

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

N°.....

THESE

**ETUDE DES ETIOLOGIES DES GROSSES
JAMBES AU SERVICE DE MEDECINE
INTERNE DU CHU DU POINT G**

Présentée et soutenue publiquement le 28/01/2020 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par: M. El Maouloud Hamidou Diallo

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).**

Jury

Président : Pr Souleymane Coulibaly

Directrice : Pr KAYA Assetou SOUKHO

Co-directrice : Dr MENTA Djenebou TRAORE

Membre : Dr Djibril Sy

DÉDICACES

Je dédie ce travail :

À ma feu grand- mère Nana Abakaye Cissé

Grand-mère, votre amour et votre franchise raisonneront en moi durant toute ma vie.

Voyez en ce travail le dur labeur de beaucoup d'années de patience, malheureusement vous avez été arrachée à notre affection le 04 Mai 2010. Vos empreintes resteront à jamais les moules qui ont forgé mon enfance et mon adolescence.

Albarka et qu'Allah le tout puissant vous accueille dans son éternel paradis, Amen !

À mon père : Hamidou Sory Diallo

Votre force de vous relever au-dessus des évènements de la vie, votre silence et votre regard parfois très expressif, vos conseils font de vous celui à qui je voudrais ressembler. Père ! L'occasion m'est offerte en ce jour mémorable de ma vie de vous dire grand merci pour votre soutien tant sur le plan moral, matériel que financier.

Ce travail est le fruit de toutes les années de patience, d'effort et de sacrifices consentis à mon endroit, mais c'est aussi l'aboutissement pratique de tous vos conseils et réprimandes, dont j'avais besoin quand me guettaient le désespoir et l'abandon. Que ce modeste travail vous donne réconfort et fierté.

À ma mère: Aissata Cissé

Quels sacrifices n'avez-vous pas consentis pour vos enfants ? Quelles larmes n'avez-vous pas versées pour nous ? Que de nuits blanches passées à prier , je ne pourrais vous remercier assez pour vos apports inestimables tant sur le plan moral que matériel .

Amour, attachement et reconnaissance éternelle.

REMERCIEMENTS

À Allah Soubhanahou Wa Taala

Au nom d'Allah le tout miséricordieux, le très miséricordieux. Gloire et pureté à toi, pour m'avoir donné le courage et la santé nécessaire pour mener à bien ce travail.

À Prophète Muhammad que la paix et le salut d'Allah soit sur lui.

À mes soeurs et frères : Aichatou Hamidou Diallo, Fatoumata Hamidou Diallo dite Fadi, Alhousseini Hamidou Diallo et aux feus (Alassane et Abdoulaye).

C'est l'occasion de vous dire à quel point vous comptez pour moi.

Sans votre soutien il serait difficile que je sois là aujourd'hui. J'espère que ce travail sera pour vous un résultat de plus et que je serai à la hauteur de vos attentes.

Puisse DIEU faire que nous restions soudés à jamais.

À mes cousins : Benyamine Hameydati Diallo, Hameydati Amadou Diallo, Amadou Samba Diallo, Mahamadou Alimame Cissé, Alassane Bocoum, ainsi que tous les autres cousins.

C'est l'occasion pour-moi de vous dire à quel point vous comptez pour moi.

Sans votre soutien financier et moral, il serait difficile que je sois là aujourd'hui.

À mes oncles et tantes paternels : Hameydati Sory , Amadou Sory , Balkissa Sory , Aichatou Sory , Zeinabou Sory , Fatoumata Sory dite Akkoutey et aux feus (Acoumbey Ngary Traoré et Gourowa Sory).

Merci pour votre soutien, vos conseils et vos bénédictions n'ont jamais fait défaut.

De près ou de loin, chacun de vous a contribué à sa manière, à faire de moi ce que je suis .
Merci !

À mes tantes et oncles maternels : Fantey Haby Abany Sall , feu Hady Cissé, Fadeybintou , Nana , Rokia , Halimoutou , Lalla , Fatoumata dite Gna , Amadou Madjou M'Bodji Cissé, Abdrahamane Haby Abany Sall, Docteur Mohamed Attaher Touré.

Merci pour votre soutien aussi bien moral que financier.

À mon ami d'enfance: Feu Mahamane Alassane Cissé

L'amitié est l'une des valeurs majeures du caractère humain de l'homme.

Je suis fier de t'avoir eu comme ami, malheureusement arraché à notre affection très jeune en 2008.

Que le Seigneur des armées te bénisse et t'accorde son éternel paradis et que ton âme repose en paix cher ami, amen !

À mes amis et frères : Alassane Mahamar Touré, Mamadou Konaté, Abdramane Maiga, Mahamadoun Cissé, Mahmoud Cissé et tous les étudiants de Tombouctou aux FMOS / FAPH

Plus que des frères, vous avez été ma proche famille tout au long de ce séjour.

C'est l'occasion pour moi de vous témoigner toute ma reconnaissance, merci pour tous ces moments de joie et vos encouragements, merci pour la convivialité et la fraternité.

Je vous souhaite tout ce qu'il y a de meilleur.

Que le bon Dieu puisse consolider d'avantage nos liens d'amitié.

A ma famille d'accueil au Point G : la famille Maiga

Merci au tonton Alassane Maiga ainsi qu'à tous les autres membres de la famille pour les différents types de soutien manifestés à mon endroit au cours de ma formation, merci !

À mon groupe d'exposé :

Mohamed Salia Haidara , Brice Aumegonou, Mariam Diallo, Aissata Oureiba , Nana Kadidia Diarra.

Ce travail est aussi le vôtre car ensemble nous avons fait face aux difficultés des études.

À toute la 10^{ème} Promotion du numéris clausus :

Quelle douloureuse séparation ! Dans cette promotion j'ai rencontré des personnes merveilleuses, connu des expériences enrichissantes et découvert tellement de cultures sans même faire un voyage .Je voudrai dire un grand merci à chacun de vous en particulier.

Bonne chance à chacun dans la vie professionnelle !

À tous mes maîtres du service de médecine interne : Pr Hamar Alassane Traoré,Pr Mamadou Dembélé, Pr Abdel Kader Traoré, Pr Kaya Assetou Soukho, Dr Menta Djenebou Traoré , Dr Djibril Sy.

Ce travail représente l'accomplissement de votre vocation, qu'il soit l'expression de ma profonde gratitude !

Notre séjour au service m'a permis d'apprécier en vous vos imminentes qualités humaines et scientifiques.

Aux médecins internistes : Dr Mamadou Mallé, Dr Cissoko Mamadou, Dr Ibrahim Amadou Dembélé, Dr Barry Boubacar Sangaré, Dr Kaly Keita, Dr Mahamadou Moussa Keita, Dr Barry Hassane.

Votre rigueur dans la démarche scientifique et votre souci du travail bien fait à l'image de vos maîtres, font de vous d'excellents médecins internistes.

Veillez accepter chers internistes, l'expression de ma profonde gratitude, ma considération distinguée et particulière.

Aux DES du service de médecine interne : Dr Oumar Abdoul Aziz Cissé, Dr Romuald Nyanke, Dr Diarra, Dr Diassana , Dr Sanafo , Dr Nouhoum Koné, Dr Sékou Landouré, Dr Aoua Diarra .

Chers aînés, les mots me manquent pour vous témoigner ma reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous m'avez apporté, mais aussi, la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de m'encadrer.

À tous mes camarades faisant fonction d'interne particulièrement à Amara Touré et Mohamed Lamine Kouma.

Votre collaboration m'a rendu un grand service.

Merci pour ces moments chaleureux et mémorables.

À mes cadets ; Hermann Ketemepi, Mounir Koné.

Mes encouragements à vous tous et merci pour votre contribution.

Aux Majors du service particulièrement à Mme Sanogo et à tous le personnel du service de médecine interne.

Merci pour avoir participé à ma formation.

À l'ensemble du corps professoral de la FMOS:

Mes remerciements infinis .Pour l'enseignement de qualité et l'initiation professionnelle que vous nous avez dispensé .Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

À tous mes enseignants des niveaux primaire et secondaire particulièrement au feu Pr Issoufi Maiga du Lycée Askia Mohamed :

Merci cher Professeur de Biologie pour vos conseils et encouragements.

Ce travail est le vôtre aussi.

Reposez en paix et que Dieu, maître suprême vous accorde son éternel paradis, Amen!

Merci à tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à l'élaboration de ce travail.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président du jury

Pr Souleymane COULIBALY

- **Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS,**
- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire,**
- **Médecin chef de la polyclinique des armées de Kati,**
- **Membre de la société Malienne de cardiologie(SOMACAR)**
- **Membre de la SOMAMEMI (Société Malienne de Médecine Militaire),**
- **Membre du collège ouest africain des Médecins,**
- **Membre associé de la société Française de cardiologie,**
- **Rédacteur en chef de la revue Malienne de Médecine Militaire (ReMaMeM),**
- **Médecin-Colonel de l'Armée Malienne.**

Cher maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples et importantes occupations.

Votre simplicité et votre pragmatisme font de vous un être apprécié et respecté de tous.

Votre disponibilité, et votre dynamisme font de vous un modèle d'homme à suivre.

Vos qualités humaines, votre rigueur scientifique, votre exigence pour le travail bien fait font de vous un maître exemplaire.

Veillez trouver, cher maître dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération.

À notre Maître et juge :

Docteur Djibril SY

- **Maître Assistant en Médecine Interne à la FMOS,**
- **Diplômé en Médecine Gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France,**
- **Praticien Hospitalier au CHU du Point G,**
- **Membre de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA),**
- **Ancien Interne des Hôpitaux de Bamako.**

Cher maître,

Transmettre son savoir et sa connaissance aux autres est un acte de foi, un devoir sacré de valeur inestimable.

Vous nous faites honneur en acceptant de juger notre travail.

En vous, nous avons trouvé l'amour du travail bien fait.

C'est un honneur et une opportunité d'apprendre à vos côtés.

Vos encouragements à notre endroit pour mieux faire n'ont jamais fait défaut.

Votre vivacité et votre dynamisme, ne laissent nul temps ou place au découragement.

C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre respect.

À notre maître et codirectrice

Dr. MENTA Djénébou TRAORE

- **Spécialiste en médecine interne,**
- **Membre de la Société de Médecine interne du Mali (SOMIMA),**
- **Maître Assistant en Médecine interne à la FMOS,**
- **Praticienne hospitalière au CHU du Point G,**
- **Diplômée de l'université Paris VI sur la prise en charge du VIH,**
- **Formation Post graduée en hépato- gastro-entérologie Mohamed V Maroc,**
- **Diplôme universitaire (DU) en drépanocytose FMOS.**

Cher maître,

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos immenses connaissances théoriques et de votre grande expérience pratique au cours de notre formation. Votre disponibilité, vos qualités pédagogiques et l'intérêt que vous portez à la bonne formation des étudiants font de vous un grand maître très estimé. Vous nous faites honneur en acceptant de diriger ce travail.

Votre ponctualité et votre rigueur font de vous un maître respecté et un repère scientifique pour nous.

Les mots ne sauraient traduire tout le plaisir que nous ressentons du fait d'être votre disciple. Soyez sûr de notre profonde considération.

Veillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et gratitude.

À notre Maître et Directrice

Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- **Maitre de conférences Agrégé en médecine interne à la FMOS,**
- **Première femme agrégée en médecine interne au Mali,**
- **Praticienne hospitalière dans le service de médecine interne du CHU Point G,**
- **Spécialiste en endoscopie digestive,**
- **Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée,**
- **Spécialiste en médecine interne de l'université de Cocody (Cote d'Ivoire),**
- **Diplômée de formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc),**
- **Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications, à Yaoundé (Cameroun),**
- **Membre du bureau de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI),**
- **Membre du bureau de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA).**

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous avez portée en nous acceptant et en nous confiant ce travail.

Plus qu'un maître vous avez été pour nous une mère à travers vos conseils.

Votre rigueur scientifique, vos qualités d'excellente communicatrice et de travailleuse en équipe, vos qualités de transmission des sciences nous ont impressionné durant notre séjour dans le service et ont forcé notre admiration.

Votre vivacité d'esprit et de présence font de vous un maître adulé.

Heureux de nous compter parmi vos disciples ; cher maître, c'est le moment pour nous de vous rendre un hommage mérité.

Que Dieu le tout puissant vous bénisse et vous comble de sa grâce.

Veillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

LEXIQUE DES ABREVIATIONS

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

AIS : Anti inflammatoire stéroïdien

AMM : Autorisation de mise sur le marché

AUDC : Acide ursodésoxycholique

AVK : Anti vitamines K

CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

CHU : Centre hospitalier universitaire

CP: Comprimé

CRP: Protéine c-réactive

DCI : Dénomination commune internationale

DEC : Diéthylcarbamazine

ECG : Electrocardiogramme

EP : Embolie pulmonaire

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

FOGD : Fibroscopie oesogastroduodenale

Hb : Hémoglobine

HBPM : Héparines de bas poids moléculaire

HTA : Hypertension artérielle

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

IDA : Ivermectine-Diéthylcarbamazine-Albendazole

IEC : Inibiteur de l'enzyme de conversion

IHC : Insuffisance hépatocellulaire chronique

INR: international Normalising Ratio

INSEE : Institut national des statistiques et des études économiques (en France)

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRM : Imagerie par résonance magnétique

IV : Intra veineuse

IVR: Ivermectine

KB : Kyste de BAKER*

LMC : Leucémie myéloïde chronique

Mm: Millimètre

MTEV : Maladie thromboembolique veineuse

NFS : Numération formule sanguine

NYHA : New York Heart Association

OMI: Œdème des membres inférieurs

OMS : Organisation mondiale de la santé

SC: Sous Cutané

TCA : Temps céphaline active

TDM : Tomodensitométrie

TP : Taux de prothrombine

TV : Thrombose veineuse

TVP : Thrombose veineuse profonde

VG : Ventricule gauche

VGM : Volume globulaire moyen

Table des matières

INTRODUCTION.....	2
Objectifs d'étude	5
Objectif général :.....	5
Objectifs spécifiques :	5
1- GENERALITES	7
1-1.Définition	7
1-2.Rappel anatomique.....	7
1-3.Physo-pathologie de la grosse jambe	12
1-4. Etiologies de la grosse jambe.....	13
2. METHODOLOGIE.....	48
2.1. Cadre et lieu d'étude :	48
2-2-Type et période d'étude :	52
2-3-Population d'étude :	52
2-4.Matériels et méthode.....	52
2-5. Définitions opérationnelles :	53
2-6.Ethique :	54
3. Résultats :	56
4-COMMENTAIRES ET DISCUSSION	71
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	75
Conclusion :.....	75
Recommandations :	76
REFE RENCES.....	77
ANNEXES	82
FICHE D'ENQUETE.....	82
FICHE SIGNALETIQUE	85
SERMENT D'HIPPOCRATE	86

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La grosse jambe est une augmentation du volume de la jambe et un œdème plus ou moins douloureux, plus ou moins tendue, d'apparition progressive dont le mode d'installation peut être aigu ou chronique, et l'atteinte peut être locale ou générale [1,2].

La grosse jambe est un motif fréquent de consultation dans le monde, et correspond à des pathologies variées [3].

Les étiologies des grosses jambes locales sont de loin dominées par les causes veineuses, lymphatiques, infectieuses, immuno-allergiques, tumorales et traumatiques.

Les étiologies des grosses jambes générales sont constituées de causes d'œdème d'ordre général, les causes cardiaques, rénales, hépatiques, endocriniennes et médicamenteuses très fréquemment [3].

La grosse jambe aiguë locale est un signe fréquent. La thrombose veineuse (TV) constitue le premier diagnostic à évoquer. Son incidence est estimée à 125 000 nouveaux cas aux USA [4]. 100000 nouveaux cas/an de TV en France ont été rapportés [5]. En Côte-d'Ivoire, Koffi [6] a rapporté une prévalence hospitalière de 2,3 % de TV. Au Niger, Brah et al [7] ont rapporté une fréquence hospitalière de 1,12% de grosse jambe dont 58,1% de thrombophlébite.

Au Mali, Fofana [8] a rapporté une fréquence hospitalière de 1.88% de TV au CHU Gabriel Touré. Coulibaly et al [9], et Menta et al [10] ont rapporté respectivement une fréquence hospitalière de 4,95% et 4,02% de MTEV.

L'érysipèle, constitue la cause la plus fréquente de grosse jambe rouge aiguë, son incidence est estimée à 2/1000 par an chez l'adulte aux Etats Unis [11]. Au Maroc, Souad [12] a rapporté une fréquence de 10 à 100 cas pour 100.000 habitants par an.

Au Mali, Kanouté [13] a rapporté une fréquence hospitalière de 10 à 100 cas par 100.000 habitants.

L'insuffisance veineuse chronique est un problème de santé publique important dans les pays industrialisés et une cause fréquente des grosses jambes locales.

Selon les statistiques de l'INSEE (institut national des statistiques et des études économiques) [14], en 1996 en France, 18 millions de patients se plaignaient de problème de circulation veineuse au sens large, 10 millions déclaraient avoir les varices. Sa prévalence globale est estimée entre 11 et 24%, 5% en Afrique et 1% en Inde, avec une nette prépondérance féminine (sex-ratio=1 /3) [15].

Les lymphœdèmes occupent une place non négligeable dans les causes des grosses jambes locales de par leurs incidences : les lymphœdèmes primitifs dont l'incidence à Londres était

de 4 cas pour 100000 habitants, tandis que dans la ville d'Adelaïde une étude a rapporté 3,8 lymphœdèmes pour 100000 habitants/ans [16]. Au Maroc, Ouled [17] a rapporté 1,7 pour 100000 habitants/an. Les lymphœdèmes secondaires sont de loin dominés par les filarioses lymphatiques. Selon les dernières estimations, 120 millions de personnes sont infectées par le parasite dans les pays tropicaux, tandis que 1100 millions d'individus courent le risque de l'être selon les experts de la filariose lymphatique [18].

Au Mali, Sanogo [19] a rapporté une fréquence hospitalière de 0,58 %.

L'insuffisance cardiaque (IC) est l'une des causes des grosses jambes très fréquente dans le monde, On estime sa prévalence à 15millions dans la population générale européenne [20]. Aux Etats Unis, 5 millions de personnes souffrent d'IC et plus de 550000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année [21]. Une étude portant sur 7 pays d'Afrique francophone en 2006, a rapporté une proportion de 27,5% des patients hospitalisés aux urgences pour poussée d'IC [22].

Au Mali, Coulibaly [23] a rapporté une fréquence hospitalière de 16,51% à l'hôpital de Ségou en 2018.

L'insuffisance rénale chronique (IRC) en est une des causes de grosse jambe et touche à peu près 3 millions de personnes en France [24]. En Côte d'ivoire, la prévalence et l'incidence hospitalière de l'IRC dans le service de médecine du CHU de Treichville était de 5,8% [25]. Au Mali, Amekoudi [26] a rapporté une fréquence hospitalière de 16% dans le service de néphrologie du CHU du Point G.

La cirrhose occupe une place non négligeable dans la survenue des grosses jambes généralisées. Sa prévalence en France est estimée de 2000 à 3000 cas par million avec une incidence annuelle de 150 à 200 cas par million d'habitant [27]. Au Burkina Faso, Sawadogo [28] a rapporté que la cirrhose représentait une fréquence hospitalière de 46,8% de toutes les hépatopathies. Au Niger, Touré [29] a rapporté que la cirrhose représentait une fréquence hospitalière de 35,79 % de toutes les hépatopathies chroniques.

Au Mali, une fréquence hospitalière de 48,27 % de cirrhose a été rapportée [30].

La fréquence des grosses jambes en milieu médical, l'augmentation de son incidence, et l'absence d'étude antérieure dans le service de médecine interne du CHU du Point G, nous ont conduit à cette étude sur les étiologies des grosses jambes.

Comme hypothèse de recherche, nous voulons vérifier si les causes vasculaires de grosses jambes restent toujours les plus fréquentes.

Comme question de recherche, les causes vasculaires sont –elles les plus fréquentes ?

OBJECTIFS

Objectifs d'étude

Objectif général :

Etudier les étiologies des grosses jambes au service de Médecine Interne du CHU du Point G

Objectifs spécifiques :

- *Déterminer la fréquence des grosses jambes
- *Décrire les aspects cliniques et paracliniques des grosses jambes
- *Identifier les étiologies des grosses jambes
- *Décrire l'évolution clinique

GENERALITES

1- GENERALITES

1-1.Définition [1,2, 31,32]

La grosse jambe est une augmentation du volume de la jambe et un œdème plus ou moins douloureux, plus ou moins tendue, d'apparition progressive dont le mode d'installation peut être aigu ou chronique, dont l'atteinte peut être locale ou générale.

La grosse jambe aiguë réalise un tableau clinique, d'installation rapide en quelques heures (maximum 48 h), associé à un placard érythémateux assez bien limité, parfois extensif, uni ou bilatéral associé souvent à un œdème pouvant s'accompagner des signes infectieux, tandis que la grosse jambe chronique est le témoin habituel d'un œdème d'installation progressive sur plusieurs semaines voir même des mois.

1-2.Rappel anatomique [8,18,13]

1-2-1.Rappel anatomique du réseau veineux des membres inférieurs.

✓ Réseau superficiel

- la grande veine saphène part de la veine dorsale latérale du pied et chemine en grande partie en sous cutanée au-dessus de l'aponévrose crurale. Elle se jette dans la veine fémorale commune à la face antérieure de la cuisse au niveau du trigone fémoral.

- la petite veine saphène part de la veine marginale latérale du dos du pied et remonte jusqu'à la fosse poplitée où elle se jette dans la veine poplitée.

Les réseaux veineux superficiel et profond communiquent entre eux grâce aux veines communicantes.

✓ Réseau profond

Pour chaque membre, il existe deux veines plantaires latérales et deux veines plantaires médianes qui vont se jeter dans les deux veines profondes tibiales postérieures. Il existe sur le dos du pied, deux veines qui se jettent dans les deux veines profondes tibiales antérieures.

Au niveau du genou, l'ensemble des veines profondes tibiales antérieures et postérieures se réunissent pour donner la veine poplitée que l'on trouve dans la fosse poplitée. Cette veine poplitée devient la veine fémorale superficielle sous l'arcade du grand adducteur et va fusionner avec la veine fémorale profonde au niveau du triangle de Scarpa pour donner la veine fémorale commune.

La veine fémorale commune devient la veine iliaque externe qui reçoit les veines épigastriques, circonflexe et iliaque profonde.

Les veines des membres inférieurs sont munies d'un système de valvules qui constitue un système anti reflux et une zone de ralentissement circulatoire.

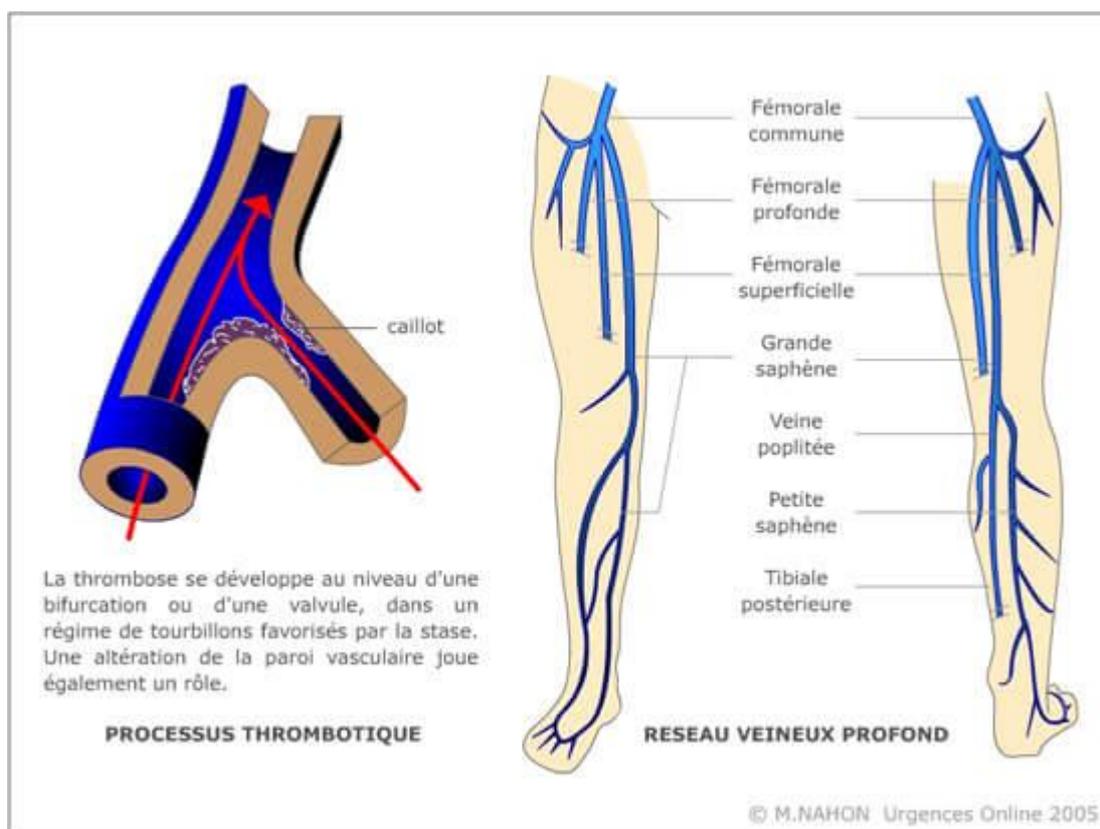


Figure 1 [8]

Caractères généraux de la circulation veineuse

La paroi des veines est constituée par les mêmes éléments que l'ensemble des parois vasculaires. Elle comporte trois couche : l'intima, la media et l'adventif.

Les fibres élastiques et musculaires sont présentes dans les parois des veines de calibre supérieur à 0,5 mm ; seules ces dernières sont susceptibles d'être le siège enté de façon à ne laisser circuler le sang que de la périphérie vers le cœur.

Autre caractéristique importante est la grande distensibilité de ses parois qui lui donne un grand pouvoir de distension volémique.

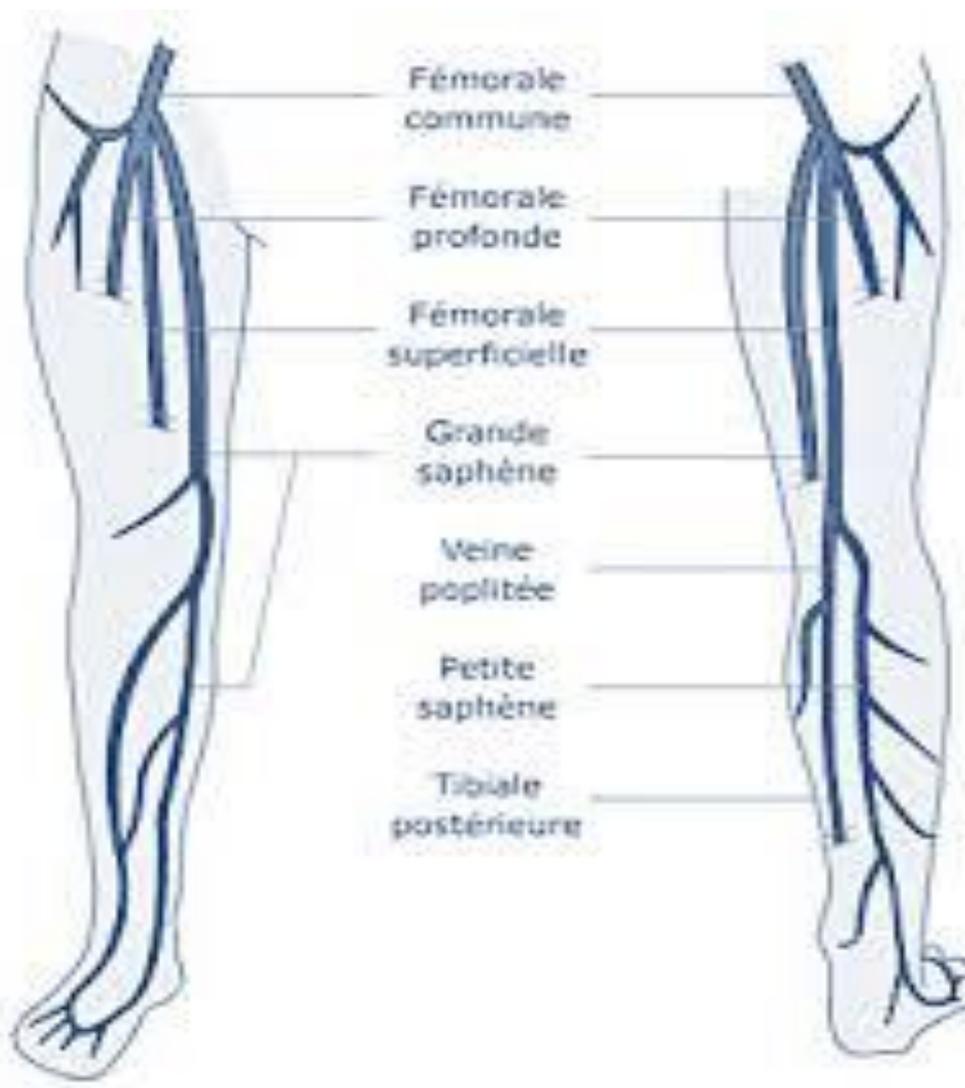


Figure 2 [8]

1-2-2-.Système lymphatique

✓ Territoire superficiel

Il existe deux territoires de drainage superficiels dont les collecteurs suivent les trajets saphéniens. Le réseau lymphatique est extrêmement dense au pied. Les collecteurs de la plante du pied sont les plus riches et vont rejoindre les collecteurs du dos du pied (figure 2). Puis les troncs collecteurs longent la grande saphène et aboutissent directement au relais ganglionnaires inguinaux. Le territoire de la petite saphène concerne la moitié postérieure du bord externe du pied, le talon et la partie médiane de la face dorsale. Les collecteurs suivent ensuite le trajet de la petite veine saphène et se jette dans un ganglion poplité superficiel qui rejoint lui-même le ganglion poplité profond puis le drainage profond proximal.

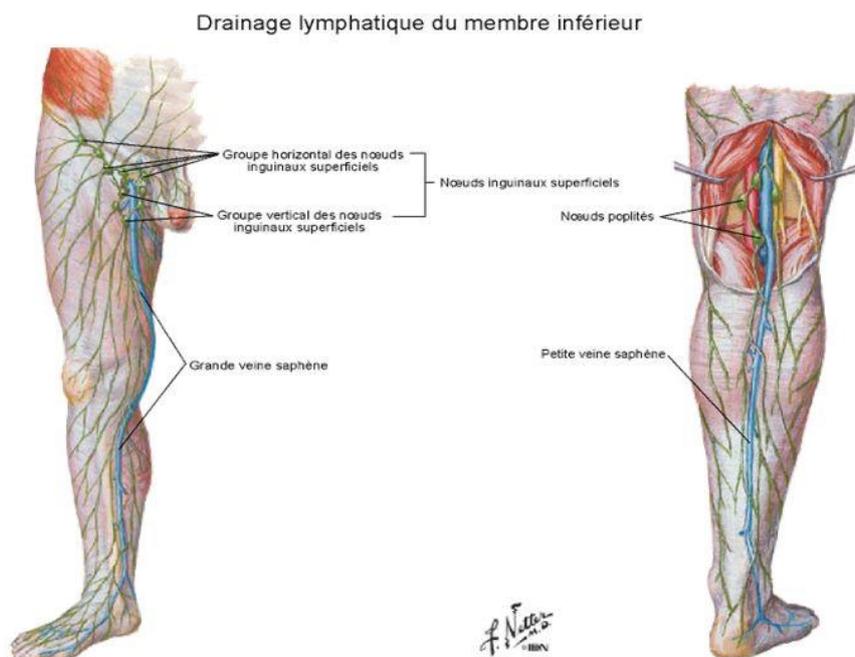
✓ Territoire profond

Le système lymphatique profond du membre inférieur est beaucoup moins développé, il est constitué de collecteurs tibiaux postérieurs, antérieurs est fibulaires qui cheminent dans les

loges musculaires avec les vaisseaux sanguins correspondants. Ils drainent la partie profonde du pied et de la jambe puis de la cuisse.

Les relais ganglionnaires lymphatiques inguinaux superficiels drainent l'ensemble des territoires de la jambe et du pelvis en dehors de la fesse. En distalité des ganglions inguinaux superficiels, il existe un relais ganglionnaire poplité superficiel inconstant qui se draine ensuite dans le poplité profond.

Il existe des ganglions profonds tibiaux postérieurs ou antérieurs situés autour de la membrane inter osseuse. Ils sont inconstants et peu nombreux. Le principal relais ganglionnaire profond est le ganglion poplité profond. Puis les collecteurs profonds se drainent dans un relais profond ilio-fémoral au contact de la veine fémorale commune, dans les ganglions retro-cruraux ou directement dans les ganglions iliaques externes. Le drainage lymphatique continu par des troncs collecteurs centraux et aboutissent à la formation du canal thoracique qui s'individualise en regard de la deuxième vertèbre lombaire (citerne de Pecquet). D'un diamètre de 0,5 à 1 cm, ce canal a un trajet en avant des corps vertébraux et en arrière de l'aorte, il traverse le diaphragme et s'abouche à l'angle jugulo-sous clavier gauche (PIROGOFF), il reçoit 80% du flux lymphatique venant des membres inférieurs, des viscères, de l'hémi-thorax gauche, du bras gauche et de l'hémiface gauche ; tandis que la grande veine lymphatique reçoit les 20% qui reste du côté droit. Le canal thoracique et la grande veine lymphatique se jettent chacune dans la veine sous Clavière correspondante.



Vaisseaux lymphatiques superficiels

- accompagnent *la grande veine saphène* → des **nœuds inguinaux superficiels**
- accompagnent *la petite veine saphène* → les nœuds poplités

Les vaisseaux lymphatiques profonds → les **nœuds poplités** et les **nœuds inguinaux profonds** (accompagnent *la veine Femorale*)

Figure 3 [18]

1-2-3. Rappel sur la peau : structure et fonction

La peau, encore appelée organe du toucher, est une enveloppe souple, qui protège notre organisme vis-à-vis du milieu ambiant. C'est le plus étendu organe du corps humain : son poids représente 15% du poids total du corps et sa superficie moyenne est de 1,50-1,75 m². Son épaisseur varie de 5 mm au niveau des paumes et plantes à 2 mm au niveau du pénis.

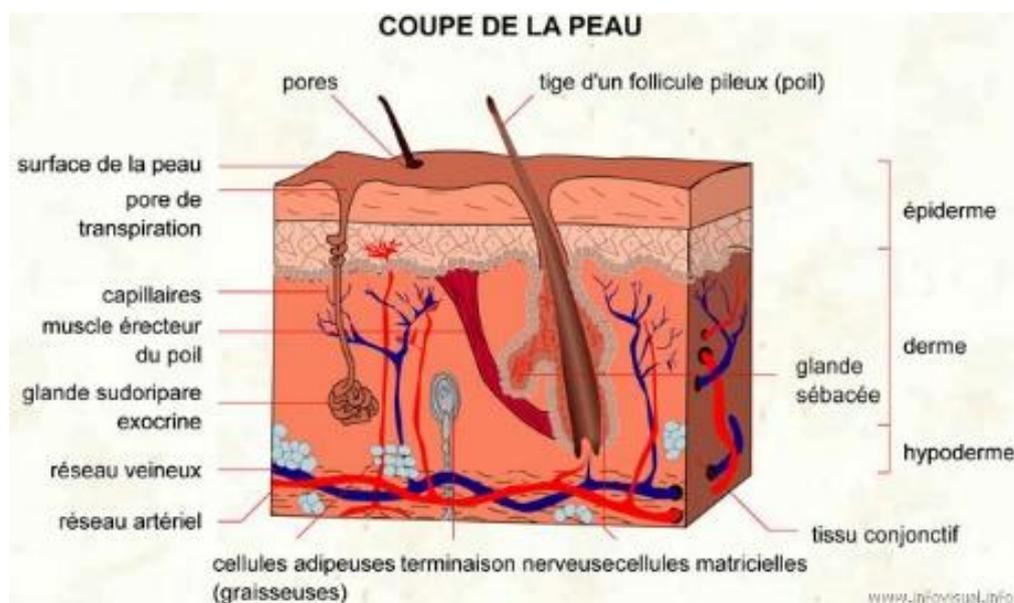


Figure 4 [13]

A cela il faut ajouter les annexes de la peau que sont : les poils et cheveux, les ongles, les glandes sudorales et sébacées, le système vasculo-nerveux et lymphatique. La peau est un organe aux fonctions multiples que sont la protection (contre les micro-organismes, la chaleur, le soleil...), la thermorégulation (régulation de la température du corps), la sécrétion (sueur, sébum), l'absorption (médicaments) et la synthèse (vitamine D).

1-3. Physiopathologie de la grosse jambe [33]

L'œdème est une accumulation de liquide dans le secteur interstitiel. Le liquide ayant tendance à s'accumuler sous l'effet de la gravité dans les régions déclives du corps, l'œdème prédomine souvent au niveau des membres inférieurs.

L'échange de fluides entre le plasma et l'interstitium est déterminé par les pressions hydrauliques et oncotiques dans chacun de ces compartiments. Dans le secteur intra vasculaire, la pression hydraulique tend à faire sortir du liquide, alors que la pression oncotique, qui dépend essentiellement des protéines, tend à le retenir. Une augmentation de la pression hydraulique ou une diminution de la pression oncotique (hypo-albuminémie) provoque donc un mouvement de fluide du lit vasculaire vers le secteur interstitiel.

C'est au niveau de l'extrémité veineuse du lit capillaire qu'ont lieu les échanges liquidiens entre le secteur vasculaire et le secteur interstitiel. La pression artérielle intervient peu dans les variations de la pression hydraulique à ce niveau, car il existe un système de sphincters pré-capillaires qui contrôle étroitement la pression dans les capillaires. A l'inverse, toute augmentation de pression hydraulique dans le secteur veineux, résultant soit d'une augmentation de la volémie (rétention hydro-sodée au cours de l'insuffisance cardiaque ou de certaines maladies rénales), soit d'un obstacle mécanique au retour veineux (TVP1,

compression, insuffisance cardiaque, cirrhose) va se répercuter au niveau capillaire et provoquer une extravasation de liquide vers le secteur interstitiel. La baisse de la pression oncotique du plasma est occasionnée par une hypo-albuminémie qui résulte soit d'une fuite urinaire (syndrome néphrotique) ou plus rarement digestive (entéropathie exsudative), soit d'un défaut de synthèse hépatique (dénutrition, insuffisance hépatique). Le liquide qui sort du lit vasculaire pour gagner le secteur interstitiel est résorbé par le système lymphatique. L'œdème n'apparaît donc que quand la capacité de résorption de ce système est débordée. La mise en jeu du système rénine-angiotensine intervient en cas d'hypo-perfusion rénale (insuffisance cardiaque, insuffisance hépatique) et provoque une rétention sodée. La rétention sodée peut également être primitive, liée à une néphropathie (insuffisance rénale, syndrome néphrotique).

Soit une augmentation de la perméabilité capillaire par (traumatisme, inflammation, réaction allergique ou un traitement par l'inter leukine 2).

1-4. Etiologies de la grosse jambe

1-4-1. Causes locales

1-4-1-1. Grosse jambe d'origine veineuse

1-4. 1.1 .1. La thrombophlébite du membre inférieur [34,35 ,36,37]

La **thrombophlébite** doit toujours être éliminée devant une grosse jambe douloureuse associée ou non à un signe de Homans évocateur.

La thrombose veineuse est l'oblitération complète ou partielle d'une veine par un caillot habituellement fibrino-cruorique dont la formation relève de plusieurs mécanismes.

La physiopathologie s'explique par la triade de Virchow, qui associe : la lésion pariétale, la stase sanguine et l'hypercoagulabilité.

a-Signes cliniques

✓ Signe généraux :

-La fébricule ;

-La tachycardie progressive (pouls grim pant de Mahler, dissociation entre le pouls et la température).

✓ Signes fonctionnels :

-La pesanteur ;

-La paresthésie ;

-Les crampes ;

-La douleur spontanée et provoquée du mollet : signe de Homans (douleur à la doris flexion du pied et le long d'un trajet veineux).

✓ **Signes physiques :**

-Œdème du membre inférieur, blanc, dur, ne prenant pas le godet, associée à une augmentation du volume du mollet.

- La dilatation des veines superficielles ou l'apparition d'une circulation veineuse collatérale.

-Les signes inflammatoires : une hypersudation, une cyanose unguéale.

La probabilité clinique à priori d'une TVP est d'autant plus élevée que coexistent des facteurs de risque (transitoires ou permanents) et que les signes cliniques (œdème et douleur) sont unilatéraux. Elle diminue si un autre diagnostic peut être évoqué (érysipèle notamment).

L'évaluation de la probabilité clinique à priori est utile pour décider, si la mise en route d'un traitement anticoagulant doit être immédiate ou doit attendre le résultat des examens complémentaires, dont elle module l'interprétation du score de prédilection clinique des thromboses veineuses.

Différentes pathologies peuvent simuler le tableau de TVP. Wells a établi un score clinique permettant ainsi un classement en probabilité clinique faible, intermédiaire ou forte (tableau I). L'analyse est faite à priori avant les tests paracliniques et permet de renforcer la valeur de ces tests lorsqu'elle va dans le même sens.

Tableau I: score de Wells

Diagnostic de thrombose veineuse profonde par l'intermédiaire d'un score clinique	
Clinique	Score
Cancer évolutif connu (traitement en cours ou dans les 6 mois ou palliatif)	1
Paralysie, parésie ou immobilisation plâtrée récente des membres inférieurs	1
Alitement récent supérieur à 3 jours, ou chirurgie inférieure à 4 semaines	1
Sensibilité le long du trajet veineux profond	1
Œdème généralisé du membre inférieur	1
Œdème du mollet de plus de 3 cm par rapport au côté controlatéral (mesure 10 cm sous la tubérosité tibiale antérieure)	1
Œdème prenant le godet	1
Développement d'une circulation collatérale superficielle (veines non variqueuses)	1
Diagnostic différentiel de TVP au moins aussi probable que celui de TVP	- 2
Score élevé (> 3) : prévalence TVP 75 %, IC 95 % (63-84)	
Score intermédiaire (1 ou 2) : prévalence TVP 17 %, IC 95 % (12-23)	
Score faible (< 0) : prévalence TVP 3 %, IC 95 % (1,7-5,9)	

b- Les signes paracliniques :

Les examens de confirmation associent habituellement dosages des D-dimères et échographie veineuse.

✓ Dosage des D-dimères

La présence des D-dimères dans la circulation témoigne de la formation et de la lyse de fibrine, constituant principal du thrombus. Lorsque la concentration plasmatique de D-dimères mesurée par le test ELISA (plus sensible et plus spécifique que le test au latex) est inférieure à 500 µg/l, la présence d'une thrombose veineuse peut être exclue avec une valeur prédictive négative supérieure à 95 %. Ce test est un examen de dépistage idéal dans une population cliniquement suspecte de maladie thromboembolique ou de sa récurrence. En

revanche, il n'a aucune valeur en phase post-opératoire ou obstétricale, ou lors d'un syndrome inflammatoire (valeur positive faible).

Au total ce test est avant tout un test d'élimination car les « faux négatifs » sont rares mais qui s'applique dans un nombre limité de circonstances car les « faux positifs » sont fréquents.

✓ **Echographie-doppler pulsée avec codage couleur :**

Cet examen non invasif, réalisé en première intention en pratique médicale quotidienne, permet l'étude des veines, du thrombus et des flux sanguins. Dans la TVP symptomatique il a une sensibilité diagnostique de 92 à 95% et une spécificité de 97 à 100%.

De bonnes conditions techniques sont nécessaires (un équipement de haute résolution et un choix de sonde adapté, réalisation d'un examen bilatéral et comparatif de tout le réseau veineux superficiel et profond, un opérateur compétent et entraîné : c'est un examen manipulateur-dépendant).

Une veine normale est vide d'écho et compressible par la sonde. Le remplissage couleur est total et permet de délimiter la paroi. Le signal Doppler est variable avec la respiration et augmente avec la chasse veineuse.

En cas de TVP, les deux signes pathognomoniques sont l'incompressibilité de la veine et l'absence de flux au doppler pulsé, la couleur apporte le troisième critère de thrombose en montrant un flux moulant un thrombus non occlusif. D'autres signes indirects de thrombose veineuse peuvent être mis en évidence : augmentation de calibre veineux constatée au début de la thrombose ou au contraire sa diminution par la suite, diminution de la cinétique pariétale, visualisation de la circulation collatérale.

Les avantages de l'échographie Doppler sont la distinction entre TVP et d'autres affections locales (hématomes profonds, claquage musculaire...), la détection de TVP même non occlusives ou isolées en particulier distales.

Elle permet de préciser l'aspect évolutif (récent ou au contraire organisé) ou non (ancien, chronique et séquellaire) du thrombus et de suivre facilement son évolution avec des examens répétés.

✓ **Phlébographie**

C'est l'examen de référence ou " gold standard " mais ce n'est plus l'examen d'imagerie réalisé en première intention, elle est préconisée uniquement en cas d'incertitude diagnostique persistante ou de non disponibilité des techniques ultrasoniques.

On procède à une injection bilatérale progressive par une veine du dos du pied d'un produit iodé hypo-osmolaire.

Elle fournit 4 signes : la lacune, l'arrêt en cupule, l'absence de segment veineux principal et la circulation collatérale. Le critère principal de thrombose veineuse est la présence d'une lacune (image radio-claire) constante sur plusieurs clichés.

Elle a des limites et des inconvénients :

- Lorsqu'elle est négative, elle ne permet pas d'exclure formellement le diagnostic de TVP car il n'est pas toujours possible de visualiser toutes les veines de jambe (veines soléaires, jumelles, fémorale profonde, circonflexe ou hypogastrique) ;
- Elle est invasive et ne peut être pratiquée de façon courante et systématique ;
- Elle peut être traumatisante et douloureuse, elle entraîne une irradiation, elle nécessite l'injection d'un produit iodé qui peut être mal supporté (intolérance, allergie) ou dangereux (insuffisance rénale, embolie pulmonaire dans 1 % des cas). Ce qui peut expliquer de plus sa limitation d'usage chez le sujet âgé.

✓ **Autres examens**

- NFS, plaquettes, protéines C et S.
- Ionogramme sanguin.
- TP – TCA.
- Recherche d'une embolie pulmonaire au moindre doute : radiographie pulmonaire ;
- ECG ;
- Echographie cardiaque
- Gaz du sang ; scintigraphie pulmonaire ou angio-TDM

c-Evolution et pronostic

✓ **Évolution favorable**

- Cas le plus fréquent sous traitement adapté.
- La régression des signes focaux et généraux est rapide.

✓ **Complications :**

- Extension de la thrombose ;
- Embolie pulmonaire ;
- Récidives de phlébite ;
- Maladie post phlébitique.

✓ **Pronostic**

- En général excellent, en cas de traitement rapide et efficace.
- Le pronostic vital peut être menacé initialement par une embolie pulmonaire.

- Le pronostic fonctionnel est lié au développement tardif d'une maladie post phlébitique.

d-Traitement :

Traitement curatif

✓ **But**

- Calmer la douleur;
- Assurer une lyse plus rapide du caillot avec un moindre risque;
- Eviter les complications à court et long terme et les récives.

✓ **Moyens**

Médicaux :

- Les anticoagulants

Les héparines standards

Leurs indications sont devenues rares du fait des héparines de bas poids moléculaire (HBPM). Elles restent cependant indiquées en cas d'insuffisance rénale sévère avec clairance de la créatinine < 30 ml/ mn (qui contre-indique l'utilisation des HBPM). Il s'agit des héparinates de calcium, de magnésium, etc...

Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM)

Tableau de présentation des HBPM

Dénomination commune internationale	Spécialité	Dose/j	Nbre d'injection/j	Présentations (Ampoule injectable SC)
Enoxaparine	Lovenox ®	100 UI/kg	2	2000 UI anti Xa /0,2ml 4000 UI anti Xa /0,4ml 6000 UI anti Xa /0,6ml 8000 UI anti Xa /0,8ml 10.000 UI anti Xa /1ml

Nadroparine	Fraxiparine ®	200 UI/kg	2	1900 UI anti Xa /0,2ml 2850 UI anti Xa /0,3ml 3800 UI anti Xa /0,4ml 5700 UI anti Xa /0,6ml 7600 UI anti Xa /0,8ml 9500 UI anti Xa /1ml
Daltéparine	Fragmine ®	200 UI/kg	1	2500 UI anti Xa /0,2ml 5000 UI anti Xa /0,4ml 7500 UI anti Xa /0,6ml 10.000 UI anti Xa /8ml
Tinzaparine	innohep ®	175 UI/j	1	10.000 U anti Xa /0,5ml I 14.000 UI anti Xa /0,7ml 18.000 UI anti xa /0,9ml 20.000 UI anti xa /1ml

-Les antivitamines K (AVK)

Tableau de propriétés pharmacocinétiques, présentation, et posologies des AVK.

Classes pharmocologiques	DCI	Spécialité	Délai d'action	Demi vie	Durée d'action	Nbre de prise / J	Posologie moyenne
Dicoumarinique	Warfarine	Coumadine Cp 2 mg Cp 10 mg	Lent 2 à 3 j	35-45h	4 à 6 j	1	2 à 15mg
	Tioclomarol	Apegmone CP	Semi lent	24h	2 à 4 j	1 -2	4 à 8mg

Coumariniques		4mg					
	Acécoumarol	-Sintrom Cp 4mg - Mini Sintrom Cp 1mg	Semi lent 1 à 2 j	8 -9h	2 à 4 j	1 -2	2 - 10mg
Dérivés de l'indanédione	Phénindione	Pindione Cp 50mg	Rapide 18-24h	5-10h	1 à 2j	1 - 2	50-100mg
	fluindione	Préviscarm Cp 20mg	Semi lent 1 à 2j	30h	2 à 3j	1	20 – 40mg

-Les hirudines :

Ce sont des antithrombines directes : melagatran, ximelagatran

- Les antalgiques :

Toutes les classes peuvent être utilisées selon l'intensité de la douleur. Il faut éviter les AINS qui potentialisent l'action des anticoagulants.

- Les thrombolytiques :

Ils entraînent une dissolution plus rapide du caillot. Aucune étude n'a montré qu'ils diminuaient l'incidence des embolies pulmonaires ou qu'ils amélioreraient le pronostic fonctionnel en diminuant la survenue des syndromes post phlébitiques. Leur meilleure indication serait représentée par la phlégmata cearulea (phlébite bleue).

- Physiques :

Les bas de contention ;

Mobilisation précoce ;

Les filtres endo-caves percutanés permettant l'interruption de la veine cave inférieure par un filtre de Greenfield ou un clip cave d'Adams de Weese.

Chirurgicaux :

- Thrombectomie

Son indication rare est représentée par la phlébite bleue, l'extension d'un thrombus cave aux veines rénales ou empêchant la mise en place d'un filtre endo-cave.

Surveillance :

-la surveillance de la maladie

Elle est d'abord clinique par la prise quotidienne des constantes (T°, pouls), et la mesure du membre atteint comparée à celle du côté sain, la recherche des signes inflammatoires, et respiratoires.

Après l'hospitalisation, la surveillance est mensuelle pendant 2 mois environ, puis trimestrielle pendant 6 mois.

Elle se fait également par l'échographie- doppler veineux qui va constater la réduction de la taille du thrombus, voire sa disparition. La 1^{ère} échographie de contrôle est demandée au 8^{ème} jour de l'anticoagulation efficace. Lorsque le thrombus a disparu, pas besoin d'échographie sauf si réapparition des symptômes.

-La surveillance du traitement

L'INR est demandé à 48- 72 heures du début du traitement par les AVK et contrôlé toutes les 48- 72 heures jusqu'à l'obtention d'un chiffre entre 2 et 3. Le contrôle devient alors 1 fois toutes les 2 semaines, puis 1 fois/ mois.

Le TCA est demandé tous les jours en cas d'utilisation des héparines non fractionnées et doit être compris 2 -3fois à celui du témoin ainsi que l'héparinémie.

Le taux de plaquette doit être demandé pour toute prescription d'héparine.

Le traitement préventif

Il est nécessaire en cas de risque important de thromboses veineuses.

Il est indiqué au cours de la chirurgie orthopédique surtout, quelquefois gynécologique, chez les patients sous plâtre qui ne font pas d'appui, les immobilisations prolongées, chez les malades en insuffisance cardiaque congestive, chez les accouchés récentes surtout si elles ont un déficit en protéine C ou S.

1-4 .1 .1 .2. L'insuffisance veineuse [14,15 ,38].

L'insuffisance veineuse est une pathologie fréquente, en particulier chez la femme, et qui augmente avec l'âge. Elle est la conséquence d'un dysfonctionnement du système veineux, aboutissant à des varices, à une augmentation de la pression hydrostatique au niveau du système veineux des membres inférieurs, et donc à un œdème chronique par dysfonctionnement du retour veineux.

Elle se définit comme des affections veineuses chroniques qui regroupent l'ensembles des anomalies cliniques du système veineux (symptômes ou signes), résultant d'une pathologie des veines des membres inférieurs évoluent sur un mode chronique.

Le diagnostic positif d'une insuffisance veineuse chronique est essentiellement clinique.

a-Signes cliniques

Examen clinique en position debout précise le caractère systématisé ou non des varices, les complications trophiques, sélectionne les patients qui nécessitent des explorations complémentaires qui présideront les indications thérapeutiques.

✓ Symptômes fonctionnels :

Ils sont fréquents, variés et peu spécifique des jambes lourdes, démangeaisons.

Le caractère veineux de cette symptomatologie est évoqué devant leur majoration :

-Au cours de la journée ;

-Après station debout ou assise prolongée ;

- Par la chaleur (chauffage par le sol) et leur amélioration par (Le froid, la surélévation des membres inférieurs, l'exercice physique, la contention compression veineuse).

✓ **Signes physiques :**

- L'œdème du poids est blanc, mou, prenant le godet, avec une nette recrudescence, vespérale, sans redistribution vers d'autres territoires.

- Les varicosités bleutées de la cheville et de l'arche plantaire dilatation de petites veines cutanées et sous cutanées de l'arche plantaire et des régions malléolaires.

Signes du retentissement tissulaire des lésions cutanées :

-Les dermites purpuriques et pigmentées,

-L'atrophie blanche de Milan, l'eczéma, la dermo-hypodermite et stase lymphatique.

✓ **Complications propre aux varices:**

-Complications thrombotiques ;

-Complications hématologiques.

b-Signes paracliniques

✓ **L'échographie Doppler :**

L'examen au Doppler continu est la prolongation de l'examen clinique et permet de mettre en évidence un reflux veineux pathologique par insuffisance valvulaire asticale ou tronculaire), une incontinence de veine perforante.

L'échographie permet donc l'examen complet et détaillé, à la fois morphologique et dynamique, de la circulation veineuse.

L'échographie permet de visualiser des séquelles de thrombose veineuse (reflux ou obstruction), ou encore une compression veineuse.

✓ **Autres techniques :**

Elles sont d'indication plus rare (pléthysmographie, pression veineuse ambulatoire, phlébographie).

c-Evolution

L'insuffisance veineuse chronique aboutit à l'ulcère veineux dont les principes caractéristiques sont le caractère indolore, non creusant, le fond humide et le siège peri-malléolaire.

d-Traitement

Les moyens thérapeutiques et leurs indications

✓ **Hygiène de vie :**

Il convient de favoriser le retour veineux :

-Jambes surélevées;;

-Marche régulière;

-Eviter le chauffage par le sol et l'exposition au soleil prolongée.

Traitement médicamenteux

✓ **Les traitements anticoagulants:** sont réservés

- À titre curatif aux thromboses veineuses profondes et aux thromboses veineuses superficielles extensives.

- À titre préventif lors de circonstances à risque.

-Les médicaments veinotropes et veinotoniques.

✓ **Contention :**

La pose de la contention est un acte médical. Il s'agit d'appliquer sur un segment de membre une pression par un matériel élastique (bandes ou chaussettes, bas, collants). A tension élastique constante, cette pression sera naturellement dégressive de la cheville à la cuisse en raison de la morphologie du membre.

La contention réduit la dilatation des veines et augmente la vitesse d'écoulement du sang veineux. Elle diminue le volume du membre avec un effet anti œdème et elle améliore l'efficacité de la pompe musculaire du mollet lors de la marche. De plus il existe un effet bénéfique sur la microcirculation cutanée et lymphatique.

Pour les bas et collants de contention, il existe quatre classes en fonction de la pression exercée au niveau de la cheville :

-Contention faible (classe I)

Indication : prévention de la TVP, IV fonctionnelle.

-Contention moyenne (classe II)

Indication : varicose, TVP.

-Contention forte (classe III)

Indication : syndrome post-thrombotique, TVP.

-Contention très forte (classe IV)

Indication : insuffisance lymphatique.

La classe I française correspond à une classe II européenne et ainsi de suite...

✓ **La phlébectomie :**

La phlébectomie ambulatoire des varices de moyen et gros calibre consiste à pratiquer l'ablation de segments de veines variqueuses après ligature de la veine et section au niveau de micro-incisions cutanées.

✓ **La chirurgie :**

Elle concerne essentiellement la maladie variqueuse, plus particulièrement les varices systématisées le long d'un réseau saphène. Cette chirurgie repose essentiellement sur

l'éveinage par stripping. Elle évolue vers une agressivité moindre, mais son but reste l'éradication la plus complète de la maladie variqueuse.

La chirurgie de l'insuffisance veineuse profonde (restauration valvulaire, dérivations veineuses...) n'est pas appliquée en routine à l'heure actuelle, réservée à quelques équipes spécialisées. Ses résultats sont encore en cours d'évaluation et semblent prometteurs dans l'insuffisance valvulaire primitive.

1-4-1-2. Grosse jambe d'origine lymphatique [30, 40]

Le lymphœdème se définit donc comme un œdème riche en protéines, dû à une réduction de la capacité de transport du système lymphatique pour une charge lymphatique normale.

La classification clinique sépare les lymphœdèmes primaires par malformation du système lymphatique (héréditaire ou non, parfois associée à d'autres malformations) et les lymphœdèmes secondaires (infectieux ou par destruction ganglionnaire due à un cancer ou au traitement radio chirurgical d'un cancer). Les lymphœdèmes secondaires sont plutôt proximaux, l'engorgement lymphatique apparaissant à proximité du blocage.

1-4 .1 .2. 1. Les lymphœdèmes primitifs:

Débutent en général par une atteinte des extrémités. Au membre inférieur, la manifestation essentielle est un œdème du dessus du pied, qui ne « prend pas le godet » ; dans les formes débutantes, ceci n'est toutefois pas constant. Les orteils sont boudinés, avec des plis transverses marqués, notamment à la base. Le *signe de Stemmer* est considéré comme pathognomonique du lymphœdème du membre inférieur : c'est l'épaississement du pli cutané, mis en évidence par un pincement du dessus du deuxième orteil. Par la suite, le lymphœdème efface les reliefs osseux des chevilles (comblement des espaces rétro malléolaires), donnant un aspect de jambe en « poteau ». Il entraîne une fibrose cutanée avec papules fibreuses, végétations et plis transverses profonds.

D'autres présentations sont possibles. Le lymphœdème peut être suspendu, atteignant la partie supérieure de la cuisse. Il peut aussi atteindre les organes génitaux, le visage, ou être généralisé. Dans les lymphœdèmes primitifs des membres, un seul peut être atteint, ou les deux membres inférieurs. Un lymphœdème des membres inférieurs peut révéler où accompagner une entéropathie exsudative.

1-4 .1 .2. 2. Les lymphœdèmes secondaires :

Les lymphœdèmes infectieux, les plus fréquents dans le monde sont essentiellement d'origine parasitaire : il s'agit des filarioses lymphatiques. Celles-ci sont dues à trois types de filaires lymphatiques : *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* et *Brugia timori*. Ces filarioses se rencontrent dans toute la zone inter- et subtropicale du globe, mais surtout

dans la partie sud-est de l'Asie (de l'Inde à l'est de la Chine) ainsi que dans l'Indonésie et les îles du Pacifique Sud. D'autres filarioses donnent rarement un lymphœdème : l'onchocercose et la loase. Les autres causes infectieuses sont rares : parfois le streptocoque (par poussées récidivantes et multiples de lymphangites et de dermo-hypodermite bactérienne), exceptionnellement d'autres germes (fièvre typhoïde, *Mycobacterium marinum*, *Chlamydia trachomatis*, donovanose).

Les lymphœdèmes par destruction ganglionnaire : les tumeurs pelviennes, utérus (col surtout, parfois corps), vessie, prostate, lymphome, mélanome, testicule.

C'est la deuxième cause de handicap permanent dans le monde, entraînent non seulement des handicaps physiques, mais également psychologiques et sociaux.

a-Transmission :

La maladie est transmise par des moustiques qui en piquant des personnes infectées, ingèrent des microfilaires.

Ces microfilaires, larves minuscules, sont ensuite retransmises à l'homme par piqures de moustiques qui circulent dans le sang et gagnant les voies lymphatiques pour se transformer en 4 à 6 mois en filaires adultes (macro filaires).

Le risque de contracter une filariose lymphatique est minime lors des séjours de courte durée. Il faut être exposé à un environ un millier de piqures de moustique pour contracter la maladie. L'infection est généralement acquise dans la petite enfance et la maladie se développe généralement chez l'adulte.

b-Signes cliniques

✓ **Signe généraux :**

- Presque pauvre ;
- Pas de fièvre.

✓ **Signes fonctionnels :**

- Prurit au niveau du membre inférieurs ;
- Lourdeur (sensation de pesanteur) ;
- Douleur rare, mais présente dans certaines situations(dracunculose).

✓ **Signes physique :**

- Augmentation du volume des membres inférieurs (œdème ne prenant pas le godet) ;
- Lésions de grattages disséminées sur tous les membres inférieurs ;
- L'atteinte est généralement bilatérale ;
- La peau est dure, souvent des lésions de kératoses.

c-Diagnostic de confirmation :

Plusieurs techniques diagnostiques sont possibles :

-Le plus classique consiste à analyser un échantillon sanguin et visualiser les microfilaires.

L'examen doit être effectuée lorsque les parasites circulent dans le sang, en l'occurrence la nuit.

-Une sérologie peut être pratique mais les tests ne sont pas spécifiques ;

-L'imageries et notamment l'échographie permettent de visualiser les vers adultes.

d-Traitement :

✓ Traitement de lymphœdème primaire :

Le traitement est symptomatique, c'est-à-dire qu'il ne traite pas la cause mais seulement le lymphœdème et ses complications. Il a deux objectifs : d'une part diminuer et stabiliser le volume du lymphœdème et d'autre part, traiter et prévenir les complications en particulier infectieuses (érysipèles). Un traitement chirurgical des lymphœdèmes peut être envisagé mais les indications restent très limitées et rares.

Les méthodes physiques de compression et de contention par bandages peu élastiques constituent le principal traitement. Le traitement a pour objectif de diminuer et stabiliser le volume du membre présentant un œdème, d'en retrouver la mobilité et l'esthétique. Le diamètre du membre présentant le lymphœdème est tout d'abord mesuré avec un centimètre de couturière (centimétrie). Puis, généralement, le traitement s'échelonne en plusieurs phases

-Un traitement d'attaque permet de réduire le lymphœdème. Il peut être réalisé à l'hôpital ou en ambulatoire avec une durée variable de 5 jours à 3-4 semaines en fonction de la sévérité du lymphœdème à traiter. Ce traitement intensif consiste en l'application quotidienne de bandages peu élastiques multicouches (réalisés avec des bandes à allongement court, différentes des bandes à varices) sur un capitonnage fait de coton et/ou de mousse gardés 24h/24h. Les bandages entraînent une réduction significative du volume du membre atteint. Une gymnastique pratiquée avec le port de bandages est importante pour augmenter leur efficacité.

Le drainage lymphatique manuel apporte un petit bénéfice supplémentaire en association avec les bandages peu élastiques. Il est généralement réalisé par un masseur-kinésithérapeute ou un physiothérapeute formé à cette technique.

Les autres techniques parfois utilisées, comme la presso thérapie pneumatique, n'ont pas fait la preuve d'une efficacité prolongée dans le traitement des lymphœdèmes.

-Un traitement d'entretien est réalisé à domicile par la personne atteinte elle-même.

Il repose essentiellement sur le port d'une compression élastique (appelée aussi contention élastique). Le port de la compression est indispensable pour maintenir le volume réduit du lymphœdème. Ces compressions, sous forme de bas cuisse, bas jarret (chaussettes) sont à porter quotidiennement la journée et à remplacer régulièrement (tous les 3 à 4 mois) en raison de leur perte d'efficacité avec le temps. On y associe des bandages peu élastiques multicouches (comme ceux du traitement d'attaque) mais à une fréquence de trois par semaine la nuit. Les drainages lymphatiques sont parfois utiles.

Les complications infectieuses (érysipèles) sont traitées par antibiotiques (amoxicilline, ou pristinamycine). Il est important de recevoir régulièrement des soins de pédicurie et d'éviter les plaies ou égratignures qui peuvent être des portes d'entrée pour les érysipèles. L'application d'une crème hydratante sur la peau sèche doit être régulière. En cas de mycoses, un traitement par antimycosique est nécessaire en y associant de la poudre pour les chaussures.

Il est essentiel de stabiliser le poids, voire d'en perdre, la prise de poids étant un facteur aggravant du lymphœdème.

Des injections, des prélèvements sanguins ou une prise de tension doivent, dans la mesure du possible, être évités sur le membre présentant un œdème.

✓ **Traitement des lymphœdèmes secondaires aux filarioses lymphatiques:**

Traitement médical : trois médicaments sont microfilaricides utilisés couramment.

- Diéthylcarbamazine (DEC) : NOTEZINE® : comprimés à 100 mg, posologie : 6 mg/kg/j en prise unique, 4 cures trimestrielles, effets secondaires : prurit, manifestations allergiques.
- Ivermectine (IVR) : SROMECTOL®, microfilaricide : posologie : 200 à 400 µg/kg en 1 prise, tous les 6 mois.
- Albendazole : ZENTEL®, microfilaricide, 400 mg x 2 fois par jour pendant 21 jours.

Ils peuvent être associés : albendazole + ivermectine, albendazole + DEC pour réduire la microfilarémie. Il faut traiter même en l'absence de microfilaires. Il faut éliminer suivant la zone géographique une loase ou une onchocercose associée avant mise en traitement.

Un médicament est macrofilaricide il s'agit de la doxycycline.

La prescription de doxycycline est basée sur l'existence chez *W. bancrofti* d'une bactérie endosymbiotique *Wolbachia* qui est utile au développement du ver, à sa vitalité, à sa fertilité et à son embryogénèse. La doxycycline est prescrite à la dose de 200 mg/j pendant 8 semaines. Il s'agit d'un traitement macrofilaricide individuel et non pas d'une éradication de masse. Ce traitement entraîne une éradication de la microfilarémie, une division par deux de l'antigénémie et une disparition des vers adultes à l'échographie.

En cas de co-endémicité avec la loase, le traitement comporte albendazole seule+ doxycycline.

- ✓ **Prise en charge des incapacités dues à la filariose lymphatique.**
- ✓ **Prise en charge chirurgicale C'est le traitement au stade chronique.**
- ✓ **Prévention :**

Elle correspond à une administration de masse des médicaments (AMM).

L'AMM est la stratégie de chimio prévention recommandée par l'OMS pour interrompre la transmission de la filariose. Elle consiste à traiter toutes les personnes justiciables d'un traitement dans toutes les zones d'endémie en leur administrant des schémas thérapeutiques d'ivermectine, de DEC et d'albendazole (IDA).

1-4-1-3. Grosse jambe d'origine infectieuse

1-4 .1.3 .1. L'érysipèle [41, 42, 43]

Erysipèle : est une dermo-hypodermite aigue bactérienne due aux streptococcus β hémolytiques du groupe A.

L'érysipèle est le premier diagnostic à évoquer devant une grosse jambe rouge aigue.

La porte d'entrée est décelable cliniquement dans les deux tiers des cas.

Elle peut être minime (intertrigo inter orteils, piqure, érosions traumatique) voire inapparente ou évidente (ulcère de jambe).

a-Signes cliniques

✓ **Signes fonctionnels :**

La douleur représente le maitre symptôme à laquelle s'associent des nausées, parfois des vomissements et des céphalées.

✓ **Signes généraux :**

Ils sont dominés par une fièvre élevée 39-40°C, associée à des frissons.

✓ **Signes physique :**

Au plan clinique, on observe un placard inflammatoire, érythémateux parfois bulbeux ou purpurique, œdémateux, douloureux et chaud avec une bordure périphérique nette et une extension centrifuge associée à une adénopathie satellite sensible dans 46% des cas et une lymphangite dans 26% des cas.

b-Signes biologiques :

- Hémogramme : hyperleucocytoses à polynucléaires neutrophiles,
- Augmentation de la CRP,
- Augmentation de la vitesse de sédimentation,
- L'écouvillonnage de la porte d'entrée peut objectiver un germe.

- L'hémoculture en cas de septicémie.

L'évolution se fait vers la guérison au bout de 10 à 15 jours sous traitement antibiotique, le cas échéant vers les complications lorsqu'un traitement anti-inflammatoire est administré.

c- Les complications

✓ **Locales :**

-Des signes locaux de gravité sont en général présents d'emblée (zones nécrotiques, anesthésie locale, écoulements fétides, crépitation) avec des signes généraux marqués.

-Dermo-hypodermes nécrosantes

Qu'il s'agisse de <<fasciite nécrosante>>, de gangrène gazeuse, de dermo-hypodermites nécrosantes, c'est une urgence vitale qui impose une prise en charge médico-chirurgicale rapide en unités de soins intensifs.

✓ **Générales :**

. Systémiques très rares (<5% des cas) : septicémie aiguë post-streptococcique.

✓ **Récidive :**

C'est la complication la plus fréquente (environ 20% des cas).

Elle est la conséquence de la persistance des facteurs de risque : insuffisance lymphatique ou veineuse, perte d'entrée chronique (dermatose, ulcère de jambe).

Les genres responsables sont le streptocoque, le staphylocoque doré, des bacilles Gram (-), des anaérobies.

Le rôle déclenchant ou aggravant de la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens a été suspecté, sans être systématiquement recherchée et par précaution arrêtée.

d-Traitement

✓ **Buts :**

- Stériliser le foyer infectieux ;
- Eviter la complication ;
- Eviter les récidives.

✓ **Moyens généraux :**

- Repos au lit, jambe en position déclive.
- Eviter la prise d'AINS.
- Traitement ambulatoire.
- Hospitalisation si signe de gravité.

✓ **Traitement médicamenteux :**

Antibiotiques : Amoxicilline/Acide clavulanique + Métronidazole et/ou Gentamycine puis Pénicilline /Gentamycine + Métronidazole relais par voie orale.

Amoxicilline : gélules 500mg, suspension 125mg ; 250mg et injectable flacon de 500mg, 1g voie intraveineuse : 25-50mg/kg de poids par jour.

- La pénicilline G: (12 à 20 millions d'UI par 24 heures en perfusion continue ou 3 à 5 millions d'UI toutes 6 heures) jusqu'à apyrexie puis le relais par la voie orale pendant 7 à 10 jours.

- Pristinamycine : 500mg à 3g par jour.

- Benzathine pénicilline : 2,4MUI chaque 15 jours pendant 3 à 6 mois en intra musculaire chez l'adulte et 1, 2MUI chez l'enfant.

Antalgiques.

Antiseptiques : traitement de la porte d'entrée.

✓ **Moyens chirurgicaux :** consistent à l'ablation des tissus nécrosés : c'est la phase de détersion. Des greffes de peau sont nécessaires pour accélérer la guérison des ulcérations de grande taille.

✓ **Prévention :**

L'évolution est favorable en 8 à 10 jours sous traitement antibiotique dans plus de 80% des cas.

1-4 .1.3 .3. Les autres dermo-hypodermite infectieuses [41, 42,43].

Le tableau clinique est variable, ressemblant à celui de l'érysipèle. Les germes rencontrés sont les staphylocoques aureus, le Pseudomonas aeruginosa ou les germes transmis par les eaux souillées. Le tableau clinique est une dermo-hypodermite à évolution subaiguë :

L'inflammation apparaît moins profonde, l'érythème est moins limité. L'évolution est moins

La fasciite nécrosante : Le tableau est plus aigu avec des signes locaux de gravité d'emblée.

La présence de zone nécrotique est évocatrice. Il faut rechercher des troubles de la sensibilité locale. Les signes généraux sont marqués de même que les signes infectieux. Des examens complémentaires sont nécessaires dans le but de mesurer l'impact sur les principales fonctions : enzymes musculaires (rhabdomyolyse), ionogramme plasmatique, pH et gaz du sang (acidose métabolique), bilan de coagulation (coagulation intravasculaire disséminée).

NB : La notion de morsure animale doit orienter vers une pasteurellose d'inoculation. Favorable sous traitement anti-infectieux.

Traitement des autres dermo-hypodermite bactériennes

L'antibiothérapie est probabiliste et mal codifiée. Elle a initialement une visée à la fois antistreptococcique et anti staphylococcique et par la suite, si possible, elle est adaptée aux germes identifiés sur les prélèvements bactériologiques de porte d'entrée ou les hémocultures.

✓ **Prise en charge**

En cas de diabète, on préconise :

- L'équilibre glycémique (+++) ;
- L'immobilisation du pied (porte d'entrée habituelle sur un mal perforant) (+++)
- La nécessité éventuelle d'un geste chirurgical sur une collection.

En cas de morsure animale, on recommande :

- L'amoxicilline (3g/j per os ou IV), associée ou non à l'acide clavulanique, est l'antibiotique de référence ;
- Les macrolides ou la pristinamycine en cas d'allergie aux β -lactamines.

Traitement d'une dermo-hypodermite nécrosante est une urgence médicochirurgicale (+++) : le traitement doit être fait en milieu spécialisé.

1-4 .1 .3 .4. La lymphangite aiguë [41, 42, 43]

Dans sa forme typique, au membre inférieur :

- Est caractérisée par un cordon inflammatoire le long d'un trajet lymphatique et peut être associée à une adénopathie satellite ;
- La recherche et le traitement d'une porte d'entrée (plaie, intertrigo interdigito-plantaire) seront systématiquement associés au traitement spécifique.

L'antibiothérapie doit couvrir le staphylocoque doré en plus du streptocoque.

1-4-1-4. Grosse jambe d'origine immuno-allergique(eczéma) [44]

L'eczéma : c'est une dermatose immuno-allergique due à une hypersensibilité à un allergène de contact. Le tableau est caractérisé cliniquement par un prurit, la présence de vésicules sur base inflammatoire et une bordure émettée. Il est généralement localisé au niveau de la région de contact avec l'allergène.

Les eczémas de jambes se voient surtout chez des malades traités pour des ulcères ; les allergènes les plus fréquemment rencontrés sont la lanoline, les antibiotiques locaux, les conservateurs, les émulsifiants.

Une eczématisation est souvent rencontrée sur un terrain d'insuffisance veineuse chronique. Elle peut être liée à un vrai eczéma de contact, mais parfois elle apparaît sans allergène démontré. Le mécanisme n'est pas connu. Elle est initialement localisée aux deux jambes, parfois en regard d'une varice ou d'une perforante et à tendance à s'étendre. Dans ce tableau une surinfection est possible rendant difficile de diagnostic face à l'érysipèle simple.

✓ **Traitement d'un eczéma**

Il repose sur l'éviction de l'allergène supposé associé au traitement symptomatique (nettoyage à l'eau et au savon, pulvérisations d'eau micronisée, application de dermocorticoïdes).

1-4-1-5. Grosse jambe d'origine traumatique [45].

Les traumatismes aigus peuvent occasionnés une grosse jambe aigue par deux mécanismes fréquents :

a-Contusion par choc direct:

Remaniement hétérogène intra musculaire associé à un hématome partiellement caillouté.

Cette dernière composante est très variable dans le temps ce qui explique les modifications des images échographiques.

Elles peuvent en effet, en quelques heures, passer d'un stade hyper échogène à un stade hypo échogène et vice versa.

b-Contraction forcée ou contrariée :

-La désinsertion musculo-aponévrotique type de lésion le plus fréquemment rencontré en particulier au niveau des ischio-jambiers et du jumeau interne;

-Désinsertion Centro-musculaire : en général localisée ;

-Désinsertion péri musculaire : parfois étendue ; exemple typique;

-L'hématome du creux poplité consécutif à une lésion des ischio-jambiers.

Échographie doppler permet :

-Décrire la lésion : zone hypo échogène +/-hématome réactionnel ;

-Préciser le siège : Centro ou péri musculaire ;

-Préciser l'étendue.

La prise en charge en ait une urgence traumatologique.

1-4-1-6. Grosse jambe d'origine tumorale [45].

Les tumeurs au niveau des membres inférieurs sont des causes de grosse jambe qui ne sont pas à ignorées, nous avons :

a-Les pseudo tumeurs :

Le kyste de BAKER est le plus fréquent.

-Le kyste de BAKER (KB) compliqué est une effusion de liquide synovial vers la bourse séreuse qui sépare le muscle gastrocnémien médial du semi membraneux.

Causes : idiopathique (50 %), arthrite inflammatoire, synovite villo-nodulaire

Complications : rupture, compression, corps étranger intra-kystique

La rupture se manifeste par des douleurs aiguës à la face postérieure du genou et du mollet avec tuméfaction pose un problème de diagnostic différentiel avec la TVP (Thrombose Veineuse Profonde).

Peut se compliquer d'une phlébite surale secondaire.

Echo doppler permet de poser le diagnostic, on recherche :

-Formation kystique du creux poplité à contenu plus ou moins échogène ; en continuité avec l'articulation du genou;

-Rechercher une thrombose veineuse profonde associée;

-Écarter le diagnostic d'anévrisme artériel poplité;

-L'hématome du mollet s'observe dans un contexte traumatique sous anticoagulant, tableau clinique souvent évocateur;

Il est parfois nécessaire de recourir aux examens radiologiques.

Echo Doppler = technique de choix dans le diagnostic positif.

Rarement : évolution vers un hématome enkysté dont l'aspect est celui d'une masse pseudo à paroi épaisse, de contenu transonore.

-L'abcès des parties molles la clinique associe une tuméfaction des parties molles avec des signes locaux inflammatoires et généraux.

Correspond assez fréquemment à une extension extra-osseuse d'une ostéomyélite chronique.

L'échographie suffit le plus souvent à faire le diagnostic.

b-Les tumeurs bénignes :

Sont dominées par :

-Le lipome++++ : Lésion oblongue, bien limitée hyperéchogène homogène avasculaire au Doppler.

-Le neurofibrome : masse fusiforme polylobée allongée selon l'axe du nerf hypo échogène hétérogène, de contours plus ou moins réguliers.

-L'hémangiome péricytome : plages hyper échogènes transonore hyper vascularisées au Doppler couleur.

c- Les tumeurs malignes : sont aussi visibles

-Jambe et genou : Liposarcome , histiocyto fibromes malin, fibrosarcome, Rhabdomyo sarcome, synovialo sarcome.

Clinique : masse profonde > 5 cm douloureuse d'évolution rapide

Echo Doppler : volumineuse masse tissulaire hypo échogène hétérogène partiellement nécrosée, vascularisée au Doppler.

IRM : masse tissulaire profonde sous aponévrotique nécrosée de plus de 5 cm de grand axe.

L'ana-pathologie : conclut à un histiocyto fibrome malin.

La prise en charge est multidisciplinaire impliquant le traumatologue, l'hématologue, le kinésithérapeute etc.

1-4-2. Les causes générales

1-4-2-1. Grosse jambe d'origine cardiaque [46, 47]

L'insuffisance cardiaque est une cause fréquente de l'œdème bilatéral surtout l'atteinte droite voir même globale (donc de grosse jambes bilatérale chronique).

- Au cours de l'insuffisance cardiaque, il existe une diminution du flux sanguin rénal qui engendre une activation réflexe du système rénine-angiotensine, permettant ainsi de préserver le débit de filtration glomérulaire par vasoconstriction de l'artériole efférente rénale.

- La mise en jeu du système rénine-angiotensine va provoquer un hyperaldostéronisme secondaire contribuant à la rétention hydro sodée.

a-Signes cliniques

✓ Signes fonctionnels :

- Hépatalgie d'effort : douleur à type de pesanteur, survenant à l'effort, siégeant à l'épigastre ou au niveau de l'hypochondre droit, cédant à l'arrêt de l'effort, parfois accompagnée de troubles digestifs;
- Hépatalgie spontanée;
- Hépatalgie permanente dans les formes évoluées;
- Une dyspnée est fréquemment rencontrée, en rapport avec une insuffisance ventriculaire gauche associée ou une pathologie broncho-pulmonaire causale.

Signes physiques

✓ Les signes centraux :

- A la palpation : signe de Harzer systolique infundibulo-pulmonaire.
- A l'auscultation : la tachycardie, bruit de galop xiphoïdien, souffle d'insuffisance tricuspidiennne, éclat du 2ème bruit au foyer pulmonaire en cas d'hypertension artérielle pulmonaire.

✓ Les signes périphériques :

- Turgescence spontanée des veines jugulaires;
- Hépatomégalie sensible, voire douloureuse, de consistance ferme avec un bord inférieur mou, donnant un reflux hépato-jugulaire. Le foie est expansif en systole en cas d'insuffisance tricuspidiennne;

- Œdèmes des membres inférieurs blancs, mous, prenant le godet, bilatéraux prédominant dans les parties déclives, responsables d'une prise de poids;
- A un stade avancé, tableau d'anasarque avec ascite, épanchement pleural, œdèmes des membres inférieurs.

c-Les signes paracliniques :

✓ **La radiographie thoracique :** Les signes radiologiques sont souvent dominés par des signes de l'affection causale (cardiaque ou pulmonaire). Mais la radiographie peut mettre en évidence une dilatation aux dépens des cavités droites :

- Arc inférieur gauche allongée avec pointe sus diaphragmatique (dilatation du ventricule droit);
- Débord droit (dilatation de l'oreillette droite);
- Arc supérieur droit convexe (dilatation de la veine cave supérieure);
- Arc moyen gauche convexe (HTAP).

✓ **L'électrocardiogramme :** peut mettre en évidence une hypertrophie ventriculaire droite, hypertrophie auriculaire droite, un bloc de branche droit incomplet ou des signes d'atteinte cardiaque gauche.

✓ **L'échocardiographie doppler :** cet examen va permettre de préciser la dilatation des cavités droites, la fonction systolique et diastolique du ventricule droit, la pression artérielle pulmonaire estimée au doppler ou une fuite tricuspidiennne.

Par ailleurs, il peut mettre en évidence les signes en faveur d'une étiologie ainsi que l'étude du ventricule gauche à la recherche d'une cardiopathie gauche causale.

✓ **Autres examens :**

- IRM cardiaque
- Cathétérisme droit.

d-Traitement de l'insuffisance cardiaque

✓ **But du traitement :** Il est tout d'abord préventif :

- Des pathologies pouvant évoluer vers l'insuffisance cardiaque (HTA, cardiopathies ischémiques, valvulopathies...),De la progression de la dysfonction systolique du VG(ventricule gauche) asymptotique vers l'insuffisance cardiaque ;
- Maintenir ou améliorer la qualité de vie, éviter les réhospitalisations;
- Prolonger la survie.

✓ **Stratégie thérapeutique**

- Traitement de la cause de l'insuffisance cardiaque si possible.
- Traitement des facteurs favorisant une décompensation (infection, anémie, arythmie...).

- Contrôle des signes d'insuffisance cardiaque congestive.
- Introduction des traitements pour lesquels une diminution de la mortalité a été prouvée.

✓ **Mesures hygiéno-diététiques et générales**

- Régime hyposodé (< 6 g de sel/jour).
- Exercice physique régulier n'entraînant pas de dyspnée.
- Réadaptation cardiovasculaire pouvant être bénéfique notamment pour la qualité de vie en cas d'insuffisance cardiaque stable (stade II ou III de la NYHA).
- Arrêt du tabac, de l'alcool.
- Traitement d'un surpoids ou d'une dénutrition.
- Vaccination antigrippale.
- Connaître les traitements à éviter ou à employer avec précautions : AINS et coxibs, antiarythmiques de classe I, inhibiteurs calciques bradycardisants (vérapamil et diltiazem), antidépresseurs tricycliques, lithium, corticoïdes.
- Éducation thérapeutique du patient par une équipe multidisciplinaire.

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Ils sont recommandés en première intention chez tous les patients, symptomatiques ou asymptomatiques, présentant une dysfonction systolique du VG (FEVG < 40–45 %).

Ils améliorent la survie, les symptômes, la capacité fonctionnelle et réduisent le nombre d'hospitalisation.

Mécanisme d'action : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, vasodilatateurs artériels et veineux, diminuent la précharge et la postcharge, luttent contre le remodelage ventriculaire gauche.

Contre-indications : hypotension sévère, hyperkaliémie. L'insuffisance rénale est une contre-indication relative : en cas d'insuffisance rénale modérée, un IEC peut être prescrit sous réserve qu'il n'entraîne pas de dégradation significative de la fonction rénale.

Principaux effets secondaires : toux, insuffisance rénale, hyperkaliémie, hypotension.

Ils doivent être initiés à petites doses et augmenter par paliers jusqu'à la dose maximale tolérée ou jusqu'à la dose recommandée.

Surveillance régulière de la créatininémie et de la kaliémie.

Spécialités les plus utilisées dans les grands essais cliniques : captopril (Lopril®), énalapril (Renitec®), lisinopril (Zestril®), ramipril (Triatec®).

Diurétiques :(sauf anti-aldostérone) Ils sont prescrits à visée symptomatique.

Leur effet sur la survie ne sont pas connus.

Ils luttent contre la rétention hydrosodée et permettent donc d'améliorer les signes congestifs.

Les diurétiques de l'anse (furosémide : Lasilix®) sont les plus utilisés.

Les diurétiques thiazidiques sont moins utilisés, mais peuvent être associés aux diurétiques de l'anse en cas de réponse insuffisante sous surveillance rénale étroite ou seuls en cas d'insuffisance cardiaque peu évoluée.

Bêtabloquants :

Contre-indiqués en cas de décompensation cardiaque, ils ne doivent être prescrits qu'en cas d'état stable (sans surcharge volumique) chez les patients présentant une dysfonction systolique du VG d'origine ischémique ou non, en association au traitement par IEC et en l'absence de contre-indication.

Ils s'opposent aux effets délétères de la stimulation sympathique.

Ils réduisent le nombre d'hospitalisations, améliorent les capacités fonctionnelles et diminuent la mortalité à long terme.

Les seules spécialités indiquées dans l'insuffisance cardiaque sont : le bisoprolol (Cardensiel® ou Soprol®), le carvedilol (Kredex®), le métoprolol succinate (Seloken®) et le nébivolol (Nébilox®).

Introduction à doses très progressives.

Antagonistes des récepteurs de l'aldostérone: Spironolactone (Aldostérone®), éplérénone (Inspra®).

Ils sont indiqués en association avec le traitement par :

- IEC, β -bloqueurs et diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque évoluée (stade II ou IV de la NYHA), car ils améliorent la survie ;
- IEC et β -bloqueurs en cas d'insuffisance cardiaque post-infarctus avec dysfonction systolique du VG et signes d'insuffisance cardiaque et/ou diabète (amélioration de la morbidité et de la mortalité).

Seule AMM de l'éplérénone : insuffisance cardiaque post-infarctus avec dysfonction systolique du VG en association avec le traitement par IEC et β -bloqueurs.

Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II :

Spécialités indiquées dans l'insuffisance cardiaque : candésartan (Atacand® ou Kenzen®) ou valsartan (Nisis® ou Tareg®).

Alternative au traitement par IEC en cas de mauvaise tolérance de celui-ci (amélioration de la morbidité et mortalité).

En association avec les IEC à éviter.

Agents inotropes positifs :

Leur usage est réservé au milieu hospitalier par voie IV en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire avec signes éventuels de bas débit.

Amines sympathicomimétiques :

- Action inotrope positive ;
- Dobutamine, plus rarement adrénaline et noradrénaline ;

La dopamine a une action diurétique à faibles doses et inotrope positive ainsi que vasoconstrictrice à plus fortes doses.

Inhibiteurs de la phosphodiesterase :

- Milrinone (Corotrope®) et énoximone (Perfane®) ;
- Inotrope positif, lusitrope positif, vasodilatateur périphérique.

Lévosimendan :

- Inotrope positif, vasodilatateur périphérique,
- Utilisation encore très restreinte (pas d'AMM).

✓ **Autres traitements**

Les digitaliques (digoxine) sont des agents inotropes positifs et chronotropes négatifs connus depuis plus de 200 ans. Ils sont actuellement utilisés en cas d'insuffisance cardiaque particulièrement chez les patients en fibrillation auriculaire (en association avec les β -bloqueurs).

Ils sont aussi indiqués chez les patients présentant une dyspnée de classe III ou IV de la NYHA en rythme sinusal et doivent être maintenus chez les patients en classe II de la NYHA en rythme sinusal s'ils ont été prescrits, alors que le patient était en classe III de la NYHA.

Les anticoagulants ne sont prescrits qu'en cas d'arythmie emboligène associée et éventuellement en cas de dysfonction systolique ventriculaire gauche sévère.

✓ **Traitements non médicamenteux :**

Traitement électrique

- Implantation d'une sonde de stimulation atriale droite, ventriculaire droite et ventriculaire gauche (dans le sinus coronaire).
- Consiste à essayer de resynchroniser les parois du ventricule gauche ainsi que les deux ventricules et à améliorer le remplissage ventriculaire gauche.
- Amélioration de la morbidité et de la mortalité.
- Indication : dyspnée stades II – IV, malgré un traitement médical bien conduit, FEVG < ou = à 35 % et durée des QRS (> ou = à 120 ms).

Défibrillateur automatique implantable

- Prévention primaire de la mort subite si FEVG < ou = à 30–35 %.
- Prévention secondaire en cas de mort subite récupérée.
- Parfois associé à une stimulation multisite : défibrillateur multisite.

Transplantation cardiaque

- En cas d'insuffisance cardiaque sévère associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche réfractaire au traitement médicamenteux.
- Indiquée chez les sujets jeunes (généralement < 65 ans), en l'absence de comorbidité sévère ou de contre-indication d'ordre psychologique.
- Problème : manque de donneurs.

✓ **Traitement de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée :**

- Peu d'études +++.
- Traitement reposant sur des données spéculatives.
- Diurétiques à visée symptomatique si rétention hydrosodée.
- IEC, β -bloqueurs, inhibiteurs calciques bradycardisants ?

1-4-2-2. Grosse jambe d'origine rénale [48 ,49]

On rencontre classiquement les œdèmes par atteinte rénale au cours des néphropathies glomérulaires (syndrome néphrotique ou syndrome néphrétique aigu), mais également lors d'une insuffisance rénale aiguë ou d'une insuffisance rénale chronique décompensée.

-Syndrome néphrotique, il existe une protéinurie importante (supérieure à 3 g/24 h), contribuant à l'installation d'une hypo albuminémie (inférieure à 30 g/l), responsable d'une fuite liquidienne vers le milieu interstitiel et donc d'une hypovolémie relative, provoquant alors une stimulation du système rénine-angiotensine. Cette activation du système rénine-angiotensine est, en grande partie, responsable de la rétention sodée, surtout dans le syndrome néphrotique pur où le débit de filtration glomérulaire est normal.

-Insuffisance rénale aiguë, quelle que soit son origine, il existe une inflation hydro sodée rapide pouvant constituer une urgence vitale (œdème pulmonaire, hypertension artérielle) imposant alors une prise en charge en unité de soins intensifs.

-Insuffisance rénale chronique, des poussées d'œdèmes peuvent être observées : il faut rechercher un écart de régime, une mauvaise observance du traitement diurétique ou encore la prise de médicaments potentiellement néphrotoxiques et favorisant la rétention sodée (AINS).

a-Signes cliniques

- ✓ **Signes fonctionnels** : Oligurie voire anurie.

✓ **Signes physiques :**

- Il s'agit de rechercher tous les signes physiques pouvant apparaître au cours de l'insuffisance rénale chronique (le syndrome urémique et complication de l'urémie)
- Œdèmes (en rapport avec la rétention hydro sodée), les œdèmes sont mous, blancs, indolores, symétriques, bilatéraux et prenant le godet. Ils peuvent être accompagnés d'une hypertension artérielle systolique

b-signes paracliniques :

✓ **Biologie :**

- La créatininémie

Le dosage de la créatininémie ainsi que le calcul de la clairance de la créatinine selon la formule de COCKCROFT et GAULT.

- Taux sanguin d'acide urique et azotémie

Le dosage de ces deux paramètres avaient permis d'apprécier l'importance de la rétention azotée.

- La numération formule sanguine (NFS)

La NFS avait permis déposer le diagnostic d'une anémie et définir ses caractéristiques mais également de rechercher les autres anomalies de l'hémogramme.

On parle d'anémie chez l'insuffisante rénale chronique quand le taux d'Hb est inférieur à 11 g/dl.

On a aussi le caractère normochrome ($32\% < CCMH < 36\%$), normocytaire ($80F^{2l} < VGM < 100Fl$) et avec un taux de Réticulocytes > 120000 régénérative

- Protéinurie de 24 H

Le dosage de la protéinurie de 24H permet de faire la quantification de la protéinurie.

✓ **Imagerie :**

- Echographie abdomino-pelvienne

L'échographie abdominale pour apprécier la taille et l'écho structure des reins ainsi que l'état des voies excrétrices. Elle classe également l'atteinte rénale en trois stades selon l'échogénicité et la différenciation parenchymocentrale.

c-Traitement de suppléance de l'insuffisance rénale chronique

Les techniques de suppléance de la fonction rénale

Trois types de traitement permettent d'assurer la suppléance de la fonction rénale.

✓ **La transplantation rénale**

Lorsqu'elle est possible, il s'agit de la meilleure méthode de suppléance de la fonction rénale par rapport à l'hémodialyse et à la dialyse péritonéale du fait : d'une meilleure qualité de vie ; d'une morbidité cardio-vasculaire moindre ; d'une espérance de vie supérieure ; d'un coût de traitement inférieur après la première année.

Dans la plupart des cas où elle est possible, elle peut être envisagée au stade 5, avant qu'un traitement par dialyse ne soit institué. La transplantation rénale fait l'objet d'un chapitre spécifique.

✓ **L'hémodialyse**

L'hémodialyse est la technique de dialyse la plus utilisée en France (> 90 %), qui permet les durées de survie dans la technique les plus longues (jusqu'à 20 ans et plus), la plus coûteuse .

Elle peut être réalisée dans différentes structures : centre d'hémodialyse avec présence médicale permanente, unité de dialyse médicalisée avec présence médicale intermittente, unité d'autodialyse assistée ou non par un infirmier sans présence médicale, au domicile par des patients autonomes.

Son coût varie suivant les structures de 25 000 à 50 000 euros/an environ.

Principes

Deux types d'échanges sont utilisés pour le traitement par l'hémodialyse : des transferts diffusifs selon les gradients de concentration permettent la diffusion des molécules dissoutes, au travers d'une membrane semi-perméable mettant en contact le sang et un bain de dialyse de composition contrôlée, des transferts convectifs des molécules dissoutes dans le sang sont réalisés par ultrafiltration résultant de l'application d'une pression hydrostatique positive au travers de la même membrane semi-perméable. Ceci permet d'obtenir une soustraction nette de liquide, nécessaire chez les patients anuriques et l'élimination concomitante par convection des substances dissoutes.

Réalisation pratique :

Les séances d'hémodialyse sont réalisées en général 3 fois par semaine, et durent chacune 4 à 6 heures.

L'hémodialyse nécessite une circulation extracorporelle, un générateur d'hémodialyse et un dialyseur (membrane) permettant la réalisation des échanges selon les principes définis ci-dessus, une installation de traitement de l'eau.

La circulation extracorporelle nécessite un abord vasculaire fistule artério-veineuse de préférence, anse prothétique artérioveineuse, cathéter tunnellisé ou non (pose en urgence) ;

une anticoagulation efficace du circuit extracorporel par héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaire, un circuit extracorporel (à usage unique).

Les échanges sont réalisés dans un dialyseur (jetable) en fibres capillaires, dont le principe est d'offrir une surface d'échange importante (surface d'échange de 1,5 à > 2 m²) pour un volume de sang faible (< 100 ml).

Le générateur d'hémodialyse permet la réalisation et le contrôle de la circulation extracorporelle, la fabrication du bain de dialyse à partir de l'eau osmosée (voir plus bas), le contrôle du débit et du volume d'ultrafiltrat soustrait au patient.

L'eau osmosée est obtenue à partir de l'eau de ville, par une chaîne de traitement complexe qui permet d'éliminer les bactéries, toxines, métaux toxiques (aluminium, plomb, etc.), calcium et autres ions.

L'hémodialyse chronique permet grâce aux 3 séances hebdomadaires de contrôler les volumes liquidiens en ramenant le patient à un poids idéal théorique dit « poids sec » correspondant à un état d'hydratation et une pression artérielle normale, de soustraire les différentes molécules à élimination urinaire comme l'urée, la créatinine ou d'autres toxines, de corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale (hyperkaliémie, acidose métabolique, hypocalcémie, dysnatrémies).

Le régime alimentaire des patients hémodialysés comprend : une restriction hydrique de 500 ml + le volume de la diurèse résiduelle, une alimentation peu salée, des apports protéiques de 1,2 g/kg/jour, des apports caloriques de 30 à 35 kcal/kg/jour.

✓ **La dialyse péritonéale**

La dialyse péritonéale est une technique de dialyse moins utilisée que l'hémodialyse en France (< 10 % des patients), qui permet le traitement à domicile et qui est mieux tolérée au plan hémodynamique que l'hémodialyse, qui a des performances d'épuration moindres que l'hémodialyse (difficultés techniques chez les patients de fort gabarit) et dont la durée d'utilisation chez un patient est limitée à quelques années du fait de l'altération progressive des propriétés du péritoine, moins coûteuse que l'hémodialyse en centre.

1-4-2-3. Grosse jambe d'origine hépatique [50,51]

La cirrhose hépatique est à l'origine d'une hypertension portale (bloc intrahépatique) et a pour conséquences le développement d'une circulation veineuse collatérale et une asphyxie progressive du tissu hépatique évoluant progressivement vers l'insuffisance hépatocellulaire.

Une décompensation œdémato-ascitique qui expliquerait la survenue des œdèmes bilatéraux.

a- Les signes cliniques :

- Le syndrome général avec asthénie : il s'agit d'une asthénie et en cas de chronicité, d'une fonte musculaire, ces symptômes sont d'origine multifactorielle.

- Le syndrome cutaneo-phanérien :

Les angiomes stellaires à la partie haute du thorax, du visage, et des membres supérieurs;

L'érythrose palmaire, principalement au niveau des éminences thénar et hypothénar et des pulpes digitales;

Angiome stellaire et érythème palmaire sont souvent associés, ils témoignent d'une IHC (insuffisance hépatocellulaire chronique), marquée et sont particulièrement observés en cas de cirrhose constituée ;

L'hippocratisme digital est souvent observé en cas d'IHC ;

La leuconychie témoigne également du caractère chronique;

Les signes hémorragiques s'expriment par ecchymoses spontanées ou provoquées par des traumatismes minimes.

- Le syndrome d'encéphalopathie hépatique. Le diagnostic de l'encéphalopathie hépatique est essentiellement clinique. Quatre stades de sévérité croissante la caractérisent, allant du ralentissement psychomoteur au coma.

- Le syndrome oedemato-ascitique : Il requiert pour sa constitution diverse facteurs associés, au premier rang desquels, l'hypertension portale mais aussi l'IHC qui intervient pour l'hypo-albuminémie et la rétention hydro sodée qu'elle engendre.

- Le syndrome de cholestase par l'IHC un ictère avec décoloration des selles et urines brunâtres peut survenir dans le cadre d'une IHC sévère aigue ou chronique.

b-signes paracliniques :

✓ **Le bilan hépatique :**

- Hypo albuminémie

- Baisse de l'urée sanguine

- Baisse de la cholestérolémie

- Hypoglycémie

- Hyper-ammoniémie

- Signes de la cholestases (augmentation des transaminases)

- Voir même une biopsie hépatique.

✓ **Recherche étiologique :**

En milieu tropical les causes virales sont les plus fréquentes.

- Sérologie virale de l'hépatite A, de l'hépatite B, de l'hépatite C et la recherche du virus delta.
- Sérologie virale : herpes, echovirus, adénovirus, virus Epstein-Barr, Cytomegalo virus,
- Dosage de l'alpha1-antitrypsine sérique.
- Dosage de cuivre sérique et urinaire (sur urines de 24H dans un pot traité l'acide nitrique pour éliminer toute contamination cuprique).
- Dosage de la céruloplasmine sérique. L'hypocéruloplasminémie est l'une des caractéristiques biologiques de la maladie de Wilson.
- Recherche d'anticorps anti-réticulum endoplasmique, anti-muscle lisse et des anticorps anti-tissus et anti-mitochondries.

c-Traitement de la cirrhose :

✓ **Mesures générales :** comportent

- Un sevrage alcoolique définitif et complet quelle que soit la cause ;
- La proscription des sédatifs, des anticoagulants (AVK), des oestroprogestatifs et tous les autres médicaments hépatotoxiques ;
- La nutrition : la dénutrition est un facteur de mauvais pronostic chez le cirrhotique.

✓ **Traitement de la cause :**

- L'hémochromatose : le traitement est la diminution de la surcharge ferrique par des saignées hebdomadaires jusqu'à normalisation des stocks en fer.
- La maladie de Wilson : le traitement médical est représenté par la D-pénicillamine (Trolovol®) qui est un chélateur du cuivre et permet son élimination urinaire.
- L'hépatite alcoolique : il est indispensable d'obtenir l'arrêt complet et définitif de l'intoxication qui permet parfois d'interrompre l'évolution de la maladie.
- L'hépatite virale C : la bithérapie par Interféron et Ribavirine

L'hépatite virale B ou B/D : un traitement par Interféron est possible, seulement à un stade non compliqué, un traitement par Lamivudine ou Adéfovir est possible.

- L'hépatite auto-immune : le traitement repose sur les corticoïdes et les immunosuppresseurs principalement l'Azathioprine.
- La cirrhose biliaire primitive : l'acide ursodésoxycholique (AUDC) ralentit l'évolution de la maladie.
- La cirrhose biliaire secondaire : la levée précoce de l'obstacle peut avoir un effet favorable.

✓ **La transplantation :**

- Elle est le seul traitement radical du processus cirrhotique. Elle doit être envisagée lorsque toutes les ressources thérapeutiques sont épuisées et la vie du patient est menacée.

✓ **Prévention :**

- La vaccination contre l'hépatite B,
- Les rapports sexuels protégés,
- La transfusion de sang sécurisé,
- Traitement d'une hépatite chronique,
- Eviter la consommation de l'alcool et la toxicomanie intraveineuse.

1-4-2-4. Grosse jambe d'origine carencielle [52].

La dénutrition, et en particulier la carence protéique (kwashiorkor), s'accompagne d'une hypoprotidémie et d'une hypoalbuminémie à l'origine d'œdèmes par diminution de la pression oncotique.

L'hypoalbuminémie peut être secondaire à une carence d'apport ou à une malabsorption digestive (entéropathie exsudative).

La correction peut se faire avec des aliments riches en albumine ou riche en protéines animales

1-4-2-5. Grosse jambe d'origine endocrinienne [52].

Les œdèmes peuvent être observés au cours de nombreuses endocrinopathies :

- L'hypothyroïdie, réalisant un myxœdème ;
- L'hypercorticisme ou l'hyperminéralocorticisme;
- Le diabète (vasoplégie, secondaire à la neuropathie diabétique).
- L'hyperaldostéronisme pouvant entraîner le syndrome de l'œdème cyclique.

La prise en charge thérapeutique dépend de l'étiologie concernée.

1-4-2-6. Grosse jambe d'origine médicamenteuse [52].

De nombreux médicaments provoquent une rétention hydro sodée primitive ou secondaire à une modification de la distribution volémique (vasodilatateurs) :

- Corticoïdes ;
- AINS ;
- Vasodilatateurs artériels (dihydralazine) ;
- Les anticalciques (dihydropyridines surtout) sont en fait plutôt natriurétiques, malgré la stimulation sympathique secondaire qu'ils induisent, et les œdèmes semblent surtout dus à une modification de la perméabilité capillaire induite par les dihydropyridines.

La prise en charge correspond à l'arrêt du médicament inculpé.

2. METHODOLOGIE

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre et lieu d'étude :

Notre étude a été réalisée dans le Service de Médecine Interne du CHU du Point G.

2.1.1. Présentation du CHU point G :

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3ème référence de la ville de Bamako capitale politique du Mali avec le C.H.U de Gabriel TOURÉ, le C.H.U. I.O.T.A, le C.H.U.O.S et l'Hôpital du Mali et situé en commune III du district. Il emploie 700 personnes environ ; et est géré par 3 (trois) organes :

- un conseil d'administration
- une direction générale
- un comité de gestion

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) 'G' ; il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar (SÉNÉGAL) appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours.



Photo 1 : Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du Point G

Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).

2.1.2. Présentation du service de médecine interne :

Le service de Médecine Interne fait partie des 20 services que compte le CHU Point G (Médecine interne ,Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Urgences , Anesthésie-réanimation ,Kinésithérapie, Chirurgie générale, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, Psychiatrie, Radiologie, Médecine nucléaire, Laboratoire, anatomo cyto- pathologie, Pharmacie hospitalière).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, d'endocrinologue, d'hépto-gastro-entérologue, d'internes des hôpitaux, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou GS.

Nouveau service :

C'est dans un contexte considérant la vétusté, l'exiguïté de l'ancien service des temps colons et surtout de l'inadéquation entre l'application des nouvelles compétences médicales requises et l'existence des plateaux techniques révolus malgré des multiples tentatives de travaux correctifs mais aussi dans un souci de respect minimum de l'intimité des patients que l'avènement du nouveau service de Médecine Interne a été plus que

salutaire.

Erigé en 2 étages en couleur jaune d'or (synonyme de richesse) et par endroit de couleur verte sur 685m²x3 de surface avec assez de commodité requises et investit le 2 février 2013 après 2 à 3 ans de fin des travaux de construction pour problème d'équipements, ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au NORD par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au SUD par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B et menant à la psychiatrie à l'EST, à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PV VIH



Photo 2 : Service de Médecine Interne

Le nouveau service de 50 lits avec des salles ayant la particularité d'être dotées en toilettes internes et modernes sauf 3, comprend 5 unités :

- ✓ Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation :
 - 4 salles de première catégorie
 - 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune
 - 3 salles de consultation = CES ; PV VIH et des Professeurs au couloir Est
 - 1 bureau du major au couloir Est
 - 1 salle des infirmiers au couloir Nord
 - 1 salle des urgences de 2 lits au couloir Est
 - 1 salle d'éducation diabétique complètement équipée au début du couloir EST
 - 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale
 - 1 salle des GS ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale
 - 1 salle de pansement au couloir EST

- 2 toilettes repartis entre GS et malades accompagnants près de la porte principale au couloir Nord
- 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur
- A l'extrême Est du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment
 - ✓ Une unité d'Endoscopie digestive équipée et située au Rez-de-chaussée
- 1 salle de FOGD et de colonoscopie avec des matériels de dernière référence
- 1 salle d'Ano rectoscopie
- 1 salle d'attente
- 1 salle de pause-café
 - ✓ Une unité de Médecine Interne au premier étage (couloir Est) avec 18 lits dont 16 d'hospitalisation :
 - 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune
 - 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits
 - 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière
 - 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal
 - 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir
 - 1 salle des GS ou techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier
 - 1 magasin
 - ✓ Une unité Médecine Interne au premier étage (couloir Nord) avec 12 lits d'hospitalisation :
 - 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir
 - 2 salles de première catégorie
 - 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
 - 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits) chacune sans toilette interne
 - 2 toilettes au début du couloir repartis entre GS et certains malades et leurs accompagnants
 - ✓ Une unité de Géro-geriatrie au deuxième étage avec 8 lits d'hospitalisation :
 - Au couloir Nord :
 - 3 salles de première catégorie
 - 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
 - 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne
 - 1 salle des CES et Internes
 - 1 salle de consultation endocrinologique

- 2 toilettes répartis entre personnels et certains malades et leurs accompagnants
 - ✓ Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs

Au couloir EST : Couloir des bureaux

- 4 bureaux des professeurs avec chacun une salle de consultation : Hamar A Traoré, Abdel Kader Traoré, Mamadou Dembélé et Kaya Assétou Soukho
- 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers
- une salle de consultation des professeurs
- 1 bureau du major
- 1 salle des archives

2-2-Type et période d'étude :

-IL s'agissait d'une étude descriptive avec enquête rétrospective sur 4 ans et 8 mois du 01 janvier 2015 au 31 aout 2019 et prospective sur 4 mois de septembre 2019 au 31 décembre 2019.

2-3-Population d'étude :

Notre étude a porté sur tous les patients hospitalisés au service de médecine interne du CHU du Point G durant la période d'étude.

2-4.Matériels et méthode

2-4-1. Echantillonnage

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif de tous les malades répondant à nos critères d'inclusion et à notre période d'étude.

2-4-2.-criteres d'inclusion :

Tout malade présentant une grosse jambe locale ou générale hospitalisé au service de médecine interne avec un dossier de suivi exploitable durant la période d'étude.

2-4-3.Critères de non inclusion :

Patient ne représentant pas de grosse jambe ;

Patient présentant une grosse jambe en dehors de la période d'étude ;

Patient dont le dossier médical n'était pas exploitable.

2-4-4. Collecte des données :

Pour tous les malades nous avons collecté les données de l'examen clinique et paraclinique qui ont été ensuite portées sur une fiche d'enquête individuelle. Nous avons collecté des variables socio-démographiques (Age ; sexe ; profession ; situation matrimoniale ; ethnie ; nationalité ; résidence et les antécédents) et la date d'hospitalisation.

- ✓ Signes généraux
- ✓ Signes fonctionnels
- ✓ Signes physiques

Données paracliniques :

- ✓ Hématologie : numération formule sanguine ; vitesse de sédimentation ; taux de prothrombine.
- ✓ Biochimie : protéine-C-réactive ; D-dimères ; créatinémie ; glycémie à jeun ; protéinurie de 24h ; protidémie ; albuminémie ; transaminases : INR.
- ✓ Bactériologie : Ecouvillonnage de la plaie
- ✓ Parasitologie : goutte épaisse de minuit (à la recherche des microfilaires)
- ✓ Sérologie : AgHBS ; Ac-anti HBC totaux ; Ac-anti VHC ; HIV
- ✓ Echographie doppler des membres inférieurs

-2-4-5. Saisie et traitement des données :

- ✓ La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel Microsoft Word 2016 et l'application SPSS 21.

2-5. Définitions opérationnelles :

- Anémie : taux d'hémoglobine inférieur 13 g/dl chez l'adulte et inférieur 11 g chez la femme.
- *Microcytose : le taux de volume globulaire moyen inférieur à 80fl
- *Macrocytose : le taux de volume globulaire moyen supérieur à 100fl
- *Hypochrome : teneur de concentration moyenne en hémoglobine (TCMH) inférieure à 27 pg ;
- *Hyperchrome : teneur de concentration moyenne en hémoglobine supérieure à 32 pg,
- Fièvre : température corporelle supérieure à 38°C.
- Hypo albuminémie : albumine sanguine inférieure à 30 g/l
- Hypo protidémie : protides sanguins inférieur à 60g/l.
- Hyperleucocytose : augmentation des globules blancs au-dessus de 10000/mm³
- Taux de prothrombine : considéré comme pathologique si le taux est inférieur à 70%
- DFG (débit de filtration glomérulaire) : considéré comme anormal :
 - * Si DFG compris entre 60 et 80ml /min : Insuffisance rénale débutante.
 - * Si DFG compris entre 30 et 60ml/min : Insuffisance rénale modérée.
 - * Si DFG compris entre 15 et 30ml/min : Insuffisance rénale sévère.
 - * Si DFG compris entre <15ml/min: Insuffisance rénale terminale.

-Protéinurie de 24h : supérieure à 3g/24h. (syndrome néphrotique).

- CRP : pathologique si elle est supérieure à 6mg/ml.

-VS : pathologique si elle est supérieure à la 1 ère heure à 7 mm et à la 2ème heure à 20 mm

2-6.Ethique :

Nous avons donné un numéro d'identification à chaque fiche d'enquête pour garder l'anonymat des patients.

3. RESULTATS

3. Résultats :

3-1. Résultats globaux

Au terme de notre étude, nous avons recensé **52 cas** de grosse jambe sur un total de **2451** patients hospitalisés dans le service durant la période d'étude soit une fréquence hospitalière de **2,12%**.

3.2. Données sociodémographiques

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
15-34 ans	20	38,42
35-54 ans	21	40,4
55-74ans	7	13,5
75-94 ans	3	5,8
≥ 95 ans	1	1,92
Total	52	100,0

La tranche d'âge 35-54 représentait **40,4 %**.

L'âge moyen des patients de $47,19 \pm 22,13$ ans avec des extrêmes de 16 et 101 ans.

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Femme	27	51,9
Homme	25	48,1
Total	52	100,0

Le sexe féminin représentait (**51,9 %**) avec un sex ratio de **0,92**

Tableau III : Répartition des patients selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Marié(e)	14	26,9
Célibataire	6	11,5
Divorcé(e)	1	1,9
Veuf(e)	2	3,8
Non précisés	29	55,8
Total	52	100,0

Vingt-six virgule neuf pourcent (**26,9%**) des patients étaient mariés.

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Femme au foyer	23	42,3
Cultivateur	6	11,5
Commerçant	4	7,7
Enseignant	4	7,7
Etudiant	3	5,7
Non précisés	3	5,7
Autres*	9	17,31
Total	52	100

* : Chauffeur (1), Electricien (1), Ouvrier (1), Cuisinier (1), Policier (1), Soudeur (1), Assistant médical (1), Sans emplois (1), Maçon (1).

Les femmes au foyer représentaient (**42,3 %**) de notre population.

Tableau V : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	13	25,02
Malinké	9	17,3
Soninké	9	17,3
Peulh	8	15,4
Senoufo	4	7,7
Sonrhäï	2	3,8
Mianka	2	3,8
Maure	2	3,8
Autre*	3	5,77
Total	52	100,0

*: Dogon (1), Yorouba (1), Kassonké (1).

L'ethnie Bambara représentait (**25 ,02 %**) de notre population.

Tableau VI : Répartition des patients selon la nationalité

Nationalité	Effectif	Pourcentage
Malienne	51	98,1
Non Malienne	1	1,9
Total	52	100,0

La majorité des patients était des maliens **98,1 %** de notre population.

Tableau VII : Répartition des patients selon les régions de résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	32	61,5
Kayes	9	17,31
Koulikoro	5	9,61
Sikasso	3	5,77
Ségou	1	1,92
Mopti	2	3,84
Total	52	100

Les patients qui résidaient à Bamako représentaient (**61,5 %**) des cas.

3-3.Données cliniques

Tableau VIII : Répartition des patients selon les motifs de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
Tuméfaction bilatérale des membres inférieurs	29	55,77
Tuméfaction unilatérale des membres inférieurs	21	40,39
Lésions ulcéreuses de la jambe	2	3,84
Total	52	100

Cinquante-cinq virgule soixante-dix-sept pourcent (**55,77%**) des patients ont consulté pour une tuméfaction bilatérale des membres inférieurs.

Tableau IX : Répartition des patients selon les facteurs de risque de la thrombophlébite

Facteurs de risque liés à la thrombophlébite	Effectif	Pourcentage
Ménopause	13	25
Post partum immédiat	7	13,46
Alitement prolongé	7	13,46
Chirurgie récente sur le bassin	7	13,46
Contraceptifs	4	7,77
Cancer	3	5,77
VIH	2	3,84
Antécédent MTEV	1	1,92
Grossesse	1	1,92
Sans facteur de risque	7	13,46
Total	52	100

La ménopause représentait les facteurs de risque majeur lié à la survenue de la thrombophlébite (**25 %**) de notre population.

Tableau X : Répartition des patients selon les facteurs de risque liés à l'érysipèle

Facteurs de risque liés à la survenue de l'érysipèle	Effectif	Pourcentage
Ulcérations et plaies	6	11,53
Utilisation des Corticoïdes et dermocorticoïdes(AIS)	4	7,77
Utilisation des Anti inflammatoires non stéroïdien(AINS)	4	7,77
Intertrigo inter orteil	2	3,84
Sans facteur de risque retrouvé	36	69,23
Total	52	100

Les ulcérations et plaies étaient observées chez (**11,53 %**) des patients.

Tableau XI : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire(FDRC) et les Antécédents médicaux

Antécédents médicaux et facteurs de risque cardiovasculaires	Effectif n=45	Pourcentage
HTA	11	24,44
Tabagisme	9	20
Obésité	8	17,78
Diabète	4	8,89
Accident vasculaire cérébral	3	6,67
Filariose lymphatique	2	4,44
Autres	4	8,89

Autres : Drépanocytose (1), Maladie rénale diabétique (1), Hépatite B (1), Cardiomyopathie ischémique (1).

L'hypertension artérielle était l'antécédent médical prédominant avec **24,44 %**.

Tableau XII : Répartition selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif	Pourcentage
Tachypnée	35	67,31
Tachycardie	21	40,38
Pâleur	17	32,69
Fièvre	16	30,77
Hypotension	8	15,38
Amaigrissement	5	9,61
Oligo-anurie	5	9,61

La tachypnée était le signe général observé chez (**67,31 %**) de notre population.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Sensation de jambe lourde	49	94,23
Douleur locale	29	55,77
Chaleur	21	40,38
Claudication intermittente a la marche	13	25
Toux	12	23,07
Dyspnée	10	19,23
Douleur thoracique	6	11,54
Prurit	5	9,61
Hémoptysie	1	1,92
Douleur abdominale	1	1,92

La sensation de jambe lourde représentait le signe fonctionnel dominant avec **94,23 %**.

Tableau XIV : Répartition selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
OMI avec signe du godet	33	63,46
Diminution du ballonnement du mollet	29	55,77
Œdème bilatéral	28	53,84
Œdème unilatéral	24	46,15
Signe de Homans présent	23	44,23
Ulcérations et plaies	6	11,53
Phlyctène	5	9,61
Adénopathie inguinale satellite	5	9,61
Nécroses des plaies	4	7,77
Placard érythémateux	3	5,77
Ictère	3	5,77
Intertrigo inter orteil	2	3,84
Diminution du pouls pédieux	2	3,84
Hypoesthésie	2	3,84
Absence du pouls pédieux	2	3,84
Autres*	7	13,46

* : Emphysème sous cutané (1), Cyanose (1), Nodule (1), Mélanodermie (1), Furoncle (1), Adénopathie axillaire (1), Muguet buccal (1).

Les signes physiques étaient dominés par la présence d'un œdème des membres inférieurs avec signe du godet **63,46%**.

3-4.-Données paracliniques

Tableau XV : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie doppler des membres inférieurs

Echographie doppler des membres des membres inférieurs	Effectif n=29	Pourcentage
Thrombose veineuse	16	55,17
Infiltration cutanée	3	10,34
Thrombose artérielle	2	6,90
Myosite diffuse	1	3,45
Normale	7	24,14

La thrombose veineuse était l'atteinte vasculaire qui prédominait à l'écho-doppler des membres inférieurs avec un taux de **55,17 %**.

Tableau XVI : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie Doppler cardiaque.

Echographie cardiaque	Effectif n=5	Pourcentage
Insuffisance cardiaque à FE conservée	4	80
Insuffisance cardiaque à FE altérée	1	20

L'insuffisance cardiaque à FE conservée était observée chez la majorité des patients ayant fait l'écho-cœur, soit (80%) des patients.

Tableau XVII : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie abdomino-pelvienne

Résultat de l'échographie abdomino-pelvienne	Effectif n=22	Pourcentage
Hépatopathie chronique et ascite	5	22,73
Hepatomegalie-splénomégalie et ascite	4	18,18
Hépatomégalie	4	18,18
Souffrance rénale bilatérale	2	9,09
Splénomégalie	2	9,09
Processus tumoral du col utérin	1	4,54
Normal	4	18,18

Hépatopathie chronique associée une ascite était l'atteinte viscérale observée chez (22,73%) des patients ayant fait l'échographie abdomino-pelvienne.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les signes scannographiques

Scanner		Effectif n=5	Pourcentage
Scanner abdomino-pelvien	Hépatopathie chronique	1	20
	Carcinome hépatocellulaire	1	20
	Entérite	1	20
Angioscanner thoracique	Embolie pulmonaire	2	40

L'embolie pulmonaire était présent chez (40%) des patients ayant fait un scanner.

Tableau XIX : Répartition des patients selon le bilan biologique

Biochimie	Eléments	Effectif N=52	Pourcentage
Hémogramme	Anémie	43	82,69
	Hyperleucocytose	20	38,46
Fonction hépatique altérée	TP bas	18	34,61
	Hypoalbuminémie	20	38,46
	Hypertransaminase mie	13	25
Fonction renale altérée	DFG altéré	26	50
	Proteinurie de 24h	4	7,77
	Hypoprotidemie	7	13,46
Bilan inflammatoire	CRP élevée	33	63,46
	VS élevée	11	21,15
Glycémie	Hyperglycémie	5	9,61

L'anémie était le signe biologique observé chez (**82,69 %**) des patients, suivie de la CRP élevée avec **63,46 %**.

Tableau XX : Répartition des patients selon le bilan viral

Sérologie	Effectif n=21	Pourcentage
VHB	16	76,19
VHC	3	14,28
HIV	2	9,52

Soixante-seize virgule dix-neuf pourcent (**76,19%**) de nos patients étaient porteurs du virus de l'hépatite B.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les germes retrouvés à l'écouvillonnage des plaies

Groupes	Germes	Effectif n=5	Pourcentage
Gram négatif (-)	Proteus mirabilis	1	20
	Klebsiella pneumoniae	1	20
	Serratia marscescens	1	20
	Acinetobacter baumannii	1	20
Gram positif (+)	Staphylococcus aureus	1	20

La majorité des germes retrouvés était des bactéries à Gram négatif soit **(80%)** des cas.

3-5-Données étiologiques

Tableau XXII : Répartition des patients selon les étiologies des grosses jambes

Etiologies des grosses jambes		Effectif	Pourcentage
Maladie thromboembolique veineuse (MTEV)		14	26,91
Cirrhose décompensée		11	21,15
Néphropathie	Syndrome néphrotique	5	9,61
	IRC	4	7,7
Erysipèle du membre inferieur		5	9,61
Cardiomyopathie décompensée		5	9,61
Néoplasies	Maladie de Kaposi	1	1,92
	Cancer du col	1	1,92
	LMC	1	1,92
Thrombose artérielle		2	3,84
Abcès du mollet		2	3,84
Myosite diffuse		1	1,92
Total		52	100

La maladie thromboembolique veineuse représentait (**26,91%**) des étiologies des grosses jambes.

3-6-Evolution

Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage
Favorable	32	61,46
Décès	18	34,7
Transfert dans un autre service	2	3,84
Total	52	100

L'évolution était favorable chez **61,46 %** des malades.

Ce pourcentage élevé de mortalité n'est pas lieu à la MTEV, mais plutôt pourrait être lieu à la cirrhose car les patients cirrhotiques qui arrivaient au service étaient à un stade très avancé avec un mauvais pronostic,

18 % de décès ont été observé au cours de notre étude,

4-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4-1. Les limites de notre étude:

Au cours de la réalisation de ce travail nous avons rencontré des difficultés :

- Le manque de certaines informations lié au recueil rétrospectif des données
- La mauvaise tenue des archives dans nos différentes structures
- La non réalisation des bilans de confirmation étiologique de grosse jambe dans certains dossiers.

Malgré ces insuffisances nous avons pu atteindre les objectifs que nous nous étions assignés.

4-2. Aspects épidémiologiques :

Notre étude descriptive avec enquête rétrospective a retrouvé une fréquence hospitalière de 2,12% soit 52 cas de grosse jambe pendant la période d'étude.

Notre résultat est comparable à celui de Brah [7] qui avait retrouvé **1,12%**.

4-3. Caractéristiques sociodémographiques :

- Les sujets féminins étaient les plus touchés avec **51,19%** des patients soit un sex-ratio de 1,08. Notre résultat est proche de celui de Brah [7] qui avait rapporté **60,8%** de sexe féminins.

- L'âge moyen de nos patients était de **47,19 ± 22,13** ans avec des extrêmes de **16 ans et 101 ans**.

Ce résultat est comparable à celui de Brah [7] qui avait retrouvé **38,68 ans** comme âge moyen au cours de son étude.

- La tranche d'âge [**35-54**] était la plus touchée avec 40,4% des patients.

Ce résultat est inférieur à celui de Brah [7] qui avait rapporté la tranche **30-40 ans**, ce constat pourrait s'expliquer par la petite taille de notre échantillon.

4-4. Données cliniques et paracliniques :

La tuméfaction bilatérale des membres inférieurs avait constitué le motif de consultation chez **55,77%** des patients.

Le signe général le plus retrouvé était la tachypnée chez 67,31% des patients.

Le signe fonctionnel fréquent observé au cours de notre étude était la sensation de jambe lourde dans 94,23% des cas.

La plupart de nos patients avaient présenté un œdème avec le signe de godet **63,46%** des cas.

La présence d'œdème avec cette proportion pourrait s'expliquer par le recours tardif au milieu de soins.

HTA et le tabagisme étaient les facteurs de risque cardiovasculaire qui dominaient au cours de notre étude respectivement **24,44% et 20%**. Ce résultat est proche de celui de Coulibaly [9] qui avait rapporté l'hypertension artérielle et le tabagisme respectivement 34,63% et 16,44% chez des malades atteints de MTEV.

L'anémie avait constitué le signe biologique important observé chez 82,69% des patients suivie de la CRP 63,46%.

L'écouvillonnage des plaies aux membres inférieurs à la recherche de germe a retrouvé chez la plupart de nos patients qui avait fait l'écouvillonnage, des bactéries à Gram négatif dans 80% des cas.

L'échographie Doppler des membres inférieurs avait rapporté la thrombose veineuse comme atteinte vasculaire dans **55,17%** des cas chez les patients ayant fait ce bilan.

L'embolie pulmonaire a été, les signes scanographiques observé chez 40% des patients qui avaient bénéficié de cet examen.

4-5. Aspects étiologiques :

-La thrombose veineuse était l'étiologie principale de grosse jambe au cours de notre étude avec **26,91%** des cas.

Ce résultat est inférieur à celui de Brah [7] qui avait retrouvé la thrombophlébite des membres inférieurs comme étiologie principale des grosses jambes avec **58,1% des cas**.

Cette différence pourrait s'expliquer par l'extension de notre étude à l'ensemble des étiologies de grosse jambe.

Les facteurs de risque liés à la survenue de la thrombophlébite étaient dominés par la ménopause représentant **25%** des patients, suivi de l'alitement prolongé et le post partum immédiat avec **7%** chacun.

Contrairement à Fofana [8] qui a retrouvé l'alitement prolongé chez **41%** des patients ayant présenté la TVP associé à l'immunodépression au VIH dans 18% des cas comme facteurs étiologiques. Cette différence s'expliquerait par le fait que la majorité de nos patients étaient des sujets âgés, souvent la sérologie HIV n'est pas demandée voir même absente dans certains dossiers.

-La cirrhose décompensée sous le mode œdémateux était la deuxième étiologie de grosse jambe dans notre étude avec **21,15%**. Elle était dans **76,19 %** des cas secondaire à une hépatite virale B comme étiologie de la cirrhose. Ce résultat est proche d'une étude antérieure réalisée au Nigeria, Zarski [51] qui a rapporté **73,91%** d'AgHBS positif chez les cirrhotiques.

-Les néphropathies majoritairement le syndrome néphrotique, étaient la troisième étiologie de grosse jambe au cours de notre étude avec **17,31%** de nos patients.

-Les cardiomyopathies décompensées sous le mode œdémateux était la quatrième étiologie de grosse jambe au cours de notre étude avec **9,61%** des patients.

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée était objectivée chez **80 %** des patients qui avaient bénéficié de l'échographie doppler cardiaque.

-L'érysipèle vient en quatrième position parmi les étiologies de grosse jambe retrouvées au cours de notre étude, au même titre que les cardiomyopathies avec **9,61%** des patients.

Les facteurs des risques liés à l'érysipèle étaient majoritairement constitués des ulcérations et plaies observables chez 11,54% de nos patients.

4-6 Aspect évolutif :

Nous constatons que l'évolution clinique des patients fut favorable dans 61,46% des cas au cours de notre étude.

Ce pourcentage élevé de mortalité n'est pas lieu à la MTEV, mais plutôt pourrait être lieu à la cirrhose car les patients cirrhotiques qui arrivaient au service étaient à un stade très avancé avec un mauvais pronostic, (18 %) de décès ont été observé au cours de notre étude.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion :

La grosse jambe est un signe fréquent avec des étiologies multiples. Sa fréquence dans notre étude est estimée à **2,12%**. Nous notons un sex-ratio de 0,92 en faveur des femmes.

Les patients avaient une moyenne d'âge de **47,19ans ± 22,13ans** avec des extrêmes de **16 et 101 ans**. La tuméfaction bilatérale avait représenté le signe clinique important voir le motif majeur d'hospitalisation **55,77%**.

La thrombose veineuse avait été le signe paraclinique prédominant à l'échographie doppler des membres inférieurs soit 55,17%. En effet nous constatons que les causes vasculaires restent les plus fréquentes. La maladie veineuse thromboembolique (MTEV) était l'étiologie principale, suivie respectivement de la cirrhose décompensée, des néphropathies, des cardiomyopathies décompensées et de l'érysipèle,

L'évolution fut favorable dans **61,46 %** des cas au cours de notre étude.

Reconnaître l'étiologie d'une grosse jambe est cruciale pour proposer une attitude thérapeutique adaptée.

Recommandations :

✓ **Aux autorités sanitaires**

- Encourager l'installation des médecins spécialistes sur l'ensemble du territoire national.
- Elargir le système d'assurance maladie obligatoire à l'ensemble de la population pour amoindrir le coût de la prise en charge de ces différentes affections dont certaines sont chroniques.
- Rendre disponible le matériel d'échographie doppler dans toutes les structures de santé.

✓ **Aux médecins et personnels soignant**

- Assurer une tenue correcte des dossiers médicaux.
- Assurer l'éducation thérapeutique de tout patient avec facteur de risque de MTEV.
- Prévenir la survenue des maladies veineuses thromboemboliques chez les malades hospitalisés.

✓ **Aux patients, familles et parents**

- Eviter les facteurs de risque cardiovasculaire et infectieux.
- Avoir une bonne hygiène de vie.
- Consulter un médecin au moindre signe de grosse jambe, enfin d'organiser un diagnostic et une prise en charge rapide et efficace.

REFE RENCES

- 1- VIGNES S. Grosse jambe. Forum Med Suisse 2011 ;4 :1-4.
- 2-GOFFIN V, HERMANNNS-LE T, PIECARD-FRANCHI MC, PIECARD GE. Une grosse jambe rouge. Rev Med Liège2015 ;59(3) :155-7.
- 3-College des enseignants de Médecine vasculaire et chirurgie vasculaire. Œdèmes des membres inférieurs. Nantes : CEMV ; 2011. 8p
- 4-ASCHER E, HINGORANI A. Superficial thrombophlebitis.In :GLOVICZKI P, YAO J,eds.Handbook of venous disorders .2nd edition.London/New York/New Delhi:Arnold 2001.p.179- 83.
- 5-College des enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire. Œdèmes des membres inférieurs. Thrombose veineuse profonde. Nantes : CEMV ;2011.19p
- 6-KOFFI J, KONIN C, HARDING-TANON, EKOOU A. Aspect épidémiologiques des thromboses veineuses profondes chez la femme noire africaine. A partir d'une série colligée à l'institut de cardiologie d'Abidjan. Rev. Int. Sc. Med 2008; 10 :7-10.
- 7- BRAH S , ADAMOU K, MALAM-ABDOU B, DAOU M, ANDIA A, ZAKARI S et al. La grosse jambe en service de médecine interne d l'hôpital National de Niamey. AJOL 2016 ; 2 : 1-2.
- 8-FOFANA C H. Thrombophlébite des membres dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré de Bamako. Thès, Med, USTTB, FMOS, Bamako 2009, N°422 ;97p.
- 9-COULIBALY S, MENTA I, DIALLO IB ,BA HO, DIAKITE M, SIDIBE S et al .Maladie thromboembolique veineuse dans le service de Cardiologie du CHU du Point G à Bamako. The Journal of Medicine and Health Sciences .2018;Vol 19(2):27-30.
- 10-MENTA I , BA HO , COULIBALY S, CAMARA Y ,TRAORE D ,SANGARE I et al.Venous Thromboembolism in Hospitalization in the Cardiology Departement of University Hospital Gabriel Toure.Archives of Cardiology and Cardiovascular Diseases 2019;Vol 2(7):1-7.
- 11-STEICHEN O, BACHMEYER C. Grosse jambe rouge. EMC-traite de Médecine Akos 2018 ;13(1) :1-6.
- 12-SOUAD H. Erysipèle. Thès, Med, université de Fès, Faculté de médecine et de pharmacie , Fès 2015 ; N°094,134p.
- 13- KANOUTE A. Etude des facteurs de risque d'érysipèle en consultation dermatologique au CNAM (Ex institut Marchoux).Thès,Med,USTTB ,FMOS 2015;N°135,48 p.
- 14- Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et chirurgie vasculaire. Insuffisance veineuse chronique. Nantes : CEMV ; 2011.10p

- 15-CAZAUBON M.** Phlébologie et cardiologie. La lettre du cardiologue 2000 ;7 (2) :21-22.
- 16-** Haute autorité de santé. Diagnostic et suivi biologique de filariose-argumentaires. Recommandations pour la pratique clinique. Paris : HAS ;2018. 85p
- 17- OULED T A.** Les Lymphœdèmes des membres (A propos de 33 cas). Thès, Med, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Faculté de médecine et de pharmacie , Fès 2013, N° 143 ; 182p.
- 18-GILLET JI, CORNU-THENARD A, GRIMALDI N.** et al. Prise en charge des éléphantiasis et projet de création d'une unité de soins spécifiques en Burkina Faso. Phlébologie 2010 ; 63 (1) :81-7.
- 19-SANOGO A M.** Aspects épidémio-cliniques des lymphœdèmes dans le service de dermatologie du CHU Gabriel Touré Bamako. Thes , Med , USTTB , FMOS, Bamako 2013; N°, 61 p.
- 20-COWIE,M.R.;** The epidemiology of heart failure . Eur Heart J, 1997.18(2) : p.208-25.
- 21-HUNT , S. A., et al .**,2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults : a report of the American College of Cardiology Foundation /American Heart Association Task Force on Practice Guidelines :Developed in Collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation . Circulation 2009 ; 119 (14) : p.e 391-479.
- 22-BERTRAND E, MUNA WF, DIOUF SM.** Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne .Arch Mal coeur Vaiss 2006;99:1159-65.
- 23-COULIBALY H J.B.** Etude épidémiologique, Clinique et thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte à l'hôpital Nianankoro Fomba de Segou. Thès, Med, USTTB,FMOS, Bamako 2018 ; 93p.
- 24** Haute autorité de santé. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Service des recommandation et références professionnelles. Paris : HAS ;2012. 56p
- 25-DIALLO A, NIAMKEY E, YAO B.** L'insuffisance rénale chronique en côte d'ivoire : étude de 800 cas hospitaliers. Ann Bio Clin 1997 ; 49 :140-3.
- 26-AMEKOUDI E Y.** Profil epidémio-clinique de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thès, Med,USTTB,FMOS, Bamako 2011 ,N°;132 p .
- 27-**Haute autorité de santé. Cirrhoses. Services des maladies chroniques et dispositif d'accompagnement des malades. Saint Denis La plaine : HAS ; 2008. 38p
- 28-SAWADOGO W A.** Etudes des aspects épidémiologiques cliniques , paracliniques , étiologiques et évolutifs de la cirrhose du foie dans le département de médecine du CHUSS de

Bobo-Dioulasso : A propos de 87 cas . Thès ,Med, Université de Ouagadougou, UFR/SDS, Section médecine ,Ouagadougou 2012,N°117 ; 150 p.

29- Toure E.S. Aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques de la cirrhose à l'hôpital national de Niamey. Thès, Med, USTTB, FMOS, Bamako 2008, N°; 90p .

30- MAIGA M Y , DEMBELE M ,DIALLO F,TRAORE H A,TRAORE A K, GUINDO A .Valeur diagnostique de l'endoscopie haute au cours de la cirrhose .Acta Endoscopica 2002 ;32 (2):211 -215.

31- Conférence de consensus. Conduite à tenir devant une grosse jambe rouge << Erysipèle et fasciite nécrosante prise en charge>>. Paris : CDC ; 2000. 20p

32-FRAUCHIGER B, ZUBER J. la grosse jambe. Forum Med Suisse 2001 ; 31 : 784-92.

33- BLAISON G. Pathologies circulatoires. L'œdème des membres inférieurs. Rev Med G. 2008 ; 14 :3-14.

34- MAJRI N. Thrombophlébite du membre inférieur et grossesse. Thès, Med, Université CADI AYYAD, Faculté de médecine et de pharmacie, Marrakech 2009, N°41 ;130 p.

35- BOUKILI K. Maladie thromboembolique veineuse, expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, Etude rétrospective à propos de 100 cas. Thès, Med, Université Mohammed V, Faculté de médecine et de pharmacie, SOUISSI Rabat 2008, N° 120 ; 203p.

36- FRAPPE P. Epidémiologie en joins primaires de la thrombose veineuse superficielle des membres inférieurs. Thès, Med, Université Jean Monnet, Faculté de médecine, Saint-Etienne 2015, 47p.

37-SACKO B. Epidémiologie de la maladie thromboembolique dans le service de chirurgie traumatologique et orthopédique du CHU Gabriel Toure. Thès, Med, USTTB, FMOS, Bamako 2007, N° ;116p.

38- CHARDONNEAU J-M. Les grosses jambes, diagnostic et traitement apport de l'échographie de haute résolution. Angio-Phlébologie.Paris : JIFA 2016. 31p

39- KEITA F. Etude de prise en charge de l'étiologie filarienne des grosses jambes non tumorales et des hydrocèles infectieuses au Mali. Thès, Med, USTTB, FMOS 2002 ; N°22,192p.

40- Vignes S. Le lymphœdème primaire. J Mal vascul 2012 ; 37 :213.

41-NTINILEBI A. Evaluation de la prise en charge de l'érysipèle par les médecins généralistes de la ville de Marrakech. Thès, Med, Université de Marrakech, Faculté de médecine et de pharmacie, Marrakech 2016, N°154 ; 153p.

- 42-** ZAOUI K. Recherche de facteurs de l'érysipèle de jambe. Thès, Med, Université Mohammed V, Faculté de médecine et de pharmacie, Rabat 2010 ; N°121, 86p.
- 43-**HENRY Y, SALOMON-NIERA M D, LETOT B, PIERARD-FRANCHIMON T, PIERRD G E. Comment je préviens Un érysipèle, conséquences et ses récives. Rev Med Liège 2004 ; 59 :423-5.
- 44-** BOOETBLANC J M, BERNARD P, DUPU A. Grosse jambe rouge aigue. Ann Dermatol Venereol 2002 ;(129): 25170-5.
- 45-** KHELIFI A, ZRAFER O, GOMADI S, RAMADHAN C, BEN YACCOUB I, BEN NACEUR R et al. Etiologies d'une grosse jambe douloureuse atlas iconographique. Service d'imagerie médicale, hôpital Charles Nicolle Tunis 2013 ; 62 :36-62.
- 46-** Collège des Enseignants de cardiologie et maladies vasculaires. Insuffisance cardiaque de l'adulte. Paris : CEMV ; 2012. 21p
- 47-** IDBENYAHIA S. Le diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque. Thès, Med, Université CADI AYYAD, Faculté de médecine et de pharmacie, Marrakech 2011, N°50 ; 146p.
- 48-** MAURIZI-BALZAN J, ZAOUL P. Insuffisance rénale chronique. Corpus Med. 2004 ;(6) : 1-6.
- 49-** KATTI S, LAALOUANI N. Insuffisance rénale chronique. Thès, Med, Université de Bejaïa 018 , N°; 95p.
- 50-** CHERRAD M, RETIEL R, SARAH Y. Cirrhose et complications. Thès, Med, Université Abou Berk Bel Kaid 2018; N°, 114p.
- 51-** ZARSKI JP. Cirrhose et étiologies des cirrhoses. Corpus Médical 2005 ; 5 :1-5.
- 52-**COMPAIN C. Œdèmes. EMC-traité de Médecine Akos 2013 ;8(1) :1-6.

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I. DATE D'HOSPITALISATION

II. IDENTITE

a- Numéro d'identification :..... /

b- Tranches d'âge

(15-34 ans) =1 [] ; (35-54 ans) =2[] ; (55-74 ans) =3[] ; (75-94 ans)=4[] ; (95-114 ans)=5[] ;
(115-134 ans)=6[] ; Autre :...../

c- Sexe : Femme= [], Homme= 2[]

d- Situation Matrimoniale

Marié=1[] ; Célibataire=2[] ; Divorce(e)=3[] ; Veuf(e)=4[] ; Autre=5[]...../

e- Profession

Ménagère=1[] ; Cultivateur=2[] ; Eleveur=3[] ;Commerçant=4[] ; Artisan=5[] ; Tailleur=6[] ;
Chauffeur=7[] ;Pilote d'avion=8[] ;Secrétaire administratif=9[] ;Autre=10[]

f- Ethnie :

Bambara=1[] ;Peulh=2[] ;Sonhray [] ;Soninké=4[] ;Dogon=5[] ;Malinké=6[] ;Minianka=7[] ;
Bozo=8 ;Senoufo=9 ;Tamashek=10 ;Autre=11[] ;Préciser :..... /

h-Nationalité

Bamako=1[] ; Kayes=2[] ; Koulikoro=3[] ; Sikasso=4[] ; Ségou=5[] ; Mopti=6[] ;
Tombouctou=7[] ; Gao=8[] ; Kidal=9[] ; autre=10[] ;

Préciser : /

III.-DONNEES CLINIQUES

➤ Motif de consultation :

➤ Antécédents médicaux :1=Oui ;2=Non

TVP=1[] ; EP=2[] ; Anévrisme artérielle=3[] ; IDM=4[] ; Diabète=5[] ;
Drépanocytose=6[] ; AOMI=7[] ; Néoplasie=8[] ; Obésité=9[] ; Tabagisme
chronique=10[] ; HTA=11[] ; Autre=12[] ;

Préciser : /

➤ **Facteurs de risque liés à la thrombophlébite :1=Oui,2=Non**

Grossesse=1[] ; postpartum immédiat=2[] ; accouchement=3[] ; avortement=4[] ;
allaitement=5[] ; ménopause=6[]

Chirurgie abdominale lourde=7[] ; neurochirurgie=8[] ; fractures=9[] ; contusion=10[] ;
immobilisation plâtrée=11[] ;

Contraceptifs=12[]; oestrogénothérapie=13[]; chimiothérapie=14[]; autres =15[];préciser :...../

➤ **Facteurs de risque liés à l'érysipèle :1=Oui,2=Non**

Intertrigo inter orteil=1[]; plaie au niveau du membre inferieur=2[]; ulcérations=3[];Corticothérapie ou dermocorticoïde= 4[]; ; AINS=5[];autre=6[], préciser :...../

➤ **Signes généraux :1=oui, 2=non**

Fébricule=1[]; fièvre=2[]; tachycardie=3[]; tachypnée=4[]; hypotension=5[]; pâleur=6[]; oligurie=7[]; autre=8[], préciser :...../

➤ **Signes fonctionnels :1=oui ;2=non**

Douleur locale=1[]; crampes=2[]; chaleur locale=3[]; prurit=4[]; sensation de jambe lourde=5[], toux=6[]; claudication à la marche=7[]; dyspnée=8[]; douleur thoracique=9[]; hémoptysie=10[];autre(s)=11[]; préciser :...../

➤ **Signes physiques :1=oui, 2=non**

Atteinte unilatérale=1[]; atteinte bilatérale=2[]; œdème unilatéral=3[];œdème bilatéral=4[];tuméfaction=5[];diminution du ballotement du mollet=6[];présence du pouls=7[];absence de pouls=8[];signe de Homans=9[]; signe du godet=10[],Adénopathie inguinale satellite=11[]; Intertrigo inter orteil=12[];placard érythémateux=13[];phlyctène=14[];bulles hémorragiques=15[];ulcérations=16[];emphysème sous cutané=17[];nodules=17[];eczéma=19[];hypoesthésie=20[];marbrures des extrémités=21[] cyanose=22[];nécrose superficielle=23[];nécrose profonde=24[];extrémités froide=25[]; autre(s)=26[],préciser :...../

➤ **Mensuration des membres :**

1=périmètre du membre inferieur droit :...../ ;
2=périmètre du membre inferieur gauche :...../ ;3=non fait

IV. EXAMEN COMPLEMENTAIRES :

1)-imagerie médicale :

. Échographie doppler des membres inférieurs=1[]

Résultat :...../

. Autre=2 [], préciser la nature:...../

Résultat :...../

2)-biologie :

➤ Hématologie :

. Numération formule sanguine :1=oui, 2=non

Anémie : taux d'hémoglobine :....g/dl

Normocytaire=1[] ;microcytaire=2[] ;macrocytaire=3[] ;normochrome=4[] ;hypochrome=5[] ;hyperchrome=6[] ;hyperleucocytose=7[] ;prédominance à préciser :...../

Leucopénie=8[] ;thrombocyte=9[] ;thrombopénie=10[]

. Taux de prothrombine : bas=1[],normal=2[] ;VS :élevée=1[],normale=2[]

D-dimères: élevée=1[], normal=2[] ;ASLO : élevée=1[],normal=2[] ;CRP :élevée=1[],normal=2[] ;transaminases :élevée=1[],normal=2[] ;créatininémie :élevée=1[],normal=2[] ;DFG :bas=1[],normal=2[] ;protéinurie de 24h :élevée=1[],normal=2[] ;protidémie :base=1[],normale=2[] ;albuminémie :base=1[],normale=2[] ;glycémie :élevée=1[],normale=2[] .

Préciser si autre :

➤ Bactériologie :

. Ecouvillonnage de la plaie à la recherche de germes =1[],résultat :...../

Parasitologie :

. Goutte épaisse de minuit à la recherche de microfilaires=1[],résultat :...../

. Autres=2[],à préciser :...../

➤ Sérologie :1=positif,2=négatif, 3=non fait

HIV=1[] ;AgHBS=2[] ;Ac-anti Hbc totaux=3[] ;Ac-anti VHC=4[]

V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE RETENU

VI.EVOLUTION :

➤ Evolution :...../

1Favorable ; 2Transfert ; 3Décès.

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : Diallo

Prénom : EL Maouloud Hamidou

Pays d'origine : Mali

Année universitaire : 2018-2019

Ville : Bamako

Titre : Etude des étiologies des grosses jambes au service de médecine interne du CHU du Point G du 01 janvier 2015 au 31 décembre 2019

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Secteur d'intérêt : service de médecine interne

Adresse e-mail : hamidouelmaouloud@gmail.com

Résumé :

Ce travail descriptif avec enquête rétro prospective réalisé entre 01 janvier 2015 et 31 décembre 2019 au service de médecine interne du CHU Point G avait pour objectif d'étudier les étiologies des grosses jambes.

Notre étude a retrouvé une fréquence hospitalière de **2,12%** soit **52** cas de grosse jambe au cours de **2451** hospitalisations faites pendant la période d'étude.

Le sex ratio était de 0,92 en faveur des femmes et l'âge moyen était de **47,19 ans ± 22,13 ans** avec des extrêmes de **16 à 101 ans**.

Les tranches d'âge de **35 à 54 ans** et de **18 à 34 ans** ont été considérablement touchées respectivement **40,4%** et **36,5%**.

Le motif de consultation prédominant était la tuméfaction bilatérale des membres inférieurs chez **55,77%** des patients. La sensation des jambes lourdes était le signe fonctionnel retrouvée chez **94,23%** des cas. La présence d'un œdème avec signe de godet était le signe physique retrouvé dans **63,46%** des cas.

La maladie veineuse thromboembolique était l'étiologie fréquente retrouvée avec **26,91%** des cas. Suivie de la cirrhose décompensée **21,15%** des cas, les néphropathies **17,31%** des cas, les cardiomyopathies décompensées et l'érysipèle respectivement chacun **9,61%** des cas.

Mots clés : grosses jambes, étiologies, CHU-Point G, Bamako

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !