

CLINIQUE LES ARCHANGES ET CENTRE DES ENDOSCOPIES ET MALADIES DIGESTIVES DAVATIN



Brochure 1

du forum facebook de la Clinique les Archanges de Davatin

Davatin, Lot 171, Carré 6991, 05 BP 1593 Cotonou, tel: +229 97354682

cliniquearchanges@gmail.com

www.clinique-archanges.org

www.facebook.com/clinique.archanges

Contenu

Préface	5
I. Chapitre 1 - Endoscopies digestives de base (gastroscopie, colonoscopie)- definition, buts et technique, préparations du patient, déroulement et complications	6
a. Généralités.....	6
b. Exploration endoscopique de la partie „haute“ du tube digestif.....	7
c. Exploration endoscopique de la partie „basse“ du tube digestif.....	8
d. indications et contreindications:	9
II. Chapitre 2 - Dysphagie et quelques maladies de l’oesophage	12
a. Définitions et différents types de dysphagies.....	12
b. Quelques signes associés:.....	12
c. Quelques causes de dysphagies fonctionnelles	12
d. Quelques causes de dysphagies mécaniques	13
e. Traitement	14
f. Résumé	14
III. Chapitre 3 - Reflux gastro-œsophagien chez l’adulte, Hernie hiatale.....	15
a. Définitions et généralités.....	15
b. Symptômes	15
c. Diagnostic.....	16
d. Traitement	17
IV. Chapitre 4 – Les ictères.....	19
a. Définition	19
b. Métabolisme de la bilirubine	19
c. Physiopathologie	19
d. Comment reconnaître un ictère.....	20
e. Les causes d’ictères	20
f. Conseils pratiques	21
g. Traitement	21
V. Chapitre 5 - Hépatite virale A.....	22
a. Généralités.....	22
b. Evolution clinique et diagnostic	22
c. Traitement	22
d. Prévention.....	23
VI. Chapitre 6 – Les hépatites virales B et C : Epidémiologie, formes aiguës et approche de traitement	24

a.	Généralités, épidémiologie	24
b.	Populations à risque de faire une hépatite virale	24
c.	Modes de contamination de l'hépatite	25
d.	Forme aigue des hépatites B et C : manifestations cliniques	26
e.	Traitement	26
VII.	Chapitre 7 – Les hépatites virales B et C : formes chroniques – complications et approches de solutions	27
a.	Modalités évolutives des hépatites virales B et C	27
b.	Facteurs aggravant la forme chronique.....	27
c.	Formes chroniques des hépatites B et C	27
d.	Prévention de l'hépatite	28
e.	Précautions en cas d'hépatite B et C	29
f.	Traitement	29
VIII.	Chapitre 8 - La cirrhose du foie	31
a.	Définition	31
b.	Les principales causes de cirrhose.....	31
c.	Stades de sévérité	31
d.	Signes cliniques de la cirrhose dite " compensée "	32
e.	Signes cliniques de la cirrhose dite "décompensée"	32
f.	Les examens complémentaires.....	32
g.	La conduite à tenir en présence d'une cirrhose compensée	33
IX.	Chapitre 9 - L'hypertension artérielle chez l'adulte	34
a.	Généralités.....	34
b.	Définition.....	34
c.	Qu'est ce que la pression artérielle ?	34
d.	Les causes d'une hypertension artérielle	35
e.	Diagnostic d'une HTA.....	35
f.	Complications de l'HTA.....	37
g.	Traitement de l'HTA	37
h.	La surveillance d'un hypertendu sous traitement.....	38
X.	Chapitre 10 – Le diabète sucré de l'adulte	39
a.	Généralités.....	39
b.	Définition	39
c.	Physiopathologie	40
d.	Diagnostic d'un diabète	41

e.	Complications de diabète	41
f.	Traitement du diabète	43
g.	Conclusion.....	44
XI.	Chapitre 11 - Diarrhées.....	47
a.	Qu'est ce que c'est que la Diarrhée ?	47
b.	Comment distinguer la diarrhée aiguë de la diarrhée chronique	47
c.	Connaître la différence entre une diarrhée et un syndrome dysentérique	47
d.	Connaître les éléments et les examens pouvant être utiles au diagnostic de la ou des cause(s) de la diarrhée aiguë.	47
e.	Connaître les principaux facteurs de risque de diarrhée aiguë infectieuse.....	48
f.	Connaître les mesures de prévention et les bases du traitement de la diarrhée aiguë.....	48
XII.	Chapitre 12 - Constipation	49
a.	Qu'est-ce que la constipation ?.....	49
b.	Qu'est-ce qui cause la constipation ?	49
c.	Quels sont les symptômes de la constipation ?	49
d.	Comment savoir qu'on souffre de la constipation ?	50
e.	Comment diagnostique-t-on la constipation ?	50
f.	Comment traite-t-on la constipation ?	50
g.	Existe-t-il des complications de la constipation ?	51
	Figures.....	53

Préface

Cette brochure regroupe quelques chapitres des thèmes du forum: Exposés- Questions-Réponses (EQR) de la clinique les Archanges entre mai 2014 et juin 2015. L'intention d'émission de cette brochure est de les déposer dans les facultés ou centres de formations en médecine afin d'aider nos frères et soeurs en formation ou dans les centres de santé pour les patients.

EQR est un forum animé par les médecins de la Clinique les Archanges de Davatin au début sur la page „ facebook“ de la Clinique (www.facebook.com/clinique.archanges) et plus tard directement sur son site web www.clinique-archanges.org .

Le principe du forum est qu'un médecin de la Clinique présente un exposé simple et clair sur un thème donné. Les „auditeurs“ ou lecteurs posent des questions auxquelles le médecin ou autre personnel désigné de l'équipe „Archanges“ essaie de répondre. L'ardent souhait du personnel de la Clinique est de faire de EQR un forum de discussions vivantes et instructives entre le Centre et les internautes.

L'objectif de ce forum est d'informer le public , notamment nos lecteurs sur certaines maladies fréquentes dans notre sous-région, d'instruire et surtout de leur procurer des conseils adéquats ou des comportements diététiques à adopter.

Nous reconnaissons toutefois les insuffisances de ce matériel et remercions pour les critiques pouvant nous aider à améliorer les prochains numéros.

L'équipe „Archanges“ tient à rappeler que nos conseils ou consultations „ on-line“ ou dans les brochures ne pourront en aucun cas remplacer la visite chez les médecins ou spécialistes, et ne remplaceront surtout pas les attitudes préventives à tenir. Donc en cas de doute ou problèmes, veuillez visiter vos médecins ou spécialistes traitants.

L'équipe remercie sincèrement les médecins ou autres qui ont permis le bon déroulement du forum EQR et surtout à l'élaboration de cette brochure et aussi nos lecteurs pour leurs questions curieuses et pertinentes.

Nous vous souhaitons une bonne lecture

Pour l'équipe „Archanges“, Dr. Vincent D. Zoundjiékpon

I. Chapitre 1 - Endoscopies digestives de base (gastroscopie, colonoscopie)- définition, buts et technique, préparations du patient, déroulement et complications

a. Généralités

L'appareil ou tube digestif, comme son nom l'indique, est une cavité interne (dans l'organisme) s'étendant de la bouche à l'anus. C'est un ensemble d'organes pluricellulaires. Son rôle essentiel est de prendre la nourriture, de la digérer pour en extraire de l'énergie et des nutriments et enfin d'évacuer le surplus en matière fécale. Jouant ce rôle le tube digestif est donc en contact permanent avec le monde extérieur (aliments-chauds, froids, piquants, salés, acides, basiques, toxiques, microorganismes etc) → forte probabilité d'être en „panne“. Pour bien traiter cette „panne“ (pathologie ou maladie), nous avons besoin d'abord de la détecter. Ainsi nous avons besoin de visualiser et explorer la cavité. Cette exploration nécessite de moyens spécifiques et spéciaux. Le plus couramment utilisé est appelé endoscope. L'histoire des endoscopes en médecine remonte au XVII / XVIII ème siècle. L'endoscopie digestive a jusqu'alors connu un essor très remarquable et considérable- depuis des endoscopes rigides au départ pour les endoscopes flexibles de nos jours en passant par ceux semi-flexibles. L'endoscopie digestive est aujourd'hui non seulement un moyen de diagnostic des pathologies du tube digestif mais aussi un moyen de traitement de certaines pathologies. Remarquons qu'il existe également de nos jours, des capsules vidéo-endoscopiques (caméras miniturisées) capables d'explorer tout le tube digestif.

Comme tout acte médical, l'endoscopie peut entraîner elle-même des pathologies telles que perforation, injection ou transmission d'agents infectieux. Signalons du moins que ce côté négatif de l'endoscopie est complètement minimisé grâce au progrès de l'instrumentation, de la technologie et des techniques de décontaminations des endoscopes.

Avant d'aborder, notre exposé nous tenons à rappeler que le tube digestif (sans les glandes) sera divisé arbitrairement en 3 parties :

- Partie haute“: bouche , oesophage, estomac, duodenum-haute partie de l'intestin grêle
- Partie „moyenne“ : reste de l'intestin grêle - jejunum, iléon
- Partie „basse“ : gros intestin, rectum.

Le but de notre exposé est de présenter les endoscopies digestives de base (gastroscopies, coloscopies) permettant d'explorer respectivement la partie „haute“ et la partie „basse“ de la cavité digestive. L'exploration de la partie „moyenne“ est laissée exprès car n'étant pas fréquemment réalisée dans notre zone. Pour information, nous tenons à vous informer que, et cette partie du tube digestif s'explore endoscopiquement soit par des entérosopes par voie double (bouche ou anus) et/ou par des capsules vidéo-endoscopes.

b. Exploration endoscopique de la partie „haute“ du tube digestif

i. *Definition, but et technique*

L'exploration endoscopique de la partie „ haute“ de l'appareil digestif se fait par la fibroscopie ou vidéo-endoscopie (oesophagogastroduodénoscopie ou simplement gastroscopie). Le fibroscope transmet l'image au niveau d'un oculaire tandis que le vidéo-endoscope le fait électroniquement sur un moniteur de télévision. Dans les deux cas, il s'agit d'un appareil flexible équipé d'une caméra et d'une lampe. Introduit par la bouche ou par le nez (en cas de gastroscopie nasale), celui-ci peut être utilisé pour inspecter l'oesophage, l'estomac (gastroscopie) et une partie de l'intestin grêle (gastroduodénoscopie). Son diamètre varie d'environ 6 à 12 mm, sa longueur, de 30 à 150 cm. Avec l'endoscope on peut réaliser des exploits tant diagnostiques (recherche de la présence d'irritations, ulcères, inflammations et excroissances anormales-polypes, tumeurs) que thérapeutiques (biopsie, hémostase-arrestation de saignement digestif, résection ou ablation des polypes ou des tumeurs à un stade donné, etc).

ii. *Indications et contreindications*

Douleurs à type de crampes dans l'épigastre (haut ventre). Elles sont souvent causées par des inflammations ou ulcère gastrique ou duodénale.

La présence ou sentiment d'un reflux acide gastro-oesophagien- causant une parfois oesophagite
La présence de moelenas (sans digéré), de sang vif dans les selles ou vomissement de sang avec ou sans troubles hémodynamiques. La réalisation d'une gastroscopie en urgence à la recherche d'une hémorragie digestive haute peut être faite.

L'existence d'une anémie par carence en fer même sans saignement visible –causée par' un ulcère asymptomatique ou autres pathologies de l'estomac.

La perforation du tube digestif est une contreindication absolue pour l'exploration du tube digestif. La non-coopération du patient, le diverticule de haut oesophage sont aussi des contreindications de oesophago-gastroscopie. D'autres contreindications sont les maladies cardiovasculaires ou pulmonaires non-stables et des infections respiratoires ou autres infections aiguës.

D'autres contreindications appelées relatives sont déterminées par les médecins selon l'état actuel du patient.

iii. *Préparation du malade*

L'examen est souvent programmé. Mais il peut être pratiqué dans le cadre de l'urgence- en cas de saignement- d'hémorragie digestive. Il peut être réalisé différemment sans ou avec la sédation ou anesthésie générale. Le patient doit être à jeun (6-8h) et ne pas avoir fumé pendant 6h. L'examen est désagréable, mais n'est pas douloureux. Le patient est bien informé de l'examen. Une fiche d'information devrait être signée par le patient avant l'examen.

iv. Déroulement de l'examen

L'examen se déroule dans une salle endoscopique, ce veut dire dans une salle appropriée et équipée pour ça. Avant l'examen les éventuelles prothèses dentaires sont enlevées, le médecin ou infirmier devrait demander au patient s'il est allergique ou pas, si oui à quoi. Au début de l'exploration une anesthésie locale ou visqueuse peut être administrée. Sur demande du patient une analgésie peut être administrée. Selon l'âge du patient une anesthésie générale peut être envisageable. En cas d'hémorragie digestive l'intubation pour protéger les voies aériennes peut être nécessaire. En tout cas la coopération du patient pendant l'exploration est indispensable.

Pendant l'examen, le patient se couche sur le côté (latéral) gauche, les pieds pliés, un cale-dents lui est introduit. L'examineur introduit l'endoscope doucement par la bouche ou le nez (en cas d'endoscope nasal) et sous contrôle de la vue, il pénètre et examine progressivement l'oesophage, l'estomac et le haut duodénum. La vraie examination ou inspection de ces organes se fait pendant le retrait de l'appareil. L'insufflation de l'air et/ou l'aspiration de liquide résiduel sont nécessaires pendant l'exploration. Pendant l'exploration des colorants peuvent être utilisés pour préciser certaines lésions. Des gestes diagnostiques et thérapeutiques (voir plus haut) peuvent être pratiqués. L'examen dure à peine 5-10 min, mais plus en cas de thérapie ou saignement. Après l'examen, le patient doit attendre environ 30-45 min avant de manger, car il y a de risque d'aspiration suite à la mal déglutition après l'anesthésie locale.

v. Complications

Tout acte médical, exploration, intervention sur le corps humain recèle un risque de complications qui sont très exceptionnelles et rares en ce qui concerne l'endoscopie « haute ». Ce sont en particulier : la perforation, l'hémorragie, les troubles cardio-vasculaires et respiratoires et l'infection. Elles peuvent nécessiter une hospitalisation. Elles peuvent être favorisées par des antécédents médico-chirurgicaux ou par la prise de certains traitements.

Toutes ces complications apparaissent le plus souvent lors de l'endoscopie, mais peuvent également se révéler quelques jours après l'examen (douleurs abdominales et du thorax, vomissements de sang rouge ou noir, toux, fièvre, frissons...).

Il est alors très important de contacter immédiatement le médecin.

NB: L'air insufflé peut donner un sentiment désagréable ou de dysconfort pendant et après l'endoscopie (haute comme basse). Ceci n'est pas une complication.

c. Exploration endoscopique de la partie „basse“ du tube digestif

i. Définition, but et technique:

La coloscopie ou endoscopie basse permet d'explorer le rectum, le côlon et/ou les derniers centimètres de l'iléon. L'endoscope est plus long et plus rigide que le gastroscopie. Le principe reste le même. L'exploration est faite en introduisant l'endoscope par l'anus. Comme pendant la

gastroscopie, l'insufflation de l'air ou aspiration de liquide résiduel savèrent indispensable pendant la coloscopie. Ceci permet de bien inspecter les plis du côlon.



fig a: colonoscopie – déroulement

d. indications et contreindications:

Les indications peuvent être ici divisées en 3:

1- Dépistage et surveillance des maladies des intestins :

Recherche:

- des antécédents familiaux de cancer,
- des antécédents familiaux de certaines maladies héréditaires telles que la polypose adénomateuse familiale,
- des antécédent de polypes.
- des tumeurs intestinales.
- du cancer colo-rectal. Après la positivité du test Hemocult dans le dépistage du cancer colo-rectal.

NB: test Hemocult est un test des selles à la recherche de saignement occulte- provoqué souvent par les pathologies intestinales telles que le cancer ou précancer-polypes etc.

Surveillance:

- de l'évolution des maladies Inflammatoires Chroniques des Intestins

2- Diagnostic

- Saignement (occultes) dans les selles ou Entérorragie,
- Diarrhée persistante et chronique,
- Constipation fréquente et régulière,
- Douleurs abdominales non expliquées,
- Réalisation de biopsies en vue d'un examen microscopique.

3- Thérapie:

- Ablation (ou résection) de polypes ou cancer à un stade donné.
- Traitement des malformations des vaisseaux sanguins- angiodyplasie

Pour les contre-indications, on laisse le choix aux médecins traitants d'en discuter avec les patients, mais signalons tout de même que la prise des anticoagulants peut empêcher le côté thérapie ou limiter la réalisation de la biopsie. De même la grossesse à un stade donné peut être un facteur limitant l'exploration. La non-stabilité des maladies cardiaques, pulmonaires ou rénales constituent également d'handicap pour la réalisation de la coloscopie.

ii. Préparation du malade:

Ici la qualité de la coloscopie dépend de la qualité de la préparation du patient. Le patient est informé par le médecin. Le côlon doit être parfaitement propre, pour cela, le patient est soumis à un régime sans résidus (sans pépins) pendant les 3 jours précédant l'examen. La veille de l'examen, le patient est autorisé à prendre le matin que de nourritures liquides (soupes, bouillies etc) biensûr sans résidus, dans l'après midi , il prendra de produits- solutions ou purges pouvant provoquer la diarrhée- seul but : bien préparer (nettoyer) le gros intestin. Il existe plusieurs types de ces produits - solutions. Une fiche d'information devrait être aussi signée par le patient avant l'examen qui est aussi désagréable.

iii. Déroulement de l'examen:

L'examen se déroule aussi dans une salle endoscopique appropriée et équipée. Avant l'examen le médecin ou infirmier devrait demander au patient s'il a d'allergie ou non. Au début de l'exploration, un toucher rectal est fait après que le patient est couché sur le côté latéral gauche, les pieds bien pliés. Le toucher rectal permet non seulement de déceler une éventuelle masse dans le canal anal, mais aussi de préparer le patient à l'examen et de lubrifier le canal anal. Sur demande du patient, une analgésie peut être administrée avant ou pendant l'examen. Selon le centre (l'habitude) ou l'âge du patient une anesthésie générale peut être faite. La coopération du patient pendant l'exploration savère indispensable. L'examineur introduit l'endoscope doucement par l'anus et évolue progressivement sans force et sous contrôle de la vue jusqu'au caecum-première partie du gros intestin et iléon terminal. Pendant l'exploration des colorants peuvent être utilisés pour préciser certaines lésions. Des gestes diagnostiques et thérapeutiques peuvent être pratiqués. L'examen dure à peine 15-30 min, et plus en cas de thérapie endoscopique. Ces thérapies endoscopiques ne sont pas douloureuses. Après l'examen, il est recommandé aux patients de manger des aliments légers le jour de l'examen (sans thérapie), puis le régime habituel les jours suivants. Le patient peut manger aussitôt après l'examen. Le patient est surveillé en salle de

réveil, et autorisé à quitter le centre d'examen accompagné après l'administration de sédation. En cas de thérapie, il restera au 24h sous contrôle dans la clinique.

iv. Complications

Le risque de complications pendant la coloscopie est aussi rare mais relativement plus élevé qu'en gastroscopie. Parmi les principales complications on peut citer la perforation, les hémorragies et les complications liées à l'anesthésie générale.

Dr. Vincent D. Zoundjiékpon

II. Chapitre 2 - Dysphagie et quelques maladies de l'œsophage

a. Définitions et différents types de dysphagies

La dysphagie est une gêne à la déglutition provoquée par la sensation d'accrochage ou d'arrêt du bol alimentaire. La déglutition a deux phases: la phase volontaire mettant en jeu la langue, le pharynx et le tiers supérieur de l'œsophage et la phase involontaire mettant en jeu les 2/3 tiers inférieurs de l'œsophage. La dysphagie peut être due aux anomalies liées à ces deux phases de la déglutition. Ainsi, selon l'endroit des troubles, on parlera de la dysphagie haute ou dysphagie oro-pharyngée (ressentie comme boule dans gorge) et la dysphagie basse ou dysphagie œsophagienne.

La dysphagie *capricieuse* traduit un trouble moteur déclenché par les émotions, l'ingestion de liquides trop chauds ou trop froids.

La dysphagie *paradoxe* est plus ressentie pour les liquides que pour les solides. Son évolution est longtemps tolérée par l'organisme et ne provoque pas d'amaigrissement rapide.

La forme extrême de la dysphagie est l'aphagie qui est l'impossibilité de déglutir.

La dysphagie doit être distinguée de l'odynophagie qui est une douleur provoquée par la déglutition.

Cliniquement et de façon pratique nous distinguons deux principales catégories de dysphagies:

- les dysphagies mécaniques ou lésionnelles en rapport avec à un obstacle à la progression du bol alimentaire (depuis la langue jusqu'à l'estomac). Ce type de dysphagie ne se manifeste que pour les aliments solides au début, puis évolue *de manière progressive sans rémission* vers des aliments de plus en plus liquides.
- les dysphagies fonctionnelles dues à un trouble de la motricité œsophagienne.

b. Quelques signes associés:

- régurgitations alimentaires ou de mucus, une douleur et/ou brûlure rétrosternales pouvant traduire un reflux gastro-œsophagien,
- Un hoquet, une dysphonie pouvant traduire une compression médiastinale
- Des signes broncho pulmonaires traduisant des fausses routes allant de la toux à l'abcès du poumon avec une haleine fétide.
- Un amaigrissement : son apparition récente et importante évoque une affection organique souvent néoplasique de l'œsophage (surtout quand c'est associé à une anorexie).

c. Quelques causes de dysphagies fonctionnelles

1. Achalasie du sphincter inférieur de l'œsophage : c'est une absence de relâchement du sphincter inférieur de l'œsophage entraînant une dilatation de l'œsophage en amont (où s'accumulent des aliments qui ne peuvent pas entrer dans l'estomac), d'où le terme de « méga-œsophage ». Sa cause est inconnue.
2. Maladie des spasmes diffus de l'œsophage : également d'origine inconnue, elle consiste, comme son nom l'indique, en des spasmes de l'œsophage n'entrant pas dans le

fonctionnement normal de ce dernier et pouvant provoquer non seulement une gêne à la déglutition mais aussi des douleurs thoraciques ressemblant souvent à une douleur cardiaque.

3. Sclérodermie : c'est une affection entraînant une diminution de souplesse des tissus. Outre des atteintes générales, elle peut être responsable d'une diminution des contractions de l'œsophage, provoquant un ralentissement du bol alimentaire.
4. Neuropathie diabétique : un taux de sucre trop élevé dans le sang (comme c'est le cas lors d'un diabète mal équilibré) finit par atteindre les fibres nerveuses, perturbant les mécanismes de coordination des spasmes œsophagiens.
5. Maladies neurologiques : accidents vasculaires cérébraux, maladie d'Alzheimer, traumatisme cérébral, etc ...peuvent causer la dysphagie.

d. Quelques causes de dysphagies mécaniques

1. *Les tumeurs malignes ou bénignes qui grossissent à l'intérieur de l'œsophage, gênant le passage des aliments :*
 - a. cancer de l'œsophage(fig.a). Il faut souvent penser à cette cause quand la dysphagie survient brusquement chez les sujets de plus de 45 ans
 - b. cancer du cardia (jonction entre l'œsophage et l'estomac) ;
 - c. lymphome, métastase, etc.
2. *Les sténoses inflammatoires :*
 - a. l'inflammation des tissus provoque un rétrécissement du conduit. Ces phénomènes inflammatoires peuvent faire suite à l'ingestion de caustiques (eau de javel, acide chlorhydrique, etc.), un reflux gastro-œsophagien (à développer dans les prochains chapitres EQR), une radiothérapie ou un geste chirurgical sur cette région (cure de hernie hiatale par exemple).
3. *Une inflammation sans rétrécissement de l'œsophage suite à une infection : herpès, champignon, infection à cytomégalovirus ou à la prise de médicaments (antibiotiques, anti-inflammatoires).*
4. *Envahissements et compressions externes :*
 - a. ganglion, anévrisme de l'aorte, malformation de l'aorte, cancer bronchique, diverticule pharyngo-œsophagien de Zenker (sorte de sac développé au tout début de l'œsophage, entraînant une accumulation d'aliments, puis une compression du reste de l'œsophage lorsque ce « sac » est trop gros).
 - b. Présence de corps étrangers sur la trajectoire du bol alimentaire
 - c. Arêtes du poisson, pièces d'argents, épingles, bols alimentaires trop gros etc.....

e. Traitement

Il consiste à traiter la maladie responsable, lorsque c'est possible ou à enrayer ses effets sur l'œsophage.

Le traitement peut être:

1. *médicamenteux :*

- a. médicaments qui dilatent les sphincters, lorsqu'ils sont trop toniques ;
- b. traitements antimycosiques, antibactériens, contre l'herpès, selon la cause infectieuse ;
- c. chimiothérapie, radiothérapie en cas de cancers.

2. *médical :*

- a. dilatation de la partie rétrécie de l'œsophage grâce à un ballonnet que l'on introduit dans l'œsophage et que l'on gonfle doucement ;
- b. dilatation au niveau d'un sphincter lorsque celui-ci est trop tonique, le geste visant à rompre quelques fibres musculaires afin de diminuer sa force.
- c. pose d'une prothèse maintenant les parois de l'œsophage écartées.

3. *chirurgical .*

- a. extraction de l'obstacle : corps étranger, tumeur... ;
- b. cure d'un diverticule (de Zenker par exemple), etc.

f. Résumé

- La dysphagie définie comme une sensation d'accrochage ou arrêt du bol alimentaire, est l'un des symptômes les plus fréquents associés aux maladies de la région oro-pharyngéenne et de l'œsophage. Les causes sont variées mais peuvent déjà être suspectées dès l'interrogatoire (anamnèse) et l'examen clinique. Recherchons aussitôt le médecin et faisons un effort pour la situer ou la distinguer (dysphagie haute? ou basse?), ceci aiderait le clinicien à vite faire le diagnostic différentiel et retrouver la cause.
- Toute dysphagie, quelque soit son ampleur, impose un examen ORL et une endoscopie œso-gastro-duodénale (voir chapitre précédent de l' EQR).
- Le traitement consiste à traiter la maladie responsable, lorsque c'est possible ou à enrayer ses effets sur l'œsophage.



fig b: cancer de l'oesophage causant de dysphagie

Dr. Vincent Zoundjiékpon

III. Chapitre 3 - Reflux gastro-œsophagien chez l'adulte, Hernie hiatale

a. Définitions et généralités

Le reflux gastro-œsophagien est défini par le passage dans l'œsophage d'une partie du contenu gastrique acide. Il s'agit d'un phénomène normalement intermittent et silencieux qui se produit chez tous les sujets, en particulier après les repas. Ce reflux physiologique ne s'accompagne d'aucun symptôme et n'entraîne pas de lésions tissulaires. Mais dans certains cas, un reflux excessivement fréquent et/ou prolongé peut être responsable de la survenue de symptômes gênants (brûlures rétrosternales, régurgitations acides) et parfois de complications, on parle ainsi du reflux gastro-œsophagien pathologique qui est une maladie chronique.

Entre l'estomac et l'œsophage il y a une portion anatomique appelée jonction œso-gastrique, qui mécaniquement empêche le retour du contenu gastrique dans l'œsophage. Aussi notre œsophage a de grands moyens de résistance et de protection de sa muqueuse contre l'agressivité du contenu (acide) gastrique. Le dysfonctionnement, ou l'insuffisance de cette jonction et/ou l'épuisement de ces capacités de résistance de l'œsophage sont à l'origine du reflux gastro-œsophagien pathologique.

Dans la population la prévalence des symptômes du reflux gastro-œsophagien est importante, mais c'est seulement une minorité qui développe des complications. L'incidence de sévérité du reflux pathologique et ses conséquences augmente avec l'âge.

Une hernie hiatale est une situation anormale caractérisée par le passage d'une partie de l'estomac de l'abdomen vers le thorax par l'orifice hiatal du diaphragme (orifice normalement traversé par l'œsophage). Il existe trois types d'hernie : par glissement, par roulement ou mixte. L'hernie hiatale est un facteur du risque du reflux gastro-œsophagien.

b. Symptômes

Le reflux gastro-œsophagien fréquent entraîne souvent l'inflammation de la muqueuse de l'œsophage- œsophagite. Le symptôme le plus fréquent est la sensation de brûlure dans la poitrine (pyrosis). La brûlure peu parfois se propager à la gorge, avec un goût amer dans la bouche. On peut aussi sentir des régurgitations de nourriture ou de liquide aigre (reflux acide) dans l'œsophage ou dans la bouche. Par ailleurs, le reflux peut se manifester par des signes atypiques tels que :

- des douleurs thoraciques,
- des manifestations pulmonaires : toux sèche irritative chronique, problèmes respiratoires imitant l'asthme
- des manifestations ORL : enrouement ou maux de gorge ;
- des manifestations stomatologiques : carie dentaire, inflammation de la gencive ;
- troubles du sommeil.

Le reflux pathologique peut être aussi asymptomatique (le patient ne se plaint de rien) et se fera sentir sous forme avancée ou compliquée. Ces complications sont :

- Les hémorragies suite à une œsophagite peptique (ulcéreuse) – fig b, entraînant d’anémie occulte ferriprive.
- Le rétrécissement de l'œsophage aussi suite à l'œsophagite peptique (ulcéreuse).
- L'endobrachyœsophage aussi appelé œsophage de Barrett,, diagnostiquée sur l'analyse microscopique d'un prélèvement réalisé au cours d'une fibroscopie et pouvant évoluer dans un second temps en cancer de l'œsophage.
- Le cancer de l'œsophage est une complication rare et tardive.

Le reflux gastro-œsophagien pathologique devrait être motif de consultations chez le médecin. Il faut se méfier de la survenue de l'une de ces complications s'il existe une dysphagie (sensation de gêne ou de blocage lors de la déglutition), une hématomèse (vomissement de sang) ou un melaena (selle noirâtre correspondant à du sang digéré).



fig c: œsophagite peptique (ulcéreuse)

c. Diagnostic

Au moindre doute, un avis cardiologique doit être demandé afin de ne pas passer à côté des maladies cardiaques graves dont les signes peuvent ressembler fortement à ceux d'un reflux atypique. Si les symptômes sont typiques et peu graves, aucune autre investigation n'est nécessaire.

Les examens les plus demandés sont:

i. Radiographie thoracique : visualise parfois les hernies.

ii. La fibroscopie

L'endoscopie digestive haute ne pose pas le diagnostic de reflux mais permet de déterminer l'existence ou non d'une lésion œsophagienne secondaire à celui-ci, tels qu'une œsophagite ou une sténose (rétrécissement) par exemple. Cet examen peut être totalement normal, même en cas de reflux avéré. La fibroscopie permet de classer la maladie en plusieurs stades.

iii. La pH-métrie œsophagienne

Elle consiste à mesurer l'acidité de l'œsophage par une petite sonde dont l'extrémité est positionnée à quelques centimètres au-dessus du sphincter inférieur de l'œsophage. Cette sonde est introduite par le nez et est reliée à un boîtier enregistreur. C'est le seul examen qui confirme de façon certaine un reflux gastro-œsophagien, en déterminant son acidité (pH inférieur à 4). L'examen est cependant désagréable et reste réservé aux cas incertains.

iv. Autres examens

Ces examens se font rarement dans nos conditions. Citons quelques uns à titre d'informations :

- + La manométrie œsophagienne explorant la cause du reflux.
- + La scintigraphie permettant de rechercher une radioactivité résiduelle inhalée suite à un reflux au niveau des poumons. Cet examen se fait en milieu hospitalier et peut être intéressant chez le nourrisson ou le petit enfant.
- + Le test de Bernstein: test psychophysiologique, abandonné dans beaucoup de pays depuis la pratique de la pH-métrie œsophagienne.
- + Le transit œsophagien consistant à faire avaler au patient une pâte radio-opaque et de suivre sa progression dans le tube digestif. Cet examen permet de visualiser certaines complications (rétrécissements) ou certains terrains favorisant (hernie hiatale).

d. Traitement

Le traitement est réservé au médecin, surtout au gastro-entérologue, il peut être :

1. médical : Il existe plusieurs groupes de médicaments qui sont très efficaces et souvent bien tolérés.
2. endoscopique ou chirurgical . Dans le cas d' hernies hiatales le traitement chirurgical spécifique est la fundoplicature.

Une autre forme de traitement fort simple consiste à pratiquer plusieurs éructations. Une étude japonaise a montré que l'estomac peut contenir jusqu'à quatre litres d'air. L'air coincé peut ainsi transformer l'estomac en bombe aérosol repoussant les acides gastriques et les aliments vers l'œsophage. Les éructations peuvent donc réduire la présence d'air et ainsi la pression des aliments vers l'œsophage.

- Prévention : Certains aliments et modes de vie ont tendance à favoriser le reflux gastro-œsophagien:

Aliments gras et tabagisme inhibent certains éléments de la jonction œso-gastrique et doivent donc être diminués ou proscrits.

Le café, boissons alcoolisées, citron pressé, vitamine C augmentent la sécrétion acide de l'estomac ou s'y ajoutent et doivent être consommés avec précaution.

Le fait de surélever légèrement la tête de lit est parfois conseillé mais n'a de sens que si les symptômes sont essentiellement nocturnes,.

Eviter le stress qui est également un facteur aggravant, voire déclencheur.

Réduire ou éviter la consommation des boissons gazeuses (qui augmentent la fréquence des reflux).

La réduction du poids chez l'obèse est fortement recommandée, une corrélation importante entre les symptômes et le poids ayant été décrite.

Dr. Vincent D. Zoundjiékpon

IV. Chapitre 4 – Les ictères

a. Définition

Communément appelé jaunisse, il s'agit de la coloration jaune de la peau et des muqueuses. Il correspond sur le plan biologique à une élévation de la concentration plasmatique de la bilirubine.



fig d : coloration jaune de la conjonctive de l'œil – signe d'ictère

b. Métabolisme de la bilirubine

- La bilirubine provient de la dégradation de l'hème de l'hémoglobine contenue dans les globules rouges sénescents (hème érythropoïétique) et de la dégradation d'autres protéines comportant aussi un noyau hémique (hème non érythropoïétique).

- La bilirubine libre est insoluble dans l'eau ; elle passe dans le plasma où elle se fixe sur l'albumine. La bilirubine libre est extraite du plasma par le foie ; elle est transportée dans l'hépatocyte (dans le foie), où elle se conjugue à l'acide glycuronique grâce à l'action d'une enzyme : glycuronyl-transférase.

La bilirubine, ainsi conjuguée, est soluble dans l'eau. Elle est ensuite sécrétée par la cellule du foie (hépatocyte) dans la bile. Dans l'intestin, la bilirubine est réduite par la flore bactérienne en urobilinogènes et stercobilinogènes qui, par oxydation spontanée, donnent les pigments qui sont éliminés dans les selles auxquelles ils donnent leur couleur normale.

c. Physiopathologie

Deux mécanismes sont responsables de l'apparition d'un ictère :

- Une hyperproduction de bilirubine (hyper-bilirubinémie non conjuguée) : secondaire à une hémolyse (destruction massive des globules rouges).

- Un trouble de l'élimination de la bile :

- * Soit par défaut de conjugaison (hyperbilirubinémie non conjuguée) : maladie de Gilbert.

- * Soit par défaut d'excrétion (hyperbilirubinémie conjuguée) : cholestase intra- ou extra-hépatique.

Il existe deux type d'ictère : ictère à bilirubine conjuguée et l'ictère à bilirubine non conjuguée ou libre.

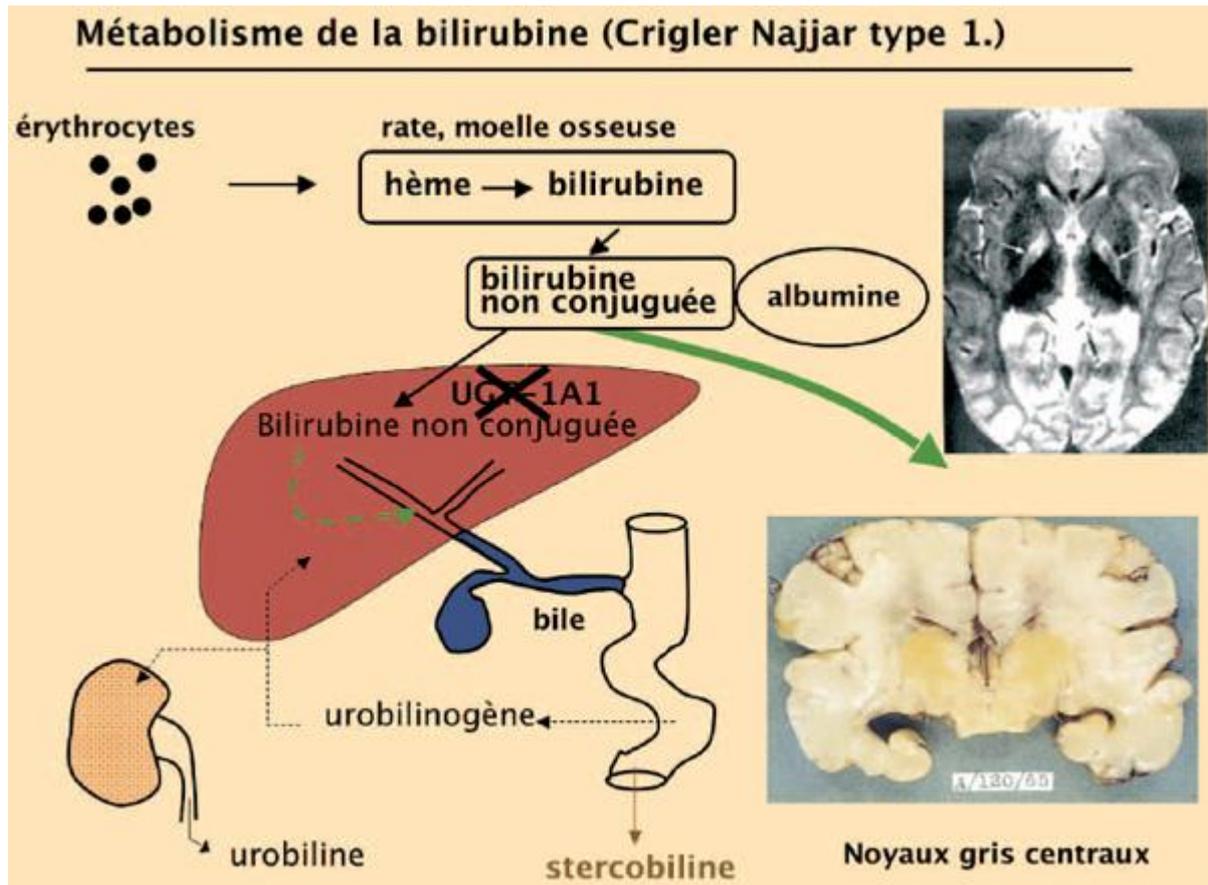


fig e : métabolisme de la bilirubine

d. Comment reconnaître un ictère

Il s'agit de la coloration jaunâtre observée sur le blanc de l'œil parfois dans la paume de mains. Il est bien visible sur peau blanche par rapport à la peau noire. D'autres signes comme la modification de la couleur des selles et des urines (urine foncée prenant une couleur brune au brun verdâtre, les selles blanc-mastic) peuvent être retrouvés en cas d'ictère.

e. Les causes d'ictères

i. Ictère à bilirubine non conjuguée (libre)

– Les principales causes d'ictères à bilirubine non conjuguée sont :

* La maladie de Gilbert, affection autosomique dominante, bénigne et liée à un déficit partiel de la glucuronyl-transférase.

* Les hémolyses.

Les hémolyses pouvant se rencontrer chez les drépanocytaires, chez les malades déficitaires en G₆PD et aussi dans certains cas comme les maladies infectieuses graves (sepsis), dans les accidents d'incompatibilité transfusionnelle, de paludisme grave,

ii. Ictère à bilirubine conjuguée

– Il résulte d'une anomalie siégeant en aval de la glycuronoconjugaison et se voit dans toute pathologie hépatobiliaire.

- les maladies du foie :
 - les hépatites (virales, alcooliques, médicamenteuses, ...)
 - la cirrhose , le cancer du foie,
- obstruction des voies biliaires intra et extra-hépatiques
 - calcul de la voie biliaire principale
 - cancer du pancréas
 - la pancréatite chronique

f. Conseils pratiques

- se faire suivre régulièrement en cas d'hépatite en respectant les conseils du médecin
- observer les interdits alimentaires, médicamenteuses de même que la prise de tisane en cas d'une déficience en G₆PD.
- les drépanocytaires doivent faire l'objet d'un suivi régulier et fréquent. Il doivent respecter les conseils du médecin par rapport à leur mode de vie.
- se rendre en consultation dès la constatation des signes cités pour une exploration poussée.

g. Traitement

Le traitement d'un ictère consiste à traiter le problème sous jacent c'est-à-dire la cause de l'ictère.

Dr Benoît H. Koukawanou

V. Chapitre 5 - Hépatite virale A

a. Généralités

L'hépatite virale A ou hépatite A (HAV) est une maladie infectieuse aiguë du foie causée par le virus de l'hépatite A. Elle a une distribution mondiale, fréquente dans les populations à niveau socio-économique faible. Le virus de l'hépatite A infecte plus souvent les enfants dans les pays en voie de développement. L'âge moyen de survenue de la maladie a augmenté depuis quelques années ; chez l'adulte, l'hépatite A est plus sévère. La transmission est souvent orofécale (soit directement par les mains ou objets sales ou soit indirectement par l'eau et/ou aliments contaminés, etc). Elle peut se transmettre par voie intra-familiale. Elle peut réaliser de petites épidémies dans des collectivités (crèche, école, institution d'enfants handicapés). Le temps d'incubation est de 15-50 jours (soit 28 jours en moyenne).

b. Evolution clinique et diagnostic

La symptomatologie dépend de l'âge de la personne infectée. L'hépatite A est plus souvent asymptomatique (jusqu'à 90% des cas) en particulier chez les enfants. Les formes symptomatiques avec ictère sont d'autant plus fréquentes que l'âge est élevé (> 15ans). Ces formes symptomatiques sont généralement les hépatites de trois semaines survenant environ un mois après la contamination. Le patient peut sentir de malaise, fatigue, perte d'appétit ou d'autres signes nonspécifiques (tels que la fièvre, la nausée, le vomissement, la diarrhée, les douleurs abdominales, les maux de tête, etc). Le virus est présent dans les selles 8 jours avant l'apparition des signes cliniques et y persiste en moyenne 15 jours.

L'hépatite virale A peut se manifester sous:

- la forme sévère –fulminante (0,01% de cas) souvent chez les patients adultes,
- la forme prolongée
- la forme à manifestations extrahépatiques (avec atteintes vasculaires, nerveuses, rénales, etc).

L'hépatite A ne présente pas de risque d'évolution vers une forme chronique et ne provoque pas de lésion hépatique chronique. Après l'infection, le système immunitaire fabrique des anticorps contre le virus de l'hépatite A qui confèrent au malade une immunité contre de futures infections.

L'hépatite A ne modifie pas l'évolution de la grossesse.

Le diagnostic est fait par la présence de l'anticorps anti- HAV (IgM). Les anticorps IgG contre le HAV sont également retrouvés dans le sang après vaccination et les tests d'immunité contre le virus sont fondés sur la détection de cet anticorps. Pendant la phase aiguë de l'infection, les enzymes hépatiques dont l'Alanine aminotransférase (ALAT) sont souvent plus élevés que la normale.

c. Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique pour l'hépatite virale A. Le traitement est souvent symptomatique, souvent pendant l'hospitalisation dans de centres spécialisés. La base constitue les

vitamines ou les hépatoprotecteurs. Dans certains cas de corticoïdes peuvent être administrés. On recommande de repos, un arrêt de l'alcool.

d. Prévention

On recommande des mesures hygiéniques et surtout de vaccination dans les zones endémiques ou en cas de voyage dans ces zones.

La maladie peut être prévenue par la vaccination et le vaccin contre l'hépatite A s'est révélé efficace pour le contrôle des foyers d'épidémie dans le monde entier. La vaccination (l'immunisation active) se fait par l'inoculation de virus atténués. Il existe des vaccins monovalents et des vaccins combinés (protection contre les hépatites A et B, ou contre l'hépatite A et la typhoïde).

Une immunisation passive par injection d'immunoglobulines a été proposée, mais il n'y a pas de consensus pour son utilisation chez les sujets exposés.

Dr. Vincent ZOUNDJIEKPON

VI. Chapitre 6 – Les hépatites virales B et C : Epidémiologie, formes aiguës et approche de traitement

a. Généralités, épidémiologie

Une hépatite virale est une affection du foie causée par un virus. On parle de l'hépatite B lorsque le virus en cause est le virus de l'hépatite B (VHB) et l'hépatite C lorsqu'il s'agit du virus de l'hépatite C (VHC).

Elles représentent un problème majeur de santé à l'échelle mondiale. Elles peuvent entraîner une maladie chronique du foie et une infection chronique et expose les sujets atteints à un risque important de décès par cirrhose ou cancer du foie.

Pour l'hépatite B, à l'échelle mondiale, plus de 2 milliards de sujets sont entrés en contact avec le virus de l'hépatite B (VHB). Environ 350 millions de sujets souffrent d'une infection hépatique chronique (de longue durée). Plus de 780 000 personnes meurent chaque année des conséquences aiguës ou chroniques de l'hépatite B.

Pour l'hépatite C, à l'échelle mondiale, 130 à 150 millions d'individus sont porteurs chroniques de l'hépatite C. près de 350 milles à 500 milles personnes meurent chaque année des pathologies hépatiques liées à l'hépatite C.

La répartition de l'hépatite B est très hétérogène selon les zones géographiques : la prévalence de l'hépatite B est élevée en Afrique sub-saharienne, en Asie du Sud-Est, en Chine méridionale, dans le bassin amazonien (8 à 20 %), intermédiaire au Proche-Orient, en Amérique centrale et du Sud, en Asie centrale, dans le sous-continent indien, dans certains pays de l'Europe du Sud et de l'Est (2 à 7 %), et faible en Europe de l'Ouest et du Nord, en Amérique du Nord, en Australie (<2 %).

On rencontre l'hépatite C partout dans le monde. Les régions les plus touchées sont l'Asie centrale et orientale, l'Afrique du Nord. Cependant, l'épidémie de l'hépatite C peut toucher principalement certaines populations à haut risque (les consommateurs de drogues injectables par exemples) et/ou la population en général.

En ce qui concerne le Bénin, les statistiques liées à ces infections du foie sont alarmantes et tristes. Les maladies cautionnées par ces virus d'hépatites B et C constituent la troisième cause de mortalité dans notre pays- la république du Bénin. Malgré les programmes de vaccination mis sur pied, ces virus continuent de ravager la sous- région en général et le Bénin en particulier. A lire les derniers chiffres publiés par les spécialistes du domaine sur place, on constate que plus de 800 000 personnes – ca veut dire un dixième de la population - sont infectées par le virus B et 500 000 par le virus C.

b. Populations à risque de faire une hépatite virale

- Personnes ayant des comportements sexuels à risque
- Partenaires sexuels de sujets porteurs chroniques du virus de l'hépatite B ou C
- Personnes infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

- Entourage proche (vivant sous le même toit) de sujets atteints d'infection aiguë ou chronique par le VHB
- Usagers de drogues par voie intraveineuse (injectable)
- Adeptes du tatouage avec effraction cutanée ou du piercing
- Polytransfusés (hémophiles, dialysés, ...)
- Adultes accueillis dans les institutions psychiatriques
- Les détenus
- Les agents de santé
- Les femmes enceintes
- Enfants nés de mère porteuse du Virus de l'Hépatite B (AgHBs positif) ou de mère porteuse de l'hépatite C
- Voyageurs ou résidents dans les pays de moyenne ou de forte endémie
- Autres facteurs de risque
 - o Circoncision non médicalisée
 - o Excision
 - o Scarifications (raciales ou thérapeutiques)

c. Modes de contamination de l'hépatite

i. Hépatite B

Dans les zones de forte endémicité, le virus de l'hépatite B se transmet généralement à la naissance, de la mère à l'enfant, ou dans la petite enfance, ou entre personne adulte. Donc, trois voies de contamination : voie sanguine, la voie sexuelle et la contamination mère – enfant.

ii. Hépatite C

Les deux modes de transmission majeurs connus actuellement sont la transfusion sanguine (les donneurs de sang sont maintenant testés de façon systématique pour la présence d'anticorps anti-VHC) et la toxicomanie utilisant des drogues administrées par voie intraveineuse.

Deux facteurs de transmission apparaissent d'importance plus faible (contrairement au virus B) :

— la transmission sexuelle : des cas indiscutables ont été décrits mais elle semble beaucoup plus rare que pour le virus de l'hépatite B.

— la transmission mère-enfant : on assiste généralement à une disparition des anticorps maternels jusqu'au 12^{ème} mois après la naissance. Des cas de transmissions mère-enfant sont possibles dans environ 5% des cas et chez environ 20% des mères co-infectées par le virus VIH.

L'hépatite C n'est pas propagée par le lait maternel, les aliments ou l'eau ou encore par un simple contact tel qu'une étreinte, un baiser ou le partage de nourriture ou de boisson avec une personne infectée.

d. Forme aiguë des hépatites B et C : manifestations cliniques

L'incubation de l'hépatite B est comprise entre 30 et 120 jours. L'hépatite B est le plus souvent asymptomatique (80 à 90 % des cas). Alors que l'incubation de l'hépatite aiguë C est de l'ordre de 4 à 6 semaines. Elle est généralement asymptomatique (90 %).

Les hépatites B et C ont presque les mêmes manifestations cliniques lorsque cela existe.

Le symptôme le plus fréquent est la fatigue permanente et persistante, inconstante, variable d'un malade à l'autre et qui peut même varier dans le temps chez un même malade. Souvent, un syndrome pseudo-grippal (fièvre, frissons, myalgies, céphalées). L'ictère (la jaunisse) est parfois précédé d'un syndrome pseudo-grippal de 4 à 10 jours. Les manifestations les plus fréquentes sont la céphalée, la fatigue, le manque d'appétit et les douleurs articulaires. Parfois le sujet se plaint de douleurs épigastriques ou de l'hypochondre droit.

La certitude diagnostique est apportée par une analyse de sang qui permet de mettre en évidence le type de virus et de déterminer ses conséquences sur l'organe cible qu'est le foie.

e. Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique contre l'hépatite B aiguë. Les soins visent à préserver le confort du malade.

L'hépatite C ne nécessite pas toujours un traitement puisque chez certaines personnes, la réponse immunitaire éliminera l'infection. Lorsque le traitement est nécessaire, l'objectif est la guérison. Le traitement standard actuel est le traitement combiné par l'interféron et la ribavirine, qui est efficace contre tous les génotypes du virus de l'hépatite C.

Dans les deux cas, le repos (de préférence à l'hôpital) est la base du traitement qui est plus symptomatique. Des infusions avec vitamines et hépato-protecteurs sont recommandés. Pendant le repos, éviter la consommation d'alcool ou d'autres produits hépatotoxiques.

Le traitement et le suivi de ces patients doivent être dirigés par les médecins spécialistes dans le domaine.

Dr. Benoît H. Kouwakanou

Dr. Vincent D. Zoundjiékpon

VII. Chapitre 7 – Les hépatites virales B et C : formes chroniques – complications et approches de solutions

a. Modalités évolutives des hépatites virales B et C

L'hépatite B aiguë est asymptomatique dans la majorité des cas. Elle guérit dans 90 à 95 % des cas. Néanmoins, dans près d'un cas sur cent, l'hépatite est fulminante et le plus souvent mortelle en l'absence de transplantation. Par contre, le risque de passage à la chronicité est estimé entre 5 et 10 % des cas. La cirrhose est habituellement observée dans 20 % des cas, 15 à 20 ans après le début de l'infection. Plus de 15% des cirrhoses B évoluent vers le cancer du foie (HCC- carcinome hépatocellulaire), responsable de décès prématuré d'un bon nombre de jeunes béninois.

L'hépatite C évolue vers la chronicité dans 70 à 80 % des cas. Par contre, l'hépatite fulminante semble exceptionnelle. Au stade chronique, 20 % ont une forme dite asymptomatique avec des transaminases normales, 40 % ont une hépatite chronique peu active et 40 % une hépatite chronique active. L'hépatite chronique active évolue dans environ 20 à 30 % des cas vers la cirrhose, dans un délai de 10 à 20 ans avec au stade de cirrhose. Plus de 20% des cirrhoses C évoluent vers le cancer du foie (HCC- carcinome hépatocellulaire).

L'incidence annuelle de HCC est environ de 3 %. Le carcinome hépatocellulaire est responsable de décès prématuré d'un bon nombre de jeunes béninois.

Le traitement et la surveillance des ces hépatites chroniques B et C sont donc indispensables.

b. Facteurs aggravant la forme chronique

- L'abus ou la consommation exagérée de l'alcool ou de boissons alcoolisées
- La baisse de l'immunité
- La virulence du virus
- Le non suivi en cas d'une hépatite aiguë

c. Formes chroniques des hépatites B et C

Elle est définie par la persistance des marqueurs virologiques au delà de 6 mois : VHB AgHBs et/ou ADN pour l'hépatite B et VHC : ARN pour l'hépatite C.

L'évolution de la forme chronique des hépatites dépend de l'immunité de chaque individu. Cette évolution se fait après plusieurs années vers des complications telles que la cirrhose et le cancer du foie.

- La cirrhose du foie : il s'agit d'une destruction des cellules du foie. C'est l'aboutissement d'un phénomène inflammatoire chronique du foie conduisant à une accumulation de fibrose et à une modification de l'architecture du foie. C'est une affection diffuse du foie et habituellement irréversible. Elle peut être micro ou macronodulaire (voir figure). Cette anomalie architecturale du foie conduit à plusieurs conséquences dont:

- une insuffisance hépatocellulaire liée à la diminution du nombre d'hépatocytes et à leur mauvaise vascularisation ;
 - un obstacle du flux sanguin portal entraînant en amont du foie une hypertension portale (HTP) avec formation de voies de dérivation notamment, de varices œsophagiennes qui peuvent saigner ;
 - un état précancéreux prédisposant à l'apparition d'un carcinome hépatocellulaire (CHC) [cancer du foie] après 10 à 20 ans d'évolution.
- formation d'ascite- présente et accumulation de liquide libre dans l'abdomen (le ventre).

➤ Le cancer du foie (carcinome hépatocellulaire)

Il peut s'agir d'une évolution de cirrhose à ce stade ou d'une évolution directe de l'hépatite chronique sans cirrhose à ce stade. Le cancer du foie est presque toujours mortel et apparaît souvent au moment où les individus sont au stade le plus productif de leur vie et ont des responsabilités familiales. Dans les pays en voie de développement, les personnes atteintes meurent quelques années après le diagnostic. Dans les pays développés, la chirurgie et la chimiothérapie peuvent prolonger la vie encore quelques années dans certains cas.

d. Prévention de l'hépatite

i. Comment se prévenir contre l'hépatite B ?

Il s'agit d'empêcher toute nouvelle contamination par :

- Dépistage
- Vaccination des sujets séronégatif non immunisé (non infectés)
- Prévention de la transmission sexuelle
 - o Par utilisation des préservatifs
- Prévention de la transmission sanguine
 - o Utilisation des matériels stériles à usage unique chez coiffeur (rasoir), pour tatouage, scarification ou piercing
 - o Eviction du partage ou d'emprunt de matériel pour consommer des drogues (paille, seringue, garrot, cuillère, coton, eau)
 - o Dépistage et vaccination du personnel de santé
 - o Sécurisation des produits sanguins
- Prévention de la transmission intrafamiliale
 - o Eviction du partage ou d'emprunt de matériel de toilette (rasoir, brosse à dents, ...), ou certains bijoux (anneaux, boucles d'oreille)
 - o Dépistage et vaccination des contacts de sujets porteurs du virus de l'hépatite B (partenaires sexuels, personnes vivant sous le même toit)
- Prévention de la transmission mère – enfant

- Dépistage des femmes enceintes à partir du 6ème mois de la grossesse
- Sérovaccination à la naissance des nouveau-nés de mères porteuse du virus de l'hépatite B
- Eviction d'allaiter au sein avant la sérovaccination (si possible) quand mère porteuse du virus de l'hépatite B

ii. *Comment se prévenir contre l'hépatite C*

L'hépatite C n'a pas de vaccin.

Sa prévention consiste à réduire le risque d'exposition au virus dans les établissements de soins, dans la population à risque tels que les consommateurs de drogues injectables et lors des rapports sexuels. En effet, il s'agit d'éviter tout contact avec le sang par utilisation des seringues stériles à usage unique, de rasoir à usage personnel ou des matériels de manucure / pédicure à usage personnel.

e. *Précautions en cas d'hépatite B et C*

- Avoir une alimentation saine et équilibrée
- Eviter de prendre n'importe quel médicaments sans l'avis de votre médecin (éviter le paracétamol par exemple)
- Eviter les aliments trop gras
- Eviter le surmenage
- Préférer les aliments légers mais très calorique
- Prendre du jus d'orange ou de citron chaque matin
- Se faire suivre (« surveillance »*) par un médecin afin d'éviter l'évolution rapide vers les complications

* La surveillance consiste à faire (contrôler) l'échographie abdominale et surtout du foie et le sang (laboratoire approprié) dans un intervalle régulier (tous les 6 mois par exemple). Ceci devrait être fait par un spécialiste du domaine.

f. *Traitement*

Le traitement de l'hépatite B chronique peut nécessiter des injections d'interféron et à la prescription des médicaments anti-rétroviraux oraux comme le ténofovir et l'entécavir dont le choix et l'indication sont posés par le médecin après un bilan. Un tel traitement peut ralentir la progression d'une cirrhose, réduire l'incidence du cancer de foie et prolonger la survie.

Signalons tout de même que le traitement à l'interféron est en train d'être abandonné compte tenu des effets secondaires de ce médicament.

Le traitement de l'hépatite C chronique se fait dans les centres spécialisés. Plusieurs médicaments anti-rétroviraux découverts et testés ces derniers jours font l'objet d'un grand espoir dans le traitement de l'hépatite C chronique quelque soit son génotype.

La prise en charge dans les cas est complexe et chère.

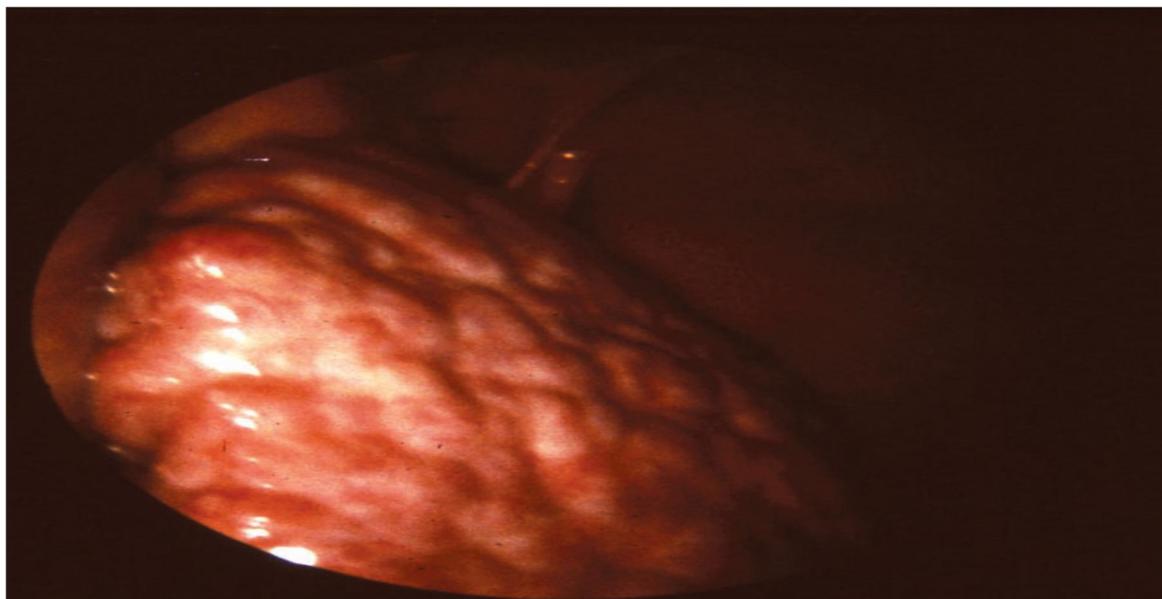


fig f : Aspect du cirrhose de foie en laparoscopie

Dr. Benoît H. Kouwakanou
Dr. Vincent D. Zoundjiékpon

VIII. Chapitre 8 - La cirrhose du foie

a. Définition

La définition de la cirrhose est histologique. C'est une affection irréversible et diffuse du foie caractérisée par une fibrose cicatricielle évolutive ou non qui désorganise l'architecture lobulaire normale et entraîne la formation de nodules. Il en résulte trois conséquences :

- insuffisance hépatocellulaire, déficit fonctionnel lié à la diminution du nombre des hépatocytes et à la mauvaise qualité de leurs vascularisation ;
- hypertension portale, en amont du foie qui se comporte comme un obstacle réduisant le flux et augmentant la pression dans la veine porte d'où formation de voies de dérivation notamment de varices œsophagiennes à l'origine d'hémorragies digestives ;
- état précancéreux : le développement d'un carcinome hépatocellulaire sur le foie remanié par la cirrhose est fréquent après 15 à 20 ans d'évolution.



fig g : foie avec la cirrhose

b. Les principales causes de cirrhose

- l'alcool, dans 50 à 75 % des cas, associé dans au moins 10 % des cas à une hépatite virale C ;
- l'hépatite chronique à virus C, dans 15 à 25 % des cas ;
- l'hépatite chronique à virus B, dans 5 % des cas.

Les autres causes (5 % des cas) sont plus rares : hémochromatose génétique, cirrhose biliaire primitive, hépatite auto-immune, maladie de Wilson, déficit en alpha-1-antitrypsine, cirrhose biliaire secondaire, etc.

c. Stades de sévérité

La classification la plus connue est celle de Child-Pugh, qui, en fonction d'un score clinicobiologique définit trois stades de gravité croissante. Ceux-ci se définissent en totalisant des points selon le tableau ci-dessous : stade A : 5 à 6 points, stade B : 7 à 9, stade C : 10 à 15 points.

Points	1	2	3
Bilirubine µg/l	< 35	35 à 60	> 60
Albumine g/l	> 35	28 à > 35	< 28

Ascite	absente	Modérée	permanente
TP %	> 50	40 à 50	< 40
Encéphalopathie	absente	Modérée	invalidante

d. Signes cliniques de la cirrhose dite "compensée"

Le terme classique de cirrhose "compensée" définit un état où la cirrhose n'a pas de manifestations fonctionnelles, ni de complication de la maladie. Elle correspond au stade A de la classification de Child-Pugh. A l'examen, on trouve une hépatomégalie, qui n'est pas constante. Le foie est dur, à bord inférieur régulier et tranchant, indolore, sa face antérieure est lisse. Il existe des signes d'hypertension portale (splénomégalie de volume variable, inconstante et surtout circulation collatérale abdominale). Les signes les plus fréquents sont des symptômes cutanés d'insuffisance hépatocellulaire (angiomes stellaires, siégeant dans le territoire de la veine cave supérieure, érythrose palmaire, agrandissement de la lunule de l'ongle).

e. Signes cliniques de la cirrhose dite "décompensée"

La cirrhose est dite décompensée lorsque des signes manifestes d'insuffisance hépatique apparaissent: hypertension portale, ascite, varices œsophagiennes. La cirrhose décompensée est une indication de transplantation hépatique avant que le patient ne tombe en coma hépatique.

f. Les examens complémentaires

- Une exploration fonctionnelle hépatique peut être normale, ce qui n'exclut pas le diagnostic de cirrhose, ou révéler une baisse du temps de Quick, une thrombopénie, des marqueurs d'intoxication alcoolique ou d'infection virale, une cytolyse, traduisant généralement la persistance de la cause (cirrhose "active"), une augmentation des GGT ou des phosphatases alcalines, une hypergammaglobulinémie et parfois un bloc bêta-gamma.
- L'échographie abdominale permet de préciser les caractères du foie : atrophie, aspect bosselé. Elle montre des signes d'hypertension portale : augmentation du calibre de la veine porte et sens du flux en Doppler, collatérales porto-systémiques, splénomégalie, ascite débutante. Elle peut surtout dépister un carcinome hépatocellulaire sous forme d'un ou plusieurs nodules, le plus souvent hypoéchogènes.
- Une biopsie hépatique est très rarement nécessaire au diagnostic de cirrhose. Dans certains cas elle oriente vers la cause.
- L'endoscopie digestive haute recherche des varices œsophagiennes ou cardio-tubérositaires, une gastropathie congestive (avec son aspect en "mosaïque" et un éventuel ulcère gastro-duodéal associé).

g. La conduite à tenir en présence d'une cirrhose compensée

- Si la maladie causale est encore active, il faut tenter de l'interrompre : arrêt de l'alcoolisme, si possible traitement d'une hépatite B ou C, corticothérapie dans une maladie auto-immune, saignées dans une hémochromatose.
- Surveillance et traitement préventif des complications de l'hypertension portale (endoscopie, bêta-bloquants).
- Dépistage et traitement de maladies liées (cancers ORL et œsophagiens chez un alcoolique, neuropathie, diabète, pancréatite).
- Diététique : aucun aliment n'est nocif, le régime doit être équilibré, pas de restriction sodée à ce stade.
- Certains médicaments doivent être fortement déconseillés : aspirine et AINS (risque d'hémorragie et d'insuffisance rénale), aminosides (insuffisance rénale).
- Dépistage du carcinome hépatocellulaire (échographie, alpha-fœtoprotéine), dont l'intérêt est encore à démontrer.

Dr. Vincent D. Zoundjiékpon

IX. Chapitre 9 - L'hypertension artérielle chez l'adulte

a. Généralités

L'hypertension artérielle (HTA) est la première maladie chronique dans le monde. Elle a une prévalence de 25% dans le monde. En Afrique noire, sa prévalence varie entre 27 et 35%. Au Bénin l'hypertension artérielle évolue à une vitesse vertigineuse avec une prévalence de 30%. L'HTA touche donc au Bénin 30 adultes sur 100 à partir de 25 ans et cette prévalence augmente avec l'âge. Elle constitue un problème majeur de la santé publique.

Elle est sans symptômes spécifiques et n'est souvent découverte au décours d'une complication ou fortuitement au cours d'une consultation pour une autre pathologie. Elle constitue de ce fait un "silence killer" (tueur silencieux). Non traitée ou mal traitée, elle a des répercussions sur les organes nobles de l'organisme à savoir le cœur et les vaisseaux, les reins, les yeux et le cerveau. Son traitement passe par des mesures hygiéno-diététiques, les activités physiques et aussi par des produits synthétiques comme les médicaments à vie.

b. Définitions

L'HTA se définit par une élévation trop importante de pression dans les artères, élévation qui persiste alors que le sujet est au repos. Pour parler d'HTA, il faut:

- Une élévation de la pression artérielle systolique à 14 centimètre de mercure (cmHg) ou à 140 millimètre de mercure (mmHg) ou plus ;
- Ou une élévation de la pression artérielle diastolique à 9 cmHg (90 mmHg) ou plus ;
- Ces mesures doivent être constatées à plusieurs reprises lors de 3 consultations successives sur une période de 3 à 6 mois (en cas d'HTA très importante, le traitement est mis en place dans un délai très court).

c. Qu'est ce que la pression artérielle ?

Quand le cœur se contracte, il agit comme une pompe qui propulse le sang dans toutes les artères pour apporter énergie et oxygène à l'organisme. Le sang, ainsi mis en circulation, exerce une pression sur la paroi des artères. Cette pression ou tension artérielle peut être mesurée, et on l'exprime en millimètre de mercure (mmHg) ou en centimètre de mercure (cmHg).

La tension artérielle s'exprime en deux valeurs

- L'une, dite systolique correspond à la pression dans les artères au moment où le cœur se contracte (systole) et éjecte le sang dans le réseau artériel (c'est la pression maximale du sang) ;
- L'autre, dite diastolique correspond à la pression dans les artères au moment où le cœur se dilate et se remplit, entre deux contractions (c'est la pression minimale du sang)

La pression artérielle est normale si elle est inférieure à 14/9 cmHg (140/90 mmHg) lorsqu'elle est mesurée en cabinet médical.

Tableau : Classification de l'HTA (selon les recommandations de l'OMS 1999)

Classe	T.A Systolique (mmHg)	T.A Diastolique (mmHg)
T.A Optimale	< 120	< 80
T.A Normale	120 – 129	80 – 84
T.A Normale haute	130 – 139	85 – 89
HTA Stade I (légère)	140 – 159	90 – 99
HTA Stade II (modérée)	160 – 179	100 – 109
HTA Stade III (sévère)	≥ 180	≥ 110
HTA systolique isolée	> 140	< 90

d. Les causes d'une hypertension artérielle

Nous distinguons deux catégories d'HTA. Celles dites essentielles ou primitives et les HTA secondaires.

90 % des HTA n'ont pas de cause retrouvée. Elles sont dites HTA essentielle. Mais il existe des facteurs pouvant favoriser son apparition : ce sont des facteurs de risque cardiovasculaire.

- Hérité (notion de HTA dans la famille),
- médicaments ou toxiques (régliste, vasoconstricteurs),
- excès pondéral ou obésité (25 % des sujets en surpoids sont hypertendus),
- diabète,
- facteurs nutritionnels ou environnementaux (consommation excessive de sel, alcool, sédentarité, stress, le tabac, etc.),
- L'âge avancé.

Les autres causes d'HTA sont dites secondaires et représentent 5 à 10% des causes d'HTA. Il peut s'agir d'une atteinte spécifique de la glande surrénalienne, du rein ou parfois une cause toxique, une coarctation de l'aorte La mise en évidence de ces causes autorise un traitement spécifique pouvant permettre la cure de l'HTA.

e. Diagnostic d'une HTA

Les symptômes ressentis possiblement imputables à l'HTA sont l'existence de céphalées (maux de tête), des palpitations (bâtements de coeur), épistaxis (saignement du nez), bourdonnements d'oreille, « mouches volantes », nycturie (le fait d'uriner de façon anormalement élevée durant la nuit), vertiges, etc.

En réalité, tous ces signes ne sont pas spécifiques. Ils ne sont pas corrélés au niveau de la tension artérielle et sont souvent attribués à tort à l'HTA.

Les symptômes ne sont pas spécifiques et n'apparaissent qu'avec le degré de sévérité de l'HTA. Parfois même sans symptôme, le patient est retrouvé au stade de complication car ne se reconnaissant pas hypertendu.

Le diagnostic proprement dit repose sur la mesure de la pression artérielle lors d'un examen systématique ou d'une consultation pour des symptômes neurosensorielles, ou à l'occasion d'une complication.

Le plus souvent, l'HTA est reconnue par la mesure tensionnelle systématique en consultation. Elle se fait par méthode auscultatoire par un agent de santé, grâce à un sphygmomanomètre, le patient étant depuis plusieurs minutes (10 à 15 minutes) en position assise ou couchée, au calme. Le brassard doit être assez large pour entourer au moins les deux tiers du bras, et la poche pneumatique bien centrée sur l'artère humérale. Le brassard est gonflé jusqu'à une valeur supérieure à la pression artérielle systolique présumée, puis dégonflé progressivement pour déterminer la pression artérielle systolique (apparition des sons) et la pression artérielle diastolique (disparition totale des sons).

Chez certains sujets âgés, dont les artères sont très calcifiées, la pression artérielle est impossible à mesurer de façon fiable avec un brassard. En cas d'arytmie cardiaque (telle que la fibrillation auriculaire), la mesure est moins précise car l'arytmie entraîne des fluctuations de la pression artérielle systolique et elle peut diminuer l'efficacité hémodynamique du cœur. La mesure est systématiquement répétée. Elle est vérifiée aux deux bras et complétée par une mesure en position debout à la recherche d'une hypotension orthostatique.

Compte tenu de la variabilité de la pression artérielle, il importe de multiplier les mesures avant tout diagnostic d'HTA. La pression artérielle est variable et influencée par l'environnement du patient, ce qui a conduit à développer la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) et l'auto-mesure à domicile. Ces techniques donnent des chiffres de pression artérielle généralement plus bas que les mesures en consultation. Elles permettent de dépister l'HTA de consultation, dite encore HTA de la blouse blanche (influencée par la présence de l'agent de santé). Dans ce cas, la pression artérielle est habituellement élevée en consultation et habituellement normale en ambulatoire ou à domicile.

Les valeurs de référence de la MAPA sont 135/85 mm Hg pour les périodes d'activité et 120/70 mm Hg pendant le repos nocturne. Il est probable que la mesure ambulatoire de la pression artérielle et l'auto-mesure prendront une place de plus en plus importante dans l'évaluation initiale d'un hypertendu.

A noter qu'autant que possible, la pression artérielle doit être mesurée à distance d'une émotion, d'une prise de café, d'alcool ou de tabac.

Une fois le diagnostic posé, des analyses de sang sont faits pour évaluer les retentissements de l'HTA sur les organes cibles (reins, cerveau, les yeux, le cœur et les vaisseaux). D'autres examens spécifiques comme l'ECG, l'échocoeur, le fond d'œil, le scanner, ... peuvent être demandés pour une bonne exploration de l'HTA et des organes cibles.

f. Complications de l'HTA

- Au niveau du cerveau : donnant un AVC (accident vasculaire cérébral) ou autres désordres encéphaliques comme une encéphalopathie hypertensive, la démence, L'AVC s'accompagne souvent d'un déficit hémicorporel (hémiparésie)
- Au niveau des yeux : rétinopathie en fonction du degré de sévérité et d'ancienneté pouvant conduire à une cécité. Le degré d'atteinte est objectivé au fond d'œil
- Au niveau du cœur et des vaisseaux : évolution probable vers une insuffisance cardiaque, un infarctus cardiaque responsable des morts subites. Elle entraîne un épaississement de la paroi des vaisseaux (athérosclérose).
- Au niveau des reins, elle conduit à une insuffisance rénale, pouvant conduire aux dialyses ou transplantations des reins. Une atteinte de l'artère rénale pourrait compliquer l'HTA et favoriser l'atteinte rénale.

g. Traitement de l'HTA

i. Les mesures hygiéno-diététiques

- Privilégier les activités physiques régulières (au moins 30 minutes de sport par jour)
- Éviter la sédentarité
- Perdre le poids (chez les obèses)
- Arrêter le tabagisme
- Diminuer la consommation de sel (6g de sel par jour).
- Diminuer la consommation de l'alcool ou l'arrêter si possible
- Consommer beaucoup de fruits et légumes
- Contrôler fréquemment la tension artérielle

- Eviter l'automédication
- Respecter les conseils et les consignes du médecin
- Se faire suivre en cas d'une HTA
- Ne pas arrêter volontairement le traitement (ce qui se fait généralement par les patients au Bénin, car ils se disent ne plus avoir de problème, erreur grave!)

Pour les personnes normo-tendues, il est important de contrôler la tension artérielle au moins deux (2) fois l'an après la quarantaine (≥ 40 ans).

ii. Le traitement médicamenteux

Le choix des médicaments anti hypertenseurs est laissé à l'appréciation du médecin. Ce choix tient compte de l'âge, du sexe, des antécédents et plaintes du patient mais aussi des signes cliniques et paracliniques objectivés par le médecin.

h. La surveillance d'un hypertendu sous traitement

Il est important de suivre un hypertendu sous traitement afin d'évaluer l'efficacité et la tolérance du traitement. Ce suivi permet d'éduquer l'hypertendu par rapport à son nouveau mode de vie et permet aussi de vite déceler tôt les complications à travers des examens de sang, d'urine et des yeux. La fréquence et la chronologie de ces examens sont données par le médecin en fonction des symptômes et des résultats des examens initiaux.

Dr. Benoît H. Kouwakanou

Dr. Vincent D. Zoundjiékpon

X. Chapitre 10 – Le diabète sucré de l'adulte

a. Généralités

Le diabète sucré est une affection chronique due à une insuffisance génétique ou acquise de la production d'insuline par le pancréas, soit au fait que cette insuline n'est pas assez active. Cette insuffisance provoque une augmentation de la glycémie (concentration de glucose dans le sang) qui conduit à son tour à des lésions affectant plusieurs appareils ou système, en particulier les vaisseaux et les nerfs. Il représente la 4^{ème} cause de mortalité dans les pays développés. La prévalence augmente aussi dans nos pays et surtout nos villes compte tenu de niveau de vie qui ne cesse d'augmenter. C'est une maladie non- transmissible sur la liste des « tueurs silencieux ».

Il existe essentiellement deux formes de diabète :

Le type 1 encore appelé diabète insulino-dépendant dans lequel le pancréas est incapable de produire l'insuline indispensable à la survie.

Le type 2 encore appelé diabète non insulino-dépendant et qui résulte de l'incapacité de l'organisme à réagir correctement à l'action de l'insuline produite par le pancréas. Il représente environ 90% des cas de diabète dans le monde et survient le plus souvent chez l'adulte.

Autres types de diabètes spécifiques :

- Diabète des endocrinopathies (syndrome de CUSHING, hyperthyroïdie)
- Diabète des pancréatopathies
- Diabète gestationnel (diagnostiqué pour la 1^{ère} fois au cours d'une grossesse)
- Diabète lié aux anomalies génétiques (syndrome de KLINEFELTER, trisomie 21)
- Diabète lié aux maladies auto-immunes
- Diabète induit par des médicaments (glucocorticoïdes, agonistes β -adrénergiques, diurétiques thiazidiques)

En 2014, 9% de la population adulte mondiale (≥ 18 ans) était diabétique avec un nombre de 382 millions de diabétique dans le monde en 2013. En 2012 à Cotonou, sa prévalence était de 4,6%. De ces même source, il se pourrait que le nombre de diabétique pourrait doubler d'ici 2025 mais dont 80% se retrouveraient dans les pays à revenus faibles ou intermédiaires. 5,1 millions de décès par an dans le monde sont dus au diabète.

b. Définition

Le diabète sucré représente un groupe d'affections métaboliques caractérisé par une hyperglycémie chronique accompagnée d'anomalies du métabolisme des glucides, lipides et protéines résultant d'un défaut de sécrétion ou d'action de l'insuline, ou des deux.

Il est associé aux complications aiguës, mais aussi aux complications à long terme touchant les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins.

c. Physiopathologie

La régulation de la glycémie par l'organisme est en grande partie liée à la capacité des cellules à absorber le glucose, faisant ainsi baisser sa concentration dans le sang. L'insuline est une hormone sécrétée par le pancréas, dont la fonction est d'augmenter l'entrée de glucose dans les cellules en cas d'hyperglycémie (d'où son action hypoglycémiante).

Le diabète de type 1 est dû à une destruction auto-immune des cellules insulino-sécretrices dites cellules β . L'hyperglycémie apparaît lorsqu'il ne reste plus que 10 à 20% de cellules β fonctionnelles. Le processus auto-immun responsable d'une « insulite » pancréatique se déroule sur de nombreuses années (5 à 10 ans voire plus, avant l'apparition du diabète). Cette réaction auto-immune sur un terrain de susceptibilité génétique à la suite de facteurs déclenchants et peut être dépistée avant l'apparition de l'hyperglycémie par des dosages sanguins d'auto-anticorps.

Pour le terrain de susceptibilité génétique, il est plurigénique avec au moins 10 gènes en cause. Le 1^{er} gène se situe sur le chromosome 6 au niveau des gènes du système HLA de classe II avec un risque relatif de 3 à 5, lorsqu'il existe un antigène HLA DR3 ou DR4. Le risque relatif atteint 20 à 40 lorsque les deux gènes antigènes DR3 et DR4 sont associés, ce qui veut dire que l'association DR3 - DR4 est fréquente dans la population diabétique alors qu'elle est exceptionnelle dans la population non diabétique. Le 2^{ème} gène repéré se situe dans la région du gène d'insuline mais d'autres régions du génomes sont impliquées. Notons que des facteurs environnementaux (toxique, une infection, l'alimentation, le stress) jouent aussi un rôle important dans l'expression du diabète de type 1.

Le diabète non insulino-dépendant ou diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité, dont l'expression dépend de facteurs d'environnement, au premier rang desquelles, la consommation excessive de graisses saturées et de sucres rapides et la sédentarité.

L'insulino-déficience responsable de l'hyperglycémie du diabète de type 2 est précédée par 10 ou 20 ans, d'hypersécrétion insulinaire (hypersinsulinisme) secondaire à une insulino-résistance des tissus périphériques. L'anomalie métabolique fondamentale qui précède le diabète de type 2 est l'insulino-résistance. Elle a pour conséquence une baisse de stockage et d'utilisation du glucose au niveau des muscles alors qu'elle entraîne une production excessive du glucose par le foie par transformation des triglycérides, d'où l'hyperglycémie (augmentation du taux de sucre dans le sang). L'obésité, la sédentarité, l'âge avancé, l'HTA, ... sont quelques facteurs qui accentuent les risques d'une insulino-résistance.

La polyurie – polydipsie (littéralement, « beaucoup uriner et soif intense ») est une conséquence de l'hyperglycémie. Les reins ne peuvent récupérer tout le glucose filtré, qui passe dans les urines et par osmose appelle l'eau de l'urine primaire et provoque une perte d'eau importante dans les urines, ce qui entraîne une déshydratation et une soif permanente. Les malades boivent donc parce qu'ils urinent trop et non l'inverse.

d. Diagnostic d'un diabète

i. Symptômes faisant suspecter un diabète

Parfois, on a les symptômes suivants :

- Amaigrissement malgré que l'appétit soit conservé – Asthénie (fatigue)
- Polyurie (urine très fréquente et en grande quantité) – Soif intense – polyphagie ou boulimie

Parfois, symptômes frustes ou absence de symptômes

Parfois même, le diagnostic est fait au décours d'une complication comme le coma acido-cétosique, un pied diabétique (plaie souvent incurable du pied chez le diabétique) ou des troubles érectiles, troubles de vision, ...

ii. Critères de diagnostic (ADA 1998, OMS 1999)

1. Glycémie plasmatique à jeun ≥ 1.26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises après 8 h de jeûne.
2. Glycémie occasionnelle ≥ 2 g/l (11.1 mmol/l) en présence des symptômes d'une hyperglycémie (polyurie, polydipsie, perte de poids inexplicée).
3. Glycémie à 2 heures ≥ 2 g/l après une charge orale de 75 g de glucose au cours d'une HGPO (épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale)

➤ Les différentes stades cliniques

- ❖ Sujets normaux : Glycémie $< 1,10$ g/L
- ❖ Sujets hyperglycémiques non diabétiques : Glycémie ≥ 1.10 et < 1.26 g/L à jeun
- ❖ Sujets diabétiques
 - ✓ Glycémie à jeun ≥ 1.26 g/L à deux reprises
 - ✓ Glycémie occasionnelle ≥ 2 g/L chez sujet symptomatique
 - ✓ Glycémie ≥ 2 g/L à la 2^e heure de l'HGPO
- ❖ Sujets intolérants au glucose: glycémie comprise entre 1.40 et 2 g/L à la deuxième heure de l'HGPO

Des investigations cliniques, parfois associées à de bilan paraclinique pourront permettre de distinguer le type de diabète.

Une fois le diagnostic de diabète posé, des examens de sang, des urines, des examens radiologiques de même que des consultations ophtalmologique, cardiologique ou autre consultation spécialisée peuvent être réalisés afin de rechercher les divers retentissements et stade de complication éventuel du diabète.

e. Complications de diabète

i. Complications aiguës métaboliques.

Ce sont des complications qui surviennent souvent sous traitement ou lorsqu'il y a des écarts alimentaires, oubli de prendre le médicament ou au cours d'une infection. Parfois, elles constituent

le mode de découverte du diabète. Au nombre de ces complications métaboliques, on peut citer : le coma hypoglycémique, le coma acido-cétosique, le coma hyper-osmolaire et le coma acido-lactique. Devant toute altération de conscience, le diabétique doit être conduit en toute urgence à l'hôpital.

ii. Complications chroniques dégénératives

Tous les diabètes sont menacés à plus ou moins long terme de complications dégénératives chroniques, pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel ou vital.

iii. Micro-angiopathie diabétique

On désigne sous ce terme les complications spécifiques du diabète qui atteignent les petits vaisseaux, artérioles et capillaires de tout l'organisme, l'épaississement de la membrane basale des capillaires est la lésion fondamentale de la micro-angiopathie diabétique. Tous les patients en sont menacés, mais le niveau de gravité est variable en fonction de prédispositions génétiques, notamment pour la néphropathie et la rétinopathie.

- *Rétinopathie diabétique* caractérisée par une atteinte des capillaires rétiens et responsable de trouble de vision chez le diabétique.
- *Néphropathie diabétique* caractérisée par une atteinte des capillaires du glomérules, perturbant ainsi la fonction rénale avec une évolution vers une insuffisance rénale.
- *Neuropathie diabétique* due aux conséquences directes ou indirectes de l'hyperglycémie, et à l'existence de phénomènes ischémiques liés à l'obstruction des micro-vaisseaux irriguant le système nerveux. On distingue classiquement les neuropathies périphériques, les neuropathies végétatives et les troubles neurotrophiques du pieds.
 - *Les neuropathies périphériques* : Il s'agit de la forme la plus fréquente de la neuropathie diabétique, d'installation progressive, avec une atteinte symétrique et distale (typiquement et le plus souvent en chaussette) ; elle est à nette prédominance sensitive et réflexe ; le patient se plaint le plus souvent de paresthésies ou de dysesthésies (marche sur du coton), plus rarement de douleurs (à recrudescence nocturne) à type de brûlure ou d'écrasement ; le déficit moteur est tardif et souvent discret.
 - *Les neuropathies végétatives* avec une atteinte du système cardiovasculaire (caractérisée par une tachycardie au repos, une hypotension orthostatique, des troubles vasomoteurs (anomalie de la température cutanée, ...), ...), appareil digestif (caractérisée par une gastroparésie, de reflux gastro-œsophagien, une diarrhée motrice jusqu'à 20 selles/jour évoluant par poussée), appareil urogénital (avec vessie neurogène, impuissance sexuelle, ...),
 - *Les troubles neurotrophiques* du pieds caractérisés par une peau sèche, hyperkératose, fissures, anomalies de l'appui. Le mal perforant plantaire est une

lésion d'origine neurologique aggravée par l'artériopathie associée. C'est une ulcération chronique indolore, créée en regard des points de pression d'un pied déformé par les troubles de la statique ou de l'appui, troubles liés à l'atteinte de la sensibilité profonde; sous le durillon se forme une bourse séreuse qui va s'ouvrir à la peau et peut s'infecter (manque d'hygiène, macération, bain de pied). A terme, le pronostic est dominé par le risque d'amputation si la prise en charge est tardive ou inadaptée.

iv. *Macro-angiopathie diabétique*

- Le diabète multiplie par 40 l'incidence de l'artérite des membres inférieurs, par 3 celle de l'infarctus du myocarde et des accidents vasculaires cérébraux.
- Les complications macro-vasculaires sont la source principale de décès au cours du diabète. Le risque de survenue de complications macro-vasculaires est plus important au cours du diabète de type 2, mais il est également majeur dès qu'il existe une atteinte rénale quel que soit le type de diabète.

Comme complications macro-vasculaires, on peut citer *les athéroscléroses, les insuffisances coronaires (avec infarctus du myocarde (IDM), Angor de poitrine), l'artérite oblitérante des membres inférieurs* (caractérisée par la claudication intermittente, douleurs au repos du membre pelvien), *HTA, ...*

f. *Traitement du diabète*

i. *les mesures hygiéno-diététiques*

- ✓ Eviter :
 - la sédentarité,
 - les boissons alcoolisées et les sucreries,
 - le stress,
 - de fumer,
 - les repas hypercaloriques et les sucres purs (sucre, confiture, bonbon, miel, ...)
 - les repas très gras,
 - les écarts entre la prise de ses médicaments et l'alimentation
 - de porter les chaussures serrées,
 - de marcher pieds nus,
 - de couper les ongles à vifs : il faut les limer,
 - d'utiliser un instrument tranchant pour cor et durillon : attention à la "chirurgie de salle de bain"

- ✓ Il faut :
 - avoir une activité physique régulière, quelle soit sportive, professionnelle ou ludique (marche, jogging, natation, vélo, gymnastique, danse, etc.)
 - fractionner la ration en 3 à 4 repas par jour
 - inspecter ses pieds chaque soir
 - changer les chaussures tous les jours
 - Limer et non couper les ongles,
 - manger à des heures régulières
 - prendre le(s) médicaments pendant le repas ou juste après,
 - disposer d'un glucomètre pour des autocontrôles de la glycémie
 - se faire suivre par un médecin, mieux encore un spécialiste,
 - respecter et suivre les consignes du médecin,
 - réaliser des analyses de contrôle et de surveillance du traitement

ii. *Le traitement médicamenteux*

- ✓ L'insuline est le médicament privilégié en cas de diabète de type 1. Parfois, elle est aussi utilisée en cas de diabète de type 2 dans des circonstances bien définies comme le coma diabétique (hormis le coma hypoglycémique), une infection sévère (pied diabétique par exemple), diabète chez la femme enceinte, ou en cas d'inefficacité des antidiabétiques oraux.
- ✓ Les antidiabétiques oraux (ADO) sont des médicaments de choix de diabète de type 2. Il en existe de plusieurs classes. Le choix est laissé à l'appréciation du médecin en fonction du type de patient (obésité ou non), de la tolérance et de l'efficacité du traitement. On peut être amené à associer 2 voire 3 ADO chez le même patient.

En dehors de l'insuline et des ADO, d'autres médicaments sont utilisés pour la prise en charge des affections intercurrentes.

Un traitement spécifique est mis en route en cas de complication outre l'insuline ou l'ADO.

Tout diabétique est informé de sa maladie, des complications possibles que cela pourraient engendrer et est invité à s'auto-évaluer de temps en temps.

g. *Conclusion*

Le diabète est une maladie chronique dont le traitement est onéreux. Son traitement nécessite la prise en charge de tous les facteurs déclenchant avec la collaboration du patient. Les mesures hygiéno-diététiques constituent un grand élément dans le traitement de diabète. Il est important de prévenir ses complications qui alourdissent le pronostic de vie. Un accent particulier est mis sur le dépistage précoce et systématique du diabète après 35 ans de vie afin de mieux les prendre en charge.



fig h : Pieds diabétique

fig i: Pieds diabétique vu au 1^{er} jour

fig j : Pieds 2 vu après 1 mois de soins non adapté



fig k : Viandes autorisées chez le diabétique



Alloko (banane et pomme frite)



viande rouge

fig 1 : Type de viande et de frite déconseillées chez le diabétique

Dr. Benoît H. Kouwakanou

XI. Chapitre 11 - Diarrhées

a. Qu'est ce que c'est que la Diarrhée ?

Il s'agit des émissions quotidiennes trop fréquentes de selles trop abondantes, liquides ou très molles. On parle de diarrhé lorsqu'il y a au moins trois selles très molles à liquides par jour.

b. Comment distinguer la diarrhée aiguë de la diarrhée chronique

Une diarrhée est dite aiguë dans les 2 semaines de son évolution, prolongée entre 2 et 4 semaines, et chronique au-delà d'un mois d'évolution. Habituellement, une diarrhée aiguë est de début soudain, est précédée de ce que l'on appelle transit intestinal (rythme d'émission des selles) normal, dure moins de 5 jours et ne récidive ou ne recommence pas à court terme. Les diarrhées aiguës sont le plus souvent de nature infectieuse autrement dit ces diarrhées sont causées par des microbes qu'ils soient des parasites (amibes), des virus (VIH) ou des champignons (levure). Elles sont fréquentes dans nos pays en développement et y représentent une cause majeure de mortalité infantile. La diarrhée est accompagnée souvent par des douleurs abdominales (douleur du ventre) et des nausées ou des vomissements à l'origine de la déshydratation (perte par l'organisme d'eau, des nutriments et des ions ou petites particules chargés). Ces diarrhées aiguës régressent souvent spontanément ou sous traitement dit symptomatique c'est-à-dire basé sur la correction de la déshydratation en moins de 5 jours.

Les diarrhées dites chroniques c'est à évoluer au-delà d'un mois sont moins fréquentes que les diarrhées aiguës dont elles se confondent dans leurs premiers jours d'évolution. Elles sont le reflet des maladies chroniques qu'elles soient dues aux virus (VIH), ou autres maladies qui atteignent différents organes comme la thyroïde, le pancréas ou l'intestin ect.

c. Connaître la différence entre une diarrhée et un syndrome dysentérique

Le syndrome dysentérique ou la dysenterie tout court est défini par des évacuations qui contiennent de la glaire (sécrétion visqueuse) et du sang pouvant ne pas contenir de matières fécales. Il s'y associe habituellement des épreintes (douleur du ventre sous forme de contraction vive et répétitive) et de ténésme (fausse envie pressante et impérieuse d'aller à la selle).

d. Connaître les éléments et les examens pouvant être utiles au diagnostic de la ou des cause(s) de la diarrhée aiguë.

Pour rechercher la ou les causes de la diarrhée aiguë, le médecin recueille par des questions (c'est ce qu'on appelle dans le jargon, le langage médical l'interrogatoire à distinguer bien sûr de l'interrogatoire d'autres professions, suivez mon regard...) les facteurs de risque ou les circonstances qui peuvent favoriser la survenue d'une diarrhée comme les aliments ingérés, la prise des médicaments, le caractère individuel ou collectif de la diarrhée, son aspect, la présence de la glaire ou du sang et d'autres signes comme la fièvre qui traduit un processus infectieux virale ou bactérien, parfois parasitaire mais c'est très rare. Sauf exceptions, il n'est pas nécessaire de prescrire des

examens complémentaires pour explorer les diarrhées aiguës, qui sont pour la plupart bénignes et résolutive en moins de 3 jours. Les examens complémentaires ou paracliniques qui peuvent être utiles au diagnostic de la cause de diarrhée aiguë sont la recherche de parasites et de germes pathogènes dans les selles. C'est ce qu'on appelle communément *l'examen des selles*. Soit et c'est rare, on réalise des prélèvements de la muqueuse ou la surface du (gros) intestin appelé colon par le moyen d'un tuyau munie d'une caméra au bout et qui permet de visualiser directement l'intérieur ou la surface du colon : c'est la coloscopie totale quand c'est la totalité du colon qui est examinée, ou la rectosigmoidoscopie si c'est une portion du colon qui est visualisée (voir endoscopies digestives de base sur forum EQR).

e. Connaître les principaux facteurs de risque de diarrhée aiguë infectieuse

Les infections intestinales (bactéries, virus, parasites) se transmettent par l'eau, par les aliments, lors des baignades (en rivière, fleuve, cours d'eau, piscine, eau douce ou en mer) et de façon interhumaine via les mains souillées par les fèces. La transmission interhumaine peut être réduite par des mesures d'hygiène simples mais très efficaces (*lavage soigneux avec du savon des mains avant de faire la cuisine, de manger, et après être allé aux toilettes*) ; Certains aliments sont responsables d'intoxications dues au transit intestinal de toxines produites par certaines bactéries (telles que *Bacillus cereus* (riz), *Staphylococcus aureus* ou *Clostridium perfringens* (plats cuisinés et froids), les coquillages crus (Salmonelles), les produits laitiers ou lait cru (salmonelles), la viande de bœuf insuffisamment cuite (salmonelles, E. coli et *Taenia saginata*), les volailles insuffisamment cuites (salmonelles, *Campylobacter*), la viande de porc insuffisamment cuite (*Yersinia*, salmonelles).

f. Connaître les mesures de prévention et les bases du traitement de la diarrhée aiguë

En présence de diarrhée qu'elle soit aiguë ou chronique, il faut appliquer quelques règles simples mais déterminantes pour la suite de la prise en charge. D'abord et toujours chercher à *boire*, beaucoup boire, mieux il faut utiliser après reconstitution la Solution de Réhydratation Orale (SRO) de l'OMS qui est équilibré en ions, à défaut de l'eau de riz cuit contenant une pincée de sel. J'insiste, il faut boire même quand on vomit car on ne vomit pas tout. Ensuite, il faut se *rendre au centre de santé le plus proche*, là où en fonction des symptômes, les examens complémentaires seront pratiqués et le traitement approprié sera prescrit par les professionnels de la santé en fonction des étiologies.

De façon générale et en application de l'adage mieux vaut prévenir que guérir, il faut se laver les mains avec du savon à chaque selle, avant et après les repas, laver soigneusement les fruits et aliments crus, cuire suffisamment viandes et volailles. Ce n'est qu'à ce prix qu'on peut faire baisser les facteurs de risque de cette maladie qu'on peut éviter et qui continue malheureusement de tuer.

Dr Joseph Vickola

XII. Chapitre 12 - Constipation

a. Qu'est-ce que la constipation ?

On parle de constipation quand on va à la selle de façon peu fréquente ou quand l'évacuation des selles est difficile. Elle survient souvent lorsque le corps (souvent côlon) supprime (absorbe) toute l'eau des selles qui deviennent dures, sèches et difficiles à expulser. La constipation est un problème très courant et souvent difficile à gérer. Il existe plusieurs types de constipation (selon la cause), on distingue la constipation primaire et secondaire (provoquée par d'autres états ou maladies hors côlon). Aussi la constipation peut être aiguë ou chronique. Plus de femmes en souffrent que d'hommes (rapport femmes : hommes = 10 : 1)

b. Qu'est-ce qui cause la constipation ?

La cause dépend du type de la constipation. De façon simplifiée on peut dire que la constipation survient quand on a un problème lors de l'une ou l'autre des trois phases suivantes du « trajet de l'aliment »:

- Ingestion : ce qu'on mange (p. ex., aliments, eau, fibres)
- Transit : la vitesse à laquelle se déplacent les « aliments » et selles à travers l'intestin
- Sortie : la façon dont les selles sont évacuées du corps.

c. Quels sont les symptômes de la constipation ?

Les signes et symptômes de la constipation sont variés et parfois pauvres ou non- spécifiques.

Les plus typiques sont:

- l'inconfort
- la sensation que les intestins n'ont pas été complètement vidés ou que quelque chose bloque le rectum;
- une sensation de ballonnement abdominal accompagnée parfois d'un bruit évoquant un « grondement »;
- des gaz;
- de l'indigestion;
- un ralentissement de la fréquence d'évacuation des selles;
- des selles dures et sèches, difficiles à expulser;
- une perte d'appétit;
- de la douleur ou une pression dans le ventre;
- un saignement provoqué par l'effort.
- Comme signalé ci- haut, on constate un effort excessif lors de l'évacuation des selles, une fréquence moins élevée des selles (comparativement à la normale) ou bien un changement du type de selles.

d. Comment savoir qu'on souffre de la constipation ?

Il est difficile de définir la constipation. Selon le consensus des experts internationaux, on parle de constipation quand 2 des conditions suivantes sont réunies (sur au moins 3 mois):

- Efforts excessifs lors de plus d'une selle sur 4
- Selles dures dans plus de 25 % des cas
- Évacuation incomplète dans plus de 25 % des cas
- Moins de 3 selles par semaine.

Il est recommandé de consulter un médecin ou gastroentérologue quand on éprouve ces signes ci hauts-cités ou quand du coup il y a changement dans le rythme de défécation.

e. Comment diagnostique-t-on la constipation ?

Le diagnostic de la constipation n'est pas facile. Il est laissé aux médecins ou spécialistes du domaine (gastroentérologie) qui se chargeront de définir le type de constipation, en éliminant progressivement ou en confirmant les causes (raisons) de constipation secondaire- et en éliminant l'obstruction du côlon ou des troubles endocrinnologiques, etc...

f. Comment traite-t-on la constipation ?

La constipation peut habituellement être évitée ou traitée avec succès. Il est préférable d'adopter d'abord des stratégies simples pour ensuite prendre des mesures plus rigoureuses au besoin.

i. *Changement de la mode de vie*

Les petits changements suivants, apportés aux habitudes quotidiennes peuvent aider à soulager de la constipation :

- Augmenter la quantité de fibres dans votre régime alimentaire
- Manger des aliments contenant des probiotiques et des prébiotiques, comme des bananes, du pain de blé entier et du miel, aidera à amollir les selles.
- Éviter ou restreindre la consommation d'aliments gras, frits ou contenant une teneur élevée en graisse animale ou en sucre raffiné, comme les bonbons et les desserts riches.
- Augmenter la consommation de liquides « bons » pour la santé – par exemple l'eau potable.
- Accroître le niveau d'activité physique. Faire de l'exercice régulièrement; même de la marche peut aider à stimuler l'activité intestinale.
- Développer une routine dans le mode de vie et de défécation.
- Essayer de trouver une heure dans la journée, toujours la même, pour relaxer et aller à la selle, à la longue l'organisme prendra cette habitude. Ne pas oublier d'éviter de trop forcer ; essayer de manger à des heures régulières ; créer de bonnes habitudes de sommeil.
- Éviter de surutiliser certains laxatifs

- Prendre soin du bien-être général : ne pas fumer, restreindre la consommation d'alcool et adopter des stratégies pour gérer l'emploi du temps et le stress.

ii. Produits pharmaceutiques

Si les changements alimentaires et ceux apportés à la mode de vie ne soulagent pas, des produits pharmaceutiques peuvent être prescrits par le médecin ou spécialiste du domaine. Éviter l'auto-traitement sans consultation médicale. Les différents groupes de produits pharmaceutiques :

- Les agents gonflants : aident à retenir l'eau dans les selles et à ajouter du volume.
- Les laxatifs émoullissants : contiennent un agent mouillant qui aide l'eau à pénétrer et à se mélanger aux selles pour que ces dernières deviennent plus molles et plus faciles à évacuer.
- Les laxatifs lubrifiants : ce type de laxatif peut contenir de l'huile minérale qui enrobe les particules de selles pour empêcher l'eau de s'en échapper.
- Les laxatifs osmotiques : aident à retenir l'eau dans les selles, les rendant plus molles.
- Les laxatifs stimulants : encourage les muscles des intestins à évacuer leur contenu plus rapidement et augmente également la quantité d'eau dans les selles.
- Les lavements et les suppositoires : élargissent ou irritent le rectum, ce qui stimule le côlon à se contracter et à évacuer les selles
- Les agents pro-cinétiques : favorisent la motilité et les contractions des intestins, ce qui accélère le transit des selles à travers les intestins et augmente la fréquence des selles pour soulager la constipation.

iii. Traitement chirurgical

Des traitements chirurgicaux peuvent subvenir en cas de constipation grave ou compliquée.

g. Existe-t-il des complications de la constipation ?

Si la constipation n'est pas traitée, les complications peuvent survenir, les plus fréquentes sont:

- Hémorroïdes : Veines dilatées (vaisseaux sanguins) dans le rectum qui peuvent saigner ou glisser (prolapsus) par l'anus.
- Fissures anales : Une fissure dans la paroi de votre anus qui peut se développer lorsque des selles dures et imposantes élargissent le sphincter anal.
- Fécalome : Un bouchon de selles dures ne pouvant être évacuées normalement et qui pourrait nécessiter un retrait manuel. Le fécalome non traité à temps peut provoquer de plaie « ulcère » dans le rectum
- Prolapsus rectal : Les tissus rectaux sortent par l'anus.

- Syndrome des « intestins paresseux » : Ce syndrome peut être provoqué par une utilisation fréquente de laxatifs, ainsi les intestins en dépendent.

Dr. Elom Adanlekponi
Dr. Vincent D. Zoundjiékpon

Figures

fig a: colonoscopie – déroulement	9
fig b: cancer de l'oesophage causant de dysphagie	14
fig c: œsophagite peptique (ulcéreuse)	16
fig d : jaunissement de l'œil – signe d'ictère	19
fig e : métabolisme de la bilirubine	20
fig f : Aspect du cirrhose de foie en laparoscopie.....	30
fig g : foie avec la cirrhose.....	31
fig h : Pieds diabétique.....	45
fig i: Pieds diabétique vu au 1 ^{er} jour	45
fig j : Pieds 2 vu après 1 mois de soins non adapté	45
fig k : Viandes autorisées chez le diabétique	45
fig l : Type de viande et de frite déconseillées chez le diabétique	46