

REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO  
ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET UNIVERSITAIRE

**PATHOLOGIE MEDICALE I**

Notes des cours à l'usage des Etudiants de **l'Institut Supérieur des Techniques Médicales**

OPTION : *Science Infirmières*

Rédigées par

Dr KALUNGERO MUHINDO

Spécialiste en Médecine Interne

Chef de Travaux

## OBJECTIFS DU COURS

- Acquérir des connaissances théoriques et thérapeutiques suffisantes de la pathologie médicale afin de seconder judicieusement le Médecin dans son travail.
- Etre capable d'apporter les premiers soins aux malades.

## PLAN DU COURS

### ❖..... PATHOLOGIE MEDICALE I :

1<sup>ère</sup> partie = Pneumologie

2<sup>ème</sup> partie = Cardiologie

3<sup>ème</sup> partie = Gastro-entero-hepatologie

### ❖..... PATHOLOGIE MEDICALE II :

4<sup>ème</sup> partie = Néphrologie

5<sup>ème</sup> partie = Rhumatologie, Collagénoses et allergologie

6<sup>ème</sup> partie = Endocrinologie et maladies métaboliques

La pathologie médicale I constitue le cours de 2<sup>e</sup> Graduat

La pathologie médicale II constitue le cours de 3<sup>e</sup> Graduat



## **PREMIERE PARTIE : PNEUMOLOGIE**

**Définition** : Etude des maladies de l'appareil respiratoire.

### **PLAN :**

#### A. RAPPELS ANATOMIQUES, PHYSIOLOGIQUES ET SEMIOLOGIQUES

#### B. PATHOLOGIE

1. Les maladies des bronches :
  - Les bronchites (aiguë et chronique)
  - La dilatation des bronches (DDB)
  - L'asthme bronchique
  
2. Les maladies du parenchyme pulmonaire
  - Emphysème et Atélectasie pulmonaire
  - Les pneumonies et broncho-pneumonies
  - L'abcès du poumon
  - Les parasitoses pulmonaires
  - La tuberculose pulmonaire
  - Les cancers broncho-pulmonaires
  - Les pneumoconioses
  
3. Les maladies de la plèvre
  - Les pleurésies
  - Le pneumothorax spontané

- Le cancer de la plèvre

## **A. BREFS RAPPELS**

### **I. ANATOMIE :**

Les poumons sont deux sacs de tissu souple élastique qui se trouvent dans la cage thoracique, de part et d'autre du cœur et assis sur le diaphragme.

Chaque poumon, en forme d'un demi-cône, a à sa face interne un hile par où il reçoit le pédicule broncho-vasculaire ; il a un sommet qui correspond à l'orifice supérieur du thorax et une base qui repose sur le diaphragme.

Dans le poumon on distingue les voies aériennes (qui conduisent l'air) et le parenchyme pulmonaire (=ensemble des alvéoles), enveloppé par la plèvre.

#### **- LE POUMON DROIT A TROIS LOBES**

(Supérieur, inférieur et moyen) séparés par deux scissures (une grande et une petite)

#### **LE POUMON GAUCHE A DEUX LOBES**

(Supérieur et inférieur) séparés par une seule scissure (la scissure est un repli de la plèvre).

Chaque lobe est divisé en segments, ces derniers en sous-segments et les sous segments en lobules. Un lobule dépend d'une bronchiole.

#### **- VOIES AERIENNES :**

La trachée se divise en deux bronches principales droite et gauche. Chaque bronche souche donne naissance aux bronches lobaires, celles-ci aux bronches segmentaires. La ramification terminale de la bronche souche est la bronchiole intralobulaire qui se ramifie plusieurs fois pour aboutir aux bronchioles terminales. Celles-ci donnent les bronchioles respiratoires qui aboutissent aux canaux alvéolaires qui s'ouvrent dans les sacs alvéolaires.

Des 23 subdivisions bronchiques, les 16 premières servent à la conduction des gaz (Zone de conduction) et ne participent pas aux échanges gazeux ; les sacs alvéolaires constituent la zone d'échange.

#### **- VASCULARISATION**

La distribution des artères pulmonaires est dans l'ensemble parallèle à celle des bronches. Les branches terminales des artérioles pulmonaires se résolvent en un réseau capillaire au niveau de la paroi alvéolaire. Ces réseaux capillaires alvéolaires confluent vers les veines pulmonaires.



La circulation pulmonaire se fait à basse pression, d'un ventricule droit peu musclé vers un réseau capillaire vaste et extensible. En cas d'hypoventilation qui entraîne anoxie et hypercapnie, ces pressions s'élèvent. Si la vasoconstriction affecte les deux poumons, il y a hypertension dans l'artère pulmonaire et souffrance secondaire du ventricule droit.

Chaque poumon est enveloppé dans un sac membraneux (la plèvre) à double feuillet (pariétal et viscéral) : qui contient un mince film de liquide séreux ; l'espace pleural a une pression négative.

## **II. PHYSIOLOGIE :**

L'appareil respiratoire a pour fonction principale d'assurer l'hématose, c'est-à-dire puiser l'O<sub>2</sub> dans le milieu extérieur pour en enrichir le sang par absorption au niveau des poumons et rejeter le CO<sub>2</sub> dans l'atmosphère. L'O<sub>2</sub> est apporté aux cellules et le CO<sub>2</sub> est produit par le métabolisme cellulaire.

Le poumon est donc un organe d'échange où se rencontrent l'air inspiré et le sang veineux ; au niveau de la zone d'échange, les réseaux capillaires sont directement au contact avec l'épithélium alvéolaire. L'O<sub>2</sub> diffuse de l'alvéole vers le capillaire tandis que le CO<sub>2</sub> suit le chemin inverse. L'échange a lieu au niveau de la membrane alvéolo-capillaire séparant la lumière des capillaires sanguins et celle des alvéoles pulmonaires. Cet échange maintient constante la composition gazeuse du sang.

L'air inhalé contient des polluants gazeux et des particules en suspension = aérosols (suspension des particules-solides = fumées, - liquides = brouillards) de diverse nature (minérale, végétale, animale, bactérienne, ...), d'où diverses agressions exogènes à l'inhalation, dont certains sont irritants et d'autres carcinogènes qui se déposent dans les voies aériennes ; seule une très petite fraction des particules infiniment petites parviennent aux alvéoles, y provoquant une réaction inflammatoire.

## **III. PHYSIOPATHOLOGIE : Insuffisance respiratoire**

La finalité de la plupart des maladies respiratoires chroniques est l'insuffisance respiratoire qui se caractérise par une hypoxémie avec ou sans hypercapnie. On peut l'observer aussi dans certaines situations aiguës. Elle peut donc être aiguë ou chronique.

## **a) Etiologie :**

Les causes de cette insuffisance sont :

- Une atteinte du centre respiratoire : maladies neurologiques et intoxications, traumatismes, coma, ...  
Le trouble respiratoire est d'origine centrale.
- Une atteinte de la cage thoracique : paralysie des muscles respiratoires (ex : dans la PAA), fractures étendues des côtes,
- Une atteinte des voies aériennes : obstruction, sténose, inflammation, mal asthmatique
- Une atteinte du parenchyme pulmonaire : pneumopathies, fibrose pulmonaire
- Une atteinte de la plèvre : pneumothorax, ....

## **b) Mécanismes :**

Il en existe essentiellement deux :

- Troubles de la diffusion alvéolo-capillaire :
  - Altération structurelle de la membrane alvéolo-capillaire observée dans la fibrose pulmonaire ou l'épaississement de cette membrane : c'est donc le bloc alvéolo-capillaire ;
  - Diminution de la surface utilisable pour les échanges gazeux (exemple : dans l'embolie pulmonaire).
- Troubles du rapport ventilation = perfusion :

C'est le cas de l'hypoventilation alvéolaire avec conservation de la vascularisation, exemple : obstruction bronchique, pneumonie, ... ou d'hypoperfusion pulmonaire dans un territoire avec ventilation pulmonaire conservée, ou encore de l'anomalie diffuse du rapport ventilation-perfusion : une destruction alvéolaire avec suppression de la vascularisation dans le même territoire ; c'est le cas des BPCO (broncho-pneumopathies chroniques obstructives, essentiellement la bronchite chronique, l'emphysème pulmonaire et l'asthme bronchique).

## **c) Clinique**

Deux signes importants : La dyspnée et la cyanose

## IV. SEMIOLOGIE.

### 1. Les signes fonctionnels

Les malades atteints d'une affection pleuro-pulmonaire consultent souvent pour les troubles suivants :

a) Les douleurs thoraciques : on distingue deux types :

- selon la localisation :

X. le point de côté – douleur localisé en point précis. On l'observe souvent dans la pneumonie et la pleurésie.

X. la douleur diffuse, hémithoracique ou bilatérale.

- Selon l'évolution :

X. la douleur aiguë : d'apparition brutale, intense

X. la douleur chronique : d'apparition insidieuse

b) La dyspnée : c'est la difficulté de respirer. On distingue :

- Selon le rythme respiratoire : (FR normale = 16 à 20 mouvements par minute chez l'adulte).

X. la bradydypnée = ralentissement c'ad diminution de la fréquence respiratoire

X. la polypnée = accélération c'ad augmentation de la fréquence respiratoire.

N.B. L'apnée = arrêt de la respiration.

- Selon le temps respiratoire perturbé (il devient plus long que normalement)

X. la dyspnée inspiratoire, fréquente dans les maladies du larynx (cfr ORL).

X. la dyspnée expiratoire, fréquente dans l'asthme (elle est paroxystique) et l'emphysème pulmonaire (ici elle est permanente). L'expiration est prolongée

-Causes : .affections du larynx

.affections pleuro-pulmonaires

.affections cardiaques

.atteinte nerveuse

Bref, ce sont toutes les causes de l'hypoxie.

- c) La Toux : c'est une expiration brusque et explosive qui a pour but d'expulser l'air (ou le corps étranger) contenu dans les voies respiratoires survenant après une inspiration profonde. C'est une brusque et bruyante expiration, soit réflexe soit volontaire.

Différentes variétés de la Toux : elle peut être :

X. sèche, c'est-à-dire ne ramenant pas d'expectoration ;

X. grasse ou productive ou humide, c'est-à-dire ramenant une expectoration ;

X. quinteuse : succession des nombreuses secousses de toux ;

X. bitonale dans la paralysie d'une corde vocale ;

X. rauque dans la laryngite ;

X. éteinte

X. émétisante : c'est-à-dire qui provoque le vomissement.

- d) L'expectoration : il faut toujours préciser ses caractéristiques

X. l'horaire : matinale ?

X. la quantité : son abondance est très variable et on devra en dresser la courbe. Abondante, on parle de bronchorrhée (elle est fréquente dans la bronchite chronique et les bronchectasies).

X. l'odeur : fétide ou putride ?

X. l'aspect : il existe des nombreuses variétés :

séreuse : liquide fluide, homogène

muqueuse : crachats incolores, visqueux, filants, adhérents au crachoir

muco-purulent

Purulent (ex. dans l'abcès pulmonaire)

Hémorragique

muco-hémorragique

e) **La vomique :**

C'est le rejet par la bouche d'une collection purulente ayant pénétré par effraction dans les voies respiratoires ; elle est d'installation brutale (ce qui distingue de l'expectoration purulente qui apparaît progressivement).

Suivant l'abondance du pus, on distingue :

X. la vomique massive (émission franche, en une fois), et

X. la vomique fractionnée ou nummulaire.

f) **L'hémopysie :**

- Définition : c'est le rejet par la bouche de sang provenant des voies respiratoires profondes (sang aéré, spumeux) lors d'un effort de toux ; c'est donc un crachement de sang.

- Aspect cliniques :

X. crachats hémoptoïques : quelques points ou stries de sang dans les crachats.

X. hémoptysie de moyenne abondance (100 – 300 cc)

X. hémoptysie de grande abondance, pouvant entraîner la mort ou une anémie nécessitant transfusion.

- Diagnostic différentiel :

X. Hématémèse : \*survient au milieu d'efforts de vomissement ;

\*sang non aéré, mêlé à débris alimentaires

\*suivie de moelena.

X. Hémorragie bucco-pharyngé : de petite quantité, mêlé à du mucus, sans effort de toux.

- Causes : elles sont nombreuses, mais on pensera d'abord :

X. à la tuberculose pulmonaire

X. au cancer bronchique

Les causes rares sont : X la bronchite aigue

X la PFLA

X l'abcès pulmonaire

X le syndrome de Loëffler

- Conduite à tenir :

X. éviter de mobiliser le malade ; l'immobiliser en position semi-assise ;

X. traitement médical.

## 2. Examen physique des poumons :

### ◆ TOPOGRAPHIE DU THORAX

La localisation des signes observés lors de l'examen clinique sera toujours précise sur le corps humain selon les régions.

1. **Au niveau de la tête**, les régions sont nommées selon les différents os du crâne : pariétal, temporal, occipital, ... ou selon l'endroit par rapport aux composantes de la face : sur et sous-orbitaire, labial, ...

2. **Au niveau du thorax**,

a) **Sur la ligne médiane antérieure :**

- La fossette sus-sternale, située au dessus du manubrium est limitée latéralement par le chef sternal du muscle sterno-cléido-mastoïdien de part et d'autre.

- Le sternum : on y trouve l'angle de Louis à la saillie située au niveau de l'articulation de la deuxième côte avec le sternum.

**b) Sur les côtés de la ligne médiane**

- La fossette sus-claviculaire : à l'état normal, cette fossette est peu profonde : une goutte d'eau qui y serait déposée s'écoulerait en dessous de la clavicule.
- La fossette sous-claviculaire est en dessous de la clavicule ; elle est à peine marquée, sauf au niveau de sa partie externe qui constitue le creux de MOHRENHEIM.
- La région mamillaire : les muscles pectoraux y masquent les côtes et les espaces intercostaux.
- L'hypochondre thoracique s'étend sous la région mamillaire jusqu'au rebord costal.

**c) Sur la ligne médiane postérieure**

La colonne vertébrale présente des courbures physiologiques dans le sens antéro-postérieur : la colonne cervicale est concave, la colonne dorsale convexe et la colonne lombaire concave. A l'état normal, toutes les vertèbres doivent être médianes. La saillie de la septième vertèbre cervicale est un repère particulièrement important, c'est le point de mobilité entre la tête et le cou, il est mieux visible chez les personnes âgées.

**d) Sur les côtés de la ligne médiane postérieure**

- L'espace intervertébro-scapulaire est compris entre le bord interne de l'omoplate et la colonne vertébrale.
- La région sus-épineuse est située au dessus de l'épine de l'omoplate
- La sous-épineuse est située en dessous de l'épine de l'omoplate
- La région sous-scapulaire en dessous de l'angle inférieur de celle-ci.

**e) Sur les faces latérales du thorax**

- Le creux axillaire est limité en avant par le muscle grand pectoral et en arrière par le muscle grand dorsal
- Les côtes et les espaces intercostaux ne sont bien visibles qu'à la partie inférieure du thorax.

**f) Lignes de repère :**

Pour mieux s'orienter en matière de topographie, il y a un certain nombre de lignes de repère verticales conventionnelles :

- La ligne médiane antérieure, qui passe par le milieu du sternum
- La ligne sternale, qui longe le bord externe du sternum
- La ligne parasternale, située à égale distance de la ligne sternale et de la ligne mamillaire
- La ligne mamillaire, qui passe par le mamelon et correspond chez l'homme à la ligne médio-claviculaire (verticale passant par le milieu de la clavicule). Chez la femme dont le mamelon occupe une situation variable, on utilise comme repère la ligne médio-claviculaire.
- La ligne axillaire antérieure qui descend du bord inférieur du muscle grand pectorale.
- La ligne axillaire moyenne, qui part du sommet de creux axillaire
- La ligne scapulaire, passant de l'angle inférieur de l'omoplate.
- La ligne médiane postérieure.

**a) - Inspection du thorax au repos :** on peut observer des :

Déformations symétrique, Ex le thorax emphysemateux ou en tonneau : il est globuleux, court, bombé dans sa totalité.

Déformations asymétriques :

x. Voussure = bombement localisé

x. Rétraction = affaissement localisé

**- Inspection du thorax en mouvement :**

Le type respiratoire : on distingue la respiration :

x. Costale

x. Abdominale



La fréquence respiratoire : c'est le nombre de mouvements par minute.

C'est un élément capital de la feuille de température.

x. L'accélération = polypnée.

x. Le ralentissement = bradypnée.

L'amplitude respiratoire : elle peut être :

x. diminué (on parle de respiration superficielle) lorsque :

+ la respiration douloureuse

+ le thorax et les poumons ne sont pas bien élastiques (emphysème, ankyloses...). On parle de respiration superficielle.

x. Augmentée (bathypnée). On parle de respiration ample ou profonde.

La facilité de la respiration :

La respiration est normalement facile, elle est difficile en cas de dyspnée.

Quelques respirations pathologiques :

x. La respiration de BIOT est caractérisée par l'apparition à l'intervalle réguliers et irréguliers de pauses respiratoires. Les mouvements respiratoires restent d'égale amplitude.

x. La respiration de CHEYNE-STOKES est caractérisée par des périodes d'apnée suivies de périodes durant lesquelles les mouvements respiratoires augmentent progressivement d'amplitude, puis diminuent progressivement aussi jusqu'à une nouvelle période d'apnée, et le cycle recommence.

x. La respiration acidotique de KUSSMAUL est une inspiration profonde et bruyante suivie d'une pause à laquelle succèdent une expiration longue et gémissante, puis une nouvelle pause. Il y a donc des pauses entre les mouvements respiratoires, qui sont amples et profonds.

C'est donc une respiration à 4 temps. Elle correspond également à une respiration profonde qui peut être rapide ou lente. Elle est fréquente dans l'acidose.

Retraits inspiratoires = tirages : On voit se déprimer toutes les régions thoraciques formées par des

parties molles : la fossette sus-sternale, le creux sus-claviculaire, les espaces intercostaux, le creux épigastrique. Il y a souvent battement des ailes du nez chez l'enfant.

On distingue :

x. Le tirage sus-sternal : dépression inspiratoire des creux sus-sternal (et sus-claviculaire) :

x. Le tirage sous-sternal : dépression inspiratoire du creux épigastrique et dépression bilatérale de la partie inférieure et latérale du thorax (=sous-costale).

x. Le tirage intercostal : dépression inspiratoire des espaces intercostaux.

b) Palpation du thorax et Auscultation des poumons (pour documentation).

## **V. EXAMENS PARACLINIQUES :**

- Examen de l'expectoration : coloration de gram pour la détection des germes pyogènes ou de Ziehl pour celle des B.K., culture sur milieux usuels (avec antibiogramme) ou sur Lowenstein, inoculation au cobaye, cytologie pour rechercher les cellules néoplasiques,....
- Radiologie : radioscopie, radiographie, bronchographie, ....
- Bronchoscopie
- Examen du liquide de ponction pleurale
- Exploration fonctionnelle
- Biopsie

## **VI. ROLE DE L'INFIRMIER(E) DEVANT CERTAINS SIGNES :**

- DYSPNEE :
  - La surveiller, compter la FR matin et soir et l'inscrire sur la feuille de t°
  - Prévenir le Médecin en cas de dyspnée paroxystique

- Mettre le malade en position mi-assise

- EXPECTORATION

- Mettre à la portée du malade un crachoir propre, qui sera nettoyé chaque jour après la visite du Médecin ; en cas d'expectoration fétide, le crachoir sera nettoyé plusieurs fois par jour. Remplacer les crachoirs tous les matins pour évaluer la quantité ; on préférera un verre gradué.
- Aider le malade en l'asseyant au lit et en le soutenant en cas de vomique ou d'expectoration abondante et pénible. Nettoyer les lèvres et dents avec des tampons de coton
- Faire ensuite rincer la bouche du malade.
- Envoyer au Labo les crachats recueillis pour examen.

N.B.

- Les crachoirs seront désinfectés chaque jour ; ils seront convests.
- L'observation de ce signe est répugnant ; il faut donc une certaine abnégation

- HEMOPTYSIE :

- Immobiliser le malade en position semi assise, le clamer
- Mettre à sa portée un crachoir et une serviette à son cou pour protéger la literie des taches de sang
- Injecter pitressine ou Hemostyl et appeler le Médecin
- Suveiller pouls, dyspnée, T.A. chaque heure ou chaque 3 h, T°
- Assurer les soins prescrits.

- Biopsie

**VII. ROLE DE L'INFIRMIER LORS DE LA PONCTION PLEURALE : cfr Nursing.**

## B. PATHOLOGIE

### CHAP.I. : LA BRONCHITE AIGUE

#### 1. DEFINITION

C'est l'inflammation aiguë de la muqueuse bronchique ; elle provoque une hypersécrétion de la muqueuse et des glandes trachéo-bronchiques et une hypersensibilité tussigène.

#### 2. ETIOLOGIE

- La principale cause est l'infection ; celle-ci peut être :
  - Virale ou
  - Bactérienne (streptocoques, pneumocoques)

Souvent l'infection bactérienne est secondaire, favorisée par une infection virale préalable. L'infection est souvent descendante, à partir d'un foyer infectieux au niveau des voies respiratoires supérieures ; elle peut être rhino-pharyngée (sinusite, rhinite, amygdalite) ou buccodentaire. D'où on a fréquemment une rhino-bronchite, une trachéo-bronchite, une broncho-alvéolite). Souvent elle est une complication de : la grippe, la rougeole, la coqueluche,

- Plus rares sont les causes chimiques (ex : les gaz irritants).
- Le refroidissement (froid, humidité) est un facteur favorisant important

#### 3. SYMPTOMATOLOGIE : La bronchite aiguë évolue en 2 phases :

##### a) *Phase sèche ou de crudité :*

Elle est marquée par :

- Une douleur retrosternale à type de chaleur ou de brûlure, soit alors une impression de chatouillement.

- Une toux quinteuse, douloureuse, sèche
- Un léger état infectieux (fièvre, ...)

b) *Phase humide ou de coction ou de maturité :*

- La toux n'est plus sèche ; elle devient humide, moins pénible, ramenant facilement une expectoration muqueuse ou mucopurulente (rarement striée de sang) ;
- L'auscultation révèle des râles secs et humides, surtout ronflants

#### 4. EVOLUTION

Elle se fait souvent vers la guérison totale et sans séquelles.

- Les signes généraux s'amendent en quelques jours.
- Les symptômes s'estompent peu à peu et disparaissent

Chez l'adulte, c'est une affection bénigne (contrairement à l'enfant).

#### 5. TRAITEMENT

Il comprend trois volets :

- *Hygiéno-diététique :*
  - Repos
  - Sujet au chaud, à l'abri des variations de température, des poussières et des irritants bronchiques
  - Interdiction de tabac
- *Symptomatique*
  - Au début sédatifs de la toux : codéine, codéthyline, ...

- Plus tard expectorant = fluidifiant : Benzoate de soude, Ipéca, Terpene, ...
  - Aspirine.
- *Anti-infectieux* = antibiotique en cas d'infection c.à.d. dans la majorité des cas  
(Pénicilline, tétracycline, Bactrim,).

La durée de l'antibiothérapie sera d'au moins 7 à 8 jours, à dose suffisante.

## CHAP. II. LA BRONCHITE CHRONIQUE

### 1. DEFINITION

C'est une hypersécrétion chronique ou à rechutes de l'arbre de bronchique compliquée chaque année de poussées aiguës de surinfection : « le malade tousse et crache au moins trois mois par an, depuis au moins trois ans ».

### 2. ETIOLOGIE

Elle frappe surtout les sujets d'âge mûr, le plus souvent les hommes.

#### a) *Facteurs irritatifs :*

- Le tabac : le tabagisme et surtout l'inhalation de la fumée de cigarette (= bronchite chronique tabagique, la plus fréquente).
- La pollution atmosphérique, dans les zones hautement industrialisées, polluées, poussiéreuses.

#### b) *Facteurs professionnels :*

- Inhalation de gaz industriels, de vapeurs chimiques, de poussières minérales, ... (= bronchite chronique professionnelle)

N.B. : L'humidité excessive associée au froid, le brouillard absorbant les polluants gazeux sont des facteurs défavorables

#### c) *Facteur infectieux :*

L'infection ne joue pas un rôle déterminant, mais elle se greffe secondairement de façon inévitable au cours de l'évolution. Elle est souvent due aux bactéries et aux virus.

### 3. SYMPTOMES :

- *La toux* : Elle est grasse, fréquente et particulièrement matinale due à l'hypersensibilité

tussigène. :

- *L'expectoration* : Souvent mucopurulente, elle peut être séro-muqueuse.

Elle est abondante (= bronchorrhée) et surtout matinale...(d'où l'appellation de « toilette des bronches » et de « toux des fumeurs »).

- *Les signes généraux* :

Ils sont souvent absents, sauf la fièvre en cas de surinfection.

L'état général reste donc souvent bon.

#### 4. EVOLUTION

La bronchite chronique a une longue évolution, intermittente, avec des poussées aiguës surtout en saison froide ; ces poussées infectieuses aiguës se rapprochent de plus en plus et entraînent des complications : emphysème obstructif, puis insuffisance respiratoire et enfin cœur pulmonaire chronique.

On peut également observer :

- Les bronchiectasies
- Les pneumonies ou broncho-pneumonies
- La fibrose pulmonaire

#### 5. TRAITEMENT

- *Prophylaxie* :

But : La suppression des facteurs étiologiques.

Mesures générales : éviter l'exposition aux irritants bronchiques comme le froid, les intempéries, la fumée de tabac, les fumées industrielles, ... Dans certains cas un changement de profession est à envisager.



- *Traitement des symptômes* = fluidifiants
- *Traitement anti-infectieux* = l'utilisation des antibiotiques lors des poussées de surinfection bronchique. Ex : Tétracycline 1,5-2g/j. durée =  $\pm$  10 jours ; les cures brèves sont suivies de rechutes

## CHAP III. LA DILATATION DES BRONCHES (D.D.B.) OU BRONCHECTASIES

### 1. DEFINITION

C'est une maladie caractérisée par des dilatations de la paroi bronchique et par une évolution chronique ayant comme symptômes la toux avec expectoration mucopurulente abondante et des épisodes infectieux à répétition (de type pneumonie ou broncho-pneumonie).

### 2. ETIOLOGIE

C'est une affection rare ; on distingue deux types :

- Les bronchectasies primitives, de cause imprécise, souvent congénitales
- Les bronchectasies acquises : elles sont secondaires à :
  - La sténose bronchique : corps étrangers chez l'enfant surtout, tumeurs bronchiques chez l'homme âgé surtout
  - Les infections : les bronchopneumopathies secondaires à la coqueluche, à la bronchite chronique qui traumatise les différentes tuniques des bronches, ...
  - La tuberculose avec adénopathies (compression)
  - L'abcès pulmonaire
  - L'asthme bronchique

### 3. SYMPTOMATOLOGIE :

Il y a trois symptômes principaux :

*a. La toux:*

Elle est grasse c.à.d. productive, quinteuse, survenant à toutes les heures de la journée mais

surtout le matin au lever (toilette des bronches), soulagée par l'émission des crachats. Elle est souvent suscitée par une attitude déterminée, celle qui a pour effet de drainer les sécrétions vers les zones tussigènes.

*b. L'expectoration :*

Elle est surtout matinale, abondante

- 200 à 500 ml = bronchorrhée ; on doit la mesurer et en établir une courbe, utile à la surveillance clinique et thérapeutique.
- Les crachats sont mucopurulents ou purulents. Recueillis dans un verre, ils sédimentent en quatre couches, de haut en bas :
  - une couche mousseuse (spumeuse) ;
  - une couche muco-purulente ;
  - une couche séreuse, plus claire ;
  - une couche purulente, épaisse, visqueuse, faite d'un pus consistant qui adhère au fond du récipient. Des filets de sang sont parfois mêlés au pus.
- Son odeur est fade (= de plâtre frais), éventuellement fétide.

*c. L'état général est souvent bon, sauf parfois de la fièvre en cas de surinfection*

- Une douleur retrosternale à type de chaleur ou de brûlure, soit alors une impression de chatouillement.
- Une toux quinteuse, douloureuse, sèche
- Un léger état infectieux (fièvre, ...)

#### 4. SIGNES PHYSIQUES

- L'auscultation fait entendre de gros râles ronflants

- L'hippocratisme digital témoigne de l'ancienneté de l'infection bronchique

## 5. EXAMENS PARACLINIQUES

- Crachats : pas de BK
- Bronchographie surtout et bronchoscopie

## 6. EVOLUTION

Elle est longue, chronique, avec des poussées répétées de la surinfection bronchique, pulmonaire, souvent à point de départ des voies supérieures (examen ORL). Des complications sont possibles : bronchopneumonies, abcès pulmonaire, insuffisance respiratoire.

## 7. TRAITEMENT

### a. Médical : il est palliatif

- Drainage bronchique : cure déclive = drainage postural : prise des positions différentes favorisant l'évacuation des bronches dilatées, siège de rétention ; 2 à 3 séances par jour, avant les repas, de durée de 15 à 30 minutes, la première étant le matin.

*Méthodes adjuvantes :*

- Médicaments expectorants et fluidifiants
- Gymnastique respiratoire et rééducation fonctionnelle en vue de rendre la toux efficace et améliorer la fonction respiratoire (cfr Kiné).

- Désinfection des foyers suppuratifs :

Antibiotiques selon l'antibiogramme : Tétracycline surtout. On peut aussi les instiller par sonde endobronchique.

- Modification du terrain local et général :

- Cures thermales
- Cures climatiques, en climat chaud et sec. On peut être obligé de conseiller au patient de changer de résidence, de milieu.

*b. Chirurgical :*

Curatif : surtout pour les formes localisés, mais graves : exérèse d'un foyer limité à un segment ou à un lobe (Lobectomie).

N.B. :

Dans la DDB, l'infirmier(e) devra :

- donner au malade un verre gradué pour recueillir l'expectoration et faciliter son examen ;
- dresser la courbe de cette expectoration sur la feuille de température.

## CHAP IV. L'ASTHME BRONCHIQUE

### 1. DEFINITION

C'est un syndrome respiratoire évoluant par crises de dyspnée paroxystique sibilante surtout expiratoire, qui surviennent le plus souvent le soir ou la nuit, accompagnés de toux sèche d'abord, puis suivie d'une petite expectoration séro-muqueuse.

### 2. ETIOLOGIE

C'est une maladie allergique.

Les allergènes peuvent être :

- inhalés : poussières de maison, industrielles (farine, ...), pollen, produits animaux (plumes, poils, ...)
- ingérés : aliments divers (lait, pommes de terre, tomate, œuf, farine de blé, fruits, ...)
- médicamenteux : aspirine, pénicilline, ...
- La notion de terrain « atopique » est importante.

### 3. PATHOGENIE :

Mécanisme : le conflit Ag-Ac libère de l'histamine qui entraîne une bronchoconstriction généralisée transitoire (bronchospasme musculaire). L'inflammation muqueuse s'accompagne d'hypersécrétion, œdème et bronchospasme. L'air passe ainsi difficilement à travers des conduits aériens rétrécis. L'inspiration, phénomène actif, animé par des muscles puissants s'effectue sans peine tandis que l'expiration, phénomène passif, s'effectue difficilement à travers une lumière bronchique rétrécie ; elle devient alors prolongée et sifflante.

#### 4. SYMPTOMATOLOGIE

La crise d'asthme bronchique apparaît souvent brusquement la nuit ; elle est caractérisée par une dyspnée à prédominance expiratoire, paroxystique, de type bradypnée, accompagnée de « Wheezing » (sifflement). La malade est en proie à une dyspnée intense avec impression de soif d'air. Il se lève et va s'accouder à la fenêtre.

Au bout de quelque temps, la crise s'apaise progressivement, le malade tousse peu et cette toux ramène une petite expectoration muqueuse, translucide, visqueuse, moulée en petits fragments = crachats perlés de Laënnec. La crise peut durer de quelques minutes jusqu'à plusieurs heures. L'accès asthmatique terminé laisse derrière lui une sensation de fatigue et d'endolorissement thoracique.

A l'auscultation pulmonaire, on note une expiration prolongée avec de nombreux râles sibilants disséminés et quelques râles ronflants (bruits de pigeonier).

#### 5. FORMES CLINIQUES :

- **L'attaque d'asthme** : = répétition quotidienne des crises, souvent plusieurs nuits de suite
- **L'état de mal asthmatique** : = asthme sévère, continu, asphyxiant, fait des crises subintrantes, durant plusieurs jours. Il y a tachycardie, polypnée et parfois fièvre. Le malade est épuisé par la maladie, insomniaque
- **L'asthme à dyspnée continue** : la dyspnée et les sibilances ne disparaissent pas complètement entre les crises. Souvent, il y a polypnée.
- **L'asthme à dyspnée d'effort** : apparaît à la suite d'un effort musculaire bref et violent pour les sujets jeunes ou d'un effort minimum pour les sujets âgés
- **L'asthme intriqué** : s'observe chez les asthmatiques anciens, caractérisé par des poussées bronchitiques avec expectoration muco-purulente ; entre les crises le malade reste un cracheur et toussueur. Le facteur infectieux intervient ici.
- **L'asthme infantile** : apparaît chez le jeune enfant, avec polypnée, tachycardie, fièvre et battement des ailles du nez

## 6. EVOLUTION

C'est souvent une maladie de la vie entière. Le rythme des crises est variable d'un malade à l'autre.

*Des complications sont possibles :*

- Infections bronchiques
- Emphysème pulmonaire évoluant vers l'insuffisance respiratoire chronique et le cœur pulmonaire chronique : « l'asthmatique devient emphysémateux et meurt cardiaque ».

## 7. TRAITEMENT

Il est délicat, parfois même dangereux. Les prescriptions du Médecin seront suivies à la lettre.

### a. *De la crise :*

- Bronchodilatateur :
  - Salbutamol
  - Théophylline (Aminophylline) et dérivés.

N.B. : \*Les sympathicomimétiques (éphédrine, aleudrine, adrénaline, alupent) constituent la meilleure médication mais doivent être utilisés de façon très limitée car ; leur abus favorise l'apparition des asthmes graves (état de mal). Il sert donc à couper la crise.

\* Eviter la morphine.

- Sédatif du genre phenergan, phenobarbital
- Corticoïdes dans certains cas d'asthme corticodépendant !

### b. *Dans l'état de mal asthmatique*

- *Eviter les sympathicomimétiques qui aggraveraient la situation (même l'atropine = anticholinergique)*



- *Utiliser les corticoïdes* : Hydrocortisone 100 mg d'abord injectable (IV) puis, après avoir calmé la crise, prednisone (20-30 mg) per os
- *Associer un antibiotique non allergisant* (pas de Pénicilline ni sulfamides)

c. *De fond* : = traitement étiologique

- Eviction de l'allergène
- Désensibilisation spécifique : vacciner le malade, l'accoutumer à des doses croissantes du produit dangereux jusqu'au jour où il pourra par exemple l'inhaler ou l'ingérer sans problème.
- Traitement des infections
- Correction des troubles endocriniens.

## **CHAP. V**

### **A. L'EMPHYSEME PULMONAIRE**

#### 1. DEFINITION

Syndrome pathologique irréversible, caractérisé par la dilatation ou distention permanente des alvéoles et la perte d'élasticité pulmonaire par fibrose.

#### 2. FACTEURS ETIOLOGIQUES

- Age : après la cinquantaine
- Sexe : surtout chez l'homme. C'est souvent une complication de la bronchite chronique, de l'asthme, de la dilatation des bronches (càd des BPCO), etc...

### 3. SYMPTOMATOLOGIE :

Le début est insidieux. Après plusieurs années, s'installe une dyspnée, avec ralentissement expiratoire ; au début elle n'apparaît qu'à l'effort, puis s'accroît progressivement devenant permanente, provoquée par la parole, la fumée, les poussières et s'accompagnant alors d'une certaine cyanose.

#### *Signes physiques :*

Le thorax est distendu (globuleux, « en tonneau ») et hypersonore

### 4. EVOLUTION

- Certains cas évoluent très lentement, compatibles avec une vie presque normale
- D'autres évoluent rapidement, avec des épisodes bronchitiques (surinfection) ; plus tard la dyspnée se décompense (insuffisance respiratoire et CPC).

### 5. TRAITEMENT

Il est essentiellement symptomatique

#### *PROPHYLACTIQUE :*

- Suppression complète du tabac, éviter les poussières, les efforts, l'humidité
- Régime sans alcool ni graisses
- Éviter les régions brumeuses et humides, préférer un climat chaud et sec

#### *SYMPTOMATIQUE :*

- Traiter l'infection bronchique : Antibiotiques par voie générale.
- Traiter l'inflammation : 15-30 mg de prednisone.
- Traiter le spasme bronchique : Théophylline.

- Traiter l'insuffisance cardiaque : digitaline, diurétiques, RSS
- De l'hypoventilation alvéolaire : rééducation fonctionnelle par des exercices appropriés.
- De l'anoxie et de l'hypercapnie : Oxygénothérapie discontinue (mais dangereux)

## **B. L'ATELECTASIE PULMONAIRE**

C'est une condensation pulmonaire rétractile avec diminution des volumes du parenchyme et disparition d'air des alvéoles qui sont pratiquement vides ; elle est due souvent à une obstruction des bronches.

Le malade tousse et il est dyspnéique, avec rétraction d'un hémithorax (thorax asymétrique) et abolition du murmure vésiculaire. Le traitement consiste à lever l'obstacle sur les voies aériennes.

## CHAP. VI

### LES PNEUMONIES

Ce sont des pneumopathies infectieuses aiguës non suppurées

#### A. LA PNEUMONIE FRANCHE LOBAIRE AIGUE (P.F.L.A.)

C'est la pneumonie à pneumocoques

##### 1. ETIOLOGIE

L'agent pathogène est le pneumocoque

Hôte habituel du rhinopharynx, il s'exacerbe à l'occasion d'une diminution de la résistance de l'individu.

*Facteurs favorisants :*

- Le terrain : débilité, âge (vieillards et enfants)
- Brusque refroidissement du corps
- Mauvaises conditions socio-économiques et d'hygiène
- Etats de fatigue et d'épuisement

2. **PHYSIOPATHOLOGIE** : Les pneumocoques saprophytes des voies respiratoires deviennent virulents dans certaines conditions comme le refroidissement, l'alcoolisme chronique, l'anesthésie générale, les infections virales, etc...

Ces germes luttent contre les mécanismes de défense qui protègent les poumons ; ils pénètrent et se multiplient au niveau des alvéoles, y provoquant une alveolite aiguë (avec œdème, exsudat, hyperperméabilité capillaire). La fin de la pneumonie manifestée par la crise coïncide avec l'apparition des anticorps spécifiques.

### 3. SYMPTOMATOLOGIE :

- Le début est brutal, par un point de côté intense et frisson intense, unique, violent, impossible à maîtriser, prolongé (frisson solennel).
- La fièvre survient brutalement et est immédiatement élevée et se maintient aux alentours de 40°C ; le pouls est accéléré ; les urines sont rares et foncées.
- est d'abord sèche, puis productive ramenant une expectoration d'abord muqueuse, puis visqueuse et adhérente, enfin rouillée ; parfois elle est hémoptoïque ou muco-purulente
- Non traitée, après  $\pm$  9 jours, la maladie va guérir aussi brutalement qu'elle a commencée ; c'est la crise pneumonique, pathognomonique : la température tombe de 41 à 37°C avec sueurs profuses, le pouls se ralentit en quelques heures le malade se sent guéri. Une débâcle urinaire (3-4 litres) accompagne cette défervescence. La crise est donc thermique, sudorale et urinaire.
- Traitée : sous l'influence du traitement, ce cycle est brisé : la fièvre, la tachycardie, la dyspnée cèdent en 24-48 heures.

### 4. COMPLICATIONS

Assez rares chez l'adulte sain.

- *Pulmonaires* : Abscès du poumon ; la température ne chute pas ou remonte, la vomique survient
- *Pleurésies* :
  - Parapneumonique = au décours de la pneumonie ; elle est sérofibrineuse
  - Métapneumonique =  $\pm$  tardive ; elle est purulente
- *Autres* : Méningite, encéphalite, endocardite ou myocardite (chute tensionnelle), néphrite (œdème, hématurie), otite chez les enfants.

## 5. FORMES CLINIQUES :

### - *La pneumonie de l'enfant :*

Elle est bruyante, écourtée, trompeuse (point de côté appendiculaire, signes méningés). Les pleurésies métapneumoniques et les otites moyennes sont fréquentes.

### - *La pneumonie du vieillard :*

Elle est larvée, atypique ; il y a deux symptômes majeurs : la dyspnée et la cyanose. La température axillaire est normale (il faut prendre la température rectale), l'état général est altéré, le malade est adynamique. Elle est très grave, souvent mortelle par défaillance cardiaque.

### - *La pneumonie de l'alcoolique :*

De début brutal, elle s'accompagne de délire avec agitation. Elle a une évolution grave souvent mortelle.

### - Chez les tarés, la maladie est redoutable ; elle peut entraîner :

- Chez un diabétique, le coma acidocétosique
- Chez un cirrhotique, un ictère grave
- Chez un néphritique, un coma urémique

### - *La pneumonie chez la femme enceinte :* Elle expose à l'avortement

## 6. EXAMENS PARACLINIQUES :

- Hémogramme : hyperleucocytose avec neutrophilie, VS accéléré

- Recherche du pneumocoque dans les crachats

- Radiographie : opacité dense et homogène, localisée (lobaire ou segmentaire)

## 7. TRAITEMENT :

### - *Etiologique* : Antibiotiques

- La pénicilline est le traitement de choix : 1,2<sup>lon</sup> à 2<sup>lon</sup> U.I./j. En cas de résistance ou d'allergie à la pénicilline :
- Tetracycline : 3 x 500 mg/j
- Chloramphenicol : 3 x 500 mg/j
- Erythromycine

Le traitement doit être précoce et suffisant (10 à 15 jours)

### - *Symptomatique* :

- + Analgésique contre le point de côté
- + Antitussif : Codéine
- + Sédatif contre l'agitation, le délire : Phénobarbital, Valium ou Phenergan

### - *Hygiéno-diététique* :

- + Alimentation légère : lait, thé, potage de légumes, jus de fruits. Elle sert aussi à la rehydratation.
- + Repos au lit.

### - *Des complications*

- + Analeptiques : micorène, coramine
- + Oxygène, cortisone, digitaline.

## 8. PRONOSTIC :

Les facteurs qui aggravent le pronostic sont : l'âge (enfant et vieillard), le diagnostic tardif, l'étendue

des lésions, les complications, l'alcoolisme, les pathologies associées (cirrhose, insuffisance cardiaque, diabète, ...), la grossesse au premier trimestre

## B. LES PNEUMOPATHIES BACTERIENNES NON PNEUMOCOCCIQUES

Elles sont souvent secondaires, survenant par voie sanguine à partir d'un foyer localisé dans un autre organe ; leur complication fréquente est la pleurésie purulente. Les germes pathogènes étant souvent résistants à la pénicilline, un antibiogramme est souvent nécessaire.

On retrouve :

1. *La pneumonie à staphylocoques*
2. *La pneumonie à streptocoques*
3. *La pneumonie à Klebsiella*
4. *La pneumonie à Haemophilus*
5. *Etc...*

## C. LES PNEUMONIES NON BACTERIENNES

Ce sont les pneumonies virales (à virus) ou atypiques. Ex. : pneumopathies grippales

## D. LES BRONCHOPNEUMONIES

Elles se caractérisent par des foyers multiples.

- *Etiologie :*

- Elles s'observent surtout aux deux âges extrêmes de la vie : chez le nourrisson et chez le vieillard, mais aussi chez les débilisés et les tarés.
- Elles sont souvent secondaires à des maladies infectieuses comme la rougeole,



la coqueluche, la grippe, etc...

- *Clinique :*

Elle est polymorphe.

- Fièvre élevée (39-40°C), mais irrégulière, tachycardie, cyanose, agitation ou prostration
- Dyspnée intense, polypnée avec battement des ailes du nez, tirage. Bref il y a une dyspnée et les symptômes généraux sont graves.

- *Complications :*

- Pleuésie purulente
- Abscesses pulmonaires disséminés
- Syndrome neurotoxique de l'enfant, fatal
- Défaillance cardiaque chez le vieillard.

- *Traitement :*

- Hygiène diététique :
  - \* Position semi-assise, dans une chambre chauffée et convenablement aérée.
  - \* Alimentation liquide ou semi-liquide, riche en sucre
- Antibiotiques à forte dose ou associés
- Tonicardiaques
- Oxygénothérapie I

## CHAP. VII. L'ABCES DU POUMON

### 1. DEFINITION

C'est une suppuration collectée dans une cavité néoformée, creusée dans le parenchyme pulmonaire.

### 2. ETIOLOGIE :

- Les causes fréquentes sont : la pneumonie ou la broncho-pneumonie, la DDB, le Cancer bronchique, ...
- Facteurs favorisants = débilitation
- Germes : surtout les germes pyogènes ou anaérobies (streptocoques, staphylocoques, ...)

Les germes pathogènes qui pénètrent dans le parenchyme pulmonaire peuvent arriver par voie sanguine ou être d'origine bronchique ou provenir des voies respiratoires supérieures (saprophytes devenus virulents).

### 3. SYMPTOMATOLOGIE :

- La maladie débute par un épisode infectieux respiratoire type pneumonie ou broncho-pneumonie : Fièvre élevée à grandes oscillations, tachycardie, point de côté, dyspnée
- Puis, après un certain nombre de jours, apparaît la vomique :
  - Brusquement le malade crache un flot de pus, fétide ; (vomique massive)
  - Parfois la vomique est moins dramatique (fractionné ou nummulaire).

Il s'agit donc d'une expectoration abondante, faite de pus. Le malade continuera à cracher du pus, parfois mêlé au sang. (Il faut établir la courbe de l'expectoration)

Cette expectoration, recueillie dans un verre gradué, se dispose en 3 couches :

X. la spume en surface,

X. une couche plus importante verdâtre, faite de pus épais,

X. une couche visqueuse.

- L'Haleine est fétide, comme l'expectoration elle-même
- La douleur thoracique siège du côté de la suppuration.
- La fièvre est souvent élevée (39-40°C) au début et s'atténue sous le traitement antibiotique ; elle diminue après la vomique. Si l'évacuation du pus cesse, elle s'élève. Elle est irrégulière.
- Signes généraux :

Amaigrissement, asthénie, anorexie.

#### 4. EXAMENS PARACLINIQUES :

- *Sang* : anémie, leucocytose à 15-20 mille GB/mm<sup>3</sup> avec polynucléose, VS accélérée.
- *Crachats* : Culture de pus (pour isoler le germe) et antibiogramme, absence de B.K.
- *RX* : elle montre une image cavitaire, hydroaérique.

#### 5. FORMES CLINIQUES :

- Suivant le germe : les germes anaérobies causent une gangrène pulmonaire, suppuration putride, diffuse à fétidité extrême.
- D'après l'évolution : formes aiguës et formes larvées ou torpides.

#### 6. EVOLUTION :

1. *Elle est favorable sous antibiothérapie dont l'action est franche :*

Chute de la fièvre dans les premières 48 heures, raréfaction de la toux, diminution de l'expectoration jusque 10-20 ml de crachats par jour, disparition de la fétidité, retour de l'appétit et du sommeil.

Le traitement devra être longtemps poursuivi. La guérison survient en 1 ou 2 mois, mais les récurrences sont fréquentes.

2. *Des complications peuvent survenir :*

- Abscessus du cerveau, septicémie, endocardite
- Pleurésie purulente (= empyème)
- Passage à la chronicité : persistance indéfinie de la suppuration

7. TRAITEMENT :

a) *Hygiéno-diététique :*

- Repos au lit
- Régime alimentaire équilibré avec beaucoup de liquides
- Drainage postural : 30 minutes le matin et encore une à deux fois pendant la journée.

b) *Médical :*

- Antibiothérapie, élément essentiel du traitement : par voie générale ou localement par sonde endobronchique. Elle est à très forte dose et souvent associée. L'action du traitement sera jugée sur l'évolution thermique et la courbe de l'expectoration.
- Symptomatique :
  - Éviter les médicaments calmant la toux. Au contraire il faut favoriser l'expectoration
  - Analeptiques cardio-respiratoires, vitaminothérapie, etc...

c) *Chirurgical*

Il est indiqué en cas d'échec du traitement médical ; on pratique une exérèse pulmonaire (lobectomie ou pneumoectomie) dans les abcès chroniques.

N.B. :

Dans l'abcès du poumon (comme dans la DDB), l'infirmier(e) veillera tout particulièrement au recueil de l'expectoration dans un vase gradué et une bonne tenue de la courbe de l'expectoration.

## CHAP. VIII. LES PARASITOSE PULMONAIRES

### 1. L'AMIBIASE PULMONAIRE = ABCES AMIBIEN DU POU MON

La localisation pulmonaire de l'amibiase est soit primitive soit secondaire à une atteinte hépatique (d'où la fréquente localisation à la base droite).

#### - Clinique :

- Douleur thoracique
- Fièvre irrégulière, asthénie, amaigrissement
- Signes d'atteinte hépatique :
  - ◇ Subictère
  - ◇ Douleur à l'hypocondre droit avec hépatomégalie sensible
- Vomique massive ou fractionnée, faite d'un mélange de pus avec du sang. L'expectoration est inodore et non fétide, d'aspect chocolat.

#### - Paraclinique : Hémogramme : hyper leucocytose neutrophile

Sérologie : anticorps anti-amibiens.

#### - Traitement :

Anti-amibiens tissulaires :

- ◇ Dehydroemetine
- ◇ Flagyl : 1,5 gr/j pendant 10 à 20 jours IV ou per os.

### 2. LE SYNDROME DE LÖFFLER :

- *Etiologie* : Parasites intestinaux dont le cycle évolutif comporte une étape pulmonaire et autres :

ascaris, ankylostome, anguillules, etc.

- *Clinique* : Elle est atténuée : toux sèche ou avec expectoration séro-muqueuse, rarement striée de sang ;
- *Paraclinique* : L'hémogramme révèle une éosinophilie sanguine (10 à 30%).
- *Evolution* : Favorable
- *Traitement* : Etiologique

### 3. LA PNEUMOCYSTOSE PULMONAIRE :

C'est une pneumonie interstitielle causée par le *Pneumocystis carinii* (Protozoaire) chez les immunodéprimés ou les sujets porteurs d'hémopathies malignes

- *Cliniquement* :
  - ◇ Le début peut être insidieux ou brutal
  - ◇ On observe : une toux chronique souvent improductive
  - ◇ La température est peu élevée
  - ◇ Il n'y a pas d'amélioration sous antibiothérapie
- *Traitement* :
  - ◇ Bactrim
  - ◇ Pentamidine

## CHAP. IX. LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

### 1. GENERALITES

Cette maladie a existé depuis des temps très reculés où les hommes commencèrent à vivre en groupes sociaux compacts. De répartition mondiale, elle est plus fréquente dans les pays en développement et régresse chez les plus prospères. C'est une maladie infectieuse due à un agent pathogène, le bacille tuberculeux.

### 2. LE GERME

La tuberculose humaine est provoquée par le bacille humain ou *Mycobacterium tuberculosis* ; c'est le bacille tuberculeux ou bacille de Koch (B.K.).

Les mycobactéries sont acido-alcool-resistantes c.à.d. une fois colorés (alors qu'ils se colorent difficilement), ils résistent, contrairement aux autres germes, à la décoloration par l'alcool et l'acide ; on les recherche dans les produits pathologiques (crachats surtout) par la coloration de Ziehl.

Lorsque l'examen direct est négatif, il faut recourir à la culture sur des milieux spéciaux comme celui de Lowenstein.

### 3. EPIDEMIOLOGIE

La tuberculose pulmonaire est une maladie contagieuse, transmissible.

#### - *La source d'infection*

Ce sont les malades tuberculeux pulmonaires à expectoration bacillifère. La contamination peut être familiale ou extra-familiale (école, lieu de travail). Parfois la contamination provient de l'animal, surtout le lait de vache tuberculeuse.

#### - *La voie de pénétration*

La plus fréquente est la voie aérogène par des gouttelettes de Pflügge émises lors de la toux ou de



l'éternuement ; la voie digestive (aliments contaminés) est rarement empruntée par le bacille de Koch (ex : TBC intestinale). La contamination des jeunes enfants après la naissance est à redouter.

#### 4. FACTEURS FAVORISANTS

##### - *Facteurs sociaux*

La pauvreté, la mauvaise alimentation, la promiscuité. Les pauvres sont plus atteints. La maladie se multiplie avec la souffrance de la population et se raréfie dans le bien-être ; les guerres s'accompagnent d'une flambée de la maladie, la prospérité la chasse.

##### - *Facteurs individuels :*

- Sexe : l'homme est plus souvent atteint que la femme.
- Les mauvaises conditions de travail (exposition aux poussières), de logement, l'alcoolisme, le diabète et certaines infections intercurrentes anergisantes (comme la rougeole, la coqueluche) qui diminuent la résistance de l'organisme. A noter ici l'importance du SIDA.

#### 5. L'IMMUNISATION

On peut obtenir la protection contre la tuberculose par le vaccin B.C.G. (bacilles vivants et atténués) découvert par Calmette et Guérin. Le B.C.G. a perdu sa virulence.

#### 6. LA PRIMO INFECTION

Elle apparaît à n'importe quel âge, de l'enfance à l'âge adulte. Ce sont les manifestations cliniques, biologiques, anatomiques dues à la première contamination par les B.K.

##### a) *MANIFESTATIONS CLINIQUES :*

La primo-infection est asymptomatique dans 90% de cas ; dans certains cas la symptomatologie est très atténuée (état infectieux, léger mais prolongé avec fièvre modérée et irrégulière, amaigrissement discret, asthénie, anorexie, ...) ; rarement elle est grave (fièvre, diarrhée, dyspnée, cyanose, ...) et mortelle surtout

chez le nourrisson et l'enfant.

b) *MANIFESTATIONS BIOLOGIQUES*

C'est le virage des réactions tuberculiques c.à.d. le passage de la négativité à la positivité, surtout chez le nourrisson et le jeune enfant.

\*L'ALLERGIE TUBERCULINIQUE :

C'est l'ensemble des réactions locales, focales et générales observées chez les tuberculeux lors de l'introduction de nouveaux bacilles ou l'administration de la tuberculine (extrait concentré de culture filtrée des B.K. contenant une protéine spécifique).

C'est la propriété de réagir précocement par une lésion inflammatoire, parfois nécrotique, à tout nouveau contact avec le B.K. La première pénétration du bacille sensibilise l'organisme et le rend allergique à certains constituants du B.K. Elle peut disparaître transitoirement au cours de la maladie de Hodgkin ou de la sarcoïdose. En pratique cette allergie est mise en évidence par les tests cutané tuberculiques : cuti-réaction de Von Pirquet, intra-dermoréaction de Mantoux.

- *La cuti-réaction de Von Pirquet :*

On pratique deux scarifications sur la peau de la région deltoïdienne ; l'un sert de témoin et sur l'autre on dépose une goutte de tuberculine brute.

On lit après 48 à 72 heures : une induration papuleuse signe une réaction positive.

- *L'intradermo-réaction (IDR) de Mantoux, plus fidèle :*

Injection intradermique de 0,1 cc de tuberculine au tiers moyen de l'avant bras gauche. La lecture se fait après 48 heures ou mieux 72 heures : s'il y a une papule réactionnelle, on la délimite tant par l'inspection que par la palpation. La réaction est positive lorsqu'elle atteint ou dépasse 5 mm, surtout lorsqu'elle est phlycténulaire.

- *Patch-test :*

Application d'un timbre imbibé de tuberculine sur la peau de la région présternale préalablement décapée à l'acétone ; cette méthode est utilisée chez les tous jeunes enfants et la lecture se fait également après 48 à 72 heures. Une réaction positive est caractérisée par des fines papules rosées ou un placard rouge granité.

### *Signification de la réaction à la tuberculine :*

L'interprétation des tests tuberculiques (positifs or négatif) est très délicate et laissée à l'appréciation du Médecin. Ce n'est pas un test purement diagnostique ; en effet tout test positif ne signifie pas la maladie comme tout test négatif n'exclue pas la maladie.

La positivité des réactions à la tuberculine indique que le sujet est allergique c.à.d. qu'il a fait sa primo-infection mais pas qu'il fasse nécessairement la tuberculose maladie.

La négativité s'observe chez un sujet qui n'a jamais été contaminé, soit qui porte une affection anergisante (ex : rougeolo, ...), soit même tuberculeux mais à la phase terminale.

C'est le virage des réactions tuberculiques qui est un appoint fondamental au diagnostic de la TBC chez un sujet jeune.

#### c) *EVOLUTION :*

Elle guérit dans la majorité des cas.

Elle dépend de trois facteurs :

- Le terrain : dénutrition, manque d'hygiène, maladies infectieuses anergisantes
- L'âge : le jeune âge aggrave le pronostic (fréquence des méningites), ainsi la primo-infection est grave chez le nourrisson.
- Le degré d'infection : les contaminations massives et répétées aggravent la maladie. Dans les cas défavorables, elle peut se compliquer (phtisie, bronchopneumonie méningite, ...)

## 7. LA TUBERCULOSE PULMONAIRE COMMUNE OU TUBERCULOSE MALADIE OU TUBERCULOSE SECONDAIRE OU DE REINFECTION

\*La réinfection peut être :

ENDOGENE à partir des lésions de primo-infection. Lors d'un fléchissement des défenses de l'organisme (sous-alimentation, grossesse, lactation, diabète, alcoolisme, ...) les B.K. trouvent les circonstances favorables pour se multiplier activement. Il s'agit d'un réveil des lésions préexistantes.

EXOGENE : nouvel apport bacillaire extérieur à l'organisme

a. Modalités de découverte : elles sont variables.

- A l'occasion des examens pré-nuptiaux, pour l'embauche, préscolaires, ....C'est une découverte fortuite d'une affection latente
- Début progressif : c'est le plus fréquent, avec un ensemble de troubles fonctionnels et généraux communément appelés « signes d'imprégnation tuberculeuse » (asthénie, amaigrissement, anorexie, fièvre ou fébricule vespérale, toux banale, sueurs nocturnes, ...).

N.B. : Toujours s'informer sur les antécédents personnels et familiaux (notion de contagion), bref une enquête familiale s'impose.

b. Symptomatologie :

- Signes fonctionnels :
  - Toux, au début sèche, puis productive, ramenant une
  - Expectoration : crachats mucopurulents jaune-verdâtres ; parfois ils sont rougeâtres.
  - Hémoptysie, manifestation fréquente. Elle est parfois le signe révélateur de la maladie. Elle est franche ou faite de crachats hémoptoïques.
- Signes généraux :
  - La fièvre : Souvent c'est un simple fébricule (inférieure ou égale à 38°C), d'ordinaire vespérale ou de type inverse, reconnue par la prise régulière de la température car souvent non perçue par le malade.
  - Les sueurs nocturnes
  - L'asthénie : c'est une perte de force
  - L'amaigrissement d'emblée rapide, visible ou progressive.

Ainsi au cours de l'évolution de la maladie, la surveillance régulière du poids s'impose au même titre que le

contrôle de la température. L'amaigrissement est un signe de l'évolutivité de la tuberculose et la reprise pondérale est un élément de bon pronostic.

c. Examens paracliniques :

- Radiologie : Examen capital

La radiologie sera de face et de profil.

- La bactériologie : le diagnostic de certitude est la découverte des bacilles de Koch dans les crachats ou le liquide de tubage gastrique. Il faut rechercher les B.K. avec acharnement, par des examens répétés et sur plusieurs champs. La recherche peut se faire dans les crachats frais du matin de préférence. Si le malade ne crache pas, procéder au tubage gastrique.
- Hématologie :
  - La V.S. est accélérée
  - La formule sanguine (Leucocytaire) est perturbée
- La recherche de la sensibilité à la tuberculine n'a pas d'intérêt diagnostique. L'intensité plus ou moins forte de l'allergie cutanée n'autorise aucune conclusion sur la forme ou la gravité de l'infection tuberculeuse.

d. Formes cliniques

- Formes aiguës
  - Pneumonie et broncho-pneumonie tuberculeuse : début brutal, fièvre élevée. Confondue au début par une autre pneumopathie, leur résistance à l'antibiothérapie banale constitue un élément sérieux au diagnostic.
  - Miliaire ou Granulie : La miliaire est une forme à dissémination hémotogène (septicémie) avec fièvre élevée, sueurs, tachycardie, dyspnée, etc...
- Formes subaiguës ou torpides : sont les plus fréquentes.

## 8. TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE :

### a. *REGLES GENERALES D'APPLICATION DU TRAITEMENT ANTITUBERCULEUX*

- Le traitement doit être précoce (cela augmente les chances de guérison).
- Le traitement sera prescrit par le Médecin
- Le traitement doit être combiné : il comportera toujours une association d'antibacillaires prescrits à doses suffisantes. La monothérapie est formellement proscrite.
- Régularité du traitement : le traitement doit être poursuivi de façon continue c'est-à-dire sans interruption aucune, et pendant une durée suffisante. Il ne sera mis en route qu'avec l'assurance de sa poursuite jusqu'au bout (éviter l'arrêt du traitement par rupture de stock).
- Le traitement doit être surveillé quant à son efficacité et à sa tolérance. Ainsi le contrôle radiologique, bactériologique et clinique sera régulier. En cas d'intolérance avertir le Médecin.
- Le traitement sera supervisé c'est-à-dire s'assurer de la prise effective des médicaments, surtout à la phase initiale.
- Le respect des règles d'hygiène et prophylaxie vis-à-vis de l'entourage sera de stricte application.

### b. *MEDICAMENTS ANTITUBERCULEUX*

- Streptomycine (S) : bactériostatique, toxique pour la huitième paire des nerfs crâniens. Dose : 1g/j
- Isoniazide (H) (INH, Rimifon) : bien toléré ; on peut cependant voir apparaître des complications neuropsychiques (polynévrite, euphorie) favorisées par l'éthylisme et prévenues par la Vitamine B6. Dose : 300 mg/jour.
- Rifampicine (R) : bactéricide. Complication = Hépatite (ictère). Dose : 600 mg/j (2 caps de 300 mg) en une seule prise, le matin
- Ethambutol (E) : bactériostatique, toxique pour le nerf optique (nevrte optique) et exigeant donc un examen ophtalmologique régulier (comprimés de 400 mg). Dose = 1,2 g/j
- Pyrazinamide (Z) : toxique pour la cellule hépatique.

Dose : 1,5-2 g/j (comprimés de 500 mg).

- Autres : thiacetazone, Diatébène, ...(abandonné pour ses effets secondaires)
- Les Corticoïdes : utilisés seuls ils sont dangereux et aggravent même la maladie. On ne les utilisera donc que sur prescription du Médecin qui en connaît les indications précises (serites, miliaire, etc...)

c. *SHEMAS THERAPEUTIQUES*

- Le traitement comprend deux phases :
  - Une phase intensive (d'attaque, initiale) qui dure deux à quatre mois, associant au moins trois tuberculostatiques pris tous les jours.
  - Une phase de continuation associant au moins deux tuberculostatiques pris bi-hebdomadairement.
- Il existe divers schémas, en évolution :

- Traitement standard (T.S.)
  - Phase initiale : 2 mois S + H + T tous les jours (2SHT 7/7)
  - Phase de continuation : 10 SH 2/7 ou 10 HT 7/7.

Ce schéma est abandonné suite à ses nombreux échecs et effet secondaires (Thiacetazone), mais il est moins coûteux.

- Traitement court (T.C.) : il est cher, mais plus efficace.
  - Phase intensive : 2 mois R + H + E + Z 7/7 = 2 RHEZ 7/7
  - Phase de continuation : 4 mois R + H 2/7 = 4 RH 2/7
- Pati 3 = celui actuellement utilisé dans notre pays ; les schémas dépendent de la catégorisation des cas à traiter ; une classification correcte s'impose

- Catégorie I =

\* Cas de TBC pulmonaire à microscopie positive

\* Formes graves de la maladie, c.à.d. :

x. Miliaires, méningite

x. Formes pulmonaires interstitielles étendues, spécialement chez les immunodéprimés (VIH, diabétiques, corticothérapie au long cours)

x. Formes extra pulmonaires : pleurésie massive ou bilatérale, péricardite, méningite, mal de pott avec troubles neurologiques, tuberculoses digestives et urogénitales.

Schéma = 2 RHZE/6 HE. Si l'examen des crachats reste positif à la fin du deuxième mois de traitement, la première phase est prolongé de quatre semaines.

- Catégorie II = cas de retraitement c.à.d les rechutes, les échecs, les cas de reprise de traitement après interruption (malade ayant reçu plus d'un mois de traitement).

Schéma : 2 SRHZE / RHZE / 5 R<sub>3</sub>H<sub>3</sub>E<sub>3</sub>.

Si le frottis reste positif à la fin du troisième mois de traitement, continuer les quatre médicaments (RHZE) pendant 4 semaines encore.

- Catégorie III : TBC pulmonaire à microscopie négative, à lésions peu étendues et autres cas de tuberculose extrapulmonaire : primo-infection, adénopathies périphériques, pleurésies peu abondantes, TBC osseuse et ostéoarticulaire des membres

Schéma = 2 RHZ / 6 HE

N.B. : L'enfant de moins de 6 ans : l'éthambutol est contre-indiqué à cause de la difficulté de déceler la toxicité oculaire, d'où 2 RHZ / 4 R<sub>3</sub>H<sub>3</sub>

- Catégorie IV : cas chroniques c.à.d. d'où l'expectoration reste positive malgré un traitement correct et supervisé : transfert vers un centre spécialisé.

N.B. : les causes d'échecs sont :

\* Un régime incorrect dans sa composition ou sa posologie

\* Les irrégularités dans le rythme de prise des médicaments

\* L'arrêt prématuré du traitement (ex : pour toxicité ressentie par le patient)



\* La résistance bactérienne

REMARQUES :

- LIEU DE TRAITEMENT : le traitement ambulatoire est de règle dans la majorité des cas et doit être appliqué le plus près possible du domicile du patient.

L'hospitalisation est indiquée dans les cas suivants :

- Malade habitant trop loin de l'unité sanitaire pour pouvoir suivre un traitement supervisé.
  - Malade grabataire
  - Formes aiguës et compliquées : miliaire, broncho-pneumonie aiguë, méningite, pleurésie abondante, hémoptysie grave, pneumothorax, paraplégie pottique.
  - Complication du traitement : hypersensibilité, érythrodermie, ictère, purpura, dermatite exfoliatrice grave, ...
  - Pathologies associées : diabète sucré déséquilibré, insuffisance rénale ou cardiaque, psychopathie, etc...
- CONTROLE DE L'EFFICACITE DU TRAITEMENT : c'est celui de la négativation bactériologique de l'expectoration. Les autres paramètres cliniques et paracliniques ne sont que des éléments d'orientation.

Les bacilloscopies de contrôle seront effectuées :

- Pour les catégories I et III : à la fin du 2<sup>ème</sup>, 5<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> mois de traitement
  - Pour la catégorie II : à la fin du 3<sup>ème</sup>, 5<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> mois de traitement
- IL VAUT MIEUX NE PAS COMMENCER UN TRAITEMENT QUE DE DEVOIR L'INTERROMPRE.

Ainsi si l'on n'est pas certain de disposer des médicaments nécessaires en quantités suffisantes, il vaut mieux faire patienter le malade.

- SI LE SCHEMA APPLIQUE EST INEFICACE, ON CHANGE LE SCHEMA THERAPEUTIQUE DANS SON ENSEMBLE ET NON REMPLACER UN MEDICAMENT PAR UN AUTRE.

Une erreur semblable est d'ajouter un médicament à un schéma inefficace

- FIN DE TRAITEMENT

- Lorsque la bacilloscope est négative du 5<sup>ème</sup> au 7<sup>ème</sup> mois de traitement, le malade est déclaré guéri.
- Si le traitement est cliniquement satisfaisant mais non contrôlé bactériologiquement, on note « traitement terminé ».

d. *EVOLUTION DE LA TUBERCULOSE APRES TRAITEMENT*

- La guérison : 90% après un traitement correct. Il existe des critères :

- Négativisation bactériologique stable, à l'examen direct et surtout à la culture
- Notion d'un traitement correct antérieur

La guérison définitive sera déclarée après 2 à 3 ans

- Echec : lorsque la bactériologie reste ou redevient positive après un délai plus ou moins long.

Les vrais échecs d'un traitement médical correct sont exceptionnels et sont dus à une résistance primaire. Les cas de résistance secondaire sont dus souvent à une mono thérapie ou à un traitement insuffisant.

- Complication : apparition de nouvelles localisations (laryngée, intestinale, pleurale, osseuse, rénale, ...)

e. *SURVEILLANCE DU TRAITEMENT*

- Clinique : elle porte sur les signes de la maladie : courbe de température, évolution du poids, reprise de la force et de l'appétit, signes physiques, ...

- Bactériologique : vise la négativation des crachats ; contrôle à la fin de la première phase et après six mois.

N.B. Après deux semaines de traitement, le malade n'est plus considéré comme contagieux

- Radiologique
- Médicamenteuse : tolérance – effets secondaires des médicaments. En cas d'intolérance, on ne change pas un seul produit mais tout le schéma.

*f. TRAITEMENT CHIRURGICAL*

On y recourt très rarement car le traitement médicamenteux est très efficace.

*g. TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE*

- Vaccination au BCG à ceux qui n'ont pas encore fait la primo-infection (à la naissance).
- Le dépistage bactériologique et radiologique (occasionnel ou systématique = de masse ou à toute consultation préscolaire, prénatale, des recrues, ...) en vue de diminuer les sources de contagion, et aussi le traitement correct des TBC déclarées et de l'isolement des malades contagieux, réservoirs essentiels.
- L'éducation sanitaire en vue de réduire les risques encourus par l'ignorance.

N.B. : Concernant le repos ou l'hospitalisation :

- Le tuberculeux peut vaquer à ses occupations habituelles pendant le traitement si son état le lui permet ; l'hospitalisation ne sera réservée qu'aux formes aiguës et subaiguës selon l'intensité des symptômes cliniques, ainsi qu'aux sujets très éloignés pour éviter les abandons.
- Le traitement ambulatoire et supervisé pour les autres cas.

*h. ROLE DE L'INFIRMIER(E)*

- Dépistage : contrôle des contacts, des sujets suspects,
- Hygiène et prophylaxie générale

- Surveillance :
  - T°, Expectoration, poids, ...
  - Alimentation

## CHAP X

### LES CANCERS BRONCHO-PULMONAIRES

On distingue les cancers primitifs et les cancers secondaires.

#### 1. *CANCER BRONCHIQUE PRIMITIF* :

##### a) ETIOLOGIE :

- Incidence :
  - Sexe : surtout masculin (8 hommes pour une femme)
  - Age : vieillards (40-60 ans)
- Facteurs favorisants : substances carcinogènes ou cancérigènes :
  - Tabagisme, surtout cigarettes
  - Pollution atmosphérique par les fumées des moteurs diesels contenant des hydrocarbures.

##### b) SYMPTOMATOLOGIE

Un temps de latence s'écoule entre le début anatomique et la révélation clinique. Celle-ci est variable.

- Toux rebelle, persistante
- Hémoptysie
- Douleurs thoraciques, tenaces ou intermittentes
- Signes généraux : amaigrissement, anorexie, asthénie, fièvre persistante, hippocratisme digital.  
Ces signes, chez un fumeur de plus de 40 ans, sont suspects et appellent un examen radiologique.

##### c) EVOLUTION :

Elle est fatale, courte (moins de 2 ans)

- L'extension locale crée un syndrome de compression médiastinale (veine cave supérieure, œsophage, nerf récurrent, ...)
- L'extension vers la plèvre crée un épanchement hémorragique abondant qui se reproduit très rapidement après chaque ponction.
- Les métastases sont surtout cérébrales, hépatiques, surrénaliennes et osseuses.

d) TRAITEMENT :

- Chirurgical : le seul curatif si précoce c.à.d. avant les métastases. Malheureusement beaucoup de patients arrivent tard.
- Radiothérapie pour les cas inopérables
- Médical : chimiothérapie anticancéreuse
- Symptomatique : antibiotiques, analgésiques, antianémiques

2. *CANCERS SECONDAIRES* :

- Origine : rein, thyroïde, os, prostate, sein

## CHAP XI

### LES PNEUMOCONIOSES

Ce sont des maladies broncho-pulmonaires professionnelles dues à l'inhalation prolongée de poussières minérales ou métalliques. La plus fréquente est la silicose.

#### A. LA SILICOSE :

1. ETIOLOGIE = inhalation chronique de silice dans les mines métalliques, l'industrie métallurgique, les fours industriels (aciéries, verreries), etc... C'est une maladie des mineurs surtout.
2. SYMPTOMATOLOGIE : Les lésions anatomiques précèdent de très longtemps les signes cliniques.
  - La dyspnée est le signe le plus frappant
  - L'altération de l'état général est plus tardive, souvent discrète (fièvre, amaigrissement, ...), ce qui la fait souvent confondre avec la tuberculose.
3. EVOLUTION :

Elle est longue (10 à 20 ans) ; la tolérance peut durer de nombreuses années ; plus tard s'installe une insuffisance respiratoire ou des complications.

  - La tuberculose (silico-tuberculose)
  - L'insuffisance cardiaque droite (cœur pulmonaire chronique)
  - Infections broncho-pulmonaires aiguës
4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :
  - Tuberculose
  - Cancer pulmonaire

## 5. TRAITEMENT :

- Prophylactique :
  - Port des masques
  - Aspiration des poussières et humidification de l'atmosphère
  - Dépistage précoce en vue du reclassement
- Curatif : symptomatique

## B. AUTRES PNEUMOCONIOSES :

- Sidérose (fer)
- Anthracose (Charbon)
- Asbestose (amiante)
- Berylliose (beryllium)



## CHAP XII

### LES PLEURESIES

#### 1. PLEURESIE SECHE OU PLEURITE :

##### a) Etiologie :

- Elle accompagne souvent une pneumopathie sous jacente
- Tuberculose

##### b) Symptomatologie :

- Point de côté, tenace, intense et superficiel, exagéré par les mouvements respiratoires profonds. D'où il y a diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires.
- Toux sèche, quinteuse, fatigante

##### c) Evolution : Elle se fait soit vers :

- La guérison
- La constitution d'un épanchement

##### d) Traitement :

- Etiologique :
  - Pneumonie = AB + anti-inflammatoire
  - TBC = Tuberculostatiques
- Symptomatique : analgésiques, antitussifs

#### 2. PLEURESIE SEROFIBRINEUSE

Elle se caractérise par la formation dans l'espace pleural d'un épanchement de liquide jaune

a) Etiologie :

- Tuberculose
- Cancer : sujet âgé, dyspnée, abondance et reproduction rapide du liquide après ponction
- Virale :
- Maladies du système : RAA, LED, PCE, Hémopathies malignes (Hodgkin, ...)
- Parapneumonique
- Insuffisance cardiaque

N.B. Polyserite = pleurésie + épanchement péritonéal + péricardite.

Elle est souvent d'origine tuberculeuse.

b) Symptomatique :

- Point de côté
- Toux sèche
- Dyspnée en cas d'épanchement très abondant comprimant les poumons ; cette compression diminue aussi l'amplitude des mouvements respiratoires.
- Fièvre

c) Examens paracliniques :

- Radiologie
- Ponction pleurale exploratrice : on retire un liquide citrin.
- V.S. des Hématies élevée.

d) Evolution de la pleuresie sero-fibrineuse tuberculeuse :

- Non traitée, elle évolue vers la guérison vers des séquelles pleurales comme le

symphyse pleurale, les calcifications pleurales, ... Les douleurs thoraciques persistent alors.

- Sous traitement tuberculostatique (associé à la corticothérapie) :
  - Immédiate : bonne, avec résorption du liquide
  - Ultérieure : bonne car diminue les séquelles pleurales.

e) Traitement : Il sera surtout étiologique

- Hygiéno-dietétique :
  - Repos jusqu'à la disparition de la fièvre et du liquide
  - Régime riche en calories et en vitamines
- Thoracocentèse c'est-à-dire ponction pleurale évacuatrice en cas de pleurésie très importante avec risque de troubles de compression. Elle doit être lente car l'évacuation rapide d'une très grande quantité de liquide peut être dangereuse, voir même fatale
- Médicamenteux : pour la tuberculose : Tuberculostatiques (Cfr TBC) + corticothérapie.

f) Rôle de l'infirmier(e) :

- Aider le Médecin lors de la ponction pleurale, préparer les tubes et les bon de Labo pour l'examen du liquide pleural

## CHAP XII

### LE PNEUMOTHORAX SPONTANE

#### 1. DEFINITION :

Syndrome lié à l'introduction d'air dans la plèvre, en dehors de tout traumatisme ou de tout acte chirurgical ou d'une thoracentèse. C'est donc l'occupation de l'espace pleural par l'air, c.à.d. un épanchement gazeux dans la plèvre.

#### 2. ETIOLOGIE

Toute lésion pulmonaire qui se rompt en surface et laisse fuir l'air bronchique ou alvéolaire vers la plèvre.

- Tuberculose : rupture d'une caverne superficielle
- Emphysème : rupture d'une bulle lors d'un effort de toux
- Rupture d'un kyste
- Pneumothorax primitif, idiopathique, essentiel.

Le rôle de l'effort est à signaler (lever de poids, course, exercice sportif, défécation, toux, accouchement, ...) mais pas toujours présent.

#### 3. PHYSIOPATHOLOGIE :

La solidarité relative de deux feuillets qui résulte des forces d'adhésion et de cohésion (par pression négative) solidarise les poumons avec la cage thoracique. Ainsi les mouvements des poumons sont synchrones avec ceux de la cage thoracique lors de l'inspiration et de l'expiration.

L'irruption de l'air dans la cavité pleurale désolidarise le poumon de la paroi.

Si la pression intra pleurale est très élevée, il peut y avoir compression de l'autre poumon, d'où une

insuffisance respiratoire aiguë.

#### 4. SYMPTOMATOLOGIE :

- Début brusque par :
  - Une douleur = Point de côté intense en coup de poignard ou douleur profonde
  - Une toux quinteuse, déclenchée par la mobilisation
  - Une dyspnée intense, angoissante, type polypnée.
- A l'inspection les mouvements respiratoires homo latéraux sont limités.

#### 5. EVOLUTION :

X. Généralement bénigne avec resorption de l'air, sauf dans le pneumothorax suffocant qui aboutit souvent à la mort.

X. Passage à la chronicité, redoutable.

#### 6. TRAITEMENT :

- Des formes simples :
  - Repos au lit et éviter les efforts et la mobilisation du patient
  - Antitussif

Si la fuite gazeuse tarit, la résolution spontanée se fait en trois à quatre semaines.

- Du pneumothorax suffocant : recourir au Médecin pour une aspiration de l'air pleural ou une exsufflation à l'aiguille.

## CHAP XIV

### LES TUMEURS MALIGNES DE LA PLEVRE

Rarement primitives, elles sont souvent secondaires à un cancer du sein, de l'estomac, de la thyroïde, de la prostate, des reins, des bronches.

Elles donnent des épanchements serofibrineux ou serohémorragiques qui ont tendance à se refaire rapidement après l'évacuation.

#### SYMPTOMATOLOGIE :

- Toux sèche, irritative
- Dyspnée
- Douleurs thoraciques

#### PARACLINIQUE :

- La radiologie révèle l'épanchement pleural.
- Examen cytologique du liquide pleural à la recherche des cellules néoplasiques.

#### TRAITEMENT : Il est palliatif

- Symptomatique : antalgiques, ponction évacuatrice
- Chimiothérapie anticancéreuse

## DEUXIEME PARTIE

### CARDIOLOGIE

C'est l'étude des maladies du cœur et des vaisseaux.

#### A. MALADIES DU CŒUR

##### ◆ RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE :

Le cœur est une pompe aspirante et foulante placé au point de raccordement de la grande et de la petite circulation. Il est constitué de 2 parties : le cœur droit et le cœur gauche. Chaque partie comprend 2 cavités : une oreillette et un ventricule. Le cœur droit reçoit le sang veineux de la périphérie et l'envoie vers les poumons pour son oxygénation. Le cœur gauche reçoit le sang oxygéné à partir des poumons et l'envoie vers la périphérie pour la nutrition tissulaire (perfusion).

Entre le cœur droit et le cœur gauche il n'y a pas de communication. Entre les oreillettes et les ventricules il y a une communication (orifice) auriculo-ventriculaire munie de valvules (mitrale et tricuspide) s'ouvrant pour laisser passer le sang et se refermant pour empêcher le reflux. A la sortie de chaque ventricule, il y a aussi un orifice (aortique et pulmonaire) muni de valvules sigmoïdes ou semi-lunaires. Le cœur est constitué de 3 tuniques : de l'extérieur à l'intérieur, nous avons le péricarde (séreuse), le myocarde (musculature) et l'endocarde.

Le cœur reçoit sa nutrition sanguine à partir des artères coronaires.

##### ◆ SEMIOLOGIE :

#### 1. Topographie de l'espace précordial

L'espace précordial correspond à la projection du cœur sur la paroi thoracique antérieure. On distingue quatre points de repère :

- 1 cm à droite du sternum, dans le deuxième espace intercostal ;
- 1 cm à droite du sternum, dans le cinquième espace intercostal ;
- 2 cm à gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal ;
- cinquième espace intercostal gauche un peu en dedans de la ligne médioclaviculaire

## 2. Les symptômes fonctionnels de la pathologie cardiaque

NB :

- x Chez un sujet atteint d'une affection cardio-vasculaire, l'interrogation doit faire préciser :
  - dans les antécédents personnels, l'existence ou non des crises de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance ou l'adolescence, souvent précédées d'angine à répétition
  - les antécédents familiaux éventuels : HTA, AVC, accidents coronariens, ...
- x Eviter d'angoisser le malade, ex : par le mot « Cardiaque ».

### a. La dyspnée d'effort :

C'est une polypnée apparaissant à l'effort qui jusque là était effectué sans difficulté (marche rapide, montée d'escaliers), elle va en général croissant, apparaissant pour des efforts de plus en plus restreints (= progressive).

**Classification :** Selon le degré, on distingue quatre stades :

- au gros effort
- à l'effort léger
- au moindre effort habituel
- même au repos c'est-à-dire permanente (dyspnée continue).

Survenant en décubitus, on parle d'orthopnée (et le malade se met en position semi-assise).

Des fois on observe des crises de dyspnée paroxystique (O.A.P., asthme cardiaque).



NB. La dyspnée peut aussi être retrouvée chez les anémiques et les névrotiques.

### b. Les palpitations :

C'est une sensation plus ou moins gênante du choc précordial, une perception anormale et désagréable des battements cardiaques. Elles sont souvent intermittentes.

- Provoquées par les efforts et les émotions, elles traduisent l'éréthisme cardiaque chez un sujet neurotonique.
  - Elles peuvent aussi être en rapport avec un trouble de rythme cardiaque.

### c. Les douleurs :

Une douleur cardiaque se définit par ses circonstances d'apparition, son siège, ses irradiations, ses caractères, les signes d'accompagnement, sa durée et les facteurs qui la font cesser.

On distingue :

- + l'angine de poitrine traduisant une affection redoutable = l'insuffisance de la circulation coronarienne ;
- + les algies précordiales, tout à fait bénignes
- L'angine de poitrine (Angor) :
  - x Circonstance d'apparition : déclenchement de la douleur par l'effort (marche, montée d'escalier, travail).

**NB** : Dans l'infarctus du myocarde, la douleur angineuse est spontanée.

- x Siège : retro sternal profond.
- x Irradiations : au membre supérieur gauche jusqu'aux deux derniers doigts, en longeant la face interne du bras et de l'avant-bras et le bord cubital de la main.
- x caractères : la douleur est souvent constrictive (impression de thorax serré), et rarement sous-forme de brûlure.
- x Signes d'accompagnement : une angoisse très pénible pouvant aller jusqu'à l'impression d'une mort imminente, une impotence fonctionnelle : le malade s'arrête ou s'immobilise.
- x Durée : variable : elle cède au repos en quelques minutes.

x calmants : le repos, la trinitrine (sédatif agissant en plus ou moins une minute).

Cette douleur impose de faire un ECG.

- les algies précordiales :

x circonstances d'apparition = imprécises

x siège = souvent à la pointe du coeur

x caractères : à type de piquêre, de pincement

x Signes d'accompagnement : parfois sensation d'arrêt cardiaque, plus rarement d'angoisse mais jamais d'impotence fonctionnelle.

x Durée : très brève.

#### **d. La Syncope :**

C'est une perte de connaissance brutale, brève

### **3. L'examen du cœur**

Le patient en décubitus dorsal ou en position semi-assise s'il est dyspnéique. Il est déshabillé jusqu'à la ceinture.

#### **a. Inspection et palpation de l'espace précordial :**

= Chez l'homme normal :

L'inspection de l'espace précordial révèle le plus souvent un soulèvement punctiforme systolique (choc de pointe) donnant à la main qui palpe la sensation d'une petite chiquenaude systolique, contemporaine au pouls.

Il est peu visible chez les sujets gras.

Le palper permet de préciser son emplacement, son étendue ainsi que son intensité. Il est normalement situé dans le cinquième espace intercostal gauche un peu en dedans de la ligne médioclaviculaire.

= *Variations physiologiques :*

- Il peut être situé au quatrième espace, sur la ligne medio claviculaire chez l'enfant : le diaphragme est plus élevé et le cœur proportionnellement plus volumineux que chez l'adulte.
- Il est souvent situé au sixième espace intercostale chez les vieillards par suite de l'abaissement du diaphragme dû à l'emphysème pulmonaire.
- Il est au quatrième espace parfois chez la femme.
- Dans le décubitus latéral gauche, le choc de la pointe peut s'approcher de la ligne axillaire antérieure.
- L'exercice musculaire et l'émotion élargissent le choc et le renforcent.

= *Variations pathologiques :*

- Déplacement du choc de pointe : il est souvent déplacé vers le bas et la gauche en cas de cardiomégalie. Il est aussi déplacé en cas de refoulement du cœur par un épanchement pleural abondant.
- Renforcement et élargissement du choc de la pointe : ils s'observent :
  - \* En cas de contractions cardiaques énergiques = érétisme chez les sujets neurotoniques, tachycardie fébrile.
  - En cas d'augmentation du volume du cœur = hypertrophie.

Citons trois types :

- + le choc en dôme, globuleux, soulève la paroi précordiale sur la surface d'un cercle de 2 ou 3 cm, il est perçu sous la main qui palpe à plat comme un durcissement en boule assez localisé est violent de la région aortique.
- + le choc étalé couvre la surface d'une paume de main
- + le choc en masse soulève la région précordiale sur une très large étendue, déplaçant parfois tout l'hémithorax gauche.

Il est mieux perçu en décubitus latéral gauche.

## b. Percussion du cœur

Elle occupe peu de place en sémiologie cardiaque. Elle a perdu son intérêt depuis l'ère radiologique. Elle permet de rechercher la matité cardiaque, permettant de déterminer ses limites. L'augmentation de la matité cardiaque est souvent signe d'une cardiomégalie.

## c. Auscultation cardiaque

- Techniques d'auscultation du cœur :
- x Position du malade : le malade peut être en décubitus dorsal pour ausculter toute l'aire précordiale, en décubitus latéral gauche pour mieux ausculter la pointe.
- x L'auscultation doit se faire dans un silence complet, au besoin dans une chambre insonorisée. L'auscultation doit être prolongée au minimum cinq minutes.

- x le stéthoscope doit être de très bonne qualité
- x Identifier le premier bruit (B1) et le deuxième bruit (B2) cardiaques.
- x Apprécier la fréquence cardiaque :

par 15 sec (rythme régulier)

par minute (rythme irrégulier)

Normale = 72 à 80 battements par minute ; augmentée = tachycardie

diminuée = bradycardie

- x Apprécier le rythme : rapide ou lent, régulier ou irrégulier
- x Ausculter dans l'ordre les foyers suivants :

foyer aortique : situé dans le 2<sup>e</sup> espace intercostal droite contre le sternum.

4<sup>e</sup> EICG près du sternum : foyer d'ERB ou foyer mésocardiaque = celui de la CIV

Foyer mitral ou apexien : situé à la pointe du cœur et se déplace avec elle.

foyer tricuspide : situé à la partie inférieure du sternum (appendice – xyphoïde)

- Résultats de l'auscultation du cœur : il faut noter
- x La succession régulière ou irrégulière (= arythmie) des deux bruits cardiaques,
- x Leur intensité (augmentée ou diminuée = affaiblissement) ;
- x Leur dédoublement et le bruit de galop (rythme à 3 temps)
- x Les souffles éventuels, bruits adventices engendrés par un écoulement de sang à travers des orifices valvulaires altérés (rétrécis ou insuffisants). On notera toujours l'emplacement du souffle dans la révolution cardiaque (systolique ou diastolique) et sa localisation (Cfr foyers d'auscultation du cœur).

#### 4. Examen des vaisseaux périphériques (se referer aussi au cours de nursing)

##### a. Examen des artères

- Inspection des artères

Les battements artériels sont habituellement invisibles.

On peut observer dans certaines pathologies :

- x la pulsativité excessive de toutes les artères ou danse des artères
- x la tortuosité des artères : en cas d'artériosclérose
- x les dilatations anévrysmales.

Parfois les signes s'associent : ex : Sinuosités artérielles pulsatiles

- Palpation des artères :
- x Technique de palpation : Exercer une compression légère de l'artère contre le plan osseux sous-jacent au moyen de la pulpe des extrémités de l'index et des doigts médians
- x Résultats :
- + la consistance des artères : les artères épaissies par l'artériosclérose sont palpables sous forme de cordons durs, ne se laissant plus écraser (on parle alors d'artères en tuyau de pipe ou en trachée d'oiseau). Les artères sont endurées, visibles et sinueuses.

+ les dilatations anévrysmales :

Elles se présentent au palper comme des tumeurs pulsatiles présentant une expansion systolique

+ En cas d'artérite des membres inférieurs, les battements artériels peuvent disparaître.

- Exploration du pouls radial :

Il est commode d'utiliser le pouls radial, ainsi on désigne ordinairement sous le nom de pouls le battement de l'artère radiale au niveau du poignet.

On notera :

x la fréquence : normale habituelle = 72 pulsations par minute. Il existe le plus souvent d'assez grands écarts individuels (de 60-100). Le pouls est généralement plus rapide en station debout qu'en décubitus. Dans la fièvre, le pouls augmente d'environ 10 pulsations par degré au dessus de la température normale, lorsqu'une influence toxique ne modifie pas le fonctionnement cardiaque. Une tachycardie excessive doit toujours faire soupçonner une atteinte cardiaque.

Certaines infections sont toutefois caractérisées par une bradycardie relative (dissociation pouls température) : la fièvre typhoïde en est l'exemple classique.

x le rythme de pouls est normalement régulier. Il peut être troublé par de nombreuses arythmies, dont les plus importantes sont les extrasystoles et la fibrillation auriculaire. Dans ce cas le pouls est irrégulier.

x les qualités du pouls : sa vitesse, sa grandeur, ...

La grandeur du pouls est l'amplitude de soulèvement artériel.

La vitesse du pouls est la rapidité avec laquelle il passe sous le doigt qui palpe.

x Les modifications du pouls sont dues aux troubles du rythme cardiaque :

+ *Modifications de grandeur :*

Augmentation de l'amplitude du pouls : appelée ample ou fort : peut être causée par un accroissement de l'énergie de la contraction cardiaque.

La diminution d'amplitude = pouls faible : généralement en rapport avec un affaiblissement des contractions cardiaques, mais peut être la conséquence d'un obstacle au passage du sang (ex. sténose,

aortique, compression ou thrombose artérielle) ou de l'artériosclérose.

L'inégalité d'amplitude des pulsations successives est la règle dans les arthmies.

Ex : *l'alternance du pouls* consiste dans la succession régulière d'une pulsation forte et d'une faible.

+ *Modification de la vitesse* :

Le pouls bondissant = filant : quitte immédiatement le doigt.

Le pouls lent s'attarde au contraire sous le doigt.

- Auscultation des artères : La pression artérielle

La mesure de la pression artérielle ou sphygmomanométrie comporte la détermination de trois chiffres :

pour diminuer ensuite brusquement. On lit la minima au moment où disparaissent les fortes pulsations vibrantes.

+ *Méthode auscultatoire* :

Elle consiste à ausculter l'artère humérale immédiatement en dessous de la manchette au niveau du pli du coude. Utiliser de préférence la cupule du stéthoscope étant donné la tonalité relativement basse des bruits à entendre. On gonfle la manchette jusqu'à une pression supérieure au niveau présumé de la Mx (contrôler la disparition de pouls). Tant que la pression exercée par le brassard est supérieure à la Mx, on n'entend aucun bruit.

Au moment où elle est égale à Mx, on perçoit un ton léger. Si l'on continue la décompression, après une zone de quelques tons légers (zone I) apparaît une série de bruits soufflants (zone II), puis une zone de tons claquants (zone III) auxquels font brusquement suite quelques tons assourdis (zone IV). La minima se place au moment du passage des tons cinglants aux tons faibles assourdis, et non comme on le dit souvent, au moment de la réapparition d'un silence complet. Le point de disparition des bruits est habituellement situé seulement de quelques mm Hg au dessous du point d'assourdissement. Chez certains sujets, ces deux points peuvent être éloignés l'un de l'autre. S'il y a plus de 10 mm Hg de différence, il faut noter les deux chiffres. C'est cette méthode qui est la plus pratique. On utilise d'ordinaire pour cette détermination, le tensiophone de Vaquez qui est muni d'un manomètre anéroïde. Certains cliniciens préfèrent les appareils pourvus d'un manomètre à mercure. Ceux-ci sont un peu plus encombrants, mais fournissent des lecteurs plus précises.

Chez certains sujets, les premiers tons artériels perçus peuvent être suivis par une zone de silence (trou

auscultatoire) après laquelle les bruits artériels se manifestent à nouveau. C'est pourquoi il faut d'abord déterminer la pression systolique palpable.

Mentionner le trou auscultatoire s'il est présent : par exemple 190/90 mmHg avec un trou auscultatoire entre 160 et 120.

On peut prendre la pression artérielle à la jambe : on utilisera alors un brassard large, placé sur le tiers inférieur de la cuisse, le sac centré sur la face postérieure. Le sujet dans ce cas est en décubitus ventral ou alors la jambe légèrement fléchie. Ausculter l'artère poplitée. La pression systolique des jambes est habituellement nettement plus élevée qu'à l'humérale. Une pression systolique plus basse est pathologique.

La tension maxima ou systolique (Mx)

La tension minima ou diastolique (Mn)

La tension différentielle (Mx-Mn)

- ***Principes généraux et techniques de la sphygmomanométrie :***

Dans le but de mesurer la tension artérielle, on exerce sur l'artère (généralement l'humérale) ; une compression à l'aide d'un brassard pneumatique circulaire. La pression régnant à l'intérieur de ce brassard peut être variée à volonté à l'aide d'une soufflerie et d'un orifice d'échappement, elle est mesurée à chaque instant par un manomètre anéroïde ou à mercure communiquant avec la poche du brassard. Le brassard à sac gonflable doit être assez large pour entourer le bras.

- **Technique de prise de la pression artérielle :**

La position du patient doit être aussi confortable et aussi détendue que possible, bras dévêtu, coude légèrement fléchi et soutenu sur une table ou autre surface régulière.

Le brassard doit être placé au même niveau que le cœur.

La TA sera prise chez un sujet au repos physique depuis au moins trente minutes.

Il existe trois méthodes de sphygmomanométrie :

La méthode palpatoire basée sur la palpation du pouls en aval de la compression.

La méthode auscultatoire fondée sur l'auscultation de l'artère en aval du brassard.



La méthode oscillométrique, basée sur l'appréciation de l'amplitude des battements du pouls au niveau de la zone comprimée ; elle n'est guère utilisée en pratique.

+ *Méthode palpatoire :*

On gonfle le brassard jusqu'à la disparition du pouls radial ou huméral. Dépasser de 30 mmHg au-dessus du niveau de la disparition du pouls. On décomprime lentement en guettant la réapparition du pouls. Celle-ci se produit au moment où règne dans la manchette une pression égale à la maxima.

La méthode se prête bien à la détermination de la Mx.

La détermination de la minima est possible, mais fort délicate. Si l'on palpe l'artère humérale en dessous du brassard au cours de la décompression progressive on perçoit à partir du moment où on est descendu en dessous de la maxima des pulsations d'amplitude croissante qui acquièrent à un moment donné une vibration caractéristique.

*\*Remarques :*

Si vous devez répéter la prise de la pression artérielle, il faut attendre 1 à 2 minutes après dégonflement complet du brassard ou lever le bras au-dessus de la tête parce qu'une congestion peut provoquer des artéfactes tels qu'une pression systolique basse et une pression diastolique élevée.

Il faut prendre la pression artérielle aux deux bras au moins une fois. Normalement, il peut y avoir une différence de pression de 5 mmHg jusqu'à 10 mmHg. Utiliser le bras avec la pression la plus élevée.

Il faut prendre la pression artérielle dans trois positions différentes si la personne reçoit des médicaments antihypertenseurs : décubitus dorsal, assis, debout.

+ *Méthode oscillométrique :*

L'appareil du PANCHON contient une capsule manométrique dite oscillométrique, reliée à la manchette pneumatique. Les mouvements de cette capsule sont transmis à une aiguille qui se meut sur un cadran gradué. Cette capsule est placée dans un boîtier.

- ***Résultats de la prise de la pression artérielle :***

+ *Critiques des résultats :*

Il ne faut pas attendre de ces procédés indirects la précision rigoureuse des mesures directes. Les procédés employés donnent néanmoins des mesures relatives parfaitement comparables lorsqu'ils sont effectués avec une même technique.

Une première mesure de la TA donne une valeur plus élevée qu'une seconde effectuée quelques minutes plus tard. Les deux lectures peuvent différer parfois de 20 ou 30 mmHg. Chez les sujets nerveux (influence de l'émotion), c'est la deuxième valeur appelée « tension résiduelle » qu'on retiendra.

+ Chiffres normaux :

Pour la maxima, on trouve généralement chez l'adulte, par la méthode oscillatoire ou palpatoire, de 120 à 140 mmHg. La tension minima varie entre 60 et 90 mmHg normalement lorsque le sujet passe de la position horizontale à la position verticale, la pression systolique baisse légèrement ou demeure inchangée tandis que la pression diastolique s'élève légèrement.

+ Variations pathologiques :

Maxima : on admet que la maxima est augmentée lorsqu'elle atteint ou dépasse 160 mmHg à la méthode auscultatoire. On ne conclura à l'existence d'une hypertension que si les causes physiologiques d'élévation de tension sont éliminées (effort, émotion, douleur, excès alimentaire). En outre, on ne déclarera un sujet hypertendu qu'après trois prises décalées et dans les conditions standards. Une seule prise ne suffit pas. L'augmentation de la maxima s'observe dans l'hypertension essentielle, l'artériosclérose (chez les vieillards), les néphrites aiguës et chroniques, l'insuffisance aortique, les états neurotoniques (hyperthyroïdie, ménopause, neurotonie simple). Il existe en outre des syndromes d'hypertension paroxystiques (surrénales hypertensifs, etc...). Un abaissement de la maxima (= ou inférieur à 90 mmHg) se rencontre dans l'hypotension idiopathique, la décompensation cardiaque, certains rétrécissements aortiques et mitraux, dans la maladie d'Addison, les affections cachectisantes, la sous-alimentation chronique, les états de choc et de déshydratation et des hémorragies abondantes.

Minima : on considère que la minima est exagérée lorsqu'elle atteint ou dépasse 90 mmHg. L'élévation de la minima s'observe dans les hypertensions essentielles. On trouve une minima abaissée chez beaucoup d'asthéniques, dans la maladie d'Addison et dans l'insuffisance cardiaque. On la considère fort abaissée en dessous de 60 mmHg

○ Rapport entre la maxima et la minima :

A l'état normal, leurs valeurs sont unies par la relation suivante établie empiriquement par LIEN :

$$Mn = (Max/2)+1$$

Chez les hypertendus en fonctionnement cardiaque satisfaisant, cette formule devient :

$$Mn = (Max/2)+2$$

On dit dans ce cas que la formule tensionnelle est concordante. Cela indique que dans l'HTA considérée, le fonctionnement cardiaque est adapté aux résistances périphériques.

Si la différentielle est plus faible, la formule est convergente ou la différentielle pincée.

Si la différentielle est plus forte (= élargie), on a affaire avec une formule tensionnelle divergente. Si en cas de passage de la position couchée à la position debout, on note une chute marquée de la pression systolique de 20 mmHg ou plus, surtout si elle s'accompagne de signes, cela signifie une hypotension orthostatique (posturale) ; la pression diastolique peut également baisser

**b. Examen des veines :**

- Inspection des veines : Elle permet d'observer :
  - Un gonflement permanent des veines jugulaires dans l'insuffisance du cœur droit, en cas de compression de la veine cave supérieure.
  - La visibilité des veines se trouve exagérée :
    - Au niveau des membres inférieurs, lorsqu'ils sont atteints de varices, la station debout les rend visibles.
    - Au niveau du tronc, en cas d'embaras, de la circulation profonde = circulation collatérale de suppléance qui se développent quand la circulation est gênée dans les veines caves ou la veine porte ;
    - Dans les cas d'anévrismes artério-veineux
- Palpation des veines (pour documentation).

## CHAP. I

### INSUFFISANCE CARDIAQUE

SYNONYMES : décompensation cardiaque ou défaillance cardiaque.

#### 1. DEFINITION :

C'est l'incapacité du cœur d'accomplir ses fonctions c.à.d. lorsque son débit est insuffisant pour les besoins des tissus. C'est l'impossibilité du myocarde d'assurer un débit suffisant aux exigences périphériques c.à.d. la défaillance du cœur à maintenir une circulation adaptée aux besoins tissulaires en oxygène et en énergie.

Il s'agit d'un trouble du comportement cardiaque vis-à-vis de la circulation veineuse de retour. Le cœur est insuffisant à assurer sa fonction essentielle de propulsion de sang en quantité suffisante par rapport au retour veineux et aux besoins corporels.

- En effet, un cœur défaillant pour fournir un débit sanguin suffisant tant que le malade est au repos mais non en cas d'effort, de fièvre, d'hyperthyroïdie ou pendant la grossesse ; il ne sait donc pas s'adapter aux circonstances critiques.
- Un cœur normal est capable d'accroître intensément son débit à l'effort (8 à 10 fois la valeur du repos) par l'allongement des fibres myocardiques, une plus grande énergie de contraction et l'accélération du rythme ( $DC = DS \times FC$ ).

La « réserve cardiaque » utilisable à l'effort est donc très importante chez le sujet normal. Dans les cardiopathies, les fibres musculaires sont déjà allongés au repos et la réserve disponible à l'effort est diminuée. Au premier stade, le manque de réserve est compensé par une hypertrophie musculaire ; ensuite cette compensation sera maintenue par l'accélération du rythme (tachycardie) et la dilatation du cœur par allongement des fibres.

- La surcharge du cœur entraîne une hypertrophie qui sera suivie plus tard d'une dilatation cardiaque. Ces deux phénomènes, hypertrophie et dilatation, sont des mécanismes compensatoires.

Au cours de l'insuffisance cardiaque, le débit est d'abord insuffisant à l'effort, ensuite au repos

## 2. PHYSIOPATHOLOGIE

Les conséquences de l'insuffisance cardiaque :

- EN AVAL :

Il y a hypoperfusion tissulaire et notamment au niveau du rein. La diminution du flux plasmatique rénal entraîne une réabsorption exagérée de Na et d'eau, d'où les oedèmes.

- EN AMONT :

Il y a une stase sanguine car le cœur n'arrive plus à éjecter autant de sang qu'il a reçu. Dans l'insuffisance droite la stase est périphérique et dans l'insuffisance gauche la stase sera pulmonaire.

La stase entraîne une augmentation de pression dans les vaisseaux, ce qui va entraîner les oedèmes périphériques dans l'insuffisance droite et pulmonaires dans l'insuffisance gauche.

- EN DEFINITIVE TOUT CELA ABOUTIT AUX OEDEMES

- LES SIGNES CLINIQUES SONT DONC ESSENTIELLEMENT :

- Pulmonaires dans l'insuffisance cardiaque gauche : toux, dyspnée (à l'effort et à la longue au repos), OAP
- Périphériques dans l'insuffisance cardiaque droite : œdème + épanchements séreux, notamment l'ascite
- L'association des deux dans l'insuffisance cardiaque globale.

- POUR COMPENSER SA DEFAILLANCE, le muscle cardiaque s'hypertrophie puis se dilate par allongement des fibres, d'où cardiomégalie, il y a aussi accélération du rythme c.à.d. tachycardie.

## 3. ETIOLOGIE : C'est l'aboutissement des diverses cardiopathies

- Toutes les maladies du cœur (myocardites, Valvulopathies, ...)
- Hypertension artérielle (HTA) : le cœur doit augmenter sa puissance pour vaincre cette résistance, d'où hypertrophie puis décomposition.
- Les maladies pulmonaires chroniques (ex : B.P.C.O. = Broncho-pneumopathies chroniques obstructives : asthme, bronchite chronique, ...) : il y a hypertension pulmonaire imposée au cœur droit.
- L'hyperthyroïdie : les tissus ont besoin de plus d'O<sub>2</sub> pour le métabolisme.
- Anémie : par hypoxie tissulaire.
- Facteurs déclenchant : Anémie, grossesse, accouchement, transfusion et perfusions salines.

#### 4. SIGNES CLINIQUES

##### a) L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE :

Les manifestations cliniques essentielles sont dues à la stase périphérique

- Oedèmes sous cutanés : commencent souvent aux membres inférieurs, et sont souvent suivis de l'ascite. Ces oedèmes peuvent aller jusqu'à l'anasarque (= œdème généralisée et des séreuses).
- Hépatomégalie douloureuse : c'est un gros foie engorgé de sang (= foie congestif, foie cardiaque). Cette hépatomégalie cause des douleurs à l'hypochondre droit surtout lors de la marche. (= Hépatalgie d'effort). Elle est sensible.
- Turgescence des veines jugulaires : elles sont saillantes de façon permanente ou bien elles le deviennent lors d'une compression douce sur le foie (reflux hépato-jugulaire).
- Oligurie, tachycardie, dyspnée, ...

##### b) L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE :

Les signes cliniques sont surtout liés à la stase pulmonaire

- La dyspnée : c'est une dyspnée d'effort progressive c.à.d. elle apparaît d'abord aux efforts intenses (ex : montée des escaliers, ...) puis aux efforts habituels, ensuite aux efforts minimes pour à la fin devenir permanente, c.à.d. survenant même au repos. On observe même souvent une dyspnée de décubitus (orthopnée) qui oblige souvent le malade à se mettre en position semi-assise.

Cette dyspnée comporte souvent des accidents paroxystiques, apparaissant rapidement et intenses, dont l'œdème aigu du poumon. Cet accident qui est une urgence médicale et due à une brusque inondation des alvéoles pulmonaires et il se caractérise par une dyspnée-intense, orthopnée, toux, anxiété, respiration bruyante, une expectoration mousseuse rosée, avec des nombreux râles dans les poumons.

- La toux : elle est précoce et ramène une expectoration mousseuse ou rouillée ou même hémoptoïque.
- La cyanose
- La tachycardie est constante.

c) **L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GLOBALE :**

C'est l'association de toutes les deux insuffisances droite et gauche.

Souvent l'insuffisance cardiaque gauche entraîne l'insuffisance droite.

N.B. : A l'auscultation il y a bruit de galop et la radiologie montre une cardiomégalie

**5. COMPLICATIONS :**

- Thromboses veineuses et embolies pulmonaires, cérébrales
- OAP et broncho-pneumonies
- Insuffisance rénale
- Cirrhose cardiaque à long terme.

## 6. TRAITEMENT :

### a) *Hygiéno-dietetique* :

- Repos au lit qui réduit le travail du cœur, en position semi-assise si nécessaire.
- Régime sans sel, fait de repas légers (pas de sel de cuisine ni d'aliments salés).

### b) *Les médicaments* : On utilise :

- Les tonicardiaques ou cardiotoniques. Ils sont classés en 3 groupes :
  - La Digitaline ou digitoxine qui est une médication d'action lente et de longue durée. On l'utilise donc pour le traitement d'entretien.
  - Digoxine ou Lanoxin ou Cedilanid est un médicament d'action rapide et brève. On l'utilise donc pour le traitement d'attaque souvent en IV.
  - L'ouabaïne : dose unique en IV. C'est un médicament qu'on utilise seulement pour l'urgence c.à.d. dans l'œdème aigu du poumon...

N.B. Les cardiotoniques ont les effets secondaires et des contre indications. Leur manipulation est délicate.

L'intoxication aux digitaliques est fréquente chez les sujets âgés et est favorisée par l'hypokaliémie et cette intoxication se manifeste par des vomissements, de la bradycardie, des céphalées et troubles de vision.

- Les diurétiques : Lasix, Esidrex, Aldactone, Moduretic, Hygroton, Burinex, ...

A part l'aldactone, tous les autres entraînent l'hypokaliémie !

### c) *Traitement étiologique*, selon la cause.

### d) *Traitement de l'OAP* :

C'est une urgence médicale. La vie du malade dépend de la rapidité avec laquelle on lui portera secours

- La saignée blanche : donner Lasix à forte dose
- Ouabaïne : ¼ de mg dilué, en IV.



Si cela échoue, on procède à

- La saignée rouge : extraction d'au moins 350 cc de sang (300-400 jusqu'à 1000 ml). Elle est contre indiquée dans l'anémie ou l'état de choc.
- Position assise, jambes pendantes pour diminuer le retour veineux.

La célérité et l'intelligence de l'infirmier(e) peuvent sauver le malade. Sans affolement, elle prépare :

- Les seringues de Lasix, de tonicardiaque et de morphine, le garrot, le coton, l'alcool.
- La grosse aiguille à saignée ou le bistourri (une aiguille trop fine se bouche et fait perdre du temps précieux).
- Un récipient pour recevoir le sang

N.B. : La surveillance de l'insuffisance cardiaque doit être rigoureuse : pouls, température, tension artérielle, pesée régulière, repos, prise des médicaments. Tous ces signes doivent figurer sur la feuille de température.

## CHAP. II

### RHUMATISME ARTICULAIRE AIGUE (R.A.A.)

#### OU MALADIE DE BOUILLAUD

C'est une maladie inflammatoire chronique généralement entre coupée des rechutes aiguës. C'est l'ennemi n°1 du cœur au cours de la première année de la vie car elle lui cause des lésions définitives.

#### 1. ETIOLOGIE :

Streptocoques hémolytiques du groupe A

L'organisme réagit contre ces microbes en fabriquant les anticorps et ces derniers vont aggraver les propres tissus de l'individu surtout au niveau des articulations, du cœur, des reins et du système nerveux. Ainsi donc la maladie est souvent précédée d'angines à répétition. Elle entraîne souvent les cardiopathies chez le sujet jeune et les arthropathies chez les sujets âgés.

#### 2. SIGNES CLINIQUES DU R.A.A.

- *Les signes généraux :*

Fièvre, amaigrissement, tachycardie

- *Les signes cardiaques :*

C'est la cardite rhumatismale c'est-à-dire l'atteinte du cœur et c'est une PANCARDITE c'est-à-dire l'atteinte de toutes les couches du cœur. On peut donc observer une péricardite, une myocardite et une endocardite. Cette atteinte cardiaque peut mener à l'insuffisance cardiaque ou à un trouble du rythme cardiaque.

- *Les signes articulaires :*

C'est une polyarthrite qui intéresse surtout les grosses articulations comme les genoux, les coudes, les épaules. Elle est migratrice, fugace c.à.d. qu'elle change d'articulation en passant de l'une à une autre. Généralement les articulations ne

suppurent pas et guérissent sans séquelles.

- *L'atteinte nerveuse* : on l'appelle la chorée de SYDENHAM ou Danse de Saint GUY : c'est une méningo-encéphalite qui atteint surtout l'enfant. Ce dernier fait des grimaces, laisse tomber les objets, bégaye, avec une *démarche trébuchante et des mouvements involontaires brusques*.
- *Atteinte rénale* : C'est la glomérulo néphrite aiguë
- *Atteinte pleuro-pulmonaire* : Pleurésie sérofibrineuse

### 3. SIGNES PARACLINIQUES :

- Découverte des streptocoques à l'écouvillon de la gorge
- Accélération de la V.S.
- Hyperleucocytose neutrophile
- Anomalies de l'électro cardiogramme
- Taux des ASLO élevé

### 4. EVOLUTION DE LA MALADIE

C'est une affection chronique avec des rechutes qui aggravent les lésions cardiaques

### 5. TRAITEMENT DU R.A.A.

#### a) TRAITEMENT DE LA CRISE DE R.A.A

- HYGIENO-DIETETIQUE
  - Repos au lit c.à.d. hospitalisation, un régime riche en protéines et en liquides
  - En cas d'insuffisance cardiaque : régime hyposodé
- MEDICAMENTEUX :
  - Salicylées : ils ont une action rapide et spectaculaire sur la fièvre et les douleurs articulaires : aspirine : 4-6 gr/j + pansements gastriques.
  - Les corticoïdes sont aussi très efficaces

- Antibiotiques efficaces contre les streptocoques (ex : pénicilline). En cas d'allergie à la pénicilline on peut utiliser d'autres (ex : érythromycine)

b) **DANS LA PERIODE DE REMISSION.**

- On limite l'activité physique
- Prophylaxie des angines : on utilise l'extencilline
- Quand les amygdales sont fortement hypertrophiées on préconise l'amygdalectomie (après avoir jugulé l'inflammation).

### **CHAP. III**

#### **LES MALADIES DES TUNIQUES DU CŒUR**

##### **A. LES PERICARDITES**

###### **1. LES PERICARDITES AIGUES :**

a) **DEFINITION :**

C'est une inflammation des membranes qui enveloppent le cœur avec ou sans épanchement, entre ses deux feuillets.

On parlera ainsi de péricardite sèche c.à.d. sans épanchement et de péricardite exsudative quand il y a épanchement liquidien.

b) **ETIOLOGIE :**

- Le R.A.A.
- Les maladies infectieuses (bactériennes, virales, ...). Les germes pyogènes donnent la péricardite purulente ou septique, le B.K. donne la péricardite tuberculeuse et les virus donnent la péricardite virale.
- Les maladies du système appelée généralement collagénoses (LED, PAN,)

- L'insuffisance rénale : péricardite urémique
- Tumeurs : péricardite néoplasique.
- Idiopathique

c) *PHYSIOPATHOLOGIE* :

L'Epanchement péricardique, surtout abondant, gêne le remplissage diastolique du cœur par la compression du cœur (= tamponnade cardiaque). Le cœur se remplit insuffisamment et débite peu. La tamponnade est observée surtout quand l'épanchement se constitue rapidement ; quand l'accumulation s'opère lentement, il peut atteindre une grande quantité sans signe de tamponnade à cause de l'élargissement progressif du sac péricardique.

d) *SIGNES CLINIQUES*

- SIGNES SUBJECTIFS

- Douleurs thoraciques : c'est une douleur précordiale ou retro sternale, aiguë et vive, irradiant vers l'arrière = douleur transfixiante.
- Dyspnée sous forme de polypnée ou orthopnée soulagée lorsque le patient se penche fortement en avant (attitude = « prière mahométane »)
- Toux sèche et dysphagie suite à la compression de l'œsophage et des voies respiratoires

- SIGNES GENERAUX

- Fièvre
- Transpiration
- Amaigrissement et asthénie

- SIGNES PHYSIQUES

- Hypotension

- Frottement péricardique en cas de péricardite sèche. C'est un bruit de raclement comparé à celui de cuir neuf.
- Le choc de pointe est affaibli ou absent, les bruits du cœur sont assourdis.
- A la radiographie : l'ombre cardiaque est augmentée de volume.

e) *TRAITEMENT DE LA PERICARDITE AIGUE*

- Il est étiologique : ex : si c'est une péricardite tuberculeuse, on donne les tuberculostatiques
- Repos
- Traitement symptomatique : analgésiques.
- Corticoïdes (prednisone) en cas de nécessité.

2. *LA PERICARDITES CHRONIQUE CONSTRICTIVE OU SYNDROME DE PICK :*

a) *DEFINITION :*

C'est un épaissement fibreux dense du péricarde avec à la longue calcifications et adhérence des feuillets péricardiques (coque ou gangue fibreuse du péricarde). Il détermine une compression cardiaque chronique.

b) *ETIOLOGIE :*

- TBC souvent
- Péricardite septique
- Tumeur ou corps étranger du péricarde.
- Cause inconnue.

\*Généralement la péricardite constrictive est une séquelle de la péricardite aiguë sauf en cas de R.A.A.

c) *PHYSIOPATHOLOGIE*

Le cœur se trouve à l'étroit (serré) dans la gangue fibreuse, ce qui gêne la diastole ; il y a donc diminution du volume de remplissage.

*Conséquences* : On observe trois anomalies principales :

- La compression cardiaque chronique entraîne une stase veineuse. En effet la gangue péricardique entrave l'arrivée du sang veineux dans V.D.
- La diminution de l'apport veineux réduit le débit systolique. Une tachycardie compensatrice tente le maintien du D.C.
- La compression fibreuse du V.G. augmente les pressions pulmonaires, d'où une congestion pulmonaire.

d) *SIGNES CLINIQUES*

- Dyspnée due à la stase pulmonaire
- Œdème + ascite dus à la stase périphérique
- Hépatomégalie
- Turgescence des veines jugulaires
- Choc de pointe invisible et non palpable
- A la radiographie on observe des calcifications péricardiques
- Anomalies à l'ECG.

e) *TRAITEMENT DE LA PERICARDITE AIGUE*

- En cas de tuberculose : tuberculostatiques (+ corticoïdes)
- En cas des germes pyogènes : antibiotiques
- En cas de cause inconnue et que la maladie est mal tolérée, le traitement est chirurgical et on fait la péricardectomie

## **B. LES MALADIES DU MYOCARDE**

### **1. LES MYOCARDITES :**

#### a) *DEFINITION :*

- C'est une atteinte myocardique aiguë ou chronique d'origine toxi-infectieuse, inflammatoire et dégénérative. Dans cette inflammation le muscle cardiaque est affaibli.

#### b) *ETIOLOGIE :*

- Le R.A.A. est la cause principale
- Les toxi-infections : hypersensibilité aux virus, bactéries (fièvre typhoïde, diphtérie, ...), rickettsies, champignons, parasites
- L'allergie aux médicaments, intoxications, etc...
- Cause inconnue = myocardite idiopathique

#### c) *SIGNES CLINIQUES :*

La myocardite est souvent asymptomatique ; dans d'autres cas on peut noter :

- une dyspnée d'effort avec tachycardie et hypotension
- des douleurs précordiales et palpitations
- assourdissement des bruits cardiaques (surtout B1)
- insuffisance cardiaque avec augmentation du volume du cœur.
- anomalies de l'électrocardiogramme et troubles du rythme cardiaque
- la mort subite

#### d) *TRAITEMENT :*

- On soigne l'insuffisance cardiaque = traitement symptomatique



- Traitement étiologique
- Quand toutes ces méthodes échouent on préconise la transplantation cardiaque.

## 2. LES MYOCARDIOPATHIES

a) Ce sont des affections myocardiques d'origine inconnue, caractérisées par une hypertrophie du cœur et une insuffisance cardiaque irréductible. Certaines sont liées à une consommation abusive d'alcool, à la malnutrition d'autres sont liées aux collagenoses, d'autres encore surviennent dans le peri partum, d'autres enfin sont idiopathiques. C'est donc un groupe des maladies hétérogènes touchant primitivement le myocarde.

b) TRAITMENT :

- Suppression d'alcool
- Traitement de l'insuffisance cardiaque
- En dernier ressort la transplantation cardiaque

N.B. :

Celle survenant en peri-partum contre-indique une nouvelle conception.

## C. LES ENDOCARDITES

a) *Définition* :

Ce sont des lésions inflammatoires de l'endocarde, surtout valvulaire. Des lésions endocardiques sont souvent prolifératives se présentant sous-forme d'excroissance ou de végétation dont le détachement d'un morceau peut entraîner des embolies.

La nécrose valvulaire peut entraîner l'arrachement d'une valvule et créer ainsi une insuffisance valvulaire.

b) *Etiologie* :

- Le R.A.A.
- Les facteurs qui causent l'endocardite bactérienne

#### ❖..... L'ENDOCARDITE BACTERIENNE :

Elle se présente comme une septicémie car en fait ce sont des germes apportés par voie sanguine qui viennent se fixer sur l'endocarde déjà malade.

##### a) ETIOLOGIE :

###### - LES GERMES RESPONSABLES SONT :

Streptocoques viridans qui est un saprophyte habituel de la bouche, les autres types de streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, méningocoques, gonocoques, parfois mycoses ou champignons, etc...

###### - FACTEURS FAVORISANTS :

- Les cardiopathies rhumatismales et congénitales
- Les interventions chirurgicales et autres manœuvres sur le cœur, les voies urinaires, extraction dentaire et amygdalectomie

##### b) SIGNES CLINIQUES

###### - *Signes généraux*

- Syndrome infectieux qui est fait de fièvre avec frissons et transpiration abondante
- Céphalée
- Splénomégalie
- Amaigrissement
- Anémie

###### - *Signes cardiaques* = apparition des souffles valvulaires et insuffisance cardiaque

- *Signes extra-cardiaques*

- L'atteinte rénale : la néphrite qui se manifeste par une douleurs lombaires, hématurie et albumineure ; cela peut aboutir à l'insuffisance rénale.
- Pétéchies cutanéomuqueuses
- Une méningo-encéphalite ou embolie cérébrale qui peut donner des paralysies, de l'aphasie, AVC, abcès du cerveau, ...

- *Embolie coronarienne* avec infarctus du myocarde et mort subite

- *Embolie pulmonaire*

c) EXAMEN PARACLINIQUE :

- L'Hémoculture va permettre d'isoler les germes en cause. Le prélèvement doit être fait avant tout traitement antibiotique ; il faut faire plusieurs prélèvements, de préférence au moment de la poussée de fièvre ; il faut prélever une quantité suffisante (au moins 20 à 25 cc de sang), il faut une stérilité rigoureuse pour éviter les contaminations extérieures.

d) TRAITEMENT :

Il repose sur l'antibiothérapie qui doit être précoce, massive (à dose suffisante) ou associée et prolongée. L'antibiotique à utiliser dépendra des germes en cause. Ex : en cas de streptocoque : pénicilline (peni procaïne en I.M.  $2 \cdot 10^6$  U.I./j. ou Peni G cristallisée : 20 à 100.  $10^6$  U.I./j pendant 4 à 6 semaines)

Ampicilline en perfusion 6 à 12 gr/j

Chloramphenicol 3g/j environ.

## D. LES VALVULOPATHIES

Ce sont des lésions valvulaires acquises et chroniques. Elles sont souvent une séquelle des

endocardites.

On distingue 2 types de valvulopathies :

- ***Insuffisance orificielle :***

Lorsque les valvules ne se ferment pas complètement, l'orifice laisse refluer le sang.

- ***Le rétrécissement orificiel ou sténose***

Lorsque les valvules ne s'ouvrent pas complètement et gênent le passage du sang.

**1. LE RETRECISSEMENT MITRAL = sténose mitrale :**

a. **Etiologie :**

= Le R.A.A. est la cause la plus fréquente.

= Le rétrécissement congénital et les tumeurs de l'oreillette gauche sont des causes très rares.

b. **Physiopathologie :**

Les valvules étant rigides et fibreuses avec même des calcifications s'ouvrent insuffisamment au moment de la diastole ce qui laisse une partie du sang retenu dans l'oreillette (résidu).

- Ce vidage incomplet de l'oreillette gauche entraîne une augmentation de la pression auriculaire gauche qui se répercute sur les veines pulmonaires, les capillaires pulmonaires et à la longue sur l'artère pulmonaire.

L'augmentation de la pression capillaire pulmonaire (hypertension pulmonaire) crée les conditions nécessaires (augmentation de la pression hydrostatique) pour une transsudation alvéolaire du plasma c'est-à-dire un œdème pulmonaire (OAP).

L'hypertension pulmonaire entraînera à la longue une hypertrophie du ventricule droit.

L'insuffisance cardiaque au début gauche entraîne plus tard l'insuffisance droite, devenant ainsi globale. En plus de l'augmentation de la pression, il y a une hypertrophie de l'oreillette gauche et une dilatation de compensation.

- Le remplissage insuffisant du niveau gauche entraîne une hypotrophie à la

longue et une baisse du débit cardiaque.

N.B. :

Chez la femme, les premiers signes de la sténose mitrale apparaissent souvent pendant la grossesse à cause de l'augmentation de volume et du débit sanguin.

c. Signes cliniques :

Ce sont ceux de l'insuffisance cardiaque gauche c.à.d dyspnée, toux, avec parfois hémoptysie et des accidents d'OAP), puis droite réalisant l'insuffisance cardiaque globale.

d. Complications :

- Fibrillation auriculaire
- Formation facile de thrombus dans l'oreillette gauche qui peuvent occasionner des embolies pulmonaires, cérébrales, etc...
- Infections broncho-pulmonaires
- Hypertension pulmonaire qui à la longue peut créer l'insuffisance cardiaque droite.

e. Traitement :

- Médical = celui de l'insuffisance cardiaque et du RAA.
- Hygienodietetique
  - En ce qui concerne le repos, il y a l'hospitalisation dans la phase aiguë (décompensée) ; dans la phase compensée il faut limiter l'activité physique notamment le sport et l'activité sexuelle.
  - Dans le régime il faut interdire au malade de fumer
- Chirurgical : Consiste à élargir l'orifice mitral, c'est la commissurotomie. Ce traitement n'est indiqué que quand la maladie est mal toléré.

## 2. L'INSUFFISANCE MITRALE

#### A. ETIOLOGIE :

- Le R.A.A. est la cause la plus fréquente
- Endocardite bactérienne où une valvule peut être détruite
- Congénitale
- La commissurotomie (= cause traumatique)
- Fonctionnelle ; en cas de dilatation du ventricule gauche

#### B. PHYSIOPATHOLOGIE :

La valvule mitrale manque d'étanchéité. La fermeture incomplète de l'orifice mitral pendant la systole va entraîner un reflux sanguin (= régurgitation) vers l'oreillette gauche ; il y aura une surcharge de l'O.G. avec augmentation de pression qui pourra se répercuter sur le poumon (Hypertension pulmonaire). Le débit est réduit, ces cavités gauches surchargées.

#### C. CLINIQUE :

Ce sont les signes de l'insuffisance cardiaque gauche.

D. TRAITEMENT MEDICAL = comme dans la sténose mitrale.

E. Dans les cas mal tolérés on procède au traitement chirurgical : prothèse valvulaire.

### 3. LE RETRECISSEMENT AORTIQUE

C'est la sténose de l'orifice valvulaire aortique.

#### A. ETIOLOGIE :

- R.A.A.
- Congénitale
- Calcification dans l'artériosclérose

- Idiopathique

## B. PHYSIOPATHOLOGIE :

L'ouverture insuffisante de valvule aortique au moment de la systole gêne le passage du sang.

Conséquence :

L'accroissement de la résistance à l'éjection du sang hors du ventricule gauche détermine une évacuation incomplète du V.G., d'où augmentation du volume diastolique et de la pression intraventriculaire et diminution du débit cardiaque (c'est-à-dire insuffisance cardiaque). Cette augmentation de la charge du V.G. entraîne son hypertrophie et à la longue sa dilatation. Cette surcharge du V.G. va se répercuter sur l'OG et le poumon.

## C. SIGNES CLINIQUES :

- Signes de l'insuffisance cardiaque gauche
- Vertiges et syncopes, surtout à l'effort
- Dyspnée, douleur angineuse

## D. COMPLICATIONS :

Insuffisance cardiaque, mort subite, embolies, ...

## E. TRAITEMENT :

- Médical : il est symptomatique : diminution de l'activité physique, soigner l'insuffisance cardiaque.
- Chirurgical : dans les cas compliqués : prothèse valvulaire

# 4. L'INSUFFISANCE AORTIQUE

## a) ETIOLOGIE :

- R.A.A.

- Endocardite bactérienne, syphilis
- Congénitale
- Fonctionnelle : HTA et athérosclérose

b) **PHYSIOPATHOLOGIE**

La fermeture incomplète de la valvule aortique lors de la diastole ventriculaire entraîne un reflux de sang de l'aorte vers le ventricule gauche.

Lorsque la régurgitation est importante, le V.G. se trouve devant une surcharge augmentée de volume et augmente sa force contractile. La pression augmente dedans. Par conséquent, à la longue il y aura hypertrophie et dilatation du V.G. et enfin une insuffisance cardiaque gauche. Celle-ci entraîne une congestion pulmonaire à cause de la stase pulmonaire.

c) **SIGNES CLINIQUES :**

- Ceux de l'insuffisance cardiaque gauche
- Douleur angineuse
- Danse des artères c'est-à-dire les battements artériels deviennent visibles par hyperpulsatilité des vaisseaux (surtout du cou).

d) **TRAITEMENT :**

- Médical : il est symptomatique :
  - insuffisance cardiaque
  - Causal si possible (ex : syphilis)
  - Antibiothérapie pour prévenir la greffe bactérienne
- Chirurgical : dans les cas mal tolérés : prothèse valvulaire

5. **LE RETRECISSEMENT OU STENOSE TRICUSPIDIENNE**



a) ETIOLOGIE :

- R.A.A.
- Congénitale
- Tumeurs de l'Oreillette gauche (= fonctionnel)

b) PHYSIOPATHOLOGIE

L'ouverture incomplète de l'orifice tricuspide au moment de la diastole gêne le passage du sang. Cette évacuation incomplète à travers l'orifice valvulaire rétréci augmente le volume sanguin dans l'oreillette droite avec augmentation de pression dedans et stase périphérique veineuse.

c) SIGNES CLINIQUES :

- Ceux de l'insuffisance cardiaque droite

d) TRAITEMENT :

- Médical : celui de l'insuffisance cardiaque droite
- Chirurgical : commissurotomie

## 6. L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

a) ETIOLOGIE :

- R.A.A
- Endocardite bactérienne
- Congénitale
- Traumatique
- Fonctionnelle : dilatation du ventricule droit

b) PHYSIOPATHOLOGIE

Fermeture incomplète des valvules tricuspidiennes au moment de la systole qui va entraîner un reflux de sang dans l'oreillette droite qui va être surchargé. Cette regurgitation systolique dans l'oreillette droite entraîne une élévation de tension dans cette cavité et dans les veines en amont.

c) SIGNES CLINIQUES :

- Ceux de l'insuffisance cardiaque droite

d) TRAITEMENT :

- Médical : celui de l'insuffisance cardiaque
- Chirurgical : dans les cas compliqués : prothèse valvulaire.

N.B. :

A l'auscultation du cœur, les valvulopathies sont caractérisées par l'existence d'un souffle au foyer de la valve concernée : mitral, aortique, tricuspide ou pulmonaire.

## CHAP. IV

### MALADIES DES ARTERES CORONNAIRES

#### = CORONAROPATHIES

Ce sont les cardiopathies coronariennes ou la cardio-angio-sclérose.

#### GENERALITES

Ce sont des maladies fréquentes chez les sujets âgés de plus de 40 ans, plus fréquentes dans les pays développés que les pays sous développés. Ces maladies sont dues à l'athérosclérose qui est un durcissement des artères observé surtout avec le vieillissement, chez les obèses et chez les sujets qui ont des troubles de métabolisme des lipides avec un taux de cholestérol élevé dans le sang.

Cette artériosclérose est une complication fréquente du diabète et de l'hypertension artérielle (HTA). La conséquence du durcissement des artères (par fibrose et calcification de la musculature) et du dépôt des plaques d'athérome (qui épaississent l'endothélium) dans les vaisseaux, c'est la diminution de la lumière vasculaire avec ischémie de la région vascularisée par le vaisseau concerné. Si les lésions vont jusqu'à obstruer complètement les vaisseaux il y aura alors nécrose tissulaire (infarctus). L'obstruction des coronaires entrave donc la vascularisation du myocarde.

#### PATHOGENIE DE L'ARTERIOSCLEROSE :

- Divers théories existent :
  - Théorie de vieillissement
  - Théorie métabolique : troubles du métabolisme lipidique, spécialement du métabolisme du cholestérol (hypercholestérolémie).
- Facteurs prédisposants :
  - Age : au dessus de 40 ans

- Taux sanguin élevé de cholestérol
  - Alimentation riche en acides gras et obésité
- Facteurs endocriniens et métaboliques :
- Diabète sucré, hypertension artérielle, myxoedème, goutte et hyperuricémie
  - Stress
  - Sédentarité
  - Tabac et consommation exagéré de café

## 1. L'ANGINE DE POITRINE OU ANGOR PECTORIS

- C'est un syndrome clinique caractérisé par des crises paroxystiques de douleur rétrosternale ou précordiale constrictive ou oppressante, irradiant dans le membre supérieur gauche, déclenchées par l'effort physique ou l'émotion, de durée brève (1 à 2 minutes) et qui cède rapidement au repos ou à l'administration des dérivés nitrés. Ce syndrome est lié à une souffrance du muscle cardiaque dont l'approvisionnement en O<sub>2</sub> est momentanément compromis. Il s'agit d'une hypovascularisation cardiaque relative survenant par crise, une anoxie myocardique liée à l'augmentation des besoins du muscle cardiaque. Cela favorise les troubles du rythme et la mort subite. L'examen physique ne montre pratiquement rien.
- Les risques de la maladie = la mort subite
- *Traitement*
- Eviter les efforts physiques et en cas de maladie déclarée il faudra hospitaliser le malade, le soumettre à un régime spécial (sans graisse, amaigrissement chez les obèses, interdiction du tabac)
  - Médical :
    - ◇ Dérivés nitrés :

- + la trinitrine : 1 co sublingual,
  - + Nitrite d'amyle se donne en inhalation
- ◇ beta-bloquants qui diminuent le travail du cœur
  - ◇ Sédatif contre l'angoisse (valium, phenobarbital)

## 2. L'INFARCTUS DU MYOCARDE

- a) C'est une nécrose ou mort tissulaire d'un territoire myocardique à la suite d'une occlusion aiguë des coronaires (thrombose)
- b) *SIGNES CLINIQUES* :

La maladie débute brutalement ; elle se manifeste par :

- Une douleur angineuse (retro sternale, constrictive) mais qui survient même en dehors de l'effort, qui dure plus longtemps (1 à plusieurs heures) et qui ne répond pas à la trinitrine ni ne cède au repos.
- Un état de choc : Le choc cardiogène : asthénie et prostration subites, perte de connaissance, extrémités froides, transpiration, hypotension importante, un pouls filant, tachycardie, visage pâle.
- OAP et insuffisance ventriculaire gauche.
- Fièvre
- Signes digestifs : nausées et vomissements
- Mort subite par rupture du cœur !
- A l'examen du cœur les bruits sont assourdis, et des troubles du rythme cardiaque sont présents.

- c) *SIGNES PARACLINIQUES* :

Leucocytose, Vitesse de sédimentation accélérée, troubles ECG

d) *TRAITEMENT* :

Repos absolu, morphine pour lutter contre la douleur, anticoagulants et les médicaments contre le choc, oxygénothérapie dans un service de cardiologie spécialisé.

N.B. : Le lever du malade et la reprise de l'activité physique ne se fera que très progressivement.

Le régime sera léger et fait de petits repas fractionnés.

## CHAP. V

### TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

#### GENERALITES :

Ils sont liés soit à :

- La F.C. :
  - Tachycardie
  - Bradycardie
- La régularité : irrégulier c.à.d. que la succession des révolutions cardiaques se fait de façon anarchique

#### a) CAUSES :

- Les émotions
- Les médicaments (digitaliques, ...)
- Les cardiopathies diverses : rhumatismales, ischémiques,
- Anémie
- Hyperthyroïdie

#### b) MANIFESTATIONS CLINIQUES

- Palpitations
- Ils se manifestent par leurs complications : insuffisance cardiaque, syncope, arrêt cardiaque.

c) Leur diagnostic repose sur la prise du pouls, l'auscultation cardiaque et surtout l'ECG (examen capital)

d) En voici quelques uns :

- *Rythme sinusal* : la commande part du nœud sinusal

- Tachycardie sinusale ; la fréquence cardiaque est supérieure à 100 par minute mais inférieure à 150 par minute. Cela est dû au fait que le nœud sinusal décharge très rapidement à cause de la fièvre, l'anémie, l'hyperthyroïdie, l'émotion, ... Le malade peut ressentir des palpitations.
- Bradycardie sinusale ; la fréquence du nœud sinusal est inférieure à 50 par minute.
- *Rythme ectopique ou hetertopique* : la commande part d'un nœud ectopique.
- Les extrasystoles : auriculaires ou ventriculaires. Ce sont des contractions prématurées. Le volume expulsé par l'extrasystole est inférieur au volume systolique normal.
- La tachycardie paroxystique supra ventriculaire = maladie de BOUVERET : la fréquence cardiaque varie entre 150 et 200 par minute

Le foyer d'excitation se trouve au dessus du ventricule (= dans l'oreillette) ; le patient ressent des palpitations rapides à début et fin brusques, accompagnées de precordialgie, angoisse, lipothymies, ...

*Traitement* : excitation mécanique du nerf vague : compression des globes oculaires ou des sinus carotidiens, manœuvre de Valsava (expiration forcée à glotte fermée)

*Prévention* : éviter l'alcool, le café, le tabac c.à.d. les irritants.

- La fibrillation auriculaire : ce sont des contractions anarchiques, inefficaces et incessantes des oreillettes, sous forme de trémulations. La fréquence auriculaire est supérieure à 300 par minute. Les ventricules répondent aux excitations auriculaires d'une manière régulière, d'où tachycardie.

*Clinique* : signes d'insuffisance cardiaque, de choc, palpitations.

*Complication* : thrombose auriculaire avec embolies, souvent cérébrale

*Traitement* : digitale, anticoagulants, ...

- Fibrillation ventriculaire : il correspond pratiquement à l'arrêt cardiaque : perte de connaissance, apnée, convulsion et mort.

*Traitement* = réanimation cardio-respiratoire (massage cardiaque, respiration bouche à bouche).



- *Troubles de conduction :*

- Le bloc ou dissociation auriculo-ventriculaire : il résulte d'une conduction défectueuse du stimulus depuis l'oreillette droite jusqu'aux ventricules.

X Il peut s'agir de :

- + D'un simple retard anormal dans la transmission de l'excitation ;
- + D'une interruption complète, transitoire ou permanente

X On distingue :

- + Le bloc fruste ou du premier degré
- + Le bloc partiel ou du second degré
- + Le bloc complet ou du troisième degré : les oreillettes et les ventricules battent indépendamment les uns des autres, c'est la dissociation A-V complète. Le rythme cardiaque est lent, inférieur à 50 par minute (bradycardie extrême)

X Conséquences du bloc du troisième degré :

- + Diminution du débit cardiaque
- + Insuffisance cardiaque avec dilatation globale du cœur
- + Syndrome d'Adams-Stokes = syncope par souffrance cérébrale.

- Le bloc de branche : la conduction est retardée ou interrompue dans l'une des branches du faisceau de His.

La contraction des deux ventricules n'est plus synchrone (simultanée).

On distingue :

- + le bloc de branche droit
- + le bloc de branche gauche
- + le bloc de branche complet = dans les branches.

Le diagnostic est électrocardiographique

## B. MALADIES DES VAISSEAUX

### RAPPEL : CONTROLE DE LA PRESSION ARTERIELLE

Le niveau de la pression artérielle dépend :

- du volume de sang éjecté par le V.G. par unité de temps, c.à.d. le D.C., ce dernier dépendant du volume diastolique ventriculaire, de la contractilité du myocarde et du rythme cardiaque ;
- de la résistance offerte au débit sanguin par le lit vasculaire périphérique ;

Ainsi la P.A. dépend de trois éléments :

- la pompe cardiaque ;
- la masse sanguine (contenu) ;
- la résistance vasculaire (contenant)

Formule d'équilibre circulatoire :

- $P.A. = D.C. \times R.P.T.$
- P.A. = pression artérielle
- R.P.T. = résistances périphériques totales

Ainsi quand le D.C. baisse, c'est l'augmentation des RPT qui est mise en jeu pour maintenir la P.A. ; pour cela un médiateur chimique entre en jeu : la libération des catécholamines qui ont un effet vasoconstricteur généralisé. En outre au niveau des reins, la diminution du flux sanguin entraîne une diminution de la filtration glomérulaire ; quand la P.A. est inférieure 60 mmHg, c'est l'anurie. La diurèse est donc un excellent moyen de surveillance clinique. L'ischémie rénale entraîne une sécrétion de la rénine qui va transformer l'angiotensinogène en angiotensine, substance vasoconstrictrice.

## 1. L'HYPERTENSION ARTERIELLE

### a) DEFINITION :

C'est une maladie vasculaire diffuse où se produit une vasoconstriction artériolaire généralisée avec augmentation des résistances périphériques, cela entraîne une élévation de la pression artérielle. L'HTA est l'élévation de la pression sanguine dans le système artériel au dessus des limites physiologiques. On parle d'HTA chez un adulte moyen pour des chiffres tensionnels supérieurs ou égaux à 95 mmHg pour la diastole et 150 mmHg pour la systolique, ces chiffres étant obtenus à plusieurs reprises (au moins trois fois) dans les conditions techniques standards (sujet au repos depuis plusieurs minutes, détendu, allongé, loin du repas, avec un matériel en bon état).

### b) CAUSES :

- HTA essentielle ou primitive c.à.d. sans cause connue : elle est la plus fréquente car elle représente plus de 60 % de cas
- HTA secondaire : L'étiologie peut être :
  - rénale : lésion parenchymateuse ou vasculaire : glomérulonéphrite, pyélonéphrite, polykystose rénale, TBC rénale, tumeur rénale, sténose de l'artère rénale, anévrisme de l'artère rénale, néphropathie gravidique (éclampsie) ;
  - vasculaire : coarctation de l'aorte = sténose congénitale de l'isthme de l'aorte ;
  - endocrinienne : phéochromocytome, syndrome de CUSHING, Hyperaldostéronisme ;
  - causes diverses : prise des pilules contraceptives, traitement aux corticoïdes, ...

### c) MECANISMES :

- HTA essentielle : ses mécanismes ne sont pas complètement élucidés. C'est une maladie multifactorielle où les mécanismes régulateurs de la pression artérielle sont perturbés, notamment le système rénine-angiotensine-aldostérone. La conséquence est une rétention hydrosaline (hypervolémie) et/ou une vasoconstriction périphérique. A tout cela il faut ajouter l'effet du système nerveux central et sympathique, les facteurs de l'environnement, les stress émotionnels, la consommation du sel, l'obésité, l'activité intense, l'hérédité.
- HTA secondaire :

- dans le phéochromocytome, l'hypersécrétion des catécholamines entraîne une vasoconstriction périphérique, provoquant l'HTA paroxystique ;
- dans le syndrome de Conn ou hyperaldostéronisme primaire, la rétention hydrosaline crée une hypervolémie ;
- dans les maladies rénales, ou endocrines l'hyperactivité du système rénine-angiotensine-aldostérone, d'où :
  - ◇ rétention hydrosaline créant l'hypervolémie ;
  - ◇ vasoconstriction périphérique augmentant la résistance périphérique

#### **d) SIGNES CLINIQUES DE L'HTA :**

Après une période de latence où la maladie reste méconnue, apparaît :

- céphalées ;
- vomissements
- vertiges ;
- la mouche volante ou scotome scintillant ;
- épistaxis ;
- bourdonnement d'oreille = acouphènes
- palpitations

#### **e) FORMES CLINIQUES**

- HTA légère : minima entre 95 et 110 mmHg
- HTA moyenne : minima entre 110 et 130 mmHg
- HTA sévère : au-delà de 130 mmHg. Cette dernière est dite maligne lorsqu'elle s'accompagne des troubles oculaires, d'œdème papillaire au fond d'œil, des troubles rénaux (insuffisance rénale) et de troubles cérébraux (encéphalopathie hypertensive).

**f) COMPLICATIONS DE HTA :**

- cardiaques = insuffisance cardiaque gauche car le V.G. doit lutter contre cette élévation des résistances périphériques, insuffisance coronarienne
- rénales = insuffisance rénale progressive par diminution du flux sanguin rénal ;
- nerveuses = les accidents vasculaires cérébraux (A.V.C.) qui entraînent souvent des paralysies (Hémiplégie) par hémorragie cérébro-méningée ou spasme ;
  - oculaires = rétinopathie hypertensive qui donne des troubles visuels de toutes sortes.

**g) EXAMENS PARACLINIQUES :** ils sont pour la plupart difficiles et compliqués, sauf :

- radiographie et électrocardiogramme pour apprécier l'état du cœur ;
- dosage de l'urée sanguine et de la créatinine pour évaluer l'état du rein ;
- le fond d'œil pour évaluer le retentissement de l'hypertension sur l'œil en observant l'état de la rétine.

**h) TRAITEMENT :** le maintien de la pression artérielle dépend de 3 facteurs :

- l'état de la pompe cardiaque ;
- le contenu vasculaire = volémie ;
- le contenant = paroi et lumière vasculaire

L'hypertension dépendant essentiellement des 2 derniers facteurs, c'est sur eux qu'on va diriger le traitement médicamenteux.

- Traitement hygiéno-dietétique :

- Repos : conseiller une vie calme, sans surmenage et prescrire des sédatifs
- Régime : sans sel, sans tabac, ni corps gras, ni café. Le non respect du régime est un gage pour un échec certain.

- Traitement médicamenteux :

Il n'y a pas de schéma standard ; il est donc individuel. On utilise :

- Les diurétiques pour diminuer la volémie : lasix, Esidrex, Hygroton, Aldactone, Moduretic, ...
- Les vasodilatateurs : Aldomet, Hydergine, Hydralazine, Neprésol, Réserpine, ...
- Les bêta-bloquants soit en monothérapie soit en association selon chaque cas ;
- autres : inhibiteurs calciques (ex : Nifedipine), inhibiteurs de l'enzyme de conversion (ex : captopril), etc...

En général on commence par une monothérapie ; si elle échoue on passe à la bithérapie, ensuite à la trithérapie. La régularité dans le traitement doit être de rigueur.

## 2. L'HYPOTENSION ARTERIELLE :

- a) DEFINITION** : = lorsque la pression systolique est inférieure à 90 mmHg et la diastolique inférieure à 60 mmHg.

L'hypotension en soi n'est pas une maladie, car si elle est chronique et modérée, elle ne donne pas de signes cliniques, le cœur ayant une faible charge à supporter.

Elle devient pathologique lorsqu'elle atteint un niveau qui réduit sensiblement le flux sanguin pour certains organes (cœur, reins, cerveau).

- b) LES EFFETS** de l'hypotension sont liés à l'insuffisance de perfusion.

- notamment la syncope et l'évanouissement en cas d'ischémie cérébrale ;
- l'hypoperfusion rénale avec baisse de la filtration glomérulaire, d'où insuffisance rénale.

- c) LES MECANISMES COMPENSATOIRES**

La diminution de la TA stimule le système sympathique avec comme conséquences :

- une augmentation de la fréquence cardiaque = tachycardie, tendant à rétablir le débit cardiaque ;
- une vasoconstriction artériolaire au niveau de la peau, du rein et des muscles périphériques afin d'irriguer les organes nobles ;
- une vasodilatation au niveau des organes vitaux (cœur et cerveau) ;
- une contraction splénique qui libère sa réserve sanguine dans la circulation en vue d'augmenter la volémie.

**d) LES CAUSES :** Elles sont multiples

- L'hypotension cardiogénique se rencontre dans l'insuffisance cardiaque, les myocardites, l'infarctus du myocarde, les troubles du rythme cardiaque (ex : tachycardie paroxystique supraventriculaire), bref en cas d'atteinte de la pompe.
- L'hypovolémie : hémorragies, brûlures, deshydratation (perte excessive d'eau et de Na).
- La diminution des résistances périphériques, c'est-à-dire la vasodilatation : choc septique (septicémie, infections à germes gram), choc neurogénique (perte du contrôle du système parasympathique vasoconstricteur), choc allergique (libération d'histamine).
- Les opérations, les traumatismes, les accidents transfusionnels par incompatibilité sanguine, etc...

**e) LES FORMES CLINIQUES**

- L'hypotension orthostatique ou posturale :
  - o elle survient lorsque le sujet passe de la position couchée à la position debout ;
  - o elle se manifeste par des vertiges, parfois une syncope.
- L'hypotension artérielle chronique : elle est secondaire à certaines pathologies comme la sténose aortique, l'insuffisance corticosurrénalienne, la péricardite constrictive, l'insuffisance cardiaque ; on l'observe aussi dans la dénutrition, la cachexie, l'alitement prolongé, certains désordres neurologiques, ...
- L'hypotension artérielle idiopathique, c'est-à-dire sans cause connue, n'est pas une maladie



tant qu'il n'y a pas des signes cliniques. Elle peut s'accompagner d'hypotension orthostatique.

f) **TRAITEMENT = CAUSAL** : Vasoconstricteurs, perfusions, tonicardiaques, etc...

### 3. LA SYNCOPE:

a. **DEFINITION**: C'est une perte de connaissance brutale et brève par diminution extrême du flux sanguin cérébral.

b. **VARIETES**: il y a en a plusieurs

= La syncope cardiaque : due à l'arrêt du cœur ou à la fibrillation ventriculaire, (ex : syndrome d'Adams-Stockes), l'anesthésie générale ou locale, la ponction péricardique, ... Il faut intervenir vite (réanimation) car si l'arrêt circulatoire dure quatre minutes, on aboutit à une détérioration irréversible des centres nerveux.

= La syncope vasomotrice : chez les sujets neurotoniques en cas d'émotion violente ou de très forte douleur ; le cœur n'est pas en jeu. La cause est nerveuse. On peut l'observer au cours des ponctions (pleurale, lombaire, ...), etc...

Son traitement :

- position de Trendelenburg
- injection d'un analeptique (ex : Ephedrine)

= La syncope orthostatique : elle survient après une station debout prolongée

= La syncope sinocarotidienne : accident rare, survenant chez un sujet âgé, lors de l'hyperextension de la tête (regard vers le haut) ou de la compression du sinus carotidien.

= La syncope d'effort : elle survient lors d'un effort (ex : défécation, accouchement, ...)

= La syncope dans les efforts de toux : survient lors d'une quinte de toux prolongée.

c. **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**: = la lipothymie: elle est très proche de la syncope, mais la perte de connaissance n'est pas complète.

= Coma :

**d. CAUSES:**

- hémorragie ou prise de sang (syncope des donneurs)
- émotion, exemple lors d'un spectacle (intervention chirurgicale, accident de circulation, ...);
- séjour en atmosphère surchargée et confinée (cinéma, ...);
- station debout prolongée;
- premier lever après une maladie prolongée (syncope des convalescents);
- gros effort (syncope des sportifs);
- douleur subite violente (exemple infarctus du myocarde);
- anesthésie (générale ou rachis)
- prise de certains médicaments vasodilatateurs (ex : histamine, ...);
- ponction d'ascite par la dépression abdominale qu'elle provoque.

Dans tout cela l'orthostatisme joue un rôle évident : un sujet étendu ne fait qu'exceptionnellement de syncope. Une prédisposition individuelle existe aussi.

**e. PHYSIOPATHOLOGIE:**

C'est un trouble de la circulation cérébrale: une diminution du flux sanguin cérébral avec perturbation du métabolisme cérébral (anoxie). Il y a donc anoxie cérébrale et plus particulièrement des centres bulbaires, cardiaques et respiratoires.

**f. TRAITEMENT:**

- Position horizontale, à l'air, tête basse. Le sortir des pièces surchauffées et défaire tout ce qui peut gêner la respiration (ceinture, écharpe, cravate, corset, ...).
- Asperger le visage, flageller les joues, faire respirer l'ammoniac s'il y a arrêt respiratoire.

- Réanimation cardio-respiratoire
  - Injection d'adrénaline intracardiaque (surtout lorsqu'elle survient au cours de l'anesthésie).
  - Respiration artificielle

#### 4. LE CHOC:

- a) **DEFINITION:** C'est un état de défaillance circulatoire aiguë conduisant à une hypoperfusion tissulaire (= collapsus cardio-vasculaire).
- b) **CLINIQUE:** une faiblesse avec torpeur ou agitation, un visage pâle, sueurs, une peau moite, des extrémités froides, un pouls petit et rapide (filant), souvent imperceptible, une hypotension artérielle sévère (systolique inférieure à 60 mmHg et diastolique inférieure à 40 mmHg) et même parfois TA imprenable, une hypothermie et une oligo-anurie, angoisse.
- c) **PHYSIOPATHOLOGIE:** Une diminution brutale et sévère du débit cardiaque avec anoxie tissulaire.

#### - LE FACTEUR ESSENTIEL :

- diminution de la masse sanguine (perte liquidienne excessive ou hémorragique) ;
- accumulation du sang dans les réservoirs veineux + vasodilatation excessive.

En définitive on aboutit à une chute profonde du D.C., d'où hypoxie généralisée (le cœur et le cerveau sont relativement épargnés, le foie et les reins sont très touchés). Dans un premier temps, une vasoconstriction généralisée et une redistribution de la masse sanguine vont tendre à compenser la chute du D.C. et à maintenir une perfusion satisfaisante des organes vitaux.

Si l'on ne rétablit pas vite la situation ou si les causes du choc ne s'arrêtent pas et que les mécanismes compensateurs deviennent insuffisants, le choc se prolonge et devient irréversible ; l'anoxie hépatique, rénale, cardiaque et cérébrale s'installe. L'insuffisance prolongée d'apport sanguin aux tissus entraîne un déficit d'oxygène, de substances énergétiques, d'eau, d'électrolytes et autres substances biologiques actives, ainsi qu'une insuffisance d'épuration de corps toxiques produits par le métabolisme (hyperazotémie, acides, ...).

- PHASES : L'EVOLUTION COMPORTE DEUX PHASES :

◇ *PHASE INITIALE ET COMPENSATRICE :*

Ici il y a intervention des mécanismes compensatoires neurohumoraux ; ces mécanismes sont :

- la chute de la TA entraîne une stimulation du système sympathique avec décharge des catécholamines, d'où vasoconstriction, tachycardie et augmentation de la contractilité cardiaque ;
- les barorécepteurs vont stimuler le système hypothalamohypophysaire avec libération de l'ACTH qui va stimuler la corticosurrénale à sécréter les glucocorticoïdes et l'aldostérone, d'où une rétention hydrosaline augmentant la volémie ;
- il y aura aussi stimulation du système rénine-angiotensine, d'où vasoconstriction ; en outre l'ADH va aussi intervenir pour augmenter la volémie ;
- le mouvement du liquide intracellulaire et interstitiel vers le secteur vasculaire (cela crée une hémodilution).

◇ *PHASE DE DECOMPENSATION :*

L'anoxie tissulaire entraîne un métabolisme anaérobique pour la production de l'ATP, d'où accumulation de l'acide lactique (acidose lactique) et irréversibilité du choc. Les phénomènes observés à cette phase sont :

- une vasodilatation artériolaire due aux substances vasoactives, d'où une stase dans la micro circulation ;
- la défaillance myocardique ;
- l'augmentation de la perméabilité capillaire avec fuite totale (eau + protéines) vers les espaces extra vasculaires.

**d) LES CONSEQUENCES DU CHOC:**

Elles sont nombreuses dont la principale est au niveau des reins : l'hypoperfusion rénale prolongée entraîne une insuffisance rénale aiguë.

**e) LES FORMES ETIOLOGIQUES DU CHOC:**

Elles répondent de :

- l'atteinte de la pompe cardiaque (choc cardiogène)
- le déséquilibre entre le système vasculaire et la masse sanguine circulante.

Les causes donc sont :

- Les pertes sanguines et liquidiennes
- Les cardiopathies
- L'atteinte du système nerveux (vasoplegie)
- L'allergie
- Les infections

#### - LE CHOC HYPOVOLEMIQUE

- ETIOLOGIE :

X hémorragies aiguës : traumatismes, accouchement, ...

X déshydratation : + des pertes digestives : diarrhées profuses, vomissements incoercibles

+ Pertes rénales : diabète, diurétiques, ... bref les polyuries.

+ Pertes cutanées : brûlures étendues

+ Séquestrations internes : ileus, péritonite.

- DANS LE CHOC HEMORRAGIQUE

X La quantité de la spoliation sanguine joue un rôle fondamental :

+ Jusqu'à la perte de 10% de la masse sanguine (plus ou moins 500 ml), il n'y a pas de symptômes ; la compensation est excellente, et cette perte est bien tolérée ;

+ entre 15 et 25 % (plus ou moins 1000 ml), apparaissent pâleur, tachycardie, froideur des extrémités car la décharge d'adrénaline entraîne une vasoconstriction généralisée

- + entre 25 et 35 % (plus ou moins 1.500 ml), apparaissent les signes de choc : baisse de la TA et de la diurèse, ...
  - + au-delà d'une perte de 50 % (plus ou moins 2.500 ml), le choc est sévère : confusion mentale, pouls filant, TA imprenable, oligo anurie
- X Mais en plus de la quantité, la rapidité avec laquelle se constitue la déplétion sanguine est fondamentale : une déplétion importante mais progressive (en quelques jours par exemple) est bien tolérée ; le sujet est anémique mais non choqué car des déplacements liquidiens reconstituent la volémie au fur et à mesure de l'hémorragie. Par contre une faible spoliation mais rapide (en quelques minutes par exemple) peut provoquer un état de choc
- X Le troisième facteur est l'état hémorragique antérieur du patient : anémie chronique, vieillesse, insuffisance cardiaque, ...
- X Les réactions compensatrices sont :
- + **Immédiates** = vasoconstriction périphérique généralisée (sauf cœur et cerveau)
    - = libération du sang des dépôts sanguins (rate et foie)
    - = réaction cardiaque pour augmenter le débit : tachycardie
    - = réaction respiratoire pour compenser l'hypoxie tissulaire : tachypnée
  - + **Tardives** : elles surviennent un à trois jours après l'hémorragie et leur but est de constituer le volume sanguin : le liquide interstitiel passe dans les vaisseaux créant l'hémodilution.
- DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES
- X Le geste capital est la restauration de la masse sanguine, c'est-à-dire le remplissage vasculaire, suivant les cas :
- + Transfusion dans les hémorragies
  - + Perfusion du plasma dans les brûlures
  - + Perfusion de solutés de composition variable dans les autres cas.

Il doit y être associé le traitement étiologique ; exemple ; hémostase d'une plaie apparente.

X Thérapeutique associée : drogues vaso-actives : vasopresseurs (Levofed, aramine, ...)

- **Choc cardiogène :**

- *Etiologie :*

Il est dû à une insuffisance aiguë du myocarde : infarctus du myocarde, troubles du rythme (tachycardie paroxystique, fibrillations, bradycardie sévère), tamponnade cardiaque aiguë, insuffisance cardiaque, embolie pulmonaire.

- *Physiopathologie :*

Chute brutale et massive du D.C. par inefficacité du myocarde et par gêne du remplissage diastolique dans la tamponnade.

- *Traitement :*

Etiologique et symptomatique

- **Le choc septique :**

- *Etiologie :* il est observé dans les infections, notamment la septicémie et les infections à germes gram négatifs surtout. Le choc est dû à la toxicité des sécrétions bactériennes (endotoxine). Il fait partie du syndrome malin des maladies infectieuses sévères.

- *Physiopathologie :* on observe :

- + Une perméabilité importante des capillaires, d'où fuite de liquide intravasculaire

- + Une déficience directe du myocarde ;

- + Une vasoplegie = vasodilatation par atteinte des vaisseaux par la toxine

- *Traitement :*

- + Antibiothérapie appropriée

- + Thérapeutique associée (vasoconstricteurs, perfusions, tonicardiaques).

- **Le choc anaphylactique ou immunologique**

- *Etiologie :*

Il est d'origine allergique ; c'est une réaction d'hypersensibilité immédiate

Produits antigéniques :

X Sérums (ex : S.A.T.)

X Antibiotiques : = surtout la pénicilline G

X Les venins d'insectes (abeilles, guêpes, ...)

X Les aliments : lait, œufs, ...

- *Physiopathologie :*

Le premier contact avec l'antigène n'entraîne pas de symptôme, mais il sensibilise le sujet ; la deuxième injection entraîne des symptômes explosifs à la suite du conflit Ag-Ac qui entraîne la libération massive des substances vasodilatatrices (surtout l'histamine, sérotonine, kinine, ...d'où chute de la T.A.) et augmente la perméabilité capillaire.

- *Clinique :*

X Début brutal du choc dans l'heure qui suit le contact déclenchant.

X Signes associés :

◇ Eruption sous forme d'urticaire

◇ Troubles respiratoires par bronchospasme

◇ Perte de connaissance ou convulsion

◇ Troubles du rythme cardiaque

◇ Douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhée profuse

- *Traitement :*

X Remplissage vasculaire (mais pas le dextran car immunogène)



X Corticoïdes : Hydrocortisone 500 – 1.500 mg

X Vasopresseurs : aramine, etc...

- **Le choc traumatique** : Il est à la fois :

X Hémorragique, et

X Neurogène : le traumatisme (tout comme l'A.V.C. ou la narcose) entraîne une sidération de l'organisme et dysrégulation neurovegetative (vasodilatation périphérique = choc rouge).

- **Le choc opératoire** : Il est multifactoriel :

• *Etiologie* :

X Anesthésie : vasoplegie ou allergie

X Acte opératoire : hypovolémie, irritation nerveuse, type d'intervention + organe, ...

X Etat antérieur de l'opéré

• *Traitement* : Préventif surtout (réanimation pré-opératoire)

- **Le choc obstétrical** : il relève également de plusieurs possibilités :

• *Etiologie* :

X Hypovolémie par hémorragie surtout

X Insuffisance cardiaque

X Dysfonctionnement neurovégétatif (rachianesthésie, inversion utérine, ...)

X Choc bactérien-choc endotoxinique

X Choc anaphylactique dû aux médicaments comme la pénicilline, la procaine,

**f) ELEMENTS DE SURVEILLANCE D'UN MALADE EN ETAT DE CHOC :**

T.A., F.C., conscience, diurèse (sonde à demeure), F.R. etc...

**g) ELEMENTS DU TRAITEMENT :**

- X Solutés de remplissage
- X Vasopresseurs : adrenaline, Isoproterenol
- X Tonicardiaques
- X Etiologique : corticoïdes, antibiotiques, O<sup>2</sup>.

*LE TRAITEMENT* : doit être :

X PRECOCE (cad avant le stade de choc irréversible) et à visée

X ETIOLOGIQUE ET PATHOGENIQUE :

- + En cas de choc hémorragique : chercher à arrêter l'hémorragie, puis remplacer les pertes (transfusion)
- + En cas de deshydratation : perfusion abondante, plasma
- + En cas d'atteinte cardiaque, il faut soigner les maladies du cœur
- + Vasoconstricteurs : éphédrine, aramine, levephed
- + Antibiotiques dans le choc septique
- + Corticoïdes dans le choc anaphylactique

**5. ARTERITE DES MEMBRES INFERIEURS:**

C'est une inflammation au niveau des artères aboutissant à une obliteration plus ou moins complete des vaisseaux.

**a) Etiologie :**

- X Athérome et artériosclérose : vieillissement, hypercholestérolémie
- X Diabète sucré

X Maladies infectieuses : fièvre typhoïde, endocardite bactérienne (septicémie)

**b) Evolution des lésions :**

Elle se fait en 3 stades :

- X Dans un 1<sup>er</sup> temps, l'artère s'indure, les parois perdent leur souplesse mais la lumière du vaisseau reste suffisante pour assurer le débit nécessaire à la nutrition tissulaire
- X 2<sup>ème</sup> stade : la lumière du vaisseau diminue et donc aussi le débit artériel. Ce dernier est insuffisant à satisfaire les besoins accrus des tissus notamment les muscles pendant l'effort. C'est l'ischémie d'effort.
- X 3<sup>ème</sup> stade : Le vaisseau est presque complètement oblitéré et ainsi même au repos, l'artère ne suffit plus à assurer son rôle d'approvisionneur en O<sub>2</sub>. Les tissus vont se nécroser : c'est la gangrène.

**c) Signes cliniques :**

1<sup>er</sup> stade : Pas de symptômes

2<sup>ème</sup> stade : Syndrome d'ischémie relative : on va retrouver :

- La douleur : elle est d'effort, réalisant la claudication intermittente : les douleurs apparaissent lors de la marche, obligeant le malade à s'arrêter et ce repos fait disparaître la douleur qui va de nouveau réapparaître après un certain temps de marche. C'est une douleur à type de crampe, constrictive, siégeant au mollet, vive. La marche est donc régulièrement entrecoupée par des pauses successives.
- Troubles trophiques : au niveau de la peau et des ongles. Ex : mal perforant plantaire, peau froide et violacée, ...

3<sup>ème</sup> stade : Syndrome d'ischémie complète : c'est la gangrène.

Elle débute par l'extrémité du membre :

Coloration rouge violacée d'un ou deux orteils, avec douleurs vives et permanentes, aspect livide du reste du membre.

Rapidement la gangrène s'étend et la nécrose apparaît : le membre devient noir, dur, insensible. C'est la gangrène sèche. L'œdème et la suppuration peuvent venir aggraver le tableau = gangrène humide.

Signes physiques :

X Artères indurées et sinueuses

X Les extrémités sont froides

X Affaiblissement ou disparition des battements artériels (pouls pédieux etc...)

**d) Traitement :**

- A la phase d'ischémie relative

- Il faut d'abord supprimer le tabac et recommander un régime pauvre en graisse.
- Il faut assurer la vasodilatation par des moyens physiques : chaleur (ex : chaussettes en laine, bains chauds, ...)
- Moyens chimiques : les vasodilatateurs + analgésiques et ensuite
- Assurer des soins d'hygiène minutieux des pieds et des ongles. Toute excoriation de pieds peut être à l'origine d'infection grave chez l'artéritique.
- Assurer la couverture d'antibiotiques pour éviter la sur-infection.

- A la phase de gangrène on donne le même traitement + les soins locaux pour lutter contre l'infection.

A la fin c'est le traitement chirurgical qui est l'amputation.

## 6. THROMBOPHLEBITE:

Elle comporte 2 phénomènes essentiels :

- = La thrombose : c'est la formation d'un caillot dans la lumière de la veine. C'est le phénomène initial (stase veineuse)
- = L'inflammation de la veine et des tissus voisins (infection).

Elle siège le plus souvent aux membres inférieurs.

**a. ETIOLOGIE :**

- = Les causes obstétricales : Ce sont les accouchements ou avortements.
- = Les causes chirurgicales : toute intervention chirurgicale surtout au niveau du petit bassin.
- = Les causes médicales : insuffisance cardiaque souvent, dans les infections comme la fièvre typhoïde, la grippe, le R.A.A., dans les maladies du sang comme la leucémie, dans la tuberculose, le cancer, en cas d'alitement prolongé et aussi lors de la prise durable de contraceptifs.

Dans toutes ces causes 3 mécanismes interviennent :

- = Modification de la coagulation sanguine (augmentation de la coagulabilité)
- = Stase veineuse
- = L'infection

**b. SIGNES CLINIQUES :**

- = La fièvre monte lentement tandis que le pouls s'accélère très vite : C'est le pouls grim pant.
- = Le membre atteint devient lourd et modérément douloureux, ces douleurs se localisent surtout au mollet et à la cuisse, et la palpation du mollet est aussi douloureuse. Le membre atteint est oedématié et chaud, tendu au palper, avec circulation collatérale.

**c. COMPLICATIONS :**

- = L'embolie pulmonaire (ce qui fait qu'on l'appelle « maladie thromboembolique »). Elle survient souvent lors des mouvements, de la marche. Le caillot formé (thrombus) reste fixé par son pied à la paroi veineuse, mais il grossit et s'allonge dans le sens du courant, son corps et sa tête flottent dans la veine comme un long serpent.

La tête ou un fragment libre du caillot peut à tout instant et surtout à l'occasion d'un mouvement (ex. reprise de la marche) se détacher et filer dans le courant veineux, constituant un embol. Celui-ci gagne le cœur droit et de là le poumon.

- = Séquelles :

- Douleurs persistantes
- Varices des membres inférieurs
- Ulcères des jambes

**d. TRAITEMENT :**

= Prévention :

- Mobilisation (lever) précoce des opérés et des accouchées
- Eviter l'alitement prolongé quand c'est possible

= Curatif :

- Immobiliser le membre atteint pendant au moins 3 jours avant la mobilisation.
- Anti-inflammatoires + antibiotiques pour lutter contre la surinfection.
- Anti-coagulants, médicaments d'une maniabilité assez délicate parce qu'ils peuvent facilement entraîner les hémorragies et leur surveillance nécessite un labo bien équipé.

On utilise : Héparine IV, anti Vit K per os, etc...

## 7. LES VARICES DES MEMBRES INFÉRIEURS

**a.** Définition : c'est une dilatation permanente des veines

**b.** Etiologie :

- une phlebothrombose profonde
- inconnue = varices essentielles, primitives.

A noter l'influence de la pesanteur (station debout prolongée) et la grossesse.

**c.** Clinique : parfois des douleurs vespérales occasionnelles ; les jambes sont lourdes en fin de journée, surtout en période de chaleur.

**d.** Complication :

- Thrombose variqueuses, pouvant créer des embolies
- Ulcère variqueux, torpide due à une stase anoxique
- Rupture externe

**e.** Traitement :

- Repos en position allongée, déclive
- Contention par bande élastique
- Injection sclérosante
- Resection chirurgicale.

8. **LA LYMPHANGITE** (à documenter : cfr Maladies infectieuses et parasitaires : Infections streptococciques et Wuchereriose).

## TROISIEME PARTIE : GASTRO-ENTEROLOGIE

La gastroenterologie étudie les maladies du tube digestif (oesophage, estomac, intestin) et de ses annexes (foie, voies biliaires, pancréas), et aussi du péritoine, bref l'appareil digestif.

### A. SEMIOLOGIE

#### 1. TROUBLES FONCTIONNELS EN PATHOLOGIE DIGESTIVE

L'interrogatoire permet à elle seule, dans les cas typiques, de reconnaître l'affection en cause : ulcère de l'estomac par exemple, gastrite. L'examen physique est souvent pauvre.

##### a) *Troubles de l'appétit*

- *Anorexie* : diminution ou perte de l'appétit (= inappétence)

C'est un signe très fréquent dans beaucoup de maladies. Citons l'anorexie mentale, fréquente chez la femme, surtout la jeune fille, déclenchée par un choc émotif, entraînant un amaigrissement profond et une aménorrhée, cédant à l'isolement absolu.

- *Polyphagie* : augmentation de l'appétit (boulimie)

Causes : diabète sucré, etc...

- *Polydipsie* : augmentation de la soif

Causes : diabète sucré ou insipide (potomanie).

##### b) *Dyspepsie*

Sensation de plénitude gastrique post-prandiale, digestion lente et pénible.

Causes : troubles de digestion ou retard d'évacuation.

On distingue :

- \* La dyspepsie gastrique : dans la gastrite simple ou éthylique.
- \* La dyspepsie biliaire : souvent accentuée par les graisses



**c) Douleur abdominale :**

Elle doit être définie par de nombreux caractères :

- Siège :
  - Epigastre : dans les maladies de :
    - x L'estomac : ulcère, cancer, gastrite
    - x Du pancréas : pancréatite, cancer
    - x Du foie : colique hépatique, hépatomégalie, hépatite
    - x Du cœur : Ex. Infarctus du myocarde, etc...
  - Hypochondre droit : dans les maladies du foie et de la vésicule biliaire, ...
  - Hypochondre gauche : dans les atteintes spléniques, ...
  - Fosse iliaque droite : ex appendicite, annexite chez la femme, ...
  - Fosse iliaque gauche

*N.B.* Une douleur brutale, quel qu'en soit le siège, doit faire rechercher une urgence chirurgicale :

- x Péritonite par perforation
- x Occlusion intestinale
- x Grossesse extra-utérine rompue
- Irradiation : dos, épaule
- Rythme : horaire (par rapport aux repas) et périodicité
- Type : brûlure, crampe, torsions, coup de poignard, colique, pesanteur

\* La colique est une douleur paroxystique ; elle peut être intestinale, hépatique, néphrétique, tubaire,

...

- Modification : calmée ou aggravée par ?

**d) *Météorisme abdominal* :**

Augmentation de volume des gaz dans une partie plus ou moins étendue du tube digestif.

Suivant :

- Le siège, il est généralisé à tout l'abdomen ou localisé
- L'horaire, il est permanent ou seulement post-prandial

A l'examen :

- \* L'inspection montre une augmentation de volume de l'abdomen dans son ensemble ou localisé
- \* La palpation : l'abdomen est dur, tendu ;
- \* La percussion révèle un tympanisme ;
- \* L'auscultation = bruits hydroaériques

Diagnostic différentiel : Borborygme = bruit intraabdominal audible à distance dû à l'augmentation du péristaltisme.

**e) *Troubles de transit* :**

Ils intéressent l'œsophage, l'estomac et l'intestin

- Syndrome oesophagien : Il est fait de :
  - \* La dysphagie = gêne à la déglutition : sensation d'arrêt des aliments derrière le sternum (à différencier de la douleur à la déglutition en cas d'angine de gorge)
  - \* Les régurgitations = reflux des aliments contenus dans l'œsophage, sans effort
  - \* Douleur retro sternale sous-forme de brûlure (pyrosis)
    - Nausées : sensation pénible d'envie de vomir
    - Vomissements = brusque rejet par la bouche d'une partie ou de la totalité du contenu gastrique

(avec effort)

NB. Les pituites sont une forme mineure de vomissement aqueux : quelques gorgées de liquide incolore et filants sont rejetées surtout le matin, particulièrement en cas de gastrite éthylique.

Diagnostic différentiel : Régurgitation = reflux de liquide ou d'aliments provenant de l'œsophage, produit sans effort et sans nausées (= rumination) (éructation = régurgitation d'air).

- **Mécanisme** : Le vomissement est une expulsion forcée du contenu gastrique par la bouche. Ce rejet est accompagné d'un effort plus ou moins pénible dû à la contraction brutale du diaphragme, de l'estomac et des muscles de la paroi abdominale.

Il est sous le contrôle du système nerveux :

+ le centre du vomissement contrôle et intègre l'acte de vomissement en recevant les stimuli afférents provenant du tube digestif et d'autres territoires de l'organisme (paroi postérieure du pharynx, muqueuse gastrique, intestin, voies biliaires, labyrinthe, ...)

+ les voies efférentes sont :

= les nerfs phréniques qui vont au diaphragme

= les nerfs spinaux qui vont aux muscles abdominaux

= le nerf vague qui va à l'estomac et au cardia.

+ L'activation du centre bulbaire du vomissement va déclencher l'acte de vomissement fait des mouvements involontaires viscéraux qui sont :

= la relaxation du fundus gastrique et du sphincter gastro-oesophagien (cardia).

= la contraction du sphincter pylorique

= une brusque augmentation de la pression intraabdominale provoquée par une contraction forcée du diaphragme et des muscles de la paroi abdominale

= un réflexe d'élévation du voile du palais qui empêche aux vomissures de passer dans le nasopharynx (pour sortir par le nez)

= la fermeture de la glotte avec inhibition de la respiration pour empêcher aux

vomissements de passer dans les voies respiratoires inférieures.

- Conséquences : la perte d'eau, des électrolytes et des acides entraîne une déshydratation extracellulaire, une hypokaliémie, une hypochlorémie, une alcalose.

- TYPES DE VOMISSEMENTS :

X ***Selon l'aspect :***

- vomissement alimentaire ;
- vomissement bilieux (amer, de coloration jaunâtre ou verdâtre) ;
- vomissement fécaloïde (contenant des matières fécales en cas d'occlusion intestinale basse) ;
- vomissement sanglant = hématomèse.

X ***Particulier :*** en jet ou en fusée, sans efforts.

En plus des caractères il faut préciser la fréquence, la quantité, l'horaire.

= Constipation : évacuations rares du bol fécal, qui est de consistance dure. C'est donc une évacuation rare de selles dures.

- **Causes :**

X Organique c'est-à-dire due à une lésion intestinale tel que le dolichocôlon (= colon allongé), le mégacôlon (= colon large), le dolicho mégacôlon, le cancer du colon, les hémorroïdes et les fissures anales (douleur à la défécation)

X Fonctionnelle c'est-à-dire sans lésion intestinale ; ex. inactivité physique (= sédentarité), régime pauvre en légumes verts et fruits (cellulose), grossesse, hypothyroïdie (myxoedème), perte du réflexe de défécation (ex étudiants et travailleurs de bureau...), dépression mentale

C'est la plus fréquente

- Mécanismes :

Il y a souvent un ralentissement du transit entraînant un séjour prolongé des matières fécales dans le colon, d'où leur déshydratation par réabsorption excessive d'eau

- Traitement :

- + Causal

- + Régime riche en légumes verts et fruits (= crudités) et pauvre en riz

- + Exercice physique

- + Hygiène : aller à selles tous les jours à la même heure

- + Se méfier des laxatifs (qui peuvent irriter l'intestin) et des lavements.

- + R/Huile de paraffine, huile d'olive, mucilages, ...rarement et de façon ponctuelle

= Occlusion intestinale : arrêt du transit intestinal en un point quelconque du grêle ou du colon.

- \* Signes fonctionnels :

- \* nausées + vomissements

- \* arrêt des matières et des gaz

- \* Signes physiques :

- \* inspection = météorisme abdominal, ondulations péristaltiques

- \* percussion = tympanisme

- \* Signes radiologiques : abdomen sans préparation = images hydroaériques

= Diarrhée : accélération du transit digestif avec émission des selles liquides et fréquentes.

C'est une élimination fréquente de selles de consistance aqueuse ou molle. Elle est due à une exagération du péristaltisme (diarrhée motrice), soit à une hypersécrétion de la muqueuse (diarrhée sécrétoire), soit à l'association des deux. Cela est souvent dû à la réduction de la capacité de l'intestin d'absorber l'eau, d'où augmentation du volume et de l'hydratation fécales.

= **CARACTERISTIQUES : on doit toujours préciser :**

- X le nombre de selles par jour (normalement = 3 par jour, supérieur à 20 dans les diarrhées aiguës, entre 5 et 20 dans la diarrhée chronique).
- X la consistance des selles (molle ou liquide) ;
- X le contenu des selles (mucus, pus, sang, aliments non digérés, ...) c'est-à-dire leur aspect. Lorsque les selles contiennent du sang on parle de dysenterie.
- X le durée de la diarrhée (aiguë ou chronique).

On parle de diarrhée chronique lorsqu'elle dure plus de trois semaines, qu'elle soit intermittente ou continue.

= *ETIOLOGIE DE LA DIARRHÉE :*

- X Diarrhée d'origine extra digestive : dont la cause n'est pas du tube digestif.

Ex : l'hyperthyroïdie, allergie, urémie, nerveuse (colon irritable)

- X Diarrhée digestive d'origine non intestinale :

+ Affection pancréatique (ex. Pancréatite)

+ Affection biliaire (ex sténose), celle-ci entraîne une stéatorrhée.

- X Diarrhée d'origine intestinale :

+ Les infections virales ou bactériennes de l'intestin :

= salmonella (provoquant la fièvre typhoïde)

= shigella (provoquant la dysenterie bacillaire)

= vibron du choléra

= les protozoaires (amibes, lamblia)

= les vers intestinaux

= candida albicans, etc.

+ Les inflammations spécifiques ou non spécifiques, toxiques, ...

X Causes diverses :

+ Intoxications alimentaires ;

+ Malabsorption ;

+ SIDA ;

+ Abus des antibiotiques par os destruction de la flore bactérienne intestinale.

• **PHYSIOPATHOLOGIE :**

X **Mécanismes** : Il existe plusieurs mécanismes dont 2 importants :

+ l'accélération du transit suite à l'augmentation du péristaltisme = diarrhée motrice ; le temps de contact avec la muqueuse est diminué.

+ une augmentation de la sécrétion intestinale = diarrhée sécrétoire (hypersécrétion d'eau et d'électrolytes).

Cela aboutit à une rupture enterosystémique de l'eau, dont l'absorption à diminué (d'où un bilan hydrique négatif)

X En plus des diarrhées motrices et sécrétoires, il y a

+ Les diarrhées invasives : elles sont dues à l'envahissement de la paroi par les bactéries créant ulcérations et inflammation, lésions entraînant un défaut d'absorption de l'eau et des électrolytes au niveau du colon.

Exemples :

\* Shigellose, les germes libèrent des enzymes qui détruisent les cellules épithéliales ; ils libèrent aussi des toxines qui provoquent des lésions locales et des manifestations générales ;

\* Salmonelloses : les germes se multiplient dans la paroi et libèrent une endotoxine responsable de lésions intestinales ;

Dans ce groupe l'élimination aqueuse est due à un défaut d'absorption de l'eau et des électrolytes du colon. On y observe un syndrome dysentérique.

- + Les diarrhées par malabsorption : elles sont dues aux troubles de la digestion (insuffisance sécrétoire d'enzymes) et de l'absorption.
- + Les diarrhées osmotiques : sont dues à la présence dans la lumière intestinale des substances non absorbées, ex. laxatif, salin (sulfate de magnésie) ; il y a sécrétion d'eau et défaut d'absorption.

**N.B.** : Souvent le mécanisme est mixte :

Ex :

- + diarrhée sécrétoire et motrice
- + diarrhée sécrétoire et invasive (ex. campylobacter Yersenia)

X *CONSEQUENCES* : la fuite hydroélectrolytique entraîne une déshydratation (pli cutané, enfoncement des globes oculaires = cerne oculaire, dépression de la fontanelle, hypotension artérielle, oligoanurie (insuffisance rénale fonctionnelle), sécheresse des muqueuses, soif, fièvre, torpeur ou agitation, convulsions chez l'enfant.) et des troubles ioniques.

- **TRAITEMENT** : Réhydratation, régime et combattre la cause (ex : ralentisseurs du péristaltisme, ...)

= Syndrome dysentérique :

Il est fait de :

- + Douleurs abdominales sous forme colique, épreintes accompagnées de ténésme
- + Emission des selles très fréquentes, afécaloïdes, muqueuses ou muco-sanglantes (crachat rectal).
- \* Epreinte = douleur abdominale suivant plus ou moins le trajet du colon, permanente avec des renforcements paroxystiques et s'accompagnant d'envie impérieuse d'aller à selle.
- \* Ténésme = sensation douloureuse de tension, de corps étranger rectal provoquant le besoin d'aller à selles.



\* *Causes :*

- + Shigellose (dysenterie bacillaire)
- + Amibiase intestinale (colite)
- + Cancer du colon
- + Rectocolite ulcéro-hémorragique
- + Shistosomiase
- + TBC intestinale, etc...

= HEMORRAGIE DIGESTIVE

• **Localisation** : Elle peut être :

X Haute, c'est-à-dire au niveau de l'œsophage, de l'estomac et du grêle proximal. Elle se manifeste alors par :

- + hématemèse = vomissement du sang ;
- + moelena = selles noires (sang digéré après un long séjour dans l'intestin).

D.D. prise de médicaments contenant du fer, bismuth, ...

X Basse : siège = colon ; elle se manifeste par des rectorragies = émissions par l'anus de sang rouge frais. Elle est due aux lésions du rectum (ex. Cancer) et de l'anus (ex. hémorroïdes)

• **Causes :**

X Gastrite, ulcère de l'estomac, cancer de l'estomac

X Varices œsophagiennes (cirrhose)

X Oesophagite, cancer de l'œsophage

X Troubles de la coagulation sanguine

X Lésions anales : hémorroïdes, fissures

X Lésions intestino-rectales : cancer, colite ulcéreuse, ...

## 2. EXAMEN GENERAL DE L'ABDOMEN

### ◆ Topographie de l'abdomen :

a. La région antérieure de l'abdomen est habituellement divisée en neuf régions, par rapport auxquelles on situera les constatations faites à l'examen. Ces régions sont délimitées en traçant deux lignes horizontales : l'une effleurant ou tagente à l'extrémité inférieure du grill (rebord) costal, l'autre réunissant les épines iliaques antéro-supérieures et deux autres lignes verticales joignant le milieu des arcades et prolongeant les lignes médio-claviculaires.

Ces neuf zones sont :

X A l'étage supérieur de l'abdomen : l'épigastre et les 2 hypochondres droit et gauche. Cette région est occupée par le foie, l'estomac, la rate et plus profondément le pancréas.

X A l'étage moyen : la région ombilicale et les 2 flancs (droit et gauche). La région ombilicale correspond le plus souvent au-dessus de l'ombilic au colon transverse, et en dessous, aux anses grêles. Les flancs sont occupés par des anses, en dessous desquelles se place le colon.

X A l'étage inférieur : l'hypogastre et les deux fosses iliaques (droite et gauche). L'hypogastre est occupé par le grêle que peuvent refouler à l'état physiologique la vessie et l'utérus gravide. La fosse iliaque droite est occupée par le caecum avec l'appendice, la fosse iliaque gauche par la portion iliaque du colon sigmoïde.

b. Il existe un autre système qui divise l'abdomen en quatre quadrants par deux lignes perpendiculaires se croisant à l'ombilic et déterminant ainsi le quadrant supérieur gauche et droit et le quadrant inférieur gauche et droit.

### a) *Conditions techniques :*

- Un bon éclairage
- Le tronc entièrement dévêtu
- Le patient est placé en décubitus dorsal, étendu confortablement et symétriquement sur un lit recouvert d'un matelas résistant. Les membres inférieurs légèrement fléchis. Les bras doivent être

tendus le long du corps et non au-dessus de la tête. Le patient est détendu et respire la bouche entrouverte, la vessie doit être vide.

- Le médecin à droite du malade, debout, éventuellement assis sur le bord du lit,
- Pour la palpation, l'examineur doit avoir les mains chaudes réchauffées par un frottement vigoureux d'une main sur l'autre et les ongles courts coupés à ras. Une main froide est désagréable et provoque fréquemment une défense de la paroi qui gêne considérablement l'exploration.
- Eviter les mouvements brusques et inattendus.
- Commencer l'examen de l'abdomen au niveau des régions situées loin des régions douloureuses indiquées par le patient.
- Surveiller l'examen sur le visage du patient (recherche des zones douloureuses)

**b) Inspection de l'abdomen :**

Elle permet de relever :

- Au niveau des téguments : vergetures, cicatrices opératoires, hernies (ombilicale, de la ligne blanche, inguinale, crurale), circulation collatérale, ...
- Des déformations de l'abdomen, il peut s'agir de :

X Déformations généralisées : elles ont comme cause :

- \* L'obésité
- \* L'ascite (entraînant une projection de la paroi abdominale) : en décubitus

Dorsal l'accumulation de liquide dans les flancs produit l'aspect connu sous le nom de « ventre de Batracien ».

- \* L'augmentation du volume de l'abdomen faisant suite au météorisme, au mégacolon, aux kystes d'ovaires, à la grossesse avancée.

**N.B.** : Les augmentations de volume d'origine péritonéale ou viscérale s'accompagnent généralement d'un effacement ou même d'une saillie de la cicatrice ombilicale alors que celles-ci restent déprimées dans l'obésité et l'œdème d'origine pariétale. Il y a là un signe d'une grande sensibilité, précieux notamment pour le

diagnostic des ascites chez les obèses.

X Déformations localisées (= voussure) : Elles peuvent être dues aux :

- \* Hernies
- \* Augmentation de volume d'un viscère. Il peut s'agir du foie, de la rate, de l'estomac, du rein, mais aussi des grosses tumeurs du pancréas, des tumeurs méésentériques, le météorisme localisé, ...

Les déformations hypogastriques sont dues à la présence d'un globe vésical, d'un kyste de l'ovaire, d'une grossesse à son début.

La distension localisée de l'estomac due à une sténose du pylore est une distension en cornemuse.

- Des mouvements visibles à travers la paroi abdominale.

On peut observer :

- x Les pulsations rythmées par les contractions cardiaques s'observent à l'épigastre en cas de dilatation du cœur droit, ou ce sont les pulsations de l'aorte abdominale, surtout chez les personnes maigres et nerveuses ; rarement, il s'agit d'un anévrisme de l'aorte abdominale ; on peut aussi les voir dans la région du foie : ce sont les pulsations systoliques du foie cardiaque, rarement visibles.
- x La présence des mouvements péristaltiques ou contractions péristaltiques. Elle exprime la lutte du tube digestif contre les rétrécissements situés en aval.

Ces contractions coïncident en général avec les douleurs paroxystiques et sont mieux visibles à jour frisant. Les mouvements péristaltiques normaux peuvent toutefois devenir visibles chez le sujet extrêmement amaigri.

- x On peut observer les mouvements du fœtus en cas de grossesse avancée.

c) ***Palpation et percussion de l'abdomen : à documenter***

d) ***Auscultation de l'abdomen :***

On peut entendre :

- Les bruits intestinaux normaux : il s'agit d'un gargouillement dû au péristaltisme. Ils sont absents ou

diminués en cas d'iléus paralytique et de péritonite.

- Les borborygmes : sont des gargouillements intenses et prolongés d'un péristaltisme exagéré.

## B. PATHOLOGIE

### Chapitre I : LES MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

L'œsophage est un tube musculaire qui relie la bouche à l'estomac. Sa fonction principale est d'assurer la déglutition. Ainsi la plupart des maladies de l'œsophage vont se manifester par des signes groupés sous le nom de « Syndrome œsophagien ».

Celui-ci est fait de :

- La dysphagie = difficulté de la déglutition que le malade décrit souvent sous forme de sensation d'arrêt des aliments derrière le sternum.
- Douleur retrosternale sous-forme de brûlure = pyrosis
- Régurgitation (rumination) = rejet par la bouche du contenu œsophagien ou gastrique sans effort ; c'est un reflux gastro-œsophagien.

Ces différents signes sont les manifestations d'un trouble de la déglutition.

#### 1. LES OESOPHAGITES :

C'est l'inflammation de l'œsophage

##### a) OESOPHAGITES AIGUES :

C'est une inflammation qui est souvent due à l'ingestion des substances caustiques (souvent accidentelle ou dans un but suicidaire)

- **Signes cliniques :**
  - Peu de temps après l'ingestion, le malade ressent une dysphagie sévère, l'empêchant de s'alimenter.
  - Douleurs retrosternales intenses, irradiant vers le cou, les épaules, le dos.
- **Evolution :**

En cas de survie, la phase aiguë est suivie d'une amélioration apparente et plus tard va survenir une sténose oesophagienne cicatricielle bénigne

Dans certains cas la maladie peut se compliquer d'hémorragie digestive haute, de perforation de l'œsophage ou de surinfection.

- **Traitement :**

- Neutraliser le toxique par un antidote
- Analgésiques + alimentation parentérale et rien per os pendant plusieurs jours plus réalimentation orale progressive.
- Antibiotiques pour prévenir la surinfection

N.B. : Il existe aussi les oesophagites à *Candida albicans* qui est une candidose oesophagienne mycosique, signe majeur de l'immunodépression ; on la soigne par les anti-mycosiques (Nystatine, Nizoral, Fungizone, ...).

b) **OESOPHAGITES CHRONIQUES :**

- **Causes :**

- Le reflux gastro-oesphagien c.à.d. le retour de l'estomac vers l'œsophage du suc gastrique acide.
- L'alcoolisme, le tabagisme chronique et l'habitude de consommer les condiments irritants.

Dans cette affection l'agent étiologique agit pendant longtemps (action prolongée) et de façon modérée alors que pour les oesophagites aiguës l'agent étiologique agit brièvement mais intensément.

- **Signes cliniques :**

- Le signe capital = les brûlures retrosternales post-prandiales
- Régurgitations acides postprandiales
- Dysphagie

- **Evolution :** Elle est marquée par des petites hémorragies rares mais répétées et à la fin on aboutit à

une sténose cicatricielle bénigne (sclérose)

- **Traitement :**

- Régime : éviter les aliments irritants et les condiments, l'alcool, le tabac. Les repas seront peu abondants et semi-liquides, les aliments bien mastiqués
- Médicaments : anti-acides (aluminum, magnésium, ...).

## 2. L'ULCERE PEPTIQUE DE L'ŒSOPHAGE

C'est une perte de substance assez profonde, localisée à la partie inférieure de l'œsophage, due à l'action agressive de l'acide chlorhydrique et de la pepsine et qui est caractérisée par une douleur retro sternale intense sous forme de brûlure périodique, exacerbée par les aliments irritants. Il y a aussi des régurgitations acides et de la dysphagie.

Cette affection fait partie de la maladie ulcéreuse qui comprend :

- L'ulcère oesophagien
- L'ulcère gastrique
- L'ulcère duodéal
- L'ulcère jéjunal

= Complications :

- Hémorragie digestive supérieure (hématémèse)
- Perforation de l'œsophage qui va se manifester par une douleur retrosternale brutale et intense avec des signes de choc.

Cet accident survient souvent après des efforts violents de vomissement ou après l'ingestion d'un bol alimentaire volumineux et dur ; il nécessite un traitement chirurgical d'urgence.



- Sténose oesophagienne cicatricielle

= Traitement : comme l'ulcère gastro-duodénal

### 3. STENOSE OESOPHAGIENNE BENIGNE

C'est le stade final, cicatriciel des différentes lésions inflammatoires de l'œsophage. La paroi de l'œsophage s'épaissit (et se fibrose) et cela rétrécit la lumière oesophagienne

= Signes cliniques :

- dysphagie progressive c.à.d. elle est d'abord aux solides puis par après aux liquides ;
- régurgitations alimentaires, non acides ;
- douleur retrosternale modérée, sous-forme de pesanteur.

= Traitement : Chirurgical

### 4. LES DIVERTICULES OESOPHAGIENS

#### Généralités

- \* Digestif et qui communique avec la lumière du tube digestif. Il peut donc se localiser à l'œsophage, à l'estomac, à l'intestin grêle ou au colon.
- \* Généralement les diverticules sont asymptomatiques, mais ne se manifestent que en cas des complications :
  - la diverticulite = l'inflammation du diverticule ;
  - hémorragie diverticulaire ;
  - perforation.
- \* Le diverticule peut être unique ou multiple ; dans ce dernier cas on parle de diverticulose.

- a. Les diverticules oesophagiens sont de 3 types :
- diverticule pharyngo-oesophagien : qui est à la jonction de l'oesophage avec le pharynx (partie supérieure de l'oesophage) ;
  - diverticule épibronchique : localisé à la partie moyenne de l'oesophage (à la bifurcation de la trachée) ;
  - diverticule épiphrenique ; qui est à la partie inférieure de l'oesophage
- b. **Clinique** : Syndrome oesophagien
- c. **Traitement** : Il est chirurgical lorsqu'il a des complications.

## 5. CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme et sa fréquence augmente avec l'âge.

- a) *Il peut se présenter sous 3 formes :*
- la forme bourgeonnante ou proliférative ou polypoïdale = sous forme de végétation en chou-fleur.
  - la forme ulcérate = sous forme d'ulcère
  - la forme infiltrative = intraparietal
- b) *Signes cliniques :*
- La forme ulcérate va se comporter comme l'ulcère de l'oesophage : douleurs rétro sternales, hématomèse.
  - Les formes prolifératives et infiltratives se comportent comme une sténose avec une dysphagie progressive.
- c) *Complication :*
- Hémorragie digestive haute ;
  - Perforation de l'oesophage

- Métastases hépatiques, pulmonaires, osseuses, etc...

#### **d) Traitement : chirurgical**

Si le malade est inopérable on procède à la radiothérapie ou bien à des opérations palliatives (ex : gastrostomie) ou on place une sonde gastrique pour alimenter le malade.

## **6. LES VARICES OESOPHAGIENNES**

Ce sont des dilatations des veines de la partie inférieure de l'œsophage qui sont dues à l'hypertension portale c.à.d. l'augmentation de la pression dans le système de la veine porte dont la cause la plus fréquente est la cirrhose hépatique.

Généralement les varices oesophagiennes sont asymptomatiques et souvent elles se déclarent par un accident souvent fatal qui est une hématomèse cataclysmique due à leur rupture et qui nécessite souvent des mesures thérapeutiques d'urgence.

- Catheteriser une veine en vue de médicaments par voie intraveineuse et pour la transfusion.
- La Sonde de BLAKEMORE SANGSTAKEN : elle a un ballonnet oesophagien, un ballonnet gastrique et un tube d'aspiration gastrique. On gonfle le ballonnet gastrique avec 150 ml d'air et on le fixe au cardia. Ensuite on gonfle le ballonnet oesophagien avec  $\pm$  70 ml qui va comprimer les veines saignantes. La 3<sup>ème</sup> partie sert à l'aspiration gastrique (pour vérifier la persistance ou l'arrêt de l'hémorragie) et à alimenter le patient. La sonde restera en place moins de 24 h pour éviter la nécrose de la muqueuse de l'œsophage.

## CHAPITRE II : LES MALADIES DE L'ESTOMAC

### A. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE :

L'estomac est une poche en forme de J, avec

- 2 orifices : le cardia en haut et le pylore en bas, munis de sphincter
- 2 faces : antérieure et postérieure
- 2 courbures : la grande et la petite
- 3 parties : le fond, le corps et l'antre pylorique

Le rôle de l'estomac est de brasser les aliments et les évacuer vers le duodénum.

Sa couche interne qui est la muqueuse possède des glandes qui secrètent du mucus, de l'acide chlorhydrique, des enzymes (pepsine) et le facteur intrinsèque.

Les enzymes ont la fonction de digérer les aliments. Le facteur intrinsèque est nécessaire pour l'absorption de la vit B12. Le mucus recouvre la muqueuse (surface), la protégeant ainsi contre l'action agressive de l'acide chlorhydrique et de la pepsine.

### B. SEMIOLOGIE :

#### EXAMEN DE L'ESTOMAC

L'espace prégastrique se confond pratiquement avec l'épigastre.

- A l'inspection de la région prégastrique :

L'estomac peut être visible sous forme d'une distension en cornemuse avec des ondes péristaltiques en cas de sténose du pylore. Certaines tumeurs gastriques peuvent également être visibles, sous forme d'un soulèvement pariétal localisé.

- A la palpation : elle permet de rechercher les points douloureux, les tumeurs et les phénomènes de

clapotage

- Douleurs provoquées : Une sensibilité diffuse existe au cours de certaines gastrites aiguës. Chez les ulcéreux, la zone d'hyperesthésie est d'ordinaire bien délimitée.
- \* Des tumeurs pigastriques
- \* Le clapotage gastrique : se produit quand l'estomac contient au moins 50 cc de liquide. Observé à jeun, il traduit une sténose ou une hypersécrétion.

## **C. PATHOLOGIE :**

### **1. LES GASTRITES :**

#### **a) LA GASTRITE AIGUE :**

= DEFINITION : c'est l'inflammation aiguë de la muqueuse gastrique.

= ETIOLOGIE :

- les substances corrosives ou caustiques : Substances chimiques concentrées ;
- l'alcool concentré ;
- les médicaments : les anti-inflammatoires (aspirine, indocid, ...) ;
- l'insuffisance rénale chronique : gastrite urémique ;
- les stress : émotions, problèmes psychiques, etc...

= SIGNES CLINIQUES :

- Une douleur épigastrique intense qui débute brutalement et s'accompagne souvent de vomissement ; lorsque ces derniers contiennent du sang, on parle de gastrite hémorragique.
- A l'examen, l'épigastre est très sensible de manière diffuse.

= TRAITEMENT :

- PROPHYLACTIQUE : l'hygiène alimentaire en évitant les facteurs étiologiques ;

- **CURATIF:**

- ◇ Un régime hydrique à base de lait et soupe de légumes les deux ou trois premiers jours et après on reprend une réalimentation progressive ;
- ◇ Si le malade vomit il faut le réhydrater et l'alimenter par voie IV ;
- ◇ Contre les douleurs on donne des anti-spasmodiques (teinture de belladone, papavérine, ...)
- ◇ Protecteurs de la muqueuse : dérivés de bismuth et ceux de l'aluminium, etc.

## **b) LA GASTRITE CHRONIQUE**

C'est une maladie inflammatoire chronique et progressive de la muqueuse gastrique, qui évolue pendant 10 à 20 ans de la gastrite superficielle, en passant par la gastrite atrophique vers l'atrophie gastrique.

C'est une affection très fréquente chez les fumeurs et les alcooliques et son incidence augmente avec l'âge.

### **- ETIOLOGIE :**

L'étiologie est multifactorielle et les agents étiologiques agissent avec une intensité légère et pendant longtemps.

Les causes les plus fréquentes sont :

- l'alcoolisme chronique ;
- le tabagisme ;
- l'habitude de prendre les condiments irritants ;
- l'habitude de prendre les aliments trop chauds ou trop froids
- les anti-inflammatoires.

### **- SIGNES CLINIQUES**

L'affection peut se manifester soit sous forme de syndrome dyspeptique soit sous forme de douleur

épigastrique modérée, sous forme de brûlure survenant juste après le repas ou même pendant le repas, exacerbée par les aliments difficiles à digérer et les boissons alcooliques. A cette douleur s'associent souvent des nausées, des vomissements, pyrosis et les régurgitations.

- **COMPLICATIONS :**

- Hémorragies
- Cancérisation

- **TRAITEMENT :**

- Prophylactique : hygiène alimentaire et exclusion des facteurs étiologiques.
- Curatif : régime fait d'aliments facilement digérables, bien mastiqués et de température moyenne
- Médicaments : anti-spasmodiques, anti-acides et pansements gastriques

## 2. L'ULCERE GASTRO-DUODENAL :

a) **DEFINITION**

C'est une affection chronique caractérisée par une perte de substance de la muqueuse gastrique ou duodénale, ± profonde.

b) **PATHOGENIE :**

C'est le déséquilibre entre les facteurs agressifs et les facteurs défensifs de la muqueuse en faveur des premiers. Il en résulte une auto digestion locale de la muqueuse.

= Facteurs agressifs : l'HCL et la pepsine qui se trouvent dans les sécrétions gastriques.

= Facteurs défensifs : c'est le mucus : il adhère à la surface de la muqueuse et empêche les facteurs agressifs de venir en contact de la muqueuse.

c) **ETIOLOGIE :**

Ce sont les facteurs qui soit augmentent la sécrétion gastrique acide soit diminuent les mécanismes

défensifs. Ce sont :

= le stress physique :

x brûlures

x interventions chirurgicales

= le régime riche in épices, café, alcool, tabac ;

= les médicaments : les anti-inflammatoires ;

= une pollution microbienne d'*helicobacter pylori* a été constatée.

= Etc...

**d) *SIGNES CLINIQUES :***

La symptomatologie de l'ulcère gastro duodéal se résume dans « le syndrome ulcéreux » : c'est une douleur épigastrique bien localisée, irradiant souvent vers le dos, survenant souvent avant le repas (pré-prandiale) avec une sensation de faim douloureuse calmée par le repas. Parfois cette douleur est nocturne réveillant le patient la nuit.

Cette douleur est aggravée par : l'alcool, les condiments, certains aliments durs et les émotions et elle est calmée par le lait et ses dérivés et les anti-acides. Cette douleur est périodique c.à.d. qu'il y a des périodes de douleurs qui sont séparées par des périodes d'accalmie assez longues. A ce syndrome douloureux peut associer des nausées et vomissements, l'amaigrissement, la constipation ou la diarrhée. A l'examen l'épigastre est très sensible.

**e) *EXAMENS PARACLINIQUES :***

= transit baryté ;

= gastroscopie ;

= prélever les sécrétions gastriques par tubage gastrique pour en étudier la composition acide, le PH, etc...

**f) *EVOLUTION :***



Elle est chronique avec des périodes actives entrecoupées des périodes de rémission.

Deux possibilités peuvent alors se présenter :

- = la guérison : on y conclut quand il n'y a plus de symptômes pendant 5 ans et plus.
- = l'aggravation progressive au cours de laquelle les périodes non douloureuses deviennent de plus en plus courtes. Au cours de cette évolution, certaines complications peuvent survenir :
  - Hémorragie digestive supérieure qui se manifeste par hématomèse et méléna,
  - Perforation aiguë qui se manifeste par une douleur brutale et violente, vomissement, arrêt de matières et de gaz, abdomen chirurgical et à la radiographie de l'abdomen à blanc on voit un croissant d'air entre le foie et le diaphragme
  - Sténose cicatricielle, fréquemment pylorique qui se manifeste par des vomissements fréquents, essentiellement post prandiaux.
  - La cancérisation.

N.B. : Généralement lors des complications de l'ulcère gastro-duodénal la douleur ulcéreuse perd ses caractéristiques c.à.d. son horaire par rapport aux repas et sa périodicité ; elle devient continue et permanente.

#### g) **TRAITEMENT**

◇ *Période active* :

= repos physique et psychique ;

= régime :

- supprimer l'alcool, le tabac,
- éviter les aliments irritants et trop durs ;

= éviter les médicaments anti-inflammatoires.

= Conseiller de nombreux petits repas fréquents, fait d'aliments liquides ou semi liquides et légers (lait et ses dérivés, riz au lait, purée de pomme de terre, ...)

= Médicaments :

- Les anti-acides : en comprimé ou de préférence en suspension ; ils se donnent en alternance avec les nombreux petits repas.
- Les antisecretoires : ils bloquent la sécrétion acide : Atropine, Tagamet, Zantac
- Les protecteurs de la muqueuse (« pansements gastriques »).
  - x Bismuth et ses dérivés ; il colore les selles en noir et peut masquer le moelena
  - x Ulcar ou sucralfate : 4 x 1 sachet/j
- Les sédatifs ou tranquillisants : valium, méprobamate, etc...

= En cas d'échec du traitement médical, on procède au traitement chirurgical (vagotomie partielle).

◇ Pendant la période de rémission :

Réduire l'activité physique, supprimer le stress physique, l'alcool, le tabac, les aliments irritants, les anti-inflammatoires, les condiments, le café, le thé et donner des médicaments à faible dose quand c'est nécessaire.

### 3. LA DILATATION AIGUE DE L'ESTOMAC :

C'est un trouble moteur caractérisé par une augmentation rapide du volume de la cavité gastrique, en l'absence de toute obstruction mécanique ; elle est due à une atonie gastrique c.à.d. une parésie de la musculature gastrique.

a) CAUSES :

- = Les interventions chirurgicales abdominales sous anesthésie générale (surtout chirurgie digestive).
- = Les infections telle que la fièvre typhoïde, pneumonie, poliomyélite.
- = Les troubles métaboliques et électrolytiques : hypokalémie, acidocétose diabétique.

b) **SIGNES CLINIQUES :**

- = Sensation de la plénitude gastrique
- = Vomissements et régurgitations ou éructations
- = Distension épigastrique, tympanique avec clapotage.
- = Déshydratation et troubles électrolytiques.

c) **TRAITEMENT :**

- = Prophylactique : c'est l'intubation pour aspiration gastrique pendant et après l'opération
- = Curatif : il est médical et jamais chirurgical :
  - Intubation gastrique pour aspiration continue,
  - Administration de modificateur de transit pour évacuer l'estomac (ex : primperan)

#### **4. LE CANCER DE L'ESTOMAC**

a) **ETIOLOGIES :** On incrimine certains facteurs :

- = Les produits cancérigènes qu'on peut retrouver dans certains aliments ou l'eau de boisson (nitrosamines)
- = L'atrophie gastrique (stade final de la gastrite chronique) ;
- = L'ulcère gastrique ;
- = La gastrite hypertrophique : forme particulière de la gastrite dans laquelle les plis de la muqueuse gastrique sont hypertrophiés ;
- = Les tumeurs bénignes de l'estomac (surtout adénome)

b) **L'ASPECT DU CANCER :**

Il peut se présenter sous 3 formes : proliférative, ulcérate, infiltrative

c) SIGNES CLINIQUES

- = Souvent le cancer est asymptomatique et les symptômes n'apparaissent que tardivement lorsque le cancer est déjà très avancé et inopérable.
- = Symptomatologie : on peut observer soit un syndrome dyspeptique, soit un syndrome gastritique soit un syndrome ulcéreux, avec amaigrissement évoluant vers la cachexie et à l'examen on peut palper une tumeur épigastrique.

d) COMPLICATIONS :

- = Hémorragies digestives.
- = Métastases, généralement au foie, au péritoine, aux ovaires, aux poumons, au cerveau, etc...

e) TRAITEMENT

- = Il est chirurgical et si possible une gastrectomie totale. En cas de cancer inopérable, on fait des interventions palliatives (dérivations).
- = Symptomatique : analgésiques, transfusions.

## Chapitre III : LES MALADIES DE L'INTESTIN

### RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

#### = **INTESTIN GRELE:**

Il comprend 3 parties:

- Le duodénum: c'est là que sont déversées les sécrétions biliaires et pancréatiques qui vont assurer la digestion de tous les aliments (graisse, protéines, glucides) pour les transformer en nutriments;
- Le jéjunum : la muqueuse a une structure particulière qui assure l'absorption des aliments (villosités intestinales).
- L'iléon

#### = **GROS INTESTIN = COLON**

- Le colon ascendant;
- Le colon transverse      Il élabore les matières fécales par absorption de l'eau. Il commence au niveau du caecum
- Le colon descendant
- Le sigmoïde: il prépare la défécation.
- Rectum ou ampoule rectale : c'est un réservoir des matières fécales dont le rôle est d'assurer la défécation c.à.d. l'évacuation des matières fécales à l'extérieur. Il comporte des sphincters (interne et externe) au niveau anal.

#### = **L'intestin comporte 4 couches:**

- à l'intérieur la muqueuse qui absorbe et sécrète;

- au milieu la musculature qui assure la motricité (péristaltisme) ;
- à l'extérieur le péritoine (séreux)

Les maladies de l'intestin se manifestent par des troubles de transit : diarrhée ou constipation, associée à la douleur abdominale.

## 1. LA DIARRHÉE :

C'est une émission fréquente des selles liquides ou molles car elles contiennent des quantités anormales d'eau. Les selles sont pâteuses, molles ou liquides.

### a. *Rappel*

= Conséquences de la diarrhée :

- Pertes hydroélectrolytiques entraînant la déshydratation et les troubles ioniques ;
- Acidose métabolique suite à la déperdition bicarbonatée ;

= Signes cliniques : pli cutané, enophtalmie, sécheresse des muqueuses, soif, fièvre, torpeur ou agitation, hypotension artérielle, convulsions, oligoanurie.

### b. *Formes Cliniques* :

On a deux types de diarrhée :

La diarrhée aiguë et la diarrhée chronique.

= La diarrhée aiguë

Elle a certaines caractéristiques :

- Apparition brutale et durée brève (1 à 4 à 7 jours)
- Les selles sont nombreuses, plus de 5 par jour (5 à 20 par jour)
- Les selles sont aqueuses c.à.d. liquides, d'où déshydratation grave

- Il y a souvent des douleurs et des vomissements
- Les diarrhées aiguës sont souvent d'origine infectieuse et on distingue :
- Les diarrhées fébriles
- Les diarrhées afébriles

= La diarrhée chronique

Elle a un début insidieux et progressif, la fréquence est de moins de 5 fois par jour ; les selles sont molles avec douleurs rares et sourdes.

La diarrhée est dite chronique quand elle évolue depuis plus de 3 semaines, qu'elle soit intermittente ou continue.

## b. ETIOLOGIES

= **POUR LA DIARRHEE AIGUE :**

- *Intoxication alimentaire* : elle est due à la consommation des aliments souillés par les germes ou les toxines microbiennes. La maladie commence brutalement dans les 6 heures après ingestion de l'aliment ; elle va intéresser tous ceux qui ont consommé cet aliment.

X Elle se manifeste souvent par la diarrhée et vomissement. Les aliments en cause sont surtout les conserves de viande ou de poisson, les dérivés de lait, (fromage, yoghourt), les viandes, les produits de charcuterie (saucissons) ou de pâtisserie (gâteau), ...

X *Prévention* : elle consiste à une bonne cuisson des aliments.

X *Traitement* : Correction des troubles hydroelectrolytiques ; l'antibiothérapie est inutile

- Les gastro-entérites microbiennes dues aux virus, bactéries (salmonella, shigelle, colibacile, vibrio cholerae, staphylocoque, etc...). La coproculture est nécessaire pour un antibiothérapie appropriée.
- Les champignons surtout le Candida albicans qui se développent surtout chez les immunodéprimés ou après une antibiothérapie à large spectre pendant longtemps.

X *Traitement* : Antimycosiques (Nystatine, Nizoral, ...)

- Les parasites : les amibes, schistosomes, ascaris, ankylostomes, anguillules, tricocephales, trichomonas, giardia, ...
- L'intolérance des certains aliments.

N.B. : Les diarrhées virales sont fréquentes en pédiatrie, rares et bénignes chez l'adulte.

Leur Traitement = La réhydratation.

= **POUR LA DIARRHEE CHRONIQUE :**

- Les causes intestinales :
  - X Tumeurs, surtout le cancer du colon droit. Il est fréquent chez le sujet âgé et se manifeste par une rectorragie et une émission des selles glaireuses.
  - X Les parasitoses : l'amibiase intestinale chronique, la bilharziose, etc...
  - X La malabsorption
  - X Les mycoses intestinales
  - X Les inflammations de l'intestin :
    - ◇ Les inflammations spécifiques ex : la TBC intestinale
    - ◇ Les inflammations non spécifiques ; exemple :
      - X La maladie de CROHN = iléite terminale : elle intéresse l'iléon terminal d'où elle s'étend vers les autres segments de l'intestin.
      - X La rectocolite ulcerohemorragique = colite ulcéreuse. C'est une inflammation colique (qui intéresse le colon), caractérisée par des ulcérations qui vont occasionner une diarrhée muco-hémorragique.

Cette affection se complique souvent d'hémorragie, de perforation intestinale, cancérisation ou formation de fistules internes ou externes.

- **LES CAUSES EXTRA-INTESTINALES (EXTRA-DIGESTIVES)**



X Les maladies du pancréas

X Le diabète

X L'alimentation non contrôlée

X La prise des certains médicaments

X L'hyperthyroïdie

X Le Syndrome d'Immuno Deficienne acquise (SIDA)

X Les problèmes psychiques : colon irritable (épisodes de diarrhée survenant lors des émotions)

X L'insuffisance rénale : entérite urémique

X L'allergie alimentaire.

c. EXAMENS PARACLINIQUES

= *Pour les diarrhées aiguës* : Examen de selles direct ou culture des selles

= *Dans les diarrhées chroniques* : Examen de selles direct, rectosigmoïdoscopie....

d. TRAITEMENT

= *Prophylaxie* : Hygiène alimentaire et lavage fréquent des mains

= *Dépister et traiter les porteurs sains* :

= *Hygiéno diététique* :

- Eviter les aliments crus, les aliments riches en cellulose (ex : les tomates, salades, ...), les aliments riches en amidon (ex : les haricots, ...) et les fruits
- Prescrire : les potages, l'eau de riz ou le riz sec, la viande, etc...

= *Symptomatique* :

- La réhydratation : elle peut se faire :

X Per os = SRO ou solution salée sucrée (SSS)

X Par voie IV (parentérale) en cas de déshydratation grave et de vomissement

- Les antispasmodiques

= *Etiologique* : Le traitement dépend de chaque cas.

## ANNEXE :

### **$\alpha$ . LA TBC INTESTINALE**

a) Elle survient de deux façons :

= Soit chez un tuberculeux pulmonaire qui avale les crachats contenant les B.K.

= Soit chez un sujet sain qui boit du lait ou ses dérivées contaminées par les B.K. bovins. La maladie se localise souvent au niveau de l'iléon terminal et du caecum.

b) SIGNES CLINIQUES :

Il y a les signes d'imprégnation tuberculeuse avec une diarrhée chronique faite des selles molles parfois sanguinolentes.

A l'examen, la fosse iliaque droite est sensible.

c) TRAITEMENT : Les tuberculostatiques

### **$\beta$ . SYNDROME DE MALABSORPTION**

Le manque d'absorption des substances nutritives est surtout la conséquence de la perturbation de la digestion des substances nutritives qui apparaissent alors dans les selles (globules de graisse, fibres musculaires).

a) SIGNES CLINIQUES :

- Une diarrhée chronique qui est souvent une stéatorrhée (avec beaucoup de graisses) : les selles flottent à

la surface de l'eau et laissent apparaître des nappes de graisses à la surface de l'eau.

- Signes de dénutrition et de carence tels que anémie, oedèmes, troubles cutanés, ... (= carence en fer, en protéine, en vitamine, ...).
- Amaigrissement

#### b) CAUSES DE LA MALABSORPTION

- Mauvaise digestion : elle est fréquente dans les maladies du pancréas et dans l'obstruction des voies biliaires accompagnées de l'insuffisance du suc pancréatique et de la bile dans l'intestin : il y a insuffisance d'enzymes pancréatiques et des sels biliaires dans la lumière intestinale.
- Lésions de la muqueuse intestinale : cas des maladies avec atrophie villositaire.
- Les résections intestinales plus ou moins étendues.
- L'allergie alimentaire
- Les maladies des vaisseaux et des voies lymphatiques de l'intestin entraînent leur obstruction

#### c) TRAITEMENT :

- ETIOLOGIQUE :
- SUBSTITUTIF : donner au malade les aliments qui manquent c.à.d. corriger la carence
- SYMPTOMATIQUE DE LA DIARRHEE
- MEDICAMENTS qui contiennent les enzymes digestives en cas des troubles de digestion.

## 2. LA CONSTIPATION :

#### a) DEFINITION :

C'est une émission de selles rares et dures. La défécation est rare (une fois tous les 2 à 3 jours ou plus) et les selles sont de quantité réduite et dures.

#### b) PHYSIOPATHOLOGIE : MECANISMES :

- Le ralentissement du transit : le séjour prolongé des selles dans le colon entraîne que celui-ci leur soustrait une grande quantité d'eau.
- Le dysfonctionnement dans le mécanisme de défécation (dyschésie) comme chez les vieillards ou en cas des lésions de l'anus qui font mal lors de défécation. Ex : affections anales (hémorroïdes, fissures, abcès, péri-anaux, ...). Ces affections rendent la défécation douloureuse, ce qui oblige souvent le malade à inhiber le réflexe de défécation qui finit par s'éteindre.

### c) CAUSES DE LA CONSTIPATION

On distingue 2 types de constipation :

- **La constipation fonctionnelle c.à.d. sans lésion organique** : = la plus fréquente
  - Le régime pauvre en cellulose (c.à.d. pauvre en légumes verts, fruits, ...)
  - La réduction de l'activité physique c.à.d. le sédentarisme : ex : les travailleurs de bureau, les gens qui se déplacent en voiture, allongement prolongé, ...
  - L'abus de laxatifs ou de lavements.
  - Changement de régime, le voyage, manque du petit déjeuner
  - Vieillesse, obésité, grossesses multiples où l'on observe une faiblesse de la musculature abdominale qui intervient dans l'acte de la défécation.
- **La constipation organique : c.à.d. liée à une lésion ou à une autre pathologie.**

On l'appelle ainsi **constipation symptomatique ou secondaire**.

C'est le cas dans :

- le cancer du colon gauche ;
- les dimensions anormales du colon : mégacolon, dolichocolon ;
- lésions anales : fissures, hémorroïdes, abcès perianaux ;
- l'hypokaliémie ;

- autres maladies comme l'hypothyroïdie, la méningite, la dépression nerveuse ;
- la prise des certains médicaments qui ralentissent le péristaltisme ;
- la grossesse

#### d) COMPLICATIONS DE LA CONSTIPATION

- Colite chronique : inflammation due à l'irritation du colon car les selles y séjournent longtemps ;
- Les lésions anales qui sont les hémorroïdes et les fissures anales ;
- Infections urinaires et biliaires à répétition ;

#### e) TRAITEMENT

##### - **Hygiéno-dietetique : (= Le plus important)**

- L'exercice physique, le lever précoce des opérés et la mobilisation des malades alités.
- Hygiène alimentaire : boire suffisamment, prendre toujours quelque chose le matin, prendre le repas à des heures régulières.
- Le Régime : riche en cellulose ex : légumes crus et les fruits.

##### - **Médicamenteux :**

##### Il faut y recourir très rarement (de même que le lavement)

- Laxatif en comprimés ou en suppositoire, les huiles telles que huile de paraffine, huile d'olive, huile de ricin ;
  - Le lavement : quand on doit y recourir on préfère un petit lavement à l'eau tiède poussée rapidement. Cependant en cas de fécalome on utilise des grands lavements. Et si cela échoue on recourt à l'extraction manuelle.
- Etiologique :

### 3. LES AFFECTIONS ANO-RECTALES :

#### a) LES HEMORROIDES :

Ce sont les varices des veines hémorroïdaires.

- *CAUSES :*

- Station debout prolongée ;
- Travaux lourds ;
- Constipation
- Tumeur du petit bassin et les grossesses
- Hypertension portale qui est fréquente dans les maladies du foie notamment la cirrhose.

Bref tout ce qui favorise la stase sanguine au niveau des veines hémorroïdaires

- *SIGNES CLINIQUES :*

On distingue 2 types d'hémorroïdes :

- **Les Hémorroïdes externes** : qui sont visibles comme des bourrelets à l'anüs !
- **Les Hémorroïdes internes** : qui sont souvent asymptomatiques ou parfois s'accompagnent des douleurs anales spontanées ou à la défécation !

- *COMPLICATIONS :*

- **Hémorragies** : les selles, normales ou dures, sont enrobées de sang et le papier hygiénique est tacheté de sang après usage.
- **Thrombose hémorroïdaire** : elle est très douloureuse et il faut éviter de la traumatiser.
- **Prolapsus hémorroïdaire** : sous forme de tuméfaction violacée.
- **Fissures et fistules anales.**

- *TRAITEMENT*

- En cas d'hémorroïdes asymptomatiques : expectative
- Dans les formes symptomatiques il faut :
  - ◊ lutter contre la constipation ;
  - ◊ repos au lit les membres inférieurs surélevés pour combattre la stagnation du sang ;
  - ◊ hygiène c.à.d. propreté de la région anale par des bains de siège tièdes et l'utilisation de papier hygiénique ;
  - ◊ suppositoires (Anusol, Hemorectal, Proctoglyvenol, etc...)
- Dans les formes compliquées : la chirurgie c.à.d. hémorroïdectomie mais souvent la récurrence est fréquente et l'opération peut entraîner des hémorragies ou la formation des fistules anales.
- En cas d'hypertension portale, l'intervention est dangereuse et inutile

## **b) LES FISSURES ANALES :**

Ce sont des ruptures linéaires de la muqueuse du canal anal.

### **- CAUSES :**

- Constipation
- Hémorroïdes
- Hémorroïdectomie
- Toucher rectal
- Rectoscopie

### **- SIGNES CLINIQUES :**

- Douleurs anales à la défécation
- Hémorragie sous formes des taches de sang dans les selles

### **- TRAITEMENT :**

- Hygiéno-diététique : lutter contre la constipation, hygiène anale. On utilise aussi des pommades et des suppositoires.
- Chirurgical

### c) LES FISTULES ANO-RECTALES :

Il s'agit des voies de communication partant d'abcès peri-rectaux et qui s'ouvrent à l'extérieur autour de l'anus par des petits orifices par où suinte le pus.

### d) LES INFECTIONS ANO RECTALES SPECIFIQUES

- Certaines maladies sexuellement transmissibles : Syphilis, gonococcie ou lympho granulomatose etc... peuvent coloniser l'anus ou le rectum. Et cela s'observe dans les pratiques sodomiques (relations sexuelles par l'anus). Ces affections se manifestent par des douleurs anales ou ulcérations anales ou écoulements par l'anus

Traitement : il est étiologique

- Parasitoses : l'amibiase, la schistosomiase etc (= rectite parasitaire).

## Chapitre IV : LES HEMORRAGIES DIGESTIVES

### 1. HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE :

- Elle se manifeste par l'hématomèse (vomissement de sang rouge ou noirâtre, mêlé ou non à des aliments) suivie de méléna (émission par l'anus de selles noires, fétides).
- Etiologie :
  - La maladie ulcéreuse.
  - Rupture des varices oesophagiennes ou gastriques (cirrhose).
  - La gastrite érosive.



- Autres : syndrome de Mallory-Weiss, tumeurs gastriques, troubles de la crase sanguine, anticoagulants, ...
- c) Diagnostic :
- Rechercher la prise d'alcool ou d'antiinflammatoires.
  - Endoscopie haute.
- d) Traitement :
- Rassurer le malade, le laisser à plat, tête basse, membres inférieurs surélevés, ou en décubitus latéral pour éviter les fausses routes dans les voies respiratoires.
  - Transfusion si nécessaire (Hb  $\pm$  9 g%)
  - Etiologique et/ou chirurgical.
- e) Surveillance :
- Pouls, T.A., diurèse (sonde urinaire), saignement (sonde gastrique d'aspiration).
  - Examens : Hb, Ht, Gs.

## 2. HEMORRAGIE DIGESTIVE BASSE.

- a) Elle se manifeste par une rectorragie c.à.d. une émission de sang rouge vif provenant du grêle et du colon.
- b) Etiologie :
- Diverticules coliques.
  - Polypes et cancers coliques.
  - Colite ulcéreuse
  - Maladie de Crohn

Ces deux derniers donnent une diarrhée sanglante

- Etc.

3. La dysenterie : c'est la diarrhée sanglante (selles diarrhéiques mélangées avec des sang). Elle connaît plusieurs causes :

= Bactériennes : Shigellose, Salmonellose, TBC, Intestinale, etc

= Parasitaires : Amibiase, Schistosomiase, etc.

= Inflammatoires : Colite ulcéreuse, maladie de Crohn, etc.

## **Chapitre V : LES MALADIES DU PERITOINE**

### **1. LA PERITONITE TUBERCULEUSE**

C'est la TBC péritonéale.

Elle est souvent secondaire à la TBC intestinale. Elle se manifeste cliniquement par :

- les signes d'imprégnation tuberculeuse ;
- un ascite c.à.d. accumulation de liquide dans la cavité péritonéale. Ce liquide est jaune citrin, il est riche en protéines (au labo il est Rivalta+).

#### COMPLICATION :

Elle laisse souvent comme séquelle des adhésions péritonéales.

#### TRAITEMENT :

Tuberculostatiques (cfr pneumologie) + corticoïdes

### **2. LE CANCER PERITONEAL**

Cette affection se manifeste également par un ascite qui a certaines caractéristiques :

le liquide est parfois jaune citrin, mais souvent hémorragique, fait de sang incoagulable, réfractaire aux diurétiques et il se reforme très rapidement après paracentèse (ponction évacuatrice). Le sédiment de ce liquide, contient des cellules cancéreuses

#### TRAITEMENT :

## Radiothérapie et chimiothérapie anti-cancéreuse

## Chapitre VI : LES MALADIES DU FOIE

### A) SEMIOLOGIE : EXAMEN DU FOIE :

L'espace préhépatique se confond presque avec l'hypochondre droit et un peu avec l'épigastre.

- A l'inspection les augmentations de volume du foie (Hépatomégalie) produisent, lorsqu'elles sont suffisamment importantes, une voussure visible à l'hypochondre droit et à l'épigastre.
- A la palpation, on recherche le siège et la morphologie du bord inférieur, la consistance, l'état de la face antérieure ainsi que la sensibilité de l'organe.

#### + **A l'état normal :**

Chez l'adulte normal, le foie n'est pas palpable normalement mais il peut l'être, spécialement chez l'enfant, chez qui le foie est proportionnellement plus grand.

Le foie devient palpable quand il est augmenté de volume ou ptosé. Quand le foie normal est palpable, le bord est régulier et mou, la surface est régulière et lisse, la consistance élastique et il n'est pas sensible.

#### + **A l'état pathologique :**

- \* Le bord de foie est épais et arrondi (dans les congestions hépatiques), tranchant dans la cirrhose, irrégulier dans la syphilis et la plupart des cancers secondaires
- \* La surface est irrégulière dans la cirrhose et le cancer, la syphilis, etc...
- \* La consistance est dure dans la cirrhose et le cancer, molle dans les congestions.
- \* Une sensation de fluctuation peut s'observer dans les abcès et les kystes hydatiques superficiels.
- \* La palpation du foie est douloureuse dans les congestions, les hépatites aiguës, les abcès, les cancers, ...
- \* En cas de lésions de la vésicule biliaire (Cholécystite), on observe généralement une sensibilité nette au point cystique (situé immédiatement en dessous du rebord costal, un peu en dehors de la ligne qui unit l'ombilic au mamelon). Le signe de Murphy est positif.

- A la percussion, on recherche :
- \* La limite supérieure (qui se trouve normalement au niveau du 5<sup>e</sup> espace intercostal), éventuellement aussi la limite inférieure.
- \* La hauteur de l'espace pré hépatique qui est normalement de 6 à 12 cm sur la ligne médio claviculaire droite et de 12 cm sur la ligne axillaire moyenne. En cas d'hépatomégalie, la matité hépatite est étendue et la hauteur supérieure à 14 cm sur la ligne médioclavculaire droite. Elle est diminuée en cas d'atrophie du foie (hépatite fulminante, cirrhose alcoolique)
- \* L'ébranlement hépatique (= percuter doucement la main gauche placée sur l'hypochondre droit avec le poing droit) à l'état normal, le foie n'est pas sensible.

## **B) PHYSIOPATHOLOGIE : Les grands syndromes hépatiques**

### **1. ICTERE :**

C'est la coloration jaune des téguments et des muqueuses. Elle est due à une augmentation de taux de bilirubine dans le sang.

#### ***MECANISME DE L'HYPERBILURIBINEMIE :***

- Hyperhémolyse : cfr anémies hémolytiques = ictère pré-hépatique. Il s'accompagne de pâleur
- Ictère hépatique : il est du aux maladies du foie. Ce dernier ne pouvant plus correctement remplir ses fonctions de capter, conjuguer et excréter la bilirubine.
- Cholostase ou obstruction des voies biliaires = ictère cholostatique ou ictère obstructif ou ictère post-hépatique. Celui-ci s'accompagne souvent de prurit.

N.B. :

Souvent l'ictère est à pathogénie mixte c.à.d. combinant plusieurs mécanismes.

### **2. CHOLOSTASE :**

C'est une difficulté de l'excrétion de la bile à travers les voies biliaires intra hépatiques ou extra hépatiques.

- La cholestase intrahépatique s'observe dans les maladies du foie comme la cirrhose biliaire, le cancer, ...

- La cholestase extra hépatique s'observe dans certaines pathologies comme :

- La Lithiase biliaire c.à.d. la formation des calculs dans les voies biliaires et qui se manifeste par des coliques biliaires, ictère et la fièvre.

- Tumeur :

- ◇ Cancer de la tête du pancréas

- ◇ Ampulome vaterien

Ces tumeurs compriment l'abouchement des voies biliaires et pancréatiques dans le duodénum et gênent ainsi l'écoulement de la bile.

- Parasites : ascaris. Ces vers mobiles vivant dans l'intestin peuvent au cours de leur migration, s'engager dans les voies biliaires et les obstruer.

### 3. INSUFFISANCE HEPATIQUE :

C'est l'état dans lequel le foie est incapable d'accomplir ses fonctions telles que :

- celle de capter et de conjuguer la bilirubine : l'ictère ;

- celle de synthétiser les protéines hypoprotéinémie ascite et oedèmes ;

- celle de synthétiser les facteurs de la coagulation : syndrome hémorragiques (épistaxis, gengivorragie, métrorragie, ...)

- celle de débarrasser l'organisme des produits toxiques, et ces derniers (notamment l'ammoniac) vont s'accumuler dans l'organisme entraînant :

- ◇ une odeur ammoniacale fécaloïde ;

- ◇ une intoxication du cerveau créant l'encéphalopathie hépatique qui se manifeste par le pre-coma ou le coma hépatique.

a) **ETIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE HEPATIQUE :**

C'est souvent l'aboutissement de toutes les maladies hépatiques sévères avec principalement :  
la cirrhose hépatique, les hépatites aiguës, le cancer de foie.

b) **LE PRONOSTIC DU COMA HEPATIQUE :** Il est généralement grave.

N.B. : Chez les insuffisants hépatiques on doit faire attention aux drogues car l'intoxication est facilement atteinte chez eux, même à des doses normales.

#### **4. HYPERTENSION PORTALE :**

C'est une augmentation de la pression dans le système de la veine porte et ses affluents.

Plusieurs causes existent et la plus fréquente c'est la cirrhose hépatique

**SIGNES :**

- Splénomégalie ;
- Ascite ;
- Varices oesophagiennes et varices hémorroïdaires.

#### **5. ASCITE :**

C'est l'accumulation de liquide dans la cavité péritonéale

a) **MECANISMES :**

- L'hypertension portale : il y a augmentation de la pression hydrostatique
- L'insuffisance hépatique qui entraîne une l'hypoprotéinémie



b) CAUSES DE L'ASCITE

- Maladies du foie : la cirrhose hépatique
- Insuffisance cardiaque droite
- Les maladies du péritoine ex : péritonite tuberculeuse
- Les maladies rénales ex : syndrome néphrotique
- Malnutrition protéique sévère

c) TRAITEMENT :

- Un régime désodé
- Diurétiques
- La paracentèse = ponction évacuatrice qui doit être prudente c.à.d. on retire généralement une certaine quantité et l'asepsie doit être rigoureuse pour éviter de créer une péritonite.

C) PATHOLOGIE :

**1. HEPATITE VIRALE AIGUE (HEPATITES INFECTIEUSES)**

- a) C'EST UNE MALADIE INFECTIEUSE qui est causée par plusieurs types de virus: A, B, C, D, E. Les plus fréquents sont A et B (et les autres sont appelés non A, non B.) (N.B. : Elle peut aussi être causée par le cytomégalo virus l'herpes-virus, le virus Ebstein-Bar).
- b) CES VIRUS SE TRANSMETTENT ESSENTIELLEMENT PAR DEUX VOIES
- o La voie digestive ou voie féco-orale : les germes se trouvent dans les matières fécales du malade, entrent par la bouche suite à une mauvaise hygiène alimentaire (maladie des mains sales), les mouches, la contamination des aliments et de l'eau. C'est la voie principale pour le virus A
  - o Transmission parentérale : notamment les transfusions sanguines ou autres produits dérivés du sang, les aiguilles, seringues et autres instruments médicaux contaminés. C'est la voie préférentielle pour le virus B

- Transmission par l'acte sexuel (uniquement pour le virus B)

Bref : les produits humains contaminant sont : le sang, les selles et les sperme.

- c) **PHYSIOPATHOGENIE** : les virus se multiplient dans les cellules hépatiques et y créent une nécrose hépatocytaire
- d) **SIGNES CLINIQUES** : L'affection évolue en plusieurs phases :
  - La phase pre-ictérique : caractérisée par un syndrome dyspeptique : anorexie, nausées, vomissements parfois, asthénie, malaise, arthralgies, fièvre modérée, etc... C'est un syndrome pseudo grippal ou pseudopalustre.
  - La période ictérique : caractérisée par l'apparition et de l'ictère : les urines sont foncées, il y a une légère hépatomégalie et l'asthénie devient importante.
  - La période de régression : disparition progressive de l'ictère et décoloration progressive des urines.
  - La phase de convalescence : elle est longue, et peut durer 1, 2, 3 mois pendant lesquels le malade est asthénique.
- e) **EXAMENS DE LABORATOIRE**
  - La bilirubine est élevée dans le sang et elle est aussi présente dans les urines
  - Les transaminases sériques (SGOT et SGPT) sont très élevés dans le sang.
  - L'antigène australien ou de l'hépatite B : présent dans le sang.
  - Le globules blancs sont diminués (Leucopénie).
- f) **EVOLUTION ET COMPLICATIONS.**

Plusieurs éventualités sont possibles :

- une évolution vers la guérison ;
- une évolution vers l'hépatite chronique et de là vers la cirrhose hépatique ;
- une évolution fatale : en cas d'hépatite fulminante qui est une forme grave avec nécrose

hépatocytaire massive menant au coma hépatique.

g) FORMES CLINIQUES :

- La forme ictérique ou forme commune ;
- La forme anicterique qui est fréquente et dangereuse car en l'absence de l'ictère on ne prend pas des mesures prophylactiques nécessaires.
- Forme cholestatique où en plus de l'ictère il y a prurit
- Forme fulminante (ou atrophie jaune aiguë du foie).

h) PROPHYLAXIE DE L'HEPATITE VIRALE

- Hygiène alimentaire, la propreté des mains ;
- Utilisation des aiguilles, seringues à usage unique
- La rigueur dans la transfusion sanguine et celle-ci exige :
  - Que les individus ayant déjà une hépatite virale ne soient pas acceptés comme donneurs de sang
  - La recherche systematique de l'antigène chez tous les donneurs de sang.
- La stérilisation rigoureuse du matériel

i) TRAITEMENT : Il est symptomatique

- Repos physique strict (souvent prolongé) ;
- Régime sans alcool, riche en glucides et pauvre en lipides
- Vit B complexe

## 2. HEPATITES TOXIQUES (HEPATITES MEDICAMENTEUSES)

- a) Le foie joue un rôle important dans le métabolisme des drogues ; celles-ci peuvent lésé le foie par :
- Hépatotoxicité : ex. tétracyclines (surtout périmés), anesthésiques (Chloroforme, Fluroxène)

etc... Le tableau clinique est fait de nausées, vomissements, anorexie, ictère et hépatomégalie ; il peut se compliquer d'insuffisance hépatique. Les examens paracliniques révèlent une nécrose hépatocytaire. Le traitement consiste en la suppression immédiate et définitive de la drogue toxique.

- Hypersensibilité envers la drogue (exemple : les anesthésiques : halothane, phénobarbital) il y a des lésions de type hépatite virale aiguë et des lésions de cholestase. L'atteinte hépatique est associée à d'autres signes d'allergie.
- Prophylaxie : renoncer pour toujours à la drogue.
- Traitement :
  - \* Suppression de la drogue.
  - \* Corticoïdes dans la forme grave.
- Atteinte hépatique sans lésions histologiques
- Ex : dérivés de la testostérone, contraceptifs, substances de contraste pour la cholecystographie, ...
- Clinique : ictère ou subictère avec ou sans prurit.
- Evolution : souvent disparition des troubles, sans séquelle, après interruption du traitement nocif.
- Traitement : suppression immédiate de la drogue.

### **3. ABCES HEPATIQUE**

#### **a) ABCES AMIBIEN :**

C'est une complication de l'amibiase intestinale.

Les amibes dans certaines conditions qui diminuent la résistance de l'organisme, partent du colon et vont atteindre le foie où ils vont se développer et y creuser une cavité contenant du pus d'aspect chocolat.

- **SIGNES CLINIQUES :**
  - Douleurs à l'hypochondre droit irradiant en bretelle, intense et exacerbée par la respiration profonde, la toux, les mouvements du corps et le décubitus latéral droit. La douleur s'accompagne de fièvre, frissons, transpiration, asthénie et amaigrissement.

- A l'examen clinique : il y a une hépatomégalie douloureuse et très sensible avec un ébranlement positif.

- COMPLICATIONS

- Une pneumonie basale droite ;
- Un épanchement liquidien dans la plèvre ;
- L'abcès amibien du poumon ;

- SIGNES PARACLINIQUES

- Hyper leucocytose neutrophile
- Vitesse de sédimentation accélérée
- Le taux des anticorps anti-amibiens est élevé ;

- TRAITEMENT

Il est médical. On utilise les amoebicides tissulaires :

X Flagyl 1,5 g à 2 g /j pendant 10 jrs ou plus, en I.V ou P.O

X Dehydroemetine 1 mg/j pendant 10 jrs

Associer chloroquine 2 x 500 mg/j/ pour 2 jrs puis 500 mg/j pendant 3 à 4 semaines

Généralement ce traitement médical est efficace et suffit à lui seul, mais en cas d'échec, on recourt au traitement chirurgical qui est la ponction évacuatrice ou le drainage chirurgical.

b) ABCES HEPATIQUE A PYOGENES

C'est une collection purulente dans le foie qui est causée par les germes pyogènes. Cette cavité contient un pus plus ou moins blanchâtre.

- SIGNES CLINIQUES : cfr abcès amibien
- COMPLICATIONS :

La Suppuration peut s'étendre aux structures voisines et créer par ex : une pleurésie purulente ou une péricardite purulente ou un abcès sous phéniq, ou causer la septicémie et le choc endotoxinique.

- TRAITEMENT :

Antibiothérapie massive et associée. En cas d'échec on procède au traitement chirurgical.

#### 4. LA CIRRHOSE HEPATIQUE

a) DEFINITION :

C'est une affection inflammatoire chronique du foie suvennant après des lésions de degenerescence et de nécrose hépatocytaire suivies d'une régénération hépatocytaire nodulaire et un développement des bandes fibreuses dans le foie.

Le développement de ces nodules et des bandes fibreuses va constituer un gène à la circulation sanguine, d'où il y a hypertension portale. Les lésions de degenerescence et de nécrose entraînent une insuffisance hépatique.

b) FORMES ETIOLOGIQUES

- Cirrhose portale ou cirrhose de LAENNEC ou cirrhose alcoolique : elle est due à l'alcoolisme chronique avec comme facteur favorisant la malnutrition. Le foie au début est augmenté de volume et plus tard il devient atrophique ; sa surface est irrégulière car on y trouve des nombreux petits nodules égaux d'où le nom de cirrhose micro nodulaire.
- Cirrhose post nécrotique ou cirrhose post hépatique : elle est due à l'hépatite virale avec comme facteur favorisant : l'alcoolisme chronique et la malnutrition. Le foie est augmenté de volume et sa surface est aussi irrégulière car on y trouve des nodules de dimensions variables dont certains sont volumineux d'où le nom de cirrhose macro nodulaire.

N.B. : Ces 2 premières formes sont les plus fréquentes, les autres formes rares sont :

- La cirrhose biliaire due à une cholostase prolongée
- La cirrhose cardiaque due à la stase sanguine prolongée dans le foie ; on l'observe donc en cas d'insuffisance cardiaque qui évolue trop longtemps.
- Hémochromatose : c'est une accumulation de grande quantité de fer dans certains organes dont

le foie.

- La dégénérescence hépatolenticulaire due à une forte accumulation de cuivre

c) SIGNES CLINIQUES :

La cirrhose hépatique évolue en 2 phases :

- La phase compensée : elle est asymptomatique ou alors le malade peut présenter un syndrome dyspeptique et une fatigue physique et intellectuelle. A l'examen le foie est augmenté de volume, il est dur, irrégulier et il est accompagné d'une splénomégalie, il n'est pas sensible.
- La phase décompensée : il y a intensification des signes de la première phase, avec apparition de l'ascite et ou de l'ictère. On observe également la chute des poils et la circulation collatérale abdominale.

d) COMPLICATIONS

- Pre-coma et coma hépatique
- Hémorragie digestive supérieure par rupture des varices œsophagiennes
- Diverses infections bactériennes et dans ce cas le malade présente de la fièvre.
- Cancérisation et dans ce cas on constate une altération rapide de l'état général, les douleurs hépatiques intenses, le foie qui augmente rapidement de volume et l'ascite qui ne répond plus au traitement et se reforme très rapidement après évacuation.

e) TRAITEMENT :

- D'abord supprimer l'alcool et soigner la cause
- Soigner les complications comme par ex : hémorragie digestive, l'ascite (régime sans sel) en cas d'infection : antibiotiques

N.B. : Il n'y a pas de traitement curatif et la prévention reste le meilleur moyen de combattre cette affection.

5. **LE CANCER DU FOIE** = Hépatocarcinome

**a) FORMES ETIOLOGIQUES :**

- *Carcinome primaire du foie* : celui-ci se développe soit sur un foie sain soit sur un foie cirrhotique. Parmi les étiologies on a aussi incriminé certaines substances chimiques qu'on trouve dans certains aliments comme les arachides (Aflatoxines)
- *Cancer secondaire du foie* : ce sont des métastases hépatiques des cancers d'autres organes comme l'estomac, le gros intestin, le pancréas, l'utérus, les ovaires, les poumons, la peau, etc.

**b) SIGNES CLINIQUES :**

- Amaigrissement important jusqu'à la cachexie ;
- Douleurs persistantes à l'hypochondre droit
- L'ascite qui entraîne le ballonnement abdominal et la dyspnée.
- A l'examen physique, on trouve une hépatomégalie dure et irrégulière et sensible.
- A la ponction abdominale, on constate que l'ascite est hémorragique souvent, parfois aussi jaune citrin, avec Rivalta positif.

**c) EVOLUTION :**

Elle est toujours fatale.

*Complications :*

- Hémorragies digestives ;
- Coma hépatique
- Infections intercurrentes
- Métastases vers d'autres organes

**d) TRAITEMENT :**

Comme pour tout cancer il n'y a pas de traitement étiologique, mais on procède à un traitement symptomatique ex : analgésiques, ...





## Chapitre VII :

### LES MALADIES DES VOIES BILIAIRES

#### 1) LA LITHIASE BILIAIRE :

##### A) DEFINITION ET ETIOLOGIE :

C'est une formation des calculs dans les voies biliaires. Ces calculs sont dus à la précipitation du cholestérol ou de la bilirubine lorsqu'ils se trouvent en excès dans la bile.

▪▪ Certains facteurs favorisants sont retrouvés :

- Obésité
- La prise des contraceptifs oraux
- La grossesse
- La stase biliaire due à la dyskinésie (atonie) ou à un obstacle mécanique

##### B) CLINIQUE :

- Souvent la maladie est asymptomatique
- Parfois elle se manifeste par la colique biliaire ou colique hépatique

##### C) COMPLICATION :

Elle peut se compliquer d'une infection qui est la :

- Cholécystite ou
- Cholangite (infection du cholédoque)

##### D) DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Rx abdomen à blanc, échographie, cholécystographie qui opacifie les voies biliaires (on la fait par 2 voies : p.o. = orabilix et IV = biligraphine).

E) TRAITEMENT :

- Médical symptomatique : antispasmodiques lors des coliques
- Chirurgical : cholécystectomie
- Lithotritie

2) **LA CHOLECYSTITE AIGUE :**

A) DEFINITION :

C'est une inflammation aiguë de la vésicule biliaire.

B) ETIOLOGIE :

- Infection microbienne, les germes arrivant par voie lymphatique ou sanguine, et ces germes proviennent du tube digestif (= alithiasique)
- Lithiase biliaire compliquée de sur-infection (lithiasique)

C) CLINIQUES :

- Douleur à l'hypochondre droit provoquée par la palpation (Murphy+)
- Ictère
- Fièvre
- Nausées
- Vomissements

D) COMPLICATIONS :

- La perforation de la vésicule entraîne une péritonite aiguë grave
- Fistules cholecysto-intestinales
- Adhérences aux viscères voisins

E) TRAITEMENT :

- Analgésiques et antibiotiques, de préférence l'ampicilline
- Traitement de la lithiase : la cholécystectomie.

### 3) **CHOLECYSTITE CHRONIQUE :**

#### A) ETIOLOGIE :

- Elle s'observe après des épisodes répétés des cholécystites aiguës
- On l'observe aussi souvent dans la fièvre typhoïde.

En effet les Salmonella se logent souvent dans la vésicule biliaire où ils se multiplient et d'où ils sont régulièrement déversés dans l'intestin, ce qui est à la base des rechutes de la F.T..

## Chapitre VIII :

### LES MALADIES DU PANCREAS

#### RAPPEL :

Le pancreas est situé dans la courbe duodénale. Il a 3 parties : la tête, le corps et la queue. C'est une glande mixte c.à.d. qui est endocrine et exocrine à la fois. Il secrète : l'insuline et le glucagon, ainsi que le suc pancréatique qui assure la digestion ; ce suc pancréatique contient des enzymes qui digèrent tous les aliments ; ces enzymes sont secrétés sous formes de précurseurs inactifs (proenzymes) qui sont activés dans la lumière intestinale.

#### 1. PANCREATITE AIGUE

##### a) ETIOLOGIE :

Oreillons, fièvre typhoïde, infections virales, maladies des voies biliaires ou pancréatiques (lithiases ou infections).

##### b) PATHOGENIE :

Il s'agit d'une auto digestion de la glande par ses propres enzymes activées dans le pancréas même avant d'être déversées dans le duodénum.

##### c) CLINIQUE :

C'est un tableau souvent dramatique. Il y a douleur épigastrique intense irradiant vers le dos, vomissements et parfois le malade peut tomber en choc.

##### d) TRAITEMENT :

- Ne rien donner par la bouche et on procède à une aspiration gastrique continue (pour empêcher le pancréas de sécréter)
- Analgésiques, antispasmodiques et remplissage vasculaire pour lutter contre le choc

- Antibiothérapie de couverture.

## **2. LA PANCREATITE CHRONIQUE**

Il s'agit d'une destruction pancréatique progressive et irréversible, le pancréas étant envahi par le tissu fibreux (sclérose) et des calcifications. Elle est favorisée par l'alcoolisme chronique associé à la malnutrition.

- a) **SIGNES CLINIQUES** : ce sont ceux de l'insuffisance pancréatique endocrine et exocrine.

Cette affection est souvent asymptomatique, ou alors :

- Des douleurs épigastriques survenant par crises, irradiant vers les dos, déclenchés par le repas, surtout gras.
- Un syndrome de malabsorption par manque de digestion par le suc pancréatique
- Un diabète sucré insulino-prive

- b) **TRAITEMENT** :

- Suppression totale de l'alcool
- Régime pauvre en graisses
- Analgésiques lors des crises douloureuses
- Donner les enzymes pancréatiques (extraits)
- Insuline en cas de diabète

## **3. LE CANCER DU PANCREAS**

### **A) CANCER DE LA TETE DU PANCREAS**

Il se manifeste par un ictère cholestatique par obstruction et aussi amaigrissement et des douleurs épigastriques d'intensité progressivement croissante.

### **B) SYNDROME DE ZOLLINGER ELLISON :**

Tumeur pancréatique sécrétant en excès de la gastrine, ce qui cause des ulcères duodénaux et

intestinaux parfois.

C) INSULINOME :

Tumeur sécrétant de l'insuline en excès, d'où des hypoglycémies à répétition

TRAITEMENT : il est chirurgical si la tumeur est encore opérable.