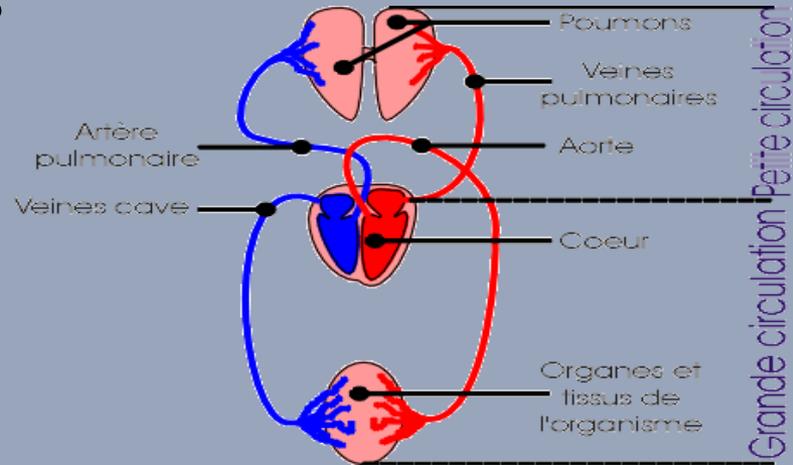


MODULE 6 ANATOMIE APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

Appareil circulatoire = cœur + vaisseaux

But : Le cœur et les vaisseaux sanguins véhiculent le sang dans les tissus de l'organisme. Le sang transporte les nutriments, les gaz respiratoires, les déchets.....



PLAN DE LA SEQUENCE :

I. Le cœur

II. Les vaisseaux sanguins

A. Les vaisseaux sanguins en rapport avec le cœur

B. Les vaisseaux sanguins dans l'organisme

C. La vascularisation du cœur

III. La physiologie cardiaque

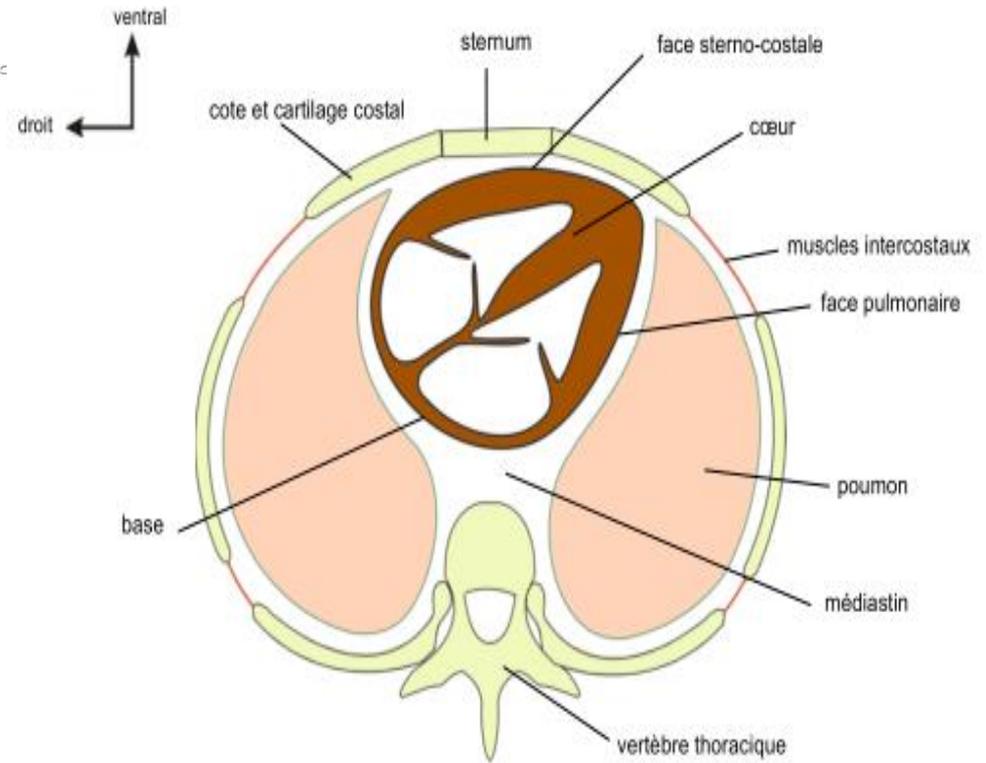
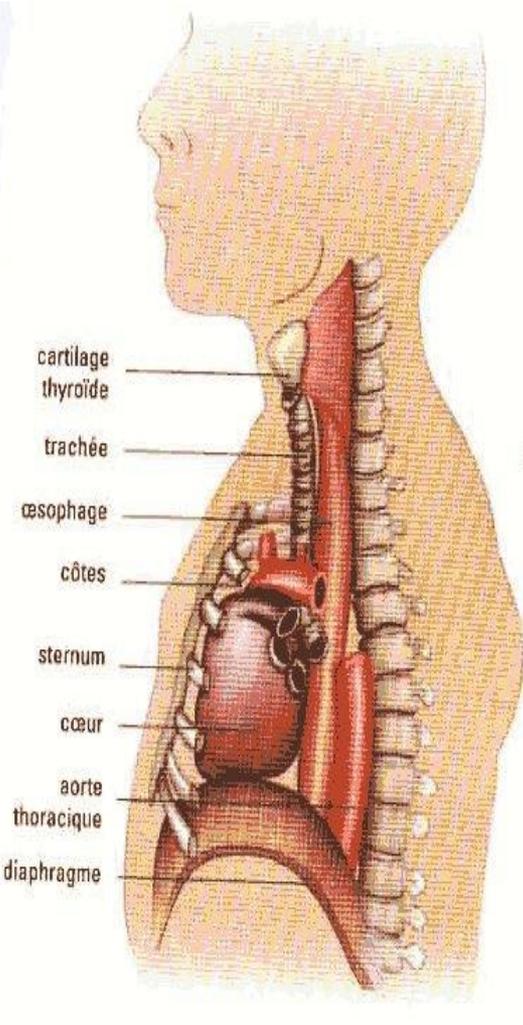
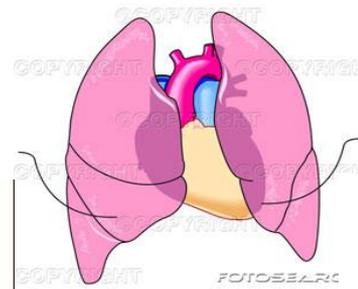
IV. Pouls et TA

V. Vasomotricité

VI. La circulation lymphatique

VII. Les pathologies cardio-vasculaires

Pour information

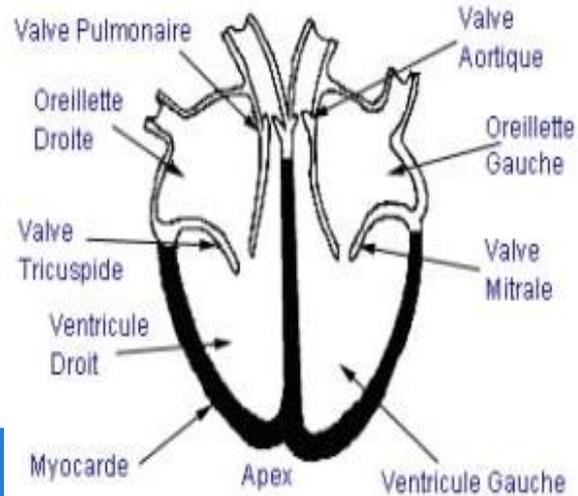
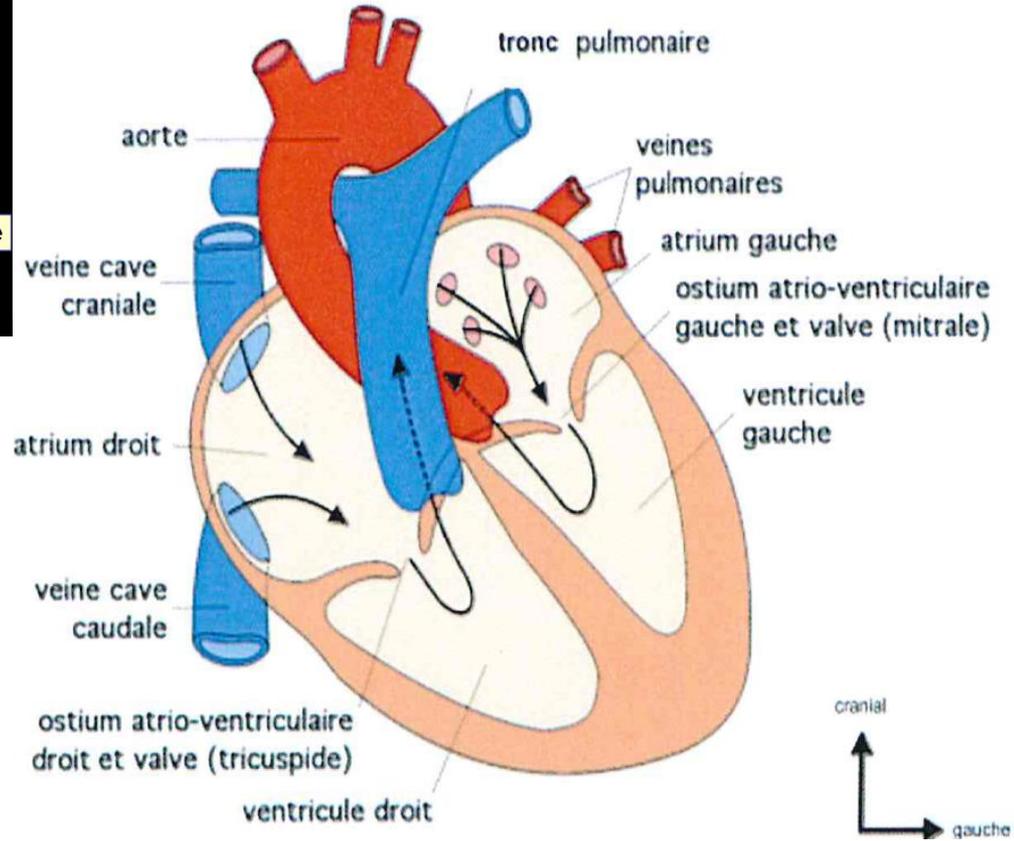
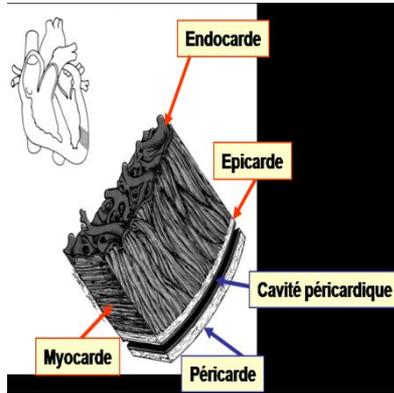


Coupe horizontale du thorax

Pour information



-Fig.2-



I) Le cœur



Définition:

Muscle creux strié à fonctionnement automatique



Rôle :

Pompe



Situation :

Intra thoracique, héli thorax gauche, antérieur, sus diaphragmatique, dans le médiastin*

** Le médiastin est l'espace compris entre les 2 poumons, c'est une cavité*

Cavités du cœur: 4 cavités > 2 oreillettes (ou atrium) et 2 ventricules

Fonctionnellement, on distingue 2 cœurs :

-  le cœur droit (oreillette droite qui communique avec ventricule droit par orifice auriculo ventriculaire fermé par la valve TRICUSPIDE)
-  le cœur gauche (oreillette gauche qui communique avec ventricule gauche par orifice auriculo ventriculaire fermé par la valve MITRALE)

Aux oreillettes aboutissent :

-  Les veines caves pour l'atrium droit
-  Les veines pulmonaires pour l'atrium gauche

Des ventricules partent :

-  L'artère pulmonaire fermée par la valve sigmoïde pulmonaire pour le ventricule droit
-  L'aorte fermée par la valve sigmoïde aortique pour le ventricule gauche.

Structure: 3 tuniques (couches) de l'intérieur vers l'extérieur

-  endocarde: tapisse les cavités et les valves
-  myocarde: couche musculaire , surtout épaisse au niveau du ventricule gauche
-  péricarde: séreuse (revêtement de cavité) qui couvre le cœur (2 feuillets)

II) Les vaisseaux sanguins

A) Les vaisseaux sanguins en rapport avec le cœur

Le sang arrive au cœur par des veines qui se jettent dans les oreillettes. Les ventricules éjectent le sang dans les artères.



Artères :

Vaisseaux qui partent du cœur (ventricules) vers les organes



Veines:

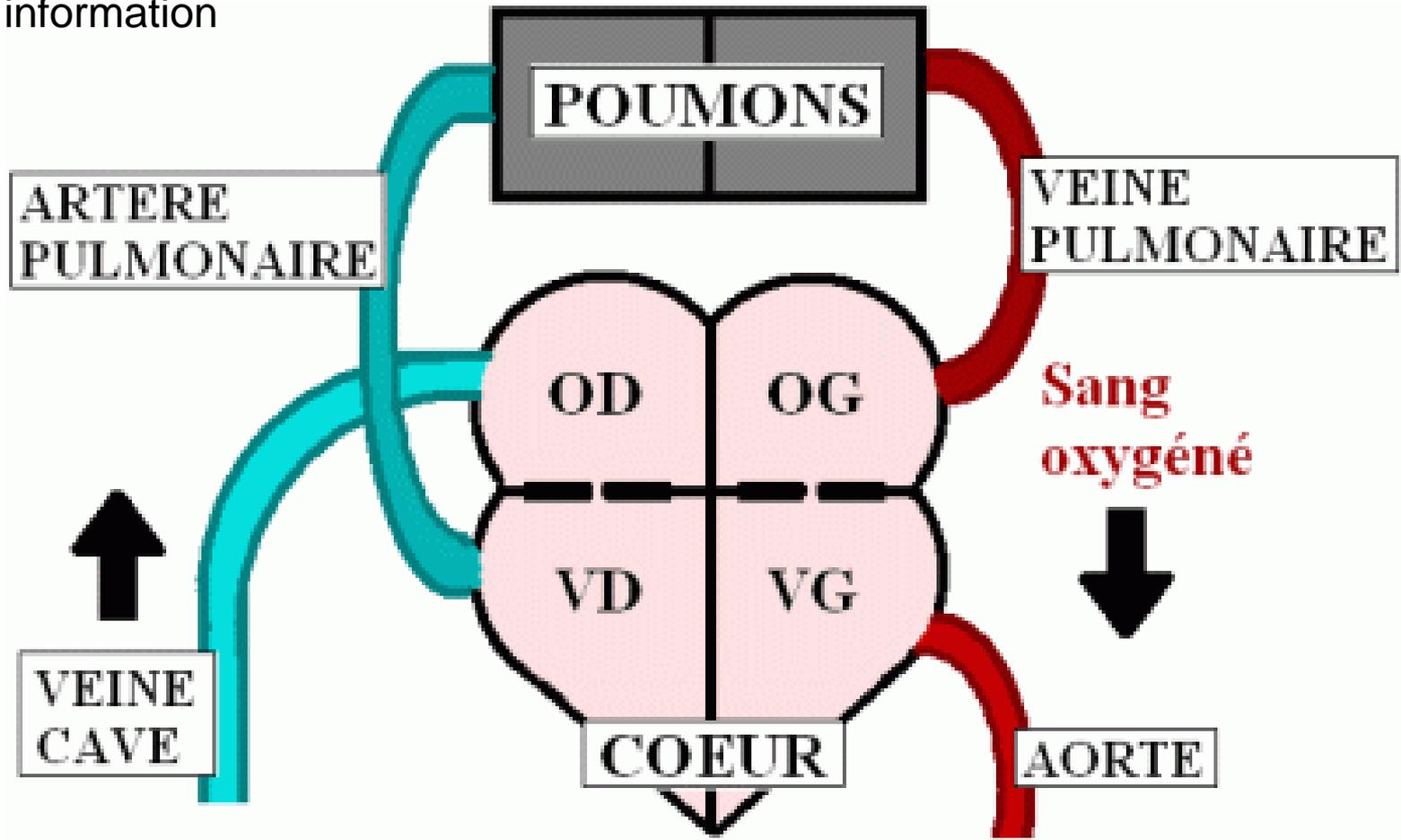
Vaisseaux qui partent des organes vers le cœur (oreillettes)

A l'oreillette droite arrivent les deux veines caves.

- Le sang passe de l'oreillette droite au ventricule droit qui éjecte le sang par l'artère pulmonaire.
- L'artère pulmonaire va dans les poumons où se produit l'hématose (sang qui se vide du gaz carbonique et se charge en oxygène).
- Du poumon, le sang revient par les veines pulmonaires.

Les 4 veines pulmonaires se jettent dans l'oreillette gauche.

- Le sang passe ensuite de l'oreillette gauche au ventricule gauche qui l'éjecte dans l'aorte.



B) Les vaisseaux sanguins dans l'organisme

La circulation du sang dans l'organisme est assurée par les vaisseaux sanguins:

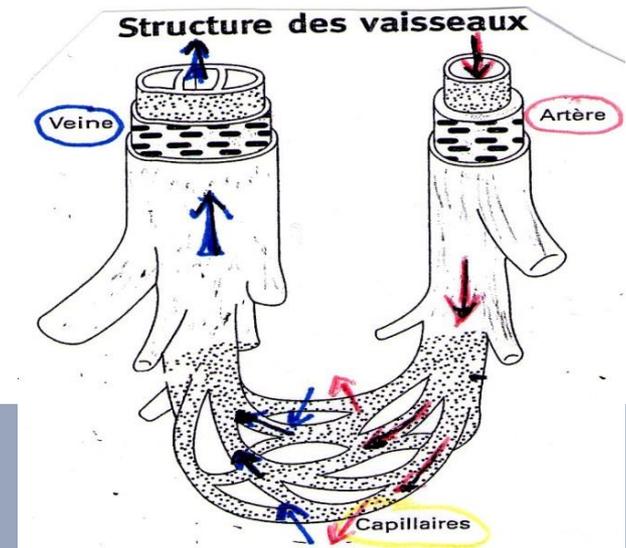
Artère ⇒ artérioles ⇒ capillaires sanguins ⇒ veinules ⇒ veines

Artères et veines :

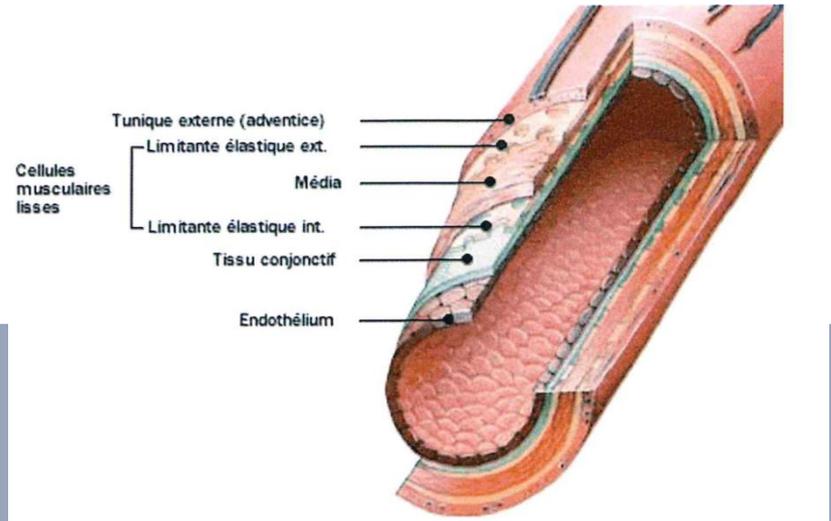
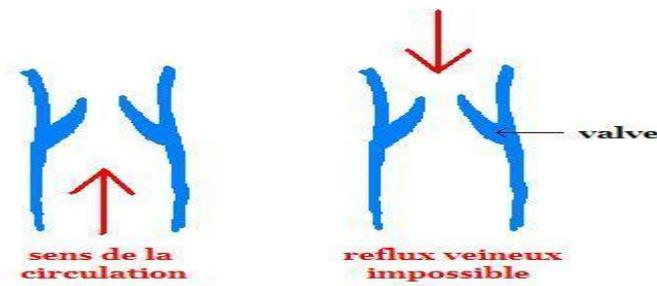
Paroi avec 3 couches
(int vers ext: intima, média, adventice)

Capillaires:

Paroi avec 1 couche



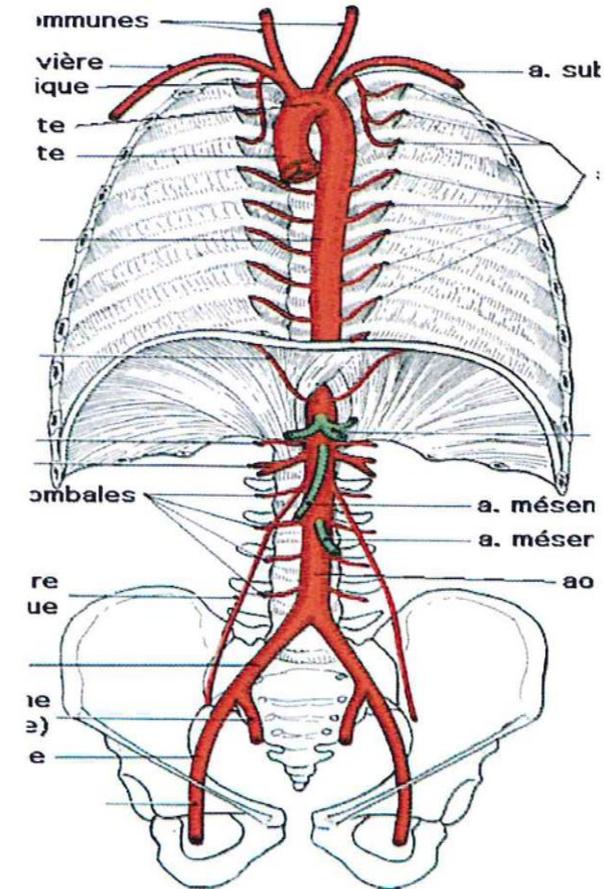
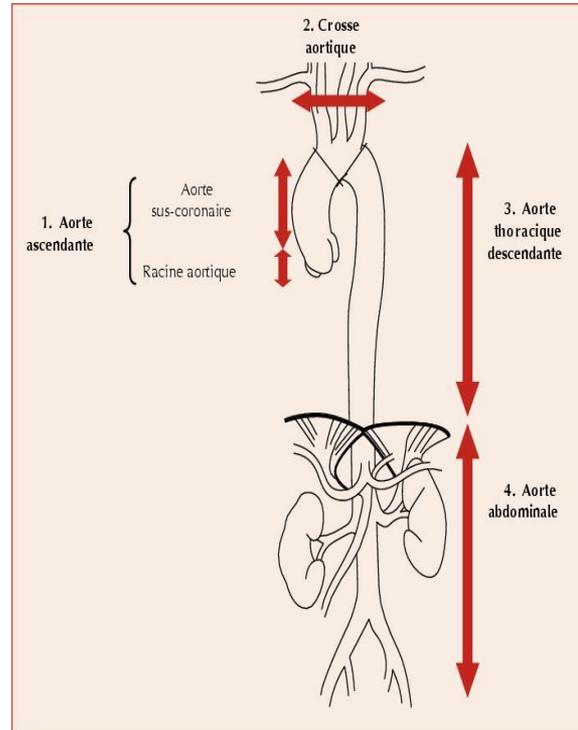
- Les artères (paroi épaisse et élastique) apportent le sang du cœur aux organes.
- Les capillaires (paroi très fine qui favorise les échanges au niveau des organes) relient les artères aux veines.
- Les veines (paroi munie de valvules aux membres inférieurs) ramènent le sang des organes vers le cœur :
artériole > capillaire > veinule



Pour information

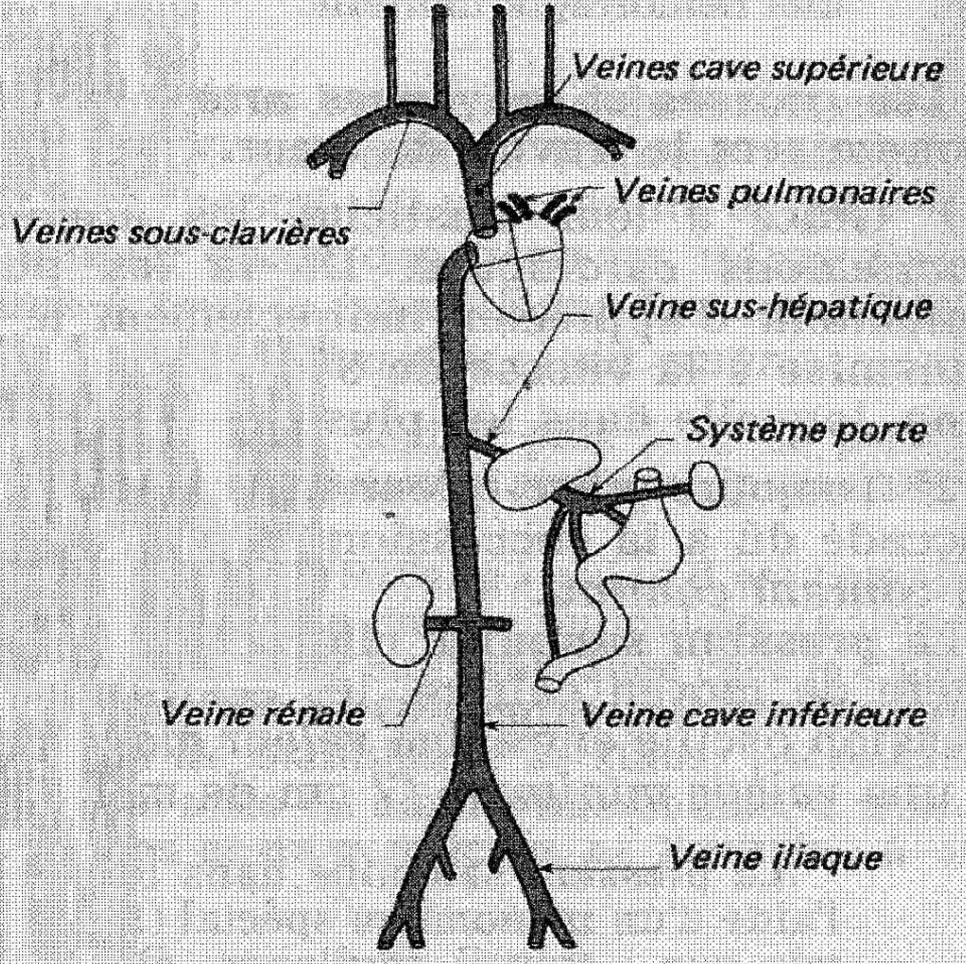
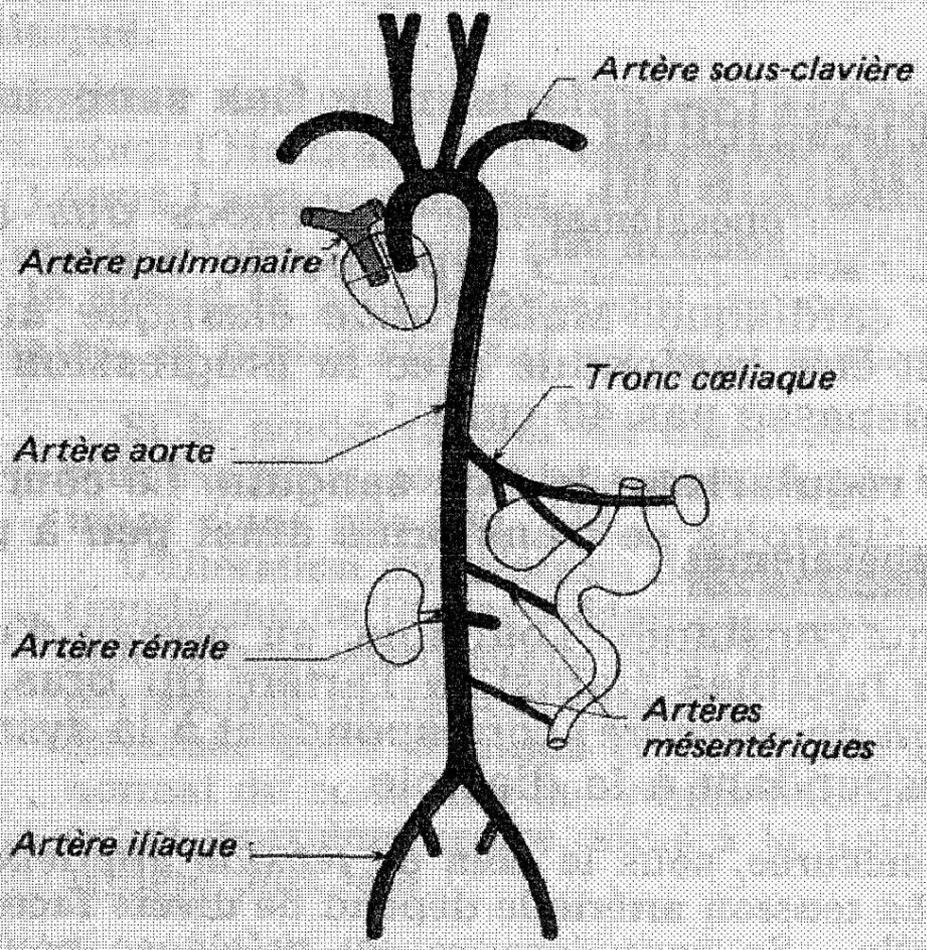
Trajet de l'aorte

Aorte thoracique:
 aorte thoracique ascendante,
 puis crosse de l' aorte, puis
 aorte thoracique descendante.
 Puis aorte traverse le
 diaphragme et devient aorte
 abdominale
 Au niveau du bassin,
 bifurcation aortique : l'aorte se
 divise en 2 artères iliaques
 communes, puis rapidement
 artère iliaque interne et externe



Artères carotides

Veines jugulaires



Artère fémorale

Veine fémorale

Le sang suit un double trajet dans l'organisme :



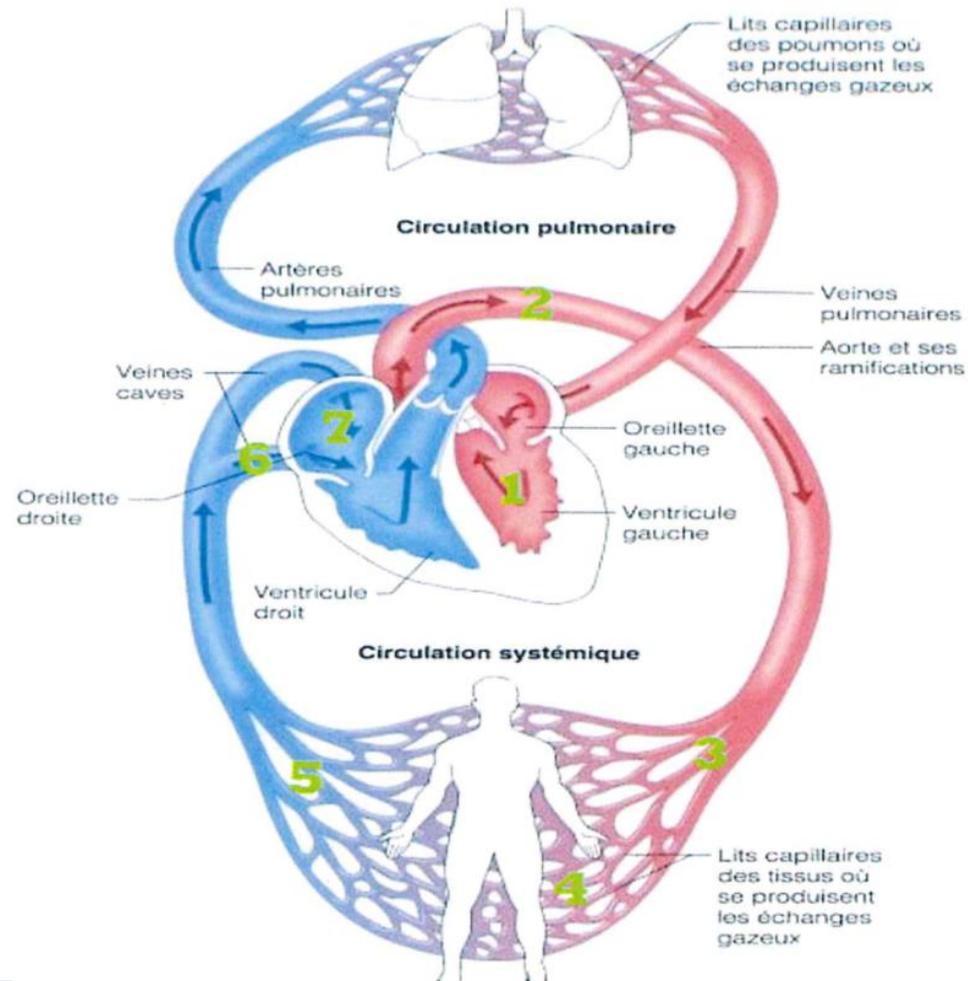
la petite circulation ou circulation pulmonaire :

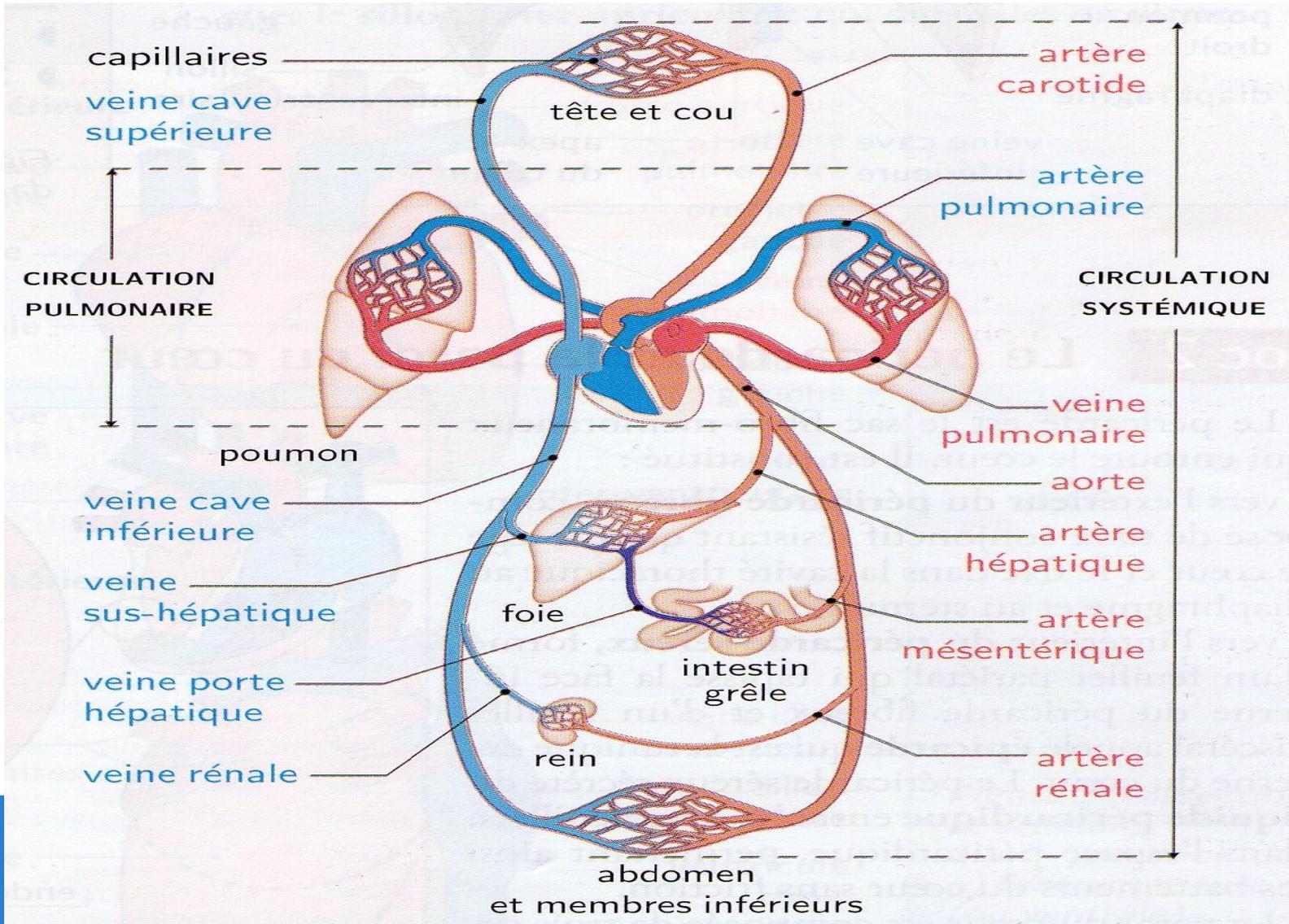
Issue du cœur droit par l'artère pulmonaire (riche en CO₂), passe dans les capillaires sanguins pulmonaires au niveau des alvéoles pulmonaires (lieu de l'hématose), puis retourne au cœur gauche par les veines pulmonaires (riche en O₂) → **Permet l'hématose**



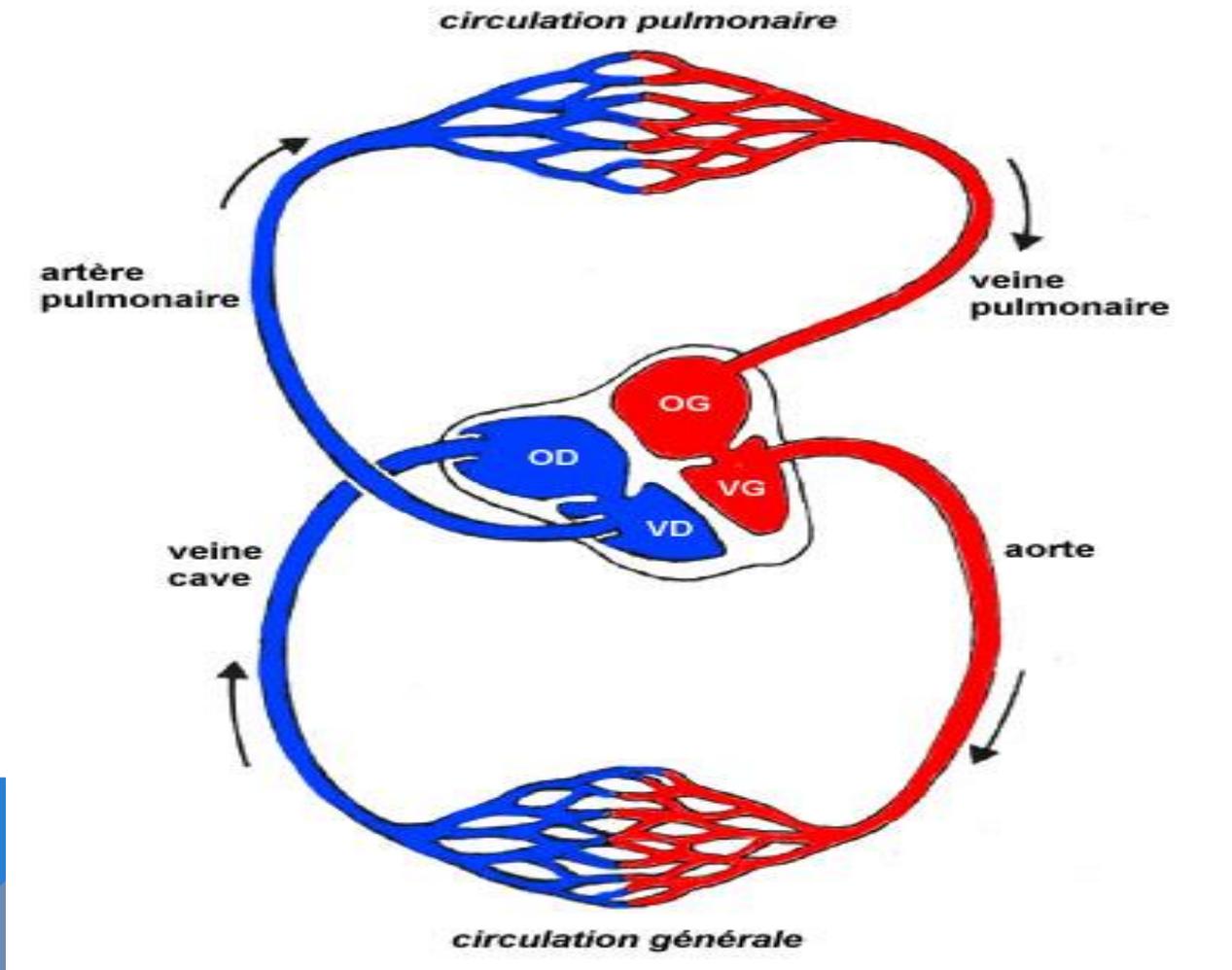
la grande circulation ou circulation systémique ou générale :

Issue du cœur gauche par l'artère aorte (sang riche en O₂ et en nutriments), passe dans les capillaires sanguins de tous les organes du corps, puis retourne au cœur droit par les veines caves (sang riche en CO₂ et déchets) → **Permet la vascularisation de tous les tissus pour les nourrir et les oxygéner**



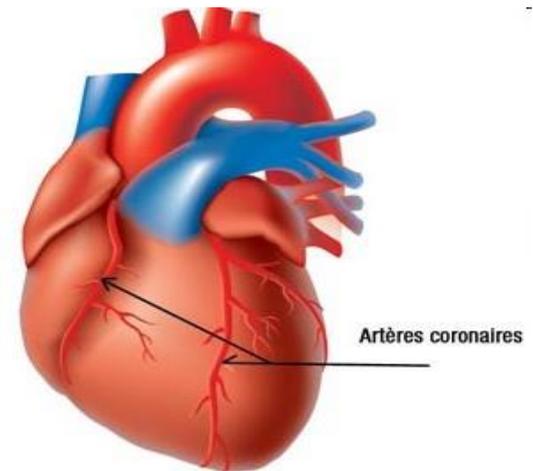


Savoir dessiner la circulation sanguine générale



C) La vascularisation du cœur

Apportée par des artères coronaires (couronne qui entoure le cœur), ces artères sont les premières branches de l'aorte. Naissent de la partie initiale de l'aorte ascendante.



III) La physiologie cardiaque

La révolution cardiaque

Cycle cardiaque → alternance de période de contraction du cœur (systole) et de période de relâchement, de repos (diastole).

Une révolution cardiaque = Systole Auriculaire + Systole Ventriculaire + Diastole

L'ensemble de ces mouvements du cœur permet un circuit complet du sang dans l'organisme. La systole et la diastole sont synchrones à droite et à gauche. Le rythme cardiaque normal est de 70 battements par minute ou 70 révolutions cardiaques ou cycles cardiaques .

→ Donc un cycle cardiaque dure moins d'une seconde

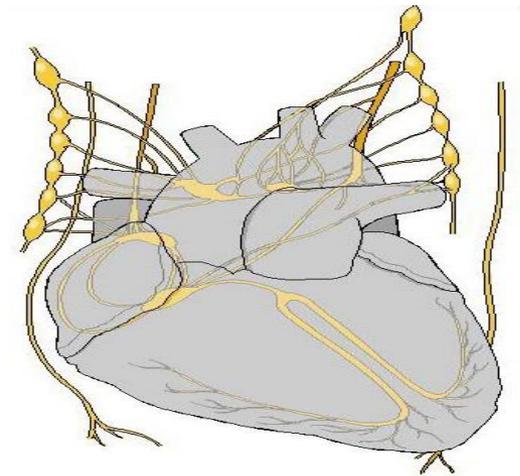
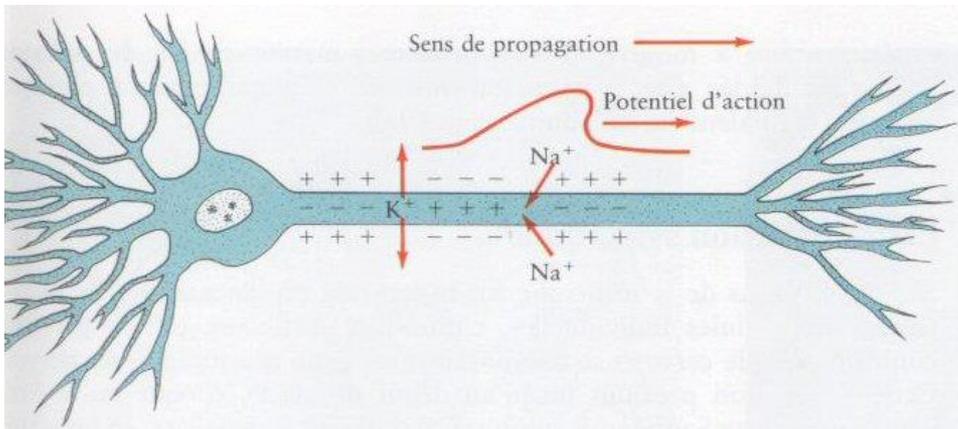
Les contractions du myocarde sont automatiques grâce au système nerveux situé à l'intérieur du cœur, avec le nœud sinusal.

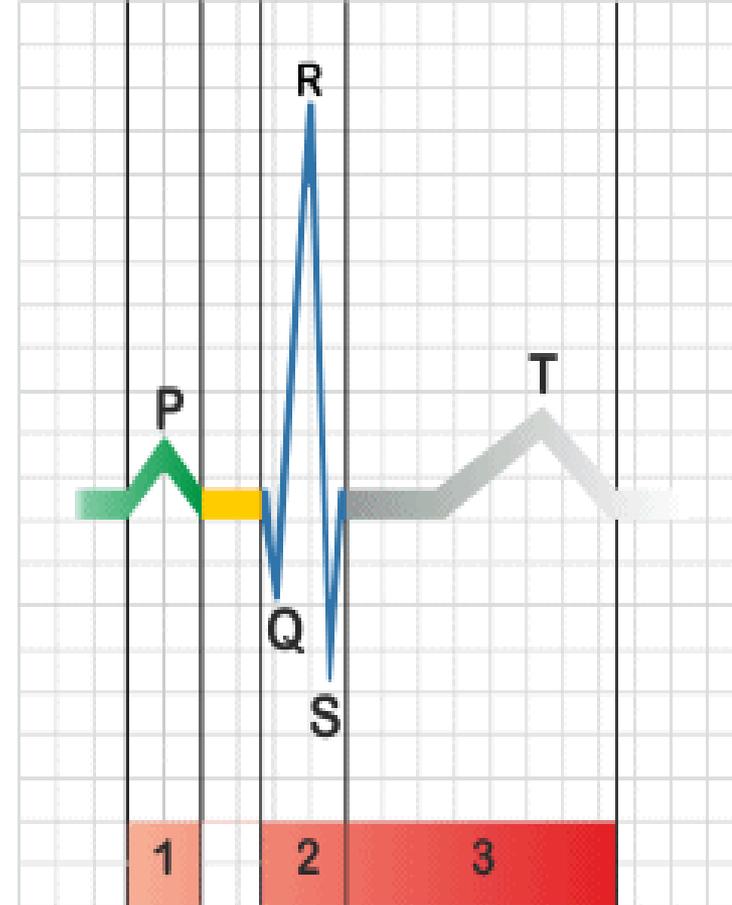
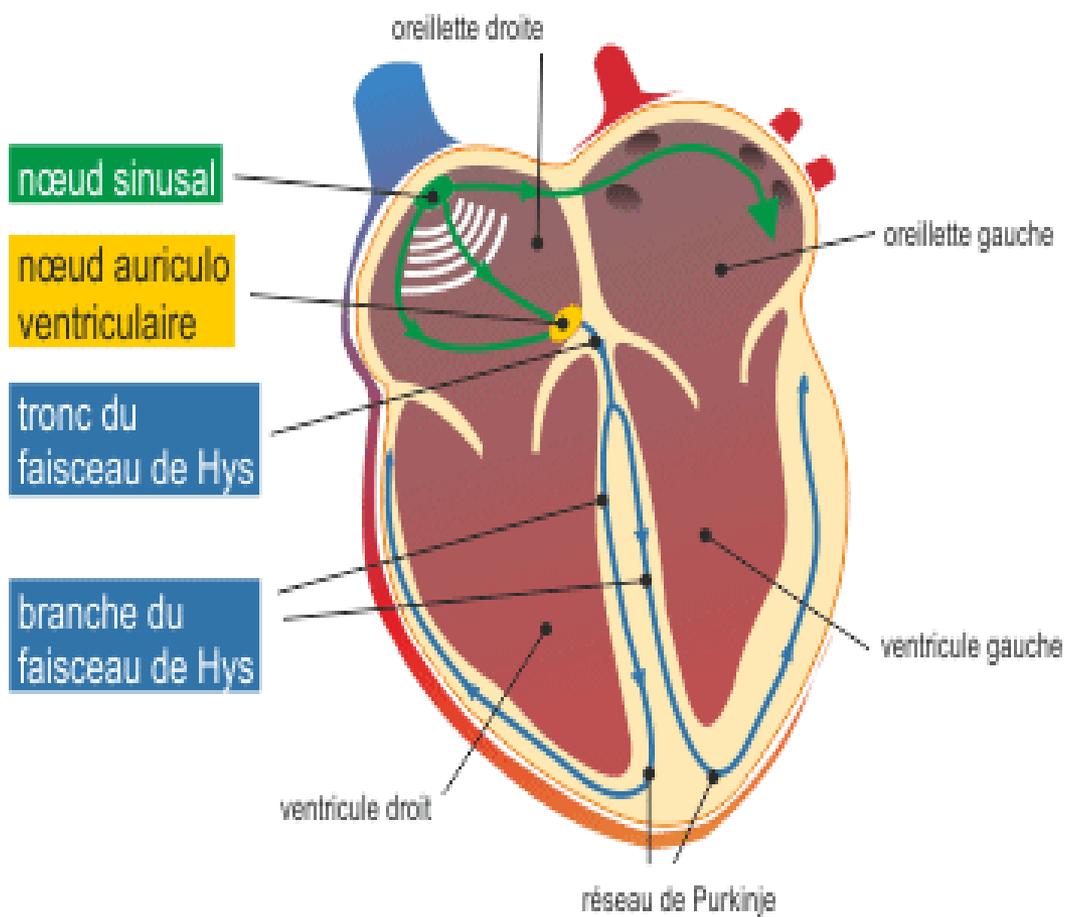
Le nœud sinusal est un ensemble de cellules nerveuses (tissu nodal) situé dans l'oreillette droite dont l'activité électrique est automatique et permet la contraction automatique du cœur.

→ On parle de rythme sinusal du cœur car c'est le nœud sinusal qui commande l'automatisme des battements du cœur.

La conduction de l'électricité se propage alors dans le cœur (enregistrement avec un ECG) et permet la contraction des oreillettes puis des ventricules, puis le relâchement.

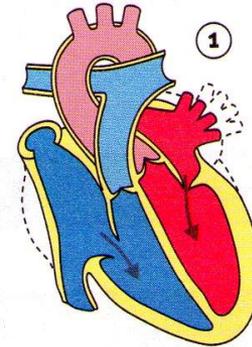
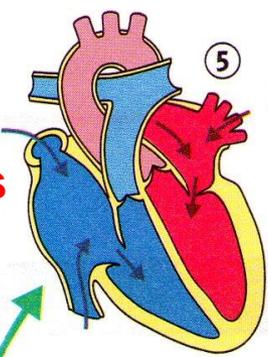
Mais le rythme du cœur est régulé par le système nerveux végétatif extrinsèque (nerfs qui arrivent sur le cœur)



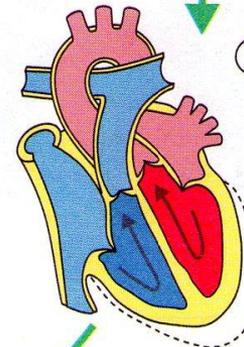


- 1 contraction des oreillettes
- 2 contraction des ventricules
- 3 repolarisation des ventricules

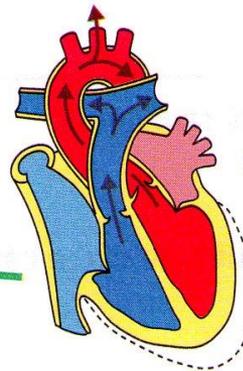
emplissage ventriculaire :
 enant des organes, le sang
 asse des organes
 ers les **.oreillettes**
et ventricules



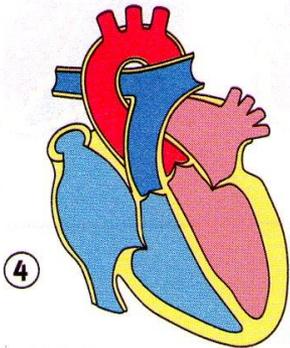
contraction auriculaire :
 ou **.systole** auriculaire :
 Le ventricule est relâché.



contraction ventriculaire :
 ou **.systole** ventriculaire



éjection ventriculaire :
 le sang est envoyé sous pression
 dans les **.artères**.



relâchement ventriculaire :
 le muscle cardiaque est au repos ;
 c'est le début de la **.diastole** générale.

IV) Pouls et TA



Le pouls :

L'onde de choc provoquée par le sang à chaque contraction ventriculaire, qui se propage dans les artères (grâce à leur élasticité). Ces ondes successives sont perçues en palpant les artères superficielles.

- Permettent d'évaluer le rythme du cœur et dire que le sang passe bien à ce niveau là.





La tension artérielle ou pression artérielle :

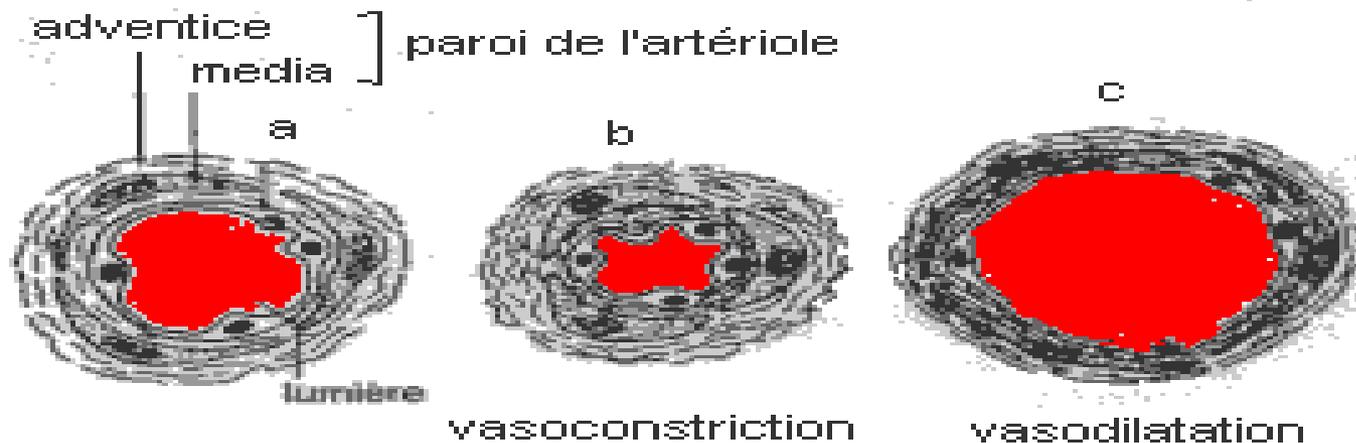
Pression exercée par le sang sur la paroi des artères de la grande circulation.

- 1^{er} chiffre: pression artérielle systolique = pression du sang dans l'artère qui vient d' être propulsé par le cœur lorsqu'il se contracte (systole).
 - ➔ **Elle dépend de la force de contraction du ventricule.**
- 2^{èm} chiffre: pression artérielle diastolique = pression du sang dans l'artère lorsque le cœur se repose.
 - ➔ **Elle dépend de l' élasticité de la paroi des artères lorsque le cœur se relâche.**

Normes: <14 cm Hg et <9 cm Hg

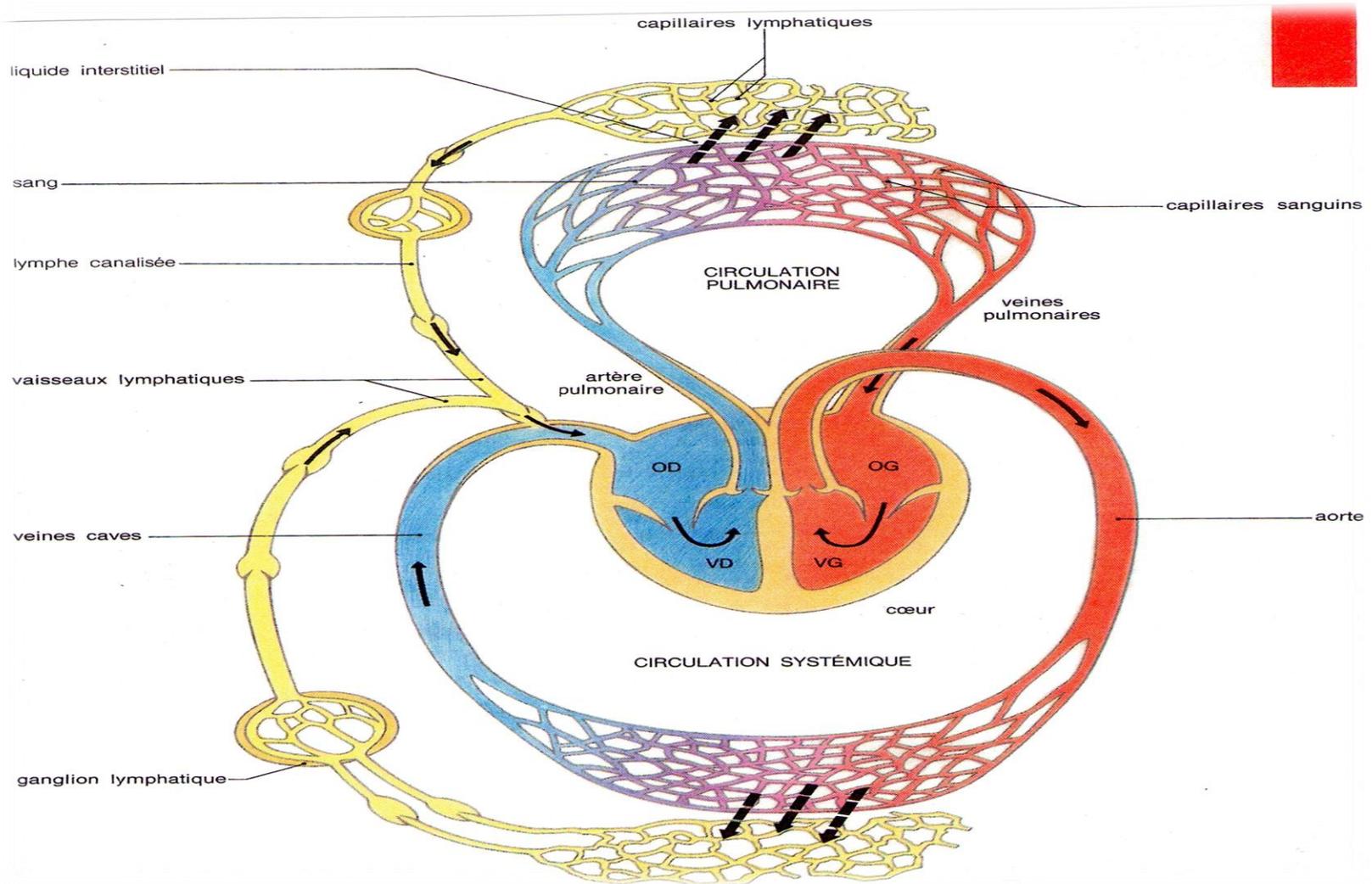
V) Vasomotricité

Une artère peut se contracter ou se dilater grâce à sa couche musculaire lisse située dans la média, pour faire varier le débit de sang dans un organe.



VI) La circulation lymphatique

Système de retour, en complément à la circulation veineuse, qui part des organes vers le cœur, et qui véhicule la lymphe (plasma + lymphocytes). Composée de capillaires lymphatiques (qui naissent dans les tissus), puis vaisseaux lymphatiques et ganglions (lieu de fabrication de lymphocytes) pour revenir dans la circulation sanguine au niveau de la veine cave supérieure.



VII. Les pathologies cardio-vasculaires

- A. Les deux grandes causes
- B. Insuffisance coronarienne
- C. Artériopathie des membres inférieurs
- D. Insuffisance cardiaque
- E. Les valvulopathies
- F. Troubles du rythme cardiaque
- G. L'endocardite
- H. La péricardite
- I. La thrombose veineuse profonde
- J. L'embolie pulmonaire
- K. Choc d'insuffisance circulatoire aigüe
- L. Pathologie aortique

VII) Les pathologies cardio-vasculaires

A) Les deux grandes causes

A.1) HTA

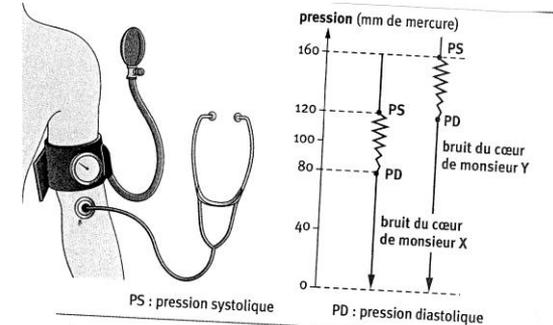
A.2) Athérosclérose

A.1) HTA = Hypertension artérielle



Définition :

Augmentation pathologique de la TA
≥ 14 cm Hg pour pression systolique
≥ 9 cm Hg pour pression diastolique



La mesure de la pression artérielle.



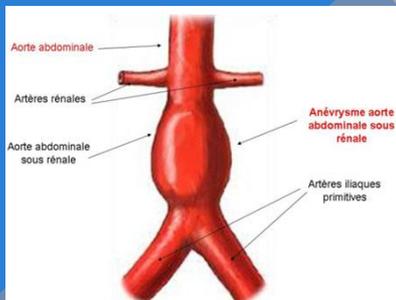
Causes :

95% HTA essentielle à caractère familial, de cause inconnue



Clinique:

Peut passer inaperçue, asymptomatique (intérêt du dépistage), céphalées, bourdonnements, parfois dépistée lors d'une complication.





Complications :

Augmente le risque d'athérosclérose (avec conséquences graves: angor, infarctus...)(complication propre à l'HTA: les anévrysmes aortiques)



Traitement:

Prise TA pendant 3 mois, assis, au repos de 10 mn

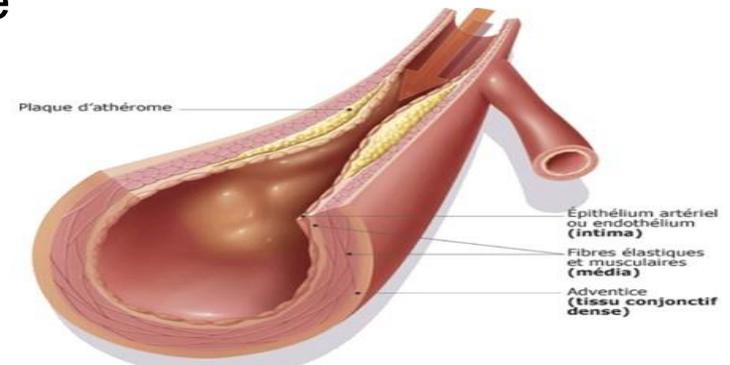
Mesure hygièno diététique: supprimer excitant, stress , dormir
+ antihypertenseurs

A.2) Athérosclérose



Physiopathologie :

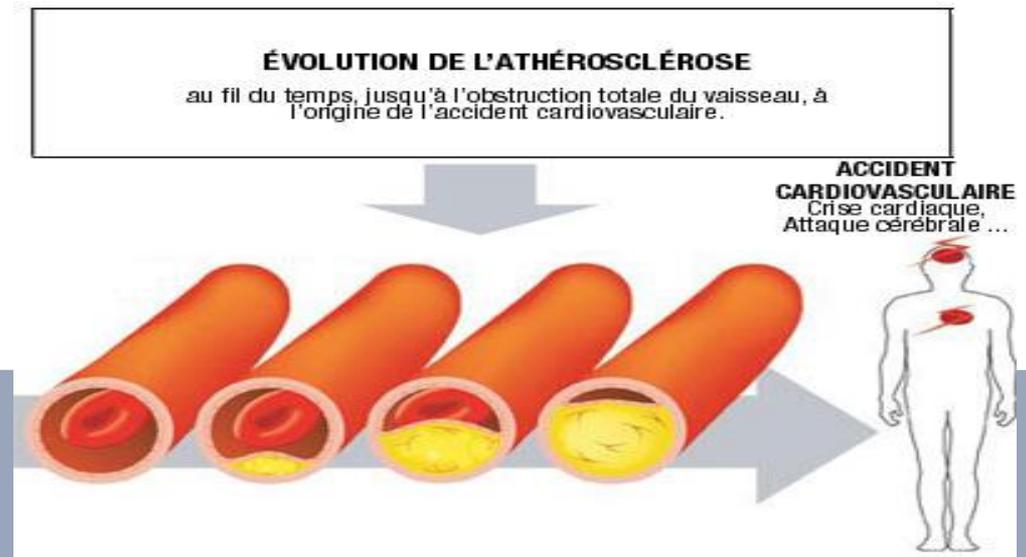
Définition : dépôt de lipides (cholestérol LDL) sous endothélial (intima) de l' artère responsable d' un durcissement de l' artère. Ce dépôt s' appelle une plaque d' athérome



Coupe d'artère de moyen calibre avec plaque d'athérome
Copyright © sanofi-aventis france

Complications:

- ➔ Progressivement, diminution du diamètre de l'artère avec diminution du débit de plus en plus (sténose artérielle).
- ➔ Parfois, brutalement, un fragment de la plaque d'athérome (embole athéromateux) peut se détacher avec le flux sanguin pour aller emboliser et donc obstruer une artère plus éloignée et de petit calibre.





Localisations prédominantes :

- ➔ Artères coronaires avec angor, infarctus du myocarde, troubles du rythme, insuffisance cardiaque.
- ➔ Artères du système encéphalique (artères cérébrales) avec AVC.
- ➔ Artères des membres inférieurs avec artériopathie des membres inférieurs.



Les grands facteurs de risques :

6 facteurs principaux:

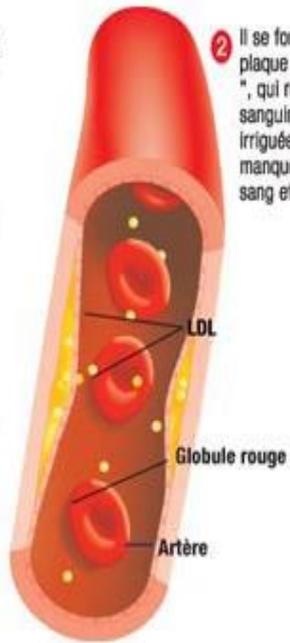
HTA, dyslipidémie (hypercholestérolémie LDL), tabac, diabète, hérédité, âge

Autres facteurs:

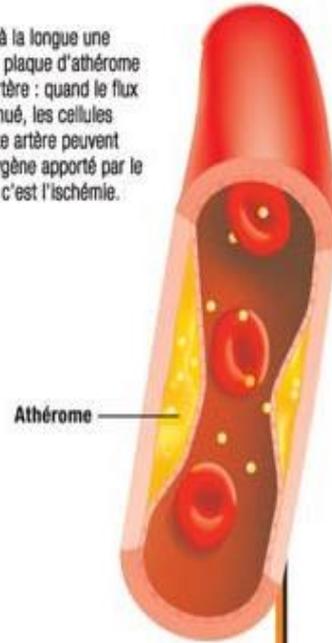
Sédentarité, obésité, les hommes, alcool, ...

➔ Attention si facteurs associés car les risques sont multipliés (ne les additionnent pas). Il faut donc éviter ces facteurs de risques: réduire ses apports en graisses saturées (présents dans les aliments d'origine animale), traiter l' HTA, stop tabac, ...

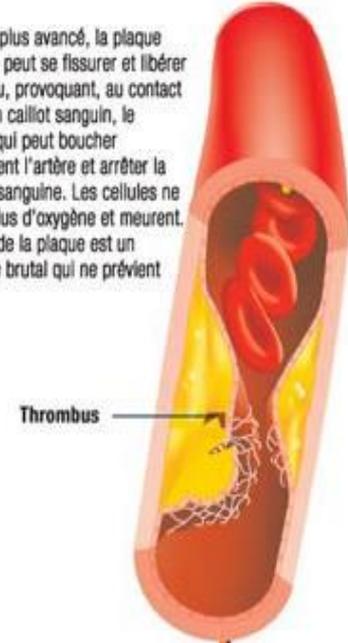
1 Des cellules chargées de "mauvais cholestérol" (LDL-C) s'accumulent dans la paroi des artères et provoquent son épaissement. Ces lésions, qui sont fréquentes, peuvent se produire n'importe où dans le système artériel mais se développent préférentiellement au niveau des grosses et moyennes artères, celles qui alimentent le muscle cardiaque, le cerveau ou les jambes. Elles se constituent précocement à partir de l'adolescence. Dans certaines conditions, en présence de "mauvais cholestérol" (LDL-C), de diabète ou d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, elles peuvent s'aggraver.



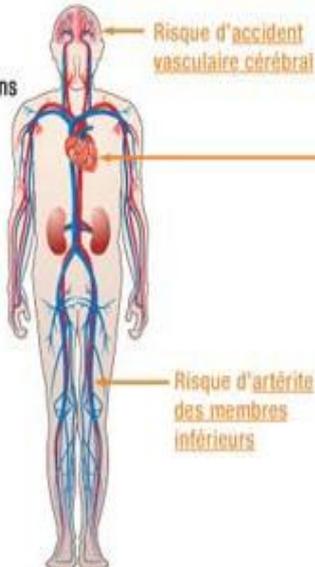
2 Il se forme alors à la longue une plaque appelée "plaque d'athérome", qui rétrécit l'artère : quand le flux sanguin est diminué, les cellules irriguées par cette artère peuvent manquer de l'oxygène apporté par le sang et souffrir : c'est l'ischémie.



3 A un stade plus avancé, la plaque d'athérome peut se fissurer et libérer son contenu, provoquant, au contact du sang, un caillot sanguin, le thrombus, qui peut boucher complètement l'artère et arrêter la circulation sanguine. Les cellules ne reçoivent plus d'oxygène et meurent. La rupture de la plaque est un phénomène brutal qui ne prévient pas.



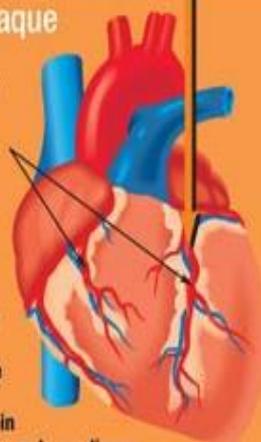
L'athérosclérose est donc une maladie des artères, dans tout l'organisme, mais certains organes sont particulièrement vulnérables :
LE CŒUR,
LE CERVEAU,
LES JAMBES.



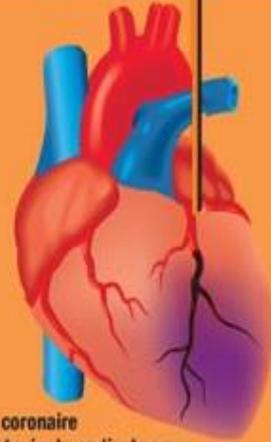
Risque cardiaque

Le cœur est irrigué par les artères coronaires.

Si une coronaire est rétrécie par un dépôt de cholestérol, le sang ne passe plus suffisamment pour apporter aux cellules qu'elle irrigue l'oxygène dont elles ont besoin pour travailler. Le muscle cardiaque (le myocarde) souffre quand il doit fournir un travail supplémentaire lors d'un effort : c'est l'ANGOR D'EFFORT.



Si une coronaire est obstruée, la partie du cœur normalement irriguée par l'artère ne reçoit plus d'oxygène pour fonctionner : c'est l'INFARCTUS DU MYOCARDE.



B) Insuffisance coronarienne



Définition :

C'est un déséquilibre entre apports et besoins en O₂ du myocarde responsable d'une ischémie. L'ischémie est la privation en O₂. Elle survient lorsqu'il y a une augmentation de besoin, ou une diminution des apports, soit les deux. Les artères coronaires ne peuvent plus assurer un débit suffisant. Le myocarde est insuffisamment oxygéné (anoxie)



Cause:

Athérosclérose au niveau des artères coronaires



Les 2 tableaux cliniques :

- ➔ Angor = angine de poitrine = syndrome douloureux thoracique en rapport avec une hypoxie du myocarde due à une sténose coronarienne.
- ➔ Infarctus du myocarde (IDM) = nécrose myocardique due à l'obstruction brutale d'une artère coronaire.

Comparaison des signes cliniques de l'angor et l'IDM

Angor	IDM
douleur rétrosternale en barre, au niveau du cœur, constrictive qui peut irradier bras, mâchoire gauche.	
Privation transitoire de l'apport d'O ₂ car artère coronaire sténosée. Ischémie réversible car transitoire.	Privation durable d'O ₂ car artère coronaire obstruée. Ischémie totale responsable de nécrose.
La douleur ne dure pas. On distingue : <ul style="list-style-type: none">- Angor d'effort : apparaît à l'effort cède au repos.- Angor spontané : dure < 15min. La douleur disparaît avec prise de trinitrine. Risques : IDM	La douleur est : <ul style="list-style-type: none">+ intensePermanenteApparaît souvent au repos.Ne cède pas avec trinitrine.Troubles du rythme ventriculaire avec surtout fibrillation ventriculaire.



Traitement :

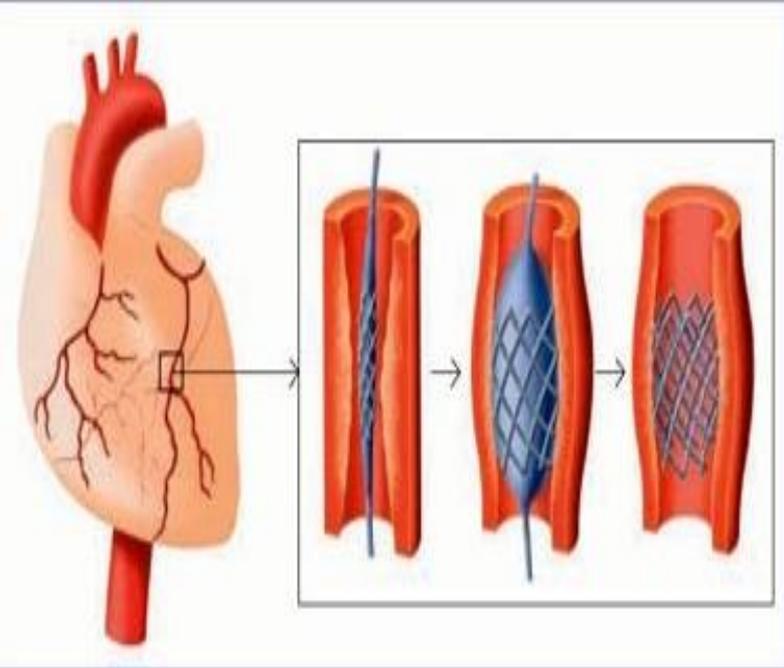
→ **Corriger les facteurs de risques médicamenteux** : trinitrine
(vasodilatateur coronarien pour l'angor)

→ **Chirurgie:**

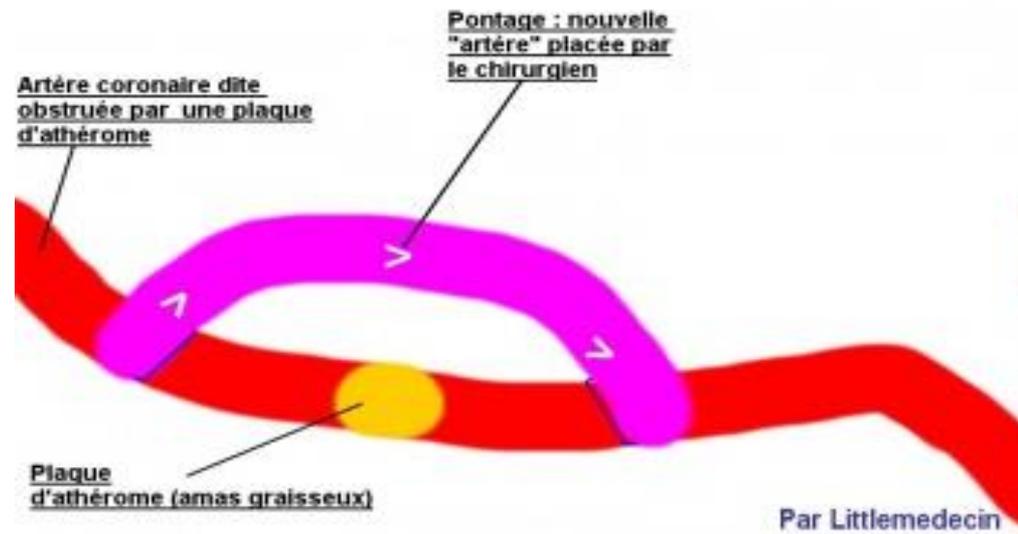
Angioplastie coronarienne = dilatation des artères coronaires aux endroits où elles sont sténosées par les plaques d'athérome, à l'aide d'une sonde à ballonnet avec pose de stents. Intervention réalisée au cours d'une coronarographie (radiographie des artères coronaires).

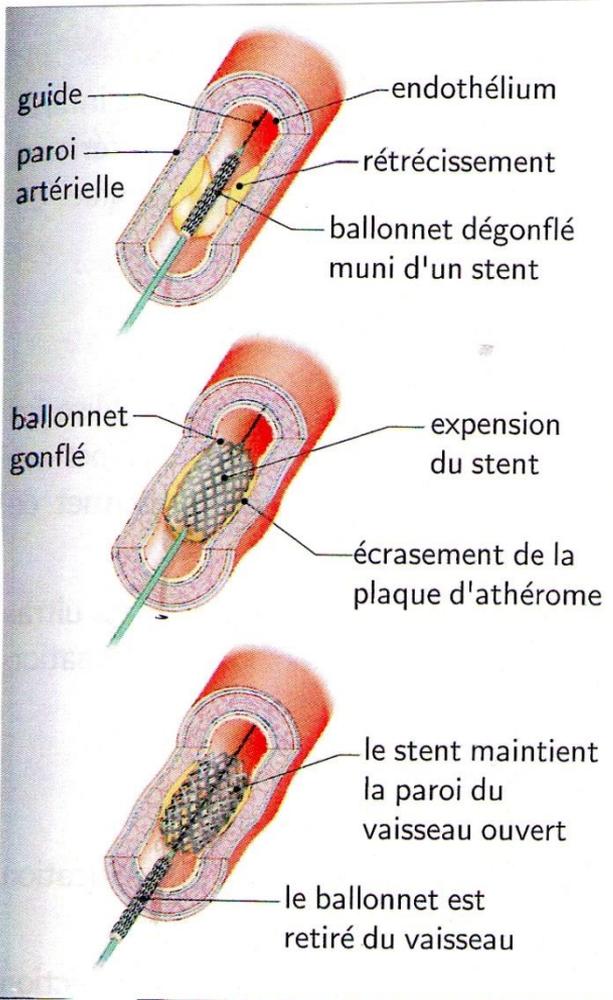
Pontage coronarien = autogreffe d'un vaisseau pour court-circuiter l'obstacle.

Thrombolyse (médicale, chirurgicale) en urgence pour détruire le caillot quand IDM.

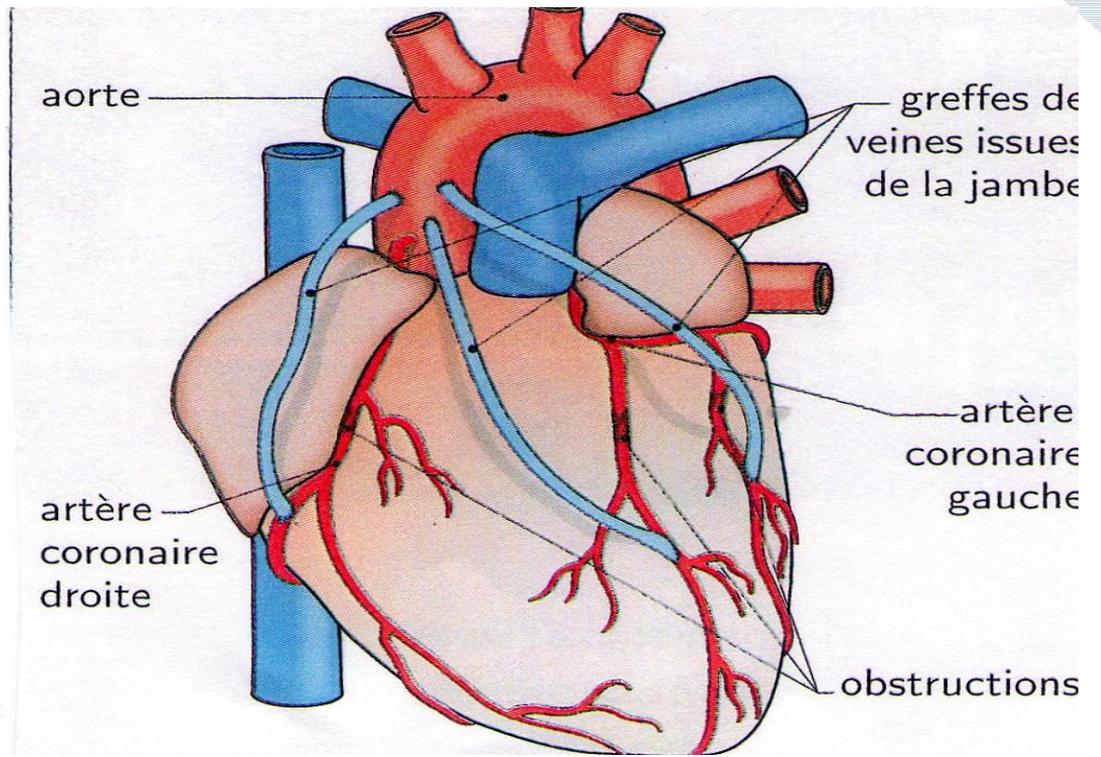


Principe basique et schématisé du pontage coronarien





Principe de l'angioplastie



C) Artériopathie des membres inférieurs



Définition :

Pathologie due à l'athérosclérose et correspond à la réduction du diamètre des artères des membres inférieurs à cause du dépôt de graisse.



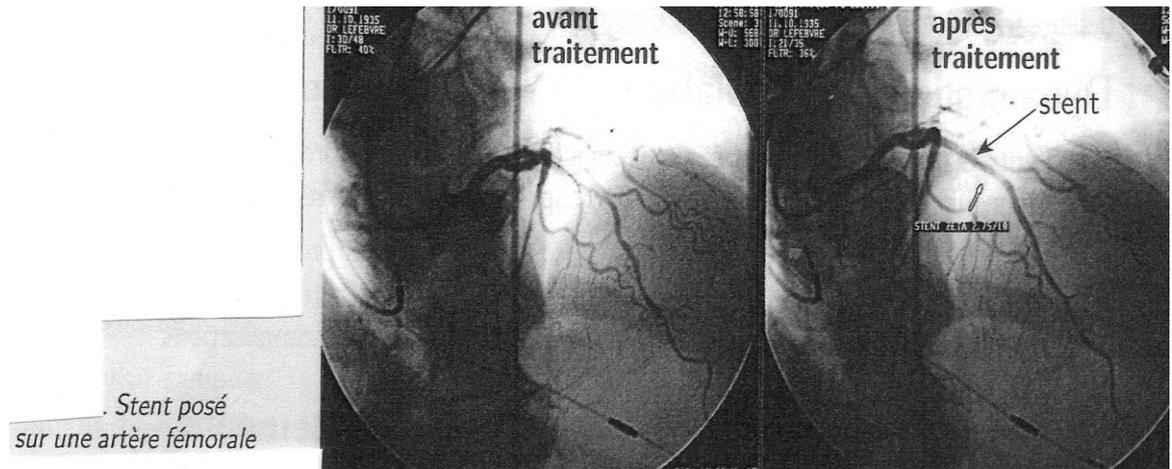
Clinique:

Douleur qui s'appelle claudication d'abord transitoire (apparaît à la marche et cède au repos) due à la réduction du diamètre des artères puis permanente au repos (ou spontanée) avec risque de nécrose due à l'obstruction de l'artère.



Traitement :

Contrôler les facteurs de risques (souvent tabac, diabète)
anticoagulants à faible dose. Angioplastie avec pose de stent,
pontage.

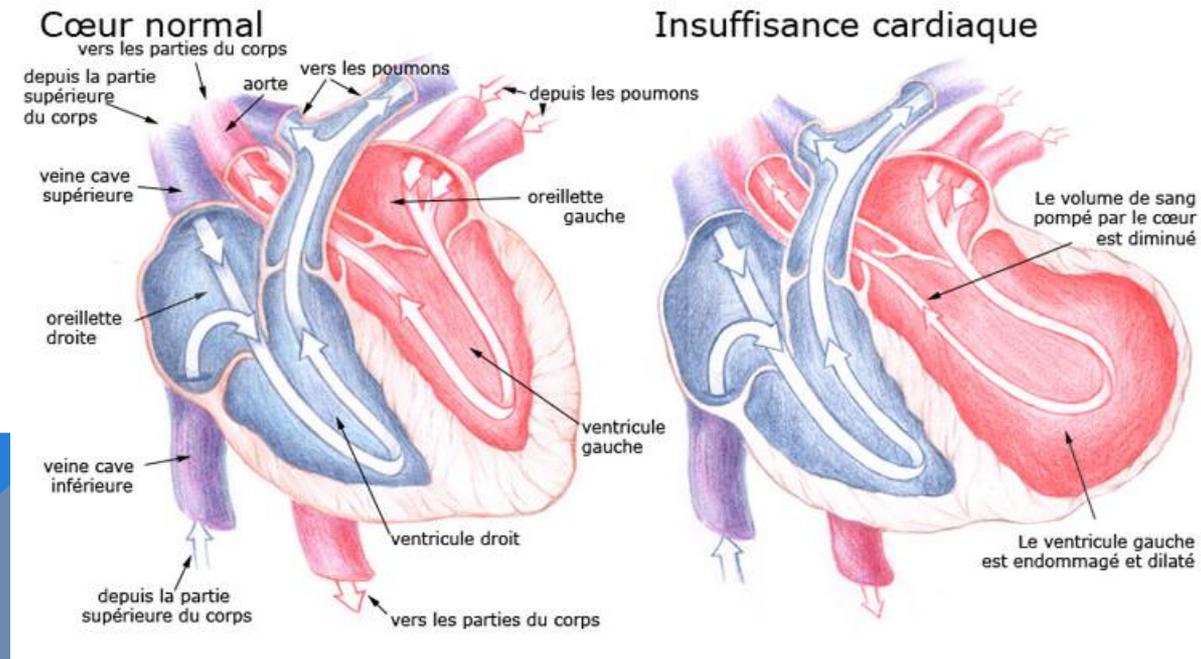


D) Insuffisance cardiaque



Définition :

Etat au cours duquel, le cœur est incapable d'assurer son travail de pompe. Il n'assure plus le débit sanguin normal.



On distingue :

Insuffisance Ventriculaire Gauche (IVG)

Insuffisance Ventriculaire Droite (IVD)

Insuffisance Cardiaque Globale (IC)



IVG :

- ➔ OG et VG se contractent moins donc le ventricule gauche n'assure plus un débit suffisant. On a une altération de l'éjection responsable d'une diminution de vascularisation dans l'organisme.
- ➔ Le sang stagne dans les poumons (petite circulation) responsable d'une inondation des alvéoles avec dyspnée d'abord d'effort avec toux puis permanente.
- ➔ Si décompensation brutale de l'IVG: Oedème Aigu du Poumon urgence médicale car asphyxie aigue due à l'envahissement de plasma dans les alvéoles.



IVD :

- OD et VD se contractent moins.
- Le sang stagne dans le retour veineux (veines caves supérieures et inférieures) de la grande circulation responsable: oedèmes des membres inférieurs, turgescence des veines jugulaires (reflux hépato jugulaire).



Insuffisance cardiaque globale:

Association IVG et IVD avec dyspnée et oedème des membres inférieurs

Les signes de l'insuffisance cardiaque

GAUCHES



Dyspnée



Tachycardie



Crépitations
pulmonaires
bilatéraux

DROITS



Turgescence jugulaire



Reflux hépato-jugulaire



Oedème des membres inférieurs

E) Les valvulopathies (pathologie des valves cardiaques)

2 types de pathologie :

- Rétrécissement : diamètre de l'orifice de la valve diminué.
- Insuffisance : valve incontinente, non étanche en position fermée.
- A l'auscultation cardiaque : souffles (signe physique au stéthoscope)



Le rétrécissement mitral :

- Le sang ne passe pas bien de l' OG vers le VG: cela entraîne une insuffisance ventriculaire gauche et donc une dyspnée.
- Le rétrécissement mitral est souvent associé à un trouble du rythme qui s'appelle la fibrillation auriculaire.
- Le signe physique du rétrécissement mitral est un souffle.



L'insuffisance mitrale :

- ➔ Valve mitrale incontinente. Reflux de sang du ventricule vers oreillette pendant la systole.



Le rétrécissement aortique:

- ➔ Responsable d'un obstacle à l'éjection du ventricule gauche. Il peut y avoir un tableau d'insuffisance cardiaque gauche.



L'insuffisance aortique:

- ➔ Valve aortique incontinente et laisse le sang refluer depuis l' aorte dans le ventricule gauche pendant la diastole.

F) Troubles du rythme cardiaque

Le rythme cardiaque normal correspond au rythme sinusal grâce à l'impulsion électrique automatique à partir du nœud sinusal.

L'ECG (=électrocardiogramme) est la représentation graphique de l'activité électrique du cœur qui commande l'activité musculaire du cœur.

On distingue :



Extrasystole ventriculaire :

- Contraction trop précoce du ventricule. Peut évoluer en tachycardie ventriculaire puis en fibrillation ventriculaire.



Fibrillations auriculaires :

- Contractions très rapides, inefficaces et anarchiques de l'oreillette responsable de palpitations (600/mn).
- Le ventricule va se contracter de façon irrégulière mais indépendante. Trouble du rythme fréquent chez les personnes âgées.
- A des conséquences emboligènes (caillots de sang dans l'oreillette) souvent responsables d'AVC (ou AIT).

FRÉQUENCE ET RYTHME NORMAL



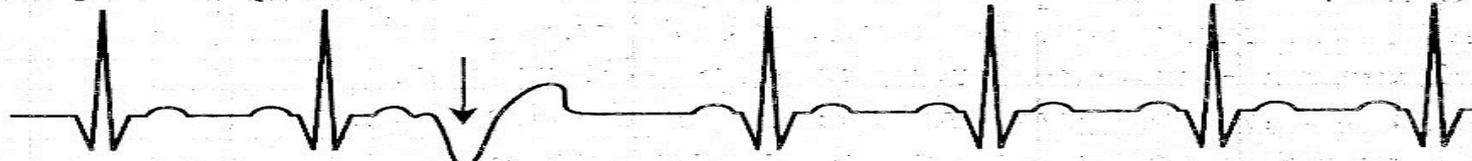
FRÉQUENCE ANORMALE

tachycardie

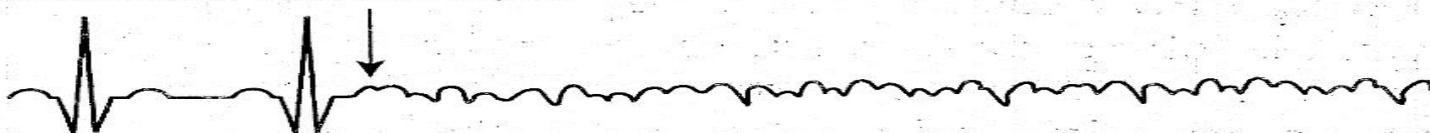


ANOMALIES DU RYTHME

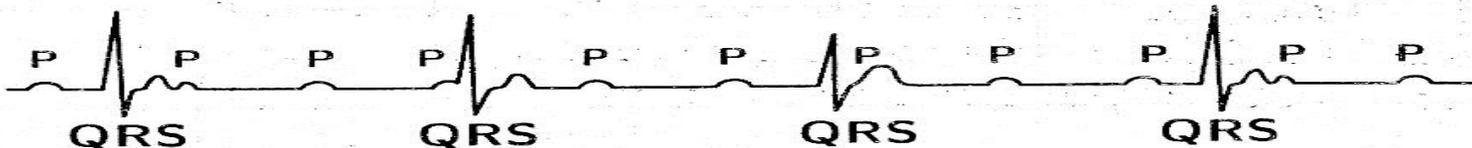
extrasystole (battement prématuré)



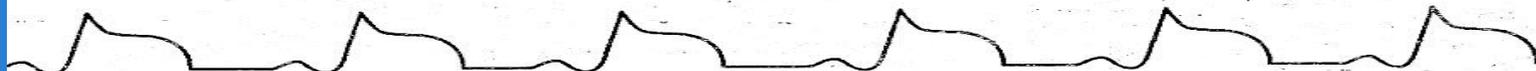
fibrillation ventriculaire



bloc auriculoventriculaire complet



infarctus de myocarde





Fibrillations ventriculaire :

- Contractions rapides, inefficaces et anarchiques du ventricule (400/mn).
- Entraîne un collapsus : effondrement de la tension artérielle , arrêt cardiaque et mort.
- Souvent complication d'un infarctus du myocarde.
- Urgence : choc électrique externe (défibrillateur) pour régulariser le rythme.



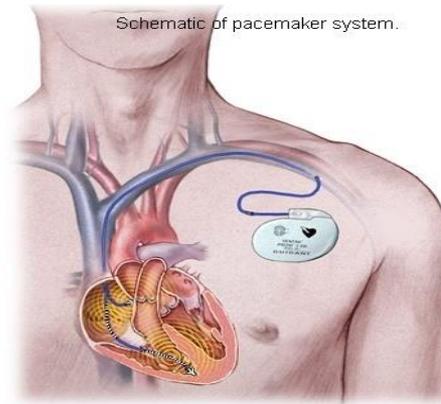
Bloc auriculo-ventriculaire :

- Blocage de l'influx électrique entre l'oreillette et le ventricule. Chacun bat à son propre rythme (rythme très bas pour le ventricule).
- Risque d'insuffisance cardiaque aigue

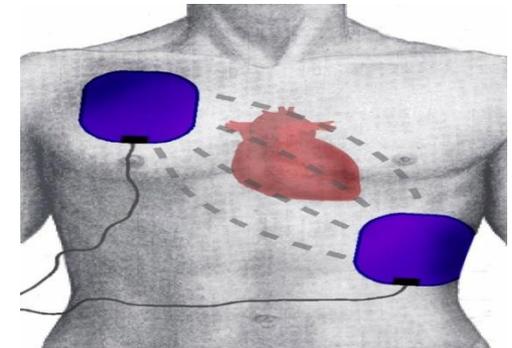
Traitement :

Pose d'un pace maker ou stimulateur cardiaque ou pile (= un faiseur de pouls) qui a pour but d'envoyer des impulsions électriques au cœur pour qu'il se contracte.

PACE MAKER



DÉFIBRILLATION



G) La péricardite



Définition :

Inflammation du péricarde. Donne une douleur thoracique proche de l'angor ou de l'infarctus mais de survenue progressive et de durée plus longue. D'origine souvent virale, le cœur ne peut plus se dilater pendant la diastole car liquide dans le péricarde.

H) L'endocardite



Définition :

Inflammation de l'endocarde et des valves souvent d'origine bactérienne, peut entraîner des valvulopathies (antibiothérapie).

I) La thrombose veineuse profonde



Définition :

Phlébite = formation d'un caillot de sang dans une veine profonde.



Clinique :

Signes de l'inflammation avec douleur, chaleur, rougeur, et souvent œdème.



Facteurs de risques :

Immobilisation, grossesse, vieillissement, pilule + tabac.



Complications :

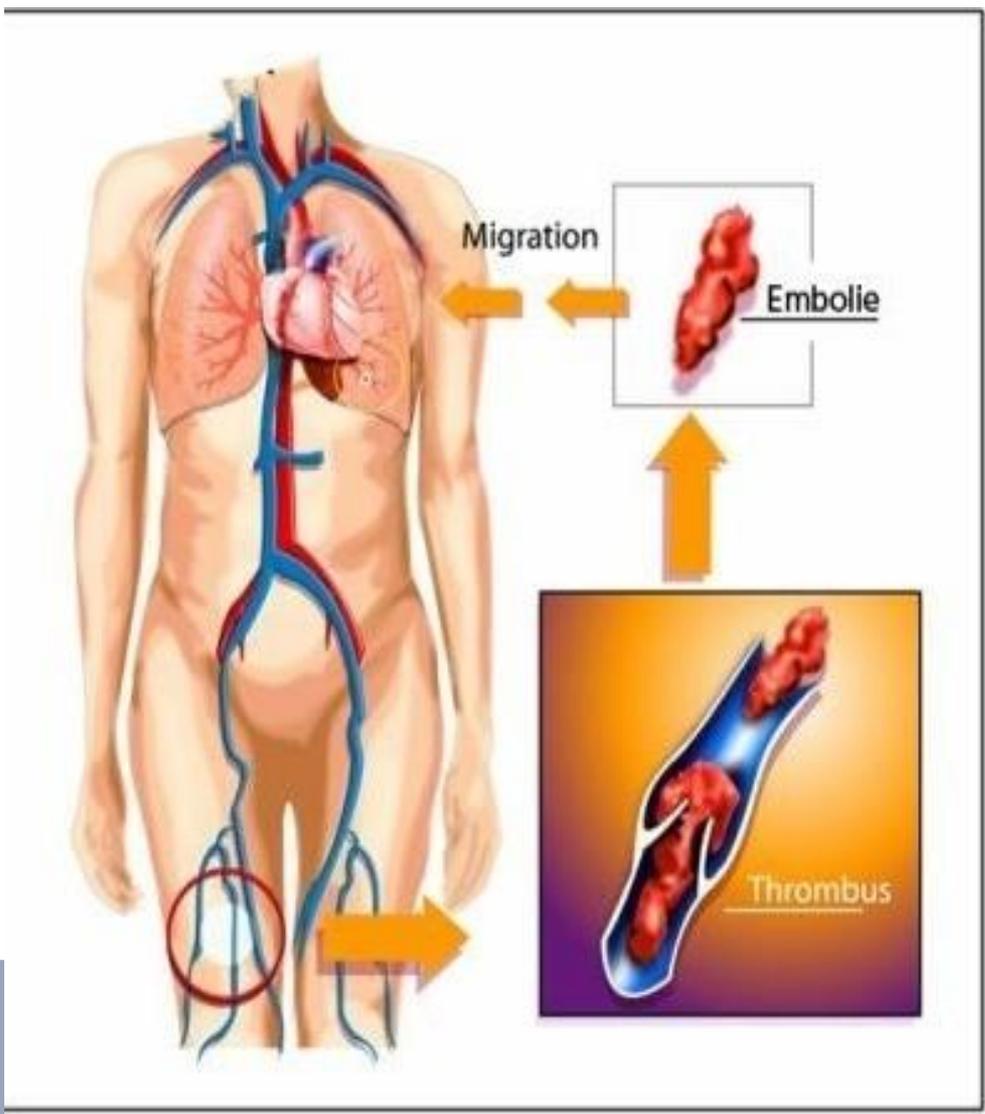
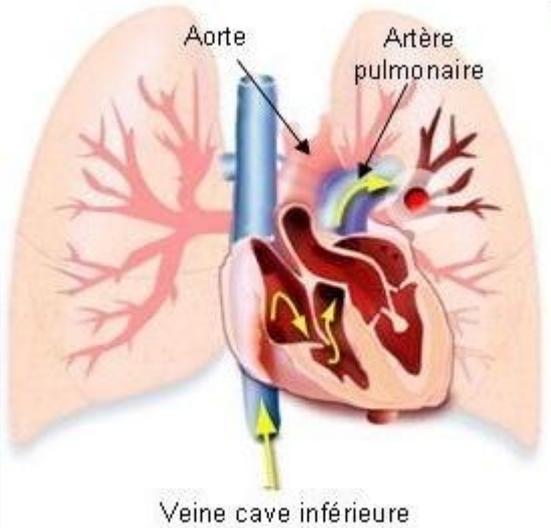
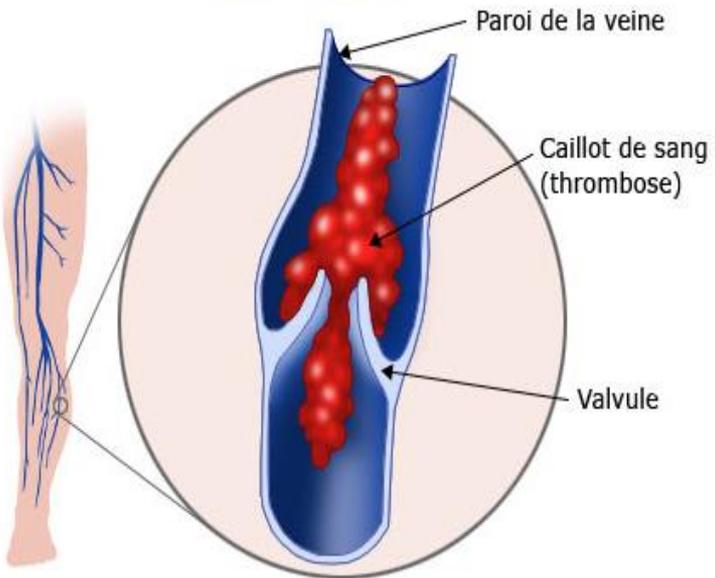
Le caillot risque de se fragmenter (embole), pour se déplacer dans la circulation sanguine (veine cave) et atteindre le cœur (oreillette droite, ventricule droit) puis expulsion du caillot dans les poumons en passant par l'artère pulmonaire et entraîner l'embolie pulmonaire.



Examen complémentaire :

Echo- doppler veineux

La phlébite



J) L'embolie pulmonaire



Définition :

C'est une complication de la phlébite. Obstruction brutale d'une des branches de l'artère pulmonaire avec un caillot de la phlébite.



Clinique :

C'est une urgence médicale. Entraîne un infarctus pulmonaire avec brutalement douleur thoracique et dyspnée asphyxiante et hémoptysie.

K) Choc d'insuffisance circulatoire aiguë



Définition :

C'est l'état de choc, le cœur est inefficace, urgence, organes insuffisamment perfusés : hypotension importante, pouls filant, pâleur, sueur, froideur des extrémités, polypnée, tachycardie.



Causes :

Infarctus, hémorragie, septicémie.

L) Pathologie aortique



Anévrisme de l'aorte :

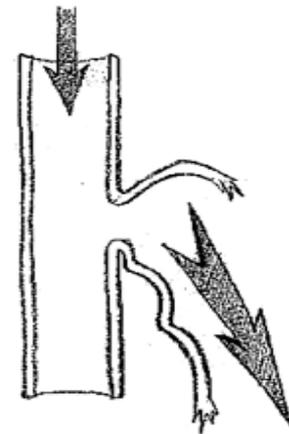
Les deux bords de l'aorte ne sont plus parallèles. Souvent dû à l'athérosclérose.

→ Complications: rupture ou dissection aortique

Anévrisme en forme de poche ou sacciforme



imperceptible

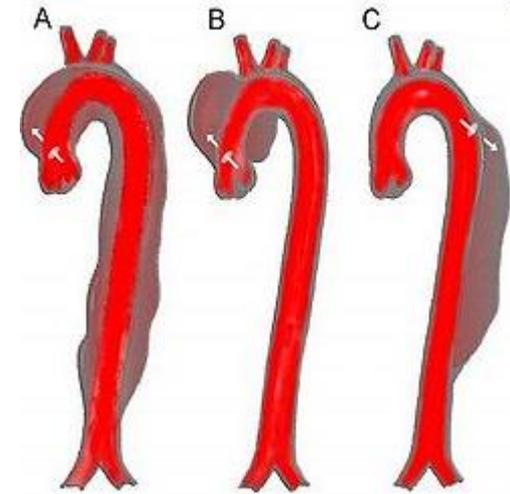
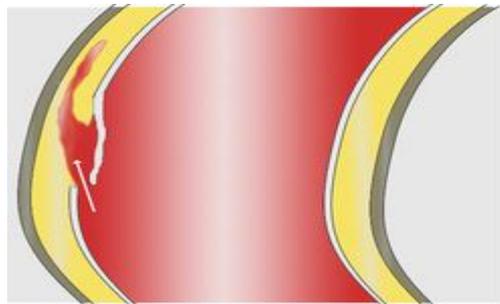


éclaté, le sang se répand vers l'extérieur

Dissection de l'aorte :

Dissèque les différentes couches de l'aorte. Apparition d'une petite brèche due à l'athérome et à l'HTA , provoquant une infiltration de sang dans l'épaisseur de la média.

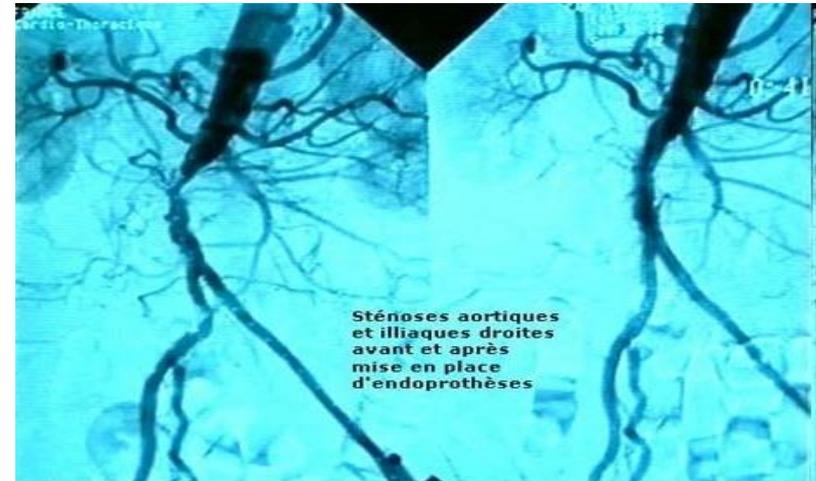
- le flux sang va passer à l' intérieur et tout décoller.
- Douleur thoracique
- Urgence chirurgicale



La sténose du carrefour aortique :

Rétrécissement dû à l'athérosclérose

Sténose du carrefour aortique →



MODULE 6 ANATOMIE APPAREIL RESPIRATOIRE

But : conduire l'air du milieu extérieur aux poumons; il enrichit le sang en O_2 et rejette le CO_2 . Cette fonction d'échange s'appelle l'HEMATOSE

PLAN DE LA SEQUENCE :

I. L'organisation de l'appareil respiratoire

- A. Les voies aériennes
- B. Les poumons

II. Mécanique ventilatoire

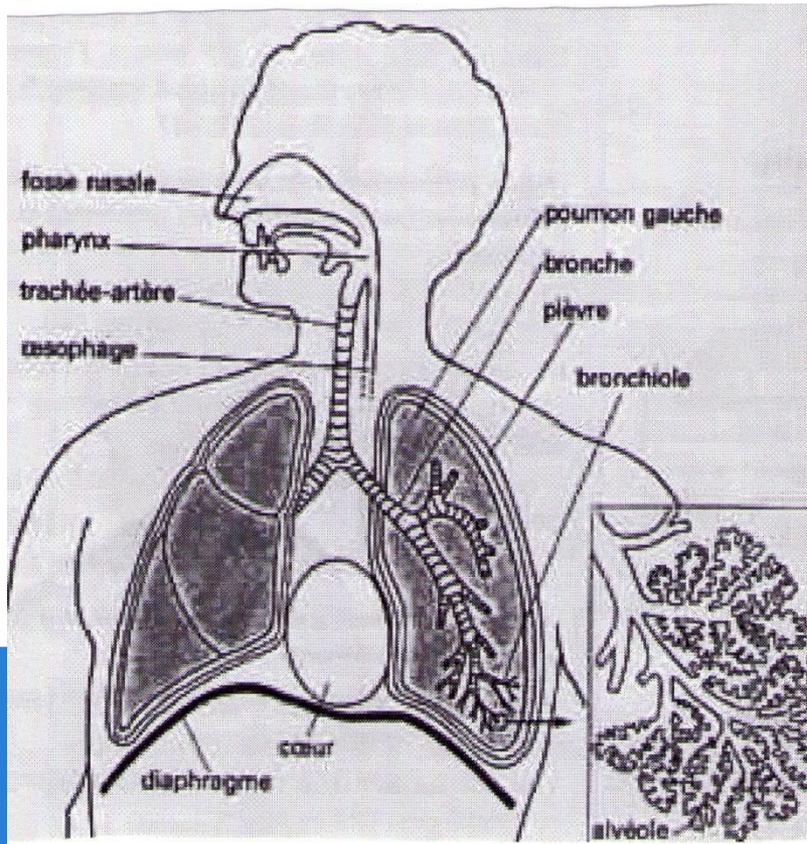
III. Le transport des gaz respiratoires

- A. L'hématose
- B. Le transport des gaz respiratoires par le sang
- C. La respiration tissulaire

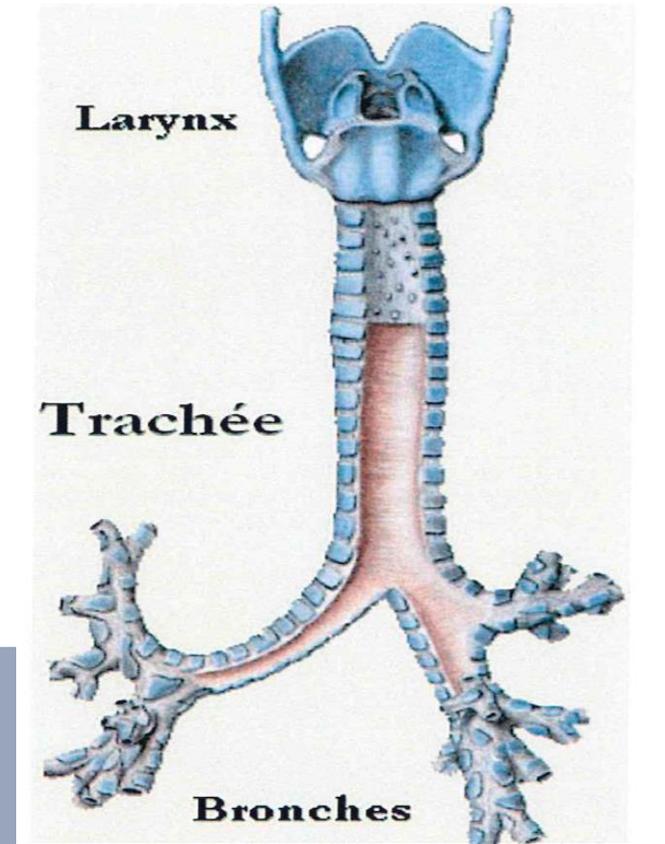
IV. Les pathologies de l'appareil respiratoire

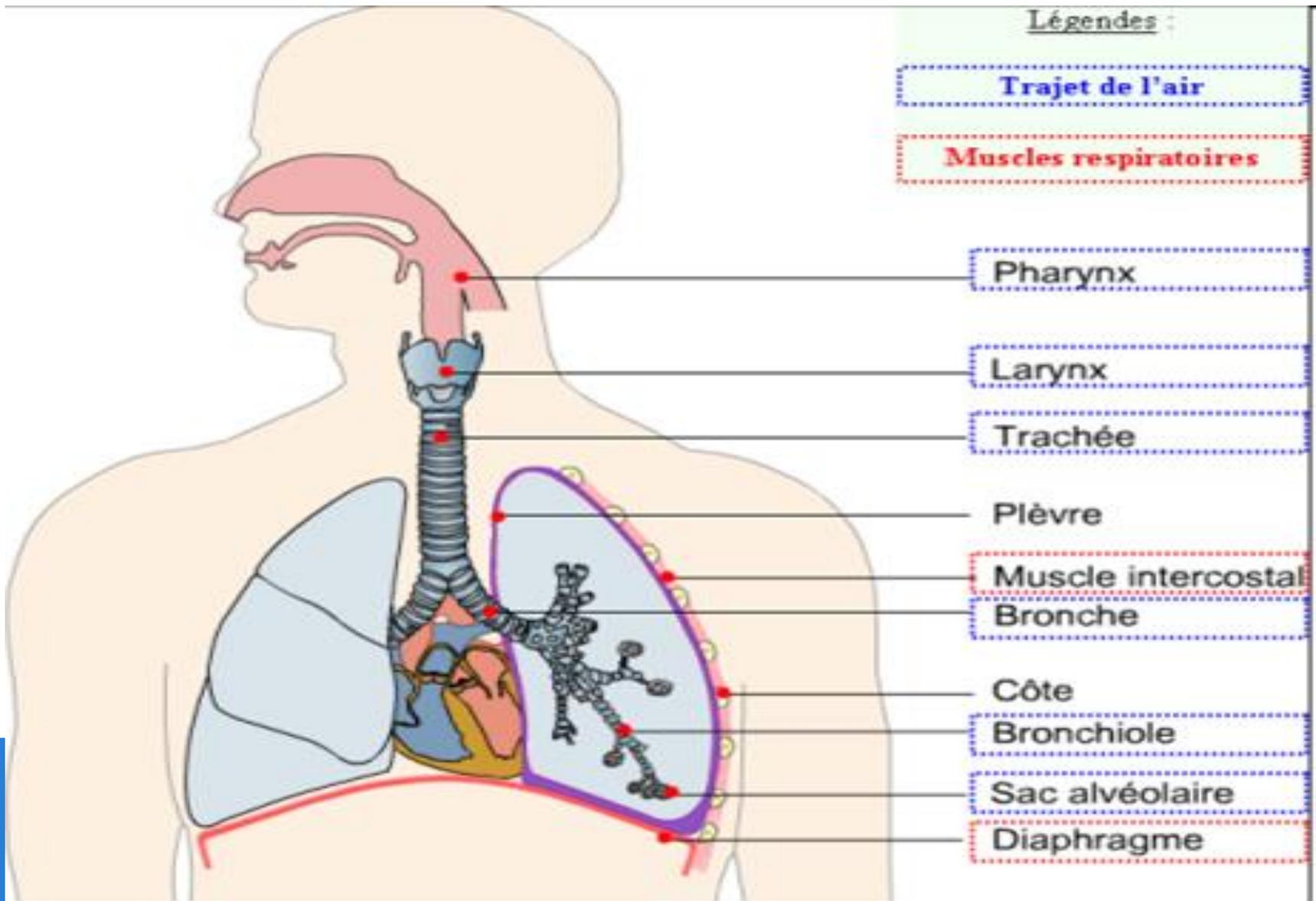
I) L'organisation de l'appareil respiratoire

LES VOIES AERIENNES

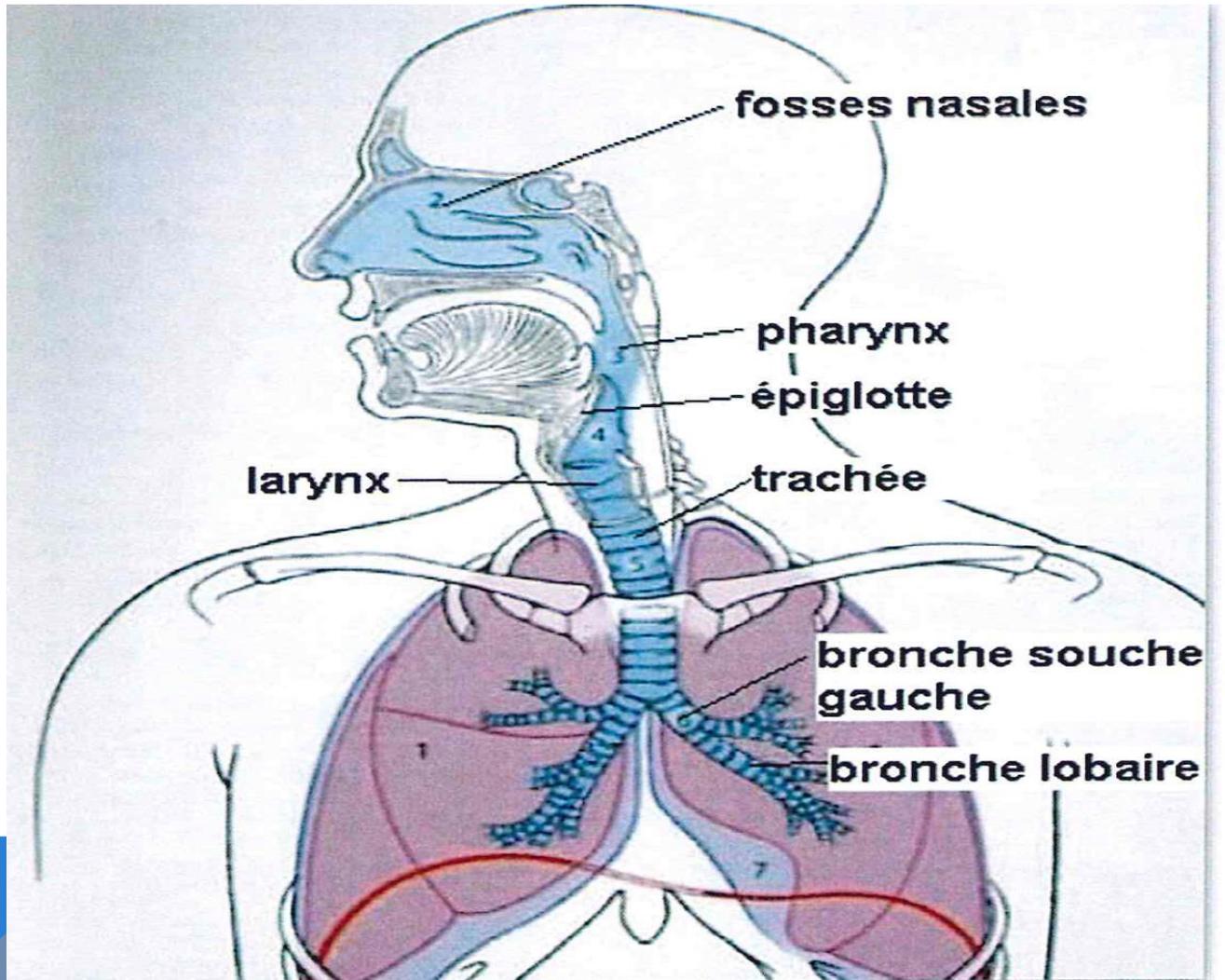


LES POUMONS





TRAJET DE L'AIR DANS LES POUMONS



A) Les voies aériennes



Les fosses nasales :

Elles se jettent en arrière dans le pharynx et sont en relation avec le canal lacrymal. Elles sont tapissées d'une muqueuse épaisse très vascularisée et porteuse de cils et permettent ainsi :

- Éliminer les impuretés de l'air inspiré (poils)
- Réchauffer l'air (très vascularisées)



La cavité buccale :

Sert accessoirement de voie respiratoire, débouche dans le pharynx



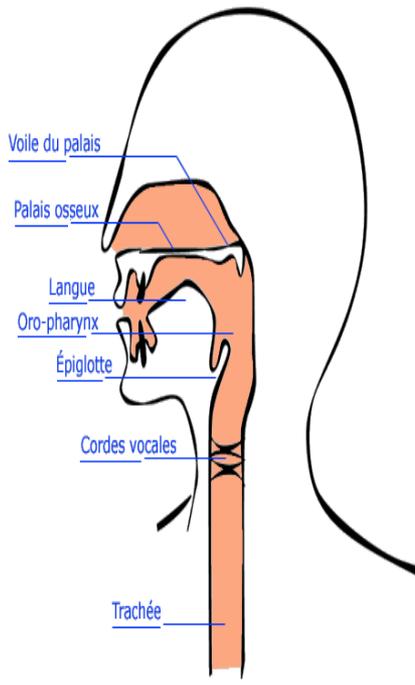
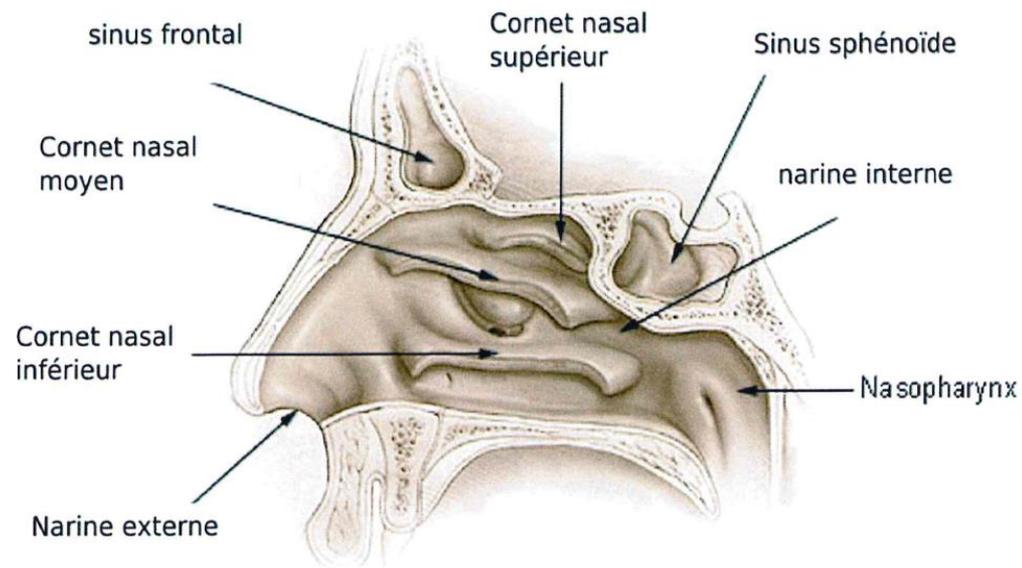
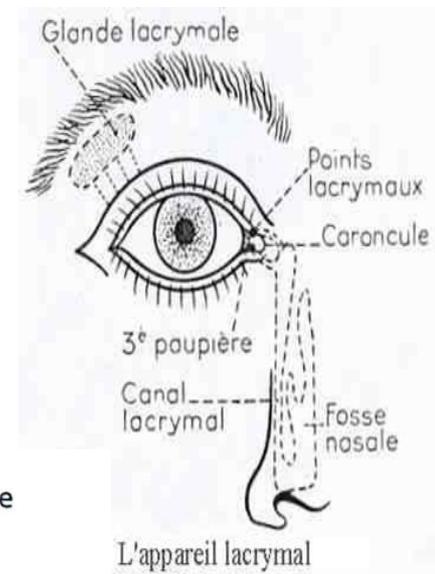
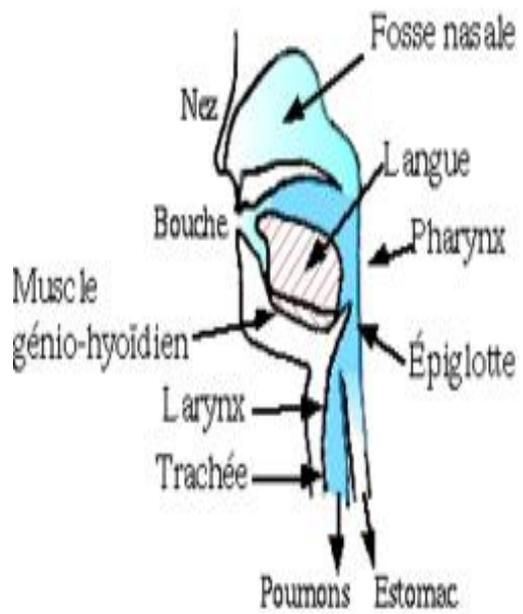
Le pharynx:

Conduit musculo-membraneux qui s'étend des fosses nasales à l'œsophage (en arrière) et le larynx (en avant). C'est un carrefour aéro-digestif.



Le larynx:

Entre le pharynx et la trachée, formé de cartilages sur lesquels reposent les cordes vocales : organe de la phonation, fermé en haut par l'épiglotte qui s'abaisse quand déglutition.





La trachée:

Conduit rigide, formé de plusieurs anneaux cartilagineux empilés qui permet de conduire l'air du larynx aux bronches.

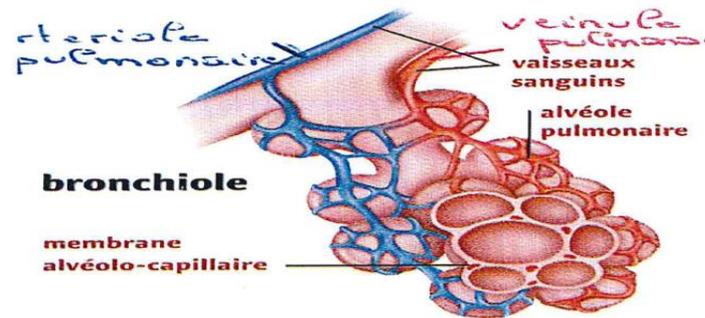


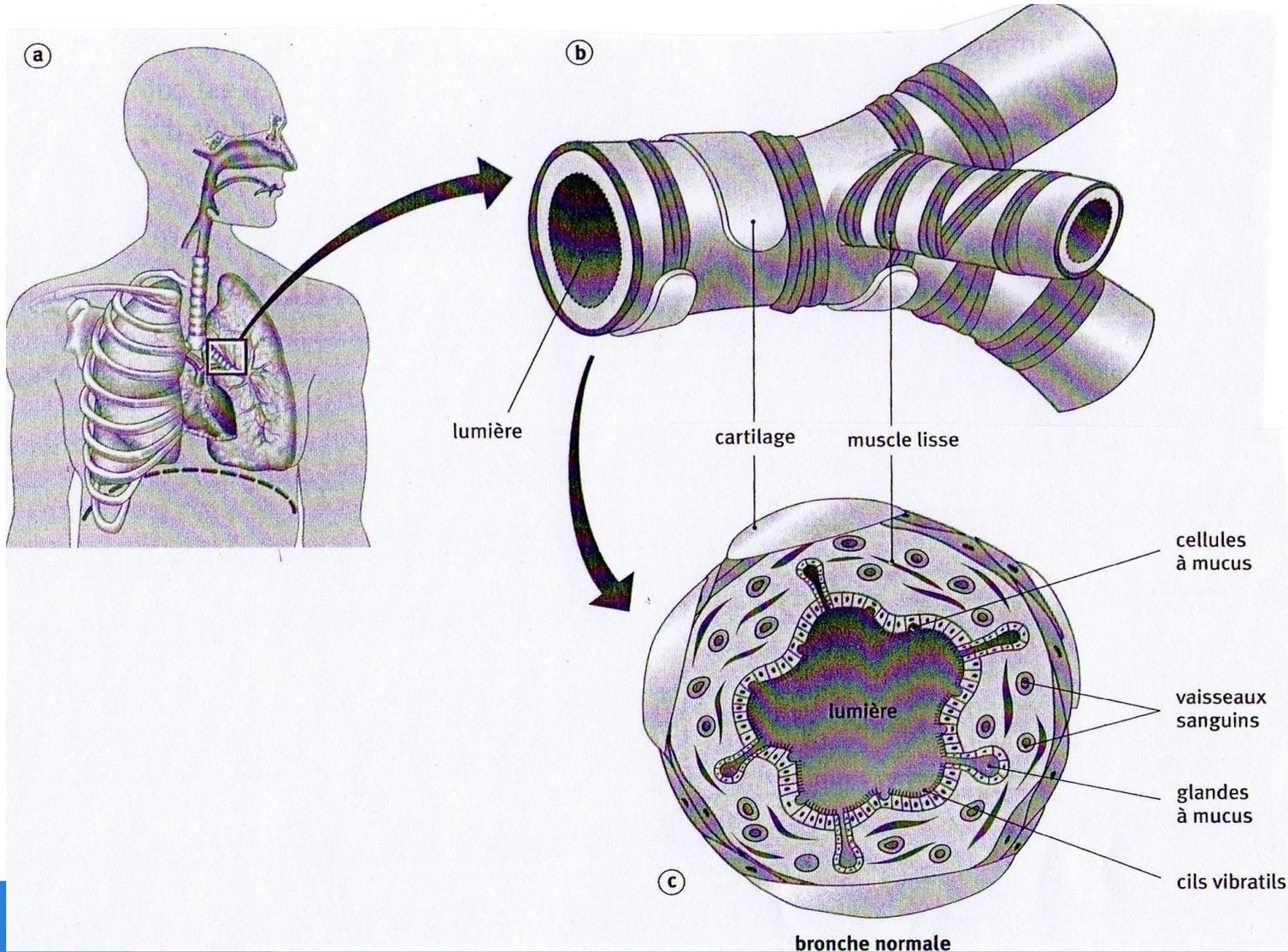
Les bronches:

La trachée se divise au niveau de la carène en 2 bronches souches. Les 2 bronches souches pénètrent dans les poumons, puis se divisent en bronches lobaires (2 à gauche et 3 à droite), puis bronchioles qui débouchent dans les acini pulmonaires (ensemble d'alvéoles pulmonaires: 600 millions d'alvéoles!!!!!!)

La paroi externe (de très faible épaisseur) des alvéoles pulmonaires est enveloppée de nombreux et très fins capillaires sanguins pulmonaires (lieu des échanges des gaz respiratoires entre l'air et le sang).

Les voies aériennes conduisent l'air jusqu'aux poumons. Au cours de son trajet, l'air se débarrasse des impuretés, se réchauffe et s'humidifie grâce à une muqueuse épaisse, très vascularisée et porteuse de cils.





B) Les poumons

Organes élastiques, ont la forme d'une pyramide triangulaire à 3 faces:



Face externe :

Adhère à la cage thoracique par la plèvre (=séreuse) formée de 2 feuillets: un qui recouvre les poumons et l'autre qui tapisse la paroi de la cage thoracique. La plèvre rend les poumons solidaires de la cage thoracique et leur fait suivre ses variations de volume.



Face inférieure :

Repose sur le diaphragme, muscle qui joue un rôle fondamental dans la mécanique ventilatoire (muscle inspiratoire principal).



Face interne :

Est en rapport avec le médiastin et porte le hile pulmonaire où arrivent les bronches souches, artère pulmonaire et veines pulmonaires

La vascularisation pulmonaire est double, 2 fonctions :



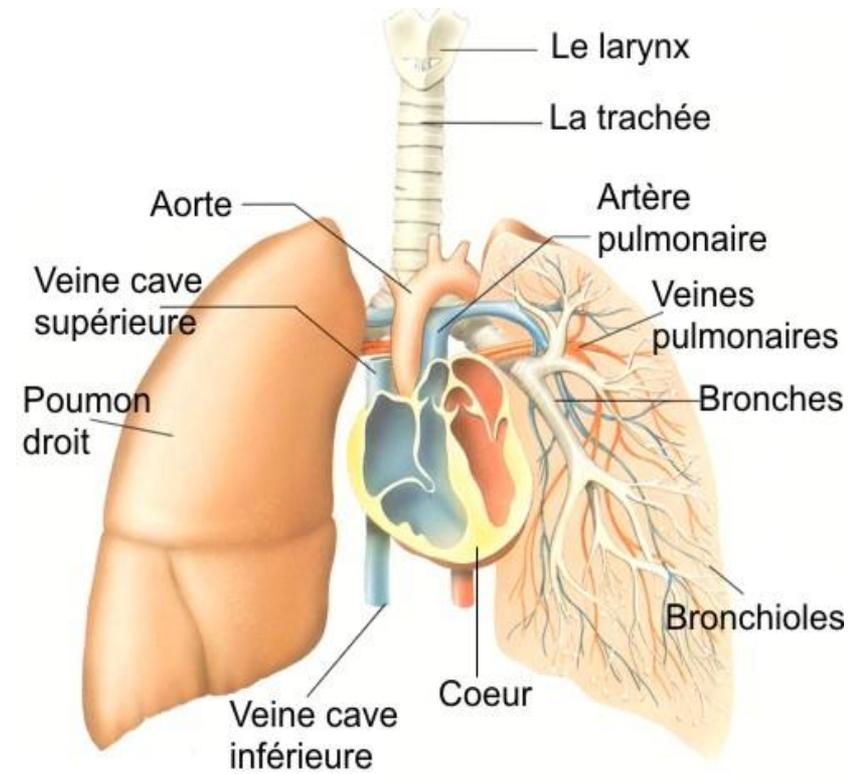
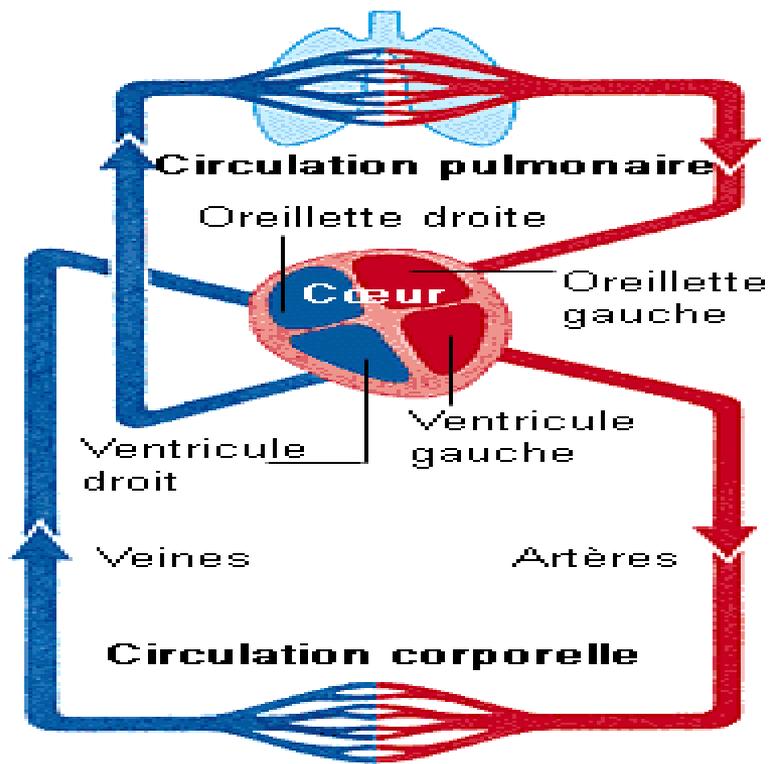
La vascularisation nutritionnelle :

Avec l'artère bronchique provenant de l'aorte pour nourrir et oxygéner les cellules pulmonaires et bronchiques.



La vascularisation fonctionnelle :

Avec les artères pulmonaires venant du ventricule droit qui apportent le sang riche en CO₂ pour l'oxygéner au niveau des capillaires alvéolaires pulmonaires(siège de l'hématose) et repartir par les veines pulmonaires qui arrivent à l'oreillette gauche

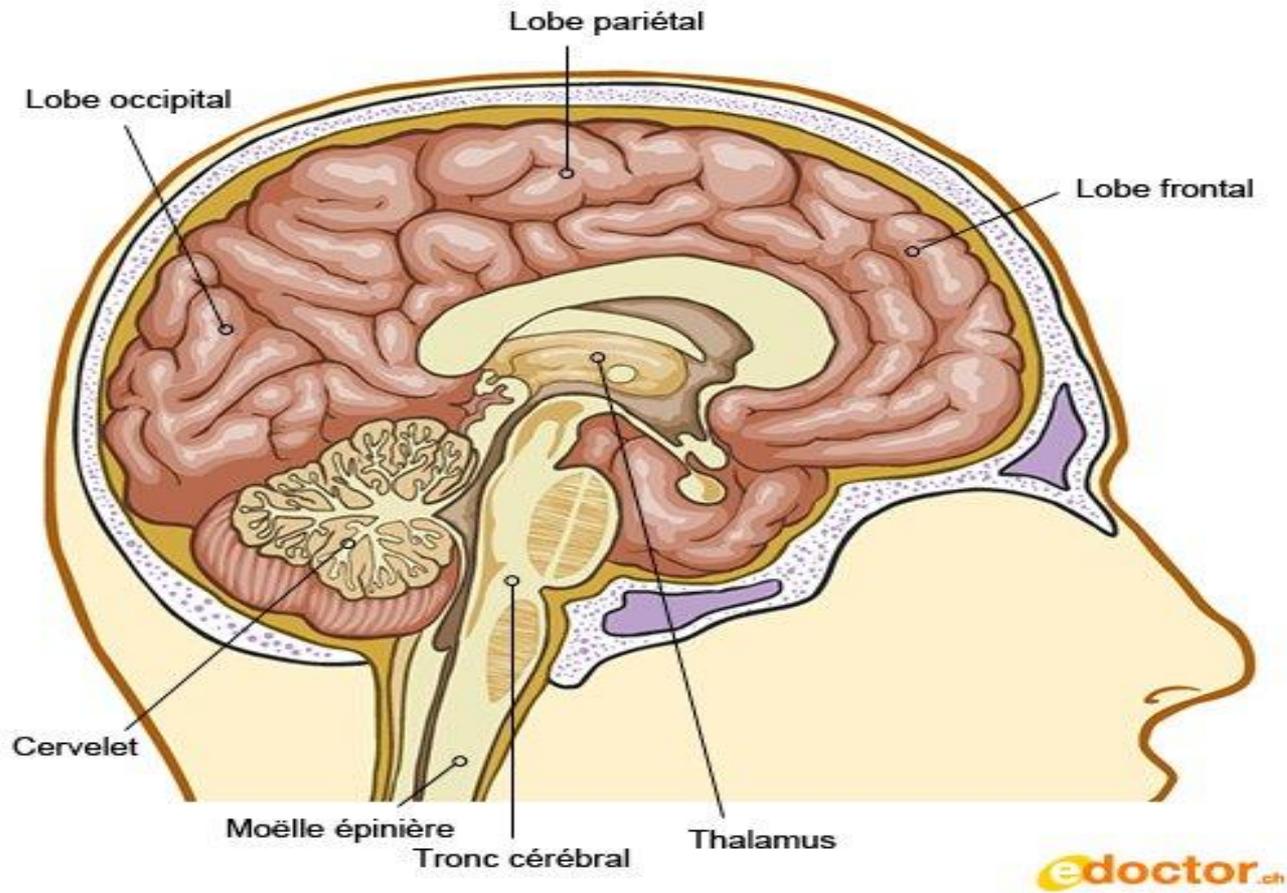


II) Mécanique ventilatoire

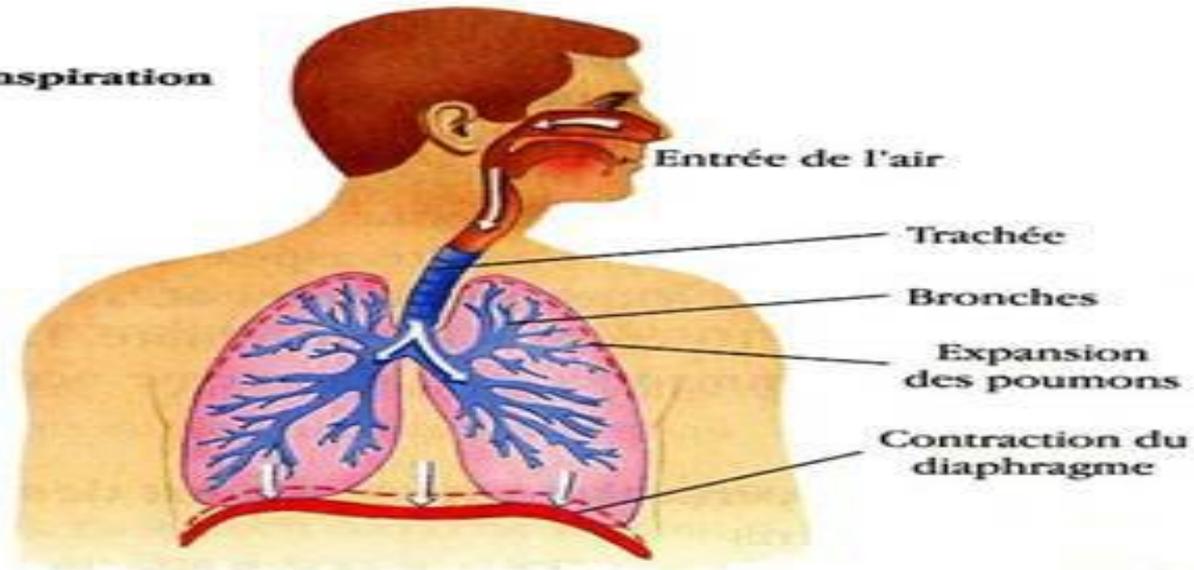
= ventilation pulmonaire = la respiration

Elle assure le renouvellement de l'air dans les poumons grâce aux mouvements respiratoires assurés par les mouvements de la cage thoracique. Ces mouvements sont dus aux muscles respiratoires (le diaphragme qui est le muscle inspiratoire principal, mais aussi les muscles intercostaux). La respiration est un processus cyclique au cours duquel s'enchaînent une phase d'inspiration et une phase d'expiration.

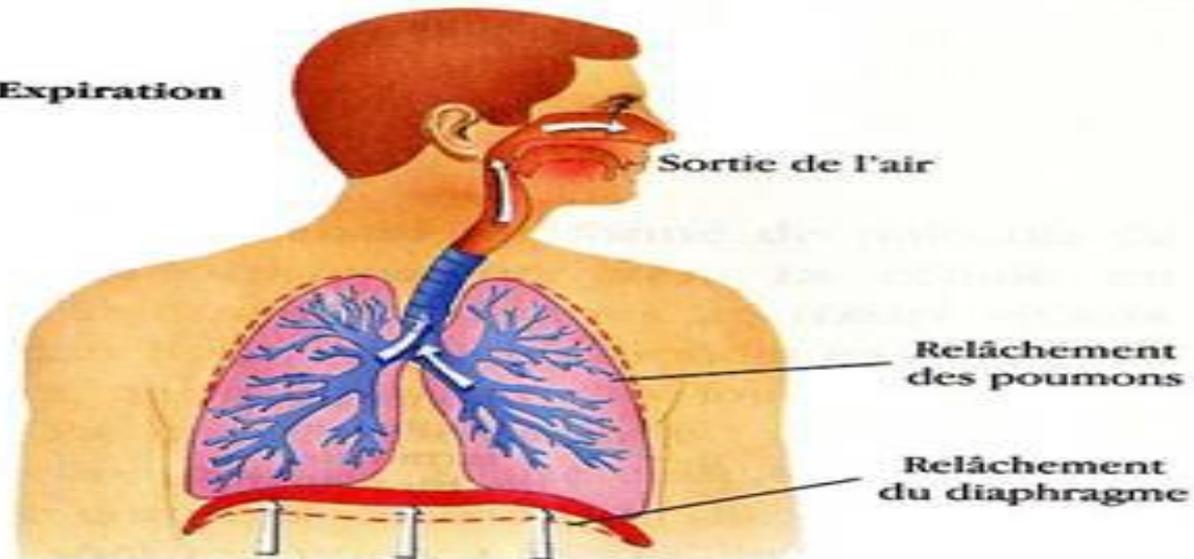
➔ Les centres respiratoires sont situés dans le tronc cérébral



Inspiration



Expiration



Inspiration

Contraction muscles intercostaux :
Relèvement des côtes + élargissement cage thoracique

Contraction du diaphragme :
Descente diaphragme + augmentation hauteur cage thoracique

La cage thoracique augmente dans ses 3 dimensions :
Dilatation des poumons
Entrée d'air (O₂)
Phénomène actif

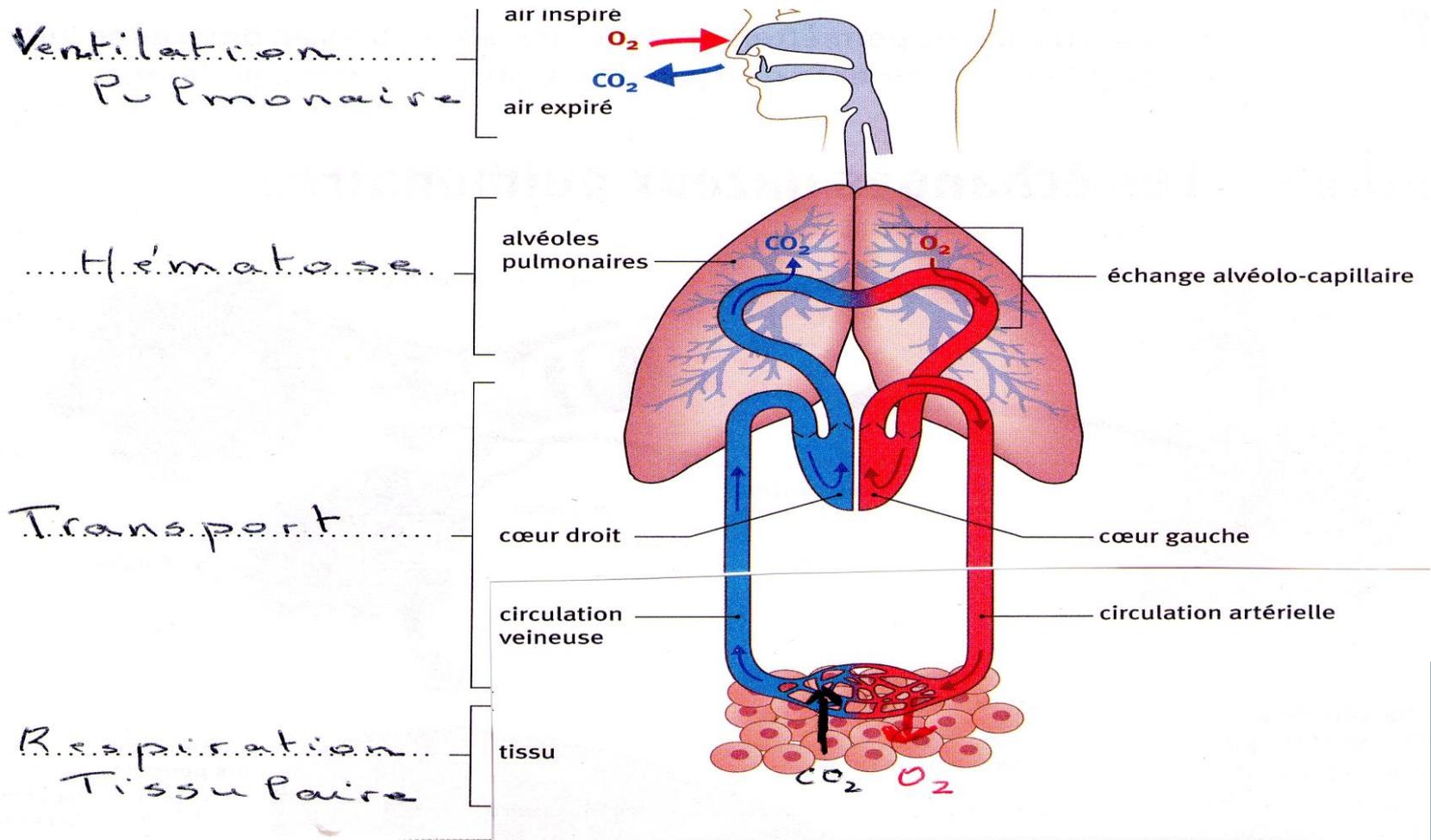
Expiration

Relâchement muscles intercostaux :
Abaissement des côtes + diminution cage thoracique

Relâchement du diaphragme :
Élévation diaphragme + diminution hauteur cage thoracique

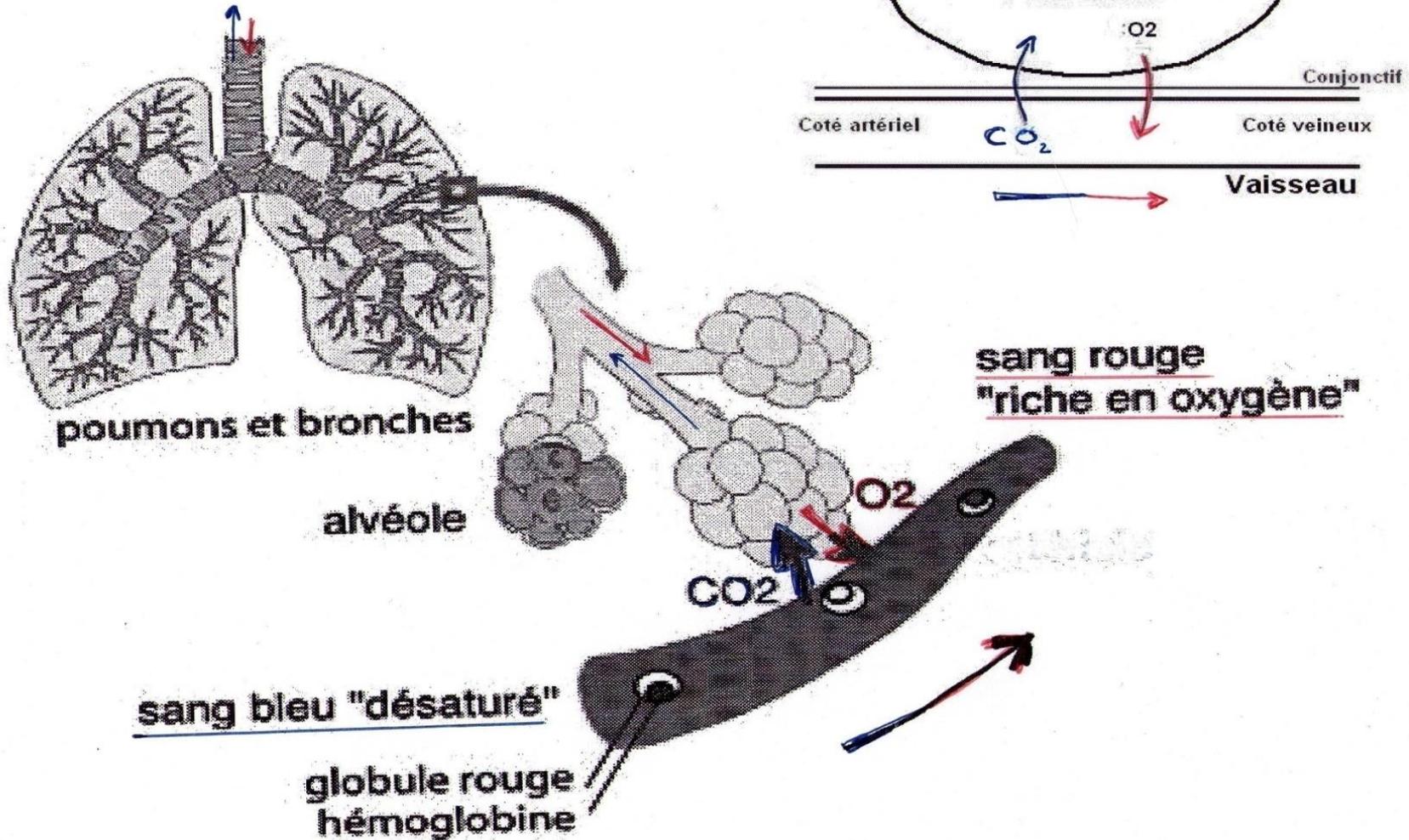
La cage thoracique diminue dans ses 3 dimensions :
Rétraction des poumons
Sortie d'air (CO₂ provenant des cellules)
Phénomène passif

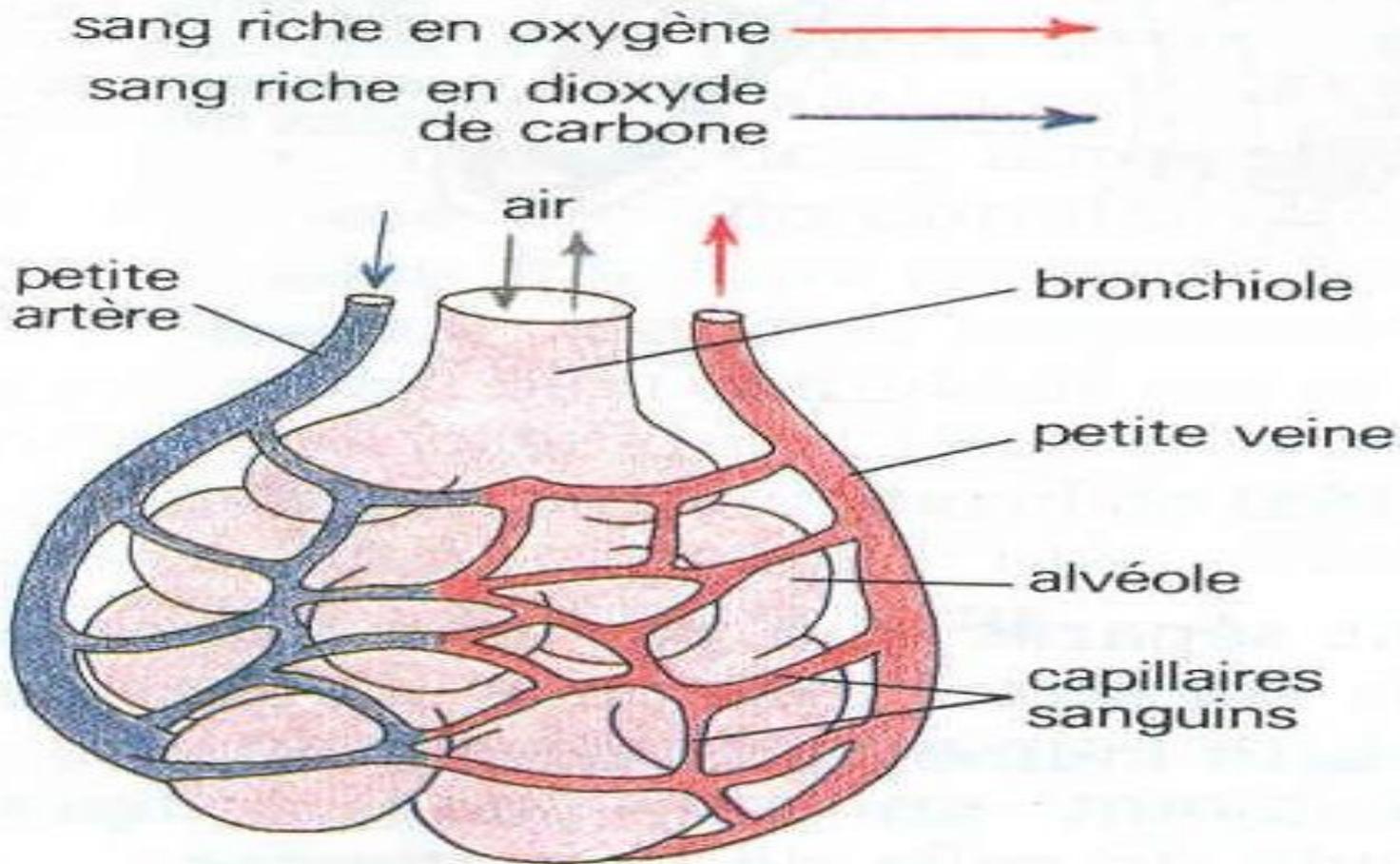
III) Le transport des gaz respiratoires



A) L'hématose

1- Les échanges alveolo- capillaires





Les échanges alvéolo-capillaires sont les échanges gazeux respiratoires qui se font entre l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires et le sang contenu dans les capillaires sanguins pulmonaires.

Ces échanges au niveau de la membrane alvéolo- capillaire sont facilités par:

-  Membrane fine des alvéoles
-  Membrane fine des capillaires pulmonaires
-  Grande surface d'échange
-  Différence de pression des gaz respiratoires: les échanges gazeux se font par diffusion du milieu ayant la plus forte pression vers le milieu ayant la pression la plus faible. Cette pression correspond à la concentration du gaz.

- Donc, le sang arrive au niveau des poumons par l'artère pulmonaire chargé de CO₂.
- Le CO₂ va diffuser du sang vers l'alvéole pulmonaire. Puis sera rejeté au cours de l'expiration.

D'autre part l'O₂ de l'air qui arrive dans l'alvéole pulmonaire (inspiration), va diffuser dans le sang et repart par les veines pulmonaires.

- Donc, au niveau des poumons, le sang s'est appauvri en CO₂, et s'est enrichi en O₂ = c'est l'hématose.

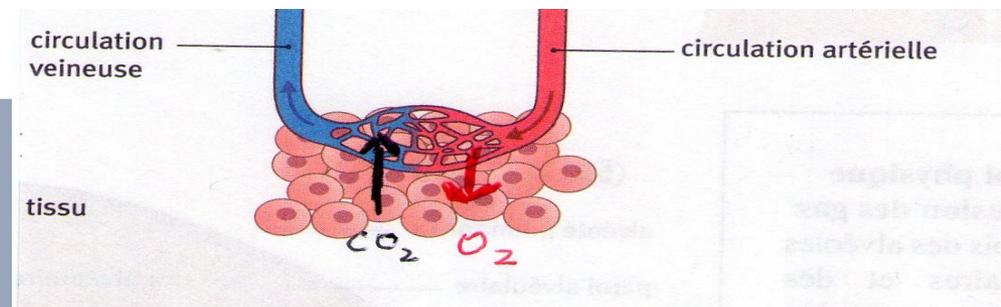
B) Le transport des gaz respiratoires par le sang

L'O₂ se fixe à l'hémoglobine portée par les érythrocytes et circule dans les artères. Le CO₂ circule dans les veines

C) La respiration tissulaire

L'O₂ quitte la circulation artérielle et pénètre dans les cellules des organes. Le CO₂ quitte les cellules et gagne la circulation veineuse
Ces échanges sont facilités par:

- Membrane fine des capillaires sanguins des organes
- Différence de concentration des gaz respiratoires (plus forte concentration vers la plus faible)



IV. Les pathologies de l'appareil respiratoire

- A. Pneumopathies infectieuses
- B. L'asthme
- C. La tuberculose
- D. Cancer du poumon
- E. Les pathologies pleurales
- F. Les bronchopneumopathies chroniques, évolution vers la BPCO (obstructive)

IV) Les pathologies de l'appareil respiratoire

Diagnostiquées chez le médecin généraliste ou le pneumologue au cours de l'examen clinique (interrogatoire + examen physique).

→ A l'interrogatoire, le patient peut mentionner :

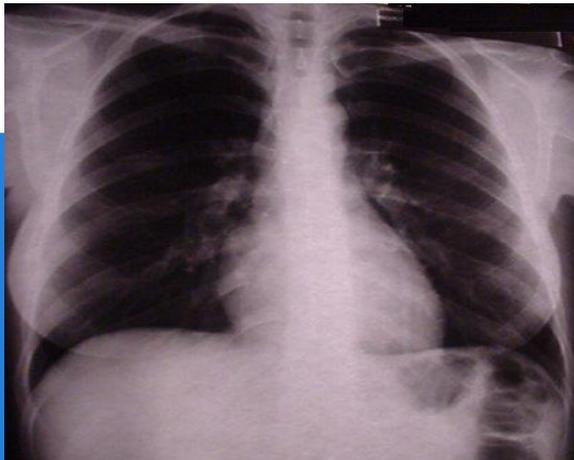
-  des signes cliniques fonctionnels: douleur thoracique, dyspnée, toux, hémoptysie, expectoration
-  des signes cliniques généraux: asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre

→ A l'examen physique, le médecin recherche les signes cliniques physiques relevés grâce à l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation :

 Diminution ou augmentation de la sonorité à la percussion, thorax en tonneau, cyanose, râles pulmonaires.

→ Souvent complété par des examens complémentaires

→ Facteur étiologique et aggravant : le tabac



A) Pneumopathies infectieuses

La bronchite aigüe



Définition :

Inflammation des bronches, d'apparition rapide et d'évolution limitée dans le temps



Etiologies :

90% Virales(grippe) +++ surtout en hiver plus rare, bactériennes: le pneumocoque, bacille de Koch.



Les éléments de diagnostic :

Mal aux bronches, toux grasse, fièvre, notion d'épidémie de grippe, radiographie pulmonaire, scanner thoracique.



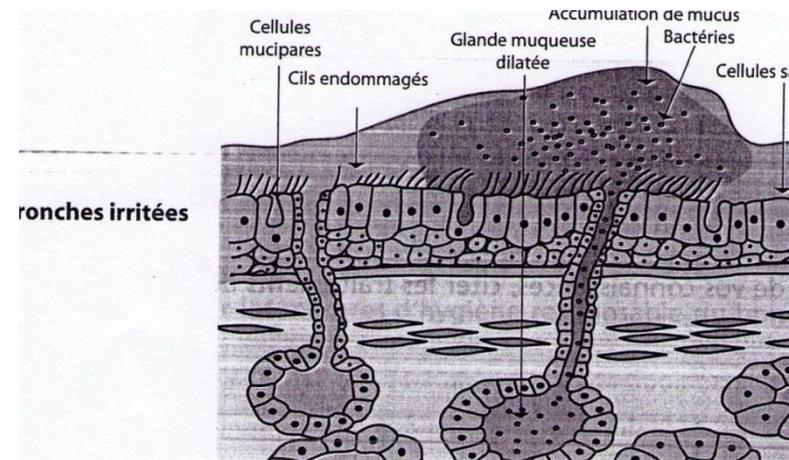
Forme clinique :

La pneumonie (inflammation des poumons), les alvéolites (inflammation des alvéoles)

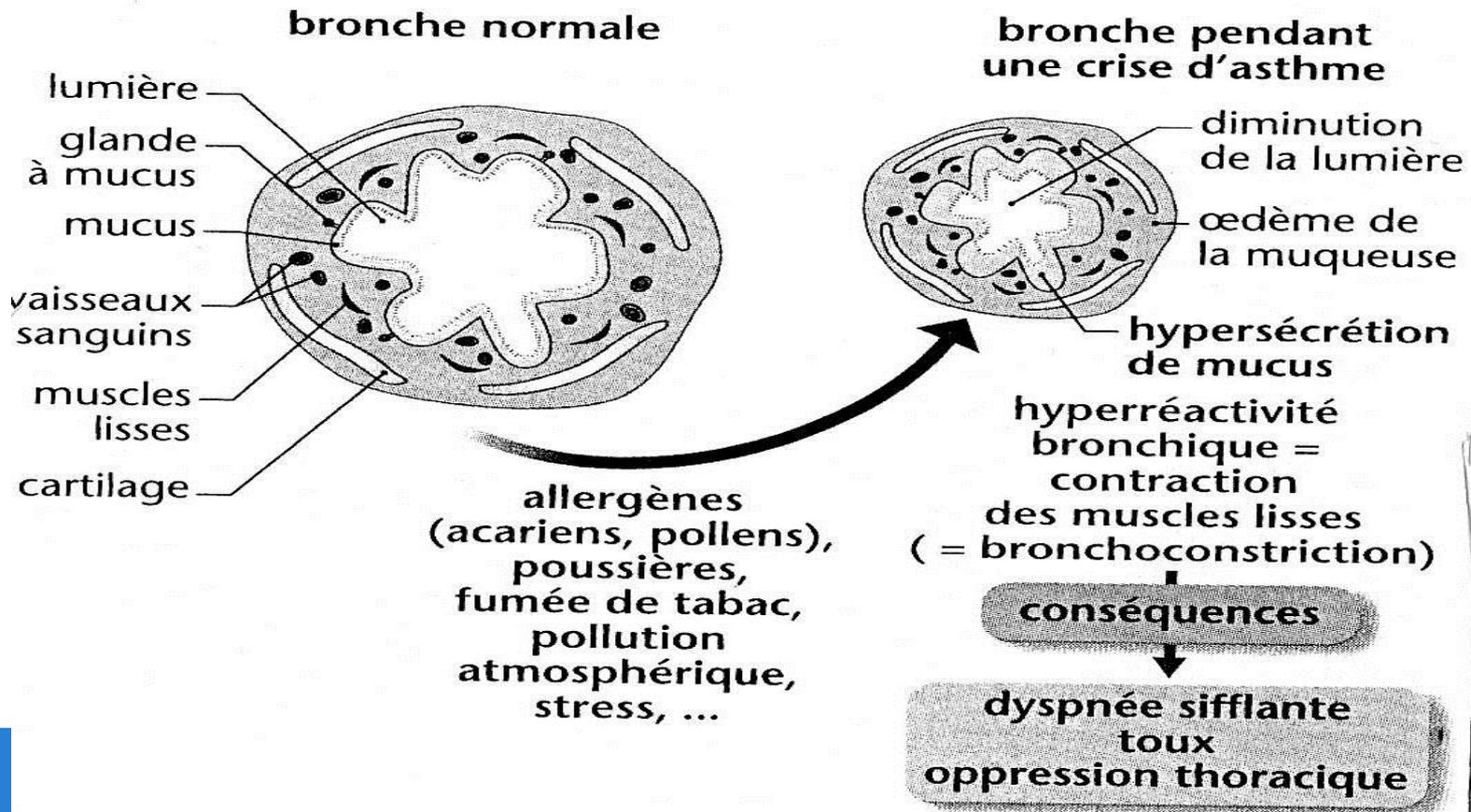


Traitement :

Symptomatique si virale, si d'origine bactérienne : antibiotiques



B) L'asthme



*Conséquence des facteurs déclenchants
d'une crise d'asthme sur les bronches.*



Définition :

État d'hyper réactivité trachéo-bronchique devant des facteurs irritatifs entraînant une bronchoconstriction.



Facteurs de risques :

Facteurs irritatifs : allergènes, poussière, tabac, pollution

Facteurs psychologiques : stress

Effort physique



Clinique :

Dyspnée avec sifflement, toux , sensation d'oppression thoracique.



Les formes cliniques :

- ➔ La crise d'asthme aiguë ou paroxystique: dyspnée dure quelques minutes à quelques heures et cède soit spontanément soit par traitement.
- ➔ L'attaque asthmatique: répétition des crises d'asthme dans une journée.
- ➔ L'état de mal asthmatique: crise qui ne cède pas, risque d'insuffisance respiratoire aiguë qui peut entraîner la mort.



Traitement:

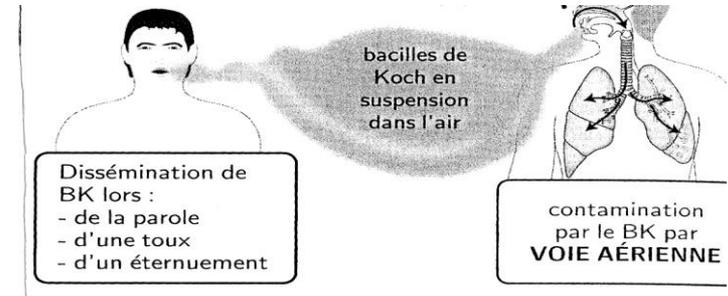
- Bronchodilatateur en spray au moment de la crise (ventoline).
- Si nécessaire : si notion infectieuse, antibiothérapie corticoïdes pour diminuer l'inflammation dans les formes graves.
- Désensibilisation: après l'identification de l'allergène.

C) La tuberculose



Définition :

Maladie due au bacille de Koch.



Les 2 phases d'infection :

La contamination par le BK (s'effectue par voie aérienne) est à l'origine d'une primo infection qui peut évoluer vers la tuberculose pulmonaire

- ➔ La primo- infection est le 1^{er} contact avec le BK, le plus souvent asymptomatique.

La tuberculose pulmonaire : maladie due à la réactivation des BK (réinfection endogène), visible dans les états d'immunodépression avec atteinte pulmonaire importante:

→ Toux, dyspnée, douleur, asthénie

Radiographie pulmonaire, scanner pulmonaire

BK dans les expectorations



Traitement :

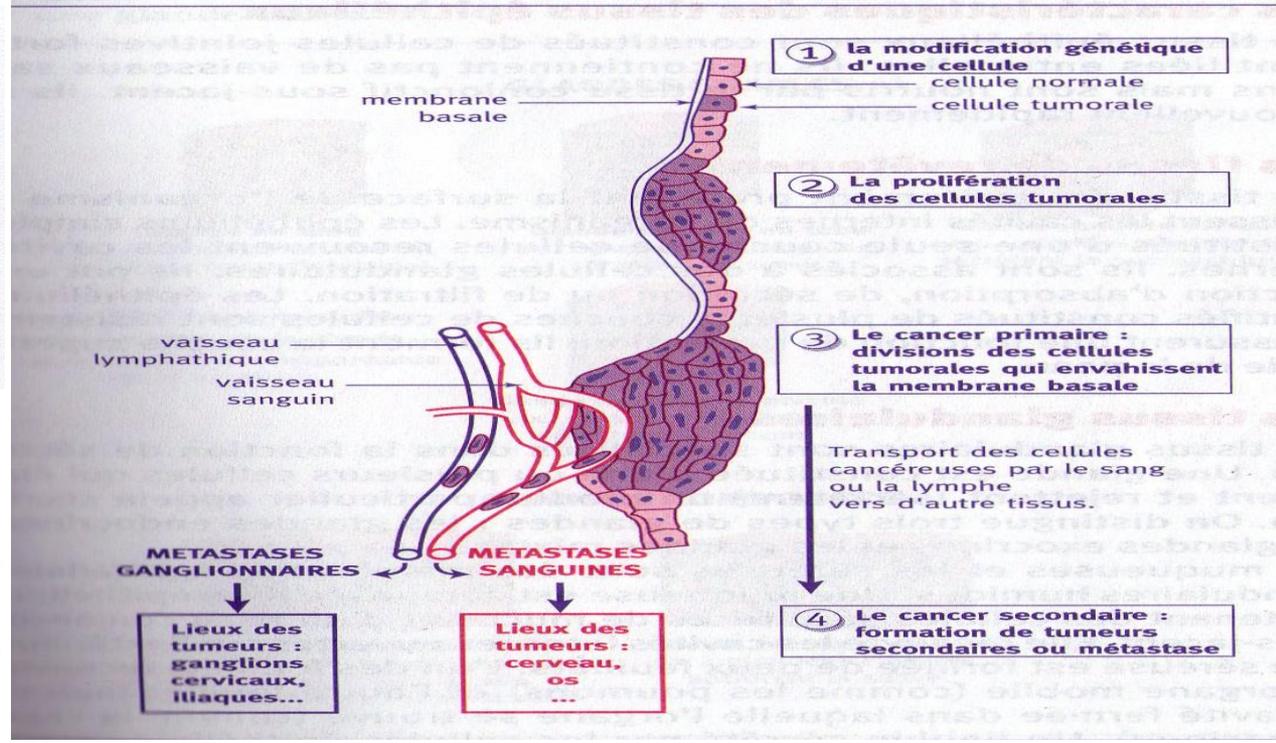
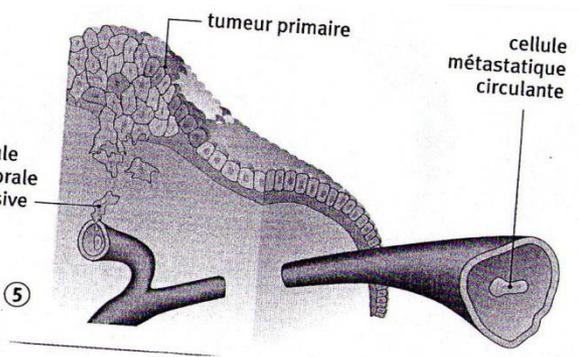
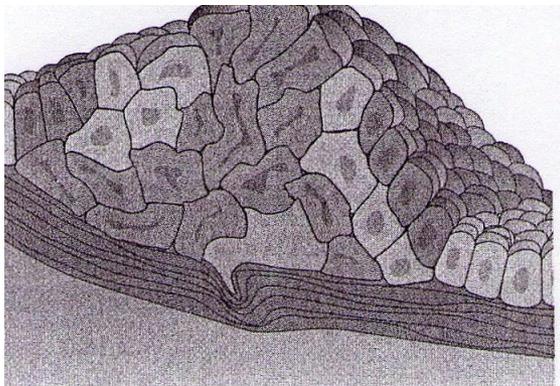
Association d'antibiotiques anti tuberculeux pendant 6 mois > guérison si absence de BK



Prévention :

Vaccination par le BCG mais abandonnée.

D) Le cancer du poumon





Cancer primitif du poumon :

= Tumeur maligne qui démarre aux poumons, aux bronches.

→ Fréquent chez l'homme fumeur : présente une altération de l'état général (AAA) + toux, dyspnée, hémoptysie.

Radiographie pulmonaire, fibroscopie bronchique associée à des biopsies analysées sous microscope (examen d'anatomo pathologie), scanographie thoracique.

Traitement : tumorectomie (chirurgie), chimiothérapie anticancéreuse, radiothérapie

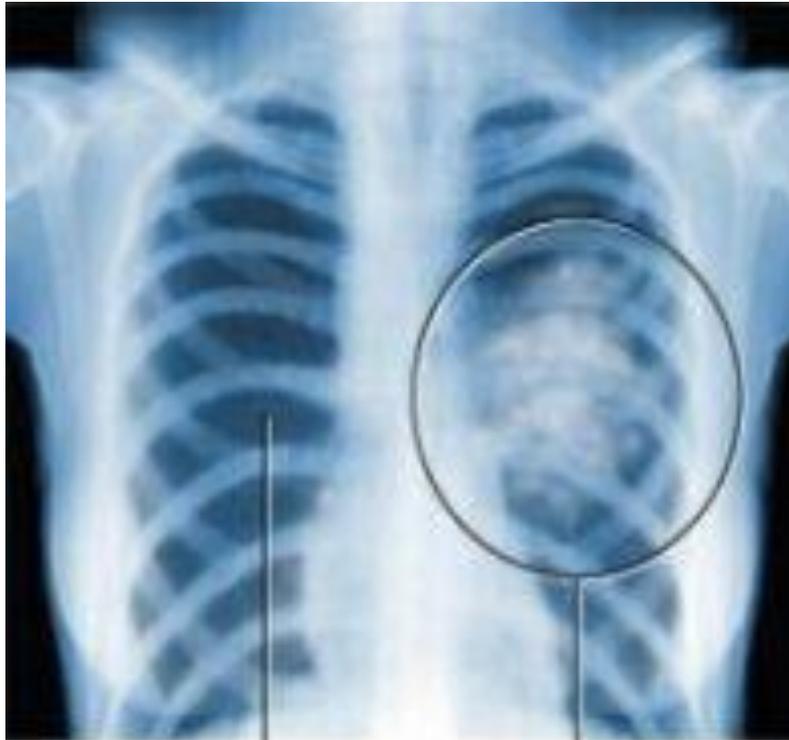
Danger de métastases : cancers secondaires dus à la diffusion des cellules cancéreuses par les voies sanguines (cerveau, os , foie....) et par voie lymphatique (adénopathies cancéreuses)



Cancer secondaire des poumons ou métastases pulmonaires :

Les cellules cancéreuses provenant d' un cancer primitif (sein, appareil digestif, thyroïde) ont franchi la membrane basale puis ont pénétré dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques pour se déposer et développer des métastases dans les poumons (foyers cancéreux secondaires)

➔ Mauvais pronostic : chimiothérapie anticancéreuse, radiothérapie



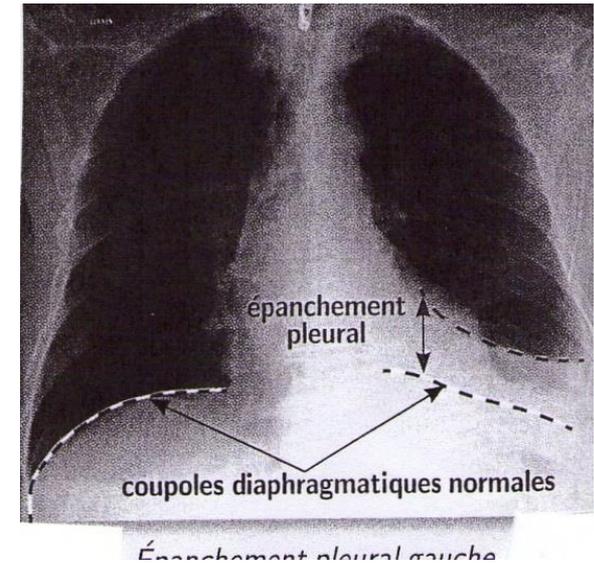
Normal lung

Cancerous tumour



E) Les pathologies pleurales

E.1) Epanchement pleural liquidien



Causes :

Inflammatoire (pleurésie due à une infection), mécanique dans l'insuffisance cardiaque, sang (= hémothorax).



Clinique :

Dyspnée, douleur thoracique, insuffisance respiratoire, diminution de la sonorité à la percussion.

- ➔ Visible à la base des poumons, au niveau des coupes diaphragmatiques, vers les culs de sac pleuraux.

E.2) Epanchement pleural gazeux

Pneumothorax :

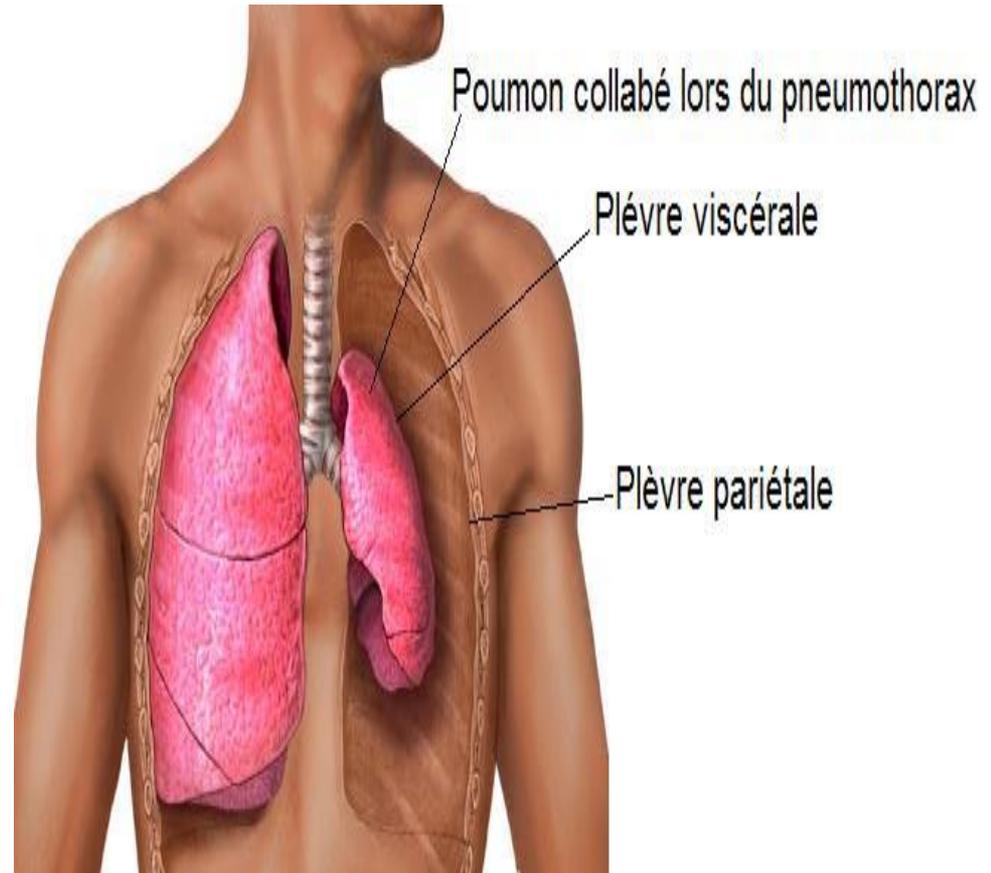
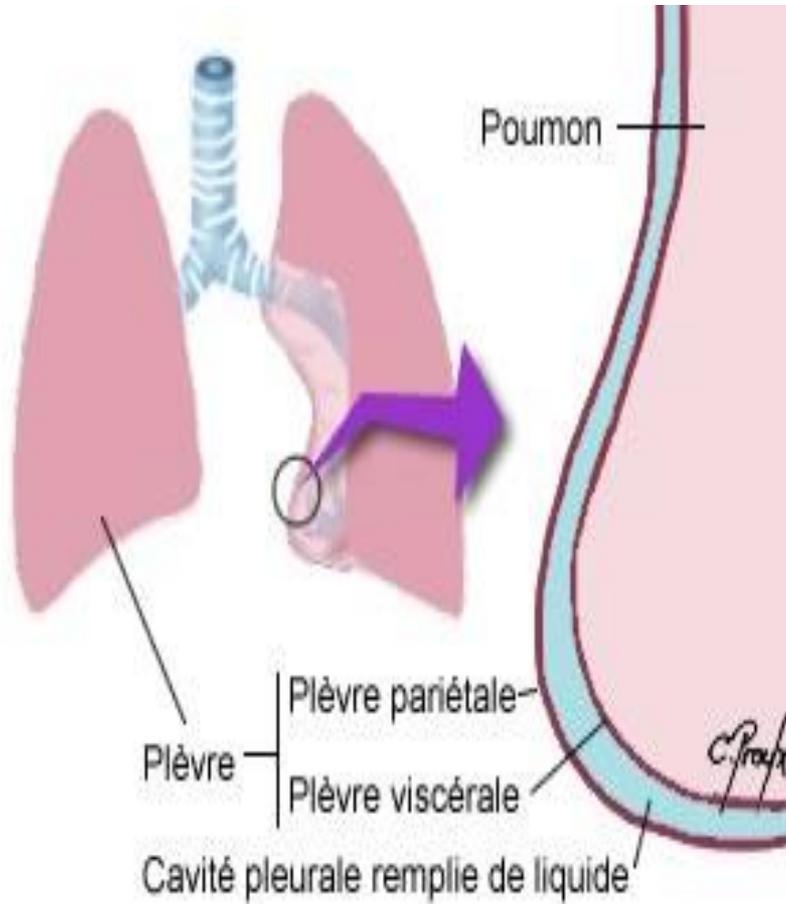
- D'origine traumatique: fracture de cotes
- Spontané



Clinique :

Dyspnée, douleur thoracique, insuffisance respiratoire, diminution de la sonorité à la percussion.

EPANCHEMENT PLEURAL LIQUIDIEN ET GAZEUX



F) Les bronchopneumopathies chroniques, évolution vers la BPCO (obstructive)



Définition :

Obstruction progressive des voies respiratoires (dus au tabac) avec toux grasse, crachat, dyspnée puis insuffisance respiratoire chronique , irréversible, qui nécessite alors une assistance respiratoire avec oxygénothérapie.



Diagnostic de BPCO :

Avec une épreuve fonctionnelle respiratoire à l'aide d'un spiromètre miniature (on expire pendant 6 s pour mesurer le souffle), spirométrie, gazométrie (gaz du sang artériel).

F.1) **La bronchite chronique**



Définition :

Inflammation des bronches provoquant toux + crachats pendant 3 mois par an et au moins pendant 2 années consécutives.



Causes :

Tabac, pollution, bronchites aiguës à répétition.



Signes cliniques :

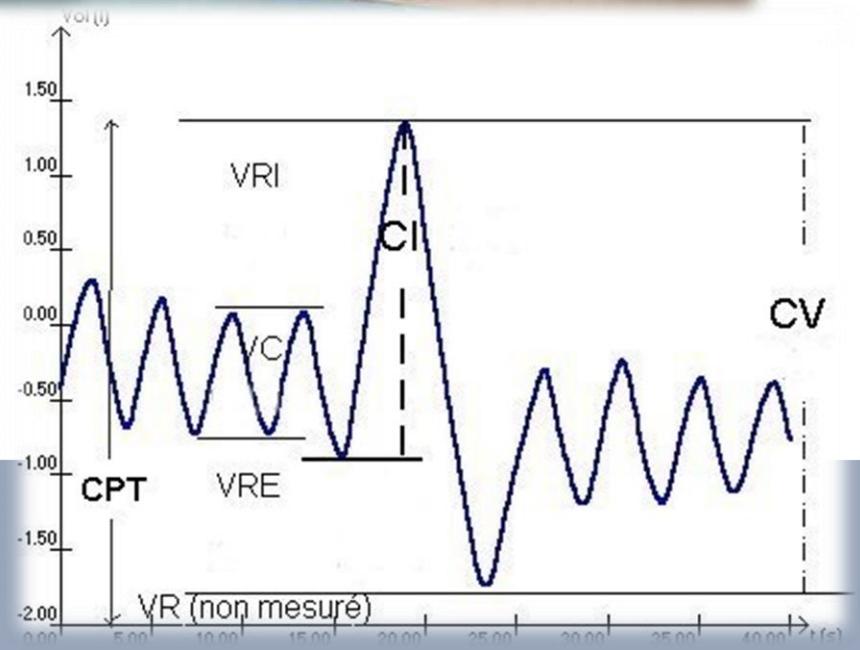
Bronchite chronique simple = toux + crachats

Puis - BPCO avec destruction des cellules ciliées et donc encombrement des bronches responsable de dyspnée puis insuffisance respiratoire. La stase de mucus favorise les infections.



Traitement :

Antibiotiques + anti-inflammatoires pendant les poussées aiguës.



F.2) Emphysème pulmonaire



Définition :

Dilatation permanente des bronchioles et destruction de la paroi des alvéoles responsable d'une distension des alvéoles (alvéoles plus grosses mais moins nombreuses et donc surface d'échanges gazeux réduite)



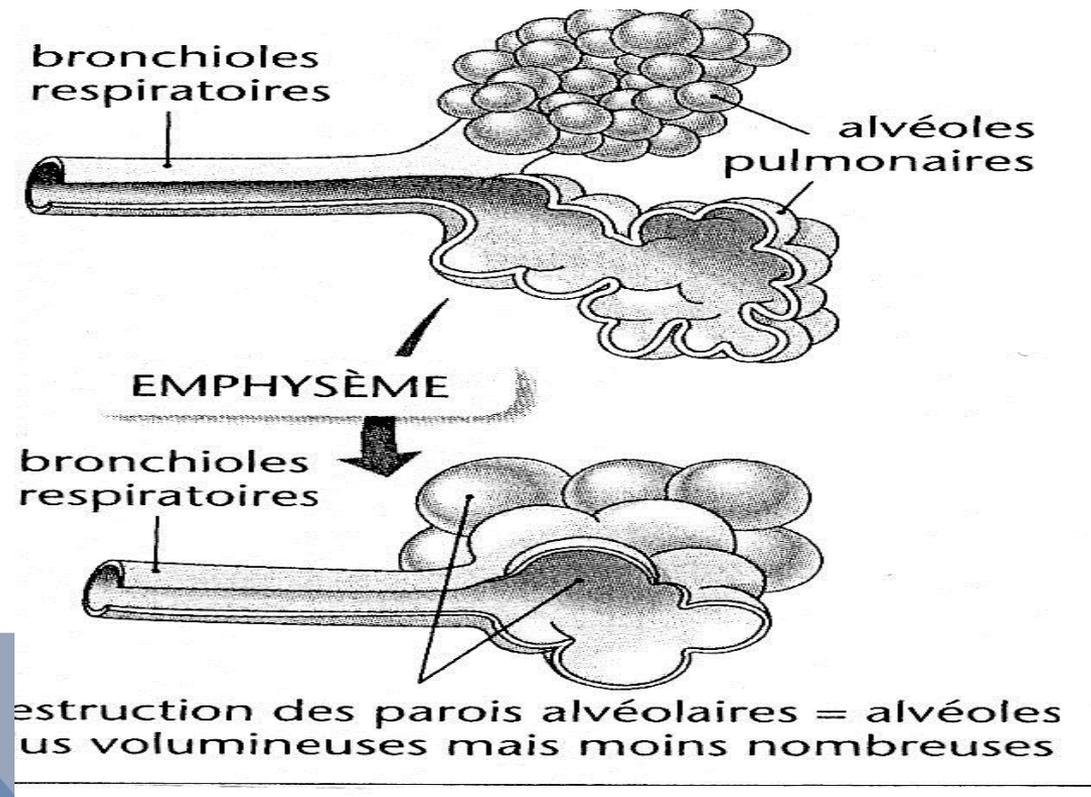
Cause:

Conséquence d'une bronchite chronique, atteint surtout les grands fumeurs.

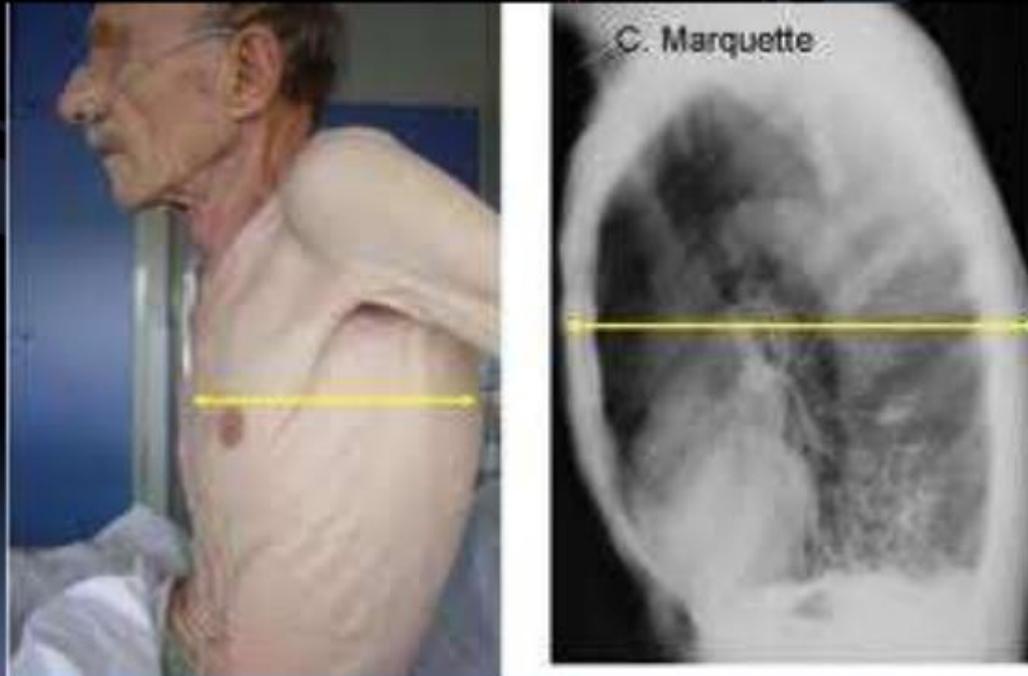


Signes cliniques :

Thorax en tonneau, dyspnée, cyanose puis insuffisance respiratoire chronique.



BPCO : Thorax en tonneau



F.3) Bronchectasie : DDB



Définition :

Augmentation permanente et irréversible du calibre des bronches.



Clinique :

Elle entraîne une stase de mucus donc infections fréquentes, toux grasse et expectoration.



Étiologie :

Elle peut être secondaire à un facteur infectieux chronique.

F.4) Fibrose pulmonaire



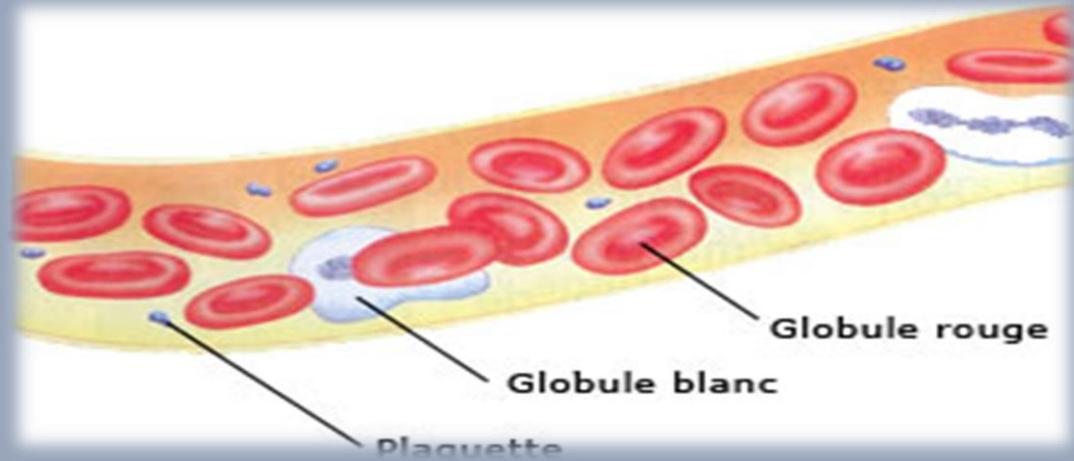
Définition :

Transformation fibreuse du tissu alvéolaire d'où épaissement et perte de l'élasticité des membranes alvéolaires.

- Les alvéoles deviennent non fonctionnelles et entraînent une insuffisance respiratoire chronique.



MODULE 6 ANATOMIE
LE SANG



PLAN DE LA SEQUENCE :

I. Composition du sang

II. La coagulation = Hémostase

III. Hématologie

A. Les troubles de la coagulation

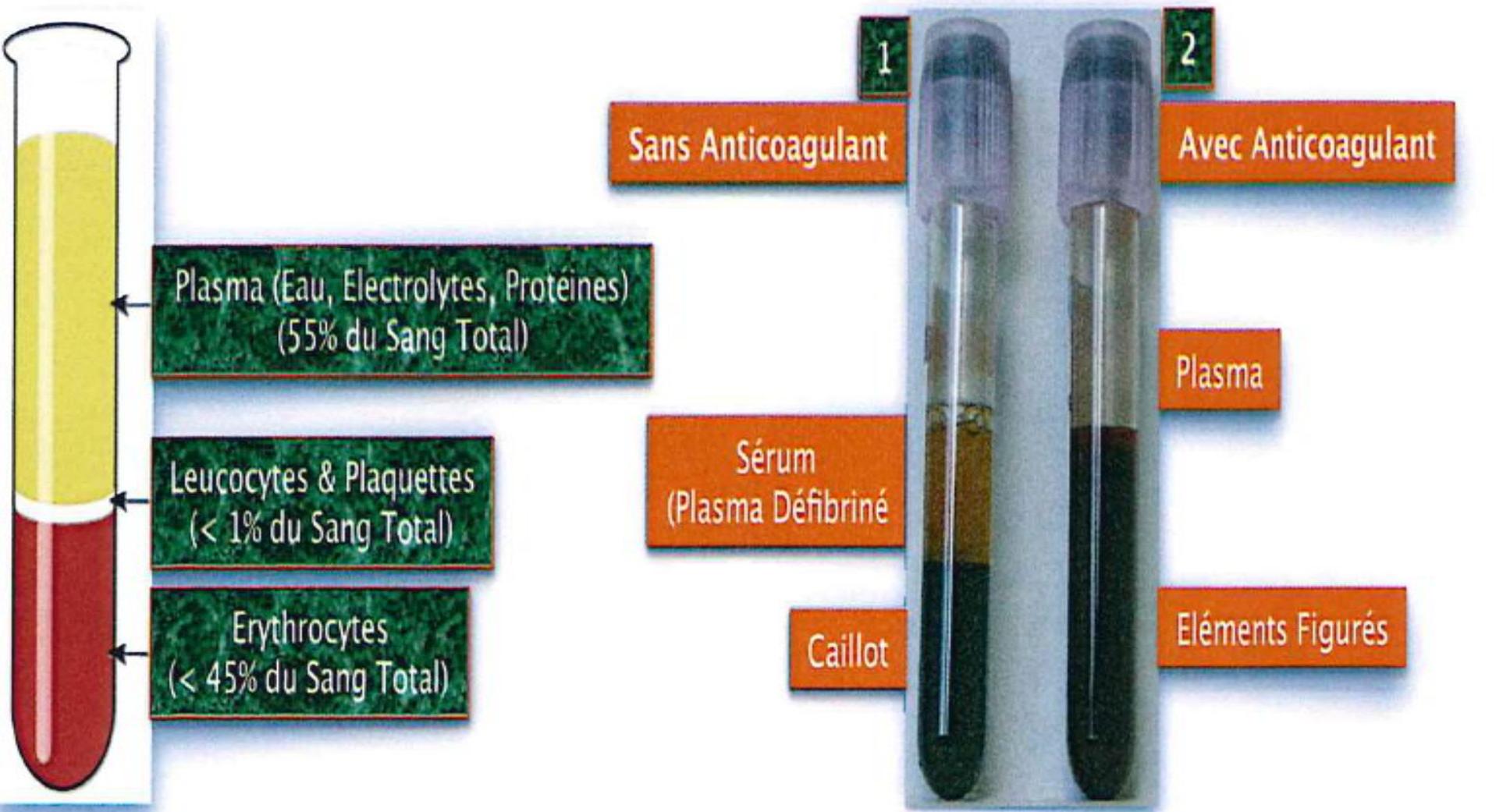
B. Les érythrocytes

C. Les leucocytes

D. Les thrombocytes

E. La moelle osseuse

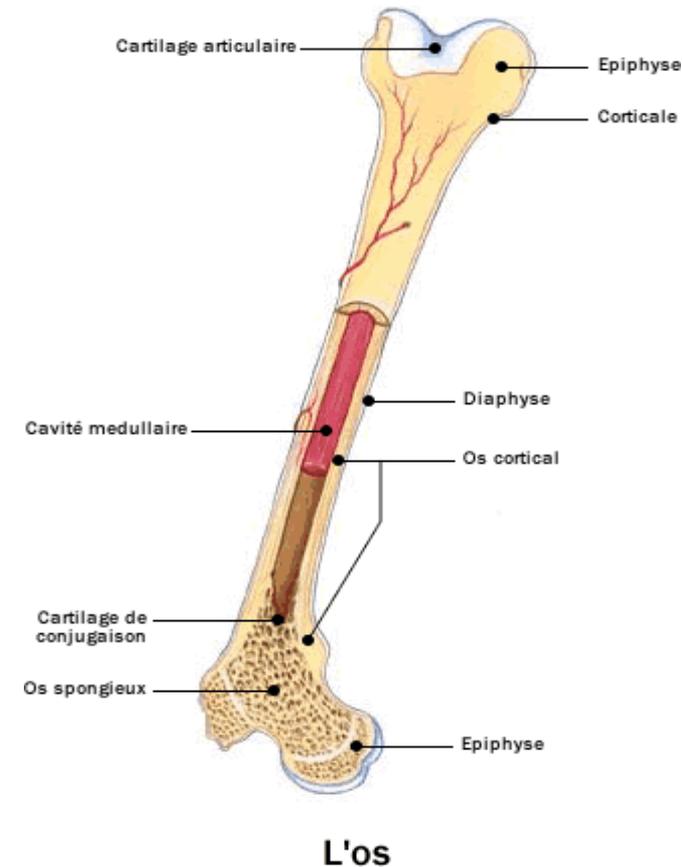
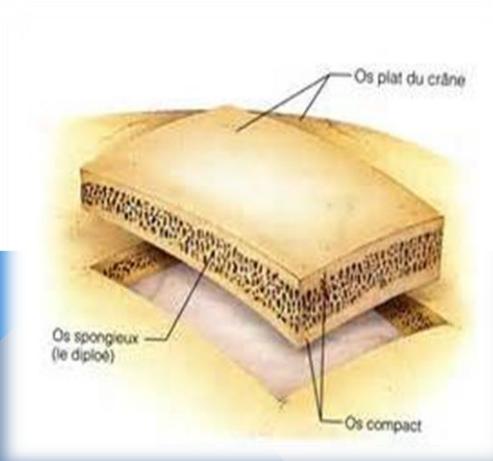
F. Le système immunitaire : SIDA



I) La composition du sang

Plasma + cellules sanguines ou éléments figurés du sang.

Lieu de fabrication des cellules sanguines = moelle osseuse au niveau des épiphyses des os longs ou moelle rouge (os spongieux) mais aussi et surtout les os plats.



NUMERATION FORMULE

Compteur multiparamétrique

Normales

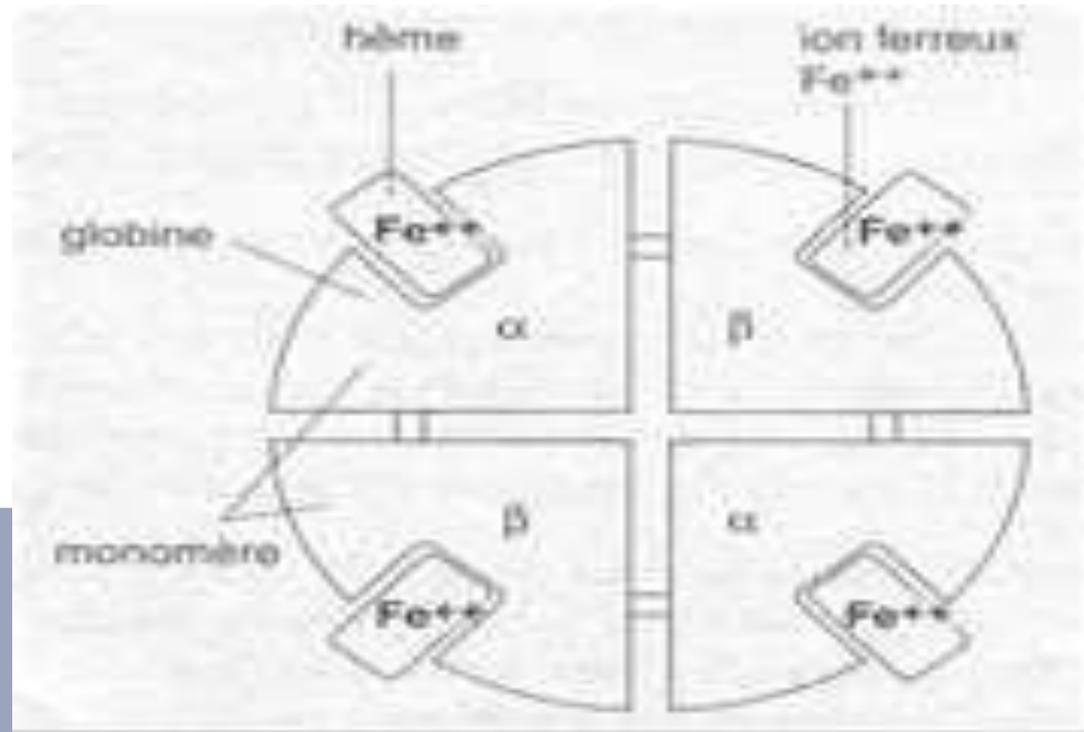
Antériorités

ERYTHROCYTES	:	4 550 000	/mm ³	(H:4.5-5.5 M) (F:4.0-5.0 M)	4 870 000
HEMOGLOBINE	:	14.6	g/100 ml	(12 - 17)	15.5
HEMATOCRITE	:	44.1	%	(38 - 54)	46.3
V.G.M.	:	97	μ ³	(80 - 98)	95
T.G.M.Hb	:	32.1	μμg	(28 - 34)	31.8
C.C.M.Hb	:	33.1	%	(30 - 36)	33.5
LEUCOCYTES	:	5 200	/mm ³	(4 000-10 000)	5 100
POLY.NEUTROPHILES	:	51	%	2 652/mm ³	2 856
POLY.EOSINOPHILES	:	11	%	572/mm ³	306
POLY.BASOPHILES	:	0	%	0/mm ³	0
LYMPHOCYTES	:	28	%	1 456/mm ³	1 428
MONOCYTES	:	10	%	520/mm ³	510
PLAQUETTES	:	184 000	/mm ³	(150 000 - 400 000)	

Résultat du 06/07/06

198 000)

- L'Hb est une molécule de protéine présente dans les globules rouges et qui a pour rôle de transporter l'O₂.
- L'Hb est composée de quatre molécules de protéines, appelées globulines, qui sont reliées entre elles.
- Chaque chaîne de globulines contient une molécule hème qui contient du fer qui fixe l'oxygène.





Les cellules sanguines (45% du sang total) :

→ Erythrocytes : 5 000 000 /mm³

Transportent l'Hb : protéine contenant du fer et permet le transport des gaz respiratoires (O₂).

→ Leucocytes : 4000 à 10 000 /mm³

Permettent les défenses de l'organisme

Polynucléaires : neutrophiles, éosinophiles, basophiles

Monocytes

Lymphocytes

→ Thrombocytes : 150 000 à 400 000 /mm³

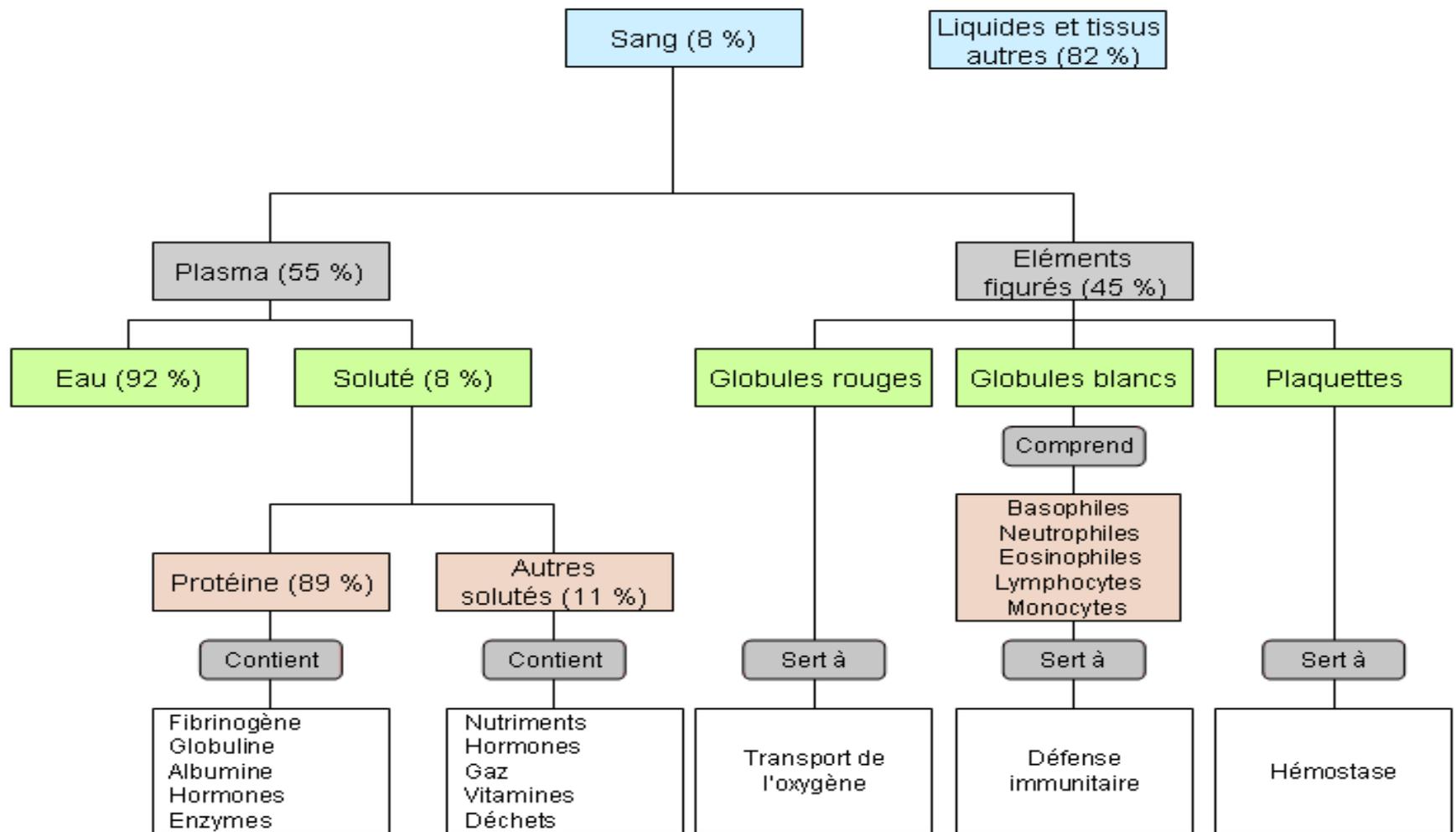
Coagulation



Le plasma (55% du sang) :

Partie liquide du sang, couleur ambrée.

- ➔ Rôle de transport : eau, glucose, lipides, protéines (albumine, globulines, facteurs de la coagulation, etc.), hormones, anticorps, substances minérales (Na, K, Ca, HCO₃, Cl, etc.), enzymes, gaz respiratoires, déchets (urée, créatinine, acide urique).



II) La coagulation = hémostase



Définition :

Etudier la capacité du sang à coaguler.



But :

Arrêter une hémorragie à la suite d'une brèche d'un vaisseau sanguin. Nécessite en 1^{er} temps les plaquettes puis les facteurs de la coagulation présents dans le plasma, fabriqués par le foie comme la prothrombine, le fibrinogène, etc.



Processus en 4 temps :

- 1) Spasme vasculaire : contraction des fibres musculaires de la paroi, ralentissement du flux sanguin.
- 2) Formation du clou plaquettaire: les plaquettes s'amassent sur les bords de la plaie.
- 3) Formation du caillot: les facteurs de la coagulation interagissent et forment la fibrine (par une série de réactions en cascade) : la thrombine active la formation de fibrine à partir du fibrinogène (fabriqué par le foie), un filet de fibrine emprisonne les hématies et les plaquettes → donc caillot = plaquettes coagulées avec une armature de fibrine.
- 4) Fibrinolyse: destruction de la fibrine, élimination et destruction du caillot = paroi réparée



Lésion



Contraction du vaisseau



Clou plaquettaire



Clou de fibrine

Saignement



Etape I : Vasoconstriction



Etape II : Hémostase
primaire



Activation des réactions
au niveau des
plaquettaires



Formation du
clou plaquettaire



Etape II : Hémostase
secondaire



Intervention des
protéines de
coagulation :

- Facteurs XI, XI,
VII, VIII, X, V, XII
- Prothrombine
(thrombine,
thromboplastine)
- Fibrinogène



Formation de
fibrine

Arrêt du
saignement



III) Hématologie

A) Les troubles de la coagulation

Quand un facteur de la coagulation manque, la cascade de la coagulation est affectée et le caillot de sang ne se forme pas.

Exemple :

- Maladie congénitale, héréditaire : hémophilie (déficit facteur VIII et IX) → Traitement : injection régulière du facteur manquant ou à la demande.
- Maladies acquises : déficit en vit K, cirrhose.

B) Les érythrocytes



Anémie :

Diminution du taux d'hémoglobine < 13 g/ 100ml homme (<12 femme).

- **Clinique:** pâleur, asthénie, polypnée, tachycardie.
- **Causes:** manque de fer (synthétise l' Hb), hémorragie, aplasie médullaire, hémolyse.



Polyglobulie :

Augmentation du taux d' Hb Erythème facial.

- **Cause :** Hypoxie tissulaire > tabac, insuffisance respiratoire chronique, vie en altitude...

C) Les leucocytes



Polynucléaires neutrophiles :

Polynucleose neutrophile : infections bactérienne, inflammation
Neutropénie: virus , médicaments, etc.



Lymphocytes :

Lymphocytose: infection virale, leucémie
Lymphopénie : SIDA



Polynucléaires éosinophiles :

Eosinophilie : allergie, parasitose.

D) Les plaquettes ou thrombocytes



Thrombopénie :

Hypersplénisme, aplasie médullaire responsable d'hémorragie.



Thrombocytose :

Splénectomie responsable de thrombose.

E) La moelle osseuse



Excès de production :

Leucémie = hémopathie maligne = cancer du sang = prolifération maligne de cellules sanguines immatures envahissant la moelle osseuse.

- ➔ Prolifération des GB immatures : empêchent le développement des GR, Pl.
- ➔ Prolifération touche autre lignée dans la moelle osseuse =
Nécessité de réaliser une ponction de moelle osseuse pour myélogramme



Insuffisance médullaire :

Déficit de production des cellules sanguines .

Aplasia médullaire : érythropénie + leucopénie + thrombopénie (conséquence de chimiothérapie anticancéreuse).

F) Le système immunitaire



Lymphome

Prolifération des lymphocytes = cancer des ganglions



SIDA

Syndrome d'immunodéficience Acquis = maladie due à l'infection par le VIH = pandémie

- ➔ Structure du VIH: le virus de l'immunodéficience humaine contient 2 brins d'ARN, des protéines (p24, etc.) et des enzymes (transcriptase inverse, intégrase et protéase) qui interviennent dans la réplication du virus.

- Réplication du VIH: se fixe sur le récepteur membranaire CD4 des lymphocytes T4 et y pénètre pour se multiplier. Les nouveaux VIH sont libérés et entraînent la destruction du LT4.

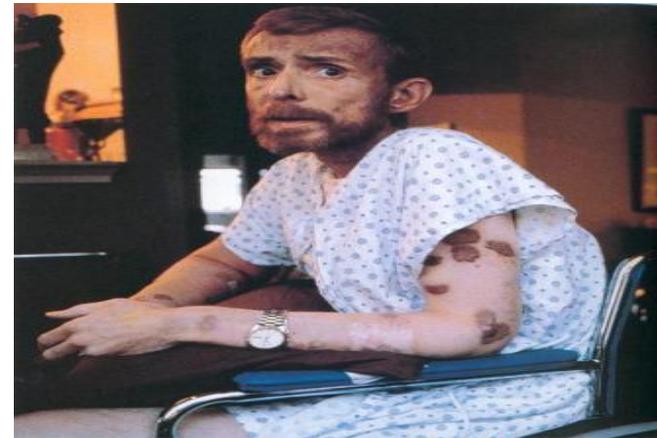
- Voies de contamination: sexuelle, sanguine, mère- enfant (placenta et lait).

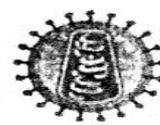
- Les 3 phases de la maladie si pas de traitement :
Phase de primo-infection: suite à la contamination, état pseudo grippal avec charge virale importante. Sujet porteur du VIH et peut le transmettre.

Phase asymptomatique de 1 à 8 ans : virémie stable mais faible car le système immunitaire arrive à maîtriser le virus. Taux AC important mais diminue dans le temps. Seropositivité du VIH asymptomatique.

Phase SIDA : phase terminale de l'infection par le VIH multiplication permanente du VIH conduit à la destruction du système immunitaire. Donc, lymphopénie provoquant une immunodéficience acquise. Taux AC faible. Virémie importante.

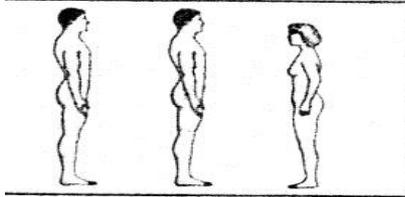
- La maladie sida est déclarée dès la première infection ou maladie opportuniste qui apparait chez les sujets immunodéprimés : candidose, affections pulmonaires, neurologiques , digestives.) et cancers (lymphome, sarcome de kaposi) puis cachexie.
- Le patient est incapable de produire une réponse immunitaire





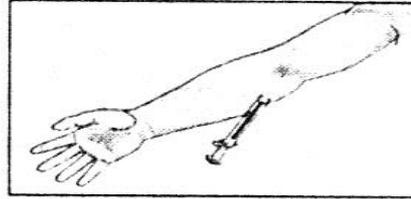
VIH

Par le sexe



relations homosexuelles
relations hétérosexuelles

Par le sang



Partage des seringues
chez les toxicomanes

De la mère à l'enfant



Transmission mère-enfant
Transmission par le sang
et le lait maternel

PRÉVENTION

**Devant un risque
de transmission
par le sexe**

Usage du préservatif

**Devant un risque
de transmission
par le sang**

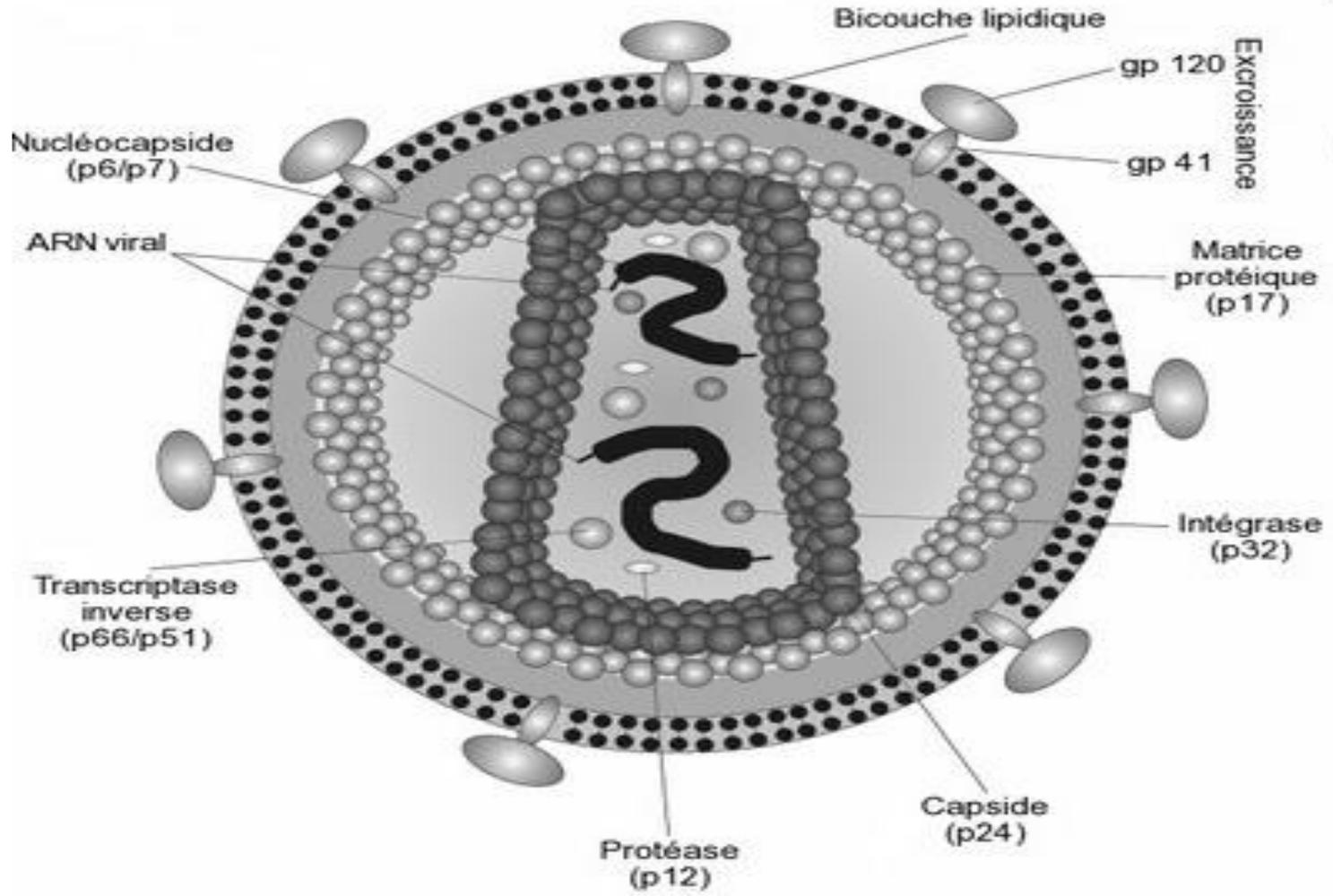
Usage de seringue
à usage unique, ou
désinfection à l'eau
de Javel

Utilisation de gants
pour les personnels
de santé

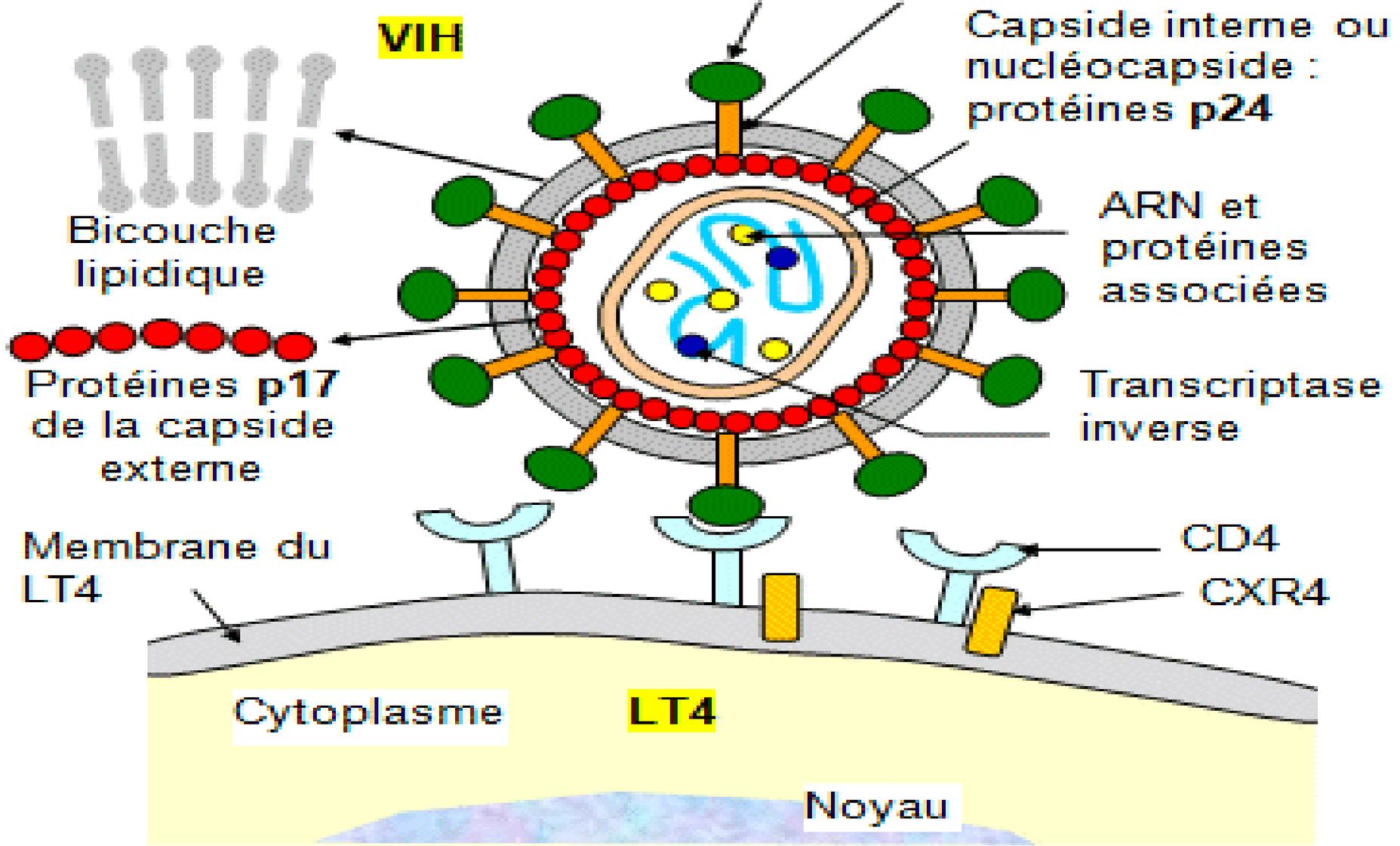
**Devant un risque
de transmission
par la mère**

Traitement avec des
antiviraux pendant
la grossesse

Pas d'allaitement

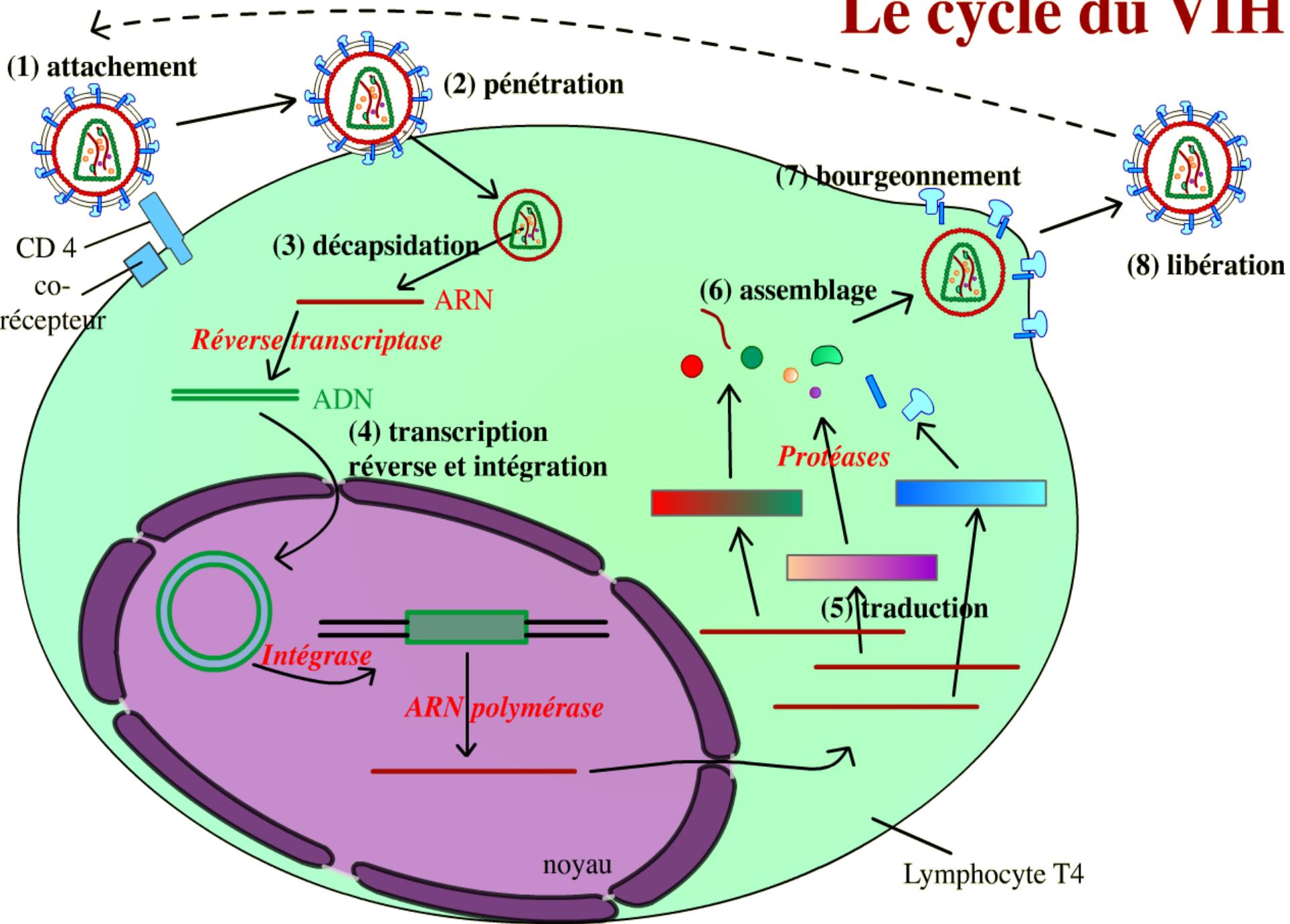


Protéines de membrane ou protéines : gp 120 et gp 41

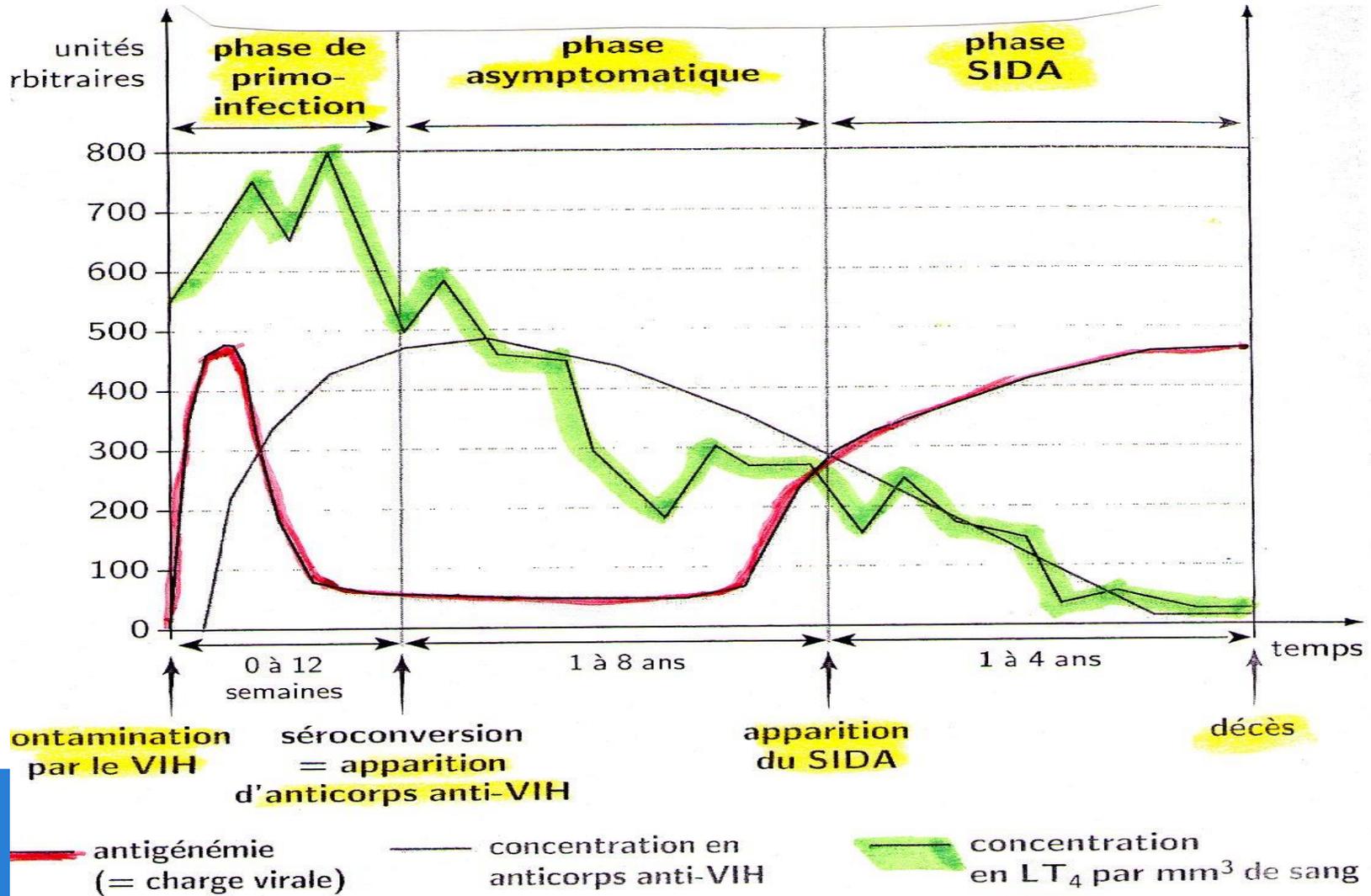


Fixation du VIH au lymphocyte LT4

Le cycle du VIH

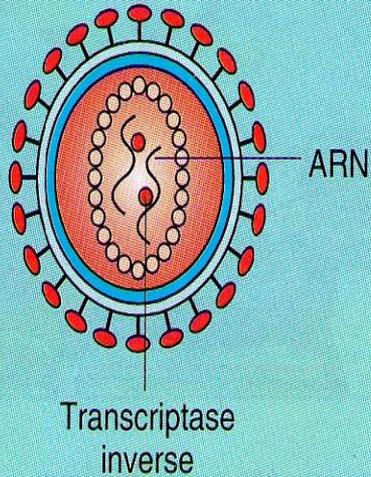


SI PAS DE TRAITEMENT : COMMENT ÉVOLUE LE VIH?



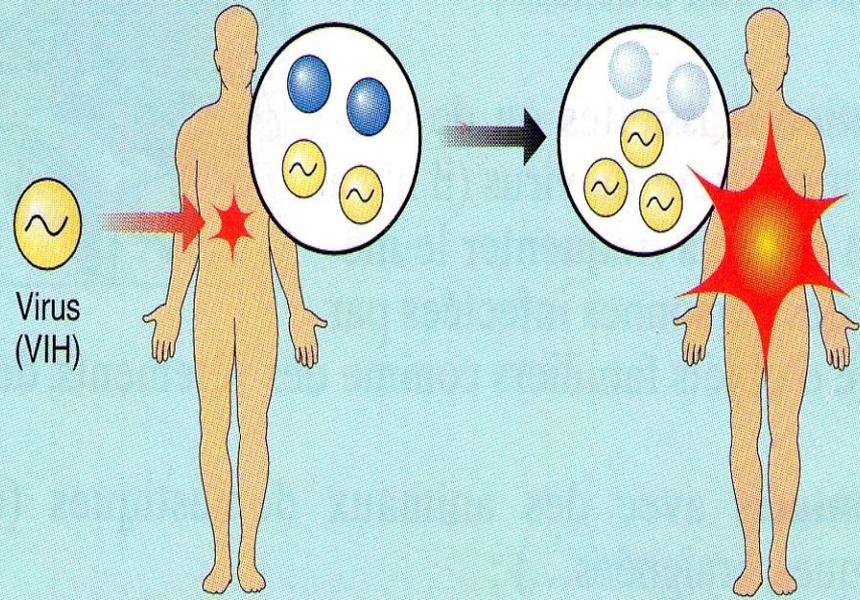
Les trois phases de l'infection par le VIH.

Enveloppe de protéines
et lipides



Les protéines de l'enveloppe permettent
l'attachement du virus aux lymphocytes T4
et sa pénétration dans ces cellules.

Le virus attaque les lymphocytes T4 et les détruit



Séropositivité

Sida

Quand le système immunitaire est détruit
(effondrement des CD4) les signes et les
symptômes (syndrome) de sida apparaissent.

- Dépistage de l'infection par le VIH: sérologie VIH à partir d'une prise de sang
- gratuit et anonyme dans les centres de consultations de dépistage.
 - 100% remboursable, dans un laboratoire d'analyse médicale

La sérologie du VIH consiste à détecter dans le sang les anticorps produits par le système immunitaire contre les antigènes du virus.

Le test de dépistage est le seul moyen de connaître le statut sérologique à l'infection par le VIH.

Pour avoir un résultat fiable, on peut réaliser un test de sérologie du VIH 6 semaines après la dernière prise de risque (ex : échange de seringue ou rapport sexuel non protégé).

→ Ce premier test peut être réalisé au bout de 21 jours mais ce dernier ne sera qu'une indication du statut sérologique. Un nouveau test sera donc prescrit 3 semaines plus tard afin d'obtenir une confirmation. Le mieux est 3 mois après le jour de la prise de risque.

On peut dans certains cas analyser des antigènes p24 du VIH qui permet de déceler la protéine p24 associée au VIH dans les 10 à 14 jours suivant l'infection par le VIH.

Autotest VIH®

- ❑ Autotest VIH® est un test rapide d'orientation diagnostique de l'infection du VIH à réaliser chez soi.
 - ❑ Autotest VIH® est le premier et aujourd'hui le seul autotest de dépistage du VIH à avoir obtenu le marquage CE.
 - ❑ Autotest VIH® est disponible uniquement en pharmacie (ou sur leur site internet), délivré sans prescription médicale.
- ➔ À partir d'une goutte de sang prélevée par piqûre au bout du doigt, autotest VIH® permet de dépister avec fiabilité une infection au VIH datant de plus de 3 mois.

- Traitement : Pour limiter le développement du virus > trithérapie antivirale. Une situation à risque permet dans les 24 heures d'instaurer un traitement qui minimise la charge virale (aucun test en urgence pour détecter la présence du virus mais sérologie du VIH 1 mois après).
- Prévention : Préservatif, seringue jetable, trithérapie en urgence aux personnes exposées, dépistage systématique aux donneurs de sang.
- Règles d'hygiène : En dehors des modes de contamination, vivre avec un patient séropositif du VIH, ne présente aucun danger. Il ne faut pas prêter sa brosse à dent, ne pas prêter son rasoir, attention aux tatouages et piercings.