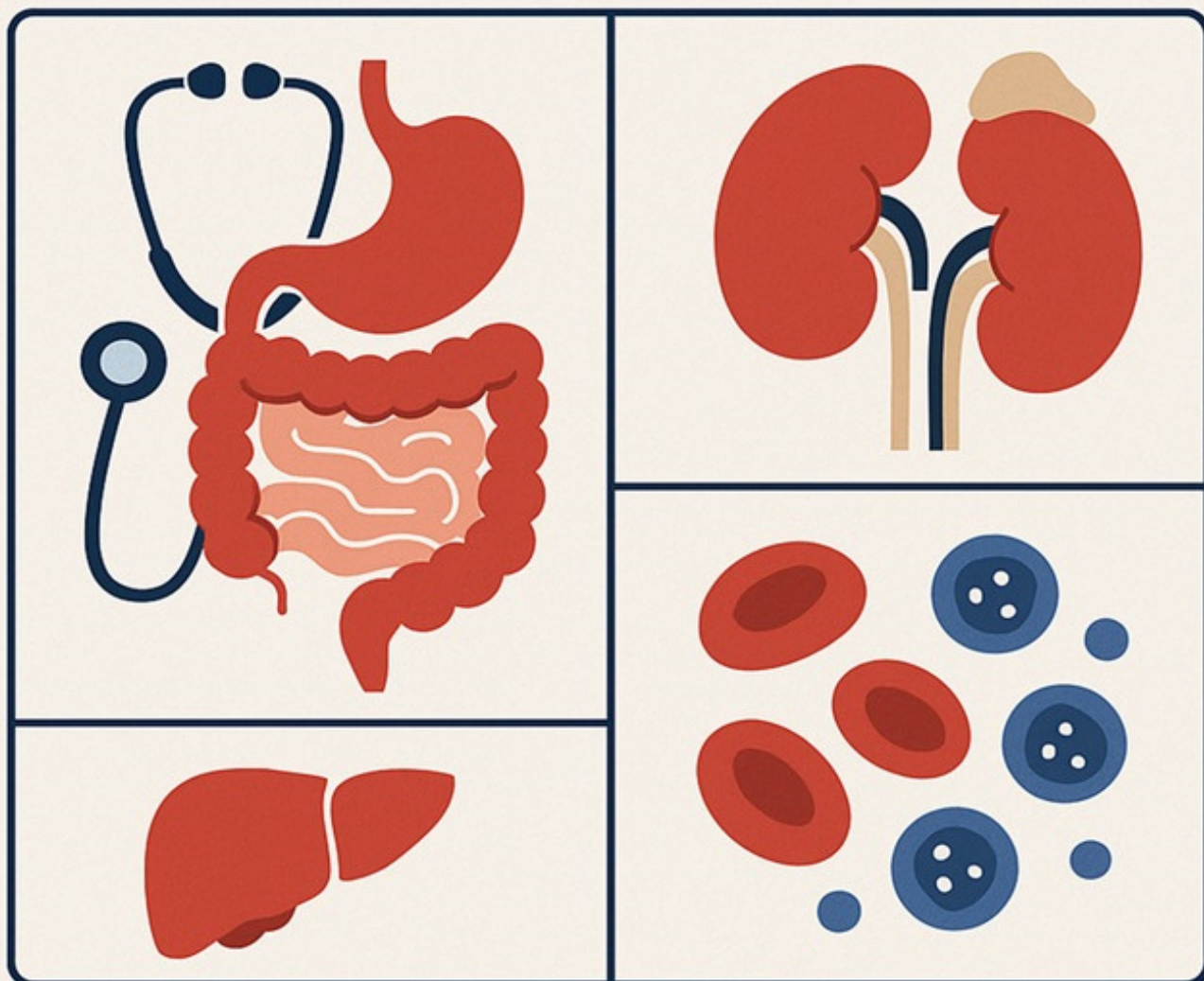


Diana Aurora Arnăutu
Minodora Andor
Horia Branea

Sémiologie médicale

Vol. 2



Editura “Victor Babeș”
Timișoara, 2025

Editura „Victor Babeș”

Piața Eftimie Murgu nr. 2, cam. 316, 300041 Timișoara

Tel./Fax 0256 495 210

e-mail: evb@umft.ro

www.umft.ro/ro/organizare-evb/

Director general: Prof. univ. dr. Sorin Ursoniu

Colecția: MANUALE

Coordonatori colecție: Prof. univ. dr. Codruța Șoica

Prof. univ. dr. Daniel Lighezan

Referenți științifici: Prof. univ. dr. Mirela Tomescu

Prof. univ. dr. Adrian Vlad

© 2025 Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.

Reproducerea parțială sau integrală a textului, pe orice suport, fără acordul scris al autorilor este interzisă și se va sancționa conform legilor în vigoare.

ISBN vol. 2: 978-606-786-471-7
ISBN general: 978-606-786-472-4

TABLE DES MATIERES

LA SÉMIOLOGIE DIGESTIVE	6
LA BOUCHE	6
LE PHARYNX.....	8
L'OE SOPHAGE	8
Symptômes et signes:.....	8
Investigations paracliniques sur les troubles de l'œsophage:	9
Maladies de l'oesophage	9
LE VENTRE.....	14
Technique d'examen	14
Investigations paracliniques	23
SYMPTOMES GASTRO-INTESTINALES COURANTS	26
Douleurs abdominales	26
Dyspepsie et indigestion	28
Changes de la faim et de l'appétit.....	29
Nausées, des nausées et des vomissements	29
Brûlures d'estomac (pyrosis).....	30
Hoquet	30
Hémorragie gastro-intestinale	30
Constipation:	31
Diarrhée	31
Flatulence:	33
Distension abdominale.....	33
La perte de poids	33
L'ESTOMAC ET LE DUODENUM	34
Les symptômes et les signes de troubles gastriques	34
Testes diagnostiques.....	34
Les maladies de l'estomac et du duodénum	35
L'INTESTIN.....	40
Les signes et symptômes de troubles intestinaux.....	40
Examen physique	41
Examen paraclinique:.....	41
Maladies de l'intestin.....	42
LE FOIE.....	52
Les symptômes et les signes de troubles hépatiques	52
Examen physique	52
Tests de troubles hépatiques.....	54
Les examens d'imagerie	56
Syndromes hépatiques	57
Maladies du foie	63
LES MALADIES DES VOIES BILIAIRES	74
Cholelithiasis.....	74
Douleurs biliaires alithiasiques.....	76
Cholécystite	76
Choledocolithiasis	77
MALADIES DU PANCREAS	78
Pancréatite aiguë:	78
La pancréatite chronique.....	80

Adénocarcinome du pancréas	81
LA SÉMIOLOGIE RÉNO-URINAIRE.....	84
SYMPTÔMES.....	84
Symptômes locaux spécifiques	84
Modifications de la miction:.....	84
Modifications du volume urinaire	85
Modifications de l'apparence de l'urine.....	85
Hématurie	86
Pneumaturie	87
Chylurie	87
Douleur	87
Antécédents familiaux.....	88
Antécédents personnels	88
EXAMEN PHYSIQUE	88
Examen général.....	88
Examen local	89
EXAMENS DE LABORATOIRE	90
Analyse d'urine	90
Protéinurie.....	92
Glycosurie	93
Examen du sédiment urinaire	94
Cultures urinaire:.....	96
Analyses sanguines:	96
Tests combinés sang/urine:.....	98
IMAGERIE	98
MALADIES RÉNALES.....	101
MALADIES GLOMÉRULAIRES	101
Glomérulonéphrite rapidement progressive (avec croissants)	103
Syndrome de Goodpasture	103
Glomérulonéphrite chronique (CGN).....	104
Syndrome néphrotique (SN)	105
NÉPHRITE TUBULO-INTERSTITIELLE (TIN)	107
INFECTIONS DES VOIES URINAIRES (IVU)	110
CALCULS URINAIRES	113
INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜE (IRA)	115
INSUFFISANCE (MALADIE) RÉNALE CHRONIQUE (IRC)	117
LA SEMIOLOGIE DES MALADIES DU SANG.....	120
SYMPTOMES ET SIGNES.....	120
INVESTIGATIONS.....	121
Analyses sanguines	121
Myélogramme / Biopsie médullaire	122
Examens spécialisés.....	122
ANEMIES MICROCYTAIRES HYPOCHROMES.....	123
Anémie ferriprive	123
Anémie des maladies chroniques	124
Anémie sidéroblastique.....	124
Thalassémie.....	125
ANEMIES MACROCYTAIRES.....	127
ANEMIES NORMOCHROMES NORMOCYTAIRES	129
Anémies aplasiques.....	130

Anémies hémolytiques	131
TROUBLES DE L'HEMATOCRITE	134
Polyglobulie (érythrocytose)	134
Myélofibrose primitive	135
TROUBLES DES GLOBULES BLANCS	136
Lymphocytes	136
Basophiles	136
Éosinophiles	137
Neutrophiles (polynucléaires neutrophiles)	137
Leucémies aiguës	138
Leucémie myéloïde chronique (LMC)	140
Leucémie lymphoïde chronique (LLC)	141
Lymphomes	142
Myélome multiple	144
TROUBLES DE LA COAGULATION ET DE L'HEMOSTASE	145
Troubles des vaisseaux sanguins et des tissus vasculaires	147
Troubles des plaquettes	148
Troubles de la coagulation	151

LA SÉMIOLOGIE DIGESTIVE

LA BOUCHE

Elles sont examinées principalement par l'inspection.

Si le patient porte un dentier, ils seront enlevés afin de voir la muqueuse dessous. Si des ulcères ou des nodules suspects sont observés, ils doivent être palpés, notant en particulier un épaissement ou une infiltration des tissus qui pourraient suggérer une tumeur maligne.

LES LEVRES

Il est important d'observer leur couleur (rose normale), l'humidité et noter toutes les bosses, des ulcères ou des fissures. Certaines maladies peuvent entraîner des modifications des lèvres:

- Anémie: lèvres pâles;
- Insuffisance respiratoire, insuffisance cardiaque, etc: cyanose des lèvres (figure 1.1);
- Herpes simplex: éruptions vésiculaires récurrentes, suivies d'une petite grappe de cloques, et la croûte. La guérison se fait en 10-14 jours (fig. 1.2);
- Chancre syphilitique: ferme, touche comme lésion qui ulcère et peut devenir croûte;
- Stomatite angulaire (cheilosis): ramollissement de la peau au niveau des angles de la bouche, suivie par fissuration ou de fissuration;
- Chéilite: fissures douloureux avec inflammation, formation de l'échelle et la croûte;
- Carcinome: implique généralement la lèvre inférieure et peut apparaître comme une plaque épaisse, l'ulcère ou la croissance verruqueuse; toute lésion douloureuse ou formation de croûtes sur les lèvres qui ne guérit pas doit être considérée comme suspectes;
- Le syndrome de Peutz-Jeghers: taches pigmentées sur les lèvres qui sont plus proéminents que des taches de rousseur sur la peau environnante, ils sont souvent associés à de multiples polypes intestinaux;
- Œdème de Quincke: diffuse, nonpitting, gonflement tendue du derme et du tissu sous-cutané, le plus souvent de nature allergique.



Figure 1.1. Cyanose des lèvres



Figure 1.2. Herpes simplex

LA MUQUEUSE BUCCALE

Est inspecté avec une bonne lumière et l'aide d'un abaisse-langue.

- Ulcères aphteuses: petit ulcère entouré d'un halo rouge de la muqueuse rougie, généralement douloureux.

LES GENCIVES

Ils montrent généralement une surface rouge pâle.

- La gingivite: rougeur et gonflement des marges des gencives, qui sont souvent le résultat d'une irritation de la formation du tartre; la gencive entre les dents peut devenir bulbe;
- La parodontite: la gingivite peut évoluer en parodontite, lorsque les marges des gencives se rétractent et les dents peuvent se détacher, ce qui conduit à la perte des dents;
- Hypertrophie gingivale: peut apparaître à la puberté, la grossesse, le traitement par la phénytoïne et la leucémie;
- Plomb ou d'empoisonnement de bismuth: une ligne noire bleutée peut apparaître sur les gencives environ 1 mm du bord de la gencive.

LES DENTS

Anomalies:

- La carie dentaire: blanc crayeux dépôt à la surface de l'émail de la dent, au moment où ils obtiennent une couleur brune ou noire, avec cavitation;
- Dents de Hutchinson sont entaillés sur leurs surfaces piqueurs, inférieure à la normale et plus espacés (en particulier les incisives centrales supérieures), ils sont un signe de la syphilis congénitale;
- Abrasion des dents: en raison d'un traumatisme récurrent;
- Attrition de dents: apparaît chez les personnes âgées, représente l'aplatissement des surfaces piqueurs avec l'émail usé, l'exposition de la dentine sous-jacente, qui prend une coloration jaune ou brune (fig.1.3).



Figure 1.3. Attrition des dents

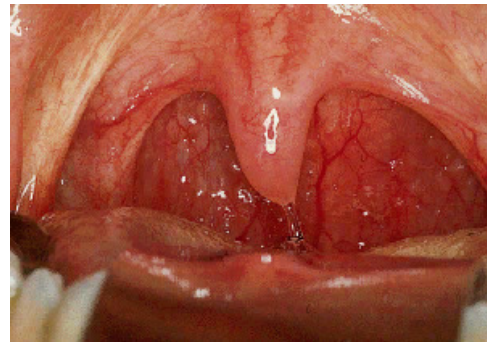


Figure 1.4. La paralysie du nerf crânien 10e

LA LANGUE

Anomalies:

- Langue lisse: montre carence en vitamine B12, acide folique, de fer;
- Langue velue: papilles allongée sur le dos de la langue, après un traitement antibiotique ou sans explication;
- Langue géographique: zones dispersées rouges sur le dos de la langue qui sont dénudés de leurs papilles; cause inconnue: géographiques langue
- Fissures langue: apparaît avec l'âge;

- La paralysie du nerf 12: atrophie de la moitié concernaient et la déviation vers le côté paralysé quand la langue est avancée;
- Les varices de la langue: pas d'importance;
- Leukoplakia: épaissie tache blanche adhérente à la muqueuse; représente une condition précancéreuse;
- Carcinome: fréquent à la base ou les bords de la langue;
- Élargissement de la langue: dans l'acromégalie et myxedema.

LE PHARYNX

Est examiné par l'inspection. Le patient est invité à ouvrir la bouche et dire «ah» ou bâiller. Si le pharynx n'est pas bien vu, la langue est pressé avec un abaisse-langue.

Anomalies:

- Viral pharyngite: une légère rougeur, un léger gonflement des piliers et d'importants correctifs lymphoïdes sur la partie postérieure du pharynx;
- Pharyngite streptococcique: rougeur et l'enflure des amygdales et la luette, des piliers, avec des taches blanches ou jaunes d'exsudat sur les amygdales;
- Diphtérie: la gorge est terne rouge et enflée, un épais formes d'exsudat gris sur les amygdales et peuvent se propager sur le palais et la luette;
- Hypertrophie des amygdales: les amygdales peuvent être agrandies sans être infecté;
- La paralysie du nerf crânien 10e: le palais mou sur le côté paralysé ne parvient pas à se lever et la luette dévie vers le côté sain (fig.1.4).

L'OESOPHAGE

Les symptômes et les signes de troubles oesophagiens.

SYMPTOMES ET SIGNES:

Les principaux symptômes œsophagiens sont dysphagie, brûlures d'estomac et de la déglutition douloureuse.

Dysphagie

C'est soit en raison d'une lésion locale ou fait partie d'une maladie généralisée. Les patients se plaignent de quelque chose de collant dans la gorge ou la poitrine lors de la déglutition ou immédiatement après.

Les causes de dysphagie sont les suivants:

- Maladie de la bouche et de la langue, par exemple amygdalite
- Les maladies neuromusculaires
- Troubles du pharynx
- Troubles oesophagiens:

A. Troubles de la motilité

- Achalasie
- La sclérodermie
- Spasme oesophagien diffus
- Diabète

B. Pression extrinsèque

- Goitre
- Oreillette gauche élargie

C. Lésion intrinsèque

- Corps étranger
- Rétrécissement (bénigne ou maligne)
- Anneaux inférieur de l'œsophage
- Globus hystérique (apparent dysphagie)

Brûlures d'estomac (pyrosis)

Est un symptôme courant de reflux acide. La douleur peut se propager vers le cou, sur la poitrine, et peut être difficile à distinguer de la douleur de la maladie cardiaque ischémique. Il se produit la nuit, lorsque le patient est allongé à plat ou après pliage. Des boissons chaudes et l'alcool précipitent souvent la douleur.

Déglutition douloureuse (odynophagie)

Déglutition douloureuse sans réelle difficulté est un symptôme de la candidose et l'herpès simplex infection. Ces deux conditions peuvent être vus dans les malades du sida.

D'autres symptômes œsophagiens sont les régurgitations et hoquet.

Signes de troubles œsophagiens: perte de poids.

INVESTIGATIONS PARACLINIQUES SUR LES TROUBLES DE L'ŒSOPHAGE:

- **Le transit baryté.** L'œsophage est visualisé comme le baryum est avalé. Anomalies de la motilité ainsi que des lésions anatomiques peuvent être observées. Reflux de baryum de l'estomac dans l'œsophage est démontrée avec le patient fait pencher la tête en bas.
- **Oesophagoscopie** est souvent utilisé comme l'examen de choix pour les troubles de l'oesophage à cause de l'accès facile et la possibilité d'une thérapie interventionnelle et l'obtention de biopsies de la muqueuse.
- **Manométrie** est effectuée par le passage d'un cathéter rempli de liquide par le nez dans l'œsophage. Les changements de pression sont transmises jusqu'à la colonne de liquide et enregistrés. Ces études sont utiles dans les troubles de la motilité.
- **Bernstein essai** - acide dilué autre et à l'alcali est infusé dans l'oesophage par un tube nasal pour tenter de reproduire ou de soulager la douleur œsophagienne. Un test positif indique œsophagite, mais il ya beaucoup de faux négatifs.
- **La surveillance du pH.** Suivi de 24 heures en utilisant une sonde sensible au pH positionnée dans l'oesophage inférieur est utilisé en plus pour l'identification des épisodes de reflux (pH <4).
- **Des études isotopiques** avec le technétium soufre colloïde incorporées dans les aliments peuvent également être utilisées pour étudier reflux.

MALADIES DE L'OESOPHAGE

Hernie hiatale et l'oesophagite par reflux

Hernie hiatale est une hernie d'une partie de l'estomac dans la cavité thoracique à travers l'orifice œsophagien du diaphragme. Il existe deux types de hernie hiatale (fig.1.5.AB):

-hernie coulissant: la jonction "slides" gastro-œsophagien travers le hiatus de sorte qu'il se trouve au-dessus du diaphragme;

-para-oesophagien (laminage) hernie: une petite partie de l'estomac s'enroule dans le thorax à côté de l'oesophage, le sphincter reste toujours en dessous de la membrane et reste compétente.

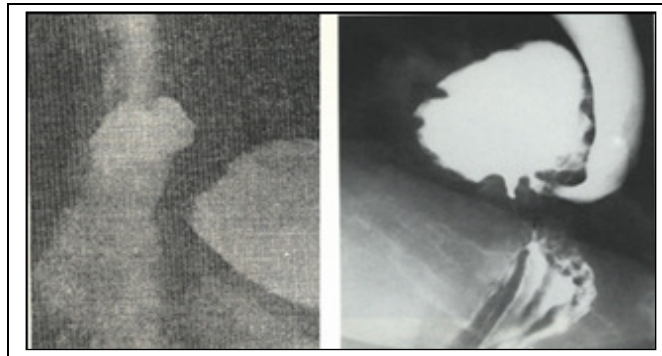


Fig. 1.5. Le transit baryté en hernie hiatale. A. hernie coulissante. B. roulant hernie

Les causes de l'augmentation de reflux sont:

- La grossesse ou l'obésité
- Fat, chocolat ou café ingestion
- fumeur
- Les médicaments anticholinergiques
- La sclérodermie systémique
- Le traitement de l'achalasie

Les caractéristiques cliniques

- Brûlures d'estomac est la caractéristique majeure de l'oesophagite par reflux. La combustion est aggravée par pencher, se courber ou couché et peut être soulagée par des antiacides;
- Déglutition douloureuse (odynophagie): le patient peut se plaindre de douleurs à boire des liquides chauds ou de l'alcool;
- Régurgitation de la nourriture dans la bouche se produit, surtout quand il est couché à plat;
- Certains patients ont peu de symptômes et peuvent se présenter avec une anémie ferriprive due à la perte de sang;
- La toux et l'asthme nocturne de régurgitation et d'aspiration peuvent se produire, mais la pneumonie d'aspiration est inhabituel.

Investigations paracliniques

- Le transit baryté
- Oesophagoscopie
- Test de Bernstein
- La surveillance du pH 24 heures
- Études de radio-isotopes

Complications

- Sténose peptique
- L'oesophage de Barrett → carcinome
- L'anémie ferriprive
- Frank hémorragie

- Pneumonie par aspiration récurrente (lorsque la formation de sténose est présent)
- La douleur thoracique (due à vigoureuse contraction non péristaltique de l'œsophage)
- La perte de poids

Achalasie

Est une maladie d'étiologie inconnue, caractérisée par aperistalsis dans le corps de l'œsophage et de l'échec de la relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage sur l'initiation de la déglutition. Son incidence est de 1 pour 100000 par an.

Les caractéristiques cliniques

- Longue histoire de la dysphagie intermittente pour les liquides et les solides, déterminer les patients à boire de grandes quantités après avoir mangé afin d'augmenter la hauteur de la pression dans l'œsophage et forcer la nourriture à travers;
- Régurgitation (surtout la nuit);
- La pneumonie d'aspiration;
- La douleur thoracique (due à vigoureuse contraction non péristaltique de l'œsophage);
- Non marqué la perte de poids.

Investigations paracliniques

- Une radiographie du thorax peut montrer un œsophage dilaté avec parfois un niveau de liquide derrière le cœur;
- Un transit baryté montrera dilatation de l'oesophage, le manque de péristaltisme et des contractions synchrones. L'extrémité inférieure de l'œsophage se rétrécit progressivement (Fig.1.6);
- Le esophagoscopie va exclure un carcinome;
- Manométrie montre aperistalsis de l'oesophage ainsi que l'échec de la relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage.

Complications

- Carcinome de l'œsophage;
- Pneumonie par aspiration récurrente.

Spasme oesophagien diffus

Est une forme de la motilité œsophagienne anormale.

L'ingestion est accompagné par des contractions bizarres et marquée de l'œsophage sans progression des vagues.

Elle produit parfois une douleur rétrosternale et de dysphagie.

Le transit baryté l'apparence peut être d'un "tire-bouchon" (fig.1.7).

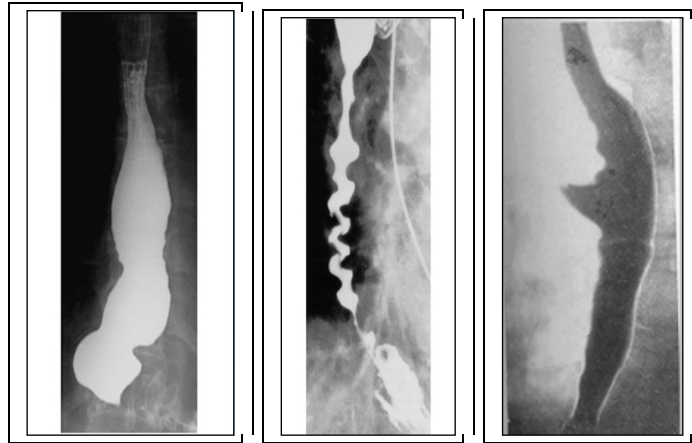


Fig. 1.6. Achalasie

Fig. 1.7. Spasme oesophagien diffus

Fig. 1.8. Diverticule œsophagien

Diverticule œsophagien

Une poche est bordée par un épithélium qui peut produire une dysphagie et régurgitation, mais est souvent asymptomatique et détectés ailleurs.

Les diverticules peuvent se produire:

- Immédiatement au-dessus du sphincter oesophagien supérieur (poche pharyngée). Si grand, il peut causer une dysphagie et déversement du contenu dans la trachée.
- Vers le milieu de l'œsophage (diverticule de traction produite par l'inflammation extrinsèque).
- Juste au-dessus du sphincter inférieur de l'œsophage (diverticule epiphrenic).

Sténose œsophagienne bénigne

Être secondaire à un reflux (le plus courant), à l'ingestion de produits corrosifs, radiothérapie, etc Le symptôme dominant est la dysphagie due à la réduction de la lumière œsophagienne (fig.1.9)

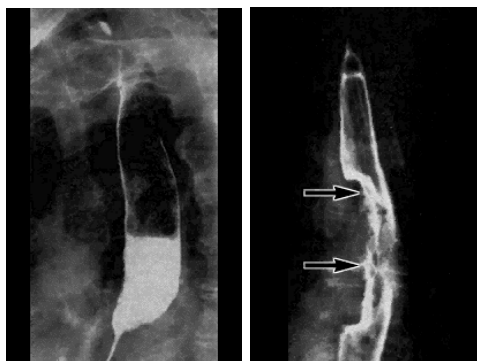


Fig. 1.9. Sténose œsophagienne bénigne

Fig. 1.10. Sténose œsophagienne maligne

Mallory-Weiss

Est une déchirure muqueuse linéaire produit à la jonction oeso-gastrique et produit par une augmentation soudaine de la pression intra-abdominale.

Il se produit souvent après une quinte de toux ou nausées et est classiquement considérée chez l'alcoolique.

L'hémorragie peut être importante mais s'arrête généralement spontanément.

Carcinome

Carcinomes surviennent dans 50% dans le tiers médian de l'œsophage (tumeur squameuse) et à 25% dans le tiers inférieur de l'œsophage (adénocarcinome de l'œsophage de **Barrett**).

L'incidence varie beaucoup à travers le monde. Il est plus fréquent chez les hommes et chez les gros buveurs et les fumeurs lourds.

Facteurs prédisposants incluent le syndrome de **Plummer-Vinson**, l'achalasie et de l'œsophage de **Barrett**.

Les caractéristiques cliniques

- Age 60-70 ans
- Progressive dysphagie (initialement pour les matières solides, puis aussi pour les liquides)
- Pain (à impaction avec de la nourriture ou l'infiltration signifiant)
- La perte de poids
- Toux et l'aspiration dans les poumons
- Lymphadénopathie locale (50% des cas)

Investigations paracliniques

- Baryum hirondelle - sténoses œsophagiennes malignes (Fig.1.10)
- Oesophagoscopie (Fig.1.11) avec biopsie
- Echoendoscopie
- La tomodensitométrie
- L'image de résonance magnétique

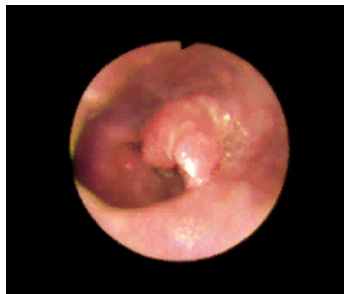


Fig. 1.11. Endoscopie. Cancer de l'œsophage.

LE VENTRE

À des fins descriptives, l'abdomen est souvent divisé en quatre quadrants par des lignes imaginaires qui traversent l'ombilic: en haut à droite, en bas à droite, à gauche quadrants supérieur et inférieur gauche (fig.1.12.A).

Un autre système divise l'abdomen en neuf sections: épigastriques, ombilical, les régions hypogastrique ou sus-pubienne, hypocondrie, lombaires et inguinales (fig.1.12.B).

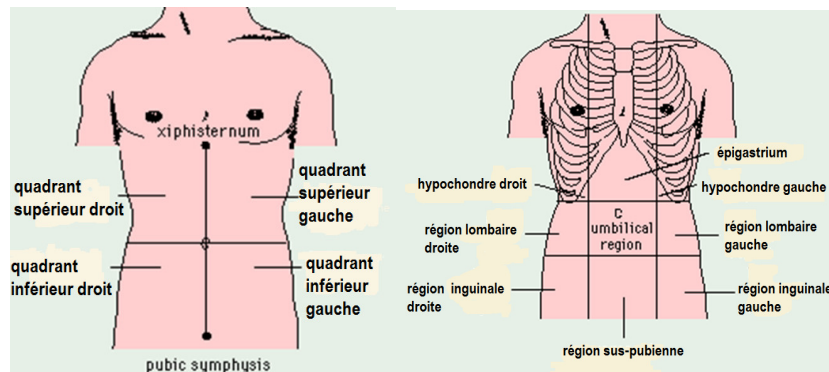


Fig. 1.12. Régions topographiques de la abdomen. A. Quadrants B. Neuf sections

TECHNIQUE D'EXAMEN

Conditions essentielles pour un bon examen de l'abdomen comprennent une bonne lumière, un patient détendu et pleine exposition de l'abdomen au-dessus du processus xiphoïde à la symphyse pubienne.

Pour encourager la relaxation:

- Le patient ne doit pas avoir la vessie pleine;
- Le patient doit rester à l'aise en position couchée, avec un oreiller pour la tête et peut-être un autre sous les genoux;
- Le patient doit garder les bras sur les côtés ou croisés sur la poitrine (et non sur la tête) l
- Domaines de la douleur (signalé par le patient) doivent être examinés dernier;
- Mains et stéthoscope doit être chaud et ongles courts, se frottant les mains ensemble ou de l'eau chaude sur eux peut aider à les réchauffer;
- L'approche du patient doit être fait lentement; l'attention du patient doit être distraitL'examineur est placé sur le côté droit du patient.

L'inspection est effectuée à partir de standing et de la position assise, pour voir abdomen tangentielllement. L'examineur doit noter:

- La peau, y compris: les cicatrices, vergetures, veines dilatées (fig.1.13)
- L'ombilic - son contour et son emplacement, et des signes d'inflammation ou d'une hernie (fig.1.13)
- Le contour de l'abdomen (fig.1.14)
 1. Est-il plat, arrondi, protubérant ou scaphoïde?
 2. Faire le renflement des ailes ou y at-il des renflements locaux?
 3. Est l'abdomen symétrique?
 4. Y at-il des organes ou des masses visibles?
- Péristaltisme: est visible dans l'occlusion intestinale ou normalement chez les personnes très minces;

- Pulsations: Pulsations aortiques normales sont fréquentes visible dans la région épigastrique.

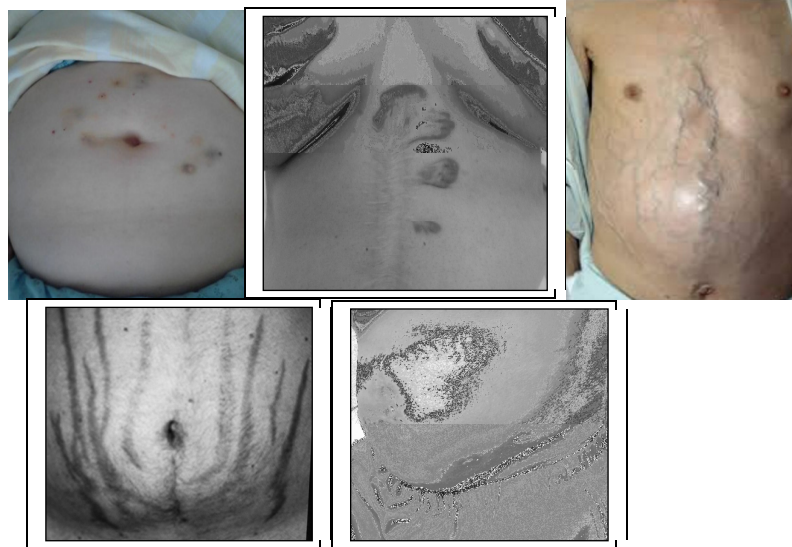


Fig. 1.13. Inspection abdominale A, Ecchymoses B, Cicatrice keloïde C Veines dilatées D, Striae E, Hernie

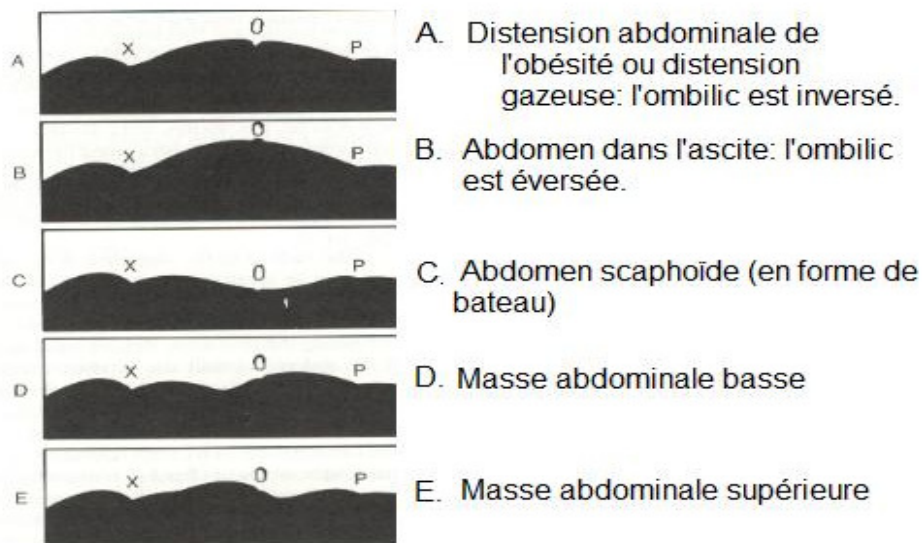


Fig. 1.14. Le contour de l'abdomen

Auscultation

L'auscultation de l'abdomen est utile pour évaluer la motilité de l'intestin et dans l'exploration des obstructions vasculaires (y compris une sténose de l'artère rénale comme cause de l'hypertension). L'auscultation doit être effectuée avant la percussion et la palpation, parce que ces dernières manœuvres peuvent modifier la fréquence des bruits intestinaux. Le diaphragme du stéthoscope est placée doucement sur l'abdomen (fig.1.15).

Bruits intestinaux normaux sont constitués de clics et de gloussements, dont la

fréquence a été estimée à 5 à 34 par minute. Parfois borborygmes (gargouillements prolongés forts de hyperpéristaltisme) se font entendre - le familier "estomac grogne". Parce que les bruits intestinaux sont largement transmises à travers l'abdomen, à l'écoute dans un endroit comme le quadrant inférieur droit est généralement suffisant.

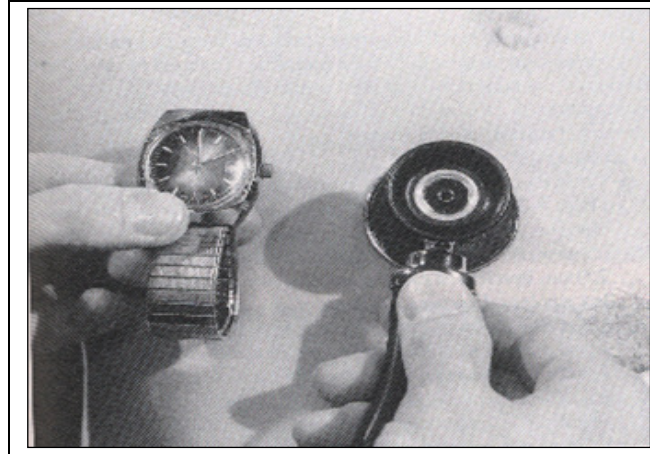


Fig. 1.15. Auscultation des bruits intestinaux

Bruits peuvent être produits par sténoses vasculaires (fig.1.16):

- Aorte (en région épigastrique)
- Artères rénales (dans chaque quadrant supérieur) - chez les patients souffrant d'hypertension
- Artères iliaques
- Artères fémorales

Frottements de friction, le foie ou la rate peuvent être produits par une tumeur du foie, une infection gonococcique autour du foie ou de la rate du myocarde.

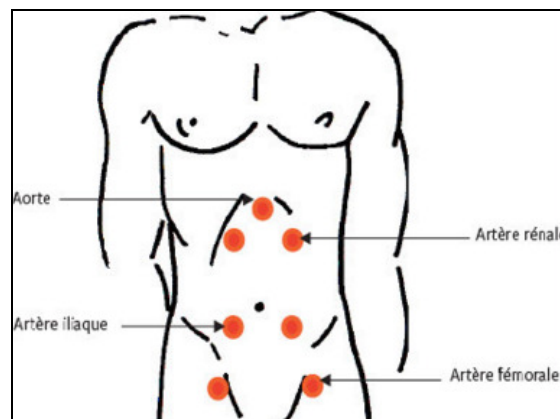


Fig. 1.16. Auscultation des bruits produits par sténoses vasculaires

La palpation

Palpation légère est particulièrement utile pour identifier la résistance musculaire, des douleurs abdominales et des organes superficiels et masses. Sa douceur contribue également à rassurer et à détendre le patient.

Garder la main et l'avant-bras sur un plan horizontal, avec les doigts ensemble et à plat sur la surface abdominale, l'examineur palpe l'abdomen avec un, doux, mouvement plongeant lumière.

Spasmes musculaires involontaires demeure inchangé par toutes les manœuvres pour se détendre le patient.

Palpation profonde est généralement nécessaire pour délimiter les masses abdominales.

Utilisation de la face palmaire du doigt, l'examineur se sent dans les quatre quadrants.

A tout masse identifié l'emplacement, la taille, la forme, la consistance, la tendresse, pulsations et la mobilité devraient être notées.

Lorsque la palpation profonde est difficile (en raison de l'obésité ou de la résistance musculaire), à deux mains palpation profonde est effectuée (fig.1.17).



Fig. 1.17. Palpation abdominale profonde

Palpation du foie

- La main gauche est placée derrière le patient, parallèlement et à soutenir les côtes droites 11e et 12e. En appuyant sur la main gauche en avant, le foie du patient se fait sentir en face plus facilement.
- La main droite est placée sur la droite abdomen du patient latéral du muscle droit de l'abdomen, du bout des doigts bien en dessous de la limite inférieure de la matité du foie. Certains examinateurs aiment pointer leurs doigts vers la tête du patient, tandis que d'autres préfèrent une position un peu plus oblique. Dans les deux cas, les presses de la main droite doucement et plus.
- Le patient est invité à prendre une profonde respiration. La main droite peut se sentir le foie comme il s'agit de répondre aux doigts. Si le foie se fait sentir, l'examineur devrait relâcher la pression exercée par la main de sorte que la palpation du foie peut se glisser sous la pulpe des doigts afin de palper sa face antérieure.

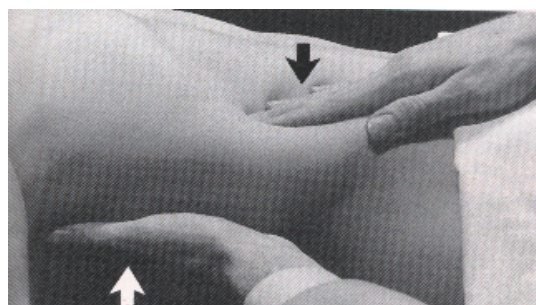


Fig. 1.18. Palpation du foie

La palpation de la rate.

- Les presses de la main gauche avant de la cage thoracique inférieure gauche.
- La main droite au-dessous de la planche à rebord costal gauche en direction de la rate.
- La palpation est commencée assez bas pour être sûr que la main est au-dessous de la rate peut-être élargie.
- Le patient est invité à prendre une profonde respiration.
- L'examineur essaie de sentir la pointe ou le bord de la rate et une note de tendresse, évalue le contour splénique et mesure la distance entre le point le plus bas du spleen et le rebord costal gauche.
- La palpation de la rate est répétée avec le patient couché sur le côté droit avec les jambes légèrement fléchies au niveau des hanches et des genoux. Dans cette position, la gravité peut apporter la rate avant et vers la droite dans un emplacement palpable.



Fig. 1.19. La palpation de la rate

Percussion

Percussion is useful for orientation to the abdomen, for measuring the liver and sometimes the spleen and for identifying ascitic fluid, solid or fluid-filled masses and air in the stomach and bowel.

For orientation, the abdomen has to be percussed in all four quadrants to assess the distribution of tympani and dullness (fig.1.20). Tympani predominates due to the gas in the gastrointestinal tract, but normal fluid and feces may produce a duller sound. In the suprapubic area, a distended bladder or an enlarged uterus may produce dullness. On the right lower anterior chest the liver produces dullness and on the left lower anterior chest the gastric air bubble (fig.1.21) and the splenic flexure of the colon produce tympani.

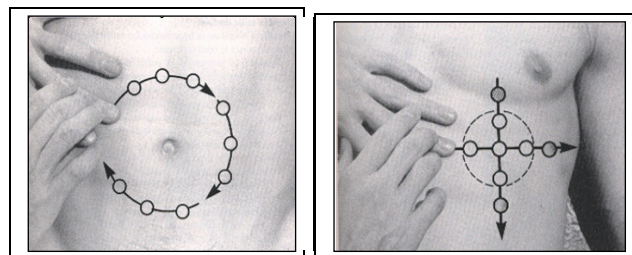


Fig. 1.20. Percussion abdominale

Fig. 1.21. Tympany sur la bulle d'air gastrique

La portée verticale de la matité du foie dans la ligne médioclaviculaire et en ligne midsternal peut être déterminée par la percussion. La frontière inférieure et supérieure du foie est déterminée par la percussion et la distance entre elles est ensuite mesurée (fig.1.22). Les valeurs normales sont 6-12 cm de la ligne médioclaviculaire droite et 4-8 cm en ligne midsternal.

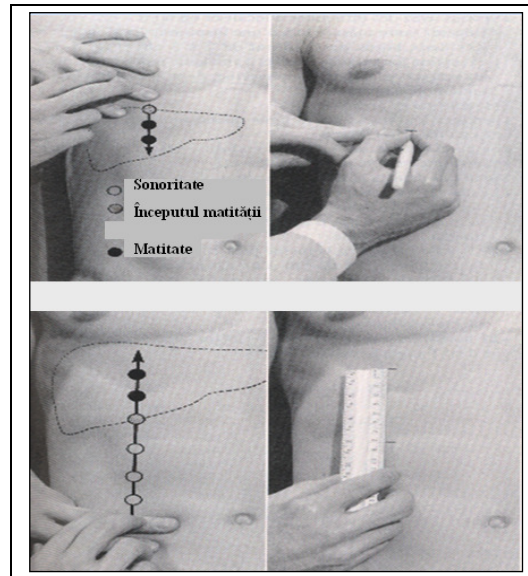


Fig. 1.22. Percussion de la grisaille du foie

Une petite zone ovale de matité splénique peut parfois être trouvée entre pulmonaires résonance au-dessus du tympan et abdominale antérieure (fig.1.23)

Percussion comme une méthode pour estimer la taille splénique est affaiblie par le contenu variable de l'estomac et du côlon, mais il peut suggérer une splénomégalie avant même l'orgue devient palpable.

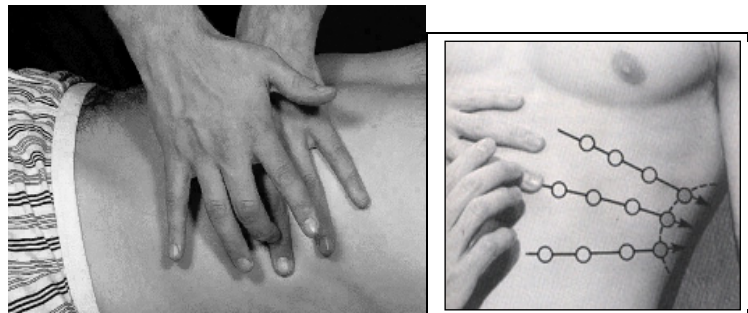


Fig. 1.23. Percussion de la matité splénique

Évaluation de l'ascite possibles

Un abdomen protubérant avec flancs bombés suggère la possibilité d'ascite. Parce que le liquide d'ascite coule caractéristique avec la gravité des boucles while remplies de gaz de l'intestin flottent à la surface, percussion donne une note terne dans les régions dépendantes de l'abdomen. Un tel modèle doit être recherché par percussion vers l'extérieur dans plusieurs directions à partir de la zone centrale du tympan. En décubitus, la frontière entre le tympan et de l'ennui a concavité crânienne.

Deux autres manœuvres permettent de confirmer la présence d'ascite, bien que les deux signes peuvent être trompeurs:

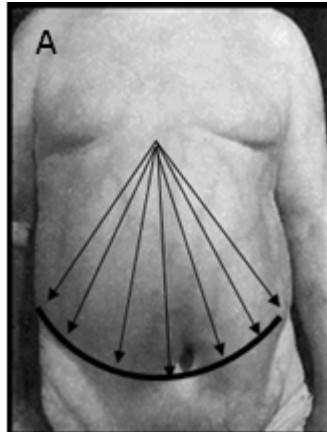


Fig. 1.24. Percussion de grisaille due à une ascite

- Test de déplacement de la matité en fonction de la position (Fig.1.25): après avoir cartographié les frontières du tympan et de l'ennui en décubitus, le patient est invité à tourner sur un côté. Les frontières sont déterminées à nouveau. En ascite, l'ennui se déplace vers le côté plus dépendants, tandis que tympan se déplace vers le haut. Chez une personne sans ascite, les frontières entre tympan et de l'ennui restent le plus souvent relativement constant.
- Test du flot (Fig.1.26): le patient ou un assistant est invité à appuyer sur les bords des deux mains fermement sur la ligne médiane de l'abdomen. Cette pression permet d'arrêter la transmission d'une onde à travers la graisse.

Tout en tapant un flanc fermement avec les doigts, l'examineur tente de se sentir sur le flanc opposé pour une impulsion transmise par le fluide. Malheureusement, ce signe est souvent négatif jusqu'à l'ascite est évident et il est parfois positif chez les personnes sans ascite.

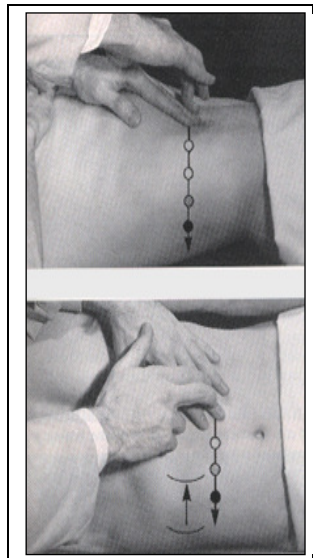


Fig. 1.25. Test de déplacement de la matité en fonction de la position

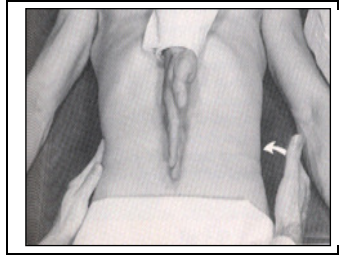


Fig. 1.26. Le signe du flot

Évaluation de la cholécystite aiguë:

- Lorsque droit douleur du quadrant supérieur et de tendresse suggèrent cholécystite aiguë, signe de Murphy est recherché (Fig.1.27.A).
- Le pouce gauche ou les doigts de la main droite sont accrochés sous le rebord costal au point où le bord latéral du muscle droit croise le rebord costal (si le foie est agrandi, les doigts sont accrochés sous le bord du foie à un point comparable ci-dessous).
- Le patient est invité à prendre une profonde respiration.
- Une forte augmentation de la tendresse avec un arrêt brusque de l'effort inspiratoire constitue un signe positif de **Murphy** de cholelithiasis et cholécystite aiguë. Tendresse hépatique peut également augmenter avec cette manœuvre, mais elle est généralement moins bien localisée.



Fig. 1.27.A. Le signe de Murphy

Pour distinguer une masse abdominale à partir d'une masse à la paroi abdominale,

- Le patient est invité soit à relever la tête et des épaules ou à la souche vers le bas, en serrant ainsi les muscles abdominaux.
- Si la masse est masquée par la contraction musculaire, il est intra-abdominale, si elle reste palpable, c'est dans la paroi abdominale.

Points appendiculaires

Le point de McBurney est douloureux en cas d'appendicite aiguë et se palpe à un tiers de la distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure droite et l'ombilic, sur la ligne qui les relie.

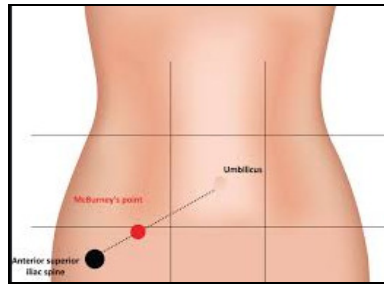


Fig. 1.27.B. Le point McBurney

Manœuvres spéciales

L'évaluation de l'irritation péritonéale.

- La douleur et la douleur abdominale, surtout lorsqu'elle est associée à un spasme musculaire, suggèrent une inflammation du péritoine pariétal.
- L'examineur invite le patient à tousser. Ensuite, la zone sensible provoquée par la toux est palpée doucement avec un doigt ou la lumière percussion, créant ainsi une zone d'inflammation péritonéale
- Rebond tendresse: presse l'examineur ses doigts fermement et lentement, puis rapidement retire eux (fig.1.28).
- Le patient est invité à comparer ce qui fait le plus mal, le pressage ou le laisser-aller et de montrer exactement où ça fait mal.
- La douleur induite ou augmentée par le retrait rapide constitue tendresse de rebond, résultant d'un mouvement rapide de péritoine enflammé.
- Si tendresse se fait sentir ailleurs que dans le lieu de la palpation, cette zone peut être la véritable source du problème.

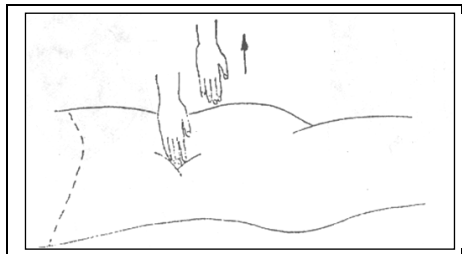


Fig. 1.28. Tendresse de rebond. La manœuvre de Blumberg

L'examen du rectum:

L'examen digital du rectum doit être effectuée dans la plupart des patients présentant des symptômes gastro-intestinaux et chez tous les patients avec un changement des habitudes intestinales.

L'anus doit être inspecté pour les balises anales, hémorroïdes externes, des fissures ou des fistules.

Chez les hommes, les projets de la prostate dans la partie antérieure du rectum et de sa taille et de la cohérence devraient être notées.

Chez les femmes, le col de l'utérus ou de l'utérus peuvent être ressentis antérieurement.

INVESTIGATIONS PARACLINIQUES

Plaine des rayons X

Radiographies de routine abdominaux sont de peu d'utilité dans la gestion de la plupart des maladies gastro-intestinales.

Les rayons X simple de l'abdomen sont principalement utilisés dans l'enquête sur l'abdomen aigu (fig.1.29). Une radiographie dressée et un dos de l'abdomen sont utiles pour détecter l'air sous la membrane (perforation) ou boucles dilatées des niveaux de l'intestin ou de fluide d'obstruction. Zones de calcification peut être vu dans la pancréatite chronique.



Fig. 1.29. Plaine radiographie abdominale. A. air dans la cavité péritonéale (vu sous le diaphragme). B. Anses intestinales dilatées avec des niveaux de fluide (obstruction)

Baryum études de contraste:

- Le transit baryté - voir l'œsophage
- Farine de baryum est effectuée afin d'examiner l'estomac et du duodénum. Une petite quantité de baryum est administré avec des granulés ou des comprimés effervescents pour produire du dioxyde de carbone, de sorte qu'une double contraste entre l'air et le baryum est obtenue. Cette technique a un taux de précision élevé lorsqu'il est effectué avec soin. Études unique contraste ne sont pas recommandés. Cette technique est utile dans le diagnostic de l'ulcère gastrique et duodénal et le cancer gastrique.
- L'intestin grêle suivi à travers est utilisé pour examiner l'intestin grêle et, idéalement, devrait être effectuée séparément des repas de baryum comme une technique différente est utilisée. Le baryum est avalée et autorisé à passer dans l'intestin grêle à travers le jéjunum et l'iléon en. Cette technique est la seule façon de démontrer l'anatomie de l'intestin grêle. Il est particulièrement important d'étudier l'iléon terminal en utilisant la radioscopie et d'obtenir des films de la région (le diagnostic de la maladie de Crohn et la tuberculose intestinale).
- L'intestin grêle lavement (enteroclysis). Un tube est passé à travers le duodénum et un grand volume de baryum dilué introduit. Cette technique est utile pour visualiser les zones suspectes observées sur le suivi à travers, notamment rétrécissements.
- Lavement baryté. Baryum et de l'air sont insufflés dans le rectum par l'intermédiaire d'un cathéter conservé. Une vue en double contraste est alors obtenue de l'ensemble du côlon, souvent avec vue sur l'iléon terminal ainsi (fig.1.30).



Fig. 1.30. Lavement baryté

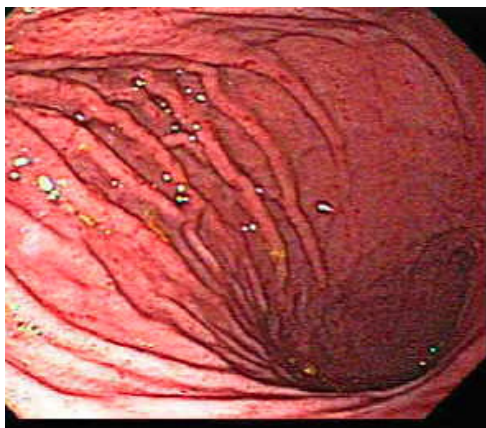


Fig. 1.31. Endoscopie. La gastrite aiguë

Endoscopie:

- Gastroduodénoscopie est souvent utilisé comme l'examen de choix pour les troubles gastro-intestinaux supérieurs par les gastro-entérologues (fig.1.31).
- La coloscopie permet une bonne visualisation de l'ensemble du côlon et de l'iléon terminal. Les biopsies peuvent être obtenus et polypes enlevés. Le taux de réussite pour atteindre l'iléon terminal est d'environ 80%.
- La laparoscopie: visualisation du péritoine, le foie, la vésicule biliaire. La biopsie sous contrôle visuel. Les interventions chirurgicales.
- Une laparotomie exploratrice: incision chirurgicale de la paroi abdominale et l'exploration de la cavité abdominale.

L'échographie:

Il s'agit de l'analyse du faisceau ultrasonore réfléchi détectée par une sonde déplacé à travers l'abdomen. Cette technique non invasive, sûre et relativement pas cher est généralement le premier examen de choix si la maladie hépato-biliaire ou du pancréas est suspectée. Il est également utile dans la détection de l'intestin épaissi, des abcès et des fistules (par exemple la maladie de **Crohn** et la tuberculose). D'autres masses abdominales peuvent être délimitées et des biopsies peuvent être obtenus sous contrôle par ultrasons.

La tomodensitométrie (TDM):

Est utile dans tous les problèmes hépatobiliaires et est complémentaire aux ultrasons. Maladie du pancréas, de l'élargissement des ganglions lymphatiques régionaux et des lésions dans le pédicule hépatique peut être visualisée. Les anomalies de taille, la forme et la densité ainsi que des lésions focales du foie peuvent être détectés. CT peut détecter une calcification pas vu sur la plaine des radiographies. Il n'est pas aussi utile que l'échographie pour les maladies des voies biliaires, mais présente des avantages chez les sujets obèses. Les biopsies peuvent être prises sous contrôle CT

Paracentèse:

- Elle peut être réalisée en diagnostic (évaluation de liquide d'ascite) et des fins thérapeutiques (évacuation de liquide d'ascite).

- Elle est réalisée dans le flanc gauche, sur la ligne spino-ombilicale gauche, où tiers externe de cette ligne répond aux deux tiers internes (à ce niveau du côlon sigmoïde est mobile et le risque de pénétrer à l'aiguille est minime).
- Vaisseaux dilatés de la paroi abdominale ne doivent pas être percés. La peau est désinfectée.
- La paroi abdominale est anesthésiée couche par couche en utilisant la lidocaïne 1%.
- L'aiguille de paracentèse pénètre ensuite la paroi abdominale, entrant dans le péritoine.
- Une petite quantité (50 à 100 ml) de liquide d'ascite est extrait à des fins de diagnostic (aspect macroscopique, la teneur en protéines, la numération cellulaire, numération cellulaire différentielle, culture).
- Puis, un tube est fixé à l'aiguille et le liquide d'ascite s'écoule à travers elle dans un récipient.
- Le volume maximal de liquide d'ascite qui peut être mise sous vide est de 5 l.
- Après l'intervention, l'abdomen est comprimé afin d'éviter une hypotension artérielle.

Complications:

- Fistule persistante de la paroi abdominale
- Saignements (syndromes hémorragiques, la ponction d'un vaisseau mur)
- Ascite infectés
- Péritonite (perforation de l'intestin)
- Déséquilibre électrolytique précipiter une encéphalopathie hépatique.

SYMPTOMES GASTRO-INTESTINALES COURANTS

A. DOULEURS ABDOMINALES

Caractères être décrites:

- Site
- Radiation
- Debut
- Intensité
- Caractère (stable, crampes)
- Périodicité
- Facteurs aggravants
- Facteurs de soulagement
- Les symptômes associés

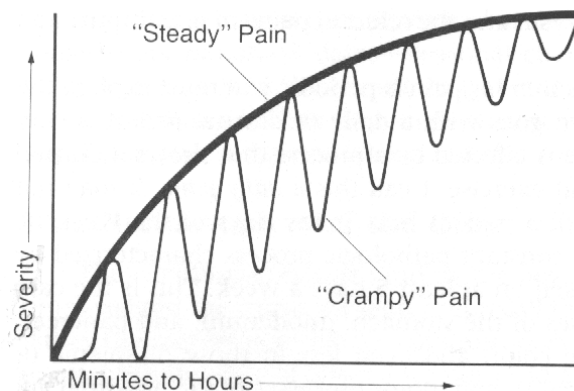


Fig. 1.32. Caractères de douleurs abdominales

Les causes de douleurs abdominales

I. La douleur provenant de l'abdomen

1. Pariétal inflammation péritonéale
 - a. Contamination bactérienne, par exemple perforation de l'appendice, la maladie inflammatoire pelvienne
 - b. L'irritation chimique, par exemple ulcère perforé, d'une pancréatite
2. L'obstruction mécanique des viscères creux
 - a. Obstruction de l'intestin grêle ou gros
 - b. Obstruction des voies biliaires
 - c. Obstruction de l'uretère
3. Troubles vasculaires
 - a. Embolie ou une thrombose
 - b. Rupture vasculaire
 - c. Pression ou occlusion torsion
 - d. L'anémie falciforme
4. Paroi abdominale
 - a. Distorsion ou traction du mésentère
 - b. Un traumatisme ou une infection des muscles
5. Distension des surfaces viscérales, par exemple de hépatique ou rénale capsules

II. Douleur référée de la source abdominale supplémentaire

1. Thorax, par exemple pneumonie, douleur référée de l'occlusion coronaire
2. Spine, par exemple radiculitis de l'arthrite
3. Organes génitaux, par exemple torsion du testicule

III. Causes métaboliques

1. Exogène
 - a. Morsure d'araignée
 - b. Le saturnisme
2. Endogène
 - a. Urémie
 - b. L'acidocétose diabétique
 - c. Porphyrisme

IV. Des causes neurologiques

1. Organique
 - a. Tabès
 - b. Herpes zoster
 - c. Causalgie et autres
2. Fonctionnel

Douleur abdominale supérieure

1. Douleur épigastrique

- Généralement due à de nombreux troubles gastro-intestinaux supérieurs et inférieurs.
- C'est souvent une douleur sourde, mais peut être sévère et pointu.
- Sa relation à l'apport alimentaire doit être vérifiée. Il s'agit d'une caractéristique commune de l'ulcère gastro-duodéal.

2. La vésicule biliaire et la douleur biliaire. Cela est généralement dû à des calculs biliaires.

Les calculs biliaires dans la vésicule biliaire sont asymptomatiques à moins que le canal cystique est obstruée. Cette obstruction entraîne une distension de la vésicule biliaire et des épisodes de douleur qui peut passer à colecystitis aiguë

La douleur peut aussi se produire avec l'obstruction du canal cholédoque.

Cliniquement, la douleur est similaire dans les deux situations.

- Il se produit dans la région épigastrique et hypochondre droit,
- Il commence soudainement, dure une demi-heure à plusieurs heures et n'est pas coliques.
- La douleur peut irradier vers le dos ou l'épaule droite.
- Le patient vomit avec les graves épisodes de douleur.
- Après la douleur disparaît le patient est bien jusqu'à ce que le prochain épisode.

3. Douleur hypochondre droite

- La douleur chronique, souvent persistant dans l'hypochondre droit est un symptôme fréquent chez les femmes en bonne santé souffrant de la maladie de l'intestin fonctionnel.
- Congestion hépatique, par exemple dans l'hépatite, et parfois ulcère gastro-duodéal peut présenter des douleurs de l'hypochondre droit.

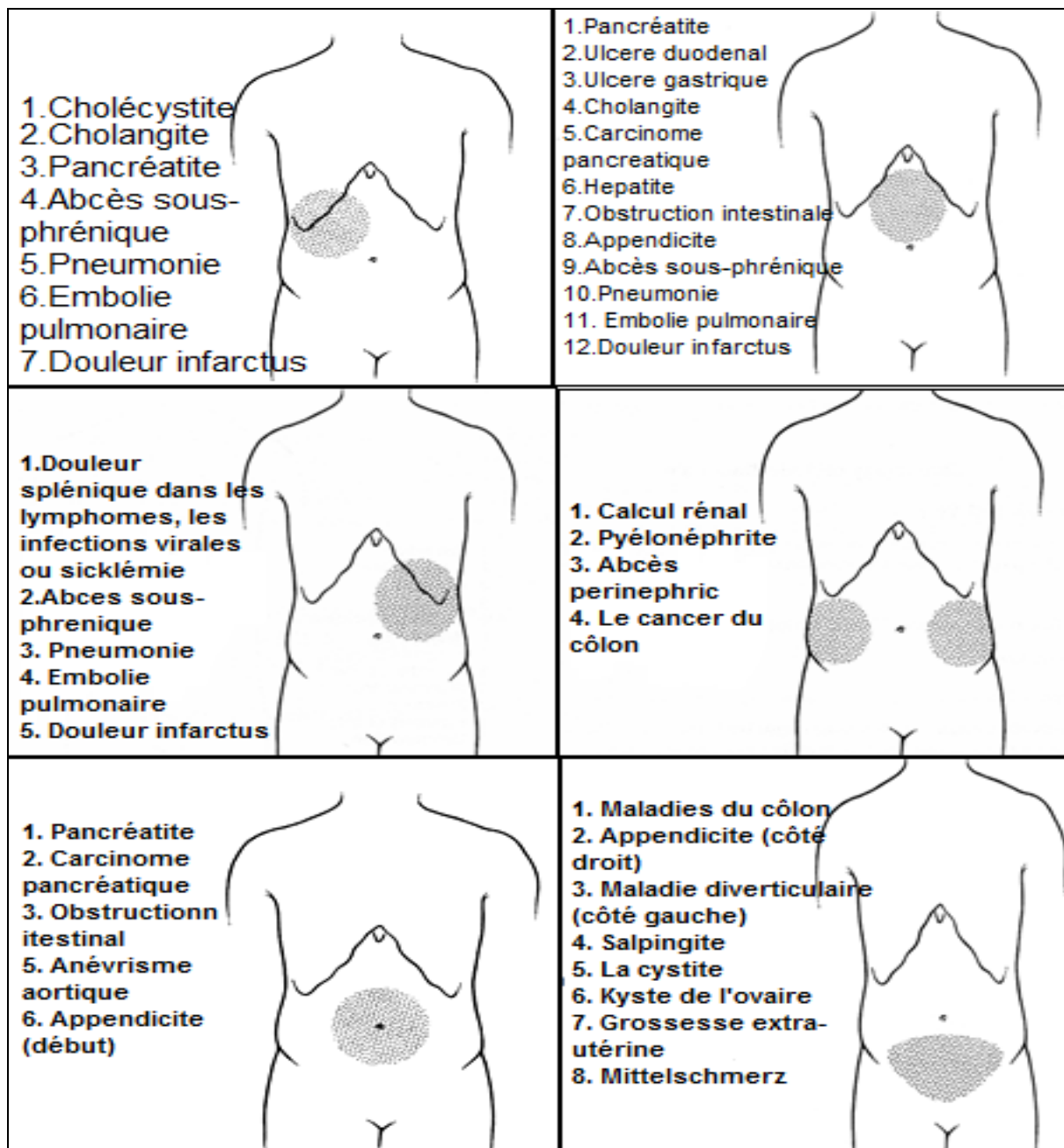


Fig. 1.33. Causes et les emplacements des douleurs abdominales

Douleurs abdominales basses

Douleur dans le bas-ventre est habituellement chronique à l'origine. Il est le plus souvent associé à la maladie de l'intestin fonctionnel.

Proctalgia est une douleur profonde dans le rectum qui survient subitement, mais ne dure que pendant une courte période. Il n'est pas due à une maladie organique.

B. DYSPEPSIE ET INDIGESTION

Ces termes sont souvent utilisés par les laïcs pour décrire tout symptôme, par exemple, nausées, brûlures d'estomac, l'acidité, des douleurs ou distension qui survient à la suite de manger ou de boire.

Ils peuvent également être utilisés pour décrire une incapacité à digérer les aliments. Interrogatoire minutieux est nécessaire pour susciter la nature exacte de la plainte du patient.

Indigestion est commun; 80% de la population aura eu une indigestion à un moment donné.

C. CHANGES DE LA FAIM ET DE L'APPETIT

Anorexie: perte d'appétit

Boulimie: la faim excessive

D. NAUSEES, DES NAUSEES ET DES VOMISSEMENTS

La nausée est une sensation d'avoir envie de vomir souvent associés à des effets autonomes y compris hypersalivation, la pâleur et la transpiration.

Nausées est un effort involontaire forte de vomir.

Le vomissement est l'expulsion du contenu gastrique par la bouche.

Nausées qui survient en premier et est généralement associée à une diminution de la motilité gastrique.

Il est suivi par des nausées, où la glotte reste fermée et il est contraction du diaphragme et les muscles abdominaux.

Enfin, il ya un relâchement du cardia et contraction soutenue des muscles abdominaux, ce qui conduit à des vomissements.

Des vomissements peuvent survenir sans nausées, en particulier dans la sténose du pylore et de la pression intracrânienne.

Les causes de vomissements

I. Maladies gastro-intestinale

II. Les infections aiguës

- Grippe
- Coqueluche

III. Maladie nerveux central

- Augmentation de la pression intracrânienne
- Méningite
- Troubles vestibulaires
- Migraine

IV. Causes métaboliques

- L'urémie
- L'acidocétose diabétique
- L'hypercalcémie

V. Drogues

- La toxicité des digitaliques
- Les opiacés
- Les cytotoxiques

VI. Reflex-douleur sévère (par exemple AMI)

VII. Psychogène: le stress

VIII. Grossesse

IX. Consommation excessive d'alcool

E. BRULURES D'ESTOMAC (PYROSIS) - VOIR L'ŒSOPHAGE

F. HOQUET

Hoquet sont dues à des contractions involontaires diaphragmatiques avec la fermeture de la glotte et sont très fréquents. Rarement elles deviennent continue. Causes: irritation du nerf phrénique, hémorragie gastrique, la gastrite, l'urémie.

G. HÉMORRAGIE GASTRO-INTESTINALE

Hémorragie gastro-intestinale peut provenir allant de la bouche à l'anus et peut être ouverte ou occulte.

Types:

- Saignements occultes: présente comme l'anémie ferriprive mais peut être détectée par un test chimique d'un échantillon de selles.
- Saignement manifeste peut apparaître comme suit:
 - Vomissements de sang (hématémèse),
 - Passage de selles noires (méléna)
 - Passage du sang brut par rectum (rectorragies).

Hématémèse

Indique une source gastro-intestinal supérieur de saignement, presque toujours au-dessus du ligament de Treitz.

Le saignement est généralement "café moulu" parce que l'hémoglobine rouge est converti en hématine brun par l'acide gastrique.

Il est toujours suivi par un méléna.

Hematochezia

Il indique généralement un saignement gastro-intestinal inférieur

Elle peut résulter d'une vigoureuse hémorragie digestive haute avec le passage rapide du sang dans les intestins ..

Melena

Il indique généralement un saignement gastro-intestinal supérieur,

Un petit intestin ou bonne source de saignement du côlon peuvent se présenter avec méléna.

Un minimum de 60 ml de sang dans le tractus gastro-intestinal supérieur est nécessaire pour produire méléna.

Les manifestations de saignements gastro-intestinaux

Ils dépendent de la source, le taux de saignements et les maladies sous-jacentes ou coexistant

- Hémorragies modérées (<500 ml): sont généralement asymptomatiques.
- Hémorragies modérées (500-1000ml): déterminer les changements orthostatiques généralement en impulsion ou la pression artérielle (une chute de pression sanguine de > 10 mm Hg ou d'une montée de l'impulsion > 10/min, en assumant la position debout).
- Hémorragies sévères (> 1000 ml):
 - Soif intense, la faiblesse, la peau pâle, froid et humide, une oligurie;
 - Lorsque la perte de sang est entre 25 à 40 pour cent du volume de sang- choc s'ensuit souvent.

Les études en laboratoire:

Hématocrite, hémoglobine: diminution
Leucocytes, thrombocytes: augmentation
Urée sanguine: augmentation

Les méthodes de diagnostic:

Aspiration naso-gastrique
L'endoscopie digestive haute

H. CONSTIPATION:

Représente passage difficile ou peu fréquente de selles.

Il peut également se référer à la dureté des selles ou une sensation d'évacuation incomplète.

Les patients considèrent souvent eux-mêmes constipé si leurs intestins ne sont pas ouverts sur la plupart des jours.

Constipation aiguë - Causes:

- Occlusion intestinale mécanique
- Adynamiques iléus (péritonite localisée)
- Les patients alités (souvent âgés)
- Les effets secondaires des médicaments (hydroxyde d'aluminium, le bismuth, les anticholinergiques, opiacés, sédatifs)
- Tumeurs du côlon (persistant, peut alterner avec diarrhée)
- Conditions ano-rectales locales (par exemple des fissures anales)

Constipation chronique provoque:

- Causes fonctionnelles
- Infections débilitantes
- L'hypothyroïdie
- Hypercalcémie
- Urémie
- Porphyrisme
- Troubles neurologiques locaux: le syndrome du côlon irritable, megacolon
- Troubles neurologiques: maladie de Parkinson, les tumeurs, les blessures de la moelle épinière
- Constipation psychogène

I. LA DIARRHÉE

Vraie diarrhée implique le passage de quantités accrues (> 300g/24h) de selles molles.

Est différent du passage fréquent de petites quantités de selles, ce qui est fréquemment observé dans la maladie intestinale fonctionnelle.

La consistance des selles est importante.

- Selles liquides de grand volume sont toujours dues à une cause organique.
- La diarrhée sanglante implique généralement une maladie du côlon.

Les mécanismes de la diarrhée

1. La diarrhée osmotique

Se produit lorsque non résorbables, solutés hydrosolubles restent dans l'intestin où ils retiennent l'eau.

- Intolérances sucre (déficit en lactase)
- L'ingestion de laxatifs ou des laxatifs (sulfate de magnésium, phosphates de sodium) salines
- L'ingestion de grandes quantités de substituts du sucre dans les aliments diététiques (hexitols, le sorbitol, le mannitol)

2. La diarrhée sécrétoire

Se produit lorsque la petite et grande sécrètent de l'intestin plutôt que de l'absorber électrolytes et d'eau.

- Les toxines bactériennes (choléra)
- Virus entéropathogènes
- Les acides biliaires (après résection iléale)
- Stéatorrhée
- Médicaments (prostaglandines)

3. Diarrhée exsudative

Inflammation des muqueuses, ulcération ou tuméfaction peuvent entraîner une effusion de plasma, les protéines sériques, de sang et de mucus.

Causes:

- Entérite régionale
- La colite ulcéreuse
- Tuberculose
- Lymphome
- Carcinome

4. Transit intestinal modifié

Les facteurs qui diminuent le temps d'exposition de chyme à la surface d'absorption du tractus gastro-intestinal.

- Petite ou grande résection intestinale
- Résection gastrique
- Pyloroplasty
- Vagotomie
- Pontage chirurgical des segments intestinaux
- Médicaments (par exemple les laxatifs)
- Agents humoraux (par exemple les prostaglandines, sérotonine)

5. Prolifération bactérienne dans l'intestin grêle:

- Rétréci segments de l'intestin grêle
- Sclérodermie
- Boucles stagnantes créées par la chirurgie

6. Malabsorption: peut produire la diarrhée soit par des mécanismes ci-dessus.

- Fat malabsorption (provoquant la sécrétion colique)
- Malabsorption des hydrates de carbone (ce qui provoque une diarrhée osmotique)
- Malabsorption généralisée (sprue non tropicale)

J. FLATULENCE:

Le terme utilisé pour décrire l'excès de vent.

Il indique éructations, une distension abdominale ou le passage des flatulences par le rectum. C'est un trouble fonctionnel commun.

Causes:

- Avaler de l'air (aérophagie),
- Légumineuses bactériennes panne de l'alimentation, en particulier riche en fibres intestinales

Flatulences compose d'azote, le dioxyde de carbone, d'hydrogène et de méthane.

En moyenne, les flatulences est passé de 10 à 20 fois par jour.

K. DISTENSION ABDOMINALE

Est une plainte fréquente et souvent faussement attribué au vent.

Il n'y a généralement pas de signes physiques

Le symptôme est dû à la maladie de l'intestin fonctionnel.

L. LA PERTE DE POIDS

Devrait être évaluée objectivement. Il existe 2 types:

- Avec l'anorexie (perte d'appétit)
 1. En cas de maladie gastro-intestinale.
 2. Dans la maladie systémique
 3. Dans les troubles psychiatriques, notamment l'anorexie mentale.
 4. Dans le carcinome: il s'agit d'un symptôme tardif et pas d'aide de diagnostic.
- Avec un apport alimentaire normal ou augmenté survient avec
 1. L'hyperthyroïdie.
 2. Malabsorption
 3. Le diabète sucré

L'ESTOMAC ET LE DUODENUM

LES SYMPTOMES ET LES SIGNES DE TROUBLES GASTRIQUES

Symptômes:

1. Douleurs abdominales
2. Brûlures d'estomac
3. Les changements de la faim
4. Intolérance à certains aliments
5. Nausées, vomissements
6. Hémorragie digestive haute ou une hémorragie occulte
7. La perte de poids

Histoire:

- Apparition: aiguë ou progressive
- Evolution: intermittent ou progressive
- Relation des symptômes de l'ingestion d'aliments
- Effet des médicaments sur les symptômes

Antécédents familiaux:

- Ulcère duodéal
- Le cancer gastrique
- Polypose, la diverticulose

Antécédents:

- Maladies digestives connus
- D'autres maladies avec des symptômes digestifs:
- Les maladies cardiaques: la maladie, l'insuffisance cardiaque ischémique cardiaque
- Les maladies respiratoires MPOC: avec un cœur pulmonaire
- Maladies rénales: insuffisance rénale chronique
- Les maladies métaboliques: diabète sucré
- La consommation d'AINS, de l'éthanol
- Fumeur

EXAMEN PHYSIQUE

Inspection:

- Ondes péristaltiques dans l'épigastre: dans une sténose du pylore
- Epigastrium Immobile: ulcère perforé

La palpation:

- Superficielle: hyperesthésie dans ulcère perforé
- Profonde:
 1. La palpation d'une tumeur dans le cancer gastrique
 2. Douleur dans l'épigastre: ulcère gastro-duodéal, gastrite, cancer gastrique

Percussion: hypersonorité avec la perte de la matité hépatique chez ulcère perforé

TESTES DIAGNOSTIQUES

1. Des tests de la fonction gastrique

- Production d'acide gastrique basale (BAO) (normal 1,5-2 mEq / h);
 - Augmenté ou diminué dans l'ulcère gastrique;
 - 4-6 mEq / h dans l'ulcère duodéal;
 - 15-150 mEq / h dans le syndrome de Zollinger-Ellison (gastrinome);

- Production d'acide maximal (MAO) (normal 50 mEq / h chez les hommes et 30 mEq / h chez les femmes);
- Augmenté dans l'ulcère duodénal;
 - Très augmenté dans gastrinoma;
 - Diminué dans le cancer gastrique, anémie de Biermer).

2. Les mesures de taux de gastrine: (augmenté en gastrinoma).

3. Examen de baryum du tractus gastro-intestinal supérieur

- La maladie de Ménétrier
- Ulcère gastrique ou duodénal: signes directs (cratère) ou indirecte
- Le cancer gastrique: diminution distensibilité, lésions infiltrantes, végétations, un ulcère malin
- Sténose du pylore: hypotonie, une dilatation gastrique, hypersécrétion

4. Endoscopie

Est plus sensible et plus spécifique que l'examen de baryum dans la détection des lésions du tractus gastro-intestinal supérieur. Il permet la visualisation de la muqueuse gastrique et à des prélèvements biopsiques.

5. Hémorragies occultes dans les selles

Le patient est soumis 3 jours pour un "régime blanc» (qui exclut la viande et les légumes). L'hémoglobine est recherché dans les selles par réaction Gregersen.

LES MALADIES DE L'ESTOMAC ET DU DUODENUM

Gastrite aiguë

En gastrite aiguë il ya une inflammation aiguë de la muqueuse gastrique superficielle (fig.1.31), parfois avec des érosions (destructions qui guérissent sans formation de cicatrices) et des hémorragies intramuqueux.

Causes:

- L'aspirine
- Autres AINS `s
- Alcool

Symptômes

- Douleurs épigastriques
- Indigestion
- Vomissements
- Hémorragie gastro-intestinale parfois

Examen paraclinique: le diagnostic est confirmé par endoscopie.

La gastrite chronique

Peut être divisé en 3 catégories:

- Type A gastrite (auto-immune): se produit dans l'anémie pernicieuse et affecte le corps de l'estomac;
- Type B (bactérienne) gastrite: est associé à une infection par *Helicobacter pylori* et affecte principalement l'antrum;
- Type C (chimique) gastrite: survient en raison de blessures répétées (reflux de bile, l'ingestion chronique d'AINS).

Symptômes: généralement asymptomatiques ou légères.

Examen paraclinique:

- Endoscopie (fig.1.34.A)
- Examen de repas de baryum de l'estomac: absence de plis de la muqueuse.

La maladie de Ménétrier

Il s'agit d'une maladie rare, considérée comme précancéreuse.

Il se compose d'élargissement des plis de la muqueuse gastrique due à une hyperplasie des cellules productrices de mucine (fig.1.34.B).

Le patient peut se plaindre de douleurs épigastriques et oedème périphérique peut parfois se produire en raison de hypoalbuminémie résultant de la perte de protéines à travers la muqueuse gastrique.

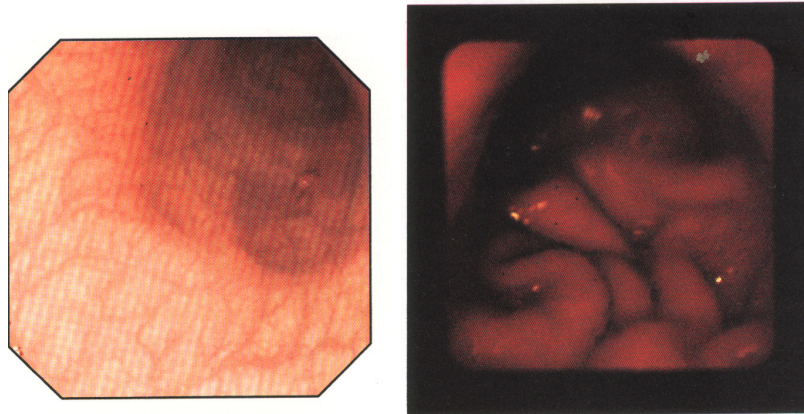


Fig. 1.34. Endoscopie. A. maladie chronique gastrite B. `s Ménétrier

Ulcère gastro-duodéal

Il s'agit d'un ulcère des muqueuses ou dans une zone adjacente à l'acide-palier.

La plupart des ulcères se produisent dans l'estomac ou du duodénum proximal, mais ils peuvent se produire:

- Dans l'œsophage (reflux gastro-œsophagien avec),
- Dans le jéjunum dans le syndrome de Zollinger-Ellison ou après un gastroentérostomie
- Dans un diverticule de Meckel qui contient muqueuse gastrique ectopique.

Etiologie

Augmentation des facteurs agressifs luminal

- La sécrétion d'acide
- Helicobacter pylori
- Reflux biliaire

Diminution des mécanismes de défense:

- La production de mucus
- La sécrétion de bicarbonate
- L'intégrité de la couche épithéliale
- La vascularisation de la muqueuse
- La sécrétion de la prostaglandine

Epidemiology

L'ulcère duodéal est fréquente (15% de la population), 2 à 3 fois plus fréquente que les ulcères gastriques. Les ulcères duodénaux sont 4 fois plus fréquente chez les hommes que chez les femmes.

Symptômes

- Douleur épigastrique est la caractéristique principale de la maladie ulcéreuse. Le patient pointe directement vers l'épigastre comme le site de la douleur. La douleur de l'ulcère duodénal survient classiquement dans la nuit. Dans les deux types de douleur de l'ulcère est aidé par des antiacides.
- Nausées peut accompagner la douleur
- Vomissements n'est pas fréquente et quand il se produit, il peut soulager la douleur.
- L'indigestion est un symptôme très fréquent.
- Autres symptômes:
 1. Flatulence,
 2. Brûlures d'estomac à cause de régurgitation acide dans les ulcères duodénaux,
 3. L'anorexie et la perte de poids dans les ulcères gastriques.

Signes

- Les seuls signes sont ceux de sensibilité épigastrique, mais c'est un signe discriminant pauvres.
- Tendresse n'implique pas nécessairement la maladie et se retrouve fréquemment dans la dyspepsie non ulcéreuse.

Examen paraclinique:

1. Repas de baryum:

- Signe directe de l'ulcère (le cratère) (fig.1.35.A)
- Les signes indirects:
 1. hypersécrétion,
 2. augmentation péristaltique,
 3. duodénum déformé

2. Endoscopie:

- Révèle l'ulcère (fig.1.35.B.), des saignements de l'ulcère,
- Permet d'obtenir des biopsies de l'ulcère gastrique (pour le différencier d'un cancer gastrique)

3. D'autres enquêtes

- Des tests sanguins sont inutiles dans les cas simples
- Groupe sanguin: O fréquentes
- Des tests de la fonction gastrique: l'état d'acide n'est pas utile dans le cas d'ulcération routine en raison du chevauchement des valeurs normales, l'utilisation principale de ce test est dans le syndrome de Zollinger-Ellison
- Hémorragies occultes peuvent être présents dans les selles

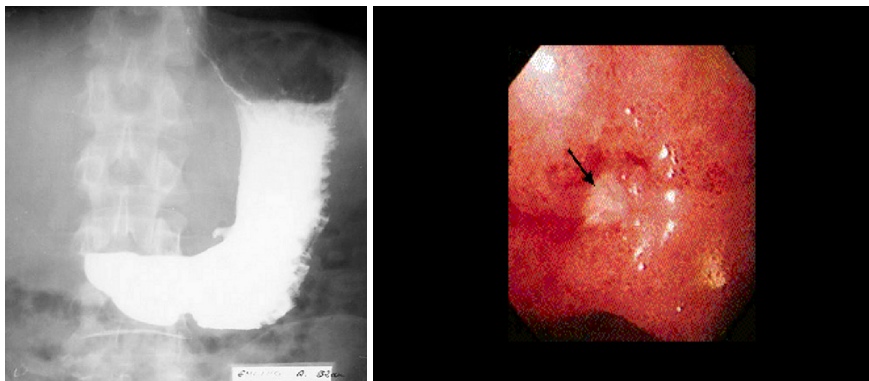


Fig. 1.35. Ulcère gastro-duodénal. A. repas de baryum. B. endoscopie.

Complications de l'ulcère gastro-duodénal

1. Hémorragie (saignement gastro-intestinal supérieur - hématomèse ou méléna)

- Peut apparaître chez un patient présentant un ulcère connu
- Peut être la première manifestation de la maladie

2. La perforation libre dans la cavité péritonéale

- Sudden douleur intense, stable épigastrique qui se propage rapidement dans tout l'abdomen,
- Le patient est aussi immobile que possible, puisque même la respiration profonde peut aggraver la douleur.
- L'abdomen est tendre, les muscles abdominaux sont rigides (en forme de planche) et les bruits intestinaux sont absents. matité du foie peut être absent.
- Après plusieurs heures après le début, la douleur abdominale et la rigidité peuvent partiellement se calmer, mais une péritonite avec fièvre se développe alors et état s'aggrave du patient. Choc et la mort peuvent s'ensuivre.
- Le diagnostic est confirmé par une radiographie en position verticale de l'abdomen montrant l'air sous la membrane (fig.1.29.A)

3. Pénétration (perforation confiné)

- Un ulcère gastroduodénal peut pénétrer dans la paroi de l'estomac ou du duodénum, et entrer dans un organe adjacent (pancréas, le foie, etc.)
- Adhérences éviter les fuites dans la cavité péritonéale libre.
- La douleur est intense, persistant, appelé à d'autres sites que l'abdomen (généralement à l'arrière) et modifié par la position du patient.

4. Sténose du pylore ou de l'obstruction: il ya une obstruction de l'écoulement gastrique due à un œdème ou une cicatrice de cicatrisation de l'ulcère.

- Les symptômes: vomissements, habituellement sans douleur, de projection et énorme en volume. Le vomi contient des particules de vieille nourriture.
- Signes: percussion dans la région épigastrique induit un clapotis.
- Complications: vomissements sévères ou persistantes provoque la perte de l'acide de l'estomac et une alcalose métabolique survient.
- Investigations paraclinique
 1. Examen de baryum-repas
 2. Intubation gastrique à jeun: de grandes quantités de liquide sont éliminés par intubation gastrique à jeun.
 3. Endoscopie peut révéler l'ulcère ou la cicatrice de l'ulcère.

Carcinome gastrique

Est une des plus fréquentes des tumeurs malignes du tractus gastro-intestinal.

L'incidence augmente avec l'âge et plus d'hommes que de femmes sont touchées.

Étiologie

On ne sait pas, mais certaines observations ont été faites:

- Le carcinome est plus fréquente chez les personnes de groupe sanguin A
- L'incidence est plus élevée dans les groupes socio-économiques inférieurs
- Les facteurs alimentaires qui ont été suggérées comprennent l'alcool, les aliments épicés et l'ingestion de nitrates (nitrates peuvent être transformés par des bactéries en nitrosamines, qui sont connus pour être cancérigènes chez les animaux)
- L'infection par *Helicobacter pylori* est fréquente chez les patients atteints de cancer gastrique

Conditions précancéreuses possibles:

- L'anémie pernicieuse
- Gastrite atrophique
- Métaplasie intestinale de la muqueuse gastrique
- Gastrectomie partielle
- Polypose gastrique
- Les ulcères gastriques ne se développent pas en cancer de l'estomac comme la pensée, mais il est parfois difficile de différencier un ulcère bénin d'un ulcère malin

Symptômes

- Le symptôme le plus courant est la douleur épigastrique, qui est indiscernable de la douleur de l'ulcère gastro-duodéal. La douleur peut varier en intensité, mais elle peut être constante et sévère.
- D'autres symptômes sont des nausées, l'anorexie et la perte de poids.
- Les vomissements sont fréquents et peuvent être graves si la tumeur est près du pylore.
- La dysphagie peut se produire avec des tumeurs impliquant le fond de l'estomac.
- Hématémèse brut est inhabituel, mais l'anémie de la perte de sang occulte est fréquente.
- Les patients peuvent présenter des métastases:
 - Gonflement abdominal due à une ascite
 - La jaunisse due à une atteinte hépatique.
 - Métastases apparaissent également dans les os, le cerveau et les poumons, produisant des symptômes appropriés.

Signes

- Masse épigastrique palpable avec des douleurs abdominales (50%)
- La perte de poids
- Ganglion palpable dans la fosse sus-claviculaire (le nœud de Virchow)
- Les signes de métastases (33%)
- Dermatomyosite
- Dystrophie papillaire et pigmentaire

Examen paraclinique:

- Repas de baryum:
 1. Défaut de remplissage (fig.1.36.A),
 2. Ulcère irrégulier avec des bords de roulement
 3. Estomac rigide
- Gastroskopie (fig.1.36.B):
 1. A l'avantage que les biopsies peuvent être réalisées pour l'évaluation histologique;
 2. Superficielle brossage cytologique permettra d'améliorer encore le taux de diagnostic.
- Évaluation des métastases
 1. ultrasons,
 2. CT
- Les méthodes de dépistage dans la population à haut risque:
 1. Test de sang occulte dans les selles
 2. Repas de baryum
 3. Endoscopie.

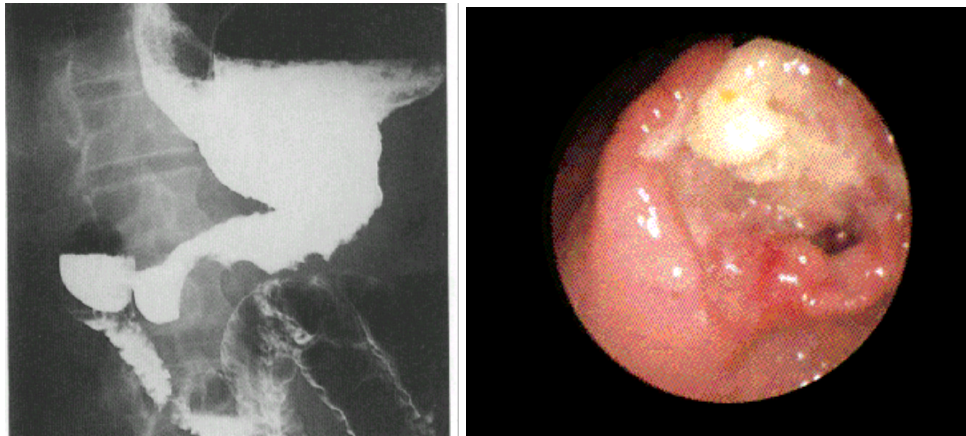


Fig. 1.36. Cancer Gastrique. A. repas de baryum. B. Endoscopie

L'INTESTIN

LES SIGNES ET SYMPTOMES DE TROUBLES INTESTINAUX

Symptômes:

1. Douleurs abdominales:
 - aiguë
 - chronique et récidivante
2. Proctalgia
3. Dyspepsie:
 - Intolérance à certains aliments
 - Nausées, vomissements
 - Distension abdominale, flatulence
4. La constipation ou la diarrhée,
5. Modification de la consistance, la couleur ou l'élimination des selles modèle
6. Hémorragies digestives basses ou une hémorragie occulte
7. La perte de poids

Histoire:

1. Histoire de la maladie actuelle:
 - Description claire des symptômes, y compris:
 - Qu'ils soient aiguës ou chroniques et récurrentes;
 - emplacement
 - qualité
 - Les facteurs aggravants (comme le lait et les produits laitiers à l'intolérance au lactose)
 - facteurs soulager
2. Antécédents médicaux:
 - Toute chirurgie abdominale
 - Les résultats des tests ou des traitements précédents
 - Illicite l'usage de drogues
 - L'abus d'alcool
3. Antécédents familiaux
 - L'anémie falciforme
 - La fièvre méditerranéenne familiale
 - porphyrie

EXAMEN PHYSIQUE

1. Les signes vitaux examen: fièvre, tachycardie
2. Examen général:
 - La jaunisse
 - Une éruption cutanée
 - L'œdème périphérique
3. L'examen abdominal:
 - Inspection: aspect convexe de l'obstruction intestinale, d'ascite, de grandes masses;
 - Auscultation: bruits intestinaux, bruits;
 - Percussions:
 - Hypersonorité (tympanite): occlusion intestinale
 - Matité: ascite
 - Palpation:
 - Domaines de tendresse
 - Présence de signes péritonéaux: gardiennage, rigidité, rebond
 - Organomégalie
 - Toutes les masses
4. Le toucher rectal
5. L'examen pelvien chez les femmes

EXAMEN PARACLINIQUE:

1. Dépistage en laboratoire:
 - ESR,
 - Numération formule sanguine des cellules,
 - Les tests hépatiques,
 - Amylase et lipase;
2. Les examens d'imagerie:
 - L'échographie abdominale
 - Paracentèse abdominale
 - CT de l'abdomen et du pelvis avec contraste
 - Anuscopie, la sigmoïdoscopie, coloscopie
 - Intestin grêle des rayons X
 - Lavement baryté (fig. 1.30)
 - Analyse des selles
 - Parfois angiographie mésentérique (fig.1.37)

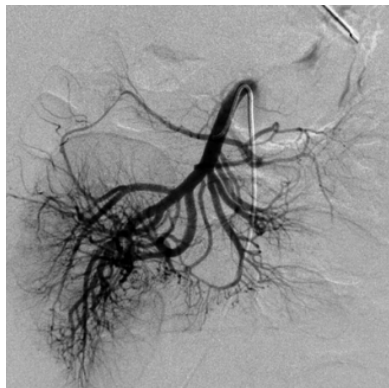


Fig. 1.37. Angiographie mésentérique

MALADIES DE L'INTESTIN GRELE

Occlusion intestinale

Il représente un échec du passage du contenu intestinal.

C'est peut-être une obstruction mécanique due ou iléus adynamique (manque non obstructive de la propulsion à travers le tractus intestinal).

I. Obstruction mécanique de l'intestin grêle

A. Extrinsèque entraîne:

- Adhérences de la chirurgie avant
- Hernie étranglée
- Volvulus
- Compression dû à des tumeurs voisines

B. Les causes intra-muros:

- Hématomes d'un traumatisme
- Les sténoses
- Tumeurs intra-muros

C. Intraluminal provoque:

- Les tumeurs épithéliales (notamment du côlon)
- Les corps étrangers

Les caractéristiques cliniques

1. Crampes qui croît et décroît en intensité
2. Bruits intestinaux aigus avec des jongs et tinte
3. constipation
4. Vomissements (plus important dans l'obstruction intestinale proximale)
5. Distension abdominale (plus important dans l'obstruction intestinale distale)
6. Des causes extrinsèques déterminent ischémie intestinale, conduisant à un œdème, pétéchie, la nécrose et la gangrène de l'intestin.

Diagnostic: une radiographie abdominale (ordinaire et debout):

- Les niveaux d'air liquide caractéristiques ci-dessus de la zone d'obstruction (fig.1.29.B)
- Pas d'air vu dans le rectum

II. Adynamique ou iléus paralytique

Etiologie:

- Une chirurgie récente abdominale (transitoire: 2-3 jours)
- Déséquilibre électrolytique (hypo-kaliémie)
- Chimique ou une péritonite bactérienne
- Sévère inflammation intra-abdominale (pancréatite, cholécystite)
- Maladie systémique: la pneumonie.

Éléments cliniques:

1. abdomen distendu
2. Diminution ou absence de bruits intestinaux.

Diagnostic: simple radiographie abdominale

- Gaz intestinaux diffus
- L'air présent dans le rectum

Malabsorption

Définition: absorption anormale de nourriture ou de nutriments.

Etiologie:

Les troubles de l'intestin grêle entraînant une malabsorption sont:

1. La maladie cœliaque
2. Dermatite herpétiforme
3. Sprue tropicale
4. Prolifération bactérienne
5. Résection intestinale
6. La maladie de Whipple
7. entérite radique
8. infestation de parasites: Giardia lamblia.

Symptômes

1. Anorexie
2. Diarrhée / steatorrhea:
 - a. une. Transfert des selles anormales, qui sont gras, doux, volumineux et nausé abonde;
 - b. Ils peuvent flotter dans les toilettes en raison de leur teneur en gaz accrue;
 - c. Un film de graisse ou de l'huile gouttelettes peut être vu sur la surface de l'eau
3. Douleurs abdominales ou d'inconfort
4. Flatulences
5. Perte de poids: peut être grave et entraîner atrophie musculaire marquée.

Les signes physiques

- Les signes vitaux: fièvre, tachycardie peuvent être présents.
- Examen général:

-Normale

-Les signes de carences nutritionnelles dues à une malabsorption:

1. Anémie: en raison de carences en fer, en vitamine B12, acide folique ou une combinaison de ceux-ci;
2. Ecchymoses et des saignements: en raison de la vitamine K malabsorption;
3. Paresthésie ou tétanie: en raison de la carence en calcium;
4. Les douleurs osseuses et des fractures: osteomalacy: en raison de la carence en vitamine D;
5. Stomatite, mal de la langue, des ulcérations aphteuses: en raison de multiples carences vitaminiques.
6. œdème de la cheville et de l'ascite: secondaire à la perte intestinale d'albumine.
7. Neuropathie: en raison de la carence en vitamine B12.

- L'examen de l'abdomen:

- Normal

- Distension abdominale

- Rarement: hépatomégalie ou une masse abdominale est trouvé.

Investigations:**A. Des tests sanguins**

1. Anémie:
 - a. Si microcytic: déterminer fer sérique et de la ferritine sérique;
 - b. Si macrocytic: déterminer B12 sérique et de folate sérique.
2. L'albumine sérique: donne une indication de l'état nutritionnel;
3. Calcémie et de la phosphatase alcaline: peut indiquer la présence d'ostéomalacie.
4. Red folates: est faible à la fois la maladie cœliaque et la maladie de Crohn.

B. intestin grêle X-ray (en particulier par la technique de contraste de l'air intubé) peut montrer:

1. La mise en commun ou la floculation de baryum suggérant la maladie coeliaque;
2. Plis épais: dans la maladie de Whipple, le lymphome, l'amylose, l'entérite radique;
3. Gros défauts anatomiques: diverticules, des rétrécissements, la maladie de Crohn;
4. Dilatation brut: en pseudo-obstruction.

C. Les tests de malabsorption

1. La malabsorption des graisses:

- a. La collecte des fèces: le patient reçoit une alimentation contenant 100 g de matières grasses par jour pendant 3 jours. La teneur en matière grasse de selles est mesurée. Teneur en graisse normale des selles: <6g/day.
- b. l'analyse d'haleine: le patient reçoit par voie orale une charge de graisse radiomarqué (14C-trioléine); que la quantité de 14CO₂ dans l'air expiré est mesurée.
- c. Mesure de carotène sérique: faible niveau de carotène sérique de vitamine normale Un apport reflète une malabsorption des graisses (vitamine A est soluble dans les graisses).

2. Malabsorption des glucides:

- a. Test de tolérance au D-xylose: xylose est un sucre synthétique qui est absorbé à partir de l'intestin grêle proximal. Après administration orale, l'excrétion urinaire de xylose et le niveau de xylose sanguine sont déterminées. Ils sont réduits en malabsorption des glucides.
- b. Test de tolérance au lactose: après administration orale de 50 g de lactose, glucose dans le sang est mesurée. Il est réduit à l'intolérance au lactose.

3. Test pour entéropathie exsudative: radioactivité est présente dans les fèces après administration intraveineuse de chlorure de chrome radioactif pour marquer l'albumine circulante.

4. Test de prolifération bactérienne

Culture directe du jéjunum aspiration: > 10⁵ organismes / ml d'aspiration est anormal. Bile acid test de l'haleine: les bactéries deconjugate sels biliaires marqué au 14C administrés par voie orale; 14C-glycine est relâchée, qui est métabolisé et apparaît dans la respiration sous forme de 14CO₂.

Test respiratoire à l'hydrogène après lactulose oral administra-tion; bactéries dans l'intestin grêle se dégrade lactulose qui apparaît dans l'haleine.

5. Test de Schilling: est effectué pour rechercher la vitamine B12 malabsorption.

Si seule la première étape est anormale (administration de Radiola-beled vitamine B12): il indique les défauts gastriques (anémie pernicieuse ou manque de facteur intrinsèque due à la résection gastrique).

Si la deuxième étape est également anormal (après l'administration de la vitamine B12 et de facteur intrinsèque): cela indique une maladie de l'iléon terminal ou une prolifération bactérienne. Malabsorption due à une prolifération bactérienne est corrigé après antibiotiques.

6. tests de fonction pancréatique sont utilisés pour le diagnostic différentiel de la stéatorrhée.

D. Biopsie de l'intestin: Il est essentiel pour le diagnostic dans de nombreux cas de malabsorption.

- L'aplatissement des villosités avec l'infiltration de cellules inflammatoires est

- caractéristique de la maladie coeliaque;
- Villosités aplaties seuls produisent dans entérite infectieuse, la giardiose, lymphome, une prolifération bactérienne.

La maladie coeliaque (sprue non tropicale)

Elle est due à une sensibilité anormale au gluten (un composant des protéines de blé), qui cause des dommages à la muqueuse intestinale. La muqueuse de l'intestin grêle proximal est plus sévère impliqué.

Pathogenèse: facteurs génétiques est claire-probables sont impliqués.

- Anormales petites biopsies de l'intestin se trouvent dans les 1er degré parents des patients
- Les marqueurs génétiques de la maladie sont: antigènes leucocytaires HLA-B8 et HLA-DW3, B lymphocyte antigen.

Éléments cliniques:

- Diarrhée, stéatorrhée
- La perte de poids
- Ballonnement abdominal

Les symptômes peuvent commencer dès l'enfance, puis diminuer, pour ne réapparaître que dans le 3ème ou 6ème décennie de la vie.

Les tests de laboratoire

- Anémie avec micro et macrocytose.
- 1. L'anémie par carence en fer sans perte gastro-intestinal: en raison de diminution de l'absorption du fer.
- 2. Anémie macrocytaire: en raison d'une carence en folate
- Chez les patients souffrant de graves: hypoalbuminémie survient.

Les examens d'imagerie:

- Intestin grêle suivi par: dilatation de l'intestin grêle, avec des plis épaissis (fig.1.38).
- Endoscopie: «plis festonnés" dans le duodénum proximal, en raison de l'infiltration de cellules inflammatoires dans la lamina propria.
- Biopsie de l'intestin: atrophie des villosités, hypertrophie crypte, le changement cubique dans les cellules épithéliales (fig.1.39).
- Déterminations immunologiques: les anticorps anti-gliadine (Ig.A) et des anticorps antiréticuline

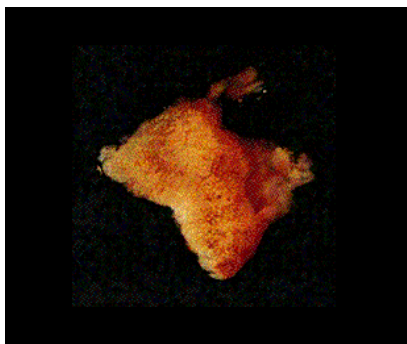


Fig. 1.38. Intestin grêle suivi à travers dans la maladie coeliaque

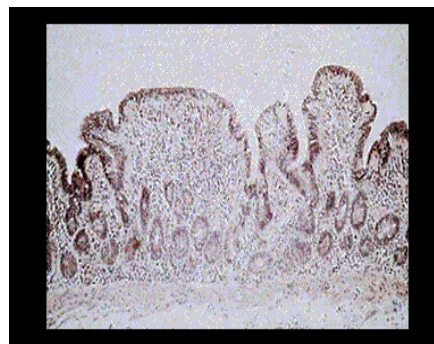


Fig. 1.39. L'atrophie des villosités

Sprue tropicale

C'est une maladie endémique malabsorption survenant dans les tropiques.

Étiologie: est inconnue, mais susceptibles d'être infectieux, comme la maladie survient en cas d'épidémie et les réponses aux antibiotiques.

Les caractéristiques cliniques: la diarrhée et de la malnutrition sévère, survenant quelques jours ou des années après avoir été sous les tropiques.

Diagnostic:

- Cause infectieuse aiguë de diarrhée doit être exclue.
- Malabsorption doit être démontrée: en particulier la graisse et de la vitamine B12 malabsorption.
- Biopsie de l'intestin: atrophie villositaire partielle, moins sévère que dans la maladie cœliaque, mais touche l'ensemble intestin.

Dermatite herpétiforme

Il s'agit d'une lésion de la peau caractérisée par des éruptions vésiculaires populaires et prurit.

- La plupart des patients ont une biopsie intestinale anormale montrant une atrophie des villosités, et les lésions de la peau peuvent répondre à un retrait de gluten.
- Elle peut être associée à un lymphome ou d'un carcinome intestinal.

Prolifération bactérienne

Elle représente la présence d'un nombre accru d'organismes dans l'intestin grêle (> 105/ml des aspirations jéjunum). La partie supérieure de l'intestin grêle est normalement presque stérile.

Étiologie: elle est généralement associée à une anomalie structurelle de l'intestin grêle.

- Motilité: le diabète, l'amylose
- Petit diverticules de l'intestin
- Les sténoses (maladie de Crohn`s)
- Boucles aveugles

Pathogenèse:

- Les bactéries deconjugate et déshydroxyler les sels biliaires, conduisant à steathorrhea;
- Les bactéries métabolisent la vitamine B12 et interfèrent avec sa liaison au facteur intrinsèque, conduisant à une carence en vitamine B12.

Éléments cliniques:

- Diarrhée avec stéatorrhée
- La carence en vitamine B12.

Diagnostic:

- Culture directe des aspirations jéjunaux
- analyse de l'haleine de l'acide biliaire
- Schilling test corrigé après antibiotiques.

Résection intestinale: entraîne une malabsorption des sels biliaires et de vitamine B12.

Éléments cliniques:

- La diarrhée et stéatorrhée
- Faible sérum de vitamine B12 et macrocytoses

La maladie de Whipple

Il s'agit d'un trouble systémique survenant le plus souvent chez les personnes âgées.

Étiologie et la pathogenèse: claire.

- Possible de la nature infectieuse: *Tropheryma whippelli*.
- Il ya une infiltration diffuse de la muqueuse de l'intestin, avec des macrophages PAS positifs.

Éléments cliniques:

- Malabsorption
- Fièvre
- Arthralgie et l'arthrite

Diagnostic: biopsie intestinale avec PAS tache.

Entérite radique

Irradiations pelviennes induisent des dommages à l'iléon et de la muqueuse du rectum. Les symptômes peuvent être aigus (au moment de l'irradiation) ou chronique (après environ un an).

Éléments cliniques:

- Douleurs abdominales
- Diarrhée avec ou sans sang
- Rectite: ténésme.

Infestation de parasites: giardiase, la cryptosporidiose

Les caractéristiques cliniques: malabsorption

Diagnostic: l'organisme se trouve dans le liquide jéjunale ou les muqueuses.

Maladie inflammatoire de l'intestin (MICI)

Il se compose d'un groupe de maladies inflammatoires chroniques d'origine inconnue impliquant le système gastro-intestinal.

Il existe deux grands groupes:

- Chronique colite ulcéreuse non spécifique (UC)
- La maladie de Crohn (MC).

Epidémiologie

- Plus fréquente chez les Blancs que chez les Noirs ou les Asiatiques,
- Les Juifs ont une incidence de 3 à 6 fois supérieure à celle des non-juifs.
- Les deux sexes sont également touchés.
- Deux pics d'incidence aux âges de 15 et 35 ans, mais ils ont été signalés dans chaque décennie de vie

Étiologie et la pathogenèse: inconnu.

Facteurs prédisposants:

- Familiale ou génétique,
- infectieuses,
- immunologique,
- Les facteurs psychologiques.

La colite ulcéreuse

Principaux symptômes:

- La diarrhée sanglante
- douleurs abdominales

- fièvre
- La perte de poids dans les cas graves

Les signes physiques sont habituellement non spécifiques

- Distension abdominale ou sensibilité le long du cours du côlon.
- Dans les cas bénins, l'examen physique général sera normal.
- Manifestations extracoliques:
 1. arthrite
 2. Modifications de la peau
 3. Preuve de maladie du foie.
 4. Fièvre, tachycardie, hypotension orthostatique et sont généralement associés à une maladie plus grave.

Les résultats de laboratoire sont souvent non spécifiques et reflètent généralement le degré et la gravité de l'hémorragie et l'inflammation.

- Anémie, ce qui reflète une maladie chronique ainsi que la carence en fer d'une perte de sang chronique.
- Leucocytose avec un décalage vers la gauche
- Vitesse de sédimentation élevée
- Les anomalies électrolytiques, en particulier hypokaliémie, reflètent le degré de la diarrhée.
- Hypoalbuminémie (perte luminale des protéines à travers une muqueuse ulcérée).
- Un niveau de phosphatase alcaline élevée peut indiquer une atteinte hépatique associée.

La maladie de Crohn

Principaux symptômes:

- Douleurs abdominales: dans le quadrant inférieur droit (stable ou crampes)
- Diarrhée (souvent modérée, sans effusion de sang),
- Fatigabilité généralisée.
- L'anorexie, nausées, vomissements, perte de poids.
- Faible fièvre

Examen physique:

En bas à droite tendresse de quadrant avec une plénitude ou la masse reflétant boucles adhérentes de l'intestin associée.

Des analyses de laboratoire:

- Une légère anémie,
- Légère à modérée leucocytose,
- Vitesse de sédimentation élevée.
- Depuis iléite aiguë peut avoir une apparition brutale de la fièvre, une leucocytose, et en bas à droite douleur du quadrant, le tableau clinique peut être distinguée de celle de l'appendicite aiguë

Investigations imagistiques dans les MICI

- Sigmoidoscopie et radiologiques études de l'intestin sont le plus important dans l'établissement du diagnostic de MII.
- La visualisation directe de la muqueuse colique associée à une biopsie est la méthode la plus sensible.

Tableau I.1. Diagnostic différentiel entre Morhopathological UC et CD

La colite ulcéreuse	La maladie de Crohn
Une perte de vascularisation muqueuse, Érythème diffus, Friabilité de la muqueuse, Exsudat composé de mucus, de sang et de pus.	ulcérations: Minuscules, des érosions aphteux , Fissures longitudinales profondes. Ils surviennent habituellement dans les segments de la muqueuse par ailleurs normal.
La muqueuse colique est rouge, enflammée, avec polypes inflammatoires.	La muqueuse montre inflammation inégale avec des érosions, des ulcères, des fissures et des abcès
Microscopie: cellule inflammatoire chronique superficielle et continue s'infiltrer dans la muqueuse, un abcès cryptiques (fig.1.40)	Microscopie: inflammation profonde (transmurale) et inégale de la muqueuse, avec granulomes (fig.1.41).

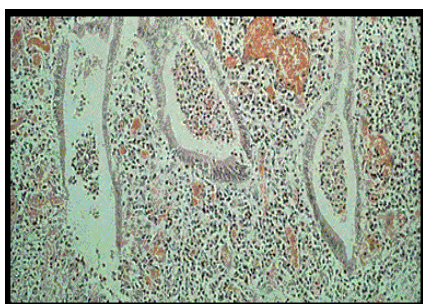


Fig. 1.40. La colite ulcéreuse

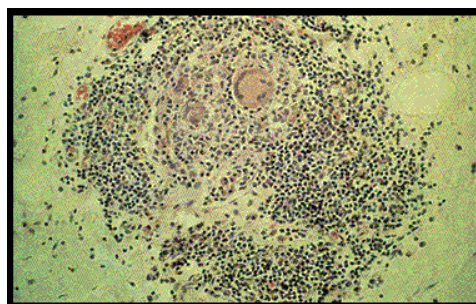


Fig. 1.41. La maladie de Crohn

Le syndrome du côlon irritable (IBS)

Il s'agit d'un trouble de la motilité de l'intestin fonctionnel, caractérisé par des douleurs abdominales et troubles du transit:

- diarrhée,
- constipation,
- Alternance de diarrhée et constipation.

Les symptômes sont généralement intermittente, mais peut-être continu et doivent être présents pendant au moins 3 mois avant le diagnostic d'IBS est considéré.

Étiologie: causée par altération de la motricité colique

La présentation clinique: les critères de Manning comprennent

- Douleurs abdominales ou d'inconfort qui est soulagée par la défécation ou associée à un changement dans la fréquence des selles ou de cohérence,
- Distension abdominale,
- Sensation d'évacuation incomplète,
- Passage de mucus.

Diagnostic:

- Histoire d'identifier les symptômes caractéristiques (par exemple, les critères de Manning),
- Examen physique: douleur abdominale légère, souvent dans le quadrant

inférieur gauche.

- Tests de laboratoire sélectionnés,
- Examens radiologiques ou endoscopiques pour exclure d'autres maladies intestinales.

Ischémie mésentérique chronique (angine abdominale)

Le patient se plaint d'une douleur intermittente terne ou midabdominal crampes 15 à 30 minutes après un repas, d'une durée de plusieurs heures après un repas.

Il peut y avoir une perte de poids significative due à une diminution de la prise alimentaire;

Ischémie intestinale chronique peut également produire des lésions de la muqueuse et de la malabsorption, qui à son tour aggrave la perte de poids.

Arteriographie mésentérique est nécessaire pour confirmer le diagnostic chez les patients qui sont candidats à la chirurgie vasculaire abdominale.

Tumeurs du colon

Polypes du côlon

Un polype est une lésion qui provient de la surface de l'appareil gastro-intestinal et qui fait saillie dans la lumière.

Dans les grandes polypes de l'intestin peut être:

- Simple ou multiple,
- Pédonculés ou sessiles,
- Sporadique ou partie d'un syndrome héréditaire.

Ils deviennent significatifs en raison de saignements ou en raison de leur potentiel de transformation maligne.

Les manifestations cliniques:.

- Asymptomatique
- Selles sanglantes.
- Sang occulte

Investigations imagistiques:

- Lavement baryté double contraste
- Sigmoidoscopie ou une colonoscopie fibre optique.
- Biopsie

Adénocarcinome du côlon

Il s'agit d'une tumeur maligne du côlon.

Étiologie: inconnu.

Facteurs prédisposants:

1. Régime alimentaire: augmentation des quantités de viande rouge et graisses animales:

2. Les facteurs génétiques

3. Autres facteurs de risque:

- La colite ulcéreuse
- Des antécédents de cancer du côlon ou adénome
- Syndrome de polypose familiale.
- Histoire de cancer des organes génitaux ou du sein féminin
- Histoire de polypes juvéniles
- Syndromes de cancers familiaux
- Maladie d'immunodéficience.

Les caractéristiques cliniques

A. Symptômes selon l'emplacement et la taille de la tumeur.

1. Les tumeurs dans le côlon gauche: en particulier ceux de la partie distale 25 cm-peuvent apparaître comme une obstruction.
2. Tumeurs du côlon droit: se produisent généralement comme
 - L'anémie ferriprive
 - fatigue

B. D'autres symptômes communs:

1. Changement des habitudes de défécation
2. Diminution de la taille des selles
3. Sang dans les selles
4. Des crampes abdominales.

C.Symptômes en raison de métastases: impliquent le foie, les os, les poumons et le cerveau.

Diagnostic

1. Imagerie:

- Lavement baryté (fig.1.42.A)
 - Air contraste lavement baryté: plus sensible
 - Coloscopie (fig.1.42.B) avec biopsie et l'étude cytologique.
2. Chez les patients à haut risque: les tests de gaïac des selles fréquentes et une évaluation approfondie de la perte de sang inexplicée.
 3. CEA déterminations (antigène carcinoembrionar): utile pour un suivi périodique chez les patients ayant des antécédents de cancer du côlon.

La classification de l'adénocarcinome du côlon Duke:

A et B:

- Cancer confiné au côlon;
- Le taux de survie de 80% à 90%.

C:

- Cancer limité au ganglion lymphatique régional;
- Le taux de survie de 50% à 60%.

D:

- Cancer métastasé aux organes éloignés;
- Le taux de survie <25%.

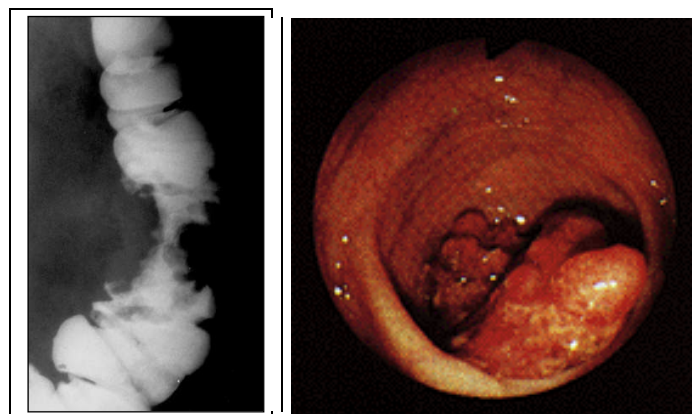


Fig. 1.42. Le cancer du côlon. A. Lavement baryté B. Coloscopie

LE FOIE

LES SYMPTOMES ET LES SIGNES DE TROUBLES HEPATIQUES

Symptômes

- Absent: asymptomatique (la maladie du foie est découvert au cours d'un écran biochimiques de routine);
- Symptômes généraux communs:
 1. Malaise,
 2. L'anorexie, nausées, vomissements parfois;
 3. Fièvre dans l'hépatite virale
- Symptômes et signes spécifiques
 1. La jaunisse - souvent accompagnée d'urines foncées et des selles de lumière;
 2. Stéatorrhée (selles liquides gras) - se produit dans la cholestase
 3. En haut à droite de douleur due à la distension quadrant du foie ou une inflammation de la capsule du foie;

Histoire personnelle au sujet des facteurs de risque de maladie du foie acquises:

1. La consommation d'alcool
2. Les transfusions sanguines
3. Body piercing, tatouages
4. Médicaments et des produits à base de plantes utilisent
5. L'exposition à d'autres toxines du foie
6. L'exposition à l'hépatite
7. Piqûres d'aiguilles
8. L'usage de drogues parentérale
9. Ingestion de mollusques

Antécédents familiaux:

1. La cirrhose biliaire primitive
2. hémochromatose
3. La maladie de Wilson
4. Déficit en alpha-1 antitrypsine

EXAMEN PHYSIQUE

Examen général: anomalies se développent généralement à un stade avancé de la maladie du foie (cirrhose)

- Chez les hommes-signes de féminisation: gynécomastie, la perte des poils du torse, modèle féminin de poils pubiens;
- Angiomes stellaires
- Erythème palmaire
- Hippocratisme digital
- La consommation d'alcool chronique, de cirrhose alcoolique: contracture Dupuytren
- Foetor hepaticus, asterixis, somnolence et confusion: une encéphalopathie porto-systémique

L'examen abdominal:

I. Anomalies hépatiques:

A. Hépatomégalie

- Faux hépatomégalie
 1. Diaphragme de faible altitude (le diamètre du foie est normal)
 2. Lobe de **Riedel** (fig.1.43)
- Réel hépatomégalie:
 1. L'hépatite aiguë
 2. Foie gras
 3. Maladie alcoolique du foie
 4. Cirrhose
 5. Congestion veineuse passive:
 - Insuffisance cardiaque droite
 - Occlusion des veines hépatiques: syndrome de **Budd-Chiari**
 6. Hémorragie du foie (dans un kyste ou le parenchyme)
 7. L'obstruction biliaire
 8. Les tumeurs du foie:
 - Primaire (hépatome),
 - Secondaires (métastases)
 9. Maladies métaboliques: foie gras, l'amylose, la maladie de stockage du glycogène
 10. Maladie hématologique: leucémie, lymphome

B. Masse palpable: cancer

C. Dermeté du foie. forme irrégulière, bords émoussés, nodules: cirrhose

D. Douleur:

1. L'hépatite aiguë
2. Congestion veineuse passive
3. Hémorragie du foie
4. Le cancer du foie

E. frotte à friction ou souffles: tumeur du foie.

II. Anomalies extra-hépatiques

A. Ascite: hypertension portale, hépatique obstruction de la veine

- Distension abdominale
- Matité déclive modifiable avec la position
- Le signe de la vague

B. Veines abdominales dilatée (caput medusae):

- L'hypertension portale
- Obstruction de la veine cave inférieure

C. Splénomégalie: hypertension portale

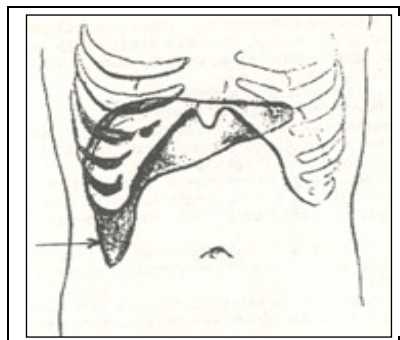


Fig.1.43. Lobe de Riedel

TESTS DE TROUBLES HEPATIQUES

Les tests de laboratoire (tableau I.2)

A. Les tests de nécrose hépatocellulaire ou d'une blessure	
Aminotransférases Aspartate aminotransférase (AST) La valeur normale: 20-40 UI / L Alanine aminotransférase (ALAT) La valeur normale: 20-40 UI / L	Augmentation de la nécrose hépatocellulaire ou d'une blessure; Élévation marquée (>500 UI / L) - dans les troubles hépatiques aigus: • L'hépatite virale aiguë • Toxine ou induite par les médicaments contre l'hépatite • hépatite ischémique • Cholestase due au passage d'une pierre conduit commun Hausse modérée (300-500 UI / L) - dans les troubles chroniques du foie: • L'hépatite virale chronique • Hépatite alcoolique chronique Légère augmentation (<300 UI / L): cirrhose • La stéatose hépatique non-alcoolique, • Des troubles hépatiques cholestatiques • Cancer hépatocellulaire
Lactate déshydrogénase (LDH) La valeur normale: 100-300 UI / L	Augmentations: • Hépatite ischémique • Cancers qui infiltrent le foie
B. Essais de cholestase	
Bilirubine totale La valeur normale: 0,3-1,3 mg%	L'augmentation: jaunisse
Indirecte (non conjuguée) bilirubine La valeur normale: <0,8 mg%	Augmentations: • Augmentation de la production de bilirubine (hémolyse) • Fixation défectueuse du foie ou de conjugaison (dysfonctionnement hépatocellulaire, le syndrome de Gilbert)
Direct (conjugué) bilirubine La valeur normale: <0,3 mg%	Augmentations: • L'excrétion de la bile diminué (cholestase) • Dysfonctionnement hépatocellulaire
Bilirubinurie (bilirubine dans l'urine) Normal: absent	Présent chez les patients présentant une augmentation directe (conjuguée) bilirubine, avant même que l'ictère apparaît.
Phosphatase alcaline (ALP) La valeur normale: 25-125	Augmente ≥ 4 fois la normale: à obstruction des voies biliaires;

U / L	Augmente ≤ 3 fois à la normale: • Hépatite • Cirrhose • Carcinomes hépatiques • Des troubles du foie infiltrantes
5 nucleotidase (5-NT) La valeur normale: 0-300 U / L	Augmentations: • L'obstruction biliaire et le dysfonctionnement hépatocellulaire due à une cholestase. • La consommation d'alcool • Certains médicaments: la warfarine, les anticonvulsivants
γ -glutamyl transférase (GGT) La valeur normale: 10-40 UI / L	L'augmentation de l'obstruction biliaire et le dysfonctionnement hépatocellulaire dû à une cholestase.
C. Les tests de capacité de synthèse hépatique	
Le temps de prothrombine (PT) La valeur normale: 15 secondes INR (rapport international normalisé entre le patient's mesurée PT à la valeur de contrôle de laboratoire) La valeur normale: 15 sec INR: 1	Reflètent la capacité de l'`foie pour synthétiser la vitamine fibrinogène et les facteurs de coagulation K-dépendant (II, V, VII et X) Ils augmentent en.: • Dysfonctionnement hépatocellulaire sévère • Troubles de la coagulation ou un traitement anticoagulant avec un anti-vitamine K • Cholestase avec une malabsorption des graisses et consécutive carence en vitamine K (PT est corrigée par $\geq 30\%$ dans les 24 h après administration sous-cutanée de 10 mg de vitamine K)
protéines sériques Les valeurs normales: Les protéines totales: 6-8 g / dL Albumines = 60-70% (3,5 à 5 g / dl)	Albumines diminution <3 g / dL en raison de la synthèse hépatique diminué.
ammoniac Les valeurs normales: 11-35 μ mol / L	Résultats d'ammoniac provenant des composés azotés (protéines ingérées, sécrétée urée), dégradés par les bactéries du côlon. L'ammoniac est ensuite absorbé et transporté via la veine porte vers le foie où il est converti en glutamine. Dans les reins, la glutamine est métabolisé et excrété dans l'urée. L'augmentation de l'ammoniac chez les patients atteints d'hépto-portail de manœuvre, parce que le foie est shunté. Niveaux élevées d'ammoniac se produisent dans l'encéphalopathie hépto-portail.
D. Les tests de l'inflammation hépatique mésentymateuses	

globulines: α1-glob = 4% α2-glob = 8% β-glob = 12% γ-glob = 16%	α, β et γ globulines augmenter en raison de dommages ou de pathologies inflammatoires, infectieuses ou immunologiques (non-spécifique).
E. Les tests immunologiques	
Sérum immunoglobulines (Ig)	L'augmentation des niveaux: • Légèrement dans l'hépatite aiguë • Modérément dans l'hépatite chronique active • Nettement dans l'hépatite auto-immune Différentes immunoglobulines sont très élevés dans différents troubles: -IgM: dans la cirrhose biliaire primitive -IgA: dans la maladie alcoolique du foie -IgG: en hépatite auto-immune
Anticorps: -Antimitochondriaux (AMA) -Antinucléaires (ANA), Anti-muscle lisse (ASMA) -Périnucléaires- anticorps cytoplasmiques anti-neutrophiles (p-ANCA)	Augmentation: • La cirrhose biliaire primitive • Hépatite auto-immune • La cholangite sclérosante primitive
F. D'autres tests	
α-Fetoprotein (AFP) La valeur normale: < 10 ng / mL	Les augmentations de carcinome hépatocellulaire primaire (HCC)

LES EXAMENS D'IMAGERIE

- I. L'examen échographique: fournit des informations structurelles, mais pas fonctionnel. Il s'agit de la procédure de choix pour:
 - Évaluer les voies hépatobiliaires
 - Différencier intrahépatique des causes extra-hépatiques de l'ictère
 - Détection des troubles hépatiques diffuses: foie gras, la cirrhose.
- II. Le transit baryté (fig.1.44), esophagoscopie: montrez varices oesophagiennes dans l'hypertension portale (cirrhose)
- III. La tomodensitométrie (TDM) du foie: est généralement utilisé pour identifier les masses hépatiques, en particulier les petites métastases (fig.1.45) et de diagnostiquer les hémangiomes du foie.
- IV. Balayage du foie radionucléides: utilisé pour diagnostiquer des troubles hépatiques et des lésions diffuses de masse du foie. Dans les troubles hépatiques diffuses (cirrhose), le traceur radioactif est un diffus diminué l'absorption au niveau du foie, de plus apparaissant dans la rate et la moelle osseuse. Masses locales apparaissent comme des défauts d'absorption localisées.
- V. L'imagerie par résonance magnétique (IRM): est plus sensible que la TDM ou échographie.

VI. angiographie:

- Hépatique artériographie: vascularisation anormale de tumeurs hépatiques (fig.1.46)
- Splenoportographie: de décrire les veines splénique et portail.
- Cathétérisme veineux hépatique: pour mesurer indirectement la pression portale.

VII. Foie biopsie à l'aiguille

Indications:

- Inexpliquée hépatomégalie
- Jaunisse inexpliquée
- Des tests de la fonction hépatique anormal persistant
- Évolution prolongée en cas d'hépatite aiguë
- Une maladie du foie liée à la drogue
- L'infiltration du foie
- Tumeurs du foie
- Maladie systémique

Contre-indications:

- Patient non coopératif
- PT prolongée (> 3 s)
- Thrombocytopénie ($< 80.000/\text{ml}$)
- Ascite
- Jaunisse obstructive

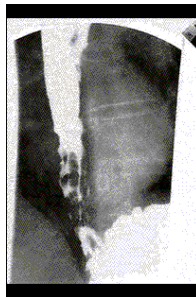


Fig. 1.44. Le transit baryté varices oesophagiennes

Fig. 1.45. CT. Métastases hépatiques



Fig. 1.46. L'artériographie. Tumeur hépatique

SYNDROMES HEPATIQUES

1. Jaunisse (ictère)

Définition: une coloration jaune de la peau et des muqueuses, on le voit mieux dans la conjonctive. Il est détectable lorsque la bilirubine sérique est $> 3 \text{ mg\%}$.

Classification:

- A. Ictère hémolytique
- B. Hyperbilirubinémie congénitale
- C. Ictère cholestatique:
 - Une maladie du foie parenchyme
 - Obstruction du canal choledoc

A. Ictère hémolytique

Hyperbilirubinémie est due à l'augmentation de répartition des globules rouges.

Étiologie: anémie hémolytique.

Éléments cliniques:

- Anémie
- Jaunisse
- Splénomégalie
- Les calculs biliaires
- Les ulcères de jambe

Enquêtes:

1. Preuve de l'ictère:

Augmentation de la bilirubine totale, augmentation de la bilirubine non conjuguée, et de la bilirubine conjuguée normal.

- Bilirubine non conjuguée n'est pas soluble dans l'eau et ne peut donc pas passer dans l'urine: «acholuric jaunisse».
- Urobilinogène urinaire est augmentée: l'urine est foncée.
- Stercobilinogène fécale est augmentée: les selles sont sombres.

2. Preuve pour l'hémolyse

a. Augmentation de la dégradation des globules rouges:

- Élévation du taux sérique bilirubine non conjuguée
- Urobilinogène urinaire excès
- Fragments de globules rouges anormaux dans le sang périphérique.

b. Augmentation de la production de globules rouges:

- Reticulocytosis
- Une hyperplasie érythroïde de la moelle osseuse.

B. Hyperbilirubinémie congénitale

Histoire: Les membres de la famille atteints d'une jaunisse récurrent.

1. Élévation de la bilirubine non conjuguée:

- a. Syndrome de Gilbert: défaut de captation de bilirubine et de conjugaison
- b. Crigler-Najjar: défaut de conjugaison de la bilirubine.

2. Élévation de la bilirubine conjuguée:

- a. Le syndrome de Dubin-Johnson: défaut de la bilirubine excrétion.
- b. Le syndrome de Rotor: défaut de captation et de stockage bilirubine.

C. Ictère cholestatique: augmentation de la bilirubine totale, augmentation de la bilirubine conjuguée.

Étiologie d'un ictère cholestatique

I. Intrahépatique:

- L'hépatite virale
- Hépatite alcoolique
- Cirrhose

- Drogues
- Grossesse
- Cholestase récurrente idiopathique
- Certains troubles congénitaux

II. Extrahépatique:

- Calculs du cholédoque
- Carcinome:
 1. Tête du pancréas
 2. Ampoule de la voie biliaire
- Sténose biliaire
- Cholangite sclérosante
- Compression de la voie biliaire principale cause de pancréatite ± pseudo-kyste.

Éléments cliniques:

- Ictère avec selles pâles et des urines foncées
- Prurit, des excoriations
- Bradycardie

Histoire:

Âge:

- Les jeunes patients: plus susceptibles d'avoir l'hépatite, des questions sur:
 1. Contact récent avec la jaunisse (suggère l'hépatite A),
 2. La toxicomanie, l'homosexualité, les injections et les transfusions (suggèrent l'hépatite B)
 3. La consommation d'alcool (histoire des habitudes de consommation)
 4. Les médicaments qui induisent des lésions hépatocellulaires ou cholestase.
 5. Voyages à l'étranger pour les zones à risques accrus d'hépatite.
- Les patients âgés, avec une perte de poids: plus de risques d'avoir un cancer.

Les symptômes associés:

1. Malaise: commune

2. Douleurs abdominales:

En obstruction des voies biliaires avec les calculs biliaires.

Chez les patients présentant une hypertrophie du foie (distension de la capsule)

3. Perte de poids: suggestive o carcinome.

4. La fièvre et des frissons: évocateurs de cholangite ou l'abcès du foie.

5. Fièvre, une jaunisse, une hématurie: suggestive de la leptospirose (chez les ouvriers agricoles).

Durée de la maladie:

- Insidieuse de l'ictère, sans douleurs abdominales et la perte de poids, chez un patient âgé: suggère une tumeur maligne;
- Un peu d'histoire, en particulier avec une maladie prodromique de malaise: indique l'hépatite A.

Examen physique:

- Hépatomégalie:
 1. Lisse, tendre foie: l'hépatite et l'obstruction extra-hépatique;
 2. Nouveaux, dur, non douloureuse du foie: la cirrhose;
 3. Nouveaux, irrégulier, tendre foie: suggère cancer du foie.
- Splénomégalie: indique l'hypertension portale chez les patients atteints de maladie chronique du foie; parfois vu dans l'hépatite virale.
- Ascite: dans

1. Cirrhose
2. Carcinome (en particulier l'ovaire).
- Une vésicule biliaire palpable:
 1. Pierres de la vésicule biliaire
 2. L'obstruction biliaire dans le cancer du pancréas
- Lymphadénopathie généralisée: suggère un lymphome.

Investigations:

I. Tests de la fonction hépatique: bilirubine conjuguée élevée

- Intrahépatique obstruction: AST élevé, faible augmentation de la phosphatase alcaline;
- Extrahépatique obstruction: la phosphatase alcaline élevée, faible hausse AST;
- Dysfonctionnement hépatocellulaire en raison de longue date obstruction des voies biliaires: PT prolongée, albumine sérique basse.

II. Des tests hématologiques:

Numération des cellules sanguines:

- Élevé: peut indiquer une infection (cholangite)
- Leucopénie: dans l'hépatite virale
- Cellules mononucléées anormales: suggèrent mononucléose infectieuse ou la toxoplasmose.

III. D'autres analyses sanguines:

- Études virales de l'hépatite: l'hépatite A et B, le cytomégalo virus
- Anticorps auto-immuns: ANA, AMA, ASMA
- Alpha-fœtoprotéine: pour hépatome.

Imagerie: échographie. Il peut montrer:

- La dilatation du canal cholédoque:
 - ✓ Les calculs biliaires vu: traiter le patient à la chirurgie;
 - ✓ Pas de calculs biliaires vu: effectuer endoscopique cholangiopancréatographie rétrograde (CPRE), il peut révéler pierre dans le conduit ou d'un carcinome biliaire commun, s'il est normal, effectuer une biopsie du foie.
- Pas de dilatation des voies biliaires commun: réaliser une biopsie du foie.

2. Hypertension portale (HTP)

La pression portale est normal mm Hg 5-10. Des valeurs plus élevées sont définies comme l'hypertension portale.

Composants du syndrome de l'hypertension portale:

1. Veines collatérales:

- Superficielle: les veines de la paroi abdominale visibles (dans les flancs ou de rayonnement de l'ombilic-caput méduses).
- Profonde:
 - Varices oesophagiennes
 - Varices gastriques
 - Varices rectales

2. Splénomégaly et hypersplénisme (thrombocytopénie, leucopénie, anémie hémolytique).

3. Ascite

Etiologie

- Préhépatique: thrombose veineuse portal ou splénique
- Hépatique:
 1. Présinusoïdale: idiopathique, schistosomiasis
 2. Sinusoïdale: cirrhose
 3. Maladie veino-occlusive: postsinusoïdale
- Post-hépatiques: obstruction du drainage veineux hépatique
 1. Syndrome de Budd-Chiari (thrombose des veines hépatiques)
 2. Thrombose de la veine cave inférieure
 3. Péricardite constrictive
 4. Insuffisance cardiaque droite sévère

Les signes et symptômes

L'hypertension portale est asymptomatique.

Les symptômes les résultats de ses complications:

- Saignements des varices aiguës
- Ascite
- Splénomégalie
- Encéphalopathie porto-systémique

Investigations paraclinique

- L'échographie: la veine porte dilatée, une splénomégalie, ascite
- Hirondelles de baryum, l'endoscopie: varices oesophagiennes (fig.1.44, 1.47)

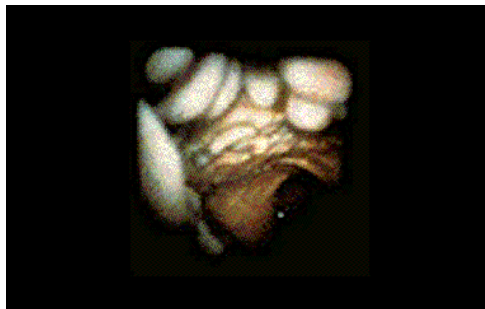


Fig. 1.47. Oesophagoscopie: varices.

Ascite

L'ascite est fluide libre dans la cavité péritonéale.

Étiologie

- **Causes Hépatique:** L'hypertension portale
 - $\geq 90\%$ des cas: cirrhose
 - syndrome de Budd-Chiari
- **Causes Non-Hépatique:**
 - La rétention d'eau généralisé associé à une maladie systémique (insuffisance cardiaque, péricardite constrictive, syndrome néphrotique, une hypoalbuminémie sévère)
 - Troubles péritonéale: carcinose, la tuberculose;
 - Les causes moins fréquentes: pancréatite, lupus érythémateux disséminé, myxedema

Pathogenèse: l'ascite dans la cirrhose est fluide transsudat. Le mécanisme est la rétention de sodium et de l'eau en raison de:

1. Hypertension portale;
2. Diminution de la pression oncotique (hypoalbuminémie);

3. Augmentation de l'aldostérone circulante.

Les caractéristiques cliniques: présents à volumes > 1500 ml.

- Une gêne abdominale et l'enflure
- Percussion abdominale: matité déplacement

Investigations paraclinique

- L'échographie et la tomodensitométrie: révéler de petites quantités de fluide (100 à 200 ml).
- Paracentèse: liquide de couleur paille, avec
 1. <2.5g/dL de protéine
 2. Numération des globules blancs: <300/mL
 3. Niveau normal de glucose

Albumine sérique / ascite ratio albumine > 1,1: est indicatif de HPT.

Les complications de l'ascite:

1. L'insuffisance respiratoire (diaphragme élevée)
2. La rupture de l'ombilic
3. Infection du liquide péritonéal: en raison de la péritonite bactérienne spontanée.

3. Encéphalopathie systémique portal (ESP)

Il s'agit d'un syndrome neuropsychiatrique, causés par les produits écoulés (ammoniac, acide gamma-aminobutyric (GABA) qui devraient être détoxifiés par le foie, mais atteindre à travers la veine porte-systémique anastomoses le cerveau et provoquer un dysfonctionnement du cortex.

Étiologie:

1. L'hépatite fulminante
2. Cirrhose
3. Anastomoses porto-systémique créée chirurgicalement

Précipitants:

- Le stress métabolique:
 1. Infection
 2. Déséquilibre électrolytique (hypokaliémie)
 3. Déshydratation
 4. L'utilisation de diurétiques
- Les troubles qui augmentent la protéine intestinale
 1. Saignement gastro-intestinal
 2. Régime riche en protéines
- Dépresseurs cérébraux non spécifiques
 1. Alcool
 2. Sédatifs
 3. Analgésiques

Les manifestations cliniques

Symptômes: se développer dans des étapes progressives (tableau 1.3): changements d'humeur, confusion, somnolence, désorientation, coma.

Tableau I.3. Les stades cliniques de l'encéphalopathie porto-systémique

0 (subclinique)	Asymptomatique perte des capacités cognitives
1	La dépression, l'anxiété ou irritabilité
2	Somnolence
3	Confusion
4	Coma

Les signes physiques:

1. Odeur de l'haleine (foetor hepaticus)
2. Tremblements battement (asterixis)
3. Déficits neurologiques sont symétriques (Babinski positif réflexe)

Investigations paraclinique

1. Niveau d'ammoniac: augmentation
2. Electro-encéphalogramme (EEG): diffuse activité à ondes lentes

4. Le syndrome hépato-rénal (SHR)

Ce syndrome consiste progressive oligurie (< 300 ml/24 h) et une azotémie, chez un patient atteint d'une maladie grave du foie, en l'absence de dommages structuraux au rein.

Elle survient généralement chez les patients atteints d'hépatite fulminante ou une cirrhose avancée avec ascite.

Mécanisme: le flux sanguin artériel rénale réduite induit un taux de filtration glomérulaire diminué,

Type 1 syndrome hépato-rénal: insuffisance rénale est rapidement progressive et mortelle;

Type 2 syndrome hépato-rénal: insuffisance rénale est stable et à faible teneur.

Des analyses de laboratoire:

- L'augmentation de l'urée sanguine
- L'augmentation de la créatinine sérique
- Concentration urinaire de Na <10 mEq / l
- Sédiment urinaire bénigne

MALADIES DU FOIE

Hépatite virale aiguë

L'hépatite virale aiguë est une inflammation du foie diffuse causée par des virus hépatotropes spécifiques.

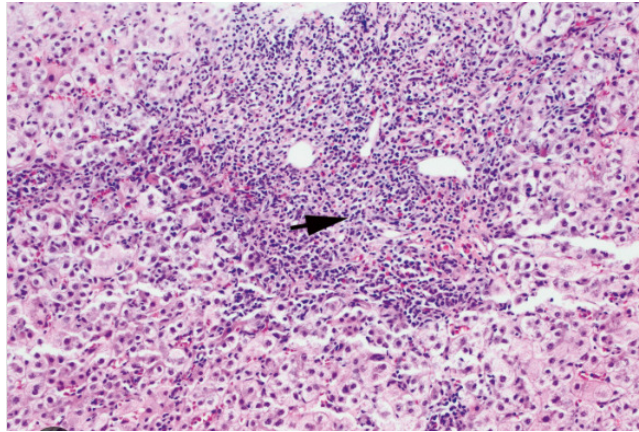


Fig. 1.48. L'hépatite virale aiguë. montgolfière cellulaire et la nécrose, les noyaux pycnotiques (organismes acidophiles), l'infiltration de cellules mononucléaires.

Étiologie: virus de l'hépatite.

1. L'hépatite A (VHA): ARN picornavirus transmet principalement par voie fécale-orale.
2. Virus de l'hépatite B (VHB): virus ADN transmis parentérale. Les personnes à risque élevé sont: les toxicomanes par voie intraveineuse, les homosexuels, les personnes exposées au sang et aux produits sanguins.
3. Virus de l'hépatite C (VHC): virus à ARN qui peuvent représenter 90% de l'hépatite post-transfusionnelle. Les modes de transmission sont semblables à ceux de l'hépatite B.
4. Delta ou l'hépatite D virus (HDV): défectueux virus à ARN qui peut se répliquer seulement dans la présence de HBV. La transmission est parentérale.
5. L'hépatite E (VHE): virus à ARN, transmis entérique.
6. D'autres virus qui peuvent causer une hépatite aiguë:
Virus d'Epstein-Barr, le cytomégalovirus, le virus de l'herpès simplex, virus causant la fièvre jaune et la rubéole.

Les signes et symptômes:

1. Malaise, anorexie, fatigue.
2. L'arthrite et l'urticaire; particulièrement fréquente en cas d'hépatite B, en raison de complexes immuns circulants.
1. Syndrome pseudo-grippal: particulièrement fréquente en cas d'hépatite A.
2. La jaunisse, urine de couleur foncée et selles pâles (chez 50% des patients).
3. élargissement hépatique ou de la tendresse.
4. Splénomégalie: dans 20% des patients.

Investigations paraclinique

- Les résultats de laboratoire non spécifiques:
 1. Des taux élevés de transaminases (ASAT, ALAT):> 500 UI / mL.
 2. Élévation de la bilirubine sérique: deux conjuguée et non-conjuguée.
 3. Élévation de la phosphatase alcaline sérique.
 L'augmentation de la bilirubine est supérieure à l'augmentation de la phosphatase alcaline.
- Les résultats de laboratoire spécifiques:
 1. Hépatite A: IgM élevée au début du cours, suivie d'une élévation des anticorps IgG après 2-3 mois.
 2. Hépatite B: un antigène de surface positif (AgHBs +) est de diagnostic.

3. Hépatite C: techniques qui détectent l'ARN viral.
4. Hépatite Delta: élevée anti-delta anticorps titre, souvent avec disparition de l'AgHBs dans le sérum.
5. Hépatite E tests sérologiques: a récemment été décrite.

Cours et les complications cliniques:

- La plupart des patients montrent des résultats normaux aux tests de la fonction hépatique par 8-10 semaines.
- Complications:
 1. L'hépatite fulminante: survient dans 1% à 2% des patients atteints d'hépatite B et l'hépatite C. Il est une complication fréquente de l'agent delta surinfection chez les patients atteints d'hépatite chronique B.
 2. L'hépatite chronique: persistante ou active (pas de type A)
 3. Cirrhose (pas de type A)

L'hépatite fulminante

- Ictère progressif
- L'encéphalopathie hépatique
- Ascite.
- la taille du foie: diminue en raison de la nécrose du parenchyme hépatique
- Des analyses de laboratoire:
 1. Le syndrome hépato-rénal (insuffisance rénale fonctionnelle)
 2. Temps de prothrombine prolongé.
 3. Transaminases sériques; initialement soulevés, plus tard déclin.

Taux de mortalité: varie avec l'âge, elle se rapproche de 90% à 100% chez les patients > 60 ans d'âge.

Maladie du foie induite par les médicaments

Mécanismes:

1. Toxicité directe: par un produit chimique (par exemple, le tétrachlorure de carbone) ou un métabolite (par exemple, l'acétaminophène). La blessure est généralement liée à la dose.
2. Toxicité indirecte: interférence avec le métabolisme de la bilirubine (par exemple, les oestrogènes et les androgènes) ou la synthèse des protéines
3. Les effets immunologiques: peut provoquer une variété de syndromes:
 - Ictère cholestatique (imitant l'hépatite virale aiguë)
 - Image histologique indiscernable de l'hépatite chronique active
 - Hépatite granulomateuse
 - Des éruptions cutanées
 - Éosinophilie
 - Fièvre

Des exemples de maladies du foie induites par des drogues

1. L'isoniazide: provoque un état clinique qui est similaire à l'hépatite virale, il est lié à un métabolite.
 2. Halothane et d'autres anesthésiques fluorés: provoquer une hépatite bénigne ou de la fièvre post-opératoire après la première exposition, sur l'hépatite fulminante réexposition-et la mort peuvent survenir.
 3. Chlorpromazine et chlorpropamide causes ictère cholestatique.
- La biopsie du foie: infiltrat inflammatoire avec éosinophiles.
4. Diphenylhydantoin: provoque un syndrome semblable à la maladie sérique, ce qui peut entraîner une nécrose hépatique massive et la mort.

5. Méthylidopa: peut provoquer des signes cliniques et histologiques de l'hépatite chronique active. Un métabolite est responsable.
6. La consommation excessive de vitamine A pendant des années: peut provoquer une atteinte hépatique cholestatique. La vitamine A est déposée dans les cellules de Ito du foie et de compresser les sinusoides. Au fil du temps, la cirrhose peut entraîner.

Maladie alcoolique du foie

Est provoquée par l'alcoolisme aigu et chronique.

- Les effets aigus: foie gras alcoolique, l'hépatite alcoolique.
- Effets chroniques: une cause majeure de cirrhose du foie.

Maladie alcoolique du foie est associée à la consommation d'alcool: > 80g/day pour les hommes et > 40g/day pour les femmes.

1. Foie gras alcoolique: se produit parce que l'alcool altère le métabolisme lipidique normal.

- Symptômes: généralement absent.
- Examen physique: hépatomégalie.
- Des analyses de laboratoire:
 1. Elevated transpeptidase gamma-glutamyl
 2. Transaminases sériques
 3. Phosphatase alcaline élevée
- La biopsie hépatique: stéatose grand-goutte dans le foie.

Pronostic: excellente chez les patients qui s'abstiennent complètement de l'alcool consommation.

2. L'hépatite alcoolique: c'est un syndrome aigu qui se produit généralement dans le cadre de la consommation excessive d'alcool, pendant plus de 1 an.

Éléments cliniques:

1. Fièvre,
2. La jaunisse,
3. Hépatomégalie,
4. Douleur du foie.

Occasionnellement: ascite, encéphalopathie, hémorragies variqueuses se produisent.

Des tests de la fonction hépatique:

1. Augmentation AST (généralement <350 UI / mL)
2. Bilirubine sérique
3. Diminution de l'albumine sérique
4. Modeste augmentation de la phosphatase alcaline.

Des tests hématologiques:

1. Leucocytose
2. Thrombopénie induite par l'alcool: dans 10% des patients.

La biopsie du foie: indispensable pour le diagnostic:

- Stéatose hépatique grande gouttelette
- Infiltration polynucléaires
- Hyaline alcoolique (corps de Mallory) (fig.1.49)
- Nécrose des hépatocytes
- Occasionnellement: sclérose des veines centra

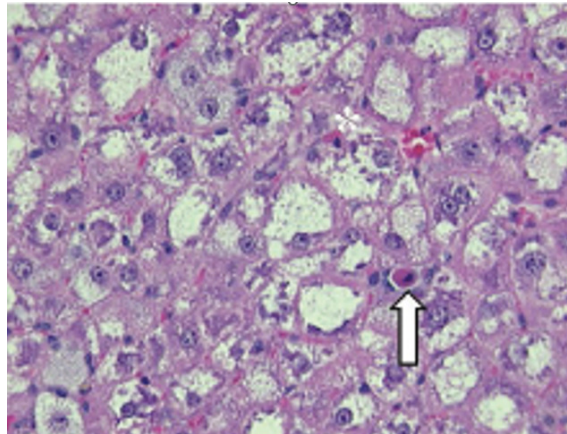


Fig. 1.49. Hyaline alcoolique (corps de Mallory)

L'hépatite chronique

L'hépatite chronique est une hépatite durable pour > 6 mois.

Étiologie

- Infection virale: il peut se produire après l'hépatite virale B, C, la co-infection par le virus D, l'hépatite A des virus de la gamme E ne sont pas les causes;
- Drogue: l'isoniazide, la méthylidopa, la nitrofurantoïne, l'acétaminophène;
- Médiation immunologique (hépatite auto-immune lupoïde ou idiopathique)
- Alcool
- Stéatohépatite non alcoolique
- Déficit en $\alpha 1$ – antitrypsine
- La maladie de Wilson

Classification:

- Étiologie
- L'intensité de l'inflammation et de la nécrose histologique (grade)
- Degré de fibrose histologique (stade)

Les signes et symptômes: variable.

- Apparition: 1/3 développer après une hépatite aiguë, le reste développer insidieusement de novo;
- Asymptomatique
- Symptômes non spécifiques:
 1. Malaise
 2. Anorexie
 3. Fatigue
 4. Faible fièvre
 5. Une gêne abdominale supérieure
- Les signes de maladie chronique du foie (généralement par le VHC):
 1. Hépatomégalie
 2. Splénomégalie
 3. Angiomes stellaires
 4. Érythème palmaire
- Maladies auto-immunes systémiques: dans l'hépatite C chronique et auto-immune chronique
 1. Cutanéomuqueuse vascularite
 2. Arthralgie, myalgie, neuropathie
 3. Thyroïdite
 4. La fibrose pulmonaire

5. La colite ulcéreuse
6. Néphrite
7. Une anémie hémolytique

Investigations paraclinique

- des tests de la fonction hépatique compatible avec une hépatite:
 1. Élévation des transaminases (100-500 UI / L) pour une période de plus de 6 mois;
 2. Cholestase: chez quelques patients (bilirubine, phosphatase alcaline)
 3. Temps de prothrombine et l'albumine sérique
- Sérologies virales: hépatite B antigène de surface (HBsAg), anticorps anti-virus de l'hépatite C (anti-VHC)
- Les tests immunologiques: les immunoglobulines, ANA, AMA, ASMA
- Niveau α 1-antitrypsine,
- Niveau Céruloplasmine: maladie de Wilson
- La biopsie du foie
 1. Des cas bénins: nécrose hépatocellulaire mineur et l'infiltration de cellules inflammatoires, généralement dans les régions du portail. L'architecture acinaire est normal, la fibrose est légère ou absente.
 2. Les cas graves: périporte au coup par coup ou une nécrose en pont, périportaux infiltrats de cellules mononucléaires, fibrose périportale et la prolifération des voies biliaires. L'architecture acinaire peut être déformée par des zones d'effondrement et de la fibrose.
 3. L'évolution clinique: la maladie peut évoluer vers la cirrhose et le cancer du foie.

Cirrhose

Résultats de cirrhose de la nécrose des cellules du foie, suivie par la fibrose et la formation de nodules. L'architecture du foie est déformée et cela interfère avec le flux et la fonction artérielle, menant à l'hypertension portale et la fonction des cellules hépatiques.

Pathologie: cirrhose est caractérisée par des nodules de régénération et de fibrose (fig.1.50). Il existe 2 principaux types de cirrhose du foie:

- a. Chronique sclérosante cirrhose: caractérisé par un minimum activité de régénération des hépatocytes, entraînant de la fibrose sans formation de nodules substantielle. Le foie est petite et difficile.
- b. Cirrhose nodulaire: caractérisé par une activité régénératrice et l'apparition de nombreux nodules.
 1. Cirrhose micronodulaire: uniformément de petits nodules (inférieure à 3 mm) et uniformément réparties dans l'ensemble des lobes - le plus souvent causés par l'alcool;
 2. Cirrhose macronodulaire: les nodules sont de taille variable et séparés par des lobules normaux - généralement après une infection virale de l'hépatite B.
 3. Cirrhose mixte: combine des éléments de la cirrhose micronodulaire et macronodulaire.

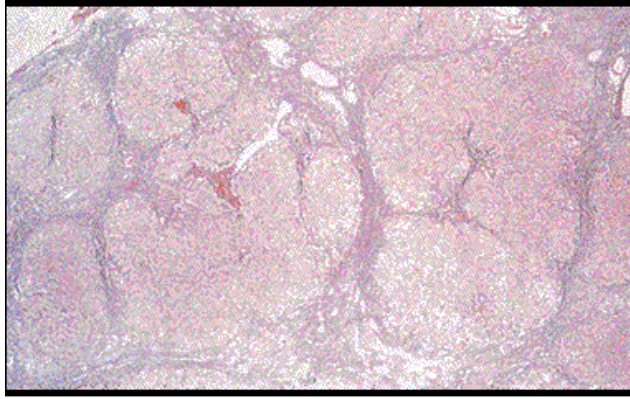


Fig. 1.50. La cirrhose du foie

Etiologie:

- Les causes courantes:
 1. Alcool
 2. L'hépatite chronique
 3. Idiopathique
- Autres causes:
 1. Cirrhose biliaire
 2. Cirrhose cardiaque: la cardiopathie rhumatismale, péricardite constrictive, l'insuffisance cardiaque droite;
 3. Hépatite chronique auto-immune actif
 4. Hémochromatose
 5. Congestion veineuse hépatique
 6. Syndrome de Budd-Chiari
 7. La maladie de Wilson
 8. Médicaments (méthotrexate)

Symptômes

A. Asymptomatique

B. Les symptômes

1. Des symptômes non spécifiques: malaise, fatigue, fièvre de bas grade, anorexie, perte de poids;
2. Les symptômes spécifiques:
 - Distension abdominale: en raison d'ascite
 - Œdème de la cheville en raison de la rétention d'eau et hypoproteinemia
 - Hématémèse et méléna d'hémorragie gastro-intestinale.
 - Prurit dû à une cholestase
 - Gonflement des seins, perte de la libido et de l'aménorrhée: due à un dysfonctionnement du système endocrinien
 - La confusion et la somnolence: en raison de complications neuropsychiatriques.

Les signes physiques

Signes généraux:

- La peau:
 - a. Angiomes stellaires: vu sur la poitrine et le haut du corps (1,51).
 - b. Jaunisse, xanthélasma, excoriations (fig.1.53.A)

c. Petechia, purpura, ecchymoses (fig.1.53.B), (thrombocytopénie, coagulopathie)

- Les mains:

- a. Erythème palmaire

- b. Contracture discothèque et Dupuytren`s Finger (fig.1.52)

L'abdomen:

- Veines collatérales et les veines autour de l'ombilic (caput medusae) (fig.1.54)

- Foie:

- a. Petit foie: à un stade avancé de cirrhose du foie.

- b. Hépatomégalie: pendant les étapes initiales de la cirrhose du foie.

- Spleen: splénomégalie est un signe d'hypertension portale (fig.1.55)

Le système endocrinien:

- Gynécomastie

- Atrophie testiculaire.

Les autres signes de cirrhose décompensée:

- Ascite avec ou sans œdème périphérique (fig.1.56)

- Preuve de l'encéphalopathie porto-systémique: somnolence, stupeur, hepaticus foetor, tremblements battement.

- Veines collatérales et les veines autour de l'ombilic (caput medusae) (fig.1.54).



Fig. 1.51. Angiomes stellaires



Fig. 1.52. Contracture de Dupuytren

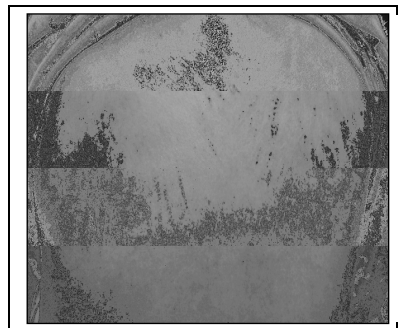


Fig. 1.53.A. Excoriations



B. Ecchymoses



Fig. 1.54. Veines collatérales péri-ombilicales. Caput méduses



Fig. 1.55. Hépato-splénomégalie



Fig. 1.56. Cirrhosis. Ascite et des veines abdominales collatéraux

Des tests de la fonction hépatique

Cirrhose compensée:

- Élévation normale ou légère des transaminases sériques et la phosphatase alcaline. Test spécifique: soulevé gamma-glutamyl transferase (GGT).
- Protéines sériques:
 1. Sérum gammaglobulines: surélevé (le foie endommagé peut `t effacer les antigènes intestinaux);
 2. Le temps de prothrombine: prolongée, pas corrigée après administration intraveineuse de vitamine K.

Cirrhose décompensée:

- Sériques de transaminases et phosphatases alcalines: -.
- La bilirubine sérique (à la fois conjugué et non conjugué).
- Protéines sériques:
 1. Sérum gammaglobulines: surélevé;
 2. Albumine a diminué;
 3. Le temps de prothrombine: prolongée.
- Natrémie: faible <120 mEq / l (hémodilution secondaire à une insuffisance de la clairance de l'eau libre);
- Des tests hématologiques:
 1. Anémie
 2. Leucocytose
 3. Thrombopénie induite par l'alcool: dans 10% des patients.

Imagerie:

L'échographie (fig.1.56): 7

- Hypertrophie du foie à un stade initial, que les petits et nodulaire du foie.
- Les signes d'hypertension portale:
 1. Dilatation de la veine porte.
 2. Splénomégalie
 3. Dans la cirrhose décompensée: ascite.

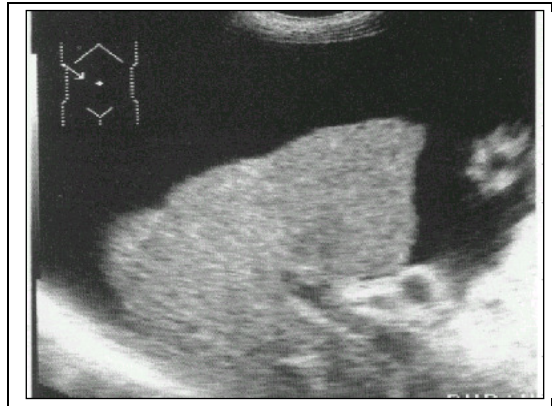


Fig. 1.57. Ultrasonographie abdominale. Ascite. Foie cirrhotique.

CT: structure nodulaire du foie

Scans du foie radionucléides avec le technétium-99 soufre colloïde:

- L'absorption du foie irrégulier
- Augmentation de la rate et l'adoption de la moelle osseuse

Cholangiopancreatography par résonance magnétique (CPRM): montre l'aspect des voies biliaires intra-et extra-hépatiques.

Identification de la cause

1. Alcool (cirrhose de Laennec): l'histoire documentée de l'alcoolisme, la confirmation en laboratoire des lésions hépatiques (ASAT élevée à plus de ALT) et l'induction des enzymes hépatiques (GGT considérablement augmenté);
2. Infection virale: HBsAg, anti-VHC
3. D'autres causes doivent être recherchées:
 - a. La présence d'anticorps antimitochondries: suggérez la cirrhose biliaire primitive;
 - b. Sténoses et dilatations de intrahépatique et des voies biliaires extra-hépatiques sur MRCP: suggèrent cholangite sclérosante primitive.
 - c. Hipergammaglobulinemia et la présence d'auto-anticorps (ANA, ASMA): indiquent hépatite auto-immune.
 - d. Augmentation Fe sérique et de la transferrine: Suggérez hémochromatose;
 - e. Diminution de la céruloplasmine sérique et de test de cuivre caractéristique: suggérer la maladie de l`Wilson;
4. La biopsie du foie: se fait si les critères cliniques et tests non invasifs ne sont pas concluants.

Complications:

1. Péritonite bactérienne spontanée: infection du liquide d'ascite sans source apparente; symptômes: fièvre, malaise, insuffisance hépatique s'aggrave.
2. Varices oesophagiennes hémorragiques
3. Encéphalopathie porto-systémique
4. Le syndrome hépato-rénal
5. Troubles sanguins:
 - a. Anémie: à partir de hypersplénisme, saignements gastro-intestinaux chroniques, une carence en acide folique (chez les alcooliques)
 - b. Troubles hémorragiques - troubles de la coagulation: en raison d'
 - Diminution de la synthèse hépatique des facteurs de coagulation.
 - Splénomégalie avec une thrombopénie.
6. Syndrome hépato-pulmonaire: un état hypoxique probablement causée par shunt vasculaire intra-pulmonaire (un shunt droit-gauche);
 - a. Hypoxie induite par l'exercice ou la position debout
 - b. Hippocratisme digital
7. Hépatocarcinome

Pronostic: système de notation Child -Pugh (tableau I.4)

Tableau I.4. Système de notation Child -Pugh

Facteur clinique ou de laboratoire	Degré d'anormalité	Points affecté
Encéphalopathie	aucun 1-2 3-4	1 2 3
Ascite	aucun Doux (contrôlé par diurétique) Modérée malgré un traitement diurétique	1 2 3
PT (seconde)	>4 4-6 >6	1 2 3
INR	< 1,7 1,7-2,3 > 2,3	1 2 3
Albumine (g / dL)	> 3,5 2,8-3,5 < 2,8	1 2 3
Bilirubine (mg / dL)	<2 2-3 >3	1 2 3

Classe de risque est le suivant:

Faible (A): 5-6 les points

Modéré (B): 7-9 points

Haute (C): 10-15 points

Cirrhose biliaire:

A. Cirrhose biliaire primitive: une maladie d'étiologie inconnue. Les patients sont généralement des femmes, 40-60 ans.

Pathogenèse: immunologiques et implique la destruction inflammatoire de petits canaux biliaires intra-hépatiques.

Éléments cliniques:

Stade précoce: pas de symptômes, une augmentation marquée du niveau de la phosphatase alcaline sur le dépistage biochimique de routine.

Les étapes ultérieures:

- Prurit sévère, surtout la nuit
- Jaunisse
- Ostéoporose
- Xanthomas
- Association avec d'autres maladies immunologiques:

a. La maladie de Sjögren

b. La polyarthrite rhumatoïde

c. Syndrome CREST (calcinose, phénomène de Raynaud, le dysfonctionnement de la motilité oesophagienne, sclerodactily, télangiectasie)

Des analyses de laboratoire:

- Phosphatase alcaline nettement augmenté (4-6 fois le niveau normal)
- Augmentation de la bilirubine directe
- Augmentation du cholestérol sérique
- Antimitochondries anticorps positifs (qui se trouve dans > 90% des patients).

Imagerie: pour écarter obstruction des voies biliaires extra-hépatiques.

La biopsie du foie: des changements caractéristiques.

B. Cirrhose biliaire secondaire: survient généralement après plusieurs années d'obstruction des voies biliaires.

Etiologie:

- Cholédoque troubles de conduites: des pierres, des rétrécissements, carcinome, cholangite sclérosante
- Ampullar carcinome
- La pancréatite chronique avec la compression du conduit commun lorsqu'il traverse la tête du pancréas.

Les caractéristiques cliniques: similaires à ceux de la cirrhose biliaire primitive, mais avec les symptômes de la maladie sous-jacente.

Différences:

- Épisodes si cholangitis: frissons, fièvre, leucocytose, la jaunisse.
- Anticorps antimitochondries: absent.

LES MALADIES DES VOIES BILIAIRES

1. CHOLELITHIASIS

Les calculs biliaires (lithiase biliaire) surviennent dans 15% à 20% de la population. Selon la structure, il ya 2 types de calculs biliaires.

A. calculs biliaires de cholestérol: composé principalement de cholestérol, qui précipite à partir de la bile sursaturée.

Les facteurs qui augmentent le risque de calculs biliaires de cholestérol:

- Femmes

- Personnes âgées
- L'utilisation de contraceptifs oraux
- Perte de poids rapide
- Histoire du diabète sucré
- Maladie iléale (maladie de Crohn `s) ou résection iléale, conduisant à une diminution de piscine au sel de bile.

B. calculs biliaires pigmentaires: composé essentiellement de bilirubinate de calcium. Les facteurs qui augmentent le risque de calculs biliaires pigmentaires:

- hémolyse chronique
- Infections biliaires avec les organismes b-glucuronidase poducing.

Symptômes:

1. Asymptomatique: découverte accidentellement quand un patient est étudié pour une autre raison.
2. La colique hépatique: lorsque la lithiasie impact dans le col de la vésicule biliaire ou dans le canal cystique. Caractères de la douleur:
 - Lieu: épigastriques ou dans le quadrant supérieur droit;
 - Rayonnement: à l'omoplate droite et l'épaule (fig.1.58).
 - Qualité: stable, douleur sourde.
 - Timing: apparition rapide en quelques minutes, une durée d'une à plusieurs heures, disparaît gradulally. Souvent récurrente.
 - Les facteurs qui peuvent aggraver: repas gras.
 - Les symptômes associés: anorexie, nausées, vomissements, agitation.

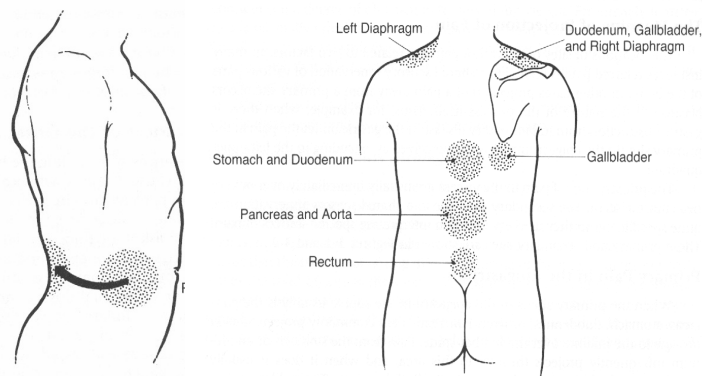


Fig. 1.58. Lieu et le rayonnement de la colique biliaire



Fig. 1.59. L'échographie. Calcul bilair



Fig. 1.60. Cholécystographie orale. Les calculs biliaires

Physique à l'inspiration (signe de Murphy) (fig.1.27)

Les tests de laboratoire: sont normales à moins de complications.

Imagerie:

1. L'échographie: la méthode de choix pour détecter les calculs biliaires et les boues biliaire (un mélange de la matière particulaire et de la bile). Les calculs biliaires jettent échos intenses avec cône d'ombre distale, qui se déplacent avec la gravitation (fig.1.59)
2. Des méthodes alternatives:
 - a. Abdominales radiographie: détecte les calculs biliaires calcifiés et grand
 - b. Cholécystographie orale (fig.1.60)
 - c. CT et IRM
 - d. Échoendoscopie: détecte petits calculs (<3 mm)

Les complications de calculs biliaires:

1. Cholécystite aiguë.
2. Cholangite et la jaunisse obstructive.
3. Pancréatite.
4. Carcinome de la vésicule biliaire.
5. Iléus biliaire et fistule biliaire gastro: quand la vésicule pierres érodent la paroi biliaire dans l'intestin (généralement dans le l'iléon terminal ou au niveau du duodénum).
6. Cirrhose biliaire secondaire.

2. DOULEURS BILIAIRES ALITHIASIQUES

Les patients présentent une colique biliaire, mais l'imagerie ne détecte pas de calculs biliaires.

Causes : dyskinésie biliaire (anomalies de la vidange vésiculaire, dysfonctionnement du sphincter d'Oddi).

Imagerie :

- Échographie, si possible échoendoscopie (détection de petits calculs)
- Cholescintigraphie avec perfusion de cholécystokinine : mesure de la vidange vésiculaire (fraction d'éjection)
- CPRE avec manomètre biliaire : détection d'un dysfonctionnement du sphincter d'Oddi

3. CHOLECYSTITE

Inflammation de la vésicule biliaire.

A. Cholécystite aiguë: se développe sur plusieurs heures, généralement en raison d'un calcul biliaire qui obstrue le canal cystique.

Symptômes:

- Douleur en haut à droite
- Fièvre, frissons
- Nausées, vomissements

Signes:

- Tendresse dans la bonne hypochondrium (Fig.1.61)
- Signe de l`**Murphy**: droit tendresse hypochondre est pire à l'inspiration
- Guardness et le rebond tendresse due à une inflammation péritonéale
- La jaunisse: quand il ya obstruction de la voie biliaire principale (syndrome

Mirizzi) .



Fig. 1.61. Douleur de rebond dans la cholécystite aiguë

Des analyses de laboratoire:

- ESR soulevé
- Formule sanguine: hyperleucocytose modérée.
- Les tests hépatiques: légère élévation de sérum B, AP, AST.

Imagerie

- **Radiographie:** décrit calculs radio-opaques (contiennent du calcium)
- **L'examen échographique:**
 - Une paroi de la vésicule biliaire épaissie (> 3 mm)
 - Fluide périvésiculaire
 - Une pierre impact dans le Meck de la vésicule biliaire
 - Tendresse à la palpation de la vésicule biliaire avec la sonde à ultrasons (signe échographique de Murphy)
 - Calculs sono-opaques avec des ombres.
- **HIDA scintiscan:** scintigraphie après injection intraveineuse d'acide Iminodiacetic - échec de visualiser la vésicule biliaire tha suggère une obstruction du canal cystique.
- **TDM** : identifie les complications - perforation de la vésicule biliaire, pancréatite.

B. Cholécystite chronique

Inflammation chronique de la vésicule biliaire.

Symptômes: subaiguës récurrentes dues à des calculs biliaires.

Examen physique: droit tendresse hypochondre, pire à l'inspiration.

Imagerie (échographie et cholécystographie orale): petites et rétréci vésicule biliaire, avec paroi épaissie et contenant calculs biliaires.

3. CHOLEDOCOLITHIASIS

Se produit habituellement quand quand un calcul biliaire est passé dans le canal cholédoque de la vésicule biliaire. Parfois, une pierre est formée dans le canal cholédoque obstrué.

Symptômes: intermittent.

- Coliques dans le quadrant supérieur droit
- Fièvre et frissons
- Ictère hépatique modérée élargie, des urines foncées et des selles pâles
- Sepsis: en raison de cholangite ascendante.
- Attaques répétées ou une obstruction biliaire prolongée: conduire à une cirrhose biliaire secondaire.

Des analyses de laboratoire:

- Nombre de sang: VS élevée, leucocytose.

- Les hémocultures: Organisme intestinal (E. coli ou S. faecalis).
- Des tests de la fonction hépatique:
 - Ictère cholestatique: bilirubine conjuguée élevée, a soulevé la phosphatase alcaline, transaminases sériques relativement normales.
 - Le temps de prothrombine: peut devenir élevée pendant quelques semaines, en raison de l'absorption pauvre en vitamine K.

Imagerie:

- Radiographie: peut révéler gallstones radio-opaques.
- L'examen échographique: cholédoque dilaté; parfois calculs biliaires dans le conduit.
- Cholangiographie intraveineuse.
- CPRE: définit le canal cholédoque et le canal pancréatique (Fig.1.62).

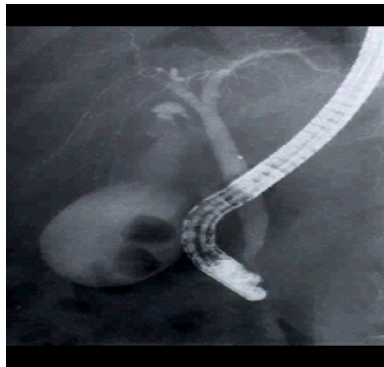


Fig. 1.62. Cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique (CPRE)

MALADIES DU PANCREAS

1. PANCREATITE AIGUË:

Définition: inflammation aiguë du pancréas, avec nécrose pancréatique due à autodigestion par des enzymes protéolytiques pancréatiques.

Dans la forme bénigne de la pancréatite: oedème du pancréas.

Dans la forme sévère: la nécrose pancréatique et les hémorragies.

Etiologie:

- Les causes communes: l'abus d'alcool ou de calculs biliaires.
- Les causes moins fréquentes:
 1. Pancréatite post-opératoire (par exemple, chirurgie des voies hépato-biliaire)
 2. traumatisme abdominal
 3. hyperlipidémie
 4. hypercalcémie
 5. urémie
 6. Ulcère gastro-duodéal
 7. Les infections virales (oreillons, Coxsackie B)
 8. CPRE, les drogues: les corticostéroïdes, azathioprine
 9. ischémie
 10. Tumeurs pancréatiques.

Histoire: souvent des antécédents de crises précédentes et d'abus ou de calculs biliaires alcool.

Symptômes:

Douleurs abdominales:

- Situation: situé épigastrique ou dans l'abdomen supérieur, irradiant parfois au

dos, entre les omoplates ou d'autres parties de l'abdomen; peut-être mal localisée.

- Qualité: sévère, régulier, profond.
- Timing: apparition aiguë, la douleur persistante.
- Les facteurs qui aggravent: décubitus dorsal.
- Les facteurs qui peuvent soulager: se penchant en avant avec le tronc fléchi.
- Symptômes associés: nausées, vomissements, distension abdominale, fièvre.

Examen physique:

Général: degrés de choc variant, selon la gravité de l'attaque.

ventre:

Inspection: Corps ecchymoses murales: ombilicale (signe de **Cullen**)

Dans les flancs (Turner `signe s)

Ils se produisent dans la pancréatite hémorragique, avec hémorragie rétropéritonéale.

La palpation: Tendresse, habituellement sans garde ou le rebond.

Masse épigastrique: généralement tard dans l'évolution de la maladie.

Auscultation: bruits intestinaux diminués ou absents.

Investigations paraclinique

Les tests de laboratoire:

Des tests sanguins:

- Niveau d'amylase sérique: élevée
- Sérum niveau lipase: élevée
- Taux de dégagement amylase / créatinine élevée.

Aspiration péritonéale et lavage: avec estimation de l'amylase dans le liquide péritonéal.

Imagerie:

- Radiographie abdominale: localisée iléus (Santinel boucle)
- Échographie, CT (Fig.1.63): pancréas gonflé, les calculs biliaires.
-



Fig. 1.63. TDM abdominale. Pancréatite aiguë

Complications: tenir compte du taux de mortalité de 10% dans la pancréatite aiguë.

1. Pancréatite hémorragique: hémorragie rétropéritonéale, avec une diminution de l'hématocrite.
2. Le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte: en raison de l'augmentation alvéolaire capillaire perméabilité @ hypoxémie sévère.
3. Pancréatique abcès: forte fièvre, des taux d'amylase sérique
4. Pseudokyste pancréatique: accumulation de liquide et de débris dans le pancréas.
5. Ascites pancréatiques: le niveau très élevé d'amylase dans le liquide péritonéal.

Les facteurs indiquant sévère pronostic de la pancréatite aiguë:

- Âge > 55 ans
- WBC > 16000 / ml
- Urée sanguine > 50 mg%
- L'albumine sérique < 3g%
- Le calcium sérique < 8 mg%
- PaCO₂ < 60 mmHg

2. PANCREATITE CHRONIQUE

Définition: une inflammation chronique du pancréas, avec des dommages structurels permanents du tissu pancréatique.

Étiologie: généralement l'abus d'alcool. (Calculs biliaires @ attaques récurrentes de pancréatite aiguë).

Histoire: le développement de la douleur et des signes d'insuffisance pancréatique chez un patient connu une pancréatite aiguë récurrente, notamment en raison de l'ingestion d'alcool continue.

Symptômes:

a. Douleurs abdominales:

- Se produit généralement dans la région épigastrique, après avoir mangé et rayonne à l'arrière.
- La douleur peut être légère et de courte durée dans le temps;
- La douleur peut être chronique (permanente) avec des épisodes d'exacerbations aiguës récidivantes (pancréatite);
- Certains épisodes aigus peuvent être précipités par une consommation excessive d'alcool.

b. Malabsorption: avec les stéatorrhées notées de patients gouttes d'huile dans la cuvette de WC.

c. L'anorexie et la perte de poids.

d. La jaunisse: due à un œdème et fibrose dans la tête du pancréas, provoquant une obstruction de la partie du pancréas de la CDB.

e. Le diabète sucré est commun.

Investigations paraclinique

Des analyses de laboratoire: des fonctions endocrines et exocrines.

- Tests de stimulation sécrétine avec intubation duodénale et l'aspiration: faible concentration de bicarbonate dans la sécrétion pancréatique et sortie basse de l'enzyme.
- Le diabète sucré: peut être détectée.

Imagerie:

- **Radiographie:** détecter une calcification pancréatique.
- **Repas de baryum:** détecter une boucle duodénale anormale.
- **Échographie** (fig. 1.65) : peut aider à déterminer la cause de la pancréatite chronique (par exemple, maladie alcoolique du foie, maladie calculueuse) et à évaluer les complications de la maladie (par exemple, pseudokystes, ascite, obstruction veineuse splénique/porte).
- **La TDM** est excellente pour l'imagerie du rétropéritoine et elle est utile pour différencier la pancréatite chronique du carcinome pancréatique (des biopsies percutanées peuvent être réalisées) ; elle est également utile pour détecter les pseudokystes CPRE: examiner la dilatation canalaire du système canalaire

- diffuse avec un irrégulier, perles "chaîne de lacs" apparence.
- **CPRE** : est utilisée pour examiner le système canalaire - dilatation canalaire diffuse avec une apparence irrégulière et perlée de « chaîne de lacs ».

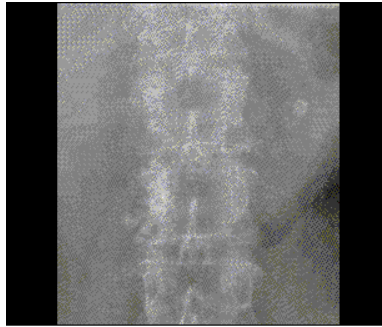


Fig. 1.64. Pancréatite chronique.

Une radiographie abdominale sans préparation montre une calcification du pancréas.



Fig. 1.65. L'échographie montre un pancréas écho-gène et élargi avec de multiples petits foyers hyperéchogènes non ombragés dans le pancréas.

3. ADENOCARCINOME DU PANCREAS

Les hommes sont plus touchés fréquemment que les femmes.

L'âge moyen de la présentation = 55-65 ans.

Localisation: 70% se produit dans la tête, de 30% se produit dans le corps ou la queue.

Étiologie:

- Pancréatite chronique (abus d'alcool)
- Fumeurs

Les symptômes communs:

1. Douleurs abdominales: habituellement présents pendant 3-4 mois au moment du diagnostic.

- Localisation: postprandiale, épigastrique ou péri-ombilicale malaise;
- Elle irradie dans le dos et est soulagé par assis ou plier les deux genoux.

C'est un signe précoce dans le pancréas du corps ou de la queue.

2. La jaunisse: est précoce lorsque la tête du pancréas est touché et est cholestatique dans la nature.

3. Perde de poids

4. Diarrhea et steatorrhea

Symptômes moins fréquents:

1. Thrombophlébite inexpliquée (signe de **Trousseau**)
2. Dépression

3. Le diabète sucré
4. La pancréatite aiguë

Examen physique:

- Masse épigastrique palpable
- Vésicule biliaire dilatée palpable (signe de **Courvoisier**)
- Hépatomégalie

Investigations paraclinique

Les tests de laboratoire:

Les tests hépatiques:

- o Phosphatase alcaline sérique: élevée (en raison de métastases hépatiques ou à cause de cholestase)
- o Transaminases sériques: élevées
- o La bilirubine sérique: élevée

Essais pancréatiques spécifiques:

- o CA 19-9: marqueur tumoral spécifique pour le cancer du pancréas
- o Test de tolérance au glucose: peut indiquer le diabète
- o Test de stimulation de la sécrétine: diminution du volume de sécrétion pancréatique, mais concentration normale en bicarbonate et en enzymes..

Imagerie:

1. **Repas de baryum:** élargir anse duodénale, avec un "signe inversé 3" en raison de l'indentation par le pancréas le long de la face interne du duodenum (fig.1.66)
- 2 **L'échographie (Fig.1.67) et la tomodensitométrie :** démontrer la masse du pancréas anormal dans 75-80% des patients
3. **ERCP:** montre des irrégularités dans le canal pancréatique principal et une dilatation du canal cholédoque et des voies biliaires intrahépatiques (fig.1.68).
4. **Angiographie:** peut révéler déplacement de pancréas ou des artères duodénaux.
5. **Biopsie à l'aiguille de Chiba (mince) sous tomodensitométrie ou échographie:** pour obtenir cytologie positive de malignité.

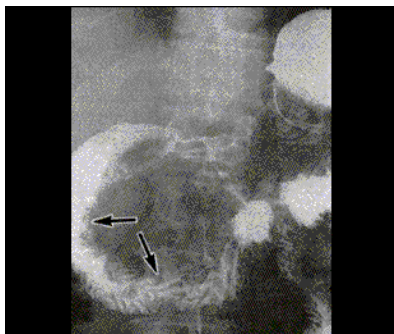


Fig. 1.66. Repas baryté. Anse duodénale élargie, avec un « signe du 3 inversé »

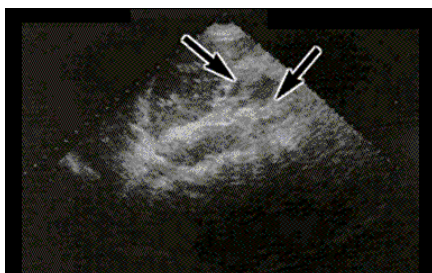


Fig. 1.67. Échographie. Carcinome pancréatique.

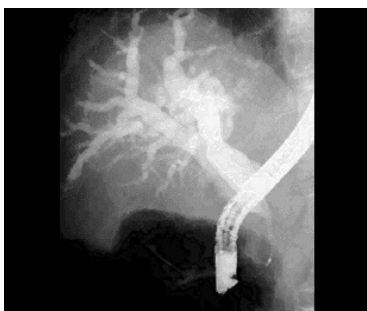


Fig. 1.68. CPRE. Voies biliaires dilatées dans le cancer du pancréas

LA SÉMIOLOGIE RÉNO-URINAIRE

SYMPTÔMES ET SIGNES

Symptômes généraux:

1. Fièvre:

- Pyélonéphrite aiguë
- Prostatite aiguë
- Carcinome rénal

2. Perte de poids:

- Carcinome rénal
- Insuffisance rénale chronique

3. Malaise: fréquent.

Symptômes locaux non spécifiques:

L'insuffisance rénale chronique sévère (urémie) induit des symptômes de perturbations multiviscérales:

- **Peau:** prurit
- **Respiratoire:** dyspnée
- **Cardiovasculaire:** dyspnée, douleur péricardique, palpitations
- **Digestif:** anorexie, nausées, vomissements
- **Neurologique:** neuropathie périphérique

Symptômes locaux spécifiques:

- A. Modifications de la miction
- B. Modifications du volume urinaire
- C. Modifications de l'apparence de l'urine
- D. Douleur

MODIFICATIONS DE LA MICTION:

Normal: 4 à 6 mictions par jour, principalement en journée.

1. **Fréquence:** >6 mictions/jour avec volumes faibles. Causes:
 - Infections urinaires
 - Calculs urinaires
 - Tumeurs urinaires
2. **Urgence:** besoin impérieux d'uriner, sinon miction involontaire.
3. **Tension vésicale:** besoin constant d'uriner.
4. **Dysurie:** miction douloureuse, due à une irritation ou inflammation de la vessie ou de l'urètre.
5. **Nycturie:** mictions nocturnes. Causes:
 - Prise excessive de liquides
 - Obstruction du col vésical: adénome ou carcinome de la prostate
 - Maladies rénales avec capacité de concentration diminuée
 - Maladies extrarénales: insuffisance cardiaque ou hépatique
6. **Enurésie:** mictions nocturnes involontaires.
 - Physiologique pendant les 2-3 premières années de vie
 - Maturation neuromusculaire retardée
 - Maladies organiques: vessie neurogène, infection, sténose urétrale

7. **Hésitation, poussée, diminution de la force et du calibre du jet urinaire:**
 - Hommes: obstruction prostatique, sténosés urétrales
 - Femmes: sténose du méat urinaire
8. **Incontinence urinaire:** perte d'urine sans préavis.
 - Incontinence fonctionnelle: incapacité fonctionnelle à atteindre les toilettes à temps
 - Incontinence d'effort: chez la femme, lors d'efforts physiques légers; souvent associée à un cystocèle
 - Incontinence par impériosité: dysfonction neurogène vésicale: AVC, démence, neuropathie périphérique
 - Incontinence par regorgement: en cas d'obstruction de la sortie vésicale (obstruction prostatique)

MODIFICATIONS DU VOLUME URINAIRE

Le volume urinaire normal est de 700 à 2000 ml/jour.

Polyurie: > 2 500 ml/jour

Causes:

- Augmentation de l'apport hydrique
- Maladie rénale chronique
- Diabète sucré (diurèse osmotique)
- Diabète insipide: diminution de l'ADH (hormone antidiurétique)

Oligurie: < 500 ml/jour

Causes:

- Diminution de la perfusion rénale: facteurs prérénaux (hypotension artérielle, déshydratation, insuffisance cardiaque)
- Maladie rénale primaire
- Obstruction post-rénale: obstruction urétérale ou vésicale

Anurie: < 100 ml/jour

Causes:

- Insuffisance rénale aiguë
- Stade terminal de l'insuffisance rénale chronique (urémie)

MODIFICATIONS DE L'APPARENCE DE L'URINE

L'urine normale est jaune transparente.

1. **Urine claire (diluée) - aspect aqueux:**
 - Après une consommation accrue d'eau
 - En cas d'insuffisance rénale chronique
2. **Couleur jaune foncé (concentrée):**
 - Après une diminution de l'apport hydrique
 - Présence de pigments provenant des aliments ou des médicaments
3. **Urine rouge:**
 - *Urine rouge transparente:* contient des pigments
 - Excrétion de pigments alimentaires
 - Excrétion de médicaments: phénolphtaléine, phénazopyridine
 - Excrétion de pigments: hémoglobinurie, myoglobinurie, porphyrie

- **Urine rouge trouble:** contient du sang (hématurie)
 - Différenciée par microscopie de la pigmentation rouge: présence de globules rouges
4. **Urine brune:**
 - Excrétion de pigments: urobiline, myoglobine
 - Excrétion de médicaments: acide picrique
 5. **Urine noire:**
 - Au moment de la miction: mélanome (mélanurie)
 - Après exposition à la lumière: alcaptourie
 6. **Urine vert-bleu:** excrétion d'urodésinfectants (méthénamine)
 7. **Urine mousseuse:** en cas de protéinurie importante. Le patient remarque une mousse persistante à la surface de l'eau des toilettes, même après rinçage.
 8. **Urine trouble:**
 - Trouble lors de la miction: urine infectée contenant beaucoup de leucocytes (pyurie)
 - Urine qui devient trouble après repos: sans importance (précipitation de phosphates et d'urates dans une urine alcaline)
 9. **Urine laiteuse:** urine blanche et trouble
 - En cas de chylurie: due à une obstruction lymphatique provoquant une rupture des vaisseaux lymphatiques rénaux. Cause: infection par *Filaria bancrofti* (fréquente en Inde)
 10. **Urine en "poussière de brique":** contient des urates qui précipitent dans l'urine acide

HEMATURIE

Présence de sang dans les urines. Décoloration rouge à brune selon la quantité de sang et l'acidité de l'urine.

- *Hématurie microscopique:* pas de changement visible, détectée seulement par tests chimiques ou examen microscopique
- *Hématurie macroscopique:* urine rouge-brune, trouble

Le saignement peut provenir de n'importe quelle partie des voies urinaires: le patient urine dans 3 récipients.

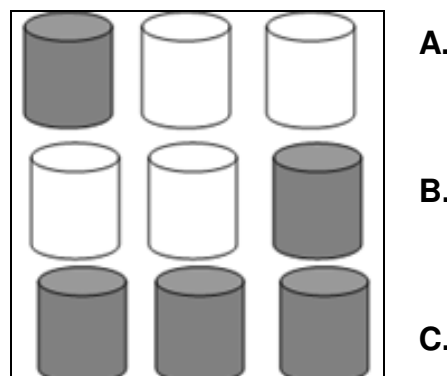


Fig. 2.1. Types d'hématurie macroscopique: A. Initiale B. Finale C. Totale

Causes d'hématurie:

I. Causes rénales:

- Traumatisme
- Kystes rénaux
- Tuberculose rénale
- Tumeurs rénales
- Causes glomérulaires: glomérulonéphrite
- Causes tubulo-interstitielles: pyélonéphrite, néphrosclérose, nécrose papillaire
- Causes vasculaires: infarctus rénal

II. Causes prérénales: troubles de la coagulation

III. Causes postrénales:

- Tumeurs ou calculs urétéraux
- Infections, calculs ou tumeurs de la vessie
- Urètre: traumatismes, infections, tumeurs
- Prostate: hypertrophie bénigne, carcinome

Hématurie sans douleur:

- Glomérulonéphrite chronique
- Tumeurs du rein ou de la vessie
- Maladie polykystique, kystes rénaux
- Calculs rénaux

Hématurie avec douleur:

- Calculs ou caillots urétéraux
- Infections ou calculs vésicaux

Pneumaturie

Emission de gaz dans l'urine

Indique une fistule entre le tractus urinaire et l'intestin (diverticulite colique, entérocolite, carcinome du côlon, etc.)

Rarement, due à la formation de gaz par bactériurie seule

Chylurie

Lymphe dans l'urine. Provoquée par la rupture d'un vaisseau lymphatique, surtout à cause d'une obstruction due à la filariose

DOULEUR

• Douleur liée à une maladie rénale:

Située généralement dans le flanc ou le dos, entre la 12^e côte et la crête iliaque, avec irradiation occasionnelle vers l'épigastre. Douleur persistante

Causes: distension de la capsule rénale sensible à la douleur, en cas de gonflement parenchymateux (glomérulonéphrite aiguë, pyélonéphrite aiguë, obstruction aiguë de l'uretère)

• Douleur liée à une maladie urétérale:

Dans le flanc et l'hypochondre, avec irradiation vers la fosse iliaque ipsilatérale et souvent vers la région pubienne. Douleur intense, colique, intermittente, sans

soulagement complet entre les crises

Causes: distension soudaine de l'uretère (calculs urinaires, caillots sanguins)

- **Douleur vésicale:** gêne sus-pubienne, sourde et constante

Causes: cystite, rétention urinaire

- **Douleur prostatique:** gêne vague dans la région périnéale ou rectale

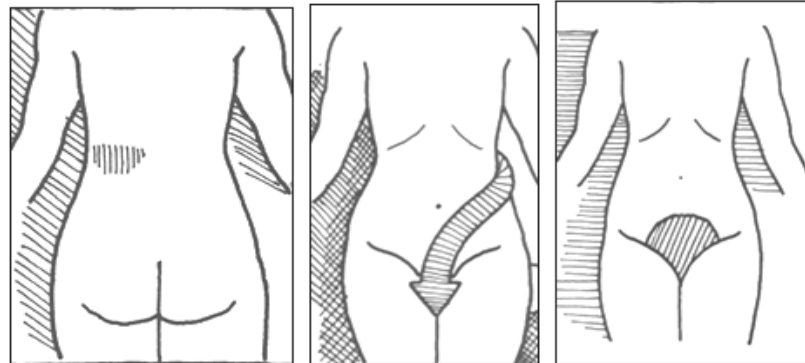


Fig. 2.2. A. Douleur liée à une maladie rénale B. Douleur liée à une maladie urétérale C. Douleur vésicale

ANTECEDENTS FAMILIAUX: maladies rénales héréditaires

- Maladie rénale polykystique
- Maladie rénale familiale associée à des troubles auditifs et visuels (néphropathies héréditaires)

ANTECEDENTS PERSONNELS

- Maladie infectieuse récente (peau, voies respiratoires, endocarde): peut indiquer une glomérulonéphrite
- Antécédents spécifiques de maladie rénale: traumatismes, calculs, chirurgie urinaire
- Hypertension antérieure ou maladie systémique affectant le rein: diabète sucré, lupus érythémateux disséminé

SIGNES PHYSIQUES

EXAMEN GENERAL

Peau:

- **Pâleur** – Suggère une anémie.
- **Hyperpigmentation avec teint jaunâtre** – Observée dans l'insuffisance rénale chronique.
- **Excoriations** – Suggèrent un prurit (ex.: urémie).
- **Ecchymoses faciles** – Liées à une perméabilité capillaire altérée et un dysfonctionnement plaquettaire.
- **Lésions cutanées (vascularite, endocardite)** – Peuvent révéler une cause rénale sous-jacente (ex.: phénomènes de Raynaud).

Ongles:

- **Bandes pigmentées** – Insuffisance rénale chronique.
- **Stries transversales (lignes de Beau)** – Syndrome néphrotique.

Œdème:

- D'abord prise de poids, puis **gonflement du visage**, **œdème déclive**, et **anasarque**.

Bouche:

- **Odeur ammoniacale**, **stomatite** – Évoquent une urémie avancée.

EXAMEN LOCAL**Inspection**

- Signes locaux d'**inflammation** – en cas d'abcès périnéphritique.

Palpation

- **Reins:**
 - Normalement non palpables.
 - **Augmentation unilatérale** – Hydronéphrose, tumeur, kyste.
 - **Augmentation bilatérale** – Maladie polykystique.
- **Angles costo-vertébral et costo-musculaire:**
 - Douleur à la palpation – Infection rénale.
- **Flancs:**
 - **Point urétéral supérieur** – Douleur liée à des calculs du bassinet.
 - **Point urétéral moyen** – Douleur dans les lithiases urétérales.
 - **Point urétéral inférieur** – Examiné par toucher rectal (chez l'homme) ou vaginal (chez la femme).
- **Vessie:**
 - Vessie distendue palpable comme **masse sus-pubienne à bord supérieur convexe**.
- **Palpation des reins (fig. 2.3):** Les reins normaux ne sont pas palpables. Ils le deviennent en cas d'augmentation de volume.
 - Augmentation unilatérale du volume rénal: hydronéphrose, kystes, tumeurs.
 - Augmentation bilatérale du volume rénal: maladie polykystique.
- **Palpation de l'angle costo-vertébral et de l'angle costo-musculaire:** douleur en cas d'infection rénale.
- **Palpation des flancs (fig. 2.4):** douleur en cas de calculs urétéraux.
 - **Point urétéral supérieur** (calculs dans le bassinet rénal): à l'intersection de l'horizontale passant par l'ombilic et du muscle droit de l'abdomen.
 - **Point urétéral moyen:** à l'intersection de la ligne horizontale passant par l'épine iliaque antéro-supérieure et le muscle droit de l'abdomen. Il est douloureux en cas de calculs urétéraux.
 - **Point urétéral inférieur:** correspond à l'insertion de l'uretère dans la vessie. Il est palpé lors du toucher rectal chez l'homme et du toucher vaginal chez la femme.
- **Palpation de la vessie pleine:** comme une tumeur pelvienne, avec un bord supérieur convexe.

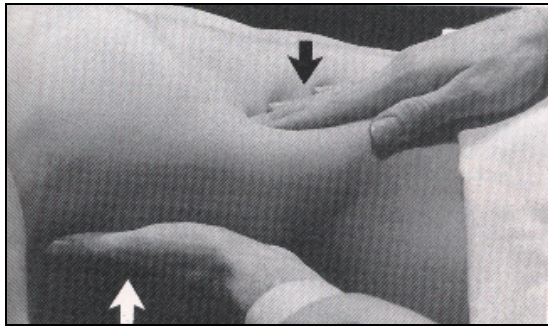


Fig. 2.3. Palpation du rein

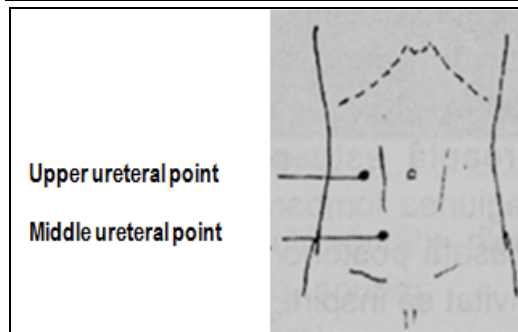


Fig. 2.4. Palpation des flanc

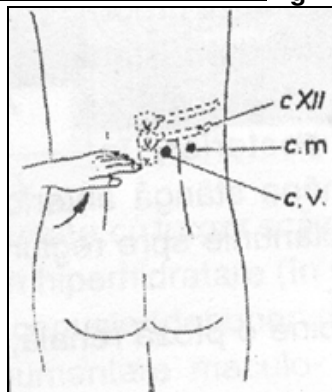


Fig. 2.5. Palpation des angles costo-vertébral (c.v.) et costo-musculaire (c.m.).
Manœuvre de Giordano

Percussion

- **Reins palpables** – Tympanisme conservé (les reins sont rétro-péritonéaux).
- **Signe de Giordano** (percussion du bord costo-vertébral avec le poing), Fig.2.5.
 - Douleur = **infection ou calculs**.
- **Vessie distendue** – Matité sus-pubienne à bord supérieur convexe.

Auscultation

- **Sténose de l'artère rénale** – Souffle systolique à 2 cm de l'ombilic (région épigastrique), Fig.1.16.B

EXAMENS DE LABORATOIRE

ANALYSE D'URINE

1. **Volume, aspect, odeur**
 - **Odeur de poisson** – Infection urinaire.
2. **Densité urinaire et osmolalité (Fig.2.6):**

- **Normale:** Densité > 1,020; Osmolalité > 700 mOsm/L.
- **Anomalies:**
 - **Hyposthénurie:** 1,018–1,015; Osm: 600–400
 - **Isosthénurie:** 1,015–1,010; Osm: ~300
 - **Subisosthénurie:** <1,010; Osm: <200
- Présentes dans l'**insuffisance rénale chronique** et les **néphropathies tubulo-interstitielles**.

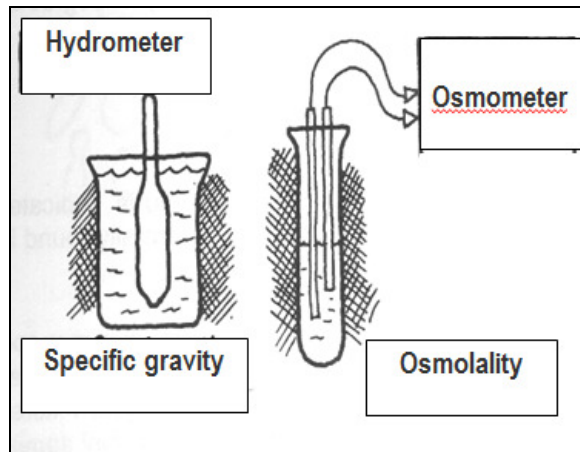


Fig. 2.6. Mesure de la densité urinaire et de l'osmolarité

Tableau II.1. Modifications de la densité urinaire et de l'osmolalité

	Densité urinaire	Osmolalité (mosm/L)
Hyposténurie	1018–1015	600–400
Isosténurie	1015–1010	300
Subisosténurie	1010–1005	200–150

3. pH urinaire:

- **Normal:** 5,7–7,4
- **<5,5:**
 - Physiologique: Régime riche en viande, effort physique.
 - Pathologique: Diabète avec acidose, IRC.
- **>7,4:**
 - Physiologique: Régime riche en lait et légumes.
 - Pathologique: Infections urinaires, alcalose métabolique.

4. Analyse chimique – Composés normaux dans les urines (24h):

- **Urée (BUN):** 20–30g (↓ dans l'IRC)
- **Créatinine:** 1–2g (↓ dans l'IRC)
- **Acide urique:** 300–700 mg (↓ dans l'IRC, ↑ dans hyperuricémie)
- **Urobilinogène:** 2–4 mg (↑ dans les ictères hépato-cellulaires et hémolytiques, absent dans l'ictère cholestatique)
- **Protéines:** <150 mg (↑ dans la protéinurie)
- **Catécholamines:** 50–60 µg (↑ dans le phéochromocytome)
- **Calcium:** 100–200 mg (↑ dans les troubles tubulaires)

- **Magnésium:** 100–200 mg (↑ dans les troubles tubulaires)
- **Potassium:** 50–100 mEq (↑ dans les troubles tubulaires, ↓ dans hyperaldostéronisme)
- **Sodium:** 130–260 mEq (↑ dans les troubles tubulaires, ↓ dans hyperaldostéronisme)
- **Plomb:** <120 µg (↑ dans l'intoxication)
- **Cuivre:** <100 µg (↑ dans les troubles métaboliques)

COMPOSES URINAIRES ANORMAUX

A. PROTEINURIE: PEUT ETRE DETERMINEE DE MANIERE QUALITATIVE OU QUANTITATIVE.

- **Qualitative:** par bandelettes urinaires ou en ajoutant quelques gouttes d'acide sulfosalicylique à 25 % (fig. 2.7).

Normalement: absente.

Si présente, elle est évaluée comme suit: légère (+), modérée (++), ou sévère (+++).

- **Quantitative:** mesure de la quantité totale de protéines excrétées en 24 heures.

Valeurs normales: protéinurie < 150 mg/jour; rapport protéine/créatinine urinaire < 1.

Pathologique: protéinurie > 500 mg/jour, rapport protéine/créatinine urinaire > 1.

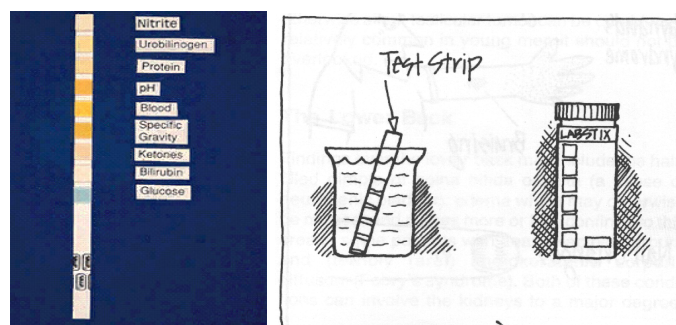


Fig. 2.7. Détermination qualitative de la protéinurie.

A. Par bandelette urinaire

B. Avec acide sulfosalicylique

Causes de la protéinurie:

I. Causes rénales:

- Maladies glomérulaires:
 - Glomérulonéphrite aiguë ou chronique
 - Syndrome néphrotiques
- Maladies tubulo-interstitielles:
 - Pyélonéphrite aiguë ou chronique
 - Néphropathie aux analgésiques
 - Néphrosclérose benigne
- Maladies vasculaires rénales:
 - Infarctus de l'artère rénale
 - Thrombose de la veine rénale

II. Causes pré-rénales:

- Causes hémodynamiques:
 - Diminution de la pression dans l'artère rénale (hypotension)
 - Augmentation de la pression dans la veine rénale (insuffisance cardiaque)
- Protéines plasmatiques anormales:
 - Protéinurie de Bence-Jones dans le myélome multiple
 - Leucémie
 - Maladie de Hodgkin
 - Macroglobulinémie de Waldenström

III. Causes post-rénales: maladies des voies urinaires (uretères, vessie, urètre):

- Calculs
- Infections
- Tumeurs

Classification de la protéinurie:

A. Selon son intensité:

- Légère: < 1 g/jour
- Modérée: 1–3 g/jour
- Sévère: > 3 g/jour

B. Selon la proportion d'albumines dans l'électrophorèse des protéines urinaires (fig. 2.8):

- Sélective: > 80 % d'albumines
- Non sélective: < 80 % d'albumines

C. Selon les conditions d'apparition de la protéinurie:

- Constante: la protéinurie est présente en permanence
- Posturale (orthostatique): présente uniquement après une période en position debout
- Transitoire: protéinurie intermittente – après un exercice physique intense ou en cas de forte fièvre

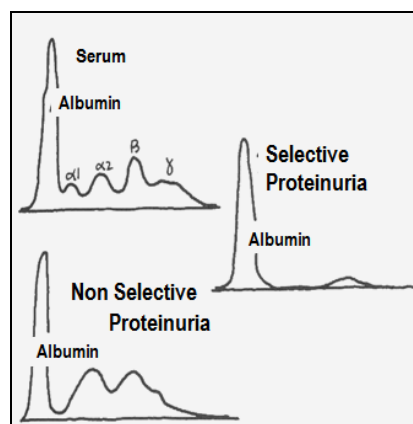


Fig. 2.8. Protéinurie sélective et non sélective

B. GLYCOSURIE

Normalement: absente.

- **Détermination qualitative:** par bandelette urinaire.
- **Détermination quantitative:** mesurée en g/24 heures.

Causes:

- **Diabète sucré:** hyperglycémie avec un transport rénal du glucose normal.
- **Dysfonction tubulaire rénale:** transport rénal du glucose anormal.

C. Cétonurie (excrétion urinaire d'acétone, d'acide acétoacétique et d'acide β -hydroxybutyrique)

Normalement: absente. Évaluée par bandelette urinaire.

Causes: acidose métabolique

- Jeûne
- Diabète sucré non contrôlé
- Intoxication à l'éthanol

D. Lipurie: excrétion urinaire de lipides.

Normalement: absente. Présente dans le syndrome néphrotique.

E. Pigments urinaires:

- **Bilirubinurie directe:** en cas d'ictère hépatocellulaire ou cholestatique
- **Hémoglobinurie:** en cas d'hémolyse intravasculaire
- **Myoglobinurie:** dans le syndrome d'écrasement avec destruction des cellules musculaires

F. Hématurie:

- **Détermination qualitative:** par bandelette (sensible à l'hémoglobine libre et à la myoglobine)
- **Détermination quantitative:** par examen microscopique (hématies)

EXAMEN DU SEDIMENT URINAIRE**• Sédiment urinaire simple:**

10 à 15 ml d'urine fraîche sont centrifugés pendant 5 minutes à 1500 tours/minute, le surnageant est décanté. Le résidu est déposé sur une lame de verre et plusieurs champs sont examinés.

Sédiment urinaire normal: contient un petit nombre de cellules (1–4/champ), rares cylindres hyalins (1 tous les 3 champs), rares cristaux.

• Sédiment urinaire Addis-Hamburger:

Le patient urine à 6h, puis boit 200 ml de thé ou d'eau. L'urine est collectée pendant les 3 heures suivantes. On calcule le volume urinaire/minute. Un échantillon de 10 ml est centrifugé, le résidu est examiné au microscope. Les résultats sont exprimés en nombre de cellules/min.

Valeurs normales:

- Globules rouges: < 2000/min
- Globules blancs: < 2000/min
- Cylindres hyalins: < 3/min

a. Augmentation des hématies: hématurie

- **Hématurie microscopique:** >5 hématies/champ, >5000 hématies/min
- **Hématurie macroscopique:** >300 000 hématies/min

b. Augmentation des leucocytes: leucocyturie (pyurie)

- **Signification:** réaction inflammatoire dans les voies urinaires
- Infections urinaires: leucocyturie avec bactériurie
- Pyurie stérile: leucocyturie sans bactériurie
 - Tuberculose urinaire
 - Infection urinaire <14 jours après traitement antibiotique
 - Calculs urinaires
 - Néphrite interstitielle
- c. **Cellules épithéliales:** augmentées en cas d'inflammation des voies urinaires.
- d. **Bactéries:** leur présence dans le sédiment centrifugé ne signifie pas toujours une infection (possible contamination).
- e. **Cristaux de différents sels:** oxalates, phosphates, urates. Présents lorsque leur concentration dépasse leur solubilité.
- f. **Cylindres urinaires:** masses cylindriques de mucoprotéines où des éléments cellulaires peuvent être piégés. Formés dans les tubules rénaux. Leur présence indique une atteinte rénale primitive.
 - **Cylindres simples (sans cellules):**
 - a. **Cylindres hyalins** (fig. 2.11): matrice de mucoprotéines; non spécifiques; apparaissent quand le débit urinaire est faible.
 - b. **Cylindres cireux:** contiennent des protéines sériques; formés dans le néphron distal; présents dans l'insuffisance rénale avancée.
 - **Cylindres avec inclusions:**
 - a. **Cylindres hématiques:** matrice protéique remplie d'hématies; dans la glomérulonéphrite (fig. 2.9)
 - b. **Cellules épithéliales** (fig. 2.12): dans la nécrose tubulaire aiguë, la glomérulonéphrite, le syndrome néphrotique
 - c. **Leucocytes:** présents dans la pyélonéphrite et la néphrite interstitielle
 - d. **Cylindres granuleux:** matrice hyaline avec gouttelettes protéiques tubulaires, dans la néphrite tubulo-interstitielle
 - e. **Cylindres lipidiques:** avec gouttelettes lipidiques; présents dans toutes les formes de néphrite et dans le syndrome néphrotique
 - f. **Cylindres avec cristaux ou bactéries:** dans les calculs urinaires et la pyélonéphrite

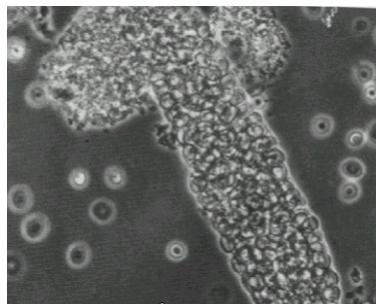


Fig. 2.9. Cylindre hématique

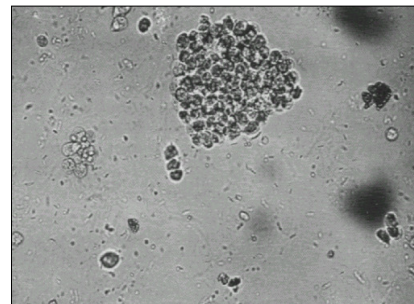


Fig.2.10. Leucocyturie

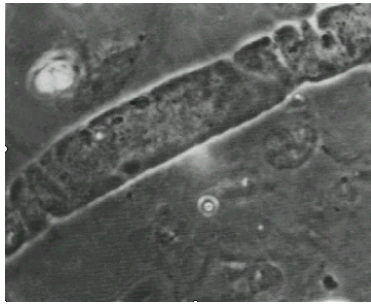


Fig. 2.11. Cylindre hyalin

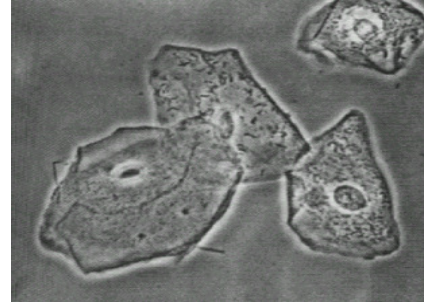


Fig. 2.12. Cellules épithéliales

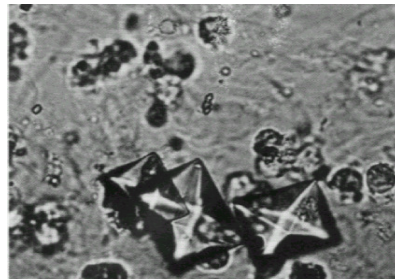


Fig. 2.13. Cristaux d'oxalate

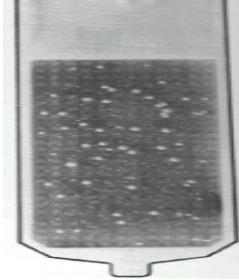


Fig. 2.14. Culture urinaire

CULTURES URINAIRE:

Essentielles pour le diagnostic des infections urinaires.

Urine normale: stérile.

Après nettoyage local, le milieu de jet urinaire est recueilli dans un récipient stérile, puis des cultures qualitatives et quantitatives sont réalisées.

Le résultat est disponible après 72 heures.

- **Stérile:** aucun micro-organisme
 - **Bactériurie physiologique:** <10 000 micro-organismes/ml
 - **Bactériurie limite:** 10 000–100 000 micro-organismes/ml
 - **Infection urinaire:** >100 000 micro-organismes/ml
 - **Germes les plus fréquents:** *Escherichia coli*
 - **Infection active:** culture positive avec leucocyturie
 - **Bactériurie sans leucocyturie:** possible infection occulte
 - **Leucocyturie sans culture positive:** faire penser à une tuberculose urinaire
- En cas de culture positive,** on détermine la sensibilité aux antibiotiques.

ANALYSES SANGUINES:

A. Produits azotés du sérum:

1. **Créatinine plasmatique:** dépend de:
 - a. Son taux de production musculaire (la masse musculaire reste constante au jour le jour).
 - b. Le débit de filtration glomérulaire (DFG), qui détermine son taux d'élimination par le rein.

Valeurs normales: 0,6–1,2 mg %.

Elle augmente en cas d'insuffisance rénale.

2. **Urée sanguine:** moins utile que la créatinine car:
 - a. Elle varie selon l'apport alimentaire en protéines.
 - b. Elle est filtrée par les glomérules et réabsorbée dans les tubules.

Valeurs normales: 30–50 mg %.

Elle augmente en cas d'insuffisance rénale et d'un régime riche en protéines.

3. **Acide urique plasmatique:** représente le produit final du catabolisme des purines.

Il varie selon:

- a. Une production accrue: goutte, destruction cellulaire accrue
- b. La fonction rénale: il est filtré au niveau glomérulaire et réabsorbé dans les tubules.

Valeurs normales: 3–5 mg %.

B. pH sanguin:

Valeurs normales: pH = 7,3–7,4; Bicarbonates (BC): 23–27 mEq/l

En cas d'insuffisance rénale: acidose métabolique (↓ pH, ↓ BC)

C. Cations et anions sériques:

Tableau II.2. Électrolytes sériques. Valeurs normales (mEq/L)

Cations	Valeurs normales	Anions	Valeurs normales
Na	142	Cl	103
K	4–5	HCO ₃	27
Ca	5	HPO ₄	2
Mg	3	HSO ₄	1
		Autres	22
Total	155	Total	155

En cas d'insuffisance rénale: augmentation des phosphates et des sulfates, diminution du chlorure, bicarbonate et calcium.

D. Protéines sériques:

Valeurs normales:

- Protéines totales: 6–8 g/dL
- Albumines: 60–70 % (4–6 g/dL)
- α₁-globulines: 4 %
- α₂-globulines: 8 %
- β-globulines: 12 %
- γ-globulines: 16 %

En cas de maladie rénale avec protéinurie: diminution des protéines totales et des albumines.

E. Lipides et cholestérol sériques:

Valeurs normales: cholestérol < 200 mg %, lipides totaux: 400–800 mg %.

Ils augmentent dans le syndrome néphrotique.

TESTS COMBINES SANG/URINE:

A. Clairance (Cl): représente le volume de plasma qui doit être totalement « épuré » d'une substance par unité de temps pour produire la quantité retrouvée dans l'urine.

Débit de filtration glomérulaire (DFG): mesuré par la clairance de substances glomérulaires (filtrées librement, ni réabsorbées ni sécrétées par les tubules), comme l'inuline ou la créatinine.

Clairance de la créatinine: 120 ml/min. Diminuée en cas d'insuffisance rénale.

B. Tests de la fonction tubulaire:

1. Capacité de concentration de l'urine:

Après privation hydrique contrôlée, avec ou sans administration d'ADH.

Fonction normal: densité urinaire > 1025, osmolalité urinaire > 1200 mosm/l.

Défauts de concentration:

- **Par maladie rénale:** lésions tubulaires en cas d'insuffisance rénale chronique.
- **Sans maladie rénale:**
 - Diabète insipide: absence d'ADH produite par l'hypothalamus
 - Traitement par lithium: bloque l'action de l'ADH sur les tubules
- 2. **Capacité à conserver les électrolytes:** capacité de réduire l'élimination urinaire de sodium et de potassium quand l'apport alimentaire est réduit.
- 3. **Acidification urinaire:** tests évaluant la capacité à abaisser le pH de l'urine après une charge orale d'ammonium chlorure.
- 4. **Dysfonction tubulaire:** présence dans l'urine d'acides aminés, de β 2-microglobuline ou de glucose malgré une concentration plasmatique normale.

C. Débit sanguin rénal:

Mesuré par la clairance d'une substance totalement éliminée lors d'un passage rénal (ex: PAH).

Para-aminohippurate (PAH): substance éliminée par filtration glomérulaire et sécrétion tubulaire.

Clairance normale du PAH: 400–700 ml/min. Diminuée en cas d'insuffisance rénale.

IMAGERIE

I. Méthodes non invasives

a. Échographie (fig. 2.15) – Indications:

- Visualisation des reins, de leur taille et de leur contour;
- Évaluation de la nature (solide ou kystique) et de la position des masses rénales;
- Visualisation des calices dilatés et des collections péri-rénales;
- Suivi de lésions tumorales au fil du temps;
- Examen des reins transplantés;
- Guidage pour biopsie rénale.

b. Radiographie simple de l'abdomen – Indications:

- Visualisation des contours des reins;

- Calcifications dans le parenchyme rénal;
- Calculs urinaires radio-opaques.

c. Urographie intraveineuse (UIV) (fig. 2.16):

Fournit des informations sur la structure et la fonction rénale.

L'injection d'un produit de contraste iodé est suivie de son apparition dans les reins, avec une opacification modérée du parenchyme (néphrogramme), puis une concentration dans les voies excrétrices.

Un cliché pris après vidange vésicale peut évaluer le résidu post-mictionnel.

d. Angiographie par soustraction numérique:

Artériographie rénale obtenue après une injection en bolus de produit de contraste dans une veine centrale.

e. Scintigraphie rénale (fig. 2.17):

Le PAH marqué au technétium-99 est injecté par voie intraveineuse et excrété dans l'urine dès le premier passage rénal, permettant l'évaluation de la forme et de la fonction rénale.

f. Tomodensitométrie (scanner) (fig. 2.18):

Permet une visualisation très précise des reins, de leurs artères et de leurs veines. Elle évalue les masses rénales et péri-rénales.

II. Méthodes invasives:

a. Cystoscopie:

Examen de la vessie à l'aide d'un cystoscope – évaluation de l'inflammation de la muqueuse, des tumeurs, des calculs urinaires. Certaines procédures chirurgicales peuvent être réalisées.

b. Pyélographie rétrograde:

Lors d'une cystoscopie, un cathéter est introduit dans l'uretère, puis un produit de contraste iodé est injecté pour évaluer le niveau exact d'une obstruction.

c. Artériographie (fig. 2.19):

Injection directe de produit de contraste dans l'aorte et les artères rénales – permet de visualiser les artères rénales jusqu'au niveau des artères arquées, l'état de la perfusion corticale, et la présence de vaisseaux pathologiques dans une tumeur.

d. Phlébographie:

Injection de produit de contraste dans la veine rénale – permet de démontrer une obstruction intraluminale due à une tumeur ou à un caillot.

e. Biopsie rénale:

Des échantillons de tissu parenchymateux rénal sont prélevés pour examen microscopique.

Elle est réalisée sous anesthésie locale et, généralement, sous guidage échographique à l'aide d'une aiguille spéciale.

Contre-indications:

- Troubles de la coagulation
- Hypertension artérielle sévère
- Reins de petite taille
- Rein unique

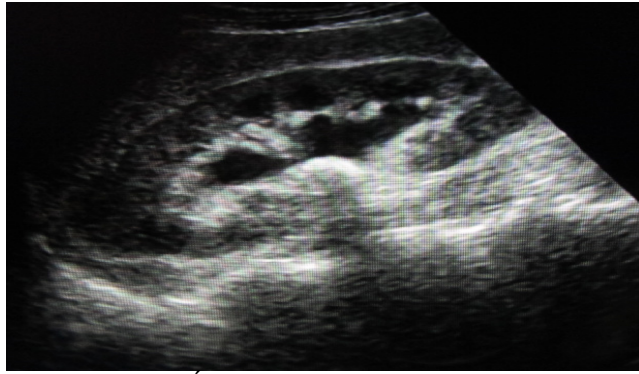


Fig. 2.15. Échographie rénale. Calcul rénal.



Fig. 2.16. Urographie intraveineuse. **A.** Hydronéphrose **B.** Reflux vésico-urétéral

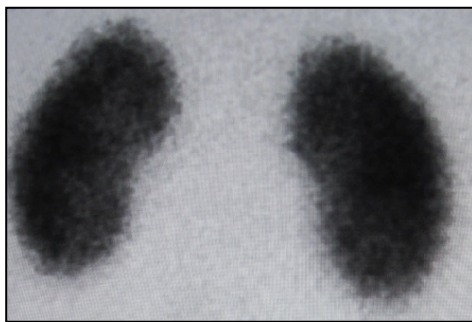


Fig. 2.17. Scintigraphie rénale



Fig. 2.18. Scanner. Reins polykystiques

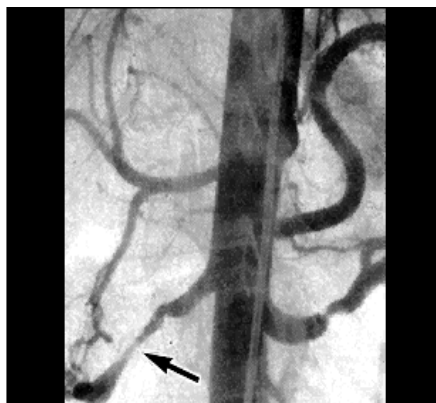


Fig. 2.19. Artériographie. Sténose de l'artère rénale



Fig. 2.20. Pyélographie rétrograde

MALADIES RÉNALES

MALADIES GLOMÉRULAIRES

Un groupe de maladies caractérisées par une atteinte inflammatoire des glomérules, les deux reins étant symétriquement touchés.

Étiologie:

a. **Maladie glomérulaire "primaire"**: l'atteinte principale débute dans le glomérule.

b. **Maladie glomérulaire "secondaire"**: atteinte glomérulaire dans le cadre d'une maladie systémique:

- Diabète sucré
- Amylose
- Lupus érythémateux systémique
- Maladie de Henoch-Schönlein
- Endocardite infectieuse

Pathogénie:

Lésions glomérulaires induites par le dépôt de complexes immuns ou d'anticorps dirigés contre la membrane basale glomérulaire.

Tableau II.3. Types histologiques et présentation clinique des maladies glomérulaires

Type histologique	Présentation clinique
Glomérulonéphrite proliférative: • Diffuse • Focale segmentaire • Avec formation de croissants	• Glomérulonéphrite aiguë • Hématurie, protéinurie • Évolution rapide
Glomérulonéphrite membraneuse	Syndrome néphrotique chez l'adulte
Néphropathie à lésions minimales	Syndrome néphrotique chez l'enfant
Dépôts mésangiaux d'IgA	Hématurie asymptomatique
Glomérulosclérose focale ou segmentaire	Protéinurie ou syndrome néphrotique

Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique (GN)

Glomérulonéphrite aiguë diffuse causée par une infection à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (type néphritogène 4 ou 12).

Pathogénie: dépôts de complexes immuns circulants.

Présentation clinique:

Infection streptococcique préalable: amygdalite, pharyngite, otite, cellulite.

Intervalle latent: 1–3 semaines entre l'infection et le début de la GN (temps de formation des complexes immuns).

Début brutal: syndrome néphritique aigu

Syndrome néphritique aigu

Présentation clinique:

1. **Hématurie:** macroscopique ou microscopique, avec cylindres hématiques
2. **Protéinurie:** non sélective, 2–3 g/jour
3. **Hypertension:** par rétention sodée et expansion volémique; parfois œdème pulmonaire aigu ou encéphalopathie hypertensive

4. **Œdèmes:** surtout périorbitaires, puis visage, jambes, région sacrée, voire généralisés
5. **Oligurie:** liée à une baisse transitoire du DFG
6. **Azotémie:** élévation de l'urée, créatinine, uricémie
7. **Symptômes généraux:** fièvre, douleurs lombaires, anorexie, vomissements, céphalées

Examens complémentaires:

- **Analyse d'urine:**
 - Volume: < 700 ml/j
 - Aspect: rouge, trouble
 - Densité urinaire: normale
 - Protéinurie: présente
 - Sédiment: hématies dysmorphiques, cylindres hématiques, leucocytes < hématies, cylindres granuleux
- **Bilan sanguin:**
 - a. **Syndrome inflammatoire non spécifique:**
 - Vitesse de sédimentation ↑
 - Hyperleucocytose
 - Fibrinogène ↑
 - α_2 , β -globulines ↑
 - b. **Troubles immunologiques:**
 - ASLO ↑ (post-streptocoque)
 - Complément C3 ↓ (GN post-streptococcique)
 - Anticorps antinucléaires ↑ (lupus)
 - c. **Azotémie**
 - d. **Clairance de la créatinine: diminuée**
 - e. **Cultures:** pas toujours positives – écouvillons de gorge ou peau inflammée

Imagerie:

- Radio thoracique: cardiomégalie, œdème pulmonaire
- Imagerie rénale: souvent normale
- Biopsie rénale: glomérulonéphrite aiguë proliférative diffuse

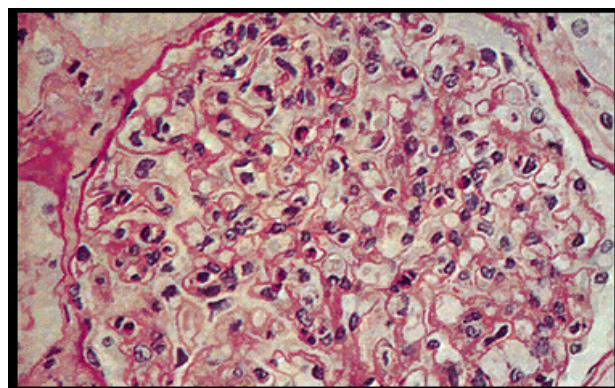


Fig. 2.21. Glomérulonéphrite proliférative diffuse

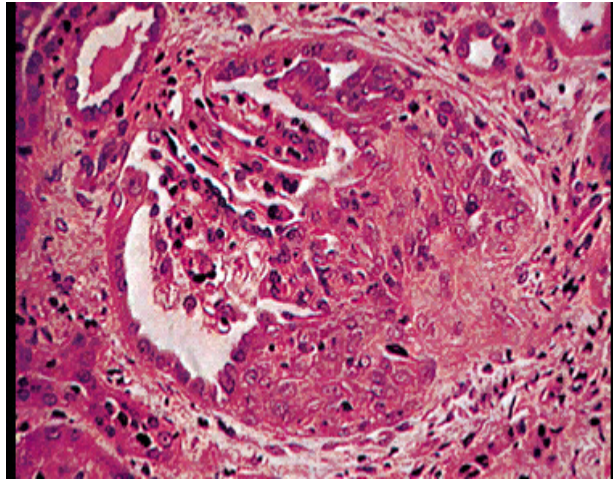


Fig. 2.22. Glomérulonéphrite avec croissants

GLOMERULONEPHRITE RAPIDEMENT PROGRESSIVE (AVEC CROISSANTS)

Forme sévère de GN proliférative caractérisée par **des croissants épithéliaux dans ≥ 70 % des glomérules.**

Pathogénie: rupture de la membrane basale $\rightarrow$ fuite de fibrinogène dans l'espace de Bowman.

Clinique: GN aiguë avec insuffisance rénale aiguë

- Hypertension légère
- Protéinurie modérée

Évolution rapide vers insuffisance rénale sévère

SYNDROME DE GOODPASTURE

GN proliférative avec anticorps anti-membrane basale glomérulaire (anti-GBM) – souvent sous forme de GN à croissants.

Présentation clinique:

- Jeunes hommes, souvent au printemps
- IR aiguë
- Hémoptysies récidivantes

Pronostic: défavorable (urée, hémorragie pulmonaire)

Glomérulonéphrite focale et segmentaire (FSGN)

GN avec lésions prolifératives dans certains glomérules (focales) et segments (segmentaires).

Étiologie: secondaire à maladies systémiques (endocardite, lupus, Henoch-Schönlein).

Clinique:

- Hématurie
- Protéinurie
- GN aiguë

Pronostic: généralement bon, progression rare vers IR.

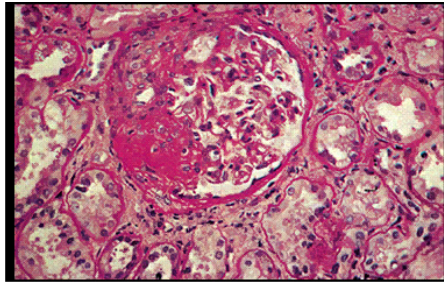


Fig. 2.23. Glomérulonéphrite focale et segmentaire

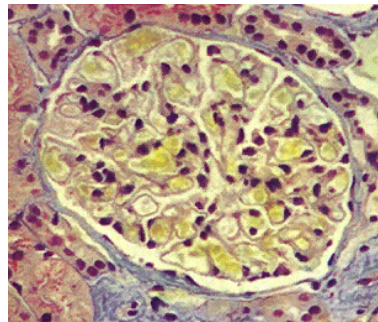


Fig. 2.24. Glomérulonéphrite chronique

GLOMERULONEPHRITE CHRONIQUE (CGN)

Inflammation chronique des glomérules avec sclérose diffuse.

Étiologie:

- CGN primaire: GN initiale (ex: post-infectieuse)
- CGN secondaire: maladies systémiques (vasculites, diabète, amylose)

Syndrome néphritique chronique – Clinique:

1. Hématurie
2. Protéinurie
3. Hypertension
4. IR chronique

Examen d'urines:

- Polyurie
- Densité et osmolalité diminuées
- Protéinurie 1–3 g/j
- Sédiment urinaire: hématies dysmorphiques, cylindres hématiques et hyalins

Examen du sang:

- urée, créatinine, acide urique ↑;
- acidose métabolique;
- anémie;
- hyperphosphatémie, hyperkaliémie; hypocalcémie

Clairance: DFG ↓ au départ, puis toutes les clairances diminuent

Imagerie:

- **Échographie:** reins atteints de manière symétrique, taille normale ou réduite
- **Biopsie rénale:** utile au stade précoce

SYNDROME NEPHROTIQUE (SN)

Atteinte glomérulaire avec perméabilité accrue des capillaires, provoquant une perte excessive de protéines urinaires.

Tableau II.5. Critères cliniques et biologiques du syndrome néphrotique

Critères obligatoires	Critères facultatifs
Protéinurie > 3,5 g/jour	Œdèmes
Hypoprotéinémie < 4 g/dL	Hyperlipémie
Hypoalbuminémie < 3 g/dL	Hypercholestérolémie

Étiologie:

I. SN primaire:

- Maladie à lésions minimes
- Glomérulosclérose focale
- GN membraneuse
- GN membranoproliférative
- GN rapidement progressive

II. SN secondaire:

- Diabète, amylose
- Lupus, connectivites
- Cancers, myélome, lymphomes
- Médicaments néphrotoxiques: AINS, lithium, héroïne, pénicillamine, or
- Allergènes: venins, piqûres
- Infections: endocardite, VIH, hépatite B, paludisme
- Héritaire: syndrome d'Alport, maladie de Fabry
- Autres: toxémie gravidique, HTA maligne

Classification:

- **SN "pur":**
 - Protéinurie sélective (albumine > 80 %)
 - Pas d'hématurie, HTA, IR
- **SN "impur":**
 - Protéinurie non sélective (albumine < 80 %)
 - Présence d'hématurie, HTA ou IR

Présentation clinique:

Antécédents: exposition médicamenteuse, allergènes, antécédents de maladie rénale

Examen physique:

- Peau: érythème en aile de papillon (lupus), ongles striés, cheveux cassants, alopecie
- Œdèmes sous-cutanés: paupières, chevilles, anasarque
- Muscles: fonte musculaire, tétanie (hypocalcémie), neuropathie diabétique
- Os: déminéralisation, fractures

TA:

- Enfants: risque d'hypovolémie, hypotension orthostatique
- Adultes: tension normale, basse ou élevée
- HTA fréquente en cas de diabète ou lupus

Examens complémentaires:

Urines:

- Urines mousseuses
- Oligurie, densité normale ou $\uparrow$
- Protéinurie $> 3,5$ g/24h, rapport prot/creat > 2
 - Sélective: lésions minimales
 - Non sélective: GN prolifératives
- Sédiment: hématurie ("SN impur"), lipidurie (coloration au Soudan), cristaux de cholestérol: croix de Malte (fig. 2.25)

Sang:

- Hypoprotéinémie < 4 g/dL, hypoalbuminémie < 3 g/dL
- Électrophorèse: albumine $\downarrow$, γ -globulines $\downarrow$, α - β globulines $\uparrow$ (fig. 2.26)
- Protéines anormales: amylose, myélome
- Glycémie $\uparrow$ si diabète
- Lipidémie: cholestérol et triglycérides $\uparrow$
- Fonction rénale: urée, créatinine $\uparrow$, clairance $\downarrow$ (SN impur)
- Immunité: ASLO $\uparrow$, complément C3 $\downarrow$, ANA $\uparrow$ (lupus)



Fig. 2.25. Cristaux de cholestérol urinaire: motif en croix de Malte

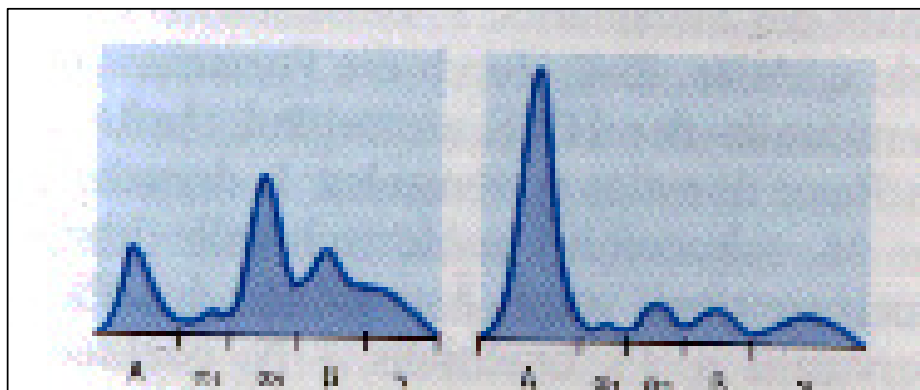


Fig. 2.26. Électrophorèse sérique: A. Syndrome néphrotique, B. Normal

NÉPHRITE TUBULO-INTERSTITIELLE (TIN)

C'est une maladie inflammatoire affectant les tubules rénaux et l'interstitium.

Étiologie:

Tableau II.6. Étiologie de la TIN aiguë

I. Induite par des médicaments:

a. Néphrotoxicité:

- Antibiotiques:
- Aminosides
- Sulfamides
- Pénicillines
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
- Antiépileptiques
- Anticancéreux
- Produits de contraste iodés

b. Complexes immuns:

- Pénicillamine
- Captopril
- Sels d'or

II. Métaux lourds: mercure, plomb, cadmium, uranium

III. Solvants: méthanol, éthylène glycol, tétrachlorure de carbone

IV. Herbicides et pesticides

V. Produits botaniques et biologiques:

- Champignons (*Amanita phalloides*)
- Venins de serpents et d'araignées
- Piqûres d'insectes

VI. Infections:

- Systémiques: leptospirose
- Rénale: pyélonéphrite aiguë

VII. Réactions immunologiques: rejet de greffe

VIII. Maladies métaboliques:

- Hypercalcémie
- Hypokaliémie
- Hyperuricémie

IX. Uropathies obstructives

X. Cancers: lymphome

XI. Idiopathique

Tableau II.7. Étiologie de la TIN chronique

I. Uropathies obstructives

II. Pyélonéphrite chronique

III. Réactions immunologiques: rejets de greffe

IV. Néphrotoxicité:

- Médicaments
- Métaux lourds
- Solvants
- Herbicides/pesticides
- Produits botaniques/biologiques

V. Maladies métaboliques:

- Goutte
- Néphrocalcinose
- Oxalose
- Cystinose

VI. Troubles héréditaires et multisystémiques:

- Maladie polykystique
- Sarcoïdose

VII. Cancer: myélome multiple

VIII. Néphrite post-radique

IX. Néphrite des Balkans

X. Idiopathique

TIN Aiguë (ATIN)

Étiologie: voir tableau II.6

Présentation clinique générale:

1. **Insuffisance rénale aiguë:** due à une nécrose tubulaire aiguë
2. **Troubles de régulation:**
 - Déshydratation, polyurie
 - Hypokaliémie
 - Acidose tubulaire rénale
 - Ostéopathie rénale
3. **Douleurs lombaires**
4. **Insuffisance rénale chronique:** en cas de traitement tardif ou de poursuite de l'exposition au médicament responsable

Examens complémentaires:

Analyse d'urine:

- Volume urinaire: oligurie (forme aiguë sévère) ou polyurie
- Densité urinaire et osmolalité diminuées
- Protéinurie: non sélective, modérée
- Perte de sels, glycosurie, aminoacidurie
- Sédiment urinaire:
 - Cellules:
 - Cellules épithéliales détruites: nécrose tubulaire
 - Agrégats de leucocytes: infections bactériennes
 - Fragments de papilles: néphropathie aux analgésiques
 - Hématurie microscopique
 - Cylindres:
 - Cylindres épithéliaux: épithélium en désintégration
 - Cylindres leucocytaires: exsudat purulent tubulaire
 - Cylindres de protéines de Bence-Jones: myélome
 - Cristaux et débris:
 - Cristaux d'oxalate: intoxication à l'éthylène glycol
 - Urates amorphes: hyperuricémie

Présentation clinique spécifique:

1. Nécrose tubulaire aiguë (NTA):

Cause d'insuffisance rénale aiguë (oligurie de quelques jours à 2 semaines)

Causes:

- a. Toxique (voir tableau)
- b. Ischémique (hypoperfusion: choc septique, hypovolémie)
- c. Obstructive (obstruction tubulaire par cylindres: myoglobininurie, hémoglobinurie)

2. TIN aiguë allergique (TINAA):

- a. Allergènes exogènes: médicaments
- b. Allergènes endogènes: lupus érythémateux systémique

Clinique:

- Fièvre
- Arthralgies
- Éruption cutanée
- IRA avec pyurie et hématurie
- Antécédents de prise médicamenteuse ou de LED

Examens:

- Éosinophilie sanguine
- Éosinophilurie
- Biopsie rénale: infiltrat interstitiel cellulaire intense avec éosinophiles, nécrose tubulaire variable

TIN Chronique (TINc):

Étiologie: voir tableau II.7

Manifestations cliniques:

1. Troubles de régulation
2. Douleurs lombaires (colique en cas de nécrose papillaire: diabète, AINS)
3. Insuffisance rénale chronique

Analyse urinaire:

- Polyurie, nycturie
- Diminution de la densité urinaire
- Perte urinaire de sel
- Protéinurie: modérée (<1 g/j)
- Sédiment: pyurie stérile, hématurie, fragments papillaires

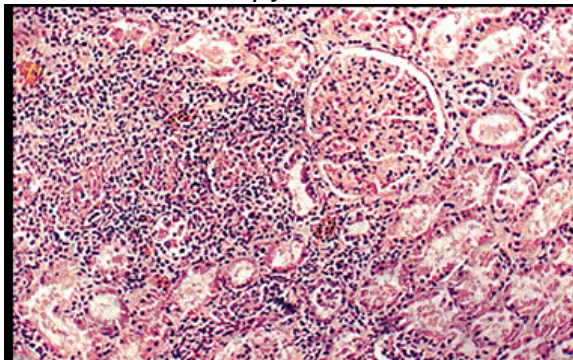


Fig. 2.27. Tubulonéphrite aiguë

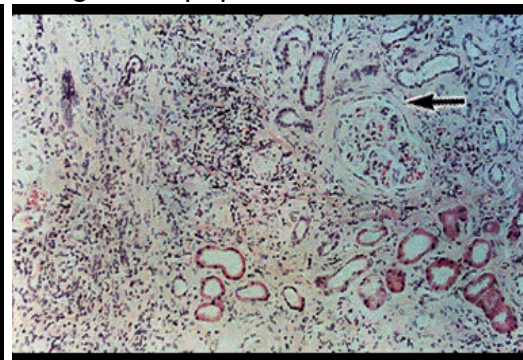


Fig. 2.28. Tubulonéphrite chronique

INFECTIONS DES VOIES URINAIRES (IVU)

Les infections urinaires se divisent en:

- **Infections des voies urinaires hautes:** atteinte des reins
- **Infections des voies urinaires basses:** atteinte de la vessie, de l'urètre ou de la prostate

Pyélonéphrite aiguë bactérienne

Définition: infection bactérienne aiguë du parenchyme rénal.

Étiopathogénie: en général, l'infection résulte de la remontée des germes depuis les voies urinaires basses via l'uretère.

Germes responsables:

- *Escherichia coli* – 75 % des cas
- *Proteus mirabilis*
- *Klebsiella aerogenes*
- *Streptococcus faecalis*
- *Staphylococcus epidermidis*

Facteurs prédisposants:

Facteurs locaux	Facteurs généraux
Kystes rénaux	Diabète sucré
Cicatrices rénales post-inflammatoires	Défenses immunitaires diminuées
Uropathies obstructives: - Sténoses urétérales - Calculs - Tumeurs - Hypertrophie prostatique - Prolapsus utérin, cystocèle - Vessie neurologique - Reflux vésico-urétéral	
Sonde vésicale	

Tableau clinique:

- **Début rapide**
- **Symptômes généraux:**
 - Fièvre (38–40 °C)
 - Frissons
 - Douleurs lombaires unilatérales ou bilatérales, irradiant vers la fosse iliaque et la région sus-pubienne
 - Nausées, vomissements
- **Symptômes urinaires:**
 - Pollakiurie
 - Dysurie
 - Urines troubles
- **Signes cliniques:**
 - Reins augmentés de volume: parfois palpables
 - Douleur à la percussion de l'angle costo-vertébral du côté infecté

Explorations complémentaires:**Analyse d'urine:**

- Volume urinaire: normal
- Osmolalité urinaire: normale
- pH urinaire alcalin: dû aux germes uréases
- Protéinurie légère: <1 g/j, non sélective
- Sédiment urinaire:
 - Leucocyturie
 - Cylindres leucocytaires
 - Hématurie modérée
 - Bactériurie

Culture d'urine: > 100 000 germes/mL, avec antibiogramme

Examens complémentaires à envisager:

- Chez les hommes
- En cas de colique néphrétique
- Si pas de réponse au traitement en <48 h
- En cas de rechute précoce

→ Échographie rénale, urographie IV, examen urologique

Pyélonéphrite bactérienne chronique

Définition: infection bactérienne chronique du parenchyme rénal.

Étiopathogénie: infections urinaires récidivantes.

Germes et facteurs favorisants: semblables à la forme aiguë.

Tableau clinique:

- **Début progressif**
- **Symptômes généraux:**
 - Fatigue
 - Douleurs lombaires diffuses
 - Hypertension
 - Signes d'urémie
 - Découverte fortuite de bactériurie/leucocyturie
- **Symptômes urinaires:**
 - Pollakiurie
 - Dysurie

Explorations complémentaires:**Analyse d'urine:**

- Polyurie
- Diminution de la densité urinaire et de l'osmolalité
- Protéinurie: <1 g/j, rapport prot/creat < 1
- Sédiment:
 - Leucocyturie
 - Cylindres leucocytaires
 - Hématurie modérée
 - Bactéries

Culture d'urine: positive si infection active

Fonction rénale:

- IRA chronique
- Urée et créatinine élevées
- Capacité de concentration/acidification/économie du sodium diminuées
- Acidose hyperchlorémique
- Anémie

Imagerie:

- **Urographie IV:** reins réduits, asymétriques, calices déformés (fig. 2.29)
- **Cystographie mictionnelle:** reflux vésico-urétéral (fig. 2.16.B)
- Toucher rectal et vaginal
- Cystoscopie

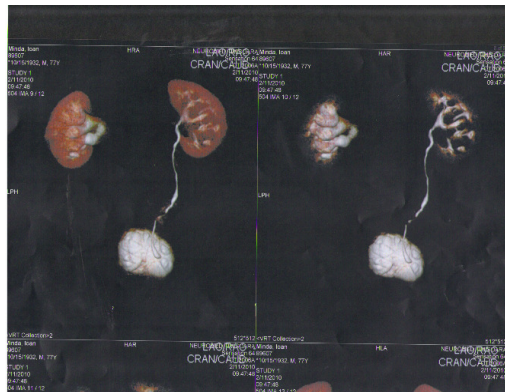


Fig. 2.29. Urographie intraveineuse. Pyélonéphrite chronique

Infections des voies urinaires basses

Étiopathogénie:

- **Agent infectieux:**
 - *Escherichia coli*: 80–90 %
 - *Proteus*, *Pseudomonas*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*: 10–20 %

Facteurs prédisposants:

- **Chez la femme:** urètre court
- **Chez l'homme âgé:** hypertrophie prostatique

Tableau clinique:

- **Début brutal**
- **Symptômes urinaires:**
 - Pollakiurie
 - Urgence mictionnelle
 - Dysurie
 - Urines troubles, odeur désagréable
 - Parfois hématurie macroscopique
- **Pas de symptômes généraux**
- **Examen clinique:** douleur sus-pubienne (cystite)

Explorations complémentaires:

Analyse d'urine:

- Volume urinaire normal

- Osmolalité normale
- pH urinaire alcalin
- Sédiment urinaire: leucocytes fréquents (pus), **pas de cylindres leucocytaires**

Culture d'urine: >100 000 germes/mL

CALCULS URINAIRES

Les calculs urinaires sont des particules solides qui se forment dans le système urinaire. Ils sont composés d'agréats de cristaux et de petites quantités de protéines, et peuvent apparaître à n'importe quel niveau des voies urinaires.

Étiopathogénie – Facteurs prédisposants:

- Perte excessive d'eau par la transpiration
- Obstruction des voies urinaires
- Infections urinaires
- Troubles métaboliques:
 - Hypercalcémie, hypercalciurie
 - Hyperoxalurie
 - Hyperuricémie, hyperuricosurie
 - Cystinurie

Classification:

a. Par localisation:

- Caliciels
- Pelviens
- Urétéraux
- Vésicaux

b. Par composition:

- **Structure inorganique:**
 - Oxalate de calcium
 - Phosphate de calcium
 - Phosphate ammoniaco-magnésien
- **Structure organique:**
 - Acide urique
 - Cystine
 - Xanthine
- **Structure mixte**

c. Par taille:

- Petits (quelques mm)
- Grands (plusieurs cm), comme les **calculs coralliens**, qui remplissent tout le système caliciel

Tableau clinique:

- **Asymptomatique:** si le calcul est immobile
- **Douleur: colique néphrétique**
- **Insuffisance rénale chronique:** si lithiases associées à hydronéphrose et pyélonéphrite chronique

- **Insuffisance rénale aiguë:** en cas d'obstruction post-rénale chez un patient avec un seul rein fonctionnel

Colique néphrétique:

Survient lorsque le calcul se déplace et obstrue un calice, le bassin ou l'uretère.

Caractéristiques:

- Douleur intense dans la région lombaire
- Apparition soudaine, souvent déclenchée par:
 - Prise excessive de liquides
 - Diurétiques
 - Effort physique
- **Douleur intermittente (colique):**
 - Augmente en quelques minutes, atteint un pic, diminue, puis revient
 - Parfois constante pendant l'attaque
- Irradie vers la fosse iliaque
- Patient agité, change souvent de position pour soulager la douleur
- **Symptômes urinaires:** pollakiurie, hématurie
- **Réflexes associés:** pâleur, sueurs, vomissements, iléus réflexe
- **Si infection urinaire associée:** fièvre, frissons

Examen physique: douleur à la palpation de la région costo-vertébrale et des flancs

Examens complémentaires:

Analyse d'urine:

- Urine normale ou hématurie macroscopique, pyurie
- **pH urinaire:**
 - **Alcalin:** favorise la précipitation des phosphates de calcium
 - **Acide:** favorise la précipitation de la cystine et de l'acide urique
- **Sédiment urinaire:**
 - Divers cristaux
 - Leucocytes et germes si infection; faire une culture d'urine

Analyse sanguine:

- Fonction rénale: urée, créatinine
- Électrolytes sériques
- Calcémie
- Acide urique

Imagerie:

- **Radiographie abdominale simple:** visualisation des calculs contenant du calcium (oxalates, phosphates) – (fig. 2.30)
- **Échographie rénale:** pour détection de lithiases – (fig. 2.15)
- **Urographie intraveineuse (UIV):**
 - Visualisation des calculs radiotransparents (cystine, xanthine, acide urique)
 - Évaluation d'une obstruction (urétéro-néphro-hydronephrose) – (fig. 2.31)

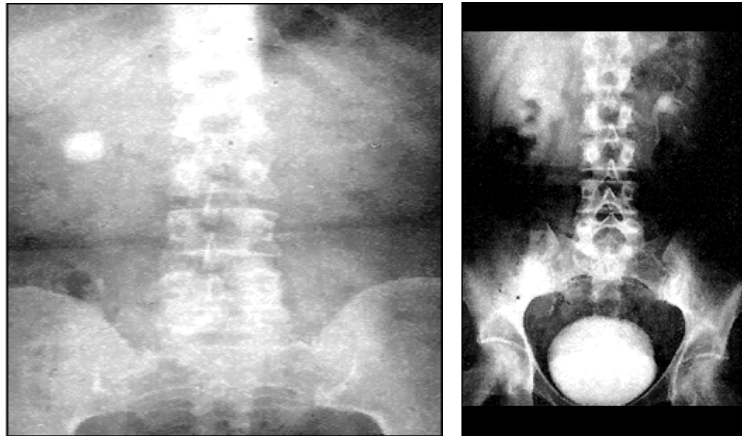


Fig. 2.30. Radiographie abdominale simple. Calcul rénal droit

Fig. 2.31. Urogramme excrétoire. Calcul urétéral droit

INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜE (IRA)

L'insuffisance rénale aiguë est une diminution rapide de la fonction rénale, habituellement réversible, qui survient en quelques jours et entraîne une urémie.

Étiopathogénie:

A. Causes pré-rénales: diminution du volume sanguin circulant effectif:

1. Hémorragies
2. Perte de plasma: brûlures, écrasements
3. Perte urinaire: diurèse excessive
4. Perte cutanée: sudation excessive

B. Causes rénales intrinsèques:

1. Nécrose tubulaire aiguë
2. Néphrite tubulo-interstitielle aiguë
3. Glomérulonéphrite aiguë
4. Causes vasculaires:
 - Vascularite (maladies du collagène)
 - Coagulation intravasculaire disséminée avec nécrose corticale
 - Obstruction artérielle ou veineuse

C. Causes post-rénales: obstruction des voies urinaires:

1. Hypertrophie ou tumeurs prostatiques
2. Calculs urinaires
3. Tumeurs des voies urinaires

Présentation clinique:

I. Phase pré-oligurique:

Période entre le facteur déclenchant et le début de l'oligurie. Les symptômes sont ceux de la cause sous-jacente.

II. Phase oligurique-anurique (10–20 jours):

Modifications urinaires:

- Oligurie: < 500 mL/j
- Anurie: < 100 mL/j
- Osmolalité urinaire basse: < 350 mosm/L
- Concentration de sodium urinaire:

- $< 20 \text{ mEq/L}$ → cause pré-rénale
- 40 mEq/L → cause rénale ou post-rénale
- Urée et créatinine urinaires:
 - Rapport urée urinaire / urée plasmatique > 10 → cause pré-rénale
 - < 10 → cause rénale
- Protéinurie: légère (pré-/post-rénale), sévère (glomérulaire)
- Hématurie: en cas d'IRA rénale ou post-rénale

Modifications biologiques:

- **Troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques:**
 - **Hyperkaliémie:** par diminution de l'excrétion urinaire, destruction cellulaire, hémolyse, acidose
→ risque d'asystolie ventriculaire
 - **Hyponatrémie:** dilutionnelle (excès d'apports hydriques)
 - **Hypocalcémie**
 - **Acidose métabolique**
- **Azotémie:** dépend du catabolisme et de la durée de l'oligurie
 - Urée: augmente d'environ 30 mg/dL/j
 - Créatinine: augmente d'environ 1 mg/dL/j
 - Urée $> 300 \text{ mg/dL}$, créatinine $> 10 \text{ mg/dL}$ → symptômes urémiques

Symptômes de l'urémie dans l'IRA:

- Système digestif:**
 - Anorexie
 - Nausées, vomissements
- Système nerveux:**
 - Apathie
 - Confusion mentale
 - Somnolence
 - Coma
- Système respiratoire:**
 - Respiration de Kussmaul (acidose métabolique)
 - Œdème pulmonaire aigu (surcharge en liquides, perméabilité augmentée des capillaires)
 - Infections pulmonaires
- Troubles de la coagulation:**
 - Altération de la fonction plaquettaire et de la coagulation
 - Hémorragies digestives fréquentes
- Infections graves:**
 - Défense immunitaire humorale et cellulaire diminuée par l'urémie
- Anémie:**
 - Par perte sanguine, hémolyse, ou diminution de l'érythropoïèse

III. Phase de récupération:

1. Phase polyurique:

- Diurèse 3–5 L/jour, pendant 3–5 jours
- Urine diluée, perte de sodium, potassium, magnésium
- Risque de déshydratation et d'arythmies ventriculaires (hypokaliémie)

2. Phase de normalisation:

- Diminution du volume urinaire
- Retour de la capacité de concentration
- Baisse de l'urée et de la créatinine sériques

INSUFFISANCE (MALADIE) RÉNALE CHRONIQUE (IRC)

L'IRC est une détérioration progressive, durable et irréversible de la fonction rénale, résultant d'une perte de masse fonctionnelle néphronique.

Étiologie:

L'IRC représente le stade terminal de nombreuses maladies rénales.

Causes principales:

- Maladies congénitales et héréditaires: polykystose rénale, maladie d'Alport
- Glomérulonéphrite chronique
- Pyélonéphrite chronique
- Hypertension essentielle (néphrosclérose)
- Néphropathies tubulo-interstitielles chroniques
- Obstruction chronique des voies urinaires
- Schistosomiase (Afrique, Moyen-Orient)
- Néphropathie des Balkans

Manifestations cliniques:

Stades précoces: souvent asymptomatiques

Découverte lors d'un examen systématique de:

- Protéinurie
- Anémie
- Hypertension
- Augmentation de l'urée sanguine

IRC avancée (DFG < 15 mL/min): symptômes d'urémie

Signes généraux:

- Fatigue, asthénie

Peau:

- Pâleur (anémie)
- Pigmentation jaune-brun (urochromes)
- Ecchymoses faciles (troubles de la coagulation)
- Prurit (calcification cutanée)
- **Givre urémique:** cristaux d'urée sur la peau (sueur)

Système musculaire:

- Faiblesse musculaire généralisée (malnutrition, troubles hydro-électrolytiques)
- Fasciculations musculaires

Système ostéo-articulaire:

- Ostéodystrophie rénale:
 - Ostéomalacie
 - Hyperparathyroïdie
 - Ostéosclérose
- Douleurs osseuses
- Déformations squelettiques

Système respiratoire:

- Respiration de Kussmaul
- Œdème pulmonaire aigu (surcharge volémique)
- Infections respiratoires

Système cardiovasculaire:

- Hypertension artérielle
- Athérosclérose
- Péricardite
- Insuffisance cardiaque
- Troubles du rythme cardiaque (déséquilibres électrolytiques)

Système digestif:

- Anorexie
- Nausées, vomissements
- Diarrhée
- Saignements gastro-intestinaux
- Hoquets

Signes urinaires:

- Polyurie
- Nycturie
- Rétention de sel et d'eau → œdèmes, HTA, insuffisance cardiaque
- Oligurie: au stade terminal

Signes hématologiques:

- Anémie normochrome normocytaire
 - Causes:
 - Diminution de l'érythropoïèse
 - Hémolyse
 - Troubles de la coagulation
 - Dépression médullaire toxique
- Troubles de la coagulation: fragilité capillaire, dysfonction plaquettaire

Système neurologique:

- Neuropathie périphérique et autonome
- Apathie, confusion, somnolence, coma

Infections:

- Défenses immunitaires cellulaires et humorales diminuées

Examens complémentaires:**Analyse d'urine:**

- Volume urinaire variable, indépendant des apports

- Densité urinaire et osmolalité diminuées: < 350 mosm/L
- Diminution des concentrations urinaires en urée, créatinine, sodium
- **Sédiment urinaire:** selon la pathologie sous-jacente
 - **IRC avancée:** cylindres larges, cireux

Examens sanguins:

- Anémie modérée normochrome-normocytaire: hématocrite 20–30 %
- Azotémie: urée, créatinine, acide urique élevés
- Acidose métabolique
- Troubles de l'équilibre hydro-électrolytique

Classification de la MRC (IRC)

Stade	DFG (mL/min/1,73 m ²)	Description
Stade 1	> 90	DFG normal avec albuminurie persistante ou anomalie rénale connue
Stade 2	60–89	Légère diminution du DFG
Stade 3	30–59	Diminution modérée du DFG
Stade 4	15–29	Diminution sévère du DFG
Stade 5	< 15	Insuffisance rénale terminale

Remarque: une progression rapide de la MRC est associée à une protéinurie > 3 g/24 h et à l'hypertension.

LA SEMIOLOGIE DES MALADIES DU SANG

SYMPTOMES ET SIGNES

Symptômes généraux

- Fatigue, asthénie
- Perte de poids
- Fièvre:
 - Fébricule: anémie hémolytique chronique, leucémie chronique
 - Fièvre ondulante: lymphome de Hodgkin
 - Fièvre septique: leucémie aiguë, agranulocytose
- Douleurs osseuses
- Douleurs spléniques
- Signes d'infection ou de saignement
- Sueurs nocturnes, prurit généralisé: dans le lymphome de Hodgkin

Examen clinique

- Pâleur
- Troubles de l'hémostase:
 - Ecchymoses
 - Saignements muqueux
 - Hématomes
- Ganglions lymphatiques
- Splénomégalie (Fig.1.19)

Caractéristiques des adénopathies dans les maladies hématologiques:

- **Localisées:**
 - Début du lymphome de Hodgkin (fig. 3.1)
 - Début du lymphosarcome
- **Généralisées:**
 - Lymphomes
 - Leucémies lymphocytaires aiguës et chroniques

Degrés de splénomégalie (fig. 3.2)

- **Grade I (légère):** pôle inférieur de la rate palpable à 1–2 cm sous le rebord costal gauche
- **Grade II (modérée):** palpable à 3–7 cm sous le rebord costal
- **Grade III (marquée):** palpable à plus de 7 cm sous le rebord costal

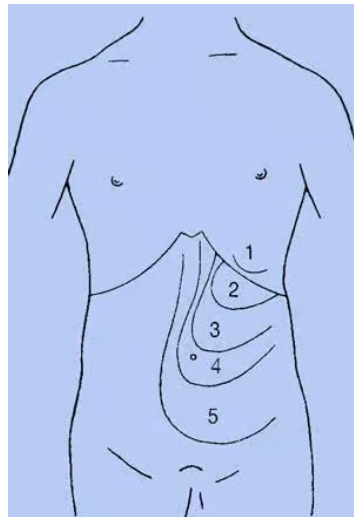


Fig. 3.1. Lymphome de Hodgkin **Fig. 3.2.** Degrés de splénomégalie.

INVESTIGATIONS

ANALYSES SANGUINES

Vitesse de sédimentation (VS): 0–30 mm/h

Hémoglobine (Hb): 12–16 g/dL

Hématocrite (Hte): 35–45 %

Frottis sanguin périphérique

Globules rouges (GR):

- Numération des GR: 4,5–5,5 millions/mm³
- Volume globulaire moyen (VGM): 80–96 fL
- Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH): 27–33 pg
- Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH): 32–35 %
- Durée de vie des GR: 120 jours
- Réticulocytes: 0,5–1,5 %

Globules blancs (GB):

- Numération: 4 000–8 000/mm³
 - Polynucléaires neutrophiles: 40–75 % (2 200–8 600/mm³)
 - Lymphocytes: 20–45 % (800–3 500/mm³)
 - Monocytes: 2–10 % (200–800/mm³)
 - Éosinophiles: 4–5 % (40–500/mm³)
 - Basophiles: 0–1 % (10–120/mm³)

Plaquettes: 140 000–450 000/mm³

Métabolisme du fer

- Fer sérique: 50–150 µg/dL
- Ferritine sérique: reflète les réserves en fer
- Capacité totale de fixation du fer (CTF ou transferrine saturée)

Tests de l'hémostase

- Temps de saignement
- Bilan de coagulation

MYELOGRAMME / BIOPSIE MEDULLAIRE

- Coloration de Perls (bleu de Prusse): évaluation des réserves en fer (Fig.3.3)
- Cellularity de la moelle
- Recherches spécifiques: biopsie ganglionnaire (guidée par scanner)
-

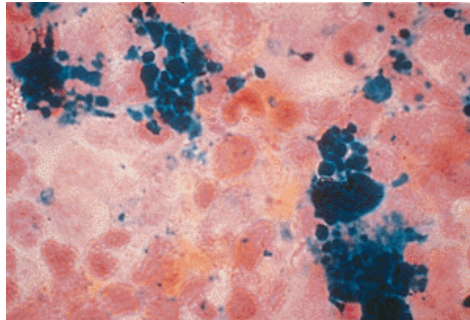


Fig. 3.3. Réserves médullaires de fer. Réaction de Perl

EXAMENS SPECIALISES

- Test de Coombs dans les anémies hémolytiques
- Analyse chromosomique
- Radiographies osseuses

ANEMIES MICROCYTAIRES HYPOCHROMES

1. ANEMIE FERRIPRIVE

Étiologies de la carence martiale

- **Apport alimentaire insuffisant**
- **Absorption réduite**
- **Augmentation des besoins:** nouveau-nés, enfants, femmes enceintes
- **Pertes sanguines:**
 - Digestives: infestation par ankylostome, ulcère gastroduodénal, tumeurs
 - Génito-urinaires

Anamnèse

- Régime pauvre en fer
- Médication régulière par aspirine (saignement digestif)
- Présence de sang dans les selles (hémorroïdes, cancer colorectal)
- Chez les femmes: durée et abondance des règles

Symptômes

- Non spécifiques: fatigue, pâleur, asthénie (voir section précédente)

Signes cliniques

- **Non spécifiques:** idem section précédente
- **Spécifiques:** liés à la carence tissulaire en fer
 - Ongles cassants, koïlonychie (ongles en cuillère)
 - Cheveux cassants
 - Stomatite angulaire
 - Glossite atrophique (langue lisse, douloureuse)
 - Dysphagie: syndrome de Plummer-Vinson

Examens complémentaires

Analyses biologiques:

- Frottis sanguin: érythrocytes microcytaires (VGM < 80 fL), hypochromes (TCMH < 27 pg) , Fig. 3.4.
- Fer sérique: ↓ (<50 µg/dL)
- Capacité totale de fixation du fer: ↑
- Ferritine sérique: ↓

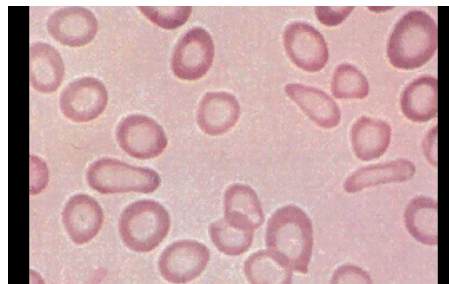


Fig. 3.4. Frottis sanguin: érythrocytes microcytaires, hypochromes

Myélogramme:

- Hyperplasie érythroïde
- Réserves en fer absentes (coloration au bleu de Perls)

Autres explorations:

- Endoscopie digestive et examens urologiques à la recherche de pertes sanguines occultes

2. ANEMIE DES MALADIES CHRONIQUES**Définition et contexte**

L'anémie est ici secondaire à des maladies inflammatoires chroniques telles que:

- Polyarthrite rhumatoïde
- Lupus érythémateux disséminé
- Maladie de Crohn
- Infections sévères
- Néoplasies (carcinomes, etc.)

Le fer est disponible en quantité suffisante dans l'organisme, mais son utilisation par la moelle osseuse est diminuée.

Autres mécanismes impliqués:

- Réponse médullaire altérée à l'érythropoïétine
- Présence de cytokines circulantes (IL-6, TNF)

Anamnèse

- Contexte de maladie inflammatoire, infectieuse ou néoplasique chronique bien documenté

Tableau clinique

- Dominé par la maladie sous-jacente

Examens complémentaires**Biologie:**

- Frottis sanguin:
 - Anémie modérée (Hb = 8–10 g/dL)
 - Légère microcytose et hypochromie
 - TCMH = 30–32 %
 - VGM = 80–84 fL
- Fer sérique: ↓
- Capacité de fixation du fer: ↓
- Ferritine sérique: normale ou ↑
- Myélogramme: réserves en fer normales ou augmentées

3. ANEMIE SIDEROBLASTIQUE**Définition**

Il s'agit d'un trouble de la synthèse de l'hémoglobine, caractérisé par une accumulation de fer dans les mitochondries des érythroblastes.

Les mitochondries contenant du fer s'accumulent de manière périnucléaire, formant des sidéroblastes en couronne (ringed sideroblasts).

Types

Forme héréditaire: rare

Forme acquise: plus fréquente

- Primaire (idiopathique)
- Secondaire à:
 - Inhibiteurs enzymatiques de la synthèse du protoporphyrine:
 - Plomb
 - Alcool
 - Isoniazide
 - Maladies néoplasiques: leucémies, cancers secondaires
 - Maladies du tissu conjonctif

Explorations biologiques

Examens sanguins:

- Anémie modérée (Hb = 8–10 g/dL)
- Population dimorphe de globules rouges: coexistence de GR microcytaires hypochromes et de GR macrocytaires
- Fer sérique: ↑
- Capacité totale de fixation du fer: normale ou ↓
- Ferritine sérique: ↑

Myélogramme:

Hyperplasie érythroïde

Présence de sidéroblastes en couronne, révélés par la coloration au bleu de Prusse (fig. 3.5)

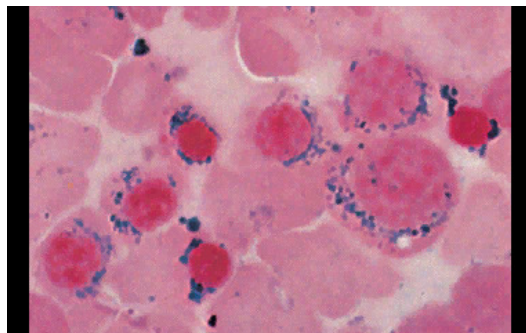


Fig. 3.5. Présence de sidéroblastes en myélogramme

4. THALASSEMIE

Définition

Les thalassémies sont des hémoglobinopathies d'origine génétique, caractérisées par une synthèse réduite de l'une des chaînes globiniques constituant l'hémoglobine.

La désignation dépend de la chaîne déficitaire:

- **α-thalassémie**
- **β-thalassémie**

Les **β-thalassémies** sont particulièrement fréquentes chez les populations d'origine méditerranéenne.

La reconnaissance des formes hétérozygotes et le **conseil génétique familial** permettent de réduire l'incidence des formes majeures.

Formes cliniques

a. β -thalassémie majeure (anémie de Cooley)

- Forme homozygote, sévère, nécessitant des **transfusions régulières**
- Débute dans l'enfance
- Signes cliniques:
 - Retard de croissance et anomalies du développement
 - Déformations osseuses: **proéminence frontale, pommettes saillantes** (fig. 3.6.A)
 - Splénomégalie et hépatomégalie (érythropoïèse extramédullaire)
 - Hémosidérose secondaire aux transfusions: cardiomégalie, insuffisance cardiaque
 - Ulcères chroniques des jambes
 - Lithiase biliaire
 - Infections fréquentes

b. β -thalassémie mineure (forme hétérozygote)

- Anémie légère, souvent **découverte fortuite**
- Non transfusionnelle, **vie normale possible**
- Évoquée devant l'échec d'un traitement martial dans une anémie hypochrome

Examens complémentaires

Frottis sanguin périphérique (fig. 3.6.B):

- Microcytose, hypochromie
- Poïkilocytose: hématies de formes anormales
- Réticulocytes: $\uparrow$

Bilan martial:

- Fer sérique: normal
- Capacité de fixation du fer: normale
- Ferritine sérique: normale

Myélogramme:

- Hyperplasie érythroïde avec érythroblastose
- Réserves médullaires en fer: normales

Exploration spécifique:

- **Électrophorèse de l'hémoglobine**: mise en évidence des chaînes anormales

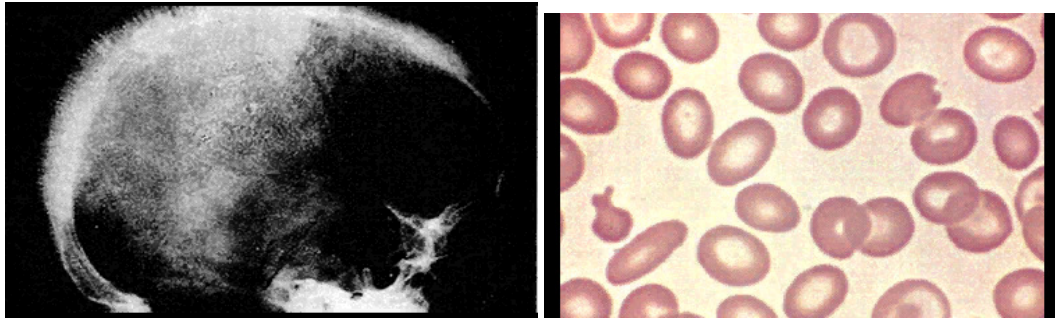


Fig. 3.6. Thalassémie. A. Déformations osseuses B. Frottis sanguin. Anémie avec microcytose, hypochromie et poïkilocytose (globules rouges de forme anormale)

ANEMIES MACROCYTAIRES

Définition

Les anémies macrocytaires sont caractérisées par des hématies dont le **volume globulaire moyen (VGM)** dépasse **100 fL**.

Elles sont dues à trois mécanismes principaux:

1. **Érythropoïèse accélérée**
2. **Augmentation de la surface membranaire des globules rouges**
3. **Synthèse défectueuse de l'ADN** — mécanisme central des **anémies mégaloblastiques**

Anémies mégaloblastiques

Causées le plus souvent par une carence en **vitamine B12** ou en **acide folique**.

A. Causes de carence en vitamine B12

- **Infestation par le ténia du poisson**
- **Régime strictement végétalien (végétalien exclusif)**

Malabsorption:

- **Estomac:** atrophie gastrique, gastrectomie
- **Intestin grêle:** atteinte de l'iléon ou résection iléale, diverticules avec pullulation bactérienne
- **Pancréas:** pathologie pancréatique chronique, syndrome de Zollinger-Ellison

Besoins accrus: grossesse, hémopathies, cancers

Cause la plus fréquente: **anémie pernicieuse**

- Due à un déficit en **facteur intrinsèque de Castle**, essentiel à l'absorption de la vitamine B12
- Affection **auto-immune**: anticorps anti-cellules pariétales et anti-facteur intrinsèque
- Survient habituellement chez le sujet âgé
- Plus fréquente chez les sujets nordiques, blonds, aux yeux clairs

B. Causes de carence en acide folique

- Apport alimentaire insuffisant
- Malabsorption intestinale
- Fréquent chez les **alcooliques chroniques**

C. Troubles médicamenteux de la synthèse de l'ADN

- Méthotrexate
 - Triméthoprim
 - Phénytoïne
- (liste non exhaustive)

Symptômes

- Symptômes d'anémie
- Amaigrissement
- **Troubles neurologiques** (uniquement en cas de carence sévère en B12):
 - Neuropathie périphérique: atteinte des cordons postérieurs et latéraux de la moelle → paresthésies symétriques, ataxie, paraplégie
 - Troubles cognitifs: somnolence, irritabilité, psychose, démence
 - Chez les fumeurs: cécité subite par destruction des réserves de cyanocobalamine par le cyanure du tabac

Examen clinique

- Pâleur avec **teinte jaune citronnée** (hyperbilirubinémie)
- Stomatite angulaire
- Glossite atrophique: langue rouge, douloureuse
- Purpura: thrombopénie associée
- Hépatosplénomégalie discrète
- Signes neurologiques: anomalies sensitives périphériques

Explorations complémentaires

Frottis sanguin:

- Anémie de degré variable
- Présence de macrocytes ovales (fig. 3.6.A)
- Hypersegmentation des polynucléaires neutrophiles
- Thrombopénie, plaquettes jeunes

Bilan martial:

- Fer sérique: normal ou ↑
- Capacité de fixation: normale
- Ferritine: normale

Myélogramme:

- Érythropoïèse mégaloblastique
- Présence de précurseurs à **noyaux immatures** et cytoplasme mature (fig. 3.6.B)

Autres examens:

- Bilirubine et LDH: ↑ (signe d'hémolyse intramédullaire)
- Vitamine B12 sérique: <160 pg/mL
- Tests d'absorption de la vitamine B12: **test de Schilling**
- Folates sériques: ↓ en cas de carence en acide folique
- Imagerie digestive: atrophie gastrique marquée (achlorhydrie, endoscopie ± biopsie pour exclure un cancer gastrique)

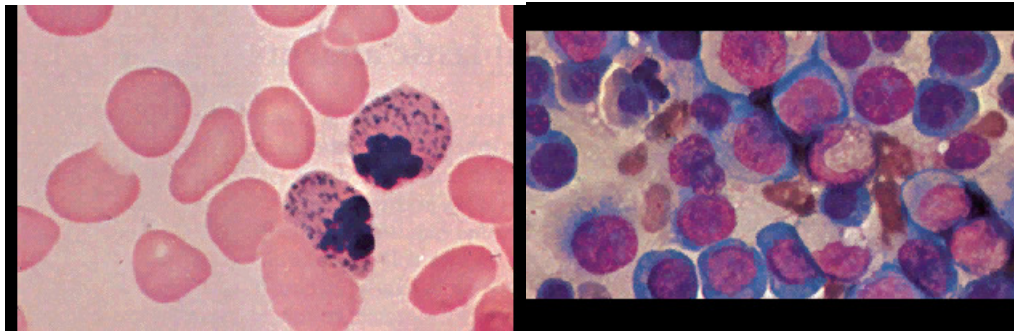


Fig. 3.6. Anémie macrocytaire. A. Frottis sanguin. B. Moelle osseuse

Test de Schilling (description)

1. Administration orale de vitamine B12 radioactive
2. Injection intramusculaire de B12 non radioactive pour saturer les protéines de liaison
3. Collecte des urines sur 24 heures
4. Si excrétion <10 %: test anormal
 - Si normalisation après ajout de facteur intrinsèque → anémie pernicieuse
 - Si toujours anormal → malabsorption iléale ou pullulation bactérienne

ANEMIES NORMOCHROMES NORMOCYTAIRES

Définition

Ce groupe d'anémies se caractérise par:

- Un volume globulaire moyen (VGM) **normal**
- Une concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) **normale**

La classification repose essentiellement sur le **niveau de réponse médullaire** évalué par le taux de réticulocytes.

Classification fonctionnelle

I. Anémies avec réponse médullaire diminuée

Réticulocytose absente ou faible

A. Aplasie médullaire (anémie aplasique)

- Pathologie intrinsèque de la moelle osseuse, avec déficit des cellules souches

B. Anémies myélophthisiques

- Infiltration médullaire par des cellules malignes:
 - Myélome
 - Carcinome métastasé
 - Leucoérythroblastose

C. Carence en érythropoïétine

- Anémie secondaire à l'insuffisance rénale chronique

D. Autres causes d'hypoprolifération médullaire

- Hypothyroïdie
- Hypopituitarisme
- Insuffisance hépatique

A. ANEMIES APLASIQUES

Étiologies:

Formes congénitales:

- Anémie de Fanconi

Formes acquises:

1. Produits chimiques (ex.: benzène)
2. Médicaments:
 - Chimiothérapies
 - AINS
 - Antiépileptiques
 - Antidiabétiques
 - Antithyroïdiens
 - Antibiotiques (chloramphénicol, sulfamides)
3. Insecticides
4. Rayonnements ionisants
5. Infections: hépatite virale, rougeole, tuberculose
6. Thymome
7. Grossesse
8. Cause inconnue (idiopathique)

II. Anémies avec réponse médullaire appropriée

Réticulocytose augmentée

A. Anémie post-hémorragique aiguë

B. Anémies hémolytiques

A. Anémie post-hémorragique aiguë

Tableau clinique selon le volume sanguin perdu:

- <500 mL: généralement asymptomatique
- 500 mL: symptômes présents
 - Pâleur cutanée
 - Peau froide et moite
 - Pouls faible et rapide
 - Hypotension, hypotension orthostatique
 - Étourdissements, soif
 - Choc hypovolémique si perte >1 500 mL

Biologie:

- Immédiatement après la perte sanguine: Hb, Hte et GR peuvent sembler normaux (vasoconstriction)
- Après quelques heures: hémodilution → chute des valeurs
- Après quelques jours: réticulocytose (5–10 %) signe la régénération
- Si l'hémorragie persiste:
 - Hypotension réfractaire
 - Leucocytose, thrombocytose persistantes

B. ANEMIES HEMOLYTIQUES

Définition

Les anémies hémolytiques regroupent les pathologies dans lesquelles la **durée de vie des globules rouges est réduite**, entraînant leur destruction prématurée.

Critères diagnostiques

1. Signes de destruction accrue des globules rouges

- Diminution de la demi-vie des hématies
- ↑ Lactate déshydrogénase (LDH)
- ↓ Haptoglobine sérique

2. Signes de compensation médullaire accrue

- ↑ Réticulocytes
- Hyperplasie érythroïde au myélogramme

B.1. Anémies hémolytiques d'origine extracorpusculaire

(facteurs extrinsèques aux GR)

a) Auto-anticorps

- Des anticorps se fixent sur les hématies, provoquant leur destruction par le système réticulo-endothélial (rate)
- Exemples typiques:
 - **Anémie hémolytique auto-immune Coombs-positive**
 - IgG (chaud)
 - IgM (froid)
 - Peut être idiopathique ou secondaire à:
 - Maladie auto-immune (ex.: lupus)
 - Lymphome

b) Agents exogènes

- Infections parasitaires: paludisme, par exemple

c) Anomalies circulatoires

1. Anomalies lipidiques: **anémie par cellules en éperon** (spur cells) en cas de cirrhose avancée
2. Microangiopathies thrombotiques: **CIVD**, dépôts de fibrine causant des lésions mécaniques
3. Lésions mécaniques: valves cardiaques prothétiques

B.2. Anémies hémolytiques d'origine intracorpusculaire

(facteurs intrinsèques aux GR – généralement congénitaux)

a) Anomalies de membrane

- **Sphérocytose héréditaire** (fig. 3.7)
 - Déficit en ATPase sodium-potassium membranaire
 - Fragilité osmotique accrue → destruction splénique

b) Hémoglobinopathies

- **Mutations ponctuelles** affectant la structure de l'hémoglobine
- Exemple majeur: **drépanocytose**

c) Anomalies enzymatiques

- Déficit en G6PD (glucose-6-phosphate déshydrogénase)
- Déficit en pyruvate kinase

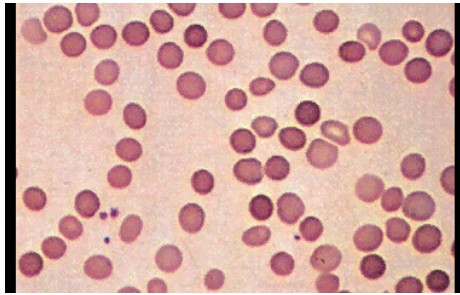


Fig. 3.7. Sphérocytose héréditaire

Anémie falciforme (drépanocytose)

La plus fréquente des hémoglobinopathies

Caractéristiques cliniques

A. Hémolyse chronique sévère

- Anémie normocytaire sévère (Hb = 5–10 g/dL)
- Risque accru de **crises aplasiques** (souvent déclenchées par le parvovirus B19)
- Hyperbilirubinémie, ↑ LDH
- Lithiase biliaire pigmentaire
- Ulcères chroniques des jambes

B. Predisposition aux infections

- Pathogènes fréquents:
 - Pneumocoque
 - Haemophilus
 - Salmonella
- Risque de **septicémie mortelle**

C. Crises douloureuses (crises vaso-occlusives)

- Obstruction microvasculaire avec infarctus dans divers organes:
 - Ostéonécrose aseptique
 - Nécrose papillaire rénale → hématurie
 - Auto-infarctus splénique
 - Infarctus cérébral → crises d'épilepsie focales
 - Cardiopathies: cardiomégalie, cœur pulmonaire chronique

Investigations

- Anémie avec réticulocytose
- Présence d'hématies falciformes au frottis sanguin (fig. 3.8)
- **Électrophorèse de l'hémoglobine** (fig. 3.9): confirmation du type d'hémoglobine anormale

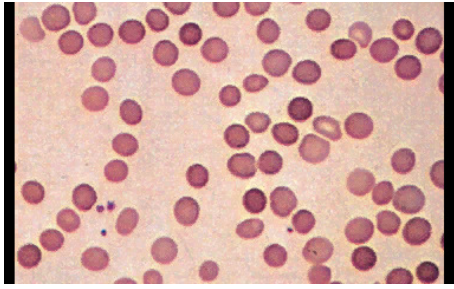


Fig. 3.8. Hématies falciformes au frottis sanguine

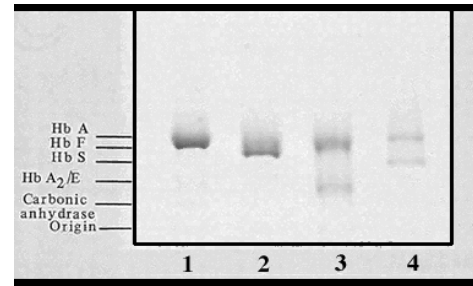


Fig. 3.9. Électrophorèse de l'hémoglobine

TROUBLES DE L'HEMATOCRITE

Définition

Une **élévation anormale de l'hématocrite** est définie par un taux supérieur à **55 %**. Elle peut résulter soit:

- D'une **augmentation de la masse globulaire** (vraie polyglobulie)
- D'une **diminution du volume plasmatique** (fausse polyglobulie)

POLYGLOBULIE (ERYTHROCYTOSE)

Augmentation du nombre de globules rouges, indépendamment de la variation des leucocytes ou des plaquettes.

Types

1. Érythrocytose relative

Hématocrite élevé mais masse érythrocytaire normale

→ due à une **réduction du volume plasmatique**

a. Érythrocytose de stress (syndrome de Gaisböck)

- Survient surtout chez les hommes d'âge moyen
- Généralement asymptomatique
- Parfois associée à un risque cardiovasculaire accru
- **Pas de traitement nécessaire**

b. Causes secondaires de contraction du volume plasmatique

- Diurèse excessive
- Aspiration nasogastrique
- Gastro-entérites sévères
- Brûlures étendues

2. Érythrocytose absolue

Hématocrite élevé lié à une **augmentation réelle de la masse globulaire**

a. Érythrocytose secondaire à une hypoxie

→ L'hypoxie tissulaire stimule la production d'érythropoïétine (EPO)

Examens:

- Analyse des gaz du sang: saturation en O_2 < 92 %
- Études de la P50: affinité de l'Hb pour l'oxygène

Causes:

- BPCO sévère
- Insuffisance cardiaque avancée
- Cardiopathies cyanogènes
- Hémoglobines à haute affinité pour l' O_2

b. Érythrocytose néoplasique

Sources tumorales d'EPO:

- 90 %: hypernéphrome, kystes surrénaliens

- <10 %: hémangioblastome cérébelleux, hépatome, fibromes utérins

Production médullaire autonome:

- **Polyglobulie de Vaquez (polycythemia vera)**
- **Myélofibrose**

Polyglobulie de Vaquez (Polycythemia vera)

Maladie myéloproliférative chronique caractérisée par une **production autonome de cellules sanguines**, indépendante du taux d'érythropoïétine.

Critères diagnostiques (OMS)

Deux critères majeurs + un critère mineur,

ou

Premier critère majeur + deux critères mineurs

Critères majeurs:

1. Augmentation de la masse érythrocytaire
2. Présence de la **mutation JAK2**

Critères mineurs:

1. Biopsie médullaire: hypercellularité avec hyperplasie des trois lignées (érythroïdes, myéloïdes, mégacaryocytaires)
2. EPO sérique basse
3. Croissance spontanée de colonies érythroïdes in vitro

MYELOFIBROSE PRIMITIVE

Trouble myéloprolifératif chronique avec:

- **Splénomégalie massive**
- Présence de cellules immatures (érythroblastes, myélocytes) dans le sang
- Anémie avec érythrocytes en **goutte de larme** (dacryocytes)
- Fibrose médullaire (fig. 3.10)

Maladie clonale des cellules souches, accompagnée d'une fibrose secondaire de la moelle osseuse.

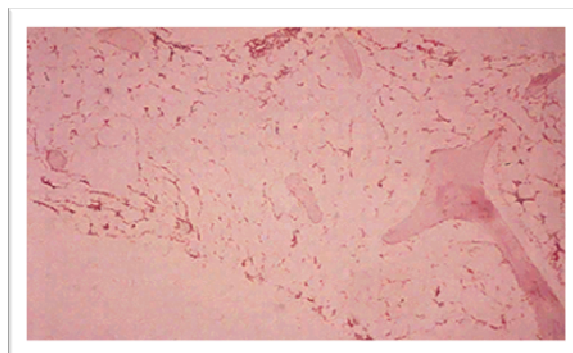


Fig. 3.10. Myélofibrose

TROUBLES DES GLOBULES BLANCS

Les anomalies des leucocytes peuvent concerner:

- **Leur nombre** (leucocytose ou leucopénie)
- **Leur fonction**

LYMPHOCYTES

Les lymphocytes résident dans la moelle osseuse et dans les tissus lymphoïdes périphériques.

Valeurs normales: 20–45 % des globules blancs (800–3 500/mm³)

Fonctions:

- Immunité à médiation cellulaire: **lymphocytes T**
- Production d'anticorps: **lymphocytes B**

Lymphopénie

→ Diminution du nombre de lymphocytes

I. Sans déficit immunitaire significatif

- Hypercortisolisme (infections aiguës, inflammation)
- Chimiothérapie
- Radiothérapie
- Maladie de Hodgkin

II. Avec déficit immunitaire

- **SIDA (VIH)**
- Déficiences immunitaires congénitales:
 - Déficit en cellules B: infections récurrentes à germes encapsulés
 - Déficit en cellules T: infections fongiques fréquentes
 - Déficit combiné B/T

Lymphocytose

→ Augmentation du nombre de lymphocytes (>5 000/mm³)

Causes infectieuses:

- **Chez l'enfant:** coqueluche, lymphocytose infectieuse aiguë
- **Chez l'adulte:** hépatite virale, mononucléose infectieuse

Hémopathies lymphoïdes:

- Leucémie lymphoblastique aiguë
- Leucémie lymphoïde chronique
- Lymphomes

BASOPHILES

Valeur normale: 0–1 % des GB (10–120/mm³)

Basophilie:

- Syndromes myéloprolifératifs (ex.: leucémie myéloïde chronique)
- Infections virales, tuberculose

ÉOSINOPHILES

Valeur normale: 4–5 % des GB (40–500/mm³)

Éosinophilie:

- Néoplasies (lymphome, maladie de Hodgkin)
- Maladie d'Addison
- Allergies, maladies atopiques
- Maladies du tissu conjonctif
- Infestation parasitaire

Éosinopénie:

- Traitement par corticoïdes

NEUTROPHILES (POLYNUCLEAIRES NEUTROPHILES)

Valeurs normales: 40–75 % des GB (2 200–8 600/mm³)

→ Rôle principal: **fonction antimicrobienne**

Neutrophilie

→ Augmentation excessive des neutrophiles

Tableau III.1. Causes de la neutrophilie

Causes fréquentes	Réactions leucoïdes >50 000/mm ³	Maladies néoplasiques de la moelle
• Infections • Tumeurs • Stress • Maladies du collagène • Corticoïdes	Différenciées des leucémies par: • Absence de blastes circulants • Valeurs élevées de la phosphatase alcaline leucocytaire (PAL)	• Polyglobulie de Vaquez (Polycythémie vera) • Leucémie myéloïde chronique

Neutropénie

→ Diminution du nombre absolu de neutrophiles

A. Causes médullaires intrinsèques:

- Leucémie aiguë

B. Causes secondaires:

1. Infections:
 - Virales: hépatite, grippe
 - Bactériennes: typhoïde
2. Médicaments: phénothiazines, antithyroïdiens
3. Maladies auto-immunes: destruction leucocytaire
4. Formes familiales

Agranulocytose

→ Neutropénie sévère (<500/μL)

- Asthénie extrême, fièvre élevée
- Pharyngite nécrotique
- Blocage de maturation médullaire
- Taux de mortalité élevé

Déficits fonctionnels des neutrophiles

Rares, souvent héréditaires

→ Déficit de la capacité à combattre l'infection

→ Infections récurrentes fréquentes

LEUCEMIES AIGUËS

Définition

Les leucémies aiguës sont des hémopathies malignes caractérisées par un **trouble de la différenciation cellulaire** des cellules hématopoïétiques, avec accumulation de **blast**es (cellules immatures) dans la moelle osseuse et le sang périphérique.

Les blastes sont bloqués à un stade précoce de maturation.

Types principaux

1. Leucémie aiguë lymphoblastique (LAL)

- **Fréquente chez l'enfant**
- Origine lymphoïde

Sous-types:

- **LAL à cellules B**: ~75 % des cas ; pronostic plus favorable
- **LAL à cellules T**: moins fréquente ; pronostic moins bon
- **Expression fréquente de la TdT (terminal désoxynucléotidyl transférase)**

2. Leucémie aiguë myéloblastique (LAM)

- Également appelée leucémie aiguë non lymphoblastique (LANL)
- **Plus fréquente chez l'adulte**, incidence croissante avec l'âge

Facteurs de risque environnementaux spécifiques:

- **Radiations ionisantes**
- **Exposition à des solvants organiques** (ex.: benzène)
- **Chimiothérapies antérieures** (agents alkylants, etc.)

Tableau clinique

Début rapide: symptômes d'installation brutale

- Fatigue liée à l'anémie
- Infections aiguës
- Adénopathies douloureuses et volumineuses
- Ecchymoses, saignements
- Douleurs osseuses (surtout chez l'enfant)
- Infiltration tissulaire par les blastes:
 - **Hypertrophie gingivale marquée**
 - **Syndrome d'hypertension intracrânienne**: céphalées, vomissements, troubles visuels

Explorations complémentaires

Frottis sanguin périphérique:

- Pancytopénie fréquente
- Présence de **blast**es circulants (fig. 3.11.A)

- Anémie normochrome, normocytaire
- Thrombopénie souvent sévère

Myélogramme:

- Moelle hypercellulaire envahie par des blastes caractéristiques (fig. 3.11.B)

Autres examens:

- **Radiographie thoracique:** recherche d'adénopathies médiastinales
- **Ponction lombaire:** recherche de blastes dans le LCR (atteinte méningée)
- **Bilan rénal et électrolytique**
- **Acide urique sérique:** souvent ↑
- **Coagulation:** recherche de **CIVD** dans les formes promyélocytaire (↓ fibrinogène, ↑ produits de dégradation de la fibrine)

Confirmation diagnostique

- **Myélogramme:** infiltration blastique
- **Colorations histochimiques:** peroxydase, noir Soudan
- **Marqueurs enzymatiques:** TdT
- **Marqueurs de surface** (immunophénotypage)
- **Caryotype/mutations:** étude cytogénétique pour classification précise

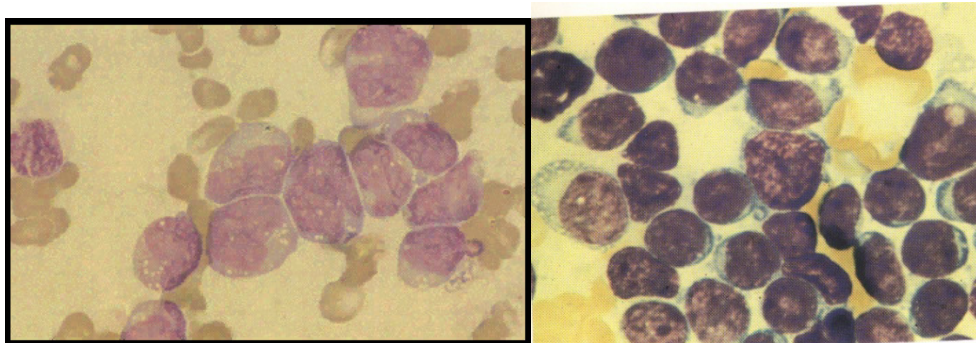


Fig. 3.11. Leucémie aiguë. A. Frottis sanguin périphérique. B. Moelle osseuse

LEUCEMIE MYELOÏDE CHRONIQUE (LMC)

(également appelée leucémie granulocytaire chronique)

Définition

Maladie myéloproliférative chronique relativement rare, touchant principalement les **adultes d'âge moyen à avancé**.

Elle se caractérise par une **hyperleucocytose marquée** associée à une **splénomégalie**.

Caractéristique génétique majeure

Présence du **chromosome de Philadelphie** (fig. 3.12):

- Résulte d'une **translocation réciproque t(9;22)(q34;q11)**
- Fusion des gènes **BCR-ABL**, codant une **tyrosine kinase constitutivement active**
- Responsable de la prolifération cellulaire incontrôlée

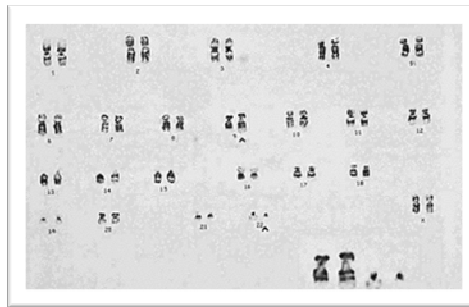


Fig. 3.12. Chromosome marqueur anormal Philadelphia

Tableau clinique

Symptômes (début insidieux)

- Asthénie
- Anémie
- Hémorragies, ecchymoses
- Douleurs ou gêne abdominale (splénomégalie massive)
- Sueurs, fièvre, perte de poids (syndrome inflammatoire)

Signes cliniques

- Pâleur
- Splénomégalie (souvent très volumineuse)
- Hémorragies, priapisme (complications thrombotiques)
- Goutte (hyperuricémie par hypercatabolisme cellulaire)
- Adénopathies rares

Examens complémentaires

Frottis sanguin périphérique

- Anémie normochrome, normocytaire (Hb ~9–10 g/dL)
- Leucocytose très élevée (>50 x 10⁹/L)

- Polynucléaires neutrophiles de tous les stades de maturation
 - Présence de myélocytes, métamyélocytes, parfois blastes
- Thrombocytose possible

Myélogramme

- Moelle hypercellulaire
- Hyperplasie granulocytaire marquée

Confirmation du diagnostic

- Mise en évidence du **chromosome de Philadelphie** (t(9;22)) dans les cellules précurseurs médullaires
- Dosage de l'activité **tyrosine kinase BCR-ABL**
- **Phosphatase alcaline leucocytaire (PAL)**: très basse dans la LMC (vs élevée dans les réactions leucoïdoïdes)

LEUCEMIE LYMPHOÏDE CHRONIQUE (LLC)

Définition

Hémopathie maligne des **adultes d'âge moyen à avancé**, caractérisée par une **lymphocytose persistante** constituée de **lymphocytes matures**.

- Dans la majorité des cas, il s'agit d'une **prolifération monoclonale de lymphocytes B**
- Plus rarement, des lymphocytes T sont impliqués

Tableau clinique

Symptômes (évolution lente)

- Asthénie, léthargie
- Sueurs, fièvre modérée
- Amaigrissement progressif

Signes cliniques

- **Adénopathies modérées**: cervicales, axillaires, inguinales
- **Splénomégalie**
- **Hépatomégalie**

Explorations complémentaires

Frottis sanguin périphérique (fig. 3.13.A)

- Anémie normochrome, normocytaire légère
- Leucocytose $>15 \times 10^9/L$, avec lymphocytose $>40\%$
- Plaquettes généralement normales

Myélogramme (fig. 3.13.B)

- Infiltration par des **lymphocytes matures**

Confirmation diagnostique

- Étude immunophénotypique des **marqueurs lymphocytaires**
- **Cytométrie en flux**: diagnostic de certitude

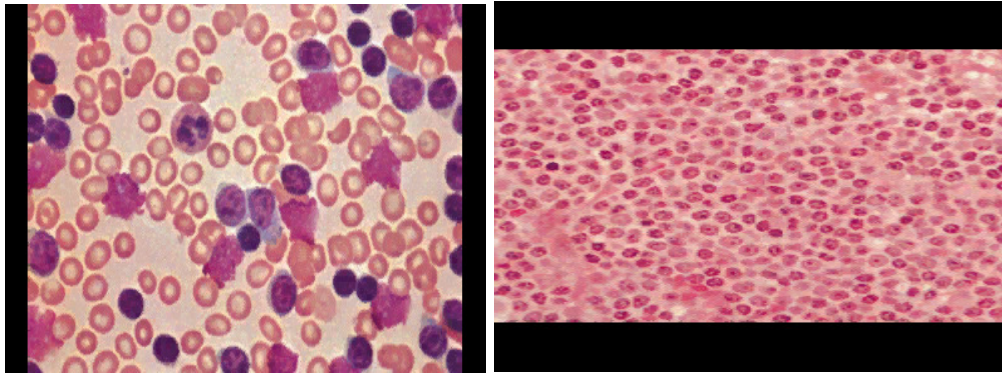


Fig. 3.13. Leucémie lymphoïde chronique. A. Frottis sanguin périphérique B. Moelle osseuse

Tableau III. 2. Stadification (classification de Rai)

Stade	Caractéristiques	Pronostic
0	Lymphocytose périphérique isolée	Excellent (survie 10–12 ans)
I	Lymphocytose + adénopathies	Intermédiaire (4–7 ans)
II	Lymphocytose + adénopathies + splénomégalie	Intermédiaire (4–7 ans)
III	Anémie (Hb <11 g/dL) + stades précédents	Défavorable (~18 mois)
IV	Thrombopénie ($<100 \times 10^9/L$) + stades précédents	Défavorable (~18 mois)

LYMPHOMES

Les lymphomes sont des tumeurs malignes du **système lymphoréticulaire**.

Deux grandes catégories:

A. **Maladie de Hodgkin**

B. **Lymphomes non hodgkiniens**

A. Maladie de Hodgkin

Définition

Tumeur lymphoïde caractérisée par:

- Une hyperplasie ganglionnaire
- Une infiltration par des histiocytes et lymphocytes
- La présence de **cellules de Reed-Sternberg** (fig. 3.14.A), pathognomoniques

Épidémiologie

- **Chez l'enfant:** prédominance masculine (2:1)
- **Chez l'adulte:** répartition équivalente entre les sexes
- **Deux pics d'incidence:**
 - Pic précoce: 20–30 ans
 - Pic tardif: après 50 ans

Symptômes

- Asthénie, fatigue
- Anorexie, perte de poids
- Fièvre et sueurs nocturnes
 - Fièvre de Pel-Ebstein: alternance de jours fébriles et afebriles
- Prurit généralisé
- Douleur ganglionnaire après ingestion d'alcool
- Symptômes liés à l'atteinte d'organes: os, poumon, peau

Examen clinique

- **Adénopathies:** indolores, de consistance « caoutchouteuse »
 - Cervicales, axillaires, inguinales (fig. 3.14.B)
- Hépatomégalie
- Splénomégalie

Investigations

Biologie sanguine (souvent peu spécifique)

- VS augmentée
- Anémie normochrome, normocytaire
- Hyperleucocytose avec **éosinophilie**
- Plaquettes normales ou modérément diminuées
- Hypercalcémie, hyperuricémie
- Tests hépatiques: légèrement perturbés

Imagerie

- Radiographie thoracique: adénopathies médiastinales (fig. 3.14.C), infiltrats pulmonaires
- **Scanner (CT):** évaluation rapide et non invasive des atteintes ganglionnaires profondes
- **Lymphographie:** (ancienne technique, rarement utilisée aujourd'hui)
- **Laparotomie exploratrice:** biopsies ganglionnaires profondes (rare de nos jours)



Fig. 3.14. Lymphome de Hodgkin. A. Cellules de Sternberg-Reed. B. Adénopathie cervicale. C. Adénopathie médiastinale

Diagnostic positif

- **Biopsie ganglionnaire**
 - Identification des **cellules de Reed-Sternberg**
 - Étude histologique

Classification histologique (OMS)

1. **Forme à prédominance lymphocytaire**: infiltrat riche en lymphocytes, bon pronostic
2. **Forme scléronodulaire**: présence de cloisons fibreuses
3. **Forme à cellularité mixte**: lymphocytes + histiocytes
4. **Forme appauvrie en lymphocytes**: forme agressive, peu ou pas de lymphocytes

MYELOME MULTIPLE

(également appelé **plasmocytome multiple**)

Définition

Le myélome multiple est une **hémopathie maligne** caractérisée par une prolifération monoclonale de **plasmocytes anormaux** dans la moelle osseuse.

Ces plasmocytes produisent des **immunoglobulines monoclonales** (ou paraprotéines), détectables dans le sérum et/ou les urines.

Protéines anormales

- **Électrophorèse des protéines sériques**: pic monoclonal (bande "M")
- **Urines**: présence de protéines de Bence-Jones (chaînes légères libres)

Épidémiologie

- Âge médian au diagnostic: **60 ans**
- Légère prédominance masculine
- **Incidence 3 fois plus élevée** chez les personnes noires par rapport aux sujets caucasiens

Tableau clinique

- **Douleurs osseuses**: en particulier rachidiennes
 - Risque d'**effondrement vertébral**, perte de taille
 - Paraplégie possible (compression médullaire)
- **Syndrome anémique**
- **Infections à répétition**
- **Insuffisance rénale**: secondaire à l'hypercalcémie et la déshydratation
- **Troubles hémorragiques**: thrombopénie ou interférence de la paraprotéine avec la coagulation
- **Amylose associée**
- **Syndrome d'hyperviscosité**: coma, troubles visuels, insuffisance cardiaque

Critères diagnostiques (au moins 2 sur 3 requis)

1. **Présence de paraprotéine** dans le sérum (bande monoclonale)
2. **Protéine de Bence-Jones** dans les urines
3. **Lésions osseuses lytiques** à la radiographie (fig. 3.15.A)

Examens complémentaires

Frottis sanguin périphérique (fig. 3.15.B)

- Anémie normochrome, normocytaire
- **Formation en rouleaux** des hématies (stacking)
- Neutropénie (dans les formes évoluées)
- Thrombopénie (dans les formes avancées)

Vitesse de sédimentation: très élevée (>100 mm/h)

Myélogramme

- Infiltration plasmocytaire variable (non toujours spécifique)

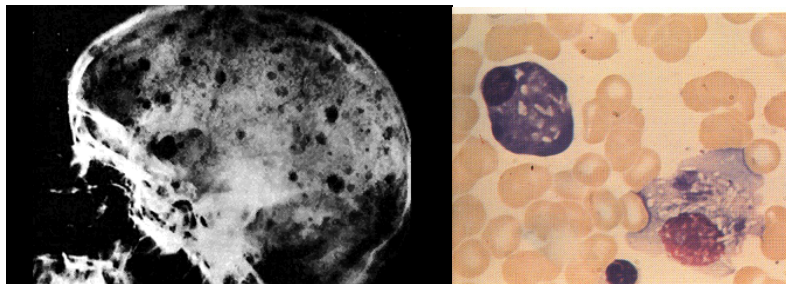


Fig. 3.15. Myélome multiple

A. Lésions lytiques osseuses

B. Anémie normochrome et normocytaire, avec formation de rouleaux

TROUBLES DE LA COAGULATION ET DE L'HEMOSTASE

Interrogatoire clinique

L'histoire clinique est **fondamentale** pour orienter le mécanisme du saignement:

- **Saignements immédiats muco-cutanés** → suggèrent une **atteinte vasculaire ou plaquettaire**
- **Saignements profonds retardés, hémarthroses** → orientent vers un **déficit en facteurs de coagulation**

Autres éléments utiles:

- Antécédents familiaux (hémophilies liées à l'X, etc.)
- Médications (ex.: **aspirine**)

Examen physique

- **Pétéchies, purpura muco-cutané** → évoquent un trouble vasculaire ou plaquettaire
- **Hématomes profonds, hémarthroses** → orientent vers un déficit en facteurs de coagulation (coagulopathie)

Examens biologiques de base

Tableau III.3. Examens biologiques de base en trouble de la de la coagulation et de l'hémostase

Test	Valeur normale	Indications pathologiques
Numération plaquettaire	150 000–400 000/ μ L	Thrombocytopénie / thrombocytose
Temps de saignement (méthode de template)	2.0–7.5 min	Thrombocytopénie, maladie de Von Willebrand, dysfonction plaquettaire
Temps de prothrombine (TP)	11–14 sec	Déficit des facteurs VII, X, V, II, fibrinogène ; anticoagulants oraux
Temps de thrombine (TT)	12–20 sec	Hypofibrinogénémie, fibrinogène anormal, héparine
Dosage du fibrinogène	160–450 mg/dL	Baisse en cas de CIVD, maladie hépatique
Produits de dégradation de la fibrine (PDF/FDP)	<10 μ g/mL	Élevés en cas de fibrinolyse, CIVD

Tableau III.4. Diagnostic présomptif selon les tests de dépistage en trouble de la de la coagulation et de l'hémostase

Plaquettes	TS	TCA	TP	Diagnostic présumé	Étiologies fréquentes
↓	↑	N	N	Thrombocytopénie	Purpura thrombopénique idiopathique, médicaments
N	↑	N	N	Maladie de Von Willebrand	Forme congénitale ou acquise
N	↑	N	N	Dysfonction plaquettaire	Médicaments (aspirine), urémie
N	N	↑	N	Déficit voie intrinsèque	Hémophilie A/B, inhibiteurs facteurs VIII
N	N	↑	↑	CIVD, déficits multiples	Maladie hépatique, déficit vitamine K
N	N	N	↑	Déficit facteur VII	Isolé, congénital ou acquis
N	N	N	N	Purpura vasculaire	Télangiectasie héréditaire, purpura allergique

TROUBLES DES VAISSEaux SANGUINS ET DES TISSUS VASCULAIRES

Ces affections résultent d'une **altération intrinsèque de la paroi vasculaire**, entraînant une **perméabilité excessive** et des saignements secondaires.

Caractéristique clinique majeure

- Présence de **lésions cutanées visibles**, souvent **palpables**
- Les **tests de coagulation sont normaux**
- Le **temps de saignement est prolongé**

1. Purpura allergique (purpura d'Henoch-Schönlein), Fig.3.16.

Étiologie

- Secondaire à une **infection streptococcique**
- Médicaments: ex. **pénicilline**

Physiopathologie

- Lésions inflammatoires **périvasculaires**
- Extravasation de sang dans la **peau**, la **sous-muqueuse**, la **séreuse**

Signes cliniques

- **Purpura palpable, symétrique**, surtout aux **extrémités distales** (fig. 3.16)
- Atteinte digestive: douleurs abdominales
- Atteinte rénale: hématurie, protéinurie
- Atteinte articulaire: arthrite

2. Purpura infectieux

Deux mécanismes principaux:

- **Embolisation septique** de la microcirculation: ex. **endocardite infectieuse**
- **Lésions endothéliales directes** par l'agent infectieux: ex. **Rickettsies**

Diagnostic

- **Biopsie cutanée**
- **Cultures** du matériel infecté

3. Malformations structurelles des vaisseaux

a. Scorbut (carence en vitamine C)

- Défaut de **synthèse du collagène**
- Parois vasculaires fragiles, facilement rompues

Signes cliniques:

- Pétéchies péri-folliculaires
- Saignements gingivaux
- Hématomes sous-périostés

b. Télangiectasie hémorragique héréditaire (maladie de Rendu-Osler-Weber)

- Maladie autosomique dominante
- Paroi vasculaire **amincie**, contractilité altérée

Signes cliniques:

- Télangiectasies: lésions violacées nodulaires sur **lèvres, visage, oreilles, langue**, muqueuse digestive (fig. 3.17)
- Saignements fréquents, surtout **digestifs** → anémie ferriprive
- Caractère **familial**

c. Fragilité vasculaire induite

- Par **thérapie corticoïde prolongée**
→ Syndrome de fragilité vasculaire, ecchymoses spontanées

4. Autres causes vasculaires diverses

a. Paraprotéïnémies

- Types: **cryoglobulinémie, amylose**
- Diagnostic: mise en évidence de la **paraprotéine sérique ou urinaire**

b. Purpura senile (Fig.3.18)

- Observé chez le sujet âgé
- Dégénérescence du collagène, élastine, tissu sous-cutané

Aspect clinique:

- **Purpura bénin** des bras et mains (fig. 3.18)



Fig. 3.16. Purpura d'Henoch-Schönlein



Fig. 3.17. Télangiectasies héréditaire



Fig. 3.18. Purpura senile

TROUBLES DES PLAQUETTES

Ils se classent en deux grandes catégories:

I. **Thrombopénie**: diminution du nombre de plaquettes

II. **Thrombopathies**: dysfonctionnement plaquettaire avec numération normale

I. Thrombopénie

Définition

La thrombopénie est la **cause la plus fréquente de saignement anormal**.

Critères biologiques

- **<100 000/μL**: allongement du temps de saignement
- **50 000–20 000/μL**: apparition de pétéchies, purpura
- **<10 000/μL**: hémorragies spontanées graves (digestives, méningées)

Exploration par frottis sanguin et myélogramme

Frottis sanguin:

- Confirmation du **nombre plaquettaire réduit**
- Exclusion de pseudothrombopénie

Myélogramme:

- Présence de **mégacaryocytes** → destruction périphérique

- **Absence de mégacaryocytes** → production altérée
(fig. 3.19.A: purpura — fig. 3.19.B: ecchymoses)



Fig. 3.19. Saignements cutanéomuqueux. A. Purpura B. Ecchymoses

Mécanismes de thrombopénie (Tableau III.5)

Mécanisme	Myélogramme	Exemples cliniques
Production altérée	Mégacaryocytes absents ou réduits	Chimiothérapie, radiations, hépatite virale, CMV, tuberculose, aplasie, leucémie
Production inefficace	Mégacaryocytes anormaux ou dysplasiques	Carences en B12/folates, syndromes myélodysplasiques
Destruction accrue (immune)	Mégacaryocytes augmentés	Purpura thrombopénique immunologique, post-transfusion, médicaments (héparine, sulfamides, quinidine), lymphomes
Destruction accrue (non immune)	Mégacaryocytes augmentés	CIVD, purpura thrombotique thrombocytopénique, SHU, circulation extracorporelle, séquestration splénique

Cas particuliers

a. Hypersplénisme

- Séquestration plaquettaire dans la rate
- Numération plaquettaire modérée (40 000–50 000/mm³)
- Moelle: mégacaryocytes normaux ou augmentés
- Cause fréquente: **cirrhose avec hypertension portale**

b. Thrombopénie immune (PTI)

- **Aiguë**: enfant (2–6 ans), souvent post-virale, résolution spontanée (4–8 semaines)
- **Chronique**: adulte jeune, surtout femme, évolution par rechutes et rémissions

Diagnostic de PTI:

- Saignements muco-cutanés: pétéchies, purpura, saignements post-traumatiques
- Frottis: thrombopénie isolée
- Myélogramme: mégacaryocytes augmentés

- Recherche d'anticorps anti-plaquettaires: peu spécifique
- Éliminer SLE, médicaments inducteurs

Thrombopathies

Définition

Anomalie de **fonction plaquettaire** en présence d'un **nombre normal de plaquettes**.

Les plaquettes sont **présentes en quantité suffisante**, mais sont **incapables d'assurer l'hémostase primaire**.

Critères diagnostiques

1. Saignements de type **muco-cutané** (immédiats)
2. **Numération plaquettaire normale**
3. **Temps de saignement allongé**
4. Anomalies aux tests fonctionnels plaquettaires (ex.: agrégation in vitro)

Étiologies des thrombopathies

1. Causes médicamenteuses

- **Aspirine**: inhibition irréversible de la cyclooxygénase plaquettaire (COX-1) →
↓ TXA₂
- **Autres AINS** (réversibles)
- Médicaments divers: bêta-lactamines, anti-histaminiques, antidépresseurs tricycliques (parfois)

2. Urémie

- Altération qualitative des plaquettes dans l'insuffisance rénale chronique
- Correction possible par: dialyse, desmopressine, cryoprécipités

3. Thrombopathies congénitales

a. Thrombasthénie de Glanzmann

- Déficit en glycoprotéine IIb/IIIa (récepteur du fibrinogène)
- Déficit d'**agrégation plaquettaire**
- Temps de saignement allongé
- Numération plaquettaire normale (fig. 3.20)

b. Syndrome de Bernard-Soulier

- Déficit en glycoprotéine Ib (récepteur du facteur von Willebrand)
- Déficit d'**adhésion** plaquettaire

4. Maladie de von Willebrand (VWD)

- Trouble mixte: **thrombopathie et coagulopathie**
- Déficit en facteur VIII Ag → défaut d'**adhésion plaquettaire**
- Déficit en facteur VIII Pro → **défaut de coagulation** (voie intrinsèque)

(Cette pathologie sera détaillée dans la section suivante sur les coagulopathies)

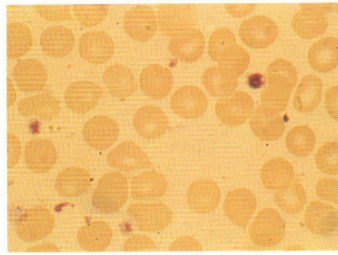


Fig. 3.20. Thrombasthénie de Glanzmann

TROUBLES DE LA COAGULATION

Les coagulopathies peuvent être:

- **Héréditaires:** généralement dues à un **déficit isolé d'un facteur**
- **Acquises:** plus complexes, souvent multifactorielles

I. Troubles héréditaires de la coagulation

1. Hémophilie A

Physiopathologie

- Maladie **récessive liée à l'X**
- Porteurs sains: femmes
- Malades: hommes
- Déficit en **facteur VIII procoagulant (VIII Pro)**

Manifestations cliniques

- Hémorragies **profondes**
 - Hématomes (fig. 3.21)
 - Hémarthroses
- Saignements après **traumatismes ou chirurgie**
- Antécédents familiaux évocateurs

Explorations biologiques

- **Temps de céphaline activée (TCA):** allongé
- **TP et nombre de plaquettes:** normaux
- **Dosage du facteur VIII:**
 - **VIII Pro** ↓
 - **VIII Ag (antigène) normal**

Diagnostic génétique

- Possible par analyse moléculaire du gene



Fig. 3.21. Hématomes

2. Maladie de von Willebrand (VWD)

Physiopathologie

- Transmission **autosomique dominante**
- Déficit combiné en:
 - **VIII Pro** (coagulant)
 - **VIII Ag** (cofacteur d'adhésion plaquettaire)

Manifestations cliniques

- **Saignements muco-cutanés immédiats** (déficit plaquettaire)
- **Hémorragies profondes retardées** (déficit en facteur VIII Pro)
- Antécédents familiaux fréquents

Examens biologiques

- **Temps de saignement**: allongé
- **TCA**: allongé
- **Dosage des facteurs VIII Pro et VIII Ag**: tous deux ↓
- **Agrégation plaquettaire à la ristocétine**: **anormale**

Autres déficits héréditaires

a. Hémophilie B (déficit en facteur IX)

- Cliniquement identique à l'hémophilie A
- Transmission et manifestations similaires

b. Déficit en facteur XI

- Transmission autosomique récessive
- Symptômes plus modérés

c. Déficits en facteurs XII, prékallikréine, kininogène à haut poids moléculaire

- **TCA très allongé**
- **Aucune tendance hémorragique** (anomalie biologique isolée)

d. Déficits en autres facteurs

- Rares, parfois associés à des syndromes hémorragiques sévères

II. Troubles acquis de la coagulation

1. Déficits en facteurs dépendants de la vitamine K

La synthèse des facteurs **II, VII, IX et X** par le foie dépend de la vitamine K.

a. Insuffisance hépatocellulaire

- Diminution de la synthèse des facteurs de coagulation
- Souvent associée à une **ictère**, ↑ des transaminases
- Troubles associés: thrombopénie, fibrinogénémie basse

b. Malabsorption de la vitamine K

- **Obstruction biliaire**
- **Maladies de l'intestin grêle** (ex.: maladie coéliquaue, entéropathie exsudative)

c. Médicaments

- **Antivitamines K**: warfarine, acénocoumarol
- Risque accru en cas de **surdosage ou interactions médicamenteuses**

d. Déficit nutritionnel

- Apport alimentaire insuffisant
- Antibiothérapie prolongée (dysbiose → ↓ production bactérienne de vitamine K)

Diagnostic biologique

- **TCA**: allongé
- **TP**: allongé
- Dosages spécifiques ↓: facteurs II, VII, IX, X

2. Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)

Définitions

Activation systémique de la coagulation → **consommation des facteurs, formation de thrombi, fibrinolyse secondaire**

Étiologies fréquentes

a. Activation de la voie intrinsèque (lésion endothéliale)

- Sepsis à **Gram négatif**
- Méningococcémie
- Infections virales sévères

b. Activation de la voie extrinsèque (libération de thromboplastine tissulaire)

- Complications obstétricales (embolies amniotiques)
- Cancers disséminés
- Traumatismes majeurs

Tableau clinique

- **CIVD aiguë**: coagulopathie prédominante → **hémorragies massives, choc**
- **CIVD chronique**: tendance thrombotique (ex.: carcinose)
- Cas mixtes: **thromboses + saignements** (fig. 3.22.A)

Explorations biologiques

- **TCA / TP**: allongés (facteurs consommés)
- **Thrombopénie** (fig. 3.22.B)
- **Fibrinogène sérique**: ↓
- **Produits de dégradation de la fibrine (PDF/FDP)**: très ↑



Fig. 3.22. Coagulation IntraVasculaire Disséminée

A. Saignements et thromboses coexistants

B. Frottis sanguin périphérique : thrombopénie

3. Maladie hépatique et coagulation

Le foie joue un rôle central dans l'hémostase: synthèse de la majorité des facteurs de coagulation et des inhibiteurs.

a. Altération de la synthèse hépatique

- Diminution des **facteurs II, VII, IX, X, fibrinogène, antithrombine III, plasminogène**, etc.

b. Diminution de la clairance des produits de coagulation activés

- Accumulation de PDF → favorise une **CIVD à bas bruit**

c. Hypertension portale → hypersplénisme

- Séquestration des plaquettes → **thrombopénie**

d. Thrombopathie associée

- PDF en excès → altération de la fonction plaquettaire

4. Inhibiteurs circulants de la coagulation

a. Inhibiteur de type lupus (anticoagulant lupique)

- Le plus fréquent des inhibiteurs circulants
- Associé au **lupus érythémateux disséminé**, mais aussi à d'autres états ou de façon idiopathique
- Paradoxalement **prothrombotique**, bien que responsable d'un **allongement du TCA**

b. Inhibiteurs spécifiques d'un facteur

- Anticorps dirigés contre un **facteur unique** (souvent facteur VIII)
- Peuvent apparaître de novo ou après transfusion/substitution

5. Autres coagulopathies acquises

a. Amylose

- Fixation du facteur **X** aux dépôts amyloïdes → déficit acquis

b. Syndrome néphrotique

- Perte urinaire de protéines de coagulation (surtout facteur IX) → hypercoagulabilité paradoxale

c. Circulation extracorporelle

- Ex: circulation extracorporelle en chirurgie cardiaque
- Peut entraîner une **CIVD modérée**, activation plaquettaire et fibrinolyse

d. Transfusions massives

- Le sang de banque est **pauvre en facteurs de coagulation et en plaquettes**
- Peut induire une coagulopathie de dilution