement ; il ne remplace pas les examens complémentaires plus spécifiques : prélèvement mycologique d'une teigne, par exemple.

LYMPHOGRAPHIE

Technique

L'injection de produit de contraste dans des canaux lymphatiques cathétérisés au niveau des deux pieds permet d'opacifier les chaînes ganglionnaires inguinales et rétropéritonéales. Les clichés sont réalisés pendant l'injection, le jour même, le lendemain et si besoin pendant plusieurs mois.

Indications

Elles sont devenues très rares avec le développement de l'imagerie : certains lymphomes malins hodgkiniens ou non hodgkiniens.

Résultats

Les clichés précoces permettent d'examiner les vaisseaux lymphatiques jusqu'au canal thoracique et de dépister un blocage éventuel. Les clichés plus tardifs permettent d'examiner la morphologie et le volume des ganglions pelviens et lombo-aortiques.

LYSOZYME

Définition

C'est le dosage dans le sang et dans les urines de l'activité enzymatique du lysozyme stocké dans les polynucléaires (reflet du renouvellement granulocytaire).

Résultats à l'état normal

- *Sérum* : 5 à 15 µg/mL.
- *Urines* : inférieur à 2 mg/L.

Variations pathologiques (augmentation)

- Leucémies monoblastiques et monocytaires.
- Lésions tubulaires proximales du rein.
- Maladie de Crohn.

M

MAMMOGRAPHIE

Buts

Contribuer à éclairer le diagnostic lorsque l'examen clinique des seins montre :
- un nodule palpable ;
- une modification de consistance du sein ;
- un état douloureux insolite du sein ;
- un écoulement mamelonnaire ;
- une inquiétude chez une personne à « haut risque ».

Mais aussi : essayer de détecter des tumeurs à un stade non palpable.

Technique

La mammographie est une technique exigeante qui ne souffre pas la médiocrité : on radiographie toujours les deux seins.

Résultats

On étudie :
- *la peau*, dont on apprécie l'épaisseur et la régularité, ainsi que les adhérences ;
- *la glande* : opaque et marmoréenne chez les femmes jeunes, atrophiée et transparente dans les seins « optiquement vides ».

On recherche des anomalies : essentiellement des *opacités* et des *calcifications*.

Un cancer se traduit par une densification à contours irréguliers avec des prolongements rameux en spicules.

L'aspect étoilé s'accompagne de l'épaississement de la peau adjacente.

Un kyste est traduit par une opacité ronde, à bords arrondis.

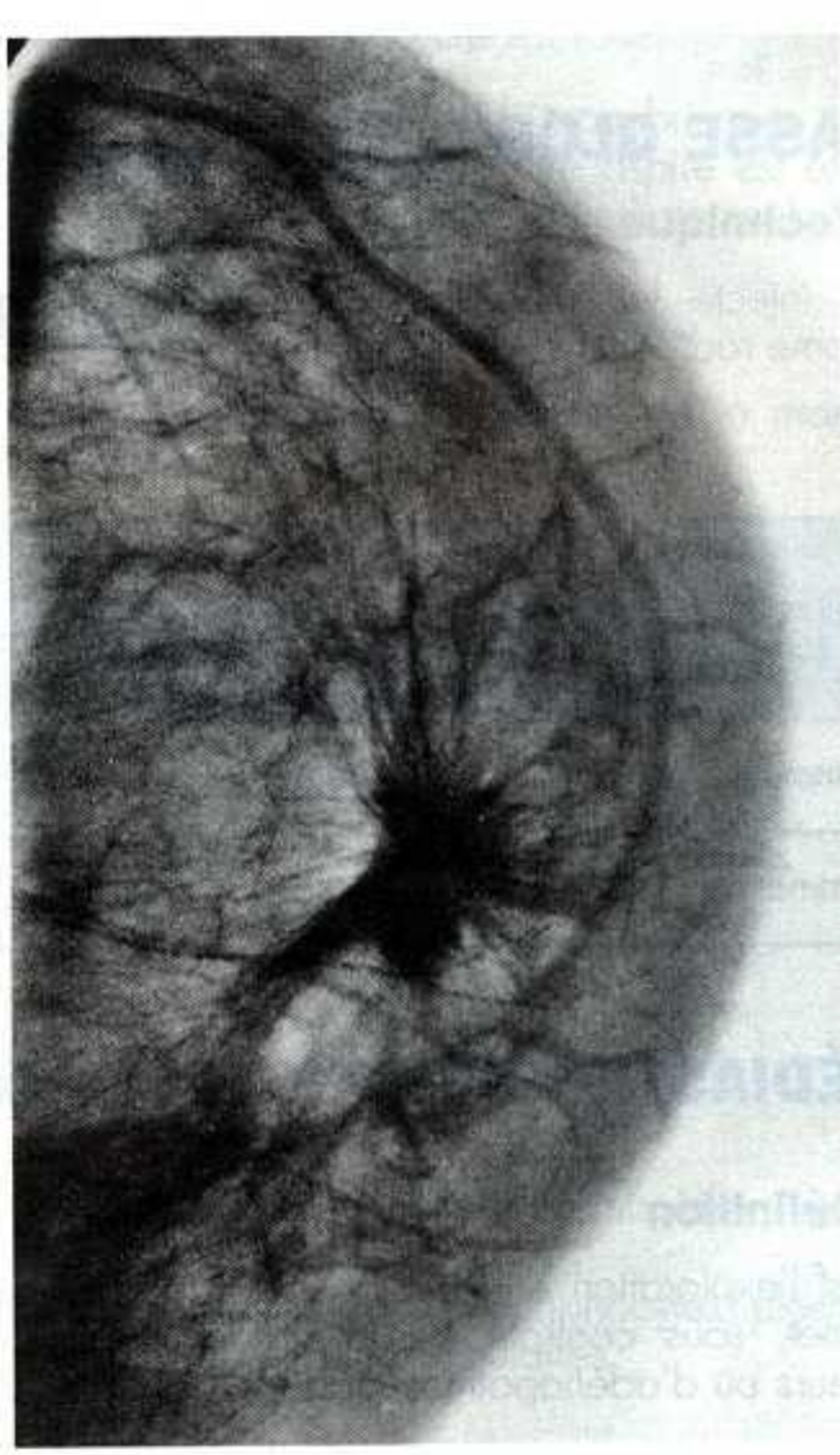


Image stellaire avec infiltration diffuse.

MARQUEURS LYMPHOCYTAIRES (CD4, CD8)

(Voir *Phénotypage Lymphocytaire*)

Définition

L'examen a pour but de mesurer les sous-populations lymphocytaires et d'apprécier, en cas d'infection VIH, l'importance du déficit immunitaire.

Résultats

Normes : CD4 500 à 1200/mm^3, CD8 300 à 1000/mm^3, rapport CD4/CD8 1.
Les infections opportunistes apparaissent essentiellement en dessous de 200 CD4/mm^3, en particulier la pneumocystose et la toxoplasmose imposant une prophylaxie en dessous de ce taux. Le risque de mycobactéries atypiques et d'infections à CMV est accru en dessous de 100 CD4/m^3.

MASSE GLOBULAIRE

Technique

On injecte les globules rouges marqués par le chrome radioactif ou le technétium. Les globules rouges vont se répartir de façon homogène dans le sang circulant. On prélève alors un échantillon dont on mesure la radioactivité (a). Connaissant la radioactivité totale (At) injectée on peut calculer le volume sanguin total : V = At/a. L'hématocrite mesuré sur sang capillaire dans un microtube donne le pourcentage du volume sanguin occupé par les globules rouges et permet le calcul de la masse globulaire et du volume plasmatique. Le volume plasmatique peut être mesuré directement selon le même principe en utilisant l'albumine marquée à l'iode 131.

Variations en pathologie

Elles sont toujours à interpréter en tenant compte du volume plasmatique.

L'augmentation de la masse globulaire affirme la polyglobulie (→).

La diminution de la masse globulaire affirme l'anémie (→).

Masse globulaire. Résultats à l'état normal.

	Volume plasmatique (mL/kg de poids)	Pour un adulte de 70 kg (vol. en litres)	Volume globulaire (mL/kg de poids)	Pour un adulte de 70 kg (vol. en litres)
Homme	43,5 ± 3	2,450 ± 0,2	30 ± 3	2,1 ± 0,2
Femme	43,5 ± 3	2,450 ± 0,2	25 ± 3	1,75 ± 0,2

MÉDIASTINOSCOPIE

Définition

C'est l'exploration endoscopique du médiastin, qui permet, sous contrôle de la vue, la biopsie de tumeurs ou d'adénopathies médiastinales.

Technique

Il s'agit d'un geste de chirurgie thoracique, réalisé sous anesthésie générale.
Le médiastinoscope est introduit par une petite incision au-dessus de la fourchette sternale. On peut ainsi explorer le médiastin antéro-supérieur et moyen, et faire des biopsies à visée diagnostique.

Précautions

Ce sont celles de toutes anesthésies générales.

Résultats et indications

Elle permet de visualiser les organes du médiastin moyen et antérieur.
Les indications sont :
– le diagnostic des adénopathies médiastinales : sarcoïdose, tuberculose, lymphome ;
– le bilan d'extension ganglionnaire locorégional des cancers bronchiques ;
– le diagnostic histologique des tumeurs du médiastin antérieur.

MÉTHÉMOGLOBINÉMIE

Définition

La transformation du fer ferreux de l'hémoglobine en fer ferrique produit la méthémoglobine.

Technique

Prélèvement de 5 mL de sang sur héparine. Le dosage se fait par spectrophotométrie.

Résultats à l'état normal

Taux inférieur à 1 %.

Variations pathologiques

- *Intoxication* : nitrite, nitrate, chlorate, hydantoïne, aniline.
- *Déficit enzymatique* (réductase), hémoglobine M.

MIBG (MÉTHYL-IODO-BENZYL-GUANIDINE) (épreuve à la)

Buts

Diagnostic des tumeurs sécrétant de l'adrénaline, de la noradrénaline et leurs métabolites : *phéochromocytomes, neuroblastomes.*

Principes

Test isotopique utilisant un produit radioactif ayant une grande affinité pour les tissus chromaffines (sécrétant des catécholamines). Il faut saturer la thyroïde avec de l'iode (Lugol) pour que la MIBG ne se fixe pas sur cette glande qui en est avide.

Résultats

La fixation de la MIBG sur le tissu chromaffine permet de confirmer le diagnostic mais aussi de localiser la tumeur et de surveiller en postopératoire une éventuelle récidive tumorale.

MNI TEST (mononucléose infectieuse test)

Définition et technique

C'est un examen sérique indirect qui a pour but d'aider au diagnostic de *mononucléose* infectieuse. C'est une réaction d'agglutination sur lame de globules rouges de chevaux, formolés, par le sérum du malade. La technique est donc simple et rapide.

Résultats et précautions

Il est précocement positif, mais il a l'inconvénient de ne pas avoir une spécificité absolue dans tous les cas, c'est pourquoi on l'associera à une réaction sérologique de *Paul-Bunnell-Davidson* (→).

MYÉLOGRAMME

Définition

C'est l'étude au microscope des cellules présentes dans la moelle.

Technique

Matériel : lames neuves propres, trocart de Mallarmé, compresses stériles, antiseptiques, seringue, un tube stérile si une myéloculture est faite.

La ponction est faite au milieu du manubrium en condition d'asepsie. Le suc médullaire aspiré est étalé sur des lames qui sont séchées immédiatement.

Résultats

Au faible grossissement : la richesse de la moelle est appréciée (+ à ++++).

Au fort grossissement : on identifie les cellules et on calcule le pourcentage sur 200 éléments, on apprécie leur morphologie.

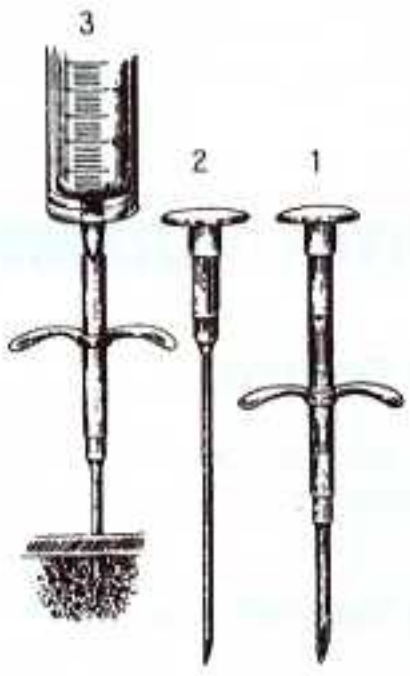
- *Lignée rouge* (20 %) :
  - proérythroblastes,
  - érythroblastes basophiles,
  - érythroblastes polychromatophiles,
  - érythroblastes acidophiles.
- *Lignée granuleuse* (65 à 70 %) :
  - myéloblastes,
  - promyélocytes,
  - myélocytes,
  - métamyélocytes,
  - polynucléaires neutrophiles, éosinophiles, basophiles.
- *Autres cellules* (10 à 15 %) : lymphocytes, plasmocytes, monocytes, cellules réticulaires.
- *Mégacaryocytes* présents.

Indications en pathologie

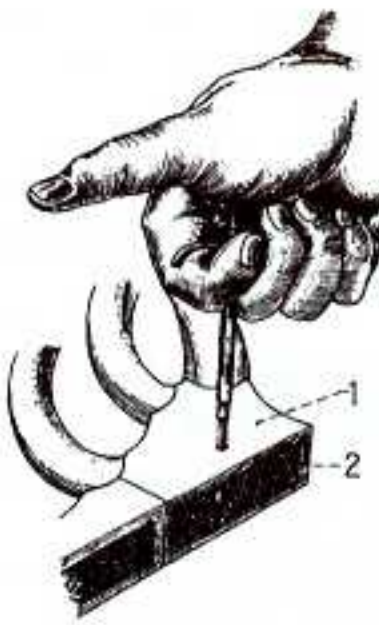
Hématologie :

- trouble de la production ou de la maturation des cellules sanguines ;
- envahissement néoplasique.

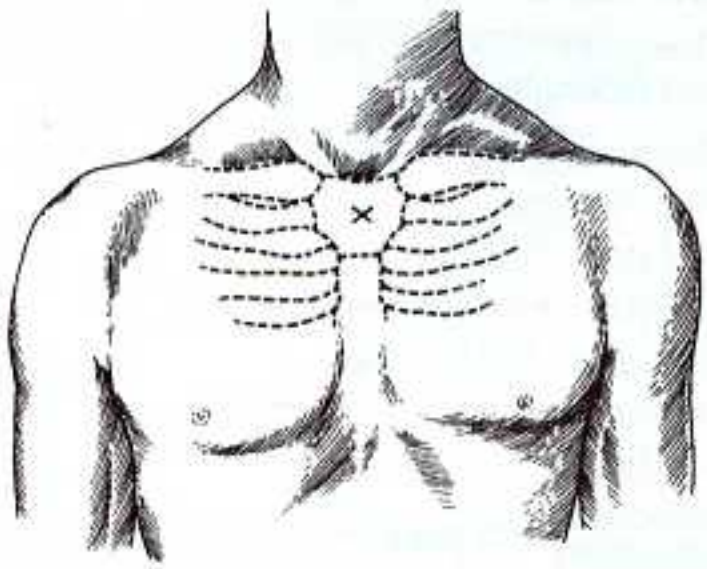
Pathologie infectieuse : tuberculose hématopoïétique, leishmaniose.



Trocart de Mallarmé.
1 : trocart complet
2 : mandrin retiré ;
3 : adapté à la seringue.



1 : corticale du sternum ;
2 : moelle osseuse.



MYÉLOGRAPHIE

Définition

La myélographie étudie les rapports de la moelle et de ses racines avec les enveloppes et le canal rachidien. Elle est peu pratiquée et véritablement en voie de disparition depuis l'IRM.

Technique

On pratique une injection dans l'espace sous-arachnoïdien par voie lombaire ou sous-occipitale, selon les indications, d'un produit de contraste hydrosoluble (métrizamide). Le cheminement du produit de contraste et l'examen se surveillent et s'exécutent grâce à une table basculante et à un amplificateur de brillance et les clichés sont pris de face, de profil ou de 3/4, avec si besoin tomographies. Au cours de l'examen est prélevé du LCR qui sera analysé (voir ponction lombaire).

Indications

En complément de l'IRM (et de la TDM rachidienne) dans de rares indications.

Préparation du malade

Elle comprend l'injection, la veille au soir et le matin de l'examen, de *Rivotril* (anticonvulsivant) car le métrizamide est un excitant du système nerveux central. Les traitements anticoagulants efficaces contre-indiquent l'examen.
La tolérance de l'examen est moyenne (céphalées, syndrome post-PL).

MYOGLOBINURIE

Définition

C'est le dosage de la myoglobine dans les urines.

Technique

Voir *Hémoglobinémie*.

Résultats

Le passage de myoglobine dans les urines s'observe lors des traumatismes musculaires (→ Bywaters [Syndrome de]), en cas d'infection virale (Coxsackie, grippe) ou au cours de la maladie de Mac Ardle (→ Glycogénoses).

N

NERF FACIAL (examen électrique du)

Définition

Le pronostic d'une paralysie faciale périphérique est fonction d'un ensemble d'éléments cliniques et paracliniques au sein desquels l'examen électrique tient une place essentielle.

La qualité de la guérison de ces paralysies dans leurs formes graves, qu'elles soient d'origine médicale ou traumatique, est liée à la précocité du traitement.

Les techniques électromyographiques classiques ne pouvaient donner d'éléments pronostiques avant la troisième semaine d'évolution. Il a donc été nécessaire de faire appel à des techniques d'interprétation plus précoce telles que les mesures d'excitabilité du nerf facial.

Divers appareillages permettent actuellement d'apprécier l'excitabilité nerveuse après un délai de quelques jours et ainsi en cas d'apparition d'une inexcitabilité nerveuse de traiter ou d'intervenir chirurgicalement sans retard.

Technique

Les électrodes de stimulation sont placées en regard du tronc nerveux ou de ses branches au niveau de la parotide. La stimulation est appliquée par voie percutanée, l'observation de la réponse nerveuse est effectuée cliniquement ou enregistrée par une électrode. Cet examen n'est pas douloureux et peut être répété facilement.

NUCLÉOTIDASES (5') (sériques)

Définition

Les 5-nucléotidases sont des enzymes exclusivement hépatiques. Contrairement aux phosphatases alcalines, l'activité sérique des 5-nucléotidases n'est jamais en relation avec une pathologie osseuse (maladie de Paget, métastases, ostéomalacie).

Prélèvement

En règle générale, 5 mL de sang et dosage par cinétique enzymatique ou méthode colorimétrique.

Résultats normaux

1 à 7 UI/100 mL ou 4 à 11 U/L (système international).

Variations pathologiques

Une augmentation s'observe dans les cholestases intra- ou extrahépatiques. Le dosage des 5'nucléotidases permet de préciser si une augmentation des phosphatases alcalines est d'origine hépatique ou non : si les 5-nucléotidases sont augmentées, l'augmentation des phosphatases alcalines est d'origine hépatique. Ce dosage est néanmoins peu utile lorsque l'élévation des phosphatases alcaline s'associe à une augmentation de la GGT.

NUMÉRATION DES PLAQUETTES

Voir *Hémostase primaire*.

NUMÉRATION DES RÉTICULOCYTES

Voir *Réticulocytes*.

NUMÉRATION FORMULE SANGUINE

■ Définition

C'est l'ensemble des principales constantes des éléments figurés du sang.

■ Technique

Prélèvement de sang veineux sur anticoagulant sec, ou aspiration avec une pipette spéciale de sang capillaire. La numération est faite automatiquement, la formule leucocytaire est faite sur un frottis (voir tableau des valeurs normales) ou par différents appareils qui donnent une formule complète ou approchée quand celle-ci est normale et signalent les formules anormales qui seront revues et analysées au microscope.

NUMÉRATION FORMULE SANGUINE DE L'ENFANT

■ Technique de recueil

Un millilitre de sang recueilli sur EDTA par ponction veineuse ou prélèvement capillaire.

Hémogramme normal de l'adulte

	Homme	Femme
Globules rouges	4,5 – 5.10^6/mm^3	4 – 5.10^6/mm^3
Hémoglobine	14 – 16 g/100 mL	11,5 – 15 g/100 mL
Hématocrite	40 à 50 %	38 – 47 %
Volume globulaire moyen (VGM)	80 à 100 µm^3	
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine	32 – 38 %	
Réticulocytes	25 000 – 75 000/mm^3	
Plaquettes	150 – 450 000/mm^3	
Leucocytes Polynucléaires neutrophiles Polynucléaires éosinophiles Polynucléaires basophiles Lymphocytes Monocytes	4 000 – 10 000/mm^3 50 – 75 % 1 – 2 % 0,5 – 1 % 20 – 40 % 5 – 10 %	

Numération formule sanguine chez l'enfant

	Cordon	J1	J2	J7	J45	3 mois	1 an	4 ans	10 ans
Hématies (millions/mm³)	5,25	5,8	5,7	5,2		3,7 ± 0,3	4,7 ± 0,5	4,6 ± 0,3	4,8 ± 0,4
Hémoglobine (g/100 mL – Valeur moyenne – Valeurs extrêmes	16,8 : 13,7 à 20,1	18,4	17,8	17	12,7 : 9,5 à 15,9	11,3 ± 0,3	11,1 ± 1,7	12,4 ± 1	13,2 ± 1,2
Hématocrite (%)	53	58	55	54		33	35	37	39
Réticulocytes (%)	3-7	3-7	1-3	0-1	0-1	0-1			
Leucocytes (mm³)		18 000		12 000		12 000	11 000	9 000	8 000
Polynucléaires neutrophiles (%)		61		45		37	40	44	50
Éosinophiles (%)		2,2		4					
Lymphocytes (%)		31		41		55	51	47	42
Monocytes (%)		5,8		9,1		6	5	5	5
Érythroblastes (% des GB)	10	7	0,5	0					
Plaquettes (mm³)	350 000		350 000		260 000			260 000	

Œ

ŒSTRADIOL

Définition

C'est la principale hormone œstrogénique sécrétée par l'ovaire et en faible quantité par le testicule.

Technique

Prélèvement de 10 mL de sang veineux sur tube hépariné à conserver au réfrigérateur à + 4 °C ; il doit être centrifugé et congelé rapidement. Dosage radio-immunologique. Le dosage plasmatique est le plus utilisé mais on peut doser le taux d'œstrogènes urinaires couplé à la créatinine.

Causes d'erreur

Il faut connaître la date des dernières règles pour pouvoir interpréter les résultats.
Les anomalies des protéines porteuses peuvent modifier les taux.
Il faut vérifier l'absence de prise médicamenteuse (œstroprogestatifs).
Résultats normaux :
– *Chez l'homme : inférieur à* 40 pg/mL ou 147 pmol/L.
– *Chez la femme :*
- phase folliculaire : 20-90 pg/mL ou 73 à 330 pmol/L ;
- pic ovulatoire : 140 à 400 pg/mL ou 500 à 1 480 pmol/L ;
- phase lutéale : 50 à 210 pg/mL ou 180 à 770 pmol/L.

Résultats en pathologie

En cas d'anovulation, l'œstradiol est normal ou bas en première phase et ne présente pas de pic. Chez la femme, un taux bas évoque une pathologie ovarienne ou hypothalamo-hypophysaire. Pour différencier : FSH-LH.
Chez l'homme, une augmentation doit faire rechercher une tumeur surrénalienne ou surtout testiculaire ou une prise médicamenteuse. Une chute du taux se voit dans les atrophies testiculaires.

OSMOLARITÉ URINAIRE

Définition

L'osmolarité ou l'osmolalité urinaire est la concentration moléculaire de toutes les particules osmotiquement actives dans 1 litre d'urine. L'osmolarité est une mesure plus précise que la densité urinaire.

Technique

L'osmolarité est déterminée par le delta cryoscopique (abaissement de la température de congélation) mesurée sur un osmomètre. Elle peut être approximativement appréciée par la formule :
[Na (mg/L) + K (mg/L)] 2 + urée (g/L) × 16,5 + glucose (g/L) × 5,5.

Résultats à l'état normal

L'osmolarité varie entre 50 et 1 200 mOsm/litre d'urine.
– Lorsque l'osmolarité augmente au-delà de 300 mOsm, les urines sont plus concentrées que le plasma : le rein réabsorbe de l'eau (antidiurèse).
– Lorsque l'osmolarité est inférieure à 300 mOsm, les urines sont plus diluées que le plasma : le rein élimine de l'eau (diurèse).

P

P-ANCA

Voir *ANCA*.

PARATHORMONE (PTH)

Définition

C'est l'hormone hypercalcémiante sécrétée par les parathyroïdes (le dosage le plus fiable est le dosage de sa fraction active la PTH 1-84).

Technique

Dosage radio-immunologique.
Prélèvement de 10 mL de sang veineux sur tube hépariné à conserver au réfrigérateur à + 4 °C ; il doit être centrifugé et congelé rapidement. En fait chaque laboratoire a sa propre technique.
Deux épreuves dynamiques sont possibles :

Test de perfusion calcique : perfusion de 500 mg de calcium sous forme de gluconate en 3 heures. On prélève pour PTH au début et à la fin de la perfusion.

Épreuve à l'EDTA : perfusion de 50 mg/kg de poids d'EDTA dans 500 mL de glucosé isotonique en 2 heures. On prélève pour calcémie aux temps 0, 2, 12, 24 heures. Normalement la calcémie chute à 75 % du taux de départ à 2 heures et est remontée à 90 % à 12 heures.

Le dosage de PTH est le plus souvent couplé avec celui de l'AMPc urinaire.

Causes d'erreur

Le dosage de la PTH reste délicat et n'est pratiqué de façon fiable que dans quelques laboratoires. Il est indispensable de doser simultanément la calcémie pour pouvoir interpréter la PTH.

Résultats normaux

Variables selon les laboratoires.

Résultats en pathologie

La PTH est élevée dans les *hypercalcémies de l'hyperparathyroïdie* alors qu'elle est effondrée dans les autres causes.
Le test de perfusion calcique n'a pas d'intérêt lorsque la calcémie est très élevée. L'épreuve à l'EDTA n'est pratiquement plus utilisée.

PCR (*Polymerase Chain Reaction*)

La PCR a été conçue en 1983. Elle utilise des méthodes dérivées de la biologie moléculaire. **Le principe est la multiplication sélective d'un fragment d'ADN donné**. Elle représente un progrès énorme dans le domaine de la recherche où l'examen de l'ADN est indispensable. Elle a dorénavant des applications pratiques en médecine (médecine légale, maladies génétiques, cancérologie).

C'est une technique **très sensible** qui permet de dépister de petites quantités de micro-organismes éventuellement non identifiables par des techniques classiques (sérologies d'hépatites et VIH). Dans de nombreux cas la technique **manque encore de spécificité** avec une proportion non négligeable de faux positifs liés à des problèmes de contamination.

Une liste non exhaustive des principales applications en médecine clinique est citée : VIH, HTLV 1, CMV (sang et LCR), *Papillomavirus* dans les urines, HSV, hépatites B et C, infections à virus lents cérébraux, *Chlamydia trachomatis* (spécificité proche de 100 %), mycobactéries (encore beaucoup de faux positifs), *Legionella pneumophila, Trypanosoma cruzi, Toxoplasma gondii*

PEPTIDE-C

Définition

Le peptide de connection (peptide-C) est un polypeptide qui forme avec l'insuline la molécule de pro-insuline. Lorsque la pro-insuline, fabriquée par la cellule β-pancréatique, est scindée, elle libère deux molécules : l'une l'insuline et l'autre de peptide-C. Le dosage du peptide-C dans le plasma permet donc d'évaluer la réserve en insuline du pancréas endocrine. L'avantage de ce dosage est de ne pas être perturbé par des injections d'insuline facteur de sécrétion d'auto-anticorps anti-insuline.

Technique

Dosage radio-immunologique propre à chaque laboratoire. Le peptide-C de base, dosé à jeun ou en postprandial n'a pas d'intérêt pratique.

Le dosage du peptide-C est donc fait au cours d'un test de stimulation du pancréas endocrine par l'injection de 1 mg de glucagon par voie IM ou IV. Les dosages sont faits de base et au bout de 2, 4, 6 et éventuellement 10 minutes.

Résultats

Normalement :

Les taux de peptide-C sont de 1 à 3 ng/mL à jeun. Après stimulation par le glucagon, ils doublent ou triplent au bout de 2 min et reviennent aux taux de base en 10 minutes.

En pathologie :

– *Dans le diabète insulinodépendant :* les taux de peptide-C sont effondrés et ne montent pas sous test au glucagon.

– *Dans le diabète non insulinodépendant :* les résultats sont variables et dépendent souvent du poids du malade.

En cas de diabète de poids normal, les taux de peptide-C sont normaux ou bas et répondent mal à la stimulation par le glucagon.

En cas de diabète avec surpoids, les taux de peptide-C sont souvent élevés à l'état de base mais ne s'élèvent que tardivement lors de la stimulation.

Au cours de l'obésité, les taux de peptide-C sont élevés et répondent de façon souvent explosive lors de la stimulation.

Lors des hypoglycémies par injection d'insuline (contexte psychiatrique), le peptide-C sera effondré.

PH URINAIRE

Définition

C'est l'unité de mesure de concentration de ions acides (H^+) dans les urines.

Techniques

– *Au lit* : bandelettes de papier imprégnées d'un indicateur coloré trempées dans des urines fraîchement émises, non infectées.

– *Au laboratoire* : utilisation d'une électrode sur des urines recueillies à l'abri de la lumière sous huile de paraffine.

Résultats

Le pH varie physiologiquement entre 4,5 et 7,8.

Indications

Interprétation des troubles acido-basiques. Surveillance du traitement des lithiases uriques, xanthiques et cystiniques pour vérifier l'efficacité de l'alcalinisation.

PHÉNOTYPAGE LYMPHOCYTAIRE

Définition

Sous un aspect morphologique identique, les lymphocytes regroupent plusieurs sous-populations ayant une fonction différente. Ces sous-populations sont définies par leurs antigènes de surface (cluster déterminant ou CD) révélés par des anticorps (par immunofluorescence ou par cytométrie de flux). Ces anticorps portent des numéros et il en existe un grand nombre. Les plus connus sont 4 et 8 marquant les lymphocytes T4 et T8. On peut ainsi distinguer les différents stades de maturation, dès la cellule souche.

Résultats pathologiques

– Déficits immunitaires, infection par le VIH.

– Proliférations tumorales de lymphocytes.

PHLÉBOGRAPHIE DES MEMBRES INFÉRIEURS

Définition

Opacification radiologique des veines des membres inférieurs.

Technique

Après cathétérisation d'une veine superficielle du dos du pied (droit et gauche), un produit de contraste est injecté et des clichés à intervalles rapprochés sont effectués.

Le patient est conscient (l'examen se fait sous anesthésie locale) et il doit être prévenu de la sensation de chaleur lors de l'injection du liquide de contraste.

Complications possibles

Allergie à l'iode.

Résultats

Visualisation du réseau veineux des membres inférieurs.

En pathologie, la phlébographie est indiquée en cas de suspicion de thrombose veineuse des membres inférieurs (→). Elle permet de l'affirmer et de poser les indications thérapeutiques.

PHMÉTRIE ŒSOPHAGIENNE

Définition

Enregistrement continu du pH dans le 1/3 inférieur de l'œsophage permettant de mettre en évidence une acidité anormale en cas de reflux gastro-œsophagien.

Technique

Introduction par voie nasale d'une électrode de mesure du pH qui est positionnée au-dessus du sphincter inférieur de l'œsophage. La sonde est reliée à un pHmètre connecté à un enregistreur. L'épreuve se déroule sur 18 à 24 heures ; on étudie l'influence du sommeil, de la prise des repas, de la position (décubitus dorsal, procubitus, proclive).

Interprétation

On considère comme pathologique :

- un pourcentage de temps passé avec un pH < 4 supérieur à 5,2 % du temps de l'enregistrement ;
- un nombre de reflux par heure > 1 ;
- l'existence de reflux > 30 minutes.

PHOSPHATASE ACIDE PROSTATIQUE (PAP)

Définition

Glycoprotéine synthétisée par l'épithélium prostatique. Marqueur très spécifique du cancer lorsque le taux est élevé mais peu sensible.

Technique

Prélèvement sur tube sec à l'écart de toutes manipulations de la prostate. Le sérum doit être conservé à froid. Dosages immunologiques (anticorps monoclonal).

Résultats

Les valeurs diffèrent avec le sexe, l'âge suivant le kit utilisé.

Adénome de la prostate :

La PAP est normal dans l'adénome prostatique ou élevée si l'adénome pèse plus de 40 g. La PAP s'élève transitoirement au cours des prostatites.

Au cours du cancer de la prostate :

– *Intérêt diagnostic.* La PAP est parfois très élevée dans le cancer de la prostate très évolué (stades C, D →). Dans les cancers apparemment limités un taux supérieur à 2 fois la normale signera la dissémination métastatique.

– *Intérêt dans la surveillance et le traitement.* Le taux de la PAP doit être normal après une prostatectomie radicale. Lors d'un traitement hormonal, l'efficacité est jugée sur un taux normal, l'échappement sur une élévation de la PAP.

– L'intérêt du dosage de la PAP diminue avec le dosage de l'ASP (→) bien que complémentaire.

PHOSPHATASES ALCALINES LEUCOCYTAIRES

Définition

C'est l'évaluation semi-quantitative de l'activité enzymatique par coloration de granulations spécifiques dans les polynucléaires.

Technique

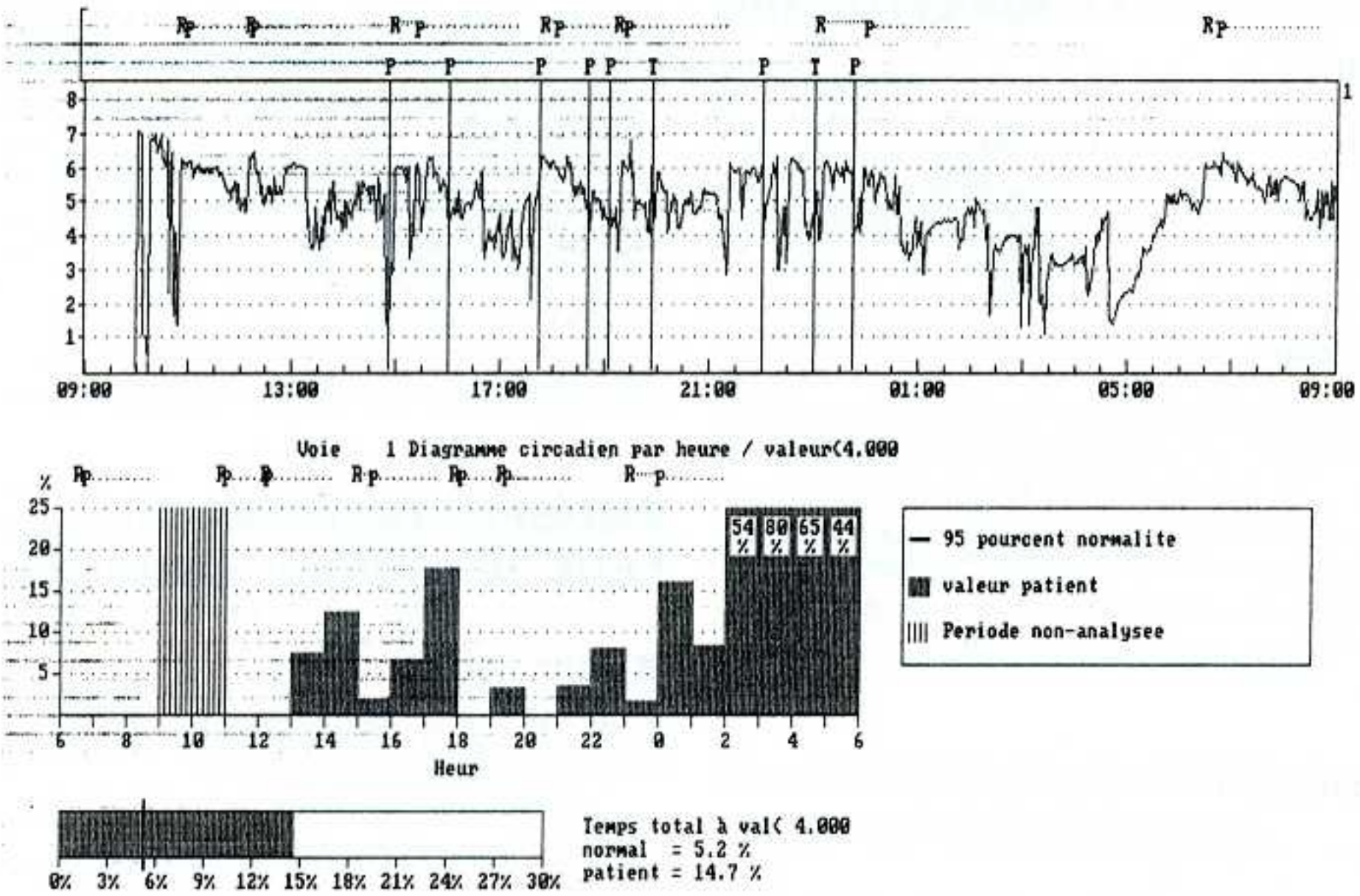
La coloration se fait sur un frottis de sang. On affecte un score de 0 à 4 à 100 polynucléaires neutrophiles.

REFLUX ACID PENDANT120 MIN POSTPRANDIAL		Total	Debout	Sommei	Eveil	TOUX	PLEURS
Durée	(HH:MN)	12:20	12:20	06:50	05:30	00:06	00:18
Nombre de reflux notés	(#)	13	14	6	8	0	0
Nombre de reflux notés plus long que5.0 minutes	(#)	1	1	1	0	0	0
Reflux le plus long	(min)	15	15	15	4	0	0
Tps total à pH < 4.00	(min)	35	35	21	14	0	0
Fraction tps à pH inf.à4.00	(%)	4.8	4.8	5.1	4.4	0.0	0.0
Index Reflux	(refl/heur)	1.1	1.2	0.9	1.5	0.0	0.0
Clairance Oesophage	(min/refl)	2.6	2.4	3.3	1.7	0.0	0.0
Valeur Moy pH	(pH)	5.4	5.4	5.4	5.4	6.1	5.2

REFLUX ACID EN DEHORS DE 120 MIN POSTPRANDIAL		Total	Debout	Sommei	Eveil	TOUX	PLEURS
Durée	(HH:MN)	09:01	09:01	06:45	02:16	00:06	00:18
Nombre de reflux notés	(#)	16	16	6	10	0	2
Nombre de reflux notés plus long que5.0 minutes	(#)	6	6	5	1	0	0
Reflux le plus long	(min)	51	51	51	6	0	5
Tps total à pH < 4.00	(min)	167	167	152	15	0	5
Fraction tps à pH inf.à4.00	(%)	30.8	30.8	37.4	11.0	0.0	28.1
Index Reflux	(refl/heur)	2.6	2.6	1.4	5.0	0.0	9.2
Clairance Oesophage	(min/refl)	7.2	7.2	15.8	1.3	0.0	1.8
Valeur Moy pH	(pH)	4.8	4.8	4.5	5.6	4.8	5.0

Voie 1 = pH (pH)

Couche = C Rep. = R PostP = P
TOUX = T BRADY = B REGURG = R PLEURS = P GAVAGE = G



Enregistrement de 24 heures montrant un reflux acide pathologique.

Résultats à l'état normal

- Score de 20 à 80.
- Il est plus élevé chez le nouveau-né, chez la femme enceinte, sous corticothérapie.

Variations pathologiques

Score abaissé (0 à 15) :
- leucémie myéloïde chronique (→) ;
- hémoglobinurie paroxystique nocturne.

Score augmenté :
- syndrome myéloprolifératif autre que la leucémie myéloïde chronique ;
- polynucléose en cas d'infections, de cancer.

PHOSPHATASES ALCALINES SÉRIQUES

Définition

Il s'agit d'enzymes d'origine osseuse ou hépatique. L'augmentation concomitante des 5-nucléotidases ou des gamma-glutamyl-transpeptidases est en faveur d'une origine hépatique.

Prélèvement

En règle générale 1 mL de sang pour dosage cinétique.

Résultats normaux

1 à 4 unités *Bodansky* (UB) ; 4 à 12 unités *King-Armstrong* (UKA) ; et en unités internationales actuelles selon les techniques de dosage : 14 à 57 U/L ; 60 à 170 U/L ; 75 à 210 U/L.

Résultats pathologiques

Augmentation dans les cholestases (intrahépatique ou par obstacle chirurgical), la grossesse, les affections osseuses et la croissance.

PHOSPHATÉMIE-PHOSPHATURIE

Définition

C'est le dosage de la fraction minérale du phosphore plasmatique et de son excrétion urinaire sur 24 heures.

Technique de prélèvement

Le prélèvement de sang est effectué sur tube sec ou sur anticoagulant non complexant. Le recueil des urines se fait sur 24 h dans un bocal sur acide fort secondairement dilué.

Précautions

Le prélèvement sanguin ne doit pas être hémolysé, le dosage doit être fait dans les 2 heures.

Résultats à l'état normal

La phosphatémie normale est de 25 à 48 mg/L chez l'adulte, 40 à 60 mg/L chez l'enfant. 12 % sont liés aux protéines, 88 % sont diffusibles dont 53 % ionisés et 35 % complexés.

La phosphaturie en régime libre est de 400 à 800 mg/24 h.

Principales variations pathologiques

Hyperphosphatémie : hyperparathyroïdie, pseudo-hyperparathyroïdisme, insuffisance rénale chronique, intoxication à la vitamine D, acromégalie, hypercorticisme et maladie de Paget.

Hypophosphatémie : hypoparathyroïdisme primaire ou paranéoplasique, carence en vitamine D, rachitisme vitaminorésistant, tubulopathie chronique (→) et carence phosphatée.

Hyperphosphaturie : régime riche en phosphore, destruction osseuse.

L'hyperphosphaturie n'est pas le reflet de la réabsorption tubulaire du phosphore.

Hypophosphaturie : carence d'apport, emploi de carbonate ou d'hydroxyde d'alumine complexant les phosphates dans le tube digestif.

PLAQUETTES (durée de vie des)

Buts et principe

Mesure de la demi-vie de plaquettes marquées par un radio-isotope (le chrome 51), et injectées dans la circulation sanguine. L'épreuve peut être pratiquée soit avec les plaquettes du sujet lui-même (auto transfusion), soit avec les plaquettes d'un autre sujet isogroupe (isotransfusion). On peut par comptage externe de la radioactivité préciser le lieu de destruction des plaquettes injectées.

■ Résultats

Durée de vie des plaquettes normales : 10 à 20 j.

Cette durée de vie est raccourcie en cas de thrombopénie d'origine périphérique. Dans ce cas, l'épreuve peut être couplée à un comptage externe, de façon à préciser s'il existe éventuellement une séquestration préférentielle des plaquettes, en particulier au niveau de la rate (dans l'optique d'une éventuelle splénectomie).

PLEUROSCOPIE (ou thoracoscopie)

■ Définition

C'est l'examen endoscopique qui permet de visualiser la plèvre pariétale et viscérale et la surface du poumon.

■ Technique

La veille de l'examen, on évacue un éventuel épanchement liquidien et on crée un épanchement gazeux suffisamment important.

L'examen a lieu sous neuroleptanalgésie, (certains pratiquent une anesthésie générale). L'optique est introduite par une courte incision intercostale, la pince à biopsie est introduite par une autre incision. On explore la totalité de la cavité pleurale et effectue les prélèvements nécessaires.

En fin d'examen, on met en place un drain pleural aspiratif, pour ramener le poumon à la paroi.

■ Précautions et causes d'erreur

C'est un examen qui doit être pratiqué par un praticien entraîné. Il s'agit d'une véritable intervention chirurgicale nécessitant les mêmes précautions d'asepsie. Il faut éliminer les troubles de la crase sanguine.

■ Résultats

Elle permet de visualiser la plèvre viscérale et pariétale et donc de guider les biopsies. Elle est indiquée dans les pleurésies dont l'étiologie n'est pas mise en évidence par les explorations habituelles, dans le bilan lésionnel des mésothéliomes pleuraux, avant traitement. Elle est aussi indiquée pour réaliser des biopsies pulmonaires en cas de pathologie parenchymateuse diffuse ou de masse périphérique.

PONCTION BIOPSIE HÉPATIQUE PAR VOIE TRANSJUGULAIRE

À côté de la ponction-biopsie hépatique par voie transcostale ou laparoscopique (→), on peut réaliser cet examen par voie transjugulaire en cas de nécessité (ascite, troubles de l'hémostase). La veine jugulaire droite est ponctionnée sous anesthésie locale et un cathéter est avancé progressivement dans l'oreillette droite, la veine cave inférieure et la veine sus-hépatique droite. L'aiguille à ponction-biopsie est alors descendue sous scopie jusqu'à l'extrémité du cathéter. On peut réaliser dans le même temps un cathétérisme veineux sus-hépatique pour mesurer les pressions veineuses, voire une cholangiographie.

PONCTION BIOPSIE HÉPATIQUE (PBH)

■ Définition et technique :

Elle se fait sous anesthésie locale (*Xylocaïne*) par voie intercostale, à l'aide d'une aiguille à aspiration ; elle peut également être réalisée par voie transjugulaire (→ Ponction-biopsie hépatique par voie transjugulaire) ou plus rarement sous contrôle laparoscopique (à la pince ou à l'aiguille).

■ Préparation du patient et précautions

Il est prudent d'hospitaliser 24 heures. Un bilan d'hémostase est nécessaire : groupe sanguin, plaquettes, TP, TCK, temps de saignement) ; le patient doit être à jeun. La prémédication habituelle est *Valium* – atropine. Après la ponction le malade doit rester au lit et être surveillé jusqu'au lendemain (fréquence cardiaque et TA).

■ Contre-indications

– Anomalies franches de l'hémostase (TP < 50 ou 60 %, plaquettes < 100 000) ; si la biopsie est indispensable, on pourra corriger ces anomalies (PPSB, culots plaquettaires, etc.) ou pratiquer la PBH par voie transjugulaire ;
– ascite importante ;
– kyste hydatique ;
– cholestase extrahépatique.

■ Résultats

C'est une excellente investigation dans le diagnostic des hépatites chroniques, des cirrhoses, des stéatoses (où elle peut être avantageusement associée à la laparoscopie), dans certaines hépatomégalies, fié-

vres inexpliquées, maladies de système ou de surcharge.

Accidents

Ils sont rares : hémorragie, péritonite biliaire, pneumothorax (qui doit être en principe évité en ponctionnant lors d'une expiration forcée), intolérance à la *Xylocaïne*.

PONCTION EXPLORATRICE DU DOUGLAS

Voir *Douglas (Ponction exploratrice du)*.

PONCTION LOMBAIRE (PL)

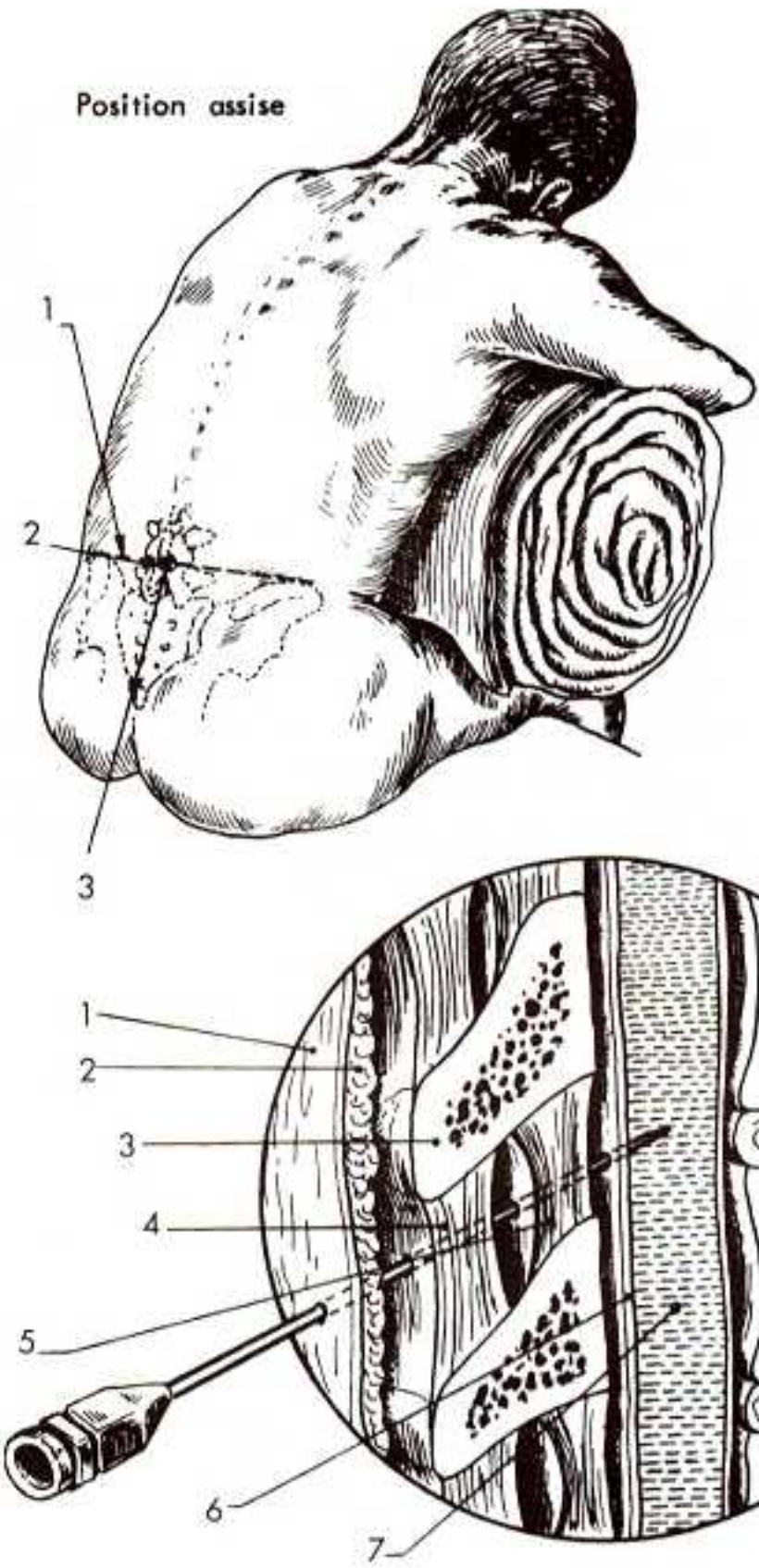
La ponction lombaire (PL) est indispensable et à réaliser en urgence en cas de suspicion de méningite. Elle permet le recueil du LCR physiologiquement stérile et acellulaire. Le classique fond d'œil préalable à la PL afin de déceler une stase papillaire dans le cadre d'une hypertension intracrânienne (HTIC) n'est plus souvent réalisé car il est parfois en défaut et en cas de suspicion d'HTIC une tomodensitométrie est plus fiable. De toute façon, ces examens ne doivent pas retarder la PL, clé du diagnostic de méningite. Chez les malades anxieux une prémédication peut être utile 1 heure avant par 10 mg de *Valium* IM ou 50 mg de *Tranxène* IM et Atropine (1/4 mg en SC).

Préparation du matériel : un plateau, compresses stériles, champ stérile, plusieurs aiguilles de rachicentèse, alcool iodé ou *Bétadine*, alcool à 70 °, gants stériles, 4 tubes stériles, sparadrap hypoallergénique

Préparation du malade : prévenir le malade du geste qui va être réalisé et de son intérêt, le rassurer en lui expliquant que la piqûre en elle-même est peu douloureuse et que l'examen n'est pas dangereux (la PL est très redoutée par la plupart des patients).

Installation du malade : soit en position assise sur le lit, jambes pendantes ou au mieux pieds reposant sur un marchepieds, un oreiller sur l'abdomen, en lui demandant de creuser son abdomen ; soit en décubitus latéral, en chien de fusil, notamment lorsqu'il existe des troubles de la conscience.

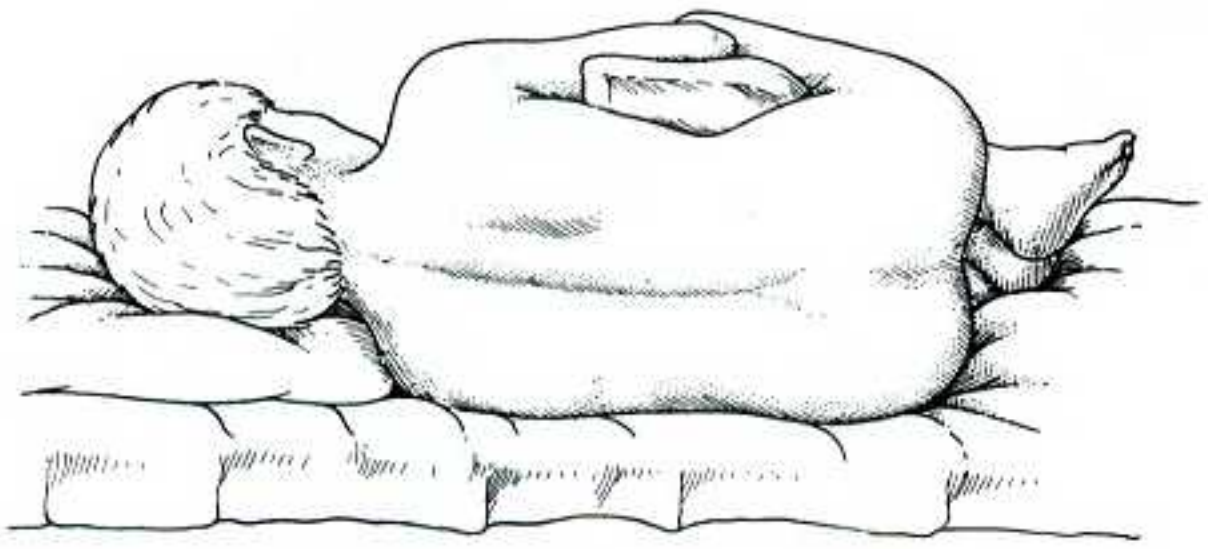
Technique de la PL : le médecin après avoir désinfecté la peau, et mis des gants, pique entre 2 vertèbres lombaires basses, en général en regard des épines iliaques antéro-supérieures. Le mandrin de l'aiguille est retiré. Les tubes doivent être placés sous l'aiguille pour recueillir le liquide ; en général,



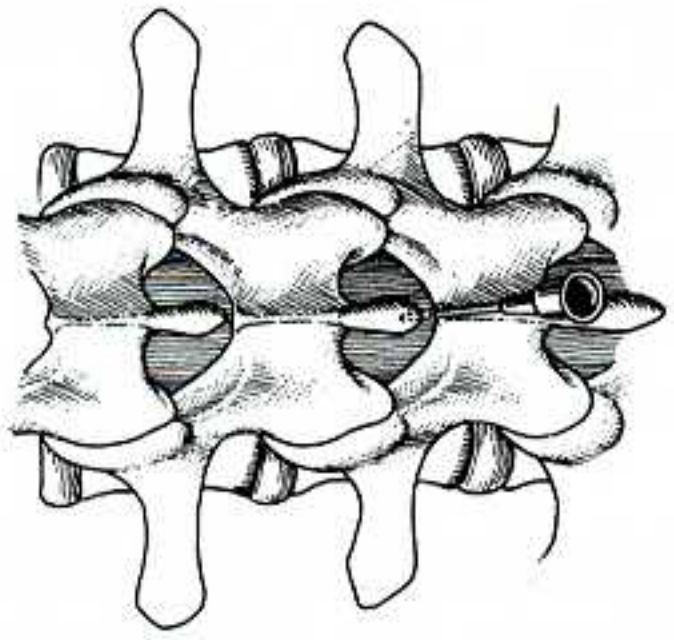
Ponction lombaire. 1. ligne bisiliaque ; 2. épineuse de L4 ; 3. point de ponction. Dans la cartouche : 1. peau ; 2. tissus sous-cutané ; 3. épineuse ; 4. ligament interépineuse ; 5. ligament vertébral postérieur ; 6. méninge ; 7. LCR.

3 tubes sont utilisés et remplis chacun avec 10 gouttes de LCR. En cas de suspicion de tuberculose méningée, un plus grand volume de LCR est prélevé.

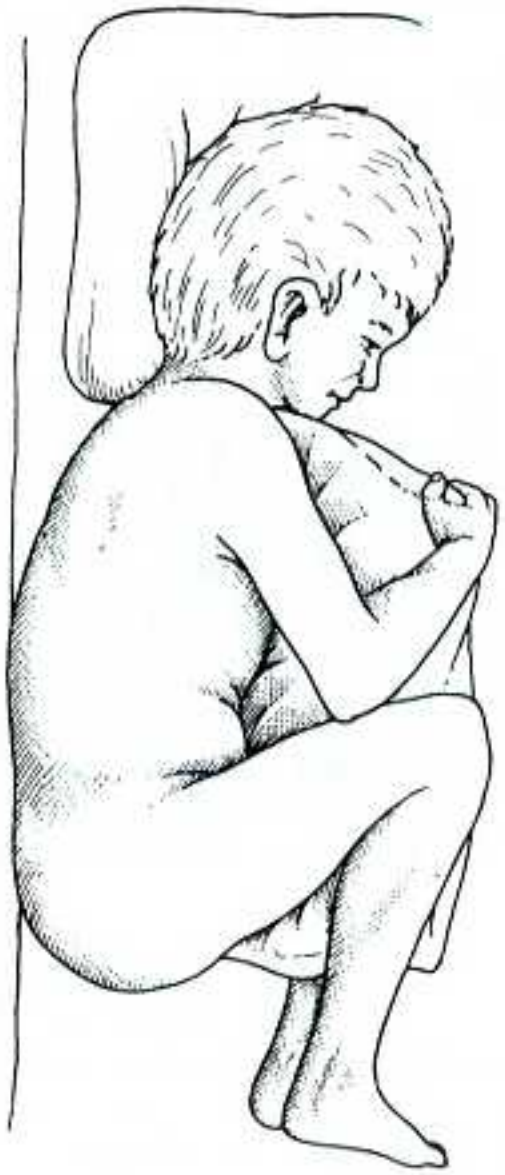
Réinstallation du patient : remettre le patient allongé sur son lit, prévenir le patient du risque de céphalées dans les heures, voire les jours qui suivent la PL, lui conseiller de rester au repos couché et de boire abondamment. Si les céphalées sont importantes, alors qu'il est assis ou debout, de se recoucher immédiatement (la position allongée fait disparaître les céphalées post-PL). Ces céphalées, qui peuvent parfois durer plusieurs jours, sont liées à une *hypotension du LCR* et sont plus fréquentes chez le sujet jeune ou si l'aiguille est de gros calibre.



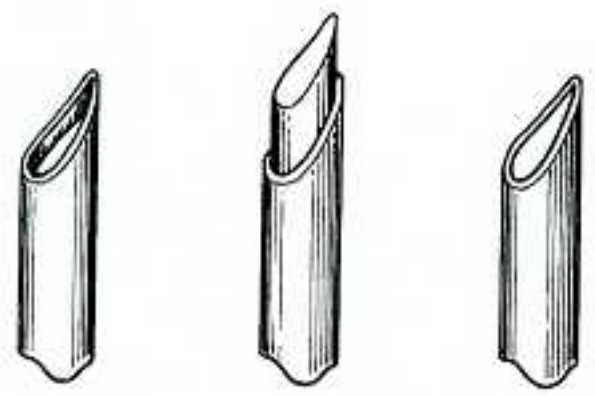
Position en décubitus latéral (vue de dos).



Colonne lombaire (L3-L4).



Position en décubitus latéral (vue de dessus).



Trocart à ponction lombaire (extrémité).

Prélèvements : étiqueter les tubes, un tube est destiné à la biochimie (protides, glucose, chlore), un à la cytologie, un à la microbiologie (examen direct et culture, recherche éventuellement d'antigènes solubles). Dans certains cas, un 4e tube peut être nécessaire pour des études virologiques et mycologiques. Acheminer rapidement les prélèvements au laboratoire : dans du coton pour les maintenir à température autour de 35° C pour la bactériologie car certains germes tels le méningocoque sont très fragiles, dans de la glace pour la virologie.

Résultats (valeurs normales)

Un LCR normal est stérile.

Cytologie : un LCR normal contient moins de 3 éléments par mm^3 formé de lymphocytes ou de monocytes ; il n'y a pas normalement de polynucléaires.

L'étude anatomopathologique recherchera des cellules anormales (cellules tumorales, cellules blastiques en cas de leucémie aiguë).

- *La protéinorachie* a des valeurs normales variables selon les laboratoires (0,12 à 0,4 g par litre).
- *Dosage des gammaglobulines :* le pourcentage normal varie là aussi selon les laboratoires (en général inférieur à 14,5 %).
- *La glycorachie* est normalement égale à la moitié du taux de la glycémie prélevée simultanément.

Indications et contre-indications de la ponction lombaire

Les indications de la PL sont très nombreuses (voir tableau page précédente).

Contre-indications :

- *Hypertension intracrânienne,* même si elle est à fond d'œil normal.
- Compressions médullaires *subaiguës* qui peuvent être aggravées par la PL.
- *Lésions infectieuses cutanées ou osseuses de la région lombaire* du fait du risque d'inoculation septique.

Surveillance et complications

Il ne doit pas y avoir de complications d'une PL bien faite, la plus redoutable serait une méningite d'inoculation, par défaut d'asepsie. Le malade doit rester allongé après la PL et ne pas se lever avant plusieurs heures, car il existe un risque de syndrome post-PL qui peut durer jusqu'à 10 jours et plus, du fait d'une fuite de LCR au voisinage de la ponction des méninges, dans les espaces avoisinants. Le syndrome post-PL comporte : céphalées en position debout, nausées et vomissements, vertiges. Son seul traitement est préventif et consiste à utiliser des aiguilles fines et à conseiller un repos allongé, en particulier chez les gens jeunes, et maigres qui sont plus fréquemment concernés. Quand il survient malgré tout, comme dans les brèches dure-mériennes après anesthésie péridurale (accouchements +++), on pratique un « *blood-patch* » qui consiste à injecter dans l'espace concerné du sang veineux prélevé au bras, de façon à réaliser un « bouchon » de la fuite.

Indications de la ponction lombaire

- Méningites (+++). - Hémorragies méningées. - Accidents vasculaires cérébraux (parfois). - Encéphalites virales. - Coma fébrile inexpliqué.	Localisations nerveuses de certaines maladies parasitaires (toxoplasmose, bilharziose, trypanosomiase, etc.).
- Poliomyélite antérieure aiguë. - Polyradiculonévrites. - Certaines neuropathies (diabète, diphtérie, etc.). - Syphilis nerveuse.	

PONCTION PLEURALE

Définition

La ponction pleurale est un geste indispensable au cours des pleurésies. Elle consiste à prélever un échantillon de liquide, par l'intermédiaire d'une aiguille introduite dans la cavité pleurale à travers un espace intercostal.

Technique et matériel

Le malade est en position assise au bord du lit, courbé en avant sur un oreiller plié sur ses genoux ou mieux sur une table. L'anesthésie locale n'est pas obligatoire.
On peut utiliser :
- soit un trocart avec mandrin ;
- soit une aiguille longue à biseau court, montée sur une seringue avec un robinet à trois voies. Ainsi, on pourra prélever et évacuer sans jamais mettre la cavité pleurale en communication avec l'air.

L'aiguille est introduite après désinfection de la peau, en pleine matité au bord supérieur de la côte inférieure jusqu'à la cavité pleurale.
Dans tous les cas, il faut prélever du liquide pour étude biochimique, cytologique, bactériologique. Si la ponction est évacuatrice, on adapte à l'aiguille ou au robinet une tubulure reliée à un bocal. Normalement, le liquide s'évacue spontanément, il faut parfois l'évacuer à la seringue ou à l'aide d'une aspiration.
À la fin de la ponction, l'aiguille est retirée d'un geste bref et les plans cutanés sont dissociés par un massage énergique du point de ponction avec une compresse alcoolisée, ainsi évite-t-on la persistance d'un conduit, surtout si la ponction a été longue.

■ Précautions, causes d'erreur et contre-indications

Le malade doit être bien installé et rassuré. Lorsqu'on utilise un trocart avec mandrin, le patient doit rester en apnée lors de l'ablation du mandrin, pour éviter l'introduction d'air (pneumothorax), lors des mouvements respiratoires.

Lorsque la ponction ne ramène pas de liquide, il peut s'agir d'une erreur de point de ponction si l'épanchement est enkysté ou de faible abondance, d'une pleurésie purulente dont le liquide très épais ne passe pas dans une aiguille trop fine, d'une obstruction de l'aiguille par du tissu sous-cutané ou pulmonaire.

■ Incidents et accidents

Ils sont rares :

– *piqûre vasculaire* entraînant un aspect hémorragique du liquide au début de la ponction ;

– *pneumothorax* : sa possibilité impose de contrôler la radiographie pulmonaire après la ponction ;

– *syncope vagale* avec bradycardie ;

– *œdème pulmonaire réflexe* en cas d'évacuation trop rapide d'un épanchement abondant. Annoncé par la toux, il est très rare et prévenu par une évacuation lente ;

– *infection du liquide*, prévenue par les mesures d'asepsie : gants stériles, désinfection des mains de l'opérateur et de la peau du malade, matériel stérile et jetable.

■ Résultats et indications

La ponction pleurale est indiquée dès que l'on suspecte l'existence d'un épanchement pleural. Elle peut être thérapeutique dans les épanchements abondants et compressifs.

Macroscopiquement, le liquide peut être :

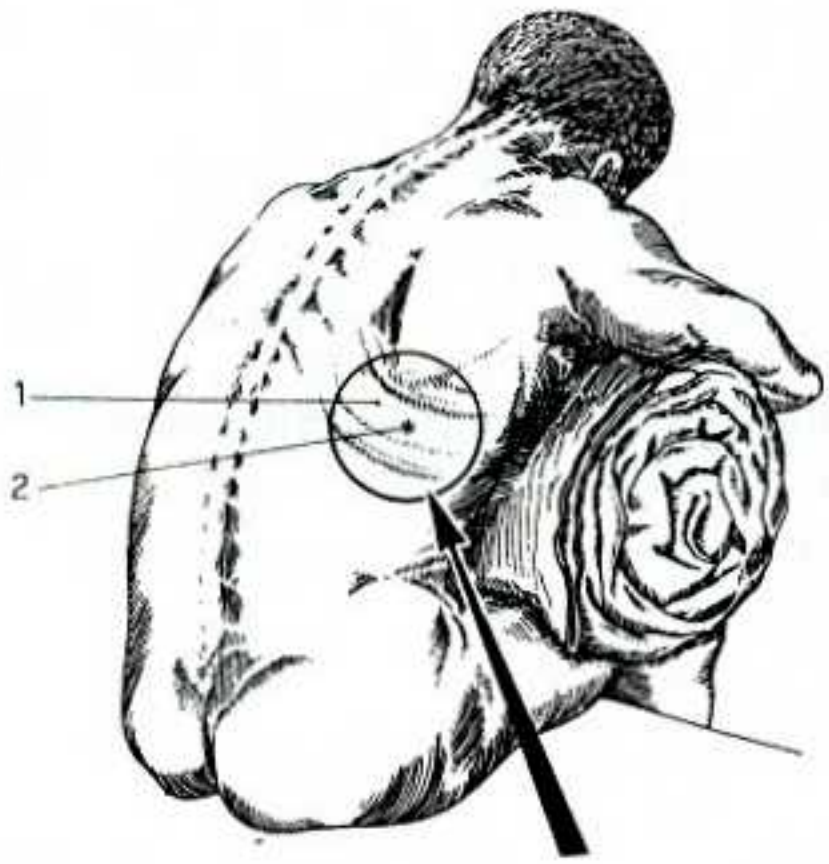
– *sérofibrineux* : jaune citron, clair ;

– *purulent* : soit jaunâtre, épais, soit seulement jaune citrin mais opalescent ;

– *hémorragique* : le plus souvent séro-hémorragique ;

– plus rarement lactescent, *dans le cas des chylothorax*.

L'étude biochimique permet d'apprécier le mécanisme de formation de l'épanchement : *transsudatif* (mécanique), si l'albumine est inférieure à 30 g/L, *exsudatif* (inflammatoire), si l'albumine est supérieure à 30 g/L. On peut doser également : glucose, amylase, cholestérol, marqueurs tumoraux.



Ponction pleurale. 1. espace intercostal ; 2. point de ponction au bord supérieur de la côte inférieure.
Dans la cartouche. 1. relief de la côte ; 2. espace intercostal ; 3. paquet vasculo-nerveux au bord inférieur de la côte supérieure ; 4. feuillet pariétal de la plèvre ; 5. épanchement ; 6. feuillet viscéral de la plèvre ; 7. poumon.

L'examen bactériologique recherche à l'examen direct et aux cultures les germes banals et le bacille tuberculeux.

L'étude de la cytologie apprécie le nombre et la répartition des cellules normales, lymphocytes, polynucléaires, éosinophiles, cellules mésothéliales. Un liquide riche en lymphocytes doit faire suspecter une tuberculose.

On recherche également, après centrifugation, les cellules malignes.

PONCTION-BIOPSIE PLEURALE

Définition

C'est le prélèvement, à l'aide d'une aiguille spéciale, de fragments de plèvre pariétale, pour examen histologique.

Technique

Elle est identique à celle de la ponction pleurale, mais l'anesthésie locale est indispensable car les trocarts sont plus gros.

Deux modèles sont utilisés :

- *Aiguille d'Abrams* : elle prélève des fragments pleuraux importants, mais elle doit être retirée en bloc après chaque prélèvement.
- *Aiguille de Castelain* : elle comprend un trocart guide et un mandrin avec guillotine pour prélever la plèvre. Plusieurs prélèvements sont possibles à travers le trocart laissé en place. On peut ensuite évacuer l'épanchement.

Les fragments pleuraux doivent être plongés immédiatement dans le liquide fixateur.

Précautions et causes d'erreur

Ce sont les mêmes que pour la ponction simple. Une biopsie pleurale n'est réalisable que si le liquide est suffisamment abondant. Il faut vérifier l'absence de troubles de la coagulation. Si on souhaite prélever du liquide, il faut le faire avant la biopsie.

Résultats

Elle vise à aider au diagnostic étiologique des pleurésies. Elle est particulièrement rentable en cas de pleurésie tuberculeuse. Sa rentabilité est moindre dans les pleurésies tumorales, car il s'agit d'un geste effectué « à l'aveugle », au cours duquel le prélèvement peut porter sur une zone non tumorale.

PONCTION-BIOPSIE RÉNALE (PBR)

Indications

Elles sont très fréquentes en raison de l'importance des renseignements que cet examen apporte : néphropathies glomérulaires, néphropathies chroniques sans cause urologique décelable, maladies générales tels le lupus, certaines insuffisances rénales aiguës, les rejets de transplant, etc.

Contre-indications

– Une HTA sévère, des troubles de la coagulation doivent être corrigés.
– La présence d'un rein unique, une polykystose rénale, le cancer du rein sont des contre-indications formelles.

Technique

La biopsie peut être chirurgicale, le plus souvent, elle se fait par voie transcutanée (PBR).
– *L'examen* a été expliqué au malade. Une prémédication est faite.
– *Le dossier* comporte : la feuille de température, le chiffre tensionnel, la carte de groupe, les résultats des tests d'hémostase (TS, TCK, TP, plaquettes), l'UIV si elle a été faite, la fiche de renseignements cliniques. Le plus souvent la ponction est faite sous échographie
– *Le matériel* a été préparé : tenue aseptique pour le médecin, nécessaire pour anesthésie locale, aiguille à PL, bistouri, aiguille à PBR, chariot à pansement, flacons contenant les milieux pour recevoir les fragments biopsiés.
– Après la biopsie, le malade reste couché pendant 24 heures. Le pouls et la TA sont notés toutes les heures puis toutes les 4 heures. Le point de ponction et l'aspect des urines sont surveillés.

La biopsie rénale par voix transjugulaire est une nouvelle technique en voie de développement, utile lorsque la PBR est contre-indiquée, lorsqu'une biopsie hépatique avec mesure des pressions est également indiquée.

Complications

Elles sont rares (0,5 %), essentiellement hémorragiques, généralement sans conséquence.

Résultats

L'examen microscopique, en immuno-fluorescence, parfois en microscopie électronique, permet de confirmer ou de corriger le diagnostic suspecté de la néphropathie et ainsi d'estimer le pronostic et de poser éventuellement l'indication d'une thérapeutique.

PONCTION-BIOPSIE SYNOVIALE

Définition

Cet examen consiste à prélever un fragment de la synoviale pour examen anatomopathologique. C'est

un temps capital dans le diagnostic de la plupart des rhumatismes inflammatoires.

Technique

L'asepsie doit être rigoureuse, quasi chirurgicale. Il faut utiliser des champs stériles, des gants et bavettes. La peau de l'articulation doit être largement désinfectée à l'alcool iodé ou à la *Bétadine*. Une anesthésie cutanée est le plus souvent nécessaire car on se sert de trocarts.

Le fragment synovial est ensuite placé en liquide conservateur et envoyé au laboratoire où seront pratiquées des recherches cytologiques, microcristallines et microbiennes.

Après retrait du trocart, une compression locale et une mise au repos de l'articulation sont souvent nécessaires.

PONCTIONS ARTICULAIRES

Définition

Une ponction articulaire consiste à prélever une certaine quantité de liquide synovial (→) pour en faire l'examen chimique, cytobactériologique, et si nécessaire immunitaire.

Technique

Après une éventuelle anesthésie locale, la peau de l'articulation est désinfectée très soigneusement à l'alcool iodé ou à la *Bétadine*. Il en est de même pour les mains de l'opérateur qui doit utiliser des gants stériles. On emploie des trocarts ou des aiguilles de 8-10 mm. Le liquide synovial est alors recueilli en tubes et envoyé dans les différents laboratoires habilités à pratiquer les examens. Après retrait du trocart de ponction, un pansement compressif est mis en place pour éviter une hémorragie superficielle.

POTENTIELS ÉVOQUÉS

Définition

Les potentiels évoqués sont des examens de neurophysiologie clinique visant à mettre en évidence un trouble de la conduction de certaines voies nerveuses du système nerveux central, dans les maladies touchant ces différents systèmes et qui peuvent ralentir la conduction électrique de la myéline. Leur usage permet de compléter les examens d'imagerie neurologique (scanner, IRM...).

Technique

Il s'agit d'examens indolores, mais parfois longs qui peuvent être réalisés à tout âge et reposent sur le principe suivant ; après stimulations répétées d'un organe récepteur, on recueille sur le scalp, en regard de la zone de projection concernée la moyenne des ondes électriques arrivant au cerveau, dont la latence, la forme et l'amplitude sont comparées à celles d'individus normaux.

Indications essentielles

Leurs principales indications sont la sclérose en plaques (SEP), les surdités (en particulier pour le diagnostic de neurinome de l'acoustique), et la surveillance au cours de certaines interventions de neurochirurgie.

– *Potentiels évoqués visuels* (PEV) : stimulation par un écran lumineux avec damiers ou par flashs : intérêt : névrites optiques.

– *Potentiels évoqués auditifs* (PEA) : stimulation de chaque oreille par un bruit répété (click) : intérêt : surdités et lésions du tronc cérébral.

– *Potentiels évoqués somesthésiques* (PES) : stimulation par un courant électrique de faible intensité des nerfs sensitifs du membre inférieur ou supérieur, permettant d'étudier l'état des voies sensitives centrales (nerfs, moelle, thalamus et cortex).

POTENTIELS ÉVOQUÉS VISUELS (PEV)

Définition

C'est l'enregistrement de l'activité du cortex visuel. L'examen explore globalement le passage de l'influx visuel depuis les cellules rétiniennes jusqu'au lobe occipital.

Indications

Exploration des cécités corticales, intérêt pour le diagnostic de certaines scléroses en plaques.

PRÉLÈVEMENT BACTÉRIOLOGIQUE CUTANÉ

Définition

Le prélèvement bactériologique cutané permet la mise en évidence de germes au niveau de la peau : leur rôle primitivement pathogène devra faire l'objet d'une interprétation en fonction du contexte clinique

étant donné la fréquence des surinfections dès lors que la peau est lésée.

Technique et précautions

Il faut s'assurer tout d'abord de l'absence de traitement antibiotique antérieur local ou général qui pourrait faussement négativer les cultures.
Le prélèvement est effectué avec un écouvillon, un porte-coton ou une curette en plastique.
Un ensemencement au lit du malade par le laboratoire de bactériologie est souhaitable en cas de recueil peu abondant.
L'examen direct avec la coloration de Gram apporte des premiers éléments d'information.
La culture a lieu sur milieu gélose en fonction des renseignements fournis par le clinicien.

Indications

Les lésions cutanées pustuleuses, érosives, ulcérées ou bulleuses.

Résultats

Les résultats de la culture sont obtenus en 3 jours. Les germes les plus fréquemment retrouvés au niveau des lésions cutanées sont :
- Staphyloccoque doré et streptoccoque, directement pathogènes et responsables des impétigos.
- Hemophilis influenzae, responsable de la cellulite.
- Germes Gram négatifs de la coproflore, responsables de nombreuses surinfections des lésions ulcérées, portes d'entrée de lymphangites, voire de septicémies.

Un antibiogramme guide le choix de l'antibiothérapie lorsqu'elle est nécessaire.

PRÉLÈVEMENT DE GORGE

Définition et buts

Cet examen a pour but de rechercher des germes pathogènes au niveau de la cavité pharyngée :
- soit au cours d'une *angine* aiguë pour en préciser l'étiologie ;
- soit à titre systématique pour dépister des *porteurs de germes* pathogènes.

Technique et précautions

Le prélèvement se fait à l'aide d'un écouvillon stérile que l'on introduit latéralement en longeant la face interne de la joue, jusqu'au pilier de l'amygdale, pour éviter les réflexes nauséeux. Puis l'écouvillon est appliqué sur la loge amygdalienne et retiré avec précaution. S'il existe des fausses membranes on prélève à leur périphérie. Le tube est porté immédiatement au laboratoire où l'on réalise :
– un examen direct ;
– des *ensemencements* sur milieux appropriés aux germes recherchés.

Indications et résultats

Dans les angines érythémateuses et érythémato-pultacées, on cherche surtout des *streptocoques* β–hémolytiques.

Lors d'une angine a fausses membranes, on recherche des *bacilles diphtériques* (on fera aussi, également en urgence, un MNI test).

À titre systématique, on recherche des *méningocoques* chez les sujets au contact d'un malade atteint de méningite cérébro-spinale ou lors d'épidémies.

PRÉLÈVEMENT MYCOLOGIQUE CUTANÉ

Définition

Le prélèvement mycologique permet la mise en évidence des champignons éventuellement responsables de lésions cutanées qui appartiennent à 3 classes : candidoses, dermatophytes et pityriasis versicolor.

Technique et précautions

Il faut s'assurer de l'absence de traitement antifongique antérieur local ou général qui pourrait faussement négativer les cultures (délai nécessaire de 1 semaine sans traitement).
Le prélèvement utilise un matériel simple : grattoir, vaccinostyle ou bistouri, pince, ciseaux pour les ongles et boîte de Pétri en verre.
Le prélèvement porte sur des lésions actives où les filaments sont vivants :
– les squames en périphérie des herpès circinés, des eczémas d'Hebra (→ Dermatophyties).
– les squames des espaces interdigitoplantaires.
– les cheveux cassés et le pus des Kérions (→ Dermatophyties).
– les ongles sont grattés ou coupés.
Tout ce matériel doit être recueilli directement dans la boîte de Pétri, sans mélanger deux points de prélèvement.
Ce recueil permet l'examen direct au microscope et la mise en culture sur milieu de Sabouraud.

■ Indications

Toute lésion cutanée muqueuse ou phanérienne suspecte de mycose.

■ Résultats

Pour le candida albicans, le résultat de la culture est obtenu en 48 heures.

Dans les dermatophyties, les cultures peuvent prendre 3 semaines.

Le pityriasis versicolor est mis en évidence à l'examen direct avec la technique très simple du scotch-test collé sur une lésion cutanée et déposé sur une lame pour examen au microscope.

PRÉLÈVEMENT URÉTRAL

La technique varie selon l'agent infectieux recherché. Schématiquement :
– Recherche de gonocoques et de *Trichomonas* : pas de toilette, recueil avec un écouvillon de quelques gouttes d'urine (rinçage urétral), recueil du pus, écouvillon adressé au laboratoire dans son emballage.
– *Chlamydiae*, mycoplasme : toilette pour enlever les dépôts purulents. Utilisation d'une curette fine en alginat pour recueillir des cellules urétrales, transfert dans un milieu spécial en laboratoire ou se fera la recherche d'antigènes spécifiques.

PRESSION ARTÉRIELLE

■ Définition

La prise de la pression artérielle consiste à mesurer de façon indirecte la pression du sang à l'intérieur du système artériel.

■ Techniques

La pression artérielle peut être mesurée directement par ponction d'une artère : fémorale, humérale ou radiale. C'est la seule méthode permettant un enregistrement continu en fonction du temps. Cette mesure « sanglante » est souvent utilisée en réanimation.
En pratique clinique courante, la mesure est indirecte par des méthodes non sanglantes en appliquant une contre-pression sur l'axe artériel à travers les parties molles. La pression artérielle doit être mesurée aux deux bras, en position couchée et debout, en répétant la mesure à divers moments de la journée.

Elle peut être prise avec un stéthoscope :
– Mettre en place le brassard, qui doit être bien ajusté au bras du patient, sans le serrer trop.
– Repérer au pouls le trajet de l'artère humérale au niveau du pli du coude.
– Poser le stéthoscope sur le trajet de l'artère.
– Gonfler le brassard jusqu'à 200 mmHg, et le dégonfler lentement en auscultant l'artère.
– L'apparition du pouls correspond à la pression artérielle systolique.
– La disparition du pouls correspond à la pression artérielle diastolique.

Elle peut être prise par le pouls :
– Le brassard en place, repérer le pouls huméral ou radial.
– Gonfler le brassard jusqu'à la disparition du pouls.
– Le dégonfler très lentement en notant la réapparition du pouls qui correspond à la pression artérielle systolique.
– Par cette méthode, on n'a pas le chiffre diastolique.

■ Précautions et causes d'erreur

Le brassard doit être parfaitement dégonflé avant d'être installé, le stéthoscope doit être placé sur le trajet de l'artère qui est légèrement interne. Enfin, il faut éviter le « trou » auscultatoire en gonflant suffisamment le brassard.

■ Résultats normaux

La pression artérielle normale chez l'adulte de moins de 50 ans doit être inférieure à 160 mmHg pour la systolique et inférieure à 95 mmHg pour la diastolique.

■ Résultats en pathologie

L'hypertension artérielle (→) est définie par des chiffres supérieurs à 160-95 mmHg pour la systolique et la diastolique.

L'hypotension artérielle (→) ne peut être définie que par rapport aux chiffres antérieurs chez un sujet donné, en dehors des collapsus où la pression artérielle n'est plus mesurable.

L'hypotension orthostatique est définie par une chute de la pression artérielle lors du passage de la position allongée à la position debout (chute de 40 mmHg pour la systolique et de 30 mmHg pour la diastolique).

PRESSION VEINEUSE

Définition

La mesure de pression veineuse la plus utilisée est la pression veineuse centrale qui est la pression régnant dans l'oreillette droite ou dans les grosses veines intrathoraciques qui communiquent largement avec l'oreillette droite.

Technique

On utilise une voie d'abord céphalique ou basilique par laquelle est monté un cathéter de façon à ce que son extrémité soit intrathoracique. Le repérage exact de la sonde sera pratiqué par un contrôle radiologique. Le cathéter est relié à un manomètre à eau dont le zéro est placé au niveau de l'oreillette droite, soit 5 cm sous le manubrium sternal. Un robinet à trois voies relie le système à un flacon de perfusion qui permet de purger régulièrement le circuit. La mesure de la pression veineuse se fait en remplissant le manomètre jusqu'à 30 cm grâce à la perfusion, puis le manomètre est relié au cathéter central par la manœuvre du robinet. Le niveau descend lentement et se stabilise en oscillant légèrement. Une fois la mesure effectuée on purge le cathéter afin d'éviter qu'il ne se bouche.

Précautions et causes d'erreur

Les principales précautions à prendre sont d'ordre aseptique lors de l'installation du système qui doit se faire en utilisant gants stériles et champ stérile troué. La lecture peut se trouver faussée par la présence de bulles d'air dans la tubulure de mesure.

Résultats normaux

La pression veineuse normale est comprise entre 4 et 8 cm d'eau.

Résultats en pathologie

La pression veineuse est abaissée dans toutes les hypovolémies quelle qu'en soit l'origine.

La pression veineuse est augmentée dans l'insuffisance cardiaque, en particulier l'insuffisance cardiaque droite, soit isolée (cœur pulmonaire chronique, cardiopathies congénitales), soit succédant à une insuffisance gauche (cardiopathies aortique ou mitrale, hypertensives et ischémiques), soit dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale d'emblée.

PRODUIT DE DÉGRADATION DE LA FIBRINE

Définition

C'est un test étudiant la fibrinolyse pathologique.

Technique

Le prélèvement se fait sur un tube fourni par le laboratoire (contenant du *Capramol* et de la *Thrombase*). Le dosage est immunologique.

Résultats à l'état normal

Le taux normal de produit de dégradation de la fibrine est de 8 µg/ml.

Variations pathologiques

Il est *augmenté* en cas de CIVD ou de fibrinolyse.

PROGESTÉRONE

Définition

C'est l'hormone sécrétée en deuxième phase du cycle menstruel par le corps jaune. La progestérone témoigne de l'ovulation.

Technique

Dosage radio-immunologique. Technique de prélèvement variable selon les laboratoires.

Causes d'erreur

Il faut connaître la date des dernières règles pour pouvoir interpréter les résultats. Il faut vérifier l'absence de prise médicamenteuse.

Résultats normaux

Chez l'homme : 0,13 à 0,43 ng/mL ou 0,41 à 1,35 nmol/L.
Chez la femme :
– en phase folliculaire : 0,06 à 0,65 ng/mL ou 0,2 à 1,9 nmol/L ;
– en phase lutéale 10 à 20 ng/mL ou 31,5 à 63 nmol/L.

Résultats en pathologie

Chez la femme :
– progestérone > 0,6 ng/mL en seconde partie de cycle : anovulation ;
– < 0,6 ng/mL : corps jaune inadéquat ;

– progestéronémie normale mais pendant un temps trop court : phase lutéale courte.

PROLACTINE (base et tests dynamiques)

■ Définition

C'est une hormone hypophysaire responsable de la lactation.

■ Technique et résultats normaux

Dosage radio-immunologiques, techniques de prélèvement variables selon chaque laboratoire.

Test au TRH (→) : c'est un test de stimulation.

Test à la bromocriptine (test de freinage) : le matin donner 1 comp. de *Parlodel* à 2,5 mg, prélever pour prolactine à 0, 120, 180 et 240 minutes. Le malade peut prendre un petit déjeuner léger sans beurre (café + 1 biscotte). Ce test peut entraîner des nausées, une pâleur, une sensation de malaise. La prolactine diminue d'au moins 50 % au cours du test.

De nombreux autres tests sont possibles : L-dopa, nomifensine.

■ Causes d'erreur

Le taux de prolactine varie dans la journée, il est maximal entre 2 et 6 heures du matin.
Au cours de la grossesse, les chiffres s'élèvent. Il faut vérifier l'absence de prise médicamenteuse (qui peut élever la prolactine : réserpine, chlorpromazine, sulpiride, métoclopramide).

■ Résultats en pathologie

La prolactine est élevée dans les *adénomes hypophysaires sécrétants* et parfois dans les *gros adénomes hypophysaires non sécrétants ou sécrétants une autre hormone,* qui compriment la tige pituitaire et en cas d'*hypothyroïdie primitive (stimulation par la TRH).*
Certains médicaments peuvent élever la prolactine. Le test au TRH est explosif dans toutes ces étiologies sauf en cas d'adénome (les cellules étant indépendantes des mécanismes de stimulation physiologique).

PROTÉINURIE

■ Définition

C'est la présence de protéines du plasma (albumine et globulines) dans les urines.

■ Technique de recherche et de dosage

La recherche d'une protéinurie se fait sur un échantillon d'urines fraîchement émises. Les bandelettes tests sont actuellement plus employées que la chaleur et l'acide acétique. Elles permettent un dosage semi-quantitatif.

Le dosage s'exprime en débit ; le recueil des urines se fait sur 24 heures.

■ Précautions et causes d'erreur

Les bandelettes doivent être utilisées rapidement. Il existe des faux positifs, car si elles ne détectent pas toutes les protéines, notamment les protéines de Bence-Jones, dans le myélome, leur seuil de sensibilité est élevé.

Dosage : une pullulation microbienne dans le bocal détruit les protéines.

■ Résultats à l'état normal

La protéinurie physiologique est de 0,050 à 0,150 g/24 h. Elle est *non sélective.*

■ Principales variations en pathologie

La présence d'une protéinurie est la preuve d'une atteinte rénale.

L'électrophorèse des urines concentrées permet une étude qualitative de la protéine ; la protéinurie est *sélective* lorsqu'elle comprend plus de 85 % d'albumine. Elle est *non sélective* lorsqu'elle comprend toutes les protéines plasmatiques. Les chaînes légères, retrouvées inconstamment par leur caractère thermosoluble (Bence-Jones), sont caractérisées par l'électrophorèse et l'immunoélectrophorèse.

Les protéinuries intermittentes :

– *La protéinurie orthostatique :* Il s'agit d'un adolescent présentant une protéinurie n'apparaissant qu'en position debout, il n'existe ni hématurie microscopique, ni insuffisance rénale, ni hypertension artérielle, ni anomalie urographique, ni antécédents néphrologiques associés. Elle disparaît à l'achèvement du développement staturo-pondéral. Le protocole de recherche est le suivant : vider la vessie, rester allongé 2 heures au repos, puis vider à nouveau la vessie et jeter les urines ; nouveau repos allongé de 2 heures ; recueil des urines, orthostatisme pendant au moins 2 heures, nouveau recueil et examen chimique des deux derniers échantillons.
– *Les autres protéinuries intermittentes* (digestive, d'effort, labile) peuvent être diagnostiquées après avoir éliminé toutes anomalies rénales.

Les protéinuries permanentes : leur découverte entraîne un bilan rénal (dosage de la protéinurie des 24 heures, étude du sédiment urinaire, calcul de la clairance de la créatinine, prise de la TA, UIV). D'autres examens seront faits suivant les résultats : bilan immunologique, biopsie rénale, etc.

- *Une protéinurie abondante* est toujours d'origine glomérulaire : l'association d'une protéinurie supérieure à 3 g/24 heures, d'une hypoprotidémie inférieure à 60 g/L, d'une hypo-albuminémie inférieure à 30 g/L, définit le syndrome néphrotique (→). La biopsie rénale permet de caractériser la lésion.
- *Une protéinurie modérée* peut être d'origine glomérulaire, tubulaire, interstitielle ou vasculaire.
- *L'insuffisance rénale chronique* (→) entraîne une diminution de la protéinurie par baisse de la filtration glomérulaire.

La recherche d'une microalbuminurie permet le dépistage précoce de la néphropathie diabétique. Elle est significative au-dessus de 15 µg/L.

PROTÉINURIE DE BENCE-JONES

■ Définition

La protéinurie de Bence-Jones (BJ) est formée de chaînes légères d'immunoglobuline (→). Le diagnostic est fait sur l'électrophorèse qui montre une bande étroite et sur l'immunoélectrophorèse qui précise le type.

La présence d'une protéinurie de BJ peut accompagner toute immunoglobuline monoclonale ; elle est très évocatrice de myélome.

PROTIDES TOTAUX ET ALBUMINE CHEZ L'ENFANT ■

■ Technique

Recueil de sang veineux ou capillaire sur tube sec.

■ Résultats

	Protides totaux (g/L)	Albumine (g/L)
1 à 6 mois	55 ± 10	35
Nouveau-né	60 ± 10	40
Prématuré	40 ± 5	30 ± 10

PSA (Prostatic Specific Antigen)

Voir *Antigène spécifique de la prostate.*

PUBERTÉ : EXPLORATION ENDOCRINIENNE

■ L'exploration hormonale de la puberté comporte

– Le dosage des hormones gonadiques : œstradiol chez la fille, testostérone chez le garçon.
– Le dosage des gonadotrophines de base (FSH, LH).
– L'étude de la sécrétion de gonadotrophines sous stimulation (LH-RH).
– Chez le garçon, le taux de testostérone après stimulation par les gonadotrophines chorioniques.

■ Résultats

Ils sont à interpréter en fonction du stade pubertaire.

Avant la puberté : taux bas de testostérone (ou œstradiol) et des gonadotrophines (FSH, LH). Lors de la stimulation par le LH-RH, pic de FSH supérieur au pic de LH.

À la puberté : élévation progressive (lente ++) de la testostérone (ou œstradiol) ainsi que des gonadotrophines.
Lors de la stimulation par le LH-RH, pic de LH supérieur au pic de FSH.
Devant un retard pubertaire, une anomalie gonadique primitive se traduit par des taux bas de testostérone (ou d'œstradiol), des taux élevés de gonadotrophines (FSH, LH), une absence d'élévation de la testostérone après stimulation par les gonadotrophines chorioniques. Une insuffisance gonadotrope (d'origine hypophysaire) se traduit par des taux bas de FSH et LH et une absence de réponse lors de la stimulation par le LH-RH.

RADIOGRAPHIE DE BASSIN DU NOURRISSON

Technique

Cliché de face ; rotules au zénith ; sans lordose du bassin.

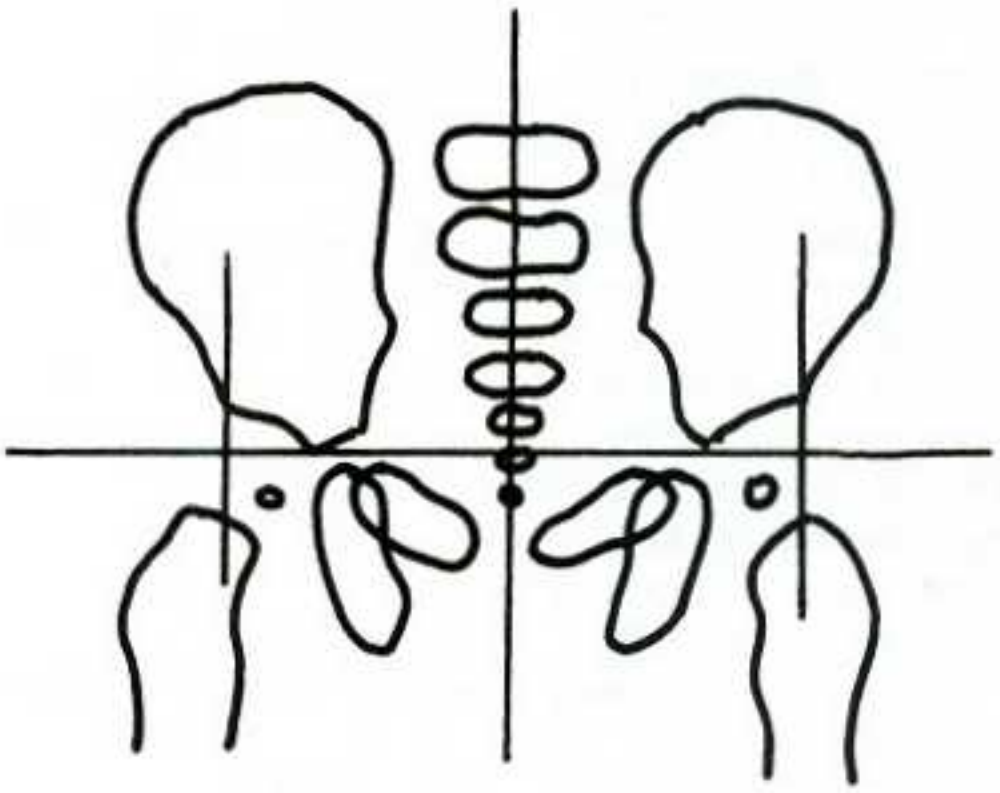


Schéma d'une radiographie de bassin interprétable : la verticale passant par le milieu du sacrum se projette au milieu de la symphyse pubienne ; l'horizontale joignant les cartilages en Y passe par la dernière pièce sacrée ; la tête fémorale se situe dans le quadrant inféro-interne de la construction formée par la ligne des Y et une perpendiculaire à cette ligne passant par le talus cotyloïdien.

Interprétation

– Si le point d'ossification de la tête fémorale est présent, il se situe dans le quadrant inféro-interne de la construction d'Ombredanne (formée par l'horizontale joignant les cartilages en Y et une droite perpendiculaire à la ligne des Y, passant par le talus cotyloïdien).
– Le toit de cotyle est concave.
– Le talus cotyloïdien est saillant.



Radiographie de bassin normale.

RADIOGRAPHIE DE L'ABDOMEN SANS PRÉPARATION (ASP)

Technique et résultats normaux

La radio de face, debout, coupoles diaphragmatiques et petit bassin compris, est utilisée comme cliché de débrouillage. D'autres positions et incidences sont éventuellement demandées en fonction du contexte (occlusion). Normalement, on voit le squelette, les psoas, la poche à air gastrique, les clartés gazeuses colo-rectales et parfois bulbaires.

Résultats anormaux

On peut distinguer deux ordres de circonstances :

En urgence :

C'est l'examen de base pour rechercher :
- un *pneumopéritoine* (perforation d'un viscère creux) ;
- des images hydroaériques avec *niveaux liquides* horizontaux d'occlusion.

Autres circonstances : calcifications pancréatiques, lithiases radio opaques biliaires (vésicule surtout) ou urinaires, calcifications vasculaires (anévrismes aortiques, etc.), kystes hydatiques calcifiés (image cerclée), corps étrangers opaques, contrôle de lymphographie, etc.

RADIOGRAPHIE DE THORAX CHEZ LE NOUVEAU-NÉ ET LE NOURRISSON

Elle permet d'étudier : le parenchyme pulmonaire (symétrie de la transparence ; images pathologiques : opacités de type alvéolaire ou interstitiel ; images claires) ; la trachée et les grosses bronches ; la position du médiastin ; la silhouette cardiaque ; les plèvres ; le squelette (clavicule, côtes) ; le diaphragme.

Particularités de l'image thoracique chez le nourrisson

- Bifurcation trachéale au niveau de D3 chez le nouveau-né (de D4-D5 chez le grand enfant).
- Déviation à droite de la trachée ; trachée sinueuse dans sa partie supérieure, surtout lors des cris.
- Image du thymus (occupant le médiastin antéro-supérieur) coiffant l'ombre cardiaque, masquant le bord droit ou le bord gauche du cœur.
- Mesure du rapport cardio-thoracique : enfant < 0,50 ; nouveau-né < 0,55.

Technique

Cliché de face strict (bonne contention de l'enfant) ; omoplates dégagées (bras maintenus croisés au-dessus de la tête), en inspiration (reprise inspiratoire après le cri). Nécessité d'un temps de pose bref (1/1 000).

Causes d'erreur

Asymétrie de transparence : cliché non strictement de face. Diminution de transparence des champs pulmonaires ; trachée coudée en baïonnette : cliché en expiration.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE

Définition

C'est l'examen de base en pneumologie, il permet de visualiser le contenu thoracique.

Technique

Cliché standard : le malade est debout face à la plaque, les épaules tombantes et en antéposition, il est en inspiration profonde bloquée.

Cliché de profil : le malade est debout, perpendiculaire à la plaque, les bras tendus en haut et en avant, également en inspiration profonde bloquée.

Causes d'erreur et précautions

La technique de l'examen doit être parfaite :

Le malade doit être torse nu, pour éviter les fausses images dues aux agrafes et aux boutons.

Si l'intensité du rayonnement est mal réglée, le film est trop noir ou trop clair, ce qui peut effacer des images, ou créer de fausses images.

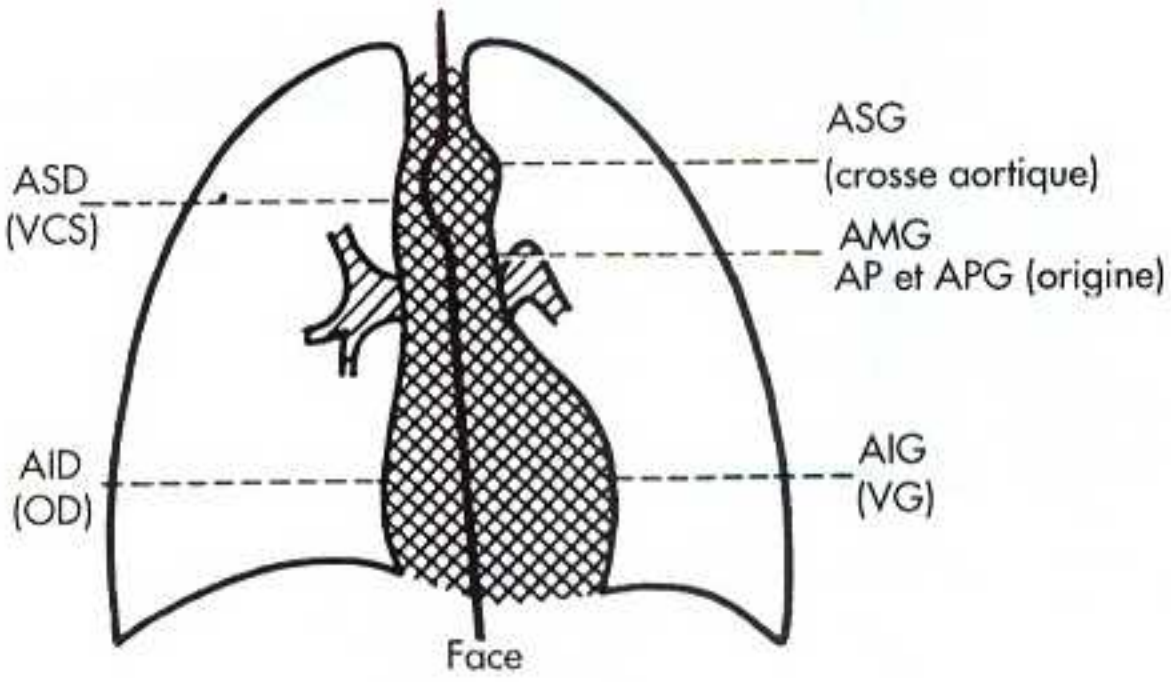
Si l'axe du rayonnement est incorrect, les images sont déformées : côtes horizontales, faux aspect de gros cœur.

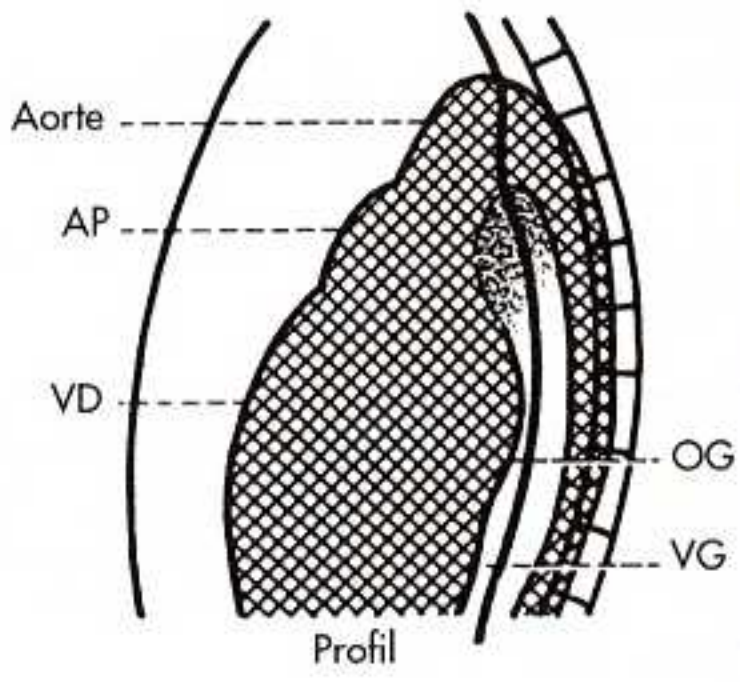
Lorsque le cliché est de bonne qualité, il faut se méfier des fausses opacités qui sont en fait la superposition d'images normales (artefacts).

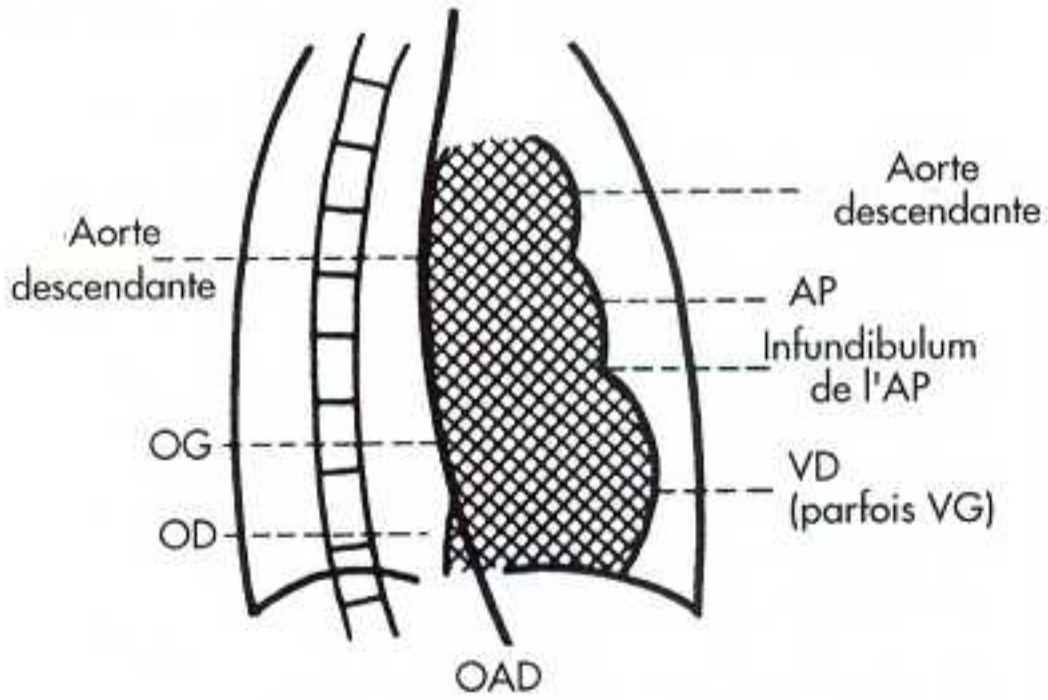
Résultats normaux

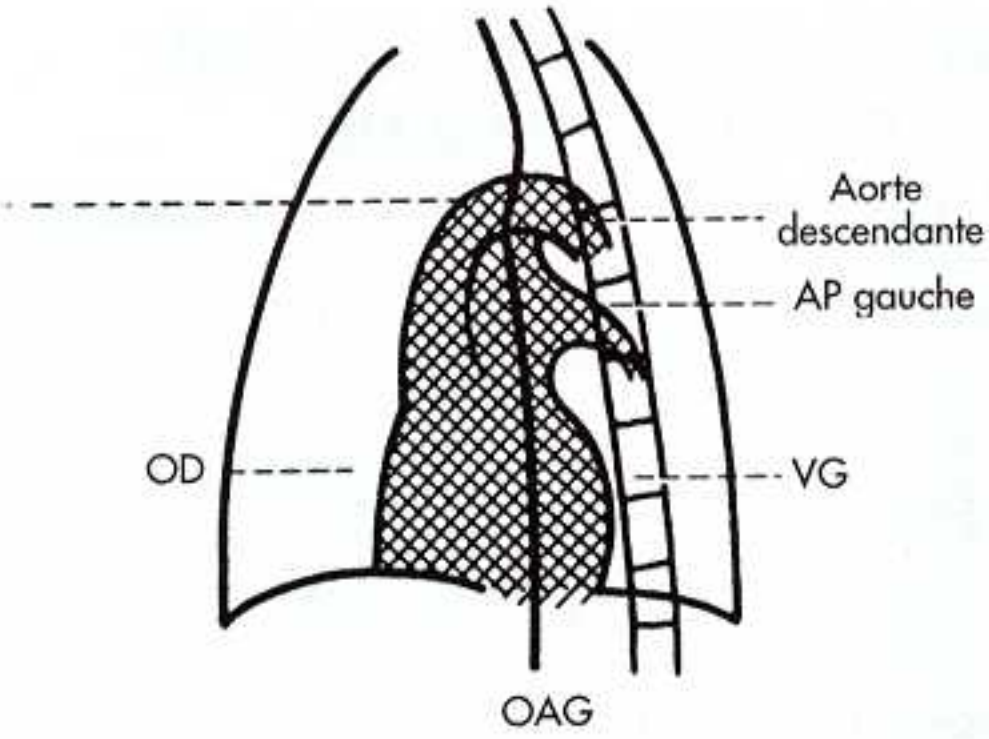
Le cliché de face visualise :
– *le squelette* (côtes, clavicules, extrémités supérieures de l'humérus, omoplates) et les coupoles diaphragmatiques ;
– *le médiastin*, dont le *bord droit* est constitué par la veine cave inférieure, l'oreillette droite, la veine cave supérieure, et le *bord gauche* par le ventricule gauche, l'artère pulmonaire, la crosse de l'aorte et l'artère sous-clavière ;
– *le parenchyme pulmonaire et les pédicules vasculo-bronchiques.*

Le cliché de profil permet de visualiser des zones masquées de face : aire rétro-sternale et rétro-cardiaque. Les coupoles diaphragmatiques et le rachis dorsal sont bien visibles.









Radiologie sous 4 incidences : face, profil, oblique antérieure droite (OAD), oblique antérieure gauche (OAG). AID = arc inférieur droit ; AIG = arc inférieur gauche ; AMG = arc moyen gauche ; AP = artère pulmonaire ; ASD = arc supérieur droit ; ASG = arc supérieur gauche ; OD = oreillette droite ; OG = oreillette gauche ; VCS = veine cave supérieure ; VD = ventricule droit ; VG = ventricule gauche.

■ Résultats en pathologie

De nombreuses images pathologiques sont possibles :
– opacités arrondies, opacités mal limitées, non systématisées, opacités systématisées à un segment ou un lobe, rétractiles (atélectasies) ou non rétractiles, opacités pleurales ;
– images claires d'un pneumothorax, d'un emphysème, d'une caverne ;
– images hydro-aériques d'un abcès, d'une caverne infectée, d'un hydro- ou pyopneumothorax ;
– images réticulées ou réticulo-nodulaires avec aspect en « maille de filet ».
Dans tous les cas, les profils aident à la localisation d'une image pathologique ; en effet, le cliché de face est une projection d'un volume sur un plan. Toutefois, la tomodensitométrie permet cette étude topographique avec une grande précision ; elle précise les rapports de l'anomalie avec les structures intra-thoraciques voisines ; elle permet en outre d'en apprécier l'aspect, les limites, la densité.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE EN CARDIOLOGIE

Le cliché de thorax de face est un examen de routine très utile en cardiologie. Le cliché permettra d'analyser la silhouette cardiaque, le médiastin, les poumons et les plèvres.

■ Cœur

Rapport cardio-thoracique (RCT) : c'est le rapport entre la plus grande largeur de l'ombre cardiaque

et la largeur du thorax. Le RCT est normalement inférieur à 0,5. Au-dessus de 0,5, les cavités cardiaques sont dilatées ou leurs parois hypertrophiées. On peut ensuite préciser quelle cavité cardiaque est dilatée.

Médiastin

- Un élargissement du médiastin peut être dû à une dissection ou un anévrisme aortique.
- Les hiles pulmonaires peuvent être hypertrophiés en cas de grosses artères pulmonaires.

Poumons et plèvres

- On peut observer des images, le plus souvent symétriques, d'œdème interstitiel ou alvéolaire en cas d'insuffisance cardiaque gauche.
- Un épanchement pleural donne une image opaque dont le contour est une ligne courbe, concave vers l'intérieur.

RESTRICTION HYDRIQUE

Technique

Le malade doit être hospitalisé et surveillé constamment pendant l'épreuve. Malade à jeun, boissons libres depuis la veille, vessie vidée à 8 h.
Débuter l'épreuve à 8 heures avec diurèse, densité et osmolarité, poids, TA, pouls. Ensuite suppression de toute boisson pendant 6 à 7 heures. Toutes les heures ou si possible toutes les 1/2 heures : pouls, TA, poids, diurèse, densité ou osmolarité urinaire.
Normalement, le malade concentre ses urines en diminuant sa diurèse alors que le poids et la TA restent stables.
Si l'épreuve est mal supportée (TA basse, déshydratation), il faut l'interrompre.

Résultats en pathologie :

Dans le diabète insipide, la restriction hydrique est mal supportée, les urines continuent à être abondantes et diluées. Il n'y a pas d'élévation de l'ADH.

Dans la potomanie pure, au début la restriction hydrique est bien supportée, la diurèse diminue, les urines se concentrent.

Dans le syndrome de Schwartz-Bartter, la clairance de l'eau libre reste négative.

RÉTICULOCYTES (numération des)

Définition

C'est la numération des globules rouges jeunes (moins de 1 jour) circulant dans le sang.

Technique

La lecture se fait sur un frottis coloré au bleu de Cresyl.

Résultats à l'état normal

- 50 000 à 150 000 par mm^3 chez l'*adulte*.
- 400 000 par mm^3 chez le *nouveau-né*.

Variations pathologiques

Diminution : anémie centrale (→).

Augmentation *:* anémie périphérique avec compensation médullaire intense (ex. : hémolyse, hémorragies).

S

SANG DANS LES SELLES (recherche de)

(voir aussi *Hémocculti*)

Pour la recherche d'un saignement occulte dans les selles il est nécessaire de :
– pratiquer un régime excluant viandes et poissons les 3 jours précédant l'examen ;
– ne pas se brosser les dents ;
– ne pas absorber de poudre inerte, de fer.
La positivité du test doit faire rechercher une lésion digestive (on se méfiera de faux négatifs et de faux positifs).

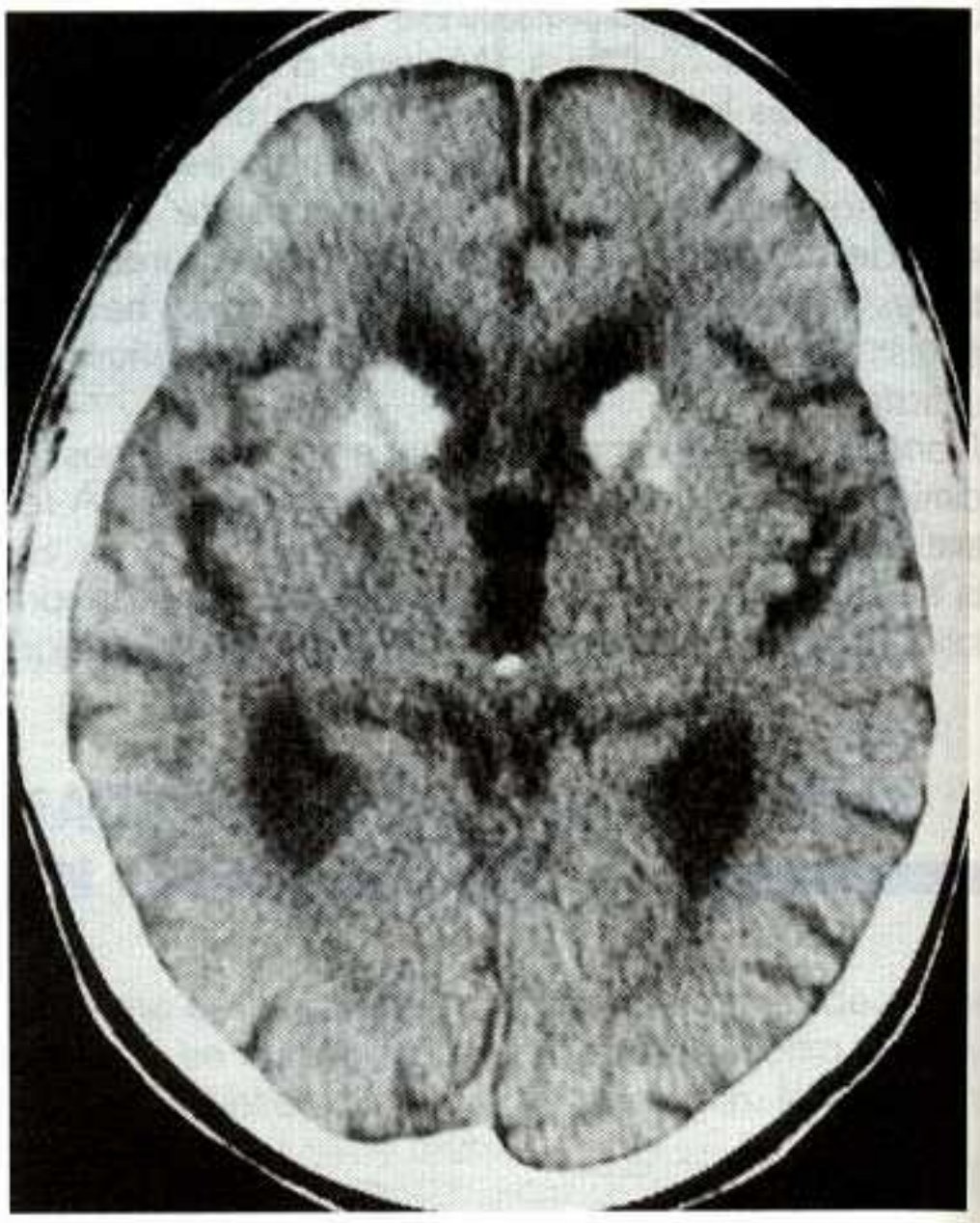
SCANNER CÉRÉBRAL (TDM cérébrale)

Définition

Le scanner ou tomodensitométrie (TDM) est un examen de radiologie couplée à l'informatique qui permet de prendre des coupes horizontales du cerveau dans un plan parallèle. L'exploration se fait par un étroit pinceau de rayons X. L'analyse des mesures de coefficient d'absorption de ces rayons permet une reconstruction (matricielle) de l'image par un ordinateur. On peut pratiquer également des coupes verticales dans certaines indications particulières, par synthèse d'un empilement d'images.

Technique d'examen

Il a lieu généralement en deux temps : on réalise un scanner sans, puis parfois avec injection de produit de contraste iodé par voie intraveineuse (l'injection de ce produit permet de déterminer si la lésion éventuelle que l'on découvre prend ou non le contraste, ce qui peut orienter l'interprétation étiologique). Les coupes examinent les deux hémisphères cérébraux ainsi que la fosse postérieure. En cas d'agitation, on peut être amené à réaliser l'examen sous prémédication et même sous anesthésie générale. L'intubation ne contre-indique pas la TDM.



Scanner cérébral : on observe ici un élargissement des sillons corticaux et de volumineuses calcifications des noyaux gris centraux (pallidum et noyau caudé) qui n'étaient pas visibles sur la radio du crâne.

Indications

Le scanner est d'un très grand apport en neurologie :
- accidents vasculaires cérébraux (à la phase aiguë, l'examen est pratiqué sans injection, pour répondre à la seule question de l'existence ou non d'une hémorragie) ;
- hémorragie méningée ou cérébro-méningée ;
- tumeur bénigne ou maligne, quelle qu'en soit la nature ;
- diagnostic des lésions intracrâniennes traumatiques.

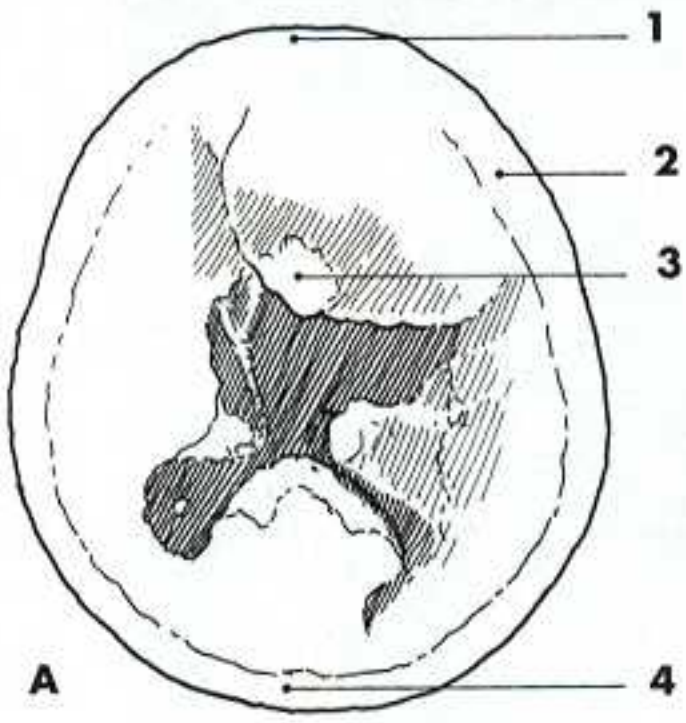
Contre-indications

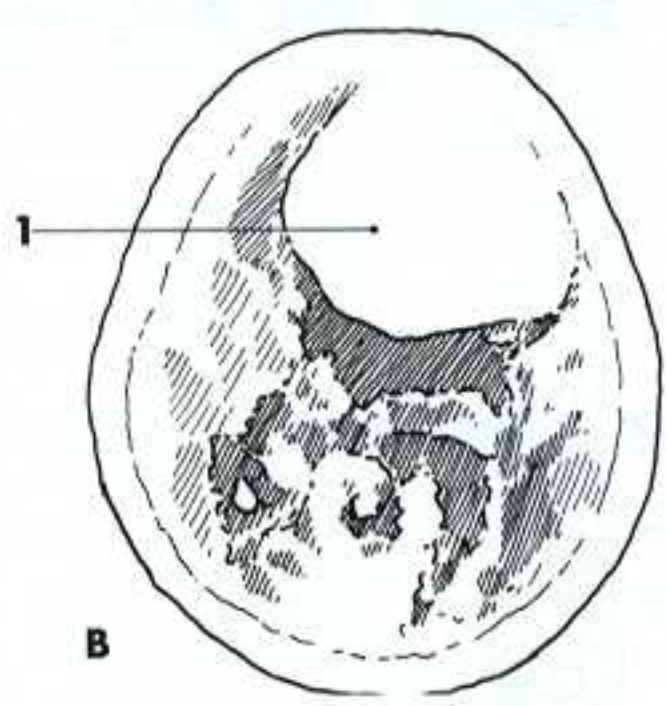
Allergie au produit de contraste à base d'iode qui doivent être dépistées, et quand l'injection est nécessaire, faire pratiquer un traitement antiallergique *(antihistaminiques, corticoïdes)*. Le risque de vomissements après injection d'iode impose que le malade soit à jeun si examen prévu avec injection.

Il s'agit d'un examen de pratique aisée ne nécessitant pas de préparation particulière, ni de surveillance *a posteriori*.









Méningiome fronto-temporal droit chez une patiente hospitalisée pour troubles psychiques : avant l'injection (A) image de calcification. 1. os frontal ; 2. os temporal ; 3. calcifications ; 4. occipital. Après injection (B), la prise de contraste est intense. 1. méningiome.

SCANNER DES SURRÉNALES

Définition

C'est l'étude tomodensitométrique des surrénales.

Technique

Le malade est couché sur la table d'examen qui le fait passer dans le cylindre du « body-scan ». On peut effectuer des clichés après injection de produit de contraste. Le malade est à jeun.

Précautions

Lors de l'injection du produit de contraste une sensation de chaleur peut se produire. Rechercher une allergie à l'iode (lorsqu'il existe des antécédents d'allergie, une prémédication est nécessaire).

Résultats normaux

Les surrénales sont visualisées en dedans et en avant des reins sous l'aspect de « languettes » grises.

Résultats en pathologie

Il visualise parfaitement les tumeurs surrénaliennes de plus de 0,5 cm.

SCANNER EN PSYCHIATRIE

La *tomodensitométrie du cerveau* est en train de prendre une place importante en psychiatrie. Son immunité totale et son caractère indolore sont particulièrement appréciés.

Ainsi, devant la moindre suspicion clinique, après le FO, les radios du crâne, l'EEG, les tests psychomoteurs, ***le scanner permet de faire le diagnostic précoce*** des tumeurs cérébrales, des démences préséniles, séniles et posttraumatiques, des troubles mentaux de l'épilepsie, d'une hydrocéphalie à pression normale.

Certains signes spécifiques des schizophrénies sont parfois retrouvés, mais leur interprétation reste encore du domaine de la recherche.

SCANNER HYPOPHYSAIRE

Définition

C'est l'étude tomodensitométrique de la région de la selle turcique.

Technique

Le malade est allongé sur la table d'examen la tête dans le cylindre de l'appareil et le cou en hyperextension. Des coupes horizontales et frontales sont effectuées avant et après injection IV de produit de contraste.

Causes d'erreur et précautions

Le malade est à jeun. Il faut rechercher une allergie à l'iode, un diabète, une dysglobulinémie ou une insuffisance rénale (le tout nécessitant une surveillance de la fonction rénale après l'injection d'iode).

Résultats normaux

Sur les coupes horizontales, on visualise les bords antérieurs de la selle et on étudie les densités intrasellaires.

Résultats en pathologie

Un *adénome hypophysaire* se traduit par une zone hyperdense s'accentuant lors de l'injection du produit de contraste. Les coupes suprasellaires recherchent une expansion supérieure. Les adénomes de moins de 7 à 8 mm ne sont pas visualisés. En cas de selle turcique vide, le scanner permet d'éliminer une tumeur. L'hypophyse peut être examinée par (IRM) avec coupes sagittales.

SCINTIGRAPHIE DE PERFUSION MYOCARDIQUE

Définition

La scintigraphie myocardique est une technique d'imagerie permettant d'évaluer la perfusion du myocarde à l'aide d'un traceur radioactif intraveineux.

Technique

– On injecte en intraveineux un traceur très faiblement radioactif (le **thallium**) qui diffuse dans toute la circulation. Le traceur se distribue par voie vasculaire dans de nombreux organes et dans le muscle cardiaque.
– La distribution du thallium aux cellules myocardiques est dépendante du flux coronaire. En cas de sténose coronaire, le myocarde en aval recevra moins de thallium que le muscle normalement perfusé.
– L'hypoperfusion se traduit par un défaut de fixation du thallium par rapport au reste du myocarde. Les données sont ensuite recueillies par une gamma-caméra qui prend une « photo » du cœur, sur laquelle les zones fixant le thallium apparaissent, alors qu'une zone hypoperfusée apparaîtra comme un « trou » de fixation.
– Autres traceurs utilisés : MIBI, myoview.

Buts

Le but de la scintigraphie myocardique est de mettre en évidence un défaut de perfusion d'un territoire, qui fait suspecter une sténose ou une occlusion coronaire. Les anomalies de perfusion se manifestent initialement à l'effort, avec l'absence d'augmentation du débit en aval d'une sténose serrée. L'injection de thallium est donc faite au maximum d'un effort (sur bicyclette ergométrique) afin de mieux mettre en évidence les différences de perfusion : on parle de « thallium d'effort ».

– Quand le patient ne peut pas faire d'effort, on augmente artificiellement le débit cardiaque global par l'injection d'un vasodilatateur : la persantine. On parle donc de « thallium-persantine ».

Indications

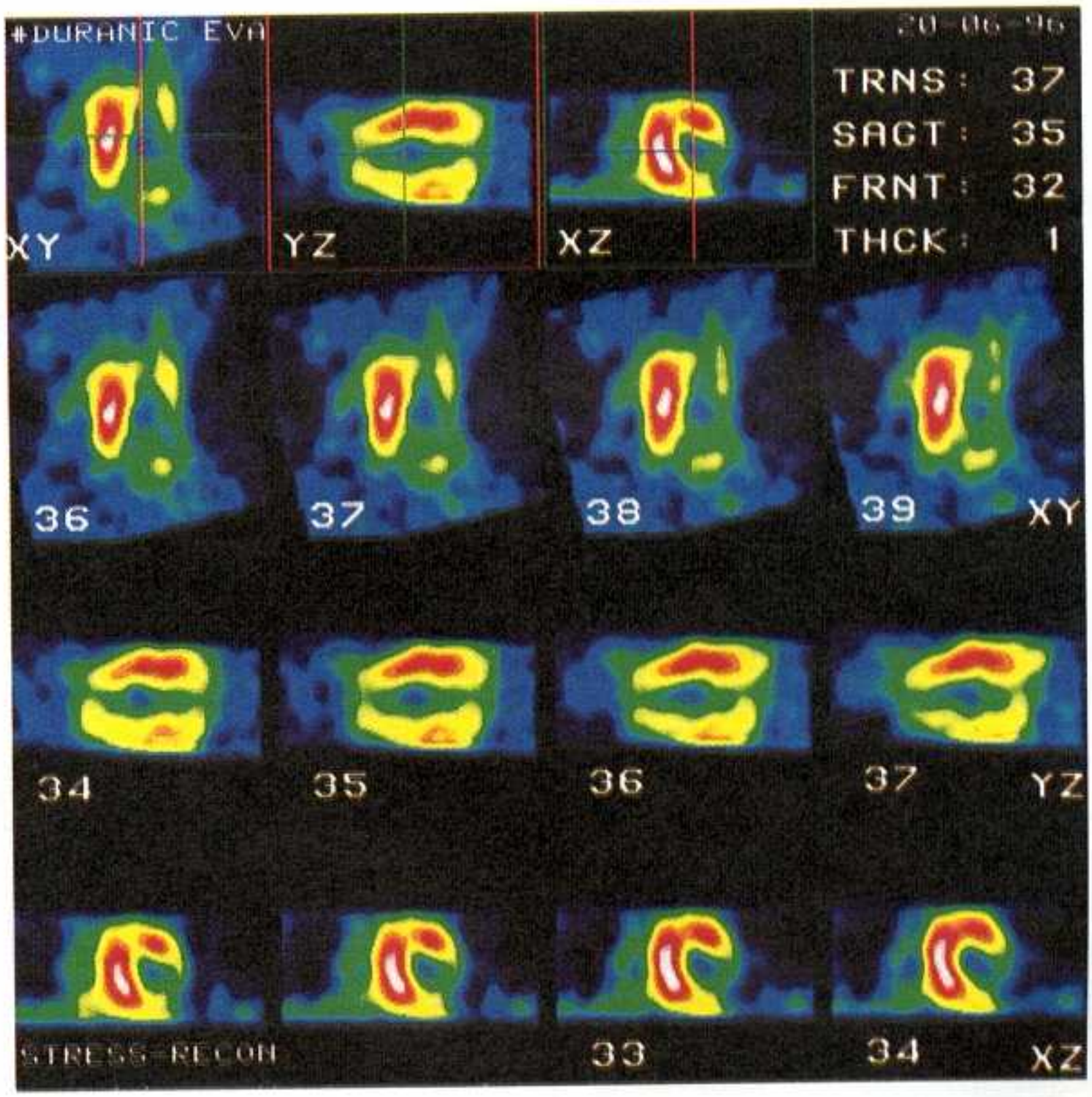
Recherche de sténoses coronaires significatives, qui se traduisent par une hypofixation du myocarde en aval. Le thallium permet ainsi d'estimer l'importance de l'hypoperfusion, et de suspecter l'artère responsable.

Recherche de territoires « viables » dans la zone d'un infarctus du myocarde.
En effet, la prise de clichés tardifs peut montrer une fixation du thallium dans des zones initialement muettes. Le thallium ne se fixe que dans les cellules myocardiques vivantes que l'on détecte ainsi.

Avantages et inconvénients

Les avantages : c'est un examen non invasif, qui donne des renseignements plus précis qu'une simple épreuve d'effort.

Les inconvénients : il faut un appareillage lourd et coûteux, des techniciens et des traceurs radioactifs. Le thallium est éliminé dans les urines en 48 heures, les patients sont donc porteurs d'une faible radioactivité pendant ce délai (éviter les contacts rapprochés pendant ce délai surtout avec les femmes enceintes).



Scintigraphie de perfusion myocardique.

SCINTIGRAPHIE MÉDULLAIRE

Définition

C'est l'étude isotopique de la distribution du tissu médullaire actif.

Technique

Après fixation médullaire d'un isotope, on pratique un comptage externe.

SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE

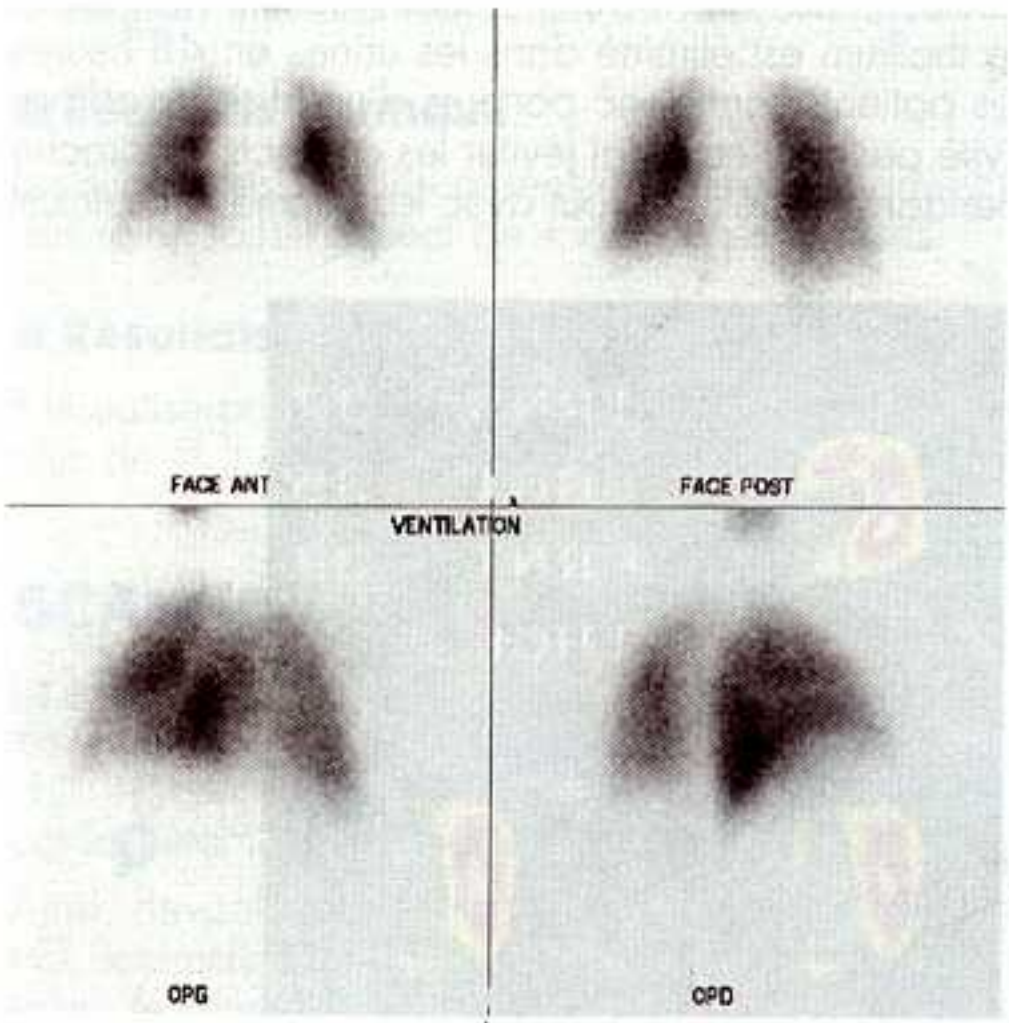
Définition

Étude de la vascularisation et la ventilation des poumons, à l'aide de traceurs radioactifs.

Technique et résultats

Il existe deux techniques principales :

Scintigraphie vasculaire (ou de perfusion) : on injecte, par voie intraveineuse, des macroagrégats d'albumine marquée par un corps radioactif. Ils se bloquent dans les capillaires pulmonaires avant de se désagréger. Le rayonnement émis est enregistré à l'aide d'une caméra à scintillation. On peut ainsi dresser une cartographie de la vascularisation pulmonaire. Normalement, la cartographie est homogène, les parties centrales des deux poumons donnant une image plus dense. C'est la technique la plus utilisée.



Scintigraphie pulmonaire normale. A : scintigraphie de ventilation (4 incidences) ; B et C : scintigraphie de perfusion (8 incidences).

Scintigraphie de ventilation : on fait inhaler un gaz radioactif qui ne franchit pas la membrane alvéolo-capillaire (*xénon 133 ou krypton*), dont on apprécie la répartition par un compteur (Les alvéoles non ventilées ne donnent pas de radioactivité) ;

Précautions

Les scintigraphies sont atraumatiques et elles peuvent être répétées sans danger chez un même malade. La dose d'irradiation est faible.

Résultats en pathologie et indications

Le couplage des deux techniques est indispensable lorsque l'on suspecte une *embolie pulmonaire* : la constatation d'un defect systématisée en scintigraphie de perfusion, associé à une scintigraphie de ventilation normale, est très en faveur de ce diagnostic.
La répétition des examens permet une évaluation de l'efficacité du traitement.
De nombreuses autres maladies pleuro-pulmonaires peuvent donner des images d'amputation : épanchement pleural, pneumopathie, bulle d'emphysème, tumeur mal vascularisée.

SCINTIGRAPHIE SURRÉNALIENNE

Définition

C'est une étude anatomique et fonctionnelle de la surrénale par fixation de iodocholestérol radioactif sur la glande.

Technique

Il faut saturer la thyroïde par du *Lugol à 5 %*, trois fois XX gouttes par jour, depuis 4 jours avant l'injection jusqu'au 12e jour. L'injection de l'iodocholestérol marqué à l'iode 131 se fait dans le service des isotopes et la lecture par caméra à scintillation a lieu 8 jours après. Certains donnent 3 sachets de *Questran* par jour pendant ces 8 jours. On peut également faire des clichés sous freinage en réalisant avant l'injection un freinage par la dexaméthasone.

Précautions et causes d'erreur

La dose d'irradiation délivrée à l'organisme et notamment aux gonades (2 rads) est un facteur limitant ainsi que la durée de l'examen. Cet examen est rarement pratiqué depuis échographie et scanner.

Résultats en pathologie

L'adénome bénin fixe alors que le reste du parenchyme est éteint.

Le cortico-surrénalome fixe de façon retardée.

Hypercorticisme : fixation bilatérale assez symétrique en cas de maladie de Cushing.
Les adénomes de Conn fixent si l'examen est fait sous freinage alors que le reste du parenchyme est éteint.

SCINTIGRAPHIE THYROÏDIENNE ET COURBE DE FIXATION

Définition

La scintigraphie correspond à l'image du corps thyroïde obtenue par l'enregistrement du rayonnement gamma secondaire à la fixation d'un corps radioactif (iode ou technétium) sur la glande. Par des mesures de radioactivité on peut construire une courbe de fixation.

Technique

Avec l'iode 131 ou 123 ingéré par voie buccale à la dose de 20 à 60 microcuries, le malade étant à jeun et le restant pendant 3 heures, on mesure la fixation à la 3e, 6e, 12e, 24e, voire 48e heure, et on fait la scintigraphie habituellement à la 24e heure.
L'intérêt du technétium 99 est de permettre une cartographie dans l'heure qui suit l'injection du produit, de plus sa période est courte (6 heures). On peut également mesurer la courbe de fixation. Un nodule hyper- ou iso- fixant au Tc 99 doit être contrôlé à l'iode car cette dernière est plus sensible pour la valeur fonctionnelle de la glande.

Causes d'erreur et précautions

Cet examen est contre-indiqué chez la femme enceinte et doit être fait en première phase du cycle ou sous couvert d'une réaction de grossesse négative. Les causes d'erreur sont représentées par la prise de produits iodés (produits de contraste, *Lugol*, T3, T4) ou d'antithyroïdiens de synthèse qui interfèrent avec le métabolisme de l'iode.
Scintigraphie un mois après arrêt de T4, 10 jours de T3, quelques semaines après *Lugol*.
Il faut se méfier également des médicaments de toutes sortes contenant de l'iode (fortifiant, antirhumatismaux, amiodarone, etc.) ou des examens complémentaires à l'iode (UIV, *Amipaque*). Chez l'enfant, iode 123 ou technétium.

Des troubles digestifs ou rénaux peuvent perturber la cinétique de l'iode.

■ Résultats normaux

La scintigraphie montre une image en aile de papillon homogène d'autant plus active (noir ou rouge) que l'on se rapproche du centre des lobes.

La courbe de fixation est ascendante jusqu'à 24 heures, correspondant par rapport à la dose ingérée à 20 à 10 % à 3 heures, 30 à 10 % à 6 heures et 40 à 10 % à 24 heures, ensuite elle est en plateau puis descendante à partir de la 48e heure.

■ Résultats en pathologie

La scintigraphie est intéressante :

– *dans les nodules,* pour apprécier leur caractère hypo-, iso- ou hyperfixant ; en cas de nodule hyperfixant l'absence de fixation du reste du parenchyme définit le nodule autonome ;

– *dans les goitres,* pour apprécier leur caractère homogène ou hétérogène ; toute zone froide devant faire suspecter un cancer ;

– *dans les suites de la chirurgie,* pour vérifier l'importance du parenchyme restant et après thyroïdectomie totale pour cancer pour rechercher une métastase fixante par balayage de tout le corps par la caméra.

L'étude de la courbe de fixation :

– La scintigraphie est « blanche » en cas de *thyroïdite.*

– *Dans le Basedow* montre une fixation d'emblée élevée (supérieure à 60 % à 3 heures) avec pente descendante précoce dès la 6e heure, réalisant un « angle de fuite ».

– *Dans l'hypothyroïdie,* la fixation est faible avec un plateau prolongé.

SCINTIGRAPHIES EN NÉPHRO-UROLOGIE

■ Définition

La scintigraphie est une méthode d'imagerie fonctionnelle complément à l'imagerie morphologique de la radio et de la RMN. Les indications en néphro-urologie s'étendent de plus en plus.

■ Indications

Étude de la fonction rénale :

– scintigraphie ^{99}Tc MaG 3

– scintigraphie ^{99}Tc DMSA : tomoscintigraphie, recherche de foyers infectieux. Couplée à la clairance par le ^{51}Ch EDTA elle permet une évaluation morphologique fonctionnelle.

Étude de l'appareil urinaire, recherche de reflux : scintigraphie ^{99}Tc MAG 3 avec injection de furosémide.

Étude de la valeur fonctionnelle de chaque rein : scintigraphie des TPA (avec test au captopril, en cas d'hypertension rénovasculaire), MAG 3 couplée à la clairance à l'EDTA, DMSA selon la fonction rénale.

Insuffisance rénale aiguë : l'angioscintigraphie isotopique réalisable en quelques minutes confirme la perfusion rénale (en concurrence avec l'écho-Doppler couleur).

Hémodialyse : localisation des dépôts d'amylose due à la β2-microglobuline.

Dialyse péritonéale : étude de la cavité péritonéale (cloisonnement), recherche de fuites du liquide (plèvres, bourses).

Transplantation rénale : la scintigraphie confirme la vascularisation du rein et évite ainsi l'artériographie. Elle est incapable de faire la différence entre des séquelles de l'ischémie et le rejet aigu, entre la toxicité de la ciclosporine et le rejet chronique. Dans l'avenir, utilisation d'anticorps monoclonaux, antilymphocytes marqués à l'Indium^{111}.

SCOTCH TEST

Examen réalisé dans les oxyuroses lorsque les œufs ne sont pas vus au niveau de la marge anale et que les vers ne sont pas repérés dans les selles.
L'examen consiste à coller un morceau de scotch au niveau anal le soir, il est retiré le lendemain matin. Les œufs se collent la nuit sur le scotch et sont examinés au microscope.

SELDINGER (technique de)

La technique de Seldinger est utilisée pour mettre en place une sonde dans un vaisseau central ou dans

les cavités cardiaques. Elle consiste à poser un cathéter court (Désilet) dans le vaisseau qu'on aborde. Le Désilet est laissé en place, et sert de « voie de passage » pour tout autre cathéter plus long, qu'on peut positionner jusque dans les cavités cardiaques.

SELLES (examen coprologique, Goiffon)

Définition

Il comprend, outre l'examen macroscopique, odeur, poids sec, différentes étapes microscopiques schématisées dans le tableau ci-après.

Technique de prélèvement et précautions

Recueillir la totalité d'une selle (non souillée d'urine) dans un récipient à large ouverture, propre, et le faire parvenir rapidement au laboratoire. La selle doit être spontanée, pas de modificateur du transit, pas de paraffine ni de suppositoires et pas de baryte.

Résultats normaux

Poids normal/24 heures : 100 à 150 g.

Résidus alimentaires (examen microscopique) : *cellulose digestible :* rare ; *cellulose indigestible :* présente ; *fibres musculaires :* bien digérées ; *savons :* rares ; *graisses neutres :* 0.

Examens physico-chimiques : hydratation : poids sec : 22 % ; pH : 6,8 à 7, acides organiques : 13 à 16 mL/100 mL et ammoniac < 3 mL

Pigments biliaires : biliburine : 0 ; stercobilinogène : présence (40 à 280 mg/24 h).

Principaux résultats pathologiques

Diarrhées : cellulose, amidon, flore iodophile sont augmentés.

Constipation : cellulose, amidon, flore iodophile sont diminués (surdigestion), ce qui permet le diagnostic de *fausse diarrhée* des constipés : selle surdigérée mais hyperhydratée.

Insuffisance pancréatique : graisses neutres et fibres musculaires non digérées ; *malabsorption :* acides gras augmentés mais fibres musculaires bien digérées.

Confirmation d'une atteinte organique du côlon : hématies, leucocytes altérés, albumine dégradée.

En cas de doute, on peut mettre en œuvre des techniques plus précises : stéatorrhée et créatorrhée des 24 h, fécalogramme, coproculture, examen parasitologique des selles (→), etc.

SELLES (examen parasitologique des)

Définition

C'est la recherche dans les selles d'un parasite, de ses œufs ou de ses larves.

Technique et précautions

Préparation du malade : interdire pendant les quelques jours précédant l'examen la prise de mucilages, huiles et les examens barytés. Si l'on veut obtenir une réactivation (recherche de protozoaires), donner pendant 3 jours une cuillerée de sulfate de magnésie le matin à jeun.

Recueil des selles : à l'abri des souillures dans un récipient hermétique et envoi immédiat au laboratoire. Si cela n'est pas possible fixer les excretats.

Examen coprologique des selles. Anomalies observées en pathologie

Fonction gastrique	Digestion absorption	Fonction motrice	Signes de colite	Étude bactériologique
– Tissu conjonctif de viande crue. – Fibres musculaires accolées. – Fragments de féculents.	– *Des graisses* (savons, graisses neutres, acides gras). – Des fibres musculaires.	– *Pigments biliaires* (bilirubine, stercobiline). – Cellulose digestible, amidon intracellulaire.	– Leucocytes. – Hématies. – Albumine dégradée.	– Orientation de la flore, champignons, acides organiques, ammoniaque, pH *Étude parasitologique*

L'examen sera macroscopique (décelant parfois des parasites adultes) et microscopique : direct, après coloration, après enrichissement.

SÉRODIAGNOSTIC DE WIDAL-FELIX

Définition et technique

Le but est de détecter chez les malades atteints de *fièvre typhoïde* des anticorps sériques spécifiques : les agglutinines O et H.

Les anticorps O (correspondant aux antigènes somatiques) apparaissent vers le 8e-10e jour, leur taux s'élève ensuite jusqu'à 1/400 lors de la période d'état, avant de décroître et disparaître en quelques semaines.

Les anticorps H (correspondant aux antigènes flagellaires) apparaissent plus tardivement (12e jour), leur titre s'élève vite (1/600) et ne diminue que lentement. On fera donc des prélèvements successifs pour suivre l'évolution de ces anticorps.

Résultats

Un taux élevé en anticorps O (supérieur à 1/400) permet d'affirmer une typhoïde évolutive. Mais il y a parfois des *difficultés d'interprétation* :

Le sérodiagnostic de Widal et Félix peut être positif en dehors de la fièvre typhoïde :

– certaines gastro-entérites à d'autres salmonelles, certaines rickettsioses ou infections à bacille de Malassez et Vignal ;
– hémopathies, réticuloses, myélome.

Chez le sujet vacciné, il existe en l'absence de toute typhoïde un taux d'agglutinines H. Pour affirmer une typhoïde en évolution on exigera un taux d'anticorps H supérieur à 1/400 et un taux d'anticorps O supérieur à 1/200.

SÉROLOGIE DES MALADIES INFECTIEUSES

Généralités

Le principe repose sur la production d'anticorps spécifiques lors des maladies infectieuses. Le sérodiagnostic dépiste les anticorps et en mesure le taux. L'existence d'une sérologie positive peut témoigner :
– soit d'une infection ancienne ou d'une vaccination avec un taux d'anticorps résiduels détectables dans le sérum ;
– soit d'une primo-infection.

Son interprétation nécessite donc de connaître le statut sérologique antérieur. La détection d'IgM spécifiques peut en cas de positivité aider à l'interprétation de la sérologie (primo-infection, réinfection...). L'élévation du taux des anticorps à 15 jours d'intervalle d'au moins 2 dilutions est également en faveur d'une infection récente. Il existe quelques réactions croisées entre certaines sérologies (exemple : yersiniose et brucellose). Le taux des anticorps s'élève parfois dans les syndromes inflammatoires.

Les indications essentielles de prescription des sérologies sont les suivantes :
– nécessité de connaître l'état immunitaire du patient vis à vis de certains agents infectieux du fait du risque couru d'une primo-infection (ex : toxoplasmose et rubéole chez la femme enceinte, toxoplasmose chez le sujet infecté par le VIH) ou d'une réinfection (cytomégalovirus chez le greffé) ;
– diagnostic d'une infection évolutive en sachant que dans de nombreuses circonstances, l'interprétation est délicate. Par ailleurs, le délai de réponse (3 à 4 semaines quand 2 prélèvements sont nécessaires) permet un diagnostic rétrospectif.

Maladies bactériennes : – Brucellose (Wright) – *Chlamydia* – *Legionella pneumophila* – Leptospirose (Martin et Pettit) – Lyme – *Mycoplasma pneumoniae* – Rickettsioses – Syphilis – Typhoïde (Widal et Felix) – Marqueurs streptococciques : ASLO	*Maladies virales :* – Hépatite A, B, C, E – VIH1 et VIH2 – CMV – Rubéole – Sérologie de Paul Bunnel Davidson	*Maladies parasitaires :* – Amibiase – Bilharzioses – Cestodoses larvaires – Distomatoses – Filarioses – Leishmanioses – Toxoplasmose – Toxocarose – Trichinose – Trypanosomiases

■ Principales sérologies

L'interprétation des sérologies est détaillée dans les chapitres se référant à la pathologie. En outre, seules les sérologies ayant un intérêt diagnostique ou clinique pratique seront citées.

Mycoses

Les sérologies les plus couramment demandées sont les sérologies aspergillaires et candidosiques. Ces dernières peuvent être en défaut chez le sujet immunodéprimé et la découverte d'une sérologie positive n'est pas toujours témoin d'une mycose évolutive.

SÉRUM (pouvoir bactéricide du)

■ Définition et technique

Pour vérifier si le sérum du malade sous traitement antibiotique est bactéricide, on ensemence le germe du malade avec des dilutions croissantes de son sérum. Après 24 h d'étuve, on ensemence en stries 1 goutte de chacun des tubes, et l'on compare le résultat des cultures 24 h après, à celui d'une boîte témoin.

■ Résultats

On considère qu'il existe un bon effet bactéricide du sérum lorsqu'il y a seulement 0,01 % de survivants pour une dilution du sérum de 1/16. On demande cet examen lorsque, au cours d'une infection sévère (septicémie, endocardite, etc.), on n'obtient pas d'amélioration clinique et bactériologique attendue. Si le sérum est bien bactéricide, il faut chercher une autre cause à la persistance de l'infection.

SEXE CHROMATINIEN

Il se définit par la présence ou non de chromatine sexuelle (ou corpuscules de Barr). Une chromatine sexuelle positive s'observe chez les sujets de sexe féminin. Lorsqu'il n'y a qu'un seul chromosome X (sujet masculin ou syndrome de Turner, XO), la chromatine sexuelle est négative.

Technique : frottis prélevé au niveau de la face interne de la joue, étalé sur lame, fixé et séché. La lecture se fait dans les laboratoires de cytogénétique.

SIDÉROBLASTES

■ Définition

Ce sont des érythroblastes contenant des grains d'hémosidérine.

■ Technique

La recherche se fait sur un frottis de moelle osseuse par une coloration spéciale (coloration de Perls).

■ Résultats à l'état normal

– 20 à 80 % des érythroblastes dans la moelle avec 1 à 3 grains d'hémosidérine.

■ Variations en pathologie

Diminution des sidéroblastes (< 20 %) : carence martiale, anémie hyposidérémique inflammatoire.

Augmentation des sidéroblastes (> 80 % des érythroblastes avec quantité importante d'hémosidérine), sidéroblastes en anneaux : anémies sidéroblastiques primitives ou secondaires.

SKIASCOPIE

■ Définition

C'est l'étude de l'ombre pupillaire. Acte courant de consultation, elle permet, selon le sens du déplacement de l'ombre pupillaire, de déterminer si le sujet est myope, emmétrope ou hypermétrope.

L'interposition d'une règle munie de verres correcteurs (règle de Trousseau) devant l'œil permet d'inverser le sens de l'ombre et indique ainsi la réfraction objective du sujet.

La skiascopie est faite après cycloplégie (blocage de l'accomodation) au skiacol ou à l'atropine (→ Collyres mydriatiques).

■ Indications

– Mesure objective de la réfraction oculaire, en particulier chez de l'enfant.

– Dépistage des troubles de l'accommodation (la cycloplégie lève le spasme accommodatif et la skiascopie mesure exactement la réfraction).

SPERMOGRAMME

Buts

Étude du sperme dans les stérilités.

Technique

Abstinence sexuelle de 3 jours avant l'examen.
Recueil de la totalité du sperme par masturbation sans préservatif dans un flacon stérile au laboratoire. Un laboratoire spécialisé est indispensable. Un double contrôle est nécessaire si le spermocytogramme est anormal (intervalle de 10 à 12 semaines).

Résultats

Spermocytogramme normal :
- volume : 2 à 5 mL ;
- nombre de spermatozoïdes : 40 à 200 millions par mL ;
- mobilité : 80 % de formes mobiles à la 1re heure ;
- vitalité : 80 % de formes vivantes ;
- morphologie : pas plus de 30 % de formes anormales ;
- fructose : 380 mg/L ;
- cellules rondes : 0 à 1 600/mL.

Spermocytogrammes anormaux dans :
- azoospermie absolue (0 spermatozoïde) ;
- oligospermie (< 20 millions de spermatozoïdes) ;
- asthénospermie : mobilité insuffisance en nombre et en durée ;
- nécrospermie : mobilité nulle ;
- tératospermie : morphologie anormale ;
- oligo-asthénospermie dans les formes mixtes.

STÉATORRHÉE (dosage pondéral des graisses dans les selles)

Définition et technique de prélèvement

Ce dosage se fait dans les diarrhées. La ration alimentaire doit apporter 50 à 100 g de lipides/24 heures pendant les 3 jours qui précèdent le dosage et les 3 jours du recueil des selles. La totalité des selles doit être recueillie.

Précautions

Pas d'huile de paraffine, de suppositoires ni de baryte (à faire avant des examens radiologiques éventuels).

Résultats

On parle de stéatorrhée (pathologique) au-dessus de 5 g/24 h. Il peut s'agir d'une malabsorption (maladie cœliaque, etc.), d'une maldigestion (carence en lipase pancréatique, en sels biliaires), plus rarement d'une pullulation microbienne ou d'une entéropathie exsudative.

STERCOBILINOGÈNE FÉCAL

C'est un pigment biliaire qui donne aux selles leur coloration et provient de la bilirubine sous l'action des bactéries coliques. Il est *diminué* au cours de certaines antibiothérapies et des cholestases, et *augmenté* dans certaines anémies hémolytiques.

STÉROÏDOGRAMME URINAIRE

Définition

C'est le dosage sur les urines de 24 heures des produits d'élimination des hormones stéroïdes d'origine surrénalienne et gonadique.
On distingue le stéroïdogramme glucocorticoïde, minéralocorticoïde, des androgènes.

Technique

Les 17-OH corticoïdes (stéroïdogrammes urinaires des glucocorticoïdes) sont dosés par la méthode de Porter et Silber.
Les 17-cétocorticoïdes (androgènes) sont dosés par la réaction de Zimmerman.
Le recueil d'urines doit comprendre toutes les urines des 24 h, de 8 h à 8 h, dans un bocal non stérile contenant un bactéricide. Il faut, en plus des dosages recherchés, doser la créatininurie des 24 h pour avoir un reflet de la qualité du recueil.

Causes d'erreur

La principale est représentée par un mauvais recueil des urines. Les dosages sont exprimés en milligrammes par 24 h et un recueil excessif ou insuffisant augmente ou diminue les résultats. On peut indirectement apprécier la qualité du prélèvement sur le taux de créatinine qui est normalement de 0,9 à 1,3 g/24 h.
Il faut vérifier l'absence de prise médicamenteuse (méprobamate, spironolactone, antidépresseurs), de maladies intercurrentes, qui peuvent fausser les résultats. Pour certains dosages, il est important de connaître la phase du cycle chez la femme.

Stéroïdogramme urinaire

Glucocorticoïdes 17-OH stéroïdes	Homme 4-7 mg/24 h	Femme 3-5 mg/24 h	Origine : gonades, surrénale, mixte
Cortisol (F) Tétrahydrocortisol (THF) Cortisone (E) Tétrahydrocortisone (THE) II désoxycorticoïdes (S + THS) Prégnanetriol (PGT)	25 à 90 µg/24 h 0,5 à 2 mg/24 h 5 à 40 µg/24 h 1 à 4 mg/24 h 0,5 mg/24 h 0,5 mg/24 h		Id Id Id Id Id Id
Androgènes – 17-cétostéroïdes (17-CS) – déhydroépiandrostérone (DHA) – II oxy-17-cétostéroïdes – androstérone (A) – étiocholanolone (E) – testostérone (T)	12-18 mg/24 h 3 mg/24 h 1-3 mg/24 h 4-6 mg/24 h 3 à 5 mg/24 h 50 à 100 µg/24 h	6 à 12 mg/24 h 1 à 2 mg/24 h 0,5 à 2 mg/24 h 1 à 2 mg/24 h 1 à 2 mg/24 h 5 à 15 µg/24 h	mixte surrénale surrénale mixte mixte gonades
Œstrogènes	0-10 µg/24 h	5-25 µg/24 h 25-50 µ g/24 h 30-40 µg/24 h	phase folliculaire pic ovulatoire phase lutéale
Progestérone – Prégnandiol	1 à 3 mg/24 h	1 à 3 mg/24 h 3 à 7 mg/24 h	phase folliculaire phase lutéale

■ Résultats normaux

Voir tableau ci-dessus.

■ Variations en pathologie

Ces dosages sont très utiles dans la pathologie surrénalienne (Cushing, insuffisance surrénale, hyperplasie surrénalienne) et dans la pathologie ovarienne. Ils sont très intéressants surtout lors des tests dynamiques (dexaméthasone, *Synacthène*, métopirone).

STH (base et tests dynamiques)

■ Définition

La STH est l'hormone hypophysaire responsable de la croissance. Elle agit par l'intermédiaire des somatomédines (C en particulier).

■ Technique et résultats normaux

Le seul dosage valable est radio-immunologique. Les techniques de prélèvement varient selon les laboratoires.

■ Tests des stimulations

Hypoglycémie insulinique : mettre une perfusion de sérum physiologique pour garder la veine et injecter dans la tubulure 0,1 U/kg de poids d'insuline ordinaire. Prélèvement pour dosage de STH et glycémie aux temps : 0, 30, 60, 90 minutes. La STH doit dépasser 10 ng/mL (5 fois son taux de base en 60 min).

Test à l'arginine : perfuser en 30 minutes 0,50 g/kg de poids d'arginine non diluée dans du glucosé. Prélèvement pour STH à 0, 30 (fin de la perfusion), 60, 90, 120 minutes. La réponse est maximale à 60 minutes. La STH doit dépasser 10 ng/mL.

Test à la L-Dopa : donner 1 gramme de L-dopa et prélèvement pour STH à – 15, 0, 30, 60, 90 minutes. Réponse maximale entre 30 et 60 minutes. La STH doit dépasser 10 ng/mL.

Test au glucagon-propranolol : donner 1 mg/kg de poids de propranolol *per os* 2 heures avant le test puis injecter 1 à 2 mg en IM de glucagon au temps 0. Prélèvement pour STH à – 15, 0, 60, 120, 150 minutes. Le pic de STH apparaît à 120 minutes. Elle doit dépasser 10 ng/mL.

Test à la bromocriptine : donner un comprimé à 2,5 mg à 8 h et prélèvement pour STH à 0, 180 minutes. La STH doit s'élever.

Test de freinage (→ *Hyperglycémie provoquée* par voie orale) : prélèvement pour STH et glycémie à 0, 30, 60, 90 et 120 minutes. La STH doit être inférieure à 5 ng/mL.

■ Causes d'erreur et précautions

La sécrétion de STH est très variable dans la journée et sensible aux stress, il faut donc plusieurs dosages pour affirmer une hypersécrétion. Même chez le sujet normal, il existe des réponses insuffisantes lors de certains tests de stimulation, il faut deux tests négatifs pour affirmer une insuffisance en STH. L'hypoglycémie insulinique doit être faite avec du sérum glucosé à portée de la main pour traiter une hypoglycémie qui peut être sévère chez l'insuffisant antéhypophysaire.
Le propranolol est contre-indiqué chez l'asthmatique ou lors des troubles de conduction cardiaque.
Le bromocriptine peut entraîner un malaise, une hypotension, des nausées.

■ Résultats en pathologie

Dans l'acromégalie, la STH est élevée, non freinée par l'HGPO ; paradoxalement la bromocriptine peut freiner la STH.
Dans l'insuffisance hypophysaire, la STH est basse, non stimulable.

SWAN-GANZ (sonde de)

Voir aussi le paragraphe « Cathétérisme droit ».
La sonde de Swan-Ganz est un cathéter souple mesurant 110 cm de long.
L'extrémité distale comporte :
– un orifice distal qui sert à mesurer les pressions dans l'artère pulmonaire ;
– un ballonnet gonflable à l'air, qui sert à positionner la sonde dans l'artère pulmonaire en suivant le flux sanguin, et à mesurer la pression capillaire pulmonaire par l'orifice distal (ballonnet gonflé) ;
– un capteur de température (thermistance) qui sert à mesurer le débit cardiaque (→) ;
– 15 centimètres en amont de l'orifice distal se trouve l'orifice proximal qui sert à mesurer les pressions dans l'oreillette droite, et à injecter du liquide pour mesurer le débit cardiaque. Le canal proximal peut servir aussi comme voie centrale de perfusion pour des solutés ou des médicaments.
L'extrémité proximale de la sonde comporte 4 voies :
– entrée du canal distal (artère pulmonaire) ;
– entrée du canal proximal (oreillette droite) ;
– entrée du canal pour gonfler le ballonnet, sur lequel s'adapte une seringue à air ;
– raccord de la thermistance pour l'ordinateur qui fait le calcul du débit cardiaque.

SYNDROME INFLAMMATOIRE ET EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Examens complémentaires

– La **vitesse de sédimentation** qui augmente de façon non spécifique dans tous les syndromes inflammatoires. Lors d'une VS normale dans un contexte inflammatoire, il faudra rechercher une cryo-globulinémie.
– La **CRP** protéine spécifique.
– Le **fibrinogène** est également augmenté de façon importante et précocement.
– Il existe une **hyper-γ-globulinémie** polyclonale, **hyper-α2-** et **hyper-β-globulinémie** sur l'électro- et l'immuno-électrophorèse des protéines sanguines.
– La **ferritinémie** est également augmentée.
– Sur la numération formule sanguine on retrouve une **anémie** à tendance microcytaire hypochrome non régénérative associée à une **hyperplaquettose.**
– Sur le bilan martial, on retrouve une **hyposidérémie** associée à une augmentation de la ferritinémie et une diminution du **coefficient de saturation de la transférine.**
Tous ces examens sont tout à fait **non spécifiques** de la cause du syndrome inflammatoire et ils peuvent être dissociés quant à leur importance.

SYPHILIS (sérologie de la)

■ Définition et buts

Les examens sérologiques dans la syphilis ont pour but :
– de confirmer le diagnostic,
– de suivre l'évolution sous et après traitement.
Une négativation est un argument de guérison, mais à l'opposé la persistance de la positivité de certaines réactions n'infirme pas la guérison clinique.

■ Principes et techniques

Les examens sérologiques permettent de poser le diagnostic de syphilis et de suivre l'évolution après traitement.

Le VDRL utilise des antigènes lipidiques non spécifiques, mais comporte de nombreux faux positifs. Sa quantification est importante pour préciser l'efficacité du traitement.

D'autres réactions utilisent des antigènes spécifiques :

– Le TPHA spécifique, sensible, facile à réaliser.
– Le FTA (1er test à se positiver). Il n'est pas très spécifique mais très sensible. Sa spécificité est accrue par une réaction d'absorption préalable : FTA-ABS.

Le tréponème pathogène vivant fixe les anticorps appelés *immobilisines* (réaction d'immobilisation de Nelson, très spécifique). Le test de Nelson peut être exprimé de façon *qualitative* : négatif (si moins de 20 % des tréponèmes sont immobilisés par le sérum testé), douteux (entre 20 et 50 %), positif (plus de 50 % des tréponèmes sont immobilisés), ou de façon *quantitative* par dilution des sérums. Dans les *syphilis tertiaires*, les tests de la réagine peuvent être négatifs, mais le test de Nelson est toujours positif.

■ Interprétation des sérologies syphilitiques

La positivité des tests sérologiques syphilitiques n'est pas synonyme de syphilis chez les patients d'origine d'un pays tropical en raison de la présence de tréponématose non vénérienne (Béjel, Pian, Caraté). Plusieurs situations sont envisageables :

– *Les VDRL et TPHA négatifs* : pas de syphilis, syphilis primaire dans les premiers jours du chancre (moins de 5 jours), syphilis traitée précocement et guérie.

– *TPHA et VDRL positifs* : il s'agit d'une tréponématose vénérienne ou non vénérienne. La valeur quantitative du VDRL et du TPHA permet d'estimer schématiquement le stade de l'infection.

– *TPHA négatif et VDRL positif* : il s'agit d'un faux positif du VDRL, observé au cours des maladies infectieuses telles que les viroses (infections par le VIH), les parasitoses, diverses maladies bactériennes et des maladies non infectieuses comme les maladies systémiques, la toxicomanie intraveineuse, les dysglobulinémies, les hépatopathies chroniques enfin au cours de la grossesse.

– *VDRL négatif et TPHA positif* : séquelles sérologiques d'une tréponématose non vénérienne, syphilis tertiaire, séquelle sérologique d'une syphilis (guérie) chez l'immunocompétent, rares positivités du TPHA observée au cours de maladies infectieuses ou systémiques.

Le diagnostic de la neurosyphilis repose sur la présence d'une hyperprotéinorachie, d'une lymphocytose du LCR, et de la positivité du VDRL ou du FTA-ABS dans le liquide céphalo-rachidien.

T

TAUX DE PROTHROMBINE (TP)

Définition

C'est un test global de la voie exogène et du tronc commun de la coagulation. Il évalue le complexe prothrombique (II, V, VII, X). On l'appelait, avant, le temps de Quick.

Technique

Le prélèvement veineux se fait sur citrate. Il faut un témoin.

Résultats à l'état normal

Le taux de prothrombine varie de 80 à 100 % du témoin.

Variations en pathologie (TP inférieur à 60 %)

Le taux de prothrombine est utilisé pour la surveillance des traitements anticoagulants antivitamines K (la synthèse hépatique des facteurs II, VII et X nécessitant de la vitamine K). La fourchette thérapeutique doit se situer entre 25 et 35 %.
Actuellement, la surveillance d'un traitement par les antivitamines K consiste en un dosage de l'INR (→) et non plus du TP dont les résultats sont variables d'un laboratoire à un autre.

La carence en vitamine K, la maladie hémorragique du nouveau-né, l'insuffisance hépatocellulaire, le déficit en facteurs du complexe prothrombique (II, V, VII, X), l'afibrinogénie congénitale, les CIVD, la présence d'un inhibiteur portant sur la voie extrinsèque diminuent le taux de prothrombine.

TEMPS DE CÉPHALINE ACTIVÉ

Voir *Céphaline activé (Temps de)*.

TEMPS DE COAGULATION

Définition

C'est un test de coagulabilité globale.

Technique

Après ponction veineuse franche, recueillir rapidement du sang veineux dans 2 tubes de verre à hémolyse. Placer les tubes à 37 °C. Retourner le 1er tube toutes les minutes jusqu'à la coagulation puis le second qui coagulera un peu plus tard.

Causes d'erreur

Elles sont multiples, outre les conditions de prélèvement, le taux de fibrinogène bas, un excès de citrate après transfusion, etc.

Résultats à l'état normal

Le temps de coagulation du 2e tube est de 10 à 12 min à 37 °C.

Variations en pathologie (supérieure à 15 minutes)

L'afibrinémie congénitale ou acquise, les déficits des facteurs de contact (XII, XI) ou antihémophiliques (VIII, IX) en facteurs X et V, les anticoagulants circulants (héparine) allongent le temps de coagulation.

TEMPS DE LYSE DES EUGLOBULINES PLASMATIQUES

Définition

C'est un test étudiant la fibrinolyse (activateur de la plasmine et du plasminogène) ; → Coagulation.

Technique

Le prélèvement sanguin se fait sur citrate.

Résultats à l'état normal

La lyse se produit en plus de 3 heures.

Variations pathologiques

Seuls les temps *raccourcis* ont une valeur :
- *fibrinolyse aiguë* (inférieur à 30 minutes) : chirurgie d'exérèse, accidents obstétricaux ;
- *fibrinolyse fruste* : 60 à 120 minutes ;
- *fibrinolyse chronique* : cancers métastatiques de la prostate, du pancréas, du poumon, cirrhose du foie, traitement thrombolytique.

TEMPS DE THROMBINE

Définition

C'est un test global de la phase finale de la coagulation (→) : la formation de fibrine.

Technique

Le prélèvement sanguin se fait sur citrate ou oxalate. Il faut un témoin.

Résultats à l'état normal

Le temps de thrombine est égal à 15, 20 secondes.

Variations en pathologie (supérieures à 5 secondes par rapport au témoin)

L'hypofibrinémie, la fibrinolyse, la CIVD, l'hyperfibrinémie, la présence d'inhibiteurs (héparine, PDF), la cirrhose s'accompagnent d'un allongement du temps de thrombine.

TENEUR CORPUSCULAIRE MOYENNE EN HÉMOGLOBINE

Définition

La TCMH est calculée :

$$TCMH = \frac{\text{Hémoglobine (g/dL)} \times 10}{\text{Nombre de GR (millions/mm}^3\text{)}}$$

Résultats

- *Normochromie* : 27 à 31 pg/cellule.
- *Hypochromie* : moins de 27 pg/cellule.

TENSION ARTÉRIELLE

Voir *Pression artérielle*.

TEST À L'EAU DE ROBINSON

Il s'agit de tester la capacité du patient à éliminer, en augmentant sa diurèse, une surcharge brutale en eau.

Indications

Suspicion d'insuffisance surrénale avec retard à l'élimination d'eau.

En pratique, ce test n'est pratiquement plus utilisé

TEST À L'ÉTHANOL

Voir *Complexes solubles (Test à l'éthanol)*.

TEST À L'HCG (hormone chorionique gonadotrophique)

Définition

Il s'agit d'une épreuve de stimulation du testicule par l'HCG qui a un effet LH (→ FSH-LH).

Technique

** Dosages urinaires :*

Pratiqués actuellement :
- J0 : recueil des urines de 24 h pour 17-cétostéroïdes, 17-hydroxycorticoïdes, œstrogènes, créatinine.

– J1, J2, J3 : injection IM à 8 h de 5 000 UI d'HCG (endo- ou ISH).
– J3 à J4 : nouveau recueil des urines pour le même dosage.

** Dosages plasmatiques*

Utilisés actuellement : dosages plasmatiques de delta-4-androsténedione, testostérone, œstradiol, avant le test puis 4 heures et 4 jours après injection de 5 000 UI d'HCG chez l'adulte (1500 chez l'enfant). Étude de la réponse précoce (4e heure) et tardive (4e jour).

■ Causes d'erreur

Voir *Testostérone* et *Œstradiol*.

■ Résultats normaux

La *testostérone* augmente de 100 % au 5e jour, *l'œstradiol* de 300 % au 2e jour.

■ Résultats en pathologie

Dans l'hypogonadisme primitif, la réponse est diminuée ou nulle.
Dans la cryptorchidie, l'existence d'une réponse affirme la présence de tissu testiculaire fonctionnel ectopique.

TEST À LA MÉTOPIRONE

■ Définition

Il s'agit d'un test de stimulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. La métopirone (SU) bloque la synthèse du cortisol et provoque une accumulation du composé S (précurseur direct), qui est éliminé dans les 17-OH stéroïdes. Le cortisol baisse et provoque une sécrétion d'ACTH et donc une augmentation du composé S et des 17-OH.

■ Indications

Insuffisance surrénale, diagnostic étiologique des syndromes de Cushing.

■ Techniques

Ancienne technique :

Durée : 3 jours :
– 1er jour : recueil des urines de 24 h pour dosage de 17-céto, 17-OH et créatininurie (avant métopirone).
– 2e jour : prise de métopirone 16 comp. (4 comp. à 8 h, 12 h, 16 h, 20 h), comp. à 0,25 g.
– 3e jour : recueil des urines de 24 h pour dosages urinaires.

Nouvelle technique :

Durée : 24 heures. Variations plasmatiques du composé S, cortisol, ACTH avant et après métopirone.
– 1er jour : 10 mL de sang pour dosage des 3 hormones puis prise de 3 gélules de métopirone à 12 h, 15 h, 19 h, 23 h.
– 2e jour : 3 gélules de métopirone à 3 h, 7 h, puis à 8 h 10 mL de sang pour dosage des 3 hormones.

■ Causes d'erreur et précautions

L'horaire de la prise des comprimés de SU est impératif car leur action est assez rapide, et les résultats sur le composé S peuvent être faussés si le prélèvement est trop éloigné du dernier comprimé.
La prise de dérivés de la cortisone bloque la réponse.
Ce test doit être fait en hospitalisation, car il risque de provoquer une insuffisance surrénale aiguë. Il est contre-indiqué dans les insuffisances surrénales sévères, c'est pourquoi il est préférable de le faire précéder d'un test à l'eau. Pendant l'épreuve le malade doit rester dans sa chambre, le pouls et la TA sont surveillés toutes les 4 heures lors de la prise des comprimés.

■ Résultats normaux

Nouvelle méthode :

Cortisolémie effondrée, composé S et ACTH élevés. Ces résultats impliquent un fonctionnement hypothalamo-hypophysosurrénalien normal.

	Cortisol (ng/mL)	Composé S (ng/mL)
Avant métopirone	15	1
Après métopirone	0,5	10

■ Résultats en pathologie

Dans l'insuffisance surrénale, la réponse est diminuée mais ce test ne permet pas de situer le siège hypothalamo-hypophysaire ou surrénalien. On peut pour cela ajouter un dosage de l'ACTH au cours du test : *si élevé,* atteinte surrénalienne primitive ; *si bas,* atteinte hypophysaire ou hypothalamique.
Dans la maladie de Cushing, la réponse est souvent très forte.
Dans l'hypercorticisme surrénalien ou paranéoplasique, test négatif.

TEST A LA SÉCRÉTINE

La sécrétine est une hormone sécrétée par l'intestin grêle qui diminue chez le sujet sain le débit acide gastrique et la gastrinémie. En revanche, au cours du syndrome de Zollinger et Ellison (gastrinome), l'injection de sécrétine stimule le débit acide et la gastrine.

TEST AU CARMIN

Buts

Mesurer le temps de transit oro-anal.

Réalisation de l'examen

Le matin à 8 heures à jeun, faire prendre au malade 2 gélules de carmin préparées à la pharmacie. Demander au patient de noter l'heure de la première et de la dernière selle rouge.

Résultats

La première selle rouge apparaît environ 8 heures après la prise des gélules et la première selle normales 24 heures après. Un temps inférieur traduit l'élément moteur d'une diarrhée (diarrhée motrice).

TEST AU CLOMID

Buts

Épreuve dynamique appréciant l'intégrité hypothalamique qui déclenche l'ovulation.

Technique

Prise de 100 mg de citrate de clomifène classiquement du 5e au 10e jour du cycle ; puis dosage des gonadotrophines aux jours 0, 5 et 7.

Résultats

Normal : élévation du taux de LH de 50 % ; ou survenue d'une grossesse ou d'une menstruation.

TEST AU GLUCAGON

Définition

Le glucagon est une hormone pancréatique hyperglycémiante, mais également insulinosécrétante.

Technique

Chez un malade à jeun, injection au temps 0 de 2 mg/kg de poids en IV de glucagon. Prélèvement pour dosage de l'insulinémie et la glycémie au temps – 15, 0, 5, 10, 15, 20, 30, 60, 90, 120 minutes. Le protocole est différent pour la STH (→).
Le test au glucagon se fait également sur le peptide C (→ Peptide-C).
Pour le peptide-C : 1 mg de glucagon IM ou IV, dosages à 0, 4, 6, 10, 20 min à jeun.

Causes d'erreur et précautions

Il s'agit d'une épreuve sans danger puisqu'elle associe insulinosécrétion et hyperglycémie ; cependant une hypoglycémie tardive peut se produire.

Résultats normaux

L'insulinémie s'élève précocement avant 30 minutes, la glycémie s'élève de plus de 40 % en 30 minutes. Le peptide C à jeun : 1 à 2 ng/mL à 4 et 6 min. Taux doublé après glucagon.

Résultats en pathologie

Dans les insulinomes, l'insulinémie dépasse le plus souvent 150 mU/mL, la glycémie peut chuter en fin d'épreuve. Le test au glucagon permet de voir si un diabète non insulinodépendant ancien doit être passé ou non à l'insuline (évaluation des réserves insuliniques).

TEST À LA LH-RH

Définition

Le LH-RH est une hormone hypothalamique faisant sécréter la FSH et la LH. Ce test permet de mesurer les réserves hypophysaires.

Technique

Dosage radio-immunologique. Le sujet peut ne pas être à jeun. Chez la femme si possible en seconde partie du cycle.
Injection en IV direct de 100 à 150 mg de LH-RH *(Stimu LH)* au temps 0. Prélèvement pour FSH et LH aux temps 0, 30, 60, 90, 120 minutes. Le sang est conservé au froid (+ 4 °C) si le dosage a lieu dans les 24 heures, sinon centrifugation et conservation à – 20 °C.

Causes d'erreur

Voir *FSH-LH.*

Résultats normaux

FSH : de base 3 à 7 mUI/mL.
LH : de base 4 à 8 mUI/mL (tenir compte de la norme de chaque laboratoire).
FSH : taux multiplié par 2 à 30 min.
LH : taux multiplié par 4 entre 30 et 60 min.
Parfois, les réponses de LH et FSH à la LH-RH peuvent être retardées.

Résultats en pathologie

Ce test de stimulation permet de distinguer les atteintes hypothalamiques des atteintes hypophysaires.
Dans les *insuffisances hypophysaires*, la réponse est nulle, elle est retardée et faible dans les *atteintes hypothalamiques* et elle est très forte dans les *maladies gonadiques primitives*. En cas d'ovaires polykystiques : LH > FSH après LH-RH.
En pratique : en cas d'anovulation chez une femme avec FSH-LH basales basses leur stimulation positive par LH-RH peut avoir des conséquences thérapeutiques : pompe à LH-RH, induction de l'ovulation.

TEST À LA TRH

Définition

Le TRH est l'hormone hypothalamique faisant sécréter la TSH et la prolactine (PRL) par l'hypophyse. Ce test explore les réserves hypophysaires.

Technique

Prélèvement de 2 mL de sang veineux pour TSH et/ou de 4 mL pour PRL aux temps 0, 30, 60, 90, 120 minutes. Injection en IV direct de 200 à 250 mg de TRH (*Protiréline* ou *Stimu TSH* au temps 0). Prélèvements conservés à + 4 °C si dosage fait dans les 48 heures, à – 20 °C s'il est effectué plus tard.

Causes d'erreur et incidents

Cause d'erreur propre à chaque dosage. Au cours du test peuvent apparaître des céphalées, un flush, des vertiges passagers.

Contre-indications

La grossesse.

Résultats normaux

La TSH s'élève à son maximum entre 30 et 60 minutes, elle peut multiplier par 4 ou 5 son chiffre de base, sans dépasser 30 mU/mL. Taux normaux à 120 minutes.
La PRL s'élève plus précocement et est multipliée par 4.

Variations en pathologie

Hypothyroïdie primitive : THS basale élevée explosive (> 30 µU/mL à T30) sous TRH. Test fait uniquement en cas d'hypothyroïdie frustre.
Hyperthyroïdie : TSH basale basse sans réponse au TRH. Excellent test diagnostic.
Hyperprolactinémie : dans toutes les causes d'hyperprolactinémie le test au TRH est explosif sauf en cas d'adénome à prolactine (prolactine de base élevée augmentant peu sous TRH).
Insuffisance hypothalamo-hypophysaire : TSH basale ne répondant pas au TRH si atteinte hypophysaire. Réponse retardée si atteinte hypothalamique.

TEST AU XYLOSE

Définition

Test étudiant la capacité intestinale d'absorption du xylose.

Technique

– Ingestion du xylose à jeun.
– Prélèvement 1 heure plus tard de 1 mL de sang sur tube sec.

Valeurs normales

Ingestion de xylose : 0,7 g/kg (14,5 g/m²) ; 1 heure après ingestion, taux sanguin supérieur à 200 mg/L.

Variations pathologiques

En cas de trouble de l'absorption (maladie cœliaque) pas de montée de la xylosémie.

TEST DE FALCIFORMATION

Voir *Falciformation (Test de)*.

TEST DE LA SUEUR

Définition

Dosage du chlore dans la sueur.

Résultats normaux

Taux de chlore inférieur à 50 mOsm/L.

Variations pathologiques

Un taux égal ou supérieur à 80 mOsm/L retrouvé à deux examens successifs affirme le diagnostic de mucoviscidose.

Technique

Stimulation de la sudation par la chaleur ou par injection sous-cutanée de *Pilocarpine* ou par ionophorèse. Recueil de la sueur sur une compresse déchlorurée. Mesure par pesée de la quantité de sueur recueillie par dosage.

Causes d'erreur

Recueil insuffisant (50 à 100 mg de sueur sont nécessaires). Jeune âge de l'enfant.

TEST DE PERFUSION SALÉE

Définition

Il s'agit d'un test de freinage de l'aldostérone indiqué en cas de syndrome de Conn pour confirmer le diagnostic et différencier adénome de Conn et hyperplasie des surrénales.

Technique

Prélèvement pour aldostérone plasmatique aux temps 0 et 2 heures. Perfusion IV de 2 litres de sérum physiologique en 2 heures après le temps 0.

Causes d'erreur et précautions

Ce test est contre-indiqué chez l'hypertendu, l'insuffisant cardiaque, l'insuffisant rénal et l'insuffisant hépatique. Il faut surveiller tous les quarts d'heure la TA, le malade étant alité.

Résultats normaux

L'aldostérone plasmatique doit être effondrée après la perfusion.

Résultats en pathologie

Dans l'adénome de Conn, l'aldostérone ne chute pas par déconnexion des stimuli physiologiques. Dans l'hyperplasie, elle chute davantage.

TEST DE SCHILLING

Buts

Le test de Schilling explore l'absorption de la vitamine B12 qui se fait normalement au niveau de l'iléon terminal. L'absorption de cette vitamine nécessite la présence d'un facteur sécrété par l'estomac : le facteur intrinsèque. Le but du test est donc de rechercher une malabsoprtion au niveau de l'iléon terminal et/ou une carence en facteur intrinsèque.

Technique

– Faire vider la vessie ;
– à 8 heures, faire ingérer une capsule de vitamine B12 marquée au Co^{58} ;
– à 8 h 30, faire ingérer une capsule de vitamine B12 marquée au Co^{57} additionnée de facteur intrinsèque
– à 10 heures, faire une injection intramusculaire de 1 000 µg de vitamine B12 froide (non marquée) ;
– recueillir les urines sur 48 heures puis les adresser au laboratoire pour mesure de la radioactivité.

Résultats

En cas de carence en facteur intrinsèque (maladie de Biermer), seule la vitamine B12 marquée au Co^{57} est correctement absorbée avec une radioactivité dans les urines.
En cas de malabsorption, les deux types de vitamine B12 (cobalt 57 et 58) sont mal absorbées et les deux types de radioactivité sont diminués dans les urines.

TESTOSTÉRONE

Définition

C'est la principale hormone mâle sécrétée par le testicule. Chez la femme, l'ovaire en sécrète très peu. La surrénale à l'état normal a une production très faible.

Technique

Dosage radio-immunologique variable selon les laboratoires.

Causes d'erreur

La testostérone est liée à une protéine porteuse dont les modifications peuvent faire varier le dosage. Il faut vérifier l'absence de traitement androgénique.

Possibilité de demander un dosage de testostérone libre.

■ Résultats normaux

Chez l'homme : 4 à 10 ng/mL ou 14 à 38 nmol/L.
Chez la femme : 0,2 à 0,7 ng/mL ou 0,7 à 2,4 nmol/L.
Les chiffres sont plus élevés le matin que le soir.

■ Résultats en pathologie

La testostérone est effondrée dans les *hypogonadismes masculins*.
Dans le syndrome de féminisation testiculaire, les chiffres sont normaux.
Des chiffres élevés doivent faire rechercher une tumeur surrénalienne, un Cushing, une hyperplasie surrénale, une tumeur ovarienne, une dystrophie ovarienne polykystique.

TESTS AU SYNACTHÈNE

■ Définition

Il s'agit de vérifier la capacité de réponse de la surrénale à une injection de *Synacthène* qui est un analogue synthétique de l'ACTH (hormone naturelle hypophysaire).

■ Techniques et résultats normaux

Deux protocoles sont utilisables :

***Test au* Synacthène ordinaire** : 1 ampoule à 0,25 mg de *Synacthène ordinaire* en IM à 8 heures avec prélèvement pour cortisol juste avant et 30 et/ou 60 minutes après. C'est un test de stimulation surrénalienne. Ce test doit être fait à 8 h à jeun car c'est à cette heure que la cortisolémie est la plus haute, les médicaments sont arrêtés au moins la veille (corticoïdes).
Normalement, la cortisolémie doit augmenter de 50 à 100 %.

***Test au* Synacthène retard** : 1 ampoule à 0,5 mg de *Synacthène retard* en IM à 8 heures. Recueil des urines de 24 heures pour créatinine, 17-CS, 17-OH (→ Stéroïdogramme urinaire) la veille, le jour et le lendemain du *Synacthène* et/ou prélèvement pour cortisol juste avant l'injection, 1 heure puis 12 heures, 13 heures et 24 heures après.
Normalement, la cortisolémie s'élève comme précédemment et se maintient jusqu'à 24 heures, les 17-CS augmentent de 100 à 200 % et les 17-OH de 300 à 500 %.

■ Causes d'erreur et précautions

Voir *Stéroïdogramme urinaire* et *Cortisol*. Dans le bilan d'une insuffisance surrénale ces tests doivent se faire au cours d'une hospitalisation étant donné le risque de décompensation, surtout pour le test retard.

■ Résultats en pathologie

Synacthène immédiat :

– *réponse négative* : cortisolémie de base basse sans élévation sous *Synacthène* : insuffisance surrénale primitive ;
– *réponse faible ou insuffisante* : surrénale au repos par insuffisance en ACTH (faire un *Synacthène retard*) ;
– *réponse explosive* : maladie de Cushing.

Synacthène retard :

– *réponse négative* : insuffisance surrénale ;
– *réponse explosive* : maladie de Cushing.

TESTS CUTANÉS À LA TUBERCULINE

■ Définition

Ce sont des réactions cutanées qui confirment l'existence d'un contact avec le bacille tuberculeux.

■ Technique et résultats

Plusieurs méthodes sont possibles :

Timbre tuberculinique : après désinfection à l'éther, on colle sur la peau présternale un timbre contenant une goutte de tuberculine. Le timbre est enlevé après 48 heures chez l'enfant. La lecture se fait 48 heures plus tard. Le résultat est positif s'il existe au moins trois papules reposant sur peau saine. Il s'agit d'un contrôle pratique mais très imprécis, essentiellement utilisé chez le jeune enfant.

Monotest : on utilise une bague munie de pointes imprégnées de tuberculine. Après désinfection à l'éther, on appuie la bague sur le bras ou l'avant-bras ; les pointes font pénétrer la tuberculine dans le derme. La lecture se fait au 3e jour. Elle est positive si l'induration est supérieure à 3 mm.

Intradermo-réaction : elle se fait avec une seringue de 2 mL graduée au 1/10e de mL, et une aiguille à biseau court pour injection intradermique. La dilution de la tuberculine est faite juste avant l'injection. On utilise des solutions à 10 U.

On injecte, au niveau du bras, en intradermique strict, 1/10e de mL. La lecture se fait à la 72e heure. Le test est positif s'il existe, au palper, une induration supérieure à 5 mm, la mesure du diamètre de la papule témoigne de l'importance de la réaction.

Seule cette technique devrait être utilisée pour apprécier avec sécurité les réactions cutanées.

Causes d'erreur et précautions

La technique doit être parfaite. Il ne faut pas tenir compte de la réaction érythémateuse s'il n'y a pas d'induration.

Interprétation des résultats

Lorsque la réaction est positive, elle confirme que le sujet a été en contact avec le bacille de Koch, mais elle ne permet pas de situer ce contact dans le temps. On parle de virage des réactions à la tuberculine en cas de positivation d'une réaction antérieurement négative. Après une vaccination par le BCG, la positivité des réactions cutanées confirme l'existence d'une immunité.

Lorsque la réaction est négative, il faut vérifier :

- la technique de l'examen ;
- l'absence de maladies anergisantes (coqueluche, rougeole, Hodgkin, autres hémopathies, sarcoïdose, cancers).

Chez certains sujets, malgré plusieurs vaccinations par le BCG, les réactions cutanées restent négatives.

Enfin, le test tuberculinique peut être utilisé pour évaluer l'importance de l'immunodépression, en cas d'infection HIV.

TESTS DE FREINAGE À LA DEXAMÉTHASONE (DXM)

Définition

Il s'agit d'épreuves mises au point pour freiner la sécrétion surrénalienne en agissant sur le rétrocontrôle hypothalamo-hypophyso-surrénalien. La DXM a l'avantage de très bien freiner et de ne pas interférer avec les dosages plasmatiques et urinaires. Il s'agit d'un freinage car la DXM (corticoïde de synthèse par rétrocontrôle négatif) supprime la sécrétion d'ACTH.

Indications

Mise en évidence des hypercorticismes.

Techniques et résultats normaux

Il existe trois protocoles de test de freinage :
Cortisolémie à 8 h puis :

Freinage minute : 1 mg de DXM *per os* à minuit et prélèvement pour cortisol à 8 h le matin suivant. Le cortisol doit être inférieur à 10 mg/100 mL (275 nmol/L). En cas de réponse positive :

Freinage standard : 3 mg de DXM, en 3 prises (toutes les 8 heures) de 0,5 mg *per os*, pendant 5 jours (*Décadron, Dectancyl :* 6 comp. à 0,5 cg, 2 comp. toutes les 8 heures). Les urines de 24 heures pour dosages de 17-OH et 17-CS avec créatininurie (→ Stéroïdogramme urinaire) sont recueillies, la veille et le dernier jour du test. Les 17-OH doivent être inférieurs à 2 mg/24 h et les 17-CS à 3 mg chez la femme et 6 mg chez l'homme.

Freinage fort : 8 mg de DXM, en 8 prises (toutes les 3 heures) de 1 mg *per os*, pendant 2 ou 3 jours avec même recueil d'urines la veille et le dernier jour du test. Les résultats sont identiques et ce test a tendance à disparaître.

Causes d'erreur

Voir *Stéroïdogramme urinaire* et *Cortisol*.

Résultats en pathologie

L'intérêt de ces différentes épreuves est de permettre théoriquement de distinguer les différentes causes d'élévation du cortisol et des 17-CS et 17-OH :

– *Obésité et hyperplasie bilatérale des surrénales* répondent au freinage minute.

– *La maladie de Cushing* ne répond pas ou très peu au freinage fort.

– *Les hypercorticismes secondaires à une tumeur bénigne ou maligne et les causes paranéoplasiques* ne répondent pas au freinage.

– *Dépressions endogènes* : freinage nul ou insuffisant.

TESTS ÉPICUTANÉS

Définition

Les tests épicutanés visent à reproduire un eczéma de contact par application sur l'épiderme d'une substance suspectée responsable de cette affection.

Ils sont à différencier des tests intradermiques (→ Immunologie cutanée : « Intradermo-réaction »).

■ Technique

Les substances à tester sont placées sur un petit papier-filtre placé sur une bande adhésive, collée habituellement dans le dos des patients en peau normale non dégraissée. Ce « patch » est décollé 48 h plus tard et la réaction est lue 1/2 heure après le décollage.

Un patch témoin est systématiquement posé en même temps que les tests pour dépister une éventuelle allergie aux composants du patch lui-même.

■ Résultats

Les résultats sont notés selon un code précis :

– O : aucune réaction, peau normale sous le patch.

– + : réaction faiblement positive, érythème simple.

– ++ : réaction positive, érythème papuleux, voire microvésiculeux.

– +++ : réaction très positive, phlycténulaire.

– E : effet shampooing ou effet savon, tous deux traduisant une causticité directe du produit ; il s'agit donc là d'une réaction d'irritation et non d'une réaction de type allergique.

■ Précautions et causes d'erreur

Les tests sont à pratiquer :

– à distance d'une poussée d'eczéma et ce pour deux raisons :

- risque d'aggravation de la poussée d'eczéma ;
- risque de fausses réactions positives dues à des phénomènes d'hypersensibilité non spécifiques lors des poussées d'eczéma ;

– en l'absence de traitement général, en particulier les corticoïdes qui pourraient négativer ces tests ;

– en l'absence de corticothérapie locale (tests appliqués sur une peau normale).

■ Remarque

Les tests épicutanés font partie de l'enquête allergologique de l'eczéma, surtout lorsqu'un eczéma de contact est évoqué sur les notions cliniques. Il existe ainsi une batterie de tests épicutanés systématiques auxquels on peut associer des substances plus spécifiques selon les malades en fonction des données de l'interrogatoire (test épicutané au PPD pour le groupe des sulfamides, par exemple, pour une infirmière présentant un eczéma de contact des mains, etc.).

Un résultat à ++ ou +++ impose l'exclusion définitive du produit en cause : il n'y a pas de désensibilisation des eczémas de contact.

TESTS PSYCHOLOGIQUES

Les tests sont des épreuves définies comportant une tâche à remplir et dont le résultat peut être objectivement apprécié.

Ils réalisent une situation expérimentale standardisée servant de stimulus à un comportement. Ce comportement est évalué par comparaison statistique avec celui d'autres individus placés dans la même situation, permettant ainsi de classer le sujet examiné.

Ils sont le plus souvent pratiqués par un psychologue qui dépouillera les résultats. Ils se différencient de l'examen clinique par :

– le caractère standardisé de la situation de test : les épreuves d'un test donné sont toujours les mêmes ;

– l'enregistrement précis et objectif des réponses ;

– l'évaluation statistique du comportement par rapport à des normes de référence.

Il faut, bien sûr, que le patient soit en confiance, en état physique et psychique de rester attentif plusieurs heures, et possède une bonne maîtrise de la langue. On emploie en clinique deux sortes de tests, suivant qu'on veut estimer l'intelligence ou étudier la personnalité.

■ Tests d'efficience

Ce sont des tests explorant les aspects cognitifs de la personnalité, c'est-à-dire l'intelligence, les aptitudes et les connaissances.

Ils sont adaptés à l'âge des sujets. Les jeunes enfants d'âge préscolaire sont examinés avec des tests ne faisant pas intervenir le langage (*Borel-Maisonny*). Le test de Weschler-Bellevue pour enfants (*WISC*) comporte 10 épreuves verbales et non verbales.

Les tests permettent de déterminer l'âge mental de l'enfant. Le quotient intellectuel est défini par le rapport : (âge mental/âge chronologique) × 100.

Chez l'adulte, le plus utilisé est la WAIS. Elle se compose de 6 épreuves verbales qui font appel au vocabulaire, à l'information, la compréhension, la répétition des chiffres, le raisonnement arithmétique, les similitudes, et de 5 épreuves de performance qui mettent en jeu, à partir de situations concrètes, les qualités perceptives et les qualités d'analyse et de raisonnement : arrangement d'images, complément d'images, reconstitution de dessins à l'aide de cubes colorés, puzzles, code (transcription de chiffres en signes).

La WAIS permet de calculer un quotient intellectuel verbal et un quotient intellectuel de performance.

D'autres tests sont représentés par une épreuve unique. Ce sont des tests généralement non verbaux, destinés à mettre en jeu les capacités d'observation et de raisonnement logique.

Ils donnent une estimation de l'intelligence générale du sujet. Par exemple, le D 48 (groupe de dominos disposés suivant une certaine loi).

Tests de vocabulaire

À l'égard des tests de l'intelligence, il faut prendre garde aux causes d'erreur : inhibition, anxiété, émotivité. Les résultats n'ont jamais de caractère absolu et l'examen clinique complétera toujours ces données ponctuelles.

Tests de personnalité

Ils ont pour but d'explorer le caractère, l'affectivité, les attitudes et les intérêts de l'individu. Ce sont soit des *questionnaires*, soit des *tests projectifs*.

Les questionnaires sont d'un emploi facile.
Le sujet répond par oui ou par non (vrai ou faux) à un certain nombre de questions. Ces questions portent sur les opinions, les goûts, les comportements, les sentiments, les idées.
Le plus utilisé est le MMPI (inventaire multiphasique de personnalité du Minnesota).
Les réponses à 550 questions permettent d'affecter une valeur à 10 paramètres différents. On obtient ainsi un profil de personnalité.

Les méthodes projectives consistent à proposer un stimulus faiblement structuré, dont l'interprétation subjective par le patient renseignera sur sa personnalité.
Le plus utilisé est le *test de Rorschach* : le test comporte 10 planches reproduisant une tache d'encre étalée et symétrique. En prenant son temps, le sujet doit dire ce qu'elle représente pour lui. L'examinateur note les réponses mot à mot, les exclamations et les mimiques. Puis, quand toutes les planches ont été vues, on recherche quelle partie de la tache a été interprétée et quels sont les facteurs qui ont provoqué la réponse. Les réponses sont analysées en fonction de la perception (détail, couleur, etc.), du contenu et surtout de la forme. Il est actuellement un des meilleurs tests cliniques pour l'exploration de la personnalité, en en fournissant une image dynamique.
De nombreux autres tests projectifs existent, en particulier le TAT (*Thematic Aperception Test*). Il est composé d'une série de 30 planches représentant des scènes à un ou plusieurs personnages et dont la situation est ambiguë.

Apports des tests

Ils sont utiles, voire souvent indispensables au diagnostic psychiatrique.

La détérioration peut être décelée précocement par la baisse d'efficience de certains tests d'intelligence.

Dans les formes frustes des schizophrénies, les tests, en particulier le Rorschach, sont d'un grand intérêt, avec parfois des signes pathognomoniques.

Chez les névrosés, les tests projectifs permettent d'affiner les mécanismes et le type de la névrose.

Au total, les tests aident au diagnostic des maladies mentales, mais doivent toujours être confrontés à la clinique.

THYROCALCITONINE (TCT)

Définition

C'est une hormone sécrétée par les cellules C de la thyroïde qui a un effet hypocalcémiant.

Technique

Variable selon les laboratoires, par exemple :

Prélèvement sur tube hépariné de 20 cm^3 de sang. Des tests de stimulation sont possibles : test de perfusion calcique et test à la pentagastrine (dosage aux temps 0, 1, 2, 5, 10, 15 minutes et injection au temps 0 de 1 mg/kg de pentagastrine en IV direct).

Causes d'erreur

Il s'agit de dosages très délicats qui ne sont assurés de façon fiable que par très peu de laboratoires.

Résultats normaux

Variables selon les laboratoires.

Variation en pathologie

La TCT est élevée dans les *cancers médullaires de la thyroïde* et dans l'*insuffisance rénale*. Les valeurs basses sont difficiles à apprécier étant donné les difficultés des dosages.
Doit être dosée dans le dépistage familial de la polyadénomatose endocrinienne incluant le cancer médullaire de la thyroïde.

TONOMÉTRIE

Définition

La tonométrie est la mesure du tonus oculaire ; la méthode la plus employée actuellement est la tonométrie par *aplanation*. Après instillation d'un anesthésique cornéen, puis de fluorescéine en collyre, le « cône à aplanation » est adapté sur la lampe à fente (→), puis appliqué sur la cornée, tandis que l'examinateur regarde en lumière bleue.
La tension oculaire normale se situe habituellement entre 10 et 21 mmHg ; elle est souvent plus élevée le matin.

Collyres anesthésiques cornéens et colorants.

Collyres anesthésiques	Indications : examen ophtalmologique.
Oxyprobucaïne : *Novésine*	1 à 2 gouttes à instiller 1 à 2 min avant l'examen.

Action :
Anesthésie de la cornée intense, rapide (1 à 2 min) et brève (15 min).

Indications :
– Lors de l'examen : lorsqu'un instrument doit être posé sur la cornée : tonométrie, gonioscopie, examen du fond d'œil au verre à 3 miroirs.
– Pour certains examens complémentaires : échographie, électrorétinogramme.
– Avant extraction d'un corps étranger cornéen, avant injections et ponctions de la chambre antérieure.

Contre-indications :
Enfants < 30 mois, antécédents d'allergie aux anesthésiques de la famille de la procaïne.

Précautions d'emploi :
L'usage des anesthésiques cornéens doit être réservé à l'examen ophtalmologique ; ils ne doivent jamais être employés comme antalgiques, sous peine de voir apparaître des lésions cornéennes irréversibles, en cas d'administration répétée et prolongée.

TRANSAMINASES

■ Définition

Deux transaminases sériques sont couramment dosées en clinique : la transaminase glutamo-oxalo-acétique (SGOT), ou aspartate aminotransférase (ASAT), et la transaminase glutamo-pyruvique (SGPT) ou alanine aminotransférase (ALAT). Elles sont réparties dans le foie (hépatocytes), le myocarde, les muscles, le rein. L'augmentation des ALAT est plus évocatrice d'une atteinte hépatique, celle des ASAT d'une atteinte myocardique.

■ Technique

En règle générale prélèvement de 2 mL de sang.

■ Précautions

Éviter l'hémolyse qui augmente les taux.

■ Résultats normaux

– ASAT (ou TGO ou SGOT) : 4 à 22 UI/L ;
– ALAT (ou TGP ou SGPT) : 5 à 25 UI/L.

■ Résultats pathologiques

Augmentation dans :

Les hépatites aiguës (généralement > 500 UI au début) qu'elles soient virales, toxiques, et différentes atteintes hépatiques à des taux plus modérés (hépatite chronique, cirrhose, cholestase, etc.).

L'infarctus du myocarde avec prédominance des ASAT. Dans les 2 cas, des dosages répétés sont utiles.

TRANSFORMATION LYMPHOBLASTIQUE (test de)

■ Définition

Certains lymphocytes sont capables de se transformer en cellules d'aspect lymphoblastique en présence d'un mitogène : phytohémagglutinine, *Pokeweed*.

■ Technique

Les lymphocytes sont isolés puis cultivés en présence de thymidine tritiée et du mitogène. Le degré de transformation blastique est apprécié par la radioactivité correspondant à la thymidine incorporée par les lymphocytes. On calcule l'index de transformation en mesurant l'incorporation de thymidine tritiée avec et sans mitogène.

■ Résultats normaux

– *Phytohémagglutinine* : 50 à 80 % des lymphocytes se transforment.
Index de transformation : 15.
– *Pokeweed* : 20 à 30 % des lymphocytes se transforment.
Index de transformation : 10.

■ Variations pathologiques (diminution)

Phytohémagglutinine :

– carence immunitaire portant sur la lignée thymique ;
– maladie de Hodgkin ;

– leucose lymphoïde chronique ;
– certaines maladies auto-immunes.

Pokeweed : carence immunitaire portant sur les lymphocytes B.

TRANSIT DU GRÊLE (examen radiologique)

Techniques

Elles sont multiples pour cet examen de réalisation délicate si l'on veut qu'il soit de bonne qualité. Les techniques en double contraste où la baryte et l'air peuvent être introduits par une sonde duodénale (entéroclyse) permettent l'obtention d'images de meilleure qualité. La durée de l'examen est souvent longue (3 à 5 heures).

Précautions

Malade à jeun et n'ayant pas eu d'autre examen baryté ni de médicaments radio opaques dans les 4 à 6 jours précédents (on peut faire un abdomen sans préparation pour le vérifier).

Contre-indications

Occlusion intestinale

Résultats

Étude de la pathologie du grêle : inflammatoire (maladie de Crohn, tuberculose), tumorale, congénitale, des malabsorptions. Certaines tumeurs échappent au transit du grêle et sont détectées par d'autres examens (artériographie digestive, entéroscopie totale).

TRANSIT ISOTOPIQUE DU LCR

Principes et technique

La méthode consiste à injecter dans les espaces sous-arachnoïdiens par voie lombaire ou sous-occipitale une substance radioactive. Des enregistrements sont répétés à 6 heures, 24 heures et 48 heures après l'injection.

L'intérêt de cette exploration est double :

– elle est *dynamique*, permettant l'étude du transit et de la résorption du liquide céphalo-rachidien (LCR) ;

– elle est *morphologique*, par visualisation des espaces ou des cavités liquidiennes.

Indications

Très rares désormais depuis les progrès de la neuro-imagerie : diagnostic des obstacles à la dynamique du LCR (hydrocéphalies « à pression normale » congénitales ou acquises), dépistage des fistules du LCR.

TRANSIT ŒSO-GASTRO-DUODÉNAL

Technique

Le transit baryté simple (ingestion de bouillie barytée suivie sous scopie, prises de clichés dans diverses incidences et positions, compressions dosées) est parfois remplacé par un transit baryté en double contraste.

Précautions

Malade à jeun depuis 12 heures, n'ayant pas fumé, et n'ayant pas eu d'autre examen baryté ni de médicament radio opaque dans les 4 à 6 jours précédents (on peut faire un abdomen sans préparation pour le vérifier).

Contre-indications

Occlusion intestinale (→ Transit du grêle).

Indications

Le transit œso-gastro-duodénal n'est plus qu'un examen de seconde intention depuis la généralisation de la fibroscopie haute. Il reste utile pour certaines tumeurs (œsophage, linite) et dans le reflux gastro-œsophagien.

TRYPSINE IMMUNORÉACTIVE

Indications

Diagnostic précoce de la mucoviscidose (dès la période néonatale).

Technique

Dosage radio-immunologique de la trypsine effectué dans quelques laboratoires spécialisés sur du sang séché recueilli sur papier buvard (prélèvement de sang capillaire analogue à celui qui est effectué pour le dépistage néonatal de la phénylcétonurie et de l'hypothyroïdie).

Résultats

Un taux supérieur à 900 µg/L en période néonatale est très évocateur du diagnostic de mucoviscidose.

TSH (THYROLIBÉRINE)

Définition

Hormone hypophysaire faisant sécréter les hormones thyroïdiennes.

Technique

Dosage radio-immunologique très précis de TSH ultrasensible.

Résultat normal

0 à 5 mU/mL (variable selon les laboratoires).

Variations en pathologie

Normal ou bas dans l'hyperthyroïdie basse, élevé dans l'hypothyroïdie primitive. Bas en cas d'insuffisance antéhypophysaire totale.

TUBAGE DUODÉNAL OU PANCRÉATIQUE (étude de la sécrétion pancréatique externe)

Technique

Elle est délicate : sonde à double courant avec aspiration séparée du suc duodénal et pancréatique, aspiration de la salive (qui contient de l'amylase), stimulation par la sécrétine et/ou la pancréozymine. Mesure des volumes recueillis, dosage des bicarbonates, de l'amylase, et parfois de la lipase.
On peut aussi mesurer l'effet des repas tests.

Indications

Certains cas difficiles de la pathologie pancréatique (pancréatite chronique, cancers).

Résultats

Variables selon les auteurs et les laboratoires.

TUBAGE GASTRIQUE (exploration fonctionnelle de l'estomac)

Technique

Il consiste à recueillir la sécrétion gastrique à l'aide d'une sonde et d'une seringue, ou d'une pompe à vide, chez un patient assis ou en décubitus latéral gauche. On vide l'estomac puis on recueille la sécrétion basale (spontanée) pendant 1 heure (échantillons de 10 à 15 min) puis après injection d'un stimulant : histamine, 0,01 mg/kg ; *Histalog*, 1,5 à 2 mg/kg et surtout actuellement pentagastrine *(Peptavlon)* : 6 microgrammes/kg. La stimulation par insuline (l'hypoglycémie stimule le vague ou nerf pneumogastrique) est peu employée, essentiellement pour vérifier l'efficacité d'une vagotomie. Le test à la sécrétine (→) est utilisé en cas de recherche d'un syndrome de Zollinger-Ellison.

Précautions et causes d'erreur

Malade à jeun depuis 12 heures n'ayant pas fumé. Un traitement antisécrétoire éventuel doit être interrompu au moins une semaine avant l'examen..
La position de la sonde doit être vérifiée par scopie ou par l'épreuve à l'eau (on doit récupérer 80 % d'une ingestion de 20 mL) et sa perméabilité par l'injection intermittente de quelques cm^3 d'air. La salive doit être rejetée régulièrement ou aspirée.

Contre-indications

Hémorragie digestive datant de moins de trois semaines.

Résultats normaux

Le pH gastrique est normalement très acide (1,5). Le volume recueilli en 2 heures est de l'ordre de 125 à 250 ml. Les résultats sont exprimés en débit basal horaire (BAO : 0 à 7 mEq/h) et en débit stimulé (PAH : 12 à 35 mEq/h).

Indications et résultats pathologiques

Cet examen est caractéristique dans deux cas :
– maladie de *Biermer* : « achlorhydrie histaminorésistante » ;
– syndrome de *Zollinger* et *Ellison* : débit basal élevé (> 15 mEq/h) avec concentration d'H^+ élevée en basale.
Il faut savoir que :
– il y a des chevauchements entre les résultats des ulcéreux duodénaux (généralement augmentés) et des sujets normaux ;
– on observe une hypochlorhydrie dans la plupart des gastrites d'une part, des ulcères et des cancers gastriques d'autre part.

U

URÉE SANGUINE

Technique

La concentration de l'urée est identique dans le plasma et les globules, d'où les dosages possibles sur le plasma ou le sang total. On prélève 5 ml de sang sur tube sec ou anticoagulant (sans azote), 50 µL pour les microdosages. Le dosage automatique utilise l'uréase, la méthode à l'hypobromite est plus précise.

Résultats

(→ Clairances) L'urée sanguine varie de 2 à 7 mmol/L. Elle est basse chez l'enfant et la femme enceinte.
La concentration dépend de la filtration glomérulaire, du débit urinaire, de la production d'urée, elle-même fonction des apports alimentaires en protides et du catabolisme endogène.
Chez l'insuffisant rénal, le rapport urée sanguine (mg/L) /créatininémie (mg/L) permet d'analyser le rôle des facteurs rénaux et extrarénaux sur l'élévation de l'urée.

Le rapport est supérieur à 20, il peut s'agir :
– d'un apport excessif de protides chez l'insuffisant rénal ;
– de la présence de sang dans le tube digestif ;
– d'un hypercatabolisme tissulaire ;
– d'une insuffisance rénale fonctionnelle majorant l'IRC.

Le rapport est inférieur à 20, il peut s'agir :
– d'un régime trop strict en protides ;
– d'une épuration extrarénale récente ;
– de troubles digestifs ;
– d'une insuffisance hépatique.

URÉE URINAIRE

L'élimination quotidienne d'urée est de 10 à 30 g/24 h : 30 g de viande = 6 g de protides = 1 g d'azote = 2 g d'urée.
Le calcul des rapports Na/K urinaires et urée sanguine/urée urinaire permet une approche physiopathologique des oligoanuries :
– *Na/K inférieur à 1, urée urinaire/urée sanguine supérieure à 20* : insuffisance rénale fonctionnelle probable.
– *Na/K supérieur à 1, urée urinaire/urée sanguine inférieure à 1* : tubulopathie interstitielle aiguë probable.
– *Na/K inférieur à 1, urée urinaire/urée sanguine inférieure à 10* : forme intermédiaire.

URÉTÉRO-PYÉLOGRAPHIE

Définition et technique

Par voie antégrade : la ponction du pyélon permet l'opacification de l'appareil urinaire, et également la dérivation des urines en attendant la levée de l'obstacle, une sonde urétérale peut être posée.

Par voie rétrograde : il s'agit du premier temps opératoire d'une stase pyélo-calicielle. La montée d'une sonde en double J, la levée de l'obstacle doivent suivre, le risque infectieux étant majeur.

Indications

– *L'obstacle* : ce sont les limites de l'UIV qui font poser l'indication (siège exact, limite inférieure, nombre d'obstacles).
– *La visualisation parfaite des cavités pyélocalicielles* : tumeur, lithiase urique, etc.

URÉTRO-CYSTOGRAPHIE RÉTROGRADE

Définition et technique

C'est l'opacification de l'urètre et de la vessie par injection par le méat urétral de produit de contraste, ou par ponction sus-pubienne (nourrisson, petit enfant). Les clichés sont pris pendant le remplissage et la vidange de la vessie.

Précautions

L'examen est pratiqué avec la plus grande asepsie chez le malade, à distance d'épisodes infectieux alors que les urines sont stériles.

Indications

Ce sont :
– les *obstacles du bas appareil* : rétrécissement urétral, valve urétrale, tumeur de l'urètre, adénome ou cancer prostatique ;
– la *recherche d'un reflux vésico-rénal* passif sur les clichés de remplissage et actif sur les clichés permictionnels.

URÉTRO-CYSTOSCOPIE

Buts

L'endoscopie permet de voir l'urètre, le col vésical et la vessie.

Technique

L'examen est réalisé sous anesthésie générale ou rachi-anesthésie.

Précautions

Toutes les explorations endoscopiques sont contre-indiquées dans les infections aiguës du bas appareil urinaire à cause du risque de dissémination bactérienne. L'examen n'est réalisé que lorsque les urines sont stériles.

Indications

Ce sont les enquêtes étiologiques des hématuries (recherche de tumeurs vésicales, surveillance et traitement du patient atteint de polypose), des infections urinaires récidivantes, des troubles mictionnels et la recherche d'affections congénitales du bas appareil.

En période hématurique, la cystoscopie pourrait être un bon complément de l'UIV, cependant, un saignement important gênera l'opérateur.

Dans certains cas, l'endoscopie sera complétée par un geste chirurgical : biopsie d'une tumeur vésicale, décaillotage, traitement d'une maladie du col vésical, d'une sténose urétrale, résection d'un adénome prostatique, notamment d'un lobe médian.

URICÉMIE

Définition

C'est le dosage de l'acide urique, terme ultime du catabolisme des purines (qui sont les déchets des protéines constituant les cellules), dans le sang circulant.

Technique

Le prélèvement sanguin est réalisé sur tube sec ou hépariné (3 ml à 100 mL selon la technique). La méthode enzymatique permet un dosage plus spécifique que la méthode colorimétrique de l'uricémie et de l'uricurie.

Résultats normaux (180 à 400 µmol/L soit)

– *Chez l'homme* : 50 ± 10 mg/L soit 300 ± 60 µmol/L.
– *Chez la femme* : 45 ± 10 mg/L soit 268 ± 60 µmol/L.
– La clairance de l'acide urique est de 8 à 10 mL/min.

Variations

– → Hyperuricémie.
– *L'hyperuricémie* est le signe biologique fondamental de la goutte (→) par hyperproduction. Elle peut aussi être due à une destruction de cellules lors du traitement de leucémies.
Enfin elle peut-être en rapport avec une insuffisance d'élimination rénale.
– Au cours de la grossesse, le dosage de l'uricémie est un élément de surveillance du pronostic. L'élévation de l'uricémie est proportionnelle à la gravité du syndrome vasculo-rénal.

URICURIE

Définition

C'est le taux de l'acide urique contenu dans les urines. On le dose sur la diurèse des 24 heures.

■ Technique

Technique habituelle du recueil des urines sur les 24 heures.

■ Résultats normaux

1,8-4 mmol/24 heures, soit 0,3 à 0,65 g/24 heures.

■ Variations

– *L'uricurie est basse* dans les insuffisances rénales.
– *Elle est élevée* dans les gouttes hypersécrétantes surtout, et dans toutes les circonstances d'hyperuricémie (→).

URINES DE 24 HEURES (recueil et conservation des)

■ Protocole du recueil sur 24 heures

Vider la vessie à 8 heures du matin, jeter cette miction. Recueillir ensuite la totalité des urines émises au cours des 24 heures, effectuer le dernier recueil le lendemain à 8 heures. À chaque miction, verser immédiatement les urines dans le bocal contenant un antiseptique (1 cristal de *Thymol*, 10 mL de *Merseptil*).

Précautions de recueil pour certains dosages.

Électrolytes urinaires.	Pas d'antiseptique.
Protéinuries. Ammoniurie. Glycosurie.	*Thymol* ou *Merseptil*.
Calciurie. Phosphaturie.	Bocal en plastique décalcifié.
Oxalurie.	15 mL d'acide acétique dans le bocal.
Porphyrines urinaires.	*Thymol* ou *Merseptil*. À l'abri de la lumière.
Catécholamines : VMA.	10 mL d'acide chlorhydrique dans le bocal.
17 céto-17 OH stéroïdes.	*Merseptil*.
Tétrahydroaldostérone urinaire.	Bocal en plastique.

UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE (UIV)

■ Définition

L'UIV est la technique radiologique d'exploration fonctionnelle et morphologique de l'appareil urinaire.

■ Technique

Il n'existe pas d'UIV standard. Chaque examen est conduit en fonction de l'anomalie recherchée et des examens antérieurs. L'UIV comporte un cliché sans préparation, des clichés à 3 min, 5 min, 15 min, une cystographie pré-, per- et postmictionnelle. Dans certains cas seulement, d'autres clichés vont être demandés :
– injection rapide avec néphrotomographies précoces ;
– compression ;
– clichés minutés précoces et épreuve de lavage ;
– clichés tardifs.

■ Précautions

Le myélome à chaîne légère et le diabétique insuffisant rénal avancé sont des contre-indications.

Le terrain allergique impose une surveillance plus étroite et la préparation avant l'examen d'une seringue de *Soludécadron*.

■ Résultats

– Le cliché sans préparation permet de voir le squelette osseux ; le bord externe des psoas ; la situation, la taille et la silhouette des reins ; les calcifications anormales dans l'aire rénale, sur les trajets des uretères ou au niveau de la vessie ou de la prostate.

– Le rein droit est situé plus bas que le rein gauche, leur taille est de 3 vertèbres.

– Les clichés minutés précoces permettent d'apprécier la symétrie de la sécrétion.

– Les clichés plus tardifs, la vessie se remplissant, enfin le cliché permictionnel, l'ouverture du col vésical et l'urètre.

– L'injection rapide du produit de contraste avec néphrotomographies précoces permet une étude des reins à un temps artériographique puis à un temps parenchymographique. Ces clichés sont indispensables lorsqu'on suspecte une tumeur rénale (→).

– L'urographie en perfusion et/ou l'injection de fortes doses de produit de contraste filtré par les glomérules permet l'exploration d'une insuffisance rénale (→ Insuffisance rénale aiguë). Un obstacle sera recherché sur les clichés tardifs.

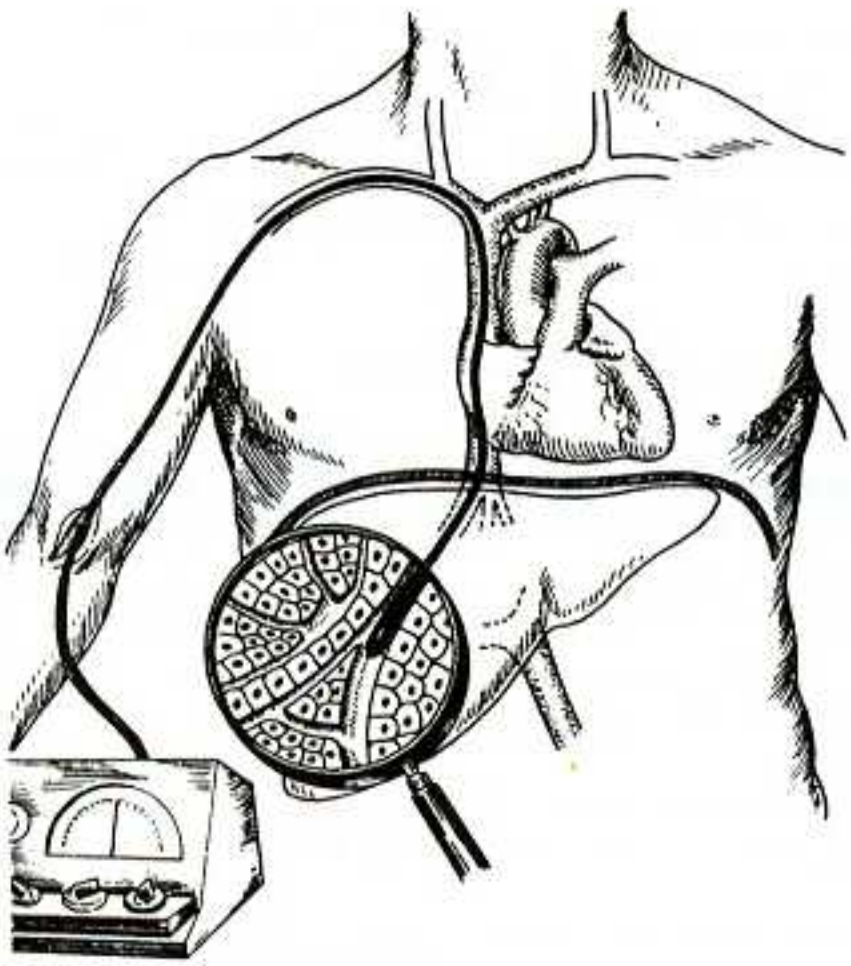
– L'UIV dans le bilan de l'HTA (→ Hypertension rénovasculaire).

V

VEINES SUS-HÉPATIQUES (opacification, cavographie, cathétérisme des)

■ Technique

– Ponction *transhépatique* à l'aiguille fine avec injection directe ;
– *cavographie* ;
– cathétérisme sélectif par *voie jugulaire* qui permet de prendre des pressions bloquées, bons reflets de la pression portale (N = 15 mm Hg).



Cathétérisme sus-hépatique. Le cathéter est introduit dans les veines sus-hépatiques en passant à travers l'oreillette droite. Poussé à fond, il mesure théoriquement la pression qui règne immédiatement en amont c'est-à-dire dans le sinusoïde (pression sus-hépatique bloquée).

■ Précautions

Groupe sanguin, hémostase complète, etc.

■ Intérêt

Étude des syndromes de *Budd-Chiari* (obstruction des veines sus-hépatiques) et étude hémodynamique des hypertensions portales, avant chirurgie notamment.

VIH (sérologie)

La séropositivité ne peut être affirmée que si deux tests sont retrouvés positifs : le test de dépistage utilisant la technique ELISA (*Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay*) et la confirmation par un *Western Blot*.
La technique ELISA est très sensible et donc d'une bonne fiabilité pour le dépistage. Par contre, il existe de faux positifs et la confirmation par *Western Blot* est impérative. On rappelle qu'il existe une période entre la contamination et l'apparition des anticorps où les sérologies sont négatives, allant de 6 à plusieurs semaines. Pendant cette période, seules des techniques sophistiquées : PCR (*Polymerase Chain Reaction*) et cultures virales, pourraient témoigner de l'infection virale et ne peuvent être utilisées en routine. Il s'agit donc d'une période à risque dans le cadre des « dons du sang » et expliquant la persistance de cas sporadiques de contamination chez les sujets transfusés.

VIRUS DE L'HÉPATITE (sérologie)

● SÉROLOGIE DU VIRUS A

L'infection aiguë est marquée par la présence d'anticorps antivirus A (anti-HA) de type IgM. Cet anticorps

est présent dès le début de l'ictère, il persiste habituellement pendant 3 mois, rarement plus longtemps. L'anticorps de type IgG apparaît plus tardivement et persiste définitivement.

● SÉROLOGIE DU VIRUS B (HBV)

■ Définition

L'antigène HBs correspond à l'enveloppe du virus. Les antigènes HBc et HBe correspondent à la nucléocapside. L'Ag HBc n'est retrouvé que dans les cellules hépatiques mais pas dans le sang. La présence dans le sang d'Ag HBe témoigne en principe d'une évolutivité (réplication virale) ; les anticorps anti-HBs sont le signe d'une guérison. La présence d'Ac anti-HBe a une valeur pronostique favorable (absence de réplication virale). Les Ac anti-HBe sont de type IgM en cas d'infection récente, IgG si l'infection est plus ancienne.

L'infection aiguë par le virus B est reconnue par la présence de l'antigène HBs (qui apparaît environ 4 semaines avant l'ictère et disparaît en 2 mois) et par la présence de l'anticorps anti-HBc de type IgM (qui apparaît à la même date et persiste 3 mois). La guérison est affirmée par la négativation de l'Ag HBs et l'apparition des Ac anti-HBs. Les autres antigènes et anticorps permettent de déterminer plus précisément la date de l'infection (anti-HBc IgM ou IgG) et son stade d'activité (Ag HBe mais aussi présence d'ADN viral et d'ADN polymérase).

L'infection chronique B se caractérise par la persistance de l'Ag HBs et de l'Ag HBe (signe de réplication du virus) et l'absence d'apparition des Ac correspondants.

■ Prélèvements précautions

En règle générale 5 mL de sang ; attention au danger de contamination (pour le préleveur et le laboratoire).

● SÉROLOGIE DU VIRUS C (HCV)

L'infection par le virus de l'hépatite C est reconnue par l'apparition d'anticorps anti-HVC qui ne sont que le témoin d'une rencontre avec le virus sans préjuger de la guérison ou la de chronicité. Deux techniques sont utilisées : ELISA (très sensible) et RIBA (très spécifique). La positivité du RIBA est pathognomonique d'une infection par le virus de l'hépatite C. La détection d'ADN du virus est possible, par des méthodes de biologie moléculaire (PCR), afin de préciser la présence virale mais est encore réservée à des indications bien précises. D'autres marqueurs sont en cours de recherche.

● SÉROLOGIE DU VIRUS DELTA (ou virus D)

L'antigène HBsAg, (ex-Ag Australie) est toujours présent en cas d'hépatite aiguë Delta. Une co-infection B-Delta est marquée par la présence d'anticorps anti-HBc de type IgG et l'absence d'anticorps HBc de type IgM. La preuve d'une infection aiguë à virus D peut être marquée par la présence d'Ag Delta dans le sérum

– la présence d'Ac anti-Δ de type IgM ;

– un taux croissant d'Ac anti-Δ.

Ils n'apparaissent habituellement que 2 à 4 semaines après le début de l'hépatite aiguë Δ.

Signification des différents marqueurs sérologiques de l'hépatite B

	Ag HBs	Ac HBs	Ac HBc	Ag HBe	Ac HBe
Hépatite B aiguë	+	–	+ (IgM et IgG)	+	–
Hépatite B guérie	–	+, si ancienne. – parfois, si récente.	+ (IgG) + (IgM et G)	–	+
Hépatite B chronique active	+	–	+ (IgG)	+	–
Porteur sain (ou hépatite chronique persistante non active)	+	–	+ (IgG)	–	+
Sujet vacciné	±	+	–	–	–

VISION DES COULEURS

Les procédés d'examen clinique de la vision des couleurs ont été mis au point pour la détection des anomalies congénitales, et appliqués secondairement à celles des anomalies acquises. Les plus utilisés sont :

Tables pseudo-isochromatiques (test d'Ishihara)

Il s'agit de planches sur lesquelles sont représentés des motifs divers colorés, reconnus par des sujets normaux, mais indiscernables pour des sujets atteints de *dyschromatopsie* (anomalies de la vision des couleurs).

Tests de Farnsworth

On demande au sujet de classer des pastilles colorées qui sont numérotées au verso. Le classement est reporté sur un schéma. Le tracé obtenu par la réunion des différents points est proche du cercle chez le sujet normal.
En cas d'anomalie grave, un axe se dessine, qui indique la nature de la perturbation (axe bleu-jaune dans les atteintes rétiniennes, rouge-vert dans les atteintes du nerf optique).

Indications

Dyschromatopsies congénitales :

toujours bilatérales, le plus souvent d'axe rouge-vert

Dyschromatopsies acquises :

- rétinopathie diabétique, rétinopathies pigmentaires, décollement de rétine ;
- névrites optiques ;
- surveillance de certains traitements toxiques pour la rétine (antipaludéens de synthèse) ou le nerf optique (éthambutol).

VITAMINE B12

Technique

Le prélèvement sanguin de 10 mL se fait sur un tube stérile sans anticoagulant. Le dosage est isotopique.

Résultats à l'état normal

- 160 à 1 000 pg/mL de sérum.

Variations pathologiques

Diminution :

- *troubles de l'absorption* : maladie de Biermer, gastrectomie, botriocéphale.

Augmentation : états myéloprolifératifs.

VITESSE DE SÉDIMENTATION

Définition

La vitesse de sédimentation globulaire est un examen biologique qui consiste à apprécier la vitesse de sédimentation des hématies dans un tube capillaire de diamètre connu.

Technique

Prélèvement à jeun de sang veineux sur citrate de sodium à 38 g/L : 0,4 mL de citrate + 1,6 mL de sang.

Résultats normaux

Seul le résultat de la première heure a de la valeur. On mesure en millimètres la hauteur de plasma surnageant au-dessus des hématies qui tombent au fond du tube. *Chez l'homme,* à la première heure, la vitesse est normale de 2 à 8 mm, *chez la femme,* de 4 à 10 mm, mais il existe une limite de tolérance jusqu'à 15 mm, voire 20.

Variations

- *La vitesse de sédimentation est ralentie* en cas de polyglobulie.
- Elle *est accélérée* dans tous les syndromes inflammatoires (rhumatismaux, cancers), tous les syndromes infectieux (microbiens ou viraux), toutes les dysprotidémies (myélomes, hépatites, cirrhoses, etc.). C'est un test non spécifique mais très important.
- *Elle est augmentée* chez l'enfant, la femme enceinte et le vieillard.

Causes d'erreur

Les anémies accélèrent la vitesse de sédimentation, de même que les perfusions de *Dextran*. Elle est ralentie lors des polyglobulies et des cryo-globulinémies.

VOIES BILIAIRES (examen radiologique des)

Technique, précautions et indications

Ces examens n'ont quasiment plus d'indication depuis la généralisation des techniques moins ou non invasives comme l'échotomographie ou l'échoendoscopie.

On prend d'abord un cliché d'abdomen sans préparation, à la recherche notamment de lithiases radio opaques (biliaires et/ou pancréatiques), on peut voir également un pneumocholédoque (traduisant une fistule bilio-digestive), voire des calcifications vésiculaires (vésicule porcelaine).

La cholécystographie par voie orale ne doit être pratiquée qu'avant un traitement oral à visée antilithiasique pour vérifier si la vésicule est fonctionnelle (c'est à dire si elle s'opacifie). Ce traitement n'a d'ailleurs quasiment plus d'indication.

La cholangiographie intraveineuse ne doit plus être pratiquée (mortalité non négligeable).

Cholangiographie transcutanée transhépatique à l'aiguille fine (dite de « *Chiba* »). Cet examen est réalisé dans certains cas d'ictère de diagnostic difficile après vérification de la crase sanguine.

Cholangiographie rétrograde par voie endoscopique : → Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique.

Contrôle postopératoire par drain de Kehr avant son ablation.

Cholangiographie par voie transjugulaire : elle permet en plus la biopsie hépatique et si besoin un cathétérisme du système veineux sus-hépatique (→ Ponction biopsie hépatique par voie transjugulaire).

VOLUME GLOBULAIRE MOYEN*

Définition

Le VGM est calculé ainsi :

$$VGM = \frac{\text{Hématocrite (\%)} \times 10}{\text{Nbre de GR ((millions)/mm}^3\text{)}}$$

Résultats :

– *Normocytose :*
- 80 à 100 μ^3 chez l'adulte ;
- 110 à 115 μ^3 chez le nouveau-né ;
- 70 à 75 μ^3 du 16e au 18e mois.

– Au-dessus de 100 μ^3 : *macrocytose* (→ Anémies : classification).

– Au-dessous de 80 μ^3 : *microcytose* (→ Anémies : classification).

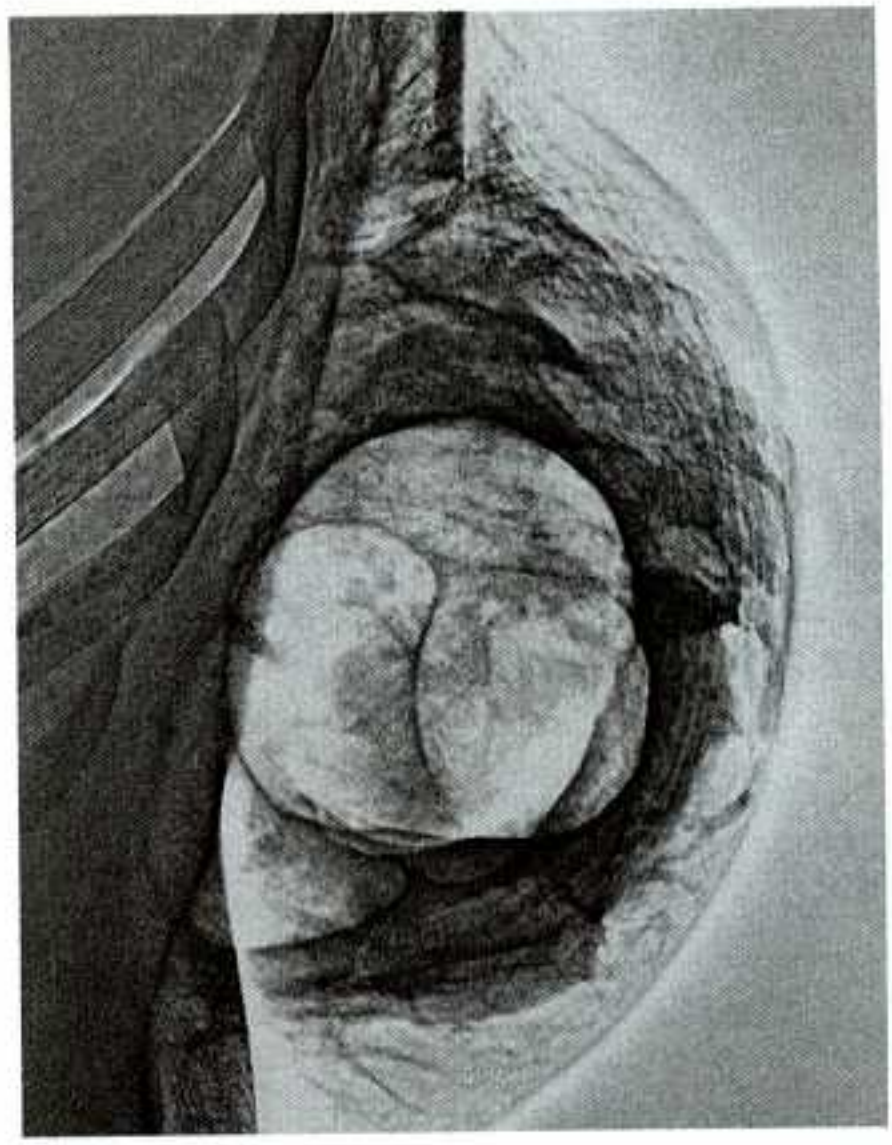
X

XÉROGRAPHIE

■ Buts

Obtenir une image radiographique des seins plus fine que celle qu'on obtient avec la mammographie.

La xérographie, très flatteuse pour l'œil, ne semble pas donner plus de renseignements que la mammographie.



Xérographie d'un sein polykystique.

MÉDICAMENTS
ET
CLASSES THÉRAPEUTIQUES

ANTALGIQUES

Les antalgiques sont des médicaments symptomatiques qui diminuent la perception de la douleur sans s'attaquer à sa cause même. Il faut les distinguer des anesthésiques locaux qui agissent sur les autres sensations en même temps que la douleur, des anesthésiques généraux qui entraînent la perte de la conscience, et enfin des médicaments qui ont une action sur la cause de la douleur (antispasmodiques, anti-infectieux, vaso-dilatateurs coronariens, etc.).

● ANTALGIQUES NON MORPHINIQUES

– les salicylés dont le chef de file est l'acide acétylsalicylique ;
– les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens utilisés à petites doses comme antalgiques ;
– paracétamol ;
– noramidopyrine ou noraminophénazone ou métamizole ;
– floctafénine ;
– néfopam ;
– les associations d'antalgiques.

■ Dérivés salicylés

Acide acétyl salicylique

Propriétés : action analgésique et antipyrétique obtenue à faible dose (0,5 à 2 g *per os*/24 h) ; action anti-inflammatoire plus lente à se manifester et à des doses plus fortes (à partir de 3 g/24 h) ; action antiagrégante plaquettaire à petite dose qui peut durer de 3 à 5 jours avec une seule prise ;
action sur la sécrétion de l'acide urique : à petite dose (1 g/24 h) inhibition de la sécrétion de l'acide urique ; à fortes doses (3 g/24 h), l'excrétion de l'acide urique est favorisée par inhibition de la réabsorption tubulaire active.

Indications : affections douloureuses, fébriles ou inflammatoires.

Contre-indications : allergies au produit, ulcère gastro-duodénal évolutif, trouble de la crase sanguise, 3e trimestre de la grossesse.

Précautions d'emploi : insuffisance rénale ; asthme, effets toxiques chez les jeunes enfants (acidose), utilisation déconseillée dans la goutte et au cours de l'allaitement.

Effets indésirables : bourdonnements d'oreille, brûlures gastriques, microsaignement, gingivorragies, épistaxis, accidents de sensibilisation, accident hépatocellulaire chez les enfants ayant une maladie virale.

Interactions médicamenteuses : anticoagulants oraux, héparine, ticlopidine, autres AINS, méthotrexate, sulfamides hypoglycémiants, diurétiques, corticoïdes, contraception par stérilet. Interféron α, topiques gastro-intestinaux (2 h entre les 2 prises).

En pratique odontologique : en raison de ses effets sur l'hémostase, l'aspirine n'est utilisé que lorsqu'il n'y a pas nécessité d'une intervention chirurgicale buccodentaire.

Dénomination commune	Spécialités	Présentations	Posologie
Acide acétyl salicylique	*Aspégic*	poudre-sachet sels de lysine à 100 mg, 250 mg, 500 mg, 1 000 mg	A : 0,5 g à 1 g, 1 à 3 fois /24 h E : 25 à 50 mg/kg/j en 3 ou 4 fois
	Aspirine Corbière	*id*	*id*
	Catalgine	poudre sachet sels de sodium 100 mg, 500 mg, 1 000 mg	*id*
	Aspirine Bayer	comp. 500 mg	*id*
	Aspirine du Rhône	comp. 500 mg	*id*
	Aspro	comp. 320 mg	*id*

Dénomination commune	Spécialités	Présentations	Posologie
	Juvépirine	comp. 100 mg	*id*
	Sargépirine	comp. 500 mg	*id*
	Aspirine Sarein	comp. *gastro-résistants* de 500 mg	*id*
	Aspirine pH8	*id*	*id*
	Rhonal	*id*	*id*
	Alka-Seltzer	comp. efferv. de 324 mg	*id*
	Aspirine UPSA vitaminée C	comp. efferv. 300 mg aspirine + 200 mg vitamine C	*id*
	Aspirine UPSA 1000	comp. efferv. 1 000 mg	*id*
	Aspro effervescent	comp. efferv. 500 mg	*id*
	Claralgine 500	*id*	*id*
	Solupsan	comp. efferv. à 100 mg, 500 mg, 1 000 mg	*id*
	Aspégic injectable	formes pour inject. IM, IV 500 mg/5 mL, 1 000 mg/ 5 mL	A : 0,5 à 2 g/24 h E. > 6 ans : 10 à 25 mg/kg/j

En cas de régime désodé, les formes effervescentes contenant du sodium sont à éviter.

Autres dérivés salicylés

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Diflunisal	*Dolobis*	comp. 250 mg	A : 1 à 2 comp. 2 fois/24 h
Bénorilate	*Salipran*	poudre (sach.)	A : 1 sach. 1 à 2 fois/24 h
Ethenzamide	*Trancalgyl*	comp. 500 mg	A : 1 à 2 comp. 3 à 4 fois/24 h

Ces trois produits sont réservés aux adultes. Ils présentent à des degrés divers les mêmes propriétés et les mêmes effets indésirables que l'*Aspirine*.

■ Antalgiques provenant des autres anti-inflammatoires non stéroïdiens utilisés à faibles doses

Indications : traitement symptomatique des affections douloureuses et fébriles.

Contre-indications : allergie aux AINS, asthme, ulcère gastro-duodénal évolutif, insuffisance hépatocellulaire ou rénale, grossesse au 3e trimestre, allaitement.

Précautions d'emploi : prudence chez les sujets âgés et chez les jeunes enfants.

Effets indésirables : troubles gastro-intestinaux, micro-saignements, céphalées, vertiges, réactions allergiques.

Interactions médicamenteuses : anticoagulants oraux, héparine par voie parentérale, ticlopidine, lithium, méthotrexate, sulfamides hypoglycémiants, contraception par stérilet, diurétiques, corticoïdes, antihypertenseurs, interféron α.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Acide méfénamique	*Ponstyl*	gél. 250 mg sup. 500 mg	A et E : 12 ans 1 g à 1,5 g/j en 3 prises
Fénoprofène	*Nalgésic*	comp. 300 mg	1 comp. 3 à 4 fois/j
Ibuprofène	*Advil*	comp. 200 mg susp. buv. 100 mg/5 mL	A : 200 mg, 4 à 6 fois/j E : 20 à 30 mg/kg/j
	Algifène	comp. 200 mg	A : 200 mg 4 à 6 fois/j
	Ergix	comp. 200 mg	A : *id*
	Gélufène	gél. 200 mg	*id*
	Nurofen	comp. 200 mg susp. buv. 100 mg/5 mL	A : *id* E : 20 à 30 mg/kg/j
	Oralfène	gél. 200 mg	A : *id*
	Solufen	gél. 200 mg	A : *id*
	Tiburon	gél. 200 mg	A : *id*
Kétoprofène	*Toprec*	comp. 25 mg	A : 1 à 2 comp. 1 à 2 fois/j

■ Paracétamol (acétaminophène)

Propriétés : activité analgésique et antipyrétique mais sans action anti-inflammatoire.

Indications : traitement symptomatique des affections douloureuses ou fébriles.

Contre-indications : allergie au produit, insuffisance hépatocellulaire.

Effets indésirables : rares cas d'allergie, précautions d'emploi chez les alcooliques chroniques.

Accidents de surdosage : risque de nécrose hépatique brutale et irréversible ; à partir de 10 g/24 h chez l'adulte (dose plus faible chez l'alcoolique) et de 150 mg/kg chez l'enfant.

Symptômes : vomissements, pâleur, douleurs abdominales apparaissant généralement dans les 24 premières heures.

Conduite à tenir : transfert immédiat en milieu hospitalier, lavage gastrique et administration précoce de N-acétyl-cystéine par voie orale ou intraveineuse.

En France, la quantité de paracétamol par unité de conditionnement est limitée à 8 g. On a essayé de diminuer préventivement l'hépatotoxicité en associant dans une spécialité (vendue à l'étranger) paracétamol et méthionine.

Interactions médicamenteuses : le paracétamol ne présente pas à doses thérapeutiques d'interactions médicamenteuses.

En pratique : le paracétamol est couramment utilisé en pathologie bucco-dentaire car il est bien toléré à doses thérapeutiques. Il peut être prescrit chez les ulcéreux, chez la femme enceinte et ne provoque pas de troubles de la crase sanguine.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Paracétamol	*Aféradol*	comp. efferv. 500 mg	A : 0,5 à 1 g, 3 fois par 24 h sans dépasser 3 g, prises espacées de 4 h au minimum E : 20 à 30 mg/kg/24 h en 3 ou 4 prises Dose max. : 50 mg/kg/24 h
	Claradol	comp. efferv. à 120 et 500 mg	*id*
	Dafalgan	gél. 500 mg poudre-sachet à 80 et 150 mg sup. à 80 mg, 150 mg, 300 mg, 600 mg	*id*
	Doliprane	comp. 500 mg sup. adulte à 1 g. poudre-sachet à 50 mg, 125 mg, 250 mg et sup. enfants à 80 mg, 170 mg et 350 mg	*id*
	Dolko	comp. 500 mg et poudre-sachet 500 mg sol. buv. 60 mg/2 mL et sup. 80 ml et 170 mg	*id*
	Efferalgan	comp. 500 mg et sol. buv. 60 mg/2 mL	*id*
	Gynospasmine Sarein	comp. 300 mg	*id*
	Malgis	comp. 500 mg	*id*
	Oralgan	caps. 325 mg sol. buv. 60 mg/2 mL	*id*
	Panadol	comp. et comp. efferv. 500 mg	*id*
	Paralyoc	lyoph. 50 mg, 125 mg, 250 mg et 500 mg	*id*
	Pro-Dafalgan	poudre pour inj. IM, IV à 1 g et 2 g	*id* réservé à l'adulte

Les formes solubles effervescentes contiennent une quantité non négligeable de sels de sodium dont il faut tenir compte en cas de régime sans sels.

Pyrazolés

Noramidopyrine (ou nor-aminophénazone ou métamizole)

Propriétés : le produit possède un bon effet antalgique mais il n'est pas utilisé en première intention en raison de sa toxicité hématologique.

Indications : douleurs aiguës rebelles aux autres antalgiques.

Contre-indications : allergie aux pyrazolés et aux salicylés, antécédents d'agranulocytose, déficit en G6PD, porphyries hépatiques, enfants de moins de 15 ans.

Effets indésirables : agranulocytose, anémie, thrombopénie non liée à la dose administrée, allergies cutanées, syndrome de Lyell ou de Stevens Johnson, coloration brun des urines.

Précautions d'emploi : l'apparition de fièvre, d'angine ou d'ulcérations buccales impose l'arrêt du traitement, le contrôle de l'hémogramme et le transfert en milieu hospitalier en cas d'agranolocytose. Utilisation déconseillée en cas de grossesse et d'allaitement.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Métamizole sodique	*Novalgine*	comp. 500 mg	A : 1 à 2 comp. 1 à 3 fois/j
	Pyréthane à la noramidopyrine	sol. buv.	A : 15 à 30 gouttes 2 à 3 fois/24 h
Métamizole + camylofine	*Avafortan à la noramidopyrine*	comp. 210 mg sup. 500 mg sol. inj. IM, IV 1,2 g	A : 4 à 6 comp./j en 2 ou 3 fois ou 1 à 3 sup./j ou 1 à 4 amp/j. en IM, IV
Métamizole + pitofénone + fenpiverinium	*Baralgine à la noramidopyrine*	comp. 500 mg sup. 1 000 mg amp. inj. IM, IV	A : 1 à 2 comp. 1 à 3 fois/j A : 1 à 3 sup./j A : 1 à 3 amp./j
Métamizole + tiémonium méthylsulfate	*Viscéralgine forte à la noramidopyrine*	comp. 250 mg + codéine sup. 500 mg + codéine amp. inj. IM, IV 2 000 mg sans codéine	A : 1 à 2 comp. 1 à 3 fois/j ou 1 à 3 sup./j A : 1 à 3 amp./j
Métamizole + caféine	*Céfaline pyrazolé* *Optalidon à la noramidopyrine*	poudre sachet comp. 125 mg sup. 375 mg	A : 1 à 2 sachets 1 à 3 fois/j A : 2 comp. 1 à fois/j ou 1 ou 2 sup./j
Métamizole + paracétamol + codéine	*Salgydal à la noramidopyrine*	comp. 250 mg sup. 500 mg	A : 1 à 2 comp., 3 fois/j ou 1 à 2 sup./j

Dérivés de la quinoléine : Floctafénine

Indications : traitement symptomatique des affections douloureuses.

Contre-indications : allergie au produit ; insuffisance cardiaque, cardiopathies ischémiques. Administration déconseillée pendant la grossesse et l'allaitement.

Effets indésirables : accidents allergiques ; choc anaphylactique, urticaire, œdème de Quincke, lipothymie, hypotension pouvant aller jusqu'au collapsus. Dyspnée asthmatiforme, vomissements, insuffisance rénale, somnolence.

Interactions médicamenteuses : les β-bloquants réduisent les réactions cardiovasculaires de compensation en cas de choc anaphylactique.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
floctafénine	*Idarac*	comp. 200 mg	A : 1 à 2 comp. 1 à 3 fois/j

■ Néfopam

Propriétés : produit possédant un bon effet antalgique dont le mécanisme d'action n'est pas entièrement connu. Il aurait une action centrale prédominante par inhibition de la recapture des monoamines.

Indications : traitement symptomatique des affections douloureuses.

Contre-indications : antécédents de troubles convulsifs, obstacle urétro-prostatique, glaucome par fermeture de l'angle, enfant de moins de 15 ans.

Précautions d'emploi : insuffisance hépatique et rénale. Administration déconseillée pendant la grossesse et au cours de l'allaitement.

Effets indésirables : somnolence, nausées, sécheresse buccale, troubles de l'accommodation, tachycardie.

Interactions médicamenteuses : synergie additive avec les autres atropiniques

Dénomination internationale	Spécialité	Présentation	Posologie
Néfopam	*Acupan*	amp. inj. 20 mg/2 mL/IM,IV	A : 20 mg toutes les 4 à 6 h

■ Associations des antalgiques non morphiniques

Les antalgiques antipyrétiques se trouvent associés dans de nombreuses spécialités pharmaceutiques ; on y trouve parfois d'autres principes actifs : les barbituriques, la caféine, les vitamines du groupe B et C, les antispasmodiques, et certains antihistaminiques H1, la codéine, le dextropropoxyphène.

Spécialités contenant des dérivés salicylés en association : *Actron, Afébryl, Algispir, Algo névriton, Alka-Seltzer, Anafébryl, Antigrippine Midy, Aspirine 500 vit. C., Aspirine UPSA vit. C., Broncho tulisan, Catalgine vit.C, Céphyl, Compralgyl, Détoxalgine, Eucalyptine-aspirine, Finidol, Garaspirine, Hémagène Tailleur, Métaspirine, Novacétol, Prénoxan, Protéosulfan, Rumicine, Salipran, Trancogésic, Véganine.*

Spécialités contenant du paracétamol en association :

Actifec, Actron, Afébryl, Algisédal, Algotropyl à la prométhazine, *Céfaline Hauth, Céquinyl, Claradol* 500 caféine, *Claradol* codéine, *Codoliprane, Coquelusédal-paracétamol, Contragrippine, Dafalgan-codéine, Di-Antalvic, Efferalgan codéine, Efferalgan vit. C., Fébrectol, Fébrispir, Fervex, Gélumaline, Hexapneumine, Humex, Lamaline, Latépyrine, Lindilane, Mensuosédyl, Néocitran, Novacétol, Oralgan, Panadol* codéine, *Prontalgine, Propofan, Rectotoplexil, Rhinofébral, Rinurel, Rinutan, Salgydal à la noramidopyrine, Salipran, Sédarène, Sédigrippal, Supadol, Suppomaline, Toplexil, Trophirès* composé, *Véganine.*

Spécialités contenant de la phénacétine en association : *Gripponyl, Hémagène Tailleur, Polypirine.*

● ANTALGIQUES MORPHINIQUES

On distingue en pratique :

– les morphiniques faibles (codéine, dihydrocodéine, dextropropoxyphène) qui sont des dérivés les moins toxiques et qui ne figurent pas sur la liste des stupéfiants ;

– les antalgiques morphiniques majeurs qui comprennent la morphine et les dérivés morphinomimétiques (péthidine, dextromoramide) ;

– les agonistes-antagonistes (buprénorphine, nalbuphine, pentazocine).

■ Antalgiques morphiniques faibles

Codéine

Propriétés : alcaloïde naturel de l'opium (méthylmorphine) antalgique et antitussif.

Indications : traitement symptomatique des affections douloureuses ne répondant pas aux antalgiques non morphiniques.

Contre-indications : allergie à la codéine ou à la dihydrocodéine, insuffisance respiratoire, asthme, insuffisance hépatique, moins de 15 ans.

Administration déconseillée : grossesse, allaitement.

Effets indésirables : nausées, constipation, céphalée, vertiges, bronchospasme, insuffisance respiratoire, risque de dépendance.

Interactions médicamenteuses : *IMAO* ; alcool, dépresseurs du système nerveux central.

En cas d'associations de plusieurs principes actifs (aspirine, paracétamol + codéine), il faut tenir compte des contre-indications et des interactions médicamenteuses propres à chacun des composants.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Codéine + paracétamol	*Algisédal*	comp. 25 mg + 400 mg de paracétamol	A : 1 à 2 comp. 1 à 3 fois/j
	Claradol Codéine	comp. 20 mg + 500 mg de paracétamol	1 à 2 comp. 1 à 3 fois/j
	Codoliprane	comp. 20 mg + 400 mg de paracétamol	*id*
	Dafalgan Codéine	comp. 30 mg + 500 mg de paracétamol	*id*
	Efferalgan Codéine	comp. 30 mg + 500 mg de paracétamol	*id*
	Klipal	comp. 50 mg + 500 mg de paracétamol	1 comp. 1 à 4 fois/j
	Lindilane	comp. 25 mg + 400 mg de paracétamol	A : 1 à 2 comp. 1 à 3 fois/j
	Oralgan Codéine	comp. 25 mg + 300 mg de paracétamol	*id*
	Panadol Codéine	comp. efferv. 8 mg + 500 mg de paracétamol	*id*
	Sédarène	gél. 10 mg + 300 mg de paracétamol	1 à 2 gél. 1 à 3 fois/j
	Supadol	comp. 20 mg + 500 mg paracétamol + antispasmodiques sup. 30 mg + 800 mg paracétamol + antispasmodiques	1 à 4 comp/j 1 sup. 1 à 3 fois/j
Codéine + ac. acétylsalicylique	*Compralgyl*	comp. 10 mg + 500 mg d'aspirine	1 comp. 1 à 4 fois/j
Codéine + paracétamol + ac. acétylsalicylique	*Véganine*	comp. 7,7 mg + 120 mg paracétamol + 380 mg aspirine sup. 20 mg + 500 mg paracétamol + 500 mg aspirine	1 à 2 comp. 1 à 2 fois/j 1 sup. 1 à 3 fois/j

■ Dihydrocodéine

Elle a les mêmes indications, contre-indications et interactions médicamenteuses que la codéine ; en outre, son administration est dangereuse chez l'insuffisant rénal et déconseillé chez le sujet âgé et l'hypothyroïdien.

Dénomination commune	Spécialités	Présentation	Posologie
Dihydrocodéine	*Dicodin*	comp. LP. 60 mg	A : 1 comp. toutes les 12 h ; max 2 comp/j

■ Dextropropoxyphène

Indications : traitement symptomatique des affections douloureuses.
Contre-indications : enfant de moins de 15 ans, allergie au produit, insuffisance rénale sévère, patients sous psychotropes, grossesse, allaitement.
Effets indésirables : somnolence, vertiges, nausées, constipation, rash, hypoglycémie, hépatite cholestatique, risque de dépendance.
Interactions médicamenteuses : carbamazépine, antagonistes de la morphine, alcool.

Dénomination commune	Spécialités	Présentations	Posologie
dextropropoxyphène	*Antalvic*	comp. 65 mg	A : 1 comp. 1 à 5 fois/j
Dextropropoxyphène + paracétamol	*Di-Antalvic*	gél. 30 mg + 400 mg paracétamol sup. 60 mg + 800 mg paracétamol	A : 1 gél. 4 à 6 fois/j A : 1 sup. 1 à 2 fois/j
Dextropropoxyphène + paracétamol + carbasalate calcique + chlorphénamine	*Propofan*	comp. 27 mg + 120 mg paracétamol + 320 mg salicylés	A : 1 à 2 comp. 1 à 3 fois/j

■ Morphine et morphinomimétiques (péthidine, dextromoramide)

Indications : traitement des douleurs intenses, rebelles aux antalgiques non morphiniques.
Contre-indications : allergie aux morphiniques, insuffisance respiratoire, syndrome abdominal aigu, traumatisme crânien, asthme, insuffisance hépatique.
Précautions d'emploi : sujet âgé, grossesse, allaitement, jeunes enfants.
Effets indésirables : nausée, constipation, dépression respiratoire, risque de pharmacodépendance, hypotension avec péthidine et dextromoramide.
Interactions médicamenteuses : IMAO non sélectifs, dépresseurs du SNC, autres dérivés morphiniques, alcool.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Morphine	*Moscontin*	comp. 10 mg, 30 mg, 60 mg, 100 mg	règle 14 j. 20 à 200 mg/j en 2 prises espacées de 12 h
Morphine chlorhydrate	*Skénan LP* *Morphine injectable*	*id* amp. 10 mg et 20 mg	*id* A : règle 7 j SC ou IM 10 mg à 30 mg/24 h
Péthidine	*Dolosal*	amp. 100 mg/2 mL	A : règle 7 j IM 100 à 200 mg/24 h
Dextromoramide	*Palfium*	comp. 5 mg amp. (mg/mL)	règle 7 j A : 1 à 2 comp. toutes les 6 h voie IM 5 mg à renouveler jusqu'à 30 mg/24 h

■ Agonistes-antagonistes morphiniques : buprénorphine, nalbuphine et pentazocine

Indications : traitement symptomatique des douleurs intenses, notamment post-opératoires et néoplasiques.

Les contre-indications et les interactions médicamenteuses sont les mêmes que celles des morphiniques classiques. Ils ne doivent pas être associés aux morphiniques classiques, les précéder ou les suivre à court terme.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Buprénorphine	*Temgésic*	comp. sublingual 0,2 mg sol. inj. 0,3 mg/mL	carnet à souche A : 1 à 2 comp. 3 fois/j IM, IV 0,3 mg toutes les 6 h
Nalbuphine	*Nubain*	amp. 20 mg/2 mL	règle 7 j IV, IM, SC, 10 mg renouvelable toutes les 3 à 6 h
Pentazocine	*Fortal*	amp. 30 mg/1 mL	règle 7 j IM, IV, 1 amp. 3 à 4 fois/24 h

En pratique, la douleur est un phénomène complexe qui comporte en plus de la sensation, une composante émotionnelle variable selon les patients. L'OMS a proposé une échelle pour l'utilisation des antalgiques :

– *niveau I* : antalgiques non morphiniques (paracétamol, aspirine et autres anti-inflammatoires non stéroïdiens) ;

– *niveau IIa* : opiacées faibles (dextropropoxyphène, codéine et dérivés) seuls ou associés avec les antalgiques non morphiniques ;

– *niveau IIb* : morphiniques de type agoniste partiel ou de type agoniste-antagoniste (buprénorphine, nalbuphine) ;

– *niveau IIIa* : morphine par voie orale ;

– *niveau IIIb* : morphine par les autres voies d'administration (parentérale, intrathécale, épidurale).

En pathologie bucco-dentaire, les antalgiques ne sont, le plus souvent, que le complément de l'acte thérapeutique local qui reste essentiel. Le paracétamol est très souvent utilisé car il a un bon effet antalgique et ne présente, à doses thérapeutiques, que peu d'effets indésirables et d'interactions médicamenteuses. Certains anti-inflammatoires non stéroïdiens ont également un bon effet antalgique à petites doses mais ils ont parfois des effets indésirables (troubles digestifs, troubles de l'hémostase).

L'utilisation de la buprénorphine en comprimé sublingual (prescription sur carnet à souche) ne doit être envisagée qu'en cas de douleurs rebelles aux autres antalgiques habituellement prescrits.

ANTI-INFLAMMATOIRES

On distingue selon leur structure chimique, les anti-inflammatoires stéroïdiens et les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

● ANTI-INFLAMMATOIRES STÉROÏDIENS

Les corticoïdes naturels, cortisone et hydrocortisone sont surtout utilisées en endocrinologie dans le traitement de l'insuffisance surrénale, et l'hydrocortisone dans les réactions allergiques sévères. Les corticoïdes de synthèse conçus pour obtenir une grande activité anti-inflammatoire et moins d'effet sur la rétention de sodium sont utilisés en rhumatologie et dans d'autres affections inflammatoires.

■ Corticoïdes de synthèse

Indications :
– dermatologie : dermatoses bulleuses graves, lichen plan ;
– collagénoses et connectivites ;
– hématologie : hémopathies malignes, purpura thrombopénique, myélome multiple ;
– syndrome néphrotique ;
– myasthénie, paralysie faciale *a frigore*, œdème cérébral, sclérose en plaques en poussée ;
– rhumatisme articulaire aigu, polyarthrite rhumatoïde, maladie de Horton ;
– sarcoïdoses, broncho-pneumopathies chroniques, certaines formes d'asthme ;

- affections inflammatoires ORL, ophtalmologique et stomatologiques ;
- affections allergiques : choc anaphylactiques, œdème de Quincke, urticaires géantes.

Contre-indications : ulcère gastroduodénal évolutif, infections bactériennes, virales ou mycosiques non traitées, vaccination par vaccin vivants, psychoses, allergie au produit.

Effets indésirables surtout en cas de traitement prolongé à fortes doses : hypokaliémie, rétention hydrosodée, ostéoporose, atrophie musculaire, fractures pathologiques, syndrome de Cushing iatrogène, diminution de la tolérance au glucose, arrêt de la croissance chez l'enfant, inertie de la sécrétion d'ACTH, ulcères gastro-duodénaux avec risque d'hémorragie et de perforation, troubles psychiques, état dépressif à l'arrêt du traitement, aggravation des maladies infectieuses (tuberculose, infections virales et fongiques), opacification du cristallin et glaucome chronique.

Précautions d'emploi : régime riche en protides, potassium, pauvre en glucides, lipides, sodium ; diminution progressive des doses avant l'arrêt du traitement. En cas de traitement au long cours, il faut augmenter la posologie habituelle lors d'un stress important ; grossesse : risque d'insuffisance surrénalienne néonatale chez l'enfant. L'allaitement est déconseillé pendant le traitement.

Interactions médicamenteuses : médicaments donnant des torsades de pointes (vincamine, sultopride, érythromycine IV, bépridil, disopyramide, brétylium, sotalol, amiodarone), anticoagulants oraux, héparine, médicaments hypokaliémiants (diurétiques, amphotéricine B IV, laxatifs stimulants), médicaments antidiabétiques (adaptation de la posologie), topiques gastro-duodénaux, vaccins vivants atténués.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie indicative
Prednisone	*Cortancyl*	comp. 1 mg, 5 mg, 20 mg	A : 5 à 20 mg/j E : 1/4 à 1/2 mg/kg/j
Prednisolone	*Solupred*	comp. efferv. 5 mg, 20 mg gouttes : 1 mg = 20 gouttes	*id* *id*
Prednisolone	*Hydrocortancyl*	comp. 5 mg susp. inj. 25 mg/mL	A : 5 à 20 mg/j E : 1/4 à 1/2 mg/kg/j Voie inj. locale : 1/2 à 1 mL
Bétaméthasone	*Betnesol*	comp. 0,5 mg	A : 1/2 à 2 mg/j E : 0,03 mg/kg/j
	Célestène	comp. 0,5 mg gouttes : 0,5 mg/mL comp. LP 1 mg	*id* *id* A : 1/2 à 2 mg/j
	Betnesol injectable	amp. 4 mg/mL	IM, IV A : 4 à 20 mg/24 h
	Célestène inj.	4 mg/mL 8 mg/2 mL 20 mg/5 mL	*id*
Bétaméthasone retard	*Célestène chronodose*	amp. 5,7 mg/mL	Voie IM A : 5 à 10 mg/sem.
	Diprostène	amp. 7 mg/mL	*id*
Dexaméthasone	*Décadron*	comp. 0,5 mg	A : l/2 mg à 1,5 mg/j E : 0,025 à 0,05 mg/kg/j

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie indicative
Dexaméthasone	*Dectancyl*	*id*	*id*
	Dectancyl inj.	amp. 5 mg/mL susp. inj.	A : inj. locale 1/4 à 1 mL
	Soludécadron	amp. 4 mg/mL et 20 mg/ 5 mL	A : IM, IV ; 4 à 10 mg/j renouvelable selon affections
Méthylprednisolone	*Médrol*	comp. 4 mg et 16 mg	A : 4 à 16 mg/j
	SoluMédrol	poudre + solvant 20 mg, 40 mg, 120 mg, 500 mg	IM, IV, perf. IV A : 20 à 60 mg/24 h E : 1 à 3 mg/kg/j
Méthylprednisolone retard	*DepoMédrol*	susp. inj. 40 mg/1 mL 80 mg/2 mL	IM et voie locale A : 10 à 40 mg tous les 10 j
Paraméthasone	*Dilar*	susp. inj. 40 mg/2 mL	IM et voie locale A : 20 à 40 mg tous les 10 j
Triamcinolone	*Tédarol*	susp. inj. 50 mg/2 mL	Voie locale A : 1/4 à 2 mL
	Hexatrione L.D.	susp. inj. 40 mg/2 mL	A : 40 à 120 mg IM toutes les 3 sem.
	Kénacort retard	40 mg/mL et 80 mg/2 mL	Voie locale : 10 à 80 mg, toutes les 3 semaines. E : > 6 ans : 10 à 40 mg/3 semaines
Cortivazol	*Altim*	susp. inj. 3,75 mg/1,5 mL	A : voie locale

Dose équivalente des glucocorticoïdes :

Cortisone 25 mg ;
Hydrocortisone 20 mg ;
Prednisone 5 mg ;
Prednisolone 5 mg ;
Méthylprednisolone 4 mg ;
Triamcinolone 4 mg ;
Paraméthasone 2 mg ;
Bétaméthasone 0,75 mg ;
Dexaméthasone 0,75 mg ;
Cortivazol 0,3 mg.

■ Utilisation des anti-inflammatoires stéroïdiens en pathologie bucco-dentaire

Traitement des accidents allergiques (choc anaphylactique, œdème de Quincke) : utilisation d'une forme soluble en IM ou IV en complément de l'adrénaline-*Betnesol* injectable, *Célestène* injectable, *Soludécadron*.

Per os : traitement de courte durée (4 à 5 jours) envisagée par certains auteurs en chirurgie buccale pour prévenir ou diminuer les complications post opératoires (ex : pour diminuer les compressions du nerf dentaire inférieur suite à une extraction de dent de sagesse inférieure, lorsque les rapports anatomiques ne sont pas favorables).

En injection intra-articulaire au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire : elle est de moins en moins pratiquée en raison du risque d'infection et de destruction du condyle.

En utilisation locale : injection sous muqueuse de corticoïde à résorption lente (*Dépomédrol*, *Kénacort*

retard) dans les cas de lichen ulcéré pour favoriser la cicatrisation :

– bétaméthasone sous forme de 17 valérate (*Betneval buccal*) qui a une mauvaise résorption digestive, donc peu d'effets systémiques. Le produit est prescrit sous forme de tablettes à sucer dans certaines stomatites bulleuses et dans le lichen plan buccal ;

– le tixocortol sous forme de pivalate (*Pivalone, Oropivalone-bacitracine*) est utilisé pour son effet anti-inflammatoire local. Le produit étant métabolisé rapidement, il n'y a pas d'effets systémiques à doses usuelles ;

– il existe des pâtes d'obturation canalaire contenant des corticoïdes (*Cortisomol, Endométhasone, Propylor*). Pour certains auteurs elles peuvent retarder la réossification des lésions apicales et favoriser les sinusites chroniques et l'aspergillose en cas de dépassement intrasinusien.

En pratique : chez les patients sous corticothérapie au long cours pour affections médicales, l'infection (bactérienne, virale ou fongique) peut se propager sans signes évidents. En cas d'intervention, l'odontologiste doit respecter l'asepsie et prescrire les antibiotiques et les antifongiques en cas de besoin. Lors d'une prescription médicamenteuse, il faut penser au risque d'ulcère digestif et éviter les médicaments sous forme de comprimés effervescents qui apporte une quantité de sodium non négligeable. Pour les interventions longues, il faut se mettre en rapport avec le médecin traitant. En effet une augmentation temporaire de la dose des corticoïdes est parfois nécessaire pour éviter l'insuffisance surrénalienne aiguë lors d'un stress.

■ Anti-inflammatoires stéroïdiens d'action locale : dermocorticoïdes

Selon la classification européenne, et en fonction de leur activité, les dermocorticoïdes sont classés par ordre décroissant du niveau 1 au niveau 4.

Indications principales : eczéma, dermatite atopique, lichénification, psoriasis, lichen, dyshidrose, lupus érythémateux discoïde.

Contre-indications : allergie au produit, infections bactériennes, virales, mycosiques, lésions ulcérées, acné et rosacée.

Effets indésirables : atrophie cutanée, télangiectasies.

Posologie : 1 à 2 applications/j.

■ Niveau 1 : corticoïdes d'activité très forte

Clobétasol propionate	*Dermoval*	crème, gel
Bétaméthasone dipropionate	*Diprolène*	pommade

■ Niveau 2 : corticoïdes d'activité forte

Bétaméthasone 17 valérate	*Betnéval*	crème, lotion, pommade
	Celestoderm	crème, pommade
	Diprosone	crème, pommade, lotion
Hydrocortisone éponate	*Efficort*	crème
Difluprednate	*Epitopic 0,05*	crème, gel
Halcinonide	*Halog*	crème
Hydrocortisone 17 butyrate	*Locoïd*	crème, lotion, pommade
Diflucortolone	*Nérisone*	crème, pommade
Amcinonide	*Penticort*	*id*
Fluocinolone	*Synalar*	*id*
Fluoclorolone	*Topilar*	*id*
Désoximétasone	*Topicorte*	crème
Fluocinonide	*Topsyne*	pommade

Niveau 3 : corticoïdes d'activité assez forte

Alclométasone	*Aclosone*	crème, pommade
Bétaméthasone valérate	*Célestoderm Relais*	crème
Difluprednate	*Epitopic 0,02*	crème
Désonide	*Locapred*	*id*
Fluocinolone	*Synalar propylène glycol*	solution
Triamcinolone	*Tibicorten*	crème
Fluocinonide	*Topsyne 0,01*	pommade, lotion
Désonide	*Tridésonit*	crème
Fluocortolone	*Ultralan*	pommade

Niveau 4 : corticoïdes d'activité modérée

Hydrocortisone	*Hydracort*	crème 0,5 %
	Hydrocortisone Astier	crème 1 %

Il existe de nombreuses spécialités associant un dermocorticoïde à l'acide salicylique, aux antibactériens ou à un anesthésique local.

ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS

Ils appartiennent à des familles chimiques différentes mais ont en commun certaines propriétés :
– ils sont antalgiques et antipyrétiques à petites doses et anti-inflammatoires à doses élevées et répétées ;
– ils inhibent plus ou moins les cyclooxygénases, enzymes responsables de la formation des prostaglandines et des thromboxanes et présentent les mêmes risques d'effets indésirables quelle que soit la voie d'administration.

Indications : traitement symptomatique des rhumatismes inflammatoires chroniques et de certaines arthroses, lombalgies, radiculalgies, douleurs des dysménorrhées, douleurs en traumatologie, douleurs post opératoires, traitement adjuvant des manifestations inflammatoires ORL, maxillo-faciales, odonto-stomatologiques.

Contre-indications : allergie à une classe d'AINS, ulcère gastro-duodénal évolutif, asthme et polypose nasale, insuffisance rénale et hépatique, grossesse au 3e trimestre, déficit en G6PD.

Précautions d'emploi : troubles de la crase sanguine, infections, grossesse, allaitement, sujets âgés, crise de goutte avec les salicylés.

Effets indésirables : nausées, vomissements, ulcérations et hémorragie digestives, troubles hématologiques, troubles dermatologiques, urticaire, éruption, érythème polymorphe, parfois syndrome de Lyell ou de Stevens Johnson, troubles respiratoires, vertiges, céphalées, acouphènes, réactions ano-rectales avec les suppositoires.

Effets indésirables particuliers à certains produits :
– les pyrazolés : accidents hématologiques graves, accidents rénaux, hypothyroïdie, syndrome pluriganglionnaire avec notamment des adénopathies cervicales, intumescence des parotides du 3e au 5e jour du traitement avec une sécheresse buccale comme premier signe ;
– les indoliques : hypertension artérielle, troubles de la vision, céphalée, insomnie sévère ;
– l'acide niflumique : troubles mictionnels, et en cas de traitement prolongé, fluorose, ostéose condensante.

Interactions médicamenteuses : AINS entre eux y compris les salicylés, les anticoagulants oraux, l'héparine, les antiagrégants plaquettaires (surtout la ticlopidine), méthotrexate, sulfamides hypoglycémiants, pansements digestifs, contraception par stérilet.

Arylcarboxyliques

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Acide tiaprofénique	*Surgam*	comp. 100 mg sup. 300 mg	A : 2 comp. 2 à 3 fois/j ou 1 sup. matin et soir E : > 3 ans : 10 mg/kg/j en 3 fois
Alminoprofène	*Minalfène*	comp. 300 mg	A : 1 comp. 2 à 3 fois/j
Diclofénac	*Voldal* *Voldal inj.*	comp. 25 mg, 50 mg, 100 mg sup. A : 100 mg sup. E : 25 mg amp. 75 mg/3 mL	A : 75 à 100 mg/j E : 2 à 3 mg/kg/j A : 1 sup. A/j E/1 sup. E/j A : 75 mg/j IM pendant 2 j
	Voltarène	*id*	*id*
	Xenid	*id*	*id*
Etodolac	*Lodine*	comp. 100 mg, 200 mg, 300 mg, 400 mg LP	A : 400 mg en 2 fois ou 1 fois 400 mg LP
Fenbufène	*Cinopal*	gél. 300 mg	A : 1 gél. 2 à 3 fois/j
Fentiazac	*Fentac*	comp. 200 mg	A : 1 comp. 3 fois/j
Flurbiprofène	*Antadys*	comp. 100 mg	A : 100 mg 2 fois/j
	Cebutid	comp. 50 mg, 100 mg forme LP 200 mg	A : 100 mg 2 fois/j ou 1 fois 200 LP
Ibuprofène	*Brufen*	comp. 400 mg et sup. A : 500 mg	A : 1 comp. 3 à 4 fois/j ou 1 à 2 sup./j
	Nurofen enfant	susp. buv. 100 mg/5 mL	E : + de 6 mois, 30 à 40 mg/kg/j en 3 prises
Kétoprofène	*Bi-Profénid*	comp. 150 mg	A : 150 à 200 mg/j en 2 prises ou 1 fois forme LP 200, ou 1 sup. 100 mg 2 fois/j
	Profénid	gél. 50 mg, comp. 100 mg, sup. 100 mg	*id*
	Profénid LP	comp. et gél. 200 mg	*id*
	Profénid inj.	amp. 100 mg	A : IM 100 à 200 mg/j

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
	Topféna	gél. 50 mg, gél. LP 100 et 200 mg et amp. inj. 100 mg	même posologie
Naproxène	*Apranax*	comp. 275 mg, 550 mg, 750 mg, susp. buv. sach. 250 mg, 500 mg sup. A : 500 mg	A : 1 000 mg/j. puis 500 mg/j E : > 25 kg, 10 mg/kg/j
	Naprosyne	comp. 250 mg, 500 mg, 750 mg, 1 000 mg	A : *id*

■ Indoliques et dérivés

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Indométacine	*Ainscrid LP*	gél. LP 75 mg	A : 50 à 150 mg/j en 1 à 2 prises
	Chrono-Indocid 75	gél. 75 mg	*id*
	Indocid	gél. 25 mg sup. 50 mg et 100 mg	*id*
Sulindac	*Arthrocine*	comp. 100 et 200 mg	A : 200 à 400 mg/j

Interactions médicamenteuses (en plus des interactions communes aux AINS) : topiques gastro-intestinaux, diflunisal, desmopressine.

■ Oxicams

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Piroxicam	*Brexin*	comp. 20 mg susp. buv. A : 20 mg	A : 10 à 30 mg/j en 2 prises
	Cycladol	*id*	*id*
	Feldène	gél. 10 et 20 mg sup. A. 20 mg amp. inj. 20 mg/mL	*id* 20 mg/j. IM 20 à 40 mg/j A. seulement
	Olcam	gél. 10 et 20 mg	*id*
Ténoxicam	*Tilcotil*	comp. 20 mg sup. A. 20 mg amp. inj. IM 20 mg	A. seulement : 10 à 20 mg/j

Fénamates

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Acide méfénamique	*Ponstyl*	gél. 250 mg sup. 500 mg	A et E : > 12 ans, 1 à 1,5 g/j en 3 prises
Acide niflumique	*Nifluril*	gél. 250 mg sup. 400 mg et 700 mg	A et E : > 12 ans, 2 à 4 gél/j E : 1 sup. 400 mg/10 kg/j, max. 1 200 mg/j
	Nifluril	gel gingival	A et E : > 3 ans, usage local pour gencive

Pyrazolés

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Phénylbutazone	*Butazolidine*	comp. 100 mg sup. 250 mg	A : 1 comp. 3 fois/j ou 1 sup. 2 fois/j

En pratique : l'inflammation en pathologie bucco-dentaire est fréquente et incite à la prescription systématique des AINS. Toutefois, ce sont des médicaments symptomatiques qui ne dispensent pas du traitement étiologique habituel. Ils sont souvent responsables de nombreux effets indésirables et d'interactions médicamenteuses, et ne devraient être prescrits que lorsque l'infection bucco-dentaire est parfaitement maîtrisée. Ils seraient indiqués dans les traumatismes fermés, les syndromes algo-dysfonctionnels articulaires, les algies vasculaires, les migraines.

Anti-inflammatoires non stéroïdiens à usage local

Indications : traitement local des douleurs musculo-ligamentaires.
Contre-indications : allergie à l'un des composants.
Effets indésirables : réactions cutanées.
Posologie : en application 1 à plusieurs fois/j.
Précautions d'emploi : ne pas administrer aux enfants < 7 ans les spécialités contenant du camphre ou du menthol.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations
Salicylés (Acide acétyl salicylique)	*Algésal*	pommade
	Baume Aroma	*id*
	Baume Bengué	*id*
	Disalgyl	crème
	Dolal	liniment
	Doloderm	pommade
	Lao-Dal	liniment et pommade
	Lumbalgine	pommade
	Pyradol	crème
	Reflex spray	solution
	Réparil	gel
	Synthol	gel et liquide

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations
Pyrazolés phénylbutazone	*Carudol* *Dextrarine-Phénylbutazone* *Perclusone* *Phénylbutazone lignocaïne* *Traumagyl*	gel pommade *id* *id* crème
Acide niflumique	*Flunir* *Niflugel* *Nifluril pommade*	pommade gel pommade
Ibuprofène	*Dolgit*	crème
Kétoprofène	*Kétum* *Profénid gel* *Topféna gel*	gel gel gel
Diclofénac	*Flector* *Voltarène Emugel* *Xenid gel*	gel gel gel
Piroxicam	*Geldène*	gel

ANTIBIOTIQUES

Un antibiotique est une substance « produite par un micro-organisme qui a le pouvoir d'inhiber ou de détruire les bactéries et autres micro-organismes ». Actuellement, ce terme désigne aussi les substances semi-synthétiques ou synthétiques qui inhibent la multiplication des bactéries tout en étant peu toxiques pour l'hôte. Il existe également des antibiotiques antimitotiques utilisés en cancérologie et des antibiotiques antifongiques.

Classification des antibiotiques :

– Classification selon le spectre d'activité. Actuellement, seuls les antituberculeux et les antistaphylococciques conservent cette classification du fait de la résistance de ces germes à tous les autres antibiotiques.

– Classification chimique : cette classification des antibiotiques selon leur structure n'est pas pratique en clinique.

– Classification par mécanisme d'action : elle repose sur l'action des antibiotiques au niveau des différents constituants de la cellule (paroi, membrane cytoplasmique, ADN nucléaire, ARN, ribosomes).

– Classification par famille d'antibiotiques : elle est proche de l'utilisation en clinique. En outre, les produits d'une même famille ont un même mécanisme d'action, un spectre presque semblable et les mêmes effets indésirables.

Le choix d'un antibiotique repose sur son spectre d'activité, sa diffusion au niveau du site infecté et l'état physiologique ou pathologique du patient (allergie, âge, insuffisance rénale ou hépatique). Enfin, à efficacité égale, il faut préférer l'antibiotique le plus ancien pour préserver l'efficacité des médicaments nouveaux qui sont souvent les plus chers.

En pathologie bucco-dentaire, l'isolement de l'agent bactérien responsable de l'infection n'est pas toujours possible. Le choix de l'antibiotique doit reposer sur la notion de fréquence des germes les plus souvent responsables du tableau clinique et de leurs sensibilités habituelles aux différents agents antibactériens.

Dans la plupart des cas, une monothérapie par antibiotiques à spectre étroit est suffisant ; les produits les plus utilisés sont les pénicillines A, G et V et les macrolides. Dans les infections où les germes anaérobies sont connus comme prépondérants, une association de l'un de ces médicaments avec le métronidazole peut être envisagée. Les autres antibiotiques, tétracyclines, aminosides, vancomycine ne sont utilisés que dans certains cas particuliers.

β-lactamines et pénicillines

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Benzylpénicilline	*Pénicilline G*	fl. 1 M UI	Voie IM, IV toutes les 6 à 8 h A : 3 à 6 millions UI/j ou plus dans les infections sévères E : 100 000 UI/kg/j
Pénicilline V ou Phénoxyméthyl pénicilline	*Oracilline*	comp. 1 M UI sach. 0,5 M UI susp. buv. 1 M UI/dose 0,5 et 0,25 M UI/dose	A : 4 M UI/j E : 100 000 UI/kg/j
	Ospen	comp. 1 M UI	*id*
Pénicilline retard	*Biclinocilline*	fl. 1 M UI	IM stricte A : 1 à 2 M UI/j E : 1 M UI/48 h
	Bipénicilline Diamant	fl. 1 M UI + procaïne	A et E : > 5 ans, IM stricte A : 2 à 4 M UI/j E : 0,25 à 1 M UI/24 h
Benzathine benzylpénicilline	*Extencilline*	fl. 2,4 M UI 1,2 M, 0,6 M UI	IM stricte A : 2,4 M UI/15 j E : > 25 kg, 1,2 M UI E : < 25 kg, 0,6 M UI

Propriétés : antibiotique bactéricide par inhibition de la synthèse de la paroi bactérienne.

Spectre : sont habituellement sensibles : streptocoques, gonocoques, méningocoques, leptospires, *Corynebacterium diphteriae*, staphylocoques non producteurs de pénicillinases, clostridium, tréponèmes, fusobacterium ; sont inconstamment sensibles : pneumocoques.

Indications : infections à germes sensibles dans ses manifestations respiratoires, ORL, stomatologiques, cutanées et muqueuses ; manifestations digestives, biliaires, septicémiques, méningées, gangrène gazeuse, tréponématoses, prophylaxie des rechutes du rhumatisme articulaire aigu. La pénicilline G nécessite des injections répétées ; la pénicilline V est utilisable par voie orale.

Contre-indications : allergie aux pénicillines parfois croisée avec l'allergie aux céphalosporines.

Précautions d'emploi pendant la grossesse, au cours de l'allaitement, chez l'insuffisant rénal.

Effets indésirables : réactions allergiques, réaction d'Herxeimer dans la syphilis. A fortes doses : vertiges, convulsions, coma.

Pénicillines du groupe M

Cloxacilline	*Orbénine*	gél. 500 mg fl. 1 g IM fl. 1 g IV	A : 1 g, 2 à 3 fois/j Voie IM 50 à 100 mg/kg/j E : 25 à 50 mg/kg/j, 2 prises en IM 50 à 100 mg/kg/j en 2 à 6 injections
Oxacilline	*Bristopen*	gél. 500 mg sirop 250 mg/mesure fl. 1 g, 500 mg en IM, IV	A : oral 1 g, 2 à 3 fois/j E : 50 mg/kg/j en 2 fois IM et IV, A et E 50 à 100 mg/kg/j en 2 à 6 injections

Indications : infections à staphylocoques à l'exception des souches méti-R.
Précautions d'emploi : prudence chez le nouveau-né.

Effets indésirables : les mêmes que ceux occasionnés par la pénicilline G ; en plus, risque d'atteinte hépatique et de néphrite interstitielle aiguë.

■ Pénicillines A ou aminopénicillines

Amoxicilline	*A-Gram*	gél. 500 mg comp. 500 mg susp. buv. 500 mg, 250 et 125 mg/5 mL fl. 500 mg, 1 000 mg inj. IM, IV	A : oral 20 mg/kg/24 h E : 25 à 50 mg/kg/24 h En IM, A : 2 g/24 h en 2 à 3 inj. ; E : 50 mg/kg/24 h en 2 à 2 à 3 inj. En IV, A : 2 à 12 g/24 h en perf. discontinues ; E : 100 à 200 mg/kg/24 h
	Amodex	gél. 500 mg sirop 500 mg et 250 mg/5 mL fl. 1 g inj. IM, IV	*id*
	Amophar	gél. 500 mg sirop 500, 250 mg/5 mL	*id*
	Bactox	gél. 500 mg susp. buv. 250 mg et 125 mg/mL fl. 500 mg et 1 g inj. IM, IV	*id*
	Bristamox	gél. 500 mg sirop 500, 250, 125 mg/5 mL	*id*
	Clamoxyl	comp. 1 g, gél. 500 mg, gél. 250 mg susp. buv. 1 g, 250 mg, 1 à 5 mg sirop 500, 250, 125 mg/5 mL	*id*
	Clamoxyl inj.	fl. 1 g et 500 mg voie IM fl. 2 g, 1 g, 500 mg voie perf. IV	*id*
	Flemoxine	comp. dispersible 1 g, 500 mg, 250 mg, 125 mg	*id*
	Gramidil	gél. 500 mg susp. buv. 500 mg, 250 et 125 mg/5 mL	*id*
	Hiconcil	gél. 500 mg sirop 500, 250, 125 mg/5 mL	*id*
	Zamocilline	gél. 500 mg sirop 250 mg/5 mL	*id*

Indications : les mêmes que celles de la pénicilline G, avec un spectre élargie à certains bacilles Gram⁻ et aux entérocoques. Les aminopénicillines ont une bonne diffusion tissulaire, passent bien la barrière méningée et leur élimination se fait sous forme active par les urines et par la bile.

Contre-indications : infections du groupe herpès virus, mononucléose infectieuse.
Effets indésirables : ceux de la pénicilline G ; en plus, parfois, élévation des transaminases, néphrite interstitielle, entérocolites.
Interactions médicamenteuses : allopurinol, tisopurine.

amoxicilline + acide clavulanique	*Augmentin*	sach. 500 et 250 mg susp. buv. 250 mg/dose fl. perf. IV 2 g, 1 g, 500 mg	Voie orale en 3 fois A : 1,5 g/j E : 30 mois, 40 à 50 mg/kg/j Voie IV : A : 1 g, 2 à 4 fois/j, E : 100 mg/kg/j en 4 perf. IV
	Ciblor	comp. 500 mg susp. buv. 500 mg, 250 mg/5 mL, 100 mg/mL	*id*

Spectre : l'association amoxicilline + acide clavulanique est active sur les souches résistantes par production de pénicillinases aux pénicillines et aminopénicillines.
Indications : infections à germes sensibles (sauf les méningites).
Contre-indications : allergie aux pénicillines et à l'acide clavulanique, mononucléose infectieuse, association avec allopurinol et tisopurine.
Effets indésirables : les mêmes que ceux rencontrés avec l'amoxicilline + possibilité d'hépatite allergique attribuée à l'acide clavulanique.

Ampicilline, dérivés de l'ampicilline

Le spectre, les indications, les effets indésirables et les interactions sont les mêmes que ceux de l'amoxicilline. Toutefois, pour certains produits, la posologie doit être ajustée lorsque l'administration est orale, l'absorption digestive pouvant varier selon chaque dérivé :
– pour l'ampicilline, hétacilline et métampicilline, l'absorption est d'environ 40 % de la dose ingérée ; elle est diminuée par la prise d'aliment ;
– pour la bacampicilline, la pivampicilline et l'amoxicilline, l'absorption digestive est d'environ 95 % et n'est pas modifiée par la prise d'aliments.

ampicilline	*Ampicilline Panpharma*	fl. pour inj. IM, IV 0,5 g, 1 g, 2 g	A : 1 à 2 g/24 h en 2 inj. IM en IV, 2 à 12 g/24 h en 4 à 6 inj. E : IM 50 mg/kg/24 h, IV 100 à 300 mg/kg/24 h
	Totapen	fl. pour inj. IM, IV 250 mg, 500 mg, 1 g gél. 500 mg comp. 250 mg sirop 500 mg, 250 mg, 125 mg/5 mL	*id* voie orale : A : 2 g/24 h en 2 fois E : 50 mg/kg/24 h
bacampicilline	*Bacampicine*	comp. 400 mg	A : 800 à 1 200 mg/24 h en 2 fois E : > 5 ans, 25 à 50 mg/kg/24 h en 2 à 3 fois
	Penglobe	comp. 200, 400, 600 mg	
métampicilline	*Suvipen*	comp. 500 mg	A : 2 g/24 h en 2 fois E : 50 mg/kg/24 h en 2 à 3 fois
pivampicilline	*Pondocil*	susp. buv. 175 mg/5 mL	E : 25 mg/kg/j en 2 à 3 fois
	Proampi	comp. 350, 500 mg	A : 1 g/j en 2 prises
ampicilline + sulbactam	*Unacim*	comp. 375 mg fl. inj. IM, IV	A : 1,5 g/j en 2 fois Voie IM : 1 g, 2 fois/j, en IV : 1 à 2 g, 2 à 4 fois/j E : en IV, 100 mg/kg/j

L'association ampicilline + sulbactam est active sur les souches bactériennes résistantes par production de pénicillinases.

Indications : affections à germes sensibles.

Les mêmes contre-indications et interactions que celles de l'ampicilline ; en plus, ne pas administrer en cas de leucémie lymphoïde.
Pour le sulbactam, ne pas dépasser 4 g/j chez l'adulte et 75 mg/kg/j chez l'enfant.

■ Autres variétés de pénicillines

– carboxypénicillines actifs dans les infections à proteus et à pseudomonas résistants aux aminopénicillines-usage hospitalier.

Ticarcilline	*Ticarpen*	fl. inj. IV, IM	A : 250 mg/kg/j E : 300 mg/kg/j en 3 perf. IV voie IM exceptionnelle
Ticarcilline + acide clavulanique	*Claventin*	fl. inj./IV 5 g, 3 g, 1,5 g	A : 3 g, 3 à 4 fois/j E : 250 mg/kg/j en 4 inj. IV

– Uréidopénicillines : dans ce groupe se trouve la mezlocilline et la pipéracilline utilisées en milieu hospitalier pour les infections à pyocyaniques et les bactéries gram⁺ multirésistantes.

Mezlocilline	*Baypen*	fl. perf. IV 0,5 g, 1 g, 2 g, 5 g	A et E en IV, 240 mg/kg/24 h
Pipéracilline	*Pipérilline*	fl. perf. IV 1 g, 2 g, 4 g	A et E : 200 mg/kg/24 h en 2 à 4 inj.
Pipéracilline + tazobactam	*Tazocilline*	perf. veineuse fl. 2 g/0,25 g, 4 g/0,5 g	A et E : > 12 ans, IV 12 g/24 h en 3 inj.

– Aztréonam : utilisation chez l'adulte dans les infections urinaires et les infections à bactéries Gram⁻ sensibles.

Aztréonam	*Azactam*	fl. inj. IM, IV 1 g	A : 1 g/24 h, 1 ou 2 fois

– Imipénème + cilastatine : infections à germes sensibles ; usage hospitalier.

Imipénème + cilastatine	*Tiénam*	fl. perf. IV 250 et 500 mg	A : 1 à 2 g/j E : 60 mg/kg/j

– Amidinopénicillines : réservés aux infections urinaires à germes sensibles.

Pivmécillinam	*Selexid*	comp. 200 mg	A : 3 à 4 comp./j en 2 ou 3 prises

■ Céphalosporines

Les premières céphalosporines sont extraites de champignons céphalosporium, les suivantes sont semi-synthétiques ou synthétiques. On distingue les céphalosporines de première, de deuxième et de troisième génération, classification qui repose essentiellement sur leur spectre antibactérien et leur carac-

téristique pharmacocinétique. Leur prix élevé et le risque de résistance des germes incitent à les réserver pour des infections graves. Ces produits sont le plus souvent administrés suivant les données de l'antibiogramme.

En odontologie, les céphalosporines ne sont pas habituellement utilisés car ils ne présentent pas des avantages décisifs sur les pénicillines dans le traitement des infections bucco-dentaires.

Céphalosporines de 1re génération

Voie orale

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Céfaclor	*Alfatil* *Alfatil LP*	gél. 250 mg susp. buv. 250 mg et 125 mg/5 mL comp. LP 375, 500 mg	A : 500 mg à 1 g/24 h en 2 prises E : 20 mg/kg/24 h en 2 à 3 prises
Céfadroxil	*Oracéfal*	comp. 1 g, gél. 500 mg susp. buv. 500 mg, 250, 125 mg/5 mL	A : 2 g/24 h en 2 prises E : 50 mg/kg/24 h en 2 prises
Céfalexine	*Céfacet*	comp. 1 g, 500 mg sach. 250 mg	A : 2 g/24 h E : 25 à 50 mg/kg/24 h en 2 à 3 prises
	Céporexine	comp. 1 g, gél. 500 mg susp. buv. à 125, 250 mg et 250 mg/dose	*id*
	Kéforal	comp. 1 g, 500 mg susp. buv. 500 mg, 250 mg/5 mL, 125 mg par dose	*id*
Céfatrizine	*Cefaperos*	gél. 500 mg sirop 500, 250, 125 mg/par dose	A : 1 g/24 h en 2 fois E : 20 mg/kg/24 h en 2 fois
Céfradine	*Doncef*	gél. 500 mg, granulé 250 mg	A : 2 g/24 h E : 50 mg/kg/24 h
	Kelsef	gél. 500 mg, poudre 250 mg	*id*

Voie parentérale

Céfalotine	*Cefalotine Panpharma*	fl. inj. IM, IV 1 g, 2 g	Voie IM, IV A : 0,5 à 1 g, 4 fois/24 h E : 50 mg/kg/24 h en IM toutes les 6 h
Céfapirine	*Céfaloject*	fl. 1 g en IM fl. 1 g en IV	A : 0,5 à 1 g toutes les 4 à 6 h E : 50 mg/kg/j
Céfazoline	*Céfacidal*	fl. 1 g en IM fl. 2 g, 1 g, 0,5 g en IV	A : 0,5 à 1 g, 2 à 3 fois/24 h E : 50 mg/kg/24 h
	Céfazoline Panpharma	en IM : 0,5 et 1 g en IV : 2 g, 1 g, 0,5 g	*id*
	Céfazoline Qualimed	fl. 1 g et 500 mg	*id*
	Kefzol	fl. pour inj. IM, IV 1 g	*id*

Céphalosporines de 2e génération

Céfuroxime	*Cépazine*	comp. 125, 250 mg sach. 125 mg et 125 mg/dose	A : 0,5 à 1 g/24 h en 2 prises E : 20 mg/kg/24 h sans dépasser 500 mg/24 h
	Zinnat	comp. 125, 250 mg granulé 125 mg et 125 mg/5 mL	*id*

Formes injectables

	Zinnat inject.	en IM, IV fl. 250 mg, 750 mg, 1,5 g	A : 1,5 à 2 g/24 h E : 30 à 60 mg/kg/24 h
Céfamandole	*Kéfandol*	fl. IM, IV 750 mg	A : 3 g/24 h en 3 inj. E : 50 mg/kg/24 h en 3 à 4 inj. espacées
Céfoxitine	*Mefoxin*	fl. inj. IV 1 g et 2 g	A : 1 ou 2 g toutes les 8 h

Céphalosporines de 3e génération

Voie orale

Céfixime	*Oroken*	comp. 200 mg sach. 40 et 100 mg, 40 et 100 mg/5 mL	A : 400 mg/j. en 2 fois E : > 6 mois, 8 mg/kg/j en 2 prises
Céfotiam	*Taketiam*	comp. 200 mg	A seulement : 400 à 800 mg/24 h
	Texodil	comp. 200 mg	*id*
Cefpodoxime	*Cefodox*	comp. 100 mg	A : 200 à 400 mg/j E : 8 mg/kg/j
	Orelox	comp. 100 mg susp. buv. 8 mg/mL	*id*

Voies parentérales IM, IV

Céfépime	*Axépim*	fl. inj. IM, IV 2 g, 1 g, 0,5 g	A : IM ou IV, 1 g 2 fois/j
Céfopérazone	*Cefobis*	fl. inj. IM, IV 1 g	A : 4 g/24 h en 2 inj. E : 50 mg/kg/24 h sans dépasser 50 mg/kg/inj.
Céfotaxime	*Claforan*	fl. inj. IM, IV 0,5 et 1 g	A : 2 à 12 g/24 h E : 50 mg/kg/24 h en 3 inj. IV
Céfotétan	*Apacef*	fl. inj. IV 1 g fl. inj. IM 1 g	A : 1 à 6 g/24 h
Céfotiam	*Pansporine*	fl. inj. IM et IV 1 g	A : 1 à 2 g/24 h en 4 inj. E : 50 mg/kg/24 h en 4 inj.

Cefpirome	*Cefrom*	fl. inj. IV 1 g, 2 g et 0,5 g	A : IV seulement, 1 à 2 g toutes les 12 h
Cefsulodine	*Pyocéfal*	fl. inj. IM, IV, 1 g et 0,5 g	A : 3 à 4 g/24 h E : 50 mg/kg/24 h
Ceftazidime	*Fortum*	fl. inj. IM, IV, 0,25 g, 0,50 g, 1 et 2 g	A : 1 g toutes les 8 h E : 50 mg/kg/24 h
Ceftizoxime	*Cefizox*	fl. inj. IM, IV, 0,5 g et 1 g	A : 1 g 3 fois/24 h E : 50 mg/kg/24 h en 3 inj.
Ceftriaxone	*Rocéphine IM et IV*	fl. inj. IM 0,5 g et 1 g fl. inj. IV 0,25 g, 0,5 g, 1 g et 2 g	A : 1 à 2 g/24 h, 1 fois/j E : 50 mg/kg/24 h IM ou IV
Latamoxef	*Moxalactam*	fl. inj. IM, IV	A : 2 g/24 h en 2 inj. E : 40 mg/kg/24 h en 2 inj.

Nouvelles céphalosporines à usage hospitalier

Céfépime	*Axepim*	fl. inj. IV 0,5 g, 1 g, 2 g	A : 1 à 2 g, 2 fois/j
Cefpirome	*Cefrom*	fl. inj. IV 0,5 g, 1 g et 2 g	*id*

Indications : infections à germes sensibles.
Spectre :
– céphalosporines de 1re génération : spectre proche de celui des ampicillines et de celui des pénicillines du groupe M ;
– céphalosporines de 2e génération : actifs en plus sur les bacilles Gram⁻ résistants aux céphalosporines de 1re génération ;
– céphalosporines de 3e génération : activité plus forte contre les bêtalactamases.
Contre-indications : allergie aux céphalosporines, allergie à la lidocaïne pour certaines présentations, emploi déconseillé si grossesse ou allaitement.
Effets indésirables : manifestations allergiques cutanées et pulmonaires ; diarrhées, candidose buccale, élévations des enzymes hépatiques, manifestations hématologiques et rénales, manifestations locales au point d'injection.
Interactions médicamenteuses : fonction rénale à surveiller en cas d'association avec les aminosides, les polymixines, les diurétiques de l'anse.

● AMINOSIDES

Ils se caractérisent par un spectre antibactérien large, par un mécanisme d'action identique (inhibition de la synthèse protéique), par une quasi absence de résorption au niveau du tube digestif et enfin par une toxicité élective pour le rein et le nerf cochléo-vestibulaire après administration parentérale. La fréquence des résistances justifie l'association à d'autres antibiotiques : pénicilline, vancomycine, antituberculeux.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Gentamicine	*Gentalline*	amp. inj. IM, 10, 40, 80 mg	Voie IM, perf. IV, A et E : 3 mg/kg/j
	Gentogram	*id*	*id*
	Gentamicine	*id*	*id*
	Gentalline 160	amp. 160 mg IM	A : 1 amp./j
	Gentogram 160	*id*	*id*

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Amikacine	*Amiklin*	fl. IM et IV 250 mg, 500 mg et 50 mg/mL	IM et perf. IV, A et E : 15 mg/kg/j
Dibékacine	*Débékacyl*	amp. inj. IM, IV 75 mg/ 1,5 mL, 25 mg/mL	A et E : 2 mg/kg/j
Nétilmicine	*Nétromicine*	amp. inj. IM, IV 25 mg/mL, 50 mg/2 mL, 100 mg/mL, 150 mg/1,5 mL	A : 4 à 6 mg/kg/j. E : 6 à 7,5 mg/kg/j
Sisomicine	*Sisolline*	amp. IM, perf. IV 20 mg/ 2 mL, 50 mg/mL, 75 mg/ 1,5 mL, 100 mg/2 mL	A : 3 mg/kg/24 h E : 3 à 4,5 mg/kg/24 h
Streptomycine	*Streptomycine*	fl. inj. IM, perf. IV 1 g	A : 0,5 g à 1,5 g/24 h E : 30 à 50 mg/kg/24 h
Tobramycine	*Nebcine*	amp. inj. IM, IV 25 mg/ 2,5 mL, 75 mg/1,5 mL	A et E : 3 mg/kg/24 h
Spectinomycine	*Trobicine*	fl. IM 2 g	A : uniquement blennorragie gonococcique : 2 g en 1 inj.

Indications : infections à bacilles Gram⁻ sensibles.

Cas particuliers : la spectinomycine est utilisée dans le traitement de la gonococcie aiguë. La néomycinen, la paromomycine et la framycétine sont utilisées comme anti-infectieux par voie locale.

Contre-indications : allergie aux aminosides, myasthénie.

Précautions : surveillance de la fonction rénale et auditive, prévenir le médecin en cas d'anesthésie générale, grossesse (ototoxicité pour le fœtus), sujets âgés.

Interactions médicamenteuses : autres aminosides, polymixine, céfalotine, diurétiques de l'anse, amphotéricine B, ciclosporine, cisplatine, toxine botulique, curares.

Macrolides

Ce sont des bases fortes extraites de différents streptomyces ou obtenues par hémi-synthèse. Ils sont souvent utilisés en pathologie bucco-dentaire en raison de leur spectre antibactérien, de leur bonne diffusion tissulaire et intracellulaire, et des effets indésirables peu fréquents. La tolérance digestive et les interactions médicamenteuses sont les principaux éléments du choix d'un macrolide.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Azithromycine	*Zithromax*	gél. 250 mg	A : 500 mg le 1er j 250 mg/j les 4 j suivants
Clarithromycine	*Naxy* *Zeclar*	comp. 250 mg	A : 500 mg/j en 2 prises
Dirithromycine	*Dynabac*	comp. 250 mg	A : 500 mg/j en 1 prise
Erythromycine	*Abboticine*	sirop 200 mg/5 mL	Voie orale : A : 1 à 3 g/24 h E : 30 mg/kg/24 h IV usage hospitalier : IV usage hospitalier : A : 2 g/24 h, E : 30 mg/kg/24 h

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
	Egery	gél. 250 mg	*id*
	Ery 500	comp. 500 mg sach. 125 mg, 250 mg	*id*
	Erycocci	sach. 250 mg, 500 mg, 1 g	*id*
	Eryphar	sach. 500 mg sirop 200 mg/5 mL	*id*
	Erythrocine	comp. 500 mg sach. 250, 500 mg et 1 g sirop 250 mg/5 mL, 500 mg/5 mL	*id*
	Erythrocine IV	fl. 0,5 g, 1 g	*id*
	Erythrogram	sach. 500 mg et 1 g	*id*
	Logécine	gél. 250 mg	*id*
	Propriocine	comp. 500 mg susp. buv. 250 mg	*id*
Josamycine	*Josacine*	susp. buv. 250 mg, 500 mg, 1 g comp. 500 mg susp. buv. 125 mg/5 mL, 250 mg, 500 mg/5 mL	A : 1 à 2 g/24 h en 2 prises E : 30 mg/kg/24 h
Midécamycine	*Mosil*	comp. 400 mg	A : 2 comp. 2 fois/j
Roxithromycine	*Claramid*	comp. 50 mg, 100 mg, 150 mg sach. 50 mg	A : 300 mg/j E : 5 à 8 mg/kg/j
	Rulid	*id*	*id*
Spiramycine	*Rovamycine*	comp. 1,5 M UI, 3 M UI sach. 0,375 M UI, 0,750 M UI, 1,5 M UI sirop 0,375 M UI/5 mL	A : 6 à 9 M UI/j en 2 ou 3 prises E : 150 000 à 300 000 UI/kg/j
	Rovamycine injectable	fl. perf. IV 1,5 M UI	A : seulement 1,5 M UI toutes les 8 h
	Spiramycine Coquelusédal	sup. 750 mg, 500 mg et 250 mg	A : 1 sup. 750 mg 2 à 3 fois/j E : sup. 500 mg 2 à 3 fois/j
Spiramycine + métronidazole	*Rodogyl*	comp. 750 000 UI + 125 métronid.	A : 4 à 6 comp./j en 2 à 3 prises E : 10 à 15 ans, 3 comp./j ; 5 à 10 ans, 1 comp. 2 fois/j
Erythromycine + Sulfafurazole	*Pédiazole*	par C : mes. 200 mg + 600 mg	E : 2 mois, 50 mg/kg/j d'érythromycine et 150 mg/kg/j de sulfafurazole

Tenir compte de la présence de 2 principes actifs pour les effets indésirables et les interactions médicamenteuses.

Indications : infections à germes sensibles (streptocoques, gonocoques, 75 % des pneumocoques, méningocoques, *Bordetella pertussis*, bacille diphtérique, Listéria, Clostridium, Chlamydia, Legionella, Leptospires, Rickettsieae, staphylocoques méti-sensibles) dans leurs localisations ORL, broncho-pulmonaires, stomatologiques, urogénitales, chimioprophylaxie des rechutes du rhumatisma articulaire aigu.

Contre-indications : allergie aux macrolides. Précautions en cas d'insuffisance hépatique.

Effets indésirables : manifestations digestives, augmentation des transaminases, allergies cutanées.

Interactions médicamenteuses : vaso-constricteurs de l'ergot de seigle, bromocriptine, lisuride.

■ Produits apparentés aux macrolides

Lincosanides

Clindamycine	*Dalacine*	gél. 75 et 150 mg fl. inj. IM et IV 600 mg/4 mL, 900 mg/6 mL	Voie orale : A : 600 mg à 2,4 g/j en 2 à 4 prises E : 8 à 25 mg/kg/24 h Voie IM, perf. IV : A : 0,6 g à 2,4 g/j en 3 fois E : 15 à 40 mg/kg/24 h en 3 à 4 fois
Lincomycine	*Lincocine*	gél. 500 mg fl. IM et IV 600 mg/2 mL	Voie orale : A : 1,5 à 2 g/24 h E : 30 à 60 mg/kg/24 h En IM et perf. IV : A : 0,6 à 1,8 g/j E : 10 à 20 mg/kg/24 h en 2 à 3 perf.

Indications : infections à germes sensibles (cocci aérobies Gram$^+$, la plupart des germes anaérobies) en particulier pour les patients allergiques à la pénicilline.

Contre-indications : allergie aux lincosanides, nourrisson de moins de 1 mois.

Effets indésirables : troubles digestifs, parfois colite pseudo-membraneuse à Clostridium difficile, troubles hépatiques, réactions cutanées. Par voie IV : thrombo-phlébites, hypotension et bradyarythmies.

Synergistines

Pristinamycine	*Pyostacine 500*	comp. 500 mg	A : 2 à 3 g/24 h E : 50 mg/kg/24 h en 2 à 3 prises
Virginiamycine	*Staphylomycine*	comp. 250 mg sach. 100 mg	*id*

Indications : infections à staphylocoques, sauf les méningites.

Contre-indications : allergie aux synergistines.

● TÉTRACYCLINES

Les premières cyclines, oxytétracyclines, tétracyclines sont obtenus par extraction. Les cyclines semi-synthétiques (lymécycline, métacycline, doxycycline, minocycline) ont une meilleure absorption digestive, une demi-vie plus longue, une élimination biliaire plus importante.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Doxycycline	*Doxy 100*	gél. 100 mg	A : 200 mg/j en 1 prise E : > 8 ans, 4 mg/kg/j
	Doxycycline Plantier	*id*	*id*
	Doxycycline Ratiopharm	*id*	*id*
	Doxygram	*id*	*id*
	Doxylets	*id*	*id*
	Granudoxy	*id*	*id*
	Monocline	comp. 100 mg	*id*
	Spanor	gél. 100 mg	*id*
	Tolexine	gél. 100, 50 mg	*id*
	Vibramycine	comp. 100 mg	*id*
	Vibraveineuse	fl. perf. IV 100 mg/5 mL	A : 200 mg le 1er j puis 100 mg/j les j suivants E : > 8 ans, 4 mg/kg/j puis 2 mg/kg/24 h
Lymécycline	*Tétralysal*	gél. 150 mg	A : 600 mg/j en 2 prises
Métacycline	*Physiomycine*	gél. 300 mg	A : 600 mg/j E : > 8 ans, 75 à 150 mg/10 kg/j
Minocycline	*Logryx*	comp. 100 mg	A : 100 mg/j E : > 8 ans, 4 mg/kg/j en 2 prises
	Mestacine	*id*	*id*
	Mynocine	gél. 100 mg	*id*
	Mynocine injectable	amp. IM 100 mg/3 mL IV 100 mg/5 mL	A : 200 mg/j en IM ou perf. IV E : > 8 ans : 4 mg/kg/j
Oxytétracycline	*Terramycine IM. Retard*	sol. inj. IM 250 mg/3 mL	A : 250 mg/24 h E : > 8 ans, 125 mg/24 h
Tétracycline	*Hexacycline*	gél. 250 mg	A : 1,5 à 2 g/24 h E : > 8 ans, 50 mg/kg/24 h
	Tétracycline Diamant	comp. 250 mg	*id*

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
	Tétramig	*id*	*id*
Tétracycline + amphotéricine B	*Amphocycline*	*id*	*id*
Oxytétracycline + bromélaïnes	*Tétranase*	comp. 250 mg	*id*
Métacycline + lyzozyme	*Lysocline*	gél. 300 mg	A : 600 mg/j E : > 8 ans, 75 à 150 mg/10 kg/j
Tétracycline + para aminobenzoate de Na	*Abiosan*	comp. 250 mg	A : 1,5 à 2 g/24 h
Tétracycline + levures	*Florocycline*	gél. 250 mg	*id*

Indications : brucelloses, pasteurelloses, infections à *Chlamydiae* et à mycoplasme, infections ORL et broncho-pulmonaires à *Hæmophilus influenzæ*, infections à spirochètes, choléra, acné. Les tétracyclines, en raison de leurs nombreux effets indésirables, de leur spectre large et de l'apparition de résistance, sont de moins en moins prescrites en odontologie ; elles ne sont plus utilisées que pour certaines formes d'infection du parodonte.

Contre-indications : allergie aux cyclines, enfants de moins de 8 ans, grossesse, allaitement.

Précautions d'emploi : insuffisance hépatique et rénale, risque de photosensibilisation, œsophagites en cas d'ouverture des gélules.

Effets indésirables : dyschromie dentaire chez l'enfant au-dessous de 8 ans, troubles digestifs, allergie, photosensibilisation, troubles hématologiques, troubles vestibulaires avec la minocycline.

Interactions médicamenteuses : les rétinoïdes par voie générale, anticoagulants oraux, sels de fer et topiques gastro-intestinaux.

● PHÉNICOLÉS

En raison de leur toxicité hématologique, ces produits ne sont utilisés que dans les infections graves à germes sensibles alors que d'autres produits moins dangereux sont inefficaces.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Chloramphénicol	*Tifomycine*	comp. 250 mg	A et E : 25 à 50 mg/kg/24 h en 3 prises Max. 3 semaines
Thiamphénicol	*Thiophénicol*	comp. 250 mg fl. inj. IM, IV 750 mg/5 mL	Voies orales, SC, IM, IV, perf. IV A : 1,5 à 3 g/j E : 30 à 100 mg/kg/j

Indications : fièvres typhoïdes, salmonelloses, cholécystites aiguës, infections à anaérobies après antibiogramme.

Contre-indications : allergie au produit, antécédents d'insuffisance médullaire, insuffisance rénale, nourrisson moins de 6 mois.

Précautions : hémogramme avant et pendant le traitement, déconseillé pendant la grossesse et l'allaitement.

● ANTIBIOTIQUES GLYCOPEPTIDIQUES

Ils sont efficaces contre la plupart des bactéries à Gram⁺ y compris les staphylocoques méti R.

Vancomycine	*Vancocine*	fl. perf. IV 125, 250, 500 mg, 1 g et susp. buv. 500 mg/6 mL	Perf. IV : A : 30 mg/kg/j en 2 à 3 perfusions E : 40 mg/kg/j en 4 perfusions Voie orale : 10 j A : 1 à 2 g/j E : 40 mg/kg/j en 3 à 4 prises
Teicoplanine	*Targocid*	fl. inj. IM, IV 100, 200, 400 mg	A : 6 mg/kg, 2 inj./j en IV puis IM E : 10 mg/kg toutes les 12 h en IV puis 1 inj./j

Indications : infections à staphylocoques méti R, infections graves à Gram⁺, antibioprophylaxie des endocardites en cas d'allergie à la pénicilline. Par voie orale : traitement de la colite pseudomembraneuse à clostridium difficile.

● POLYMYXINES

Colimycine	*Colistine*	fl. inj. 1 M UI et 500 000 UI	Voie IM ou perf. IV : A : 50 000 UI/kg/j E : *id*

Indications : infections à bacilles Gram⁻ non sensibles à d'autres antibiotiques (localisations rénales, urinaires ou septicémie). Par voie locale : otite à tympan fermé.
Contre-indications : allergie au produit, myasthénie.

Effets indésirables : néphrotoxicité, neurotoxicité, blocage neuro-musculaire en cas de surdosage.
Associations à éviter : aminosides, céfaloridine et autres céphalosporines, curarisants.

Divers

Fosfomycine	*Fosfocine*	fl. perf. IV 1 g et 4 g	A et E : perf. IV 100 à 200 mg/kg/j
	en général en association avec d'autres antibiotiques		
Acide fusidique	*Fucidine*	comp. 250 mg susp. buv. 100 mg/2 mL, 250 mg/5 mL sol. perf. IV 500 mg	Oral : A : 1 g à 1,5 g/j E : 30 à 50 mg/kg/j A : 1,5 g en 3 perf. IV E : 20 à 40 mg/kg/j en 3 perf. IV
	Infections staphylococciques (sauf infections urinaires et cérébro-méningées)		

● SULFAMIDES

Les sulfamides sont restés les seuls agents antibactériens jusqu'à l'apparition de la pénicilline ; depuis le développement des antibiotiques, les sulfamides sont moins utilisés.

Actuellement sont prescrits des molécules à action retard, celles à activité antiprotozoaire ou les associations avec la triméthoprime qui augmente le pouvoir bactéricide de 20 à 30 fois.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Sulfadiazine	*Adiazine*	comp. 500 mg	A : 4 à 6 g/24 h en 4 à 6 prises E : 0,15 g/kg/24 h en 4 prises
Sulfaméthoxazole + triméthoprime	*Backetod*	comp. 400 et 800 mg susp. buv. 200 mg/dose	A : 1,6 g/j. en 2 fois E : 30 mg/kg/24 h
	Bactrim	*id*	*id*
	Cotrimazol Ratiopharm	comp. 800 mg + 160 mg triméth.	*id*
	Eusaprim	comp. 400 et 800 mg	*id*
	Bactrim IM	amp. inj. 800 mg + 160 mg/3 mL	A et E : > 12 ans : 1 amp. 2 fois/j. E : 6 à 12 ans, 1 amp./j
	Bactrim perfusion	amp. inj. IV/400 mg + 80/5 mL	A : 2 amp. 2 fois/j en perf. IV E : 2 ml/5 kg/j en 2 perf. IV
Sulfadiazine + triméthoprime	*Antrima*	comp. 400 mg + 80	A : 1 comp. 2 fois/j E : 100 mg/5 kg/24 h
Sulfamoxole + triméthoprime	*Supristol*	comp. 400 mg + 80	A : 1 comp. 2 fois/j puis 1 fois/j

Indications : infections à germes sensibles, localisations urinaires hautes ou basses, localisations broncho-pulmonaires. Infections à *Pneumocystis carinii* et à *Toxoplasma gondii*.

Contre-indications : prématuré, nouveau-né, allergie aux sulfamides ou au triméthoprime, grossesse, allaitement, déficit en G6PD, insuffisance hépatique ou rénale.

Précautions : contrôle hématologique en cas de traitement prolongé ; les manifestations cutanées ou hématologiques imposent l'arrêt immédiat et définitif du traitement.

Effets indésirables : troubles digestifs, colites, anémie, neutropénie, aplasie médullaire, manifestations cutanées, altérations de la fonction rénale.

Interactions : sulfamides hypoglycémiants, anticoagulants oraux.

Avec la triméthoprime : pyriméthamine, ciclosporine.

● NITRO-5-IMIDAZOLÉS

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Métronidazole	*Flagyl*	comp. 250 et 500 mg susp. buv. 125 mg/dose	A : 1 comp. toutes les 8 h ou 1,5 g/j E : 20 à 30 mg/kg/j
	Flagyl inj.	fl. perf. IV 500 mg/100 mL	A : perf. IV 500 mg 2 à 3 fois/24 h E : 20 à 30 mg/kg/j
	Métronidazole Braun	*id*	*id*
	Métronidazole Dakota	*id*	*id*
	Métronidazole Qualimed	*id*	*id*

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Ornidazole	*Tibéral*	comp. 500 mg	A : 1 g/j E : 20 mg/kg/j
	Tibéral inj.	amp. perf. IV 500 mg/3 mL, 1 g/6 mL	A : perf. IV 1 g à 1,5 g/j E : 20 à 30 mg/kg/j
	Ornidazole Méram	fl. perf. IV 1 g/200 mL, 500 mg/100 mL	*id*
Tinidazole	*Fasigyne*	comp. 500 mg	A : 2 g en 1 prise

Indications : traitement des infections à germes anaérobies sensibles, colites postantibiotiques à clostridium difficile, prévention des infections à anaérobies sensibles lors des interventions chirurgicales. En odontologie : traitement des infections dentaires en association avec un dérivé des pénicillines ou un macrolide ; le métronidazole est également utilisé par voie locale en parodontologie.

Contre-indications : allergie aux imidazolés. Administration déconseillée pendant la grossesse et lors de l'allaitement.

Effets indésirables : troubles digestifs, modifications du goût, réactions cutanées, vertige, contrôle de la formule sanguine en cas de traitement prolongé.

Interactions médicamenteuses : alcool, disulfirame, anticoagulants oraux.

● QUINOLONES

Quinolones de 1re génération

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Acide nalidixique	*Négram*	comp. 1 g et susp. buv. 75 mg/dose	A : 1 comp. 2 fois/j E : > 3 mois, 30 mg/kg/24 h
Acide oxolinique	*Urotrate*	comp. 750 mg	A : 1 comp. 2 fois/j
Acide pipémidique	*Pipram*	comp. 200 et 400 mg	A : 400 mg 2 fois/j
Fluméquine	*Apurone*	comp. 400 mg	A : 1 comp. 3 fois/j

Indications : infections urinaires basses à germes sensibles.

Contre-indications : allergie aux produits, grossesse, allaitement, enfants (sauf le *Négram* susp. buv. après 3 mois).

Associations déconseillées : anticoagulants oraux, nitrofuranes, théophylline, melphalan.

Effets indésirables : photosensibilisation, troubles digestifs et neuro-sensoriels.

Quinolones de 2e génération ou fluoroquinolones

Ciprofloxacine	*Ciflox*	comp. 250, 500, 750 mg fl. perf. IV 200 mg/100 mL	A : 800 mg à 1,5 g/j en 2 prises IV 400 mg/j en 2 perf.
	Uniflox	comp. 500 mg	*id*
Enoxacine	*Enoxor*	comp. 200 mg	A : 400 à 800 mg/j en 2 prises

Loméfloxacine	*Logiflox*	comp. 400 mg	A : 1 comp./j pendant 3 j
Norfloxacine	*Noroxine*	comp. 400 mg	A : 800 mg/j en 2 fois
Ofloxacine	*Oflocet*	comp. 200 mg fl. perf. IV 200 mg/40 mL	A : 400 mg/j en 2 fois IV 400 mg/24 h en 2 perf.
Péfloxacine	*Péflacine*	comp. 400 mg fl. perf. IV 400 mg/5 mL	A : 800 mg/j en 1 ou 2 prises A : IV 800 mg/j en 2 perf. IV
Rosoxacine	*Eracine*	gél. 150 mg	A : 300 mg/j en 1 ou 2 fois
Sparfloxacine	*Zagam*	comp. 200 mg	A : 400 mg le 1er j puis 200 mg/j

Indications : en dehors des infections urinaires, les quinolones de 2e génération sont utilisées dans les infections à bacilles Gram⁻ et à staphylocoques (dans leurs localisations ostéo-articulaires, digestives, hépato-biliaires, ORL, broncho-pulmonaires) et également dans les méningites, septicémies, endocardites.

Contre-indications : allergie au produit, déficit en G6PD, enfants en période de croissance, antécédents de tendinopathie avec une fluoroquinolone, grossesse, allaitement.

Effets indésirables : photosensibilisation, tendinite, troubles hépatiques.

● ANTITUBERCULEUX

Le traitement de la tuberculose nécessite toujours l'association de plusieurs médicaments pendant 6 à 9 mois.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Isoniazide	*Rimifon*	comp. 50 et 150 mg inj. IM et perf. IV 500 mg/5 mL	A : 5 mg/kg/24 h E : 10 mg/kg/24 h

Contre-indications : allergie au produit, insuffisance hépatique sévère ; prudence en cas d'insuffisance rénale et de neuropathies périphériques.

Éthambutol	*Dexambutol*	comp. 250, 500 mg	A : 20 mg/kg/24 h E : 25 à 30 mg/kg/24 h
	Myambutol	comp. 400 mg	*id*

Contre-indications : allergie au produit, névrite optique.

Pyrazinamide	*Pirilène*	comp. 500 mg	A : 30 mg/kg/24 h E : 20 mg/kg/24 h

Contre-indications : insuffisance hépatique ou rénale, porphyrie, hyperuricémie non contrôlée, grossesse.

Rifabutine	*Ansatipine*	comp. 150 mg	A : 450 à 600 mg/j

Contre-indications : allergie au produit, insuffisance rénale, emploi déconseillé pendant la grossesse et l'allaitement.

Rifampicine	*Rifadine*	gél. 300 mg susp. buv. 100 mg/5 mL perf. IV 600 mg	A et E : > 7 ans, 8 à 12 mg/kg/j 1 à 7 ans, 10 à 20 mg/kg/j IV/A et E : 10 mg/kg/j
	Rimactan	gél. 300 mg	*id*

Contre-indications : allergie au produit, porphyrie.
Précautions : grossesse, allaitement, surveillance fonctions hépatiques.

Streptomycine	*Streptomycine*	fl. 1 g, IM, IV	A : 0,5 g à 1,5 g/j E : 30 mg/kg/j

Contre-indications : myasthénie, allergie au produit.
Précautions : surveillance de la néphrotoxicité et de l'ototoxicité.

En pratique odontologique, on peut distinguer :
- l'antibiothérapie curative pour les infections déclarées (cellulites, péricoronarites...) qui doit suivre les règles habituelles d'utilisation (dose suffisante avec un minimum de 6 jours, arrêt du traitement brusque et non par paliers) ;
- l'antibioprophylaxie chez le sujet sain pour diminuer le risque infectieux de certaines interventions (dents de sagesse incluses nécessitant un dégagement osseux, risque d'extension au plancher buccal...). Le traitement doit être maintenu une semaine ;
- l'antibioprophylaxie pour les patients présentant un risque infectieux élevé ; immunodéprimés, néphropathies, irradiation cervico-faciale, rhumatisme articulaire aigu, hémopathies malignes, traitement par antimitotiques ou anti-inflammatoires au long cours, prothèse de hanche, cardiopathies valvulaires.

Dans ce dernier cas, une concertation avec le médecin traitant ou le radiothérapeute est utile pour connaître le degré du risque infectieux et la mise au point de l'antibiothérapie prophylactique.

A titre d'exemple, la prophylaxie de l'endocardite infectieuse au cours des soins et interventions bucco-dentaires a fait l'objet d'une conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse (27-3-1992) et dont les conclusions ont été communiquées à tous les praticiens.

Résumé des recommandations

Le texte long des recommandations est publié par : *Médecine et Maladies Infectieuses*, 22, rue du Château-des-Rentiers, 75013 Paris.

Cardiopathies à risque nécessitant une antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse

Cardiopathies à haut risque	*Autres cardiopathies à risque*
Prothèses valvulaires	Valvulopathies : IA, IM, RA
Cardiopathies congénitales cyanogènes	PVM avec IM et/ou épaississement valvulaire
Antécédent d'endocardite infectieuse	Bicuspidie aortique
	Cardiopathies congénitales non cyanogènes, sauf CIA
	Cardiomyopathies obstructives
IA : insuffisance aortique, IM : insuffisance mitrale, RA : rétrécissement aortique, PVM : prolapsus de la valve mitrale, CIA : communication inter-auriculaire.	

Gestes nécessitant une antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse chez les cardiaques à risque. Toutes les interventions autorisées (telles que mentionnées dans la réponse à la question suivante).

Quels sont les gestes justifiant une prophylaxie de l'endocardite infectieuse ?

Gestes pratiqués dans la cavité buccale

La cavité buccale est la porte d'entrée principale des EI. Certaines EI sont la conséquence d'une infection gingivo-parodontale qui donne lieu à une bactériémie spontanée. Leur prophylaxie consiste en une hygiène bucco-dentaire rigoureuse.

En France, 130 à 160 cas annuels d'EI (dont 30 décès environ) surviendraient à la suite d'une intervention dans la cavité buccale, chez des cardiaques à risque d'EI. Chez ces patients, en dépit de la rareté des données bibliographiques, il paraît raisonnable aux membres du jury de formuler les recommandations suivantes.

Concernant les gestes bucco-dentaires

· Chez les patients à risque d'EI, les traitements radiculaires peuvent être entrepris à trois conditions : s'ils sont réalisés sous champ opératoire étanche (digue), quand la totalité de l'endodonte est aisément accessible, en une seule séance. Si ces conditions ne sont pas remplies, l'extraction est recommandée. Les soins parodontaux superficiels (détartrage) sont conseillés, les implants et la chirurgie parodontale sont déconseillés.

· Chez les patients à haut risque d'EI, les pulpopathies, les parodontopathies et les traumatismes nécessitent l'extraction. Les prothèses sur dents à dépulper, les implants et la chirurgie parodontale sont formellement déconseillés.

· Lors de la préparation à une chirurgie de remplacement valvulaire, les malades entrent dans la catégorie à haut risque d'EI. Seules seront conservées les dents pulpées ou présentant un traitement endodontique parfait, sans élargissement desmodontal, remontant à plus d'un an et au parodonte intact. Tous les autres dents dépulpées dont le traitement endodontique est incomplet, les dents dont le support parodontal est pathologique, les racines et apex persistants seront extraits au moins 15 jours avant l'intervention cardiaque.

Concernant l'antibioprophylaxie

À l'exception du traitement des caries superficielles et des préparations prothétiques supra-gingivales exsangues sur dents pulpées, qui n'exigent pas de précaution particulière, toutes les interventions autorisées devraient être pratiquées sous antibioprophylaxie et antisepsie locale pré-opératoire immédiate.

Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors de soins dentaires et d'actes portant sur les voies aériennes supérieures, soins ambulatoires.

	Produit	*Posologie et voie d'administration prise unique dans l'heure précédent le geste*
sans allergie aux β-lactamines	amoxicilline	3 g *per os*
allergie aux β-lactamines	clindamycine ou pristinamycine	600 mg *per os* 1 g *per os*
Posologies pédiatriques *per os* : amoxicilline 75 mg/kg, clindamycine : 15 mg/kg, pristinamycine : 25 mg/kg.		

Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors de soins dentaires et d'actes portant sur les voies aériennes supérieures, anesthésie générale.

		Posologie et voie d'administration	
		Produit Avant (dans l'heure précédente)	*Après (6 h plus tard)*
sans allergie aux β-lactamines	amoxicilline	2 g IV (perf. 30')	1 g *per os*
allergie aux β-lactamines	vancomycine ou teicoplanine	1 g IV (perf. ≤ 60') 400 mg IV (directe)	pas de 2e dose

Posologies pédiatriques : amoxicilline 50 mg/kg i.v. avant et 25 mg/kg *per os* après, vancomycine 20 mg/kg (maximum 1 g), teicoplanine : pas encore d'AMM chez l'enfant.

Quelles sont les indications et les modalités de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse (choix des antibiotiques, posologie, voie et temps d'administration) ?

Indications de l'antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie est indiquée chez les cardiaques à risque tels que définis en réponse à la question 2 (tableau 2) et pour les gestes à risque, tels que définis en réponse à la question du tableau Antibioprophylaxie de l'EI lors de soins dentaires et d'actes portant sur les voies aériennes supérieures, soins ambulatoires..

Modalités de l'antibioprophylaxie

Les protocoles complexes étant peu suivis par les praticiens et les patients, le jury a privilégié la simplicité et la faisabilité.

Les recommandations figurant dans les tableaux 3, 4, représentent des standards de soins mais dans des situations particulières, des dérogations sont envisageables. Ainsi, lors de certains gestes invasifs en milieu infecté, il sera nécessaire de prolonger l'antibiothérapie. L'antibiotique est administré en prise unique, contrôlée, dans l'heure qui précède le geste. En l'absence d'allergie aux β-lactamines, l'amoxicilline est la pénicilline anti-streptococcique de choix. Elle est prescrite seule pour les soins dentaires, ou en association avec la gentamicine pour les interventions urogénitales et digestives.

En cas d'allergie aux β-lactamines, le choix est malaisé. L'érythromycine n'a pas été retenue en raison de sa mauvaise tolérance digestive et de ses médiocres performances bactériologiques. Parmi les macrolides, la clindamycine a fait la preuve de sa bonne tolérance en prise unique. Son efficacité bactériologique est un peu supérieure à celle de l'érythromycine.

L'utilisation de la pristinamycine est justifiée microbiologiquement. Elle figure dans les recommandations françaises depuis 1984. Néanmoins, on ne dispose pas de données expérimentales concernant son efficacité. La toxicité de la gentamicine et des glycopeptides (vancomycine, téicoplanine) est négligeable après administration unique. La téicoplanine serait un peu plus efficace que la vancomycine sur les streptocoques. Elle est plus facile à administrer.

Les aminosides seuls, les tétracyclines et les sulfamides ne sont pas recommandés dans la prophylaxie de l'EI. Les indications des nouvelles molécules (en particulier les macrolides) ne sont pas définies.

Les personnes sous prophylaxie au long cours par pénicilline (par exemple dans le cadre de la prophylaxie du RAA) relèvent des protocoles proposés aux patients allergiques aux β-lactamines.

ANTIFONGIQUES EN PATHOLOGIE BUCCALE

L'utilisation des antifongiques en pathologie buccale devient de plus en plus fréquente en raison de certains facteurs favorisants :

– état pathologique particulier : leucose, cancer, diabète, sida ;

– usage généralisé des antibiotiques, des hormones sexuelles, des psychotropes, des antimitotiques ou immunosuppresseurs ;

– facteur local : sécheresse de la bouche souvent d'origine iatrogénique, diminution du pH salivaire, prothèse adjointe mal nettoyée.

Dans la bouche, la mycose la plus rencontrée est une candidose (surtout *Candida albicans*). L'infection est souvent chronique et récidivante avec fréquemment de multiples localisations au niveau du tube digestif. L'atteinte viscérale, lorsqu'elle existe, est souvent de pronostic grave et la guérison n'est obtenue que si le réservoir digestif, et en particulier buccal, est supprimé. Les autres mycoses (histoplasmose, coccidiomycose, blastomycose, cryptococcose, sporotrichose) ne donnent que rarement de manifestations buccales et sont affaires de spécialistes.

● ANTIBIOTIQUES ANTIFONGIQUES : AMPHOTÉRICINE B ET NYSTATINE

Propriétés : antibiotiques de structure polyénique à action locale par contact direct ; il n'y a pas de résorption digestive et l'élimination est fécale sous forme inchangée.

Effets indésirables : aucun effet indésirable sauf pour les sujets sensibilisés à la candidine où la destruction des *Candida* pourrait occasionner des manifestations allergiques.

Dénomination commune	Spécialités	Présentations	Posologie
Amphotéricine B	*Fungizone*	gél. 250 mg susp. buv. 100 mg/mL amp. perf. IV* 50 mg	A : 2 gél. 3 fois/j A : 3 à 4 càc/j E : 1 càc/10 kg/j Usage hospitalier : A : 0,1 à 1 mg/kg 1 j sur 2.

* La forme injectable – voie IV – de l'amphotéricine B est réservée aux mycoses viscérales graves, et administrée uniquement en milieu hospitalier.

Effets indésirables (voie IV) : choc anaphylactique, toxicité rénale, hépatique, hématologique, risque de thrombose veineuse.

Interactions médicamenteuses (voie IV) : médicaments hypokaliémants (diurétiques, corticoïdes, laxatifs stimulants), augmentation de la toxicité des digitaliques, de la ciclosporine, risque de torsades de pointes avec certains antiarythmiques, amiodarone, antiarythmiques de la classe Ia, bépridil, sotalol, fénoxédil, lidoflazine et les autres médicaments donnant des torsades de pointes (érythromycine IV, sultopride, vincamine).

L'association par voie systémique de l'amphotéricine B avec la flucytosine est synergique.

Mycostatine	*Nystatine*	comp. 500 000 UI comp. gynéco* 100 000 UI susp. buv. 100 000 UI/mL	A : en 3 ou 4 fois/j, 4 à 6 millions UI/j E : 1 à 4 millions UI/j

Les comprimés gynécologiques de *Nystatine* sont également utilisés pour les candidoses buccales.

Les autres antibiotiques antifongiques actifs par voie locale et générale sur les dermatophytes ne sont pas utilisés en odontologie :

Griséofulvine	*Fulcine*	comp. 500 mg	A : 500 à 1 000 mg/j E : 10 à 20 mg/kg/j
	Grisefulcine	comp. 250 et 500 mg	*id*

Contre-indications : allergie au produit, grossesse, allaitement, porphyrie, lupus érythémateux, associations avec les anticoagulants oraux, kétoconazole, contraceptifs oraux.

Natamycine	*Pimaricine*	pommade	usage local
	Pimafucort	+ corticoïdes	*id*

● COMPOSÉS SYNTHÉTIQUES

Les dérivés imidazolés : certains produits de cette famille sont actifs à la fois par voie locale, orale et veineuse.

Miconazole	*Daktarin*	comp. 125 mg	A : 1 g/j en plusieurs prises. E : 1/4 comp./kg/j
		gel buccal 2 %	A : 2 comp. 4 fois/j à conserver dans la bouche E : 1/2 dose.
		amp. 200 mg/20 mL, utilisation en milieu hospitalier	A : perf. veineuse 1 à 2 g/24 h. E : 10 à 40 mg/kg/24 h.

Contre-indications : allergie au produit, insuffisance rénale si IV.

Emploi déconseillé pendant la grossesse et l'allaitement.

Interactions médicamenteuses : anticoagulants oraux, cisapride, sulfamides hypoglycémiants, phénytoïne.

Kétoconazole	*Nizoral*	comp. 200 mg	A : 200 mg/24 h en 1 fois. E : 4 à 7 mg/kg/24 h.

Indications : du fait de sa toxicité, l'utilisation du kétoconazole n'est justifiée qu'en cas de résistance aux antifongiques habituels.

Contre-indications : grossesse, allaitement, allergie au produit.

Précautions d'emploi : produit hépatotoxique.

Interactions médicamenteuses : astémizole, terfénadine, cisapride, alcool, anticoagulants oraux, ciclosporine, didanosine, isoniazide, rifampicine.

Fluconazole	*Triflucan*	gél. 50 mg, 100 mg et 200 mg	50 à 100 mg/j 1 à 2 semaines.
		sol. inj. IV, 100 mg/50 mL, 200 mg/100 mL	100 à 200 mg/j selon localisations.

Indications : candidose buccale, utilisation gél. à 50 mg 1 fois/jour pendant 14 jours (seule forme disponible en ville).

Contre-indications : allergie au produit, grossesse, allaitement.

Précautions : réduction de la dose chez le sujet âgé et l'insuffisant rénal.

Interactions médicamenteuses : anticoagulants oraux, ciclosporine, phénytoïne, rifampicine, théophylline, sulfamides hypoglycémiants.

Itraconazole	*Sporanox*	gél. 100 mg	A : 200 mg/j pendant plusieurs mois.

Indications : aspergillose et cryptococcose.

Contre-indications : allergie au produit, grossesse, allaitement.

Interactions médicamenteuses : cisapride, terfénadine, astémizole, anticoagulants oraux, anticonvulsivants, inducteurs enzymatiques, ciclosporine, digoxine.

● IV.3. LES AUTRES DÉRIVÉS SYNTHÉTIQUES

Flucytosine	*Ancotil*	comp. 500 mg, 2 500 mg/500 mL perf. veineuse	A : 100 à 150 mg/kg/j pendant plusieurs semaines.
			voie IV : réservé aux hôpitaux, même posologie.

Indications : candidoses et autres mycoses viscérales traitées souvent par association avec l'amphotéricine B.

Contre-indications : grossesse.

Terbinafine	*Lamisil*	comp. 250 mg	A : 250 mg/j pendant plusieurs mois.

Indications : candidoses cutanées, dermatophyties, onychomycoses.

Contre-indications : allergie au produit, grossesse, allaitement, insuffisance hépatique ou rénale.

Précautions : produit réservé à l'adulte.

● AUTRES ANTIFONGIQUES D'USAGE LOCAL

Dérivés imidazolés.

Indications : candidoses cutanéo-muqueuse, dermatophyties, onychomycoses, pytiriasis versicolor.

Utilisation : application locale 1 à 2 fois/jour.

Dénomination commune	Spécialités	Présentations
Bifonazole	*Amycor 1 %*	crème, spray, poudre.
Clotrimazole	*Trimysten 1 %*	crème.
Econazole	*Pévaryl 1 %*	crème, lait, lotion, spray poudre, sol.
Kétoconazole	*Kétoderm 2 %*	crème, gel, poudre.
Miconazole	*Daktarin 2 %*	gel, poudre, lotion.
Omoconazole	*Fongamil 1 %*	crème, spray poudre et sol.
Sulconazole	*Myk 1 %*	crème, sol., poudre.
Tioconazole	*Trosyd 1 %*	crème.
Isoconazole	*Fazol 2 %*	crème, émulsion, poudre.

De nombreux dérivés imidazolés sont également utilisés en gynécologie sous forme d'ovules, comprimés vaginaux, gels.

Autres antifongiques locaux utilisés en dermatologie (dermatophyties, onychomycoses) :

Dénomination commune	Spécialités	Présentations
Ciclopiroxolamine	*Mycoster 1 %*	crème 1 %.
Ciclopirox	*Mycoster 8 %*	solution filmogène 8 %.
Amorolfine	*Locéryl*	solution filmogène 5 %.
Acide undécylénique	*Mycodécil*	pommade, poudre, sol. 10 %.
Tolnaftate 1 %	*Sporiline*	crème, poudre, lotion
	Pédimycose	*id*

ANTIVIRAUX

La vaccination a été jusqu'ici le principal moyen de protection contre les infections virales. La chimiothérapie antivirale, relativement récente, fait appel soit à des molécules de synthèse qui inhibent la replication virale, soit à des molécules biologiques douées de propriétés antivirales. Le développement des antiviraux a été surtout retardé par la difficulté de mettre au point des médicaments à large marge thérapeutique, efficaces contre les virus en voie de réplication mais non toxiques pour les cellules hôtes.

En odontologie, ce sont surtout les médicaments à usage local qui sont prescrits pour les lésions cutanéo-muqueuses d'origine virale. L'efficacité par cette voie d'administration reste malheureusement extrêmement limitée.

Contre les rétrovirus, les spécialistes utilisent une série d'analogues nucléosidiques (AZT, DDC, DDI, D4T, 3TC) souvent associés aux « inhibiteurs de protéases » apparus récemment.

Aciclovir	*Zovirax*	Crème 5 % pommade opht. 3 %	Applications locales 5 fois/j.

Indications : herpès labial et génital, kérato-conjonctivites herpétiques.

Contre-indications : allergie à l'un des composants, grossesse, allaitement ; la forme crème dermique ne doit pas être utilisée pour les yeux ou dans la bouche.

Vidarabine	*Vira MP gel*	gel 10 %	Applications locales 4 fois/j.

Indications : herpès cutané.
Contre-indications : allergie au produit, grossesse, allaitement.

Idoxuridine	*Gel V*	gel 0,5 %	Applications locales 1 fois/h pendant 24 h puis 6 fois/j pendant 6 j.

Indications : herpès cutanéo-muqueux.
Contre-indications : grossesse, allergie au produit.

Ibacitacine ou iododésoxycytidine	*Cuterpès*	pommade 1 %	Applications locales 3 à 10 fois/j pendant 6 j.

Indications : herpès cutanéo-muqueux.
Contre-indications : allergie à l'un des constituants, grossesse.

MÉDICAMENTS UTILISÉS EN PRÉMÉDICATION

La préparation psychologique d'un patient est toujours utile avant les soins ou les interventions au cabinet dentaire. Quelques médicaments sont cependant utilisés pour diminuer l'anxiété ou les réflexes nauséeux et apporter ainsi un confort au patient. Certaines substances sédatives sont également antihistaminiques et antiémétiques ; dans un but pratique sont ainsi groupés dans ce chapitre des médicaments qui sont habituellement décrits dans des classes thérapeutiques différentes.

● ANTIHISTAMINIQUES H1

En odontologie, le choix d'un antihistaminique est surtout guidé par ses propriétés sédatives et anticholinergiques.

Antihistaminiques anticholinergiques sédatifs

Dénomination commune	Spécialités	Présentations	Posologie indicative
Tripolidine	*Actidilon*	comp. 2,5 mg	A et E : > 12 ans, 1 à 2 comp. 3 fois/j 1/2 dose chez sujet âgé et insuffisant rénal.
Méfénidramium	*Allerga*	comp. 6 mg	A : 1 comp. 2 à 3 fois/j E : > 5 ans, 1 comp. 1 fois/j
Carbinoxamine	*Allergefon*	comp. 2 mg	A : 1 à 2 comp. 3 fois/j E : > 6 ans, 1/2 dose.
Buclizine	*Aphilan*	comp. 25 mg	A : 1 à 3 comp./j E : 1 an, 1/2 comp./j
Hydroxyzine	*Atarax*	comp. 25 mg et 100 mg sirop 10 mg/càc	A : 50 à 100 mg/j E : 1 mg/kg/j

Dénomination commune	Spécialités	Présentations	Posologie indicative
Hydroxyzine	*Atarax injectable*	amp. 100 mg/2 mL	A : 100 à 300 mg/j IM ou IV après dilution dans 10 mL de sérum.
Bromphéniramine	*Dimégan*	comp. 4 mg, gél. 12 mg sirop 2 mg/ càc	A : 1 à 2 comp. 3 fois/j ou 3 à 6 c. à c. de sirop ou 1 à 2 gél./j E : 1 à 3 comp./j ou 3 à 6 càc
	Dimégan inject.	amp. 10 mg/mL	A : IM, SC 1/2 à 3 amp./j
Isothipendyl	*Istamyl*	comp. 12 mg	A : 1 à 2 comp. 3 fois/j E : > 3 ans, 1 comp./j
Doxylamine	*Méréprine*	sirop 6,25 mg/càc	A : 2 càc 3 à 4 fois/j E : 3 à 12 ans, 2 à 6 càc en 3 ou 4 fois.
Cyproheptadine	*Périactine*	comp. 4 mg	A : 65 ans, 4 mg 3 à 4 fois/j E : > 2 ans, 2 mg 2 à 3 fois/j
Prométhazine	*Phénergan*	comp. 25 mg, sirop 5 mg/càc	A : 1 à 2 comp. 3 fois/j E : 3 à 10 c. à c./j en 3 fois.
	Phénergan injectable	amp. 50 mg	A : IM ou perf. IV 50 à 100 mg/j
Dexchlorphéniramine	*Polaramine*	comp. 2 mg, 6 mg sirop 0,5 mg/càc	A : 1 comp. 3 à 4 fois/j (2 mg) ou 1 de 6 mg 2 fois/j E : 2 càc 3 à 4 fois/j
	Polaramine	amp. 5 mg/mL	A et E : IM, SC, IV 5 à 10 mg/j.
Alimémazine	*Théralène*	comp. 5 mg sirop 2,5 mg/5 mL sol. buv. 40 mg/5 mL ou 1 goutte = 1 mg	A : 5 à 40 mg/j en 3 à 4 prises. E : 0,5 à 1 mg/kg/j
	Théralène injectable	amp. 25 mg/5 mL	A : IM, IV 25 à 50 mg/j

Antihistaminiques anticholinergiques sans effets sédatifs

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Méquitazine	*Butix*	comp. 5 mg	A : 1 comp. 2 fois/j E : 6 ans, 2,5 mg/10 kg/j en 2 prises.

Antihistaminiques sédatifs et non anticholinergiques

Dénnomination commune	Spécialités	Présentations	Posologie
Oxatomide	*Tinset*	comp. 30 mg susp. buv. 10 mg/4 mL	A : 1 comp. 2 fois/j E : 2 à 3 mg/kg/j en 2 ou 3 fois.

Antihistaminiques non sédatifs, non anticholinergiques

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Loratidine	*Clarityne*	comp. 10 mg sirop 5 mg/c. mes.	A et E : 12 ans, 1 comp./j 2 à 12 ans : 30 kg/10 mg/j, 30 kg/5 mg/j
Astémizole	*Hismanal*	comp. 10 mg sirop 2 mg/mL	A et E : 40 kg, 1 comp. ou 5 mL susp. buv. le matin. E : 40 kg et 18 mois, 2 mg/10 kg/j
Terfénadine	*Teldane*	comp. 60 mg et 120 mg susp. buv. 30 mg/5 mL	A et E : 12 ans, 60 mg 2 fois/j E : 12 ans, max. 2 mg/kg/j en 2 prises.
Cétirizine	*Virlix*	comp. 10 mg	A et E : 12 ans, 1 comp./j
	Zyrtec	comp. 10 mg	*id*

Indications : traitement symptomatique des manifestations allergiques, traitement adjuvant des affections dermatologiques prurigineuses.

Contre-indications : allergie au produit, grossesse, allaitement, insuffisance hépatique sévère pour terfénadine et astémizole, insuffisance rénale pour cétirizine. Pour les antihistaminiques anticholinergiques : risque de glaucome par fermeture de l'angle, rétention urinaire par obstacle urétro-prostatiques. Pour les phénothiazines, ne pas prescrire chez les enfants de moins d'un an.

Effets indésirables : avec les produits anticholinergiques : sécheresse buccale, troubles de l'accommodation, rétention urinaire ; avec les produits sédatifs : somnolence. Avec astémizole et terfénadine : risque de torsades de pointe et d'hypokaliémie.

Interactions médicamenteuses : pour les produits sédatifs, associations avec l'alcool, les autres dépresseurs du SNC.

Pour les produits anticholinergiques : association avec les atropiniques, antiparkinsoniens, imipraminiques, disopyramide, maprotiline, néfopam, phénothiaziniques, le sultopride.

Pour astémizole et terfénadine : associations avec les médicaments donnant des torsades de pointe (amiodarone, brétylium, disopyramide, quinidine, sotalol, bépridil, érythromycine IV, halofandrine, pentamidine, sultopride), kétoconazole, itraconazole, érythromycine, josamycine.

● ANTIÉMÉTIQUES

■ Antihistaminiques H1

La plupart des antihistaminiques H1 déjà vus précédemment et qui ont un effet anticholinergique peuvent être utilisés ou proposés dans la prévention des nausées et vomissements ; certains produits sont prescrits habituellement pour la prévention du mal des transports.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Dimenhydrinate	*Cloranautine*	comp. 50 mg	A : 1 à 2 comp./j E : 1/4 à 1/2 comp./j de 2 à 8 ans. 1/2 à 1 comp./j de 8 à 15 ans.
	Dramamine	comp. 50 mg	*id*
	Mercalm	comp. 50 mg + caféine	*id*
	Nausicalm	gél. 50 mg sirop 47,2 mg/c. à s. ou 15,7 mg/c. à c.	A : 1 à 2 gél./j E : de 6 à 15 ans, 1 à 2 c. à c. 3 fois/j ; de 2 à 6 ans, 1/2 à 1 c. à c./j 3 fois/j
Diphényldramine	*Nautamine*	comp. 90 mg	A et E : > 13 ans, 1 comp. 2 fois/j E : < 13 ans, 1/2 comp.

Ces produits utilisés comme antiémétiques et antivertigineux ont les mêmes contre-indications, les mêmes effets indésirables et les mêmes interactions médicamenteuses que les autres antihistaminiques sédatifs et anticholinergiques.

■ Antagonistes de la dopamine

Ce sont des médicaments appartenant au groupe des neuroleptiques qui sont capables de supprimer les excitations de la zone gachette et du centre du vomissement.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Dompéridone	*Motilium*	comp. 10 mg susp. buv. 1 mg/mL	A : 1 à 2 comp. 3 fois/j ou 2 à 4 càc 3 fois/j E : 1 mes. 3 fois/j susp. buv.
	Peridys	sach. 10 mg susp. buv. 1 mg/mL	*id*
Alizapride	*Plitican*	comp. 50 mg sol. buv. 0,5 mg/goutte amp. inj. 50 mg/2 mL	A : 100 à 200 mg/j en 3 prises. E : 5 mg/kg/j en 3 prises.
Métoclopramide	*Primpéran*	comp. 10 mg sol. buv. 5 mg/c. à c. ou 0,1 mg/goutte sup. A : 20 mg sup. E : 10 mg amp. inj. 10 mg/2 mL	A : 1/2 à 1 comp. 3 fois/j ou 2 càc 3 fois/j ou 1 à 2 sup. de 20 mg/j ou en IM, IV amp. 10 mg/2 mL. E : 1/2 dose A par voie orale voie rectale : 0,5 mg/kg/j si 20 kg.
	Anausin	gouttes buv. 0,1 mg/goutte	E : 0,3 mg/kg/j en 3 prises.
	Anausin LP	comp. 15 mg	A : 1 comp. 1 à 2 fois/j
	Prokinyl LP	gél. 15 mg	A : *id*
Métopimazine	*Vogalène*	gél. 15 mg lyoph. oral 7,5 mg comp. 2,5 mg sol. buv. à 0,1 % et 0,4 % sup. 5 mg amp. inj. 10 mg/mL	A : 15 à 30 mg/j en plusieurs fois. E : de 6 à 12 ans, 7,5 à 15 mg/j E : < 6 ans, 1 mg/kg/j

Indications : traitement symptomatique des nausées et vomissements.
Contre-indications : sujet ayant présenté des dyskinésies tardives aux neuroleptiques, allergie au produit, phéochromocytome, hémorragie ou perforation gastro-intestinale.
Effets indésirables : en cas de surdosage, on voit apparaître les effets propres aux neuroleptiques (troubles extrapyramidaux, somnolence, hypotension orthostatique, effets endocriniens ; troubles dus aux propriétés anticholinergiques). Ces effets indésirables sont rares avec le dompéridone qui n'est pas anticholinergique et qui passe mal la barrière hémato-encéphalique.
Interactions médicamenteuses : alcool, lévodopa, autres dépresseurs du SNC, les antihypertenseurs qui majorent le risque d'hypotension orthostatique.

■ Atropiniques

La scopolamine a des propriétés antiémétiques et est utilisée dans la prévention du mal des transports.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Scopolamine	*Scopoderm TTS*	Dispositif transdermique 0,5 mg/72 h	A seulement : un timbre derrière l'oreille 6 h à 12 h avant le départ.
	Vagantyl	comp. 0,2 mg scopolamine + 0,4 mg homatropine	A : 2 comp. 1/2 h avant le départ. E : > 5 ans, 1 comp., de 2 à 5 ans : 1/2 comp.

■ Antagonistes de la sérotonine (5HT 3)

Ces produits sont réservés à l'usage hospitalier pour le traitement des nausées et vomissements induits par la chimiothérapie anticancéreuse.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Granisétron	*Kytril*	amp. 3 mg/3 mL	A : perf. IV 3 mg 1 à 2 fois/24 h.
Ondansétron	*Zophren*	comp. 4 et 8 mg amp. 4 mg/2 mL, 8 mg/4 mL	A : 8 mg toutes les 12 h. E : 4 ans, 4 mg toutes les 8 h ; max. 5 j Voie IV, A : 8 mg puis voie orale. E : > 4 ans, 5 mg/mL IV puis voie orale.

● MÉDICAMENTS SÉDATIFS

■ Hypnotiques barbituriques

Ils sont, à doses croissantes, d'abord sédatifs, puis hypnotiques et enfin anticonvulsivants. La posologie utilisée en prémédication est donc la plus faible. En raison de leurs effets indésirables (réactions cutanées, dépression respiratoire, pharmacodépendance) et de leurs interactions médicamenteuses (induction enzymatique), ils sont de plus en plus remplacés par d'autres groupes de médicaments sédatifs. En pratique, seul le phénobarbital à petites doses est utilisé comme sédatif, souvent associé à des extraits végétaux.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Phénobarbital	*Aéine*	comp. 15 mg + aubépine	A : 2 comp. 2 fois/j
	Anxoral	comp. 9,8 mg + 3 extraits vég.	A : 4 comp. 1 fois/j
	Cardiocalm	comp. 20 mg + aubépine	A : 2 comp. en 1 fois.
	Félisédine	comp. 10 mg + 2 extraits vég.	A : 4 comp./j
	Kaneuron	sol. buv. 1 goutte = 1 mg phénobarbital	A : 100 à 200 gouttes/j en 3 fois.
	Neuropax	comp. 10 mg + 2 extraits vég.	A : 2 à 6 comp./j
	Nuidor	comp. 17,6 mg + 2 extraits vég.	A : 1 comp. 2 à 3 fois/j
	Sédatonyl	sol. buv. 1 mg = 1 goutte	A : 20 gouttes 3 fois/j
	Sérénol	comp. 10 mg + 2 extraits vég.	A : 3 à 6 comp./j
	Spasmisédal	comp. 10 mg + 2 extraits vég. sup. 60 mg	A : 2 comp. 3 fois/j ou 1 à 3 sup./j
	Spasmosédine	comp. 10 mg + aubépine	A : 2 à 6 comp./j
	Sympaneurol	comp. 20 mg + 3 extraits vég. sol. buv. 22 mg/càc	A : 1 à 3 comp./j ou 1 à 3 càc/j
	Sympathyl	comp. 10 mg + aubépine	A : 3 à 6 comp./j
	Véricardine	comp. 20 mg + aubépine	A : 1 à 3 comp./j

Indications liées à la présence de phénobarbital (petites doses) : manifestations mineures de l'anxiété.

Contre-indications : porphyries, insuffisance respiratoire, allergie au produit, enfant, grossesse, allaitement.

Précautions d'emploi : sujet âgé, insuffisance hépatique, rénale. Risque de somnolence pour les conducteurs de véhicules.

Interactions médicamenteuses : alcool, contraception orale, anticoagulants oraux, imipraminiques, digitoxine, acide valproïque, progabide, ciclosporine, doxycycline, quinidine, théophylline, corticoïdes par voie générale.

■ Anxiolytiques (ou tranquillisants mineurs)

Outre les antihistaminiques H1 sédatifs, le phénobarbital à petites doses, de nombreux autres médicaments sont utilisés pour leurs propriétés sédatives.

Les benzodiazépines

Les benzodiazépines sont anxiolytiques, sédatives, myorelaxantes, anticonvulsivantes et de nombreux dérivés sont utilisés comme hypnotiques.

Dénomination internationale	Spécialités et 1/2 vie	Présentations	Posologie indicative
Alprazolam	*Xanax 12 h*	comp. 0,25 mg, 0,5 mg, 1 mg	A : 0,75 à 2 mg/j en 3 prises. E et sujet âgé : 1/2 dose.
Bromazépam	*Lexomil 20 h*	comp. 6 mg	A : 3 à 6 mg/j en 2 ou 3 fois.
Clobazam	*Urbanyl 20 h*	gél. 5 mg. comp. 10 et 20 mg.	A : 5 à 30 mg/j
Clonazépam	*Rivotril 35 h*	comp. 2 mg et sol. buv. 0,1 mg/goutte amp. inj. 1 mg/2 mL	A : 0,1 mg/kg/j en 2 à 3 prises. Voie IM, IV 1 mg 3 à 4 fois/j
Clorazépate dipotassique	*Tranxène 40 h*	gél. 5 et 10 mg comp. 50 mg formes inj. 20 et 50 mg	A : 5 à 30 mg/j Voie IM, IV 20 à 200 mg/j
Clotiazépam	*Vératran 4 h*	comp. 5 et 10 mg	A : 5 mg 2 à 3 fois/j E : 1/2 dose A.
Diazépam	*Novazam 32 h*	comp. 10 mg	A : 10 à 30 mg/j en 3 prises.
	Valium 32 h	comp. 5 et 10 mg sol. buv. 1 mg = 3 gouttes	A : 5 à 15 mg/j en 3 prises. E : 0,5 mg/kg/j en 4 prises.
	Valium injectable	10 mg/2 mL	Voie IM, IV. A : 0,1 à 0,2 mg/kg/inj. E : 0,2 mg/kg/inj. 3 à 4 fois/j E : voie rectale 0,5 mg/kg à renouveler si besoin.
Estazolam	*Nuctalon 17 h*	comp. 2 mg	A : 1 à 2 mg le soir.
Flunitrazépam	*Noriel 19 h*	comp. 1 mg	A : 0,5 à 1 mg le soir.
	Rohypnol 19 h	comp. 1 mg et 2 mg	*id*
Loflazépate d'éthyle	*Victan 77 h*	comp. 2 mg	A : 1 à 3 mg/j en 1 à 2 prises.
Lorazépam	*Témesta 12 h*	comp. 1 et 2,5 mg	A : 1 à 5 mg/j en 2 à 3 fois.
Lormétazépam	*Nostamide 10 h*	comp. 1 et 2 mg	A : 1 à 2 mg/j
Nitrazépam	*Mogadon 23 h*	comp. 5 mg	A : 1 comp. le soir. E : 10 ans, 1/4 à 1/2 comp. le soir.
Nordazépam	*Nordaz 65 h*	comp. 7,5 et 15 mg	A : 7,5 à 15 mg/j le soir
	Praxadium 65 h	comp. 15 mg	*id*
Oxazépam	*Séresta 8 h*	comp. 10 et 50 mg	A : 10 à 50 mg/j en 3 prises.
Prazépam	*Lysanxia 65 h*	comp. 10 et 40 mg sol. buv. 15 mg/mL = 30 gouttes	A : 10 à 30 mg/j en 3 prises. 1 comp. 10 mg = 20 gouttes.
Témazépam	*Normison 8 h*	caps. 10 et 20 mg	A : 10 à 20 mg le soir.
Tétrazépam	*Myolastan 15 h*	comp. 50 mg	A : 1/2 à 2 comp./j en 2 à 3 prises.

Dénomination internationale	Spécialités et 1/2 vie	Présentations	Posologie indicative
Loprazolam	*Havlane 8 h*	comp. 1 mg	A : 0,5 à 1 mg le soir.
Tofisopam	*Sériel 8 h*	comp. 50 mg	A : 1 comp. 3 fois/j
Triazolam	*Halcion 3 h*	comp. 0,125 mg	A : 1 comp. le soir pendant 2 sem. max.

Indications : anxiété réactionnelle, sevrage alcoolique, insomnie. Pour les formes injectables : urgences neuropsychiatriques, prémédication à certaines explorations fonctionnelles, induction de l'anesthésie, tétanos.
Contre-indications : allergie aux benzodiazépines, insuffisance respiratoire, myasthénie.
Précautions : prescription déconseillée en cas de grossesse, d'allaitement, sujets âgés, insuffisance hépatique et rénale. Avertir les conducteurs de véhicules du risque de somnolence.
Effets indésirables : sensations ébrieuses, amnésie antérograde, asthénie, éruptions cutanées, réactions paradoxales chez les enfants et les sujets âgés, risque de dépendance.
Interactions médicamenteuses : alcool ; autres dépresseurs du SNC, morphiniques, myorelaxants et curarisants, clozapine, cimétidine, phénytoïne, cisapride (avec le diazépam).

Produits apparentés aux benzodiazépines

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Zolpidem	*Ivadal 3 h*	comp. 10 mg	A : 5 à 10 mg le soir.
	Stilnox 3 h	comp. 10 mg	*id*
Zopiclone	*Imovane 5 h*	comp. 7,5 mg	A : 3,75 à 7,5 mg le soir.

Indications : insomnies.
Contre-indications : enfants 15 ans, allergie au produit, grossesse, allaitement.
Effets indésirables : amnésie antérograde, vertiges, agitation nocturne, éruptions cutanées, amertume buccale avec zopiclone, risque de dépendance.
Interactions médicamenteuses : avec les autres dépresseurs du SNC, l'alcool.

■ Autres produits sédatifs

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Méprobamate	*Équanil*	comp. 250 et 400 mg amp. inj. 400 mg/5 mL	A : 250 mg 2 à 4 fois/j E : 20 mg/kg/j Voie IM pour A, 1 à 3 amp./j
	Méprobamate Richard	comp. 200 mg	A : 2 à 6 comp./j E : 1 à 3 comp./j en 3 fois.
	Novalm	comp. 400 mg	A : 1 à 3 comp./j en 3 fois.

Indications : anxiété, contractures douloureuses réflexes.
Contre-indications : insuffisance respiratoire, myasthénie, grossesse.
Interactions : alcool, autres dépresseurs du SNC.

Buspirone	*Buspar*	comp. 10 mg	A : > 18 ans, 5 mg 3 fois/j

Indications : anxiété.
Contre-indications : allergie au produit, insuffisance hépatique ou rénale.
Interactions : IMAO non sélectifs.

Captodiame	*Covatine*	comp. 50 mg	A : 1 comp. 3 fois/j
Etifoxine	*Stresam*	gél. 50 mg	A : 1 gél. 3 fois/j

La prescription de ces médicaments est déconseillée en cas de grossesse et d'allaitement.
Interactions avec les autres dépresseurs du SNC et l'alcool.

■ Neuroleptiques (ou tranquillisants majeurs)

Ces médicaments utilisés en neuro-psychiatrie sont sédatifs à faibles doses ; il est possible d'utiliser comme anxiolytique les composés qui sont classés au « pôle sédatif ». On peut citer :
- la lévomépromazine (*Nozinan Faible*) comp. de 2 mg ;
- la thioridazine (*Melleril*) comp. de 10 mg et suspension buvable 10 mg/c. à c.

En pratique odontologique, la prémédication sédative est utile avant tout acte chirurgical d'une certaine durée (dent de sagesse incluse, germectomie) ou chez les sujets présentant une affection cardio-vasculaire (hypertendu, coronarien). Toutefois, la prudence doit être la règle chez les enfants, les femmes enceintes, les sujets âgés, les insuffisants respiratoires, les patients à fonction hépatique ou rénale précaire.
Il est à remarquer que le conditionnement des médicaments sédatifs n'est pas adapté à leur usage en odontologie qui consiste souvent en une prise unique avant l'intervention. Il faut conseiller aux patients d'éviter par la suite l'automédication et le risque de pharmacodépendance.

ANESTHÉSIQUES LOCAUX

Ce sont des médicaments qui peuvent interrompre la conduction nerveuse de manière réversible lorsqu'ils sont mis au contact des fibres et terminaisons nerveuses. Ils n'ont pas besoin d'être introduits dans la circulation générale pour exercer leur effet. Un bon anesthésique local ne doit pas causer de dommage tissulaire et avoir une action entièrement réversible, le temps d'induction de l'anesthésie doit être rapide et sa durée d'action adéquate. La solution d'anesthésique doit être également stable dans le temps, stérilisable, peu toxique et ne pas induire d'accidents allergiques. Au niveau de la cavité buccale, l'anesthésie locale peut être obtenue par badigeonnage des muqueuses, par infiltration (périapicale, intraseptale, intrapulpaire) ou par injection à distance, au voisinage des troncs nerveux. Lors d'une anesthésie locale, les fibres nerveuses non myélénisées de petit diamètre sont les premières atteintes : fibres neuro-végétatives, puis fibres sensitives (sensibilité douloureuse, sensibilité thermique, sensibilité tactile) et enfin les fibres motrices. La récupération a lieu dans l'ordre inverse.

● ANESTHÉSIQUES LOCAUX À FONCTION ESTER

Principaux produits : procaïne, tétracaïne, butacaïne. Ils subissent dans l'organisme l'action des estérases plasmatiques et hépatiques. Leur métabolite commun, un résidu para-amino-benzoïque serait à l'origine des phénomènes allergiques.
Indications : anesthésie par infiltration ; seule la procaïne est utilisée en odontologie en cas de contre-indications des dérivés à fonction amide (porphyrie) (antécédents d'hyperthermie maligne).
Contre-indications : asthme, terrain allergique, épilepsie, hypotension, enfant 10 ans, déficit congénital en cholinestérase plasmatique.
Interactions : sulfamides antibactériens.
Présentations : Procaïne sol. injectable à 1 % et 2 %.
Posologie moyenne en injection locale : 2 à 3 mg/kg/j.
Durée d'action : 1 h ; avec association de vaso-constricteurs : 1 h 30.
Tétracaïne et butacaïne, plus toxiques sont utilisées en médecine.

● ANESTHÉSIQUES LOCAUX À FONCTION AMIDE

Lidocaïne (Mésocaïne, Pressicaïne, Xylestésine, Xylocaïne, Xylo-Rolland)

Présentations : pour utilisation en odontologie : à 2 % et à 3 %, avec et sans vaso-constricteurs. Pour

utilisation en médecine : sol. inj. à 0,5 et 1 %, ampoules de 5 mL.
Indications : anesthésie locale et locorégionale.
Contre-indications : allergie à l'un des composants, porphyrie, épilepsie non contrôlée, antécédents d'hyperthermie maligne, troubles de la conduction auriculo-ventriculaire nécessitant un entraînement électro-systolique.
Interactions : β-bloquants, digitaliques, cimétidine.
Posologie : dose maximale : 200 à 400 mg/j

Scandicaïne (Carbocaïne, Mépivacaïne)

Présentations : sol. inj. à 2 % et à 3 % avec et sans vaso-constricteur.
Propriétés : profil d'action comparable à la lidocaïne avec un faible pouvoir vaso-constricteur *in vitro*.
Posologie : 400 mg dose maximale/j
La scandicaïne a les mêmes indications et contre-indications que la lidocaïne.

Articaïne (Alphacaïne, Septanest, Deltazine, Bucanest)

Les présentations d'articaïne contiennent toujours de l'épinéphrine.
Les contre-indications à son administration sont donc liées à la présence de l'articaïne et de l'épinéphrine.
Contre-indications : enfant 4 ans, allergie au produit, tachycardie pardoxystique, arythmie, glaucome à angle fermé, injection par voie IV, déficit en cholinestérase.
Présentations : sol. inj. 72 mg/cartouche de 1,8 mL.
Posologie : ne pas dépasser 7 mg/kg de chlorhydrate d'articaïne.

Autres anesthésiques locaux à fonction amide

Ils présentent à des degrés divers les mêmes propriétés, indications et contre-indications que la lidocaïne : prilocaïne (*Citanest*), pyrrocaïne (*Nordicaïne*), aptocaïne (*Pradicaïne*), bupivacaïne (*Marcaïne*), étidocaïne (Duranest). Ces deux derniers produits puissants mais toxiques, sont plutôt utilisés en anesthésiologie.

● ACCIDENTS ET INCIDENTS POSSIBLES LIÉS À L'USAGE DES ANESTHÉSIQUES LOCAUX EN PRATIQUE ODONTOLOGIQUE

Les anesthésiques locaux introduits dans l'organisme diffusent et dépriment toutes les membranes excitables si leur concentration plasmatique est suffisante. La toxicité est avant tout due à un surdosage :
– actions sur le système nerveux central : première phase d'excitation avec agitation, convulsion puis une deuxième phase avec dépression respiratoire, troubles de la conscience ;
– action sur le système cardio-vasculaire : effet dépresseur cardiaque, chute de la pression artérielle, troubles du rythme.
Les accidents locaux peuvent être évités par une technique d'administration rigoureuse (solution réchauffée à 20 °C, éviter les zones infectées et inflammatoires, injection lente notamment au niveau de la muqueuse palatine pour éviter une nécrose).
Les accidents généraux peuvent être de gravité variable :
– accidents mineurs dus surtout à l'anxiété ; on les groupe sous le nom de malaise vaso-vagal (pâleur, paresthésies, angoisse, lipothymie, bradycardie) ;
– accidents majeurs qui sont heureusement rares :
• accidents nerveux : (vertiges, dysarthrie, troubles psychiques puis convulsions et dépression respiratoire) ;
• accidents cardio-vasculaires (chute de la pression artérielle, troubles du rythme puis arrêt cardiaque) ;
• accidents allergiques qui se voient essentiellement avec les anesthésiques locaux à fonction ester : urticaire, œdème de Quincke, choc anaphylactique. L'allergie croisée est possible avec certains colorants (aniline) et les sulfamides. Le rôle des conservateurs est également évoqué (parahydroxybenzoate de méthyle ou de propyle). Les tests diagnostiques biologiques ne sont pas encore fiables et relèvent de quelques centres spécialisés.

● ASSOCIATION DES ANESTHÉSIQUES LOCAUX AVEC LES VASO-CONSTRICTEURS

Les vaso-constricteurs (adrénaline, noradrénaline, corbadrine) ralentissent la diffusion des anesthésiques locaux et diminuent donc leur toxicité générale à dose habituellement utilisée. La riche vascularisation de la muqueuse buccale permet leur utilisation la plupart du temps, ce qui n'est pas le cas de certaines autres parties de l'organisme (nécrose des extrémités, doigt, pénis).
Effets indésirables propres aux vaso-constricteurs : palpitations, élévation de la pression artérielle. Il est habituel de ne pas les utiliser (ou d'éviter les fortes concentrations) dans certaines affections : séquelles d'infarctus du myocarde, angine de poitrine, insuffisance cardiaque, séquelles d'accidents vasculo-cérébraux, hyperthyroïdie, drépanocytose, diabétiques non équilibrés.
Interactions médicamenteuses propres aux vaso-constricteurs : antidépresseurs imipraminiques,

IMAO non sélectifs, guanéthidine et apparentés, anesthésiques volatils halogénés, brétylium.

En pratique :
– un interrogatoire doit rechercher les antécédents allergiques, cardio-vasculaires, pulmonaires, neurologiques, les médications en cours et les incidents lors d'une anesthésie locale antérieure ;
– éviter le jeûne, prescrire un tranquillisant pour les sujets anxieux ou parfois un atropinique ;
– il faut employer la plus faible concentration d'anesthésique avec vaso-constricteur (lorsqu'il n'y a pas de contre-indications pour ce dernier). Il faut toujours aspirer avant d'injecter pour éviter les vaisseaux sanguins et l'infiltration doit être lente car le temps de latence varie très peu avec la concentration ou la quantité de la solution infiltrée.

Malgré le caractère exceptionnel des accidents graves de l'anesthésie locale, il ne faut la pratiquer que si l'on dispose d'un matériel minimal pour la réanimation (bouteille d'oxygène, canule d'intubation, matériel pour perfusion, médicaments pour les urgences).

MÉDICAMENTS DE L'URGENCE AU CABINET DENTAIRE

● MÉDICAMENTS DES RÉACTIONS ANAPHYLACTIQUES GRAVES

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
épinéphrine	*Adrénaline Aguettant*	sol. inj. SC, IV 0,25, 0,50 et 1 mg	A et E : 6 ans, 0,01 mg/kg. A : l'injection peut être répétée 20 minutes après.

Indications : choc anaphylactique provoqué par un médicament, un aliment ou une piqûre d'hyménoptère.

Contre-indications : hypertension artérielle sévère, insuffisance coronarienne, hyperthyroïdie, troubles du rythme ventriculaire.

Effets indésirables : palpitations, difficultés respiratoire, hypertension artérielle brutale, céphalée, angor.

Interactions médicamenteuses : anesthésiques volatils halogénés, imipraminiques, IMAO non sélectifs, chloroforme, guanéthidine et apparentés.
Précautions : la voie en perfusion IV est faite en anesthésie car elle nécessite un remplissage vasculaire et une surveillance ECG.
Le sujet sensibilisé doit avoir une trousse d'urgence sur lui ; il doit s'injecter ou se faire injecter dès l'apparition des signes d'une réaction allergique (prurit, érythème, œdème labial ou oropharyngé, sueurs profuses).

Autres présentations :

épinéphrine	*Anahelp*	sol. inj. SC, IM, seringue préremplie 4 positions 0,25, 0,50, 0,75, 1 mg.	même posologie.
	Anakit	sol. inj. SC, 1 mg/mL. seringue préremplie.	*id*

● CORTICOÏDES DE SYNTHÈSE SOLUBLES

Ils sont utilisés dans les réactions anaphylactiques graves en complément de l'adrénaline.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Bêtaméthasone	*Betnesol injectable*	sol. inj. 4 mg/mL	Voie IM, IV A : 4 à 20 mg/j E : 0,1 à 0,3 mg/kg/j
	Célestène injectable	sol. inj. 4 mg/mL, 8 mg/2 mL	*id*
Dexaméthasone	*Soludécadron*	sol. inj. 4 mg/mL, 20 mg/5 mL	*id*
Méthylprednisolone	*Solu-Médrol*	sol. inj. 20 mg/2 mL, 40 mg et 120 mg/2 mL	A : 20 à 60 mg/j E : 1 à 3 mg/kg/j

Dans le cadre de l'urgence, l'injection est souvent unique ; il est exceptionnel de constater les effets indésirables connus de la corticothérapie.

● MÉDICAMENTS DE LA CRISE D'ANGOR

Le traitement le plus simple est l'utilisation des dérivés nitrés d'action rapide par la voie sublinguale.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Trinitrine	*Lénitral spray*	fl. pressurisé 0,4 mg/pulv.	Voie perlinguale : 1 pulv. à renouveler en cas de besoin 2 min après.
	Natirose	comp. 0,75 mg	1 comp. à croquer.
	Natispray	fl. pressurisé : 0,15 mg/dose	1 pulv. renouvelable 2 min. après.
	Natispray fort	0,4 mg/dose	1 pulv. en cas de crise.
	Trinitrine simple Laleuf	pil. 0,15 mg	1 à 3 pil. espacées de 3 à 5 min.
	Trinitrine caféinée Dubois	pil. 0,30 mg	1 à 3 pil. espacées de quelques min.
Isosorbide dinitrate	*Isocard*	sol. pulv. 1,25 mg/dose	1 à 2 pulv. en cas de crise.
	Risordan	comp. 5 mg	1 à 2 comp. en cas de crise.

Indications : traitement et prévention de la crise angineuse ; traitement complémentaire dans l'œdème aigu du poumon.

Précautions d'emploi : en cas de cyanose, risque de méthémoglobinémie ; la diminution de la sécrétion salivaire peut ralentir la dissolution des dérivés nitrés administrés par voie sublinguale.

Administration déconseillée pendant la grossesse et au cours de l'allaitement. La position assise est recommandée lors de la prise de médicament pour éviter une hypotension orthostatique.

Effets indésirables : céphalée, vaso-dilatation cutanée, hypotension, parfois méthémoglobinémie.

● MÉDICAMENTS DE LA CRISE D'ASTHME

Ce sont des bronchodilatateurs bêta 2-stimulants d'action brève et immédiate. La forme habituellement utilisée est l'aérosol pour inhalation buccale fourni par les flacons pressurisés ; pour les crises sévères, l'utilisation de la forme injectable par voie sous-cutanée est parfois nécessaire.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Salbutamol	*Eolène aérosol*	fl. pressurisé 100 µg/dose	A et E : 1 à 2 bouffées, renouvelables après quelques min.
	Spréor	fl. pressurisé 100 µg/bouffée	*id*
	Ventoline	*id*	*id*
Terbutaline	*Bricanyl aérosol*	fl. pressurisé 250 µg/bouffée	1 dose + une autre si besoin après 1 min.
Fénotérol	*Bérotec*	fl. pressurisé 200 µg/bouffée	*id*
Pirbutérol	*Maxair*	fl. pressurisé 200 µg/dose	A seulement : 1 à 2 bouffées renouvelables après quelques min.

Formes injectables

Salbutamol	*Ventoline injectable*	sol. inj. 0,5 mg/mL	A : 1 amp. en SC.
Terbutaline	*Bricanyl injectable*	amp. 0,5 mg/mL	A : 1 amp. en SC. E : > 2 ans, en SC, 0,005 à 0,01 mg/kg.

Indications : les aérosols doseurs constituent le traitement de choix de la crise d'asthme aiguë.

Contre-indications : allergie à l'un des composants ; pour la forme injectable : insuffisance coronarienne aiguë, infarctus du myocarde à la phase aiguë.

Effets indésirables : tremblements, palpitations, tachycardie, rarement nausées, céphalées.

Interactions avec la forme injectable : anesthésiques volatils halogénés, IMAO non sélectifs, digitaliques, antidiabétiques.

Mode d'emploi pour l'aérosol-doseur : agiter le flacon, puis mettre l'embout entre les lèvres, le réservoir placé en haut. Faire l'inspiration profonde en déclenchant la pulvérisation puis rester en apnée 2 à 3 secondes. En cas de renouvellement, la 2e bouffée sera prise quelques minutes plus tard.

● MÉDICAMENTS DES CRISES HYPERTENSIVES

La nifédipine à libération immédiate donne une chute tensionnelle rapide et suffisante, ce qui permet d'éviter les autres antihypertenseurs administrés par voie veineuse.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Nifépidine	*Adalate*	caps. 10 mg libération immédiate	1 caps. par voie sublinguale.
	Nifédipine Ratiopharm	*id*	*id*
	Nifélate	*id*	*id*

Indications :
– forme à libération immédiate : traitement par voie sublinguale de la crise hypertensive ;
– forme à libération prolongée : hypertension artérielle.
Contre-indications : grossesse, allaitement.
Précautions d'emploi : troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, altération de la fonction ventriculaire.
Emploi : il faut sectionner la capsule et déposer son contenu sous la langue.
Les autres médicaments des crises hypertensives sont des vaso-dilatateurs administrés par voie IV et réservés à l'usage hospitalier :
– Diazoxide (*Hyperstat*) ;
– Nitroprussiate de sodium (*Nipride, Nitriate*) ;
– Urapidil (*Eupressyl, Mediatensyl*) forme injectable ;
– Nicardipine (*Loxen injectable*).
Deux antihypertenseurs d'action centrale :
– Clonidine (*Barclyd injectable, Catapressan injectable*) ;
– Méthyldopa (*Aldomet injectable*).

● MÉDICAMENTS DE LA LIPOTHYMIE

Mise en position allongée du patient. En cas de malaise vagal avec bradycardie : injection SC, IM de sulfate d'atropine. Chez l'adulte : 0,25 mg à 1 mg par injection.
Précautions : risque de glaucome par fermeture de l'angle et rétention urinaire par obstacle urétro-prostatique. En cas d'hypotension : l'heptaminol (*Hept-A-Myl*) est un sympathomimétique d'action modérée. Adulte : 600 mg/j ou 1 à 2 comp. 3 fois/j ou 30 à 50 gouttes 3 fois/j.

● MÉDICAMENTS DES MALAISES HYPOGLYCÉMIQUES

Si le patient est conscient, on peut lui faire boire une boisson sucrée. Dans le cas inverse, il faut faire une injection SC ou IM de glucagon (*Glucagon*) à répéter si besoin après 25 minutes.
En cas d'inefficacité du glucagon (insuffisance de la réserve en glycogène, hypoglycémies dues aux sulfamides), il faut utiliser les solutés glucosés par voie veineuse.

● MÉDICAMENTS ANTICONVULSIVANTS

Le diazépam, dérivé des benzodiazépines est le plus souvent utilisé.
Valium injectable : amp. 10 mg/2 mL par voie IM ou IV lente. Adulte : 10 mg par injection. Enfant : 0,2 mg/kg/par injection ou par voie rectale avec une canule à la dose de 0,5 mg/kg sans dépasser 10 mg.
Précautions : se méfier de la dépression respiratoire qui suit et le matériel pour une réanimation respiratoire éventuelle doit être disponible.
Contre-indications : allergie au produit, insuffisance respiratoire.

● OXYGÈNE MÉDICAL

L'oxygène médical est inscrit à la pharmacopée et stocké dans des bouteilles agréées de couleur blanche. Il ne doit pas être manipulé près d'une flamme. Il faut s'assurer de la liberté des voies aériennes ; si la ventilation est spontanée, l'application au masque peut suffire. En cas de détresse ventilatoire, la respiration artificielle par insufflateur est obligatoire.
En cas d'arrêt cardiaque, un massage cardiaque externe et une respiration artificielle simultanée par insufflation doivent être pratiqués d'urgence. Il existe des insufflateurs à main utilisés avec une source d'oxygène. L'utilisation d'isoprénaline ou d'adrénaline nécessitent un remplissage vasculaire (ce qui suppose la mise en place au préalable d'une perfusion veineuse) et un contrôle électrocardiographique.

En résumé, le praticien devrait détenir en son cabinet dentaire les médicaments essentiels pour les urgences. Un matériel adapté est également indispensable (tensiomètre, stéthoscope, matériel pour l'aspiration, canules de Mayo ou de Guédel, matériel pour perfusion veineuse, bouteille d'oxygène). Tous les médicaments doivent être régulièrement renouvelés compte tenu de leur péremption et le matériel vérifié

pour le bon fonctionnement. L'odontologiste qui donne les premiers soins n'est qu'un maillon de la chaîne de secours qui suit. Dans tous les cas graves, il faut appeler un organisme mobile de réanimation (SAMU ou les pompiers, ou à défaut un confrère médecin le plus proche).

HÉMOSTATIQUES

On peut distinguer des produits qui sont utilisés pour le traitement local et des produits pour le traitement général.

● TRAITEMENT LOCAL

C'est le traitement le plus important et le plus fréquent au cabinet dentaire :

– la compression de la plaie ou de l'alvéole est le moyen principal ; elle peut être aidée par la suture, une fronde ou une gouttière ;

– les substances hémostatiques peuvent être déposées dans l'alvéole pour une compression directe intra-alvéolaire :

- cellulose oxydée sous forme de gaze résorbable stérile (*Résorcel, Sorbacel, Surgicel*) ;
- éponge de gélatine (*Spongel*), de fibrine (*Hémofibrine*) ;
- hémocoagulase (*Reptilase*).

Dans les cas difficiles, il faut utiliser des substances qui réalisent une obturation étanche de l'alvéole :

– le collagène non dénaturé, lyophylisé extrait du derme de veau (*Colgen, Pangen, Gingistat*). Sa tolérance est bonne et sa résorption est totale en 3 semaines ;

– les colles biologiques (*Biocol, Fibrogel, Tissucol, Transglutine*) sont préparés à partir de plasma humain après dépistage de présence de virus (HIV, HCV, HBV). Le complexe cryodesséché contient le fibrinogène, la fibronectine et le facteur XIII stabilisateur de la fibrine. Le produit est dissous dans une solution d'apronitine, puis mis en présence de thrombine et de chlorure de calcium. Une seringue double permet de déposer au niveau de l'alvéole simultanément les deux produits. La colle biologique a un fort pouvoir adhésif et peut être déposée directement sur les surfaces hémorragiques. La résorption se fait en deux semaines sans provoquer d'altérations tissulaires. La seule contre-indication est l'allergie à l'un des composants ;

– les colles non résorbables (non biologiques) sont actuellement moins utilisées :

- *Colle GRF* (gélatine, résorcine et formol). Le mélange gélatine-résorcine est mis au-dessus des éponges de gélatine formolée. On obtient en quelques minutes un bouchon qui tient deux semaines ;
- les butyl-cyano-acrylates (*Cyanodont, Histoacryl*) sont polymérisés très rapidement mais nécessitent une muqueuse sèche. Il faut donc combler au préalable l'alvéole de mèches résorbables.

● TRAITEMENT GÉNÉRAL

■ Médicaments prescrits par les praticiens

Ces médicaments sont utilisés en préopératoire ou au cours de l'hémorragie en complément du traitement local.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Acide galacturonique	*Arhémapectine antihémorragique*	amp. 280 mg/20 mL	Voie orale : 1 amp. 3 à 4 fois/j. Voie locale : 1 amp. en pansement.

Indications : hémorragies bénignes

Etamsylate	*Dicynone*	comp. 250 mg, 500 mg amp. inj. 250 mg/2 mL	A : 1 500 mg/j en 3 prises. E : 1/2 dose A. Voie IV, IM, 500 à 1 500 mg/j.

Indications : hémorragie par fragilité capillaire, perte sanguine au cours des interventions chirurgicales.

Précautions d'emploi : possibilité d'allergie liée aux sulfites de la forme injectable ; utilisation déconseillée en cas de grossesse ou d'allaitement.

Hémocoagulase	*Reptilase*	sol. inj. 1 unité/mL	A et E : > 3 ans. IV, IM, SC : 1 à 3 amp./j. E : < 3 ans, 1/2 à 1 amp./j.

Indications : hémorragies chirurgicales et hémorragies non liées à un déficit en facteur de la coagulation ou à un allongement du temps de saignement.

Contre-indications : allergie au produit (rare) ; ne pas utiliser la voie IM en cas de syndrome hémorragique biologique.

Phytoménadione	*Vitamine K1 Roche*	comp. 10 mg susp. buv. 1 goutte = 1 mg sol. inj. 10 mg/mL	A : 10 à 20 mg 1 fois. E : 5 à 10 mg 1 fois. Voie IM ou IV lente. A : 10 à 20 mg. Nouveau-né : 5 mg à la naissance IM.
Ménadione	*Bilkaby*	comp. 2 mg	A : 5 à 10 comp./j
Ménadione + ac. ascorbique	*Cépévit K*	comp. 5 mg + vitamines	A : 3 à 6 comp./j

Indications : prévention et traitement des hémorragies par carence en vitamine K. Pour la phytoménadione : prévention de la maladie hémorragique du nouveau-né, hypoprothrombinémies induites par les anticoagulants oraux.
Contre-indications : allergie à la vitamine K ; la vitamine K3 synthétique ne doit pas être administrée au nouveau-né, à la femme enceinte ni aux sujets déficients en G6PD.

Précautions d'emploi : l'administration de *Vitamine K* n'est pas suivie d'effet immédiat. Il faut une latence de plusieurs heures pour la synthèse des facteurs au niveau hépatique. En cas d'hémorragie grave avec hyprothrombinémie, le traitement d'urgence est l'administration de fractions plasmatiques (PPSB) ou l'apport de sang frais.

Antifibrinolytiques

Acide tranexamique	*Exacyl*	comp. 250 mg et 500 mg amp. buv. 1 g sol. inj. 500 mg/5 mL	Voie orale et voie IV lente, même posologie. A : 2 à 4 g/j en 2 à 4 prises. E : 20 mg/kg/j en plusieurs fois.

Indications : syndromes hémorragiques fibrinolytiques ; accidents hémorragiques entretenus par une fibrinolyse locale, hémorragie opératoire.
Contre-indications : manifestations thrombo-emboliques, coagulation intravasculaire disséminée, insuffisance rénale sévère, grossesse, allaitement.

Effets indésirables : vertiges, troubles digestifs, réactions cutanées.

■ Médicaments utilisés en milieu hospitalier

Desmopressine	*Minirin injectable*	amp. 4 µg/mL	A : perf. IV en 30 min. après dilution : 0,3 µg/kg.

Indications : maladie de Willebrand (sauf type IIB), complications des traitements par antiagrégants plaquettaires, allongement du temps de saignement chez l'insuffisant rénal chronique.
Remarque : la desmopressine (solution endonasale et forme injectable) est aussi utilisée dans le traitement du diabète insipide et pour l'étude du pouvoir de concentration du rein.
Contre-indications : allergie au produit, maladie de Willebrand de type IIB, grossesse.
Interactions médicamenteuses : clofibrate, chlorpropamide, glibenclamide, indométacine.

● FACTEURS SANGUINS DE LA COAGULATION

- *Acset* : facteur VII humain plasmatique activé. Indications : traitement préventif et curatif des hémorragies dans l'hémophilie A ou B avec inhibiteurs.
- *Clottagen* : fibrinogène humain 1,5 g. Indications : hémorragies dans les hypofibrinigénémies et afibrogénémies constitutionnelles et dans les cas d'hypofibrinogénémies acquises.
- *Facteur VII LFB* : facteur VII humain cryodesséché + antithrombine III humaine pasteurisée + héparine. Indications : hémorragies liées à un déficit isolé en facteur VII.
- *Facteur VIII Humain THP LFB* : facteur VIII humain cryodesséché. Indications : hémorragies dans l'hémophilie A sans inhibiteur.
- *Facteur IX HP LFB* : facteur IX humain cryodesséché. Indications : hémorragies dans l'hémophilie B sans inhibiteur du facteur IX.
- *Facteur Von Willebrand LFB* : facteur von Willebrand humain cryodesséché 1 000 UI/20 mL. Indications : maladie de Willebrand quand la desmopressine est contre-indiquée ; traitement préventif et curatif des hémorragies avec un taux de facteur VII 20 %.
- *Innobrand* : facteur Willebrand humain cryodesséché 1 100 UI + facteur VIII humain cryodesséché 500 UI. Indications : maladie de Willebrand quand la desmopressine est contre-indiquée ; hémorragies avec un taux de facteur VIII 20 %.
- *Kogenate* : facteur VIII humain recombinant 250, 500 et 1 000 UI. Indications : accidents hémorragiques chez l'hémophile A en l'absence d'inhibiteur du facteur VIII.
- *PPSB LFB* : facteur antihémophilique B (IX), prothrombine (II), facteur Stuart (X), proconvertine (VII). Indications : traitement curatif et préventif des accidents hémorragiques en cas de déficit global et sévère en facteurs vitamine K-dépendants ; déficit congénital en facteur II, en facteur X.
- *Recombinate* : facteur VIII recombinant. Indications : traitement curatif et préventif des accidents hémorragiques chez l'hémophile A.

En pratique odontologique, la majorité des hémorragies d'origine dentaire peuvent être arrêtées par des traitements locaux. La prévention repose sur l'interrogatoire qui doit être systématique avant toute extraction dentaire au même titre qu'une radiographie. En cas de besoin, quelques examens biologiques permettent de déceler les troubles d'ordre général dont le traitement relève du spécialiste.

MODIFICATEURS DE LA SÉCRÉTION SALIVAIRE

● HYPOSIALIES ET XÉROSTOMIES

Les principales causes d'hyposialies actuellement rencontrées peuvent être :
– la prise au long cours des psychotropes ou des anticholinergiques ;
– la radiothérapie pour cancers des voies aéro-digestives supérieures ;
– le syndrome de Gougerot-Sjögren.
Les autres causes (deshydratation, maladies infectieuses et avitaminoses) ne donnent que des troubles transitoires. Le traitement est différent selon que le parenchyme fonctionnel est présent ou absent. L'appréciation de la persistance d'un parenchyme fonctionnel est donnée par l'examen clinique, les tests du morceau de sucre et de la compresse, la sialographie, la scintigraphie, l'examen cytologique de la salive et, plus rarement en milieu spécialisé, les biopsies.

Produits favorisant la sécrétion :

– stimulation de l'arc réflexe : gomme à mâcher, boisson citronnée, dragée « électrique » Salive +
– substances cholinergiques :

Pilocarpus jaborandi	*Teinture mère de jaborandi*	A : 30 gouttes 3 fois/j.

– Autre produit :

Anétholtrithione	*Sulfarlem* *Sulfarlem S25*	comp. 12,5 mg comp. 25 mg	A : 775 mg/j en 3 prises E : de 10 à 15 ans, 1 comp. de 12,5 mg 3 fois/j de 6 à 10 ans, 12,5 mg 2 fois/j

Traitement substitutif :

Produits à base de mélange de sels de potassium, de calcium, de sodium, de magnésium et de carboxyméthylcellulose.

Artisial flacon pressurisé	6 pulvérisations/j.
Syaline spray flacon pressurisé	6 pulvérisations/j.

Des prothèses avec réservoir endobuccal ont été proposées pour donner aux patients un certain temps d'autonomie.

● SIALORRHÉES

Les hypersialorrhées sont souvent transitoires car elles relèvent d'une irritation réflexe périphérique (éruption dentaire, stomatite, angine, affection gastro-œsophagienne) ou plus rarement centrale (maladie de Parkinson, encéphalite) ; elles peuvent provenir aussi d'une intoxication (iode, plomb, mercure). Le traitement est symptomatique, utilisant le plus souvent les substances anticholinergiques par voie orale.

Teinture de belladone + jusquiame	*Gastrosédyl*	sol. buv. 40 gouttes/mL	A : 10 gouttes 3 à 4 fois/j
Atropine-oxyde	*Génatropine*	0,45 mg/granule ou 10 gouttes sol. buv.	A : 1 à 2 granules ou 10 à 20 gouttes 2 à 3 fois/j

Contre-indications : risque de glaucome par fermeture de l'angle ; rétention urinaire par obstacle urétroprostatique ; prescription déconseillée en fin de grossesse et pendant l'allaitement.

Interactions avec les autres substances atropiniques : tricycliques, certains antihistaminiques H1, antiparkinsoniens anticholinergiques, neuroleptiques phénothiaziniques.

FLUOR

Le rôle du fluor dans la prophylaxie de la carie dentaire est actuellement admis et l'Organisation Mondiale de la Santé a recommandé son usage dans ce but. On pense que le fluor a :

– une action sur l'émail par formation de fluoroapatite à la place des cristaux d'hydroxyapatite. Les cristaux de fluoroapatite sont de plus grande taille, plus réguliers et moins solubles dans les acides ;

– une action sur la plaque bactérienne dentaire. L'accumulation de fluor au niveau de la plaque pourrait perturber certains enzymes responsables du processus carieux et également diminuer l'adhérence de certaines bactéries sur l'émail.

● PAR VOIE GÉNÉRALE

L'administration de fluor *per os* n'est efficace que pour les dents en cours d'édification (chez les enfants, de la naissance à 14 ans, et pour certains auteurs chez la femme enceinte à partir du 5e mois). Elle peut être faite par :

– fluoration de l'eau de boisson ; l'apport normal est de 1 mg/24 h (l'eau minérale naturelle de la source Badoit contient 1,2 mg/litre). L'excès de consommation (plus de 10 mg/j) expose à la fluorose avec atteinte dentaire et osseuse. Il faut tenir compte que certains aliments apportent déjà une quantité appréciable de fluor (pommes, bananes, cresson, radis et surtout le thé (environ 100 mg/kg de feuilles sèches) ;

– fluoration du sel de cuisine ;

– administration de fluor sous forme de fluorure de sodium ou de calcium.

Fluorure de Na	*Fluor Monal*	comp. 0,5 mg	E : 1 mois à 2 ans, 0,25 mg/24 h ; de 2 à 4 ans, 0,50 mg/24 h ; > 4 ans, 1 mg/24 h. Femmes enceintes après 5 mois : 1 mg/24 h.
	Naf Crinex	comp. 0,55 mg	*id*
	Zymafluor	comp. 0,25 mg comp. 1 mg sol. buv. 0,114 % 0,55 mg = 4 gouttes	*id*

	Fluorex	sol. buv. 1 mg/mL	*id*
Fluorure de Ca	*Fluorure de calcium Crinex*	comp. 0,51 mg	*id*

● PAR VOIE LOCALE

C'est la seule voie d'utilisation bénéfique après l'éruption des dents.

Présentations : pâte dentifrice, gomme à mâcher, gel, solution pour bains de bouche. Le contact avec l'émail doit être suffisant et la concentration en fluor du produit élevé (en général de 180 à 250 mg pour 100 g d'excipient dans les pâtes dentifrices et de 1 à 2 g pour 100 g d'excipient dans les gels).

Gels dentaires (application par brosse ou par gouttière individuelle) : *Fluogel* Dentoria, *Fluocaril Bi-fluoré* Goupil.

Pâtes dentifrices : *Fluocaril* Bi-fluoré 180 et 250 Goupil, *Fluodontyl* 1350, *Fluoselgine*, *Sanogyl* blanc.

Bains de bouche : *Fluocaril Bi-fluoré*, *Fluosept*.

Gomme à mâcher : *Fluogum* sans sucre.

Indications : prophylaxie de la carie dentaire chez les enfants et chez les patients soumis à une irradiation cervico-faciale.

Chez les jeunes enfants, les formes à hautes teneur en fluor sont à éviter en raison du risque de déglutition de topique.

Contre-indications : allergie à l'un des composants.

Dans tous les cas, l'efficacité du traitement prophylactique est liée à la régularité et la fréquence des applications de fluor. Il est le complément des autres moyens de lutte contre la carie, le contrôle de sucre dans l'alimentation et l'hygiène bucco-dentaire.

PRODUITS À USAGE LOCAL POUR BAINS DE BOUCHE OU COLLUTOIRE

			Bains de bouche
Polyvidone iodée	*Bétadine bain de bouche*	sol. 8,5 g/100 mL	A et E : 5 ans, 1 à 2 càc/verre d'eau tiède 4 fois/j
Chlorhexidine	*Chlorhex-A-Myl*	sol. 100 mg/100 mL	A et E : 5 ans, 1 càs pur 2 fois/j pendant 7 j
	Corsodyl	sol. 200 mg/100 mL	*id*
	Prexidine	sol. 120 mg/100 mL	*id*
Hexétidine	*Hextril*	sol. 100 mg/100 mL	A et E : 6 ans, 1 dose 2 à 3 fois/j pendant 7 j
	Hexigel	gel 0,5 g/100 mL	A et E : 6 ans, 3 à 4 appl./j pendant 5 j

Indications : traitement local d'appoint des infections de la muqueuse buccale. Soins postopératoires.

Contre-indications : hypersensibilité à l'un des composants, jeunes enfants (5 ans) qui peuvent avaler le produit.

Associations avec les autres produits (phénols, anesthésiques locaux, anti-inflammatoires).

Précautions : l'utilisation prolongée favorise le déséquilibre de la flore buccale et la candidose.

	en bains de bouche
Buccawalter	A et E : 6 ans, 2 càc dans 1 verre d'eau 2 à 4 fois/j
Buccothymol	*id*

Stom Antiba	*id*
Alodont	A : 1 dose pur 3 fois/j E : 5 ans, dilution à 50 % dans de l'eau.
Buxeptan	A et E : 5 ans, 1 càs dans 1 verre d'eau.
Dontopivalone	A et E : 5 ans, 1 sach. dans 1/2 verre d'eau 2 à 4 fois/j Max. 10 j
Eludril	A et E : 5 ans, 2 à 4 càc dans le doseur et compléter avec de l'eau jusqu'au trait, 2 à 3 fois/j
Givalex	A et E : 5 ans, en bains de bouche, 2 càc dans 1/2 verre d'eau, 2 à 3 fois/j
Glyco thymoline	A et E : 5 ans, dilution au 1/2 pour bains de bouche.
Mucosodine	1 sach./verre d'eau tiède, 2 à 3 bains de bouche/j
Oxy-thymoline	A et E : 5 ans, bains de bouche avec la sol. diluée.
Veybirol tyrothricine	A : 2 mesures de chaque flacon dans 1/2 verre d'eau, 2 à 3 fois/j

Précautions : les spécialités contenant du menthol et des dérivés salicylés doivent être utilisés avec prudence chez les enfants. Certains produits peuvent être utilisés purs en badigeonnage sur la lésion de la muqueuse buccale.

CLASSES THÉRAPEUTIQUES POUVANT INTERFÉRER DANS L'EXERCICE DE L'ART DENTAIRE

MÉDICAMENTS DES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

● AGENTS INOTROPES

Digitaliques

Voie orale

Digitoxine	*Digitaline Nativelle*	comp. 0,1 mg	A : 2 à 6 comp./j. pendant 2 à 4 j. puis 4 à 8 comp./ sem.
Digoxine	*Digoxine Nativelle*	comp. 0,25 mg sol. buv. 5 µg/0,1 mL	A : 1 comp. 2 à 4 fois/j puis 1 comp./j E : 15 µg/kg ou 7 µg/kg si 24 kg puis entretien par 1/3 dose initiale.

Voie injectable

Digoxine	*Digoxine injectable*	amp. inj. IV 0,5 mg/2 mL, 0,05 mg/mL	A : 1 à 2 amp. 0,5 mg/j puis 1 amp. 1 j. sur 2. E : 8 µg/kg à 12 µg/kg puis même dose en 3 inj.
Deslanoside	*Cédilanide*	amp. inj. IV 0,4 mg/2 mL	A : 2 amp./j. puis 1/2 amp. 2 à 3 fois/j
Ouabaïne	*Ouabaïne Aguettant*	amp. inj. IV 0,25 mg/mL	A : 1 amp. initiale puis 1/2 amp./h. max. 4 amp./24 h.

Indications : insuffisance cardiaque.
Contre-indications : tachycardie, fibrillation ventriculaire, cardiomyopathie obstructive, bloc auriculo-ventriculaire 2e et 3e degrés, choc électrique, injection de calcium.
Précautions : l'hypokaliémie aggrave le risque toxique ; les dosages sanguins sont courants car les taux thérapeutiques sont proches des taux de toxicité.
Interactions : sels de calcium, brétylium, amiodarone, sympathomimétiques, itraconazole, médicaments hypokaliémants, charbon, sucralfate.
Signes de surdosage : nausées, vomissements, céphalées, hyperexcitabilité ventriculaire.

● MÉDICAMENTS DE L'INSUFFISANCE CORONARIENNE

Dérivés nitrés

Dérivés à action rapide

Trinitrine	*Lénitral spray*	fl. 0,4 mg/dose	1 pulv. à renouveler en cas de besoin.
	Natirose	comp. 0,75 mg	1 comp. à croquer.

	Natispray	fl. 0,15 mg et 0,40 mg/dose	1 pulv. renouvelable après 2 à 3 min.
	Trinitrine Laleuf	pil. 0,15 mg	1 à 3 pil. à croquer.
	Trinitrine Dubois	pil. 0,30 mg	*id*
Isosorbide dinitrate	*Isocard*	fl. 1,25 mg/dose	1 à 3 pulv. max.
	Risordan	comp. 5 mg	1 à 2 comp. renouvelables.

Autres anti-angoreux

Molsidomine	*Corvasal*	comp. 2 et 4 mg	1 comp. 3 fois/j

Voie transdermique

Cordipatch	5 mg et 10 mg/24 h.
Diafusor	5 mg et 10 mg/24 h.
Discotrine	5 mg et 10 mg/24 h.
Nitriderm TTS	5 mg et 10 mg/24 h.
Lénitral percutané	15 mg/dose.

Dérivés à voie veineuse

Trinitrine	*Lénitral*	IV et perf. IV 3 mg/2 mL, 15 mg/10 mL	perf. à débit constant 20 à 50 µg/min.
Isosorbide dinitrate	*Risordan*	IV et perf. IV 1 mg/mL	perf. IV 2 à 15 mg/h.

Indications : traitement et prévention de la crise angineuse, traitement complémentaire de l'œdème aigu du poumon.
Contre-indications : allergie aux dérivés nitrés.
Précautions d'emploi : grossesse, allaitement, dosage de la méthémoglobinémie en cas de cyanose, administration en position assise pour éviter l'hypotension orthostatique.
Effets indésirables : céphalées, hypotension, vasodilatation cutanée, nausées, vomissement, méthémoglobinémie.

Dérivés à action prolongée

Trinitrine	*Corditrine*	gél. 6,5 mg	1 à 2 gél. 3 fois/j
	Lénitral	gél. 2,5 mg et 7,5 mg	1 gél. 3 fois/j
Isosorbide dinitrate	*Disorlon*	gél. 20 et 40 mg	1 gél. 2 à 3 fois/j
	Langoran LP	gél. 20 mg, 40 mg et 80 mg	20 à 40 mg 2 fois/j ou 80 mg en 1 prise.
	Risordan	comp. 5 mg, 10 mg et 20 mg	10 à 20 mg 3 fois/j
	Risordan LP	comp. 20 mg, 40 mg et 60 mg	20 à 40 mg 2 fois/j

	Sorbitrate	comp. 20 mg	10 à 20 mg 3 fois/j
Isosorbide mononitrate	*Monicor LP*	gél. 20 mg, 40 mg et 60 mg	40 à 60 mg/j
Pentaérythrityle tétranitrate	*Nitrodex*	gél. 30 mg	1 gél. 2 fois/j.

Contre-indications : état de choc.
Précautions d'emploi : malades hypotendus, insuffisance hépato-cellulaire, grossesse.

Effets indésirables : céphalées, vertiges, nausées, vomissements, réactions cutanées.

Nicorandil	*Adancor*	comp. 10 et 20 mg	5 mg 2 fois/j puis 10 à 20 mg 2 fois/j
	Ikorel	*id*	*id*

Indications : prévention de la crise angineuse, isolément ou associé à un β-bloquant ou à un inhibiteur calcique.
Contre-indications : allergie au produit, choc cardiogénique, hypotension, insuffisance ventriculaire gauche avec faible pression de remplissage.
Précautions d'emploi : grossesse, allaitement, potentialisation par alcool, antidépresseur tricyclique, vaso-dilatateurs.
Effets indésirables : nausées, vomissements, céphalées, hypotension, réactions cutanées.

Les inhibiteurs calciques seront étudiés dans le chapitre des médicaments antihypertenseurs. Plusieurs d'entre-eux possèdent un effet antiangoreux et sont utilisés dans le traitement et la prévention des crises d'angor : vérapamil (*Isoptine*), diltiazem (*Tildiem, Diacor*), nifédipine (*Adalate, Nifélate*), Bépridil (*Cordium*), amlopidine (*Amlor*), La perhexiline (*Pexid*) a une action antiangoreuse importante mais n'est utilisée qu'en cas d'échec ou contre-indication des autres thérapeutiques en raison des effets indésirables sévères (hépatite, amaigrissement massif, hypoglycémie sévère, polyradiculo-névrites et troubles de la vision).

En pratique odontologique, il est conseillé de rassurer les patients angoreux avant un acte dentaire ; ils sont souvent déjà sous médicaments sédatifs dont il faut respecter les doses prescrites par leur médecin. Ils doivent avoir sur eux un dérivé nitré en spray ou en dragée. L'usage des anesthésiques locaux avec forte teneur en vaso-constricteur est à proscrire.

● MÉDICAMENTS DES TROUBLES DU RYTHME

Les spécialistes suivent en général la classification proposée par Vaughan William fondée sur l'électrophysiologie.

■ Classe Ia

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Quinidine	*Cardioquine*	comp. 166 mg	A : 1,5 comp. 4 fois/j
	Longacor	gél. 165 mg	A : 2 gél. 2 fois/j
	Quinidurule	comp. 200 mg	*id*
Hydroquinidine	*Sérécor*	gél. LP 300 mg	A : 1 gél. 2 fois/j

Indications : traitement des extrasystoles auriculaires ou ventriculaires, prévention des tachycardies supra-ventriculaires, maintien du rythme après régularisation d'une fibrillation.

Contre-indications : allergie au produit, bloc auriculo-ventriculaire non appareillé, intoxication digitalique, maladie de l'oreillette, torsades de pointe, myasthénie, insuffisance cardiaque, bloc de branche, grossesse, allaitement.

Interactions : autres antiarythmiques donnant des torsades de pointe, vincamine, érythromycine IV, sultopride, laxatifs stimulants, alcalinisants urinaires, β-bloquants (sauf sotalol), digoxine, hypokaliémants, magnésium, inducteurs enzymatiques.

Effets indésirables : troubles digestifs, cinchonisme, purpura thrombopénique, photosensibilisation, arrêt cardio-circulatoire.

Disopyramide	*Isorythm*	gél. 100 mg	En 3 à 4 prises. A : 300 à 600 mg/j E : 150 à 200 mg/mL/j
	Rythmodan	*id*	*id*
	Isorythm LP	gél. 250 mg	A : 1 gél. matin et soir.
	Rythmodan LP	*id*	*id*

Indications : prévention des crises de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire, rechute de fibrillation auriculaire après régularisation, troubles du rythme au cours de l'infarctus du myocarde en dehors de la phase aiguë, traitement des extrasystoles auriculaires et ventriculaires, flutters et fibrillations auriculaires.

Contre-indications : blocs auriculo-ventriculaires 2e et 3e degrés, bloc de branche, insuffisance cardiaque, glaucome par fermeture de l'angle, obstacle urétro-prostatique.

Interactions : antiarythmiques de même classe, médicaments donnant des torsades de pointes, inducteurs enzymatiques, médicaments hypokaliémants, anticholinergiques.

Effets indésirables : bouche sèche, troubles de l'accommodation, tachycardie, rétention urinaire.

Classe Ib

Lidocaïne	*Lidocaïne Bruneau*	sol. inj. 10 mg/mL	IV usage hospitalier 1 mg/kg.
	Xylocard	sol. inj. 50 mg/mL	perf. IV 20 à 50 µg/kg/min.

Indications : prévention et traitement des troubles du rythme ventriculaires à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, au cours des traitements digitaliques, au cours de la chirurgie cardiaque et générale, lors de l'exploration cardiaque intracavitaire.

Contre-indications : allergie au produit, choc cardiogénique, troubles permanents de la conduction intracardiaque, troubles hépatiques et neuropsychiques graves, grossesse.

Interactions : sultopride, antiarythmiques de la classe Ib, flécaïnide, cimétidine, β-bloquants.

Effets indésirables : délire, confusion.

Méxilétine	*Méxitil*	gél. 200 mg	A : 1 gél. 3 à 4 fois/j

Indications : traitement des extrasystoles ventriculaires et prévention des tachycardies ventriculaires y compris au stade aigu de l'infarctus du myocarde.

Contre-indications : bradycardie, bradyarythmie sauf sous stimulation endocavitaire, bloc auriculo-ventriculaire, insuffisance cardiaque, insuffisance hépatique et rénale.

Interactions : autres antiarythmiques de la classe Ib, sultopride, flécaïnide, phénytoïne, théophylline.

Classe Ic

Aprindine	*Fiboran*	gél. 50 mg	A : 50 à 100 mg/j

Indications : troubles du rythme ventriculaire en cas d'inefficacité des thérapeutiques habituelles, prévention des tachycardies supra-ventriculaires, syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Contre-indications : comitialité, maladie de Parkinson, éthylisme, bloc auriculo-ventriculaire complet, défaillance myocardique.

Cibenzoline	*Cipralan*	comp. 130 mg	A : 1 comp. 2 à 3 fois/j
	Exacor	*id*	*id*

Indications : Prévention des récidives de troubles du rythme ventriculaire et des tachycardies supraventriculaires.

Contre-indications : allergie à la cibenzoline, bloc auriculo-ventriculaire non appareillé, bloc de branche, insuffisance cardiaque, grossesse.

Interactions : antiarythmiques de même classe, médicaments donnant les torsades de pointe, sultopride, bétabloquants (sauf sotalol).

Effets indésirables : ralentissement de la conduction cardiaque, aggravation de l'arythmie et de l'insuffisance cardiaque en cas de cardiopathie sévère.

Flécainide	*Flécaïne*	comp. 100 mg. sol. inj. IV 40 mg/4 mL.	A : voie orale, 100 à 200 mg/j. en 2 prises. En IV, 2 mg/kg/j. usage hospitalier.

Indications : troubles du rythme ventriculaire mettant en jeu le pronostic vital ; autres troubles du rythme ventriculaire ou supra-ventriculaire en dehors de l'infarctus du myocarde et en l'absence d'altération ventriculaire gauche.

Contre-indications : blocs auriculo-ventriculaires 2e et 3e degrés non appareillés, insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde sauf en cas d'arythmie ventriculaire mettant en jeu le pronostic vital, grossesse.

Interactions : sultopride, autres antiarythmiques de classe Ic.

Effets indésirables : asthénie, céphalées, aggravation d'un trouble de la conduction cardiaque, aggravation d'un trouble du rythme préexistant ou apparition d'un nouveau trouble du rythme.

Propafénone	*Rythmol*	comp. 300 mg	A : 1 comp. 2 à 3 fois/j

Indications : extrasystoles auriculaires, ventriculaires et jonctionnelles, maintien du rythme sinusal après régularisation des fibrillations, tachycardies paroxystiques, syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Contre-indications : dysfonctionnement sinusal, maladies de l'oreillette, bloc auriculo-ventriculaire 2e et 3e degrés non appareillés, bloc de branche, bradycardie, insuffisance hépatique et rénale, intoxication digitalique, bronchopathie obstructive, hypotension artérielle, grossesse.

Interactions : antiarythmiques classe Ic, anticoagulants oraux.

Effets indésirables : nausées, vomissements, vertiges, troubles du goût, bradycardie, aggravation des troubles du rythme.

Nadoxolol	*Bradyl*	comp. 250 mg	A : 1 à 2 comp. 3 fois/j

Indications : traitement symptomatique des extrasystoles dites bénignes.

Contre-indications : allergie au produit.

Interactions : sultopride, autres antiarythmiques de la classe Ic.

Effets indésirables : nausées, vomissements, hypotension orthostatique, bradycardie sinusale, aggravation d'une insuffisance ventriculaire gauche.

En pratique, avant les soins au cabinet dentaire chez un patient porteur de troubles du rythme, il est indispensable d'avoir l'avis du cardiologue. En général, il est conseillé de faire une prémédication sédative et d'éviter les vaso-constricteurs. Un surdosage d'anesthésiques locaux peut entraîner une syncope, en particulier en cas de bradycardie. Pour le patient porteur d'un pacemaker le risque syncopal est nul et l'utilisation des instruments électriques à haute fréquence est possible avec les pacemakers récents. On considère que les porteurs de stimulateur cardiaque ou de défibrillateur implantable ne constituent pas un groupe à risque d'endocardite infectieuse (5e

conférence de consensus en thérapeutique infectieuse).

■ Antiarythmiques de classe II

Les β-bloquants

Ce sont des médicaments capables d'occuper les récepteurs β-adrénergiques, empêchant ainsi l'action des catécholamines par antagonisme compétitif. Ils se différencient entre eux par des particularités :

– existence d'une cardiosélectivité (β 1) ou non ;
– existence ou absence d'une activité sympathomimétique intrinsèque (ASI) ;
– le sotalol qui a un effet antiarythmique de classe III.

Acébutolol	*Sectral*	comp. 200 mg, 400 mg LP 500 mg sol. buv. 40 mg/mL	A : 200 à 400 mg/j ou 1 comp. LP 500 mg. E : 10 mg/kg/j en 2 fois.
Aténolol	*Aténolol Zeneca*	comp. 50 mg	A : 100 mg/j en 1 prise.
	Bétatop	comp. 50 et 100 mg	*id*
	Ténormine	comp. 100 mg	*id*
Bétaxolol	*Kerlone*	comp. 20 mg	A : 20 mg/j en 1 prise.
Bisoprolol	*Detensiel*	comp. 10 mg	A : 10 à 20 mg/j.
	Soprol	*id*	*id*
Cartéolol	*Mikelan*	comp. 20 mg	A : 20 mg/j
Céliprolol	*Célectol*	comp. 200 mg	A : 200 mg/j le matin.
Labétalol	*Trandate*	comp. 200 mg	A : 400 mg/j en 2 fois.
Lévo-penbutolol	*Bétapressine*	comp. 40 mg	A : 40 mg/j
Métoprolol	*Lopressor*	comp. 100, LP 200 mg	A : 100 à 200 mg/j
	Seloken	*id*	*id*
Nadolol	*Corgard*	comp. 80 mg	A : 80 mg/j le matin.
Oxprénolol	*Trasicor*	comp. 80, LP 160 mg	A : 160 mg/j en 1 ou 2 prises.
Pindolol	*Visken*	comp. 5 et 15 mg	A : 15 mg/j en 1 à 3 fois.
Propranolol	*Avlocardyl*	comp. 40, LP 160 mg	A : 160 mg/j en 1 ou 2 prises.
	Hémipralon LP	gél. LP 80 mg	*id*
	Propranolol Ratiopharm	comp. 40 mg, gél. LP 80 et 160 mg	*id*
Sotalol	*Sotalex*	comp. 80 mg et 160 mg	A : 160 à 320 mg/j
Tertatolol	*Attex*	comp. 5 mg	A : 5 mg le matin.
Timolol	*Timacor*	comp. 10 mg	A : 10 à 30 mg/j en plusieurs prises.

Indications : hypertension artérielle, prévention de la crise angineuse, réduction et prévention des troubles du rythme, manifestations cardiovasculaires des hyperthyroïdies, signes fonctionnels des cardiomyopathies obstructives, traitement au long cours après infarctus du myocarde, migraine (métoprolol, propranolol), prévention des hémorragies par varices œsophagiennes (propranolol).

Contre-indications : asthme, insuffisance cardiaque congestive, bradycardie, bloc auriculo-ventriculaire, phénomènes de Raynaud.

Précautions : broncho-pneumopathie chronique, sujets âgés, phéochromocytome, diabète traité par hypoglycémiants, sujets allergiques, anesthésie générale, grossesse, allaitement, insuffisance hépatique

ou rénale selon le produit, ne jamais interrompre brutalement le traitement chez l'angoreux.
Interactions médicamenteuses : vérapamil injectable, floctafénine, amiodarone, IMAO, naftidofuryl injectable.
Associations à surveiller : anesthésiques volatils halogénés, bépridil, diltiazem, cibenzoline, clonidine, disopyramide, quinidine, dihydripyridine, insuline, sulfamides hypoglycémiants, lidocaïne, propafénone, méfloquine, produits de contraste iodés, antiacides gastriques, cimétidine, ergotamine.
Effets indésirables : troubles digestifs, insomnie, manifestations cutanées, bradycardie sévère, bloc auriculo-ventriculaire, chute tensionnelle, insuffisance cardiaque, bronchospasme, hypoglycémie.
Les formes pour injections IV ou perfusions IV sont à usage hospitalier. Indications : traitement de l'insuffisance coronarienne aiguë, traitement d'urgence de l'hypertension artérielle sévère et des troubles du rythme variés. Acébutolol (*Sectral* 25 mg/5 mL), Aténolol (*Ténormine IV* 5 mg/10 mL), Esmolol (*Brévibloc* 100 mg/10 mL), Labétalol (*Trandate* IV 100 mg/20 mL), Métoprolol (*Lopressor* inj., *Seloken* 5 mg/5 mL), Propranolol (*Avlocardyl* inj. 5 mg/5 mL), Sotalol (*Sotalex* inj. 20 mg/2 mL).

■ Antiarythmiques groupe III

Amiodarone	*Corbionax*	comp. 200 mg	A : 600 mg/j. pendant 8 à 10 j., puis 100 à 400 mg/j
	Cordarone	*id*	*id*
		sol. perf. IV 150 mg/3 mL	usage hospitalier 10 à 20 mg/kg/24 h.

Indications : troubles du rythme résistants aux autres thérapeutiques.
Contre-indications : bradycardie sinusale et bloc sinuso-auriculaire, troubles conductifs non appareillés, dysthyroïdies, allergie à l'iode, grossesse, allaitement.
Précautions : surveillance de la fonction hépatique, de la thyroïde, ne pas s'exposer au soleil.
Effets indésirables : dépôts cornéens, neuropathies optiques, photosensibilisation, hypo- ou hyperthyroïdie, pneumopathie interstitielle diffuse, élévation des transaminases, bradycardie, throbopénies.
Interactions : autres antiarythmiques, érythromycine IV, sultopride, vincamine, β-bloquants, diltiazem, anticoagulants oraux, phénytoïne, digitaliques, hypokaliémants.

Brétylium tosilate	*Brétylate*	sol. inj. IV 100 mg/2 mL	A : perf. IV en milieu hospitalier 5 à 10 mg/kg/24 h.

Indications : rechutes des arythmies ventriculaires, extrasystoles ventriculaires et tachycardies ventriculaires.
Contre-indications : insuffisance cardiaque non contrôlée, troubles du rythme induits par les digitaliques, hypotension sévère, bloc auriculo-ventriculaire non appareillé.
Effets indésirables : nausées, vomissements, douleurs parotidiennes, variations tensionnelles.
Interactions : médicaments donnant des torsades de pointe, digitaliques, sympathomimétiques α et β.

■ Antiarythmiques de classe IV

Les inhibiteurs calciques ont un effet antiarythmique au niveau supra-ventriculaire. En pratique sont utilisés seulement le vérapamil et le diltiazem.

Diltiazem	*Tildiem inj.*	sol. inj. IV et perf. IV 25 mg	A : 0,25 à 0,30 mg/kg.

Indications : tachycardie jonctionnelle, fibrillation auriculaire.
Contre-indications : dysfonctionnements non appareillé, hypotension artérielle associée à une insuffisance cardiaque, choc cardiogénique, grossesse, allaitement.
Interactions : amiodarone, dantrolène, α-bloquants, β-bloquants, carbamazépine, dérivés nitrés par voie IV.
Effets indésirables : hypotension artérielle, bradycardie sinusale ou bloc auriculo-ventriculaire à l'étage nodal.

Vérapamil	*Isoptine*	comp. 40 mg	A : 1 à 2 comp. 3 fois/j E : 5 mg/kg.
		gél. 120 mg	A : 1 gél. 2 à 3 fois/j
		sol. inj. IV 5 mg/2 mL	Usage hospitalier. A : 10 mg en IV.

Indications : prévention et traitement de troubles du rythme supra-ventriculaire, fibrillation auriculaire et de certains troubles du rythme ventriculaire.

Contre-indications : insuffisance cardiaque non compensée, hypotension artérielle, dysfonctions sinusales, bloc auriculo-ventriculaire des 2e et 3e degrés non appareillés.

Interactions : dantrolène IV, autres antiarythmiques, α-bloquants et β-bloquants, carbamazépine, ciclosporine, digoxine.

Effets indésirables : constipation, bradycardie, hypotension, œdème périphérique.

■ Autres antiarythmiques

Adénosine	*Krenosin*	sol. inj. 6 mg/2 mL IV	Usage hospitalier : A : 3 mg IV puis selon les résultats, 6 mg, 9 mg ou 12 mg. E : 0,04 à 0,25 mg/kg.
	Striadyne	sol. inj. 20 mg/2 mL	A : en IV 10 mg ou 20 mg en cas d'échec.
Nadoxolol	*Bradyl*	comp. 250 mg	A : 1 à 2 comp. 2 fois/j

● MÉDICAMENTS DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Ce sont le plus souvent des médicaments symtomatiques qui visent à ramener les chiffres de la pression artérielle dans les limites de la normale. Ils peuvent agir par diminution du débit cardiaque, par baisse de la masse sanguine ou par diminution des résistances périphériques.

■ Diurétiques

Ils sont souvent utilisés en première intention et peuvent être associés aux autres médicaments antihypertenseurs.

Diurétiques de l'anse (hypokaliémants)

Bumétanide	*Burinex*	comp. 1 mg, 5 mg sol. inj. IV 0,5 mg, 2 mg, 5 mg/amp.	A : 1 à 2 mg/j *per os*. IV 2 mg/4 mL dans l'OAP. Les formes comp. 5 mg et sol. inj. 5 mg et 0,5 mg sont à usage hospitalier.
Furosémide	*Furosémide Dakota*	sol. inj. IV 250 mg/25 mL	A : IV 40 à 60 mg/j.
	Furosémide Ratiopharm	comp. 40 mg	A : 20 à 80 mg/j.
	Furosémix	*id*	*id*
	Furosémix faible	comp. 20 mg	*id*
	Laxilix faible	*id*	*id*

	Lasilix	comp. 40 mg sol. buv. 10 mg/mL gél. LP 60 mg	*id* E : 1 à 2 mg/kg/j *per os.* IV 0,5 mg/kg/j
	Lasilix inj.	sol. inj. IM, IV, 20 mg/2 mL	A : 40 à 60 mg/j, IV
	Lasilix spécial	comp. 500 mg et sol. inj. IV 250 mg/25 mL	A : usage hospitalier
Pirétanide	*Eurélix LP*	gél. 6 mg	A : 6 mg/j

Indications : hypertension artérielle, œdèmes rénaux, hépatiques, cardiaques ; voie parentérale : œdème aigu du poumon, poussées hypertensives sévères.
Contre-indications : allergie aux sulfamides, encéphalopathie hépatique, hypovolémie, obstacle sur les voies urinaires, grossesse, allaitement.
Interactions : médicaments donnant des torsades de pointes ; céfaloridine, AINS, phénytoïne, aminosides, autres hypokaliémants, digitaliques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, metformine, neuroleptiques, produits de contraste iodés.
Effets indésirables : déshydratation, hyponatrémie, hyperazotémie, hypokaliémie.

Diurétiques thiazidiques (hypokaliémants)

Bendroflumethiazide	*Naturine*	comp. 5 mg	A : 2,5 à 5 mg/j
Chlortalidone	*Hygroton*	comp. 25 mg	A : 1 à 2 comp./j
Clopamide	*Brinaldix*	comp. 20 mg	A : 20 à 40 mg/j
Hydrochlorothiazide	*Esidrex*	comp. 25 mg	A : 1 à 2 comp./j
Xipamide	*Chronexan*	comp. 20 mg	A : 10 à 20 mg le matin.
	Lumitens	*id*	*id*

Indications : hypertension artérielle, œdèmes cardiaques, rénaux, hépatiques.
Contre-indications : allergie aux sulfamides, encéphalopathie hépatique, insuffisance rénale sévère.
Précautions : surveillance de la natrémie, kaliémie et la fonction rénale ; administration déconseillée pendant l'allaitement.
Interactions : médicaments donnant des torsades de pointes (antiarythmiques et non antiarythmiques), lithium, AINS, autres hypokaliémants, digitaliques, diurétiques hyperkaliémants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, mettormine, calcium, neuroleptiques, ciclosporine, produits de contraste iodés.
Effets indésirables : déshydratation, hypokaliémie, réactions cutanées, fièvre, troubles hématologiques, hypercalcémie.

Autres diurétiques hypokaliémants

Ciclétanine	*Tenstaten*	gél. 50 mg	A : 1 gél. le matin.
Indapamide	*Fludex*	comp. 2,5 mg	A : 1 comp./j

Indications : hypertension artérielle.
Contre-indications : insuffisance hépatique et rénale sévère, accidents vasculaires cérébraux récents, grossesse, allaitement.
Effets indésirables : allergie, asthénie, hypokaliémie.

Interactions médicamenteuses : les mêmes que celles vues avec les thiazidiques hypokaliémants.

Diurétiques hyperkaliémants
Diurétiques anti-aldostérone

Spironolactone	*Aldactone*	comp. 50 mg et 75 mg	A : 50 à 100 mg/j E : 2 mg/kg/j
	Practon 50	comp. 50 mg	*id*
	Spiroctan	gél. 50 mg et 75 mg	*id*
	Spironone	comp. 75 mg	*id*
	Spirophar	comp. 50 mg	*id*
Canrénone	*Soludactone*	sol. inj. IV et perf. IV 100 mg, 200 mg	A : 400 à 600 mg/j
Amiloride	*Modamide*	comp. 5 mg	A : 5 à 10 mg/j

Indications : hypertension artérielle essentielle, hyperaldostéronisme primaire ou secondaire.
Contre-indications : allergie à l'un des composants, hyperkaliémie, insuffisance rénale chronique sévère, grossesse, allaitement.
Effets indésirables : troubles digestifs, somnolence, réactions cutanées, risque d'hyperkaliémie qui est aggravée par une hyperglycémie chez le diabétique.
Interactions : sels de potassium, diurétiques hyperkaliémants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, lithium, AINS, diurétiques de l'anse, metformine, produits de contraste iodés, neuroleptiques, corticoïdes par voie générale.

Associations de diurétiques

Spécialités associant un thiazidique et un diurétique hyperkaliémant : spironolactone, amiloride ou triamtérène.
Spironolactone + altizide :
Aldactazine : 1 comp./j.
Practazin : 1 à 2 comp./j.
Prinactizide : 1 à 2 comp./j.
Spiroctazine : 1 à 2 comp./j.
Spironolactone + Furosémide :
Aldalix : 1 à 2 gél./j.
Triamtérène + thiazidique :
Cyclotériam : 1/2 à 1 comp./j.
Isobar : 1 comp./j.
Prestole : 1 à 2 gél./j.
Amiloride + thiazidique :
Modurétic : 1 à 2 comp./j.
Amiloride + Furosémide :
Logirène : 1 comp. le matin

■ Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC)

Leur administration diminue la pression artérielle par chute des résistances artériolaires et par baisse de la rétention hydrosodée. Les IEC sont contre-indiqués pendant la grossesse.

Bénazépril	*Briem*	comp. 5 et 10 mg	A : 10 mg/j
	Cibacène	*id*	*id*
Captopril	*Captolane*	comp. 25 et 50 mg	A : 50 mg/j. en 1 prise.
	Lopril	*id*	*id*
Cilazapril	*Justor*	comp. 2,5 mg	A : 2,5 mg/j. en 1 prise.
Enalapril	*Renitec*	comp. 5 et 20 mg	A : 20 mg/j. en 1 prise.
Lisinopril	*Prinivil*	comp. 5 et 20 mg	A : 20 mg/j
	Zestril	*id*	*id*
Périndopril	*Coversyl*	comp. 2 et 4 mg	A : 4 mg/j. le matin.

Quinapril	*Acuitel*	comp. 5 et 20 mg	A : 20 mg/j. en 1 prise.
	Korec	*id*	*id*
Ramipril	*Triatec*	gél. 1,25 mg, 2,5 mg et 5 mg	A : 2,5 à 5 mg/j. en 1 prise.
Trandolapril	*Gopten*	gél. 0,5 et 2 mg	A : 2 mg/j. en 1 prise.
	Odrik	*id*	*id*

Indications : hypertension artérielle.

Contre-indications : allergie au produit, antécédents d'œdème de Quincke, sténose bilatérale de l'artère rénale ou sur rein fonctionnellement unique, hyperkaliémie, grossesse, allaitement.

Effets indésirables : œdème de Quincke, céphalées, vertiges, hypotension, troubles digestifs, dysgueusie, éruptions cutanées, rares troubles hématologiques.

Interactions : diurétiques hyperkaliémants ; lithium, potassium, antidiabétiques.

■ Inhibiteurs calciques

Ces médicaments ont un effet vasodilatateur artériel sans effet inotrope négatif ; on peut les utiliser en cas d'insuffisance cardiaque ou les associer aux β-bloquants (exceptés le diltiazem et le vérapamil).

Amlopidine	*Amlor*	gél. 5 mg	A : 5 à 10 mg/j. en 1 prise
Félopidine	*Flodil LP*	comp. LP 5 mg	A : 5 à 10 mg/j
Israpidine	*Icaz LP*	gél. LP 2,5 et 5 mg	A : 5 mg en 1 prise
Lacidipine	*Caldine*	comp. 2 et 4 mg	A : 4 mg/j
Nicardipine	*Loxen*	comp. 20 mg gél. LP 50 mg	A : 1 comp. 20 mg 3 fois/j ou 1 gél. 50 mg matin et soir.
	Loxen inj.	sol. inj. IV 5 mg/5 mL, 10 mg/10 mL	A : IV 2,5 mg renouvelable jusqu'à 10 mg max.
Nifédipine	*Adalate*	caps. 10 mg	A : 1 caps. 10 mg, en cas de besoin, une autre 60 min. après.
		comp. LP 20 mg	A : 1 comp./j
	Chronoadalate	comp. 30 mg	A : 1 comp./j
	Nifédipine Ratiopharm	caps. 10 mg comp. LP 20 mg	A : 1 caps./j A : 1 comp. LP/j
	Nifélate	caps. 10 mg	*id*
		comp. LP 20 mg	*id*
Nitrendipine	*Baypress*	comp. 10 et 20 mg	A : 20 mg/j. en 1 prise
	Nidrel	*id*	*id*
Diltiazem	*Deltazen LP*	gél. LP 300 mg	A : 200 à 300 mg/j. en 1 prise
	Dilrène LP	*id*	*id*
	MonoTildiem LP	gél. LP 200 et 300 mg	*id*

Vérapamil	*Arpamyl LP*	comp. 240 mg	A : 1 comp. le matin
	Isoptine	comp. 120 mg	A : 120 mg/j. en 3 prises. E : 5 mg/kg/j
		240 mg LP	A : seulement 1 comp./j
	Novapamyl	120 mg LP 240 mg LP	*id*

Indications : hypertension artérielle, angor, crises hypertensives.
Contre-indications : allergie au produit, grossesse, allaitement.
Effets indésirables : bouffées vaso-motrices, céphalées, œdèmes des membres inférieurs, gingivite, tachycardie, douleurs thoraciques nécessitant l'arrêt du traitement.
Interactions : dantrolène, α-bloquant.
Associations à surveiller : β-bloquants, ciclosporine, cimétidine, phénytoïne.

■ Antihypertenseurs d'action centrale

Ils ont une action sur les centres bulbaires ce qui entraîne une baisse du tonus sympathique périphérique avec diminution de la pression artérielle et bradycardie modérée.

Clonidine	*Barclyd*	comp. 0,15 mg	A : 1 à 2 comp./j
	Catapressan	*id*	*id*
Guanfacine	*Estulic*	comp. 2 mg	A : 1/2 à 1 comp. le soir.
Tolonidine	*Euctan*	sol. buv. 0,5 mg/mL	A : 20 à 40 gouttes le soir.
Méthyl dopa	*Aldomet*	comp. 250 mg, 500 mg	A : 250 mg 3 fois/j E : 10 mg/kg/j. puis jusqu'à 65 mg/kg/j
	Equibar	comp. 250 mg, 500 mg	*id*
Rilménidine	*Hyperium*	comp. 1 mg	A : 1 comp./j. le matin.

Voie injectable

Clonidine	*Barclyd inj.*	sol. inj. IM, IV perf. IV 0,15 mg/mL	A : IM 1/2 à 1 amp. toutes les 4 h. IV 1 amp. dans 10 mL de ClNa isotonique. Usage hospitalier.
	Catapressan inj.	*id*	*id*
Méthyldopa	*Aldomet inj.*	sol. inj. IV	A : 250 à 500 mg toutes les 6 h après dilution. Usage hospitalier.

Indications : hypertension artérielle.
Contre-indications : état dépressif, porphyrie, grossesse, allaitement. Pour la méthyldopa : antécédents d'hépatite, allergie au produit, anémie hémolytique.
Effets indésirables : état dépressif, bradycardie, éruption cutanée, hypotension orthostatique. Pour la méthyldopa : céphalées, paralysie faciale, mouvements choréo-athétosiques, hépatite, troubles hématologiques, réactions cutanées.
Interactions : alcool, imipraminiques, miansérine, yohimbine, β-bloquants non cardiosélectifs, lévodopa, lithium.

■ Antihypertenseurs vaso-dilatateurs

Ils entraînent une baisse de la pression artérielle par diminution des résistances périphériques et peuvent être utilisés en cas d'insuffisance cardiaque.

Prazosine	*Alpress LP*	comp. 2,5 mg et 5 mg	A et E > 12 ans : 2,5 mg à 5 mg/j
	Minipress	comp. 1 mg et 5 mg	A et E > 12 ans : 1 à 5 mg/j
Urapidil	*Eupressyl*	gél. 30 mg et 60 mg	A : 60 à 120 mg/j
	Médiatensyl	*id*	*id*
Dihydralazine	*Népressol*	comp. 25 mg	A : 1/2 comp. 2 fois/j., jusqu'à 1 comp. 4 fois/j
Minoxidil	*Lonoten*	comp. 5 à 10 mg	A et E > 12 ans : 5 à 40 mg/j. en débutant par 5 mg/j

Associations de plusieurs antihypertenseurs

Inhibiteurs enzymes de conversion + diurétiques thiazidiques		
Quinapril + hydrochlorothiazide	*Aculix*	A : 1 comp./j
	Koretic	*id*
Bénazépril + hydrochlorothiazide	*Briazide*	A : 1 comp./j
	Cibadrex	*id*
Captopril + hydrochlorothiazide	*Captéa*	A : 1/2 à 1 comp./j
	Ecazide	*id*
Enalapril + hydrochlorothiazide	*Co-Renitec*	A : 1 comp./j
Lisinopril + hydrochlorothiazide	*Prinzide*	A : 1 comp./j
	Zestoretic	*id*

Bêta-bloquants + diurétiques		
Métoprolol + Chlortalidone	*Logroton*	A : 1 comp./j
Timolol + hydrochlorothiazide + amiloride	*Moducren*	A : 1 comp./j
Oxprénolol + Chlortalidone	*Trasitensine*	A : 1 à 2 comp./j
Pindolol + clopamide	*Viskaldix*	A : 1 comp./j. le matin

Bêta-bloquants + inhibiteurs calciques		
Aténolol + nifédipine	*Bêta adalate* *Ténordate*	A : 1 à 2 gél./j. *id*

Bêta-bloquants + vaso-dilatateurs		
Oxprénolol + dihydralazine	*Trasipressol*	A : 1/2 à 1 comp./j. en 2 fois.
Diurétiques + réserpine Bendrofluméthiazide + réserpine	*Tensionorme*	A : 1 à 2 comp./j
Diurétiques + guanéthidine (hydrochlorothiazide)	*Esimil*	A : 1 comp./j

Voie injectable :
Ce sont des présentations à usage hospitalier, réservées au traitement d'urgence des crises hypertensives, et des hypertensions artérielles résistantes aux thérapeutiques classiques.

Diazoxide	*Hyperstat*	sol. inj. IV 300 mg/20 mL	A : perf. IV 15 mg/min.
Nitroprussiate de sodium	*Nipride*	sol. perf. IV 50 mg/2 mL	A : perf. IV 3 µg/kg/min.
	Nitriate	*id*	*id*
Urapidil	*Eupressyl inj.*	sol. inj. IV 25 mg/5 mL, 50 mg/10 mL	A : perf. IV 2 mg/kg/h puis 0,8 mg/kg/h.
	Médiatensyl inj.	*id*	*id*

Indications : hypertension artérielle.

Contre-indications : allergie au produit administré, enfants de 12 ans, angor non contrôlé, infarctus du myocarde récent, grossesse, allaitement, insuffisance cardiaque à débit cardiaque élevé (hyperthyroïdie, anémie sévère, fistules artério-veineuses, maladie de Paget).

Interactions médicamenteuses : inhibiteurs calciques, neuroleptiques, autres antihypertenseurs vasodilatateurs, antidépresseurs tricycliques, anesthétiques généraux.

En pratique odontologique, le praticien doit contrôler la pression artérielle du patient qui peut mal observer le traitement prescrit par son médecin. Il est conseillé de donner avant l'acte une prémédication sédative et d'éviter l'usage des vaso-constricteurs. Il faut prévoir également les troubles hémorragiques possibles en cas d'extraction dentaire chez un hypertendu non suivi.

● MÉDICAMENTS ANTICOAGULANTS

Les trois principaux groupes de médicaments utilisés sont les anticoagulants oraux, les anticoagulants injectables et les antiagrégants plaquettaires.

Anticoagulants oraux

Coumariniques

Acénocoumarol	*Mini Sintrom*	comp. 1 mg	1re dose : 4 mg/j. puis 1 à 8 mg/j. en 2 prises.
	Sintrom	comp. 4 mg	1 à 8 mg/j. en 2 prises.

Délai d'action : 3 j. *Durée d'action* : 2 à 3 j.

Tioclomarol	*Apegmone*	comp. 4 mg	1re dose : 4 mg/j. puis 2 à 4 mg/j. en 1 prise

Délai d'action : 4 à 5 j. *Durée d'action* : 3 à 5 j.

Warfarine	*Coumadine*	comp. 2 et 10 mg	1re dose : 6 mg/j. puis 2 à 10 mg/j

Délai d'action : 3 j. *Durée d'action* : 5 j.

Dérivés de l'indanedione

Phénindione	*Pindione*	comp. 50 mg	1re dose : 1,5 comp./j puis 0,5 à 1,5 comp./j

Délai d'action : 3 j. *Durée d'action* : 2 j.

Fluindione	*Préviscan*	comp. 20 mg	1re dose : 1 comp./j puis 1/2 à 1 comp./j

Délai d'action : 3 j. *Durée d'action* : 3 j.

Indications : prévention de la maladie thrombo-embolique.

Contre-indications : syndrome hémorragique, ulcère en évolution, varices œsophagiennes, hypertension artérielle maligne, interventions oculaires ou neuro-chirurgicales récentes, accidents vasculaires cérébraux ; insuffisance hépatique ou rénale grave, grossesse, allaitement.

Interactions : aspirine et autres salicylés, AINS, latamoxef, ticlopidine, allopurinol, tisopurine, inducteurs enzymatiques, carbamazépine, phénytoïne, cholestyramine, imidazolés, les fibrates, fluvoxamine, hormones thyroïdiennes, propafénone, sulfamides, corticoïdes voie générale, cyclines, héparine, pentoxyfylline, par sucralfate, tamoxifène, alcool, thrombolytiques ; cimétidine, érythromycine, danazol (pour warfarine).

Effets indésirables : réactions cutanées, hémorragies.

Les anticoagulants oraux sont des médicaments inhibiteurs de l'hémostase plasmatique par leur action antivitamine K au niveau du foie. Cette action n'apparaît qu'après un temps de latence car la diminution des facteurs impliqués (II, VII, IX, X) est lente et progressive. Les tests habituellement utilisés pour la surveillance sont :

– le temps de Quick, la zone thérapeutique se situe entre 20 et 30 % du temps de Quick d'un sujet normal (appelé taux de prothrombine). On l'exprime aussi en unité INR (*International normalized ratio*) sujet normal INR 1, 2 ; la zone thérapeutique est de 2 à 3 et souvent plus pour les porteurs de prothèses valvulaires (3 à 4, 5) ;

– le temps de céphaline activé qui doit être allongé de 10 à 20 secondes par rapport au témoin ;

– le thrombotest d'Owren : zone thérapeutique entre 5 % et 15 %.

En cas de surdosage, les accidents hémorragiques ne peuvent pas être traités par de la vitamine K (action trop lente) mais par transfusion de sang frais ou perfusion de PPSB qui apporte les facteurs déficients.

Anticoagulants injectables

Héparines standard

Héparine calcique	*Calciparine SC*	sol. inj. SC 25 000 UI/mL 20 000 UI/0,8 mL 12 500 UI/0,5 mL 7 500 UI/0,3 mL 5 000 UI/0,2 mL	150 UI/kg à 250 UI/kg/j en 2 ou 3 inj.
	Héparine calcique	*id*	*id*
Héparine sodique	*Héparine Choay*	sol. inj. IV 25 000 UI/5 mL 5 000 UI/mL	Voie IV A et E : 400 à 600 UI/kg/j
	Héparine Dakota	25 000 UI/5 mL	*id*
	Héparine Léo	5 000 UI/mL	*id*
	Héparine Panpharma	2 500 UI/mL 25 000 UI/5 mL	*id*

Indications : traitement des thromboses veineuses, embolie pulmonaire, thromboses artérielles (infarctus du myocarde), prévention des thromboses veineux et artériels, thrombose dans les circuits extra-corporels, défibrination due à une coagulopathie de consommation.

Contre-indications : thrombopénie sous héparine ou sous pentosane polysulfate, manifestations hémorragiques, endocardite bactérienne, ulcère gastro-duodénal évolutif, accident vasculaire cérébral hémorragique.

Interactions : aspirine et autres salicylés, AINS, ticlopidine, dextran voie parentérale, anticoagulants oraux, corticoïdes (voie orale, parentérale et rectale), injections IM et intra-articulaires.

Effets indésirables : manifestations hémorragiques, thrombopénie, réactions cutanées, ostéoporose.

La surveillance du traitement par héparine se fait par la recherche du temps de céphaline activé (1,5 à 2,5 fois le temps du témoin), la numération des plaquettes.

En cas de surdosage, l'activité anticoagulante de l'héparine peut être neutralisée par injection IV et protamine ; 1 mg (ou 100 UAH) neutralise 100 UI d'héparine.

Héparines de bas poids moléculaire

			Posologie indicative
Daltéparine sodique	*Fragmine*	sol. inj. SC 2 000 UI Axa/0,2 mL 5 000 UI Axa/0,2 mL sol. inj. SC et IV 10 000 UI Axa/mL	Voie SC 5 000 UI anti Xa/j en 1 ou 2 inj. IV : 15 UI Axa/kg/h.
Nadroparine	*Fraxiparine*	sol. inj. SC et IV 2 050 UI Axa/0,2 mL 3 075 UI Axa/0,3 mL 4 100 UI Axa/0,4 mL 6 150 UI Axa/0,6 mL 8 200 UI Axa/0,8 mL 10 250 UI Axa/1 mL	Voie SC : 3 075 UI Axa, 2 fois/j IV : 70 UI Axa/kg en 1 fois.
Enoxaparine	*Lovenox*	sol. inj. SC 100 mg/mL 60 mg/0,6 mL, 80 mg/0,8 mL sol. SC et IV, 40 mg/0,4 mL, 20 mg/0,2 mL	Voie SC : 20 à 40 mg/j IV : 0,5 à 1 mg/kg par séance.

Pour les HBPM, la voie intravasculaire est utilisée pour la prévention de la coagulation en hémodialyse.
Les HBPM sont des fragments d'héparine qui ont la particularité d'avoir un effet antithrombotique augmenté et un effet anticoagulant faible donc un moindre risque hémorragique. Autres avantages : durée d'action plus longue, biodisponibilité accrue (90 %) et meilleure stabilité de l'effet antithrombotique. On ne les utilise pas actuellement chez la femme enceinte par manque de recul. Les différentes spécialités ont des concentrations exprimées dans des systèmes différents. Les indications et les interactions médicamenteuses sont semblables à celles des héparines standard.

● ANTIAGRÉGANTS PLAQUETTAIRES

Ils empêchent l'adhésion des plaquettes aux parois des vaisseaux et leur agrégation et sont inhibiteurs de l'hémostase primaire.

Acide acétyl-salicylique	*Aspirine UPSA* 325 mg	gél. 325 mg	A : 1 gél./j. ou tous les 2 j
	Catalgine 0,25 g	sach. 250 mg	1 sach./j
	Kardégic 160 mg	sach. 160 mg sach. 300 mg	1 sach./j *id* pour A.
Carbasalate calcique	*Solupsan 160 mg*	sach. 160 mg	1 sach./j
Flurbiprofène	*Cebutid 50*	comp. 50 mg	50 mg 2 fois/j. A
Ticlopidine	*Ticlid*	comp. 250 mg	A : 1 à 2 comp./j
Dipyridamole	*Cléridium*	comp. 150 mg	A : 300 mg/j. en 3 fois.
	Coronarine	comp. 75 mg	*id*
	Perkod 75	*id*	*id*
	Persantine 25 mg	comp. 25 mg	*id*
	Persantine 75 mg	comp. 75 mg	*id*
	Prandiol 75	*id*	*id*
	Protangix	comp. 60 mg	*id*

Indications : prévention des complications thrombotiques et des accidents ischémiques des coronariens.
Contre-indications : allergie au produit utilisé, grossesse, allaitement, lésions organiques susceptibles de saigner ; pour la ticlopidine, antécédents de troubles hématologiques.
Interactions : AINS, anticoagulants oraux, dextran 40, pentoxifylline, thrombolytiques, dipyridamole et ticlopidine entre eux.
Effets indésirables : troubles digestifs, réactions cutanées ; pour la ticlopidine : troubles hématologiques, perturbations des fonctions hépatiques, ictère, hépatite.

En pratique odontologique : en cas d'intervention bucco-dentaire chez un sujet sous anticoagulants, il est conseillé d'entrer en rapport avec le médecin traitant qui peut dans certains cas diminuer la posologie ou arrêter momentanément le traitement pour limiter le risque hémorragique. Grâce aux techniques d'hémostase locale, il est possible de faire des extractions dentaires avec un « taux de prothrombine » aux environs de 35 %. Il est parfois prévu de remplacer, le temps de l'intervention, les anticoagulants oraux par de l'héparine qui est plus maniable. Si pour des raisons d'ordre général, le traitement anticoagulant ne peut être modifié ou si le patient ne peut être surveillé, il est conseillé de faire l'intervention en milieu hospitalier. L'anesthésie locorégionale est déconseillée car elle expose au risque d'hématome.

MÉDICAMENTS UTILISÉS DANS LES TROUBLES MÉTABOLIQUES ET EN ENDOCRINOLOGIE

● ANTIDIABÉTIQUES

■ Insuline

Le délai d'action et la durée d'action de l'insuline constituent l'élément de choix le plus important d'une présentation.

On distingue les insulines à action rapide et de durée brève, les insulines d'action intermédiaire, et les insulines d'action prolongée.

Insulines d'action rapide

Nom	Laboratoire	Origine	Début d'action	Fin d'action	Cartouche pour stylo 100 U/mL
Endopancrine 40 hp	Organon	porcine	20 min.	7 h 30	
Orgasuline rapide	Organon	humaine hémisynth.	15 min.	6 h	1,5 mL
Actrapid HmGe	Novo Nordisk	humaine biogénétique	30 min.	8 h	1,5 mL
Umuline rapide	Lilly	humaine biogénétique	30 min.	5 à 7 h	1,5 mL
Insuman rapide	Hoechst	humaine hémisynth.	30 min.	5 à 7 h	3 mL

Insulines d'action rapide pour pompes

Nom	Laboratoire	Origine	Début d'action	
Endopancrine 100 HP	Organon	porcine lyophilisée	20 min.	5 mL 100 U/mL
Endopancrine 10 HP	Organon	porcine	15 min.	1 mL 10 U/mL
Actrapid HmGe U. 100	Novo Nordisk	humaine biogénétique	30 min.	

Insulines d'action intermédiaire non mélangées

Nom	Laboratoire	Origine	Début d'action	Fin d'action	Cartouche pour stylo 100 U/mL
Insulines NPH (Neutral Protamine Hagedorn)					
Endopancrine NPH (EPC)	Organon	porcine	45 min	17 h	
Orgasuline NPH	Organon	humaine hémisynth.	15 min	12 h-16 h	☞ 1,5 ml
Insulatard HmGe	Novo Nordisk	humaine biogénétique	1 h 30*	24 h*	☞ 1,5 ml

Nom	Laboratoire	Origine	Début d'action	Fin d'action	Cartouche pour stylo 100 U/mL
Umuline NPH	Lilly	humaine biogénétique	30 min.	18-20 h	☞ 1,5 ml
Insuman NPH	Hoechst	humaine hémisynth.	30 min.	18-20 h	☞ ☞ 3 ml
Insulines au zinc					
Semi lente MC	Novo Nordisk	porcine amorphe	1 h 30	16 h	
Semi tardum	Organon	porcine amorphe	1 h	12 h	
Rapitard	Novo Nordisk	25 % rapide porcine 75 % lente bovin	30 min.	20 h	
Monotard	Novo Nordisk	humaine biogénétique 30 % amorphe 70 % crist.	2 h 30	24 h	

* Cette durée d'action fournie par le dictionnaire *Vidal* est illogique : l'Insulatard est une NPH et à ce titre a la même durée d'action que les autres NPH.

Insulines d'action intermédiaire mélangées (NPH + ordinaire)

Nom	Laboratoire	Origine	Début d'action	Fin d'action	Cartouche pour stylo 100 U/mL
Orgasuline 30/70 (30 % rapide)	Organon	humaine hémisynth.	30 min.	12-16 h	☞ 1,5 ml
Mixtard HMGe 10 20 30 40 50	Novo Nordisk	humaine biogénétique (10 % rapide) (20 % rapide) (30 % rapide) (40 % rapide) (50 % rapide)	30 min.	24 h*	 ☞ 1,5 ml ☞ 1,5 ml ☞ 1,5 ml ☞ 1,5 ml ☞ 1,5 ml
Umuline profil 10 20 30 40 50	Novo Nordisk	humaine biogénétique (10 % rapide) (20 % rapide) (30 % rapide) (40 % rapide) (50 % rapide)	30 min.	18-20 h	 ☞ 1,5 ml ☞ 1,5 ml ☞ 1,5 ml ☞ 1,5 ml ☞ 1,5 ml
Insuman NPH 25/75 (25 % rapide)	Hoechst	humaine hémisynth.	30 min.	12-18 h	☞ ☞ 3 ml

* Durée d'action fournie par le *dictionnaire Vidal*. En réalité, la *Mixtard* qui est une NPH ne dépasse pas 18 h de durée d'action.

Insulines d'action lente

Nom	Laboratoire	Origine	Début d'action	Fin d'action	Cartouche pour stylo 100 U/mL
Insuline durant 24 heures					
Umuline zinc composée	Lilly	humaine biogénétique (30 % zinc amorphe, 70 % zinc)	1-3 h	18-24 h	
Lente MC	Novo Nordisk	porcine 30 % zinc amorphe bovine 70 % cristallisée	2 h 30	24 h	
Endopancrine zinc Protamine	Organon	porcine cristallisée + zinc + protamine	1 h	24-27 h	
Tardum MX	Organon	porcine 30 % amorphe bovine 70 % cristallisée	1 h	24 h	
Insulines ultralentes					
Ultra lente MC	Novo Nordisk		4 h	36 h	
Ultratard HMGe	Novo Nordisk		4 h	8-24 h	
Ultratardum	Organon		2 h	26-30 h	

Indications : diabète insulinodépendant, diabète en période de grossesse ou avec complications dégénératives.

Contre-indications : allergie à l'un des composants.

Posologie : la posologie doit être adaptée à chaque patient en fonction des besoins théoriques (0,5 à 0,9 UI/kg/j.) et aussi en fonction de l'activité physique du sujet et de son alimentation. La voie d'administration usuelle est la voie SC profonde ; la voie IV est réservée aux situations d'urgence (injections rapprochées ou perfusion continue). Le patient doit être averti des différences de concentration entre présentations pour seringue, pour stylos injecteurs et pour pompe.

Effets indésirables : hypoglycémie en cas de surdosage ou d'insuffisance de la ration alimentaire glucidique, réactions locales, lipodystrophie au point d'injection, réactions allergiques locales ou générales.

Interactions médicamenteuses : alcool, danazol, β-bloquants, chlorpromazine, glucocorticoïdes, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, octréotide, β2-stimulants, salicylés, progestatifs macrodosés.

● MÉDICAMENTS DU DIABÈTE NON INSULINO-DÉPENDANT

■ Sulfamides hypoglycémiants

Ils sont utilisés en seconde intention dans le diabète non insulino-dépendant après échec du régime. Ils permettent la libération d'insuline par les cellules β du pancréas ; leur utilisation n'est donc possible qu'avec un pancréas encore fonctionnel.

Sulfamides hypoglycémiants commercialisés en France

Dénomination internationale	Nom commercial	Dosage par comprimé	Demi-vie (heures)	Puissance comparée
Sulfamides de première génération				
tolbutamide	*Dolipol*	0,50 g	4 à 6 h	1
carbutamide	*Glucidoral*	0,50 g	40 h	1
chloropropamide	*Diabinèse*	0,250 g	36 h	1,5
Sulfamides de seconde génération				
glibenclamide	*Daonil*	0,005 g	5 h	500
	Hemidaonil	0,0025 g	5 h	500
	Euglucan	0,005 g	5 h	500
	Miglucan	0,0025 g	5 h	500
glibornuride	*Glutril*	0,025 g	8 h	25
glicazide	*Diamicron*	0,080 g	12 h	6
glipizide	*Glibénèse*	0,005 g	4 h	500

Sulfamides hypoglycémiants

Sulfamides de première génération (durée d'action longue > 24 h)	
Chlorpropamide *Diabinèse* (délivré par les PCH)	1/2 à 2 comp. à 250 mg/j Le *Diabinèse* est supplanté par les SH de 2e génération moins toxiques.
Carbutamide *Glucidoral*	1/2 à 2 comp. à 500 mg/j Le *Glucidoral* est supplanté par les SH de 2e génération.
Sulfamides à durée d'action courte (3 à 8 h)	
Glipizide *Glibénèse-Minidiab*	1/2 à 1 comp. 3 fois/j. 15 min. avant les repas.
Tolbutamide *Dolipol*	1/2 à 1 comp. 2 à 3 fois/j. 15 min. avant les repas.

Sulfamides de 2e génération (durée d'action moyenne : 12-24 h)	
Glibenclamide *Daonil-Euglucan*	1/2 à 1 comp. 2 à 3 fois/j. 15 min. avant les repas.
Glibenclamide *Hémidaonil-Miglucan*	1/2 à 1 comp. 2 à 3 fois/j. 15 min. avant les repas.
Glibenclamide *Daonil faible*	1/2 à 1 comp. 2 à 3 fois/j. 15 min. avant les repas.
Glibornuride *Glutril*	1/2 à 1 comp. 2 à 3 fois/j. 15 min. avant les repas.
Gliclazide *Diamicron*	1 à 3 comp./j

Indications : diabète non insulinodépendant, non acidocétosique de l'adulte.
Contre-indications : allergie aux sulfamides, diabète insulinodépendant, insuffisance rénale ou hépatique grave, grossesse, allaitement.
Effets indésirables : hypoglycémies favorisées par une activité physique inhabituelle, un régime alimentaire déséquilibré, un surdosage, certains médicaments associés. Troubles digestifs, parfois hépatite, réactions cutanées parfois graves (syndrome de Lyell), troubles hématologiques.
Précautions d'emploi : il est préférable d'utiliser les sulfamides de 2e génération dont la durée de vie ne dépasse pas 12 heures. Le traitement doit toujours être mis en route de façon progressive. La dose maximale est de 3 comprimés par jour quelle que soit la substance, car le rapport concentration/puissance est identique. Il convient d'absorber ces produits environ 1/2 heure avant les repas pour que le pic d'insulinosécrétion ainsi déclenché coïncide avec l'absorption des glucides.
Interactions médicamenteuses : miconazole (voie générale et gel buccal), alcool, danazol, β-bloquants, chlorpromazine, fluconazole, glucocorticoïdes, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, progestatifs macrodosés, les β2-stimulants.

■ Autres antidiabétiques

La metformine est utilisée dans le diabète non insulino dépendant surtout chez les patients obèses.

Biguanides

Metformine *Glucophage*	1 à 3 comp. à 390 mg/j 1 prise avant les repas
Metformine *Glucophage 850*	1 à 2 comp. à 660 mg/j La dose de 3 comp./j. autorisée par le *Vidal* atteint la dose toxique
Metformine *Glucinan*	1 à 3 comp. 1 prise avant les repas
Metformine *Stagid*	1 à 3 comp. à 280 mg/j 1 prise avant les repas

Les biguanides n'agissent pas sur l'insulinosécrétion. Ils abaissent ou normalisent la glycémie du diabétique, sans provoquer d'hypoglycémie. Ils ont un effet anorexigène.
La metformine : 1. potentialise l'action de l'insuline, au niveau cellulaire, 2. augmente la production de glucose dans le foie, 3. diminue l'absorption des glucides dans l'intestin.
Indications : diabète non insulinodépendant, potentialisation des sulfamides hypoglycémiants.
Contre-indications : ischémies tissulaires : surtout insuffisance rénale, mais aussi infarctus du myo-

carde, insuffisance respiratoire, insuffisance hépatique, complications du diabète.

Précautions d'emploi : dosage de la créatininémie avant le traitement.

Les biguanides doivent être ingérés au cours ou à la fin des repas pour éviter, ou minimiser, leurs effets secondaires digestifs (épigastralgies, nausées, vomissements, diarrhée surtout) qui sont responsables de leur action anorexigène.

Les biguanides doivent toujours être arrêtés 3 jours avant tout examen avec un produit de contraste iodé.

Contre-indications : pancréatite chronique, grossesse, allaitement.

Effets indésirables : asthénie, vertiges, troubles digestifs.

En pratique odontologique, il ne faut pratiquer soins ou interventions que sur des patients bien équilibrés par le traitement. Les patients ne doivent pas venir à jeun au cabinet dentaire pour éviter les accidents d'hypoglycémie, et le praticien doit avoir des solutions sucrées et du glucagon disponibles. En cas de prescription de médicaments il faut penser aux interactions médicamenteuses, surtout chez les patients traités par les sulfamides hypoglycémiants (cas des anti-inflammatoires non stéroïdiens). Pour les diabétiques bien équilibrés par le traitement, les indications de prescription, des antibiotiques pour affections dentaires sont les mêmes que chez les sujets normaux.

Effets secondaires : leur principal danger réside dans la survenue d'une acidose lactique.

Interactions : b2-stimulants, diurétiques, corticoïdes, alcool, aspirine : potentialisation des effets hypoglycémiants, produits de contraste iodés.

Le benfluorex est utilisé comme adjuvant du régime dans le diabète asymptomatique avec surcharge pondérale.

Benfluorex	*Médiator*	comp. 150 mg	A : 1 à 3 comp./j

● MÉDICAMENTS CORRECTEURS DES TROUBLES THYROÏDIENS

■ Hormones thyroïdiennes

Lévothyroxine LT4 *Lévothyrox*	Indication : hypothyroïdies quelle qu'en soit la cause *Traitement d'attaque* : Sujet en bon état général : 50 µg/j Sujet avec problèmes coronariens : 1/2 comp. à 25 ou moins (utiliser les gouttes). *Traitement d'entretien* : 100 à 200 µg/j. suivant les sujets, l'âge et l'intensité de l'hypothyroïdie.
L-thyroxine gouttes amp. injectabl	1 goutte = 5 µg : induction du traitement en cas d'hypothyroïdie compliquée de coronarite. 1 amp. de 1 ml = 200 µg voie IM ou IV : coma hypothyroïdien.
Triiodothyronine LT3 *Cynomel*	Indication : sevrage en thyroxine lorsqu'on désire faire un examen isotopique.

Action : La T4 (tétraiodothyronine) est en réalité une « préhormone » transformée en T3 qui est la véritable hormone active. Elle règle la vitesse des réactions au sein de toutes les cellules de l'organisme. La durée d'action de la T4 est de 6 à 8 jours. Celle de la T3 de 24 à 48 heures.

Indications : insuffisances thyroïdiennes par maladie ou postchirurgicales. Insuffisances thyroïdiennes d'origine hypophysaire. Le traitement doit être poursuivi à vie. Freinage d'un goitre.

Contre-indications : hyperthyroïdies. Cardiopathie décompensée.

Précautions d'emploi : le début du traitement doit être progressif chez les grands hypothyroïdiens. Il doit être débuté à doses faibles chez les personnes

ayant des problèmes coronariens associé à des β-bloqueurs et/ou des inhibiteurs calciques.
Effets secondaires : seul un surdosage peut donner des effets secondaires : symptômes d'hyperthyroïdie.
Interactions : à doses correctes, les hormones thyroïdiennes ne modifient aucun médicament. Leur absorption peut être diminuée par les résines anticholestérol (cholestyramine : *Questran*).

– Association LT3 + LT4	*Euthyral*	A : 1/2 à 1 comp./j

■ Médicaments de l'hyperthyroïdie

Antithyroïdiens de synthèse	**Indications** : hyperthyroïdies
Propylthiouracile *Propylthiouracile* (délivré par les PCH)	*Traitement d'attaque* : 8 à 12 comp. à 25 mg *Traitement d'entretien* : doses dégressives de 8 à 4 comp./j
Méthylthiouracile *Basdène*	*Traitement d'attaque* : 8 à 12 comp. à 25 mg *Traitement d'entretien* : doses dégressives de 8 à 4 comp./j
Carbimazole *Néomercazole*	*Traitement d'attaque* : 8 à 12 comp. à 5 mg (ou 2 à 3 comp. à 20 mg) *Traitement d'entretien* : doses dégressives pour atteindre 10 à 20 mg/j

Action : les ATS bloquent la fabrication et la sécrétion des hormones thyroïdiennes.
Indications : hyperthyroïdies diffuses : maladies de Basedow. Préparation à la chirurgie des thyrotoxicoses (maladie de Basedow, adénomes toxiques, goitres multinodulaires toxiques). Contrôle temporaire des thyrotoxicoses au cours de thyroïdites ou après traitement par iode radioactif.
Contre-indications : allergies aux ATS, hépatites, antécédents de troubles hématologiques graves, cancer de la thyroïde TSH dépendant.
Précautions d'emploi : surveiller la NFS régulièrement : elle doit être faite au bout de 8 à 10 jours puis tous les mois.
Effets secondaires :
Effets hématologiques (+++) : ils sont rares (< 1 %) mais sévères (leucopénies, agranulocytoses). Une leucopénie impose l'arrêt du traitement si le chiffre des polynucléaires neutrophiles est inférieur à 1 500 mm^3. Il ne faut pas employer d'autre antithyroïdien de synthèse.
Réactions allergiques : ce sont des rashs éruptifs avec prurit, des arthralgies, de la fièvre. Le remplacement du *Néomercazole* par du propylthiouracile est souvent possible (mais pas toujours car il existe des allergies croisées).
Hépatites, syndromes lupiques sont rares.
Interactions : médicaments ou produits contenant de l'iode qui empêchent l'action des ATS.

Solution de Lugol	**Indications** : préparation des hyperthyroïdies à la chirurgie
Iodure métalloïdique ..... 5 g Iodure de potassium ..... 10 g Eau distillée QSP ..... 10 ml	60 gouttes par jour pendant 3 à 6 semaines, en 3 prises par jour

Action : l'iode en grande quantité empêche la synthèse et la sécrétion d'hormones thyroïdiennes.

Indications : préparation des hyperthyroïdies à la chirurgie.

Contre-indications : grossesse, allergies à l'iode.

Effets secondaires : nausées, troubles digestifs. Iodisme : goût métallique dans la bouche, éruptions cutanées.

Interactions : antithyroïdiens de synthèse : ne pas administrer de façon simultanée.

● HORMONES CORTICO-SURRÉNALES

Ils sont utilisés comme médicament substitutif dans les insuffisances surrénales primitives ou secondaires (maladie d'Addison, surrénalectomie, hypophysectomie). Le traitement doit être adapté aux besoins quotidiens et également lors des agressions contre

l'organisme (infection, maladie intercurrente, intervention chirurgicale). C'est ainsi qu'il faut habituellement doubler les doses en cas de petite chirurgie, telle qu'une extraction dentaire et tripler en cas de chirurgie lourde.

	Hormones surrénales
Glucocorticoïdes	
Hydrocortisone (injectable succinate) *Hydrocortisone* (injectable hémisuccinate lyophilisat) *Hydrocortisone* (orale)	**Indication** : insuffisances surrénales. *Traitement d'attaque : INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGUË* 200 à 500 mg/j. en IV direct ou seringue électrique *Traitement d'entretien : INSUFFISANCE SURRÉNALE LENTE* 30 à 40 mg/j. (0,5 mg/kg/j.) en comp. à 10 mg
Minéralocorticoïdes	
Syncortyl (injectable) *Désoxycortone* *Fludrocortisone* *(Florinef)* (Fludrocortisone PCH)	**Indication** : *INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGUË* : en moyenne 20 mg par jour (amp. à 5, 10 et 50 mg). *INSUFFISANCE SURRÉNALE CHRONIQUE* : 25 à 50 µg/j. (0,5 à 1 comp.).

Glucocorticoïdes

Action : l'hydrocortisone provoque une rétention d'eau et de sel et une augmentation du taux de glucose intracellulaire. L'hormone est absorbée et métabolisée rapidement : sa durée d'action ne dépasse pas 6 heures par voie orale.

Indications : insuffisances surrénales aiguës et chroniques. Le traitement doit être poursuivi à vie. Collapsus, réactions allergiques aiguës. Réactions inflammatoires.

Contre-indications : aucune contre-indication : le problème est d'affirmer l'indication.

Précautions d'emploi : ne pas administrer l'hydrocortisone en excès.

Effets secondaires : seul un surdosage peut donner des effets secondaires ; symptômes d'hypercorticisme : obésité facio-tronculaire, atrophie musculaire, HTA, ostéoporose.

Interactions : aucune.

Minéralocorticoïdes

Action : rétention sodée beaucoup plus puissante que celle de l'hydrocortisone.

Indications : insuffisance surrénale aiguë et chronique.

Contre-indications : aucune ; le seul problème est celui de l'indication.

Précautions d'emploi : certitude d'une insuffisance surrénale.

Effets secondaires : ne s'observent qu'en cas de surdosage : HTA et hypokaliémie.

Interactions : aucune.

MÉDICAMENTS UTILISÉS EN NEUROLOGIE ET EN PSYCHIATRIE

● NEUROLEPTIQUES

Les neuroleptiques se reconnaissent par plusieurs critères communs :
- antagonisme de la dopamine,
- diminution de l'agressivité sans effet hypnotique,
- action réductrice sur les psychoses aiguës et chroniques,
- production de syndromes extrapyramidaux et neurovégétatifs.

Certains neuroleptiques (ou tranquillisants majeurs) sont connus des odontologistes car ils sont parfois utilisés à petites doses comme médicaments anti-émétiques et sédatifs (cf. chapitre prémédication sédative).

Famille des phénothiazines

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Chlorpromazine	*Largactil*	comp. 25 et 100 mg sol. buv. 4 % sol. inj. IM, IV, 25 mg/5 mL	A : 25 à 150 mg/j en 2 ou 3 prises. E : 1 mg/kg/j A : IM et IV, 25 à 50 mg/j

Thiopropérazine	*Majeptil*	comp. 10 mg et sol. buv. 4 %	A : 5 mg/j augmenter jusqu'à 30 mg/j
Thioridazine	*Melleril*	comp. 10, 50, 100 mg sol. buv. 2 mg/mL, 40 mg/mL	A : 30 à 60 mg/j E : 1 mg/kg/j
Fluphénazine	*Moditen*	comp. 25 et 100 mg sol. buv. 4 %	A : 25 à 30 mg/j
Propériciazine	*Neuleptil*	gél. 10 mg comp. 25 mg sol. buv. 1 % et 4 %	A : 10 à 60 mg/j. en 2 à 3 prises.
Lévomépromazine	*Nozinan*	comp. 2 mg, 25 mg et 100 mg sol. buv. 4 %	A : 25 à 50 mg/j jusqu'à 300 mg/j
Pipotiazine	*Piportil*	comp. 10 mg sol. buv. 4 % amp. IM, 10 mg/2 mL	A : 10 à 20 mg/j IM, même dose.
Cyamémazine	*Tercian*	comp. 25 et 100 mg sol. buv. 40 mg/mL sol. inj. 50 mg/5 mL	A et E > 12 ans : 100 à 300 mg/j
Trifluopérazine	*Terfluzine*	comp. 10 et 100 mg sol. buv. 40 mg/mL	A : 100 à 600 mg/j sujet âgé : 30 à 100 mg/j
Alimémazine	*Théralène*	comp. 5 mg, sirop 2,5 mg/5 mL sol. buv. 40 mg/mL sol. inj. IM, IV, 25 mg/5 mL	A : 40 à 200 mg/j prémédication 0,5 mg/kg.
Perphénazine	*Trilifan*	comp. 16 mg	A : 1 à 4 comp./j

Famille des butyrophénones

Pipampérone	*Dipipéron*	comp. 40 mg et sol. buv. 4 %	A : 40 à 120 mg/j
Dropéridol	*Droleptan*	sol. buv. 20 mg/mL sol. inj. IM, IV, 5 mg/mL	A : 5 à 20 mg/j
Halopéridol	*Haldol*	sol. buv. 0,5 mg/mL, 2 mg/mL, 20 mg/mL comp. 1 mg, 5 mg, 20 mg sol. inj. 5 mg/mL	A : 5 à 40 mg/j E : 12 ans, 6 à 15 mg/j
Triflupéridol	*Tripéridol*	sol. buv. 1 mg/mL	A : 0,5 à 3 mg/j

Famille des benzamides

Amisulpride	*Solian*	comp. 50 et 200 mg. sol. inj. 200 mg/4 mL	A : 50 à 250 mg/j
Sulpiride	*Aiglonyl*	gél. 50 mg sol. buv. 5 mg/mL	A : 100 à 200 mg/j

Sulpiride	*Dogmatil*	comp. 200 mg, gél. 50 mg sol. buv. 5 mg/mL sol. inj. IM 100 mg/2 mL	*id* A : IM pour traitement d'attaque 200 à 600 mg/j
	Synédil	gél. 50 mg, comp. 200 mg sol. buv. 5 mg/mL sol. inj. IM 100 mg/2 mL	*id*
Sultopride	*Barnétil*	comp. 400 mg sol. buv. 10 mg/goutte sol. inj. IM 200 mg/2 mL	usage hospitalier. A : 400 à 800 mg/j
Tiapride	*Equilium Tiapridal* *Tiapride Panpharma*	comp. 100 mg sol. inj. IM, IV, 100 mg/2 mL	A : 200 à 300 mg/j

Famille des dibenzodiazépines

Glozapine	*Leponex*	comp. 25 et 100 mg	A : 300 à 450 mg/j. à partir de 25 mg le 1er j

Famille des thioxanthènes

Zuclopenthixol	*Clopixol*	comp. 10 et 25 mg sol. inj. IM, 50 mg/mL, 100 mg/2 mL et 200 mg/mL	A : 20 à 50 mg/j
Flupentixol	*Fluanxol* *Fluanxol LP*	sol. buv. 4 % sol. inj. IM 20 mg et 100 mg/mL	A : 20 à 80 mg/j. A : 20 à 80 mg toutes les 2 sem.

Autres neuroleptiques

Carpipramine	*Prazinil*	comp. 50 mg	A : 50 à 400 mg/j
Loxapine	*Loxapac*	comp. 25 et 50 mg sol. buv. 25 mg/mL sol. inj. 50 mg/2 mL	A : 50 à 200 mg/j
Pimozide	*Orap*	comp. 1 et 4 mg sol. buv. 2,5 mg/mL	A : 1 à 4 mg/j

Quelques neuroleptiques ont des formes à activité prolongée et sont utilisés dans un traitement au long cours. La voie IM profonde est nécessaire avec un intervalle moyen de 3 à 4 semaines entre 2 injections.

Formes à activité prolongée

Phénothiazines **Fluphénazine décanoate**	*Modécate*	sol. inj. IM, 25 mg/mL	A : 25 à 125 mg toutes les 3 à 4 sem.
Fluphénazine oenanthate	*Moditen retard*	sol. inj. IM, 25 mg/mL, 100 mg/4 mL	A : 25 à 150 mg toutes les 3 sem.

Pipotiazine palmitate	*Piportil L4*	sol. inj. IM, 25 mg/mL, 100 mg/4 mL	A : 25 à 200 mg/inj. toutes les 3 à 4 sem.
Perphénazine énanthate	*Trilifan retard*	sol. inj. IM, 100 mg/mL	A : 100 mg/inj. toutes les 2 à 4 sem.
Butyrophénones Halopéridol décanoate	*Haldol Decanoas*	sol. inj. IM, 50 mg/mL	A : 50 à 300 mg/inj. toutes les 4 sem.
Penfluridol	*Semap*	comp. LP 20 mg	A : 20 à 60 mg en 1 prise/sem.
Thioxanthènes Flupentixol	*Fluanxol LP*	sol. inj. IM, 20 mg/mL et 100 mg/mL	A : 40 à 150 mg/inj toutes les 2 à 4 sem.

Indications : états psychotiques aigus et chroniques, traitement symptomatique de l'anxiété, des troubles du sommeil, algies des cancéreux.

Contre-indications : allergie à l'un des composants.

Précautions : surveillance de la glycémie, de l'hémogramme, arrêter le traitement en cas d'hyperthermie.

Interactions : alcool, antihypertenseurs, lévodopa, autres dépresseurs du SNC.

Effets indésirables : dyskinésies, syndrome extrapyramidal, somnolence, aménorrhée, galactorrhée, dysrégulation thermique, hyperglycémie, hypotension orthostatique, syndrome malin : pâleur, hyperthermie, troubles neuro-végétatifs.

● ANTIDÉPRESSEURS

■ Imipraminiques

On les appelle également des tricycliques ; ils sont utilisés dans toutes les formes de dépression quel que soit l'âge du sujet. L'efficacité du produit n'est perceptible qu'au bout de 2 à 3 semaines après le début du traitement.

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Clomipramine	*Anafranil*	comp. 10 mg, 25 mg et 75 mg sol. inj. IM, IV, 25 mg/2 mL	A : 20 à 60 mg/j. jusqu'à 150 mg/j.
Amoxapine	*Défanyl*	comp. 50 et 100 mg sol. buv. 50 mg/mL	A : 150 à 200 mg/j
Amitryptylline	*Elavil*	comp. 10 et 25 mg	A : 75 mg/j. en moyenne
Opipramol	*Insidon*	comp. 50 mg	A : 3 à 5 comp./j
Quinupramine	*Kinupril*	comp. 2,5 mg et 7,5 mg sol. perf. IV, 2,5 mg	A : 5 à 10 mg/j perf. IV 2 à 6 fl. de 2,5 mg/j
Amitriptylline	*Laroxyl*	comp. 25 et 50 mg sol. buv. 40 mg/mL sol. inj. IM et perf. IV 50 mg/2 mL	A : 2 à 5 comp./j perf. IV 100 à 250 mg/j
Maprotiline	*Ludiomil*	comp. 25 et 75 mg perf. IV, 25 mg/5 mL	A : 50 mg 3 fois/j perf. IV 2 à 6 amp./j
Désipramine	*Pertofran*	comp. 25 mg	A : 4 à 6 comp./j

Dénomination internationale	Spécialités	Présentations	Posologie
Dosulépine	*Prothiaden*	gél. 25 mg comp. 75 mg	A : 75 à 150 mg/j
Doxépine	*Quitaxon*	comp. 10 et 50 mg sol. buv. 0,5 mg/goutte sol. IM, IV, 25 mg/2 mL	A : 100 à 400 mg/j IM : 1 à 8 amp./j IV : usage hospitalier.
	Sinéquan	gél. 10, 25 et 50 mg	A : 10 à 50 mg/j
Trimipramine	*Surmontil*	comp. 25 et 100 mg sol. buv. 4 % sol. inj. IM, 25 mg/2 mL	A : 25 mg 3 fois/j IM : 50 à 100 mg/j
Imipramine	*Tofranil*	comp. 10 et 25 mg sol. inj. IM, 25 mg/2 mL	A : 150 mg/j. à atteindre progressivement

Indications : états dépressifs de toutes natures, troubles du comportement, algies rebelles.
Contre-indications : hypersensibilité à l'un des composants, risque de glaucome par fermeture de l'angle et de rétention urinaire par obstacle urétro prostatique.
Précautions : tendance suicidaire en début de traitement, possibilité d'agranulocytose, prudence en cas d'affections hépatiques ou rénales, d'hypotension. Allaitement déconseillé.
Interactions : sultopride, alcool, adrénaline, noradrénaline, clonidine, guanéthidine et apparentés, anticonvulsivants, fluoxétine, fluvoxamine, antihypertenseurs, atropine, baclofène, IMAO sélectifs et non sélectifs.
Effets indésirables : somnolence, effets anticholinergiques, risque suicidaire, galactorrhée, impuissance, troubles hématologiques, hépatite.

■ Inhibiteurs de la mono-amino-oxydase (IMAO)

Ces médicaments inhibent la mono-amino-oxydase, enzyme normalement présente dans les tissus et qui transforme les amines (adrénaline, noradrénaline, tyramine) en aldéhydes par désamination oxydative.

IMAO non sélectifs

Iproniazide	*Marsilid*	comp. 50 mg	A : 1/2 à 1 comp./j
Nialamide	*Niamide*	comp. 25 mg	A : 75 à 150 mg/j

Indications : états dépressifs.

Contre-indications : insuffisance hépatique, phéochromocytone, associations aux aliments riches en tyramine et en trypophane, boissons contenant caféine et cyclamates, insuffisance cardiaque décompensée.

Précautions : interrompre le traitement en cas de céphalées, éviter l'automédication, administration déconseillée pendant la grossesse et l'allaitement, surveillance en début de traitement (tendance suicidaire).
Interactions : amphétamine, éphédrine, adrénaline, noradrénaline, sympathomimétiques alpha (orale et locale), midodrine, péthidine, lévodopa.
Effets indésirables : insomnie, hypotension orthostatique, troubles neurologiques, polynévrites, convulsions, hépatite cytolytique, accès brutal d'hypertension si les précautions d'emploi ne sont pas respectées.

IMAO sélectifs A

Toloxatone	*Humoryl*	gél. 200 mg	A : 600 mg/j. en 3 fois.
Moclobémide	*Moclamine*	comp. 150 mg	A : 1 à 3 comp./j

Indications : états dépressifs.
Contre-indications : allergie au produit, états maniaques et délirants.
Précautions d'emploi : en cas d'anesthésie générale, respecter un délai d'interruption, risque suicidaire en début de traitement. Ne pas administrer en cas de grossesse ou d'allaitement. Interrompre le traitement en cas d'ictère ou d'élévation des transaminases.
Interactions : dextrométorphane, péthidine, antidépresseurs sérotoninergiques, adrénaline, noradrénaline.

■ Antidépresseurs non IMAO, non imipraminiques

Indications : états dépressifs.

Dans l'ensemble, les dérivés de ce groupe ont moins d'effets anticholinergiques, moins de toxicité cardiaque et présentent moins de troubles d'hypotension orthostatique.

Amineptine	*Survector*	comp. 100 mg	A : 1 à 2 comp./j

Contre-indications : chorée de Huntington, antécédent d'hépatite à l'amineptine, grossesse, allaitement.
Précautions : risque de dépendance, doser les enzymes hépatiques.

Fluoxétine	*Prozac*	gél. 20 mg	A : 1 à 2 gél./j

Contre-indications : allergie au produit, enfant 15 ans, grossesse, allaitement.
Précautions : adapter les doses des hypoglycémiants chez les diabétiques.
Interactions : alcool, autres dépresseurs du SNC, IMAO sélectifs et non sélectifs, imipraminiques, carbazépine, lithium, phénytoïne.
Effets indésirables : risque suicidaire, réactions psychotiques, urticaire, épidermolyses cutanées, hyponatrémie.

Fluvoxamine	*Floxyfral*	comp. 50 et 100 mg	A : 100 mg/j. le soir

Précautions : augmenter la dose anticomitiale chez les épileptiques. Administration déconseillée pendant la grossesse ou l'allaitement.
Interactions : alcool, autres dépresseurs du SNC, IMAO sélectifs et non sélectifs, anticoagulants oraux, imipraminiques, carbamazépine, lithium, propranolol, théophylline.
Effets indésirables : risque suicidaire, somnolence, élévation des enzymes hépatiques.

Médifoxamine	*Clédial*	comp. 50 mg	A : 1 comp. 3 fois/j

Contre-indications : risque de glaucome par fermeture de l'angle, rétention urinaire par obstacle urétroprostatique.
Précautions : en cas d'hypotension, sujets épileptiques, ne pas administrer en cas de grossesse ou d'allaitement.
Effets indésirables : hypotension, gastralgies, sécheresse de la bouche, risque suicidaire.

Miansérine	*Athymil*	comp. 10, 30 et 60 mg	A : 30 à 90 mg/j.

Contre-indications : enfant 15 ans, grossesse, allaitement.
Interactions : clonodine et apparentés, autres dépresseurs du SNC.
Effets indésirables : convulsions, œdème, troubles hépatiques, possibilité d'agranulocytose.

Oxaflozane	*Conflictan*	sol. buv. 2 %	A : 15 à 30 mg/j

Contre-indications : insuffisance rénale, grossesse, allaitement.
Interactions : guanethidine.

Effets indésirables : somnolence, hypotension orthostatique.

Paroxétine	*Deroxat*	comp. 20 mg	A : 20 mg/j. le matin

Contre-indications : allergie au produit, enfant 15 ans, grossesse, allaitement.
Précautions : chez les épileptiques.
Interactions : IMAO sélectifs et non sélectifs, anticoagulants oraux, carbamazépine, lithium, phénytoïne, autres dépresseurs du SNC.

Effets indésirables : somnolence, tremblements, élévation des transaminases, hynonatrémie, troubles extrapyramidaux, syndrome de sevrage si interruption brutale.

Tianeptine	*Stablon*	comp. 12,5 mg	A : 1 comp. 3 fois/j

Contre-indications : enfants 15 ans, grossesse, allaitement.

Effets indésirables : troubles digestifs, insomnie, cauchemars, myalgie, tachycardie, gêne respiratoire.

Trazodone	*Pragmarel*	gél. 25 mg comp. 100 mg sol. buv. 2,5 %	A : 25 à 75 mg/j

Précautions : surveiller les sujets épileptiques, ne pas administrer en cas de grossesse ou d'allaitement.
Interactions : guanéthidine, autres dépresseurs du SNC.

Effets indésirables : somnolence, hypotension orthostatique.

Viloxazine	*Vivalan*	comp. 100 et 300 mg sol. inj. perf. IV, 100 mg/5 mL	A : 200 à 300 mg/j en perf. IV : 1 amp./j puis 2 amp./j

Précautions : prudence chez les épileptiques ou en cas d'insuffisance cardiaque ; ne pas administrer si grossesse ou allaitement.

Interactions : théophylline, carbamazépine, alcool, autres dépresseurs du SNC.
Effets indésirables : convulsions, réactions cutanées, nausées.

● NORMOTHYMIQUES

Lithium gluconate	*Neurolithium*	sol. buv. 1 g/5 mL, 2 g/10 mL	A : dose nécessaire pour une lithiémie de 0,5 à 0,8 meq/L
Lithium carbonate	*Téralithe*	comp. 250 mg	*id*

Indications : psychose maniaco-dépressive.
Contre-indications : insuffisance rénale, allaitement.
Précautions : contraception chez la femme en âge de procréer, ou surveillance continue de la lithiémie pendant la grossesse et supprimer le traitement la semaine qui précède l'accouchement.

Interactions : AINS, carbamazépine, diurétiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, neuroleptiques, fluoxatine, fluvoxamine, méthyldopa.
Effets indésirables : nausées, tremblements, hyperglycémie, accidents sanguins et cardiaques, éruptions acnéiformes, hyperleucocytose.

Carbamazépine	*Tégrétol*	comp. 200 mg et 200 LP comp. 400 mg LP	A : 400 à 800 mg/j en 2 prises.

Indications : produit connu pour son efficacité dans les névralgies faciales essentielles, il est utilisé dans les psychoses maniaco-dépressives en cas de contre-indications du lithium.
Contre-indications : allergie à la carbamazépine, bloc auriculo-ventriculaire, grossesse, allaitement.
Interactions : alcool, œstroprogestatifs, lithium, valpromide, érythromycine, anticoagulants oraux, imipraminiques, ciclosporine, corticoïdes, danazol, dextropropoxyphène, quinidine, théophylline, vérapamil, viloxazine, phénobarbital, phénytoïne, progabide.
Effets indésirables : inducteur enzymatique, somnolence, vertiges, ataxie, agitation chez les sujets âgés, réactions cutanées, troubles hématologiques, hépatite, syndrome de Stevens Johnson, troubles de la conduction cardiaque.

Valpromide	*Dépamide*	comp. 300 mg	A : 2 à 4 comp./j

Indications : prévention de rechutes de psychoses maniaco-dépressives en cas de contre-indications au lithium.
Contre-indications : grossesse, allaitement.
Interactions : carbamazépine, alcool.

En pratique odontologique, la connaissance des médicaments utilisés en psychiatrie est utile car le praticien doit adapter sa conduite thérapeutique en fonction de l'état psychique des patients. En outre, ce sont des médicaments souvent administrés pendant une longue période et qui ont fréquemment des effets indésirables au niveau buccal (en particulier polycaries et sécheresse de la bouche).
Les patients sous neuroleptiques et sous antidépresseurs sont sujets à l'hypotension orthostatique ; les soins se font de préférence en position allongée ; chez ceux qui sont traités par les IMAO ou les imipraminiques, il faut proscrire les vaso-constricteurs lors de l'anesthésie locale. Les nouveaux produits du groupe des antidépresseurs non IMAO non imipraminiques donneraient moins d'interactions.
Dans tous les cas, seul le médecin traitant ou le psychiatre est compétent pour modifier momentanément le traitement.

■ Barbituriques

Phénobarbital	*Aparoxal*	comp. 100 mg	Voie orale : A : 2 à 3 mg/kg/j E : 3 à 5 mg/kg/j En SC ou IM : A : 200 à 400 mg/j E : 20 mg/j
	Gardénal	comp. 10, 50 et 100 mg sol. inj. SC, IM, 40 mg/2 mL	*id*
Primidone	*Mysoline*	comp. 250 mg	A et E > 10 ans : 10 à 20 mg/kg/j E > 10 ans : 30 mg/kg/j

Spécialités contenant du phénobarbital associé à la caféine (*Alepsal, Kaneuron*) ou à l'amphétamine (*Orténal*).

Indications : épilepsie à l'exclusion du petit mal.
Contre-indications : porphyries, insuffisance respiratoire, allergie aux barbituriques.
Précautions : grossesse, allaitement, insuffisants hépatiques, somnolence chez les conducteurs de voitures.

● ANTICONVULSIVANTS

Ce sont des médicaments symptomatiques qui sont capables de diminuer la fréquence et la sévérité des crises d'épilepsie. Le diagnostic doit être toujours bien établi avant l'administration de médicaments car il s'agit le plus souvent d'un traitement à vie.

Interactions : alcool, œstroprogestatifs, acide valproïque, anticoagulants oraux, imipraminiques, corticoïdes, ciclosporine, quinidine, doxycycline, digitoxine, progabide, itraconazole, béta-bloquants, autres dépresseurs du SNC, carbamazépine, méthotrexate, phénytoïne.
Effets indésirables : somnolence, allergie cutanée, anémie mégaloblastique, arthralgie, excitation chez les enfants, pharmacodépendance.

Anticonvulsivants non barbituriques

Clonazépam	*Rivotril*	comp. 2 mg, sol. buv. 0,25 % sol. inj. 1 mg/2 mL, IM, IV	A : 0,1 mg/kg/j A : 1 amp. 4 fois/j E : 1/4 amp. IV très lente.
Clobazam	*Urbanyl*	comp. 20 mg	A : 0,5 mg/kg/j E : 1 mg/kg/j
Diazépam	*Valium*	sol. buv. 10 mg/mL sol. inj. IM, IV et rectale	A : 5 à 15 mg/j. E : 0,5 mg/kg. A : perf. IV 2 mg/min. jusqu'à 20 mg au début E : 0,5 mg/kg intra-rectale.
	Novazam	comp. 10 mg	*id*

Indications : le clonazépam est utilisé dans toutes formes d'épilepsie et le diazépam pour les crises convulsives ; l'utilisation de la voie veineuse nécessite un matériel de réanimation respiratoire.

Carbamazépine	*Tégrétol*	comp. 200 mg susp. buv. 100 mg/5 mL comp. 200 et 400 LP	A et E : 10 à 15 mg/kg/j

Indications : grand mal, épilepsies partielles, névralgie faciale essentielle, psychoses maniaco-dépressives (cas résistants au lithium).

Ethosuximide	*Zarontin*	comp. 250 mg sirop 250 mg/5 mL	A : 2 mg/kg/j. (max. 2 g/j.) . E : 20 à 30 mg/kg (max. 1 g/j.)

Indications : petit mal.
Contre-indications : allergie aux succinimides, grossesse, allaitement.
Interactions : carbamazépine.
Effets indésirables : troubles hématologiques, troubles cutanées, somnolence, vertiges, céphalées, troubles psychiatriques.

Phénytoïne	*Di-Hydan*	comp. 100 mg	A : 2 à 6 mg/kg/j en 2 prises.

Indications : toutes les formes d'épilepsie à l'exclusion du petit mal.
Contre-indications : allergie aux hydantoïnes.
Précautions : grossesse, allaitement.
Interactions : chloramphénicol, cimétidine, disulfirame, œstroprogestatif, sulfaméthoxazole, acide folique, acide valproïque, amiodarone, anticoagulants oraux, imipraminiques, corticoïdes, diazépam, furosémide, bumétanide, quinidine, isoniazide, lévothyroxine, méxilétine, nifédipine, nitro-5-imidazolés, théophylline, disopyramide, carbamazépine, méthotrexate, phénobarbital.
Effets indésirables : hypertrophie gingivale, troubles digestifs, vertiges, troubles visuels, troubles hématologiques, cutanées.

Valproate de sodium	*Dépakine* *Valproate de sodium Roland* *Marie*	comp. 200, 500 mg sol. buv. 200 mg/mL sirop 200 mg dose comp. 500 mg LP sol. perf. IV, 400 mg/4 mL	A : 20 à 30 mg/kg/j E : *id* A : 1 mg/kg/h.

Indications : épilepsies généralisées ou partielles ; troubles du comportement liés à l'épilepsie.
Contre-indications : allergie au produit, antécédent familial d'hépatite, grossesse, allaitement.
Interactions : méfloquine, imipraminiques, phénobarbital, phénytoïne, primidone.
Effets indésirables : hépatopathie, pancréatite, états confusionnels.

Progabide	*Gabrène*	comp. 300 et 600 mg sach. 150 mg	A : 25 à 35 mg/kg/j E : 35 à 45 mg/kg/j

Indications : épilepsies rebelles de l'adulte et de l'enfant à l'exclusion du petit mal.
Contre-indications : hépatopathie aiguë ou chronique, grossesse.
Interactions : imipraminiques, phénobarbital, phénytoïne, primidone, carbamazépine.
Effets indésirables : hépatite cytolytique.

Vigabatrin	*Sabril*	comp. 500 mg sach. 500 mg	A : 2 g/j. en 1 ou 2 prises. E : 40 mg/kg/j

Indications : traitement des épilepsies rebelles à l'exclusion du petit mal.
Contre-indications : hypersensibilité au vigabatrin.
Précautions : grossesse, allaitement, convulsion au sevrage.
Interactions : phénytoïne.
Effets indésirables : troubles du SNC : somnolence, vertiges, agitation, céphalée, confusion, diplopie.

Clométiazole	*Hémineurine*	sol. perf. IV 3,75 g/250 mL	A : 1 à 2 perf. IV/24 h pendant 2 j

Indications : état de mal comitial.
Contre-indications : coma, insuffisance respiratoire sévère.
Effets indésirables : éternuements, rash cutané.

En pratique odontologique, les patients qui présentent des crises d'épilepsie sévères et rapprochées doivent être soignés en milieu hospitalier. Au cabinet dentaire, il est possible de soigner ceux qui sont bien équilibrés par le traitement et en accord avec le médecin traitant on peut prescrire avant les soins du diazépam ou du phénobarbital en prémédication. Il faut naturellement prendre des précautions pour diminuer les risques d'accidents en cas de crises (blessures par faux mouvements, ingestions de petits instruments, morsure de la langue).

● ANTIPARKINSONIENS

■ Dopaminergiques

La dopamine ne traversant pas la barrière hémato-encéphalique, il faut utiliser le bioprécurseur, la lévodopa (*Larodopa*) qui se transforme dans l'encéphale en dopamine. Plusieurs spécialités associent la lévodopa à un inhibiteur de la dopadécarboxylase périphérique (bensérazide, carbidopa) ; seule la lévodopa a son effet inhibé par la pyridoxine ou vitamine B6.

Lévodopa + benzérazide	*Modopar* *Modopar LP* *Modopar dispersible*	gél. 62,5 mg, 125 mg, 250 mg gél. LP comp. 125 mg	A : posologie individuelle gél. 125 mg ou 3 gél. 250 mg *id* *id*
Lévodopa + carbidopa	*Simenet* *Simenet LP*	comp. 100 et 250 mg	A : 3 à 6 comp. 250 mg/j. en débutant par 1/2 comp. *id*

Indications : maladie de Parkinson, syndromes parkinsoniens sauf ceux provoqués par les neuroleptiques.
Contre-indications : allergie à l'un des composants, confusion mentale, mélanome malin, périodes aiguës des accidents coronariens, grossesse, allaitement.
Précautions : risque de dépression avec tendance suicidaire.
Interactions : réserpine, neuroleptiques, IMAO non sélectifs, méthyldopa, baclofène.

■ Agonistes dopaminergiques

Apomorphine	*Apokinon*	sol. inj. SC et perf. SC	A : 1 mg puis augmenter par palier de 1 mg jusqu'au déblocage.

Indications : traitement d'appoint de la dopathérapie.
Contre-indications : insuffisance hépatique, confusion mentale.
Interactions : neuroleptiques, antagonistes dopaminergiques.
Effets indésirables : troubles psychiques, nausées, vomissements, réaction au point d'injection.

Bromocriptine	*Bromo-kin neurologie*	comp. 2,5 mg, 5 mg et 10 mg	A : 10 à 30 mg/j. en débutant par 1/2 comp. de 2,5 mg.
	Parlodel neurologie	comp. 2,5 mg gél. 5 et 10 mg	*id*

Indications : maladie de Parkinson en monothérapie ou en association.
Contre-indications : allergie à la bromocriptine ou à d'autres alcaloïdes de l'ergot de seigle.
Précautions : surveillance tensionnelle, surveillance des symptômes pleuro-pulmonaires, modifications fibreuses rétro-péritonéales.
Interactions : alcaloïdes de l'ergot de seigle, macrolides (sauf spiramycine), vaso-constricteurs sympathomimétiques, griséofulvine.
Effets indésirables : nausées, vomissements, troubles tensionnels, délire, hallucinations.

Lisuride	*Dopergine*	comp. 0,2 mg et 0,5 mg	A : 1 à 2 mg/j en 3 à 4 prises.

Indications : maladie de Parkinson en association avec la dopathérapie.
Contre-indications : antécédents de troubles psychiques, troubles circulatoires artériels.
Précautions : chez l'insuffisant rénal ou hépatique.
Interactions : neuroleptiques, antiparkinsoniens anticholinergiques, érythromycine.
Effets indésirables : nausées, vomissements, hypotension orthostatique, œdème des membres inférieurs, confusion, délire, réactions cutanées.

Piribédil	*Trivastal*	comp. 20 mg, 50 mg LP	A : 150 mg/j en 3 à 5 prises

Indications : formes tremblantes de la maladie de Parkinson.
Contre-indications : collapsus cardio-vasculaire, phase aiguë de l'infarctus du myocarde.
Effets indésirables : nausées, vomissements.

Amantadine	*Mantadix*	gél. 100 mg	A : 100 mg 2 fois/j

Indications : maladie de Parkinson et syndrome parkinsonien induit par les neuroleptiques.
Contre-indications : allergie à l'amantadine, grossesse, allaitement.

Précautions : en cas d'insuffisance rénale, état psychonévrotique non contrôlé, ne pas arrêter brutalement le traitement.
Interactions : anticholinergiques.

Effets indésirables : insomnie, vertiges, dépression, hypotension orthostatique, effets atropiniques, rash cutané, leucopénie.

■ Anticholinergiques

Bipéridène	*Akinéton*	comp. 4 mg	A : 1 à 2 comp. le matin.
Trihexiphénidyle	*Artane* *Parkinane*	comp. 2,5 et 15 mg sol. buv. 4 % sol. inj. IM, 10 mg/5 mL	A : 4 à 10 mg/j. en 2 à 3 prises. Voie IM : 1/2 amp. à 3 amp./j.
Scopolamine oxyde	*Génoscopolamine*	sol. buv. 0,5 mg/10 gouttes	A : 20 gouttes 3 fois/j.
Tropatépine	*Lepticur*	comp. 5 et 10 mg sol. inj. 10 mg/2 mL	A : 2 à 4 comp./j. en débutant par 1/2 comp. En IM : 1 à 2 amp./j.

Indications : maladie de Parkinson et syndromes parkinsoniens induits par les neuroleptiques.
Contre-indications : sensibilité aux anticholinergiques, risque de glaucome à angle fermé, rétention urinaire par obstacle uréthro-prostatique, cardiopathies décompensées, grossesse, allaitement.
Interactions : lisuride, autres atropiniques.
Effets indésirables : ceux des atropiniques.

IMAO sélectifs de type B

Sélégiline	*Déprényl*	comp. 5 mg	A : 1 à 2 comp./j.

Indications : maladie de Parkinson en association avec la lévodopa.
Contre-indications : celles de la lévodopa.
Interactions : antidépresseurs antisérotoninergiques (fluxétine, fluvoxamine, paroxétine), péthidine.

MÉDICAMENTS ANTICANCÉREUX

La fréquence de la maladie cancéreuse et la possibilité de soins à domicile font que les odontologistes ont de plus en plus l'occasion de soigner ou de surveiller l'état bucco-dentaire des patients sous médicaments anticancéreux.
La chimiothérapie anticancéreuse peut être adjuvante ou d'entretien c'est-à-dire appliquée après la chirurgie ou la radiothérapie pour diminuer les rechutes ou les métastases. Elle peut être aussi utilisée en première ligne dans le traitement et dans ce cas, elle est dite d'attaque, d'induction ou néo-adjuvante. Depuis quelques temps, les méthodes d'administration sont améliorées, en particulier la perfusion continue est possible grâce aux pompes portables. Elles permettent de diminuer les effets indésirables, donnent une autonomie aux patients tout en permettant une économie du capital veineux.

■ Antimétabolites (antifoliques, antipuriques, antipyrimidiques)

– antifoliques

Méthotrexate	*Ledertrexate*	sol. inj. 5 mg/2 mL, 25 mg/mL, 50 mg/2 mL fl. 500 mg, 1 g, 5 g	IM, IV ou orale pour faibles doses. A : 15 à 25 mg/mL/sem. (leucémies lymphoblastiques) . 40 à 50 mg/mL/sem. ou par mois (tumeurs solides).
	Méthotrexate R. Bellon	comp. 2,5 mg. Poudre + sol. IM, IV, 5 mg, 20 mg, 50 mg, 500 mg	*id*

– antipuriques

Pentostatine	*Nipent*	poudre + sol. IV	A : 4 mg/mL/2 sem. (leucémie à tricholeucytes).
Mercaptopurine	*Purinéthol*	comp. 50 mg	A : 1,5 à 2,5 mg/kg/j (leucémies aiguës).

– antipyrimidiques

Cytarabine	*Aracytine*	sol. inj. perf. IV, 100 mg/ 5 mL, SC, fl. 500 mg, 1 g, 2 g	A et E : 100 à 200 mg/mL/j pendant 5 j (leucémies aiguës).
	Cytarbel	sol. inj. IV, SC, 40 mg/ 2 mL, 100 mg/5 mL, 500 mg/10 mL, 1 g/20 mL	*id*
Fluorouracil	*Fluoro-uracile Roche*	sol. inj. perf. IV 250 mg/ 5 mL, 500 mg/10 mL	A : perf. IV 400 à 600 mg/ mL/j. 3 à 6 j. par mois (adénocarcinomes digestifs et carcinomes épidermoïdes des VADS).

■ Akylants

Moutardes à l'azote

Melphalan	*Alkéran*	comp. 2 mg	A : 0,15 à 0,2 mg/kg/j (myélome multiple, adénocarcinome ovarien)
Chlorméthine	*Caryolysine*	sol. inj. IV 10 mg/2 mL	A : 6 mg/mL, 2 inj./mois lymphome hodgkinien et non hodgkinien.
Chlorambucil	*Chloraminophène*	gél. 2 mg	A : 1 à 6 comp./j selon hémogramme (leucémie lymphoïde, lymphomes hodgkinien et non hodgkinien).
Estramustine	*Estracyt*	gél. 140 mg	A : 2 gél. 2 à 3 fois/j (cancer prostate œstrogénorésistant).
Prednimustine	*Stéréocyt*	gél. 10 et 50 mg	A : 200 mg/j. 3 à 5 fois/j (leucémies lymphoïdes chroniques).
Mitomycine	*Amétycine*	Voie IV et endovésicale. Fl. 2 mg, 10 mg, 20 mg	A : 10 à 15 mg/mL tous les mois ou 2 mois max. 80 mg/mL (tumeurs du tube digestif et de la vessie).
Cyclophosphamide	*Endoxan*	comp. 50 mg fl. pour inj. IM, IV, 100 mg, 500 mg	A et E : 300 à 800 mg/mL/ j 1 à 5 j/mois (cancers du sein, des bronches, de l'ovaire).

Ifosfamide	*Holoxan*	sol. perf. IV ou IM 1 g	A : 1 g à 1,5 g/mL/j (cancer des bronches, sein, ovaire, testicule, ORL).
Thiotépa	*Thiotépa*	fl. inj. IV, IM, 15 mg (intravésicale si vessie)	A : 8 à 12 mg/mL/inj./j Total 15 à 50 mg/cure (cancers sein, ovaire, vessie).
Pipobroman	*Vercyte*	comp. 25 mg	A : 1 mg/kg/j puis 0,2 mg/kg/j

Nitroso-urées

Lomustine	*Bélustine*	gél. 40 mg	A : 100 mg/mL toutes les 6 sem. (tumeurs bronches, ORL, lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens).
Carmustine	*Bicnu*	amp. perf. IV 100 mg/3 mL	A : 200 mg/mL toutes les 6 sem. (mélanome, myélomes multiples, lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens).
Fotémustine	*Mulphoran*	fl. perf. IV 208 mg	A : 100 mg/mL perf. IV (mélanome, tumeurs cérébrales malignes).
Streptozocine	*Zanosar*	fl. perf. IV 1 g	A : 500 mg/m^2 pendant 5 j (adénocarcinomes des ilôts de Langerhans et tumeurs carcinoïdes).
Dacarbazine	*Déticène*	fl. perf. IV	A : 150 à 200 mg/m^2/j., cure de 5 j. (mélanome, lymphomes).
Altrétamine	*Hexastat*	gél. 100 mg	A : 150 à 250 mg/m^2, 1 à 2 sem./mois selon localisations de la tumeur (poumons, ovaire, sein).
Procarbazine	*Natulan*	gél. 50 mg	A : 150 mg/m^2/j. 7 à 14 j./ mois.

Organoplatines

Cisplatine	*Cisplatine Dakota*	fl. perf. IV 10 mg, 25 mg, 50 mg	A et E : 50 à 100 mg/m^2 toutes les 3 à 6 sem.
	Cisplatine lilly	*id*	*id*
	Cisplatine Oualimed	*id*	*id*
	Cisplatyl	*id*	(tumeurs : testicules, ORL, utérus, vessie)
Carboplatine	*Paraplatine*	fl. perf. IV 50 mg, 150 mg et 450 mg	A : perf. IV 400 mg/m^2 (tumeurs ORL, ovaire du poumon à petites cellules).

Agents scindants

Bléomycine	*Bléomycine R. Bellon*	fl. perf. IV et inj. IM, IV, 15 mg	A : 10 à 20 mg/m² 1 à 2 fois/sem.

Inhibiteurs des topo-isomérases

Anthracyclines et intercalants

Doxorubicine	*Adriblastine*	fl. perf. IV 10 mg, 50 mg et 150 mg	A : 40 à 75 mg/m²/cycle max. 550 mg/m². Repos 3 à 4 sem. entre 2 cycles (tumeurs du sein, sarcomes os, poumons, vessie, ovaire, estomac, leucémies).
	Doxorubicine	fl. perf. IV 10 mg et 50 mg	*id*
Daunorubicine	*Cérubidine*	fl. perf. IV 20 mg	A : 40 à 60 mg/m²/j pendant 3 j. max. 600 mg/mL (leucépies, lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens).
Epirubicine	*Farmorubicine*	fl. perf. IV 10 mg, 20 mg et 50 mg	A : 40 à 100 mg/m²/cycle max. 900 mg/mL (tumeurs ORL, pancréas, estomac, sein, ovaire, foie).
Pirarubicine	*Théprubicine*	fl. inj. IV 10 mg, 20 mg, 50 mg	A : 50 mg/m² toutes les 3 à 4 sem. (cancer du sein).
Idarubicine	*Zavedos*	fl. inj. IV 5 mg et 10 mg	A : 12 mg/m² pendant 3 j E : 10 mg/m² pendant 3 j (leucémies aiguës, myéloblastiques).

Autres intercalants

Amsacrine	*Amsidine*	sol. perf. IV 75 mg	A : 90 à 120 mg/m²/j pendant 3 j. (leucémies).
Eliptinium	*Celiptium*	amp. perf. IV 50 mg	A : 80 mg/m²/j pendant 3 j. toutes les 3 sem. (cancer du sein).
Mitoxantrone	*Novantrone*	sol. perf. IV 10 mg, 20 mg et 25 mg	A : 10 mg à 12 mg/m²/j pendant 5 j. (cancer du sein, lymphome non hodgkinien, leucémie).

Epotoside	*Celltop*	sol. perf. IV 100 mg	A : 50 à 150 mg/m²/j 1 à 3 fois/j Voie orale 100 à 300 mg/mL/j (cancer testicules, bronches-petites cellules, leucémies, lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens).
	Epotoside P. Fabre	*id*	*id*
	Vépéside	*id* et caps. 50 mg	*id*
Téniposide	*Véhem*	sol. perf. IV 50 mg	A : 30 mg/m²/j pendant 5 j (tumeurs cérébrales, vessie, Hodgkin et lymphomes non hodgkiniens).

Antifusoriaux

Vincristine	*Oncovin*	sol. inj. IV 1 mg/mL	A : 1,4 mg/m²/inj. sans dépasser 2 mg/mL/inj. (cancer sein, col de l'utérus, sarcome, lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens).
	Vincristine P. Fabre	*id*	*id*
	Vincristine R. Bellon	*id*	*id*
Vinblastine	*Velbé*	fl. inj. IV 10 mg	A : 5 à 7 mg/m²/sem. E : 5 à 7 mg/m²/sem. (tumeurs : sein, ovaire, lymphomes malins, poumons, cavité buccale, langue, sarcome de Kaposi).
	Vinblastine R. Bellon	*id*	*id*
Vindésine	*Eldisine*	fl. inj. IV 1 et 4 mg	A : 3 mg/m² 1 sem. par mois. E : 4 mg/m² tous les 7 à 10 j. (leucémies lymphoblastiques, tumeurs VADS, bronches).
Vinorelbine	*Navelbine*	fl. perf. IV 10 mg/mL et 50 mg/5 mL	A : 25 à 30 mg/m² (cancer sein et poumons).
Paclitaxel	*Taxol*	sol. inj. IV 30 mg/5 mL	A : 175 mg/m² sur 3 h (cancer ovaire, sein).

Agents divers

Hydroxycarbamide	*Hydréa*	gél. 500 mg	A : 30 mg/kg/j (leucémies myéloïdes chroniques).
Asparaginase	*Kidrolase*	amp. inj. 10 000 UI	A : 1 000 UI/kg/j. pendant 1 à 3 sem. (leucémies aiguës).
Mitoguazone	*Méthyl GAG*	sol. inj. IM, IV perf. IV 100 mg	A : 80 à 300 mg/j. pendant 3 j. (leucémies aiguës).
Plicamycine	*Mithracine*	fl. inj. IV 2 500 µg	A : 20 µg/kg/j (hypercalcémie, tumeur testicule).

Les complications de la chimiothérapie

Aucun médicament anticancéreux n'est spécifique des tumeurs malignes et va donc agir aussi sur les cellules normales. La toxicité aiguë peut se manifester dès le début du traitement, alors que la toxicité chronique se voit après une certaine dose cumulative.

Troubles hématologiques : ce sont des manifestations constantes si bien qu'elles servent de guide pour moduler le traitement : leucopénie, thrombopénie, anémie, pancytopénie avec risque d'infection et d'hémorragie.

Troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhées, iléus avec la vincristine, mucites de la muqueuse digestive. Les lésions de la muqueuse buccale peuvent être dépistées et surveillées lors des soins bucco-dentaires (ulcérations superficielles douloureuses, parfois hémorragiques ou creusantes selon l'hypoplasie médullaire). Il peut se surajouter, en raison de l'immunodépression, les stomatites infectieuses bactériennes, virales ou candidosiques.

Troubles cutanés : alopécie, sclérodermie localisée, nécrose au point d'injection.

Troubles métaboliques : hyperuricémie en cas de lyse tumorale importante.

Réactions d'hypersensibilité :
– poumons : fibrose avec la bléomycine ;
– troubles cardiaques avec les anthracyclines et intercalants (troubles du rythme, allongement de l'espace QT) ;
– troubles neurologiques : parésies, paresthésies avec la vincristine, surdité avec les dérivés du platine ;
– manifestations urogénitales : néphrites avec les dérivés du platine, le méthotrexate, cystite avec hématurie par le cyclophosphamide.

Il y a des risques embryo-fœtaux avec tous les médicaments anticancéreux ; leur administration est contre-indiquée pendant la grossesse ; l'allaitement est interdit pendant le traitement. Chez l'homme, il a été conseillé de mettre du sperme en congélation avant d'instituer une chimiothérapie.

Interactions : ciclosporine, vaccins vivants atténués.

En pratique odontologique :
– avant la chimiothérapie : mise en état de la bouche et des dents ; vérifications et traitement des lésions muqueuses banales (aphte, ulcérations traumatiques), traitement des caries, du parodonte, extraction des racines restantes ;
– pendant la chimiothérapie :
- pour les foyers chroniques, il faut attendre la phase de rémission, généralement à distance de la cure de chimiothérapie pour éviter les risques d'infection et d'hémorragie ;
- pour les foyers aigüs, il est préférable de refroidir les lésions par les antibiotiques puis d'intervenir en phase de rémission ;
- pour les lésions muqueuses, utilisation de topiques antiseptiques et en cas de candidoses, un antifongique local ;
- contre la douleur, utilisation de crème anesthésique et pansement par poudre inerte ;
- ne prescrire des médicaments qu'en cas de nécessité (éviter les produits myélotoxiques, tenir compte de la toxicité rénale et cochléaire existant déjà avec les organoplatines, interactions entre méthotrexate et aspirine, etc).

Enfin, dans le cas d'un cancer buccal, l'odontologiste doit penser, au cours des séances de soins, à dépister une ostéoradionécrose (en cas de radiations ionisantes associées), une récidive tumorale ou une deuxième localisation et les signaler au spécialiste.

● AUTRES AGENTS ANTICANCÉREUX

■ Hormones et agents antihormonaux

Les corticoïdes déjà étudiés comme anti-inflammatoires peuvent être utilisés comme traitement palliatif des leucémies, des lymphomes, du myélome multiple et de nombreux autres cancers.

Antiœstrogènes : tamoxifène

Tamoxifène	*Kessar*	comp. 10 et 20 mg	A : 20 mg/j. en 1 ou 2 fois.
	Lesporène	*id*	*id*
	Nolvadex	*id*	*id*
	Oncotam	*id*	*id*
	Tamofène	comp. 10, 20 et 30 mg	*id*

Indications : carcinome mammaire hormonodépendant.
Contre-indications : grossesse, allaitement.
Interactions : antivitamines K.
Effets indésirables : nausées, bouffées de chaleur, éruptions cutanées, alopécie, troubles visuels, élévation des enzymes hépatiques.

Antiandrogènes

Cyprotérone	*Androcur*	comp. 50 mg	A : 4 à 6 comp./j
Flutamide	*Eulexine*	comp. 250 mg	A : 1 comp. 3 fois/j
Nilutamide	*Anandron*	comp. 50 mg	A : 1 comp. 3 fois/j

Indications : cancer de la prostate mérastasé.
Contre-indications : affections hépatiques graves, allergie au produit.
Interactions : antidiabétiques (cyprotérone), antivitamines K.
Effets indésirables : impuissance, modifications de la fonction hépatique.

Antistéroïdes : aminoglutéthimide

Aminoglutéthimide	*Orimétène*	comp. 250 mg	A : 500 mg à 1 g/j

Indications : cancer du sein hormonodépendant métastasé, carcinomes surrénaliens.
Contre-indications : porphyrie, allergie au produit, grossesse.
Effets indésirables : hypotension, hyponatrémie, troubles hématologiques.

Dérivés hormonaux

– Analogues de la GnRH

Buséréline	*Bigonist*	implant inj. 6,3 mg	A : 1 implant SC/2 mois.
Triptoréline	Décapeptyl	fl. inj. SC 0,1 mg et inj. IM, LP, 3,75 mg	A : J1 à J7 0,1 mg/j puis IM 3,75 mg LP toutes les 4 sem.
Leuproréline	*Enantone LP*	SC et IM, 3,75 mg	A : 3,75 mg/4 sem.
	Lucrin	sol. inj. SC, 1 mg	A : 1 mg/j. en SC
Buséréline	*Suprefact inj.*	sol. inj. 1 mg/mL	A : 1/2 mg 3 fois/j. en SC
	Suprefact nasal	sol. nasale 0,1 mg/dose	A : 2 doses dans chaque narine 3 fois/j
Goséréline	*Zoladex*	implant inj. SC, 3,6 mg	A : 1 implant/4 sem.

Indications : cancer de la prostate avec métastases.
Contre-indications : allergie à l'un des composants.
Précautions : surveillance des hypertendus et les patients ayant des troubles de l'humeur. Contrôle de la testostéronémie qui doit être inférieure à 1 mg/mL.

Analogues de la somatostatine

Octréotide	*Sandostatine*	sol. inj. SC, 50 µg/mL, 100 et 500 µg/mL	A : 100 à 200 µg 2 fois/j.

Indications : tumeurs endocrines digestives (glucagonomes, tumeurs carcinoïdes).
Contre-indications : allergie à l'octréotide, grossesse, allaitement.
Précautions : contrôle de la glycémie chez le diabétique.

Œstrogènes

Diéthylstilbestrol	*Distilbène*	comp. 1 mg	A : 3 mg puis 1 mg/j.
Estramustine	*Estracyt*	gél. 140 mg	A : 2 gél. 2 à 3 fois/j.
Béta estradiol	*Oestradiol Théramex*	amp. inj. IM, 10 et 25 mg/mL	A : 1 inj. tous les 15 j.
Fosfestrol	*ST 52*	comp. 100 mg sol. inj. IV, 250 mg/5 mL	A : 3 comp./j. IV 2 amp./j. pendant 15 j.

Indications : cancer de la prostate hormonodépendant.
Contre-indications : grossesse, maladies thrombo-emboliques, affections rénales et hépatiques, affections cardio-vasculaires, porphyrie, otospongiose, diabète, tumeurs hypophysaires.
Interactions : ciclosporine, inducteurs enzymatiques.

Progestatifs

Médroxyprogestérone	*Dépo-prodasone*	susp. inj. 250 mg/5 mL, 500 mg/3,3 mL	A : IM, 500 à 1 000 mg/sem. *id*
	Farlutal	comp. 500 mg susp. inj. 500 mg/5 mL	A : 1 à 2 comp./j. A : 500 mg en IM 2 fois/sem.
	Prodasone	comp. 200 mg	A : 1 à 2 comp./j.
Mégestrol	*Megace*	comp. 160 mg	A : 1 comp./j.

Indications : traitement adjuvant du cancer du sein hormonodépendant.
Contre-indications : troubles hépatiques graves, hypertension artérielle, antécédents thrombo-emboliques, allergie aux progestatifs, grossesse, allaitement.
Interactions : inducteurs enzymatiques, antidiabétiques.

■ Produits délivrés par les pharmacies hospitalières : interférons et interleukines

Interféron α 2b	*Introna*	fl. inj. SC, IM 1 M UI 3, 5 et 10 M UI	A : de 2 à 50 M UI/mL/j. selon affections.
		amp. inj. 10 M UI et 25 M UI	
Interféron α 2a	*Roféron A*	fl. inj. SC, 3 M UI, 4, 5, 9, 18 M UI	A : 3 à 30 M UI/j. selon affections.

Indications : leucémie à tricholeucytes, mélanome malin, sarcome de Kaposi associé au Sida, cancer du rein métastatique, myélome multiple après chimiothérapie, lymphomes non hodgkiniens.
Contre-indications : allergie au produit, insuffisance rénale et hépatique sévère, affection cardiaque, épilepsie, malade psychiatrique, grossesse, allaitement.
Interactions : salicylés, dépresseurs du SNC, corticoïdes.
Effets indésirables : dose-dépendants : asthénie, fièvre, troubles neuropsychiques, cardio-vasculaires, hépatiques, hématologiques, réactions d'hypersensibilité.

Interleukine 2

Aldesleukine	*Proleukin*	sol. perf. IV 1 mg	A : 1 mg/m²/24 h pendant 5 j. Renouveler 4 fois à 4 sem. d'intervalle.

Indications : adénocarcinome rénal métastatique.
Contre-indications : grossesse, allaitement, patients à risque moyen ou élevé, allergie au produit, insuffisance cardiaque ou respiratoire, métastases cérébrales non traitées, infections évolutives, comitialité.
Interactions : corticoïdes, anti-hypertenseurs, médicaments néphro-, hépato- et myélotoxiques, médicaments du SNC. Produits de contraste (attendre un délai de 2 semaines).

EFFETS INDÉSIRABLES DES MÉDICAMENTS

L'Organisation mondiale de la Santé définit les effets indésirables des médicaments comme « toute réaction nuisible se produisant fortuitement aux doses utilisées chez l'homme à des fins prophylactiques, diagnostiques ou thérapeutiques ».
Ce sont des incidents et accidents constatés alors que le médicament est utilisé dans des conditions normales. Les intoxications par doses massives prises par erreur dans un but suicidaire relèvent de la toxicologie.

Facteurs responsables

Ils sont multiples.

Facteurs liés au médicament

Aucun médicament efficace n'est inoffensif et il est très rare qu'un produit possède un seul effet pharmacologique. Certains effets indésirables sont dus à de mauvaises conditions de prescription et/ou de manque de compréhension de la part des patients.

Facteurs dépendant de l'état physiologique ou pathologique

Sujets âgés, nourrissons, femmes enceintes, affections rénales et hépatiques.

Facteurs particuliers à certains patients

– Sensibilisation par thérapeutique antérieure, ou chez le nourrisson par passage dans le lait de produits allergisants (pénicillines).
– Perturbation ou insuffisance d'un système enzymatique. Exemple : déficit héréditaire en glucose-6-phosphate déshydrogénase qui entraîne une hémolyse lors de l'absorption de la primaquine, des sulfamides, de l'aspirine.
– Vitesse de biotransformations de l'isoniazide variable, permettant de distinguer deux groupes d'individus, les acétyleurs lents et les acétyleurs rapides.
– Hydroxylation lente de la phénytoïne, de l'amitriptiline, de la débrisoquine.
– Cholinestérase atypique moins efficace qu'une cholinestérase normale à l'origine de l'effet prolongé et exagéré du suxaméthonium chez certains sujets.
– Anomalies métaboliques de la biosynthèse des porphyrines pouvant déclencher une crise aiguë lors de l'administration de barbituriques, de quinine, de sulfamides, d'estrogènes, de griséofulvine, d'anesthésique local de type amide.

Principaux mécanismes des effets indésirables

– Exagération de l'activité pharmacologique souvent liée à la dose : hypoglycémie par l'insuline.
– Effets secondaires indissociables de l'effet pharmacologique principal : constipation par les morphiniques, somnolence avec certains antihistaminiques, tarissement des sécrétions avec les atropiniques.
– Toxicité liée à un métabolite : atteinte des hépatocytes par un métabolite du paracétamol.
– Réaction hypo- ou hyperergique qui suppose une réactivité particulière des récepteurs spécifiques.
– Réaction immuno-allergique nécessitant un contact antérieur sensibilisant avec le médicament.
– Thésaurismose par liaison définitive covalente du médicament avec un constituant cellulaire ou tissulaire.
– Pharmacodépendance. L'OMS définit la pharmacodépendance de la façon suivante : « État psychique et quelquefois également physique, résultant de l'interaction entre un organisme vivant et une substance, se caractérisant par des modifications du comportement et par d'autres réactions, qui comprennent toujours une compulsion à prendre le produit de façon continue ou périodique afin de retrouver ses effets psychiques et quelquefois d'éviter le malaise de la privation. Cet état peut s'accompagner ou non de tolérance. Un même individu peut être dépendant de plusieurs produits. »

Exemple de quelques effets indésirables

– Tube digestif : risque d'ulcère (cortisoniques, AINS), troubles du transit avec les antibiotiques à large spectre (tétracycline, lincomycine, clindamycine), hémorragies digestives (acide acétyl salicylique, anticoagulants), perforation jéjunale (dragées de chlorure de potassium).
– Glandes salivaires : hyposialies (psychotropes), intumescence des parotides (phénylbutazone).
– Muqueuse buccale : → gingivostomatites médicamenteuses.
– Hépatotoxicité : risque de cholestase (contraceptifs oraux, chlorpromazine, méthyl-testostérone, noréthandrolone), risque de cytolyse (isoniazide, méthyldopa, paracétamol si surdosage), hépatites mixtes (sulfamides, méthotrexate, cyclophosphamide).
– Atteintes rénales (sulfamides, antibiotiques aminoglucosides, céphaloridine, tétracyclines périmées, amphotéricine B (en perfusion), méthicilline, phénacétine, phénindione).
– Système nerveux central : signes extrapyramidaux (neuroleptiques), convulsions (pénicilline, isoniazide), somnolence (certains antihistaminiques, anxiolytiques), insomnie (imipraminiques, IMAO, caféine, amphétamine), syndromes confusionnels et psychotiques (hallucinogènes, antiparkinsoniens anticholinergiques, lévodopa, neuroleptiques, lithium, cortisoniques).

– Atteintes sanguines : méthémoglobinémies (dérivés nitrés, phénacétine, prilocaïne), anémies hémolytiques par déficit en G6PD (sulfamides, aspirine, antipaludéens de synthèse), anémies hémolytiques toxiques (phénacétine, phénothiazines, sulfamides), anémies mégalo-blastiques (phénytoïne, triméthoprime, phénobarbital), agranulocytose (antimitotiques, neuroleptiques phénothiaziniques, noramidopyrine, sulfamides, méthicilline, phénylbutazone, ticlopidine), pancytopénies (chloramphénicol, sels d'or, sulfamides antidiabétiques), thrombocytopénies (chloramphénicol, phénylbutazone, sulfamides, méprobamate, pyriméthamine), troubles de la crase sanguine : risque d'hémorragie (aspirine, ticlopidine), hypercoagubilité (corticoïdes, contraceptifs oraux).

– Organes des sens

Troubles du *goût* (captopril, D. pénicillamine, pirytinol, tiopronine, disulfirame, éthionamide, lithium, antithyroïdiens de synthèse) ; atteintes cochléovestibulaires (antibiotiques aminosides, cisplatine), hypoacousie (quinine, salicylate de sodium, furosémide). Au niveau des *yeux* : dépôts de médicaments (amiodarone, antipaludéens), glaucome aigu (anticholinergiques), glaucome chronique (cortisoniques), atteintes du nerf optique (isoniazide, éthambutol).

– Dents : coloration jaune brun de la denture (tétracyclines administrées aux femmes enceintes et aux enfants de moins de 8 ans).

– Atteintes de la peau et des phanères : urticaire (acide acétyl salicylique, phénobarbital, procaïnamide), exanthème (antibiotiques, barbituriques, sels d'or, sulfamides), photosensibilisation (phénothiazine, sulfamides, amiodarone, acide nalidixique), affections vésiculo-bulleuses avec possibilité de syndrome de Stevens Johnson, syndrome de Lyell (sulfamides retard, bromures, iodures, phénylbutazone, barbituriques, salicylates, thiazidiques), alopécies (méthotrexate, cyclophosphamide, colchicine, héparine, œstroprogestatifs).

– Appareil respiratoire : syndrome asthmatique (acide acétylsalicylique et les autres AINS, pénicilline, isoniazide, propranolol), fibrose pulmonaire (amiodarone, bléomycine, nitrofurantoïne, méthygerside), infiltrats pulmonaires (sulfamides, nitrofurantoïne).

■ Risque tératogène

Chez la femme enceinte. Le placenta n'est pas une barrière et la plupart des médicaments (exceptés ceux de poids moléculaires élevés : héparine, insuline) passent dans des proportions variables. Cette perméabilité croît progressivement avec l'augmentation de la surface d'échange du placenta et à partir du troisième mois avec la diminution de son épaisseur. Toute prescription à une femme enceinte expose donc à un risque pour deux individus : la mère et l'enfant.

Le risque tératogène :

– avant la fécondation. La lésion des gamètes peut entraîner une stérilité ;

– au stade de segmentation. L'embryon peut être détruit ;

– l'embryogénèse a lieu du 15e au 60e jour de la grossesse. C'est la période la plus critique ;

– à partir du 3e mois : malformations fonctionnelles (notamment système nerveux central et organes génitaux).

Quelques médicaments dont l'effet tératogène est connu : androgènes et progestatifs de synthèse, les hydantoïnes, la thalidomide, la vitamine A et ses dérivés, les anticancéreux, les vaccins vivants atténués, les produits radioactifs, les antipaludéens, le lithium. Médicaments à éviter : sulfamides hypoglycémiants, acide valproïque, oxazolidine-diones, méprobamate, cyclizine, métronidazole. L'effet tératogène expérimental des corticoïdes n'est pas retrouvé chez l'homme, mais il existe un risque d'insuffisance surrénale aiguë après l'accouchement (lors du sevrage). Dans tous les cas, il faut éviter les nouveaux produits mis sur le marché.

Médicaments toxiques pour le fœtus : les sulfamides anti-infectieux et hypoglycémiants, le chloramphénicol, les aminosides, les tétracyclines (hépatite pour la mère, coloration des dents de l'enfant), les solutions iodées et les antithyroïdiens de synthèse, la vitamine K hydrosoluble, la vitamine D à fortes doses, les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

En pratique, il ne faut prescrire des médicaments à une femme enceinte qu'en cas de réelle nécessité. En odontologie, en cas d'infections bucco-dentaires on peut prescrire selon la tolérance de la patiente les pénicillines et dérivés ou un macrolide type spiramycine. L'usage antalgique modéré du paracétamol est possible car il n'a pas été démontré jusqu'ici d'effet tératogène de ce produit.

■ Excrétions des médicaments par le lait

Le lait est une voie d'élimination des médicaments administrés à la mère. Certains produits peuvent exercer des effets dangereux chez l'enfant. La concentration de principe actif dépend de la fraction de médicament libre présent dans le plasma de la mère et également des propriétés physicochimiques du lait. Ainsi, la différence de pH du lait (6,8) et celui du plasma (7,4) favorise l'excrétion des bases faibles. De même, lorsque la teneur en lipides du lait augmente, le passage des médicaments liposolubles est facilité. Certains médicaments sont contre-indiqués chez la femme qui allaite : corticoïdes, iode,

antithyroïdiens de synthèse, anticancéreux, chloramphénicol, association sulfaméthoxazole-triméthoprime, lithium. D'autres peuvent être administrés avec prudence : chlorothiazide, tranquillisants, quinine. En cas de besoin, il est recommandé à la mère de donner le sein juste avant la prise du médicament, moment où le taux sérique du principe actif est le plus faible. Les produits allergisants qui passent dans le lait peuvent sensibiliser le nourrisson (pénicilline). Enfin, certains médicaments peuvent réduire ou supprimer la lactation ou au contraire l'augmenter.

Réactions immuno-allergiques aux médicaments

Les manifestations cliniques de ces réactions sont polymorphes et peuvent intéresser plusieurs organes. Les principaux éléments nécessaires au diagnostic sont la notion d'un contact antérieur, le déclenchement par des doses infimes, parfois la confirmation par des examens de laboratoire.

Les médicaments souvent incriminés sont les pénicillines, certains antalgiques (aminophénazone, floctafénine), les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les anesthésiques locaux (esters), les sérums, les produits de contraste iodés.

Les médicaments ont en général un faible poids moléculaire et sont des haptènes. Pour devenir antigéniques, ils doivent se lier aux protéines de l'organisme. De plus, l'agent responsable peut être un métabolite ou un conservateur (tartrazine, méthylparabens) voire une impureté dans la présentation. Comme pour les autres manifestations immuno-pathologiques, la classification de Gell et Coombs permet de distinguer les différentes allergies médicamenteuses entre elles. Les types I, II et III relèvent d'une réaction humorale. Le type IV est à médiation cellulaire. Schématiquement :

– le type I traduit l'hypersensibilité immédiate (réaction anaphylactique). La réaction est expliquée par une liaison des antigènes avec les IgE spécifiques fixés sur la membrane des mastocytes et des basophiles circulants, ce qui libère les substances vasoactives ;

– le type II est une réaction cytotoxique dirigée contre la membrane des cellules sanguines circulantes. C'est l'un des mécanismes invoqués de l'agranulocytose due au chloramphénicol ou à l'aminophénazone. Les anticorps sont de type IgG ou IgM et nécessitent le complément ;

– le type III est l'hypersensibilité semi-retardée due à la présence de complexe antigène-anticorps circulants qui lèsent surtout les micro-vaisseaux. Les manifestations se voient souvent vers le 10e jour après une administration de sérum. Les signes observés sont : l'œdème, le prurit, l'atteinte rénale, l'arthralgie ;

– le type IV est l'hypersensibilité retardée, phénomène à médiation cellulaire avec la participation des cellules lymphocytes T sensibilisés et des cytokines qu'ils libèrent. On peut citer comme exemple les dermites de contact à l'eugénol, au révélateur de film radiologique, ou aux monomères des résines pour prothèses dentaires.

Gingivo-stomatites médicamenteuses

Pathologies

Lors de l'examen des patients, l'odontologiste est amené à découvrir des altérations de la muqueuse buccale liées à l'administration d'un médicament. Outre les facteurs responsables déjà cités, il faut retenir au niveau de la cavité buccale le rôle aggravant des facteurs locaux : mauvaise hygiène bucco-dentaire, caractère terminal de la circulation gingivale favorisant les dépôts toxiques, parfois rôle d'émonctoire des glandes salivaires.

En raison du nombre de médicaments prescrits ou pris par automédication, les formes cliniques sont nombreuses. Les cliniciens conseillent de rechercher, comme en dermatologie, la lésion élémentaire.

Mais les lésions de la muqueuse buccale sont rapidement modifiées par les conditions locales : salive, mastication, déglutition, présence de dents, obturations et prothèses parfois mal adaptées. Il a été ainsi décrit des stomatites érythémateuses, érythémato-pultacées, érosives, ulcéreuses, ulcéro-nécrotiques, vésiculo-bulleuses, hyperplasiques, leucokératosiques...

Principaux médicaments responsables

– La phénytoïne (antiépileptique). Hyperplasie gingivale progressive, commençant au niveau de la face vestibulaire des dents, pouvant ensuite enfouir les dents. La gencive est ferme, peu inflammatoire, il n'y a pas de signes fonctionnels. La résection est souvent suivie de récidive mais l'arrêt du traitement est efficace. L'hyperplasie ne survient que chez les sujets ayant des dents.

– La ciclosporine. Gingivite hyperplasique, mais on ne peut arrêter le traitement en cas de transplant cardiaque ou de greffe de mœlle osseuse.

– Les contraceptifs oraux. Lésions semblables à celles observées au cours de la grossesse (gingivite marginale hyperplasique et hémorragique avec parfois de petites épulis).

– La nifédipine (*Adalate*) donne des gingivites semblables chez certains patients.

Les psychotropes sont souvent en cause, car ils sont administrés pendant de longues périodes et beaucoup d'entre eux ont un effet anticholinergique périphérique et central : gingivite marginale, glossite dépapillante favorisée par le déficit salivaire, la dimi-

nution du pH du milieu buccal, la présence de plaque bactérienne. La carie est fréquente au niveau des collets des dents, peu douloureuse, évoluant rapidement.
– Sels de bismuth, de mercure ou d'argent : pigmentation de la muqueuse par dépôts de métal.
– Antipaludéens de synthèse : plaque bleu ardoisé au niveau du palais dur.
– Les antibiotiques donnent fréquemment des stomatites mais les lésions sont polymorphes et non spécifiques. On a invoqué un déséquilibre de la flore buccale et celui de la flore intestinale qui est à l'origine de carence vitaminique B. Les signes : muqueuse buccale rouge, langue lisse, dépapillée parfois perlèche, muguet, langue noire villeuse, signes qui évoquent le *Candida albicans*.
– Les sulfamides retard occasionnent des lésions bulleuses qui font craindre une toxidermie généralisée. Les bulles buccales ne sont que des éléments d'un tableau cutané et général (très grave dans le syndrome de Lyell).
– Les cytolytiques : fréquence de stomatite ulcéreuse, hémorragique à la fois par effet toxique et par altération de la formule sanguine. Le busulfan peut donner une pigmentation de la face interne des joues et de la langue.
– Les anticoagulants, l'aspirine : gingivorragies, stomatites purpurique avec le risque classique d'hémorragie lors des extractions dentaires.
– Certains analgésiques (noramidopyrine, antipyrine) sont à l'origine de stomatite ulcéreuse par neutropénie ou agranulocytose.
– Les sels d'or, les antipaludéens de synthèse, la D pénicillamine : lésions lichénoïdes.

En général, le diagnostic est difficile en cas de polythérapie et le caractère iatrogénique des lésions se base surtout sur des critères chronologiques. Il sera confirmé si l'arrêt du traitement suspect amène la guérison de la stomatite. Les tests *in vivo* sont dangereux et les tests *in vitro* (transformation lymphoblastique, réaction d'hémagglutination) ne donnent pas toujours de certitude. La clinique reste un moyen d'appréciation important si le praticien observe d'autres signes buccaux et extra buccaux (troubles du goût, coloration des dents, œdème facial, tuméfaction des parotides, adénopathies, lésions cutanées, examen de l'hémogramme...).

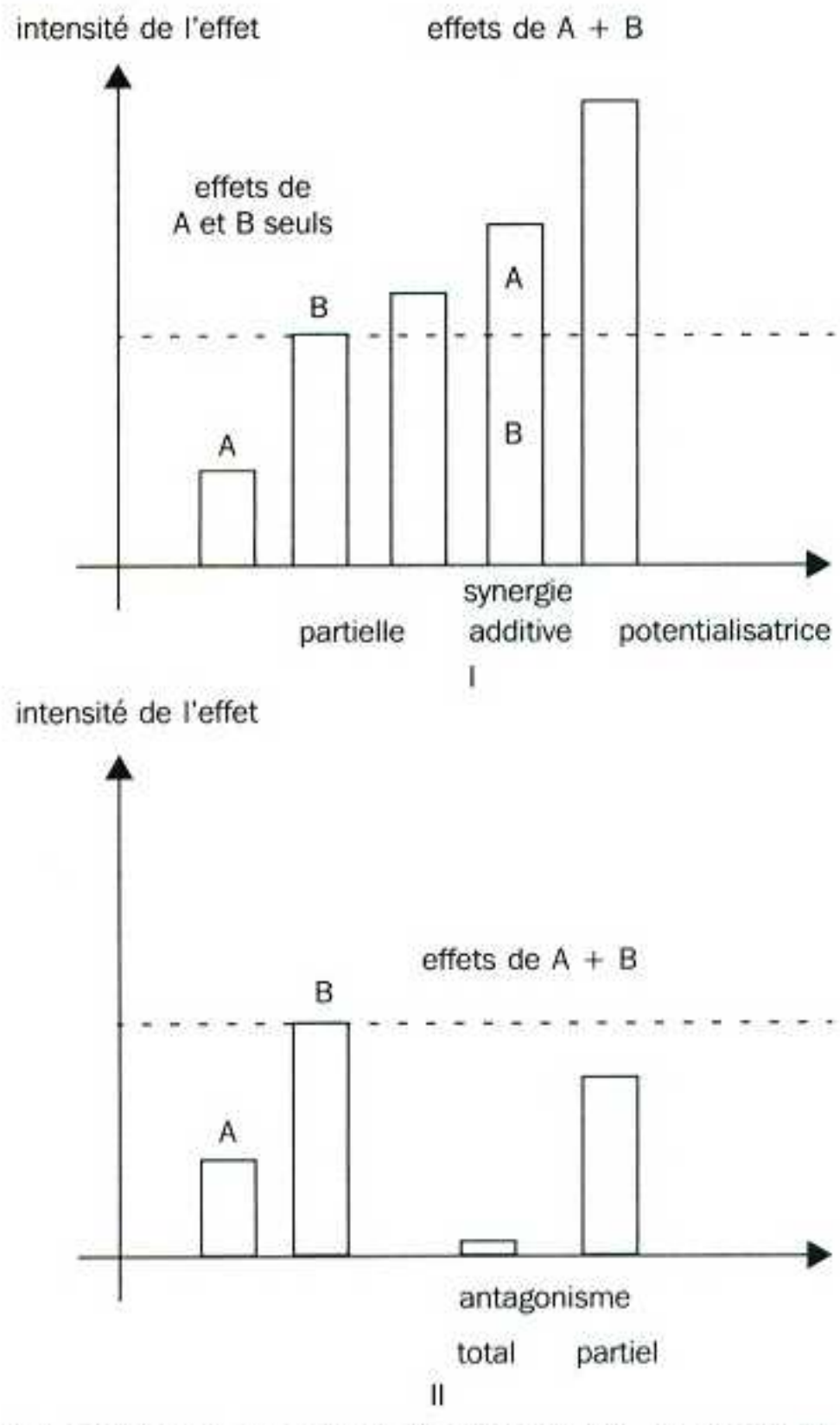
INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

L'administration simultanée ou successive de plusieurs médicaments à un même patient peut modifier l'activité de chacun de ces médicaments. L'interaction est soit de nature pharmacocinétique, soit de nature pharmacodynamique, résultant alors des effets des deux substances soit sur les mêmes récepteurs, soit sur des récepteurs différents.

Interactions pharmacodynamiques

Il y a **synergie** lorsque les deux substances ont une activité qualitativement semblable. Elle peut être additive partielle, additive complète ou potentialisatrice lorsque les effets s'exaltent mutuellement.

La **potentialisation** concerne deux substances ayant une activité qualitativement différente. Elle augmente l'activité mais exalte aussi bien les effets recherchés que la toxicité générale et les effets indésirables de l'un ou de l'autre des composants. Parfois, les effets indésirables particuliers à l'association sont révélés et on parle alors de toxicité paradoxale.



Les différents degrés de la synergie (I) et de l'antagonisme (II).

L'**antagonisme** peut exister entre deux substances agissant sur les mêmes récepteurs (antagonisme compétitif) ou des récepteurs différents (antagonisme non compétitif). Il peut être partiel ou total quand les deux substances s'annulent exactement.

Interactions pharmacocinétiques

– Au niveau de la résorption, les sels de calcium, de fer et de magnésium diminuent la résorption digestive des tétracyclines par formation de complexes. Les topiques gastro-intestinaux diminuent la résorption de certains anti-inflammatoires non stéroïdiens. Les alcalinisants diminuent la résorption gastrique de l'aspirine.

– Au niveau de la diffusion, les vasoconstricteurs limitent la diffusion tissulaire des anesthésiques locaux et en prolongent l'effet localement.

– Au niveau du transport, les médicaments qui se lient fortement aux protéines peuvent déplacer de leurs sites de fixation ceux qui se lient moyennement aux protéines. Il en résulte une augmentation de la fraction libre de ces derniers et un risque de surdosage. Il s'agit le plus souvent de substances de type acide faible dont le volume de distribution est faible : anticoagulants coumariniques, sulfamides, salicylates, anti-inflammatoires non stéroïdiens, méthotrexate.

– Au niveau des biotransformations, il s'agit soit de l'**inhibition enzymatique** (la cimétidine diminue l'activation des anticoagulants coumariniques et de la lidocaïne et donc augmente la toxicité de ces derniers soit de l'**induction enzymatique** (le phénobarbital, la rifampicine augmentent le catabolisme des anticoagulants coumariniques et abrègent l'effet thérapeutique). Dans certains cas au contraire, le métabolite produit est actif accroissant alors l'effet thérapeutique ou toxique majorant le risque de toxicité (la rifampicine favorise la production d'un métabolite hépatotoxique de l'isoniazide). Les inducteurs et inhibiteurs enzymatiques les plus importants sont mentionnés dans le tableau page suivante :

L'alcool est un inducteur enzymatique quand il est pris de façon régulière. Il inhibe au contraire certaines biotransformations lorsqu'il est pris en une seule fois et à dose massive.

– Au niveau de l'élimination rénale, deux processus peuvent entrer en jeu, en fonction du site anatomique :

– sécrétion tubulaire active. Des interactions dues à des compétitions pour les systèmes de transport actif existent entre les acides organiques d'une part (le probénécide est utilisé pour inhiber l'excrétion de la pénicilline) et les bases organiques d'autre part ;

– réabsorption et rôle du pH urinaire : ces phénomènes concernent surtout les acides et les bases faibles sous leur forme non ionisée et liposoluble.

Inducteurs	*Inhibiteurs*
barbituriques, méprobamate	– dicoumarol, phénylbutazone, chloramphénicol vis-à-vis de tolbutamide
chlorpromazine, antidépresseurs tricycliques	– dicoumarol, phénylbutazone, sulfaméthiazole, isoniazide vis-à-vis de diphénylhydantoïne
rifampicine	– érythromycine vis-à-vis de carbamazépine, théophylline, ergotamine
diphénylhydantoïne, carbamazépine, phénylbutazone, griséofulvine, alcool chronique, tabac (hydrocarbures)	– cimétidine vis-à-vis de warfarine, lidocaïne, benzodiazépines

■ Interactions par incompatibilités physicochimiques

Ce sont des réactions qui surviennent *in vitro*, avant l'administration des médicaments aux patients (précipitation par mélange de solutions acides et alcalines, inactivation de la pénicilline G par du soluté isotonique de glucose).

■ Facteurs influençant les interactions médicamenteuses

– dose : l'interaction de deux substances n'a de traduction clinique qu'à partir d'une certaine dose absorbée ;
– voie d'administration : certaines interactions peuvent être évitées par administration des substances par des voies différentes ;
– nature des médicaments associés : le risque est plus grand si on associe deux médicaments ayant les mêmes effets indésirables (exemple : association de noramidopyrine et chloramphénicol qui majore le risque d'agranulocytose).

En pratique, il est conseillé :

– d'interroger le patient sur les médicaments en cours ou pris dans un passé récent ;

– de ne prescrire plusieurs médicaments qu'en cas de réelle nécessité. Il existe une hiérarchie dans les soins à prodiguer et le praticien ne peut tout traiter simultanément ;

– de se mettre en rapport avec le médecin traitant en cas de besoin.

Quelques interactions médicamenteuses à connaître en odontologie

Médicament 1	*Médicament 2 souvent prescrit en médecine*	*Effet ou risque*
Analgésiques ac. acétyl salicylique et dérivés (*Aspirine*, *Aspégic*, *Catalgine*, *Claragine*)	anticoagulants oraux, héparine et dérivés antiagrégants plaquettaires (*Anturan*, *Ticlid*)	↗ risque hémorragique
	méthotrexate	↗ toxicité méthotrexate
	sulfamides hypoglycémiants (*Daonil*, *Diamicron*, *Glucidoral*)	↗ effet hypoglycémiant
	autres A.I. non stéroïdiens (*Indocid*, *Brufen*)	↗ risque hémorragique et ulcérogène
dextropropoxyphène (*Antalvic*)	carbamazépine (*Tégrétol*)	↗ toxicité carbamazépine

Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)	les mêmes médicaments donnant des interactions avec l'aspirine	les mêmes risques déjà cités avec l'aspirine
pyrazolés (phénylbutazone) et salicylés	phénytoïne (*Di-Hydan*)	↗ toxicité phénytoïne
pyrazolés, indoliques (*Indocid*) diclofénac (*Voltarène*) propioniques kétoprofène (*Profénid*)	lithium (*Neurolithium*, *Téralithe*)	↗ lithiémie
la plupart des AINS naproxène (*Naprosyne*)	stérilet pansements digestifs	annulation effet contraceptif diminution absorption digestive des AINS

Antibiotiques		
pénicilline	probénécide (*Bénémide*)	élimination rénale de pénicilline retardée
ampicilline (*Totapen*) amoxicilline (*Clamoxil*, *Hiconcil*)	allopurinol (*Zyloric*, *Xanturic*)	↗ accidents cutanés
céfaloridine (*Céporine*)	aminosides, furosémide (*Lasilix*), bumétanide (*Burinex*)	↗ néphrotoxicité
tétracycline *per os*	lait, sels de calcium, fer	↘ résorption tétracycline
aminosides, lincosamide (*Dalacine*, *Lincocine*)	curarisants (anesthésie générale)	↗ bloc neuromusculaire
métronidazole (*Flagyl*)	disulfirame (*Espéral*)	état confusionnel
	warfarine (*Coumadine*)	↗ risque hémorragique
macrolides (*Érythromycine*)	dérivés ergot de seigle (*Migwell*, *Séglor*)	ischémie des extrémités
	carbamazépine (*Tégrétol*)	↗ toxicité carbamazépine
érythromycine	théophylline (*Inophylline*, *Théolair*)	↗ taux de théophylline danger chez les enfants
érythromycine	warfarine (*Coumadine*)	↗ risque hémorragique
érythromycine josamycine (*Josacine*) roxithromycine (*Rulid*)	ciclosporine (*Sandimmum*)	↗ taux de ciclosporine et créatininémie

Antifongiques		
miconazole (*Daktarin*) fluconazole (*Triflucan*)	anticoagulants oraux (*Sintron*, *Coumadine*)	↗ hémorragie
miconazole	sulfamides hypoglycémiants	risque d'hypoglycémie
griséofulvine (*Fulcine*)	anticoagulants oraux contraceptifs hormonaux ciclosporine (*Sandimmum*)	↘ effet des anticoagulants ↘ effet contraceptif ↘ taux de ciclosporine
kétoconazole (*Nizoral*)	ciclosporine terfénadine (*Teldane*)	↗ taux de ciclosporine torsade de pointe

Anesthésiques locaux		
tous les AL	(*Armophylline*, *Inophylline*, *Dilatrane*, *Théolair*) théophylline et dérivés	↗ risques de convulsions
	antiarythmiques	troubles du rythme si excès d'A L
xylocaïne et AL à liaison amide	β-bloquants (*Avlocardyl*) cimétidine (*Tagamet*)	↗ taux d'A L par baisse de la métabolisation hépatique
prilocaïne	phénacétine (*Céquinyl*, *Polypirine*)	méthémoglobinémie
vaso-constricteurs	IMAO (*Marsilid*, *Niamide*) β-bloquants, anesthésiques halogénés (*Fluothane*), imipraminiques (*Anafranil*, *Elavil*, *Laroxyl*, *Tofranil*)	hypertension, collapsus, dyspnée asthmatiforme, troubles du rythme, hypertension
Sédatifs, barbituriques si utilisation prolongée	anticoagulants oraux contraceptifs oraux	↘ effet anticoagulant variable ↘ effet contraceptif
Corticoïdes	anticoagulants antiarythmiques, quinidine, amiodarone (*Cordarone*), hypokaliémants	↗ risque hémorragique, lésions digestives torsade de pointe
	lidoflazine (*Clinium*) vincamine (*Vinca*)	↗ torsade de pointe en cas d'hypokaliémie
Antiseptiques mercuriels	antiseptiques iodés	érythème nécrose cutanéo-muqueuse

LÉGISLATION

Différents textes de lois règlent la prescription des médicaments pour les chirurgiens-dentistes.

L'article L. 368 du Code de la Santé publique (loi du 24/12/1971) précise : « les chirurgiens-dentistes peuvent prescrire tous les médicaments nécessaires à l'exercice de l'art dentaire ».

L'article L. 373 (loi du 13/7/1972) : « la pratique de l'art dentaire comporte le diagnostic et le traitement des maladies de la bouche, des dents et des maxillaires, congénitales ou acquises, réelles ou supposées, dans les conditions prévues par le Code de déontologie des chirurgiens-dentistes. »

Le décret n° 85-958 du 10/9/1985 modifie certaines dispositions réglementaires du livre V du Code de la Santé relatives à la prescription, à la commande à usage professionnel et à la détention des substances vénéneuses par les chirurgiens-dentistes.

Le décret n° 86-314 du 3/3/1986 modifie l'article R.5172 du Code de la Santé par les dispositions suivantes : « les médecins, les vétérinaires et dans le cadre de l'article L.368 du Code de la Santé publique, les chirurgiens-dentistes, peuvent se faire délivrer sur demandes rédigées, conformément aux dispositions des articles R.5179, R.5185 et R.5201, les substances visées à la présente section et destinées à être employées par eux, soit dans les cas d'urgence, soit pour des opérations ou des pansements ». Ce dernier décret précise, comme pour les dispositions relatives au droit de prescription, que les pharmaciens pourront délivrer ces substances aux chirurgiens-dentistes dans le cadre de l'article L.368 du Code de la Santé publique.

Pour la pharmacovigilance, un décret de mars 1995 vient conforter celui du 25/5/1984 qui précise que « tout médecin, chirurgien-dentiste ou sage-femme ayant constaté un effet inattendu ou toxique susceptible d'être dû à un médicament qu'il a prescrit, doit en faire la déclaration immédiate au Centre régional de pharmacovigilance ».

ANNEXES

■ Centre régionaux de pharmacovigilance

Les centres de pharmacovigilance sont chargés de recueillir dans leur zone géographique les déclarations obligatoires (art. R.5144-8) et les informations sur les effets inattendus ou toxiques des médicaments.

ANGERS
M. le Professeur P. Allain
CHRU
49033 Angers Cedex
Tél. : 02 41 35 45 44 – 02 41 73 20 66

BESANÇON
M. le Professeur P. Bech
CHRU Jean Minjoz
Bld Flemming
25030 Besançon Cedex
Tél. : 03 81 66 82 99 – 03 81 66 83 00

BORDEAUX
M. le Professeur B. Begaud
Hôpital Carreire-Pellegrin
Zone Nord Bât. 1A
33076 Bordeaux Cedex
Tél. : 05 56 98 16 07

BREST
M. le Docteur C. Riche
CHRU
5 avenue Foch
29279 Brest Cedex
Tél. : 02 98 22 33 10
(Hôp.) – 02 98 44 67 54

CAEN
M. le Professeur M. Moulin
CHRU
Avenue Côte de Nacre
14033 Caen Cedex
Tél. : 02 31 44 81 12,
P 4520-4477 – 02 31 47 52 13

CLERMONT-FERRAND
Mme le Professeur J. Lavarenne
CHRU
Place Henri-Dunant
63001 Clermont-Ferrand Cedex
Tél. : 04 73 26 56 75, P.433 ou 310

DIJON
M. le Professeur A. Escousse
Hôpital général
3 rue du Faubourg Raines
21033 Dijon Cedex
Tél. : 03 80 41 81 41,
P. 5534 – 03 80 41 54 78

GRENOBLE
M. le Professeur M. Gavend
CHRU
38043 Grenoble Cedex
Tél. : 04 76 42 81 21, P. 4255 ou 4283

LILLE
M. le Docteur J. Caron
CHRU
Place de Verdun
59045 Lille Cedex
Tél. : 03 20 96 92 80,
P. 54-49 – 03 20 96 18 18

LIMOGES
M. le Professeur G. Nicot
CHRU
2 avenue Alexis Carrel
87042 Limoges Cedex
Tél. : 05 55 05 61 40

LYON
M. le Professeur J.C. Evreux
CHRU
Hôpital E. Herriot, Pav. n° 4
5 place d'Arsonval
69374 Lyon Cedex 08
Tél. : 04 78 53 62 37 – 04 78 53 81 11,
P. 37-28 et 37-29

MARSEILLE
Mme le Docteur J. Jouglard
Hôpital Salvator
249 bld Ste Marguerite, BP 51
13274 Marseille Cedex 9
Tél. : 04 91 74 75 60

MONTPELLIER
M. le Docteur J.-P. Blayac
CHRU
Hôpital St Charles
300 rue Auguste Broussonnet
34059 Montpellier Cedex
Tél. : 04 67 33 67 57 – 04 67 33 67 49

NANCY
M. le Professeur R.J. Royer
CHRU
29 avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny
54037 Nancy Cedex
Tél. : 03 57 61 61, P. 1384
(Hôp.) – 03 83 36 40 88

NANTES
M. le Professeur C. Larousse
CHR Hôtel-Dieu
11 rue Gaston Veil
44035 Nantes Cedex
Tél. : 02 40 48 34 17

NICE
Mme le Docteur R.M. Chichmanian
Hôpital Pasteur
30 avenue de la Voie Romaine, BP 69
06002 Nice Cedex
Tél. : 04 93 81 69 69

PARIS (et région parisienne)
– M. le Professeur J.M. Alexandre
Département de Pharmacologie
Hôpital Broussais
96 rue Didot
75014 Paris
Tél. : 01 45 41 91 03
– M. le Professeur G. Cheymol
CHU Saint-Antoine
184 rue du Faubourg St-Antoine
75571 Paris Cedex 12
Tél. : 01 43 47 54 69 – 01 43 41 71 00, P. 1404 (Fac.)
– Mme le Professeur M.L. Efthymiou
Hôpital Fernand-Widal
200 rue du Faubourg St-Denis
75475 Paris Cedex 10
Tél. : 01 46 07 45 48 – 01 42 80 62 33, P. 30-45 (heures de bureau) – 01 40 37 04 04 (permanence)
– M. le Professeur G. Olive
CHU Cochin-Port-Royal
Hôpital St-Vincent-de-Paul
74 avenue Denfert-Rochereau
75674 Paris Cedex 14
Tél. : 01 40 48 82 13
– Mme le Docteur C. Soubrié
CHU Pitié-Salpêtrière
47 bld de l'Hôpital
75651 Paris Cedex 13
Tél. : 01 45 70 31 41
– Mme le Docteur E. Albengres
Centre Hospitalier Intercommunal
Service de Pharmacologie
40 avenue de Verdun
94010 Créteil Cedex
Tél. : 01 48 98 37 54 – 01 48 98 77 00, P. 1661

POITIERS
M. le Professeur B. Vandel
CHRU de Poitiers, BP 577
86021 Poitiers Cedex
Tél. : 05 49 44 44 53

REIMS
M. le Professeur H. Choisy
CHRU
45 rue Cognacq-Jay
51092 Reims Cedex
Tél. : 03 26 40 77 80
(Hôp.) – 03 26 06 26 13, P. 338 (Fac.)

RENNES
M. le Professeur H. Allain
CHU
Avenue du Professeur Léon Bernac
35043 Rennes
Tél. : 02 99 33 69 69, P. 6472 (Fac.)
– 02 99 28 43 63 (Hôp.)

ROUEN
M. le Docteur N. Moore
Hôp. de Bois-Guillaume
BP 100
76233 Bois-Guillaume Cedex
Tél. : 02 35 08 83 30 – 02 35 08 83 79

SAINT-ÉTIENNE
M. le Professeur M. Ollagnier
CHRU
Hôpital de Bellevue
Bld Pasteur
42023 Saint-Étienne Cedex
Tél. : 04 77 80 79 79 – 04 77 42 77 42, P. 23707

STRASBOURG
M. le Professeur J.L. Imbs
CHRU Hôpital Civil
1 place de l'Hôpital
67000 Strasbourg
Tél. : 03 88 16 17 18 P. 63589
– 03 88 37 17 16

TOULOUSE
M. le Professeur P. Montastruc
C.H.U. Toulouse Purpan
Place du Dr Baylac
31059 Toulouse
Tél. : 05 61 25 21 23, P. 341
– 05 61 52 98 44

TOURS
Mme le Professeur E. Autret
CHRU de Tours
2 bld Tonnelle
37044 Tours Cedex
Tél. : 02 47 47 47 47, P. 6614
– 02 47 66 85 11

■ Commission nationale de pharmacovigilance

Pour des raisons de rapidité d'information, le Centre national de pharmacovigilance a décidé le 15-12-1993 de mettre fin à son rôle technique. Il invite les praticiens à adresser directement au Centre régional de pharmacovigilance de leur région les fiches d'effets inattendus ou indésirables qu'ils ont constatés après l'administration de certains médicaments.

■ Médicaments : un « service d'alerte » sur Minitel

Un service d'alerte sanitaire, accessible sur Minitel par le 3617 AGMED, pour assurer « l'information prioritaire des professionnels de santé en cas de risques pour la santé publique », a été lancé par l'Agence du médicament.

Ce service doit diffuser – dans les plus brefs délais – les informations émanant de l'agence (pharmacovigilance, réactovigilance, retraits de lots ou plus généralement toute information ou décision présentant un caractère d'urgence), selon l'agence.

Tous les professionnels du secteur médical pourront être informés des alertes diffusées sous forme de « flashes ». Le public pourra également consulter ce service dont l'accès est direct.

■ Centres antipoisons français

ANGERS
Hôpital
49033 Angers Cedex
Tél. : 02 41 48 21 21

BORDEAUX
Hôpital Pellegrin-Tripode
Place Amélie Rabal Léon
33076 Bordeaux Cedex
Tél. : 05 56 96 40 80

CLERMONT-FERRAND
Hôpital Saint-Jacques
30 place Henri Dunant
63003 Clermont-Ferrand Cedex
Tél. : 04 73 27 33 33

GRENOBLE
Hôpital des Sablons
38700 La Tronche
Tél. : 04 76 42 42 42

LILLE
Hôpital Calmette
Bld J. Leclerc
59000 Lille
Tél. : 03 20 54 55 56

LYON
Hôpital E. Herriot
5 place d'Arsonval
69374 Lyon Cedex 8
Tél. : 04 78 54 14 14

MARSEILLE
Hôpital Salvator
249 bld Ste-Marguerite
13277 Marseille Cedex 9
Tél. : 04 91 75 25 25

MONTPELLIER
Hôpital Lapeyronie
34059 Montpellier Cedex
Tél. : 04 67 63 24 01

NANCY
Hôpital Central
29 avenue de Lattre de Tassigny
54000 Nancy
Tél. : 03 83 32 36 36

PARIS
Hôpital Fernand Widal
200 rue du Faubourg St-Denis
75475 Paris Cedex 10
Tél. : 01 40 37 04 04

REIMS
Hôpital Maison Blanche
51092 Reims Cedex
Tél. : 03 26 40 79 20

RENNES
Hôpital Pontchaillou
Rue Henri Le Guilloux Pavillon Clémenceau
35000 Rennes
Tél. : 02 99 59 22 22 – 02 99 28 42 22

ROUEN
Hôpital Ch. Nicole
1 rue de Germont
76031 Rouen Cedex
Tél. : 02 35 88 44 00

STRASBOURG
Hôpital Civil
1 place de l'Hôpital
67000 Strasbourg
Tél. : 03 88 37 37 37

TOULOUSE
Hôpital Purpan
Place du Dr Baylac
31059 Toulouse
Tél. : 05 61 49 33 33, P. 51-81 ou 68-82

TOURS
Hôpital Bretonneau
2 bld Tonnellé
37004 Tours Cedex
Tél. : 02 47 66 85 11

Substances dopantes et méthodes de dopage interdites par la commission médicale du CIO* (DCI)

Classes de substances dopantes		
Stimulants tels que :		
Amfépramone	Éphédrine	Nicéthamide
Amfétaminil	Étaphédrine	Pémoline
Amiphénazole	Éthamivan	Pentétrazol
Amphétamine	Éthylamphétamine	Phendimétrazine
Benzphétamine	Fencamfamine	Phenmétrazine
Caféine**	Fénétylline	Phentermine
Cathine	Fenproporex	Phénylpropanolamine
Chlorphentermine	Furfénorex	Pipradol
Clobenzorex	Méfénorex	Prolintane
Clorprénaline	Métamphétamine	Prophylhexédrine
Cocaïne	Méthoxyphénamine	Pyrovalérone
Croprogamide	Méthyléphédrine	Strychnine
Crothétamide	Méthylphénidate	et substances apparentées
Dimétamphétamine	Morazone	

** Pour la caféine, un échantillon sera considéré comme positif si la concentration dans les urines dépasse 12 µg/mL.

Analgésiques narcotiques tels que :		
Alphaprodine	Dihydrocodéine	Nalbuphine
Aniléridine	Dipipanone	Pentazocine
Buprénorphine	Éthohéptazine	Péthidine
Codéine	Éthylmorphine	Phénazocine
Dextromoramide	Lévorphanol	Trimépéridine
Dextropropoxyphène	Méthadone	et substances apparentées
Diamorphine (héroïne)	Morphine	

Stéroïdes anabolisants tels que :		
Bolastérone	Méthandiénone	Oxymétholone
Boldénone	Méthénolone	Stanozolol
Clostébol	Méthyltestostérone	Testostérone
Dehydrochlorméthyltestostérone	Nandrolone	et substances apparentées
Fluoxymestérone	Noréthandrolone	
Mestérolone	Oxymestérone	

Pour la testostérone, un échantillon sera considéré comme positif si l'administration de testostérone ou toute autre manipulation a pour résultat l'obtention d'un taux testostérone/épitestostérone dans les urines supérieur à 6.

* Comité international olympique

Bêta-bloquants tels que :		
Acébutolol	Céliprolol	Oxyprénolol
Alprénolol	Labétalol	Propranolol
Aténolol	Métoprolol	Sotalol
Cartéolol	Nadolol	et substances apparentées

Diurétiques tels que :		
Acétazolamide	Chlormérodrine	Hydrochlorothiazide
Amiloride	Chlortalidone	Mersalyl
Bendrofluméthiazide	Dichlofénamide	Spironolactone
Benzthiazide	Éthacrinique (acide)	Triamtérène
Bumétanide	Furosémide	et substances apparentées
Canrénone		

Méthodes de dopage

Dopage sanguin

Manipulations pharmacologiques, chimiques et physiques

Substances et méthodes modifiant l'intégrité et la validité des échantillons d'urine recueillis, notamment l'inhibition de l'excrétion rénale par probénécide et substances apparentées.

Classes de substances soumises à certaines restrictions		
Alcool	*Anesthésiques locaux*	*Corticostéroïdes*

Cette liste, assortie de commentaires sur les substances dopantes et de remarques sur les cas particuliers, ainsi qu'une liste des spécialités pharmaceutiques commercialisées en France et renfermant les principes actifs prohibés, peuvent être demandées au :
Bureau médical du Secrétariat d'État chargé de la Jeunesse et des Sports : 78, rue Olivier-de-Serres, 75739 Paris cedex 15. Tél. : 01 48 28 40 00.

INDEX

Index thématique des symptômes et des maladies

Index thématique des examens complémentaires

Index général alphabétique

INDEX THÉMATIQUE DES SYMPTÔMES ET DES MALADIES

CARDIOLOGIE

Acrocyanose
Acrosyndromes
Anévrismes de l'aorte abdominale
Anévrismes de l'aorte thoracique
Anévrismes artériels des membres
Anévrisme ventriculaire
Angine de poitrine ou angor
Angioplastie coronaire percutanée
Angor de Prinzmetal
Aortite syphilitique
Arrêt cardio-circulatoire
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
Arythmie complète par fibrillation auriculaire
Arythmie sinusale
Athérosclérose et ses facteurs de risque (artériosclérose, athérome)
Atrésie tricuspidienne
Bloc auriculo-ventriculaire
Bloc sino-auriculaire
Blocs de branche
Bradycardie sinusale
Canal artériel
Canal atrio-ventriculaire
Cardiomyopathie non obstructive
Cardiomyopathie obstructive
Cardiopathies congénitales
Cardiothyréoses
Choc (états de)
Coarctation aortique
Cœur pulmonaire aigu
Cœur pulmonaire chronique
Cœur sportif
Collapsus cardio-vasculaire
Communication interauriculaire
Communication interventriculaire
Dissection aortique
Dressler (syndrome de)
Eisenmenger (syndrome d')
Embolie pulmonaire
Endocardites infectieuses
Érythromélalgie
Extrasystoles
Fibrillation ventriculaire
Fistules artério-veineuses des membres
Flutter auriculaire
Hypertension artérielle
Hypotension artérielle
Infarctus du myocarde
Inhibiteurs calciques
Insuffisance aortique
Insuffisance cardiaque globale
Insuffisance mitrale
Insuffisance tricuspide
Insuffisance ventriculaire droite
Insuffisance ventriculaire gauche
Ischémie aiguë des membres
Leriche (syndrome de)
Lipothymie
Maladie de Bouillaud
Maladie de Raynaud
Massage cardiaque externe
Mitrale (maladie)
Myocardites
Œdème aigu pulmonaire
Oreillette (maladie de l') ou maladie rythmique auriculaire
Pacemaker
Péricardite chronique constrictive
Péricardites aiguës
Pontage aorto-coronarien
Prolapsus valvulaire mitral
Prothèses valvulaires
Raynaud (syndrome et maladie de)
Rétrécissement aortique
Rétrécissement mitral
Rétrécissement tricuspidien
Rhumatisme articulaire aigu (manifestations cardiaques), cardite rhumatismale
Rhumatisme articulaire aigu ou maladie de Bouillaud
Sténoses aortiques
Syncopes
Syndrome de menace
Tachycardie sinusale
Tachycardies supraventriculaires
Tachycardies ventriculaires
Tachysystolie auriculaire
Takayasu (maladie de)
Tétralogie de Fallot
Thrombose veineuse profonde
Torsades de pointe
Transplantation cardiaque
Valvulopathies
Varices essentielles
Ventilation au masque (technique de la)
Wolff-Parkinson-White (syndrome de)

DERMATOLOGIE

Acanthosis nigricans
Acné
Alopécie
Angiokératomes
Angiomes
Aphtose
Athletic foot
Bowen (maladie de)
Bulles
Candidoses cutanéo-muqueuses
Candidoses viscérales
Carcinomes cutanés
Chéloïde
Dermatite herpétiforme
Dermatophyties
Dermatoses bulleuses héréditaires
Dermite séborrhéique
Dysidrose
Eczémas
Eczématides
Érysipèle
Érythème fessier du nourrisson
Érythème polymorphe
Érythrasma
Érythrodermies
Gale
Granulome annulaire
Hidrosadénites
Hypodermites
Ichtyose
Impétigo
Intertrigo
Kaposi (maladie de)
Lésions élémentaires en dermatologie
Lichen plan
Lichénifications
Lucites
Lupus érythémateux chronique
Lyell (syndrome de)
Lymphomes cutanés
Mélanodermie
Mélanome malin cutané
Nævomatose basocellulaire
Nævus nævo-cellulaires
Paget cutanée (maladie de)
Parapsoriasis
Pemphigoïde bulleuse
Pemphigus vulgaire
Photodermatoses médicamenteuses
Pityriasis rosé de Gibert
Pityriasis versicolor
Porphyries cutanées
Prurit
Psoriasis
Puvathérapie
Rosacée
Toxidermies médicamenteuses
Tumeurs cutanées non pigmentées
Tumeurs noires non mélanocytaires
Ulcères de jambe
Urticaire
Verrues
Verrues séborrhéiques
Vitiligo
Xanthomes
Xeroderma pigmentosum

ENDOCRINOLOGIE

Acromégalie
Addison (maladie d')
Adénome toxique
Ambiguïtés sexuelles (troubles de la différenciation sexuelle)
Basedow (maladie de)
Cancer de la thyroïde
Conn (syndrome de)

Cushing (syndrome de)
Diabète insipide
Diabète sucré (classification)
Diabète sucré (complications du)
Diabète sucré insulinodépendant (DID)
Diabète sucré non insulinodépendant (DNID) (diabète de type II)
Goitre
Gynécomastie
Hirsutisme
Hyperlipidémies
Hyperparathyroïdie
Hyperplasie congénitale des surrénales
Hyperprolactinémies
Hyperthyroïdie
Hypoglycémies
Hypogonadismes féminins
Hypogonadismes masculins
Hypoparathyroïdie
Hypothyroïdie
Insuffisance antéhypophysaire (IAH)
Insuffisance surrénale
Insulinome
Klinefelter (syndrome de)
Maigreur
Nanisme
Obésité
Phéochromocytome
Selle turcique vide (invagination méningée intrasellaire)
Thyroïdites
Tumeurs hypophysaires
Turner (syndrome de)

GASTRO-ENTÉROLOGIE

Abcès amibien hépatique
Abcès du foie
Achalasie du sphincter inférieur de l'œsophage
Angiocholite aiguë
Appendicite
Ascite
Cancer anal
Cancer du colon
Cancer de l'estomac
Cancer du foie
Cancer du foie (primitif)
Cancer du foie (secondaire)
Cancer gastrique
Cancer de l'intestin grêle
Cancer de l'œsophage
Cancer du pancréas
Cancer du rectum
Cancer des voies biliaires
Carcinoïde du grêle
Cholangiocarcinome
Cholécystite aiguë
Cirrhose
Colique hépatique
Colites
Colopathies fonctionnelles
Colite ischémique
Colite postantibiothérapie
Colite postradiothérapie
Colite pseudo-membraneuse
Colite radique
Colite ulcéreuse
Colopathie postantibiothérapie
Colopathie spasmodique
Coma hépatique
Constipation
Crohn (maladie de)
Diarrhées aiguës
Diarrhées chroniques
Diverticules œsophagiens
Diverticulose colique
Douleur abdominale
Douleurs ano-rectales
Duodénite
Dyspepsie
Dysphagie
Encéphalopathie hépatique
Entérocolite radique
Entéropathie exsudative
Entérocolites à staphylocoques
Entérocolites infectieuses
Faux kyste du pancréas
Fécalome
Fissure anale
Gastrectomies (suites de)
Gastrites
Hématémèse
Hémochromatose
Hémorragie digestive d'origine basse
Hémorragie digestives d'origine haute
Hémorroïdes
Hépatite alcoolique aiguë
Hépatite fulminante
Hépatites chroniques
Hépatites (classification)
Hépatites virales
Hépatocarcinomes
Hépatomégalies
Hernie crurale
Hernies diaphragmatiques traumatiques
Hernie hiatale
Hernie inguinale
Hernies ombilicales
Hoquet
Hypertension portale
Ictère
Iléus biliaire
Iléus paralytique
Incontinence anale
Infarctus mésentérique
Insuffisance hépatique
Intolérance au lactose
Lithiase biliaire
Lithiase de la voie biliaire principale
Lithiase du cholédoque
Malabsorptions
Maladie des laxatifs
Maldigestions
Mégacôlon et mégadolichocôlon
Méga-œsophage
Méléna
Occlusion intestinale
Œsophagite caustique
Œsophagite peptique
Pancréatite aiguë
Pancréatites chroniques
Péritonite aiguë généralisée
Péritonite tuberculeuse
Peutz-Jeghers (syndrome de)
Polypes adénomateux
Polyposes multiples
Prurit anal
Pseudo-kyste du pancréas
Rectites (ano-rectites)
Recto-colite hémorragique
Rectorragies
Reflux gastro-œsophagien
Reflux gastro-œsophagien du nourrisson
Sigmoïdite diverticulaire
Stéatose hépatique
Tuberculose digestive
Tuberculose hépatique
Tumeurs bénignes du foie
Tumeurs de l'estomac
Tumeurs hépatiques
Tumeurs du foie
Tumeurs malignes de l'intestin grêle
Tumeurs polyploïdes du colon et du rectum
Tumeurs villeuses
Ulcération thermométrique
Ulcère duodénal
Ulcère gastrique
Vagotomie (suite de)
Varices œsophagiennes
Vomissements
Whipple (maladie de)
Zollinger et Ellison (syndrome de)

GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE

Accouchement normal et délivrance
Aménorrhées
Avortements spontanés
Bartholinite
Cancer du col utérin
Cancer du corps de l'utérus
Cancer de l'ovaire
Cancer du sein
Contraception
Dysménorrhée
Dyspareunie
Écoulements mammaires anormaux
Endométriose
Fibromes utérins
Galactorrhée
Grossesse extra-utérine
Grossesse (surveillance médicale)
Immunisation sanguine fœto-maternelle
Interruption volontaire de grossesse
Kyste de l'ovaire
Lactation
Leucorrhées
Mastodynie
Menace d'accouchement prématuré
Ménopause
Métrorragies
Procréation médicalement assistée (PMA)
Prolapsus
Prurit vulvaire
Puberté
Puberté précoce
Rubéole et grossesse
Stein-Leventhal (syndrome de)

Stérilité féminine
Syndrome intermenstruel
Syndrome prémenstruel
Toxémie gravidique
Toxoplasmose et grossesse
Tuberculose génitale de la femme
Tumeurs du sein (autres que cancéreuses)
Vaginites et cervicites

IMMUNOLOGIE-HÉMATOLOGIE

Anémies centrales (arégénératives)
Anémies (classification)
Anémies hémolytiques acquises sans auto-anticorps
Anémies hémolytiques corpusculaires
Anémies hémolytiques par auto-immunisation (AHAI)
Anémies hypochromes hyposidérémiques
Anémies mégaloblastiques
Anémies périphériques (régénératives)
Anémies réfractaires
Avitaminoses K (troubles de l'hémostase dans les)
Bierner (anémie de)
Coagulation intravasculaire disséminée
Déficit en G_6PD
Déficit en pyruvate-kinase
Déficits constitutionnels en facteurs plasmatiques de la coagulation
Déficits immunitaires
Drépanocytose
Éosinophilies (causes des)
Érythroblastopénies
Fanconi (maladie de)
Fibrinolyse
Gammapathie monoclonale bénigne
Greffes d'organes
Hémophilie
Hodgkin (maladie de)
Hypersensibilité
Hypersplénisme
Insuffisance médullaire
Leucémie lymphoïde chronique
Leucémie myéloïde chronique
Leucémies aiguës
Lymphome de Burkitt
Lymphomes malins non hodgkiniens
Minkowski-Chauffard (maladie de)
Myélodysplasies
Myélome multiple
Neutropénie
Polyglobulie
Purpura rhumatoïde
Purpura thrombopénique immunologique (PTI)
Purpuras
Splénomégalie myéloïde
Thalassémies
Thrombocytémie
Thrombopathies
Thrombopénies
Transfusion sanguine (accidents de la)
Vaquez (maladie de)
Waldenström (maladie de)
Willebrand (maladie de)
Willson (maladie de)

MALADIES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES

Actinomycose
Amibiase
Anguillulose
Anisakiase
Ankylostomiase
Anthrax-furoncle
Antibiothérapie
Ascaridiose
Aspergilloses
Bilharzioses
Blastomycose
Botulisme
Brucellose
Chancre mou
Charbon
Choléra
Coccidioidomycose
Coqueluche
Coxsackie (infections à virus)
Cryptococcose
Cytomégalovirus
Diphtérie
Distomatoses
Endocardites infectieuses
Érythème infectieux
Exanthème subit
Fièvre jaune
Fièvre Q
Fièvre typhoïde
Fièvres prolongées
Filarioses
Gangrène gazeuse
Giardiase
Gonococcie
Griffes du chat (maladie des)
Grippe
Herpès
Histoplasmose
Infections à bactéroïdes
Infections à germes figures
Kyste hydatique
Leishmanioses
Lèpre
Leptospiroses
Listérioses
Lyme (maladie de)
Lymphogranulomatose vénérienne
Méningite cérébro-spinale à méningocoques
Méningites à liquide clair
Méningites bactériennes ou purulentes
Méningites lymphocytaires
Méningites purulentes
Méningites tuberculeuses
Mononucléose infectieuse
Morve
Mycoplasma pneumoniae (pneumopathie à)
Oreillons
Oxyurose
Paludisme
Pasteurelloses
Peste
Pian
Pneumocystis carinii (pneumonie à)
Poliomyélite antérieure aiguë
Psittacose
Rage
Rougeole
Rouget du porc
Rubéole
Salmonelloses digestives non typhiques
Scarlatine
Septicémies à germes Gram négatif
Septicémies à staphylocoques
Sida et infection par le VIH
Sodoku
Staphylococcies intestinales
Syphilis
Taeniasis
Tétanos
Toxocarose
Toxoplasmose
Trachome
Trichinose
Trichocéphalose
Trichomonase génito-urinaire
Trypanosomiases
Tularémie
Typhus exanthématique
Varicelle
Zona

NÉPHROLOGIE-UROLOGIE

Adénome de la prostate
Anurie
Bywaters (syndrome de)
Cancer de la prostate
Col vésical (maladie du)
Colique néphrétique
Cryptorchidie
Cystites
Diabète insipide néphrogénique
Diabète rénal
Dysurie
Épididymites aiguës et épididymites chroniques
Équilibre acido-basique (troubles de l')
Glomérulonéphrite aiguë
Glomérulonéphrites chroniques primitives
Glomérulonéphrites malignes
Glomérulonéphrites secondaires
Hématurie
Hémospermie
Hydrocèle vaginale
Hydronéphrose
Hypertension réno-vasculaire
Hypospadias
Impuissance
Incontinence d'urine
Infarctus rénal
Infections urinaires
Insuffisance rénale aiguë
Insuffisance rénale chronique
Insuffisance rénale fonctionnelle
Kaliémie (troubles de la)

La Peyronie (maladie de)
Lesch-Nyhan (syndrome de)
Lithiases urinaires
Malformations de l'appareil urinaire (principales malformations)
Microangiopathie thrombotique
Nécrose corticale
Nécrose papillaire
Néphroangiosclérose
Néphroangiosclérose maligne
Néphrocalcinose
Néphropathie des analgésiques
Néphropathie gravidique
Néphropathies héréditaires urémigènes
Néphropathies interstitielles chroniques
Néphropathies vasculaires
Néphrose lipoïdique
Orchites et orchi-épididymites
Oxalose
Phlegmon périnéphrétique (PPN)
Pollakiurie
Priapisme
Prostate (adénome de la)
Prostate (cancer de la)
Prostatite
Pyélonéphrite aiguë
Pyélonéphrite chronique
Rétention d'urine
Rétrécissement de l'urètre
Sclérose rétro-péritonéale
Syndrome néphrotique
Thrombose des veines rénales
Torsion du cordon spermatique
Traumatismes de l'appareil urinaire et génital masculin
Troubles de l'eau et du sodium
Tuberculose uro-génitale
Tubulopathies chroniques
Tumeurs du rein
Tumeurs du testicule
Tumeurs vésicales
Urétérocèle
Urétrites
Varicocèle
Vessies neurologiques

NEUROLOGIE

Abcès du cerveau
Accidents vasculaires artériels constitués (AVC) (hémorragies et infarctus)
Accidents vasculaires cérébraux ischémiques transitoires (AIT)
Affections neurologiques hérédo-dégénératives
Alcoolisme (complications neurologiques)
Algies vasculaires de la face
Alzheimer (maladie d')
Aphasie
Céphalées
Chorée
Comas
Compressions médullaires (non traumatiques)
Crampes
Delirium tremens
Douleur chronique
Encéphalites
Épilepsie
Gayet-Wernicke
Hématome extra-dural
Hématome sous-dural chronique
Hémiplégie de l'adulte
Hémorragie méningée non traumatique
Hydrocéphalie à pression normale de l'adulte (hydrocéphalie communicante)
Hypertension intracrânienne (HIC)
Korsakoff (syndrome de)
Maladie d'Alzheimer
Maladie de Horton
Maladie de Lyme
Maladie de Parkinson
Maladie de Wilson
Malformations de la charnière (malformation d'Arnold-Chiari)
Malformations vasculaires cérébrales
Méningite tuberculeuse
Migraines
Multinévrites et mononévrites
Myasthénie
Myopathies
Névralgie faciale essentielle
Paralysie faciale périphérique
Polymyosites et dermatomyosites
Polynévrites ; multinévrites
Polyradiculonévrites (PRN)
Sclérose en plaques (SEP)
Sclérose latérale amyotrophique
Syndrome du canal carpien
Syndromes neurologiques paranéoplasiques
Syringomyélie
Thromboses veineuses cérébrales (phlébites cérébrales)
Traumatismes crâniens (TC)
Troubles du sommeil
Tumeurs de la fosse postérieure (TFP) ou tumeurs sous-tentorielles
Tumeurs intracrâniennes

ODONTO-STOMATOLOGIE

Cancer de la cavité buccale
Cancer de la parotide
Dentaire (traumatismes)
Dento-faciale (orthopédie)
Lithiase salivaire
Névralgie du trijumeau (symptomatique ou secondaire)
Névralgies de la face
Sécheresse de la bouche
Temporo-mandibulaire (pathologie de l'articulation)

OPHTALMOLOGIE

Accidents oculaires des médications générales
Amblyopie
Amétropies
Atrophie optique
Blépharites
Blépharospasme
Brûlures oculaires
Cataractes
Chalazion
Conjonctivites
Corps étrangers intra-oculaires
Dacryocystites
Décollement de rétine (DR)
Dégénérescences maculaires liées à l'âge (DMLA)
Ectropion
Entropion
Épicanthus
Exophtalmies
Glaucomes
Iritis et iridocyclites
Kératites
Larmoiement
Mélanome malin de la choroïde
Névrites optiques
Oblitération de l'artère centrale de la rétine (OACR)
Oblitération de la veine centrale de la rétine (OVCR)
Orgelet
Paralysies oculomotrices
Ptérygion
Ptôsis
Rétinoblastome
Rétinopathies pigmentaires
Sclérites et épisclérites
Strabisme
Thrombophlébite orbitaire
Trichiasis
Tumeurs de l'orbite
Uvéites
Voies lacrymales (obstruction des)
Zona ophtalmique

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Adénopathies cervicales chroniques
Allergie nasale ou naso-sinusienne
Amygdalectomie
Amygdalite aiguë
Amygdalite chronique (indications de l'amygdalectomie)
Anosmies
Blocage intermaxillaire
Bouchon de cérumen
Bourdonnements d'oreille (acouphènes)
Cancer du cavum (rhino-pharynx)
Cancer de l'ethmoïde et des sinus
Cancer de l'hypopharynx (ou sinus piriforme)
Cancer de la langue
Cancer du larynx
Cancer du pharynx et de l'oropharynx
Catarrhe tubaire
Chémodectomes
Corps étrangers de l'oreille
Corps étrangers des voies aérodigestives supérieures
Crénothérapie ORL
Disjonctions cranio-faciales

Dysphonie
Dyspnées laryngées
Épistaxis
Ethmoïdites aiguës de l'enfant
Fibrome naso-pharyngien
Fractures de la mandibule
Fractures du malaire
Fractures du nez
Fractures du rocher
Fractures du sinus frontal
Laryngectomies (techniques et surveillance)
Laryngites aiguës
Laryngites chroniques
Laryngocèles
Mastoïdites aiguës du nourrisson et de l'enfant
Nystagmus
Obstruction nasale
Otalgies
Otites externes
Otites moyennes aiguës
Otites moyennes chroniques à tympan fermé ou otites séreuses
Otites moyennes chroniques avec perforation tympanique
Otites séreuses
Otorrhées
Otospongiose
Paralysies du pharynx et du larynx
Parotidites aiguës
Parotidites chroniques
Périchondrites aiguës
Pharyngites chroniques
Pharyngostomes
Phlegmon de l'amygdale
Polypose nasale
Rhinites aiguës de l'enfant et de l'adulte
Rhino-pharyngites de l'enfant
Sinusites aiguës d'origine dentaire
Sinusites aiguës d'origine nasale
Sinusites chroniques
Surdités brusques
Surdités de perception de l'adulte
Surdités de perception de l'enfant
Surdités traumatiques, barotraumatiques et professionnelles
Traumatismes laryngo-trachéaux
Tumeurs bénignes de la glande sous-maxillaire
Tumeurs bénignes de la parotide
Tumeurs bénignes des sinus
Tumeurs bénignes du larynx
Tumeurs bénignes du pharynx
Tympanoplasties
Végétations adénoïdes
Vertiges d'origine centrale
Vertiges périphériques

PÉDIATRIE

Aberrations chromosomiques
Alcoolisme fœtal
Ambiguïtés sexuelles
Anémie ferriprive du nourrisson
Anémies du nouveau-né
Arthrite chronique juvénile
Arthrogrypose
Asthme du nourrisson et de l'enfant
Atrésie de l'œsophage
Autisme infantile
Bec-de-lièvre
Bronchiolite
Carences affectives
Constipation de l'enfant
Convulsions du nourrisson et de l'enfant
Craniopharyngiome
Craniosténose
Déshydratations aiguës du nourrisson
Développement affectif de l'enfant
Développement psychomoteur (principaux repères)
Diabète sucré infantile
Diarrhées aiguës du nourrisson
Douleur de l'enfant et son traitement
Douleurs abdominales récidivantes de l'enfant
Dyslexie
Ectopie testiculaire
Embryo-fœtopathies virales
Encéphalopathies du nourrisson et de l'enfant
Épiglottites
Épilepsie du nourrisson et de l'enfant
Érythème fessier du nourrisson
Érythrodermie desquamative du nourrisson
Ethmoïdites aiguës de l'enfant
Fente palatine, bec-de-lièvre
Galactosémie
Glycogénoses
Hydrocéphalies de l'enfant
Hypothyroïdie de l'enfant
Infections néonatales non bactériennes
Infection urinaire de l'enfant
Infections virales néonatales
Intolérance au fructose
Intoxications accidentelles (chez l'enfant)
Invagination intestinale aiguë
Kawasaki (syndrome de)
Laryngites, épiglottites
Leiner Moussous (maladie de)
Luxation congénitale de hanche
Maladie cœliaque
Maladies génétiques
Maladie hémolytique néonatale
Maladies héréditaires du métabolisme
Malnutrition
Maltraitance
Marfan (maladie de)
Mastoïdites aiguës du nourrisson et de l'enfant
Mégacôlon congénital (ou maladie de Hirschprung)
Méningites purulentes du nourrisson
Mérycisme
Mort subite du nourrisson
Mucopolysaccharidose
Mucoviscidose
Néphroblastome
Néphrose lipoïdique de l'enfant
Osteogenesis imperfecta
Ostéomyélite et ostéo-arthrite de l'enfant
Phénylcétonurie
Pied bot
Pierre Robin (syndrome de)
Prématuré
Rachitisme commun avitaminique
Reflux gastro-œsophagien du nourrisson
Retard de croissance
Retard mental
Retard psycho-moteur
Retard pubertaire
Réticuloses
Rhino-pharyngites de l'enfant
Saturnisme
Scoliose
Sida de l'enfant
Souffrance fœtale aiguë (réanimation à la naissance)
Souffrance neurologique du nouveau-né
Spina bifida
Staphylococcies pulmonaires du nourrisson
Stridor
Surdités de perception de l'enfant
Sympathoblastome
Syndrome hémolytique et urémique
Torticolis congénital
Toxoplasmose congénitale
Trisomie 21 ou mongolisme
Troubles du comportement de l'enfant
Troubles du langage
Troubles du sommeil chez l'enfant
Tumeurs cérébrales de l'enfant
Vaccinations
West (syndrome de) (spasmes en flexion)

PNEUMOLOGIE

Abcès du poumon
Asbestose
Aspergillose broncho-pulmonaire
Asthme
Atélectasie
Bronchiolites oblitérantes de l'adulte
Bronchite aiguë infectieuse
Bronchite chronique
Cancer bronchique primitif
Cancer broncho-pulmonaire secondaire
Candidose broncho-pulmonaire
Chylothorax
Dilatation des bronches (bronchectasies)
Emphysème pulmonaire
Fibrose pulmonaire interstitielle diffuse
Hémoptysie
Hypertension artérielle pulmonaire
Insuffisance respiratoire aiguë
Insuffisance respiratoire chronique
Mésothéliome pleural
Miliaires pulmonaires
Mycobactérioses atypiques
Pleurésies purulentes
Pleurésies séro-fibrineuses
Pneumoconioses
Pneumopathies bactériennes
Pneumopathies infectieuses non bactériennes
Pneumopathies non infectieuses
Pneumothorax
Poumon radiothérapique

Sarcoïdose
Silicose
Syndrome d'apnée du sommeil
Syndrome de Mendelson
Toux
Tuberculose pulmonaire
Tumeurs de la plèvre
Tumeurs du médiastin

PSYCHIATRIE

Agitation
Alcoolisme
Alzheimer (démences ou syndrome d')
Anorexie mentale
Anxiété
Attaque de panique et anxiété chronique
Autisme infantile
Bouffée délirante aiguë ou psychose délirante aiguë
Boulimies
Déficiences intellectuelles
Délires paranoïaques
Démences
Dépressions
Dysmorphophobie
Énurésie
État limite
Insomnies
Manie
Névrose hystérique
Névrose obsessionnelle - Troubles obsessionnels compulsifs (TOC)
Névrose phobique
Paralysie générale
Psychopathie
Psychose délirante aiguë
Psychose hallucinatoire chronique
Psychose maniaco-dépressive (PMD)
Psychoses puerpérales
Schizophrénie
Sida (aspects psychiatriques et psychologiques)
Spasmophilie ou syndrome d'hyperventilation
Suicide
Toxicomanies
Troubles de conversion
Tumeurs cérébrales (troubles psychiques des)

RHUMATOLOGIE

Acroparesthésies
Acropathies ulcéro-mutilantes
Algodystrophies sympathiques (ADS)
Artérite giganto-cellulaire ou artérite temporale (maladie de Horton)
Arthrites (généralités)
Arthrites infectieuses non tuberculeuses
Arthrites mélitococciques
Arthrites tuberculeuses
Arthrites virales
Arthropathies métaboliques (généralités)
Arthropathies nerveuses
Arthrose cervicale
Arthrose de l'épaule
Arthrose des pieds
Arthrose du coude
Arthrose du dos
Arthrose du genou
Arthrose du poignet et de la main
Arthrose lombaire
Arthrose tibio-tarsienne
Arthroses (généralités sur les)
Cervicalgies (généralités sur les)
Cervicarthrose
Chondrocalcinose articulaire diffuse (CAD)
Coccydynie ou coccygodynie
Coude (affections du)
Coxarthrose
Coxopathies (généralités)
Crises articulaires aiguës
Cruralgie
Décalcifications osseuses
Dorsalgies (généralités)
Dorsarthrose
Douleur en rhumatologie
Dupuytren (maladie de)
Dysplasie coxo-fémorale
Ebstein (maladie de)
Épaule (classification des affections de l')
Épicondylites, épitrochléites
Épiphysites osseuses
Épiphysite vertébrale ou maladie de Scheuermann
Fiessinger-Leroy-Reiter (syndrome oculo-urétro-synovial de)
Fractures de fatigue
Fractures fermées
Fractures ouvertes
Gonalgies (généralités)
Gougerot-Sjögren (syndrome de)
Goutte
Hippocratisme digital
Horton (maladie de)
Hypercalcémies
Hyperlordoses lombaires
Hyperostose vertébrale engainante
Hyperuricémies (causes des)
Impatiences des membres inférieurs
Intoxication au paracétamol
Kystes synoviaux
Lombalgies (généralités)
Lombarthrose
Lombosciatiques
Lumbagos
Lupus érythémateux disséminé (maladie lupique)
Maladie périodique
Méralgie paresthésique
Monoarthrites (généralités)
Névralgie cervico-brachiale
Névralgie intercostale
Ostéites et ostéomyélites
Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique
Ostéomalacie
Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale
Ostéoporose
Ostéosarcomes
Paget (maladie de)
Périartérite noueuse
Périarthrite de la hanche
Périarthrite scapulo-humérale
Pieds et chevilles (affections des)
Poignets et mains (affections des) (généralités)
Polyarthrite chronique évolutive (PCE) ou polyarthrite rhumatoïde
Polyarthrites (classification)
Pseudo-polyarthrite rhizomélique
Rhumatisme articulaire subaigu curable de l'adulte et rhumatismes postangineux
Rhumatisme psoriasique
Rhumatismes intestinaux
Rhumatismes postangineux
Sclérodermie
Spondylarthrite ankylosante
Spondylodiscites
Spondylolisthésis
Syndrome du canal carpien
Syndrome trophostatique postménopausique
Tendinites, ténosynovites et bursites
Tumeurs osseuses bénignes
Tumeurs osseuses malignes primitives
Tumeurs osseuses malignes secondaires

INDEX THÉMATIQUE DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

CARDIOLOGIE

Amplificateur de brillance (examen à l')
Angiocardiographie
Angiographie pulmonaire
Aortographie
Artériographie des membres inférieurs
Cathétérisme cardiaque droit
Cathétérisme cardiaque gauche
Céphaline activé (temps de)
Coronarographie
Débit cardiaque
Doppler vasculaire
Échocardiographie de stress
Échographie cardiaque (principes physiques)
Échographie cardiaque transœsophagienne (ETO)
Échographie cardiaque transthoracique (ETT)
Électrocardiogramme
Électrocardiogramme avec épreuve d'effort
Électrocardiogramme (enregistrement continu de l')
Entraînement électrosystolique
Enzymes cardiaques
Explorations électrophysiologiques : étude du faisceau de His
Faisceau de His
Fraction d'éjection isotopique (mesure de la)
Gaz du sang artériel en cardiologie
Hémodynamique intracardiaque
International normalized ratio (INR)
Phlébographie des membres inférieurs
Pression artérielle
Pression veineuse
Radiographie thoracique en cardiologie
Scintigraphie de perfusion myocardique
Seldinger (technique de)
Swan-Ganz (sonde de)
Taux de prothrombine (TP)

DERMATOLOGIE

Biopsie cutanée
Cytodiagnostic
Examen histologique standard
Immunofluorescence cutanée
Immunologie cutanée
Intradermo-réaction
Lumière de Wood
Prélèvement bactériologique cutané
Prélèvement mycologique cutané
Tests épicutanés

ENDOCRINOLOGIE

ACTH de base et sous stimulation
Aldostérone plasmatique et métabolites urinaires
AMP cyclique urinaire
Anticorps antithyroïdiens
Bilan lipidique
Cancers (marqueurs biologiques)
Catécholamines plasmatiques
Catécholamines urinaires
Corps cétoniques
Cortisol libre urinaire (FLU: composé F libre urinaire)
Cortisol plasmatique
Déhydro-épiandrostérone (DHA)
Delta-4-androsténedione
Dihydrotestostérone
Épreuve de jeûne
FSH-LH
Glycémie
Glycémie capillaire
Glycosurie et cétonurie
Hémoglobine glycolysée ou glyquée (HbA1c)
Hormone antidiurétique (ADH)
Hormones thyroïdiennes plasmatiques
Hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO)
Insulinémie
MIBG (méthyl-iodo-benzyl-guanidine) (épreuve à la)
Œstradiol
Parathormone (PTH)
Peptide-C
Progestérone
Prolactine (base et tests dynamiques)
Restriction hydrique
Scanner des surrénales
Scanner hypophysaire
Scintigraphie surrénalienne
Scintigraphie thyroïdienne et courbe de fixation
Stéroïdogramme urinaire
STH (base et tests dynamiques)
Test à l'eau de Robinson
Test à l'HCG (hormone chorionique gonadotrophique)
Test à la métopirone
Test au glucagon
Test au LHRH
Test au synacthène
Test au TRH
Test de perfusion salée
Testostérone
Tests de freinage à la dexaméthasone (DXM)
Thyrocalcitonine (TCT)
TSH (thyréolibérine)

GASTRO-ENTÉROLOGIE

Acide 5-hydroxy-indolacétique urinaire (5-HIAA)
Alpha-1-antitrypsine (clairance de)
Alpha-fœtoprotéine
Amylase
Anticorps anticellules pariétales gastriques
Anticorps antimitochondries
Anticorps antimuscles lisses
Anticorps antiréticuline
Antigène australia
Antigène CA 19.9
Antigène carcino-embryonnaire (ACE)
Antigène HBs
Anuscopie et rectoscopie
Artériographie cœlio-mésentétique
Artériographie digestive
Ascite (ponction du liquide d')
Bilan hépatique
Bilirubine
Cathétérisme de la papille duodénale
Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)
Cholécystographie par voie orale
Coloscopie
Échoendoscopie par voie basse
Échoendoscopie par voie haute
Échotomographie abdominale
Fécalogramme
Fibroscopie haute
Gamma-glutamyl-transpeptidase sérique (gamma-GT ou GGT)
Gastrinémie
Hémoccult
Indicanurie
Laparoscopie
Lavement baryté (examen radiologique)
Lipase sérique
Nucléotidases (5') (sériques)
Phosphatases alcalines sériques
Ponction biopsie hépatique par voie transjugulaire
Ponction biopsie hépatique (PBH)
Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)
Sang dans les selles (recherche de)
Selles (examen coprologique, Goiffon)
Stéatorrhée (dosage pondéral des graisses dans les selles)
Stercobilinogène fécal
Test à la sécrétine
Test au carmin
Transaminases
Transit du grêle (examen radiologique)
Transit œso-gastro-duodénal
Tubage duodénal ou pancréatique (étude de la sécrétion pancréatique externe)

Tubage gastrique (exploration fonctionnelle de l'estomac)
Veines sus-hépatiques (opacification, cavographie, cathétérisme des)
Virus de l'hépatite (sérologie)
Voies biliaires (examen radiologique des)

GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE

Amniocentèse
Amnioscopie
Bactériologie vaginale et endocervicale
Biopsie d'endomètre
Biopsie testiculaire
Caryotype fœtal
Cœlioscopie
Colposcopie
Courbe thermique
Douglas (ponction exploratrice du)
Échotomographie gynécologique et obstétricale (ETG)
Flore vaginale
Frottis cervico-vaginaux
Glaire cervicale (examen de la)
Hormonologie en gynécologie
Hystérométrie
Hystéro-salpingographie
Hystéroscopie
Insufflation tubaire
Mammographie
Ponction exploratrice du Douglas
Spermogramme
Test au *Clomid*
Xérographie

IMMUNOLOGIE-HÉMATOLOGIE

Anticoagulants circulants
Anticorps antiérythrocytaires
Anticorps antileucocytes
Anticorps antinucléaires
Anticorps antiplaquettes
Anticorps antisurrénales
Anticorps antitissus
Biopsie médullaire
Coagulation
Complément total et ses fractions
Complexes solubles (test à l'éthanol)
Consommation de prothrombine
Cryoglobulines
Enzymes érythrocytaires
Falciformation (test de)
Fer radioactif (épreuve au)
Fer sérique, ferritine, saturation de la sidérophiline
Fibrinogène
Folates sériques
Groupes érythrocytaires
Haptoglobine sérique
Hématies (durée de vie des)
Hémoglobinémie
Hémostase primaire
Immuncomplexes circulants
Immunoélectrophorèse
Immunoglobulines
Ionogramme plasmatique
Lymphographie
Lysozyme
Masse globulaire
Méthémoglobinémie
Myélogramme
Numération des plaquettes
Numération des réticulocytes
Numération formule sanguine
Phénotypage lymphocytaire
Phosphatase acide prostatique (PAP)
Phosphatases alcalines leucocytaires
Plaquettes (durée de vie des)
Produit de dégradation de la fibrine
Protéinurie de Bence-Jones
Réticulocytes (numération des)
Scintigraphie médullaire
Sidéroblastes
Temps de céphaline activé
Temps de coagulation
Temps de lyse des euglobulines plasmatiques
Temps de thrombine
Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
Tension artérielle
Test à l'éthanol
Test de falciformation
Test de Schilling
Transformation lymphoblastique (test de)
Vitamine B12
Volume globulaire moyen

MALADIES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES

Antibiogramme
Antibiotiques (pouvoir bactéricide des)
Antigènes (détection d')
Éosinophilie
Hémoculture
Marqueurs lymphocytaires (CD4, CD8)
MNI test (*mononucleose infectieuse test*)
PCR (*polymerase chain reaction*)
Prélèvement de gorge
Scotch test
Selles (examen parasitologique des)
Sérodiagnostic de Widal-Felix
Sérologie des maladies infectieuses
Sérum (pouvoir bactéricide du)
Syphilis (sérologie de la)
VIH (sérologie)

NÉPHROLOGIE-UROLOGIE

Activité rénine plasmatique
Activité tubulaire [Tm] (capacité maximale d')
ANCA
Antigènes spécifiques de la prostate (ASP)
Artériographie rénale
C-ANCA
Clairance du PAH (flux sanguin rénal)
Clairances rénales
Concentration, dilution (épreuves de)
Créatininémie
Créatininurie
Épreuve d'acidification des urines
Examen cytobactériologique des urines (ECBU)
Hématies-leucocytes/minute [HLM] (compte d'Addis-Hamburger)
Hémoglobinurie
Ionogramme urinaire
Lithotritie extracorporelle
Myoglobinurie
Osmolarité urinaire
P-ANCA
pH urinaire
Phosphatase acide prostatique (PAP)
Phosphatémie, phosphaturie
Ponction-biopsie rénale (PBR)
Prélèvement urétral
Protéinurie
PSA (*Prostatic specific antigen*)
Scintigraphies en néphro-urologie
Urée sanguine
Urée urinaire
Urétéro-pyélographie
Urétro-cystographie rétrograde
Urétro-cystoscopie
Uricémie
Urines de 24 heures (recueil et conservation des)
Urographie intraveineuse (UIV)

NEUROLOGIE

Angiographie cérébrale
Angiographie médullaire
Doppler et échotomographie des troncs supra-aortiques
Électroencéphalogramme (EEG)
Électromyogramme (EMG)
Imagerie par résonance magnétique en neurologie
Myélographie
Ponction lombaire
Potentiels évoqués
Scanner cérébral (TDM cérébrale)
Transit isotopique du LCR

OPHTALMOLOGIE

Angiographie au vert d'indocyanine (ICG)
Angiographie rétinienne en fluorescence
Biomicroscope
Champ visuel (CV)
Échographie oculaire
Électro-oculogramme (EOG)
Électrorétinogramme (ERG)
Fond d'œil (examen du)
Lampe à fente
Lancaster (examen de)
Potentiels évoqués visuels (PEV)

Skiascopie
Tonométrie
Vision des couleurs

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Audiométrie
Biopsie en ORL
Électronystagmographie
Endoscopie ORL
Examen vestibulaire
Goût et odorat (exploration)
Imagerie en ORL
Nerf facial (examen électrique du)

PÉDIATRIE

Âge osseux
Bilirubine chez le nouveau-né et bilirubine non liée
Biopsie du grêle
C réactive protéine (chez le nouveau-né)
Caryotype
Chromatographie des acides aminés et des acides organiques
Échographie cérébrale par voie transfontanellaire
Échographie de hanche chez le nouveau-né
Électrophorèse de l'hémoglobine
Fonction rénale (chez l'enfant)
Gaz du sang chez le nouveau-né
Groupe sanguin et bilan transfusionnel chez le nouveau-né
Guthrie et autres tests de dépistage chez le nouveau-né
Hémostase en période néonatale (valeurs normales)
Holter cardiaque et réflexe oculo-cardiaque chez l'enfant
Hormone de croissance
Hormones thyroïdiennes chez l'enfant
Immunoglobulines (chez l'enfant)
Liquide céphalo-rachidien chez le nouveau-né
Numération formule sanguine de l'enfant
pHmétrie œsophagienne
Protides totaux et albumine chez l'enfant
Puberté : exploration endocrinienne
Radiographie de bassin du nourrisson
Radiographie de thorax chez le nouveau-né et le nourrisson
Sexe chromatinien
Test au xylose
Test de la sueur
Trypsine immunoréactive

PNEUMOLOGIE

Angiographie pulmonaire
Artériographie bronchique
Biopsies pulmonaires
Bronchographie
Endoscopie bronchique
Épreuves fonctionnelles respiratoires
Expectoration
Gaz du sang
Lavage broncho-alvéolaire
Médiastinoscopie
Pleuroscopie (ou thoracoscopie)
Ponction pleurale
Ponction-biopsie pleurale
Radiographie pulmonaire
Scintigraphie pulmonaire
Tests cutanés à la tuberculine

PSYCHIATRIE

Alcoolémie
Échelles d'appréciation
Électroencéphalogramme en psychiatrie
Lithiémie
Scanner en psychiatrie
Tests psychologiques

RHUMATOLOGIE

Anticorps antistreptococciques
Bilan phosphocalcique
Calcémie
Calciurie
Électrophorèse des protéines sériques
Facteurs rhumatoïdes
Hydroxyprolinurie
Liquide synovial
Ponction-biopsie synoviale
Ponctions articulaires
Syndrome inflammatoire et examens complémentaires
Uricurie
Vitesse de sédimentation

INDEX GÉNÉRAL ALPHABÉTIQUE

Cet index alphabétique comporte trois types d'entrées présentées respectivement de la façon suivante :
- Les maladies, les examens complémentaires et les termes généraux (exemple : **Asthme**) sont composés en caractères gras.
- Les noms commerciaux des médicaments (exemple : *Bactrim*) sont composés en caractères italiques.
- Les classes de médicaments (exemple : β-mimétiques, Antiarythmiques) et les dénominations communes internationales (DCI) (exemple : Ciclosporine) sont composées en caractères « standard ».

17 β -œstradiol, 408
5-fluoro-uracile, 116, 123, 131, *744*
5 fluoro-uracile, 109
5-fluorocytosine, 145
5 ASA, 624
5 FU, 118
9 α-fluoro-hydrocortisone, 421

A

α-bloquants, 1040-1041, 1045
α-fœtoprotéine, 823
Abboticine, 998
Abcès du poumon, 6
Aberel, 22, 448, 574
Abiosan, 1002
Absences, 269
Abufène, 492
Ac. acétyl salicylique et dérivés, 1087
Ac. ascorbique, 1028
Acamprosate, 32
Accès pernicieux palustre, 553
ACE, 823
Acébutolol, 1039-1040, 1098
Acénocoumarol, 1048
Acétaminophène, 976
Acétazolamide, 1098
Acétest, 880
Aciclovir, 406, 789
Aciclovir, 773, 1012
Acide acétyl-salicylique, 239, 345, 974, 989, 1050, 1080
- chénodésoxycholique, 452
- clavulanique, 345, 656, 993-994
- folinique, 123, 711
- fusidique, 657, 1003
- galacturonique, 1027
- méfénamique, 976, 989
- nalidixique, 1005, 1081
- nicotinique, 362
- niflumique, 989-990
- oxolinique, 1005
- pipémidique, 1005
- rétinoïque, 446
- gras polyinsaturés, 363
- tiaprofénique, 987
- tranexamique, 1028
- undécylénique, 1012
- valproïque, 1018, 1066, 1081
- **vanyl-mandélique, 573, 827**

Acidose tubulaire, 730
Aclosone, 986
Acropathie ulcéro-mutilante, 79
Acset, 1029
Actidilon, 1013
Actifec, 979
Actrapid HmGe, 1051
Actrapid HmGe U. 100, 1051
Actron, 979
Acuitel, 1044
Aculix, 1046
Acupan, 979
Acylanide, 415
Adalate, 12, 372, 705, 1026, 1036, 1044
Adancor, 1036
Adénome toxique, 377, 378
Adénosine, 1041
Adiaril, 225
Adiazine, 574, 710-711, 1004
Adrénaline, 438, 667, 984, 1022, 1024, 1062
Adrénaline Aguettant, 1023
Adriamycine, 119, 355
Adriblastine, 463, 1072
Advil, 976
Aéine, 1018
aéro-bilie, 393
Aethoxysclérol, 869
Afébryl, 979
Aféradol, 977
Agents antihormonaux, 1074
A-Gram, 992
Agréal, 492
Aiglonyl, 1059
AINS, 974-975, 986, 1042-1043, 1048, 1050, 1080-1081, 1088
Ainscrid LP, 988
Akinéton, 1069
Alkylants, 1070
AL 110, 225
Albendazole, 62
Albumine, 211
Alclométasone, 986
Alcool, 1061-1062
- chronique, 1087

Alcoolites, 31
Alcooloses, 31
Aldactazine, 1043
Aldactone, 793, 1043
Aldalix, 1043
Aldesleukine, 1077
Aldomet, 49, 341, 368, 372, 793, 1045
- *injectable, 1026, 1045*

Alepsal, 272, 1065
Alfaré, 225
Alfatil, 995
Alfatil LP, 995
Algésal, 989
Algifène, 976
Algisédal, 979-980
Algispir, 979
Algo névriton, 979
Algotropyl à la prométhazine, 979
Alhydrate, 225
Alimémazine, 1014, 1059
Alizapride, 1016
Alka-Seltzer, 975, 979
Alkéran, 506, 1070
Allerga, 1013
Allergefon, 1013
Allopurinol, 322, 1048
Alminoprofène, 987
Alodont, 1032
Aloplastine, 439
Alpagelle, 178
Alpha-méthyl-dopa, 368
Alphacaïne, 345, 1022
Alphaprodine, 1097
Alprazolam, 1019
Alprénolol, 1098
Alpress, 372
Alpress LP, 1046
Altim, 81, 984
Altizide, 1043
Altrétamine, 1071
Alzheimer, 204
Amantadine, 1068
Amblyope, 677
Amcinonide, 985
Amétycine, 1070
Amfépramone, 1097
Amfétaminil, 1097
Amide, 1021-1022, 1080, 1089
Amidinopénicillines, 994
Amikacine, 998
Amiklin, 998
Amiloride, 1043, 1046, 1098
Amineptine, 1063
Aminoglucosides, 1080
Aminoglutéthimide, 1075
Aminophénazone, 1082
Aminoside, 490, 657
Aminosides, 260, 570, 656, 990, 997-998, 1003, 1042, 1081, 1088
Amiodarone, 983, 1015, 1034, 1040,

1066, 1081
Amiphénazole, 1097
Amisulpride, 1059
Amitriptyline, 266, 1061, 1080
Amlopidine, 1036, 1044
Amlor, 1036, 1044
Amodex, 992
Amophar, 992
Amorolfine, 1012
Amoxapine, 1061
Amoxicilline, 405, 461, 486, 489, 761, 992-993, 1008, 1088
Amoxicilline-acide clavulanique, 405
Amphétamine, 1062, 1097
Amphocycline, 1002
Amphotéricine B, 163, 189, 998, 1002, 1009-1011, 1080, 354
Amphotéricine B IV, 983
Ampicilline, 260, 294, 450, 486-487, 489, 642, 993-994, 997, 1088
Ampicilline, 112
– *Panpharma, 993*
Amsacrine, 1072
Amsidine, 1072
Amycor 1 %, 1012
Anafébryl, 979
Anafranil, 239, 313, 521, 722, 1061
Anahelp, 1023
Anakit, 1023
Anandron, 1075
Anaphylaxie, 369
Anausin, 1016
Anausin LP, 1016
Ancotil, 145, 1011
Androcur, 22, 353, 616, 1075
Androgènes, 1081
Androtardyl, 408, 607
Anesthésiques locaux, 1021-1022, 1080
– volatils halogénés, 1023, 1025
– généraux, 1047
Anétholtrithione, 1029
Anévrismes, 338
– **artériels cérébraux, 474**
– **cirsoïdes, 475**
Anexate, 170, 667
Angine aiguë, 46
Angiomes cérébraux, 475
– **thrombosé, 750**
Angor, 1024
Aniléridine, 1097
Anneau vert péricornéen de Kayser-Fleischer, 784
Anorchidie, 384
Ansatipine, 1006
Antadys, 987
Antalgiques, 974
– non morphiniques, 979
Antalvic, 981, 1087
Anthracyclines, 1072
Anti-inflammatoires, 982
– non stéroïdiens, 974, 982, 986, 989
– stéroïdiens, 982, 985
Antiagrégants plaquettaires, 986, 1050
Antiandrogènes, 1075
Antiarythmiques, 1037-1041
Antibiotiques, 990, 1009, 1083
Anticancéreux, 1069, 1081-1082
Anticholinergiques, 1069, 1081
Anticoagulant/aspirine, 400
Anticoagulants, 1047, 1049, 1080, 1083
– oraux, 974, 976, 983, 986, 1002, 1004-1005, 1018, 1040, 1048, 1063-1064, 1066
Anticonvulsivants, 1026, 1065
Antidépresseurs, 1061
– tricycliques, 1087
Antidiabétiques, 1025, 1044, 1050
Antiémétiques, 1015-1016
Antifoliques, 1069
Antifongiques, 1009, 1088
Antifusoriaux, 1073
Antigène CA 125, 824
– – **15.3, 824**
– – **19.9, 824**
– – **50, 824**
– **carcinoembryonnaire, 823**
– **NSE, 824**
– **PSA, 824**
– **SCC, 824**
Antigrippine Midy, 979
Antihistaminiques anticholinergiques, 1014
– H1, 979, 1013, 1015
Antihypertenseurs, 976, 1017, 1046, 1061-1062
– d'action centrale, 1045
– vaso-dilatateurs, 1047
Antimétabolites, 1069
Antimitotiques, 1009
Antipaludéens, 1081
– de synthèse, 1083
Antiparkinsoniens, 1015
– anticholinergiques, 1080
Antiprotéases, 660
Antipuriques, 1070
Antipyrimidiques, 1070
Antipyrine, 1083
Antiseptiques mercuriels, 1089
Antithyroïdiens de synthèse, 379, 1081-1082
Antituberculeux, 1006
Antivertigineux, 1016
Antiviraux, 1012
Antrima, 1004
Anxiolytiques, 1018
Anxoral, 1018
Aotal, 32
Apacef, 996
Aparoxal, 1065
Apegmone, 1048
Aphilan, 1013
Aphtiria poudre, 308
Aphtose, 380
Apnées du sommeil, 722
Apokinon, 1068
Apomorphine, 32, 426-427, 1068
Apranax, 988
Aprindine, 1037
Aptocaïne, 1022
APUD, 145
Apurone, 1005
Aracytine, 446, 1070
Arédia, 359, 506
Arhémapectine antihémorragique, 1027
Arpamyl LP, 1045
Arsobal, 723
Artane, 313, 561, 1069
Artérite giganto-cellulaire, 355
– **temporale, 73**
Arthrocine, 988
Arthropathies nerveuses, 691
Arthropathies syringomyéliques, 79
– **tabétiques, 79**
Articaïne, 345, 1022
Artisial, 655, 1030
Asbestose, 86
Ascabiol, 308
Asparaginase, 1074
Aspégic, 345, 974, 1087
– *injectable, 975*
Aspergillome, 88
Aspergillose pulmonaire, 88
Aspirine, 12, 74, 345, 413, 432, 514, 569, 591, 975, 1087
Aspirine, 282, 637, 979, 982, 1083
– *500 vit. C., 979*
– *Bayer, 974*
– *Corbière, 974*
– *du Rhône, 974*
– *pH8, 975*
– *Sarein, 975*
– UPSA, 17
– *UPSA, 975*
– – *325 mg, 1050*
– – *vit. C., 979*
Aspro, 345, 974
– *effervescent, 975*
Astémizole, 1015
Asthme, 91, 1025
Astigmatisme, 44
Astrocytomes, 749
– **cérébelleux, 739**
Atarax, 1013
– *injectable, 1014*
Aténolol, 1039-1040, 1047, 1098
– *Zeneca, 1039*
Athymil, 1063
Atovaquone, 582
Atrophie, 443
– **cérébelleuse subaiguë, 688**
– **cérébrales et cérébelleuses, 35**
Atropine, 166, 921
Atropine, 945, 1062
Atropine-oxyde, 1030
Atropiniques, 979, 1015, 1017
Attex, 1039
Aturgyl, 313
Augmentin, 345, 769, 993
Auréomycine pommade, 574
Avafortan, 166
– *à la noramidopyrine, 978*
Aveenoderm, 251
Avlocardyl, 36, 375, 379, 497, 1039-1040
Axepim, 997, 996
Azactam, 994
Azathioprine, 188
Azithromycine, 998
Aztréonam, 994

B

β-bloquants, 284, 400, 497, 978, 1022, 1037, 1039-1041, 1045, 1046-1047, 1053, 1055, 1066
– non cardiosélectifs, 1045
β-lactamines, 260, 1009
B2-stimulants, 1053, 1055

Bacampicilline, 993
Bacampicine, 993
Bacille de Hansen, 439
Bacitracine, 415
Backetod, 1004
Baclofène, 1062
Bactox, 992
Bactrim, 51, 294, 346, 1004
Bactrim, 582
– *IM, 1004*
– *perfusion, 1004*
Bains de bouche, 1031
Bandelettes Exactech, 221
– *One Touch, 221*
Baralgine à la noramidopyrine, 978
Barbituriques, 269, 346, 979, 1017, 1080-1081, 1087
Barclyd, 1045
– *injectable, 1026, 1045*
Barnétil, 1060
Basdène, 379, 1057
Baume Aroma, 989
– *Bengué, 989*
Baypen, 994
Baypress, 1044
Bélustine, 1071
Bénazépril, 1043, 1046
Bendrofluméthiazide, 1042, 1047, 1098
Benemide, 319
Benfluorex, 1056
Bénorilate, 975
Benzamides, 1059
Benzathine benzylpénicilline, 991
Benzérazide, 1067
Benznidazole, 723
Benzodiazépines, 269, 1019, 1087
Benzphétamine, 1097
Benzthiazide, 1098
Benzylpénicilline, 991
Benzylthiouracile, 379
Bépridil, 983, 1010, 1015, 1036, 1040
Berotec, 113, 1025
Bêta adalate, 1047
Bétadine, 144, 884, 921, 926
– *bain de bouche, 1031*
Béta estradiol, 1076
Bétaméthasone, 983-985, 1024
– 17 valérate, 985
– dipropionate, 985
– retard, 983
– valérate, 986
Bétapressine, 1039
Bétatop, 1039
Bétaxolol, 1039
Betnesol, 983-984
– *injectable, 983, 1024*
Betnéval, 985
– *buccal, 985*
Bi-Profénid, 987
Biclinocilline, 991
Bicnu, 1071
Bifonazole, 1012
Bigonist, 1075
Biguanides, 1055
Bilkaby, 1028
Biltricide, 102
Biocol, 1027
Bipénicilline Diamant, 991
Bipéridène, 1069
Bisolvon, 112
Bisoprolol, 1039
Bléomycine, 355, 463
Bléomycine, 1072, 1081
Bléomycine R. Bellon, 1072
BMI, 528
BMtest, 218
BM test-glycémie 20/800, 221
BM test 20/800 RF, 879
Bolastérone, 1097
Boldénone, 1097
Bouton de fièvre, 351
Bradyl, 1038, 1041
Brétylate, 1040
Brétylium, 983, 1015, 1023, 1034
– tosilate, 1040
Brévibloc, 1040
Brexin, 988
Briazide, 1046
Bricanyl, 92, 113
– *aérosol, 1025*
– *injectable, 1025*
Briem, 1043
Brinaldix, 1042
Bristamox, 992
Bristopen, 991
Broad-lipoprotéines, 360
Bromazépam, 1019
Bromélaïnes, 1002
Bromo-kin neurologie, 1068
Bromocriptine, 25, 307, 1000, 1068
Bromphéniramine, 1014
Bronchectasies, 227
Bronchiolites oblitérantes de l'adulte, 111
Bronchite aiguë infectieuse, 112
– **chronique, 112**
Bronchodilatateurs, 113
Broncho tulisan, 979
Brufen, 987
Bucanest, 1022
Buccawalter, 1031
Buccothymol, 1031
Buclizine, 1013
Budd-Chiari, 374
Buflomédil, 38
Bulles, 442
Bumétanide, 1041, 1066, 1098
Bupivacaïne, 1022
Buprénorphine, 979, 982, 1097
Burinex, 359, 1041
Buscopan, 166
Buséréline, 1075
Buspar, 1021
Buspirone, 1021
Butacaïne, 1021
Butazolidine, 574, 989
Butix, 1014
Butyl-cyano-acrylates, 1027
Butyrophénones, 1059, 1061
Buxeptan, 1032

C

Caféine, 979, 1097, 602
Calcibronat, 670
Calciparine, 304
– *SC, 1049*
Calcitonine, 38, 551
Calcitonine, 359, 545
Calcium, 545, 1034, 1042
Caldine, 1044
Cal vicieux, 304
Cancer bronchique à petites cellules, 647
– **de l'amygdale, 136**
– **de la corde vocale, 129**
– **de l'épiglotte, 129**
– **du plancher de la bouche, 136**
– – **primitif, 116**
Candida albicans, 142
Candidose, 1009
– **bronchique, 142**
– **broncho-pulmonaire, 142**
– **pulmonaire, 142**
Canrénone, 1043, 1098
Capramol, 929
Captéa, 1046
Captodiame, 1021
Captolane, 1043
Captopril, 1043, 1046, 1081
Captopril, 376
Carbamazépine, 272, 1040-1041, 1048, 1063-1066, 1087
Carbasalate calcique, 981, 1050
Carbidopa, 1067
Carbimazole, 379, 1057
Carbinoxamine, 1013
Carbocaïne, 1022
Carboplatine, 1071
Carbutamide, 1054
Carcinomes basocellulaires, 750
Carcinose miliaire, 497
Cardiocalm, 1018
Cardioquine, 1036
Carmustine, 1071
Carpipramine, 1060
Cartéolol, 1039, 1098
Carudol, 990
Caryolysine, 355, 462, 610, 1070
Catalepsie, 646
Catalgine, 974, 1087
– *0,25 g, 1050*
– *vit.C, 979*
Catapressan, 12, 372, 706, 793, 1045
– *injectable, 1026, 1045*
Catatonie, 646
Catécholamines, 573
Cathine, 1097
Cebutid, 987
– *50, 1050*
Cédilanide, 415, 1034
Céfacet, 995
Céfacidal, 995
Céfaclor, 995
Céfadroxil, 995
Céfalexine, 995
Céfaline Hauth, 979
– *pyrazolé, 978*
Céfaloject, 995
Céfaloridine, 1003, 1042, 1088
Céfalotine, 995, 998
Cefalotine Panpharma, 995
Céfamandole, 996
Cefaperos, 995
Céfapirine, 995
Céfatrizine, 995
Céfazoline, 995
– *Panpharma, 995*

– *Qualimed, 995*
Céfépime, 996-997
Céfixime, 996
Céfixime, 996
Cefizox, 997
Cefobis, 996
Cefodox, 996
Céfopérazone, 996
Cefotaxime, 490, 996
Céfotaxime-fosfomycine, 542
Céfotétan, 996
Céfotiam, 996
Céfoxitine, 996
Cefpirome, 997
Cefpodoxime, 996
Céfradine, 995
Cefrom, 997
Cefsulodine, 997
Ceftazidime, 997
Ceftizoxime, 997
Ceftriaxone, 154, 294, 319, 461, 997
Céfuroxime, 996
Célectol, 1039
Célestène, 983-984
– *chronodose, 983*
– *injectable, 993, 1024*
Celestoderm, 985
Célestoderm Relais, 986
Céliprolol, 1039, 1098
Celiptium, 1072
Cellfop, 1073
Cellules de Sternberg, 354
Cellulose oxydée, 1027
Centralgol, 492
Cépazine, 996
Cépévit K, 1028
Céphaloridine, 1080
Céphalosporines, 294, 405, 489, 570, 656, 994-997, 1003
Céphyl, 979
Céporexine, 995
Céporine, 1088
Céquinyl, 979
Cérubidine, 1072
Cétirizine, 1015
Chancre, 688
Chénodex, 452
Chénofalk, 452
Chimionucléolyse, 456
Chlamydia, 583
Chlorambucil, 1070
Chloraminophène, 443, 651, 1070
Chloramphénicol, 154, 412, 489, 570, 759, 1002, 1066, 1081-1082
Chloramphénicol, 199
Chloramphénicol vis-à-vis de tolbutamide, 1087
Chlorhex-A-Myl, 1031
Chlorhexidine, 884
Chlorhexidine, 1031
Chlorménodrine, 1098
Chlorméthine, 1070
Chloropropamide, 1054
Chloroquine, 553
Chlorothiazide, 699, 1082
Chlorphénamine, 981
Chlorphentermine, 1097
Chlorpromazine, 368, 1053, 1055, 1058, 1080, 1087
Chlorpropamide, 1028, 1054
Chlortalidone, 1042, 1046, 1098
Cholestéatome, 547
Cholestyramine, 393, 1048
Chondromalacie rotulienne, 317
Chorée de Huntington, 159
Chromosome Philadelphie, 444
Chronexan, 1042
Chrono-Indocid 75, 988
Chronoadalate, 1044
Chylomicrons, 360
Chylothorax, 159
Cibacène, 1043
Cibadrex, 1046
Cibenzoline, 1038, 1040
Ciblor, 993
Ciclétanine, 1042
Ciclopirox, 1012
Ciclopiroxolamine, 1012
Ciclosporine, 188, 251, 998, 1004, 1018, 1041-1042, 1045, 1066, 1082
Cidermex, 153
Ciflox, 154, 294, 319, 1005
Cilastatine, 994
Cilazapril, 1043
Cimétidine, 1020, 1022, 1037, 1040, 1045, 1048, 1066
– vis-à-vis de warfarine, 1087
Cinopal, 987
Cipralan, 1038
Ciprofloxacine, 154, 294, 319, 1005
Cisapride, 349, 625, 1020
Cis-platine, 116, 131, 998, 1071
Cisplatine Dakota, 1071
– *lilly, 1071*
– *Qualimed, 1071*
Cisplatyl, 1071
Citanest, 1022
Claforan, 996
Clamoxil, 1088
Clamoxyl, 4, 166, 761, 992
– *inj., 992*
Claradol, 977, 979-980
Claragine, 1087
Claralgine 500, 975
Claramid, 999
Clarithromycine, 998
Clarityne, 1015
Clarythromycine, 761
Classification de Papanicolaou, 874
Clastoban, 359, 506
Claudication intermittente médullaire, 172
Claventin, 994
Clédial, 1063
Cléridium, 1050
Clindamycine, 1000, 1008
Clinistix, 879
Clobazam, 1019, 1066
Clobenzorex, 1097
Clobétasol propionate, 985
Clofamizine, 440
Clofibrate, 1028
Clométiazole, 1067
Clomid, 408, 615
Clomifène, 44
Clomifène, 675
Clomipramine, 1061
Clonazépam, 1019, 1066
Clonidine, 1026, 1040, 1045, 1062
Clopamide, 1042, 1046
Clopixol, 1060
Cloranautine, 1016
Clorazépate dipotassique, 1019
Clorprénaline, 1097
Clostébol, 1097
Clostridium difficile, 167
Clotiazépam, 1019
Clotrimazole, 1012
Clottagen, 1029
Cloxacilline, 991
Cloxipol, 108
Clozapine, 1020
Co-Renitec, 1046
Coaltar, 574
Cocaïne, 1097
Coccygodynie, 241
Codéine, 239, 979, 982, 1097
– + ac. acétylsalicylique, 980
– + paracétamol, 980
– – + ac. acétylsalicylique, 980
Codoliprane, 979-980
Cognex, 40
Colchicine, 158, 322, 469, 1081
Colgen, 1027
Colimycine, 446
Colimycine, 1003
Colistine, 1003
Collagène, 1027
Colle GRF, 1027
Colles biologiques, 1027
Collutoire, 1031
Colofoam, 188
Colopeg, 834
Colpotrophine, 492
Combantrin, 62, 87
Comfeel, 763
Compralgyl, 979-980
Condylomes acuminés, 776
Conflictan, 1063
Contraceptifs oraux, 1082
Contragrippine, 979
Contraste iodé, 1040
Contusions cérébrales, 715
Coquelusédal-paracétamol, 979
Corbadrine, 1022
Corbionax, 1040
Cordarone, 284, 378, 574, 595, 1040
Cordarone, 297, 693
Cordipatch, 1035
Corditrine, 1035
Cordium, 702, 1036
Coréine, 176
Corgard, 375, 1039
Coronarine, 1050
Corpuscules de Barr, 945
Corsodyl, 1031
Cortancyl, 491, 503, 517, 594, 713, 983
Corticoïdes, 974, 976, 1018, 1024, 1043, 1066, 1074, 1081, 1089
Corticoïdes, 982
– voie générale, 1048
Corticotulle, 763
Cortisomol, 985
Cortisone, 982, 984
Cortisoniques, 1080-1081
Cortivazol, 984

Corvasal, 1035
Cotrimazol Ratiopharm, 1004
Cotrimoxazole, 294
Coumadine, 1048
Coumariniques, 1048
Covatine, 1021
Coversyl, 372, 1043
Craniopharyngiomes, 749
Craniotabès, 620
Créatine-phosphokinase, 860
Créon, 472, 557
Crise bravais-jacksonienne, 269
– hypertensives, 1025
Crixivan, 660
Cromoptic, 174
Croprogamide, 1097
Crothétamide, 1097
Curares, 998
Curarisants, 1003, 1020
Cutacnyl, 22, 574
Cuterpès, 1013
Cutisan, 574
Cyamémazine, 1059
Cyanodont, 1027
Cycladol, 988
Cyclines, 154, 690, 732, 759, 1048
Cyclizine, 1081
Cyclophosphamide, 1070, 1080-1081
Cyclotériam, 1043
Cymevan, 256, 659, 193
Cynomel, 389, 1056
Cyproheptadine, 1014
Cyprotérone, 1075
Cytarabine, 1070
Cytarbel, 1070
Cytopathies mitochondriales, 470
Cytotec, 569, 761

D

D-pénicillamine, 784, 1081,1083
Dacarbazine, 1071
Dafalgan, 345, 977
– *Codéine, 979-980*
Daivonex, 609
Daktarin, 280, 1010, 1088
– *2 %, 1012*
– *comprimés, 144*
Dalacine, 166, 1000, 1088
– *T, 22*
Daltéparine sodique, 1049
Danazol, 1048, 1053, 1055
Danse de Saint-Guy, 159
Dantrium, 651
Dantrolène, 1040, 1045
– IV, 1041
Daonil, 1054
Daonil-Euglucan, 1055
Daonil faible, 1055
Dapsone, 440
Dartres, 251
Daunorubicine, 1072
Débékacyl, 998
Débrisoquine, 1080
Décadron, 957, 983
Decapeptyl, 616, 1075
Dectancyl, 43, 353, 957, 984
– *inj., 984*
Dédrogyl, 386, 472, 545
Défanyl, 1061
Dehydrochlorméthyltestostérone, 1097
Déhydroémetine, 232
Delirium tremens, 34
Deltazen LP, 1044
Deltazine, 1022
Delursan, 452
Déméclocycline, 721
Depakine, 4, 181, 272, 1067
Dépamide, 1065
Dépamine, 612
Dépo-prodasone, 1076
DepoMédrol, 984
Deprenyl, 561, 1069
De Quervain, 696
De Quételet, 528
Dérivés nitrés, 1081
Dermo-cuivre, 439
Dermocorticoïdes, 985
Dermographisme, 764
Dermoval, 985
Deroxat, 1064
Désernil, 36, 497
Desféral, 334-335
Desferrioxamine, 334-335
Désilet, 800
Désipramine, 1061
Deslanoside, 1034
Desmopressine, 1028
Désonide, 986
Désoximétasone, 985
Désoxycortone, 1058
Detensiel, 1039
Déticène, 1071
Détoxalgine, 979
Dexambutol, 1006
Dexaméthasone, 191, 438, 983-984, 1024
Dexchlorphéniramine, 1014
Dextran, 896, 969
– 40, 1050
Dextrarine-Phénylbutazone, 990
Dextromoramide, 979, 981, 1097
Dextropropoxiphène, 239
Dextropropoxyohène, 979
Dextropropoxyphène, 979, 981-982, 1087, 1097
DHE Sandoz, 497
Di-Antalvic, 979, 981
Di-Hydan, 1066
Diabète insipide néphrogénique, 731
– rénal, 732
Diabinese, 574, 1054
Diacor, 1036
Diafusor, 1035
Diamicron, 1054-1055
Diamorphine, 1097
Diamox IV, 313
Diapid, 213, 836
Diargal, 225
Diarsed, 188, 313
Diazépam, 346, 1019-1020, 1026, 1066
Diazoxide, 424
Diazoxide, 1026, 1047
Dibékacine, 998
Dibenzodiazépines, 1060
Dichlofénamide, 1098
Diclofénac, 987, 990, 1088
Dicodin, 981
Dicoumarol, 1087
Dicynone, 1027
Didanosine, 660
Didanosine (DDI), 660
Didronel, 545, 551
Diergo-spray, 496
Diéthyl-carbamazine, 295, 717
Diéthylstilbestrol, 1076
Diflucortolone, 985
Diflunisal, 975
Difluprednate, 985-986
Digitaline, 699
Digitaline Nativelle, 1034
Digitaliques, 1022, 1025, 1034, 1040, 1042
Digitoxine, 1018, 1034, 1066
Digoxine, 415
Digoxine, 1034, 1041
– *injectable, 1034*
– *Nativelle, 1034*
Dihydan, 272
Dihydralazine, 1046-1047
Dihydripyridine, 1040
Dihydrocodéine, 979-981, 1097
Dihydroergotamine, 453
Dihydroergotamine, 496-497
Dilantin, 269, 668
Dilar, 984
Dilatation des bronches, 227
Dilexpal, 362-363
Dilrène LP, 1044
Diltiazem, 1036, 1040, 1044
Dimégan, 1014
Dimégan inject., 1014
Dimenhydrinate, 1016
Dimétamphétamine, 1097
Diphénydramine, 1016
Diphénylhydantoïne, 1087
Diphosphonates, 359, 506, 545
Dipipanone, 1097
Dipipéron, 1059
Diplopie, 677
Diprolène, 985
Diprosone, 985
Diprostène, 983
Dipsomanies, 31
Dipyridamole, 1050
Dirithromycine, 998
Disalgyl, 989
Discotrine, 1035
Disopyramide, 983, 1015, 1037, 1040, 1066
Disorlon, 1035
Dispositif intra-utérin, 178
Distilbène, 1076
Disulfirame, 1005, 1066, 1081
Disulone, 208, 440
Diurétiques, 976, 983, 1041, 1043, 1046-1047
– anti-aldostérone, 1043
– hyperkaliémiants, 1042-1043
– hypokaliémiants, 1042
– thiazidiques, 1042, 1046
Diverticule de Meckel, 427
Dogmatil, 307, 368, 706, 1060
Doigt à ressort, 696
Dolal, 989
Dolgit, 990
Dolipol, 574, 1054
Doliprane, 345, 977
Dolko, 977
Dolobis, 975

Doloderm, 989
Dolosal, 345, 981
Domperidone, 349, 625, 1016
Doncef, 995
Dontopivalone, 1032
Dopamine, 1016
Dopergine, 561, 1068
Dosulépine, 1062
Doxépine, 1062
Doxorubicine, 1072
Doxorubicine, 1072
Doxy 100, 1001
Doxycycline, 461, 1000-1001, 1018, 1066
– *Plantier, 1001*
– *Ratiopharm, 1001*
Doxygram, 1001
Doxylamine, 1014
Doxylets, 1001
Dramamine, 1016
Droleptan, 1059
Drop-attacks, 15
Dropéridol, 1059
Duphalac, 176, 257, 340, 412
Duphaston, 244
Duranest, 1022
Duxil, 595
Dynabac, 998
Dysacromélie, 352
Dysbêtalipoprotéinémie familiale, 363
Dyschésie, 175
Dysgénésies gonadiques mixtes, 41
Dyspnée de Cheynes-Stokes, 170
Dystrophie myotonique de Steinert, 508
– **ovarienne polykystique, 353**

E

Ecazide, 1046
Ecchymoses, 442
Échelle de Glasgow, 170
Eclaran, 22, 574
Econazole, 1012
Ecthyma, 396
Eductyl, 176
Effacné, 574
Effederm, 22, 574
Efferalgan, 345, 977
– *Codéine, 979, 980*
– *vit. C., 979*
Efficort, 985
Efudix, 574
Egery, 999
Elavil, 1061
Eldisine, 1073
Éléphantiasis, 295
Éleveurs d'oiseaux, 586
Éliptène, 192
Eliptinium, 1072
Elohès, 88, 810
Eludril, 1032
Embolisation artérielle bronchique, 229
Emphysème centrolobulaire, 254
– **panlobulaire, 254**
– **pulmonaire, 254**
Enalapril, 1043, 1046
Enantone LP, 1075
Encéphalopathie de Gayet-Wernicke, 34
Encoprésie, 177
Endartériectomie, 16
Endométhasone, 985
Endopancrine 100 HP, 1051
– *10 HP, 1051*
– *40 hp, 1051*
– *NPH (EPC), 1051*
– *zinc, 1053*
Endoxan, 119, 463, 503, 566, 651, 1070
Endoxan, 319
Enoxacine, 1005
Enoxaparine, 1049
Enoxor, 1005
Entérocolite à staphylocoques, 673
Entobex, 232
Enzyme de conversion, 1042
Eolène aérosol, 1025
Éphédrine, 1062, 1097
Épicondylite, 183
Épine calcanéenne, 576
Épinéphrine, 1023
Épiphysite de Scheuermann, 81
Epirubicine, 1072
Epitopic 0,02, 986
– *0,05, 985*
Épitrochléite, 183
Epotoside, 1073
Epotoside P. Fabre, 1073
Equanil, 32, 346, 1020
Equibar, 1045
Equilium Tiapridal, 1060
Eracine, 1006
Ergix, 976
Ergotamine, 1040, 1087
Ergot de seigle, 1000
Érosions, 442
Ervevax, 641
Ery 500, 345, 999
Erycocci, 999
Eryfluid, 22, 279
Eryphar, 999
Érythème, 442
– **chronique migrant, 460**
– **noueux, 380, 442**
Erythrocine, 999
– *IV, 999*
Érythrodermie desquamative de Leiner-Moussous, 280
Erythrogel, 22
Erythrogram, 999
Erythromycine, 266, 461, 563, 645, 773, 998-999, 1015, 1048, 1088
Érythromycine, 279, 1088
Erythromycine IV, 983, 1010, 1015, 1040
– vis-à-vis de carbamazépine, 1087
Esidrex, 1042
Esimil, 1047
Esmolol, 1040
Espéral, 32
Estazolam, 1019
Estracyt, 1070, 1076
Estramustine, 1070, 1076
Estrogènes, 1080
Estulic, 1045
Étamsylate, 1027
Étaphédrine, 1097
Éthacrinique (acide), 1098
Éthambutol, 415, 491, 518, 1006, 1081
Éthamivan, 1097
Éthenzamide, 975
Éthionamide, 440, 1081
Éthohéptazine, 1097
Éthosuximide, 1066
Éthylamphétamine, 1097
Éthylmorphine, 1097
Étidocaïne, 1022
Etifoxine, 1021
Etodolac, 987
Eucalyptine-aspirine, 979
Euctan, 1045
Euglucan, 1054
Eulexine, 1075
Eupressyl, 1026, 1046
– *inj., 1047*
Eurélix LP, 1042
Eurobiol, 472, 557
Eusaprim, 346, 1004
Euthyral, 1057
Exacor, 1038
Exactech, 221, 879
Exacyl, 1028
Extencilline, 637, 690, 991

F

Facteur IX HP LFB, 1029
Facteurs sanguins, 1029
– VII, 1029
– *VIII Humain THP LFB, 1029*
– *VII LFB, 1029*
– *Von Willebrand LFB, 1029*
Farlutal, 244, 1076
Farmorubicine, 1072
Fasigyne, 313, 447, 717, 769, 1005
Favus, 209
Fazol 2 %, 1012
Fébrectol, 979
Fébrispir, 979
Feldène, 574, 988
Félisédine, 1018
Félopidine, 1044
Fénamates, 989
Fenbufène, 987
Fencamfamine, 1097
Fénétylline, 1097
Fénoprofène, 976
Fénotérol, 1025
Fénoxédil, 1010
Fenproporex, 1097
Fentac, 987
Fentiazac, 987
Fervex, 979
Fiboran, 1037
Fibrates, 1048
Fibrinogène humain, 1029
Fibrinolytiques, 12
Fibrogel, 1027
Fibroscopie, 859
Fibrose pulmonaire interstitielle diffuse, 290
Fièvre bilieuse hémoglobinurique, 553
– **de Malte, 76**
– **du Queensland, 292**
Filariose à Loa loa, 294
– **de Médine, 295**
Finidol, 979
Flagy, 309
Flagyl, 3-4, 167, 310, 313, 439, 447, 595, 607, 717, 769, 1004, 1088
– *inj., 1004*

Flécaïne, 1038
Flécainide, 1037, 1038
Flector, 990
Flemoxine, 992
Floctafénine, 974, 978, 1040, 1082
Flodil LP, 1044
Florinef, 1058
Florocycline, 1002
Floxyfral, 1063
Fluanxol, 1060
Fluanxol LP, 1060-1061
Flubendazole, 62, 434, *717*
Fluconazole, 1011, 1055, 1088
Flucytosine, 1010-1011
Fludarabine, 443
Fludex, 1042
Fludrocortisone, 1058
Fluidifiants bronchiques, 113
Fluindione, 1048
Fluméquine, 1005
Flunir, 990
Flunitrazépam, 1019
Fluocaril, 1031
– *Bi-fluoré, 1031*
Fluocinolone, 985-986
Fluocinonide, 985-986
Fluoclorolone, 985
Fluocortolone, 986
Fluodontyl, 1031
Fluogel, 1031
Fluogum, 1031
Fluor, 545
Fluorex, 1031
Fluor Monal, 1030
Fluoro-uracile Roche, 1070
Fluoroquinolones, 294, 505, 570, 642, 656-657
Fluorouracil, 1070
Fluorure de Ca, 1031
Fluorure de calcium Crinex, 1031
– de Na, 1030
Fluoselgine, 1031
Fluosept, 1031
Fluothane, 775
Fluoxétine, 1062-1063
Fluoxymestérone, 1097
Flupentixol, 1060-1061
Fluphénazine, 1059
– décanoate, 1060
– oenanthate, 1060
Flurbiprofène, 987, 1050
Flutamide, 1075
Fluvermal, 62, 87
Fluvoxamine, 1048, 1062-1063, 1069
Fluxétine, 1069
Fœtor hepaticus, 160
Fongamil 1 %, 1012
Fonlipol, 362
Fonzylane, 38
Formol, 1027
Fortal, 982
Fortrans, 834
Fortum, 997
Foscarnet, 193
Foscavir, 193
Fosfestrol, 1076
Fosfocine, 1003
Fosfomycine, 657, 1003
Fotémustine, 1071
Fracture de Dupuytren, 306
– de Pouteau-Colles, 305
Fragmine, 333, 1049
Fraxiparine, 333, 1049
Fucidine, 1003
Fulcine, 1010, 1088
Fungizone, 143, 163, 189, 354, 439, 446, 1009
Fungizone, 415
Fungizone injectable, 144
Furadoïne, 415
Furfénorex, 1097
Furosémide, 415, 721, 1041, 1043, 1066, 1081, 1098
Furosémide Dakota, 1041
– *Ratiopharm, 1041*
Furosémix, 1041
– *faible, 1041*

G

Gabapentine, 272
Gabrène, 1067
Galliagène, 225
Gallialite, 225
Gamma glutamyl transférase, 824
Ganciclovir, 660
Ganglion de Troisier, 130
Garaspirine, 979
Gardenal, 4, 37, 272, 346, 490, 540, 668, 1065
Gastrinome, 134
Gastrite hypertrophique géante de Ménétrier, 311
Gastro-entérites aiguës, 642
Gastrosédyl, 1030
Gaviscon, 348, 625
Gélatine, 1027
Geldène, 990
Gel de polysilane UPSA, 348
Gélufène, 976
Gélumaline, 979
Gel V, 1013
Génatropine, 1030
Génésérine, 655
Génoscopolamine, 1069
Gentalline, 415, 997
– *160, 997*
Gentamicine, 680, 997
Gentamicine, 997
Gentogram, 997
Gentogram 160, 997
GES 45, 225
Gingistat, 1027
Gingivorragies, 1083
Givalex, 1032
Glaucostat, 313
Glibenclamide, 1028, 1054-1055
Glibénèse, 1054
Glibénèse-Minidiab, 1054
Glibornuride, 1054-1055
Glicazide, 1054
Gliclazide, 1055
Glioblastomes, 749
Gliomes, 749
Glipizide, 1054
Glucagon, 218, 1026
Glucagon, 222, 667, 1026
Glucagonomes, 134
Glucantime, 439
Glucidoral, 574, 1054
Glucinan, 1055
Glucocorticoïdes, 420, 1053, 1055, 1058
Glucofilm, 221, 879
Glucometer, 221
– *IIII, 879*
Glucophage, 381, 1055
– *850, 1055*
Glucoprint, 221, 879
Glucor, 222
Glucostix, 221, 879
Glutril, 1054-1055
Glycopeptides, 260
Glycopeptidiques, 1002
Glyco thymoline, 1032
Glypressine, 340
Goiffon, 943
Gommes, 688
Gonarthrose, 82
Gopten, 1044
Goséréline, 1075
Gramidil, 992
Granisétron, 1017
Granudoxy, 1001
Granulome éosinophile, 630
Gripponyl, 979
Grisefulcine, 1010
Griséfuline Rh, 38
Griséofulvine, 1010, 1080, 1087-1088
Guanéthidine, 1023, 1047, 1062
Guanfacine, 1045
Gynergène, 36
– *caféiné, 496*
Gynospasmine Sarein, 977

H

Halcinonide, 985
Halcion 3 h, 1020
Haldol, 34, 108, 159, 203, 479, 647, 1059
– *Decanoas, 1061*
Halfan, 553
Hallux valgus, 81
Halofandrine, 1015
Halofantrine, 553
Halog, 985
Halopéridol, 1059
– décanoate, 1061
Havlane 8 h, 1020
Hébéphrénie, 646
Helicobacter pylori, 130
Hémagène Tailleur, 979
Hémangioblastome cérébelleux, 739
Hématémèse, 339
Hématome extradural, 714
– intracérébral, 475
– sous-dural aigu, 715
– – chronique, 715
Héméralopie, 631
Hémiballisme, 159
Hemidaonil, 1054
Hémidaonil-Miglucan, 1055
Hemineurine, 269, 1067
Hémipralon LP, 1039
Hémocculi, 123
Hémocoagulase, 1027-1028
Hémofibrine, 1027
Hémoptysie, 336
Héparine, 253, 530, 602, 974, 976, 983, 986, 1048, 1081
Héparine, 12

– *calcique, 1049*
– *Choay, 1049*
– *Dakota, 1049*
– *Léo, 1049*
– *Panpharma, 1049*
Héparines, 1049
– sodique, 1049
Hépatite fulminante, 342
Hept-A-Myl, 1026
Heptaminol, 1026
Hermaphrodisme, 41
Herpangine, 184
Herpès néonatal, 406
Hétacilline, 993
Hexacycline, 1001
Hexapneumine, 979
Hexastat, 1071
Hexatrione L.D., 984
Hexétidine, 1031
Hexigel, 1031
Hextril, 1031
Hiconcil, 992, 1088
Hirschprung, 481
Hismanal, 1015
Histalog, 962
Histiocytofibromes, 750
Histoacryl, 1027
Hivid, 660
HN-RL, 225
HN 25, 225
Holoxan, 118, 1071
Hormones, 1009
– **chorionique gonadotrope, 823**
– surrénales, 1058
– thyroïdiennes, 1048, 1056
Humex, 979
Humoryl, 1062
Hyalins de Mallory, 341
Hydantoïnes, 1081
Hydergine, 38
Hydracort, 986
Hydrast, 820
Hydréa, 444, 671, 773, 1074
Hydrocarbures, 1087
Hydrochlorothiazide, 1042, 1046-1047, 1098
Hydrocortancyl, 983
Hydrocortisone, 353, 984, 1058
Hydrocortisone, 420, 783, 982, 986
– 17 butyrate, 985
– *Astier, 986*
– éponate, 985
Hydroquinidine, 1036
Hydroxycarbamide, 1074
Hydroxyzine, 1013-1014
Hygroma, 183
Hygroton, 1042
Hypercholestérolémies pures, 360
Hyperchylomicronémie, 363
Hyperium, 1045
Hyperlipidémie mixte, 363
Hypermétropie, 44
Hypersomnie, 722
Hyperstat, 1026, 1047
Hypertension artérielle, 1041
– – **pulmonaire, 372**
– **paroxystique, 572**
– **portale, 375**
Hyperthyroïdie, 1057
Hypertriglycéridémie endogène (type IV), 362
– **de type V, 364**
Hypoglycémiants, 1081
Hypokaliémiants, 1034, 1040-1042
Hyposialies, 1029

I

Ibacitacine, 1013
Ibuprofène, 976, 987, 990
Icaz LP, 1044
Idarac, 978
Idarubicine, 1072
Idiotie phénylpyruvique, 571
IDL, 360
Idoxuridine, 1013
Ifosfamide, 1071
Ikaran, 497
Ikorel, 1036
IMAC, 979
IMAO, 981
IMAO, 1021, 1023, 1025, 1040, 1062-1063, 1080
– non sélectifs, 1023
Imidazolés, 1005, 1010, 1048
Imigrane, 496
Imiject, 36
Imipénème, 994
Imipramine, 266, 629, 1062
Imipraminiques, 1015, 1018, 1022-1023, 1045, 1061, 1063, 1066, 1080
Immunoglobulines monoclonales, 823
Immunosuppresseurs, 1009
Imodium, 188
Imovane 5 h, 1020
Impédancemétrie, 811
Importal, 176
Impression basilaire, 473
Imurel, 188, 503, 566, 651, 713
Imurel, 319
Indanedione, 1048
Indapamide, 1042
Index, 528
Indinavir, 660
Indocid, 574, 988, 1088
Indoliques, 1088
Indométacine, 731, 988, 1028
Inducteurs, 1087
Infarctus cérébraux, 9
Inhibiteurs, 1087
– calciques, 1044, 1047
– de l'enzyme de conversion, 400, 1042-1043, 1053, 1055
– enzymes de conversion, 1046
Iniprol, 162, 288
Innobrand, 1029
Insidon, 1061
Insomnie, 722
Insuffisance respiratoire aiguë, 416
– – **chronique, 417**
Insulatard HmGe, 1051
Insuline, 1040, 1050
– d'action rapide, 1051
Insulinome, 134
Insuman NPH, 1052
– – *25/75, 1052*
– *rapide, 1051*
Interactions médicamenteuses, 1085-1087
Intercalants, 1072
Interferon, 744, 341
Interféron α, 974, 976
– 2a, 1076
– 2b, 1076
– alpha, 431
– *alpha, 444, 506*
– *bêta, 651*
Interférons, 1076
Interleukines, 1076
Interleukine-2, 744, 1077
Intetrix, 3
Introna, 1076
Invitase, 660
Iode, 1081
Iododésoxycytidine, 1013
Ipéca, 426
Iproniazide, 1062
Isobar, 1043
Isocard, 1024, 1035
Isoconazole, 1012
Isoniazide, 37, 477, 491, 1006, 1066, 1080-1081
– variable, 1080
– vis-à-vis de diphénylhydantoïne, 1087
Isoptine, 372, 1036, 1041, 1045
Isorythm, 1037
– *LP, 1037*
Isosorbide dinitrate, 1024, 1035
– mononitrate, 1036
Isothipendyl, 1014
Isotrétinoïne, 22
Israpidine, 1044
Istamyl, 1014
Isuprel, 104
Itraconazole, 90, 1011, 1015, 1034, 1066
Ivadal 3 h, 1020
Ivresse aiguë, 34

J

Josacine, 999
Josamycine, 999, 1015, 1088
Jusquiame, 1030
Justor, 1043
Juvépirine, 975

K

Kala-azar, 439
Kanamycine, 680
Kaneuron, 1018, 1065
Kardégic, 12, 17, 400
– *160 mg, 1050*
Kayexalate, 430
Kéfandol, 996
Kéforal, 995
Kefzol, 995
Kelsef, 995
Kénacort retard, 984
Kérato-acanthome (KA), 736
Kératoses, 442
– **pilaire, 391**
Kérions, 209
Kerlone, 1039
Kessar, 1075
Kétoconazole, 1011-1012, 1015, 1088
Kétoderm, 210
– *2 %, 1012*
– *monodose, 578*

Kétodiabur, 880
Ketodiastix, 879-880
Kétoprofène, 976, 987, 990, 1088
Kétum, 990
Kidrolase, 1074
Kinupril, 1061
Klean prep, 834
Klipal, 980
Kogenate, 1029
Korec, 1044
Koretic, 1046
Krenosin, 1041
Kwashiorkor, 475
Kyste poplité, 434
– des sinus, 733
Kytril, 1017

L

L'hydréa, 241
L'orchite, 537
L-Dopa, 561
L-Thyroxine, 390
L-thyroxine, 1056
– Roche, 389
Labétalol, 1039-1040, 1098
Labstix, 879
Lacidipine, 1044
lacticodéshydrogénase, 824
Lactitol, 176
Lacto-déshydrogénase, 860
Lactulose, 176
La filariose de Bancroft, 295
– de Malaisie, 295
Lamaline, 979
Lamisil, 209, 1011
Lamivudine, 659
Lampit, 723
Lamprene, 440
Langoran LP, 1035
Lanréotide, 25
Lansoprazole, 761
Lansoyl gelée, 176
Lanzoprazole, 237
Lanzor, 237, 761, 788
Lao-Dal, 989
La perhexiline, 1036
Largactil, 108, 203, 239, 307, 313, 355, 368, 479, 574, 647, 708, 781, 1058
Lariam, 553
Laroxyl, 152, 239, 497, 1061
Larva migrans, 709
Laryngite striduleuse, 438
Laryngoscopie directe, 859
Lasilix, 372, 574, 685, 1042
Lasilix inj., 1042
– spécial, 1042
Latamoxef, 997, 1048
Latépyrine, 979
Laxatifs stimulants, 983
Laxilix faible, 1041
LDL, 360
Ledermycine, 574
Ledertrexate, 1069
Législation, 1091-1092
Lénitral, 1035
– percutané, 1035
– spray, 1024, 1034
Lente MC, 1053
Le petit mal, 269
Leponex, 1060
Lepticur, 1069
Les kystes du sein, 745
Lesporène, 1075
Leucokératoses, 120
Leuproréline, 1075
Lévamisole, 123
Lévo-penbutolol, 1039
Lévodopa, 1017, 1045, 1061-1062, 1067, 1080
Lévomépromazine, 1021, 1059
Lévorphanol, 1097
Lévothyrox, 389, 1056
Lévothyroxine, 1066
– LT4, 1056
Levures, 1002
Lexomil 20 h, 1019
Lidocaïne, 345, 1021, 1037, 1040, 1087
– Bruneau, 1037
Lidoflazine, 1010
Ligne de Malgaigne, 350
Lincocine, 1000, 1088
Lincocyne, 166
Lincomycine, 1000, 1080
Lincosamide, 1088
Lincosanides, 1000
Lindilane, 979-980
Lioresal, 521, 651
Lipoprotéines, 359
Lipothymie, 1026
Liprocil, 264, 363
Liséré de Burton, 238
Lisinopril, 1043, 1046
Lisuride, 1000, 1068
Lithium, 479, 976, 1042-1045, 1063-1064, 1080-1082
– carbonate, 1064
– gluconate, 1064
Locapred, 986
Locéryl, 1012
Locoïd, 985
Lodine, 987
Loflazépate d'éthyle, 1019
Logécine, 999
Logiflox, 1006
Logirène, 1043
Logroton, 1046
Logryx, 1001
Loméfloxacine, 1006
Lomidine, 439, 723
Lomustine, 1071
Longacor, 1036
Lonoten, 1046
Loprazolam, 1020
Lopressor, 1039-1040
Lopril, 372, 793, 1043
Loratidine, 1015
Lorazépam, 1019
Lormétazépam, 1019
Lovenox, 1049
Loxapac, 1060
Loxapine, 1060
Loxen, 372, 705, 1044
Loxen injectable, 1026, 1044
Lubentyl, 176
Lucrin, 1075
Ludiomil, 1061
Lugol, 835
Lugol, 1057
Lumbalgine, 989
Lumitens, 1042
Lurselle, 362
Lutéran, 687
Lutérant, 244
Lutométrodiol, 244
Lymécycline, 1000-1001
lymphangite carcinomateuse, 497
Lymphomes cutanés B, 462
Lymphoréticulose bénigne d'inoculation, 323
Lysanxia 65 h, 1019
Lysocline, 1002
Lytren, 225
Lyzozyme, 1002

M

Maalox, 761
Macrolides, 230, 319, 505, 640, 690, 769, 990, 1000, 1088
Macrolides, 998
– C14, 345
Macules, 441
Main d'Aran-Duchenne, 652
– de singe, 652
Majeptil, 574, 1059
Maladie d'Addison, 419
– de Basedow, 376
– de Behçet, 69
– de Berger, 315
– de Besnier-Boeck-Schaumann, 642
– de Biermer, 51
– de Blackfan-Diamond, 279
– de Bornholm, 184
– de Bouveret, 692
– de Chagas, 723
– de Charcot, 651
– de Cooley, 697
– de Creutzfeldt-Jakob, 256
– de Duchenne de Boulogne, 508
– de Fabry, 57
– fibrokystique du pancréas, 501
– de Friedreich, 29
– de Hand-Schuller-Christian, 630
– de Hirschsprung, 482
– de Horton, 152
– de Ledderhose, 576
– de Leiner-Moussous, 279
– de Letterer-Siwe, 630
– de Little, 258
– de Menetrier, 311
– de Monckeberg, 631
– de Morton, 576
– de Nicolas Favre, 461
– de Pick Herxheimer, 461
– de Recklinghausen, 173
– de Reclus, 745
– de Scheuermann, 273
– du sommeil, 723
– de Steinert, 384
– de Still, 74
– de Verneuil, 352
– de Widal, 596
– de Wilson, 157
Mal de Bright, 414
Malgis, 977
Malocide, 710
Mannitol, 313, 374, 680, 720
Manœuvre d'Ortolani, 460
– de Barlow, 460

– de Lasègue, 455
– de Murphy, 165
– de Trousseau, 385
Mantadix, 1068
Maprotiline, 1015, 1061
Marasme, 475
Marcaïne, 1022
Marsilid, 1062
Maxair, 1025
Maxepa, 363
Mébendazole, 434
Mediatensyl, 1026, 1046
– *inj., 1047*
Médiator, 1056
Médicaments sédatifs, 1017
Médifoxamine, 1063
Médrol, 984
Médroxyprogestérone, 1076
Médulloblastome, 739
Méfénidramium, 1013
Méfénorex, 1097
Mefloquine, 553, 1040
Mefoxin, 996
Megace, 1076
Mégestrol, 1076
Méladinine, 574
Mélanodermie, 419
Mel B, 723
Méléna, 339
Melleril, 574, 1021, 1059
Melphalan, 1070
Ménadione, 1028
Méningiomes, 749
Méningites à Listéria, 487
– **virales, 487**
Méningocèle, 670
Mensuosédyl, 979
Mépivacaïne, 345
Mépivacaïne, 1022
Méprobamate, 346, 699, 1020, 1081, 1087
Méprobamate Richard, 1020
Méquitazine, 1014
Mercalm, 1016
Mercaptopurine, 1070
Méréprine, 1014
Mersalyl, 1098
Merseptil, 965
Mésocaïne, 1021
Mésothéliomes, 739
– **pleural, 493**
Mestacine, 1001
Mestérolone, 1097
Mestinon, 503
Métacycline, 1000-1002
Métamizole, 974
– + caféine, 978
– + camylofine, 978
– + paracétamol + codéine, 978
– + pitofénone + fenpiverinium, 978
– + tiémonium méthylsulfate, 978
Métamizole sodique, 978
Métamphétamine, 1097
Métampicilline, 993
Métanéphrines, 573
– **normétanéphrines, 827**
Métaspirine, 979
Metformine, 1042-1043, 1055
Méthadone, 706, 1097
Méthandiénone, 1097
Méthénolone, 1097
Méthicilline, 1080-1081
Méthode d'Ogino, 178
– **de Holter, 852**
– **de Knauss, 178**
– **de Taylor, 570**
Méthotrexate, 51, 188, 976, 986, 1066, 1069, 1080-1081
Méthotrexate, 446, 651
– *R. Bellon, 1069*
Méthotrexate sulfamides hypoglycémiants, 974
Méthoxyphénamine, 1097
Méthygerside, 1081
Méthyl-testostérone, 1080
Méthyldopa, 1026, 1045, 1080
Méthyl dopa, 1045
Méthyléphédrine, 1097
Méthyl GAG, 1074
Méthylparabens, 1082
Méthylpentynol, 346
Méthylphénidate, 1097
Méthylprednisolone, 984, 1024
Méthylprednisolone retard, 984
Méthyltestostérone, 1097
Méthylthiouracile, 1057
Méthysergide, 653
Métoclopramide, 349, 625, 1016
Métopimazine, 1016
Métoprolol, 1039-1040, 1046, 1098
Métronidazole, 309, 313, 717, 990, 999, 1004, 1081, 1088
Métronidazole Braun, 1004
– *Dakota, 1004*
– *Qualimed, 1004*
Mettormine, 1042
Méxilétine, 1037, 1066
Méxitil, 1037
Mezlocilline, 994
Miansérine, 1045, 1063
Miconazole, 1010, 1012, 1088
Micrographie, 560
Microlax, 176, 285
Midazolam, 239-240
Midazolam, 819
Midécamycine, 999
Miglucan, 1054
Migwell, 496
Mikelan, 1039
Miliaires pulmonaires, 497
Minalfène, 987
Minéralocorticoïdes, 421, 1058
Minipress, 372, 1046
Minirin, 213, 335, 784, 836, 872
– *injectable, 1028*
Mini Sintrom, 1048
Minocycline, 1000-1001
Minocyne, 77
Minoxidil, 39
Minoxidil, 1046
Mintezol, 60, 62, 709, 717
Mithracine, 1074
Mitoguazone, 1074
Mitomicyne, 757
Mitomycine, 118, 1070
– C, 116
Mitoxantrone, 1072
Mixtard HMGe, 1052
Moclamine, 1062
Moclobémide, 1062
Modafinil, 722
Modamide, 1043
Modamides, 731
Modécate, 1060
Modiodal, 722
Moditen, 203, 647, 1059
– *retard, 1060*
Modopar, 561, 1067
– *dispersible, 1067*
Modopar LP, 1067
Moducren, 1046
Modurétic, 372, 574, 1043
Mogadon 23 h, 1019
Molsidomine, 1035
Monicor LP, 1036
Monocline, 1001
Mononévrites, 595
Monotard, 1052
MonoTildiem LP, 1044
Mopral, 237, 536, 761, 788
Moranyl, 295, 723
Morazone, 1097
Morphine, 239, 979, 981-982, 1097
– chlorhydrate, 981
Morphine injectable, 981
Morphiniques, 979, 981, 1020
Morphinomimétiques, 981
Moscontin, 239, 981
Mosil, 999
Motilium, 349, 625, 1016
Moxalactam, 997
Mucocèles, 733
Mucomyst, 112, 426-427
Mucosodine, 655, 1032
Mulphoran, 1071
Multinévrites, 595
Multistix, 879
Myalgie épidémique, 184
Myambutol, 1006
Mycobactérioses atypiques, 504
Mycodécil, 1012
Mycoplasma pneumoniae, 583
Mycosis fongoïde, 462
Mycostatine, 607
Mycostatine, 1010
Mycoster 1 %, 1012
– *8 %, 1012*
Myéloméningocèle, 670
Myk 1 %, 1012
Myleran, 444
Mynocine, 574, 1001
– *injectable, 1001*
Myocoril, 454
Myoglobinuries, 509
Myolastan 15 h, 1019
Myopathie hyperthyroïdienne, 509
– **congénitales, 508**
– **mitochondriales, 508**
Myopie, 44
Myorelaxants, 1020
Myotonie, 508
Myringoplastie, 758
Mysoline, 1065
Mytélase, 503

N

N-acétylcystéine, 426, 976
N-Oblivon, 346
Nadolol, 1039, 1098
Nadoxolol, 1038, 1041

Nadroparine, 1049
Naf Crinex, 1030
Naftidofuryl injectable, 1040
Nalbuphine, 239, 979, 982, 1097
Nalgésic, 976
Nandrolone, 1097
Naprosyne, 988, 1088
Naproxène, 988, 1088
Narcan, 170, 427, 667
Narcolepsie, 722
Natamycine, 1010
Natirose, 1024, 1034
Natispray, 1024, 1035
Natispray fort, 1024
Natulan, 1071
Naturine, 1042
Nausicalm, 1016
Nautamine, 1016
Navelbine, 118, 1073
Naxogyn, 447, 717
Naxogyne, 769
Naxy, 998
Nebcine, 998
Néfopam, 974, 979, 1015
Négram, 574, 1005
Néocitran, 979
Néomercazole, 379, 1057
Néomycine, 257, 340
Néomycine, 362, 673
Néostigmine, 503
Néphronopthise, 516
Népressol, 705, 1046
Nérisone, 985
Nétilmicine, 998
Nétromicine, 998
Neuleptil, 1059
Neurinome de l'acoustique, 680
– du VIII, 739
Neuroblastome, 682
Neuroleptiques, 1021, 1042-1043, 1047, 1060, 1080
Neurolithium, 1064
Neurontin, 272
Neuropathie diabétique, 215
– sensitive de Denny-Brown, 688
Neuropax, 1018
Néviparine, 659
Névralgies ano-rectales, 241
Névrites optiques rétro-bulbaires, 35, 650
Nialamide, 1062
Niamide, 1062
Nicardipine, 1026, 1044
Nicéthamide, 1097
Niclosamide, 694
Nicorandil, 1036
Nicotinique, 363
Nidrel, 1044
Nifédipine, 1036, 1044, 1047, 1066, 1082
Nifédipine Ratiopharm, 1026, 1044
Nifélate, 1026, 1036, 1044
Niférpidine, 1026
Niflugel, 990
Nifluril, 989
Nifluril pommade, 990
Nifurtinox, 723
Nilutamide, 1075
Nimodipine, 338
Nimorazole, 717
Nimotop, 338
Nipent, 1070
Nipride, 1026, 1047
Nitrazépam, 1019
Nitrendipine, 1044
Nitrés, 1034, 1040
Nitriate, 1026, 1047
Nitriderm TTS, 1035
Nitro-5-imidazolés, 1066
Nitro-5-imidazolés, 1004
Nitrodex, 1036
Nitrofurantoïne, 1081
Nitroprussiate de sodium, 1026, 1047
Nitroso-urées, 1071
Nivaquine, 553
Nizoral, 209, 578, 1011, 1088
Nobacter, 574
Nocertone, 497
Nodosités de Bouchard, 82
– d'Heberden, 82
– de Meynet, 636
Nodules, 442
Nolvadex, 1075
Nor-aminophénazone, 978
Nor-éthandrolone, 1080
Noradrénaline, 1022, 1062
Noramidopyrine, 974, 978, 1083
Noraminophénazone, 974
Nordaz 65 h, 1019
Nordazépam, 1019
Nordicaïne, 1022
Noréthandrolone, 1097
Norfloxacine, 1006
Noriel 19 h, 1019
Norluten, 244
Normacol, 846
– lavement, 340, 807
Normison 8 h, 1019
Noroxine, 1006
Norvir, 660
Nostamide 10 h, 1019
Notézine, 295, 717
Novacétol, 979
Novalgine, 978
Novalm, 1020
Novantrone, 1072
Novapamyl, 1045
Novazam, 1066
– 32 h, 1019
Novésine, 114, 960
Nozinan, 203, 239, 521, 647, 789, 1059
– Faible, 1021
Nubain, 239, 982
Nuctalon 17 h, 1019
Nuidor, 1018
Nurofen, 976
– enfant, 987
Nutramigen, 225
Nutraplus, 251
Nystatine, 655, 1010
Nystatine, 1009

O

O-Lac, 225
Ochronose, 78
Octréotide, 310
Octréotide, 1053, 1076
Ocytocine, 436
Odrik, 1044
Œdème de Quincke, 712
Oestradiol Théramex, 1076
Œstrogènes-progestatifs, 629
Œstroprogestatif, 1066, 1081
Oflocet, 294, 319, 1006
Ofloxacine, 294, 319, 1006
Olcam, 988
Oléosorbate, 437
oligodendrogliomes, 749
Oméprazole, 237, 536, 761
Omoconazole, 1012
Omphalocèles, 350
Onchocercose, 295
Oncotam, 1075
Oncovin, 355, 463, 1073
Ondansétron, 1017
One Touch, 221, 879
Opération de Haldstedt, 139
Opipramol, 1061
Optalidon à la noramidopyrine, 978
Oracéfal, 995
Oracilline, 991
Oralfène, 976
Oralgan, 977, 979
– Codéine, 980
Orap, 1060
Orbénine, 991
Orelox, 996
Orgamétril, 244
Organoplatines, 1071
Orgasuline 30/70, 1052
– NPH, 1051
Orgasuline rapide, 1051
Orimétène, 1075
Ornidazole, 1005
Ornidazole Méram, 1005
Ornithose, 608
Oroken, 996
Oropivalone-bacitracine, 985
Orténal, 272, 1065
Ospen, 991
Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre-Marie, 352
Ostéochondrite disséquante, 317
Ostéochondromatose synoviale, 317
Ostéome ostéoïde, 751
Ostéosarcomes, 753
Ouabaïne, 1034
Ouabaïne Aguettant, 1034
Ovaires polykystiques, 675
Oxacilline, 657, 991
Oxaflozane, 1063
Oxatomide, 1015
Oxazépam, 1019
Oxazolidine-diones, 1081
Oxicams, 988
Oxprénolol, 1039, 1046-1047
Oxy-thymoline, 1032
Oxymestérone, 1097
Oxymétholone, 1097
Oxyphénisatine, 176, 341
Oxyprénolol, 1098
Oxyprobucaïne, 960
Oxytétracycline, 1000-1002

P

Paclitaxel, 1073
Païkinase, 763
Palfium, 981

Paludrine, 434, 554
Pamoate de pyrantel, 62
Panadol, 977, 979
– *Codéine, 980*
Pangen, 1027
Panpharma, 993
Pansporine, 996
Papillomatose laryngée, 734
Papillomes du larynx, 734
– **du pharynx, 734**
Papules, 442
Para-ostéoarthropathies, 79
Para aminobenzoate de Na, 1002
Paracétamol, 239, 345, 427, 974, 976-977, 979, 981-982, 1080
Paracétamol, 426
Paralyoc, 345, 977
Paralysies périodiques, 508
– **récurrentielle, 559, 247**
Paraméthasone, 984
Paraplatine, 1071
Parkinane, 1069
Parlodel, 25, 307, 436, 561
– *neurologie, 1068*
Parotidite, 537
Paroxétine, 1064, 1069
Patentex, 178
Pédiazole, 999
Pédimycose, 1012
Peflacine, 294, 1006
Pefloxacine, 294, 1006
Pémoline, 1097
Penfluridol, 1061
Penglobe, 993
Pénicilline, 27, 154, 266, 450, 519, 575, 637, 645, 656, 667, 990, 997, 1009, 1080-1081, 1088
– G, 230, 309, 441, 486-487, 489, 640, 690
– *G, 991*
– retard, 991
– A ou aminopénicillines, 992
– V, 991
– – ou Phénoxyméthyl pénicilline, 991
Péni G, 319
Pentaérythrityle tétranitrate, 1036
Pentamidine, 582, 723, 1015
Pentasa, 188
Pentastan, 439
Pentazocine, 979, 982, 1097
Pentétrazol, 1097
Penticort, 985
Pentostatine, 1070
Pentoxifylline, 1050
Pentoxytylline, 1048
Peptavlon, 962
Peptijunior, 225
Perclusone, 990
Percutacrine œstrogénique, 436
Périactine, 1014
Peridys, 349, 625, 1016
Périmétrie, 828
Périndopril, 1043
Perkod 75, 1050
Perphénazine, 368, 1059
– énanthate, 1061
Persantine 25 mg, 1050
– *75 mg, 1050*
Pertofran, 1061
Pétéchies, 442, 617
Péthidine, 345, 979, 981, 1062, 1069, 1097
Pévaryl, 280
– *1 %, 1012*
Pexid, 341, 1036
Phacomatoses, 29
Pharmacovigilance, 1094
Pharmatex, 178
Phénacétine, 514, 979, 1080-1081
Phénacétine, 199
Phénazocine, 1097
Phendimétrazine, 1097
Phénergan, 346, 574, 1014
– *crème, 574*
– *injectable, 1014*
Phénicolés, 1002
Phénindione, 1048, 1080
Phénistix, 426
Phenmétrazine, 1097
Phénobarbital, 37, 272, 282, 696, 1018, 1065-1066, 1081
Phénolphtaléine, 176
Phénomène d'Arthus, 369
– **de roue dentée, 560**
Phénothiazines, 519, 1058, 1060, 1081
Phénothiaziniques, 1015
Phentermine, 1097
Phénylbutazone, 322, 519, 699, 989, 1080-1081, 1087
Phénylbutazone lignocaïne, 990
Phénylpropanolamine, 1097
Phénytoïne, 272, 1020, 1037, 1040, 1042, 1045, 1048, 1064, 1066, 1080-1082
Phosphatases acides, 823
– **alcalines, 823**
Phosphènes, 197
Physiogyne, 492
Physiomycine, 1001
Phytoménadione, 1028
Pied cubique de Charcot, 79
– **diabétique, 215**
Pilocarpine, 313, 955
Pilocarpus jaborandi, 1029
Pimafucort, 1010
Pimaricine, 1010
Pimozide, 1060
Pindione, 98, 1048
Pindolol, 1039, 1046
Pipampérone, 1059
Pipéracilline, 994
Pipérilline, 994
Pipobroman, 1071
Piportil, 647, 1059
– *L4, 1061*
Pipotiazine, 1059
– palmitate, 1061
Pipradol, 1097
Pipram, 574, 1005
Pirarubicine, 1072
Pirbutérol, 1025
Pirétanide, 1042
Piribédil, 1068
Pirilène, 491, 1006
Piroxicam, 988, 990
Pirytinol, 1081
Pivalone, 985
Pivampicilline, 993
Pivmécillinam, 994
Plaquénil, 460
Plasmion, 211
Platine, 118
Pleurésies purulentes, 578
– **séro-fibrineuses, 580**
Plicamycine, 1074
Plitican, 781, 1016
Pneumoconioses, 582
Pneumocystis carinii, 584
Pneumopathie à légionnelle, 585
– **infectieuse non bactérienne, 583**
– **bactériennes, 584**
– **immuno-allergiques, 586**
– **non infectieuses, 586**
– **nosocomiales, 585**
Pneumothorax, 587
Podophyline, 607
Polaramine, 1014
Poliomyélite antérieure aiguë, 487
Polykystose rénale, 515
Polymixine, 998
Polymyxines, 1003
Polypes du larynx, 734
Polypirine, 979
Polypose recto-colique familiale diffuse, 123
Polyradiculonévrites, 595
Polyvidone iodée, 1031
Pondocil, 993
Ponstyl, 976, 989
Potassium, 1044
Poumon du fermier, 586
– **radiothérapique, 599**
PPSB LFB, 1029
Practazin, 1043
Practon 50, 1043
Pradicaïne, 1022
Pragmarel, 1064
Prandiol 75, 1050
Prasozine, 372
Praxadium 65 h, 1019
Prazépam, 1019
Prazinil, 706, 1060
Praziquantel, 102
Prazosine, 1046
Pré-lipoprotéines, 360
Prednimustine, 1070
Prednisolone, 983-984
Prednisone, 355
Prednisone, 356, 506, 690, 983-984
Prégestimil, 225
Prémédication, 1013
Prénoxan, 979
Prépulsid, 310, 349, 625
Presbytie, 44
Pressicaïne, 1021
Prestole, 1043
Préviscan, 1048
Prexidine, 1031
Prilocaïne, 1022, 1081, 1089
Primidone, 1065
Primo-infection tuberculeuse, 726
Primolut Nor, 244, 687
Primperan, 349, 625, 245, 355, 857, 1016
Prinactizide, 1043
Prinivil, 1043
Prinzide, 1046
Pristinamycine, 673, 773, 1000, 1008-

1009
Pro-Dafalgan, 977
Proampi, 993
Probénécide, 319
Probucol, 362
Procaïne, 1021
Procarbazine, 355
Procarbazine, 1071
Proctalgies, 241
Prodasone, 1076
Produits de contraste iodés, 1042
– radioactifs, 1081
Profénid, 166, 322, 987
– *gel, 990*
– *inj., 987*
– *LP, 987*
Progabide, 1018, 1066-1067
Progestasert, 178
Progestatifs, 1076, 1081
Progestogel, 745
Proglicem, 382
Proglicem, 424
Proguanil, 434, 554
Prokinyl LP, 1016
Proleukin, 1077
Prolintane, 1097
Prométhazine, 346, 1014
Prontalgine, 979
Propafénone, 1038, 1040, 1048
Proparacétamol, 239
Propériciazine, 1059
Prophylhexédrine, 1097
Propiocine, 345
Propioniques, 1088
Propofan, 979, 981
Propranolol, 1039-1040, 1063, 1081, 1098
Propranolol Ratiopharm, 1039
Propriocine, 999
Propylor, 985
Propylthiouracile, 1057
Propylthiouracile, 1057
Prostaglandines, 569, 761
Prostigmine, 106
Prostigmine, 394, 503
Protamine, 1053
Protangix, 1050
Protéosulfan, 979
Prothiaden, 1062
Prothionamide, 440
Prozac, 1063
Prurigos, 605
Pseudarthrose, 304
Pseudo-hermaphrodismes féminins, 41
– masculins, 41
Pseudo-kystes, 557
Psychotropes, 1009, 1080
Purinéthol, 1070
Purpura, 442
Pustules, 442
Pyocéfal, 997
Pyostacine, 396, 769
– *500, 1000*
Pyradol, 989
Pyramidon, 519
Pyrazinamide, 491, 1006
Pyrazolés, 978, 1088
Pyrazolés, 989
Pyrazolés phénylbutazone, 990
Pyréthane à la noramidopyrine, 978
Pyridoxine, 548
Pyriméthamine, 710-711, 1004, 1081
Pyrovalérone, 1097
Pyrrocaïne, 1022

Q

Questran, 135, 188, 263, 393
Quinapril, 1044, 1046
Quinidine, 1015, 1018, 1036, 1040, 1066
Quinidurule, 1036
Quinimax, 553
Quinine, 518, 529, 553, 699, 1080-1082
Quinolones, 1005
Quinupramine, 1061
Quitaxon, 497, 1062

R

Ramipril, 1044
Raniplex, 761, 536
Ranitidine, 536, 761
Rapitard, 1052
Réaction de Jarif Herxheimer, 690
– de Waaler-Rose, 867
Recombinate, 1029
Rectotoplexil, 979
Reflex spray, 989
Renitec, 372, 793, 1043
Réparil, 989
Reptilase, 1027-1028
Réserpine, 368, 1047
Résorcel, 1027
Résorcine, 1027
Rétinoïdes, 391, 1002
Rétinopathie diabétique, 215
Rétrovir, 658
Rétrovir, 659
Rhinofébral, 979
Rhinophyma, 639
Rhinoterm, 634
Rhizarthrose du pouce, 82
Rhonal, 975
Rhumatisme articulaire aigu, 592
Ribavirine, 111, 341
Rickettsies, 583
Rickettsiose, 758
Rifabutine, 1006
Rifadine, 77, 440, 1007
Rifampicine, 77, 114, 440, 486, 491, 657, 1007, 1087
Rifamycine, 174
Rifamycine, 537
Rilménidine, 1045
Riluzole, 653
Rimactan, 1007
Rimifon, 37, 341, 415, 595, 708, 1006
Rinurel, 979
Rinutan, 979
Risordan, 1024, 1035
– *LP, 1035*
Risque tératogène, 1081
Ritonavir, 660
Rivotril, 271, 521, 910, 1066
Rivotril 35 h, 1019
Roaccutane, 22, 352, 639
Rocaltrol, 545
Rocephine, 154, 294, 319
– *IM et IV, 997*
Rodanil, 723
Rodogyl, 999
Roféron A, 1076
Rohypnol 19 h, 1019
Roséole, 688
Rosoxacine, 1006
Rovamycine, 710-711, 999
Rovamycine injectable, 999
Rowasa, 188
Roxithromycine, 999, 1088
Rudivax, 641
Rulid, 999
Rumicine, 979
Rythmodan, 702, 1037
– *LP, 1037*
Rythmol, 1038

S

Sabril, 272, 1067
Salazopyrine, 188
Salazopyrine, 624
Salbutamol, 1025
Salgydal à la noramidopyrine, 978-979
Salicylate de sodium, 1081
Salicylés, 974, 979, 986, 989, 1048, 1053, 1088
Salipran, 975, 979
Sandostatine, 25, 145, 263, 340, 1076
– *retard, 25*
Sanmigran, 497
Sanogyl, 1031
Saquinovir, 660
Sarcoïdose, 642
Sargépirine, 975
Scandicaïne, 345
Scandicaïne, 1022
Sciatique, 455
Sclérose, 443
Scopoderm TTS, 1017
Scopolamine, 1017
Scopolamine oxyde, 1069
Scotch test, 548
Scotomes, 829
Sectral, 1039-1040
Sédarène, 979-980
Sédatifs, 1014, 1020
Sédatonyl, 1018
Sédigrippal, 979
Seglor, 497, 655
Sélégiline, 1069
Selexid, 994
Seloken, 497, 1039-1040
Semap, 1061
Semicid, 178
Semi lente MC, 1052
Semi tardum, 1052
Septanest, 1022
Septivon, 277, 280, 574
Sérécor, 702, 1036
Sérénol, 1018
Séresta 8 h, 1019
Sériel 8 h, 1020
Sérotonine (5HT 3), 1017
Sibélium, 497
Signe de Babinski, 332
– de Charles-Bell, 558
– de Chvostek, 385
– de Claude Bernard-Horner, 36

– de Homans, 700
– de Kernig, 488
– de Köplick, 639
– de la roue dentée, 357
– de Lhermitte, 650
– de Murphy, 156
– de Tinel, 26
– de Trousseau, 668
– du tabouret, 509
Silicose, 664
Simenet, 1067
– *LP, 1067*
Sinemet, 561
Sinéquan, 1062
Sintrom, 1048
Sisolline, 998
Sisomicine, 998
Sixième maladie, 282
Skenan, 239
– *LP, 981*
Solaskil, 87
Solian, 1059
Solu-Médrol, 1024
Solubacter, 574
Soludactone, 1043
Soludécadron, 966, 984, 1024
Solufen, 976
SoluMédrol, 984, 651
Solupred, 188, 713, 983
Solupsan, 345, 400, 975
– *160 mg, 1050*
Solution de Lugol forte, 379
Somatostatine, 310, 340
Somatostatinomes, 134
Somatuline, 340
Soprol, 1039
Sorbacel, 1027
Sorbitrate, 1036
Sotalex, 702, 1039-1040
Sotalol, 983, 1010, 1015, 1039-1040, 1098
Spagulax, 176
Spanor, 22, 1001
Sparfloxacine, 1006
Spasfon, 166
Spasmisédal, 1018
Spasmosédine, 1018
Spectinomycine, 319, 998
Spiramycine, 486, 710, 999
Spiramycine Coquelusédal, 999
Spiroctan, 1043
Spiroctazine, 1043
Spironolactone, 175, 509, 1043, 1098
Spironone, 1043
Spirophar, 1043
Spongel, 337, 1027
Sporanox, 1011
Sporiline, 1012
Spréor, 1025
Squames, 443
ST 52, 1076
Stablon, 1064
Stagid, 381, 1055
Stanozolol, 1097
Staphylomycine, 1000
Stavudine, 659
Stediril, 179
Sterdex, 153
Stéréocyt, 1070
Stérogyl, 541, 545
Stéroïdogramme urinaire, 947
Stilnox 3 h, 1020
Stimu LH, 953
Stimycine, 22
Stom Antiba, 1032
Streptomycine, 154, 266, 345, 680, 998, 1007
Streptomycine, 345, 998, 1007
Streptozocine, 1071
Streptozotocine, 382
Stresam, 1021
Striadyne, 1041
Stries osseuses de Looser-Milkman, 540
Strychnine, 1097
Substances apparentées, 1097
Sucralfate, 761, 1034
Sulbactam, 993-994
Sulconazole, 1012
Sulfadiazine, 710-711, 1004
Sulfadiazine, 711
Sulfafurazole, 999
Sulfaméthiazole, 1087
Sulfaméthoxazole, 346, 1004, 1066
Sulfaméthoxazole-triméthoprime, 1082
Sulfamides, 415, 454, 519, 699, 1003, 1048, 1080-1081, 1083
– anti-infectieux, 1081
– hypoglycémiants, 976, 986, 1004, 1040, 1053, 1081
Sulfamoxole, 1004
Sulfarlem, 1029
– *25, 453*
– *S 25, 655, 1029*
Sulfate d'atropine, 1026
Sulindac, 988
Sulpiride, 282, 368, 1059-1060
Sultopride, 983, 1010, 1015, 1037-1038, 1040, 1060, 1062
Sumatriptan, 36, 496
Supadol, 979-980
Suppomaline, 979
Suprefact, 616
– *inj., 1075*
– *nasal, 1075*
Supristol, 1004
Suramine, 723
Surgam, 987
Surgicel, 1027
Surmontil, 1062
Survector, 1063
Suvipen, 993
Syaline spray, 1030
Sympaneurol, 1018
Sympathomimétiques, 1034
– alpha, 1062
Sympathyl, 1018
Synactène, 783
Synacthène, 368, 408, 420, 956
Synalar, 985
– *propylène glycol, 986*
Syncortyl, 368, 408, 1058, 421
Syndesmophytose, 671
Syndrome alterne, 332
– **carcinoïde, 145**
– d'Adams-Stokes, 103
– **d'Albright, 731**
– **d'Alport, 515**
– **d'apnée du sommeil, 683**
– **de Bartter, 731**
– **de Debré-Fibiger, 367**
– **de De Toni-Debré-Fanconi, 731**
– **de Garcin, 558**
– **de Gardner, 596**
– **de Gélineau, 722**
– **de Gougerot-Sjögren, 654**
– **de Guillain-Barré, 597**
– **de Kallman-de Morsier, 64**
– **de Kassabach-Merrit, 162**
– **de Klinefelter, 384**
– de Kœnig, 187, 725
– **de Korsakoff, 35**
– **de Lambert-Eaton, 688**
– **de Lesch-Nyhan, 379**
– **de Liddel, 731**
– de Löffler, 87
– **de Löfgren, 643**
– **de Lyell, 707**
– **de Masters et Allen, 244**
– **de Mendelson, 684**
– **de Nelson, 192**
– **de Pancoast-Tobias, 520**
– de Pickwick, 164
– **de Reiter, 764**
– **de Rokitansky-Kuster, 43**
– **de Schmitt, 420**
– **de Sézary, 462**
– **de Sheehan, 44**
– **de Silverman, 476**
– **de Stein-Leventhal, 44, 353**
– **de Stevens-Johnson, 278**
– **de Turner, 383**
– **de Verner-Morrison, 134**
– **de Volkman, 304**
– **de Zieve, 341**
– **de Zollinger et Ellison, 134**
– **d'Ogilvie, 533**
– **oculo-cérébro-rénal De Lowe, 732**
– **subjectif des traumatisés crâniens, 715**
– **trophostatique postménopausique, 364**
Synédil, 1060
Synergistines, 1000
Synthol, 989
Syntocinon, 436
Syringobulbie, 690

T

Tabac, 1087
Tabès, 688
Tache aveugle, 828
Tacrine, 40
Taketiam, 996
Tamofène, 1075
Tamoxifène, 1048, 1075
Tardum MX, 1053
Targocid, 1003
Tarocap, 178
Tartrate d'ergotamine, 496
Tartrazine, 1082
Taxol, 1073
Tazobactam, 994
Tazocilline, 994
Tédarol, 984
Tegretol, 152, 521, 213, 272, 520, 612, 789, 1065-1066
Teicoplanine, 657, 1003, 1008-1009
Teinture de belladone, 1030
Teinture de Jaborandi, 453
– *mère de jaborandi, 1029*

Teldane, 1015
Télébrix, 891
Témazépam, 1019
Témesta 12 h, 1019
Temgésic, 982
Temps de Quick, 950
Tendinite de De Quervain, 589
– du deltoïde, 266
– du long biceps, 266
– du sus-épineux, 266
Téniposide, 1073
Tennis Elbow, 267
Ténordate, 1047
Ténormine, 1039
– IV, 1040
ténosynovite, 696
Ténoxicam, 988
Tensilon, 503
Tensionorme, 1047
Tenstaten, 1042
Téralithe, 612, 1064
Terbinafine, 1011
Terbutaline, 1025
Tercian, 1059
Terfénadine, 1015
Terfluzine, 1059
Terramycine, 574
– IM. Retard, 1001
Tertatolol, 1039
Test à l'arginine, 947
– à la bromocriptine, 948
– à la CRH, 792
– à la L-Dopa, 947
– au glucagon-propranolol, 947
– au latex, 867
– d'hypoglycémie, 792
– de Hühner, 878
– de Nelson, 949
– de Rorschach, 959
– de Schirmer, 319
– de Weschler-Bellevue, 958
Testicule féminisant, 41
Testostérone, 629, 1097
Tétracaïne, 1021
Tétracyclines, 27, *77*, 98, 114, 291, 292, 345, 415, 441, 461, 505, 563, 570, 673, *769*, 990, 1000-1002, 1080-1081, 1088
Tétracycline Diamant, 1001
Tétralysal, 1001
Tétramig, 345, 1002
Tétranase, 1002
Tétrazépam, 1019
Texodil, 996
Thalidomide, 1081
Théophylline, 1018, 1037, 1063, 1066, 1087
Théprubicine, 1072
Théralène, 574, 1014, 1059
– injectable, 1014
Théramex, 178
Thiabendazole, 60, 62, *717*
Thiamphénicol, 4
Thiamphénicol, 294, 1002
Thiazidique, 1043, 1081
Thiophénicol, 1002
Thiopropérazine, 1059
Thiopurinol, 322
Thioridazine, 1021, 1059
Thiotépa, 1071
Thiotépa, 1071
Thioxanthènes, 1060-1061
Thrombase, 929
Thrombolyse, 400
Thrombolytiques, 1050
Thymol, 965
Thymome, 503
Thyroïdite chronique de Hashimoto, 702
– ligneuse de Riedel, 702
– subaiguë de De Quervain, 701
Thyroxine, 408
Tiadénol, 362
Tianeptine, 1064
Tiapride, 1060
Tiapride Panpharma, 1060
Tibéral, 1005
– inj., 1005
Tibicorten, 986
Tiburon, 976
Ticarcilline, 994
Ticarpen, 994
Ticlid, 12, 17, 1050
Ticlopidine, 974, 976, 986, 1048, 1050, 1081
Tiénam, 994
Tifomycine, 1002
Tilcotil, 988
Tildiem, 372, 1036
Tildiem inj., 1040
Timacor, 1039
Timolol, 1039, 1046
Tinidazole, 313, *717*, 1005
Tinset, 1015
Tioclomarol, 1048
Tioconazole, 1012
Tiopronine, 1081
Tisopurine, 1048
Tissucol, 1027
Tixocortol, 985
Tobramycine, 998
Toco 500, 362
Tofisopam, 1020
Tofranil, 521, 789, 1062
Tolbutamide, 381, 1054
Tolexine, 1001
Tolnaftate 1 %, 1012
Tolonidine, 1045
Toloxatone, 1062
Topféna, 988
– gel, 990
Tophus, 321
Topic, 22
Topicorte, 985
Topilar, 985
Topiques gastro-intestinaux, 1002
Toplexil, 979
Topo-isomérases, 1072
Toprec, 976
Topsyne, 985
– 0,01, 986
Totapen, 993, 1088
Tous les AL, 1089
Toux, 703
Toxi-infection alimentaire, 673
Traitement immuno-suppresseur, *713*
Trancalgyl, 975
Trancogésic, 979
Trandate, 1039-1040
Trandolapril, 1044
Tranquillisants, 1082
– majeurs, 1021
– mineurs, 1018
Transaminase, 860
Transglutine, 1027
Transitol, 176
Transplantation cardiaque, 423
Tranxène, 34, 670, 921
– 40 h, 1019
Trasicor, 1039
Trasipressol, 1047
Trasitensine, 1046
Traumagyl, 990
Trazodone, 1064
Trecator, 440
Trédémine, 694
Tréponématose non vénérienne, 689
Trevintix, 440
Triade de Whipple, 424
Triamcinolone, 509, 984, 986
Triamtérène, 454, 1043, 1098
Triatec, 372, 1044
Triazolam, 1020
Tricyclique, 1047
Tridésonit, 986
Triflucan, 143-144, 189, 1011, 1088
Trifluopérazine, 1059
Triflupéridol, 1059
Trihexiphénidyle, 1069
Triiodothyronine LT3, 1056
Trilifan, 368, 1059
– retard, 1061
Trimélarsan, 295
Trimépéridine, 1097
Triméthoprime, 346, 1003-1004, 1081
Trimétoprime-sulfaméthoxazole, 582
Trimipramine, 1062
Trimysten 1 %, 1012
Trinitrine, 1024, 1034-1035
Trinitrine caféinée Dubois, 1024
– Dubois, 1035
– Laleuf, 1035
– simple Laleuf, 1024
Tripéridol, 1059
Tripolidine, 1013
Triptoréline, 1075
Trismus, 696
Trivastal, 1068
Trobicine, 319, 607, 998
Trocart de Mallarmé, 909
Trolovol, 784
Tropatépine, 1069
Trophicrème, 492
Trophigil, 492
Trophirès, 979
Trosyd 1 %, 1012
Troubles obsessionnels compulsifs, 524
Trypsine, 763
Tubercules, 442
– de Bouchut, 728
Tuberculose pulmonaire, 726
Tumeur de Krukenberg, 133
– de la plèvre, 739
– du médiastin, 740
– ovarienne, 353
Tuphos, 759
Tympanoplasties, 758

U

Ulcar, 761
Ulcérations, 442
– thermométrique, 337
Ultra-levure, 167

Ultralan, 986
Ultra lente MC, 1053
Ultratard HMGe, 1053
Ultratardum, 1053
Umuline NPH, 1052
– *profil, 1052*
– *rapide, 1051*
– *zinc composée, 1053*
Un-alfa, 545
Unacim, 993
Uniflox, 1005
UPSA, 12
Urapidil, 1026, 1046-1047
Urbanyl, 1066
– *20 h, 1019*
Uréidopénicillines, 994
Urgence, 1023
Uricozyme, 446
Urotrate, 1005
Ursocholique, 452
Ursolvan, 452

V

Vaccins vivants atténués, 1081
Vagantyl, 1017
Valium, 152, 181, 271, 346, 668, 696, 870, 920-921, 1026, 1066
Valium-atropine, 901
– *10, 670*
– *32 h, 1019*
– *injectable, 1019*
Valproate de sodium, 272, 1067
Valproate de sodium Roland Marie, 1067
Valpromide, 1065
Valvuloplastie percutanée, 633
Vancocine, 1003
Vancomycine, 167
Vancomycine, 415, 490, 657, 990, 997, 1003, 1008-1009
Vaso-constricteurs, 1022, 1089
Vaso-dilatateurs, 1046-1047
Vectarion, 595
Véganine, 979-980
Végétations, 442
Véhem, 1073
Velbé, 463, 1073
Ventoline, 92, 113, 1025
– *injectable, 1025*
Vépéside, 1073
Vérapamil, 1036, 1041, 1045
– injectable, 1040
Vératran 4 h, 1019
Vercyte, 773, 1071
Véricardine, 1018
Vérrucosités, 442
Verrues séborrhéiques (VS), 736
Vertige de Ménière, 777
Vésicules, 442
Veybirol tyrothricine, 1032
Vibices, 442, 617
Vibramycine, 574, 1001
Vibraveineuse, 1001
Victan 77 h, 1019
Vidarabine, 341, 1013
Videx, 660
Vidora, 497
Vigabatrin, 272, 1067
Viloxazine, 1064
Vinblastine, 355
Vinblastine, 1073
Vinblastine R. Bellon, 1073
Vincamine, 983, 1010, 1040
Vincristine, 119, 1073
Vincristine P. Fabre, 1073
– *R. Bellon, 1073*
Vindésine, 1073
Vinorelbine, 118, 1073
VIPome, 134
Vira MP gel, 1013
Viramune, 659
Virginiamycine, 1000
Virlix, 765, 1015
Virophta, 432
Virus d'Ébstein-Barr, 499
Viscéralgine, 166, 313
– *forte à la noramidopyrine, 978*
Viskaldix, 1046
Visken, 1039
Vitamine A, 1081
– B, 32
– B1, 35
– B12, 51
– B6, 784
– D, 517, 545, 621
– D2, 541
– D3, 386, 541
– E, 362
– K, 199, 1028
– K1 Roche, 1028
Vivalan, 1064
VLDL, 360
Vogalène, 245, 355, 781, 1016
Voldal, 987
Voldal inj., 987
Vol sous-clavier, 844
Voltarène, 166, 569, 987, 1088
– *Emugel, 990*
VP16, 118-119

W

Warfarine, 1048

X

Xanax 12 h, 1019
Xanthelasma, 786
Xanthomes, 361
Xenid, 987
– *gel, 990*
Xéroderm, 251
Xérostomies, 1029
Xipamide, 1042
Xylestésine, 1021
Xylo-Rolland, 1021
Xylocaïne, 345, 819, 901, 920, 1021
Xylocaïne, 400, 693
Xylocaïne visqueuse, 278, 565
Xylocard, 1037

Y

Yohimbine, 1045

Z

Zagam, 1006
Zalcitabine, 660
Zalcitabine (DDC), 660
Zamocilline, 992
Zanosar, 1071
Zarontin, 1066
Zavedos, 1072
Zeclar, 998, 761
Zentel, 62, 87, 709
Zerit, 659
Zestoretic, 1046
Zestril, 372, 1043
Zidovudine, 659
Zinnat, 996
– *inject., 996*
Zithromax, 998
Zoladex, 1075
Zolpidem, 1020
Zophren, 1017
Zopiclone, 1020
Zovirax, 278, 432, 1012
– *IV, 256*
Zuclopenthixol, 1060
Zyloric, 322, 446
Zymafluor, 1030
Zyrtec, 765, 1015,

Photocomposition et Photogravure :
NORD COMPO
59650 Villeneuve-d'Ascq

Achevé d'imprimer
en juin 1997 par
AUBIN IMPRIMEUR – Ligugé-Poitiers

PATRICK GIRARD - JACQUES JEANDOT - JACQUES QUEVAUVILLIERS - LÉON PERLEMUTER

DICTIONNAIRE MÉDICAL
du chirurgien-dentiste

La compétence des chirurgiens-dentistes concerne le diagnostic et le traitement des maladies dentaires, buccales et maxillaires.
Les progrès de la médecine en matière de diagnostic et de thérapeutique, le vieillissement de la population entraînent une augmentation importante du nombre de patients ambulatoires suivant un traitement médical.

Le *Dictionnaire médical du chirurgien-dentiste* facilite la prise en charge des patients présentant une ou plusieurs affections générales et répond à ces nouveaux besoins.

L'ouvrage, de consultation pratique, comprend trois parties :

- La première partie répertorie toutes les **pathologies** courantes dont peut faire état le patient. Pour chaque maladie importante ou fréquente, le lecteur trouvera la définition, les causes et mécanismes, les signes cliniques essentiels, l'évolution, les complications, le pronostic et le traitement. **L'incidence de la maladie pour le chirurgien-dentiste est traitée dans un encadré**, dans lequel sont développées les manifestations bucco-maxillo-dentaires et les précautions à prendre lors des soins et lors des prescriptions.
- La deuxième partie est un **dictionnaire des examens complémentaires** d'usage courant prescrits par le médecin et, pour certains d'entre eux, par le chirurgien-dentiste.
- La troisième partie concerne la **pharmacologie** et comprend :
  - la liste des principaux médicaments utilisés en pathologie bucco-dentaire ;
  - les classes thérapeutiques pouvant interférer dans l'exercice de l'art dentaire ;
  - les effets indésirables des médicaments.

Ce *Dictionnaire médical du chirurgien-dentiste* constitue une référence permanente pour les internes et étudiants en chirurgie dentaire et tous les professionnels d'odontologie.

Patrick Girard *est Professeur des universités, Praticien hospitalier en chirurgie buccale, service d'odontologie Garancière-Hôtel Dieu de Paris.*

Jacques Jeandot *est Professeur des universités, Praticien hospitalier en chirurgie buccale, Chef du service d'odontologie du Centre hospitalier universitaire de Bordeaux.*

Jacques Quevauvilliers *est Professeur de médecine interne, Chef du service de médecine interne à orientation gastro-entérologie du Centre hospitalier intercommunal Léon-Touhladjian de Poissy.*

Léon Perlemuter *est Professeur d'endocrinologie à la faculté de médecine de Créteil, Chef du service d'endocrinologie, diabétologie, nutrition de l'Hôpital Henri-Mondor de Créteil.*

ISBN 2-225-84852-1

9 782225 848520

Couverture : La boîte petite Agence

SOMMAIRE

Avant-propos VII
Abréviations courantes X
Dictionnaire des symptômes et des maladies 1
Dictionnaire des examens complémentaires 791
Médicaments et classes thérapeutiques 973
Classes thérapeutiques pouvant interférer dans l'exercice de l'art dentaire 1033
Effets indésirables des médicaments 1079
Interactions médicamenteuses 1085
Législation 1091
Annexes 1093
Index 1099
Index alphabétique des symptômes et des maladies groupés par spécialités 1099
Index alphabétique des examens complémentaires groupés par spécialités 1112
Index général 1117

ABRÉVIATIONS COURANTES EN MÉDECINE

A	:	Adulte
ac.	:	Acide
ACTH	:	Adrenocorticotropin Stimulating Hormone
ADN	:	Acide désoxy-ribonucléique
allait.	:	Allaitement
amp	:	Ampoule
AMPC	:	Acide adénylique monophosphate cyclique
ARN	:	Acide ribonucléique
ASLO	:	Antistreptolysines
ASP	:	Abdomen sans préparation (Examen radiologique)
ATS	:	Antithyroïdiens de synthèse
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
BAV	:	Bloc auriculo ventriculaire
BK	:	Bacille de Koch
BSP	:	Brome sulfone-phtaléine
buv	:	Buvable
Ca	:	Calcium
càc	:	Cuillère à café
càd	:	Cuillère à dessert
caps	:	Capsule
càs	:	Cuillère à soupe
CIVD	:	Coagulation intravasculaire disséminée
c. mes.	:	Cuillère mesure
comp.	:	Comprimé
CPC	:	Cœur pulmonaire chronique
CPK	:	Créatine phospho-kinase
DHA	:	Déhydro-épiandrostérone
DID	:	Diabète insulinodépendant
DIU	:	Dispositif intra-utérin (Stérilet)
DNID	:	Diabète non insulinodépendant
E	:	Enfant
ECBU	:	Examen cytobactériologique des urines
ECG	:	Électrocardiogramme
EEG	:	Électro-encéphalogramme
efferv.	:	Effervescent
EFR	:	Épreuves fonctionnelles respiratoires
fl.	:	Flacon
FO	:	Fond d'œil
FSH	:	Follicular stimulating hormone (Hormone folliculo-stimulante)
g	:	Gramme
gél.	:	Gélule
GEU	:	Grossesse extra-utérine
GH	:	Growth hormone (Synonyme de STH ou hormone de croissance)
GNA	:	Glomérulo-néphrite aiguë
gte	:	Goutte
G6PD	:	Glucose 6 phosphate déshydrogénase
h	:	Heure
HCG	:	Hormone chorionique gonadotrophique
HGPO	:	Hyperglycémie provoquée par voie orale
HIC	:	Hypertension intracrânienne
HLM	:	Hématies et leucocytes par minute (Débit urinaire des)
HMG	:	Hormone ménopausique gonadotrophique (Hormone humaine)
HTA	:	Hypertension artérielle

IHTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
DR : Intradermo-réaction
Ig : Immunoglobulines (AGM)
IM : Intra musculaire
IMAO : Inhibiteurs de la mono-amine-oxydase
Inj. : Injectable, injection
INR : **International normalized ratio**
IRA : Insuffisance rénale aiguë
IRA : Insuffisance respiratoire aiguë
IRA : Iode radioactif
IRC : Insuffisance rénale chronique
IRC : Insuffisance respiratoire chronique
IRM : Imagerie par résonance magnétique
IV : Intraveineuse
IVD : Insuffisance ventriculaire droite
IVG : Insuffisance ventriculaire gauche
IVG : Interruption volontaire de grossesse
J : Jour ou 24 h
K : Cancer
KO : Kyste de l'ovaire
LATS : Long acting thyroid stimulating hormone
LCR : Liquide céphalo-rachidien
LDH : Lacticodéshydrogénase hépatique
LH : Luteotropin stimulating hormone (Hormone lutéotrophique)
LHRH : Luteotropin releasing hormone (Hormone stimulant la LH)
LLC : Leucémie lymphoïde chronique
LMC : Leucémie myéloïde chronique
LP : Libération prolongée
Lyoph. : Lyophilisat
M : Million
Max : Maximum
Meq. : Milliéquivalent
Mg : Milligramme
Min : Minute
Mmol : Millimole
MNI : Mononucléose infectieuse
MOPP : Méthotrexate-onconvin-prednisone-procarbazine
µg : Microgramme
NFS : Numération formule sanguine
OAP : Œdème aigu du poumon
PBH : Ponction-biopsie hépatique
PCE : Polyarthrite chronique évolutive (Polyarthrite rhumatoïde)
Perf. : Perfusion
PL : Ponction lombaire
PPN : Phlegmon périnéphrétique
PTH : Parathormone
$PaCO_2$: Pression artérielle en gaz carbonique
PaO_2 : Pression artérielle en oxygène
Pulv. : Pulvérisation
RAA : Rhumatisme articulaire aigu
RCH : Recto-colite aiguë hémorragique
RIG : Réactions immunologiques de grossesse
RM : Rétrécissement mitral
Sac. : Sachet

SC	:	Sous cutanée
sem.	:	Semaine
SEP	:	Sclérose en plaques
SGOT	:	Sérum glutamo-acétique transaminase
SGPT	:	Sérum glutamo-pyruvique transaminase
SIDA	:	Syndrome immunodéficitaire acquis
SLA	:	Sclérose latérale amyotrophique
SNC	:	Système nerveux central
sol.	:	Solution
STH	:	Somatotrophin hormone (Hormone somatotrope ou de croissance)
sup.	:	Suppositoire
susp.	:	Suspension
TA	:	Tension artérielle
TCK	:	Temps de céphaline-kaolin
TGD	:	Transit gastro-duodénal
TH	:	Temps de Howell
TP	:	Taux de prothrombine
TP	:	Temps de Quick
TR	:	Toucher rectal
TRH	:	Thyrotropin releasing hormone (Hormone stimulant la TSH)
TSH	:	Thyroid stimuling hormone (Hormone stimulant la thyroïde)
TV	:	Toucher vaginal
UI	:	Unité internationale
UIV	:	Urographie intraveineuse
VCN	:	Vitesse de conduction nerveuse
VS	:	Vitesse de sédimentation