

## SIXIÈME PARTIE

# MALADIES DE LA NUTRITION

## CHAPITRE PREMIER

### GÉNÉRALITÉS

En pathologie digestive, comme toujours en médecine, le diagnostic repose sur un ensemble de signes, recueillis au cours de l'interrogatoire, de l'examen physique et des explorations paracliniques.

L'interrogatoire y revêt une importance particulière car à lui seul il permet souvent d'affirmer le diagnostic (ulcère de l'estomac, colique hépatique par exemple).

De plus, un interrogatoire bien conduit, analysant chaque symptôme dont se plaint le malade, recherchant des troubles associés qu'il ne signale pas spontanément, permet souvent de rectifier une erreur d'aiguillage. Tel malade qui se croit atteint d'une affection digestive a en fait une maladie très différente, par exemple :

— *cardiaque* : l'infarctus du myocarde peut avoir une symptomatologie gastrique : douleurs, nausées, vomissements; l'insuffisance cardiaque peut avoir pour première manifestation une douleur de l'hypocondre droit,

— *pulmonaire* : une embolie pulmonaire ou une pneumococcie peut se révéler par un point de côté abdominal,

— *rénale* : un phlegmon périnéphrétique, une pyonéphrose peuvent entraîner une douleur purement abdominale; une néphrite peut se révéler par de l'anorexie, des nausées, des vomissements ou de la diarrhée,

— *pelvienne* : une salpingite ou une grossesse extra-utérine peut avoir pour premier symptôme une douleur épigastrique ou un vomissement.

L'examen clinique ne doit pas se contenter d'un examen de l'abdomen; un examen clinique complet est indispensable, d'une part pour découvrir sur un autre organe l'origine possible des troubles digestifs, d'autre part pour rechercher le retentissement sur l'ensemble de l'organisme d'une maladie digestive.

Dans le cadre même de l'appareil digestif il est souvent bien difficile par le seul examen clinique de savoir quel est le siège exact des troubles : combien de malades atteints de colique hépatique localisent leur douleur au creux épigastrique et disent souffrir de l'estomac.

Les examens complémentaires (voir page 240) doivent être demandés selon les renseignements fournis par l'interrogatoire et l'examen physique ; mais en cas de doute les différentes portions du tube digestif <sup>(1)</sup> doivent être explorées ; c'est le seul moyen d'éviter de grossières erreurs de diagnostic.

---

(1) Y compris, bien sûr, les voies biliaires.

## CHAPITRE II

# RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

### LES ALIMENTS

Les besoins alimentaires de l'homme doivent être considérés sous le double point de vue quantitatif et qualitatif.

Un adulte a besoin d'une alimentation apportant 2 à 3 000 calories par 24 h.

Les individus effectuant un travail musculaire intense doivent avoir une ration nettement plus élevée de l'ordre de 4 à 5 000 calories.

#### COMPOSITION DES ALIMENTS

<i>Aliments</i>	<i>Glucides</i>	<i>Protides</i>	<i>Lipides</i>	<i>Sodium</i>	<i>Vitamines</i>	<i>Calories</i>
Viande . . . . .	0	20	10	50	A-B <sub>1</sub> ,PP	170
Lait . . . . .	5	3,5	4	100	PP	70
Beurre . . . . .	0	0	85	5	A,D	770
Huile . . . . .	0	0	100	0	E	900
Fromage . . . . .	0	25	25	800	A	350
Pain . . . . .	50	8	0	500		200
Pâtes . . . . .	75	10	1	0		350
Légumes secs . . . . .	60	20	1	10	B <sub>1</sub> ,-PP	330
Riz . . . . .	75	20	0	0	O	380
Pomme de terre . . . . .	20	2	0	10	B <sub>1</sub> ,C	85
Légumes verts frais . . . . .	5	2	0	10	C	30
Carottes . . . . .	9	1	0	20	C,A	40
Fruits frais . . . . .	14	0	0	5	B,C,D	60
Noix,Olives,Avocats . . . . .	18	15	55	20	B	635
Bananes . . . . .	22	2	1	1	B,C	100

N. B. — Les taux de glucides, de protides et de lipides sont donnés en grammes pour 100 grammes d'aliments pesés crus.

— Les chiffres du tableau représentent une composition moyenne et ne sont qu'approximatifs mais peuvent être utilisés en clinique de façon courante.

— Le taux de sodium est donné en milligrammes pour 100 grammes d'aliments.

— Pour les vitamines, on a cité la ou les vitamines contenues en quantité notable dans chaque aliment.

— Pour calculer la valeur calorique d'un aliment, il suffit de se rappeler que :

Les glucides correspondent à 4 calories par gramme.

Les protides — 4 —

Les lipides — 9 —

*L'alimentation doit, d'autre part, être « qualitativement équilibrée » et comprendre au moins par jour :*

- 300 g de glucides,
- 100 g de protides,
- 30 g de lipides.

Il est, en outre, utile, *dans chacune de ces catégories, de varier les aliments*; les glucides, par exemple, doivent être de préférence ingérés à la fois sous forme de pain, de légumes, de fruits et de sucre. Les protides doivent être non seulement d'origine végétale, mais aussi d'origine animale.

Cette diversité dans l'alimentation a un double avantage; elle facilite les fonctions digestives et, en outre, apporte à l'organisme certains éléments qui lui sont absolument indispensables : acides aminés, métalloïdes et métaux ainsi que les différentes vitamines.

Chez certains malades, *des régimes particuliers* doivent être prescrits, par exemple :

— le régime de restriction glucidique, chez le diabétique. Mais il serait dangereux de donner une ration de glucides inférieure à 100 g par 24 h.

— les régimes pauvres en sodium, sont très utiles chez les malades ayant une hypertension artérielle ou des œdèmes (cardiaques, rénaux, hépatiques), mais ils seraient par contre inutiles, et même très dangereux, chez un individu normal et à plus forte raison chez un malade atteint d'insuffisance surrénale (chez lequel existe une fuite pathologique du sodium).

## DIGESTION

On désigne sous le nom de digestion l'ensemble des phénomènes mécaniques et chimiques qui transforment les aliments ingérés en substances utilisables par l'organisme.

Il faut étudier ces phénomènes successivement dans la cavité buccale, dans l'estomac et dans l'intestin.

*Dans la cavité buccale.* — Le phénomène mécanique fondamental est la mastication.

Le phénomène chimique fondamental est l'imprégnation des aliments par la salive.

1° La mastication a pour but de broyer, de diviser les aliments pour qu'ils puissent être facilement avalés et subir l'action des différents sucs digestifs.

Pour que la mastication soit correcte, il faut, d'une part que toutes les dents soient en bon état et que d'autre part l'individu mastique assez longtemps avant d'avalier, ce qui a en outre l'avantage d'imprégner correctement les aliments de salive.

2° La salive est un liquide sécrété par trois glandes paires : les parotides, les sous-maxillaires et les sub-linguales.

La sécrétion salivaire est excitée par la mastication ainsi d'ailleurs que par la vue de certains aliments.

La salive est un liquide composé d'eau dans laquelle se trouvent dissoutes :

— des substances minérales en particulier : chlorure de sodium, carbonate et phosphate de calcium.

— des substances organiques : du mucus, des débris épithéliaux, de l'urée, du sulfocyanate de potassium et un ferment, la *ptyaline* ou amylase salivaire.

Cette amylase salivaire hydrolyse l'amidon, surtout l'amidon cuit. La grosse molécule amyliacée donne naissance à des dextrines et finalement à du maltose. Cette amylase salivaire n'agit qu'en milieu alcalin (la salive a un pH voisin de 8); elle peut cependant avoir une certaine action dans la cavité gastrique sur les aliments qui ne sont pas encore trop imprégnés par le suc gastrique acide.

*Dans l'estomac.* — Le phénomène mécanique fondamental est le « brassage » des aliments.

Le phénomène chimique fondamental est l'attaque des protides, en particulier de la viande, par l'acide chlorhydrique et la pepsine.

1<sup>o</sup> Les mouvements de l'estomac : ont pour but de faire subir aux aliments un brassage qui complète le broyage buccal et assure le mélange et l'imprégnation par le suc gastrique.

Après ingestion d'un repas, la portion verticale de l'estomac ou fundus s'adapte au volume d'aliments reçus. Elle joue le rôle d'un réservoir, surtout pour les liquides qui sont évacués rapidement.

La portion horizontale ou antrum est animée de contractions de plus en plus importantes qui ont un rôle double : d'une part, brassage et fragmentation des particules solides, d'autre part, expulsion du bol alimentaire.

Le pylore s'ouvre plus ou moins précocément suivant le contenu gastrique.

Il existe une coordination antro-pyloroduodénale permettant le transfert harmonieux et bien réparti dans le temps du bol alimentaire.

À jeun, les contractions gastriques sont très rares. Il existe seulement, toutes les 90 minutes environ, pendant 4 à 5 minutes quelques contractions de la région antrale qui ont pour but d'évacuer les résidus gastriques non digestibles.

2<sup>o</sup> Le suc gastrique est un liquide incolore, fluide, limpide, fortement acide (son pH est compris entre 1,5 et 3); c'est un liquide composé d'eau dans laquelle se trouvent dissoutes :

— des substances minérales : de l'acide chlorhydrique (2 à 3 g par litre) ainsi que des chlorures et des phosphates.

— des substances organiques : de la mucine, des leucocytes et trois ferments : la pepsine, la présure et une lipase.

Les principaux phénomènes chimiques qui se produisent dans l'estomac sont les suivants :

— la *pepsine* hydrolyse les protides d'origine animale et végétale. Cette hydrolyse ne peut-se faire qu'en milieu acide : le pH optimum d'action est autour de 2 (à l'état normal, c'est l'acide chlorhydrique qui entretient ce pH optimum;

à l'état pathologique, en l'absence d'acide chlorhydrique, des acides de fermentation : lactique, butyrique... peuvent suppléer, au moins partiellement, l'acide chlorhydrique). Les protides ne sont attaqués qu'incomplètement par la pepsine. Il semble que la pepsine n'hydrolyse que certaines liaisons amides de la molécule protéique; les nucléoprotéines ne sont que très peu dissociées; la kératine et la mucine ne sont nullement attaquées.

— l'acide chlorhydrique a pour rôle essentiel de maintenir dans la cavité gastrique un pH favorable à l'action de la pepsine. Mais il a en outre, un rôle anti-putride et anti-fermentescible, une action sur l'ouverture du pylore et une action excito-sécrétoire sur la muqueuse duodénale.

— la présure ou labferment surtout abondante dans l'estomac du nourrisson provoque la coagulation du lait. Le coagulum ainsi formé contient la caséine et les globules gras du lait. Le lacto-sérum (liquide) contient des matières minérales, des glucides et une partie des albumines (lactalbumine et lacto-globuline).

— Quant à la lipase, elle n'existe guère que chez le nourrisson et a pour rôle de dédoubler les graisses émulsionnées en glycérine et acides gras.

**Dans l'intestin.** — Il faut distinguer les phénomènes qui se produisent :  
1° dans le duodénum, 2° dans le jéjuno-iléon et 3° dans le gros intestin.

1° Dans le duodénum. — Les deux phénomènes fondamentaux sont l'imprégnation des aliments par le suc pancréatique et par la bile au niveau de l'ampoule de Vater.

LE SUC PANCRÉATIQUE est un liquide fluide, incolore, à réaction alcaline (pH de l'ordre de 8,3). C'est un liquide qui contient, comme la salive, des substances minérales, mais surtout trois ferments :

- La *trypsine*, qui agit sur les protides.
- L'*amylase*, qui agit sur les glucides.
- Une *lipase*, qui agit sur les lipides.

a) *Trypsine*. — Le pancréas sécrète un proferment, la protrypsine, qui ne devient actif que sous l'influence d'une diastase sécrétée par le duodénum : l'entérokinase.

b) *Amylase*. — Elle agit sur l'amidon cuit et même cru qu'elle transforme en dextrine et finalement en maltose.

c) *Lipase*. — Elle émulsionne les graisses : les fines gouttelettes graisseuses ainsi obtenues et maintenues en suspension stable grâce à la bile, sont, dans un deuxième temps, dédoublées en glycérol et acides gras.

La sécrétion pancréatique est déclenchée par la sécrétine, hormone provenant de la muqueuse duodénale (sous l'influence d'un acide).

LA BILE, sécrétée par le foie, s'accumule en dehors des périodes digestives dans la vésicule biliaire où elle est concentrée.

Les propriétés digestives de la bile ne sont pas dues à des diastases. La bile exerce cependant des actions très importantes :

- a) elle active le suc pancréatique : lipase et accessoirement amylase et trypsine.

b) *les acides gras* qui résultent de la digestion pancréatique sont solubilisés, condition indispensable à leur absorption.

2° Dans le jéjuno-iléon. — C'est dans le jéjuno-iléon que se termine la digestion et qu'a lieu l'absorption intestinale.

Les deux principaux phénomènes mécaniques à ce niveau sont :

a) *Les mouvements de segmentation rythmique* : contractions des fibres circulaires ayant pour résultat un brassage du contenu intestinal.

b) *Les mouvements péristaltiques*, dus à une activité régulière et coordonnée des muscles circulaires et longitudinaux.

Ces ondes de contraction font progresser le contenu intestinal à la vitesse de 2 à 3 cm à la minute (durée de traversée de l'intestin grêle : 5 à 6 h).

*Le suc intestinal* sécrété par les glandes de Liberkühn (accessoirement par les glandes de Brunner) est un liquide fluide, incolore, à réaction franchement alcaline; pH : 8,3, filant.

L'action digestive diastasique du suc intestinal est surtout complémentaire de celles des autres sucs (salive, suc gastrique, suc pancréatique).

— L'érepsine dédouble les polypeptides en acides aminés.

— Le suc intestinal contient plusieurs diastases qui hydrolysent les diholosides et les transforment en hexoses. Notamment — la maltase dédouble le maltose en deux molécules de glucose.

— l'invertine ou saccharase transforme le saccharose en glucose et lévulose.

3° Dans le gros intestin. — a) Les sucs sécrétés dans l'intestin grêle continuent leur activité sur les fractions du bol alimentaire non encore absorbé.

b) L'absorption intestinale s'achève (surtout dans le côlon ascendant).

c) Des phénomènes nouveaux apparaissent :

fermentation dans le côlon droit, putréfaction dans le côlon gauche (voir pathologie colique, *Pathologie médicale*, p. 1132).

d) Le contenu intestinal se déshydrate progressivement, surtout dans le côlon gauche.

A l'état normal, les selles contiennent encore 80 p. 100 d'eau.

### CHAPITRE III

## LES TROUBLES FONCTIONNELS EN PATHOLOGIE DIGESTIVE

L'*interrogatoire* en cas de troubles digestifs a une importance de premier plan, car il permet, dans de nombreux cas, à lui seul, de porter le diagnostic. Mais il est particulièrement difficile à conduire car la plupart des malades répondent mal aux questions qu'on leur pose ou bien nient l'abondance de leur repas et plus encore le volume des boissons alcoolisées qu'ils absorbent. C'est dire la patience et le tact avec lesquels on doit interroger ces malades.

Les troubles fonctionnels que l'on peut observer en pathologie digestive sont : les *troubles de l'appétit*, les *dyspepsies*, les *douleurs* et les *troubles du transit digestif*.

#### LES TROUBLES DE L'APPÉTIT

*L'anorexie* (*diminution de l'appétit*) peut avoir diverses étiologies :

1° La *gastrite éthylique* est aujourd'hui la cause la plus fréquente (voir *Pathologie médicale*, p. 1124).

2° Un *cancer digestif*, en particulier gastrique (voir *Pathologie médicale*, p. 110), doit être recherché chez un homme ayant dépassé la quarantaine.

3° *L'anorexie mentale* est très particulière :

Elle s'observe presque exclusivement chez la femme et surtout chez la jeune fille. Elle est souvent déclenchée par un choc affectif. Elle entraîne un amaigrissement considérable et au bout de quelques mois, une aménorrhée (1). Elle ne cède qu'à l'isolement absolu.

4° Toutes les *maladies infectieuses*, notamment la tuberculose, s'accompagnent d'une anorexie.

5° Chez un diabétique, une anorexie remplaçant l'habituelle polyphagie doit faire redouter l'acidose.

*La polyphagie* (*augmentation de l'appétit*) peut avoir diverses étiologies :

1° *Diabète sucré* (voir *Pathologie médicale*, p. 302).

2° *L'hypoglycémie* (voir page 441).

3° Certains *ulcères du duodénum* (voir *Pathologie médicale*, p. 1110) où les malades mangent abondamment et fréquemment pour calmer leur douleur.

4° *Habitude de suralimentation* (souvent familiale).

(1) L'hypoglycémie est constante.



*La polydipsie* (augmentation de la soif) peut avoir diverses étiologies :

- 1° *Le diabète sucré* (voir *Pathologie médicale*, p. 302).
- 2° *Le diabète insipide* (voir *Pathologie médicale*, p. 202).
- 3° *La potomanie* (voir *Pathologie médicale*, p. 204).

#### DIAGNOSTIC D'UNE DYSPEPSIE

Les malades venant consulter pour des troubles dyspeptiques (anorexie, sensation de plénitude gastrique post-prandiale, digestion lente pénible s'accompagnant de douleur immédiatement après les repas, le plus souvent à type de brûlure) sont de plus en plus nombreux.

Le diagnostic étiologique d'une dyspepsie pose des problèmes encore incomplètement résolus. On peut en pratique distinguer :

1° *La gastrite éthylique* (voir *Pathologie médicale*, p. 1124).

2° *La gastrite simple* : — a) CARACTÉRISÉE par des brûlures épigastriques survenant immédiatement après le repas et après certains seulement (ce qui les distingue des douleurs ulcéreuses). Elles sont exagérées par les crudités, les aliments acides, les jus de fruits, le miel, la confiture, certains vins (1).

b) SA CAUSE EST INCONNUE; certains facteurs cependant sont trouvés avec une grande fréquence : repas pris au restaurant ou dans des cantines, tachyphagie, mastication insuffisante, ingestion d'une quantité abondante de boissons notamment gazeuses au cours des repas; il s'agit en outre souvent de sujets neurotoniques surmenés, grands fumeurs (2).

c) ELLE EST AMÉLIORÉE PAR : — la prescription de collargol une dizaine de jours, de gels d'alumine, de silicones et d'anti-histaminiques de synthèse.

— des règles d'hygiène : alimentation saine peu cuisinée, mastication correcte, suppression presque complète au cours des repas des boissons qui doivent être remplacées par une infusion chaude et sucrée après les repas.

3° *La dyspepsie dite biliaire*. — On désigne sous le nom de dyspepsie biliaire un ensemble de troubles dont la nature exacte est inconnue.

Les malades se plaignent d'anorexie, de nausées surtout le matin au réveil, parfois de vomissements.

Ces troubles digestifs sont accentués ou n'apparaissent qu'après l'ingestion de certains aliments : charcuterie, fritures, ragoûts, sauces, mayonnaise, crème fraîche, chocolat.

L'examen clinique est souvent négatif mais il est fréquent de trouver :

— une hépatite virale dans les antécédents.

(1) Avant d'affirmer le diagnostic de gastrite simple, il faut bien entendu éliminer par un examen radiologique soigneux les affections organiques qui peuvent s'accompagner de gastrite : hernie hiatale, ulcère....

(2) Certains médicaments en particulier, les corticoïdes, la phénylbutazone... peuvent être en cause.

- des migraines (voir page 404).
- une région vésiculaire douloureuse.

L'examen radiologique des voies biliaires décèle une lithiase dans un certain nombre de cas.

#### DIAGNOSTIC D'UNE DOULEUR ABDOMINALE

Une douleur abdominale doit comme toute douleur être définie par de nombreux caractères (voir page 4).

Suivant le siège de la douleur, certains diagnostics doivent être évoqués tout d'abord, mais les irradiations, souvent très à distance, sont fréquentes d'où la règle absolue, tout au moins dans les cas atypiques, d'évoquer tous les diagnostics possibles de douleur abdominale <sup>(1)</sup>.

**Épigastrie.** — 1° *Ulcère* de l'estomac ou du duodénum. cancer de l'estomac, gastrite

2° *Colique hépatique* atypique.

3° *Affection pancréatique* (pancréatite aiguë ou cancer du corps du pancréas).

4° *Hépatite virale* (au stade pré-ictérique).

5° *Distension hépatique* d'origine cardiaque (hépatalgie d'effort ou hépatomégalie d'insuffisance ventriculaire droite).

6° *Insuffisance surrénale aiguë*.

7° *Infarctus du myocarde*.

8° *Douleur solaire* d'étiologie inconnue :

Elle s'observe chez des individus neurotoniques notamment à l'occasion d'une émotion.

Le diagnostic est soupçonné sur l'existence au creux épigastrique de battements aortiques exagérés et d'une douleur en λ sur le trajet de l'aorte abdominale et des artères iliaques primitives (voir fig. 77, page 237).

9° Chez un *diabétique*, une douleur épigastrique doit faire redouter une acidose.

**Douleur de l'hypocondre droit.** — 1° *Colique hépatique*.

2° *Colique néphrétique droite*.

3° *Distension de l'angle colique droit*.

4° *Douleur hépatique* : Hépatalgie d'effort chez un cardiaque, hépato-mégalie de l'insuffisance ventriculaire droite, plus rarement douleur hépatique au cours d'une cirrhose, d'une hépatite virale, ou d'un cancer du foie.

**Douleur de l'hypocondre gauche.** — 1° *Colique néphrétique*.

2° *Distension de l'angle colique gauche*.

3° *Infarctus splénique*.

<sup>(1)</sup> Il faut éliminer les douleurs pariétales des neurotoniques; le pincement de la peau peut réveiller la douleur.

**Douleur de la fosse iliaque droite.** — 1° *Appendicite* dont le diagnostic repose, à la palpation de l'abdomen, sur la constatation d'un point douloureux précis avec défense ou contracture de la paroi autour de ce point.

Une température entre 38 et 39°, un vomissement, une leucocytose sanguine avec polynucléose neutrophile confirment le diagnostic et commandent l'intervention chirurgicale d'urgence.

2° *Colique néphrétique.*

**Douleur de la fosse iliaque gauche.** — *Colique néphrétique.*

**Une douleur brutale (quel que soit son siège)** doit faire rechercher outre les diagnostics précédents : UNE URGENCE CHIRURGICALE.

1° Une péritonite par perforation dont le diagnostic repose outre la douleur, sur :

a) l'existence de troubles du transit : nausées, vomissements, arrêt des matières et des gaz.

b) à la palpation de l'abdomen, une contracture.

c) au toucher rectal ou vaginal une douleur du cul-de-sac de Douglas.

2° une occlusion intestinale (voir page 234).

3° une grossesse extra-utérine.

#### DIAGNOSTIC D'UN MÉTÉORISME ABDOMINAL

On désigne sous le nom de *météorisme* l'augmentation du volume des gaz dans une partie plus ou moins étendue du tube digestif.

C'est un symptôme abdominal très fréquent. Il en existe de nombreuses variétés. Le météorisme :

1° Suivant le siège, peut être généralisé à tout l'abdomen ou localisé (épigastrique ou sous-ombilical; il prédomine souvent dans la fosse iliaque droite).

2° Suivant l'horaire, peut être permanent ou seulement post-prandial (précoce ou tardif).

3° Suivant l'intensité, peut être une simple gêne obligeant le malade à desserrer sa ceinture après les repas; au maximum il est très pénible, pouvant même déclencher des crises de tachycardie paroxystique ou des douleurs ayant les caractères de l'angine de poitrine.

4° Suivant la cause, il s'agit parfois d'un symptôme banal sans signification précise, d'autres fois, il révèle une maladie grave telle qu'une cirrhose ou un cancer.

#### *Rappel physiologique*

Il existe normalement une certaine quantité de gaz dans le tube digestif.

A. — Suivant les portions du tube digestif, la quantité de gaz est très variable:

1° dans l'estomac, il existe une poche à air plus ou moins volumineuse.

2° dans le grêle, les gaz sont rares et se réduisent à quelques bulles isolées.

3° dans le côlon, les gaz sont beaucoup plus abondants, surtout au fur et à mesure qu'on se rapproche du rectum.

B. — La composition des gaz est différente. — 1° Dans l'estomac, on trouve surtout de l'azote (qui provient de la déglutition d'air), accessoirement du gaz carbonique (surtout après ingestion d'eau gazeuse, de limonade ou bien d'alcalins qui, au contact de l'acide chlorhydrique, dégagent du gaz carbonique).

2° Dans le *côlon et le rectum*, les gaz contiennent encore de l'azote mais également de l'hydrogène et du méthane, parfois en proportion importante (un tiers du volume total) et de l'hydrogène sulfuré, en proportion beaucoup moins importante (1).

C. — Le rôle physiologique de ces gaz est important. — En effet, si le contenu du tube digestif était purement liquide, les contractions pariétales entraîneraient des à-coups tensionnels. La présence de gaz compressibles diminue ces variations de pression et rendent ces contractions plus efficaces.

D. — L'origine des gaz est multiple. — Les gaz peuvent être ingérés ou prendre naissance dans le tube digestif.

Les gaz que l'on ingère sont :

1° L'air, en quantité plus ou moins importante, au cours des repas et même en dehors des repas, lors de la déglutition de salive.

2° Le gaz carbonique contenu dans les *boissons gazeuses*.

Il se forme des gaz dans le tube digestif :

a) dans l'ESTOMAC, l'ingestion d'aliments alcalins et des boissons alcalines aboutit au contact de l'acide chlorhydrique gastrique à la formation de gaz carbonique.

b) dans le CÔLON surtout, la formation de gaz est abondante :

— à partir des *résidus cellulosiques*, il y a formation de gaz carbonique, d'hydrogène et de méthane. Ce sont les gaz de fermentation.

— à partir des *résidus animaux*, il y a formation non seulement de gaz carbonique et de méthane, mais en outre d'ammoniac et d'hydrogène sulfuré. Ce sont les gaz de putréfaction.

E. — L'élimination des gaz se fait de trois manières. — 1° Par les *éructations*, qui évacuent plus ou moins complètement la poche de gaz gastrique.

2. Par l'émission de *gaz rectaux*, dont le volume est très variable, de l'ordre de 200 à 2 000 ml. par vingt-quatre heures, dans l'ensemble d'autant plus abondants que l'alimentation est riche en féculents et en aliments donnant des résidus cellulosiques abondants, en particulier les choux.

3° Par *absorption* à travers la membrane digestive; cette absorption est particulièrement importante pour le gaz carbonique et l'hydrogène qui se dissolvent facilement dans le plasma, et pour l'oxygène qui se combine avec l'hémoglobine.

Elle est au contraire presque nulle pour l'azote dont le sang est saturé.

L'absorption à travers la muqueuse digestive est gênée si la pression veineuse est augmentée (hypertension portale), ou bien si la muqueuse digestive est altérée (certaines colopathies).

### *Les circonstances du diagnostic*

Le malade vient consulter *soit* à cause d'une augmentation de volume de l'abdomen (notamment post-prandiale) s'accompagnant d'une gêne plus ou moins douloureuse, *soit* en raison de gaz intestinaux particulièrement abondants, plus rarement en raison d'éructations.

(1) C'est en cas d'alimentation riche en glucides et en cellulose que les gaz intestinaux contiennent une proportion importante d'hydrogène et de méthane formant un mélange détonnant; c'est dire la nécessité, en cas d'électro-coagulation intrarectale, d'intervenir sous un courant d'azote, pour éviter une explosion rectocolique entraînant une péritonite mortelle.

*Les éléments du diagnostic*

L'examen clinique reconnaît facilement le météorisme abdominal; l'examen radiologique au besoin le confirme.

Un météorisme généralisé se traduit :

— A l'inspection, par une augmentation du volume de l'abdomen dans son ensemble.

— A la palpation, par un abdomen dur, tendu.

— A la percussion, par un tympanisme pouvant même effacer la matité pré-hépatique.

— A l'auscultation, on peut entendre des bruits hydro-aériques.

En cas de météorisme localisé, on trouve les mêmes signes, mais seulement en une région de l'abdomen, par exemple le creux épigastrique ou la région caecale.

*Le temps capital de l'examen est la recherche de la cause. — Trois mécanismes peuvent expliquer l'excès de gaz dans le tube digestif : l'ingestion exagérée, l'excès de production ou l'insuffisance de résorption.*

1° L'ingestion exagérée peut avoir pour cause :

a) une tachyphagie avec mastication insuffisante.

b) un tic consistant à déglutir de l'air avec la salive en dehors des repas.

c) une hernie hiatale.

2° L'excès de production peut avoir pour cause dans le côlon, une fermentation ou une putréfaction exagérée (voir plus haut) en rapport avec des résidus alimentaires abondants insuffisamment digérés, dépassant les possibilités digestives normales.

De même certains antibiotiques, en modifiant la flore intestinale, peuvent être à l'origine de production de gaz anormalement abondants.

3° L'insuffisance de résorption peut être due à de nombreuses causes :

a) Altération de la paroi intestinale, en particulier au niveau du grêle, où à l'état normal l'absorption est importante.

b) Obstacle au transit intestinal, qu'il s'agisse d'un obstacle organique (cancer digestif...) ou d'un iléus réflexe (colique hépatique, colique néphrétique, pancréatite aiguë, infarctus du myocarde etc.).

c) Déséquilibre électrolytique : hyponatrémie, hypokaliémie, hyper-hydratation cellulaire...

d) Hypertension portale (cirrhose, thrombose de la veine porte ou des veines sus-hépatiques, insuffisance ventriculaire droite, péricardite constrictive...).

e) Insuffisance circulatoire artérielle (infarctus du mésentère, spasmes artériels...).

PRINCIPALES CAUSES DE MÉTÉORISMES ABDOMINAUX CLASSÉS  
SELON LEUR MÉCANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE

MÉCANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE	1° Ingestion exagérée de gaz	2° Excès de production	3° Insuffisance de résorption
CAUSES	Tachyphagie Tic de déglutition d'air Hernie hiatale	Colites de fermentation Colites de putréfaction Colites post-antibiotiques Insuffisance gastrique	Entérites Arrêt du transit intestinal Déséquilibre électrolytique Hypertension portale

AU TOTAL, il faut en présence d'un météorisme d'installation progressive chercher avec soin une cause organique.

Deux causes doivent d'abord être recherchées :

1° Un *obstacle*, en particulier un cancer du rectum ou du côlon.

2° Une *hypertension portale* d'origine cirrhotique <sup>(1)</sup>.

Ensuite, il faut chercher des troubles fonctionnels en rapport avec une colite ou une insuffisance digestive, en particulier gastrique, et en cas de météorisme gastrique, penser à la possibilité de hernie hiatale.

Après avoir éliminé de façon formelle toutes les causes organiques, on est autorisé à porter le diagnostic de météorisme essentiel ou d'origine neurotonique.

En cas de météorisme d'installation brusque, c'est le diagnostic d'une occlusion intestinale organique ou réflexe (colique néphrétique, infarctus du mésentère infarctus du myocarde...).

### Traitement

Le traitement dépend de la cause. Ce serait une erreur grave d'essayer de traiter le symptôme météorisme avant d'avoir éliminé de façon formelle un cancer digestif ou une cirrhose débutante. Les causes organiques étant éliminées, il faut essayer de corriger les erreurs alimentaires du malade (tachyphagie, mastication insuffisante, mauvais état de la dentition, excès de féculents et de légumes très riches en cellulose (choux etc...)). Il faut en outre prescrire des ferments digestifs, en particulier de l'acide chlorhydrique ou du suc gastrique de porc chez les malades qui ont une insuffisance gastrique.

Dans les météorismes de cause inconnue, les silicones améliorent souvent les malades de façon très nette <sup>(2)</sup>.

<sup>(1)</sup> Le météorisme précède l'ascite comme « les vents précèdent le pluie ».

<sup>(2)</sup> Gel de *Polysilane*.



## LES TROUBLES DU TRANSIT DIGESTIF

Ce sont les troubles du transit œsophagien, gastrique ou intestinal.

*Diagnostic d'une sténose œsophagienne*

*Les circonstances du diagnostic.* — 1° La dysphagie est le symptôme qui amène les malades à consulter. Cette dysphagie peut débiter brusquement au cours d'un repas, à l'occasion de la déglutition d'une bouchée volumineuse : le malade éprouve une sensation de gêne, d'arrêt derrière le sternum. Le plus souvent cette dysphagie apparaît progressivement, ne se manifestant au début que pour les aliments solides : pain et viande. A une phase avancée, les aliments semi-liquides et les liquides eux-mêmes passent difficilement.

2° La régurgitation (*reflux des aliments contenus dans l'œsophage*) survient soit immédiatement après l'ingestion d'un aliment, soit un peu plus tard.

3° Une douleur, le plus souvent modérée, accompagne la dysphagie mais cède après régurgitation.

4° Une sialorrhée abondante est la règle (par réflexe œsophago-salivaire : chaque fois qu'il existe un obstacle œsophagien, la sécrétion salivaire est augmentée).

*Les éléments du diagnostic.* — L'interrogatoire à lui seul permet de porter le diagnostic de sténose œsophagienne.

L'examen physique n'apporte aucun renseignement.

L'examen radiologique après opacification barytée de l'œsophage, confirme le diagnostic.

L'œsophagoscopie est indispensable dans certains cas pour préciser l'étiologie.

*Les différentes étiologies.* — 1° Le cancer de l'œsophage est le premier diagnostic à envisager chez un homme ayant dépassé la cinquantaine.

La dysphagie apparaît progressivement d'abord pour les aliments solides, puis les semi-liquides.

Le diagnostic soupçonné par la clinique est confirmé par l'examen radiologique et l'œsophagoscopie (qui permet une biopsie).

L'évolution malgré l'intervention chirurgicale se fait vers la mort.

2° Les néoformations médiastinales (voir *Pathologie médicale*, p. 973).

3° Un rétrécissement œsophagien peut apparaître après une brûlure (par ingestion d'un liquide caustique).

4° Certains spasmes de l'œsophage notamment chez les malades neurotoniques peuvent poser un diagnostic difficile avec le cancer.

5° Certains méga-œsophages entraînent un syndrome clinique de sténose œsophagienne où prédominent les régurgitations.

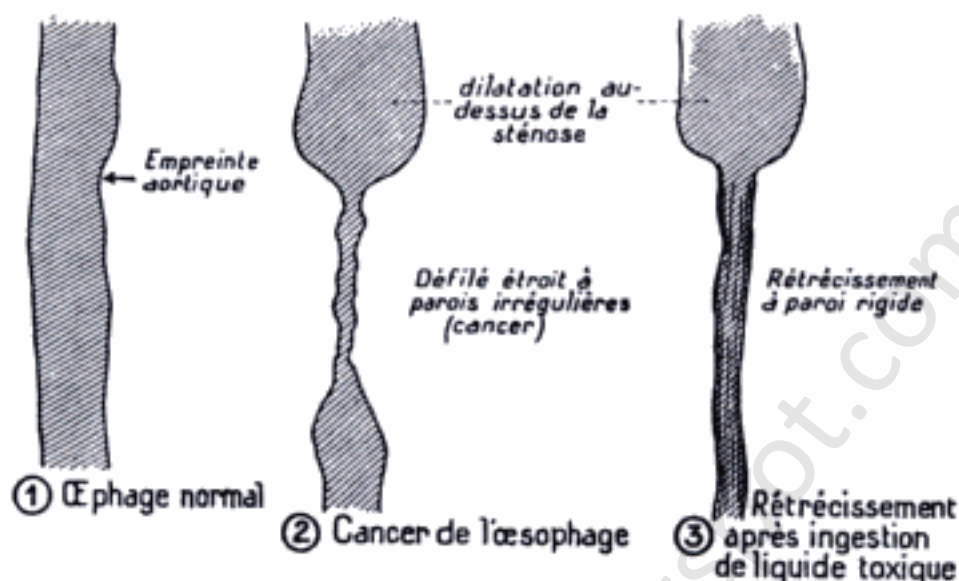


FIG. 75. — Radiographies de l'œsophage après ingestion de baryte.

En fait, beaucoup de méga-œsophages n'ont aucune traduction clinique et sont une découverte radiologique.

### Diagnostic des nausées

Les nausées (sensation pénible d'envie de vomir), qu'elles soient suivies ou non de vomissements doivent faire rechercher *toutes les causes de vomissements*, mais en particulier une affection biliaire (voir page 272) ou un infarctus du myocarde (voir *Pathologie médicale*, p. 863).

### Diagnostic des vomissements

On désigne sous le nom de vomissement le brusque rejet d'une partie ou de la totalité du contenu gastrique.

**Rappel physiopathologique.** — Pour qu'un vomissement se produise, il faut, le pylore étant fermé et le cardia ouvert, que le diaphragme et les muscles de la paroi abdominale se contractent brusquement.

Le vomissement est un *réflexe* qui, comme tous les réflexes comprend :

— des zones sensibles : tout le tube digestif depuis le pharynx jusqu'au gros intestin, le péritoine ainsi que certains viscères comme le cœur (vomissements au cours de l'infarctus du myocarde).

— une voie centripète : le nerf pneumogastrique.

— un centre situé dans le plancher du IV<sup>e</sup> ventricule.

— une voie centrifuge : le nerf phrénique et les nerfs moteurs des muscles larges de l'abdomen.



*Les différentes variétés de vomissements.* — Suivant l'aspect du liquide rejeté on distingue les vomissements :

1° ALIMENTAIRES : soit précoces où les aliments ont subi peu de modifications, soit tardifs où ils sont plus ou moins digérés.

2° BILIEUX : colorés en jaune ou en vert par la bile.

3° AQUEUX : composés d'un liquide acide provoquant souvent une sensation de brûlure œsophagienne (pyrosis).

Les *pituïtes* sont une forme mineure de vomissements aqueux : quelques gorgées de liquide incolore et filant sont rejetées surtout le matin, particulièrement en cas de gastrite éthylique.

*Diagnostic différentiel.* — Les *régurgitations*, qui sont un reflux de liquide ou d'aliments provenant de l'œsophage, se produisent sans efforts, sans nausées et sont à distinguer des vomissements.

*Diagnostic étiologique.* — De nombreuses affections peuvent être à l'origine d'un vomissement :

1° Un « *embarras gastrique* » à la suite de l'ingestion d'aliments de mauvaise qualité, en trop grande abondance ou insuffisamment mastiqués.

2° Les *ulcères gastro-duodénaux* et plus rarement le cancer de l'estomac.

3° La *sténose du pylore* (voir plus bas).

4° Toutes les *urgences chirurgicales* : péritonite par perforation, occlusion...

5° La *dyspepsie biliaire* (voir page 272).

6° Les *migraines* et le *vertige de Ménière*.

7° De nombreuses *intoxications* : exogène (intoxication alcoolique aiguë, intoxication mercurielle...) et endogène (urémie).

8° L'*infarctus du myocarde*

9° Des affections *neurologiques* : tous les syndromes méningés (voir page 374), l'hypertension intra-crânienne.

10° Les *toux dites émétisantes* (voir page 72).

11° L'*insuffisance surrénale aiguë*.

12° La *grossesse*.

13° Au cours d'une angine, un vomissement doit évoquer la *scarlatine*.

### *Diagnostic d'une sténose du pylore*

*Les circonstances du diagnostic.* — Une sténose du pylore est découverte soit à l'occasion d'une douleur épigastrique et de vomissements, soit par un examen radiologique chez un malade se plaignant d'autres troubles fonctionnels.

*Les éléments du diagnostic.* — Dans les sténoses du pylore serrées les *signes cliniques* imposent le diagnostic, mais les sténoses frustes ne peuvent être reconnues que par l'*examen radiologique*.

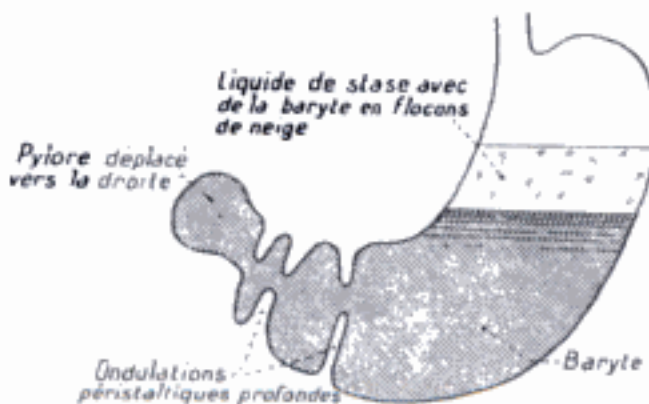
Les signes cliniques. — Les symptômes fonctionnels sont des douleurs rythmées par les repas apparaissant 4 à 5 h après et calmées par un vomissement soit spontané soit provoqué par le malade.

A l'examen de l'abdomen (surtout 5 à 6 h après un repas) on est frappé par les signes suivants :

— A l'inspection, des *ondulations péristaltiques* de la région épigastrique se dirigeant de la gauche vers la droite, surtout visibles à jour frisant.

— une *tension intermittente* de l'épigastre (qui est également palpable).

— A l'auscultation de l'abdomen, pendant qu'on secoue le malade, on entend un *clapotage* qui a d'autant plus de valeur que le repas précédent est plus éloigné (plus de 6 h).



Sténose du pylore

FIG. 76.

Les signes radiologiques. — Un examen radiologique de l'estomac chez un malade à jeun depuis au moins 12 h, est indispensable pour affirmer une sténose du pylore.

A l'examen radioscopique, pendant que le malade avale de la baryte, on voit celle-ci tomber en « flocons de neige » dans un liquide de stase,

puis elle se dépose dans l'antre pylorique surmontée du liquide de stase.

On voit ensuite des ondulations péristaltiques rapprochées, profondes mais non suivies de passage de baryte dans le duodénum.

Au bout de quatre heures, il reste encore de la baryte dans l'estomac.

Ces différentes images doivent être fixées sur des clichés.

Dans les formes frustes prennent de la valeur :

- le déplacement du pylore vers la droite,
- la fréquence et l'intensité des ondulations péristaltiques,
- le retard à l'évacuation de l'estomac.

Le tubage gastrique a perdu beaucoup de son intérêt depuis les progrès de la radiologie. Praticué à jeun il retire une quantité abondante (supérieure à 100 cc) de liquide de stase pouvant contenir des aliments ingérés la veille.

Les différentes étiologies. — Plusieurs affections peuvent être à l'origine d'une sténose du pylore.

CHEZ L'ADULTE : — un cancer de l'estomac,

— un ulcère de l'estomac ou du duodénum,

— une lithiase des voies biliaires (qui, par réflexe ou par lésion inflammatoire, peut entraîner une sténose du pylore).

CHEZ LE NOURRISSON : — sténose par hypertrophie du muscle pylorique.

### *Les troubles du transit intestinal*

La durée normale du transit digestif est de l'ordre de 24 à 48 h. Les selles sont moulées et colorées en jaune par la bile (d'où les selles blanches mastics au cours des ictères par rétention). Elles sont émises une fois par jour.

Les troubles du transit intestinal sont : la constipation, l'occlusion intestinale, la diarrhée et le syndrome dysentérique.

#### *La constipation*

On désigne sous le nom de constipation, le retard à l'évacuation du bol fécal qui est en outre de consistance dure (du fait d'une déshydratation lors de son séjour prolongé dans le côlon). Dans l'immense majorité des cas, la constipation est due à un ralentissement du transit dans l'anse sigmoïde.

Les causes des constipations sont multiples :

1° *Une constipation d'apparition brutale doit faire rechercher une lésion organique de l'intestin* : appendicite, cancer colique, tuberculose iléo-cœcale.

2° *La plupart des constipations sont chroniques et de cause inconnue.*

Certains facteurs doivent cependant être recherchés :

— insuffisance thyroïdienne (voir page 424).

— malformation colique : dolicho-méga-côlon (voir page 523), en fait, exceptionnelle.

— une erreur alimentaire est fréquente : régime trop pauvre en légumes verts et en fruits.

**Le traitement** de la constipation varie suivant les cas :

1° SI UNE CAUSE ORGANIQUE PEUT ÊTRE MISE EN ÉVIDENCE, elle doit bien entendu être traitée.

2° DANS LES NOMBREUX CAS OU IL N'EXISTE AUCUNE ÉTIOLOGIE, il faut conseiller au malade :

— un régime riche en légumes verts et en fruits, en y ajoutant au besoin du son.

— de se présenter tous les jours à la selle à la même heure.

— de se méfier de la plupart des laxatifs, notamment ceux contenant de la phénolphtaléine ou de la bourdaine, des purgatifs salins et des lavements qui, à la longue, finissent par irriter l'intestin et provoquent une hypokaliémie.

— de prendre de l'*huile de paraffine*, de l'*huile d'olive*, des mucilages.

### *L'occlusion intestinale*

C'est l'arrêt brusque du transit intestinal en un point quelconque du grêle ou du côlon.

ELLE SE TRADUIT PAR : — une douleur permanente avec des renforcements paroxystiques,

- des nausées, des vomissements,
- une intolérance gastrique absolue,
- un arrêt des matières et des gaz.

A L'EXAMEN DE L'ABDOMEN, on trouve :

- A l'inspection, du *météorisme abdominal* et des *ondulations péristaltiques* (inconstamment) que l'on peut faire apparaître par des chiquenaudes sur la paroi.
- A la percussion du *tympanisme*.

Le diagnostic est confirmé par la radiographie de l'abdomen sans préparation qui montre des images hydro-aériques.

De NOMBREUSES CAUSES peuvent être à l'origine d'une occlusion intestinale :

- sur le côlon : volvulus ou cancer,
- sur la région iléo-cœcale : tuberculose, cancer ou appendicite,
- sur le grêle, il peut s'agir de tuberculose, de cancer, d'occlusion compliquant une lithiase biliaire et surtout d'occlusion post-opératoire.

Le traitement d'une occlusion intestinale doit toujours être confié d'urgence à un chirurgien.

### *La diarrhée*

On désigne sous le nom de diarrhée, l'*accélération du transit digestif avec émission de selles liquides*.

L'*étiologie* d'une diarrhée est parfois évidente, mais dans certains cas, la cause de la diarrhée est très difficile à préciser.

Il faut chercher :

1° Une *infection bactérienne* : fièvre typhoïde (voir *Pathologie médicale*, p. 581), une salmonellose, une infection à staphylocoques (notamment après administration d'antibiotiques fongiques (voir *Pathologie médicale*, p. 86).

2° Une *intoxication* :

- alimentaire : viandes, conserves, pâtisserie...,
- médicamenteuse : mercure, colchique...,
- endogène : l'urémie.

3° Une *insuffisance de suc gastrique* : le bol alimentaire arrive dans le duodénum sans avoir subi la digestion gastrique normale, il ne peut être attaqué par le suc pancréatique et le suc intestinal, il traverse en trombe le tube digestif et déclenche une *diarrhée post-prandiale* qui cède à l'administration d'une solution d'acide chlorhydrique et de pepsine ou de suc gastrique de porc.

4° Une *insuffisance de suc pancréatique* : c'est une diarrhée grasseuse.

5° Des troubles de la digestion au niveau du côlon (voir *Pathologie médicale*, p. 1168). Il peut s'agir d'une diarrhée de putréfaction ou de fermentation.

6° Un cancer du tube digestif doit être recherché avec le plus grand soin chez tout malade ayant dépassé la cinquantaine.

7° Une parasitose est mise en évidence par la présence de parasites ou de kystes dans les selles : amibes (voir *Pathologie médicale*, p. 723); lamblis...

8° Une hyperthyroïdie, une insuffisance surrénale aiguë.

9° Citons la possibilité de diarrhée émotive.

10° Certaines diarrhées paraissent avoir une origine virale : sida, ...

### *Le syndrome dysentérique*

On désigne sous le nom de syndrome dysentérique un ensemble de symptômes (dus à une inflammation du côlon) :

— douleurs abdominales qui aboutissent à l'émission de :

— selles très nombreuses afécaloïdes (le syndrome dysentérique n'est pas une diarrhée; il s'accompagne au contraire d'un ralentissement du transit intestinal).

**Les éléments du diagnostic.** — Quelles que soient les circonstances du diagnostic, l'interrogatoire à lui seul permet d'affirmer l'existence d'un syndrome dysentérique.

L'association de douleurs caractéristiques avec ténésme et de nombreuses selles muqueuses et muco-sanglantes impose le diagnostic.

1° Les douleurs siègent dans tout l'abdomen suivant plus ou moins le trajet du côlon. Elles sont permanentes avec des renforcements paroxystiques et s'accompagnent d'une envie impérieuse d'aller à la selle : ce sont les épreintes. Elles s'accompagnent de ténésme (sensation douloureuse de tension, de corps étranger rectal provoquant le besoin incessant d'aller à la selle).

2° Les selles sont caractéristiques par leur nombre et leur aspect. Leur nombre varie de 5 à 6, dans les syndromes frustes, à plus de 50, dans les syndromes sévères.

Leur aspect surtout est très particulier, il s'agit de mucus souvent strié de sang.

**Le diagnostic étiologique.** — La « dysenterie » est un syndrome qui peut relever de diverses étiologies :

1° La dysenterie bacillaire due aux shigelles est une infection très contagieuse, épidémique qui s'observe dans certaines collectivités, en particulier les armées en campagne. Elle se traduit par un syndrome dysentérique franc et guérit aisément sous l'influence des sulfamides et de la réhydratation.

2° L'amibiase (voir *Pathologie médicale*, p. 723) se traduit par un syndrome dysentérique atténué parfois même très fruste, éphémère, passant inaperçu.

3° Certains cancers coliques (voir *Pathologie médicale*, p. 1143) peuvent se révéler par un syndrome dysentérique.

4° La recto-côlite hémorragique (voir *Pathologie médicale*, p. 1153).



## CHAPITRE IV

# L'EXAMEN D'UN MALADE EN PATHOLOGIE DIGESTIVE

Dans les affections digestives, comme dans les autres domaines de la pathologie, l'examen clinique comprend : l'interrogatoire, l'examen physique et la demande d'examens complémentaires.

L'interrogatoire est souvent le temps majeur de cet examen. En effet, l'analyse des troubles fonctionnels (voir chapitre précédent) permet à elle seule dans les cas typiques de reconnaître l'affection en cause : l'ulcère de l'estomac par exemple. L'examen de l'abdomen n'apportera aucun renseignement positif. Les radiographies confirmeront le diagnostic.

Chez les malades pour lesquels l'interrogatoire n'aura pas permis d'arriver à une conclusion formelle (soit du fait d'une imprécision des réponses, soit parce que la maladie se traduit seulement par des symptômes fonctionnels banals), examen physique et examens complémentaires seront au contraire les éléments de base du diagnostic.

### L'EXAMEN PHYSIQUE

En pathologie digestive, on commence par examiner l'abdomen; on examine ensuite les autres régions de l'organisme, notamment la cavité buccale. On termine par la recherche d'adénopathies et chez la plupart des malades, par le toucher rectal.

*Examen de l'abdomen.* — La technique de l'examen a été exposée page 6.

Rappelons l'importance :

à l'inspection. — d'une augmentation globale de volume qui peut être en rapport avec un météorisme (certaines dyspepsies, les cirrhoses à leur période initiale) ou avec une ascite.

— d'une augmentation limitée à une région en rapport avec une tumeur ou l'hypertrophie d'un organe (foie, rate...).

— de dilatations veineuses dues à une hypertension portale presque toujours d'origine cirrhotique.

La palpation est le temps capital de l'examen de l'abdomen.

A l'état normal, les différents viscères abdominaux ne sont pas palpables : l'abdomen est souple et libre; il n'existe aucun point douloureux.

La découverte d'une tuméfaction abdominale pose un problème le plus souvent facile à résoudre, mais dans certains cas d'une difficulté extrême.

Certaines tuméfactions sont dans la paroi abdominale (hématome d'un

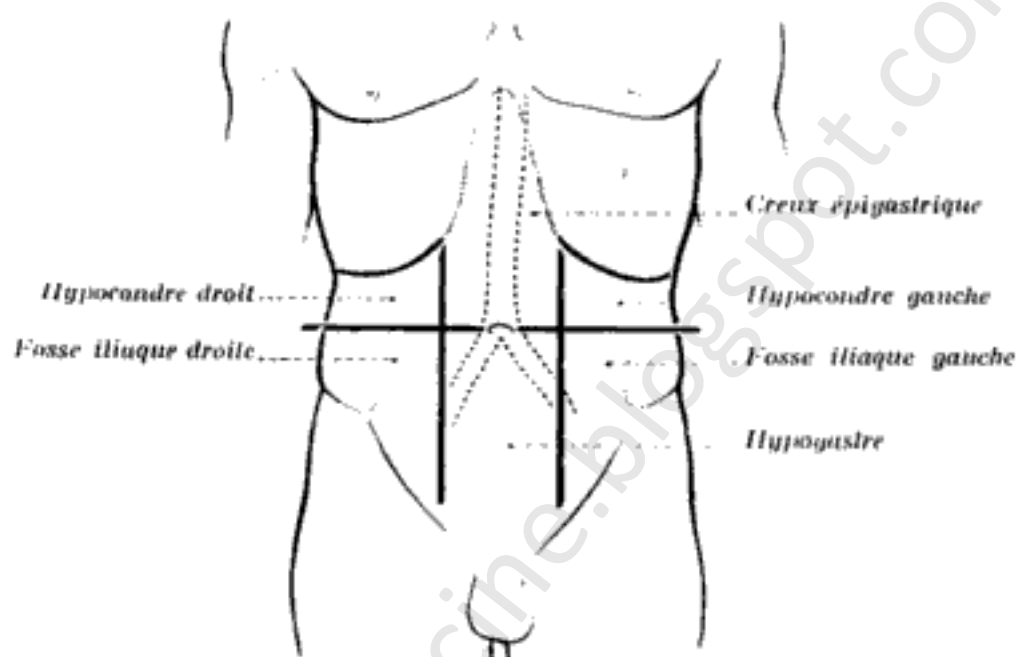


FIG. 77. — Les différentes régions de l'abdomen.

Noter que l'aorte descend sur la ligne médiane (ou un peu à gauche d'elle) de l'appendice xiphoïde à l'ombilic où elle se divise en ses deux branches terminales. Les malades neurotoniques se plaignent souvent d'une douleur ayant cette topographie (elle correspond au plexus nerveux péri-aortique). Chez ces malades on perçoit fréquemment les battements aortiques exagérés.

muscle droit, abcès sous-cutané...), on les reconnaît par deux signes :

— elles sont superficielles,

— elles persistent quand on demande au malade de contracter les muscles de la paroi abdominale (en essayant de s'asseoir).

*L'immense majorité des tuméfactions abdominales sont dans la cavité de l'abdomen.*

Leur nature est soupçonnée par leur siège; chaque organe a en outre des caractères propres qui ont une valeur sémiologique importante :

— le foie a une limite inférieure qui est un bord que l'on peut suivre jusqu'à la ligne médiane et parfois à gauche de celle-ci; il s'abaisse nettement lors d'une inspiration profonde.

— la rate a une limite inférieure qui est un pôle, son bord interne est crénelé.

— les reins ont un pôle inférieur arrondi, de consistance ferme, ils sont très postérieurs et donnent le contact lombaire <sup>(1)</sup>.

(1) Une pression brusque sur la paroi lombaire (dans l'espace costo-iliaque) refoule en avant la tuméfaction rénale.

A la percussion, la masse rénale est sonore car elle est barrée par l'angle du côlon (1).

— la vésicule biliaire est une masse piriforme située immédiatement sous le bord inférieur du foie; elle est très superficielle.

*Examen de la cavité buccale.* — Voir page 11.

Il a une importance particulière en pathologie digestive. Par exemple :

— la langue lisse, luisante, rouge carminé, trémulante évoque l'intoxication éthylique et la cirrhose.

— la langue saburrale s'observe au cours de nombreuses dyspepsies, en particulier la dyspepsie biliaire.

— une mauvaise dentition explique une « dyspepsie gastrique ».

*La découverte d'adénopathies*, notamment cervicales et sus-claviculaires gauches (ganglion de Troisier) est très en faveur d'un cancer digestif. La biopsie du ganglion confirme le diagnostic.

*Le toucher rectal* en pathologie digestive peut faire découvrir :

— un cancer du rectum : tuméfaction, ulcération ou induration de la muqueuse rectale saignant au contact.

— une métastase péritonéale ou une tumeur abdominale dans le cul-de-sac de Douglas.

— en outre, chez l'homme un cancer de la prostate : la face postérieure de la prostate est en effet le siège d'élection où apparaissent au début les petits nodules néoplasiques. Le toucher rectal annuel systématique à partir de la cinquantaine permet de découvrir les tumeurs à un stade où la guérison est possible dans près de 100 % des cas.

Il faut compléter le toucher rectal par une rectoscopie (voir plus loin) car le doigt n'explore que la moitié inférieure de l'ampoule.

*Examen des selles :*

1° ASPECT :

a) normal : selle moulée (80 % d'eau) ;

b) autres aspects :

— dure (75 % d'eau),

— pâteuse (85 % d'eau),

— liquide (90 % d'eau).

2° COULEUR :

a) normale : brune (stercobiline) ;

b) décolorée : ictère (voir page 260) ;

c) rouge : sang (voir page 281) ou certains aliments (betteraves, myrtilles,...) ;

d) noire : sang (voir page 281) ou certains aliments (boudin,...) ou médicaments (charbon,...).



3° POIDS : 100 à 200 g par jour (d'autant plus élevé que l'alimentation est riche en fibres).

4° RECHERCHE DE SANG DANS LES SELLES :

a) Elle doit être précédée pendant trois jours :

- d'un régime riche en fibres, sans viande, sans aliments contenant des peroxydases (ananas, navets,...) ;
- de la suppression de certains médicaments (fer, phénacétine, phénylbutazone, salicylés, vitamine C,...).

b) Elle se fait :

- au lit du malade par *Hémocult*® ou *Fecatest*® ;
- au laboratoire.

5° RECHERCHE DE PARASITES DANS LES SELLES :

Elle doit être faite avec une technique rigoureuse :

a) Le malade ne doit prendre ni antibiotique ni antiseptique intestinal les cinq jours précédents.

b) Le prélèvement doit porter sur la totalité des selles.

c) Les selles doivent être émises au laboratoire.

d) Pour certaines parasitoses, une technique particulière est nécessaire :

- prélèvement rectoscopique pour l'amibiase et la bilharziose,
- test à la cellophane adhésive (Scotch test®) pour la recherche d'oxyures,
- tubage duodénal pour la distomatose, la lambliaose et l'anguillulose.

6° EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DES SELLES :

a) Il n'est nécessaire que dans des cas particuliers :

- syndrome dysentérique (voir page 235) ;
- fièvre évoquant la fièvre typhoïde (voir Pathologie médicale page 581) ;
- une toxi-infection alimentaire (voir page 234).

b) A l'état normal, la flore bactérienne des selles est très riche : anaérobies, entérobactéries (*Escherichia coli*, entérobactères, protéus, klebsielles,...) streptocoques, staphylocoques, pyocyaniques,... ;

c) A l'état pathologique, on peut trouver : salmonelles (notamment typhi), shigelles, staphylocoques pathogènes, *Vibrio cholerae*, *Yersinia*...

7° EXAMEN CHIMIQUE DES SELLES :

a) Il n'est utile que pour préciser la cause de certaines diarrhées.

a) *Lipides* :

- à l'état normal, les selles ne contiennent que très peu de lipides : moins de 5 % de la quantité ingérée ;

- en cas de stéatorrhée (selles contenant plus de 10 et 20 % de la quantité de lipides ingérée), les selles sont volumineuses (plus de 200 g) grasses et fétides ;

- les causes les plus fréquentes sont l'insuffisance pancréatique et les syndromes de malabsorption.

- a) *Acides organiques* : ils sont élevés dans les diarrhées de fermentation.  
 a) *Ammoniaque* : elle est élevée dans les diarrhées de putréfaction.

## LES EXAMENS PARACLINIQUES

### *Introduction et Généralités*

En France, les cancers de l'estomac (malgré la diminution de leur fréquence comme dans la plupart des pays occidentaux) et les cancers recto-coliques (dont la fréquence augmente) tuent chaque année près de vingt mille personnes. Si ces cancers étaient diagnostiqués et opérés plus tôt, beaucoup d'entre eux pourraient guérir.

Or, aujourd'hui, les fibroscopes permettent de voir et de biopsier les « néoplasies de l'estomac ou d'un côlon peu étendues, n'ayant pas dépassé la muqueuse ».

Ces examens sont bien supportés et facilement acceptés par la quasi-totalité des malades.

Les fibroscopies doivent donc être effectuées non seulement en cas de troubles digestifs mais aussi, dans un certain nombre de cas, comme examen systématique de dépistage chez des sujets en apparence bien portants.

De plus, la coloscopie (fibroscopie colique jusqu'au caecum) peut prévenir des cancers du côlon. En effet, on sait aujourd'hui que la plupart des néoplasies coliques sont des polypes adénomateux dégénérés. Les polypectomies au cours d'une coloscopie sont de véritables thérapeutiques préventives de cancer.

ON PEUT CLASSER LES EXAMENS PARA-CLINIQUES EN TROIS GROUPES :

- *Les examens de pratique courante.* - Ce sont les endoscopies (hautes et basses), l'examen radiologique du côlon après lavement baryté, l'examen radiologique œso-gastro-duodénal, le scanner abdominal et la résonance magnétique nucléaire.

- *Les examens en centres spécialisés.* - Ce sont la manométrie œsophagienne, l'étude du chimisme gastrique, les études de motricité et de vidange gastriques, le transit et la biopsie du grêle, la laparoscopie.

- *Les techniques récentes.* - Ce sont la vidéoendoscopie et l'échoendoscopie.

## LES EXAMENS DE PRATIQUE COURANTE

### *Endoscopie digestive*

*Son intérêt est triple :*

- 1° déceler des lésions,
- 2° les biopsier,
- 3° parfois les traiter.

C'est aujourd'hui la technique de choix, pour explorer le tube digestif. On distingue l'endoscopie haute et l'endoscopie basse.

### L'ENDOSCOPIE HAUTE

C'est la fibroscopie œso-gastro-duodénale. Elle permet l'étude du tube digestif supérieur, jusqu'au troisième duodénum.

L'examen peut être réalisé en ambulatoire. Le malade doit être à jeun, sans avoir fumé. La prémédication comprend un sédatif une demi-heure avant l'examen, et une anesthésie pharyngée.

L'examen dure une dizaine de minutes. Il est presque toujours bien supporté et peut être renouvelé.

*Les cas pathologiques visibles en endoscopie haute peuvent être ainsi schématisés :*

#### 1° Œsophage :

##### a) Cancer :

- soit ulcération à bords surélevés bourgeonnants, saignant facilement,
- soit bourgeonnement plus ou moins irrégulier,
- soit infiltration rigide.

##### b) Œsophagites dont on décrit 4 stades :

- 1) muqueuse érythémateuse ;
- 2) érosions superficielles, longitudinales, non confluentes ;
- 3) ulcérations longitudinales et confluentes, hémorragiques avec pseudo-membranes ;
- 4) ulcère sténosant.

##### b) Hernie hiatale.

##### c) Varices œsophagiennes de l'hypertension portale.

#### 2° Estomac :

##### a) Ulcérations :

- malignes : bords irréguliers et bourgeonnants, fond saignant, plis anarchiques ;
- bénignes : rondes ou ovales, bords réguliers et souples, fond blanc crémeux où convergent des plis (même si tous les caractères de la bénignité sont réunis, il est prudent d'effectuer une dizaine de biopsies).

##### b) Lésions végétantes :

- malignes : lésions irrégulières saignantes avec anarchie des plis ;
- bénignes : masses arrondies, pédiculées ou sessiles (dans tous les cas, les biopsies sont indispensables).

c) *Gastrites* :1) *aiguës* :

- soit muqueuse œdématisée recouverte d'un enduit de mucus ;
- soit muqueuse érythémateuse, pétéchiiale avec érosions punctiformes ;
- soit multiples ulcérations découpées à l'emporte-pièce ;
- soit hémorragique : muqueuse « pleurant le sang » ;
- soit post-hémorragique : muqueuse marbrée ischémique.

2) *chroniques* :

- soit superficielles : muqueuse érythémateuse et congestive avec des exsudats et des plis parfois hypertrophiés par l'œdème ;
- soit érosives : ulcérations aphtoïdes ;
- soit varioliformes : lésions ombilinquées ;
- soit atrophiques : muqueuse pâle, plis rares s'effaçant à s'insufflation, vaisseaux sanguins très apparents (classique aspect en fond d'œil).

d) *Reflux biliaire*.3° *Pylore* :

- a) *sténose* ;
- b) *ulcération* ;
- c) *lésion végétante*.

4° *Duodénum* :

a) *Bulbe*. – C'est le siège électif des ulcères dont il existe 4 aspects :

- 1) ulcère rond, à l'emporte-pièce : c'est l'ulcère jeune ;
- 2) ulcère irrégulier, triangulaire ou en étoile vers lequel convergent des plis épaissis : c'est l'ulcère chronique ;
- 3) érosions confluentes sur socle lésionnel inflammatoire (ulcère dit salamis) ;
- 4) ulcère linéaire : crevasse à fond fibrino-nécrotique.

b) *1<sup>er</sup> Duodénum post-bulbaire*. – Les ulcères y sont rares.

c) *2<sup>e</sup> Duodénum* :

– ampoule de Vater :

- 1) soit calcul cholédocien ;
- 2) soit tumeur : ampullome vaterien.

– Exceptionnellement : ulcère du 2<sup>e</sup> duodénum, diverticules.

## L'ENDOSCOPIE BASSE

- Avec un tube rigide, c'est l'anuscopie et la rectoscopie.
- Avec le fibroscope, c'est la coloscopie.

1° *Anuscopie et rectoscopie.* – Elle permet l'étude de la muqueuse du canal anal et du rectum jusqu'à la charnière recto-sigmoïdienne. Elle est indispensable pour le dépistage des cancers du rectum.

2° *Coloscopie.* – Elle explore la totalité du côlon depuis la charnière recto-sigmoïdienne jusqu'au caecum. L'examen peut être réalisé en ambulatoire (sauf si l'on effectue une polypectomie).

Le côlon doit être parfaitement propre (régime sans résidus les trois jours précédents, laxatifs, lavements évacuateurs la veille et une heure avant l'examen).

La difficulté technique est de progresser dans le sigmoïde et aux angles gauche et droit. Le caecum est le plus souvent atteint en 15 à 20 minutes.

*Les cas pathologiques visibles en endoscopie basse peuvent être ainsi schématisés :*

1° *Polypes :*

a) Ils peuvent être sessiles ou pédiculés ;

b) Leur taille varie de quelques millimètres à plus de trois cm ;

c) Leur coloration est rouge vif ou sombre, d'aspect vernissé ;

d) Dans tous les cas, nous l'avons vu, la polypectomie est la meilleure prévention du cancer.

– *En cas de petit polype pédiculé,* la polypectomie peut être effectuée au cours de l'endoscopie.

L'examen histologique de ce polype permet de distinguer trois cas :

1) aucun signe de malignité, il est prudent de répéter les coloscopies jusqu'au caecum chaque année en raison de la fréquence des récidives ;

2) la dégénérescence en surface respecte le pédicule, les coloscopies de surveillance doivent être pluri-annuelles ;

3) la dégénérescence atteint le pédicule, il s'agit d'un cancer qui doit être confié au chirurgien.

– *En cas de volumineux polype pédiculé ou de polype sessile,* la polypectomie doit être chirurgicale.

2° *Cancers.* – On peut opposer deux cas :

a) *Aspect de polype banal* (voir plus haut). A l'examen histologique de la pièce d'exérèse, on a la désagréable surprise d'apprendre qu'il s'agit déjà d'un cancer.

b) *Aspect macroscopique de cancer :* masse bourgeonnante ulcérée et saignante.

3° *Rectocolite hémorragique.* – La muqueuse est congestive saignant au moindre contact, sans aucune zone saine. Il existe souvent de petites ulcérations (voir Pathologie médicale p. 1153).

4° *Maladie de Crohn*. – Les lésions sont très variées : ulcérations, images en pavés, avec des zones de muqueuse normale (voir Pathologie médicale p. 1156).

5° *Colites pseudo-membraneuses*. – Plaques surélevées de couleur crèmeuse ou jaunâtre de 1 à 4 mm de diamètre, parfois espacées, parfois confluentes. La cause la plus fréquente est iatrogène : c'est un accident d'un traitement antibiotique. Plus rarement, c'est une intoxication par un métal : (arsenic, bismuth, mercure).

6° *Rectocolique radique*. – Plusieurs aspects sont possibles :

- a) muqueuse rouge, congestive ;
- b) petechies ;
- c) muqueuse hémorragique ;
- d) ulcérations.

7° *Parasitoses* (amibiase, bilharziose,...). – Le diagnostic est évoqué en raison du contexte clinique. Il est affirmé par les biopsies.

8° *Tuberculose*. – Aujourd'hui en France, elle est exceptionnelle. Son siège d'élection est le caecum.

### **Autres examens**

#### EXAMEN RADIOLOGIQUE DU CÔLON APRÈS LAVEMENT BARYTÉ

Le côlon doit être aussi propre que pour une coloscopie (voir plus haut).

Après remplissage du côlon avec de la baryte épaisse, on insuffle une quantité suffisante d'air pour obtenir, en double contraste, une bonne pariétographie.

La durée de l'examen est d'environ une demi-heure.

Les clichés, pris sous des incidences multiples permettent de déceler les lésions de diamètre supérieur à 5 mm.

#### EXAMEN RADIOLOGIQUE ŒSO-GASTRO-DUODÉNAL

C'est l'exploration radiologique du tractus digestif supérieur après ingestion de produit de contraste.

Il est réservé à des cas particuliers :

- refus de l'endoscopie par le malade (cas rares),
- impossibilité de la pratiquer : sténose infranchissable,
- recherche de troubles moteurs,
- recherche d'une compression extrinsèque.

## SCANNER ABDOMINAL

C'est l'examen de choix pour mettre en évidence de nombreuses pathologies abdominales (adénomégalias, splénomégalias, tumeurs du pancréas, du rein, de la loge rétropéritonéale, kystes, abcès, hématomes,...).

## RÉSONANCE MAGNÉTIQUE NUCLÉAIRE

Elle donne des images plus nettes et plus précises.

## EXAMENS EN CENTRES SPÉCIALISÉS

L'un concerne l'œsophage, les autres l'estomac, le duodénum, le jejuno-iléon, le côlon et la cavité péritonéale.

## ŒSOPHAGE

– *Manométrie œsophagienne* : Les tracés manométriques enregistrés simultanément à différents niveaux de l'œsophage sont utiles pour explorer les spasmes, les dyskinésies et préciser l'origine de certaines douleurs médiastinales.

## ESTOMAC ET DUODENUM

– *Le chimisme gastrique*. – Aujourd'hui on ne mesure plus le chimisme gastrique que dans trois cas :

- 1) syndrome de Zollinger-Ellison (voir p. 553) ;
- 2) examen pré-opératoire d'un ulcère du bulbe duodénal ;
- 3) anémie de Biermer (voir p. 476).

– *La motricité et la vidange gastrique*. – Elles peuvent être étudiées par deux méthodes :

1) radiographies gastriques à intervalles réguliers après ingestion de granules radio-opaques.

2) mesure par gamma caméra de la décroissance de la radio-activité après ingestion de liquides et de solides marqués par des isotopes radio-actifs.

– *L'activité contractile et myoélectrique de l'estomac et du duodénum*. – Elles peuvent être étudiées en utilisant des microcapteurs de pression et des électrodes.

## JEJUNO-ILEON

– *Le transit baryté du grêle*. – L'étude radiologique peut être faite après ingestion de baryte ou intubation duodénale (qui permet d'obtenir des images en double contraste).

– *La biopsie du grêle*. – Les entéroscopes permettent de voir la muqueuse et de prélever sous contrôle de la vue.

## CÔLON

- *La manométrie ano-rectale.* - Elle est indispensable pour l'exploration des constipations terminales et des incontinences.

- *L'activité myoélectrique du côlon.* - Elle peut être étudiée en utilisant des électrodes.

## CAVITÉ PÉRITONÉALE

- *La laparoscopie.* - Elle est interdite en cas de troubles de la crase sanguine, d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance respiratoire, d'obésité et d'antécédents chirurgicaux (adhérences péritonéales).

Après création d'un pneumo-péritoine, on introduit par une incision cutanée le laparoscope.

On peut voir une grande partie de la cavité péritonéale, certaines portions du tube digestif, la face antérieure du foie, la vésicule biliaire,... Des photographies peuvent être prises. Des biopsies et même parfois des gestes thérapeutiques peuvent être effectués.

**Techniques récentes**

Deux techniques récemment mises au point vont prochainement devenir des examens de pratique quotidienne :

A) *La videoendoscopie* : les images sont projetées sur un écran de télévision. Elles peuvent être étudiées par plusieurs observateurs en même temps. De plus, elles peuvent être conservées.

B) *L'échoendoscopie* : c'est l'échographie au cours d'une endoscopie, ce qui permet des diagnostics précis pour des lésions de très petite taille.



## CHAPITRE V

# LES FONCTIONS DU FOIE

### RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Le foie est un organe indispensable à la vie. Ses fonctions sont nombreuses, certaines d'entre elles encore inconnues. On peut à l'heure actuelle les classer schématiquement en cinq grands groupes :

- action sur le métabolisme des glucides,
- action sur le métabolisme des protides,
- action sur le métabolisme des lipides,
- action sur le métabolisme de l'eau,
- fonction biliaire.

**Métabolisme glucidique.** — Le foie joue un rôle de premier plan dans le métabolisme des glucides. Cette fonction glucidique du foie doit être intacte pour que les métabolismes des lipides et des protides soient normaux. De plus le glycogène est indispensable au fonctionnement du parenchyme hépatique et à sa régénération.

1° Les origines du glycogène. — Le glycogène hépatique a une origine double :

- a) *Le glucose, le fructose, le galactose, le mannose et l'arabinose* du sang portal donnent naissance aux volumineuses molécules de glycogène par polymérisation.
- b) *Les graisses et certains amino-acides* peuvent au niveau du foie se transformer en glycogène : c'est la *néoglycogénèse* qui ne peut se produire que dans le foie.

2° Transformation du glycogène en glucose. — Le foie en hydrolysant le glycogène est capable de libérer du glucose dans les veines sus-hépatiques.

3° Le mécanisme régulateur de ce métabolisme glucidique est très complexe. De nombreux facteurs interviennent :

- a) *Les centres nerveux végétatifs.* — La piqûre du noyau dorsal du pneumogastrique au IV<sup>e</sup> ventricule entraîne une hyperglycémie avec glycosurie.
- b) *L'insuline* favorise la formation du glycogène hépatique et s'oppose à la glycogénolyse, abaissant ainsi la glycémie.
- c) *L'antéhypophyse* a une action antagoniste de celle de l'insuline.

- d) *L'adrénaline* renforce l'action de l'ante-hypophyse.  
 e) *La cortisone* élève la glycémie par stimulation de la néoglycogénèse.

**Métabolisme protidique.** — Le foie a dans le métabolisme protidique un triple rôle :

*Fonction anabolique* : il forme la plus grande partie des protéines du plasma.

*Fonction catabolique* : il dégrade les amino-acides et produit l'urée.

*Stockage des protéines.*

1<sup>o</sup> **Formation des protéines.** — Le foie forme la sérum-albumine, le fibrinogène, la prothrombine, une partie des globulines ainsi que des amino-acides.

a) *Albumine.* — Le foie forme les protéines du plasma, en particulier l'albumine, à partir d' amino-acides définis (certains d'entre eux étant indispensables).

b) *Fibrinogène.* — Le foie est le principal, peut-être même le seul organe producteur de fibrinogène, ce qui explique l'intérêt du dosage du fibrinogène comme test du fonctionnement hépatique et certaines hémorragies au cours de la grande insuffisance hépatique.

c) *Prothrombine.* — Le foie la produit à condition qu'il contienne de la vitamine K. Celle-ci, qu'elle provienne de l'alimentation ou qu'elle soit synthétisée par les bactéries intestinales, ne peut franchir la muqueuse intestinale qu'en présence de bile (d'où la chute du taux de prothrombine en cas d'ictère).

d) *Globulines.*

e) *Des amino-acides* nécessaires à l'organisme (par transamination d' amino-acides exogènes).

2<sup>o</sup> **Catabolisme protidique.** — Par le processus de la désamination (enlèvement du groupement — NH<sub>2</sub>), le foie détruit les acides aminés; il produit de l'urée avec la fraction azotée résiduelle et éventuellement des glucides avec le chaînon carboné. C'est par désamination oxydative que se forme l'ammoniac qui va donner naissance à l'urée.

*L'uréogénèse est une des plus importantes fonctions du foie.*

Le cycle de l'uréogénèse peut être schématisé de la façon suivante :

l'ammoniac hépatique a différentes origines :

— formation *in situ* par désamination;

— ammoniac d'origine sanguine venant de l'intestin d'une part et du rein d'autre part;

— cycle uréo-formateur de Krebs : l'arginine produit de l'urée et de l'ornithine;

l'ammoniac se fixe en même temps qu'une molécule d'acide carbonique sur l'ornithine; ainsi est formé un nouvel amino-acide à radical uréique : la citrulline. Celle-ci fixant à son tour une nouvelle molécule d'ammoniac régénère l'arginine. L'arginine sous l'influence de l'arginase se dédouble en urée et en ornithine et le cycle recommence.

3<sup>o</sup> **Stockage.** — Le foie est le principal réservoir de protides de l'organisme. La quantité importante de protides stockés dans le foie est très rapidement métabolisée.

**Métabolisme lipidique.** — 1<sup>o</sup> Absorption et mode d'acheminement des lipides vers le foie. — Les graisses sont absorbées à travers la paroi intestinale à l'état de glycérides et d'acides gras et en outre quelques-uns sont hydrolysés. Le foie reçoit par la veine porte une partie des lipides d'origine intestinale (l'autre partie atteignant par le canal thoracique la grande circulation). D'autre part le foie reçoit des phospho-lipides venant de la graisse sous-cutanée.

2<sup>o</sup> Destinée des acides gras dans le foie. — Les acides gras dans le foie subissent des oxydations qui aboutissent à la formation de CO<sub>2</sub> et d'eau :

a) par oxygénation proprement dite (ce mode de dégradation des acides gras par oxydation aboutit à la formation de corps cétoniques, tout au moins pour les acides gras ayant un nombre pair d'atomes de carbones,

b) par déshydrogénation et création de doubles liaisons.

3<sup>o</sup> Estérases hépatiques. — Le foie produit en outre plusieurs diastases, notamment :

— la cholestérol-estérase,

— une lipase,

— une cholinestérase qui hydrolyse les esters de la choline, en particulier l'acétylcholine.

**Métabolisme de l'eau.** — Voir page 489.

**La fonction biliaire.** — Voir page 272.

## LES SIGNES CLINIQUES DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

Suivant l'atteinte prédominante d'une ou de plusieurs fonctions du foie, les signes cliniques d'insuffisance hépatique sont différents.

Au stade terminal d'une affection atteignant l'ensemble du parenchyme hépatique (la plus fréquente est la cirrhose éthylique) tous les signes cliniques sont associés. Ces signes cliniques sont :

a) un ictère d'intensité très variable (voir page 260).

b) des œdèmes : œdème des membres inférieurs et ascite,

c) une oligurie avec opsiurie,

d) des hémorragies — cutanées (purpura),

— muqueuses (épistaxis, gingivorragies),

— digestives.

Le temps de saignement et le temps de coagulation sont plus ou moins allongés.

e) des signes généraux : asthénie intense, amaigrissement (avec fonte des masses musculaires),

f) des signes nerveux : une torpeur progressive pouvant aboutir à un coma.

## LES EXAMENS DE LABORATOIRE

Étant donné le rôle du foie dans de nombreux métabolismes, on conçoit que plusieurs examens de laboratoire soient indispensables pour avoir une idée aussi précise que possible du fonctionnement hépatique.

*Les différents examens*

Parmi tous les examens de laboratoire qui ont été proposés, en pratique courante, les plus intéressants sont les suivants :

## 1° FONCTION PROTIDIQUE :

a) *Synthèse des protéines :*

— Dosage des protides totaux (albumine et globulines):

— foie normal (voir page 459) ;

— insuffisance hépatique : rapport  $\frac{A}{G} < 1,5$  parfois même  $< 1$ .

— Électrophorèse des protides :

— foie normal (voir page 459) ;

— insuffisance hépatique : hyper  $\alpha_2$ , hyper  $\gamma$ , bloc  $\beta\gamma$ .

— Tests de floculation : ils sont dépourvus de spécificité hépatique; ils traduisent seulement un déséquilibre entre les différentes fractions globuliniques : le test de MacLagan au thymol est le plus couramment utilisé :

— foie normal  $< 10$  UV;

— insuffisance hépatique  $> 10$  UV.

b) *Catabolisme des protéines :*

— Dosage de l'urée sanguine et urinaire :

— foie normal (voir page 457) ;

— insuffisance hépatique : urée sanguine  $< 4$  m. mol.;  
parfois même  $< 3$  m. mol.;  
urée urinaire  $< 150$  m. mol. par 24 h.

— Dosage de l'ammoniémie :

— foie normal  $< 35$   $\mu$  mol./100 ml;

— insuffisance hépatique  $> 40$   $\mu$  mol. parfois 100  $\mu$  mol.

## 2° FONCTION LIPIDIQUE :

— Dosage des lipides totaux, du cholestérol, des triglycérides,

— foie normal (voir page 454) ;

— insuffisance hépatique :

a) le plus souvent : hypolipidémie, hypocholestérolémie...);

b) parfois : syndrome de cholestase (voir page 245), hyperlipidémie.

— Électrophorèse des lipides :

— foie normal (voir page 460) ;

— insuffisance hépatique : hypo-pre- $\alpha$ .

3° FONCTION GLUCIDIQUE. — Dosage de la glycémie et hyperglycémie provoquée :

- foie normal (voir page 456) ;
- insuffisance hépatique :
  - a) le plus souvent : hypoglycémie,
  - b) exceptionnellement : au cours de certaines hépatopathies éthyliques, hyperglycémie.

4° FONCTION BILIAIRE :

- a) *Dans le sang*, dosage de la bilirubine :
  - foie normal : bilirubine totale  $< 10 \mu \text{ mol.}$  ;  
bilirubine libre  $< 10 \mu \text{ mol.}$  ;  
bilirubine conjuguée = 0 ;
  - insuffisance hépatique (voir ictères page 266).
- b) *Dans les urines*, sels et pigments biliaires :
  - foie normal : absence ;
  - insuffisance hépatique : présence.
- c) *Dans les selles*, stercobilinogène :
  - foie normal :  $> 40 \text{ mg /24 h.}$  ;
  - insuffisance hépatique  $< 40 \text{ mg /24 h.}$

5° FONCTION D'ÉPURATION. — Parmi tous les corps chimiques que l'hépatocyte élimine, la *brome-sulfone-phtaléine* est le colorant le plus couramment étudié.

**Élimination de la B.S.P.** — La B.S.P. est normalement fixée par les cellules hépatiques puis éliminée par la bile.

— *Technique* : après injection intra-veineuse de B.S.P. (5 mg/kg), on dose le colorant dans le sang en faisant les prélèvements dans l'autre membre supérieur exactement 5, 10, 15, 30 et 45 mn après l'injection.

— *Résultats* :

- foie normal : — 15 mn  $< 25 \%$  ;
- foie normal : — 45 mn  $< 5 \%$  ;  
clairance fractionnelle  $> 14 \%$  ;
- insuffisance hépatique : rétention supérieure ;  
clairance fractionnelle  $< 14 \%$ .

6° SYNTHÈSE DES FACTEURS DE COAGULATION. — En pratique courante, on se contente des examens suivants :

1° *Fibrinogène* :

- foie normal :  $> 3 \text{ g}$  ;
- insuffisance hépatique :  $< 3 \text{ g/l.}$

2° *Temps de Quick* (voir page 463) :

- foie normal :  $> 70 \%$  ;
- insuffisance hépatique :  $< 70 \%$ .

3° *Temps de céphaline-kaolin* (voir page 463) :

- foie normal # sang témoin;
- allongé par rapport à un sang témoin.

7° FONCTIONS ENZYMATIQUES. — Parmi les nombreuses enzymes dont le taux peut être modifié par l'insuffisance hépatique, on dose habituellement :

- Alanine transaminase : A.L.A.T. — Elle a une origine, surtout mais non exclusivement, hépatique :
  - foie normal (voir page 455) ;
  - insuffisance hépatique : élevée.
- Aspartate transaminase : A.S.A.T. — Elle a une origine, surtout musculaire, accessoirement hépatique :
  - foie normal (voir page 455) ;
  - insuffisance hépatique : élevée.
- *Phosphatases alcalines*. — Le foie, comme l'os et l'intestin, synthétise les phosphatases alcalines et les élimine par la bile :
  - foie normal (voir page 456) ;
  - insuffisance hépatique : élevées.
- *Gamma-glutamyl-transpeptidase* :  $\gamma$  G.T. :
  - foie normal  $\left\{ \begin{array}{l} \text{homme : } < 28 \text{ mU/ml ;} \\ \text{femme : } < 18 \text{ mU/ml ;} \end{array} \right.$
  - insuffisance hépatique : élevée.
- *Ornithine-carbamyl-transférase*. — Elle est plus spécifique du foie mais son dosage est complexe.
  - foie normal :  $< 30 \mu\text{g/l}$  ;
  - insuffisance hépatique :  $> 30\mu\text{g/l}$  ;

### **Les quatre syndromes biologiques**

Au cours d'une hépatopathie, on peut constater un ou plusieurs (avec souvent prédominance de l'un d'entre eux) des quatre grands syndromes :

- hépatoprive : insuffisance hépato-cellulaire,
- cholestase : rétention biliaire,
- cytolyse : nécrose hépato-cellulaire,
- inflammatoire.

1° SYNDROME HÉPATOPRIVE :

a) Il est caractérisé par :

- *clairance de la B.S.P.* : abaissée;
- *hypoalbuminémie* avec diminution ou même inversion du rapport  $\frac{A}{G}$  ;
- *hypolipidémie* (abaissement du cholestérol, des  $\alpha$  lipoprotéines...);
- *hypo-urémie* ;
- *hypocoagulabilité* (allongement des temps de quick et de céphaline-kaolin).

b) Il traduit une altération profonde des hépatocytes et s'observe au cours de toutes les « grandes insuffisances hépatiques » : hépatites virales sévères, hépatites toxiques, cirrhoses éthyliques décompensées...

#### 2° SYNDROME DE CHOLESTASE.

a) Il est caractérisé par :

- *clairance de la B.S.P.* abaissée;
- *hyperbilirubinémie conjuguée* ;
- *hyperlipidémie* ;
- *hyperphosphatasémie* ;
- *hypocoagulabilité* corrigéable par les injections de vitamine K.

b) Il traduit une « rétention de bile et s'observe surtout en cas d'obstacle de la voie biliaire principale (ictère post-hépatique) (voir page 268).

#### 3° SYNDROME DE CYTOLYSE :

a) Il est caractérisé par :

— *Élévation dans le sérum des enzymes :*

- transaminases surtout A.L.A.T. ;
- gamma-glutamyl-transpeptidase ;
- ornithine-carbamyl-transférase.

— *Élévation du fer sérique* (voir page 455).

b) Il traduit une nécrose hépato-cellulaire et s'observe surtout au cours des hépatites virales et de certaines hépatites toxiques.

#### 4° SYNDROME INFLAMMATOIRE :

a) Il est caractérisé par :

élévation des  $\gamma$ -globulines;

b) Il traduit un processus inflammatoire et s'observe surtout au cours des hépatites virales et des poussées évolutives de cirrhose éthylique.

## CHAPITRE VI

# DIAGNOSTIC D'UNE HÉPATOMÉGALIE

L'hépatomégalie (augmentation de volume du foie) est reconnue par l'examen clinique en particulier la palpation de l'abdomen.

### RAPPEL ANATOMIQUE

Le foie est un organe thoraco-abdominal. Il se trouve entre :

- en haut, le diaphragme,
- en avant et latéralement, le grill costal,
- en arrière, les piliers du diaphragme et les dernières côtes.

Le foie normal n'est donc pas accessible à la palpation.

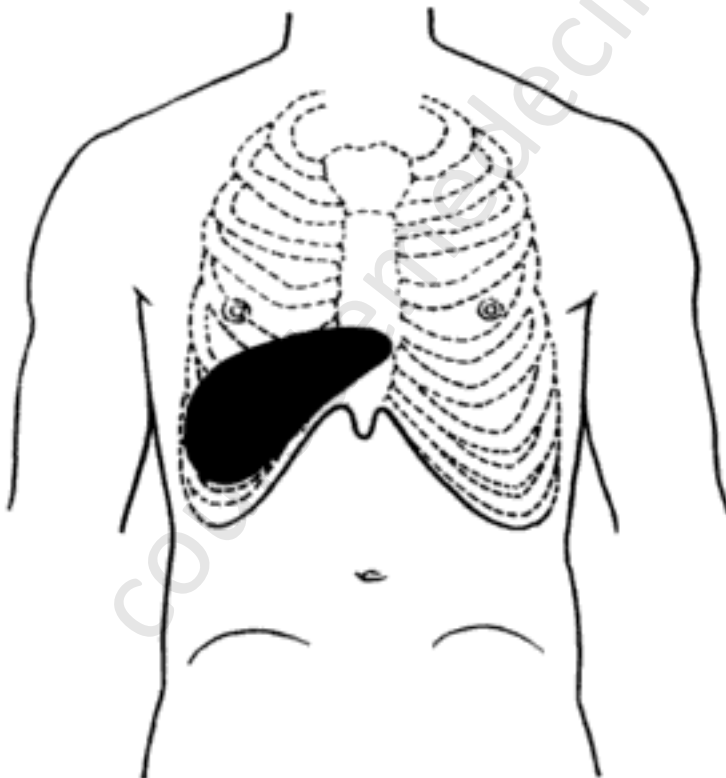


FIG. 79. — Foie normal.

Remarquer que normalement le bord inférieur du foie ne dépasse pas le rebord costal; il existe cependant deux exceptions à cette règle :

1° Le foie peut être ptosé (ce qui se vérifie par la percussion de son bord supérieur).

2° Lors d'une inspiration profonde, surtout chez les sujets brévilignes à thorax large, le bord inférieur du foie peut atteindre et même légèrement dépasser le rebord costal.

La percussion de la face antérieure de l'hémi-thorax droit fait entendre à la partie inférieure une matité, franche, sur une hauteur d'une dizaine de centimètres : c'est la matité hépatique contrastant avec la sonorité pulmonaire sus-jacente.



A l'état pathologique, si le foie augmente de volume, il déborde la loge hépatique en bas, abaissant l'angle colique droit et les anses grêles; son bord inférieur dépasse alors le rebord costal et devient palpable.

### COMMENT RECONNAITRE UN GROS FOIE

*L'inspection* de l'abdomen permet parfois de soupçonner une hépatomégalie si l'on voit, surtout à jour frisant, une voussure de l'hypocondre droit, contrastant avec un hypocondre gauche déprimé.

*La palpation est indispensable pour préciser le siège du bord inférieur du foie.*

**TECHNIQUE DE PALPATION** (voir page 7). — a) **PALPATION DU BORD INFÉRIEUR.** — La main droite (1) posée bien à plat sur l'abdomen, on sent à chaque inspiration le bord inférieur du foie qui vient « buter » sur la main. Le bord inférieur étant repéré, il faut le suivre dans toute sa longueur, mais au creux épigastrique et surtout dans l'hypocondre gauche son siège exact est souvent difficile à préciser.

Il est utile de marquer sur la paroi au crayon dermatographique le bord inférieur du foie.

b) **PALPATION DE LA FACE ANTÉRIEURE.** — On palpe ensuite avec soin la face antérieure dans toute son étendue : le plus souvent, elle est lisse, régulière.

Dans certains cas, surtout dans les cancers secondaires, on sent une ou plusieurs tuméfactions en saillie.

c) **SIGNE DU GLAÇON.** — Si un malade atteint d'ascite a le foie qui déborde le rebord costal, une pression brusque sur l'hypocondre droit ou le creux épigastrique « enfonce » le foie, qui vient ensuite « flotter » comme un glaçon, et buter contre la paroi : ce choc est perçu par la main qui palpe.

*La percussion est indispensable pour préciser le siège du bord supérieur du foie.* Il faut percuter de haut en bas, en allant de la sonorité pulmonaire vers la matité hépatique (2).

La limite supérieure doit être également marquée sur la peau au crayon dermatographique. Il est préférable de prendre un calque de la surface de projection du foie pour en suivre l'évolution. Il faut en tout cas, mesurer la hauteur du foie sur la ligne mamelonnaire, qui est normalement de 10 cm et peut atteindre dans les hépatomégalies, 15 à 20 cm et même plus.

(1) La main gauche, fortement appliquée sur la fosse lombaire droite, déprime la paroi postérieure de l'abdomen, entre la crête iliaque et les dernières côtes, et refoule le foie en avant.

(2) Le plus souvent la transition entre sonorité pulmonaire et matité hépatique est franche; mais il existe parfois une zone de transition de submatité de 1 à 2 cm, due à une languette pulmonaire s'insinuant entre le foie et la paroi.

Cette percussion du bord supérieur est absolument indispensable pour éliminer certaines ptoses hépatiques.

La percussion du bord inférieur a beaucoup moins d'intérêt car, si dans les cas typiques, la matité hépatique tranche franchement avec la sonorité colique sous-jacente, dans de nombreux cas la percussion ne permet pas de délimiter le bord inférieur du foie, soit que le côlon remonte devant le foie, soit que la percussion du côlon ne donne pas de sonorité franche.

*L'auscultation* n'a d'intérêt que dans des cas exceptionnels.

1° La *phonendoscopie* consiste à poser le pavillon du stéthoscope au centre de la projection hépatique et de frotter avec la pulpe du doigt la paroi abdominale, d'abord à distance, puis en se rapprochant progressivement du foie. A partir du moment où l'index arrive au bord inférieur du foie, on entend beaucoup plus nettement la transmission du frottement.

2° On peut exceptionnellement entendre un souffle :

— persistance d'une anastomose entre la veine ombilicale et la veine porte (voir cirrhose de Cruveilhier Baumgarten).

— compression d'un vaisseau par une tumeur ou un ganglion.

### LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Dans un nombre important de cas, l'examen clinique permet non seulement de reconnaître le gros foie mais en outre de préciser sa cause. Parfois cependant, seuls les examens complémentaires sont capables d'affirmer la nature d'une hépatomégalie.

Ces examens sont :

1° L'**exploration au laboratoire des différentes fonctions hépatiques** (voir page 250).

2° L'**échotomographie** précise le volume du foie et éventuellement l'existence de lésions intra-hépatiques.

a) chez le sujet normal, l'image échographique est homogène,

b) en pathologie, l'échotomographie peut déceler les lésions de diamètre supérieur à un centimètre : tumeurs solides, kystes, abcès, hématomes...

3° La **scintigraphie hépatique** ne décèle que les lésions supérieures à deux centimètres et ne donne pas de précision sur leur nature.

4° La **scanographie** permet de détecter et de localiser des lésions de diamètre inférieur à un centimètre.

5° La **résonance magnétique nucléaire** donne des images plus nettes et plus précises en particulier pour l'hémochromatose et les petits angiomes hépatiques.

6° La **laparoscopie** permet de voir la face antérieure et une partie de la face inférieure du foie.

7° La **ponction-biopsie du foie** est interdite car dangereuse dans un certain nombre de cas :

- troubles de la crase sanguine,
- kyste hydatique,
- dilatation des voies biliaires,
- tumeurs hypervascularisées.

Ces pathologies doivent être éliminées par une échotomographie préalable.

Il existe trois techniques :

- a) la voie transpariétale par laquelle on ponctionne le lobe droit,
- b) au cours d'une laparoscopie,
- c) la voie transjugulaire.

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'augmentation de volume du foie est à distinguer de l'hypertrophie des organes de voisinage.

1° Une **grosse vésicule biliaire** est une masse piriforme, située sous le bord inférieur du foie et qu'il est difficile de confondre avec lui.

Une grosse vésicule par contre est pratiquement impossible à distinguer d'un lobe de Riedel (lobe anormal du foie).

2° Un **gros rein droit** se traduit par une masse arrondie qui s'abaisse à l'inspiration : on sent un pôle et non un bord.

3° Une **tumeur de l'angle droit du côlon** a rarement la forme du bord inférieur du foie.

4° Les **tumeurs iléo-cæcales** et les **plastrons appendiculaires** sont nettement plus bas situés.

5° Le diagnostic entre **splénomégalie** et hypertrophie du lobe gauche du foie peut être par contre très difficile.

En faveur de la **splénomégalie**, il faut retenir l'existence d'une encoche au bord interne et la phonendoscopie est négative.

## ÉTIOLOGIE

*Les deux étiologies fréquentes* sont :

La cirrhose éthylique. — Voir *Pathologie médicale*, p. 1226.

Le cancer du foie. — Voir *Pathologie médicale*, p. 1191-1194.

*Une hépatomégalie avec ictère* peut être due à

1° un ictère post-hépatique (voir page 268),

2° une cirrhose avec ictère,

3° un cancer du foie avec ictère.

*Étiologies plus rares.* — 1° La cirrhose pigmentaire. — (Voir *Pathologie médicale*, p. 322) autres cirrhoses non éthyliques (voir *Pathologie médicale*, p. 1236).

2° Le foie cardiaque. — (Voir *Pathologie médicale*, p. 789) : dont le diagnostic repose sur :

a) Les CARACTÈRES DU FOIE :

c'est un foie douloureux,

sa pression entraîne un reflux hépato-jugulaire.

b) La découverte d'une insuffisance cardiaque où prédomine l'insuffisance ventriculaire droite (voir *Pathologie médicale*, p. 779).

c) Le traitement d'épreuve par la digitaline dans les cas douteux.

3° L'amibiase hépatique (voir *Pathologie médicale*, p. 724) dont le diagnostic repose sur :

a) La découverte d'une amibiase intestinale (antécédents, signes cliniques, recherche de parasites et de kystes dans les selles).

b) Le traitement d'épreuve dans les cas douteux.

4° Le kyste hydatique dont le diagnostic repose sur :

a) Les caractères du foie : il existe dans les cas typiques une tuméfaction plus ou moins volumineuse déformant soit la face antérieure, soit le bord inférieur, soit la face supérieure (visible alors radiologiquement).

b) La conservation de l'état général contrastant avec l'altération profonde des cancéreux.

c) La possibilité de contagion soit du fait d'un séjour dans un pays où le kyste hydatique est très répandu, soit du fait d'une profession exposant à la contamination par le chien ou le mouton.

d) Des examens de laboratoire (éosinophilie sanguine supérieure à 10 p. 100, intradermo-réaction de Casoni et surtout taux élevé d'anticorps dans le sérum).

**TRAITEMENT.** — Un kyste hydatique doit être traité chirurgicalement pour éviter les complications : rupture, infection.

5° La douve du foie, dont le diagnostic repose sur :

a) La *possibilité de contamination* : ingestion de *cresson* cru dans les semaines ou les mois qui ont précédé.

b) *Quatre examens de laboratoire* — une éosinophilie supérieure à 50 p. 100, — une intradermo-réaction positive à l'antigène de douve, — la découverte de douves par tubage duodéal, — taux élevé d'anticorps dans le sérum.

TRAITEMENT. — Chlorhydrate d'émétine.

6° La maladie de Hodgkin. — Exceptionnellement.

=====

coursdemedecine.blogspot.com

## CHAPITRE VII

# DIAGNOSTIC D'UN ICTÈRE

On désigne sous le nom d'ictère l'élévation de la concentration plasmatique de la bilirubine, due soit à l'excès de sa production, soit à la diminution de son élimination.

Cette *hyperbilirubinémie* a deux conséquences :

- 1° La bilirubine imprègne tous les tissus notamment la peau et les muqueuses et leur donne une teinte jaune,
- 2° La bilirubine contenue en excès dans le sang s'élimine par les reins et apparaît dans l'urine <sup>(1)</sup>.

### RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

La bilirubinogénèse normale comporte trois étapes : pré-hépatique, hépatique et post-hépatique.

**L'ÉTAPE PRÉ-HÉPATIQUE.** — C'est la formation de la bilirubine libre, non conjuguée dite indirecte <sup>(2)</sup>. La bilirubine provient du catabolisme de l'hème des hématies détruites dans le système réticulo-endothélial de la rate, de la moelle osseuse et du foie <sup>(3)</sup>.

**L'ÉTAPE HÉPATIQUE.** — C'est la transformation par l'hépatocyte de la bilirubine sanguine en bilirubine biliaire.

*Ce métabolisme hépatocytaire de la bilirubine se fait en trois stades :*

- a) *La captation hépatocytaire* : la bilirubine va quitter son support albuminique pour pénétrer dans l'hépatocyte.
- b) *La conjugaison intra-hépatocytaire* : elle se produit au niveau du réticulum endoplasmique lisse où les protéines Y et Z ont transporté la bilirubine

<sup>(1)</sup> Sauf en cas de bilirubine pré-hépatique insoluble ne pouvant traverser le filtre rénal.

<sup>(2)</sup> Cette bilirubine dite indirecte non liée aux protéines, est insoluble dans l'eau. Au cours de la réaction de Van Den Bergh, la diazo-réaction ne peut se faire directement; il faut l'action de l'alcool méthylique, d'où le nom d'indirecte.

<sup>(3)</sup> Il existe, en outre, une bilirubine dite précoce qui provient de la destruction dans la moelle d'érythroblastes immatures.

Il faut signaler une faible fraction de bilirubine provenant du catabolisme intra-hépatocytaire de certaines enzymes et co-enzymes.

libre, c'est là que la bilirubine captée est glucurono-conjuguée; l'enzyme qui catalyse le transfert est la glucuronyl-transférase.

c) *L'excrétion hépatocyto-canaliculaire.* — Une fois conjuguée, avant même son excrétion hépatocytocanaliculaire, la bilirubine devient très soluble dans l'eau. Quand pour une raison quelconque son taux sanguin s'élève, elle se fixe de façon lâche sur l'albumine et passe facilement dans les urines : d'où bilirubinurie.

**L'ÉTAPE POST-HÉPATIQUE.** — C'est l'évacuation vers le duodénum, par les voies biliaires extra-hépatiques.

Dans l'intestin, sous l'influence des bactéries, la bilirubine conjuguée est transformée en un grand nombre de dérivés appelés urobilinogènes. Ils sont éliminés dans les selles auxquelles ils donnent leur couleur normale. Ils s'oxydent en stercobiline.

### EXAMEN CLINIQUE D'UN ICTÉRIQUE

Quelles que soient les circonstances d'examens (atteinte de l'état général, douleurs, prurit, découverte de la coloration des téguments par le malade...), il est facile de reconnaître l'ictère. En revanche, un examen clinique soigneux et de nombreux examens complémentaires sont le plus souvent indispensables pour préciser la cause de l'ictère.

#### *Reconnaître l'ictère*

Il existe deux signes communs à tous les ictères : l'un clinique, la coloration jaune des téguments et des muqueuses, l'autre, biologique, l'élévation de la bilirubinémie.

1<sup>o</sup> *La coloration jaune des téguments et des muqueuses :*

a) *La peau a une coloration jaune généralisée.* — L'ictère est d'autant plus foncé que le taux de la bilirubinémie est plus élevée, mais il n'existe cependant pas de parallélisme absolu entre le taux de la bilirubine sanguine et la coloration constatée cliniquement, pour deux raisons :

— Les modifications de teinte que l'œil croit observer d'un jour à l'autre sont plus souvent dues à une modification de l'éclairage qu'à une variation de l'ictère.

— En outre, lorsque l'ictère décroît les pigments biliaires persistent dans la peau plusieurs jours et même plusieurs semaines après la chute de la bilirubinémie (<sup>1</sup>).

b) *Les muqueuses se colorent en même temps que la peau.* La teinte jaune des muqueuses est particulièrement frappante sur les conjonctives et à la face inférieure de la pointe de la langue.

(<sup>1</sup>) Le diagnostic d'ictère n'offre de difficultés que dans des cas très particuliers: malade noir ou asiatique, subictère ou éclairage par la lumière électrique.



Quand à la teinte bilieuse des urines et la décoloration plus ou moins complète des selles, ce sont des signes qui, comme nous le verrons, ont une valeur diagnostique très importante.

2° L'ÉLEVATION DE LA BILIRUBINÉMIE. — L'élévation du taux de la bilirubine dans le sang est le signe biologique commun à tous les ictères. Ce dosage permet de reconnaître les élévations discrètes de la bilirubine : ce sont les ictères infra-cliniques. En outre, les dosages répétés de la bilirubinémie sont indispensables pour suivre l'évolution d'un ictère.

### *Chercher la cause de l'ictère*

Pour connaître la cause d'un ictère, il faut, après un examen clinique soigneux, s'aider d'examens biologiques et souvent de méthodes instrumentales.

1° L'EXAMEN CLINIQUE comprend l'interrogatoire et l'examen physique.

a) *L'interrogatoire* :

— Le mode d'installation de l'ictère doit être soigneusement précisé. Il faut chercher, en particulier, dans les huit ou dix jours précédant l'ictère, l'une des trois éventualités suivantes :

- fièvre, arthralgies, troubles digestifs évoquant une hépatite virale,
- colique hépatique : la succession, douleurs, fièvre, ictère, évoque la lithiase du cholédoque,
- absence de tout symptôme anormal évoquant l'obstruction néoplasique.

— *La date d'apparition du prurit* doit être précisée avec soin : le prurit pré-ictérique évoque une obstruction néoplasique.

— Quatre autres questions doivent être posées au malade :

- injection parentérale dans les trois mois précédant l'ictère,
- absorption de médicaments ou corps chimiques,
- existence d'ictères dans l'entourage,
- antécédents familiaux d'ictère orientant alors vers une affection génétique.

b) *L'examen physique*. — Il doit toujours être complet.

C'est l'examen de l'abdomen qui donne les renseignements les plus précieux. Il faut noter avec soin l'existence ou non d'hépatomégalie, de splénomégalie, de vésicule biliaire palpable, de météorisme abdominal ou d'ascite.

2° L'ÉTAPE BIOLOGIQUE. — Il faut demander les différents examens de l'exploration fonctionnelle hépatique (voir page 250) et la recherche de l'antigène HBs.

3° L'ÉTAPE INSTRUMENTALE. — Elle est indispensable chaque fois que l'examen clinique et les examens sanguins n'ont pas permis de porter un diagnostic précis.

— *Le tubage duodénal* permet d'apprécier le caractère complet ou incomplet de la rétention biliaire; il peut mettre en évidence l'existence de sang dans le duodénum.

— *La fibroduodéoscopie* est aujourd'hui l'examen de choix qui permet de cathétériser la papille et d'opacifier la voie biliaire principale, en l'injectant par voie rétrograde.

— *La laparoscopie*, sans danger, s'il n'existe aucun trouble de la crase sanguine, permet d'apprécier le volume et l'aspect du foie, l'état de la vésicule.

— *La ponction biopsie du foie*, sans danger, à condition qu'il n'existe ni trouble de la crase sanguine, ni obstruction post-hépatique, ni kyste hydatique, peut être faite, soit par voie transcutanée, soit sous contrôle laparoscopique.

Au terme de ces trois étapes, il est presque toujours possible, d'affirmer non seulement qu'il s'agit d'un ictère *pré-hépatique*, *hépatique* ou *post-hépatique* mais aussi de préciser sa cause, de prévoir son évolution et de poser les indications thérapeutiques.

### ICTÈRES PRÉ-HÉPATIQUES

(ictères hémolytiques)

Il s'agit d'ictères par hyperhémolyse <sup>(1)</sup> : exagération de l'hémolyse physiologique (voir page 478).

#### 1<sup>o</sup> LES SIGNES CLINIQUES :

L'ictère est en général modéré, c'est le plus souvent un subictère.

Les urines sont claires et les selles sont normales, parfois même hypercolorées.

La pâleur cutanéomuqueuse en rapport avec l'anémie est constante. La splénomégalie est fréquente.

#### 2<sup>o</sup> LES SIGNES BIOLOGIQUES :

— Hyperbilirubinémie *libre* (pré-hépatique).

— Anémie.

#### 3<sup>o</sup> LES PRINCIPALES CAUSES (voir page 478).

### ICTÈRES HÉPATIQUES

Trois affections sont fréquemment à l'origine d'ictère hépatique. Ce sont les hépatites virales, les hépatopathies toxiques et les hépatopathies éthyliques.

#### *Hépatites virales*

A. — **LA FORME HABITUELLE.** — L'incubation a une durée variable de l'ordre de 15 à 50 jours pour l'hépatite A et de 40 à 180 jours pour l'hépatite B.

La contamination est le plus souvent orale pour l'hépatite A et parentérale pour l'hépatite B.

(<sup>1</sup>) Il existe des ictères pré-hépatiques sans hémolyse. Ils sont exceptionnels. La bilirubine provient, dans ces cas, non pas des hématies mais de la destruction d'érythroblastes. Ces ictères dits par court-circuit peuvent s'observer au cours de l'anémie de BIERMER ou de certaines porphyries.

1<sup>o</sup> LA PÉRIODE PRÉ-ICTÉRIQUE dure 3 à 8 jours; elle est caractérisée par :

— *Des troubles digestifs* : anorexie, nausées, plus rarement vomissement, douleurs abdominales prédominant dans l'épigastre ou dans l'hypocondre droit, troubles du transit (constipation ou diarrhée).

— *Une atteinte de l'état général* : asthénie, céphalée, fièvre aux environs de 38°.

— *D'autres signes*, parfois : éruption morbiliforme ou urticarienne, arthralgies.

A cette période pré-ictérique, le diagnostic d'hépatite virale peut être soupçonné soit sur la notion de contagé ou d'épidémie, soit sur la notion d'injection parentérale dans les deux à six mois précédents.

Le syndrome de cytolyse commence.

2<sup>o</sup> LA PÉRIODE ICTÉRIQUE dure d'une à trois semaines :

— L'ictère est franc cutanéomuqueux;

— Le foie et la rate sont normaux ou légèrement hypertrophiés, les urines sont rares, foncées, mousseuses, les selles sont incomplètement décolorées;

— Le prurit est inconstant.

*Les examens de laboratoire confirment le diagnostic :*

— le syndrome de cytolyse est constant : les transaminases (A.L.A.T., A.S.A.T.) sont très franchement augmentées ;

— le syndrome inflammatoire est constant : hyper  $\alpha$ , globulinémie ;

— le syndrome de rétention biliaire est d'intensité variable : hyperbilirubinémie franche avec forte prédominance de la bilirubine conjuguée.

La recherche de l'antigène HBs est positif dans la moitié des cas environ, plus souvent en cas de contamination parentérale.

3<sup>o</sup> PÉRIODE DE CONVALESCENCE. — La crise polyurique vers la troisième semaine, marque la fin de la maladie. Elle est suivie de la disparition de l'ictère et la reprise de l'appétit. L'asthénie peut persister plusieurs mois.

**B. — LES AUTRES ASPECTS CLINIQUES** — Il existe de nombreux autres aspects cliniques :

1<sup>o</sup> LES FORMES GRAVES sont heureusement exceptionnelles (moins de 1 % des cas). Elles réalisent une insuffisance hépato-cellulaire massive.

Les signes de gravité (hémorragies, coma) peuvent apparaître d'emblée ou au bout de quelques jours d'évolution.

Le pronostic est très sombre surtout chez l'adulte.

Le traitement en service spécialisé de réanimation permet néanmoins la guérison dans un certain nombre de cas.

2<sup>o</sup> LES FORMES PROLONGÉES comprennent :

— les hépatites hypercholestatiques,

— les hépatites chroniques.

a) *Les hépatites hypercholestatiques.* — L'intensité de l'ictère, le prurit, l'absence de crise urinaire font habituellement évoquer une obstruction de la voie biliaire principale.

Certains examens de laboratoire sont également en faveur de ce diagnostic notamment l'importance de l'hyperbilirubinémie, l'hyperphosphatasémie, et surtout le syndrome hyperlipémique.

La fibroscopie, au besoin la laparoscopie permettent d'éliminer un ictère post-hépatique.

La guérison finit par survenir au bout de plusieurs mois, sans séquelle.

b) *Les hépatites chroniques.* — Il s'agit de cas où la crise polyurique ne survient pas. Au bout d'un à deux mois, l'ictère persiste, aussi intense.

Parmi ces formes chroniques il est classique de distinguer : l'hépatite *persistante* (sans nécrose hépatocytaire) et l'hépatite chronique active ou *agressive* (avec nécrose hépatocytaire péri-portale gagnant le lobule).

### *Hépatopathies toxiques*

Elles sont fréquentes en raison du nombre élevé de corps chimiques pouvant être toxiques pour l'hépatocyte.

Il s'agit soit de médicaments, soit d'ingestions accidentelles. En cas d'intoxication connue, le diagnostic est facile mais très souvent c'est seul, un interrogatoire minutieux qui permet de suspecter la nature toxique de l'ictère.

Il peut s'agir d'hépatopathie suraiguë ou aiguë.

A. — HÉPATOPATHIES SURAIGUES. — Les trois hépatopathies suraiguës les plus fréquentes sont les intoxications dues au tétrachlorure de carbone, au phosphore blanc et à l'amanite phalloïde.

1<sup>o</sup> INTOXICATION PAR LE TÉTRACHLORURE DE CARBONE. — Ce corps chimique est utilisé dans l'industrie du nettoyage et dans les extincteurs, il peut être inhalé accidentellement ou ingéré dans un but de suicide.

L'ictère apparaît au bout de 48 h et s'accompagne d'hémorragies, notamment d'hématémèses. Le foie est augmenté de volume. L'évolution se fait habituellement vers la mort.

D'autres corps chimiques voisins : tétrachloréthylène, tétrachloréthane, chlorure d'éthyle, chlorure de méthyle.

2<sup>o</sup> INTOXICATION PAR LE PHOSPHORE BLANC. — Il est employé pour la fabrication de pâtes destinées à détruire des animaux nuisibles. La dose mortelle pour l'homme est de 50 mg.

L'ictère apparaît au bout de 48 h. Les transaminases sont très élevées.

L'évolution est habituellement mortelle par grande insuffisance hépatique.

3<sup>o</sup> INTOXICATION PHALLOIDIENNE. — Après ingestion d'amanite phalloïde, les signes cliniques sont les suivants :

— 12 h après l'ingestion apparaissent les troubles digestifs : vomissements, diarrhée, parfois collapsus;

— Le 3<sup>e</sup> jour, apparaît l'ictère. Les transaminases sont considérablement élevées et ont une valeur pronostique; si leur taux dépasse 200 fois la valeur normale, l'évolution est presque toujours mortelle.

Le traitement de ces hépatopathies suraiguës est très décevant. Malgré une admission d'urgence dans un service spécialisé de réanimation, l'évolution est la plus souvent mortelle.

**B. — HÉPATOPATHIES AIGUES.** — Elles sont fréquentes. Leur diagnostic est souvent difficile.

Il faut distinguer les formes cytolytiques, les formes cholestatiques et les formes mixtes.

**1<sup>o</sup> LES FORMES CYTOLYTIQUES.** — Les principaux médicaments responsables sont : l'iproniazide, l'éthionamide, la cyclosérine, la rifampicine.

— Les signes cliniques et biologiques sont ceux d'une hépatite virale (voir page 263); la seule particularité est l'absence d'antigène HbS.

**2<sup>o</sup> LES FORMES CHOLESTATIQUES.** — Il faut distinguer les cholestases par hypersensibilité et les cholestases par toxicité vraie.

a) *Les cholestases par hypersensibilité.* — L'ictère peut apparaître dès le début d'un traitement.

Les principaux médicaments pouvant être responsables sont la chlorpromazine, les neuroleptiques dérivés de la phénothiazine, les sulfamides, les arsenicaux organiques.

L'ictère peut être précédé d'une éruption, d'une ascension thermique avec éosinophilie; le prurit est le plus souvent intense.

Le pronostic est favorable à condition que l'arrêt du médicament soit définitif.

b) *Les cholestases par toxicité vraie.* — L'ictère a une intensité proportionnelle à la dose du médicament.

Les principaux médicaments pouvant être responsable sont : la méthyltestostérone et tous les stéroïdes alkylés en C17.

Le pronostic est favorable à condition que l'arrêt thérapeutique soit définitif.

**3<sup>o</sup> LES FORMES MIXTES.** — Ce sont les plus fréquentes. De très nombreux médicaments peuvent être en cause : les anti-épileptiques, les sels d'or, la phénylbutazone, la chlortétracycline, tous les contraceptifs oraux (surtout ceux qui sont fortement dosés en œstrogènes)...

L'ictère peut apparaître dans les premières semaines du traitement mais parfois seulement au bout de deux ou trois mois, quelquefois, plus tard.

L'ictère est d'intensité variable.

### *Hépatopathies éthyliques*

Au cours des cirrhoses alcooliques, les ictères sont fréquents. On observe, en effet, à un moment quelconque de l'évolution :

— un subictère (bilirubine supérieure à 15 mg/l) dans la moitié des cas;

— un ictère franc (bilirubine supérieure à 30 mg/l) dans un quart des cas.

En clinique, le diagnostic se pose dans des conditions différentes suivant que l'hépatopathie éthylique est évidente et connue ou bien que l'ictère est le premier signe de l'atteinte hépatique.

1<sup>o</sup> EN CAS DE CIRRHOSE ÉTHYLIQUE CONNUE ET ÉVIDENTE, le seul problème diagnostique est celui de savoir quel est le mécanisme de l'ictère. Il peut s'agir :

— *D'une poussée de nécrose hépatocellulaire* : l'ictère s'accompagne le plus souvent dans ces cas d'ascite et d'hémorragies;

— *D'une poussée de stéatose hépatique* : dans ce cas le foie est toujours très volumineux, ferme ou même dur, de surface lisse à bord inférieur épais;

— *D'une hépatite virale* (due à des transfusions ou à des perfusions de plasma);

— *D'une hémolyse* (voir page 478).

2<sup>o</sup> EN CAS D'ICTÈRE INAUGURAL, SEC, ISOLÉ, il s'agit de reconnaître l'hépatopathie éthylique. Les arguments en faveur de la cirrhose :

— *Le terrain* : profession du malade;

— *Les signes abdominaux* : hépatomégalie, météorisme pouvant précéder l'ascite;

— *Les signes biologiques* : notamment le bloc bêta-gamma.

En cas de doute persistant, en l'absence de trouble de la crase sanguine, la laparoscopie peut aider au diagnostic et permettre une ponction biopsie du foie.

Si le doute persiste, une fibroduodéoscopie peut être nécessaire pour éliminer un obstacle sur la voie biliaire principale.

### *Autres hépatopathies*

D'autres hépatopathies, beaucoup moins fréquentes que les trois précédentes, peuvent être à l'origine d'ictère.

1<sup>o</sup> LA CIRRHOSE BILIAIRE PRIMITIVE. — C'est une affection qui survient surtout chez la femme. Les trois signes cliniques dominants sont : l'ictère, le prurit intense, et l'hépto-splénomégalie.

Les signes biologiques sont un syndrome de cholestase typique (voir page 253), sans syndrome inflammatoire et sans syndrome d'insuffisance hépatocellulaire.

2<sup>o</sup> LES DÉFICITS ENZYMATIQUES DU MÉTABOLISME DE LA BILIRUBINE. — Ce sont des ictères congénitaux, héréditaires et définitifs :

— soit à bilirubine libre (maladies de Gilbert et de Crigler-Najjar);

— soit à bilirubine conjuguée prédominante (syndrome Dubin-Johnson et de Rotor).

3<sup>o</sup> LA CHOLESTASE RÉCIDIVANTE DE LA GROSSESSE. — Elle s'observe surtout au Chili et dans les pays scandinaves et anglo-saxons.

L'ictère apparaît dans le dernier trimestre de la grossesse et s'accompagne d'un prurit intense.

Le syndrome biologique de cholestase est typique (voir page 253).

Les ictères avec prurit qui ont été observés après absorption de contraceptifs oraux, sont à rapprocher de ces ictères de la grossesse. Ils surviennent d'ailleurs dans les mêmes pays et chez les femmes ayant eu des ictères gravidiques.

### ICTÈRES POST-HÉPATIQUES

Ce sont les ictères par obstruction de la voie biliaire principale.

**Les signes communs.** — Cette cholestase extra-hépatique se traduit par un certain nombre de signes cliniques, biologiques et laparoscopiques.

1<sup>o</sup> CLINIQUES : — *hépatomégalie* : le gros foie de cholestase est constant;  
— *prurit* plus ou moins intense : il peut précéder l'ictère;  
— *urines foncées* contenant en abondance de la bilirubine et des sels biliaires mais pas d'urobiline;  
— *selles* plus ou moins décolorées (absence de stercobilinogène).

2<sup>o</sup> BIOLOGIQUES. — Le syndrome de cholestase extra-hépatique est franc (voir page 253). En revanche, le syndrome de cytolyse est absent ou très discret (1).

3<sup>o</sup> LAPAROSCOPIQUES. — Le foie est gros de couleur verte à bord inférieur mousse avec parfois à la surface des dilatations kystiques de canaux biliaires.

**Les deux causes fréquentes.** — Deux affections sont fréquemment à l'origine d'un ictère pré-hépatique. Ce sont la lithiase du cholédoque et le cancer de la tête du pancréas.

### LITHIASSE DU CHOLÉDOQUE

1<sup>o</sup> LA FORME HABITUELLE. — Elle survient chez une femme. Elle se traduit par une triade symptomatique : douleur, fièvre, ictère.

— *La douleur* est le premier symptôme; elle siège au creux épigastrique ou dans l'hypocondre droit; elle a souvent les caractères d'une colique hépatique (voir page 265) et peut s'accompagner de nausées et de vomissements; mais une simple douleur larvée est possible.

— *La fièvre* est le deuxième symptôme. Elle suit de quelques heures la douleur. Il peut s'agir d'une fièvre à 40<sup>o</sup> précédée de frissons mais elle est souvent moins élevée.

— *L'ictère* apparaît le deuxième ou troisième jour. Il est précédé par la coloration bilieuse des urines.

(1) Il peut y avoir des troubles de la coagulation qui cèdent après injection de vitamine K (test de Koller). En effet, l'absence de bile dans l'intestin empêche la synthèse de la vitamine K.



A l'examen clinique, on perçoit le gros foie de cholestase et la région vésiculaire est douloureuse : signe de Murphy (voir page 274).

Le diagnostic est évident. La malade doit être confiée d'urgence au chirurgien.

En l'absence d'intervention, l'ictère évoluerait par poussées et surtout des complications surviendraient : infection des voies biliaires intra-hépatiques et cirrhose biliaire.

2° TROIS AUTRES FORMES. — Il existe trois autres aspects cliniques. Ce sont :

— *La forme ictérique* avec obstruction complète due à un enclavement d'un calcul dans le bas cholédoque :

- l'hépatomégalie est précoce, franche, progressive;
- la triade « douleur, fièvre, ictère » impose le diagnostic et l'intervention d'urgence.

— *L'angiocholite ictéro-urémigène* caractérisée par :

- l'intensité du syndrome infectieux : leucocytose sanguine supérieure à 20 000;
- l'urée sanguine supérieure à 35 m. mol.

— *La forme ictérique pure*, sans douleur, sans fièvre dont le diagnostic ne peut être fait que par la fibroduodénoscopie et le cholangiographie rétrograde.

#### CANCER DE LA TÊTE DU PANCRÉAS

C'est un cancer fréquent chez l'homme après la cinquantaine.

L'ictère s'installe insidieusement sans douleur, sans fièvre et augmente progressivement d'intensité.

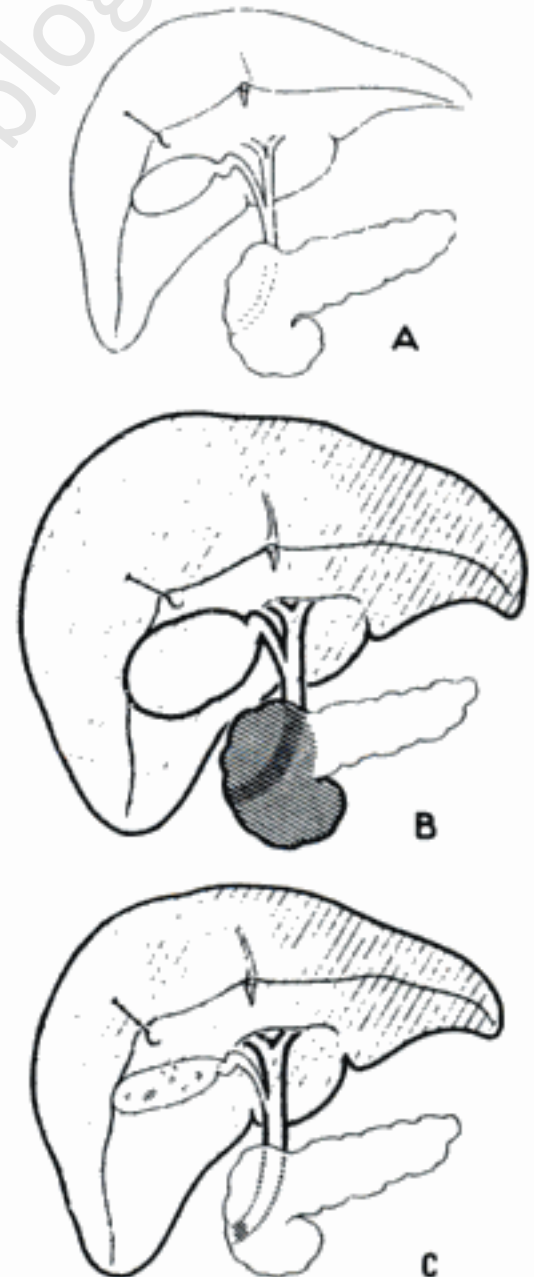


FIG. 81. — *Les deux étiologies fréquentes d'ictère par rétention.*

*En A* : Schéma des voies biliaires normales : remarquer que le canal cholédoque a un trajet terminal intrapancréatique.

*En B* : Cancer de la tête du pancréas : noter la tumeur de la tête pancréatique qui comprime la partie terminale du cholédoque et la dilatation des voies biliaires sus-jacentes (canal hépatique et surtout vésicule biliaire).

*En C* : Calcul du cholédoque : noter que le calcul est arrêté à la partie terminale du cholédoque (qui est la plus étroite). La vésicule biliaire n'est pas dilatée car ses parois sont scléro-atrophiques (en raison d'une lithiase vésiculaire : nombreux petits calculs).

Le prurit, qui peut précéder l'ictère de quelques jours ou même de quelques semaines, est constant et augmente progressivement d'intensité en même temps que l'ictère.

A l'examen clinique, on trouve :

- le gros foie de cholestase;
- une grosse vésicule.

Le syndrome biologique de cholestase est très intense (voir page 253).

En faveur du cancer de la tête du pancréas, peuvent exister en outre :

- une hyperglycémie et une glycosurie;
- des anomalies du cadre duodénal : étirement du pylore et du premier duodénum, déformation du deuxième duodénum qui prend un aspect rigide sur son bord interne avec des zones lacunaires ou déchiquetées.

En l'absence d'intervention chirurgicale<sup>(1)</sup>, l'ictère fonce de plus en plus, le prurit devient très pénible, les troubles digestifs s'accroissent et l'amaigrissement devient très important.

### *Les autres causes*

#### A. — NÉOPLASMIQUES

1<sup>o</sup> LES CANCERS SECONDAIRES DU FOIE (voir *Pathologie médicale*, p. 1194).

2<sup>o</sup> TROIS AUTRES CANCERS peuvent également se révéler par un ictère.

Ce sont par ordre de fréquence décroissante :

a) *Le cancer de la vésicule biliaire.* — C'est un cancer de la femme âgée ayant des antécédents de lithiase vésiculaire.

A l'examen, on découvre un gros foie de cholestase. Quant à la vésicule, elle est rarement palpable. C'est plus souvent à la laparoscopie ou même à la laparotomie exploratrice que le diagnostic est porté.

b) *Le cancer de l'ampoule de Vater.* — C'est un cancer de l'homme jeune à évolution lente.

L'ictère est souvent précédé de symptômes digestifs et surtout de prurit.

A l'examen, on trouve, comme en cas de cancer du pancréas, un gros foie de cholestase et une vésicule.

Le diagnostic de cancer de l'ampoule de Vater peut être soupçonné sur un certain nombre d'arguments :

- homme jeune,
- hémorragies intestinales,
- évolution de l'ictère par poussées,
- signes infectieux.

L'intervention chirurgicale s'impose. Le pronostic ultérieur est souvent favorable.

<sup>(1)</sup> Certaines pancréatites chroniques peuvent simuler un cancer du pancréas. La biopsie per-opératoire permet seule de porter ce diagnostic.

c) *Le cancer de la voie biliaire principale.* — Il s'observe dans les deux sexes.

La période pré-ictérique est caractérisée par des troubles digestifs et un amaigrissement, parfois des douleurs et de la fièvre.

L'ictère fonce progressivement et s'accompagne d'emblée ou secondairement de prurit.

A l'examen, on trouve le gros foie de cholestase.

La vésicule est augmentée de volume si le cancer siège au-dessous de l'abouchement du cystique.

La laparoscopie met en évidence le gros foie de cholestase.

La fibroduodénoscopie avec cholangiographie rétrograde permet parfois de préciser le siège exact de l'obstruction.

**B. — PARASITAIRES.** — Certaines parasitoses des voies biliaires peuvent provoquer un ictère par obstruction de la voie biliaire principale. La triade symptomatique « douleur, fièvre, ictère » évoque une lithiase du cholédoque. Néanmoins, certains arguments peuvent faire soupçonner une parasitose :

1° LA DISTOMATOSE DES VOIES BILIAIRES survient environ trois mois après le contagé. L'éosinophilie sanguine à ce stade, est beaucoup moins élevée. Le diagnostic peut être posé par la découverte d'œufs dans les selles ou dans le liquide duodénal. Les réactions sérologiques sont habituellement encore positives à ce stade.

2° L'ASCARIDIOSE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE n'est pas exceptionnelle.

Le diagnostic doit être soupçonné chez l'adulte jeune surtout chez l'enfant.

On cherchera une forte éosinophilie sanguine, des œufs d'ascaris dans les selles et on demande des réactions sérologiques.

3° La rupture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires est possible.

**C. — EXCEPTIONNELLES.** — Ce sont les sténoses inflammatoires de la voie biliaire principale, les brides, les adénopathies comprimant la voie biliaire principale.

---

## CHAPITRE VIII

# LES SYNDROMES DES VOIES BILIAIRES

### RAPPEL PHYSIOLOGIQUE ET PHYSIO-PATHOLOGIQUE

**La circulation de la bile.** — 1° DANS L'INTERVALLE DES DIGESTIONS, la bile sécrétée par le foie s'accumule dans la vésicule biliaire en raison :

- de la fermeture du sphincter d'Oddi.
- de la diminution du tonus des muscles de la paroi vésiculaire.

*A l'intérieur de la vésicule, la bile se concentre* du fait d'une absorption importante d'eau et de chlorures par la muqueuse vésiculaire.

2° AU MOMENT DE LA DIGESTION, plus exactement lors de l'arrivée dans le duodénum du bol alimentaire, surtout si celui-ci est riche en graisses (et accessoirement en viande), la bile se déverse dans le duodénum du fait de l'ouverture du sphincter d'Oddi et de la contraction de la vésicule biliaire.

3° L'ACTION DE CERTAINS MÉDICAMENTS sur les voies biliaires est intéressante à connaître :

— le *sulfate de magnésie* au contact de la muqueuse duodénale (surtout s'il est instillé par une sonde) provoque une arrivée massive de bile dans le duodénum du fait de l'ouverture du sphincter d'Oddi et aussi d'une augmentation de la cholérèse.

— la *trinitrine*, l'*atropine* et la *théophylline* provoquent l'ouverture du sphincter d'Oddi et une diminution du tonus vésiculaire.

— le *déhydrocholate de soude* fait également ouvrir le sphincter d'Oddi et diminue le tonus vésiculaire, mais en plus augmente la cholérèse.

— la *morphine* diminue le tonus vésiculaire mais contracte le sphincter d'Oddi.

4° Un OBSTACLE SUR LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE, s'il s'installe :

a) *brusquement*, provoque une douleur et une brutale augmentation de la pression des voies biliaires situées en amont.

b) *progressivement*, n'entraîne souvent aucune douleur, mais une dilatation des voies biliaires en amont et un ictère chronique par rétention.

**La composition de la bile.** — La bile contient de la bilirubine (pigment biliaire), du cholestérol et des sels biliaires.

*La composition des calculs :*

1° Les calculs de *cholestérol* sont les plus fréquents.

2° Les calculs de *bilirubine* sont rares.

Tous les calculs peuvent contenir des *sels de calcium*. Ils sont alors radio-opaques.

#### LES CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC D'UNE AFFECTION BILIAIRE

*Le terrain* est très particulier :

1° La femme est atteinte avec prédilection.

2° Les antécédents d'hépatite virale sont fréquents.

*Ce sont des douleurs* dans la majorité des cas qui amènent la malade à consulter, soit colique hépatique franche, soit épigastralgie.

1° La colique hépatique. — a) DANS SA FORME TYPIQUE, EST DE DIAGNOSTIC ÉVIDENT : — la douleur débute le plus souvent dans la première moitié de la nuit après un repas riche en lipides.

— c'est une douleur d'abord à type de pesanteur, d'écrasement puis de déchirure.

— la douleur est permanente avec cependant quelques renforcements paroxystiques (d'où son nom de colique).

— elle siège dans l'hypocondre droit, irradie en arrière et en haut, parfois jusqu'à l'omoplate, plus rarement jusqu'à l'épaule.

— l'inhibition respiratoire est à peu près constante : la malade est immobile, penchée en avant, les genoux pliés sur l'abdomen, le visage altéré par la souffrance et angoissé.

— cette douleur s'accompagne de nausées, de vomissements, d'un météorisme abdominal (pouvant parfois en imposer pour une occlusion) et d'une ascension thermique à 39° ou 40°.

— à l'examen de l'abdomen, qui est très difficile en raison de la douleur, on trouve une défense musculaire de l'hypocondre droit qui peut, dans certains cas, être difficile à distinguer d'une contracture.

— l'intensité de la douleur est telle qu'elle nécessite l'injection de morphine.

— l'évolution dépend de la cause de la colique hépatique.

b) Mais LES FORMES ATYPIQUES SONT FRÉQUENTES ET DE DIAGNOSTIC TRÈS DIFFICILE :

— la douleur peut siéger d'abord dans le dos et n'atteindre qu'ultérieurement l'hypocondre droit.

— la douleur siège fréquemment à l'épigastre comme nous le verrons.

— la douleur peut même siéger dans l'hypocondre gauche.

— l'association d'une douleur abdominale constrictive et d'angoisse peut simuler une angine de poitrine.



2° L'épigastralgie est beaucoup moins évocatrice que la colique hépatique d'une affection biliaire. Une douleur épigastrique, quelle que soit son intensité, doit cependant évoquer une affection biliaire surtout si :

- elle est déclenchée par un repas gras,
- elle s'accompagne de nausées et de vomissements,
- elle a une durée de trois jours.

*C'est une complication* parfois qui révèle l'affection biliaire :

- a) calcul du cholédoque.
- b) cholécystite aiguë.

### LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

L'interrogatoire et l'examen physique ont une grande valeur d'orientation. La radiologie est indispensable pour affirmer l'existence d'une lithiase et préciser son siège.

*L'interrogatoire* doit faire préciser :

- 1° L'existence d'une *dyspepsie biliaire* (voir page 223).
- 2° Les *antécédents douloureux* (colique hépatique, franche ou atypique, épigastralgie).

*L'examen physique* a pour but de rechercher une douleur de la région vésiculaire.

Le malade doit être en décubitus dorsal, les muscles abdominaux bien relâchés (voir page 6).

La *douleur vésiculaire* apparaît quand on palpe une zone limitée de l'hypocondre droit située immédiatement sous le rebord costal à l'intersection du bord externe du muscle grand droit. Cette douleur apparaît au cours de l'inspiration (qui abaisse la vésicule sous la main qui palpe) c'est le signe de Murphy (1).

Cette douleur vésiculaire est à distinguer de certaines douleurs hépatiques qui existent tout le long du bord inférieur du foie et des douleurs des plans superficiels.

*La perception d'une grosse vésicule* (masse piriforme dans l'hypocondre droit) est beaucoup plus rare et ne s'observe que dans des cas particuliers :

- distension vésiculaire au cours d'un ictère par rétention (cancer du pancréas).
- hydrocholécyste : distension vésiculaire par du mucus que sécrète l'épithélium vésiculaire en cas de calcul obstruant le canal cystique.

*Les examens para-cliniques* comprennent l'échotomographie, les radiographies et dans certains cas l'endoscopie duodénale.

(1) On peut chez certains malades trouver un point douloureux vésiculaire postérieur dans la fosse lombaire.

### 1° L'échotomographie

a) Chez le sujet normal, la vésicule biliaire est bien visible, mais on ne voit pas les canaux biliaires.

b) A l'état pathologique, on peut voir :

- des calculs dans la vésicule,
- en cas de calcul du cholédoque, une dilatation en amont de l'obstacle.

2° Les radiographies sans préparation ou avec préparation (par voie buccale ou veineuse) ont perdu de leur intérêt depuis l'échotomographie.

3° L'endoscopie duodénale a un triple intérêt. Elle permet :

- parfois de voir l'obstacle,
- par cathétérisme de la papille, l'opacification des voies biliaires par voir rétrograde,
- dans certains cas l'extraction de calculs du cholédoque.

## LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES

**La lithiase vésiculaire.** — Elle est habituellement découverte à l'occasion d'une colique hépatique mais souvent aussi lors d'un examen radiologique de l'abdomen demandé pour une autre raison étant donné la longue latence de cette lithiase vésiculaire.

L'ÉVOLUTION est très variable.

DES COMPLICATIONS menacent toujours ces malades :

a) L'infection réalisant une cholécystite aiguë qui se traduit par une douleur plus ou moins aiguë de l'hypocondre droit, une fièvre souvent oscillante avec leucocytose et polynucléose neutrophile et à l'examen de l'abdomen, soit une défense, soit un plastron.

Sous l'influence des antibiotiques, la résolution est habituelle, mais en raison du danger des récives, l'exérèse chirurgicale des calculs s'impose.

b) L'apparition d'un calcul du cholédoque est une menace constante chez ces malades : il s'agit le plus souvent de la migration d'un petit calcul vésiculaire dans le cholédoque.

c) La cancérisation d'une vésicule lithiasique est la menace la plus grave qui pèse sur ces malades. Il n'existe aucun signe clinique précoce de cancer de la vésicule. Quand le cancer est localisé à la vésicule, il ne peut être reconnu qu'à l'intervention chirurgicale. Il ne se traduit par des signes cliniques (tumeur, ictère) qu'à un stade très avancé, quand toute la région est envahie par le processus malin.

**La lithiase du cholédoque.** — C'est une localisation redoutable car



## CHAPITRE IX

# DIAGNOSTIC D'UNE ASCITE

### GÉNÉRALITÉS

L'ascite (épanchement liquide dans la cavité péritonéale) est facile à reconnaître par le seul examen clinique (en particulier la palpation et la percussion).

TROIS ÉTIOLOGIES sont fréquentes :

- 1<sup>o</sup> *La cirrhose du foie.*
- 2<sup>o</sup> *La péritonite tuberculeuse.*
- 3<sup>o</sup> *Les cancers abdominaux.*

Le traitement dépend de la cause.

### LES CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC

Le malade vient consulter :

- soit en raison de *troubles digestifs* : anorexie, digestions pénibles, troubles du transit intestinal.
- soit en raison de *troubles de l'état général* : asthénie, amaigrissement.
- soit à cause d'une *augmentation de volume de l'abdomen*.
- soit, chez la femme, à cause d'une *aménorrhée*.

L'ascite peut être découverte lors d'un examen médical complet.

### COMMENT RECONNAITRE UNE ASCITE

*A l'inspection*, l'augmentation de volume de l'abdomen n'est frappante qu'en cas d'ascite abondante.

*A la palpation* : — a) Une tension de l'abdomen, une certaine résistance à la palpation profonde, peuvent attirer l'attention.

b) Le *signe du flot* a une grande valeur.

Le malade doit être en décubitus dorsal. Un aide applique le bord cubital de sa main sur la ligne médiane de l'abdomen <sup>(1)</sup>. On donne une chiquenaude dans un flanc. L'autre main, posée bien à plat sur le flanc opposé, perçoit la transmission de la chiquenaude par le liquide.

*A la percussion* de l'abdomen, on trouve une *matité* franche, hydrique, des flancs, et de l'hypogastre, à limite supérieure concave en haut, contrastant avec la sonorité de la partie sus-jacente de l'abdomen. Cette matité se déplace suivant la pesanteur. Pour le vérifier, il faut demander au malade de se mettre en décubitus latéral, droit puis gauche.

Le flanc inférieur est mat, le flanc supérieur est sonore.

CONCLUSION : en cas d'ascite abondante, le diagnostic est évident; s'il s'agit d'une simple lame d'ascite, il est souvent difficile de l'affirmer cliniquement : on fait alors une *ponction exploratrice*.

#### CE QU'IL NE FAUT PAS CONFONDRE AVEC UNE ASCITE

Il ne faut confondre avec une ascite :

1° Un *pannicule adipeux épais* (chez un obèse, l'existence d'une petite lame d'ascite est très difficile à reconnaître).

2° Certains *kystes de l'ovaire*, très volumineux, entraînent une augmentation de volume de l'abdomen, un signe du flot, mais, à la percussion, la matité a une limite supérieure convexe en haut.

3° Certaines *grossesses* avec hydramnios peuvent exceptionnellement prêter à discussion.

4° Le *météorisme abdominal* entraîne une augmentation de volume de l'abdomen, mais tout l'abdomen est tympanique; il n'existe aucune matité déclive.

#### COMMENT RECONNAITRE L'ÉTIOLOGIE D'UNE ASCITE

Les trois étiologies à rechercher d'abord en raison de leur fréquence sont la péritonite tuberculeuse, la cirrhose alcoolique et les cancers.

1° La cirrhose du foie (voir *Pathologie médicale*, p. 1226). — L'origine cirrhotique d'une ascite est habituellement évidente en raison :

— des signes d'*éthylisme*

— des signes d'*hypertension portale*, notamment la circulation collatérale.

— des *modifications hépatiques* : foie dur, ptosé que l'on perçoit par le phénomène du glaçon (voir page 255).

2° La péritonite tuberculeuse (voir *Pathologie médicale*, p. 1177). — Elle entraîne une ascite *essentielle* : sans circulation collatérale, sans modification du foie et de la rate.

(1) La main de l'aide a pour rôle d'éviter la transmission de la chiquenaude par la paroi.

La preuve de la tuberculose ne peut être faite que par l'examen complet du malade et l'examen cyto-bactériologique du liquide.

3° Les ascites cancéreuses. — Une ascite chez un sujet de plus de 50 ans, n'ayant aucun signe de cirrhose, doit immédiatement faire rechercher un cancer.

Il peut s'agir de l'extension au péritoine d'un cancer digestif ou, chez la femme, génital; plus rarement de la compression de la veine porte par un cancer.

Le diagnostic repose, d'une part sur la *recherche du cancer primitif*, d'autre part sur l'examen du liquide de ponction qui peut être hémorragique (ce qui est très évocateur d'un cancer) ou séro-fibrineux mais contenant des placards de cellules néoplasiques.

4° Les autres étiologies sont beaucoup plus rares.

a) On peut observer une ascite au cours des *anasarques* :

— d'origine rénale, en particulier, en cas de syndrome néphrotique,  
— d'origine cardiaque plus rarement.

b) Le syndrome de Meigs (voir page 534).

#### LA PONCTION D'ASCITE

Voir page 30.

## CHAPITRE X

# HÉMORRAGIES DIGESTIVES

### GÉNÉRALITÉS

— Certaines hémorragies digestives peuvent, par leur abondance, entraîner une anémie aiguë menaçant en quelques heures la vie du malade; elles posent, de ce fait, un problème thérapeutique d'extrême urgence.

— Quelle que soit son abondance, une hémorragie digestive pose, en outre, un problème de diagnostic étiologique le plus souvent difficile, parfois même impossible, à résoudre.

— Quel que soit le point de départ du saignement, il en résulte une hémorragie intestinale.

Mais si l'origine de l'hémorragie est duodénale, ou surtout gastrique, elle s'extériorise, le plus souvent, d'abord au cours d'un vomissement : c'est l'hématémèse.

— La quantité de sang émise (par hématémèse ou par hémorragie intestinale) est toujours inférieure au volume du sang épanché dans le tube digestif. Pour apprécier l'abondance de l'hémorragie, il est donc indispensable de se baser, non sur l'importance du sang rejeté, mais uniquement sur les signes généraux d'hémorragie : pâleur, vertiges, lipothymies, bourdonnements d'oreille, refroidissement, et surtout tachycardie, baisse de la pression artérielle, chute des globules rouges.

### LES DEUX ASPECTS DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES L'HÉMATÉMÈSE, L'HÉMORRAGIE INTESTINALE

**L'hématémèse.** — L'hématémèse est le rejet par la bouche, au cours d'un vomissement, d'une quantité plus ou moins abondante de sang rouge ou noirâtre.

Il est classique de distinguer, suivant l'abondance de l'hémorragie, trois variétés d'hématémèses (<sup>1</sup>).

(<sup>1</sup>) Au cours d'un vomissement, il est toujours difficile d'apprécier le volume exact du sang qu'il contient. Nous avons vu d'ailleurs qu'une proportion toujours importante du sang reste dans le tube digestif. Cette distinction, rappelons-le, se fonde cliniquement sur les signes généraux.

a) l'hématémèse *peu abondante*, la plus fréquente, qui ne s'accompagne pas des signes généraux d'hémorragie.

b) l'hématémèse de *gravité moyenne*, s'accompagnant des signes généraux d'hémorragie et d'une chute globulaire aux environs de trois millions par millimètre cube.

c) l'hématémèse de *grande abondance*, s'accompagnant de tous les signes généraux d'hémorragie, d'une chute globulaire au-dessous de deux millions par millimètre cube et nécessitant une transfusion d'urgence.

L'hématémèse, quelle que soit son abondance, est facile à reconnaître.

Elle est habituellement précédée de *prodromes* : sensation de pesanteur, de chaleur au creux épigastrique, malaise général, saveur métallique, nausées.

Puis, *le malade rejette en vomissant du sang* :

— soit rouge, mêlé ou non à des aliments.

— soit noir, avec des caillots.

Le diagnostic différentiel ne se pose que dans les cas où le médecin n'assiste pas à l'hématémèse. Ce sont les classiques diagnostics avec l'hémoptysie (voir page 79), certains aliments rouges ou noirâtres (betterave, boudin).

Le *pronostic immédiat* dépend de l'abondance de l'hémorragie, d'où l'importance de surveiller en permanence tout malade qui saigne <sup>(1)</sup>.

Le *pronostic ultérieur* dépend de l'étiologie.

**L'hémorragie intestinale.** — On désigne sous le nom d'hémorragie intestinale, l'émission par l'anus, de sang provenant de l'intestin, du duodénum ou de l'estomac, ce qui élimine les hémorragies hémorroïdaires <sup>(2)</sup>.

L'hémorragie intestinale peut être :

— du *sang rouge*, dont l'origine est presque toujours « basse » : colique.

— du *sang noir* : c'est le *méléna*. Les selles ressemblent à de la suie ou du goudron, elles sont très fétides. L'origine d'un méléna est le plus souvent « haute », en particulier duodénale <sup>(3)</sup>.

L'abondance du saignement au cours d'une hémorragie intestinale ne peut s'apprécier, nous l'avons vu, que par l'intensité des signes généraux et la numération globulaire.

Le diagnostic différentiel est habituellement facile, il ne faut cependant pas confondre avec un méléna, les selles noires d'un malade absorbant du bismuth, ou du charbon.

Comme pour les hématémèses, le pronostic immédiat dépend de l'abondance de l'hémorragie; le pronostic ultérieur dépend de l'étiologie.

(1) Rappelons qu'une hématémèse est toujours suivie d'un méléna. Il est en outre habituel dans les jours qui suivent une hémorragie digestive, que l'azotémie s'élève entre 7 et 14 m. mol., par un mécanisme d'ailleurs discuté (ischémie rénale? résorption massive du sang par la muqueuse intestinale?).

(2) Rappelons que les « hémorroïdes » peuvent être primitives ou secondaires à un cancer du rectum, à une cirrhose du foie...

(3) Mais cette distinction n'a rien d'absolu : un cancer colique peut très bien se révéler par un méléna.

### L'ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE

En présence d'une hémorragie digestive, la seule difficulté est de reconnaître sa cause; c'est dire le soin avec lequel l'enquête étiologique doit être menée.

Cette enquête comprend l'interrogatoire, un examen clinique complet, des examens para-cliniques.

*L'interrogatoire* du malade ou de son entourage doit insister sur la recherche de douleurs évoquant un ulcère et surtout les signes pouvant traduire une intoxication éthylique.

*L'examen clinique* doit être complet mais il faut insister sur l'importance :

- de l'examen de l'abdomen, pour dépister une cirrhose.
- du toucher rectal pour déceler un cancer du rectum.

*Les examens para-cliniques* comprennent :

a) UN EXAMEN RADIOLOGIQUE soigneux <sup>(1)</sup> : clichés en série des différents segments du tube digestif : œsophage, estomac, duodénum, côlon et même intestin grêle (ce qui peut nécessiter plusieurs séances de radiographie et un nombre considérable de clichés si l'origine de l'hémorragie ne peut être mise en évidence dès le premier examen radiologique).

b) La recherche de TROUBLES DE LA CRASE SANGUINE (voir page 462), la recherche de TROUBLES DU FONCTIONNEMENT HÉPATIQUE (voir page 250).

c) Des EXAMENS ENDOSCOPIQUES, si la clinique, la radiologie, et le laboratoire, n'ont pas permis de préciser la cause de l'hémorragie. Ce sont :

- la coloscopie, en cas d'hémorragie intestinale.
- la gastrofibroscopie, en cas d'hématémèse.

### LES DIFFÉRENTES CAUSES

Deux étiologies dominent par leur fréquence : l'ulcère (gastrique ou duodénal) et la cirrhose éthylique.

(1) En cas d'hématémèse on pourra se contenter de radiographier l'estomac et le duodénum, mais en cas d'hémorragie intestinale, l'origine devra être recherchée sur toute la hauteur du tube digestif.

L'examen radiologique n'est en règle demandé que plusieurs jours après la fin de l'hémorragie. En cas d'hématémèse abondante, posant un problème thérapeutique d'urgence de difficulté extrême, on peut cependant, en milieu hospitalier, être amené à demander des clichés gastriques en période hémorragique.



## CAUSES DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Origine	Maladie en cause	Hématémèses	Hémorragies intestinales
Gastro-duodénale	ulcère de l'estomac	56 %	49 %
	ulcère du duodénum		
	cancer de l'estomac		
	gastrites hémorragiques		
	hernies diaphragmatiques		
Hépatique	cirrhoses éthyliques	11 %	6 %
	cirrhoses méta-ictériques	1 %	
Rare	diverticulose	1 %	2 %
	colique duodénale		2 %
	cancer colique	3 %	
	hémopathies hémorragiques	1 %	
	lithiases biliaires	1 %	2 %
	splénomégalies primitives infarctus du mésentère	1 %	1 %
	Accident de thérapeutique (anticoagulants)	4 %	4 %
Inconnue		15 %	18 %
	N. B.	100 %	100 %

— Les ulcères gastro-duodénaux sont à l'origine de la moitié environ des hémorragies digestives.  
— Les cirrhoses éthyliques sont ensuite la cause la plus fréquente.  
— Une hémorragie sur six reste encore de cause inconnue.

**Causes gastro-duodénales.** — 1<sup>o</sup> Les ulcères gastro-duodénaux. — Ils représentent, à eux seuls, environ la moitié des hémorragies digestives.

*L'origine ulcéreuse d'une hémorragie est souvent difficile à affirmer car :*

— l'hémorragie peut être le symptôme révélateur d'un ulcère absolument latent;

— les signes radiologiques peuvent manquer ou être d'interprétation délicate après un saignement.

— chez un certain nombre de malades, c'est parfois seulement lors d'une poussée ultérieure que la preuve de l'ulcère sera faite.

En cas d'hématémèse, il y a autant de chances qu'il s'agisse d'un ulcère gastrique que d'un ulcère duodéal.

En cas d'hémorragie intestinale, il s'agit plus souvent d'un ulcère duodéal, mais certains ulcères gastriques peuvent très bien entraîner une hémorragie intestinale sans hématémèse.

2<sup>o</sup> Le cancer gastrique. — Il peut se révéler par une hématémèse ou un méléna. C'est un diagnostic radiologique et fibroscopique.



3° La gastrite hémorragique. — Ce diagnostic ne peut être porté qu'après avoir éliminé de façon formelle l'ulcère et le cancer.

Il repose sur des constatations gastroscopiques ou opératoires : On voit la muqueuse gastrique saigner en nappe.

Il s'agit d'une affection mystérieuse ; elle peut s'observer chez les éthyliques (même en l'absence de cirrhose), chez certains malades on trouve à l'interrogatoire l'ingestion de médicaments (aspirine, corticoïdes, phénylbutazone...) mais dans de nombreux cas, l'éthylisme est hors de cause : on invoque un trouble vaso-moteur d'origine inconnue.

4° Les hernies diaphragmatiques. — Il faut penser à la possibilité de hernie diaphragmatique à l'origine d'une hémorragie digestive, en particulier chez la femme, dans la seconde moitié de la vie.

**Causes hépatiques.** — 1° Les cirrhoses éthyliques (voir *Pathologie médicale*, p. 1226) sont, après les ulcères la cause la plus fréquente d'hémorragies digestives (1).

Elles peuvent être la première manifestation d'une cirrhose, ou bien accompagner d'autres complications (ascite, œdèmes, ictère).

2° Les cirrhoses non éthyliques se compliquent aussi souvent que les cirrhoses éthyliques d'hémorragies, mais en raison de leur rareté par rapport aux cirrhoses éthyliques, leur pourcentage est faible dans le cadre des hémorragies digestives.

**Autres causes (2) :** — 1° Un cancer colique (voir *Pathologie médicale*, p. 1143) doit être suspecté chez un homme ayant dépassé la cinquantaine, en cas d'hémorragie intestinale, s'il n'existe ni ulcère gastro-duodénal, ni cirrhose.

2° La lithiase biliaire (voir page 275) peut être à l'origine d'une hémorragie digestive.

3° La recto-colite hémorragique (voir *Pathologie médicale*, p. 1153).

4° Les diverticuloses, colique ou duodénale, peuvent d'après les travaux récents, être à l'origine d'hémorragies. Mais étant donné la fréquence des diverticuloses latentes, il est prudent avant de retenir ce diagnostic, d'éliminer de façon formelle la coexistence d'un ulcère, d'un cancer ou d'une cirrhose.

5° Certaines splénomégalias d'étiologie inconnue (voir page 460), certaines hémopathies peuvent être à l'origine d'une hémorragie digestive.

6° L'infarctus du mésentère se traduit par une douleur abdominale violente, des vomissements, une hémorragie intestinale.

7° Les anticoagulants (surtout les anti-vitamines K) peuvent être à l'origine d'hémorragies très abondantes.

8° L'ingestion de comprimés d'aspirine, les anti-inflammatoires (corticoïdes, phénylbutazone, indométacine) chez les ulcéreux.

(1) Les cirrhoses peuvent entraîner des hémorragies digestives par deux mécanismes : rupture de varices œsophagiennes ou trouble de la crase sanguine.

(2) L'invagination intestinale est étudiée dans les traités de chirurgie.

## INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

a) *Les hémorragies digestives s'accompagnant de signes généraux et de chute des globules au-dessous de trois millions par millimètre cube posent un problème thérapeutique d'urgence* <sup>(1)</sup>. On prescrit :

— Une immobilisation absolue en position couchée, tête basse.

— On fait sucer de la glace au malade et on en lui met un sac de glace sur l'abdomen.

— Des perfusions intra-veineuses lentes de sang iso-groupe ont un double but : elles semblent avoir une certaine action hémostatique et surtout elles remplacent une partie du sang épanché.

b) *Les indications thérapeutiques ultérieures dépendent de la cause*; rappelons seulement que tout ulcère qui a saigné doit être opéré.

(<sup>1</sup>) Tout malade qui saigne doit être surveillé attentivement en permanence car les « réserves globulaires » de l'organisme (de la rate notamment) sont utilisées au début de l'hémorragie. Toute reprise du saignement peut être d'une gravité extrême car l'organisme n'a plus de globules à substituer. C'est ainsi que, dans certains cas d'hématémèse intarrissable, on a pu être amené à faire une gastrectomie d'urgence (sous couvert de perfusions sanguines abondantes).

## CHAPITRE XI

# OBÉSITÉ ET MAIGREUR

Un individu en bonne santé, ayant une ration alimentaire correspondant aux besoins énergétiques de son organisme, a un poids stable qui dépend de sa taille : le nombre de kilos doit être voisin du nombre de centimètres au-dessus du mètre (70 kg pour 1 m 70).

Une augmentation de poids de plusieurs kilos est une obésité.

Une perte de poids de plusieurs kilos est un amaigrissement.

### OBÉSITÉ

L'obésité est plus qu'une disgrâce, c'est une affection grave de pronostic redoutable.

Elle s'installe presque toujours progressivement, soit dès l'enfance, soit chez l'adulte jeune, soit aux environs de la cinquantaine.

*Des troubles fonctionnels* accompagnent l'augmentation de poids : asthénie, dyspnée d'effort.

*A l'examen*, on trouve un épaississement du pannicule adipeux dans son ensemble.

Parfois l'infiltration graisseuse prédomine en certaines régions :

— thorax, cou, racine des membres : c'est l'*obésité androïde*.

— bassin, hanches, membres inférieurs : c'est l'*obésité gynoïde* (qui s'accompagne souvent d'un « capitonnage » de la peau, de douleurs spontanées et surtout au pincement, l'ensemble étant connu sous le nom de cellulite) (1).

*Quatre étiologies* doivent être recherchées :

1° La suralimentation est, de beaucoup, la cause la plus fréquente. Chez la presque totalité des obèses un interrogatoire précis met en évidence un régime comprenant un nombre de calories nettement supérieur à celui dont l'organisme a besoin, compte tenu de l'activité physique (2). *La flèche d'insulinémie* (voir page 443) est très élevée : supérieure à 100, 200 ou même 300 micro-unités.

Si le malade ne réduit pas son alimentation, l'augmentation de poids peut atteindre 10, 20 kg et même beaucoup plus.

(1) Il semble s'agir d'une rétention hydrosaline associée.

(2) Beaucoup d'obèses, souvent en toute bonne foi, affirment manger normalement. En fait ils absorbent, régulièrement et en quantité importante, des aliments riches, notamment des lipides (beurre, fromage).

A partir de ce moment, l'obésité s'accompagne de troubles métaboliques graves et le malade est menacé de nombreuses complications, au premier rang desquelles se trouvent :

- l'athérome artériel avec toutes ses conséquences,
- le diabète et son cortège de complications,
- la goutte.

Les statistiques montrent que la durée de vie moyenne des obèses est nettement plus brève que celle des sujets de poids normal ou inférieur à la normale.

2° Le tempérament joue un rôle dans l'obésité. Quand on interroge un obèse, on s'aperçoit qu'il y a souvent plusieurs autres cas d'obésité dans sa famille. Il existe en effet dans certaines familles une tendance à l'embonpoint mais qui nécessite pour se révéler une suralimentation (1).

Quant aux cas d'obésité héréditaire en dehors de toute suralimentation, ils sont exceptionnels et n'ont, en clinique courante, qu'un intérêt restreint.

3° Le système endocrinien, en dehors du pancréas, est rarement en cause. Il existe cependant des affections hormonales qui entraînent une obésité. Ce sont :

- l'hyperfonctionnement cortico-surrénal ou maladie de Cushing,
- certaines hypothyroïdies (mais dans le vrai myxœdème il s'agit d'une infiltration des téguments et des muqueuses, et non d'une surcharge lipidique),
- le syndrome adiposogénital, curieuse maladie associant une obésité (peut être d'ailleurs plus neurologique qu'hormonale) et une absence de puberté,
- certaines obésités du postpartum qui semblent d'origine hypophysaire ou, plus exactement, neurohypophysaire.

4° Le diencéphale joue un rôle, assez mal connu, mais certain, dans l'obésité. On suppose qu'il existe dans le plancher du 3<sup>e</sup> ventricule un centre de la faim, voisin de celui de la soif, peut-être même un centre régulateur de métabolismes. Certaines obésités, en raison de la brutalité de leur installation, à la suite d'un choc émotif, ou d'une lésion du système nerveux central (traumatisme crânien, séquelles de méningite tuberculeuse, etc...) semblent bien avoir une origine diencéphalique.

*Le traitement* d'une obésité dépend de sa cause.

1° Les obésités de suralimentation doivent se traiter par un régime alimentaire de restriction globale. Les lipides et les glucides doivent en particulier être très réduits. Le régime doit en outre être très pauvre en sodium, d'une part pour diminuer l'appétit de l'obèse, d'autre part pour lutter contre la rétention hydro-sodée fréquente chez lui.

L'idéal est d'obtenir une perte de poids de l'ordre d'un kilo par semaine au début, et ensuite de 0 kg 500 par semaine (jusqu'à ce que le poids revienne au voisinage du chiffre normal).

Il faut ensuite éviter toute reprise de poids si minime soit-elle.

(1) Il faut d'ailleurs tenir compte des habitudes de suralimentation de certaines familles.

En raison de l'hyper insulinémie (voir p. 443), il faut, les premiers jours, prescrire un régime supprimant totalement les lipides et presque complètement les glucides. On ne permet au malade que des légumes verts et du lait écrémé (voir p. 219).

Il est prudent les premiers jours, pour diminuer l'appétit, éviter les incidents d'hypoglycémie et... les tentations d'écart de régime d'imposer un isolement « à la chambre ».

Après une perte de poids de 4 à 5 kg, on peut lui permettre 50 à 100 g de viande par jour et une certaine reprise de l'activité.

Mais les glucides sont interdits tant que la flèche d'hyper insulinémie reste supérieure à 80, c'est-à-dire pendant plusieurs mois.

*Les anorexigènes* sont le plus souvent inutiles. *Les diurétiques* sont dangereux car ils peuvent entraîner un hyperaldostéronisme.

2° Les obésités d'origine endocrinienne ont un traitement particulier (voir maladie de Cushing, *Pathologie médicale*, p. 215 et insuffisance thyroïdienne, *Pathologie médicale*, p. 242).

3° Les obésités d'origine diencephalique réagissent très mal au traitement. Le régime alimentaire n'a qu'un effet minime. On a signalé des améliorations après ponction lombaire.

## MAIGREUR

Il faut distinguer : la *maigreur, état constitutionnel* et l'*amaigrissement*.

1° La maigreur constitutionnelle est souvent familiale. Il s'agit d'individus qui, dès leur enfance, mais surtout au cours de leur adolescence et à l'âge adulte, ont un poids insuffisant.

Cette maigreur ne s'accompagne le plus souvent d'aucun trouble mais parfois d'asthénie et d'hypotension artérielle.

Il s'agit d'un état constitutionnel et non d'une maladie. Aucun traitement ne doit être envisagé<sup>(1)</sup>.

2° L'amaigrissement a un grand intérêt clinique car il est souvent le symptôme révélateur d'une maladie.

En cas d'amaigrissement il faut rechercher :

- a) une sous-alimentation<sup>(2)</sup>,
- b) un surmenage (physique ou intellectuel), de l'insomnie,
- c) une maladie infectieuse, la tuberculose, le Sida,
- d) un trouble endocrinien : diabète, hyperthyroïdie, insuffisance surrénale et cachexie hypophysaire,
- e) une intoxication notamment éthylique,
- f) après la cinquantaine : un cancer, surtout digestif et l'athérome artériel,
- g) chez la femme, et surtout chez la jeune fille, il faut toujours penser à l'anorexie mentale (voir page 224) qui est une affection assez fréquente.

(1) La suralimentation serait sans effet et n'aurait pour résultat que d'entraîner des troubles de la nutrition.

(2) Les amaigrissements après gastrectomie sont fréquents; ils sont souvent rebelles à tous les traitements.