

PROCESSUS OBSTRUCTIFS

UE 2.8

Docteur Samir Baali

Pneumologue,

Attaché au Service de Pneumologie du Centre hospitalier Général de Rodez

Docteur Karim Ferhi

Chirurgien urologue,

Praticien hospitalier à l'Hôpital Robert Ballanger – Aulnay-sous-Bois,

Attaché à la Pitié-Salpêtrière Paris XIII^e

Docteur Éric Rasolo

Chirurgien spécialiste en chirurgie pédiatrique et chirurgie réparatrice

Docteur Ertan Yilmaz

Ancien chef de clinique à la Faculté,

Praticien hospitalier au Centre Hospitalier Général de Rodez

Kamel Abbadi

Professeur agrégé de biochimie

Responsable de l'enseignement de l'UE 2.1

à l'IFSI Poissy-Saint Germain en Laye

Collection dirigée par Kamel Abbadi

Remerciements

à Antonio GARCIA, cadre supérieur de santé au CHI Meulan,
pour ses contributions iconographiques.



« Le photocopillage, c'est l'usage abusif et collectif de la photocopie sans autorisation des auteurs et des éditeurs.

Largement répandu dans les établissements d'enseignement, le photocopillage menace l'avenir du livre, car il met en danger son équilibre économique. Il prive les auteurs d'une juste rémunération.

En dehors de l'usage privé du copiste, toute reproduction totale ou partielle de cet ouvrage est interdite. »

ISBN 978-2-216-12138-0

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans autorisation de l'éditeur ou du Centre français du Droit de copie (20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris), est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les analyses et courtes citations justifiées par le caractère scientifiques - ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (loi du 1^{er} juillet 1992 - art. 40 et 41 et Code pénal - art. 425).

© Éditions Foucher - 11, rue Paul Bert, 92240 Malakoff - 2012

Avant-propos

L'ouvrage est dédié à l'**UE 2.8 Processus obstructifs** du 3^e semestre qui explique les mécanismes physiopathologiques de l'obstruction par la description des signes, des risques, des complications et des thérapeutiques des pathologies étudiées.

Cette UE s'appuie notamment sur les connaissances acquises au cours des enseignements de l'**UE 2.2 Cycles de la vie et grandes fonctions**. L'anatomie et la physiologie sont en effet mises en relation avec les processus obstructifs qui concernent les appareils étudiés.

L'ouvrage reprend ce thème à travers une lecture transversale des différentes spécialités médicales :

- en cardiologie et maladies vasculaires ;
- pneumologie ;
- neurologie ;
- gastroentérologie ;
- urologie.

Les bases physiologiques nécessaires à la compréhension des différents processus sont rappelées en début de chaque partie.

Les cours s'articulent autour des aspects physiopathologiques, cliniques, complications et thérapeutiques.

Chaque partie s'achève sur la description des rôles de l'infirmier dans les processus développés.

Les évaluations proposées en fin d'ouvrage doivent permettre aux étudiants de valider l'acquisition des connaissances mais aussi préparer l'épreuve d'évaluation semestrielle.

Kamel ABBADI
Professeur agrégé de biochimie
Responsable de l'enseignement de l'UE 2.1
à l'IFSI Poissy-Saint Germain en Laye

► Aide à la lecture : pictogrammes et encadrés



Signale un point de diagnostic ou de thérapeutique



Précise un point législatif



Précise un point de cours

Post-it : Rappels de terminologie médicale.

Encadrés : Extensions scientifiques permettant aux plus férus et aux curieux d'approfondir certains éléments du cours.

SOMMAIRE

Avant-propos	3
--------------------	---

Partie 1

Processus obstructifs en cardiologie et en pathologie vasculaire

■ Cours 01 Rappels sur le système vasculaire	8
■ Cours 02 Athérosclérose	18
■ Cours 03 Angine de poitrine	20
■ Cours 04 Infarctus du myocarde	28
■ Cours 05 Œdème aigu pulmonaire	31
■ Cours 06 Ischémie aiguë des membres	34
■ Cours 07 Thrombose veineuse profonde	38
■ Cours 08 Arrêt cardiocirculatoire	40
■ Applications professionnelles 09	43

Partie 2

Processus obstructifs en pneumopathologie

■ Cours 10 Rappels anatomophysiologiques	46
■ Cours 11 Broncho-pneumopathie chroniques obstructives ou BPCO	58
■ Cours 12 Asthme	72
■ Cours 13 Embolie pulmonaire	83
■ Applications professionnelles 14	88

Partie 3

Processus obstructifs en neurologie

■ Cours 15 Rappels sur le système nerveux	92
■ Cours 16 Accidents vasculaires cérébraux	100
■ Cours 17 Hydrocéphalie	105
■ Applications professionnelles 18	108

Partie 4

Processus obstructifs digestifs

■ Cours 19	Hernie hiatale et reflux gastro-œsophagien	112
■ Cours 20	Tumeurs malignes de l'œsophage	120
■ Cours 21	Troubles moteurs de l'œsophage	126
■ Cours 22	Tumeurs malignes de l'estomac	130
■ Cours 23	Tumeurs malignes colorectales	135
■ Cours 24	Occlusions	143
■ Cours 25	Colique hépatique, cholécystite, angiocholite	148
■ Cours 26	Pancréatite aiguë, pancréatite chronique	154
■ Cours 27	Tumeurs malignes du pancréas	160
■ Applications professionnelles 28	165

Partie 5

Processus obstructifs en urologie

■ Cours 29	Obstruction du haut appareil	170
■ Cours 30	Obstruction du bas appareil	186
■ Applications professionnelles 31	195

Partie 6

Évaluations

■ Examen blanc 1 – 32	198
■ Examen blanc 2 – 33	205
■ Examen blanc 3 – 34	212
Index	219
Table des matières	223

Broncho-pneumopathie chronique obstructives ou BPCO

C'est une maladie chronique, lentement progressive, caractérisée par une diminution peu réversible des débits aériens. Contrairement à l'asthme (▷ Cours 12), c'est une maladie que l'on peut prévenir et pour laquelle il existe des traitements efficaces.

I Épidémiologie et définition

L'image de la bronchite chronique qui fait partie du groupe des broncho-pneumopathies chroniques obstructives ou BPCO est assez floue en France et le terme « BPCO » un peu barbare. Dans notre pays, on compte à ce jour 3,5 millions de patients atteints de BPCO (Source : www.sante.gouv.fr). La mortalité annuelle est estimée à 16 000 personnes en France et représente la 4^e cause de décès dans le monde.

A Définition de la BPCO

La définition de la bronchite chronique est épidémiologique : toux et expectorations quotidiennes trois mois par an pendant deux années consécutives.

Il est admis que 1/3 des patients atteints de bronchite chronique vont développer un trouble ventilatoire obstructif avec déclin accéléré du VEMS, lorsqu'il y a simultanément poursuite du tabagisme. En effet, 80 à 90 % des BPCO sont d'origine tabagique, mais seulement 15 à 20 % des fumeurs vont développer une BPCO.

L'effet du tabagisme passif est indéniable, surtout chez la femme, dont l'âge de survenue d'une BPCO est inférieur de 10 ans à celui des hommes, car elle est plus vulnérable sur le plan pulmonaire (cf. statistiques ATS 2011).

B Emphysème pulmonaire

L'emphysème est une forme évoluée des BPCO avec une distension permanente des alvéoles pulmonaires et destruction des parois alvéolaires (▷ figure 219, emphysème à droite).

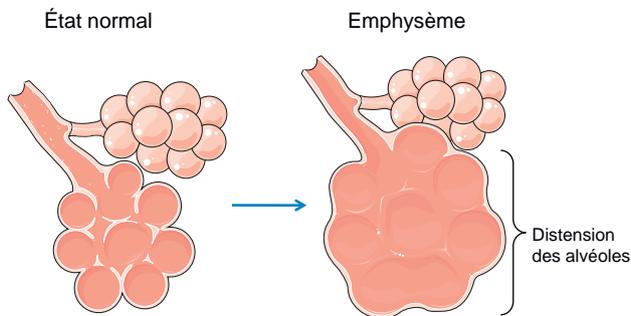


Fig. 219 Emphysème pulmonaire

Il existe trois types d'emphysème :

- **centro-lobulaire** : apanage des fumeurs avec atteinte centrale de l'acinus (bronchioles respiratoires et canaux alvéolaires) alors que la périphérie (alvéoles) en est respectée ;
- **pan-lobulaire** ou **panacinaire**, caractérisé par une destruction harmonieuse de tous les constituants de l'acinus, d'où un élargissement des canaux alvéolaires et des alvéoles ;
- **para-cicatriciel**, accompagnant des séquelles de lésions pulmonaires.

L'insuffisance respiratoire chronique obstructive est l'ensemble des maladies obstructives à l'origine des perturbations chroniques des gaz du sang.

II Rappels physiopathologiques

Dans les BPCO, le trouble ventilatoire obstructif est lié à une altération morphologique des voies aériennes distales qui deviennent sinueuses avec une paroi plus épaisse et une lumière bronchique rétrécie.

Les déterminants de la **réduction de la lumière des bronches** sont multiples :

- présence dans la lumière bronchique de sécrétions en quantité anormale ou de viscosité élevée ;
- œdème de la muqueuse bronchique ;
- hyperplasie des muscles lisses bronchiques ;
- diminution des forces élastiques des poumons qui maintiennent ouvertes les bronches.

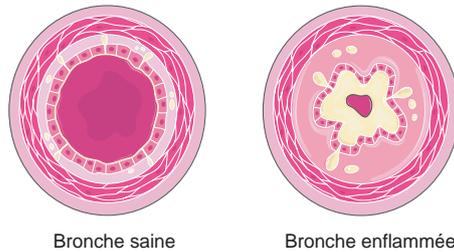


Fig. 220 Coupe de bronches

L'emphysème participe également à cette réduction, par une diminution de l'élasticité pulmonaire.

A Définition du syndrome obstructif

L'**exploration fonctionnelle respiratoire** permet d'évaluer les degrés de l'obstruction bronchique grâce au VEMS qui correspond à la quantité d'air expirée la plus grande possible pendant une seconde.

Exploration fonctionnelle respiratoire : mesure du souffle permettant de donner des informations sur les débits d'air circulant dans les bronches et les volumes d'air contenus dans les poumons.

La réduction du VEMS (volume expiratoire maximal par seconde) ne suffit pas pour poser le diagnostic d'obstruction, une **réduction du rapport VEMS/CV (capacité vitale) est indispensable** (rapport VEMS/CV < 70 % de la théorique).

L'importance de la baisse du VEMS est liée à la sévérité de la maladie obstructive et a une valeur pronostique.

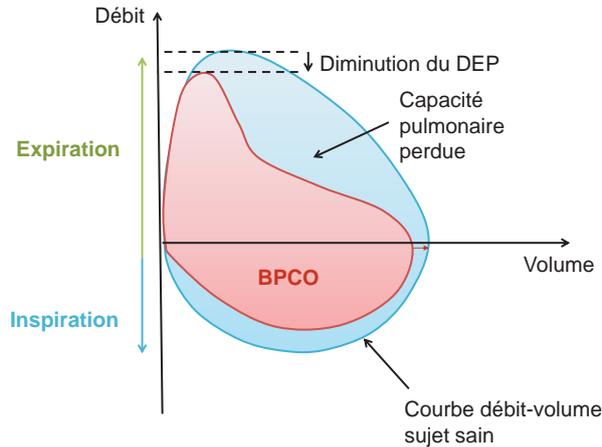


Fig. 221 Courbe débit-volume

La courbe débit-volume représente en bleu les valeurs normales et en rouge les valeurs pathologiques, avec une déviation de la courbe à gauche en raison du trouble obstructif : la zone colorée en bleu correspond à la capacité pulmonaire perdue par le patient atteint de bronchite pulmonaire chronique.

La **distension thoracique** présente dans l'emphysème correspond à une augmentation des volumes pulmonaires statiques (capacité résiduelle fonctionnelle, la capacité pulmonaire totale et le volume résiduel) au dépend de la capacité vitale (▷ Fig. 214).

Sévérité et classification des BPCO

La classification de la sévérité des BPCO est fondée sur les résultats spirométriques dont le document suivant rappelle les quatre stades.

Doc. 201 Classification spirométrique de la BPCO en stades de sévérité (selon les recommandations GOLD)

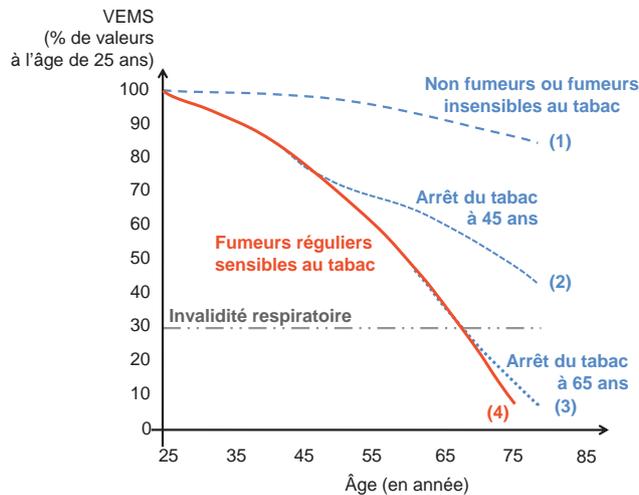
Stade I : léger		VEMS \geq 80 % valeur prédite
Stade II : modéré		50 % \leq VEMS < 80 % valeur prédite
Stade III : sévère	VEMS/CVF < 70 %	30 % \leq VEMS < 50 % valeur prédite
Stade IV : très sévère		VEMS < 30 % valeur prédite ou VEMS < 50 % valeur prédite avec insuffisance respiratoire chronique grave

Source : GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease)

B Notion de modification des échanges gazeux

Le but du système respiratoire est l'apport d'oxygène et l'élimination du gaz carbonique donc la ventilation et le débit sanguin doivent être réalisées de façon très uniforme dans les poumons.

Les échanges gazeux sont perturbés dans les stades sévères de la BPCO.



En abscisse : l'âge en nombre d'année.
En Ordonnée : le VEMS en pourcentage.

Fig. 222 Évolution du VEMS en fonction de l'exposition tabagique

- La courbe (1) représente les sujets non fumeurs ou fumeurs dits peu sensible au tabac en termes de fonction respiratoire.
- La courbe (2) représente la courbe des sujets ayant arrêté de fumer à l'âge de 45 ans.
- La courbe (4) celle des sujets sensibles à la fumée de cigarette.

III Aspects cliniques

A Signes cliniques

Les symptômes de fond de la bronchite chronique peuvent être modifiés de façon ponctuelle à l'occasion de ce que l'on appelle les **exacerbations** ou peuvent s'aggraver de façon continue avec l'apparition d'un **trouble ventilatoire** d'abord puis d'une **insuffisance respiratoire obstructive chronique**.

1. Toux productive et expectorations

La toux s'installe progressivement chez le fumeur : le matin au réveil, « toux du fumeur », elle est plus importante pendant l'hiver à cause des viroses.

Ce symptôme est très souvent banalisé car considéré comme un effet secondaire inoffensif de la cigarette.

Les expectorations sont en général claires sauf en cas de surinfections ou de forte concentration en résidus de tabac.

2. Dyspnée

Il s'agit d'une sensation désagréable de la respiration pouvant aller jusqu'à l'handicap respiratoire. Sa présence est en faveur d'une forme déjà évoluée de BPCO.

Rappels sur le système nerveux

La vascularisation cérébrale est assurée par deux systèmes vasculaires : le système carotidien et le système vertébro-basilaire, qui communiquent l'un avec l'autre au niveau d'un réseau d'anastomoses appelé « polygone de Willis ».

I Vascularisation du système nerveux

A Le système carotidien

- L'**artère carotide commune droite** commence à la bifurcation du tronc brachiocéphalique et monte vers le cou en se divisant en artères carotides droites externe et interne.
- L'**artère carotide commune gauche** provient directement de la crosse aortique et se divise en montant vers le cou en artères carotides gauches externe et interne.

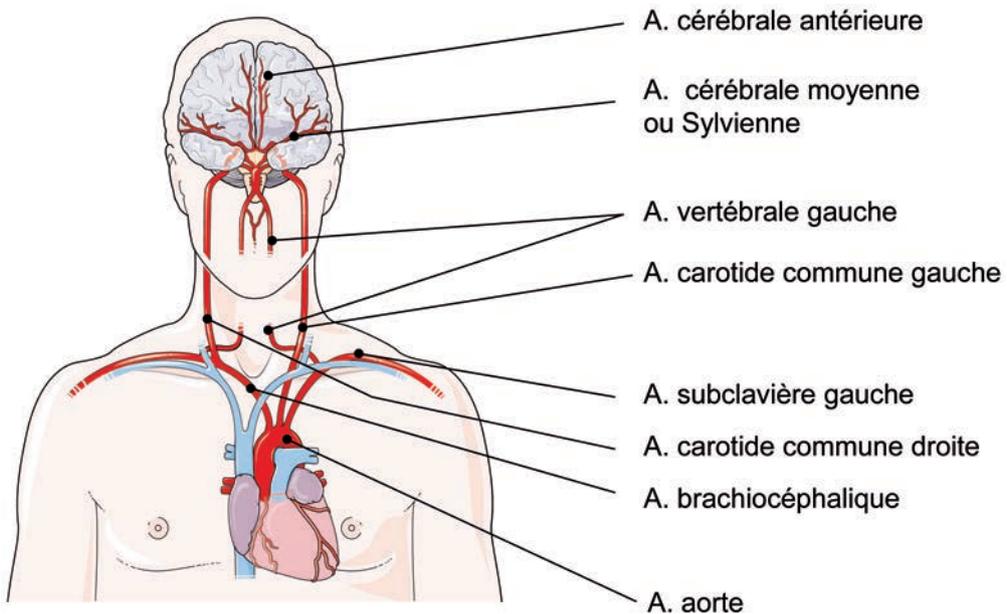


Fig. 301 Vascularisation artérielle supra-aortique

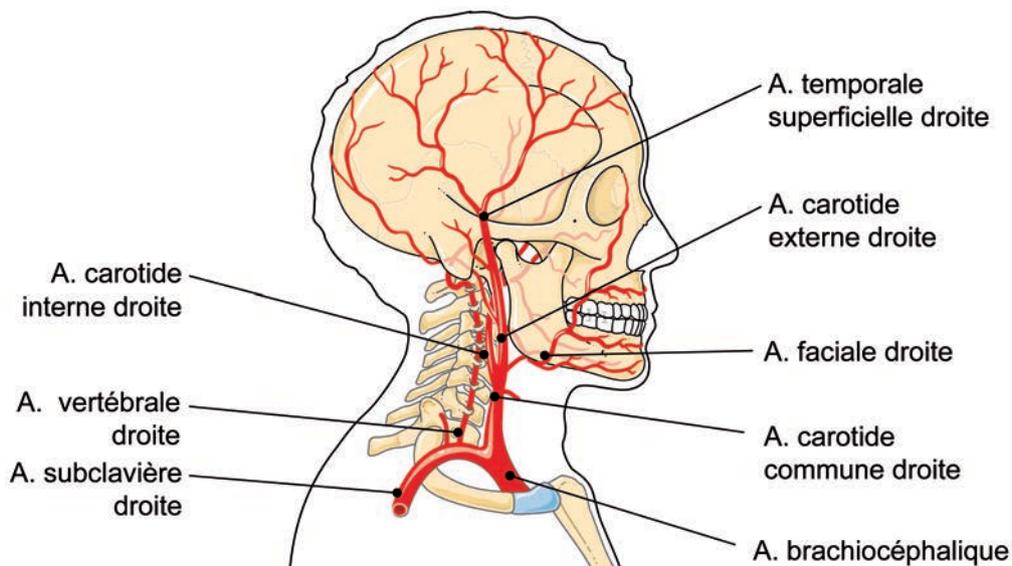


Fig. 302 Vue latérale droite des ramifications du tronc brachiocéphalique

• Les **carotides internes** droite et gauche, issues des carotides primitives homolatérales, pénètrent dans le crâne au niveau de sa base et se divisent en artères à destinée cérébrale (▷ *C. Polygone de Willis*) :

- l'artère **cérébrale moyenne** ou artère **sylvienne** ;
- l'artère **cérébrale antérieure** ;
- l'artère **choroïdienne antérieure** ;
- l'artère **communicante postérieure**.

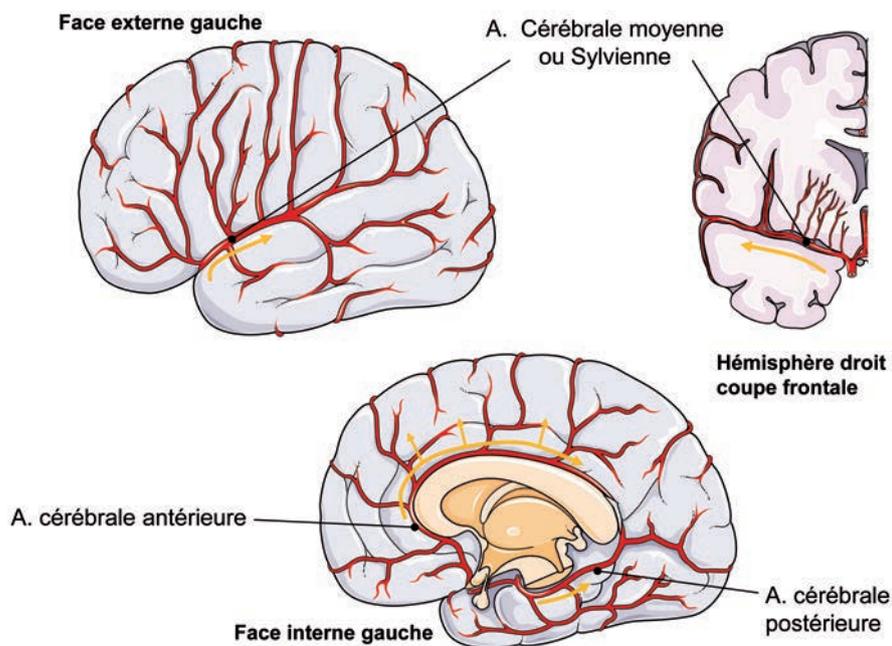


Fig. 303 Vascolarisation périphérique et profonde

B Le système vertébro-basilaire

Le système vertébro-basilaire est constitué de deux artères vertébrales qui forment le **tronc basilaire**.

Le tronc basilaire se divise en collatérales destinées à vasculariser le tronc cérébral. Ses branches terminales sont les **artères cérébrales postérieures** (▷ C. *Polygone de Willis*).

C Le polygone de Willis

C'est un réseau anastomotique qui fait communiquer le système vertébro-basilaire et les systèmes carotidiens droit et gauche.

- En théorie, ce réseau anastomotique devrait permettre de contourner une occlusion artérielle au niveau cérébral.
- En réalité, les très nombreuses variantes anatomiques qui existent font que ce n'est pas toujours le cas.

Vue inférieure de la base de l'encéphale

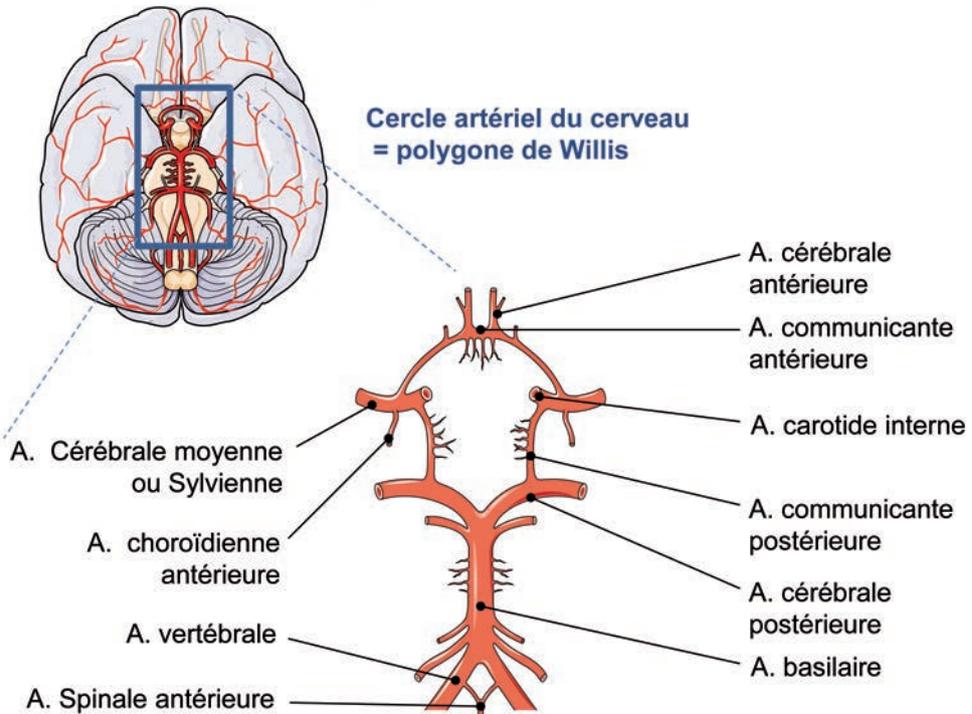


Fig. 304 Polygone de Willis

Application 1 Technique de pose d'un cathéter sus pubien

Il faut s'assurer au préalable de l'existence d'un globe vésical, au besoin on peut s'aider d'une échographie sus-pubienne (notamment chez les patients obèses).

- Badigeonnage par antiseptique de la région sus pubienne.
- Utilisation d'un champ troué et de gants stériles.
- Anesthésie sous cutanée (xylocaïne) à deux travers de doigts du pubis : elle est poursuivie jusqu'à l'aponévrose des muscles grands droits jusqu'à atteindre la vessie.
- Incision de quelques millimètres au bistouri au point de ponction de l'anesthésie locale.
- Introduction du trocart perpendiculairement à la peau jusqu'à atteindre et perforer la vessie.
- Mise en place du cathéter à travers le trocart qui s'enroule dans la vessie.
- Ablation du trocart et fixation du cathéter à la peau.
- Raccordement du cathéter au sac collecteur.

Application 2 Technique de sondage

- Utilisation de sonde béquillée ou droite.
- Lubrification de la sonde et du canal urétral : vaseline ou gel de xylocaïne (anesthésique local).
- Introduction de la sonde avec la verge tendue au zénith jusqu'à atteindre l'urètre bulbaire (courbure), il faut alors abaisser la verge et pousser la sonde jusqu'à la garde.
- Le ballonnet de la sonde est alors gonflé avec 10 à 20 ccs d'eau (le sérum physiologique est à proscrire), la sonde est alors tirée pour permettre au ballonnet de buter contre le col.



Il faut noter que pendant toute la progression de la sonde, il faut continuellement tracter la verge. Cela permet d'effacer l'urètre.

- Maintenir la poche en position décline.

Application 3 Prise en charge d'une colique néphrétique

L'infirmier(e) d'accueil et d'orientation (IAO) a un rôle très important devant un patient algique, notamment lors qu'il souffre d'une colique néphrétique.

- Il (elle) doit dans un premier temps identifier et reconnaître la douleur caractéristique d'une colique néphrétique.
- Le patient doit immédiatement être installé en salle d'examen.
- La priorité est de **soulager** le patient : administrer les antalgiques selon le protocole médical par voie IV avec un garde veine très lent (antalgique, anti-spasmodique et anti-inflammatoire).

Examen blanc 1

 1 heure 30

QCM

1. Les causes de la BPCO sont dominées par :

- ◇ A l'ozone
- ◇ B les pollens
- ◇ C le tabac

2. La colique néphrétique est caractérisée par :

- ◇ A une douleur chronique
- ◇ B une douleur aiguë
- ◇ C une douleur irradiant vers les organes génitaux externes
- ◇ D une douleur dorsale
- ◇ E une douleur bilatérale dans la plupart des cas

3. Pensez-vous qu'il y ait des médicaments à éviter dans la BPCO ? si oui, lesquels ?

- ◇ A les antitussifs
- ◇ B les antibiotiques
- ◇ C le paracetamol

4. Quelle est la signification des lèvres bleutées ?

- ◇ A le malade a trop de gaz carbonique dans le sang
- ◇ B le malade n'a pas assez d'oxygène dans le sang
- ◇ C le malade a reçu trop de corticoïdes

5. Dans quels cas peut-on prescrire des antibiotiques dans la BPCO ?

- ◇ A aggravation de l'essoufflement
- ◇ B apparition de crachats purulents
- ◇ C apparition d'œdèmes au niveau des jambes

6. Parmi les propositions suivantes concernant la hernie hiatale, lesquelles sont exactes ?

- ◇ A il s'agit d'une affection acquise, avec une prédominance masculine
- ◇ B la hernie par glissement est définie par un cardia en position sous-diaphragmatique
- ◇ C 90 % des hernies hiatales sont des hernies par glissement
- ◇ D la hernie hiatale peut être asymptomatique et de découverte fortuite
- ◇ E la symptomatologie peut comporter des signes neurologiques

7. Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) vraie(s) ?

- ◇ A le pyrosis est évocateur d'un reflux gastro-œsophagien
- ◇ B il correspond à des brûlures latéro-sternales
- ◇ C le pyrosis peut être un symptôme de la hernie hiatale
- ◇ D l'œsophagite peptique est une complication du reflux gastro-œsophagien
- ◇ E l'œsophagite peptique de stade I est définie par des érosions confluentes circonférentielles du bas œsophage

8. Concernant le cancer de l'estomac, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- ◇ A l'âge moyen de survenue est de 65-70 ans, l'incidence est faible en Europe de l'Ouest et plus élevée au Japon

Table des matières

Partie 1

Processus obstructifs en cardiologie et en pathologie vasculaire

Cours 01 Rappels sur le système vasculaire	8
I Anatomie du cœur	8
II Le système vasculaire	10
A L'aorte et ses branches	11
B Les artères coronaires	12
III Physiologie du système cardiovasculaire	12
A Cycle de contraction cardiaque	13
B Électrophysiologie	14
IV Examens paracliniques en cardiologie	14
A Électrocardiogramme	14
B Coronarographie	16
1. Préparation	16
2. Surveillance après l'examen	16
C Échographie cardiaque transthoracique	16
D Échographie cardiaque transœsophagienne	17
1. Contre-indications	17
2. Préparation	17
3. Surveillance après examen	17
E La scintigraphie cardiaque :	17
Cours 02 Athérosclérose	18
I Généralités	18
II Étiologies et facteurs de risque	19
Cours 03 Angine de poitrine	20
I Physiopathologie	20
II Étiologies	21
A Pathologie des coronaires	21
B Pathologie d'origine extra-coronaire	21
C Facteur de risque	22
III Signes cliniques	22
A Forme typique : angor stable ou angor d'effort	22
B Formes cliniques particulières	22
1. Angor instable : syndrome coronaire aigu	22
2. Formes spastiques	22
3. Formes symptomatiques	22
4. Formes asymptomatiques	22
IV Examens complémentaires	23
A ECG au repos	23
B ECG d'effort	23
C Échocardiographie de stress et scintigraphie myocardique	24
D Coronarographie	24
E Biologie	24
V Traitement	25
A Objectifs	25
B Méthodes	25
1. Mesures hygiéno-diététiques	25
2. Traitement médicamenteux	25
3. Traitement des sténoses coronaires	26
C Indications	26
1. Angor stable d'effort	26
2. Syndrome coronaire aigu	27
3. Angor spastique	27
Cours 04 Infarctus du myocarde	28
I Physiopathologie	28
II Étiologie	28

III Signes cliniques	28
A Forme typique	28
B Formes symptomatiques	28
IV Examens complémentaires	29
A ECG	29
B Dosage des enzymes cardiaques	29
V Complications	29
VI Traitement	29
A Objectifs	29
B Méthodes	29
1. Traitement médical	29
2. Traitement invasif	30
3. Mesures hygiéno-diététiques	30
C Indications	30
1. En urgence	30
2. Après la revascularisation	30
Cours 05 Œdème aigu pulmonaire	31
I Physiopathologie	31
II Étiologies	31
III Signes cliniques	32
IV Examens complémentaires	32
A ECG	32
B Radiographie	32
C Échographie cardiaque transthoracique	32
V Traitement	33
Cours 06 Ischémie aiguë des membres	34
I Physiopathologie	34
II Étiologie	34
III Signes cliniques	34
IV Examens complémentaires	35
A Examens biologiques	35
B ECG	35
C Radiographie du thorax	35
D Écho-doppler artérielle des membres inférieurs	35
E Échocardiographie	35
F Artériographie du membre	35
V Traitement	36
A Objectifs	36
B Méthodes	36
1. Traitement médical	36
2. Traitement chirurgical	36
C Indications	37
1. Embolie sur artère saine	37
2. Thrombose sur artère athéromateuse	37
3. Ischémie de longue durée et/ou nécrose manifeste du membre	37
Cours 07 Thrombose veineuse profonde	38
I Physiopathologie	38
II Signes cliniques	38
III Examens complémentaires	39
A Examens biologiques	39
B Doppler veineux	39
C ECG et radiographie pulmonaire	39
IV Traitement	39
Cours 08 Arrêt cardiocirculatoire	40
I Étiologies	40
II Diagnostic	41
III Conduite à tenir	42

■ Applications professionnelles 09	
Application 1 – Prise en charge d'un syndrome coronaire aigu	43
Application 2 – Prise en charge d'un patient admis pour infarctus du myocarde	43
Application 3 – Prise en charge de la sortie de l'unité de soins intensifs cardiaques	43
Application 4 – Prise en charge d'un patient atteint d'œdème aigu pulmonaire	44
Application 5 – Prise en charge du patient atteint d'ischémie aiguë des membres	44

Partie 2

Processus obstructifs en pneumopathologie

■ Cours 10 Rappels anatomophysiologiques	46
I Organisation anatomique et histologique	46
A Les fosses nasales	47
B Le larynx	47
C La trachée et les bronches	47
D Les bronchioles	48
II Le site des échanges : la barrière alvéolo-capillaire	49
III La mécanique ventilatoire	51
A Mécanique de la ventilation	51
B Volumes et capacités pulmonaires	52
C La compliance	55
D La résistance des voies aériennes	55
IV Les échanges	56
A Au niveau pulmonaire	56
B Au niveau tissulaire	57
■ Cours 11 Broncho-pneumopathie chronique obstructives ou BPCO	58
I Épidémiologie et définition	58
A Définition de la BPCO	58
B Emphysème pulmonaire	58
II Rappels physiopathologiques	59
A Définition du syndrome obstructif	59
B Notion de modification des échanges gazeux	60
III Aspects cliniques	61
A Signes cliniques	61
1. Toux productive et expectorations	61
2. Dyspnée	61
3. Sifflements	62
4. Hémoptysie	62
5. Douleurs thoraciques	62
6. Troubles du sommeil	62
B Les formes cliniques	63
C Examen clinique physique	63
1. Inspection	63
2. Auscultation	64
IV Examens complémentaires	64
A Spirométrie et courbe débit-volume : simple à mesurer et reproductible	64
B Mesure des volumes pulmonaires statiques	65
C Gazométrie artérielle	65
D Mesure de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone	65
E Test de marche de 6 minutes	65
F Épreuve d'effort	66
G Imagerie thoracique	66
1. Cliché thoracique standard	66
2. Scanner thoracique	66
H Imagerie isotopique	67
V Complications	67
A Installation progressive d'une insuffisance respiratoire chronique	67
B Exacerbations	67

II Examens paracliniques en neurologie	97
A Scanner cérébral	97
B IRM cérébrale	97
C Examens biologiques	97
D Électrocardiogramme (ECG)	97
E Échographie cardiaque	97
F Artériographie cérébrale	98
G Échographie des troncs supra-aortiques	99
Cours 16 Accidents vasculaires cérébraux	100
I Physiopathologie	100
A AVC ischémiques	100
B AVC hémorragiques	101
II Étiologies	101
III Signes cliniques	102
IV Examens complémentaires	103
V Traitement	104
A AVC ischémique en phase aiguë	104
B AVC ischémique à distance de la phase aiguë	104
C AVC hémorragique	104
Cours 17 Hydrocéphalie	105
I Physiopathologie	105
II Étiologies	106
III Signes cliniques	106
A Hydrocéphalie d'installation rapide	106
B Hydrocéphalie chronique	107
IV Examens complémentaires	107
V Traitement	107
Applications professionnelles 18	
Application 1 – Prise en charge d'un patient suspect d'AVC	108
Application 2 – Conduite à tenir après thrombolyse	108
Application 3 – Surveillance après thrombectomie	109

Partie 4

Processus obstructifs digestifs

Cours 19 Hernie hiatale et reflux gastro-œsophagien	112
I Rappels anatomo-physiologiques	112
II Hernie hiatale	113
A Épidémiologie et définition	113
B Signes cliniques	114
C Examens complémentaires	114
1. Radiographie thoracique	114
2. Fibroscopie œsogastroduodénale	114
3. Transit baryté œsophagien	115
D Complications	116
1. Reflux gastro-œsophagien	116
2. Œsophagite peptique	116
3. Complications hémorragiques	116
4. Complications mécaniques	116
E Traitement	116
1. Mesures hygiéno-diététiques	116
2. Traitement médical	116
3. Traitement chirurgical	117
III Reflux gastro-œsophagien	117
A Épidémiologie	117
B Diagnostic	117
1. Forme typique	117
2. Forme atypique	118
C Examens complémentaires	118
1. Fibroscopie œsogastroduodénale	118
2. PH-métrie œsophagienne des 24 heures	118

D Complications	118
1. Œsophagite peptique	118
2. Endobranchyœsophage	119
3. Adénocarcinome de l'œsophage	119
E Traitement	119
■ Cours 20 Tumeurs malignes de l'œsophage	120
I Rappels anatomo-physiologiques	120
II Épidémiologie	120
A Quelques chiffres	120
B Facteurs de risque	120
III Anatomie pathologique	121
A Aspect macroscopique	121
B Histologie	121
IV Signes cliniques	121
V Examens complémentaires	121
A Examens biologiques	121
B Examens radiologiques	122
1. Radiographie thoracique	122
2. Échographie abdominale	122
3. Scanner thoraco-abdominopelvien	122
4. Transit œsophagien	122
C Examens endoscopiques	123
1. Fibroscopie œsogastroduodénale	123
2. Écho-endoscopie œsophagienne	123
D Autres examens	123
1. Fibroscopie bronchique	123
2. Pet-scan	123
VI Traitement	124
A Méthodes	124
1. Chirurgie	124
2. Radiothérapie	124
3. Chimiothérapie	125
4. Méthodes endoscopiques	125
B Indications	125
VII Pronostic	125
■ Cours 21 Troubles moteurs de l'œsophage	126
I Achalasie de l'œsophage	126
A Physiopathologie	126
B Signes cliniques	126
C Examens complémentaires	127
1. Fibroscopie œsogastroduodénale	127
2. Transit baryté œsophagien	127
3. Manométrie œsophagienne	127
D Complications	127
E Traitement	127
1. Modalités	127
2. Indications	128
II Maladie des spasmes diffus	128
A Physiopathologie	128
B Signes cliniques	128
C Examens complémentaires	129
1. Fibroscopie œsogastroduodénale	129
2. Transit baryté œsophagien	129
3. Manométrie œsophagienne	129
D Traitement	129
■ Cours 22 Tumeurs malignes de l'estomac	130
I Rappels anatomo-physiologiques	130
II Épidémiologie	131
A Quelques chiffres	131
B Facteurs de risque	131
C Terrain prédisposant	131
III Anatomie pathologique	131
A Aspect macroscopique	131
B Histologie	131
IV Signes cliniques	131

V Examens complémentaires	132
A Examens biologiques	132
B Examens radiologiques	132
1. Radiographie thoracique	132
2. Échographie abdominale	132
3. Scanner thoraco-abdominopelvien	132
C Examens endoscopiques	132
1. Fibroscopie œso-gastroduodénale	132
2. Écho-endoscopie gastrique	133
D Autres examens	133
VI Traitement	134
A Traitement curatif	134
B Traitement palliatif	134
VII Pronostic	134
■ Cours 23 Tumeurs malignes colorectales	135
I Rappels anatomo-physiologiques	135
II Épidémiologie	136
A Quelques chiffres	136
B Facteurs de risque alimentaires	136
C Terrain prédisposant	136
1. Sous-groupe à risque très élevé	136
2. Sous-groupe à risque élevé	136
3. Sous-groupe à risque moyen	136
III Anatomie pathologique	136
A Aspect macroscopique	136
B Histologie	137
IV Signes cliniques	137
V Examens complémentaires	137
A Examens biologiques	137
B Examens radiologiques	138
1. Radiographie thoracique	138
2. Échographie abdominale	138
3. Scanner thoraco-abdominopelvien	138
4. IRM pelvienne	138
C Examens endoscopiques	138
1. Coloscopie	138
2. Écho-endoscopie ano-rectale	139
D Autres examens	139
E Stade TNM et classification de Dukes	139
VI Traitement	140
A Méthodes	140
B Indications	140
1. Cancer du rectum	140
2. Cancer du côlon	140
C Traitements adjuvants	140
1. Cancer du rectum	140
2. Cancer du côlon	141
D Traitements palliatifs	141
1. Chimiothérapies et thérapie ciblée	141
2. Endoscopique	141
VII Pronostic	141
■ Cours 24 Occlusions	143
I Classification et étiologie	143
A Occlusion mécanique	143
1. Occlusion par obstruction	143
2. Occlusion par strangulation	143
B Occlusion fonctionnelle	143
II Diagnostic	144
A Description type	144
1. Syndrome clinique	144
2. Syndrome biologique	144
3. Syndrome radiologique	144
III Complications	146
IV Traitement	146
A Occlusions organiques	146
B Occlusions fonctionnelles	147

Cours 25 Colique hépatique, cholécystite, angiocholite	148
I Rappels anatomo-physiologiques	148
II Clinique	149
A Symptômes	149
1. Douleur	149
2. Altération de l'état général (AEG)	149
3. Ictère cholestatique	150
B Entités nosologiques	150
1. Colique hépatique	150
2. Cholécystite	150
3. Angiocholite	150
III Examens cliniques	150
A Examens biologiques	150
B Examens radiologiques	151
1. Radiographie sans préparation de l'abdomen (ASP)	151
2. Échographie abdominale	151
3. Scanner abdominopelvien	151
4. Bili-IRM et pancréato-IRM	152
C Examens endoscopiques	152
1. Écho-endoscopie bilio-pancréatique	152
2. Cathétérisme rétrograde endoscopique	152
IV Complications	152
A Péritonite biliaire	152
B Abscès sous-hépatique	152
C Fistules bilio-digestives	153
V Traitement	153
A Traitement médical	153
B Traitement chirurgical	153
C Traitement endoscopique	153
Cours 26 Pancréatite aiguë, pancréatite chronique	154
I Rappels anatomo-physiologiques	154
II Clinique	154
A Symptômes	155
1. Douleur	155
2. Altération de l'état général	155
3. Ictère cholestatique	155
4. Autres symptômes	155
B Entités nosologiques	155
1. Pancréatite aiguë	155
2. Pancréatite chronique	155
III Examens complémentaires	156
A Examens biologiques	156
B Examens radiologiques	156
1. Radiographie sans préparation de l'abdomen (ASP)	156
2. Échographie abdominale	156
3. Scanner abdominopelvien	157
4. Bili-IRM et pancréato-IRM	157
C Endoscopiques	157
1. Écho-endoscopie bilio-pancréatique	157
2. Cathétérisme rétrograde endoscopique	158
IV Nosologie	158
A Pancréatite aiguë	158
B Pancréatite chronique	158
V Traitement	159
A Pancréatite aiguë	159
B Pancréatite chronique	159
Cours 27 Tumeurs malignes du pancréas	160
I Épidémiologie	160
A Quelques chiffres	160
B Facteurs de risque	160
II Clinique	160
A Symptômes	160
1. Douleur	160
2. Altération de l'état général (AEG)	160
3. Ictère cholestatique	161
B Examen clinique	161

III Examens complémentaires	161
A Examens biologiques	161
B Examens radiologiques	161
1. Échographie abdominale	161
2. Scanner thoraco-abdominopelvien	162
3. Bili-IRM et pancréato-IRM	162
C Endoscopiques	162
1. Écho-endoscopie bilio-pancréatique	162
2. Cathétérisme rétrograde endoscopique	162
IV Traitement	163
A Traitement curatif	163
B Traitement palliatif	163
1. Traitement chirurgical	163
2. Traitement médical	163
3. Traitement endoscopique	163
■ Applications professionnelles 28	
Application 1 – Fibroscopie œsogastroduodénale	165
Application 2 – Prise en charge du syndrome occlusif	165
Application 3 – Prise en charge d'une cholécystite	166
Application 4 – Prise en charge d'une pancréatite aiguë grave	167

Partie 5

Processus obstructifs en urologie

■ Cours 29 Obstruction du haut appareil	170
I Généralités	170
II Rappels anatomiques	170
III Physiopathologie	172
A La lithogénèse	172
B Types de lithiase	172
C Physiopathologie de la douleur au cours de la colique néphrétique	174
IV Lithiase	174
A Épidémiologie	174
B Signes cliniques	175
1. La crise de colique néphrétique	175
2. L'infection urinaire	176
3. L'hématurie	176
4. L'examen clinique	176
C Examens complémentaires	177
1. Examens biologiques	177
2. Examens radiologiques	177
D Complications	179
1. Colique néphrétique grave	179
2. Complications tardives	179
E Diagnostic différentiel d'une colique néphrétique	179
1. D'origine rénale	179
2. D'origine non rénale	180
F Traitement	180
1. Traitement de la colique néphrétique	180
2. Traitement médical de la lithiase	182
3. Traitement chirurgical	183
■ Cours 30 Obstruction du bas appareil	186
I Anatomie	186
II Physiopathologie de la miction	186
III Rétention aiguë d'urine	189
A Définition	189
B Étiologie	189
1. Chez l'homme	189
2. Chez la femme	189
3. Chez les 2 sexes	189
C Signes cliniques	190
D Examens complémentaires	190

E	Traitement	191
1.	Sondage vésical	191
2.	Cathéter sus-pubien	191
3.	Prise en charge	192
IV	Rétention chronique d'urine	193
A	Définition	193
B	Physiopathologie	193
C	Signes cliniques	193
D	Complications	193
E	Examens complémentaires	194
1.	L'échographie des voies urinaires	194
2.	Examens biologiques	194
F	Causes	194
G	Traitement	194
■	Applications professionnelles 31	
	Application 1 – Technique de pose d'un cathéter sus pubien ...	195
	Application 2 – Technique de sondage	195
	Application 3 – Prise en charge d'une colique néphrétique	195
■	Évaluations	198
	Examen blanc 1 – 32	198
	Examen blanc 2 – 33	205
	Examen blanc 3 – 34	212