

10 pathos en 60' Chrono
Vol.2

- 1.L'hypertension artérielle
- 2.L'acné
- 3.L'otite moyenne aigue
- 4.La mucoviscidose
- 5.L'alopecie androgenique
- 6.Le sevrage alcoolique
- 7.L'hyperthyroïdie
- 8.Les mycoses génitales
- 9.L'ulcère gastroduodénal
- 10.L'asthme

L'hypertension artérielle

1. Qu'est-ce que l'hypertension artérielle ?

L'hypertension artérielle n'est pas une maladie à proprement parler, mais un facteur de risque cardiovasculaire.

Les définitions de l'HTA ont changé en 1993 avec l'introduction de la valeur conjointe de la PA systolique et diastolique.

A. Epidémiologie :

Touche 15% de la population adulte.

Relation linéaire existante entre la PA et la morbidité cardiovasculaire mais ce risque cardiovasculaire dépend également d'autres facteurs : âge, antécédents familiaux et/ou personnels cardiovasculaires, tabagisme, diabète, dyslipidémie.

Les études épidémiologiques montrent que malgré le traitement prescrit, seulement 27% des sujets ont une PA en dessous de 140/90mmHg.

B. Physiopathologie :

La PA est déterminée par le produit du débit cardiaque par les résistances artérielles périphériques.

On distingue deux grands mécanismes dans l'HTA.

- Un volume sanguin total inadapté dû à un taux de sodium plasmatique trop important.

- Une élévation anormale des résistances vasculaires périphériques, due à un excès d'agents vasoconstricteurs ou à un déficit en agents vasodilatateurs.

C. Etiologie :

Il existe deux grandes sortes d'hypertension.

a. L'HTA dite essentielle ou idiopathique qui est la plus fréquente (90% des cas).

b. Les hypertensions secondaires, dont les principales causes sont :

- Origine rénovasculaire.

- Un hyperaldostéronisme.

- Un phéochromocytome.

L'HTA peut aussi être d'origine iatrogène tel que le réglisse, les œstrogènes, les AINS ou les corticoïdes.

D. Diagnostic et signes cliniques :

L'HTA est une maladie silencieuse, dont le diagnostic est le plus souvent fait par hasard.

Le diagnostic repose sur la prise de la PA.

Il existe des sujets dont la PA s'élève artificiellement lorsqu'ils se retrouvent dans un environnement médical. C'est l'effet blouse blanche.

Les mesures de PA en ambulatoire permettent d'éviter cet écueil. Elles se pratiquent selon deux méthodes :

- Le Holter tensionnel ou enregistrement sur 24 heures de la PA.

- L'automesure qui est pratiquée par le patient lui-même à son domicile.

E. Complications de l'HTA :

L'hypertension n'est pas dangereuse en soit, mais c'est les complications viscérales qu'elle entraîne à plus ou moins long terme.

1. Complications cardiaques :

Le retentissement de l'HTA sur le cœur associe des modifications structurales et fonctionnelles du ventricule gauche et des artères coronaires.

L'hypertrophie ventriculaire gauche est à l'origine de 3 complications :

- Troubles du rythme cardiaque.
- Ischémie myocardique.
- Insuffisance cardiaque, due à une anomalie de la relaxation ventriculaire gauche.

2. Complications rénales :

Les lésions glomérulaires dues à l'HTA, sont fréquentes et débouchent sur un tableau d'insuffisance rénale chronique.

3. Complications neurologiques :

L'HTA est un facteur de risque reconnu d'accident vasculaire cérébral, qu'il soit hémorragique ou ischémique.

4. Complications rétinienne :

L'HTA entraîne des manifestations d'artériosclérose classiques au niveau des artères rétiniennes pouvant déboucher sur des scotomes, flou visuel, voir une cécité.

F. Examens complémentaires :

1. Bilan étiologique :

Un bilan minimal doit être réalisé chez tous les patients et doit comprendre :

- Un électrocardiogramme.
- Une glycémie.
- Un bilan lipidique.
- Une kaliémie.
- Une créatinémie.
- Une bandelette urinaire.

2. Bilan de retentissement :

Il mesure l'impact de l'hypertension sur les principaux organes-cibles :

- L'échocardiographie cardiaque.
- L'échographie rénale.

3. Comment traiter l'hypertension artérielle ?

Il existe 7 familles d'antihypertenseurs et quatre d'entre elles ont fait l'objet d'essais probant et doivent être prescrites en priorité.

A. Mesures hygiéno-diététiques :

Il faut adopter des mesures hygiéno-diététiques pendant 3 à 6 mois avant d'envisager un traitement médicamenteux.

- L'amaigrissement en cas de surcharge.

- Réduction de la consommation d'alcool.
- Régime alimentaire équilibré, peu salé, riche en potassium et en calcium.
- Arrêt du tabac, correction dyslipidémie ou d'un diabète.

B. Les quatre classes majeures d'antihypertenseurs :

1. Diurétiques :

C'est le traitement de référence en première intention de l'HTA.

a. Diurétiques thiazidiques :

Agissent par inhibition de la réabsorption du sodium au niveau du segment cortical de dilution du néphron.

Indiqués dans l'hypertension en première intention, ils sont caractérisés par leur effet hypokalémiant.

b. Diurétiques anti aldostérones :

Antagonistes de l'aldostérone empêchant la synthèse de la protéine responsable des échanges Na^+/K^+ au niveau du tube contourné distal et du tube collecteur du néphron. Les effets secondaires sont une hyperkaliémie et des troubles hormonaux du fait de leur structure stéroïdienne.

c. Diurétiques de l'anse de Henlé :

Action brève et rapide.

Indiqués surtout dans l'insuffisance cardiaque plus que dans l'HTA.

2. Bêtabloquants :

Ce sont des antagonistes des récepteurs bêta-adrénergiques Bêta-1 (myocarde et appareil juxtaglomérulaire) et bêta-2 (vaisseaux, bronches, utérus et adipocytes).

Les critères de choix d'un bêtabloquant dépendent de leurs propriétés pharmacologiques spécifiques :

- Cardiosélectivité.
- Activité sympathomimétique intrinsèque.
- Métabolisme hépatique ou rénal.

3. Inhibiteurs calciques :

Agissent au niveau cellulaire en bloquant les canaux calciques lents et bloquant la contraction musculaire au niveau des artères et du myocarde.

Indiqués dans l'HTA et dans l'angor.

Peut entraîner des œdèmes des jambes, des flushs et des bouffées de chaleur.

4. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Bloquent l'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone en inhibant l'enzyme de conversion qui est responsable :

- De la transformation de l'angiotensine I en II.
- De la dégradation de la bradykinine possédant une action vasodilatatrice et natriurétique.

Indiqués dans l'HTA et dans l'insuffisance cardiaque.

Peuvent entraîner une toux sèche persistante qui ne cède qu'à l'arrêt du traitement, due à l'accumulation de bradykinines.

C. Autres classes d'antihypertenseurs :

a. Antagonistes de l'angiotensine II (Sartans) :

Bloquent spécifiquement l'action de l'angiotensine II en agissant sur son récepteur AT1. Ils ne provoquent pas de toux.

b. Antihypertenseurs centraux :

Efficacité moins importante et moins bonne maniabilité.

Diminuent le tonus sympathique en agissant sur les récepteurs alpha-2-adrénergiques.

- Diminution de la fréquence cardiaque.
- Diminution des résistances périphériques
- Diminution de l'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone.

c. Antihypertenseurs vasodilatateurs :

Bloquent les récepteurs alpha-1-adrénergiques postsynaptiques d'où baisse des résistances périphériques.

On y retrouve la prazosine et l'urapidil.

Doivent être administrés à dose très progressive pour éviter le risque d'hypotension orthostatique sévère.

d. Associations fixes :

Il est préférable d'associer deux antihypertenseurs agissant par des mécanismes d'action différents mais complémentaires en cas de tension insuffisamment contrôlée.

Les associations fixes permettent d'améliorer l'observance en diminuant le nombre de prises.

3. Quels conseils donner aux patients :

A. Expliquer les risques de l'hypertension :

- Les patients doivent adhérer à un traitement pour une maladie dont ils ne ressentent pas les effets.

- Les risques sont l'infarctus du myocarde, l'hémorragie cérébrale, l'accident vasculaire cérébral.

B. Mettre en avant les avantages de traiter son hypertension :

- L'hypertension est contrôlée.

- Les risques de complications sont réduits.

C. S'enquérir des effets secondaires éventuels :

La mauvaise observance peut être due à des effets secondaires gênant (Toux, asthénie).

Ne pas hésiter à en échanger avec le prescripteur pour trouver une alternative.

D. Insister sur la bonne observance :

Associer la prise du traitement à une activité quotidienne.

Attention aux boîtes de 28 comprimés.

E. Ne pas oublier les règles hygiéno-diététiques :

Même sous traitement une bonne hygiène de vie est indispensable.

L'acné

1. Qu'est-ce que l'acné ?

Désigne des lésions folliculaires liées à la séborrhée et à la formation de comédons.

A. Epidémiologie :

Touche 90% des adolescents.

Seulement 10% d'entre eux nécessitent une prise en charge médicale.

B. Physiopathologie :

L'acné est lié à la séborrhée, à l'anomalie de kératinisation de l'infundibulum à l'origine des comédons et enfin à la prolifération d'une bactérie.

a. Séborrhée :

L'activité des glandes sébacées est dépendante des androgènes (Testostérone).

Le dérèglement entraîne une hypersécrétion.

Certaines femmes acnéiques souffrent d'hyper androgénie associée. Il faudra réaliser une exploration endocrinienne.

b. Comédogenèse :

Formation d'un micro comédon cliniquement invisible.

Évolue en lésion non inflammatoire qui sera soit un comédon ouvert (point noir), soit un comédon fermé (microkyste), ou évoluera en lésion inflammatoire si prolifération de *Propionibacterium acnes*.

Peut évoluer en formant des papules ou des pustules.

c. Prolifération microbienne et inflammation :

La flore cutanée du sujet acnéique est constituée de Cocci aérobies, de levures et d'une corynebactérie anaérobie.

Le *P. acnes* hydrolyse les triglycérides du sébum en acides gras libres qui sont irritants.

Le *P. acnes* stimule chimiotactisme des polynucléaires au niveau du follicule ce qui majore l'inflammation.

C. Signes cliniques :

a. Les lésions rétentionnelles :

Ce sont les comédons ou points noirs et les microkystes.

Les microkystes sont une accumulation de sébum, kératine et de bactéries.

b. Les lésions inflammatoires :

-*Papules* : Rouges et fermes.

-*Pustules* : Avec pus.

-*Nodules* : Diamètre supérieur à 5mm, évoluent en abcès avec cicatrices.

D. Complications :

a. Les cicatrices :

- Cicatrices déprimées et rétractées.
- Cicatrices hypertrophiques ou chéloïdienne.

b. Le rhumatisme acnéique :

Inflammation sur les points d'insertion épiphysaires des tendons ou ligaments.

Cette enthésite entraîne une destruction de l'os.

Puis hyperostose secondaire avec calcification des ligaments et des capsules aboutissant à l'ankylose de l'articulation.

On observe aussi une spondylarthropathie axiale avec atteintes sacro-iliaque ou une atteinte sternocostoclaviculaire.

2. Comment traiter l'acné ?

A. Le traitement par voie locale :

Le traitement topique seul est indiqué dans les acnés non inflammatoires légères ou modérées, les acnés inflammatoires superficielles légères ne laissant pas de cicatrice.

La voie locale est un traitement d'appoint de l'acné modérée ou grave, en association avec le traitement per os.

a. Les rétinoïdes :

Ce sont des agents comédolytiques.

Ils normalisent l'hyperkératose folliculaire.

Ils doivent être appliqués sans interruption pendant 6 semaines.

Le traitement dure 3 à 5 mois.

On y retrouve la trétinoïne, l'isotrétinoïne et l'adapalène.

Ils peuvent entraîner des desquamations, des sensations de brûlures, un érythème et sont photo sensibilisants.

b. Les antibactériens locaux :

Ils réduisent la prolifération de P. Acnés.

Ils sont administrés dans l'acné inflammatoire légère à modérée.

On y retrouve l'érythromycine ou la clindamycine que l'on appliquera une à deux fois par jour et entraînant une amélioration en 3 à 4 semaines.

Le traitement ne devra pas être prolongé au-delà de 4 à 6 mois.

c. Le peroxyde de benzoyle :

Il est asséchant, kératolytique et bactériostatique.

Il s'oppose à la prolifération de P. Acnés.

Efficace sur l'acné inflammatoire ou non inflammatoire légère.

Son effet maximal s'observe après 8 à 12 semaines.

Il décolore les textiles.

d. Les autres agents :

On y retrouve le soufre, le sulfacétamide, le triclofénol, l'oxyde de zinc, le résorcinol et l'acide salicylique.

B. Le traitement par voie générale :

Le traitement systémique est indiqué en cas d'acné modérée ou grave, présentant des cicatrices, une hyperpigmentation persistante.

a. Les antibiotiques per os :

Actifs sur la phase inflammatoire de l'acné.

Inhibent le P. Acnés, inhibent les lipases bactériennes et réduisent les concentrations d'acides gras libres.

On y retrouve la tétracycline, l'érythromycine ou la minocycline pendant au moins 3 mois.

-Cyclines :

La doxycycline, la minocycline, la tétracycline et la lymécycline ont une AMM.

La posologie quotidienne est de 1g de tétracycline, 100mg de doxycycline ou de minocycline et 300mg pour la lymécycline.

Attention car les cyclines augmentent l'effet anticoagulant des AVK.

Les sels de fer, calcium, magnésium et aluminium diminuent l'absorption digestive des cyclines.

Pas d'association avec l'isotrétinoïne car risque d'apparition d'hypertension intracrânienne.

-Macrolides :

On y retrouve l'érythromycine, la josamycine et la roxithromycine.

b. L'isotrétinoïne :

Réduit la production de sébum de 80%, diminue l'hyperkératose, la formation de comédons et la prolifération de P. Acnés dans les 4 à 8 semaines suivant le début du traitement.

Indiqué dans les acnés sévères, nodulaires, conglobata ou résistantes à un traitement mixte d'au moins 3 mois.

La posologie est comprise entre 0,5 et 1mg/kg/j.

-L'isotrétinoïne est tératogène :

Obligation d'une méthode contraceptive depuis au moins 1 mois.

Un test sanguin est effectué moins de 3 jours avant le début du traitement et régulièrement durant le traitement.

-Surveillance biologique :

Avant le traitement, dosage des triglycérides, cholestérol total et transaminase.

Pendant le traitement, même bilan, surveillance hépatique, test de grossesse et des lipides sanguins.

c. L'hormonothérapie :

Association éthinylestradiol 35ug et acétate de cyprotérone 2mg peut être utilisée chez l'acné de la femme.

Diane 35ug est prescrite dans l'acné de sévérité mineure et moyenne.

Efficacité au bout de 6 mois.

Attention certains progestatifs peuvent aggraver l'acné.

d. Le zinc :

Utilisé dans les acnés inflammatoires mineures et moyennes pendant au moins 6 mois.

Prise à distance des repas.

Eviter les associations avec des pansements gastriques, le calcium ou le fer car risque de chélation.

Attention aux aliments à forte teneur en acide phytique.

e. Les autres traitements :

- *La spironolactone* : Action anti androgène, utilisé dans chez la femme avec une acné réfractaire et en rapport avec un dérèglement hormonal.
- *Les glucocorticoïdes* : En association avec l'isotrétinoïne dans les acnés inflammatoires graves type acné fulminans. Traitement de moins de un mois.

3. Quels conseils donner aux patients :

a. Le soleil est un faux ami :

- L'effet anti-inflammatoire des UV améliore les lésions acnéiques.
- Mais l'épaississement de la peau provoque une incrustation plus profonde des comédons.
- Suspendre les traitements pendant les périodes d'ensoleillement ou proposer une protection solaire maximale.

b. Les traitements ont des recommandations précises :

- Bonne observance.
- Hydrater la peau.
- Nettoyage des mains avant et après les soins locaux.
- Attention au peroxyde de benzoyle qui décolore les tissus.
- Attention au port de lentilles et observance contraceptive si traitement à base d'isotrétinoïne.

c. L'hygiène :

- Opter pour des soins d'hygiène doux.
- Mousses à raser antibactériennes.
- Maquillage non comédogène.
- Ne pas toucher ou presser les boutons.

d. Evaluer le retentissement psychologique :

- Mal vécues.
- Eruptions à répétition avec rémission d'où découragement.

L'otite moyenne aiguë

1. Qu'est-ce qu'une otite moyenne aiguë :

C'est la plus fréquente des otites aiguës.

Frappe majoritairement les enfants d'âge préscolaire.

Ses fréquentes récurrences font courir un risque auditif.

A. Epidémiologie :

Elle récidive près de 1 fois sur 2.

Incidence multipliée par dix en crèche.

Le pic saisonnier des OMA se superpose à celui des rhinopharyngites et sont fréquentes d'octobre à avril.

B. Etiologie :

a. Chez l'enfant :

Très souvent bactérienne.

Dut aux pneumocoque et Haemophilus influenzae.

b. Chez le nourrisson :

Pathogènes plus variés, staphylocoques, streptocoques ou des germes anaérobies.

c. Chez l'adulte :

Peut arriver, souvent lié à des perturbations mécaniques ou une brutale immunodépression.

C. Physiopathologie :

Migration des germes de la gorge vers les caisses du tympan.

9 otites moyennes aiguës sur 10 font suite à une rhinopharyngite.

En l'absence de traitement, le tympan se perforé pour laisser s'écouler le pus sous pression.

Le traitement de l'OMA est réalisé pour éviter des séquelles sensorielles.

D. Signes cliniques :

L'atteinte du tympan entraîne une douleur intense, révélatrice, pulsatile, auriculaire, perforante et insomnante.

Peut provoquer une baisse brutale de l'audition.

Peut provoquer un repli sur soi, un manque d'appétit, une négligence.

Une fièvre aux alentours des 38°.

Il ne faut pas attendre la survenue d'un écoulement d'oreille pour consulter le médecin.

E. Diagnostic :

Se fait à l'otoscope en comparant les deux tympans.

On distingue trois stades :

-1^{er} : Tympans roses, congestionnés et opaques.

-2^{ème} : Les tympans rougissent ou jaunissent et se bombent.

-3^{ème} : Perforation avec écoulement de liquide suppuré.

F. Complications :

Impossible d'exclure une complication lors d'une OMA avec ou sans traitement :

- La récurrence peut être considérée comme une complication.

Les facteurs de risque sont l'entrée précoce en collectivité, l'absence d'allaitement maternel, les antécédents familiaux d'infections ORL récidivantes, les végétations hypertrophiques. Il faut prendre en compte les carences alimentaires, les maladies chroniques, l'habitat insalubre, la promiscuité humaine, le tabagisme et l'hygiène médiocre.

- L'otite sérumuqueuse avec écoulement séreux aseptique de l'oreille moyenne.
- Si persistance de l'otite suppurée il faudra drainer chirurgicalement les foyers infectieux.
- L'extension de l'infection aux organes de voisinage :
 - La labyrinthite avec troubles de l'équilibre, nystagmus et surdité profonde et définitive.
 - La mastoïdite, constitue une urgence thérapeutique.
 - La méningite, par migration des germes vers les méninges.
 - L'abcès au cerveau et les thrombophlébites cérébrales.
- Les séquelles auditives sont toujours à redouter.
- La paralysie faciale est lié à l'atteinte du nerf facial.

2. Comment traiter l'otite moyenne aiguë de l'enfant ?

A pour but de soulager les symptômes, guérir l'infection et empêcher le passage à une forme chronique.

Le traitement de la fièvre et de la douleur fait appel à des traitements classiques.

L'infection causale est traitée par une antibiothérapie spécifique.

A. Traitement de l'infection :

Les antibiotiques ont pour but de traiter l'infection causale bactérienne pour diminuer l'apparition de complications.

La grande fréquence des germes résistants chez les enfants les plus jeunes conduit à diversifier les prescriptions.

a. Pourquoi des antibiotiques ?

Utilisation d'un consensus visant à une antibiothérapie probabiliste.

L'antibiothérapie est envisagée pour l'enfant de moins de deux ans ou immunodéficient, si son état s'aggrave ou ses plaintes persistent dans les trois jours.

b. Quelle antibiothérapie en première intention ?

- Chez l'enfant de plus de deux ans le choix est ouvert et s'effectue entre l'amoxicilline et les céphalosporines de 1^{ère} génération.

- Pour les bébés âgés de 3 à 24 mois :

-L'OMA est associée à une conjonctivite purulente, le choix se porte sur l'association amoxicilline-acide clavulanique, une C2G ou une C3G en orale.

-Si symptômes bruyants avec forte fièvre, on suspectera l'otite à pneumocoque. On utilisera les C2G ou les C3G et si vaccination on utilisera l'amoxicilline.

- Pour les nouveau-nés et les nourrissons de moins de 3 mois, il est conseillé de faire systématiquement une paracentèse.

On traitera avec une céphalosporine, l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole ou érythromycine-sulfizoxadole.

c. Quelle durée ?

La durée habituelle est de 8 à 10 jours.

d. Quel antibiotique en cas d'échec au premier traitement ?

Se fait en cas de persistance, de réapparition ou d'aggravation.

Nécessite une analyse bactériologique.

On définira la molécule du second traitement à l'aide de l'antibiogramme.

e. Quelle est la place de la paracentèse ?

Elle doit être systématique chez les nourrissons de moins de 3 mois.

Envisagée si persistent une fièvre importante, des douleurs violentes ou des troubles digestifs majeurs.

Elle permettra le drainage de la collection formée derrière le tympan et l'aération de l'oreille moyenne.

B. Traitements associés :

a. Lutter contre la fièvre :

Température comprise entre 38 et 38,5° pendant 2 jours.

- Découvrir l'enfant, le faire boire et le baigner dans un bain tiède.
- Utilisation d'antipyrétiques (paracétamol ou aspirine)
- L'utilisation des corticoïdes est discutée.

b. Désinfecter le rhinopharynx :

Elle est systématique et se pratique avec du sérum physiologique.

c. Combattre l'otalgie :

Par des traitements locaux ou généraux comme les antipyrétiques cités plus haut.

Si insuffisant et si tympan non perforé on peut utiliser des gouttes auriculaires.

Les gouttes associent en général un anesthésique local et/ou un vasoconstricteur et/ou un antiseptique.

S'utilise pendant 7 jours.

Attention à l'ototoxicité si ouverture tympanique et à des effets systémiques si passage par la trompe d'Eustache.

C. Surveillance :

Suivi du traitement par recherche de complications type mastoïdite ou méningite.

Réévaluation obligatoire à 72 heures avec vérification de l'état apyrétique.

Otoscopie cinq jours après l'arrêt du traitement pour vérifier le tympan.

Si perforation du tympan, le patient est aussi revu.

L'audition est contrôlée ultérieurement.

3. Quels conseils pour le patient ?

A. Lutter contre la fièvre et les otalgies :

- Découvrir l'enfant et hydratation.
- Bain tiède.

B. Automédication :

- Pas gouttes avant consultation.
- Prise régulière des antipyrétiques.

C. Instillation de gouttes auriculaires :

- Réchauffer le flacon entres les mains.
- Faire quelques mouvements avec le piston au préalable.
- Maintenir la tête penchée quelques minutes.

D. Hygiène de l'oreille :

- Ne pas utiliser de bouchons d'oreille.
- Eviter l'eau dans les oreilles pendant le traitement.
- Attendre la guérison pour reprendre le nettoyage des oreilles.

E. Hygiène nasale :

- Associer la désinfection du rhinopharynx par nettoyage lors du traitement de l'OMA.

F. Prévention :

- Eviter les environnements pollués.
- Recherche de terrain allergique, hypertrophie des végétations si OMA récidivantes.
- Alimentation complète et riche en fer.
- Favoriser l'allaitement maternel.
- Choisir un mode de garde avec un nombre d'enfants restreint.

La mucoviscidose

1. Qu'est-ce que la mucoviscidose ?

Appelée fibrose kystique du pancréas, c'est une affection génétique et héréditaire de transmission autosomique récessive.

A. Diagnostic :

La moyenne d'âge de dépistage se situe vers 1 an.
Réalisé à l'aide du test de la sueur.

B. Etiologie :

La protéine CFTR, ancrée dans la membrane plasmique de cellules épithéliales des organes, possède une fonction de canal sortant les ions Cl⁻.
La mucoviscidose est liée à une mutation du gène codant cette protéine et rendant le canal défectueux.

C. Signes cliniques :

a. Signes d'appel :

- Iléus méconial
- Stéatorrhée
- Prolapsus rectal
- Retard staturopondéral
- Bronchites et sinusites à répétition.

b. Manifestations pulmonaires :

- Toux sèche ou productive, encombrement bronchique, expectorations mucopurulentes.
- Infections par colonisation de l'arbre bronchique par S. Aureus et/ou H. Influenzae suivies par le bacille pyocyanique.
- Pronostic vital préoccupant lorsque les infections passent à la chronicité

c. Manifestations digestives :

- Multiples par la diversité des organes atteints.
- La plus connue est l'insuffisance pancréatique.

d. Autres manifestations :

- Appareil endocrinien
- Appareil reproducteur.

2. Quels sont les traitements ?

La première prise en charge passe la kinésithérapie respiratoire.

A. L'antibiothérapie :

Le choix est réalisé en fonction des analyses qualitatives et quantitative de la flore d'expectoration, de l'antibiogramme et de la gravité.

Tient compte de cinq critères :

- La précocité de la prescription.*
- Un choix strict selon la flore microbienne.*

-Prévention des résistances par mono ou multithérapie.

-Prescription de fortes posologies.

-Recherche d'éventuels effets toxiques secondaires à l'utilisation fréquente des antibiotiques.

Les antibiotiques sont le plus souvent utilisés en association pendant quelques jours, et de plus en plus souvent sous forme d'aérosol.

a. Eradication de staphylocoque doré :

- Utilisation de l'oxacilline.

b. Eradication d'Haemophilus influenzae :

- Utilisation de l'amoxicilline, du cotrimoxazole et de l'association rifampicine et érythromycine.

c. Eradication du Bacille pyocyanique :

- Par l'utilisation d'une association d'une bêtalactamine et d'un aminoside.

B. Les traitements adjuvants :

a. *L'oxygénothérapie.*

b. *Les fluidifiants bronchiques.*

c. *La rhDNase recombinante humaine (Pulmozyme).*

d. *Les corticoïdes et/ou anti-inflammatoires non stéroïdiens.*

e. *Les extraits pancréatiques gastro protégés.*

f. *Les suppléments en vitamines liposolubles et oligoéléments.*

g. *Acide ursodésoxycholique, pour fluidifier la bile.*

C. Les perspectives :

a. *Les transplantations.*

b. *La thérapie génique.*

c. *La colchicine.*

3. Quels conseils donner aux parents :

A. Observance :

Les parents doivent s'assurer que l'enfant suit correctement son traitement.

B. Règles d'hygiène :

- Laver régulièrement les tissus, jouets et literie.

- Nettoyer et désinfecter les endroits humides riches en rejets domestiques.

C. Entretien des appareils aérosol :

- Nettoyer le nébuliseur.

- Rincer à l'eau du robinet.

- Sécher soigneusement.

- Stock dans un endroit sec et emballer dans une serviette propre.

D. Couverture vaccinale :

- Respecter le calendrier vaccinal habituel.

- Vaccination annuel contre la grippe.

- Vaccination contre hépatite A et B conseillé.

E. Garde et scolarité :

- Eviter les crèches collectives qui favorisent les infections ORL et bronchiques.
- En dehors des hospitalisations, la scolarité doit se dérouler normalement.

F. Sport :

- La pratique du sport est recommandée pour favoriser le drainage bronchique et la musculation.
- Attention aux sports traumatiques.
- Attention aux contaminations bactériologiques (Piscine).
- Apport de sel nécessaire en cas de forte transpiration.

G. Prise en charge :

C'est une affection longue durée qui ouvre droit au remboursement à 100% de toutes les prestations médicales, paramédicales et pharmaceutiques directement liées à l'affection.

L'alopecie androgenetique

1. Qu'est-ce que l'alopecie androgenetique ?

Représente la principale cause de chute de cheveux chez l'homme comme chez la femme.

A. Alopecie androgenetique masculine :

a. Epidemiologie :

Elle est plus fréquente dans la race blanche.

A 25 ans elle touche 25% des hommes, à 40 ans 40% et à 50 ans 50%.

Plus le début est précoce plus elle risque d'être importante.

b. Physiopathologie :

La testostérone pénètre dans le follicule pileux et est transformée en dihydrotestostérone sous l'action de la 5-alpha-réductase (1 et 2). La DHT raccourcit la phase de croissance des cheveux.

Au cours de l'alopecie le cycle pileux s'accélère jusqu'à épuisement du stock de cheveux.

c. Signes cliniques :

Il existe 3 localisations :

-*Alopecie du vertex*

-*Alopecie commune*

-*Alopecie de l'aire frontale*

La chute des cheveux débute au niveau des golfes, le vertex va ensuite s'éclaircir. La bande de cheveux entre la ligne frontale et la tonsure va diminuer.

La chute de cheveux peut être associée à une hyper séborrhée ou à un état pelliculaire.

d. Evolution :

Evolution difficile à prévoir.

Elle sera d'autant plus sévère que les antécédents familiaux sont importants ou que le début est tôt.

B. Alopecie androgenetique feminine :

a. Epidemiologie :

Touche 25% des femmes blanches entre 35 et 45 ans et 35 à 40% à la cinquantaine.

b. Physiopathologie :

A la fois héréditaire et hormonale.

Liée à trois androgènes : la testostérone, la delta-4-androstènedione et déhydroépiandrostérone.

c. Signes cliniques :

La chute des cheveux débute à l'occasion d'un changement hormonal.

Touche le sommet du crâne mais la chute est plus diffuse.

Une classification en trois stades :

-*Alopecie modérée*

-*Alopecie plus importante*

-*Alopecie quasi-totale*

Si l'alopecie touche les golfes temporaux on recherchera une hyper androgenie organique. Elle peut être associée à une hyper séborrhée.

d. Etiologies :

- *Médicamenteuse :*

Testostérone, anabolisants ou corticoïdes.

- *Endogène :*

Syndrome des ovaires micropolykystiques, associée à une oligospanioménorrhée ou une aménorrhée.

Syndrome de Cushing.

Hyper androgenie peripherique

Ménopause.

e. Intérêts des dosages :

L'exploration hormonale est indiquée si l'alopecie est associée à d'autres manifestations d'hyper androgenie ou à des troubles des regles.

On dosera : la testostérone, la delta-4-androstenedione, la SDHEA et la prolactine.

f. Evolution :

En l'absence d'anomalie hormonale, les alopecies s'aggravent à la ménopause.

2.Traitement de l'alopecie androgenetique :

Se fait surtout avec deux molécules qui ont une AMM, le minoxidil et le finastéride.

A. Alopecie androgenetique masculine :

a. Le minoxidil :

Premier médicament à avoir obtenu une AMM.

Il est d'abord à utiliser à la concentration de 2%, en vente libre.

Puis peut être utilisé à un dosage de 5%.

A été utilisé en association avec l'acide rétinoïque ou vitamine A, mais peut entrainer des granulomes pyogéniques.

b. Le finastéride :

Inhibiteur de la 5-alpha réductase 2.

Son délai d'action est de 3 mois pour freiner la chute et de 6 à 12 mois pour entrainer la repousse.

Indiqué dans les alopecies debutantes chez l'homme age de 18 à 41 ans, à la posologie de 1mg/jour.

Faibles effets secondaires d'ordre sexuel et réversible.

B. Alopecie androgenetique feminine :

a. Minoxidil :

En principe seulement à 2% car à 5% il n'a pas d'AMM chez la femme.

Les effets secondaires sont rares et bénins, les memes que chez l'homme et quelques cas d'hypertrichose faciale.

b. L'acetate de cypotérone :

Il ne doit jamais être utilisé seul mais en association avec un estrogène.

Délai d'action sur l'hyper séborrhée de 2 à 3 mois et sur la chute de 6 à 12 mois.

Utilisé si l'alopecie est associée à un hirsutisme, une hyper androgénie biologique, une hyper séborrhée ou une acné.

Elle est contre-indiquée en cas de diabète, d'antécédents de phlébite ou de dépression sévère.

C. Les traitements d'appoints :

a. Les vitamines :

- *L'acide pantothénique.*
- *La vitamine B6*
- *La vitamine B5 et H*

b. Les acides aminés soufrés :

- *Cystine*
- *Cystéine*
- *Méthionine.*

c. Les oligoéléments :

- *Le fer*
- *Le zinc*

d. Les gélatines :

Elles permettent d'augmenter le diamètre des cheveux.

D. Les traitements chirurgicaux :

a. Les greffes :

En coupant des bandelettes de cuir chevelu prélevées sur la zone occipitale en petits fragments.

b. La réduction de tonsure :

Par suture des zones chevelues des bords.

c. La technique des lambeaux :

Utilisable que si la densité de la couronne est suffisante.

3. Les conseils à donner aux patients :

A. Protéger ses cheveux contre les agressions :

- *Facteurs environnementaux : Soleil, vent, pollution, etc...*
- *Facteurs chimiques : Permanentes, coloration.*
- *Facteurs physiques : Démêlage, brushing, forte chaleur.*

B. Trouver le bon rythme pour les shampoings :

Une à deux fois par semaine.

Qu'avec des shampoings doux.

C. Choisir la bonne présentation pour le minoxidil :

D. Prendre garde à son alimentation :

Attention aux régimes trop strictes

Consommer des protéines et des graisses végétales à base d'acides gras polyinsaturés.

E. Toute chute n'est pas forcément alarmante :

Il existe une chute de cheveux dite normale.

La coupe des cheveux n'a pas d'effet fortifiant.

F. Laisser le temps :

Pour l'ensemble des traitements, il faut compter 6 mois pour constater un effet visible.

Le sevrage alcoolique

1. Qu'est-ce que la dépendance à l'alcool ?

A. Epidémiologie :

La consommation moyenne d'alcool en France est d'environ 17,5 litres par an et par adulte. Un seuil de consommation pathologique est fixé à 40 grammes d'alcool par jour pour les hommes et 30 pour les femmes.

Un verre de vin=10g d'alcool.

B. Usage et mésusage :

a. Consommateurs à risque :

Les consommateurs à risque absorbent plus de quatre verres par jour pour les hommes et trois pour les femmes.

Les consommateurs réguliers d'alcool en font un usage « excessif » ou « nocif ».

On distinguera :

- *La population de consommateurs à risque.*
- *La population des consommateurs « excessifs ».*

b. Consommateurs dépendants :

3,5 à 5% de la population française est psychiquement dépendante de l'alcool.

1,5 à 2% de la population est, en plus physiquement dépendante de l'alcool.

C. Mécanisme de l'alcoolodépendance :

Elle correspond à la perte de la liberté de s'abstenir de boire.

Elle est d'origine plurifactorielle : Biologique, psychologique, sociologique.

Une consommation chronique d'alcool entraîne une adaptation de l'organisme, et ne pourra fonctionner normalement qu'en présence de quantités d'alcool importantes. Le corps est devenu tolérant et dépendant.

L'alcool stimulant l'activité des voies neuronales contenant de la dopamine, aurait donc des effets de renforcement positif et d'autant plus que la fonction des neurones à dopamine devient déficitaire à la suite d'une consommation prolongée.

L'alcool potentialise aussi l'inhibition exercé par le GABA sur l'activité neuronale d'où un effet anxiolytique et sédatif.

D. Les effets de l'alcool :

a. En aigu :

Ils sont variables.

Ils sont dominés par l'ivresse alcoolique qui présente plusieurs degrés :

- *Ivresse ordinaire avec excitation psychomotrice, dépression et perturbation de la vigilance.*
- *Ivresse pathologique avec hallucinations, délire et convulsions.*
- *Coma éthylique avec hypotonie musculaire, dépression respiratoire, hypotension, hypothermie et polyurie.*

b. En chronique :

On aura des complications morbides.

C'est un cofacteur du développement de nombreux types de cancers.

L'alcoolisme est la troisième cause de décès en France.

E. Trajectoire de l'alcoolique :

a. Phase asymptomatique :

Début insidieux de dépendance.

Expériences récurrentes d'ivresse avec augmentation de la consommation.

Activités professionnelles, sociales et familiales conservées. Absence de troubles du caractère.

b. Phase de perte de contrôle :

Relativement brève.

Abuse régulièrement de l'alcool.

c. Phase de l'alcoolisme :

Signes habituels de l'alcoolisation chronique (tremblement digital et lingual, crampes et anorexie).

Troubles du comportement et du caractère (agressivité, jalousie, troubles sexuels).

Marginalisation professionnelle et affective.

2. Quel traitement dans l'alcoolodépendance ?

A. L'efficacité du traitement :

Trois hypothèses pour expliquer l'efficacité d'un traitement :

- *Les traitements agissent de manière aspécifique.*
- *Le résultat est lié à l'adaptation au cas particulier du patient.*
- *Le problème avec l'alcool évolue de façon autonome.*

Un suivi au long cours, avec des programmes imposant une certaine contrainte.

Une durée prolongée de prise en charge après le sevrage améliore le taux d'abstinence.

B. L'ivresse :

L'agitation est traitée par administration de Tiapride.

C. L'étape de la cure :

Le protocole de sevrage s'élabore en partenariat avec le patient et sa famille.

Il se joue dans la durée.

a. Le sevrage en institution :

Dure entre 2 et 4 semaines.

Particulièrement indiqué si antécédents récents d'échec de cures ambulatoires.

b. Le sevrage ambulatoire :

Impose de faire le deuil de l'alcool où il avait l'habitude de s'alcooliser.

Contre indiqué chez un patient très isolé, atteints de pathologies somatiques graves, poly toxicomane ou peu motivé.

c. Les médicaments du sevrage :

- Hydratation.

- Apports ioniques (sodium, potassium, magnésium et calcium).
- Prescription d'anxiolytiques.
- Vitamines B1 et B6.
- Neuroleptique sédatif (tiapride).

d. Le soutien psychologique :

Thérapie de soutien ou de groupe.

D. Le temps de la postcure :

Le travail psychologique, dure pendant plusieurs années.

Se fait par un médecin généraliste.

Basé sur le dialogue.

Les thérapies de groupe sont facilitées par une prise en charge institutionnelle.

Les phases de ré alcoolisation sont toujours possibles.

E. La prévention des rechutes :

On utilisera des médicaments spécifiques du post sevrage.

a. Les antidépresseurs :

Prescrits sur une durée de plusieurs mois.

Limitent les récives précoces ou un risque de suicide éventuel.

b. Autres médicaments :

Neuroleptiques, anxiolytiques ou sels de lithium.

S'attaquent aux cofacteurs de l'alcoolisation.

c. Disulfirame :

Effet antabuse, entraîne une aversion à l'égard de l'alcool.

d. Acamprosate :

Diminue le besoin de boire.

N'a aucun effet aversif et n'a aucune action de substitution par rapport à l'alcool.

e. Naltrexone :

Bloque l'effet de renforcement induit par la sécrétion d'opiacé endogènes au niveau du système limbique.

Pas d'effet aversif.

Utilisation essentiellement chez les patients présentant une dépendance psychique à l'alcool.

3. Les conseils à donner au patient :

Laisser les informations en libre accès.

Attention à l'automédication.

Prendre en charge l'aspect psychosocial.

Orienter vers les associations.

Précautions avec les médicaments :

- Une abstinence totale.

- Si prise d'alcool sous disulfirame génère un effet antabuse parfois majeur.
- L'usage de naltrexone ou de disulfirame diminue la vigilance.

L'Hyperthyroïdie :

1. Qu'est-ce que l'hyperthyroïdie :

Une augmentation permanente de la sécrétion thyroïdienne.

La maladie de Basedow, auto-immune en est la principale entité clinique.

On l'appelle également thyrotoxicose.

A. Mécanisme :

Elévation de la sécrétion et de l'excrétion par la glande thyroïde des deux hormones, thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3).

Entraîne une production excessive de chaleur.

Accroît la demande des tissus en oxygène.

Amaigrissement avec hyperphagie.

Tachycardie et augmentation du débit cardiaque.

B. Epidémiologie :

Touche majoritairement la femme entre 30 et 50 ans.

Déclenché par un stress émotif psychique ou de la vie génitale.

C. Etiologie :

Elle en a deux :

- *D'origine thyroïdienne*, avec adénome toxique et goitre multi nodulaire toxique.
- *D'origine extra thyroïdienne*, telle que la maladie de Basedow, avec des anticorps qui stimulent la sécrétion et/ou croissance du corps thyroïde.

D. Signes cliniques :

Anxiété, hyperémotivité et une hyperactivité.

Mise en évidence de bouffées de rougeur du visage et des mains.

Un tremblement fin des extrémités.

Deux signes cliniques permettent une orientation facile :

- *L'éclat du regard.*
- *Le Goitre.*

a. Le goitre :

Au niveau du cou.

Il sera diffus, élastique ou ferme, mobile et surtout battant.

b. Les signes oculaires :

Exophtalmie, hyperhémie conjonctivale et œdème palpébral.

Diplopie.

Troubles de la vision.

c. Les signes cardiovasculaires :

Hyperpulsatilité cardiaque.

Tachycardie constante.

Troubles du rythme.

d. Les signes neuromusculaires :

Tremblement généralisé, mais prédominant des extrémités, fin et rapide.

Amyotrophie sur les muscles des racines des membres.

Des réflexes très vifs par raccourcissement de la durée de la réponse musculaire.

e. Amaigrissement :

Rapide et intense.

Accompagné d'une augmentation de l'appétit.

Accompagné d'une soif vive et importante.

f. Troubles de la thermorégulation :

Température centrale au-dessus de la normale.

Sudation importante.

g. Les autres signes cliniques :

- Troubles psychiques : hyperémotivité, insomnie, dépression.
- Troubles digestifs : diarrhées, douleurs digestives, accélération du transit.
- Troubles sexuels : libido et rythme menstruel.
- Troubles de la peau et des phanères : Peau fine, rosée, chaude et humide. Des plaques de vitiligo.
- Cheveux fins et fragiles.

E. Evolution et complications :

Complications cardiaques

- *Troubles du rythme*
- *L'insuffisance cardiaque*

Complications psychiatriques avec agitation et confusion.

Complications musculaires avec myasthénie thyrotoxique.

Exophtalmie maligne avec lésions de la conjonctive et de la cornée.

2. Quel est le traitement :

On utilisera des agents antithyroïdiens de synthèse.

La seconde approche sera l'exérèse du tissu thyroïdien.

A. Mise au repos :

Elle est indispensable.

Peut aller de l'arrêt de travail (15 jours à 3 semaines) à l'hospitalisation.

B. L'iode stable :

A pour effet de bloquer temporairement la synthèse hormonale avec échappement au bout de 10 à 15 jours.

Est réservé à la préparation à la chirurgie en première intention ou suite aux ATS.

C. Antithyroïdiens de synthèse :

a. Mécanisme :

Inhibent l'organification de l'iode et freine la synthèse des hormones thyroïdiennes.

Provoquent une hypersécrétion de la TSH par levée du rétrocontrôle négatif.

On y retrouve le carbimazole, le benzylthio-uracile et le propylthio-uracile.

b. Indications :

- *Hyperthyroïdie.*
- *Préparation à la thyroïdectomie.*
- *Récidives d'hyperthyroïdie après thyroïdectomie subtotale.*

c. Principe d'utilisation :

On prescrit une forte dose en début de traitement et on diminue la posologie selon 2 modalités :

- Recherche de la dose minimale assurant une normalisation de T3, T4 et de la TSH.
- Maintien d'une dose entraînant une quasi-abolition de la sécrétion thyroïdienne et compensation de l'hypothyroïdie par un traitement substitutif.

Pour la maladie de Basedow, la méthode est différente et en deux phases :

- Antithyroïdiens de synthèse à posologie d'attaque +/- bêtabloquant et +/- neurosédatif.
- Arrêt progressif des bêtabloquants et des neurosédatifs et poursuite de l'ATS avec de la lévothyroxine.

d. Effets indésirables :

- Troubles hématologiques : leucopénie et agranulocytose.
- Réactions allergiques avec fièvre et myalgies.
- Hépatites cholestatiques
- Syndromes lupiques et vascularites
- Dysgueusies et agueusies.
- Hypothyroïdie.

e. Surveillance :

Hématologique.

Thyroïdienne.

D. Bêtabloquants non cardiosélectifs :

La thyroxicose comprend une composante adrénérergique, on utilisera de nombreux antagonistes adrénérergiques dont le propranolol.

Ils ne sont pas curatifs et sont utilisés en appoint.

E. Iode radioactif :

Chez les personnes ayant passées l'âge de procréer.

Posologie difficile à établir et réaction de la glande imprévisible.

Va se fixer sur les tissus thyroïdiens pour les détruire.

F. Chirurgie :

Décidé en fonction des résultats des tests.

Utilisé chez :

- *Les malades les plus jeunes.*
- *Les patients ne tolérant pas les autres médicaments.*

Les récurrences postopératoires sont peu fréquentes.

G. Hyperthyroïdies par surcharge iodée :

Passer par un arrêt de l'apport.

Le traitement se fait sous surveillance hospitalière.

Répondent moins bien aux ATS, les corticoïdes à forte dose aident.

Un traitement par lithium est possible en trois doses journalières.

3. Les conseils à donner au patient :

a. Apprendre à bien se reposer :

Sommeil de qualité et éviter les excitants.

b. Surveiller son alimentation :

Éviter les produits riches en iode.

c. Précautions selon l'âge :

Pas d'allaitement durant le traitement.

Contraception efficace.

Surveillance de la fonction osseuse chez la femme ménopausée.

d. Prendre soin de ses yeux :

Attention aux ophtalmopathies.

Utiliser des larmes artificielles.

e. Prévenir l'agranulocytose :

Les premiers symptômes sont l'angine et la fièvre.

Attention aux Co prescriptions de produits toxiques pour la lignée blanche.

f. Attention à l'automédication :

g. Signaler la prise de médicaments contenant des principes actifs pouvant interférer avec une exploration de la fonction thyroïdienne :

Produits de contraste, amiodarone, théophylline.

h. Repérer les signes d'intoxication à l'iode :

Gout métallique, salivation exagérée, irritation oculaire, céphalées, vertiges et lésions cutanées.

Les mycoses génitales :

1. Qu'est-ce qu'une mycose génitale ?

Elles sont en grande majorité dues à une levure « Candida albicans », et sont caractérisées chez la femme par un prurit vulvaire et des leucorrhées blanchâtres.

La majorité sont bénignes mais 5% sont des formes récidivantes.

A. Epidémiologie :

75% des femmes présenteront au moins une fois dans leur vie un épisode de mycose vaginale.

5% présenteront des récurrences fréquentes.

Responsables de perturbations psychosexuelles.

B. Physiopathologie :

C.albicans est une levure commensale des tractus génital et digestif.

Le passage d'une forme latente aux formes pathogènes fait envisager un mécanisme pathogénique complexe en rapport avec la levure elle-même et les défenses immunitaires de l'hôte.

a. Liées à la levure :

La variation antigénique permet aux formes pathogènes d'échapper au système immunitaire de l'hôte.

La production de protéinase est un élément fondamental dans la colonisation, la pénétration, l'invasion et la sévérité de l'infection de l'épithélium vaginal.

b. Liées aux défenses immunitaires de l'hôte :

C.albicans peut provoquer une réaction d'hypersensibilité immédiate.

On a une augmentation des IgE vaginaux anticandidosiques, augmentation des éosinophiles et des mastocytes dans la muqueuse vaginale.

Explique la libération de médiateurs de l'allergie à l'origine des réactions de rougeur, prurit et œdème.

C. Signes cliniques :

D'apparition brutale avec :

- Prurit intense et permanent associé à des leucorrhées inhabituelles et une sensation de brûlure en fin de miction.
- Vulve rouge.
- Erythème vulvaire humide avec œdème sur les petites lèvres, fissures inter labiales ou périnéales.
- Aspect eczématiforme sur des candidoses récidivantes.

D. Facteurs de risque :

- *Existence d'un foyer digestif :*

Est encore discuté.

- *Transmission sexuelle :*

Responsabilité minime.

- *Facteurs hormonaux :*

Connue et complexe.

On ne doit pas suspendre une contraception orale pour autant.

- *Immunodépression :*

Les traitements immunosuppresseurs, la corticothérapie ou les infections provoquant une immunodépression ont une incidence.

- *Diabète sucré :*

L'hyperglycémie favorise les mycoses en augmentant la charge glyco-génique de l'épithélium vaginal.

- *Les antibiotiques :*

Les bêta-lactamines et les tétracyclines les favorisent.

Si antécédents, il est nécessaire de les prévenir par l'adjonction d'un antifongique local.

- *Les autres facteurs :*

- Les dispositifs intra-utérins.

- Le port de sous-vêtements synthétiques, jean serrés et tampon hygiénique.

- Les savons classiques.

- L'usage de gant de toilette.

E. Complications :

La surinfection bactérienne aboutit à la formation d'un intertrigo bactériolevurique.

Prurit et sensation de cuisson intense.

F. Diagnostic différentiel :

a. Causes infectieuses :

- Autres mycoses.
- Vaginose, par remplacement de la flore vaginale par une flore anaérobie.
- Vulvovaginite à trichomonas vaginalis.
- Gale et phthiriose
- Autres étiologies infectieuses type gonocoque.

b. Affections dermatologiques :

- Eczéma de contact.
- Dermite séborrhéique.
- Psoriasis
- Lichen scléreux
- Vulvite sénile
- Lichénification

c. Affections néoplasiques :

- Maladie cutanée de Paget.
- Maladie de Bowen.
- Papulose bowénoïde
- Cancer épidermoïde invasif.

d. Autres prurits :

- Sans lésions dus à un problème d'hygiène.
- Prurit en recrudescence après des rapports sexuels, d'origine complexe, parfois moral ou relationnel.

2. Quel traitement pour les mycoses génitales :

Le traitement d'un premier épisode de mycose génitale repose généralement sur l'utilisation d'antifongiques locaux. En cas de mycose récidivante, un traitement systémique par antifongiques per os accompagne la prise en charge des facteurs favorisants.

A. Traitements locaux :

Le traitement local est le traitement de référence dans un premier épisode.

Agissent en altérant la perméabilité de la membrane fongique et bloque la multiplication des levures.

Ils existent sous différentes formes galéniques.

Les formes ovules sont contre-indiquées avec les préservatifs et les diaphragmes en latex car risque de rupture.

a. Antifongiques azolés :

Existents sous formes d'ovules.

Posologie de un ovule le soir au coucher pendant 3 jours consécutifs.

Observance meilleure avec les formes libération prolongée en administration unique.

Bonne tolérance mais parfois irritation locale, sensation de brûlure et prurit.

Existents sous formes crème ou émulsion qui viennent en complément si extension cutanéomuqueuse.

Certains sont délivrables sans ordonnance.

Attention aux formes récidivantes qui peuvent être en fait des infections génitales d'étiologie différentes.

b. Polyènes :

On y retrouve la nystatine et l'amphotéricine B.

Disponibles par voie vaginale.

Souvent associés à un ou plusieurs antibiotiques et sont destinés aux vaginites à germes sensibles ou aux vaginites non spécifiques.

Durée de traitement entre 12 et 20 jours.

c. Antiseptique iodé :

Povidone iodée utilisée pour ses propriétés antifongique et antibactérienne.

Utilisé pur en usage externe et dilué pour les injections vaginales.

B. Traitements oraux :

Peut s'utiliser dans les épisodes aigus de mycose vaginale mais aussi dans les épisodes chroniques après avoir recherché des facteurs favorisants comme le diabète ou le VIH.

Si les femmes sont en âge de procréer une contraception efficace doit être utilisée.

a. Le fluconazole :

Indiqué dans les mycoses aiguës en administration unique de 150mg per os.

Ne provoque pas d'effets indésirables vaginaux.

Attention aux interactions médicamenteuses, à l'hépatotoxicité et un effet tératogène.

Risques de nausées, céphalées et douleurs abdominales.

b. Le Kétoconazole :

Indiqué en traitement des épisodes de mycoses vaginales aiguës.

Indiqué dans les mycoses récidivantes pendant 3 à 6 mois, 5 jours par mois, 3 jours par semaine ou en continu.

Attention à l'hépatotoxicité.

Doit être pris durant le repas pour améliorer l'absorption et limiter les troubles digestifs.

Rechutes fréquentes.

c. Antifongiques non résorbables :

Assurent la décontamination digestive.

C. Conseils d'hygiène :

- Pendant la mycose aiguë, toilette avec un savon à PH neutre ou alcalin.
- Eviter les vêtements trop serrés, synthétiques.
- Préférer les douches aux bains.
- Traiter parallèlement le partenaire uniquement symptomatique.

3. Conseils aux patientes :

a. Eviter l'automédication :

Une consultation gynécologique est nécessaire pour poser un diagnostic étiologique précis.
Attention aux « Mycoses » masquant en fait une MST.

b. Bien suivre le traitement :

Ne pas démarrer le traitement avant tout prélèvement.

Introduire les ovules en position allongé.

Les comprimés devront être humidifiés.

Pas d'interruption du traitement durant les règles.

Eviter les rapports sexuels si douloureux.

Eviter les préservatifs et diaphragme en latex car risque de rupture.

c. Pas d'hygiène intime intempestive :

Risque de déséquilibre de la flore vaginale.

Eviter les douches vaginales.

Eviter les savons acides.

Préférer les douches aux bains.

Pas de gants de toilette.

d. Préférer le coton pour les sous-vêtements.

e. Attention à la grossesse :

C'est un facteur favorisant les mycoses.

Certains traitements sont contre indiqués.

f. Si récidives fréquentes :

Penser à un foyer digestif.

Certaines pilules peuvent les favoriser.

Attention à certains antibiotiques.

g. Chez la petite fille :

Eduquer la petite fille à s'essuyer d'avant en arrière.
Si récides, possibilité d'un corps étranger intra vaginal.

L'ulcère gastroduodéal :

1. Qu'est-ce que la maladie ulcéreuse :

Elle se caractérise par une perte de substance au niveau de la muqueuse gastrique ou duodénale.

On parle de maladie ulcéreuse, mettant en avant le caractère chronique et récidivant de l'affection.

A. Epidémiologie :

Incidence de 0,5/1000 pour l'ulcère gastrique.

Touche trois fois plus les hommes que les femmes.

L'incidence des ulcères gastroduodéaux semble diminuer, probablement lié à l'éradication d'*Helicobacter pylori*.

B. Physiopathologie :

Les sécrétions acides jouent un rôle central dans l'ulcérogenèse duodénale.

Moins les sécrétions sont importantes et plus le rôle d'*Helicobacter pylori* peut prédominer.

C. Signes cliniques :

a. Forme habituelle :

Le syndrome ulcéreux typique est constitué par des douleurs épigastriques à type de crampes ou de brûlures, rythmées par les repas.

Atténuée par l'alimentation.

b. Forme atypique :

La douleur peut siéger au niveau de l'hypocondre, dans le dos ou au niveau thoracique.

c. Symptômes associés :

Nausées et vomissements.

Diarrhée, pouvant évoquer le syndrome de Zollinger et Ellison.

D. Facteurs de risque :

a. Hérédité :

Plus fréquent chez les parents directs de sujets ulcéreux.

Des facteurs génétiques prédisposent à la maladie ulcéreuse :

- *Groupe sanguin O*
- *Hypersécrétion du pepsinogène I associée à une hypersécrétion acide.*
- *Hypertrophie des cellules G antrales avec hypergastrinémie.*

b. Facteurs environnementaux :

- Alimentation :

Aucune relation claire.

- Tabac :

Multiplie par deux le risque de survenue d'un ulcère.

Favorise la récurrence.

- Alcool :

Absence de relation

- *Médicaments potentiellement gastro toxiques :*

Augmentent surtout le risque d'ulcère gastrique.

Risque accru d'hémorragie digestive.

Le rôle des corticoïdes dans l'ulcérogénèse est débattu.

- *Rôle du psychisme :*

Composante psychosomatique.

- *Helicobacter pylori :*

30% de la population en est porteuse.

Aucun intérêt de l'éradiquer chez un patient asymptomatique.

E. Etiologies :

a. Ulcères de stress :

Surviennent chez des patients en état critique.

b. Syndrome de Zollinger et Ellison :

Affection rare liée à l'hypersecretion de gastrine par une tumeur (gastrinome) maligne dans environ 60% des cas.

Evoqué en présence de l'association maladie ulcéreuse et diarrhée.

c. Ulcères médicamenteux :

L'aspirine et les anti-inflammatoires, peuvent révéler un ulcère latent, provoquer une complication hémorragique ou déclencher l'ulcère.

d. Maladies associées :

Cirrhose, hyperparathyroïdie.

Insuffisance rénale et respiratoire.

F. Evolution :

80% de récurrence à 1 an dans l'ulcère du bulbe, 50% dans l'ulcère gastrique.

La France affiche des taux d'éradication plus faibles que ceux des autres pays.

Lié à une mauvaise observance du traitement.

G. Complications :

a. Perforation ulcéreuse :

Affecte le plus souvent les ulcères récents.

Pénétration de liquide gastrique ou duodénal dans la cavité péritonéale entraînant une péritonite.

Impose une hospitalisation dans un service de chirurgie digestive.

Le traitement peut être purement médical mais également chirurgical.

b. Hémorragie ulcéreuse :

Complication la plus fréquente des ulcères gastroduodénaux.

Il peut s'agir d'une hématomèse ou d'un méléna.

C'est une urgence médicochirurgicale.

Le traitement se fait par voie endoscopique associé avec un traitement anti sécrétoire.

Si échec, cela impose la chirurgie.

c. Sténose ulcéreuse :

Se manifeste par des vomissements, une perte de poids et une déshydratation.

Le traitement associe anti sécrétoire, traitement endoscopiques par dilatation de la sténose.

Si échec, prise en charge chirurgicale.

2. Traitement de l'ulcère gastroduodéal :

Selon les recommandations issues de la conférence de consensus de 1995 et révisées en 1999, il passe par :

- *Tarissement de la sécrétion d'acide.*
- *Association avec une antibiothérapie visant à éradiquer Helicobacter pylori.*

A. Les principes actifs :

a. Les inhibiteurs de la pompe à protons :

Inhibe de façon spécifique et irréversible le dernier élément de la sécrétion d'acide par l'estomac, l'enzyme H⁺/K⁺ ATPase.

Cette pompe à protons est localisée uniquement dans les cellules pariétales.

Action dans l'heure et augmentation progressive avec niveau maximal en 48 à 72 heures.

Les IPP sont des molécules instables en milieu acide d'où l'enrobage.

Effets indésirables d'ordre digestif : nausées, troubles intestinaux et douleurs coliques.

b. Les anti-H2 :

Effet antagoniste sur la liaison de l'histamine a ses récepteurs H2, localisés dans l'estomac.

Effet majoré si le médicament est administré au coucher.

Effets indésirables type céphalées, vertiges, myalgies, prurit, diminution de la libido.

c. Les antiulcéreux topiques :

Le sucralfate forme un gel adhérent aux cellules épithéliales et aux lésions ulcéreuses.

Faible pouvoir tampon.

Stimule la sécrétion des prostaglandines endogènes, du mucus et des bicarbonates au niveau de la muqueuse gastroduodénale.

Il se prend une heure avant les repas.

Traitement des ulcères gastriques et duodénaux évolutifs ainsi qu'en traitement d'entretien des ulcères duodénaux.

Les effets indésirables sont faibles : constipation, inconfort abdominal et sécheresse buccale.

d. Les antiacides :

Neutralisent l'acide chlorhydrique sécrété par les cellules pariétales gastriques.

Généralement c'est un mélange d'hydroxyde d'aluminium et d'hydroxyde de magnésium.

Pas d'activité dans le traitement de l'ulcère gastrique, mais effet comparable aux anti-H2 sur l'ulcère duodéal.

Chez l'insuffisant rénal on a un risque d'ostéoporose, myopathie ou encéphalopathie à cause de l'accumulation d'ions Al³⁺.

Donnent des interactions médicamenteuses par modification de la biodisponibilité et par modification de la clairance rénale.

e. Le misoprostol :

Analogue synthétique de la prostaglandine E1.

Les prostaglandines ont un effet anti sécrétoires et cytoprotectrices.
Les comprimés sont à prendre en deux à quatre prises après un repas et au besoin au coucher. Durée de 4 à 8 semaines.
L'effet indésirable le plus fréquent est une diarrhée.

B. La stratégie du traitement :

Les schémas thérapeutiques proposés lors de la conférence de consensus de 1995 sont demeurés d'actualité lors de la révision de cette conférence de 1999.

Le problème actuel est l'émergence de souches résistantes à certains antibiotiques.

a. Pathologie ulcéreuse non compliquée :

1. Comment éradiquer Helicobacter pylori ?

Repose sur une trithérapie associant :

- *Inhibiteurs de la pompe à protons.*
- *Deux antibiotiques sur les trois suivants (amoxicilline, clarithromycine ou métronidazole).*

Ou :

- *Un anti-H2*
- *Deux antibiotiques sur les trois.*

Pour tous ces schémas, l'observance thérapeutique est essentielle.

L'association IPP-Amoxicilline-Clarithromycine sur une semaine constitue la trithérapie la plus fréquente.

La durée du traitement reste l'objet de controverses.

Ce traitement est suivi d'un traitement d'entretien de 3 semaines si ulcère duodénal et 3 à 5 semaines si ulcère gastrique.

2. Ulcères dus aux AINS :

Utilisation des IPP en curatif ou en préventif des lésions gastroduodénales induites par les AINS.

Le misoprotol est aussi indiqué en curatif et en préventif.

3. Ulcères sans Helicobacter pylori :

Le traitement passe par l'administration d'un anti sécrétoire, de misoprostol ou de sucralfate.

Pour une durée indéfinie ou prolongé souvent 1 à 5 ans.

b. Pathologie ulcéreuse compliquée :

La survenue d'hémorragie impose un traitement d'urgence en milieu hospitalier.

Après coagulation thermique ou sclérose endoscopique on utilisera un traitement anti sécrétoire par voie parentérale.

Le traitement des perforations et des sténoses relève en général de l'intervention chirurgicale.

C. Perspectives :

L'avenir du traitement de l'ulcère passe par la mise au point d'un vaccin contre la bactérie.

3. Quels conseils donner aux patients :

a. Arrêter le tabac.

b. Etre rigoureux dans la prise du traitement.

- *Observance.*
- *Les antiacides se prennent 1 heure à 1heure 30 après les repas et à distance des autres médicaments.*
- *Les formes liquides tapissent mieux.*
- *Signaler la présence d'ulcère.*

c. Attention à l'automédication :

Attention à la prise d'AINS, privilégier le paracétamol.

Si douleurs gastriques, consulter plutôt que de prendre de multiples traitements.

d. Surveiller son alimentation :

Pas de jeun.

Fragmenter les repas.

e. Se reposer :

Surtout en période de poussées.

Limiter le stress.

Réduction de l'activité physique et/ou professionnelle.

f. Expliquer le test Héli-Kit :

Test respiratoire à l'urée.

Mesure de CO₂ dans l'air expiré avant et après la prise d'une capsule d'urée.

Nécessite que le patient soit à jeun, ou ayant eu une vidange gastrique retardée par un repas riche en graisses ou par la prise d'une solution d'acide citrique.

L'air recueilli dans une sorte de ballon ne nécessite pas de précaution de transport spécifique.

Mesure par chromatographie en phase gazeuse et spectromètre de masse.

Il est non invasif, sensible et spécifique.

L'asthme

1. Qu'est-ce que l'asthme ?

C'est une des pathologies inflammatoires respiratoires chroniques parmi les plus fréquentes, dont la définition repose sur des critères physiopathologiques, cliniques et fonctionnels respiratoires.

Son expression clinique dépend de nombreux facteurs environnementaux.

A. Epidémiologie :

La fréquence est globalement estimée en France entre 5 et 8%.

Mais est en augmentation constante.

Prévalence des nouveaux cas est élevée dans l'enfance avec un nouveau pic vers la cinquantaine et surtout chez la femme.

A l'origine de 2000 décès par an.

B. Physiopathologie :

Inflammation bronchique quasi constante et caractérisée par l'infiltration de la muqueuse par des éosinophiles et des lymphocytes. Présente également des lésions desquamatives de l'épithélium bronchique.

Existence d'une hyperréactivité bronchique à l'origine d'une obstruction.

Implication de facteurs génétiques dans la genèse de l'asthme.

C. Signes cliniques :

Maladie bronchique chronique associant des épisodes aigus de dyspnée sifflante.

Celles-ci sont souvent nocturnes, liées à l'effort, à l'exposition d'allergènes ou des irritants.

L'enchaînement de crises d'asthme aboutit à un état de mal asthmatique, une détresse respiratoire aiguë.

D. Diagnostic :

a. Asthme aigu :

Dyspnée à prédominance expiratoire avec sibilances.

On aura un thorax bloqué en inspiration, tirage intense, fatigue intense, élocution difficile, polypnée, tachycardie, cyanose.

b. Asthme chronique :

Sensation d'oppression thoracique, sifflements expiratoires transitoires, gêne nocturne avec réveil et dyspnée ou toux d'effort.

Diagnostic confirmé par une technique d'exploration fonctionnelle respiratoire.

E. Facteurs étiologiques et/ou d'aggravation :

a. Facteurs allergiques :

Impliqués dans l'asthme de l'enfant et de l'adulte jeune.

On incrimine les pneumallergènes et les allergènes alimentaires chez le petit enfant.

L'enquête allergologique repose sur l'interrogatoire et la réalisation d'examen complémentaires.

b. Atteintes des voies aériennes :

Rhinite ou rhino sinusite chronique.

Si présence d'une polypose nasosinusienne, on recherchera une intolérance à l'aspirine.
C'est la triade de Widal.

c. Tabagisme et autres irritants :

Contribuent à augmenter la sévérité de l'asthme.

d. Médicaments :

Les Béta-bloquants peuvent déclencher des crises graves.

L'aspirine et les AINS peuvent déclencher des bronchospasmes.

e. Infections ORL :

Déstabilise et exacerbe un asthme.

f. Facteurs hormonaux :

Mécanismes mal connus.

Amélioration de l'asthme lors de la puberté.

Aggravations menstruelles de l'asthme.

Apparition tardive à la ménopause.

g. Facteurs psychologiques :

Perturbations psychologiques liées à l'asthme en rapport avec la modification de la qualité de vie.

Peuvent moduler la fréquence et la sévérité des crises.

h. Reflux gastro-œsophagien :

Facteur d'aggravation.

F. Evaluation de la sévérité :

Indispensable pour le choix du traitement.

Basée sur la clinique et l'exploration fonctionnelle respiratoire.

On aura trois niveaux de sévérité : Léger, modéré et sévère.

Facteurs de risque d'asthme aigu grave :

- *Age.*
- *Antécédents d'hospitalisation.*
- *Trouble ventilatoire inter critique*
- *Intolérance aux AINS*
- *Non compliance et corticophobie.*
- *Mauvaise utilisation du traitement.*
- *Environnement défavorable et difficultés d'accès aux soins.*

G. Evolution de l'asthme :

Evolution imprévisible.

La variabilité complique la prise en charge.

Nécessite une surveillance régulière au minimum une fois par an.

2. Traitement de l'asthme :

A. Principes du Traitement :

Dépend de la fréquence et de la sévérité des symptômes ressentis.

- *Les posologies minimales efficaces doivent être prescrites.*
- *La voie inhalée sera à privilégier.*
- *Traitement efficace si éviction de l'allergène.*

B. Les médicaments :

a. Beta-2-mimétiques de courte durée d'action :

Traitement de crise ou prévention de l'asthme d'effort.

C'est la première étape du traitement.

A la demande en cas de difficulté respiratoire.

Peuvent induire des tachycardies et des palpitations.

b. Anti-inflammatoires inhalés :

Traitement de fond, utilisé si multiplication des prises de bêta-2-adrénergiques inhalés.

1. Corticoïdes inhalés :

Ils provoquent :

- *Une redistribution des cellules inflammatoires et une désactivation.*
- *Inhibition de la vasodilatation inflammatoire et des sécrétion glandulaires.*
- *Restauration de la sensibilité des bêta-2-récepteurs aux catécholamines.*

Pris matin et soir.

Effets indésirables oropharyngés type Candidoses ou raucité de voix, d'où rinçage de bouche.

Réduction de la dose à l'amélioration des symptômes ou du débit expiratoire de pointe.

Il faut atteindre la posologie minimale efficace.

Réévaluation tous les 3 à 6 mois.

2. Cromones :

Efficaces dans les stades permanents légers à modérés.

Inhibent la libération de médiateurs préformés ou néoformés lorsque les cellules de la réaction inflammatoire sont activées.

c. Anticholinergiques :

Associés aux Bêta-2-mimétiques dans le traitement de la crise.

Bloquent les récepteurs muscariniques au niveau du muscle lisse bronchique.

Moins rapide que les Bêta-2 stimulants de courte durée mais effet plus prolongé.

d. Bronchodilatateurs per os :

Traitement de fond de l'asthme.

Permettent un contrôle de la symptomatologie.

Utilisés en forme LP.

Risque de tachycardie, vomissement et une excitabilité.

e. Bêta-2-stimulants à hautes doses :

Traitement de fond ou de crise.

Utilisés si traitements conventionnels inefficaces.

Risque de céphalées, tremblements, crampes, nervosité et anxiété.

f. Corticoïdes par voie orale :

Traitement de fond.

Doivent être pris en une prise quotidienne le matin et sur une durée courte.

Traitement poursuivi jusqu'à ce que les valeurs du débit de pointe se stabilisent.

g. Bêta-2-mimétiques de longue durée d'action :

En traitement de fond.

Permettent d'éviter l'augmentation des doses de corticoïdes inhalés.

Permettent de prévenir les manifestations nocturnes ou du petit matin.

h. Antagonistes des leucotriènes :

En traitement de fond des asthmes légers à modérés si traitement par corticoïdes ou Bêta-2-stimulant a été inefficace ou en prévention de l'asthme d'effort.

Risque de céphalées et un syndrome grippal.

i. Kétotifène :

Action anti-inflammatoire d'où réduction de l'hyperréactivité bronchique.

Action antihistaminique H1.

Effets indésirables de type somnolence, sécheresse buccale, troubles digestifs et prise de poids.

C. Autres Thérapeutiques :

La désensibilisations, qui dure au minimum 3 ans.

Intéressante en cas de sensibilité unique aux acariens, aux pollens, aux chats ou à certaines moisissures.

D. Perspectives :

Blocage de l'activité des interleukines 4.

Développement des anticorps humanisés anti-IgE.

3. Conseils aux patients :

A. Eduquer le patient :

- *Expliquer l'action des médicaments.*
- *Différencier traitement de fond et de crise.*
- *Reconnaitre et faire connaitre les signes d'une crise.*
- *Toujours avoir son bronchodilatateur.*
- *Rinçage de bouche après inhalation de corticoïdes.*

B. Expliquer comment s'utilise si besoin un débitmètre de pointe.

C. Vaccination antigrippale :

Recommandée chez l'enfant et l'adulte asthmatique.

D. Pratique d'un sport :

Recommandée en prévenant le risque de survenue d'une crise à l'exercice.

La plongée sous-marine à bouteille est contre-indiquée.

Il faut penser à s'échauffer.

Avoir toujours son bronchodilatateur en cas de gêne respiratoire.

E. Prévention des crises :

- Proscrire le tabac passif ou actif.
- Lutter contre les acariens :

Hygiène de la maison.

Température entre 18 et 20°C et 50% d'humidité.

Revêtements de sol lisses et lavables.

Matelas et oreiller avec des housses spéciales anti acariens et lavables à 60°C.

Eviter les accumulations de peluches.

F. Bien expliquer l'utilisation d'une chambre d'inhalation.

G. Bien expliquer le mode d'administration des médicaments :

- *Aérosol doseur* : Pris en position verticale, secouer le flacon, vider les poumons, activer l'aérosol en inspirant lentement et profondément, pause respiratoire de 5 à 10 secondes et respirer 2 à 3 fois avant la prochaine manœuvre.
- *Auto haler* : Auto déclenché après une inspiration profonde du patient.
- *Dispositif à poudre* : Sélection de la dose, expiration en dehors du dispositif et inspiration profonde à travers le système et retenir sa respiration quelques secondes.