

ZI

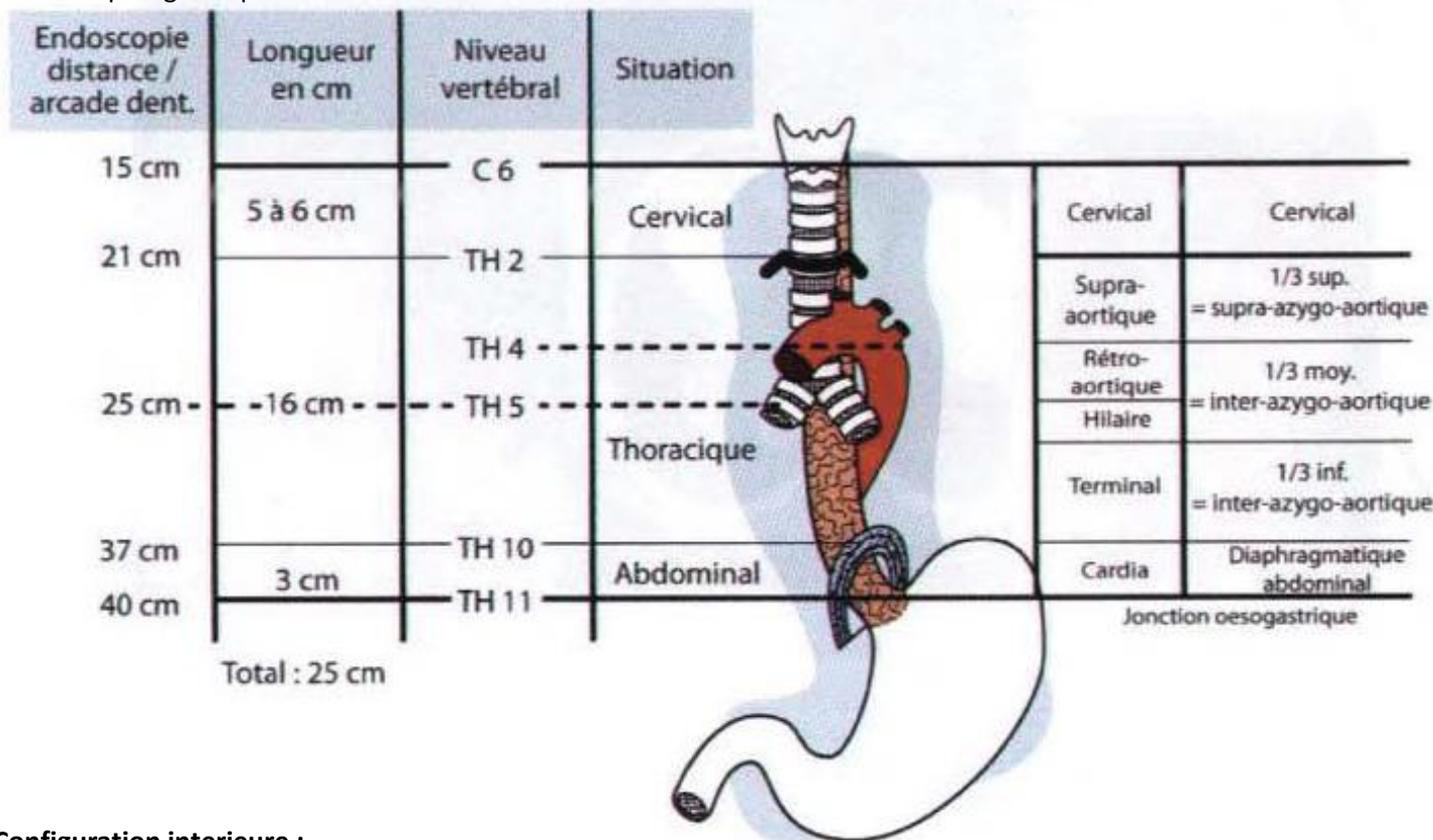
MON CARNET  
D'HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

## PROGRAMME

<b>Œsophage</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Anatomie/physiologie/ Exploration fonctionnelle</li> <li>2. Reflux gastro-oesophagien</li> <li>3. Troubles moteurs de l'œsophage</li> <li>4. Dysphagie</li> <li>5. Brûlures caustiques</li> <li>6. Cancer de l'œsophage</li> </ol>
<b>Estomac</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Anatomie/Physiologie/ Exploration fonctionnelle</li> <li>2. Ulcère gastro-duodéal</li> <li>3. Gastrites aiguës et chroniques</li> <li>4. Dyspepsie fonctionnelle</li> <li>5. Cancer de l'estomac</li> <li>6. Péritonite aiguë</li> </ol>
<b>Pancréas</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Anatomie/Physiologie/ Exploration fonctionnelle</li> <li>2. Pancréatite aiguë</li> <li>3. Pancréatite chronique</li> <li>4. Cancer du pancréas et autres tumeurs</li> </ol>
<b>Foie</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Anatomie/Physiologie/Exploration fonctionnelle</li> <li>2. Hépatites virales aiguës, hépatites chroniques</li> <li>3. Cirrhose</li> <li>4. Hypertension portale</li> <li>5. Tumeurs malignes et bénignes du foie</li> <li>6. Kyste hydatique du foie</li> </ol>
<b>Voies biliaires</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Lithiase biliaire et complications : Cholécystite aiguë, angiocholite</li> <li>2. Cancers : VBP /VP</li> </ol>
<b>Intestins</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Anatomie/Physiologie/Exploration fonctionnelle</li> <li>2. Diarrhée chronique</li> <li>3. Constipation</li> <li>4. Colopathies fonctionnelles : Syndrome de l'intestin irritable</li> <li>5. MICI : Crohn, RCH</li> <li>6. Appendicite aiguë</li> <li>7. Occlusion intestinale aiguë</li> <li>8. Diverticulose colique et diverticulite du sigmoïde</li> <li>9. Polypes et polyposes digestives</li> <li>10. Cancer colorectal</li> <li>11. Pathologie vasculaire : infarctus mésentérique, colite</li> </ol>
<b>Proctologie</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Maladie hémorroïdaire</li> <li>2. Suppurations anales, fissures, fistules</li> <li>3. Cancer de l'anus</li> </ol>
<b>Autres</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tuberculose digestive</li> <li>2. Amibiase</li> <li>3. Hernies et éventration</li> <li>4. Traumatisme de l'abdomen</li> <li>5. Hémorragie Digestive haute et basse</li> <li>6. Ascite (nazim)</li> </ol>

**Configuration extérieure :**

- **Description** : conduit musculo-membraneux, 25 cm de long, calibre 2 à 3 cm
  - **Origine**: **Bouche de KILLIAN**, hauteur de C6, à 15 cm de l'arcade dentaire
  - **Trajet**: trois segments : cervical, thoracique et abdominal.
  - **Terminaison** : **cardia**, T11, à 40 cm des arcades dentaires marqué par **l'angle de HIS**
  - **4 rétrécissements (repères radiologiques)**
- R. cricoïde
  - R. bronchique (Bronche souche gauche)
  - R. aortique
  - R. diaphragmatique



**Configuration intérieure :**

L'œsophage est constitué de : muqueuse (tissu le plus solide), sous-muqueuse, et musculuse.

**Il n'y a pas de séreuse !**

- SSO = constitué par le muscle crico-pharyngien
- SIO = sphincter purement physiologique

**Vascularisation**

**Artères:**

- Segment cervical et thoracique haut : artères œsophagiennes supérieures, branches de l'artère thyroïdienne inférieure
- Segment thoracique moyen et inférieur : artères œsophagiennes moyennes
- Segment abdominal: artères œsophagiennes inférieures

**Veines** : anastomoses porto-caves

- 2/3 sup se drainent dans **la veine cave supérieure** par les veines thyroïdiennes, et dans la **veine azygos** par les veines bronchiques, phréniques et péricardiques
- 1/3 inf (segment abdominal) : dans la **veine porte** par la veine gastrique gauche

**Innervation** : nerfs vagues et les nerfs laryngés

**Mécanisme de la déglutition :**

- Stade buccale volontaire
- Stade pharyngé involontaire : contraction du muscle constricteur supérieur du pharynx constitue le point de départ du péristaltisme
- Stade œsophagien : dure 7 à 10 s

**Sphincter Supérieur de l'œsophage : SSO**

- fermé en dehors des déglutitions : pression de repos = 100 mmHg
- Il empêche le passage de l'air inspiré dans l'œsophage

**Les désordres du SSO**

- Dysphagie oro-pharyngée : hypotonie du SSO
- Sensation de boule cervicale (globus sensation) : spasme du muscle crico-pharyngien
- Régurgitation dans le pharynx

**Le corps de l'œsophage :** la lumière est fermée au repos

**Le péristaltisme : 3 types**

Péristaltisme	Naissance	Déclenchée par	Description	Rôle
Primaire	SSO	déglutition	Onde physiologique propulsive	progression du bol alimentaire
Secondaire	corps de l'œsophage	distention de la paroi œsophagienne, RGO en dehors de toute déglutition		nettoyage (clairance) œsophagien
Tertiaire	Pathologique chez le jeune et physiologique chez le sujet âgé. Non progressives			

\*La vitesse de propagation de l'onde péristaltique s'accélère du proximal au distal

**Effets des drogues et des aliments sur le péristaltisme**

- ✓ Le Métoprolol (Primperan) augmente le péristaltisme (antagoniste dopaminergique)
- ✓ Les anti-cholinergiques n'influencent pas sur le péristaltisme
- ✓ Les liquides déclenchent une onde péristaltique unique, les solides un péristaltisme reproductible
- ✓ Les aliments froids diminuent la fréquence et la vitesse du péristaltisme, les aliments chauds inversement
- ✓ La température n'influence pas l'amplitude des contractions du péristaltisme

**Sphincter Inférieur de l'œsophage :**

- Sphincter purement physiologique, à haute pression au repos (20mm Hg)
- S'étend sur les 4 derniers cm de l'œsophage
- **Mis en évidence à la manométrie (et non pas endoscopie)**
- Se relâche lors de la déglutition pendant 9s jusqu'à l'arrivée de l'aliment

Substances	diminuant la pression du SIO (ouverture)	augmentant la pression du SIO (fermeture)
<b>Aliments</b>	Graisses, chocolat, alcool, réglisse Caféine, tabac, acidification gastrique	Protéines Alcalinisation gastrique
<b>Hormones</b>	CCK, sécrétine, glucagon, GIP, VIP	Gastrine, histamine, motiline
<b>Neurotransmetteurs</b>	- Agonistes β-adrénergiques - Dopamine - Anti-cholinergiques (atropine)	- Agonistes α-adrénergiques - Metoclopramide (anti-Dopamine) - Cholinergiques
<b>Autres</b>	valium, morphine, inhibiteurs calciques, AINS, progestatifs	

**1) Manométrie œsophagienne :**

- étude des troubles moteurs de l'œsophage : péristaltisme, SIO
- Utilise des cathéters perfusés ou des capteurs électroniques
- Indications :
  - Méga-œsophage idiopathique ou achalasie du cardia
  - Maladie des spasmes diffus de l'œsophage
  - Dlr thoracique inexpliquée
  - Dysphagie avec endoscopie haute normale
  - Bilan préop d'un RGO
  - Sclérodermie

**2) PHmétrie œsophagienne :**

- PHmétrie des 24H, en ambulatoire : la plus satisfaisante
- A réaliser après **arrêt des IPP > 7jr**
- PH normal > 5, pathologique < 4
- Indications : RGO, examen de 2<sup>ème</sup> intention après EOGD

**3) Scintigraphie œsophagienne : isotope radioactif + gamma caméra**

- Etude du temps du transit œsophagien
- Quantifier l'RGO

10 % de la pop adulte

**Physiopath :**

- 1) **Incompétence de la barrière anti-reflux**
    - **SIO** : pression de repos ↓
    - **Hernie hiatale par glissement** : faiblesse des moyens de fixité de la région cardio-tubérositaire:
      - Angle de HIS (valvules de Gubaroff) : jonction entre le cardia et la grande courbure de l'estomac
      - Anneaux diaphragmatique avec piliers
      - Ligaments gastro-phréniques
      - Pars condensa du petit épiploon
- ⇒ La HH n'est ni nécessaire ni suffisante pour déclencher un RGO, mais facteur aggravant
- 2) **Altération de la vidange gastrique, ↓ péristaltisme**
  - 3) **↓ résistance muq oeso, clairance oeso**
  - 4) **Hyper-sécrétion acide gastrique**
  - 5) **Médec : anti-cholinergiques, inhibiteurs calciques, dérivés nitrés**

**Clinique :**

Signes digestifs : 80%

- Typiques :
  - **Pyrosis** : brûlures rétro-sternales ascendantes
  - **Régurgitations acides** : sensation de brûlure dans la bouche
  - **Syndrome postural** : aggravation au décubitus et à l'antéflexion (signe du lacet), grossesse
  - **Survenue post-prandiale+++ nocturne**
- Atypiques : Dlr épigastriques, brûlures, nausées, hoquet, éructation, hémorragies digestives

Signes extra-digestifs : 20%

- Respiratoires : **toux chroniques nocturne**, asthme, broncho-pneumopathie à répétition
- ORL : **Laryngite à répétition++**, dysphonie matinale, otalgies, fausses angines
- Cardiologiques : **pseudo-angor**

**Nourrisson et Enfant** : régurgitations per et post prandiales + manifestations respiratoires**Examens complémentaires :**

Aucune exploration si signes typiques sans gravité

Une endoscopie normale n'élimine pas un RGO

1) **FOGD : examen de 1<sup>ère</sup> intention, mais pas d'indication systématique !**► **Connaître les indications++++ :**

- Sexe masculin, âge >50 ans, obésité
- Signes d'alarmes : Dysphagie, alcool-tabac, AEG, amaigrissement, hémorragie, anémie, dlr nocturnes
- Signes atypiques : extra-digestifs, ORL...
- RGO évoluant depuis plus de 5 ans, jamais traité
- Echec du Trt, récurrence après arrêt Trt

**Images :**- **Œsophagite érosive (peptique) :****Classification Savary et Miller**

- **1** : érosions et ulcérations indépendantes
- **2** : confluentes mais non circonférentielles
- **3** : circonférentielles mais non sténosantes
- **4** : **sténose ou ulcère**
- **5** : EBO (endobrachy-œsophage)

indépendantes → confluentes → circonférentielles  
→ sténose ou ulcère → EBO

**Classification de Los Angeles :**

- **A et B** : **non confluentes = non sévères**
  - **A** : lésions muq < 5 mm
  - **B** : lésion muq ≥ 5 mm
- **C et D** : **confluentes = sévères**
  - **C** : non circonférentielle : < 75% circonférence
  - **D** : circonférentielle ≥ 75 % circonférence

- **Ulcère œsophagien :**
- Ulcères jonctionnels : à la jonction des épithéliums cylindrique et malpighien
- Ulcères de Barrett : en plein muqueuse cylindrique d'un **EBO**

- **Endobranchy-œsophage EBO : MUQUEUSE DE BARRET**

**C'est une métaplasie glandulaire :** remplacement de la muqueuse malpighienne du bas œsophage par de la muqueuse glandulaire gastrique ou intestinale sur **au moins 2 à 3 cm de hauteur**. Il peut se compliquer de :

- Ulcère de Barrett
- Hémorragies
- Adénocarcinome de l'œsophage : état pré-cancéreux si l'ER glandulaire est de **type intestinal**

Surveillance EBO : FOGD+ chromo-endoscopie tous les deux

→ **Biopsie étagée systématique**

→ **REQ : c'est l'ADK qui est une cpc du RGO et non pas le carcinome épidermoïde !!!!**

- **Sténose peptique :** diminution du calibre à la jonction des muqueuse malpighiennes et cylindrique
- **Biopsie systématique même si aspect bénin**

- 2) **PHmétrie:** examen de 2<sup>ème</sup> intention, réalisé en ambulatoire sur 24 heures, après arrêt des IPP > 7 jours, et 12 hr de jeûn. **PH normal > 5, pathologique < 4 pdt plus de 10 mns ou > 2% couché, > 8% debout**

Paramètres	Normes
• Temps < pH 4 / 24 h	< 4,2 %
• Temps < pH 4 / décubitus	< 1,2 %
• Temps < pH 4 / debout	< 6,3 %
• Nombre épisodes de RGO	< 50
• Nombre épisodes de RGO > 5mn	< 3
• Durée du reflux le plus long	< 9,2 mn

- 3) **Manométrie + TOGD:** pas d'indication dans le diag, réalisés pour rechercher des cpc et avant chir

**Stratégie diagnostic :**

- Sujets < 50 ans + signes typiques sans signes d'alarme : diagnostic clinique suffisant
- Sujets > 50 ans ou symptômes d'alarme ou signes atypiques : **endoscopie, si Nrml : PHmétrie**

**Traitement**

- **RHD :** surélévation de la tête 45°, diminuer l'obésité, sevrage alcoolo-tabac
- **Anti-acides (Maalox) :** efficacité discutée
- **Alginates (Gaviscon) :** protège la muqueuse œsophagienne
- **IPP (Oméprazole) :** TRT le plus efficace, anti-sécrétoire et favorise la cicatrisation
- **Sympathomimétique, Prokinétiques (Métoclopramide et Dompéridone) :** **renforcent le tonus du SIO, favorisent le péristaltisme et accélèrent la vidange gastrique**
- **Antihistaminiques H2 (Ranitidine)**
- **Chirurgie :** renforcer la barrière anti-reflux, **coelioscopie = Gold Standard**
  - ⇒ **NISSEN :** valve circulaire 360° : **méthode de référence (hypotonie SIO)**
  - ⇒ **TOUPET :** hémi-valve post 180° **(SIO normal)**

► **Cpc possible de la chir : dysphagie, sténose, Gasbloat syndrome (peut pas éructer)**

### Indications :

- Symptômes typiques espacés  $\leq 1$  /sem : alginates, anti-acides, Ranitidine : à la demande
- Symptômes typiques rapprochés  $> 1$ /sem : **IPP simple dose (20 mg/j) 4 sem**
- Echec IPP demi-dose : **IPP pleine dose (20mg/jr)** pdt 8 sem + FOGD
- Oesophagite grades 1 et 2 : IPP pleine dose 20mg/jr pdt 4 sem, pas d'endoscopie de contrôle
- Oesophagite grades 3 et 4 : IPP SD ou DD pdt 8 sem, **endoscopie de contrôle obligatoire à 8 sem**, si persistance ou non cicatrisation : doubler la dose des IPP
- **Sténose péptique : IPP au long cours + dilatation bougies Savary**
- **EBO :**
  - ⇒ en absence de dysplasie : IPP au long cours + surveillance écho et histo
  - ⇒ si dysplasie : IPP + destruction endoscopique thermique ou photochimique

### ↻ Manifestations extra-digestives :

1. **Diag RGO : FOGD + PH**
2. **Relation entre RGO et symptômes : PH + score de concordance  $> 40\%$ , à défaut test thérapeutique aux IPP**
3. **TRT : comme RGO sévère = IPP DD 8 sem**

**\*\*NRS : décubitus ventral 45°, épaissir le lait, Métoclopramide à partir de 12 mois**

#### ↻ Fich Flach : examens complémentaires RGO

- ▶ **Diag positif : FOGD, si normale PH métrie**
- ▶ **Quantifier RGO : PH métrie, Scintigraphie**
- ▶ **Diag des CPC : FOGD, Transit baryté**
- ▶ **Avant la chirurgie : PH métrie, manométrie**

1) **Achalasie de l'œsophage (méga-œsophage idiopathique) :**

**Physiopath :** apéristaltisme + absence de relaxation du SIO → stase alimentaire → distention

**De cause inconnue :**

- Abs des plexus nerveux de l'œsophage bas : **Meissner et Auerbach**
- Lésions dégénératives : dénervation vagale
- SIO : Hypersensibilité à la gastrine et aux cholinergiques, réponse excitatrice paradoxale à la CCK

**Contexte :** Femme, entre 50-60 ans ++, parfois contexte familial

**Clinique :**

- 1) Dysphagie : capricieuse, non douloureuse, parfois **paradoxale (pour liquides not solides)**
- 2) Régurgitations non acides
- 3) Douleurs rétro-sternale, juxta-xiphoïdienne : à jeun
- 4) Amaigrissement modéré

**Examens complémentaires :**

- **TLT :** niveau aériques, élargissement du médiastin, absence poche à air gastrique
- **TGOD :**
  - **aspect en queue de radis**
  - Rétrécissement de jonction oeso-gastrique **en bec d'oiseau** avec dilatation de l'oeso en amont
  - **aspect en chaussette :** tardif
- **FOGD :** ressaut au passage du cardia
- **Manométrie: pose le diagnostic**
  - ✓ **Apéristaltisme**
  - ✓ **Contractions amples non propagées (constant)**
  - ✓ **Abs de relaxation SIO, hypertonie SIO**
- **Scintigraphie :** allongement du temps de transit > 20 sec



aspect en bec d'oiseau TOGD

**Evolution :** tend vers l'aggravation par poussées et rémissions

**Complications :**

- Locales : œsophagite de stase, **carcinome épidermoïde de l'œsophage**, diverticule œsophagien, perforation, pneumopathie d'inhalation, médiastinite
- A distance : amaigrissement, cachexie

L'endobrachy-œsophage n'est pas une cpc !!!!

**Traitement :**

- **RHD, dérivés nitrés ou inhibiteurs calcique:** en attente du Trt endoscopique
- Dilatation pneumatique par endoscopie : en première intention
- Cardiomyotomie extra-muqueuse de Heller : si échec de 2 dilatations
- Toxine botulique au niveau du cardia (SIO) : si CI à la dilatation / chirurgie

La sténose organique contre-indique la dilatation

2) **Spasmes diffus (étagés) de l'œsophage :**

- **Physiopath :** perte intermittente du péristaltisme, remplacé par des **contractions synchrones, amples, non propagatrices**
- **Clinique :**
  - Douleurs : retro-sternale intense **pseudo angineuse**, non rythmée pas les repas, réveillant le malade la nuit, soulagée par les dérivés nitrés
  - Dysphagie
  - Il n'y a pas de régurgitation ou d'AEG
- **Examens complémentaires :**
  - **TGOD :** normale ou **aspect d'œsophage en tire-bouchon, en pille d'assiettes, en collier de perles** (contractions segmentaires séparées de dilatations fonctionnelles)
  - **Manométrie :** **ondes œsophagiennes synchrones, amples, non propagées, pression SIO normale**
  - **Scintigraphie :** allongement du temps de transit > 20 sec
- **Traitement :** **IDEM achalasia**

### 3) Œsophage casse-noisette (Sd du péristaltisme douloureux) :

- **Trouble fonctionnel œsophagien le plus fréquent**
- **Physiopath** : Exagération de l'amplitude et de la durée des ondes péristaltiques
- **Clinique** : douleurs pseudo-angineuse + dysphagie
- **Manométrie** :
  - Amplitude des ondes péristaltiques > 180 mmHg
  - Propagation conservée des ondes
  - Relaxation normale du SIO
- **Traitement** : Inhibiteurs calciques (Nifédipine)

Trouble moteur	Manométrie	
	Péristaltisme	SIO
<b>Acchalasie : Mégaoesophage idiopathique</b>	 Apéristaltisme  Contractions amples non propagées	 Hypertonie SIO
<b>Spasmes diffus (étagés)</b>	 ondes amples <b>non propagées</b>	 SIO normal
<b>Œsophage casse-noisette (Sd du péristaltisme douloureux)</b>	 Amplitude > 180 mmHg  <b>Propagation conservée</b>	 SIO normal

#### QCM :

- Achalasie : apéristaltisme
- Trt méga-œsophage idiopathique : cardiomyotomie extra-muqueuse
- Le méga-œsophage dégénère en carcinome épidermoïde

**1) Dysphagie cervicale (oro-pharyngée) : pendant la phase de déglutition volontaire**

- ORL : angine, épiglottite, phlegmon, cancer
- Neuro : AVC, SEP, SLA, Parkinson, SGB, Myasthénie, myosite
- Corps étrangers, psy (globus hystericus)

**2) Dysphagie œsophagienne : après la phase de déglutition volontaire**

**Exploration :**

- FOGD : systématique devant dysphagie, **sauf suspicion de Diverticule de Zenker**
- TOGD : si sténose non franchissable, ou **suspicion de Diverticule de Zenker**
- Si FOGD pathologique (troubles organiques) : RX, TDM, écho
- Si FOGD normale (troubles fonctionnels) : **manométrie → recherche trbl moteurs**

**Dysphagie Fonctionnelle : Trbls moteurs de l'œsophage**

- Achalasie du SIO = mégaoesophage idiopathique
- Maladie des spasmes diffus de l'œsophage
- Péristaltisme douloureux (œsophage casse-noisette)

**Dysphagie Organique :**

- **Sténoses tumorales** : Kc œsophagien, ADK du cardia, compression externe par tumeur pul ou médiastinale
- **Sténoses non tumorales** : peptique+++ caustique, infectieuse, post-radique, post-chir
- **Œsophagite non sténosante** : peptique, infectieuse (candida, HSV, CM), médic (Aspirine, AINS, tétracycline), œsophagite à éosinophile (ATCDT d'asthme)
- **Diverticule de Zenker** :
  - Diverticule de l'hypopharynx postérieure, situé au niveau du **muscle crico-pharyngien** : SSO
  - Touche 2x plus l'homme, sujet âgé++
  - Dysphagie cervicale + régurgitations spontanées, parfois toux nocturne et pneumopathies
  - Diagnostic : **TOGD+++ (FOGD risque de le rompre)**
  - Traitement chirurgicale (diverticulectomie + myotomie du muscle crico-pharyngien)
- **Syndrome de PLUMMER VINSON (KELLY PATERSON)** :
  - Plus fréquent chez la femme, anneau au niveau de l'œsophage cervical
  - **Lié à une carence en fer : Dysphagie haute + anémie ferriprive + glossite**
  - **Lésion précancéreuse**
  - Trt par dilatation
- **Anneau de SCHATZKI** : repli musculeux du tiers inf de l'œsophage en amont d'une hernie hiatale
- **Dysphagie Lusoria** : **anomalie anatomique de l'arc aortique**

**QCM :**

- Dysphagie Lusoria : **anomalie anatomique de l'arc aortique**
- Dysphagie + quinte de toux : fistule oeso-trachéale
- Les varices œsophagiennes 1, 2 : ne donnent pas de dysphagie

**Produits caustiques :**

Caustiques	Acides forts	Bases fortes
	- <b>Acide chlorhydrique (esprit de sels)</b> - acide sulfurique (acide de batterie)	<b>Soude concentré</b> (déboucheur de tuyaux, nettoyant de fours, ammoniac)
<b>Nécrose</b>	<b>Nécrose de coagulation</b> des protéines	<b>Nécrose de liquéfaction</b> (saponification des liquides)
<b>Pénétration</b>	Only plans superficiels	<b>Plus grave : pénétration vers les plans profonds</b>
<b>Lésions</b>	Lésion max <b>estomac</b> entre <b>3<sup>ème</sup> et 12<sup>ème</sup> H</b> Respect relatif de l'œsophage (liquide)	Lésions <b>œsophagiennes</b> importantes maximales entre <b>3<sup>ème</sup> – 6<sup>ème</sup> H</b>

**Autres :**

- **Oxydants** : **Eau de javel concentrée, eau oxygénée** : Réaction d'oxydation et chlorination (dénaturation protéique) qui peut évoluer vers la **nécrose gastrique avec perforation**
- Formol : toxicité longtemps évolutive
- Rubigine (anti-rouille) : acide faible puissant chélateur de calcium, toxicité myocardique
- Potasse (base), KMNO4 (oxydant) : tropisme gastrique

**Lésions anatomiques du tube digestif** : 3 phases

- **Phase initiale** (1<sup>ères</sup> heures) : inflammations, ulcérations
- **Phase de détersion et régénération** (J2 et J10) : **risque de perforation majeur**
- **Phase de cicatrisation** (jusqu'au 4<sup>ème</sup> mois) : fibroses

**Prise en charge initiale :**

- Examens de première intention : **ASP + TLT** (rechercher pneumo-péritoine et pneumo-médiastin)

**⊗ Manœuvres à proscrire !! Vomissement, lait et médicaments (chélateurs), Sonde naso-gastrique****► Au terme du bilan initial :**

- 1) **1<sup>er</sup> cas** : détresse respiratoire
  - Œdème laryngé : **CTC forte dose**
  - Lésions graves : **intubation voir trachéotomie**
- 2) **2<sup>ème</sup> cas** : état de choc, tableau chir, troubles neuropsychiques, CIVD → mesures appropriées
- 3) **3<sup>ème</sup> cas** : en dehors des cas sus-cités : établir un **bilan lésionnel par endoscopie** (examen clef)

**Endoscopie digestive haute** : **au mieux avant 8h, contre indiquée après 48h**

Stades	DI COSTANZO	ZARGAR
<b>Stade 0</b>	Nrml	Nrml
<b>Stade 1</b>	Pétéchies, érythème	<b>oedème, érythème</b>
<b>Stade 2</b>	<b>Ulcérations (perte de substance)</b> a- linéaires ou arrondies b- circulaires ou confluentes	a- ulcérations superficielles, friabilité, hémorragie, fausses membranes b- ulcérations plus creusantes ou circonférentielles
<b>Stade 3</b>	<b>Nécrose (plages noirâtres) :</b> a- localisées en îlot b- étendue	<b>Nécrose</b> a- localisée (en îlots) b- étendue
<b>Stade 4</b>	<b>Destruction pariétale</b>	

**Complications :**

- **Précoces < J 21** : infectieuses, perforations, fistules, hémorragies digestives
- **Tardive** : **Sténoses, Cancérisation**

**Gravité :**

- 1 : mineure
- Les autres : moyenne
- 3B : grave : resection d'emblée

**Prise en charge**

Stades	DI COSTANZO	CAT
Stade 0	Nrml	Reprise alimentaire + IPP
Stade 1	Pétéchies, érythème	
Stade 2 : ulcération	A : linéaires ou arrondies	<p><b>2a gastrique</b> : abstention, reprise immédiate de l'alimentation orale</p> <p><b>2a œsophagien</b> : <b>NPT 8jrs</b> → endoscopie de contrôle</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cicatrisation : reprise de l'alimentation</li> <li>▪ No amélioration : NPT 20 jrs</li> </ul>
	B : circulaires ou confluentes	<p><b>NPT 20jrs</b> → endoscopie de contrôle</p> <p>Si persistance : <b>jéjunostomie d'alimentation pdt 3mois</b> puis bilan lésionnel définitif et rétablissement de continuité</p>
Stade 3 : nécrose (plage noire)	A : localisées en îlot	
	B : étendue	<p><b>3b gastrique</b> : Gastréctomie totale + rétablissement de la continuité par anastomose œso-jéjunale (si œsophage sain)</p> <p><b>3b œsophagien</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Trachée saine : œsophagectomie stripping + gastro-plastie ou colo-plastie</li> <li>▪ Brulures trachéales : torachotomie droite + patch pulm trachéo-bronchique</li> </ul> <p><b>3b œsogastrique</b> : œsogastréctomie totale + jéjunostomie + œsophagoplastie colique</p>

**Traitement des lésions cicatricielles:**

- **Sténose gastrique** : gastréctomie + rétablissement de la continuité
- **Sténose œsophagienne** :
  - Si rétrécissement court : dilations bougie de Savary
  - Si rétrécissement étendu : chirurgie

**QCM :**

- Détresse resp en cas de brulure caustique : kayen CTC (contre œdème), **mais pas B2m**

## CANCER DE L'ŒSOPHAGE

- 3<sup>ème</sup> kc digestif en France, **10 hommes pour une femme**
- **Facteurs exogènes** : carence nutritionnelle (vitamine A, C, riboflavine)
- Survie à 5 ans après exérèse radicale : **5 à 10 %**

80% Carcinome épidermoïde : SCC	20% Adénocarcinome : ACE
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>1/3 sup œsophage</b></li> <li>• <b>Alcool et tabac +++</b></li> <li>• Céréales, barbecue, conserves, thé brûlant</li> <li>• Agents infectieux : papillomavirus</li> <li>• <b>OEsophagite caustique</b></li> <li>• <b>Syndrome de Plummer-Vinson</b></li> <li>• <b>Achalasie SIO (stase aliments)</b></li> <li>• <b>Diverticule de Zenker (0,5 % dégénèrent)</b></li> <li>• <b>Kératodermie palmo-plantaire (ou tylose) :100 % de risque</b></li> <li>• <b>Associé dans 15% des cas à un cancer ORL</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>1/3 inf œsophage</b></li> <li>• <b>RGO via l'endobrachy-œsophage</b></li> <li>• Tabac</li> <li>• Obésité</li> <li>• <b>Alimentation riche en nitrosamine (charcuterie++)</b></li> </ul>

### Circonstances de diagnostic :

#### Signes majeurs mais tardifs :

- **Dysphagie** : indolore, progressive, capricieuse du fait de l'inflammation
- **AEG** : amaigrissement important

#### Autres signes : sialorrhées, haleine fétide, hématomèse, odynophagie

#### Signes d'extension :

- Dysphonie (**atteinte nerf récurrent gauche**), dyspnée, **toux à la déglutition (fistules oeso-trachéales)**
- Otalgies paradoxales, ADP sus-cervicale (Troisier), HPM
- Douleurs vertébrales, péricardite

#### Examens complémentaires :

- **FOGD + biopsies étagées**, TOGD

**Sd de Plummer-Vinson :**

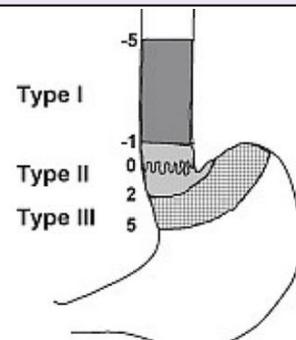
Chez la femme, association :

- Glossite
- Anémie ferriprive
- Koïlonchie

### **Classification de SIWERT : situation d'une tumeur oesophagienne par rapport au cardia**

En fonction de la distance entre le **centre de la tumeur et la ligne Z (jonction oesogastrique)**

- **Type I** : > **1 cm au-dessus** : localisation prédominante de l'**ADK de l'oesophage**
- **Type II** : entre **1 au-dessus et 2 cm au-dessous**
- **Type III** : entre **2 cm et 5 cm au-dessous** : localisation préd de l'**ADK de l'estomac**



### **Classification TNM :**

<ul style="list-style-type: none"> <li>- TIS : in situ</li> <li>- T1 : s/muqueuse (&lt;5cm)</li> <li>- T2 : musculieuse (&gt;5cm)</li> <li>- T3 : adventis</li> <li>- T4 : structures adj</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- N1 : gg unilat mobile</li> <li>- N2 : gg bilat mobile</li> <li>- N3 : fixe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- M0 : pas de métastases</li> <li>- M1 : le ganglion coeliaque est considéré M1</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Stade 0</b> : carcinome in situ</li> <li>• <b>Stades 1 - 2</b> : T1 N0 M0</li> <li>• <b>Stades 2 - 3</b> : T2 N+ M0</li> <li>• <b>Stades 4</b> : M+</li> </ul>
--	--	---	--

### **Traitement :**

**Chirurgie** : oesophagectomie avec exérèse au **min 5cm au dessous** de la tumeur + curage de 6 ganglions + reconstruction du tube digestif (gastroplastie ou coloplastie)

→ Pour le tiers supérieur : opération **AKIYAMA**

→ Pour le tiers moyen et inférieur : opération **LEWIS SANTY**

### **Chimiothérapie + radiothérapie** : indications

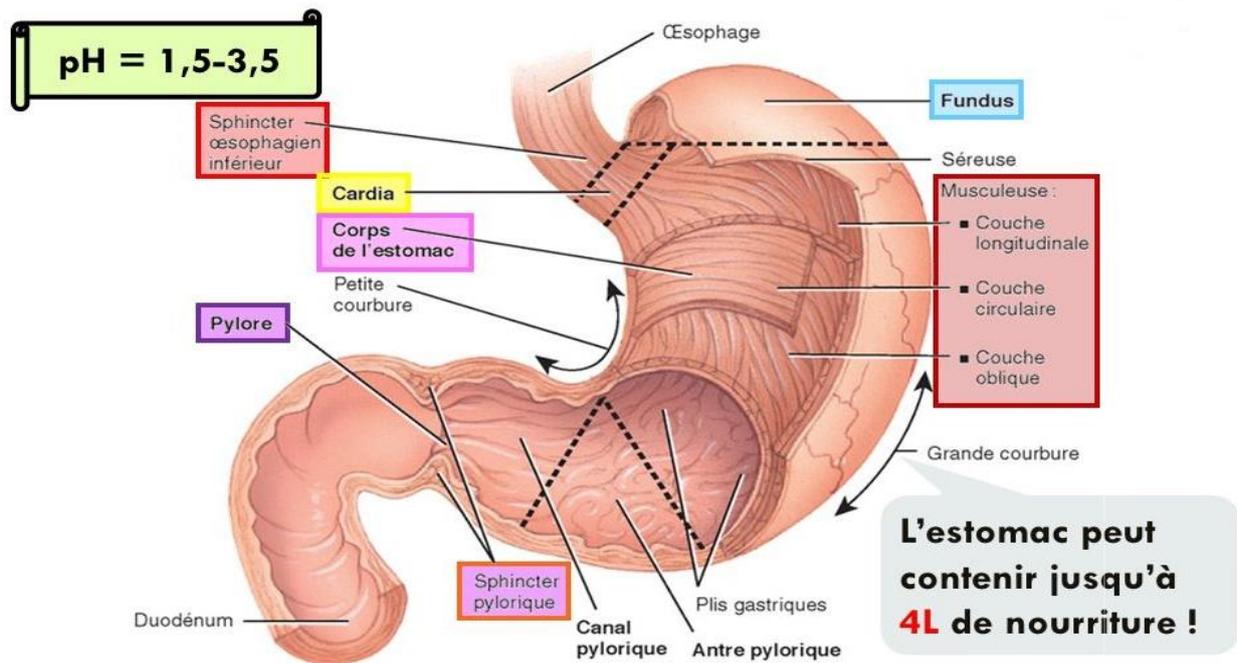
- cancer non métastatique, patient non opérable
- extension locorégionale

### **Contre-indications à la RX thérapie :**

- **Absolue** : **cancer glandulaire (ADK)**
- **Relative** : fistule oeso-trachéale, envahiss trachéo-bronchique

- **Palliatif** : dilatation par bougies de SAVARY, photodestruction par laser YAG, endoprothèse oesophagienne..

## ANATOMIE DE L'ESTOMAC



### Vascularisation : Artères du tronc coélique :

- Artère coronaire stomachique = gastrique gauche : vascularise le bord droit (petite courbure)
- Artère pylorique
- Artère gastro-épiplœique : c'est une collatérale de l'artère splénique

### Innervation

#### Système nerveux extrinsèque :

- Système sympathique : nerfs splanchniques (noradrénaline)
- Système parasympathique : nerf vague X (acétylcholine)

#### Système nerveux intrinsèque :

- Plexus myentérique d'Auerbach : moteur
- Plexus sous-muqueux de Meissner : sensitif

### Histologie de la muqueuse gastrique

	Cellules	Sécrétion	Stimulé par	Rôle de la sécrétion
<b>GLANDES EXOCRINES</b>	<b>Cellules principales</b>	Pepsinogène	Gastrine, HCL	
	<b>Cellules pariétales (bordante) : fundus +++</b>	HCL	Gastrine, HCL, histamine	Stérilise Transforme le pepsinogène en pepsine Transforme le fer ferreux en fer ferrique Ionise le calcium (absorption facilitée)
		FI		Facilite l'absorption de la vit B12
	<b>Cellules à mucus</b>	Mucus	par le contenu	Protection contre l'autodigestion
<b>GLANDES ENDOCRINES</b>	<b>Cellules G : Antre++</b>	Gastrine	HCL, protéines	Stimule les cell pariétales et ECL
	<b>Cellules D : Uniquitaire</b>	Somatostatine	Acide	Inhibe les cell pariétales
	<b>Cellules entérochromaffines like : fundus et antre</b>	Histamine	Gastrine, Acétylcholine, histamine	Stimule les cell pariétales

**Sécrétion gastrique :**

- Sécrétion max 1H après le début du repas, 1 - 1,5 L / jour

**Physiopathologie :**

**1) Hypersécrétion gastrique**

**Hélicobacter pylori :**

- Stimule la sécrétion gastrique acide, pepsinogène et gastrine
- Inhibe la sécrétion de somatostatine et diminue le renouvellement cellulaire épithéliale
- Action toxique sur l'épithélium gastrique par des phospholipases et protéases

**Syndrome de Zollinger-Ellison (gastrinome):**

- **Tumeur endocrine maligne du pancréas** responsable d'hypersécrétion de gastrine
- Suspectée devant des UGD multiples résistant au TRT + diarrhée chronique + RGO
- Risque de métastases hépatiques
- ¼ des cas : dans le cadre de NEM1
- Diagnostique :
  - **Echoendoscopie+++**, **TDM**, **octréoscan** (scinti du pancréas qui recherche des tum neuroendocrines)
  - Débit acide basal (DAB) et gastrinémie augmentés
  - Test à la sécrétine : augmentation paradoxale de la gastrine
- TRT : IPP à fortes doses + exérèse chirurgicale + chimiothérapie

**Autres causes :**

- Mastocytose systémique par hypersécrétion d'histamine
- Sténose pylorique
- Gastropathie hypertrophique

**2) Hyposécrétion gastrique :**

- Gastrite chronique atrophique (Hp ou Biermer)
- Vagotomie tronculaire
- IPP

**Physiologie motrice :**

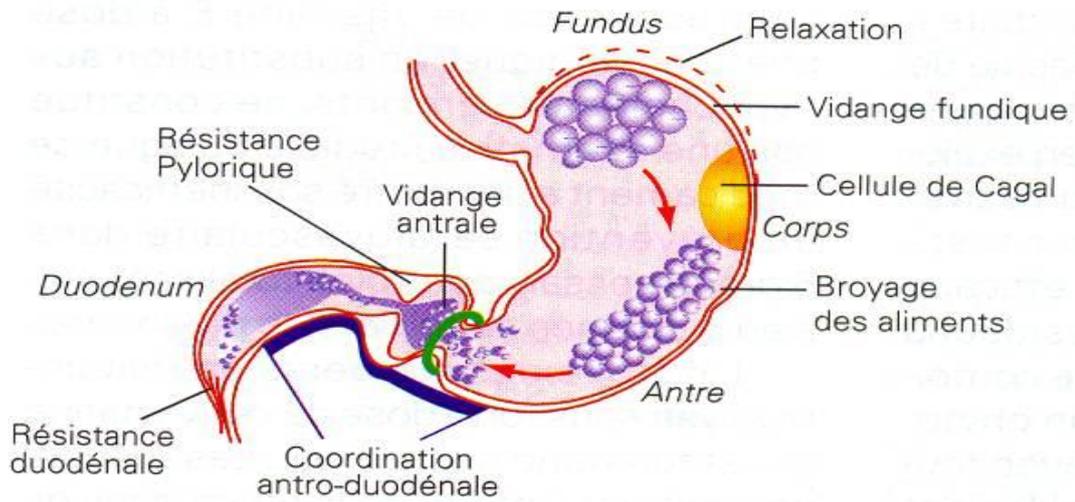
- Les contractions gastriques sont associés aux potentiels d'action « **spike** » et se propagent comme contractions circulaires dirigées vers le pylore à la vitesse de **1cm/sec**
- Elles prennent naissance au milieu du corps gastrique, **épargnent la grosse tubérosité**
- Lorsque l'onde atteint le pylore, celui-ci se ferme
- L'onde péristaltique ne se propage pas au duodénum

**Estomac proximal : fonction de réservoir**

- Activité péristaltique absente
- Relaxation adaptative : Le nerf vague assure cette relaxation
- Contractions lentes et toniques assurent le transfert du repas du fundus vers l'antrum

**Estomac distal : fonction péristaltique**

- L'estomac distal génère, sous l'impulsion d'un pacemaker, des contractions de forte amplitude assurant le broyage du repas puis son évacuation
- **Rôle** : clearance = vacuité gastrique
- Quand l'estomac est vide, les ondes péristaltiques sont de faible amplitude, le pylore est ouvert.
- En période interdigestives, 4 à 6h : activité motrice cyclique « **Complexe Moteur Migrant** » débutant en pace maker gastrique vers la valvule iléo-caecale en 90 à 120 mn, 3 phases
  - Phase I de quiescence, Phase II d'activité irrégulière, Phase III d'activité régulière
- En période digestive, le CMM s'interrompt



### Vidange gastrique :

#### → Contrôle quantitatif :

- Un repas de 500 ml quitte l'Estomac en (4-6)h pour une solution isotonique
- **Débit calorique constant quelles que soient les quantités ingérées : 2KCal/min**

#### → Contrôle qualitatif : évacuation sélective : évacuation des lipides plus tardive

### Régulation de la motricité et de la VG :

#### - Régulation nerveuse :

Fibres parasymphatiques (vague) excitatrices stimulant la motricité gastrique (acétylcholine)

Le rôle du système sympathique est moins important, inhibe l'activité du vague

#### - Facteurs intra-gastriques :

L'augmentation du volume du chyme stimule la VG

L'augmentation de la fluidité du chyme accélère VG

#### - Facteurs intra-duodénaux :

Lipides, acide, hyperosmolarité et la distension duodénale inhibe la VG « frein duodéal »

## EXPLORATIONS FONCTIONNELLES GASTRIQUES :

### Exploration de la sécrétion acide gastrique

- Tubage gastrique : (test à la pentagastrine, hypoglycémie insulinaire, repas fictif)
- PHmétrie des 24H
- Dosage de la gastrinémie (test au calcium et à la sécrétine)

### Exploration de la motricité gastrique

- Etude de la vidange gastrique : scintigraphie, RX
- Etude de la motricité : EMG et manométrie

## ULCERE GASTRO-DUODENAL

✚ **Déf :** Perte de substance (**muq + musculéuse**) d'origine non tumorale, se cicatrise.

	Ulcère gastrique	Ulcère duodénale
<b>Facteurs favorisant</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>HP 70% UG et 90% UD</li> <li>AINS, Aspirine++++CTC, tabac</li> <li><b>Malnutrition, Hypercalcémie et Hypergastrine</b></li> <li>Facteur héréditaire++ stress</li> </ul>	
<b>Siège électif</b>	<b>Petite courbure (région de l'angulus+++)</b>	<b>Bulbe +++ : Métaplasie gastrique du bulbe</b>
<b>Pathogénie</b>	<b>Sécrétion acide normale ou basse</b> Gastrite chronique diffuse (antre+fundus)	<b>Hyperacidité</b> Gastrite atrophique antrale
<b>Epidémio</b>	Mortalité UG 3x > UD. <b>Sexe ratio = 1</b>	2% de la pop 4X plus fréquent > UG. <b>Prédominance masculine 3/1</b>
<b>Clinique</b>	Crampes douloureuses précoces Caractère saisonnier peu marqué	Crampes douloureuses tardives Caractère saisonnier typique (printemps, automne)
<b>Biopsie</b>	<b>10 sur toutes les faces de l'estomac</b>	Indiquée si persistance des s. fonctionnels
<b>Surveillance</b>	Endoscopique nécessaire : <b>5% des UG = KC</b>	Inutile : ne dégénère pas

### Clinique :

- 1/3 des cas : Douleur ulcéreuse typique : crampe épigastrique 1 à 3hr après le repas (faim douloureuse) cède après ingestion d'aliments et d'anti-H2, réveillant le patient en fin de nuit. Caractère périodique.
- 50 % des cas : Syndrome douloureux atypique : brûlures, inconfort, crampes épigastriques, sans périodicité

### FOGD : en première intention

- **Ulcère duodéal :**
    - Face antrale : localisation la plus fréquente
    - Face postérieure : hémorragies plus fréquentes (**artère gastro-duodénale, artère pylorique**)
  - **Ulcère gastrique :**
    - Bénin** : forme régulière, fond blanc, plis réguliers, muq avoisinante souple
    - Malin** : forme irrégulière, fond nodulaire, plis anarchiques, muq avoisinante dure
- **Facteurs de récurrence :** HP, tabac, patient hypersécréteur, ATCD de complications, sténoses

### Traitement :

#### A) Eradication de l'HP

- **Médicaments :** Amox 2g/j, Flagyl et Clarithromycine 1g/j, IPP DD 40 mg/jr

Méthodes	Association	Durée
<b>Trithérapie</b>	IPP + Amox + Clarithromycine (si résistance Flagyl)	<b>7 jr</b>
<b>Trt séquentiel</b>	<b>5jr</b> : IPP + Amox → <b>5 jr</b> : IPP+ Clarithromycine + Flagyl	<b>10 jr</b>
<b>Quadrithérapie non bismuthée concomitante</b>	Association des 4 en même temps	<b>14jr</b>
<b>Quadrithérapie bismuthée concomitante</b>	<b>Pyléra 3 gél x4/jr</b> (Bismuth + flagyl+ Tétracycline) + IPP * Bismuthée CI chez femme enceinte, enfant < 12ans insuf rénale ou hépatique	<b>10 jr</b>

#### B) Après éradication de l'HP : Trt antisécrétoire IPP simple dose 20 mg/jr

- 4 semaines pour UD compliqué, 4 à 6 sem pour UG
- Test à l'urée, si positif : changer de méthode
- Fibroscopie-Biopsie de contrôle après 6 semaines : Si échec : changer méthode
- Fibroscopie de contrôle après 12<sup>ème</sup> et 14<sup>ème</sup> semaines
- Si échec : chir
  - **UD : vagotomie-antrectomie**
  - **UG : gastrectomie des deux tiers emportant l' antre**

Diag + de L'HP	Contrôler l'éradication de HP après trt
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Biopsies antrales+++</b></li> <li>• <b>Test resp à l'urée C13</b> (à jeun, 4 sem sans ATB, 2 sem sans IPP)</li> <li>• <b>Sérologie ELISA</b> : ne permet pas de distinguer infection récente d'infection passée car ne détecte que les IgG qui restent élevés 1 an environ.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Biopsies antrales+++</b></li> <li>• <b>Test resp à l'urée C13</b> (à jeun, 4 sem sans ATB, 2 sem sans IPP)</li> <li>• <b>Rech AG dans les selles</b> ⇒ <b>Eradication : disparition de l'HP 4 semaines après arrêt du Trt</b></li> </ul>

### COMPLICATIONS DES ULCERES

#### A) **Hémorragies ulcéreuses** : 30% des Hémorragies digestives hautes

- **Rupture d'une artère, artériole ou saignement de la muqueuse**
- **Favorisée par** : AINS, anticoag, anti-aggrégant, âge >65, taille ulcère
- **Gravité** : **critères d'EDELMAN**
  - Cliniques : FC >120, TA > 80, PCM, polypnée, froideur des extrémités, sueurs profuses
  - Bio : hématicrite <30%, Hb < 8 g/l, GR < 2,5 M, nécessité de transfuser > 1,5l
- **Endoscopie haute** : contre-indiquée en cas de saignement massif ou malade agité

#### Classification de Forrest

- **I : saignement actif** : a : artériel en jet, b : suintement en nappe
  - **II : saignement récent** : a : Vx visibles, b : caillot adhérent, c : ponctué d'hématine
  - **III : absence de saignement**
- 
- **Artériographie coelio-mésentérique** : indiquée si saignements par la papille duodénale (hémobilie, wirsungoragie, pathologies vasculaires)
  - **Traitement** :
    - 1) Médical : somatostatine (↓flux sanguin), prostaglandine (cytoprotection), eau glacée intra-gastrique
    - 2) Instrumental : laser, électrocoagulation, clips, colles biologiques, argon, ligatures élastiques.
    - 3) Chirurgical : sutures de Vx, ulcérectomie, gastréctomie
  - **B) Perforation d'ulcère**
  - Complication aigue urgente, si suspicion FOGD contre-indiquée !!! **faire ASP**
  - Siège : **bulbe duodénale 9/10** , estomac : 1/10 (petite courbure, corps de l'estomac)
  - Deux tableau :
    - Perforation dans le péritoine : péritonite aigue généralisée
    - Perforation dans un espace cloisonné (ulcère perforé bouché) : péritonite aigue localisée

\*l'ulcère de la face post du bulbe peut se perforer dans : tête du pancréas, cholédoque et l'artère gastroduodénale

#### Clinique : Péritonite aigue généralisée

- Douleur en coup de poignard, Vomissements alimentaires puis bilieux
- Abdomen immobile ne respire pas, **contracture invincible et douloureuse**
- Hyperesthésie, Tympanisme avec perte de la matité pré-hépatique

#### Para-clinique :

- ASP debout : pneumopéritoine
- ASP couché : le croissant gazeux moule la paroi abdominale

**Péritonite localisée : absence de pneumopéritoine**

#### Traitement :

- **Méthode conservatrice de Taylor** : perforation vue <6hr, patient à jeun, abs de fièvre et EDC  
→ Aspiration naso-gastrique continue + IPP IV + Augmentin IV + antalgiques et réhydratation veineuse
- **Traitement chirurgical** : Suture de la perforation + epiploplastie, gastréctomie des 2/3 + vagotomies

#### C) **Sténose ulcéreuse** :

Surtout duodénale (bulbe +++), liquide de stase à jeun **≥ 200ml** + infranchissabilité par endoscopie pédiatrique  
**Pathogénie** : 2 mécanismes

- 1- Fonctionnel = réversible : œdème + spasme → traitement médical
- 2- Organique = irréversible : sténose cicatricielle fibreuse → chirurgie ou dilatation à la **bougie de Hégar**

**Clinique :**

- **Phase de lutte sthénique :**
  - douleurs ombilicales post-prandiales tardives, vomissements PPT, haleine fétide
  - examen clinique normal ou **Sd de Bouveret (clapotage à jeun, péristaltisme visible, voussure intermittente)**
- **Phase d'atonie ou asthénique :** ↓ douleur, vomissements fréquents, AEG, déshydratation, amaigrissement, œdèmes, disparition du péristaltisme
- **Para-clinique :** FOGD, TOGD

**CHIRURGIE DES ULCERES**

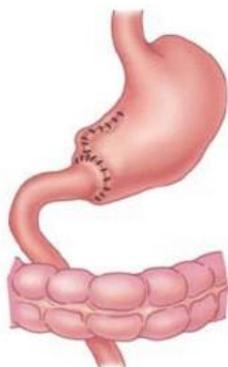
**INDICATIONS**

- UG non cicatrise apres 12-18 mois
- Echec du traitement par IPP
- Complications: saignement, perforation, stenose
- Dysplasie sévère sur les biopsies, néoplasie/cancer

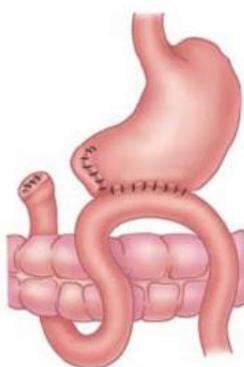
**METHODES :**

- **VAGOTOMIE :** section du nerf vague responsable de la sécrétion acide de l'estomac
- **GASTRECTOMIE**

METHODES	TYPES	AVANTAGES	INCONEVNIENTS
<b>VAGOTOMIE</b>	<b>Tronculaire bilat VTB</b>	reduit de 80% la secretion acide < 10% de recidives postop	<b>Dénervation de l'estomac + tous les viscères :</b> spasme pylorique, estomac de stase, lithiase biliaire, <b>diarrhée post vagotomie</b> Nécessite un geste de drainage : PYLOROPLASTIE ou GEA (Gastro-entéro-anastomoqe)
	<b>Sélective VS</b>	dénervation gastrique mais preserve l'innervation hepato-biliaire+ intestinale	associée à une pyloroplastie ou GEA abandonnée (temps op élevé +effets II aires)
	<b>Supra-sélective VSS</b>	<b>dénervation du fundus :</b> cellules pariétales acido-sécrétantes, et <b>respecte l'antré</b> (visdange gastrique) et les autres viscères <b>Pas de geste de drainage</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Difficile chez l'obèse</li> <li>• Risque de dévasculariser la petite courbure : ☐ nécrose</li> <li>• RGO postop</li> <li>• <b>15 a 20% de récidives</b></li> </ul>
<b>GASTRECTOMIE</b>	<b>Bilroth I</b>	<b>Anatomose gastro-duodénale</b>	
	<b>Bilroth II</b>	<b>Anastomose gastro-jéjunale</b>	



Billroth I



Billroth II

**SEQUELLES DE LA CHIRURGIE**

- **Complications mécaniques :**
  - ≡ syndrome du petit estomac (sensation de plénitude gastrique)
  - ≡ hypotonie gastrique, reflux bilio-pancréatiques
  - ≡ **Bézoard** : complique les vagotomies sélectives et les V-antrectomies
  - ≡ **Syndrome de l'anse afférente** (après gastro-entérostomie) : douleurs de l'hypochondre droit soulagés par les vomissements purement bilieux

## ■ Complications fonctionnelles :

–Diarrhées : **inexistante en cas de VSS (vagotomie supra-sélective)**

–**Dumping syndrome** : après gastrectomie+++ vagotomie

- Physiopath : irruption rapide de fluide hyperosmolaire dans le jéjunum → hypovolémie brusque, EDC
- Clinique :
  - 15 min après le repas : asthénie intense obligeant le patient à s'allonger
  - Signes vasomoteurs+++ (pâleur, sueurs, lipothymie, palpitations, tachycardie, hypotension, bouffées)
  - Troubles digestifs : pesanteur épigastrique + nausées. Plus rarement une diarrhée.

–**Hypoglycémie réactionnelle** : postprandial (50 à 180 min après les repas). Elle s'explique par l'absorption rapide des sucres causant une hyperglycémie importante puis un hyperinsulinisme réactionnel. Il faut fractionner les repas

## GASTRITES AIGUES

Eléments protecteurs :	Eléments agressifs :
<ul style="list-style-type: none"><li>• Mucus, bicarbonates</li><li>• Epithélium de surface</li><li>• Débit sanguin</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Acidité : H+</li><li>• Pepsine</li><li>• Sels biliaire</li></ul>

**Clinique** : tableau généralement bruyant

- Epigastralgies, vomissements, causalgies, hémorragie digestive voir perforation

**Endoscopie haute + biopsies:**

- Pas systématique, sauf complication
- Aspect : érythèmes, lésions pétéchiiales, perte de substance, stigmates de saignement récent
- Topographie : diffuses, surtout fundique

**Evolution** : Favorable avec **restitution ad-intégrum** à l'endoscopie

**Histologie** :

- Altération de l'épithélium de surface : desquamation + diminution de la muco-sécrétion
- Congestion vasculaire + œdème du chorion
- Infiltration à PNN caractéristique de la gastrite aigue, **pas de lymphocytes**

**Etiologies** :

- ✓ Infectieuses : HP+++ , virales, parasitaires, mycosiques
- ✓ Iatrogène : AINS+++ , CTC, radiothérapie
- ✓ Toxique : alcool et caustiques, Stress

**Traitement** : anti-sécrétoires : IPP, anti-H2 + Traitement de la cause

## GASTRITES CHRONIQUES

### Clinique :

- Souvent asymptomatique ou épigastralgies, dyspepsie non ulcéreuse
- **Carence en vitamines B12** : anémie macrocytaire mégaloblastique + signes neuro
- **Gastropathie exsudative** : anémie microcytaire hypochrome sidéropénique + œdème MI et ascite

**Endoscopie haute** : Très mauvaise corrélation anatomo-clinique

**Histologie** : nécessaire au diag → **Biopsies** : minimum 5 (2 antres, 2 fundus, 1 angle de la petite courbure)

### Lésions élémentaires :

- Inflammation du chorion : infiltrat lympho-plasmocytaire + PNN
- Dégénérescence irréversible de l'épithélium et des cryptes :
  - **Métaplasie intestinale fréquente**
  - Dysplasie rare
- Atrophie des glandes avec diminution de la sécrétion acide et du FI (stade ultime)

### Colorations spéciales

- ✓ Rouge Congo : zones atrophiques
- ✓ Bleu de méthylène : lésions métaplasiques
- ✓ Indigo-carmin : lésions à faibles reliefs
- ✓ Crésyl violet : recherche HP

### Lésions spécifiques :

	Gastrite atrophique	Gastrite non atrophique	Gastrite hypertrophique
<b>Causes</b>	1. Gastrite folliculaire lymphoïde : <b>HP</b> 2. Auto-immune	1. Chimique 2. G. granulomateuse 3. G. à collagène 4. G. éosinophile	1. Maladie de Ménétrier 2. Syndrome de Zollinger-Ellison 3. Gastrites lymphocytaires (variiforme)

### 1) Gastrites atrophique :

#### A- Gastrites chroniques liées à HP :

	Gastrite atrophique multifocales (diffuse) : 90%	Gastrite à prédominance antrale
<b>Histo</b>	Infiltrat mononuclé Atrophie + métaplasie	Infiltrat mononuclé + Follicules lymphoïdes <b>Pas d'atrophie ni métaplasie</b>
<b>Terrain</b>	Sujet âgé	Sujet jeune
<b>Patho associées</b>	<b>Ulcère gastrique</b>	<b>Ulcère du bulbe</b>
<b>Risque évolutif</b>	<b>Adénocarcinome</b>	<b>Lymphome de MALT</b>

#### B- Gastrites chroniques auto-immunes (GC atrophique fundique)

- Atrophie sévère des glandes fundiques, **antre épargné**
- Auto-immune (AC anti cellules pariétales / anti FI)
- Achlorhydrie, **Hypergastrinémie**
- Tableau de la maladie de Biermer (signes neuro + anémie) → TRT vit B12 à vie
- Etat précancéreux évoluant vers l'adénocarcinome → surveillance endoscopie-biopsie tous les 1 à 3ans

### 2) Gastrites chroniques non atrophiques :

#### Sans lésions spécifiques = réactionnelles ou chimiques :

- Reflux de sels biliaires, alcool, AINS
- Inflammation superficielle + Hyperplasie cryptique → risque d'adénocarcinome

#### GC avec lésions spécifiques :

- Gastrites granulomateuses : TBK, Crohn, sarcoidose, allergie, corps étrangers, idiopathiques
- Gastrites éosinophiles : Pathogénie allergique, infiltrat PNE, trt CTC
- Gastrites collagènes : Epaisse bande collagène sous épithéliale

### 3) Gastrites chroniques hypertrophiques :

1. **Maladie de Ménétrier** : **la plus fréq**, hypertrophie glandulaire portant sur les **cellules à mucus** et rareté des cellules principales et des cellules bordantes.
2. **Syndrome de Zollinger-Ellison (gastrinome)** : hypertrophie portant sur les **cellules principales** (Pepsine)
3. **Gastrites lymphocytaires (variiforme)** : gros plis gastrique

### Définition :

Présence depuis 12 semaines, durant les 12 derniers mois d'une douleur ou d'une sensation d'inconfort du tube digestif supérieure, chronique ou récurrente, en absence de :

- Anomalies organiques
- RGO
- troubles du transit, d'amélioration par la défécation

### Classification :

- **Dyspepsies pseudo-ulcéreuses** : prédominance de la douleur épigastrique
- **Dyspepsies par dysmotilité** : prédominance de la gêne épigastrique
- **Dyspepsies non spécifiques**

### Physiopathologie :

- 1) Anomalies motrices : retard de la vidange et de l'accommodation gastrique
- 2) Anomalies sensitives : hyper-sensibilité à la distension gastrique
- 3) Facteurs psycho-sociaux

### Clinique : Généralement en post-prandial

- **Dyspepsies pseudo-ulcéreuses** : typique ou atypique
- **Dyspepsies par dysmotilité** : pesanteur, satiété précoce, ballonnement, nausées, vomissements, éructations
- **Dyspepsies non spécifiques** : signes non systématisés

### Diagnostic positif :

- Sujet jeune < 45ans, profil psychologique (dépression, angoisse)
- Caractère ancien en rapport étroit avec les repas
- Absence de signes d'alarmes (hémorragie, amaigrissement...)
- Examen physique, et para-clinique normaux

### Traitement :

- TRT de première ligne
  - RHD
  - Anti-sécrétoires (anti H2 et IPP)
  - Prokinétiques : Metoclopramide (Primperan) et Dompéridone (Motilium)
- Antalgiques viscéraux
- Antidépresseurs

### Diagnostic différentiel : **syndrome de l'intestin irritable** :

Survenu depuis 12 semaines durant les 12 derniers mois d'un inconfort abdominal associant 2 ou 3 des caractères suivants :

- Soulagé par la défécation
  - changement de la fréquence des selles
  - changement de l'aspect ou de la consistance des selles (jamais de rectorragies)
- 
- Plus fréquent chez la femme > 40 ans
  - Douleurs abdominales surtout post prandiales
  - Pas d'AEG, Jamais de fièvre
  - Facteurs psychologiques +++
  - Hypersensibilité de l'intestin
  - Ce syndrome touche l'IG et le colon
  - examens para-clinique normaux
  - TRT : RHD + Symptomatique + psychothérapie

## CANCER GASTRIQUE

### Epidémiologie :

- 2<sup>ème</sup> cancer digestif
- **↑ dans les pays pauvres et ↓ dans les pays qui se respectent †**
- Touche 2 fois plus l'homme que la femme, Max vers 40-50 ans
- Survie < 5ans

### Pathogénie :

- **Facteurs favorisants :**
  - HP : via la gastrite atrophique, retrouvé dans 84% des Kc gastriques
  - Sel, prot (viandes, poissons, féculents), aliments fumés et grillés, nitrate, nitrosamine, alcool et tabac
  - Facteurs génétiques : **Lynch**
- **Facteurs protecteurs :** fruits, légumes, antiacides
- **Lésions précancéreuses :**
  - Gastrite atrophique (HP+++ , Maladie de Biermer)
  - **Maladie de Ménétrier (gastrite hypertrophique)**
  - Polypes adénomateux gastriques
  - Dysplasies, métaplasies intestinales (présence de cellules caliciformes)
  - **EBO, ulcère de Barrett** : prédisposant au cancer du cardia
  - Ulcère gastrique
  - Moignon de gastrectomie : sujets gastrectomisés depuis plus de 15ans

### Anapath :

- **90% Adénocarcinome, 5% lymphome**
- **Localisations: Antrale 60%, Petite courbure verticale 20%, Grande courbure et cardia 20%**

### Classification

#### Classification Lauren de l'adénocarcinome gastrique :

- A. **Forme intestinale** : 90%, estomac distal, bien différencié, ulcéré
- B. **Forme diffuse (Linite)** : 5%, estomac proximal, paroi blanchâtre, **cellules en bague à chaton**

#### Classification japonaise des cancers superficiels :

- Type 1 : exophytique (polype cancérisé)
- Type 2 : cancer muco-érosif : a : superficiel en saillie b: plan c : ulcéré
- Type 3 : ulcéro-cancer

### Classifications TNM

<ul style="list-style-type: none"> <li>- T1 : chorion ou sous muqueuse</li> <li>- T2 : a : musculuse , b : sous-séreuse</li> <li>- T3 : séreuse</li> <li>- T4 : organes voisins</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- N1 : ≤ 6</li> <li>- N2 : ≤ 15</li> <li>- N3 : &gt; 15</li> <li>- <b>M+ : dont gg sus-clavier !!</b></li> </ul>
--	---

### Stades

<b>0</b>	TIS N0	M0
<b>1a</b>	T1N0	
<b>1b</b>	La somme = 2 : T1N1 et T2N0	
<b>2</b>	La somme = 3 : T3N0, T2N1, T1N2	
<b>3a</b>	La somme = 4 T4N0, T3N1...	
<b>3b</b>	La somme = 5 : T4N1, T3N2	
<b>4</b>	La somme = 6 : T4N2 Tout T Tout N	M0 M+

## Extensions

- Locorégionale : foie lobe gauche+++
- Lymphatique : cancer lymphophile
- Hématogène : foie, poumons, surrénales, thyroïde, peau, colon, rectum
- Séreuse : **tumeurs de Krukenberg (ovaires)**

## Clinique :

- douleurs épigastrique + amaigrissement, dyspepsie, vomissements, dysphagie, anémie, hémorragies
- **Sd paranéoplasique : acanthosis nigricans, neuropathie périphérique, hypercoagulabilité (phlébite récidivante, sd trousseau), fièvre isolée, manif auto-immune, dermatomyosite.**

## Para-clinique :

- Endoscopie gastrique avec biopsie : diagnostic de certitude
- TOGD : formes superficielles
- Echo-endoscopie : bilan d'extension pré-thérapeutique
- Marqueurs tumoraux : pour le suivi postopératoire **CA19-9, ACE**
- **Immunohistochimie** : la surexpression de **HER2** (*human epidermal growth factor receptor 2*) est de mauvais pronostic.

## Forme clinique : Linite plastique

- adénocarcinome à cellules indépendantes en bague à chaton
- forme infiltrante touche toute les tuniques de l'estomac sans bouleverser l'architecture de la paroi gastrique
- Aspect figé et rétréci au TOGD
- **Biopsies souvent négatives → diagnostic par biopsies profondes**
- Très lymphophile rapidement évolutif de très mauvais pronostic

## Traitement :

### **Trt curatif : Chirurgie + Curage ganglionnaire**

- Gastréctomie totale : corps, fundus, 1/3 proximal, linite plastique
- Gastréctomie partielle : pour l'estomac distal
- Gastrectomie totale + exérèse de D1 : tumeurs médiogastriques
- Œsogastrectomie polaire supérieur ou totale (tumeur du cardia)

### **Trt palliatif : Chimiothérapie : T3 et/ou N+ M+**

#### Autres tumeurs malignes

### **1. Lymphomes digestifs**

- 1<sup>ère</sup> localisation extra-gg des lymphomes, **meilleur pronostic que l'ADK gastrique et le lymphome gg**
- **Estomac +++** puis côlon et rectum
- Histo : Développés aux dépends du MALT : **90% LB et 10% LT**
- Facteurs prédisposants : Helicobacter pylori, EBV, Immunodépression, Maladie coeliaque
- Clinique peu spécifique : douleurs, occlusion, anémie
- Diagnostic endoscopique : biopsies
- Trt : Eradication d'Helicobacter pylori, traitement local, Chimiothérapie

### **2. Tumeurs stromales gastro-intestinale : GIST**

- **Tumeur conjonctive** à cellule fusiforme et/ou épithélioïdes
- **Immunohistochimie ++++** : Phénotype : CD117/KIT+ (95%) (**gène oncogène C-KIT**)
- Histo : Développement aux dépends de la **muscleuse (cellules de Cajal)**, peuvent dépasser 30cm
- Localisation : Estomac (60%), grêle (20%), côlon, oesophage...
- Diagnostic : Asymptomatiques ++ Symptômes en rapport avec le volume : compression
- Trt : Chirurgie +++
- Métastases : **thérapie ciblée = Glivec (Imatinib)** : inhibiteur de tyrosine kinase
- Récidives possibles tardivement
- **Pronostic** : excellent pour les GIST de bas degré (survie > 90% à cinq ans), très mauvais pour celles de haut degré

**Physiopathologie :**

3 modes de contamination

- **Voie hématogène** : exceptionnelle = **1 à 2%**, secondaire à une **septicémie** => absence de foyer infectieux primaire intra abdominal => **péritonites dites primitives.**
- **Voie transpariétale** : plaies pénétrantes abdominales, KT de dialyse péritonéale
- **D'origine abdominale** : **la + fqte**, secondaires à une lésion d'un viscère intra abdominal=> **Péritonites dites secondaires.** infection svt **polymicrobienne** à germes **anaérobies** et à **aérobie Gram négatif.**

**Etiologie**

- **PERITONITE PRIMITIVE**
  - Infection d'ascite, tuberculose péritonéale → **traitement médical**
- **PERITONITE SECONDAIRE**
  - **Perforation ulcère gastro duodéal**
  - **Appendicite** : Peritonite purulente généralisée **d'emblée**, ou péritonite en **2 temps**, péritonite en **3 temps**
  - **Cholécystite aiguë**
  - **Perforation colique sur sigmoïdite, cancer >> colite ischémique, Sd d'Olgivie, iatrogène percoloscopie, colon toxique de la RCUH ou mégacolon toxique ou colactasie aigue sur colite pseudo membraneuse.**
  - **Perforation du grêle** : diverticules de **Meckel**, péritonite méconiale du nouveau né, **purpura rhumatoïde**
  - **Génitales d'origine salpingienne** (diffusion **salpingite** ou **perforation d'un pyosalpynx**)
  - **Postopératoires** : Désunion de sutures ou d'anastomoses digestives :

**CLINIQUE**

➤ **Signes fonctionnels**

**Douleur abdo violente en coup de poignard localisé** avec diffusion secondaire : la localisation initiale peut orienter le diagnostic étiologique.

**Vomissements alimentaires, bilieux, ou fécaloïdes** (sur iléus paralytique réactionnel)

**Arrêt des matières et des gaz** (± précédé d'une débâcle diarrhéique)

Contexte **fébrile** et importance des **ATCD** (UGD, salpingite, ...)

➤ **Signes physiques**

**Contracture abdominale généralisée** : « **PIED** » : **Permanente, Invincible, Etendue, Dououreuse**

**Rétraction paroi** ou au contraire **distendu**

**Au début** peut être précédé par une **défense** :

- contraction **involontaire** réflexe **se laissant vaincre** par une **palpation douce et prolongée**

**S d'irritation péritonéale** : Douleur à la décompression (Bloomberg, ...)

**Abolition des réflexes cutanéabdominaux.**

**Matité des flancs** (épanchement), **tympanisme global** (iléus), **disparition matité préhépatique** (pneumopéritoine)

**Touchers pelviens (TV et TR) douloureux**

**PARACLINIQUE : LE DIAGNOSTIC EST CLINIQUE**

**NFS : hyperleuco à PNN**

**ASP++++ (face debout, face couché, couple de face en expi)**

- **Grisaille diffuse** (épanchement)
- **Aéro-iléie => NHA** (iléus réflexe)
- **Croissant gazeux sous diap** (pneumopéritoine) : absent dans l'appendicite

## Traitement

### • URGENCE MEDICOCHIRURGICALE

#### Traitement médical

- **Mesures de réa** : aspiration gastrique : réduire le 3<sup>ième</sup> secteur.
- **ATB** à large spectre probabiliste par voie IV **Claforan + aminoside + Flagyl®** (Nitro-imidazolés + C3G).
- **Nutrition hypercalorique** parentérale puis entérale dès que le transit reprend

#### Traitement chirurgical : **ne doit pas être retardé**

- laparotomie médiane ++++ ou ds certains cas coelioscopie
- Prélèvements bactériologiques
- Toilette péritonéale abondante 10-15 L au sérum physiologique tiède **sans adjonction d'antiseptique** (trop agressif) avec ablation des fausses membranes
- Ttt de la cause de la péritonite : Suture, exteriorisation ou exérèse
- Jamais d'anastomose digestive dans un climat septique : faire des stomies
- Drainage si besoin

### • CAS PARTICULIERS

#### ▶ Perforation d'un ulcère gastroduodénal

Le ttt chir consiste en une **excision-suture de l'ulcère**, associée ou non à une vagotomie tronculaire en l'absence de péritonite importante.

La méthode de **Taylor** ou ttt médical de l'ulcère perforé consiste en :

- ⇒ une aspiration gastrique douce et continue
- ⇒ une nutrition parentérale, à jeun, repos digestif
- ⇒ une antibiothérapie + antiulcéreux (IPP) + antalgiques

#### Conditions :

- ✓ Patient **à jeun** lors de la perforation
- ✓ **Vu tôt < 6hr**
- ✓ Certitude diagnostique
- ✓ Absence de signes de gravité
- ✓ Maladie ulcéreuse < 3 mois

#### ▶ Péritonites appendiculaires

**Appendicectomie, lavage drainage de la cavité abdominale.** La **coelioscopie** est une **excellente indication** permettant de réduire les complications pariétales

#### ▶ Péritonite biliaire

Il associe la **cholécystectomie, lavage et drainage** de l'hypocondre droit par **voie sous-costale droite** ou par **laparoscopie**.

#### ▶ Péritonite par perforation du grêle ou péritonite méso-cœliaque

La **résection du grêle** sera suivie si possible **d'un rétablissement immédiat** de la continuité digestive, sinon une **double stomie** sera réalisée.

#### ▶ Péritonite par perforation du colon gauche (diverticulite sigmoïdienne, volvulus, Kc)

**HARTMANN en urgence : colectomie gauche avec fermeture du moignon rectal et colostomie terminale**

#### Complications post op :

- **Abcès de Douglas** :douleurs hypogastriques, signes urinaires (pollakiurie, brûlures mictionnelles), signes rectaux (ténésme), diarrhée, fièvre oscillante
- **Abcès sous-phrénique** : (tout abcès siégeant dans l'étage sus-mésocolique).
  - Irritation diaphragmatique (hoquet, douleurs scapulaires)
  - Epanchement pleural réactionnelle : ascension d'une coupole, coupole peu mobile
  - ballonnement abdominal, fièvre
  - Trt : ATB + Drainage écho-guidé
- **Plastron** : son traitement est médical : ATB + surveillance ; sans traitement l'évolution se fait vers l'abcédation avec possibilité de drainage dans un organe voisin ou dans la cavité péritonéale (péritonite généralisée en deux ou en trois temps)
- **Occlusion sur bride à long terme**

Rappel anatomie fonctionnelle :

	Duodénum	Jéjunum	Iléon
Longueur	30cm du pylore à l'angle de Treitz	3 à 4m	1 m
Absorption	Vitamines hydrosolubles		B12
	Fer, Ca <sup>++</sup>	glucides lipides protides	Sels biliaires

Surface d'échange :

- Estimée à 250 à 500 m<sup>2</sup>
- Dépend des villosités et peu de la longueur, se fait pour l'essentiel dans le jéjunum
- L'épithélium intestinal est celui qui se renouvelle le plus rapidement dans l'organisme

EXPLORATIONS FONCTIONNELLES DE L'INTESTIN GRELE

Tests d'absorption de base

1) Stéatorrhée des 24 H :

- 100 g de lipides pendant 6J et recueil des selles les 3 derniers j
- Résultat normal < 6g/24h
- Ne distingue pas la malabsorption de la maldigestion

2) Test au D-Xylose :

- Objective une malabsorption globale par atteinte du grêle proximal
- Normal dans la malabsorption pancréatique
- Ingestion de 25g de xylose dans de l'eau.
- Normalement 50% du xylose ingéré est absorbé, 25% excrété dans les urines
- Résultat : xylosurie normale > 5g et Xylosémie à 2hr normale > 250 mg/l
- Perturbation en cas de pullulation microbienne dans l'IG

3) Test de Schelling :

- Permet d'affirmer la malabsorption de vitB12 et d'en préciser la cause : Biermer ou pancréatite chronique ou pullulation microbienne iléale
- Après saturation des récepteurs hépatique en injectant de la vitB12 froid
- Etape1 : ingestion de vit B12 marqué au cobalt 58 sans FI
- Etape 2 : ingestion vit B12 marqué au cobalt 58 avec FI, puis B12 marquée au cobalt57 lié au FI
- Normalement : B12 éliminé dans les urine des 24H > 8% pour la première étape  
11 à 12% pour la deuxième
- En cas de biermer : vit b12 seule est basse, vit associé au FI est normale
- En cas de malabsorption : les deux sont diminués
- En cas de pullulation bactérienne : le test se corrige par adjonction d'ATB
- En cas de malabsorption pancréatique : test se corrige par adjonction d'extrais pancréatique

4) Breath test au Lactose : Rech malabsorption du lactose (mesure l'hydrogène expiré après ingestion de lactose)

5) Breath test au Lactulose : Rech la pullulation microbienne (normalement le lactulose n'est pas absorbé par l'IG)

Exploration de la fonction immunitaire : Le déficit en IgA entraîne un syndrome de malabsorption

Exploration de la motricité:

1) Transit barité du grêle :

- Normale 4h du pylore à la valve de Bauhin
- Accélération du transit si < 1h30

2) Epreuve au rouge carmin :

- Temps d'apparition du carmin dans les selles (TACS) 20H, le TETCS (élimination tardive) 46H
- Pathologique si TACS <8H et TETCS <18H

**Rôles :** brassage et stockage des fèces et le métabolisme de nombreux médicaments

**Innervation :**

- **Intrinsèque :** plexus myentériques de Meissner et Auerbach (plus denses au niveau distal)
- **Extrinsèque :**
  - Colon droit et transverse proximal : vague (parasympathique) et splanchnique (sympathique)
  - Le reste du colon : pelvien (parasympathique) et splanchnique (sympathique)

**Phénomènes mécaniques :**

- Contractions annulaires, segmentaires (SSB): peu propulsives (colon gauche et transverse)
- Contractions rétrogrades : antipéristaltisme (caecum et colon droit)
- Contractions massives et propulsives (LSB) : colon transverse et gauche

**Facteurs intervenants dans la motricité colique :**

- Alimentation : fibres alimentaires et lipides (stimulent l'activité motrice), les Aa (inhibent), les glucides (aucun effet)
- Cycle du sommeil
- Hormones : CCK et gastrine (+), sécrétine, glucagon, VIP, somatostatine (inhibent) motiline (pas d'effet)
- Nerveux : parasympathique stimule

**Digestion**

- Na<sup>+</sup> absorption active, K<sup>+</sup> passive
- Réabsorption d'eau et d'électrolytes essentiellement caecum

**Explorations coliques :**

- Test au rouge carmin : transit 24h
- Test aux marqueurs radio opaques
- Manométrie : l'intensité des contractions augmentent de manière croissante dans le colon
- Electromyographie : SSB (Short Spikes Bursts), LSB (Long)

Def: > 300g/j ou > 3 selles/ jr évoluant depuis 3 semaines

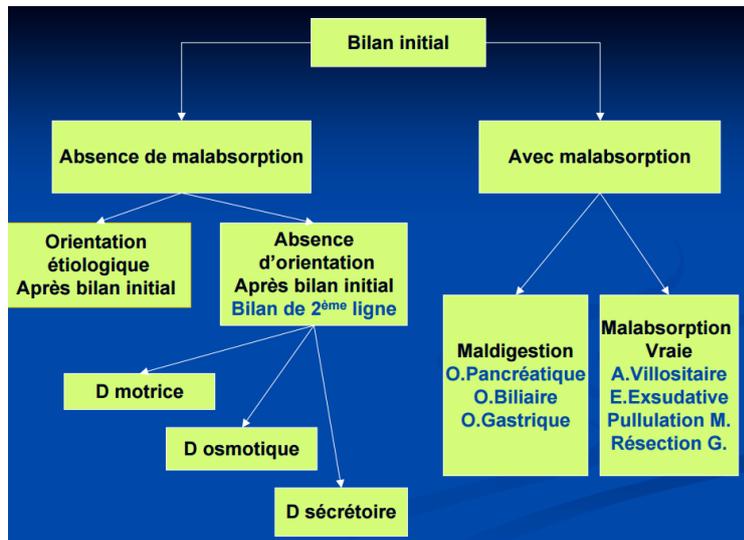
**Syndrome carentiel :**

- ⊗ Plis cutanés de dénutrition et/ou de déshydratation
- ⊗ Fonte musculaire, tétanie (hypocalcémie), troubles des phanères, troubles de la vision
- ⊗ Douleurs osseuses
- ⊗ OMI (hypoprotidémie), épanchements
- ⊗ Pâleur CM, hyperpigmentation, pétéchies, ecchymoses
- ⊗ Asthénie, amaigrissement, apathie, aménorrhée
- ⊗ Bio : Hypokoulech (makach lymphopénie par contre, kayen fel entéropathie exsudative berk)

**Orientation diagnostique deant Diarrhée chronique : 5 mécanismes**

→ Avec malabsorption (stéatorrhée + sd carentiel + AEG) : **malabsorption vraie, exsudative (perte des prot)**

→ Sans malabsorption (No stéatorrhée, No sd carentiel, no AEG) : **motrice, sécrétoire, osmotique**



**A- MALABSORPTION INTESTINALE :**

**Tests de malabsorption:**

- Stéatorrhée > 6g
- D-Xylose → Duodénum, jéjunum
- Schilling → Iléon

**Jamais d'origine colique  
lol c'est clair**

<b>Pré-entérocytaires</b>	<b>Mal digestion</b>	<b>Pancréatique</b>	Insuffisance pancréatique exocrine
		<b>Cholestase</b>	Cholestase intra-hépatique : hépatopathie Cholestase extra-hépatique : obstacle sur les voies biliaires
	<b>Pullulation chronique</b>		Test respiratoire au glucose, transit grêle
<b>Entérocytaires</b>	<b>Maladie coeliaque</b>		Biopsies duodénales, IgA anti-transglutaminase
	<b>Maladie de Whipple</b>		Fièvre + polyarthrite + ADP++ symptômes digestifs Biopsies duodénales : PCR de <b>Tropheryma whipplei</b>
	<b>PARASITOSSES</b>		EPS
	<b>Maladie des chaines lourdes alpha</b>		Prolifération monoclonale des plasmocytes à IgA Clinique : Sd malabsorption (exsudative) + Sd carentiel Endoscopie + biopsies duodénales : épaissement des plis
	<b>Crohn</b>		Diarrhée évoluant par poussée avec syndrome dysentérique
	<b>Mucoviscidose</b>		
	<b>Iatrogène</b>		Résection du grêle, grêle radique
<b>Post-entérocytes</b>	<b>Entéropathies exsudatives</b> : altération des vaisseaux sanguins et lymphatiques		

## Maladie coeliaque :

### Epidémiologie :

- 1% de la population, femme blanche, prédisposition familiale : **HLA DQ2 ou DQ8**
- Age : 2 pics : Nourrisson après l'introduction du gluten (6 mois) et Adulte : 20-40 ans

### Clinique :

- Sd de malabsorption
- Diarrhées abondantes (90% avec stéatorrhée), ballonnement et douleurs abdo, **parfois constipation !!**
- Signes associés : glossite, aphtes, **dermatite herpétiforme** (déficit en IgA), arthralgies, hippocratisme digital, hyperpigmentation

### Bio :

- **Hyposplénisme (75%) : corps de Jolly, cellules cibles + thrombocytose**
- **Anémie ferriprive (et non pas par carence VIT B12)**

### Diagnostic +

#### Anticorps :

- IgA anti- transglutaminase (anti-gliadine)
- Si négatif, IgG et IgA anti-endomysium + IgA totales (plus spécifiques)
- Peuvent être faussement négatifs en cas de déficit en IgA

- Test D-xylose (perturbé 95% des cas)
- ↗ la clairance de l'alpha-1-AT
- Transit du grêle : normal 10% des cas.

#### Endoscopie haute :

- Muqueuse griquée plate + pavage avec aspect pseudo-nodulaire
- Les bords libres des valvules conniventes sont hachurés (**aspect en timbre de poste**)
- Absence de villosité au bleu de méthylène (**aspect en mosaïque ou peau de serpent**)

#### Histologie duodénale

- **Atrophie villositaire totale ou subtotale : précoce et constante de l'intestin grêle proximal** (duodénum)
  - constante à l'angle de Treitz puis diminuant progressivement vers l'iléon.
- Hyperplasie compensatrice des cryptes, infiltrat inflam du chorion, ↑ lymphocytes intra-épithéliaux

#### Complications néoplasiques (en absence de régime) :

- Lymphome T du grêle, ADK ou ulcérations du grêle
- Epithélioma de l'oropharynx et de l'œsophage
- Cavitations ganglionnaires mésentérique (augmentation du volume ganglionnaire)

#### TRT : régime à vie sans gluten (céréales : seigle, blé et orge) l'avoine n'est plus incriminé

- Si résistance au régime : rechercher des complications tumorales
- Si résistance sans tumeurs : **CTC + immunosuppresseurs + alimentation parentérale exclusive**

### Maladie de Whipple

- **Clinique :**
  - Manifestations articulaires au 1<sup>er</sup> plan, Sd de malabsorption (stéatorrhée 90% des cas)
  - ADP, hyperpigmentation cutanée
- **Bio : Augmentation de la clairance de l'alpha 1 AT**, lymphopénie et baisse du TP
- **Endoscopie :** épaissement + aspect blanchâtre des valvules conniventes
- **Biopsie duodénale (certitude) :** infiltration de la lamina propria par des **macrophages PAS+**
- **TRT :** ATB (procaine-PG + Streptomycine) pendant 15j puis **Bactrim pendant 1 an**

#### **B- ENTEROPATHIE EXSUDATIVE**

- Exagération des pertes digestives des protéines plasmatiques, soit par :
  - fuite de sang (ulcération : MICI, Tm)
  - hyperpression lymphatique (obstacle, **lymphangiectasies intestinales de Waldman**)
  - hyperpression veineuse (ICD, thrombose VCS)
- Clinique : Diarrhée chronique, stéatorrhée, oedèmes, tétanie
- Biologie : Hypo (protidémie, albuminémie, triglycéridémie, cholestérolémie, calcémie, gamma-globulinémie)
- Diagnostic : **clairance fécale de l'alpha 1 AT**

### C- DIARRHÉE SÉCRÉTOIRE

- **Clinique** : Diarrhée abondante > 500g/j malgré l'épreuve de jeûne et les ralentisseurs de transit
- **Causes** :
  - MICI et colites microscopiques
  - Iatrogène : **laxatifs irritants**, biguanides, colchicine, digitaliques
  - Parasitaire : giardiase (Lamblia), cryptosporidiose
  - Endocrinopathies: **Sd Zollinger-Ellison, Sd de Verner-Morrison (vipome ou choléra endocrine)**
  - Autres : polypose, adénome villositaire, sténose colique, résection iléale courte
- **Diag** : Coloscopie avec biopsies étagées systématiques

### D- DIARRHÉE MOTRICE

#### Clinique :

- Selles impérieuses matinales et postprandiales précoces, nombreuses 10x/j
- Douleurs péri-ombilicales,
- Présence d'aliments non digérés : lientérie
- Temps de transit oro-fécal < 8h
- Epreuve de jeûne positive (disparition des selles), ralentisseurs de transits efficaces

#### Causes :

- Endocriniennes : Cancer médullaire thyroïde, Hyperthyroïdie, **Syndrome carcinoïde**, diabète
- Neurologiques : Vagotomies, Dysautonomie : diabète et amylose
- Anatomiques : Grêle court, fistule gastro-colique, gastrectomie
- Idiopathique : **Sd de l'intestin irritable : cause la plus fréquente**

#### Tumeurs carcinoïdes :

<b>Physiopath</b>	Sécrétion de substances polypeptidiques et/ou hormonales par des cellules entérochromaffine ou entérochromaffine-like (ECL)
<b>Localisation</b>	- Digestive dans 70% des cas (appendice et iléon) et extra-digestive dans 30%
<b>Clinique</b>	- <b>Syndrome carcinoïde : Flush cutané + Diarrhée motrice + Cardiopathie carcinoïde</b>
<b>Paraclinique</b>	- Augmentation du taux sanguin <b>sérotonine</b> et <b>5-HIAA urinaire</b> - Endoscopie + <b>biopsies</b> - <b>Octreoscan®</b> : scintigraphie aux récepteurs de la <b>somatostatine</b>
<b>Traitement</b>	- <b>Réduction chirurgicale</b> - Traitement symptomatique par <b>analogues de la somatostatine</b>

### E- DIARRHÉE OSMOTIQUE

- Trou osmotique > 50mosmol/L
- Epreuve du jeûne positive (la diarrhée disparaît)
- Le temps de transit est normal (rouge carmin)
- Test respiratoire avec le sucre incriminé
- **Causes**
  - Maladies des laxatifs
  - Déficit enzymatique : lactase, saccharase...
- Régime d'exclusion et de réintroduction du sucre

#### Maladie des laxatifs :

- Maladie psychiatrique grave
- Prise dissimulée de laxatifs
- Diarrhée chronique osmotique
- **Hypokaliémie**
- Mélanose colique à la coloscopie et mise en évidence de laxatifs dans les selles

#### Différencier les 3 diarrhées :

**Test au rouge carmin**: motrice : première selle colorée apparaît < 8 H  
**Épreuve du jeûne (48H)**: motrice et osmotique cèdent, diarrhée sécrétoire ne cède pas au jeûne  
**lono fécal**: trou osmotique > 50 mosmol /Kg : diarrhée osmotique

## CONSTIPATION

**Définitions** < 3 selles par semaine, < 35 gr/jr, selles journalière mais dure, évacuation difficile ou incomplète, cyballes

### Pathogénie :

- surdigestion des selles, trouble de la progression ou de l'évacuation sigmoïdo-rectale (**dyschésie terminale**)
- hyperspasmodicité segmentaire peut provoquer un arrêt de la progression des matières.
- hypotonie ou inertie colique

### Examens de 1<sup>ère</sup> intention

- Bilan biologique standard
- **Anuscopie, rectoscopie rigide** : systématiques (rechercher une cause organique)
- Coloscopie : devant signes d'alarme, préférée au lavement baryté après 40 ans (dépistage de polypes)

### Etiologies :

- **Iatrogène** : opiacés, anesthésiques, anticholinergiques, anticomitiaux, antidépresseurs et neuroleptiques, antiparkinsonien, antitussifs (codéine), diurétique (hypokaliémie), hypotenseurs et BB, IMAO, **abus de laxatifs**, sels de fer, gel d'alumine, carbonate de calcium
- **Toxique** : plomb, arsenic, Imercure, I phosphore.
- **Endocrinienne** : diabète (neuropathie), hypothyroïdie
- **Métabolique** : porphyrie, amylose, insuffisance rénale, hypokaliémie, Dyscalcémie
- **Neuro** : maladie de Parkinson, atteinte cérébro-méningée, paraplégie, SEP, queue de cheval
- **Autres** : éventration diaphragmatique, emphysème, ascite, carcinose péritonéales, tumeurs abdomino-pelviennes, malnutrition, collagénose, Chagas, amibiase, affections ano-rectale (prolapsus, fistule, abcès, hémorroïdes compliquées)

### Maladie de Hirschprung :

#### Physiopath :

- Absence de cellules ganglionnaires dans **les plexus myentériques du rectum** ou une partie du **sigmoïde**
- Hypopéristaltisme du segment aganglionnaire avec dilatation du segment en amont
- Automatiquement évoqué chez le NNé ou petit enfant dont la constipation est ancienne et rebelle au trt

**Clinique** : ballonnement, dénutrition, **TR rectum vide**

#### Para-clinique :

- **ASP** : distension colique et absence d'air dans le rectum
- **Lavement baryté** : distension du colon en amont du segment rétrécie
- **Manométrie anorectale** : absence de reflexe anorectal inhibiteur
- **Diagnostic de certitude** : biopsie rectale profonde qui montre l'absence de cellules ganglionnaires

**Traitement chirurgical** : exérèse de l'intestin aganglionnaire et abaissement de l'intestin normalement innervé jusqu'à l'anus

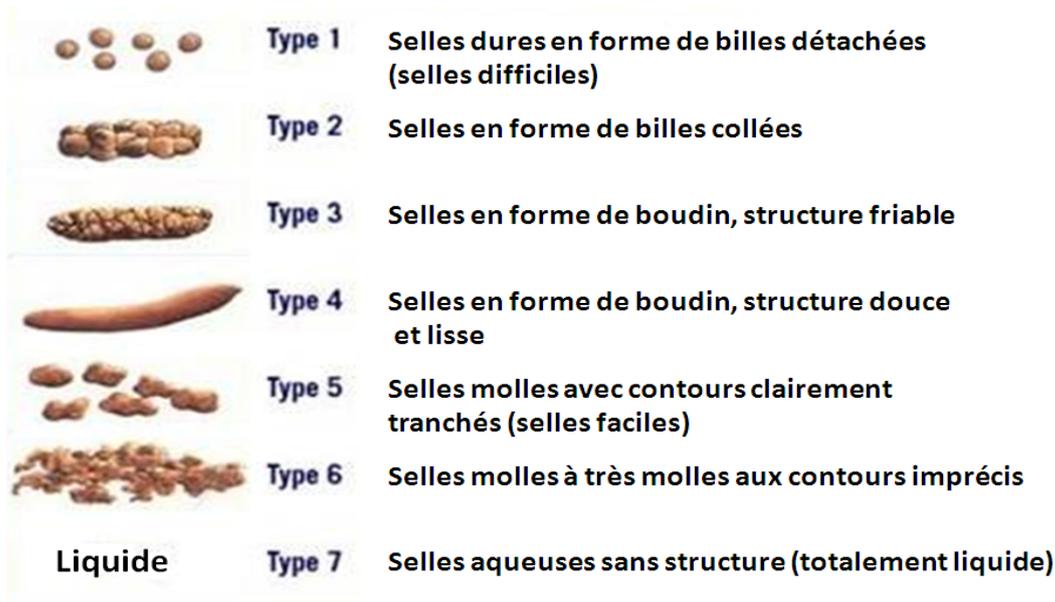
**Classification de Rome IV:**

Douleur abdominale chronique survenant au moins 1 jour par semaine durant les trois derniers mois (12 sem) associée avec au moins 2 des critères suivants:

- 1) En relation avec la défécation = **soulagé par la défécation**
- 2) modification de la fréquence des selles
- 3) modification de la consistance des selles

**\*\*Le ballonnement abdo peut être présent mais n'est pas le symptôme prédominant**

► Les sous-groupes se définissent selon l'échelle Bristol



	Bristol 1-2	Bristol 6-7
constipation prédom (C-SII)	≥ 25% du temps	≤ 25% du temps.
diarrhée prédominante (D-SII)	≤ 25% du temps.	≥ 25% du temps
alternance diarrhée-constipation (M-SII)	≥ 25% du temps.	≥ 25% du temps.
SII non spécifié	Absence de critères suffisants pour être classé parmi les 3 formes précédentes	

**Diag positif :**

- ✓ **Sujet jeune < 50 ans ++++**
- ✓ Troubles anciens sans aggravation ou modification récente des symptômes
- ✓ Absence de signes d'alarme
- ✓ Antécédents familiaux négatifs: MICI, cancer digestif++
- ✓ Bilan morphologique (coloscopie++) < 5 ans négatif
- ⇒ **Aucun examen compl n'est nécessaire**

**Hypothèses physiopathologiques :**

- Motilité colique diminuée
- Hypersensibilité viscérale : seuil de la douleur plus faible
- Phénomènes immunologiques : apparition de TFI au décours d'une gastro-entérite aiguë
- Rôle de la **sérotonine**
- Stress et troubles psychologiques

# OCCLUSION INTESTINALE AIGUË

## Physiopathologie

- Intestin grêle : 6 m d'anses mobiles, centrales : volvulus+++
- Côlon : 1,5 m, périphérique, alternance d'anses mobiles (explique la possibilité de torsions ou de volvulus : sigmoïde, caecum, transverse), et de segments fixés

## Causes :

### 1) Mécanique

**A- Strangulation** : Volvulus sur bride ou sur diverticule de Meckel, invagination, hernie étranglée

### B- Obstruction

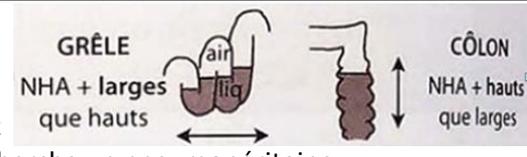
- Tumeur, corps étranger (Bézoard chez le gastrectomisé), Calcul biliaire = iléus biliaire : Aérobie sur ASP. Sigmoidite, Hirschprung
- Extra-luminal : compression extrinsèque

### 2) Fonctionnelle : Iléus paralytique : arrêt du péristaltisme

- Foyer infectieux (Appendicite aigue, Péritonite aigue)
- Foyer inflammatoire (Pancréatite aigue, Crohn et RCUH)
- Episode douloureux abdominal
- Après **chir abdominale (48h)**
- Médicamenteuse : psychotropes (antiD, NLP), anticholinergique, opiacés, diurétiques, hypotenseurs
- Métabolique : **Hypokaliémie++++** hyperaldostéronisme (donne hypokal)
- Endocrinienne : Hypothyroïdie, Diabète (neuropathie => splanchnoplégie)

## Conséquences de l'occlusion

- Distension de l'intestin en amont de l'obstacle : 3<sup>ème</sup> secteur
- Déshydratation extracellulaire => **Hémococoncentration** (majorés par les vomissements)
- Spoliation ionique : Hypokaliémie, hyponatrémie, hypochlorémie

	Occlusion du grêle : haute	Occlusion du côlon : basse
<b>Douleurs abdo</b>	Spasmodiques et intenses au début puis diffus	
<b>Vomissements</b>	<b>Précoces</b> d'abord alimentaires → bilieux → fécaloïdes	<b>Tardifs (parfois absents)</b> d'abord alimentaires → bilieux → fécaloïdes
<b>Arrêt des matières et gaz</b>	<b>Tardif, peu franc</b>	<b>Précoce, franc</b>
	<b>Arrêt des gaz pathognomonique nécessaire et suffisant</b>	
<b>Météorisme abdominal</b>	<b>Moins net : Central modéré et symétrique</b> , absent dans occlusions très hautes = occlusion à ventre plat	<b>Important</b> , Périphérique en cadre
<b>ASP++++</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Debout de face : NHA                             <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diffus : fonctionnel</li> <li>▪ Localisés : organique</li> </ul> </li> <li>- Couché de face : localisation des gaz</li> <li>- Debout centré sur les coupes : recherche un pneumopéritoine</li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• NHA Centraux, nombreux</li> <li>• + larges que hauts,</li> <li>• <b>valvules conniventes</b></li> <li>• Absence de gaz en aval = dans le colon</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• NHA Périphériques</li> <li>• + hauts que large,</li> <li>• <b>haustrations coliques</b></li> <li>• Absence de gaz en aval de l'obstacle</li> </ul>

STRANGULATION+++	OBSTRUCTION
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Début brutal</li> <li>• Douleur intense, <b>péri-ombilicale</b></li> <li>• Vomissements et AEG précoces quel que soit le siège</li> <li>• Météorisme <u>central, silencieux, immobile</u>, asymétrique, élastique à la palpation (Von Wahl)</li> <li>• L'anse distendue en arceau avec 2 NHA jumeaux à l'ASP (image en U renversé)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Début progressif</li> <li>• Douleur modérée au début</li> <li>• Vomissement et AEG tardifs</li> <li>• Météorisme médian ou <u>diffus avec BHA</u> et <u>péristaltisme</u></li> <li>• <b>Sd de Koenig</b> : crises subocclusives spontanément résolutes (débauches diarrhéiques)</li> </ul>

#### 4 Gestes cliniques++++

- 1) Cicatrice abdomino-pelvienne
- 2) Orifices herniaires<sup>+++</sup>
- 3) TR
- 4) Auscultation : Borborygmes ou silence auscultatoire (**paralysie intestinale, strangulation**)

#### CAT devant un arrêt du transit

##### 1) Distinguer occlusion fonctionnelle (pas forcément chir) = paralysie intestinale réactionnelle

- ✓ Début progressif
- ✓ AMG incomplet
- ✓ Météorisme important, diffus, **silencieux**
- ✓ ASP : dilatation diffuse (grêle et colon), images aériques nombreux avec peu de NHA
- ✓ Cèdent avec le ttt de la cause, peuvent nécessiter un geste de décompression

##### 2) Occlusion basse : Eliminer une constipation grave « fécalome »

- ✓ Vieillard alité
- ✓ Arrêt des matières depuis + plz jours avec **persistance des gaz**
- ✓ Abdomen : météorisé, tympanique avec matité des flancs
- ✓ TR : Ampoule pleine de matières
- ✓ ASP : Distension gazeuse sans niveau de liquide, granité périph en cadre descendant dans le petit bassin
- ✓ Lavements évacuateurs efficaces
- ✓ Impose lavement baryté pour éliminer **lésion colique organique déclenchante**

##### 3) Traitement : Urgence chirurgicale

###### Réa :

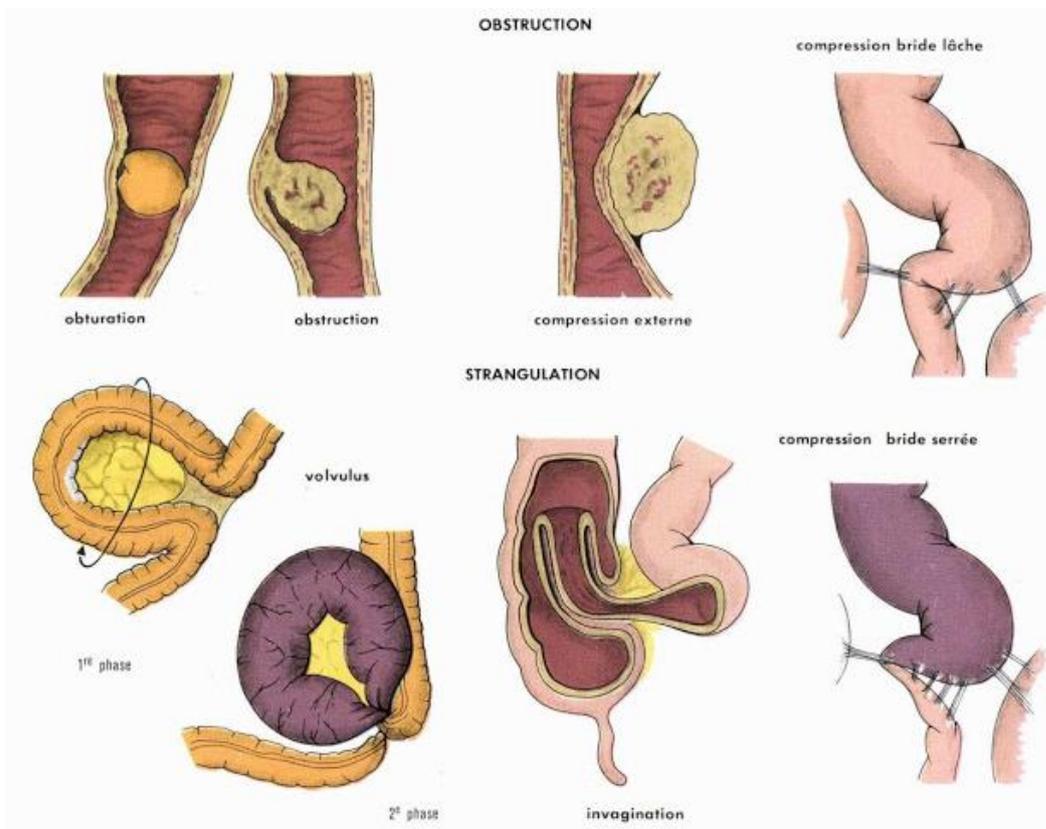
- **Sonde nasogastrique** en aspiration douce
- Remplissage + corriger les troubles électrolytiques
- Antalgiques simples ± ATB

###### Chirurgie : laparotomie médiane

- Lever l'obstacle + vidange de l'intestin, réséquer les tissus nécrosés
- **Rétablissement de continuité ds un 2<sup>ème</sup> temps (pas dans un climat septique)**
- Si occlusion sur bride avec adhérences multiples : geste de prévention de récurrence = mésentérico-plicature

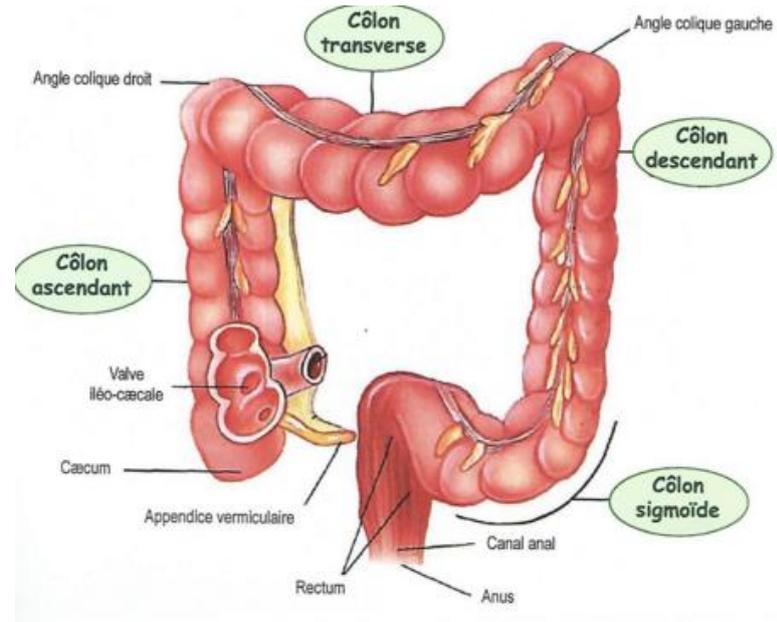
###### NB :

- La principale cause d'une occlusion aiguë du grêle est une strangulation par une bride péritonéale
- Le principal risque d'une occlusion sur bride est la **récurrence**.
- L'étiologie la plus fréquente d'occlusion colique est l'obstruction **par CCR**, ensuite **Volvulus du sigmoïde**



### VOLVULUS DU SIGMOÏDE (PELVIEN) :

- 2<sup>ème</sup> cause d'occlusion colique après le CCR
- la torsion s'effectue autour de l'axe vasculaire du méso.
- Il est favorisé par la **longueur du côlon pelvien (méga-dolicho-côlon)**
- Adulte > 50 ans, constipé chronique, notion d'**épisodes subocclusifs** et de lavements barytés
- Ou patient âgé, sous psychotique (NL)
- Douleurs paroxystiques avec arrêt total et précoce des matières et des gaz
- Présence de signes rectaux (ténésmes).
- **Météorisme gigantesque très asymétrique, oblique** **FIG → HCD** = (ballon de von Wahl)
- **Tympanisme + résistance élastique et immobile** (triade de Von Wahl)
- Une défense est rarement retrouvée
- TR : Douglas sensible, masse abdominale rénitente.
- ASP : Anse sigmoïdienne dilatée, occupant la quasi-totalité de l'abdomen, sous forme d'un immense **arceau à double jambage**, divergeant de bas en haut **avec un NHA dans chaque jambage = Ballon de Von wahl**
- Lavement opaque aux hydrosolubles : Spire de torsion en bec d'oiseau ou flamme de bougie très caractéristique. Il peut provoquer **la détorsion**.
- Traitement : si diag précoce at absence de signes systémiques : détorsion de l'anse soit au cours du **lavement aux hydrosolubles soit par rectosigmoidoscopie de décompression (exsufflation)**
- Devant signe de nécrose : résection de l'anse sigmoïdienne et anastomose différée
- Devant le risque de récurrence une intervention chirurgicale en second lieu s'impose (sigmoïdectomie, laparotomie sous-ombilicale)



### VOLVULUS DU CÆCUM (côlon droit)

- Beaucoup plus rare.
- Mobilité anormale du côlon droit liée à un **défaut congénital d'accolement**
- Favorisé par l'existence d'un point fixe (bride post-opératoire ou inflammatoire)
- Typiquement, il réalise une **occlusion basse, brutale**, très symptomatique **chez un sujet jeune**, sans AEG.
- Le ballon de **Von Wahl est inversé** : Météorisme important, asymétrique s'étendant de la **FID à l'HCG**
- ASP : ballon gazeux sous-costal gauche avec un large NHA barrant transversalement l'abdomen.
- le lavement opaque est non systématique (arrêt au niveau di côlon droit)
- Trt :
  - ✓ Détorsion par endoscopie et (ou) lavement hydrosoluble : svt très difficile à obtenir.
  - ✓ **L'hémicolectomie droite** avec anastomose iléo-transverse est l'intervention le plus svt pratiquée.

### PSEUDO-OCCLUSION COLIQUE AIGUË : SYNDROME D'OGILVIE

- Iléus paralytique colique observé chez des sujets âgés
- **Malades de réanimation, intubés, ventilés** et recevant de **fortes doses de sédatifs**
- Post-chirurgie pelvienne (50%) ; causes médicales (45%) : infection sévère, AVC
- touche surtout le côlon gauche à partir de l'angle gauche
- Diag d'élimination
- **Trt : Colo-exsufflation**, répétée en cas de récurrence. (chirurgie only si complications : nécrose, perforation)

**Clinique**

Signes fonctionnels

- Douleur spontanée, modérée, continue, lancinante, d'abord périombilicale ou épigastrique, migre ensuite au niveau de la FID
- Fébrile ≈ 38 ° C
- Vomissements +++, arrêt du transit et plus rarement diarrhée (surtt enfant)
- Etat général marqué : faciès terreux, yeux cernés
- Possible signes urinaires déroutants (20 %)

Examen clinique

- Langue saburrale (non spécifique, présent ds toute suppuration profonde)
- DI provoquée au pt de **Mac Burney (1/3 ext, 2/3 int)**
- Associé parfois à des S d'irritation péritonéale : DI à la décompression, défense, contracture, plastron

S de Mac Burney	S de Blumberg	S de Rosuing	S de Jacob
DI compression FID	DI décompression FID	DL compression FIG	DI décompression FIG

TR : **Normal** mais douleur du cul de sac de Douglas si compliquée, ou pelvienne

**Examens complémentaires**

HLPN > 10.000 mm3 = bon critère paraclinique ; CRP ↑ ↑

BU ± ECBU comme S négatif

ASP svt normal (n'a plus d'indication) : parfois iléus réflexe, stercolithe

Echo : 1<sup>ière</sup> intention, signes directs

- ☑ ↑ Ø appendice > 6 mm
- ☑ Infiltration graisse périappendiculaire
- ☑ Mac Burney échoG
- ☑ ± **stercolithe** : image calcique avec **cône d'ombre post**

TDM : examen de référence

**Diagnostic topographique**

La position la plus fréquente est **latéro-coecale** et discrètement rétrocaecale (65 %), autres positions :

	Pelvienne <sup>+++</sup>	Sous-hépatique	Mésocoeliale	Rétrocaecale 20%
<b>Position</b>	caecum, +fqt chez ♀	caecum	appendice	appendice
<b>Clinique</b>	Dlr et défense hypogastriques <b>S urinaire: rétent°, dysurie</b> <b>S rectaux : ténésme, diarrhée</b> TR : DI +++ latérorectale D <sup>t</sup> Négatif : BU -, Ø retard règle	DI ds HCD simulant une <b>cholécystite A</b>	<b>Tableau périombilical avec ileus réflexe</b> (occlusion intestinale)	Dlr lombaire <b>Psoïtis (flex° antalgique)</b>
<b>Evolution</b>	Péritonite localisée avec abcès du cds de Douglas		<b>Occlusion intestinale fébrile</b>	Abcès rétrocaecal avec diffusion pariétocoliq et sous hptq
<b>Dgstic #tiel</b>	Salpingite , GEU, Torsion annexe, Sigmoidite	-Cholécystite A -Hépatite Aigue	<b>3 causes d'OIA fébrile</b> -Appendicite A -Cholécystite A -Diverticulite A	Inf Urinaire : PNA Colique néphrétique

\* Au cours de la grossesse, l'appendice migre vers le haut et, à l'approche du terme, il est sous-hépatique.

**Autres formes possibles**

- Malposition caecale => caecum à G
- Variation anat appendice : Intraherniaire, Latérocaecal ext

**Appendicite toxique de Dieulafoy** : Prostration, Σ hémorragique, tachycarde, AEG et absence de fièvre examen cliniq pauvre : Nourrisson, Vieillard

Retard diagnostic : mortalité+++

## Cpc :

### Péritonite+++

- Généralisée d'emblée**
- Peritonite en 2 temps**
  - par diffusionn, perforation
  - Clinique : 1ière crise appendiculaire ± typique ayant régressé puis apparition secondaire d'une péritonite
- Péritonite en 3 temps**
  - Rupture d'un abcès appendiculaire ds gde cavité
  - FORME DESUETTE
  
- Peritonite plastique localisée et Abcès appendiculaire**
  - Méca : Infection subA permettant aux anses grêles + péritoine de cloisonner la FID
  - F.Fav : Tableau négligée chez l'adulte, ATB intempestive
  - Clinique : DI vive localisée en FID, fièvre à 39°C, Sd infectieux franc
  - Tuméfaction dl mal limitée en FID (plastron)
  - Diagnostiqué à l'heure actuelle à ce stade → pas de généralisation
  - Ttt chirurgical après préparation par une ATB<sup>tttie</sup>

### Abcès hépatique à distance

## Traitement

### Appendicite Aigue non compliquée

- Urgence chirurgicale
- APPENDICECTOMIE
- Voie d'abord : **Laparotomie iliaque dte (Mac Burney) ou mieux Laparoscopie**
- EXAMEN ANAPATH de la pièce d'exérèse
- Suites simples : Reprise alimentaire progressive sur 24 h, levée à J2, sortie entre J2 et J5.

### Péritonite

- Voie iliaque Dte élargie (localisée ou abcès app.) ou laparotomie médiane (péritonite généralisée)
- Evacuation collection + toilette péritonéale + drainage large (Cds Douglas + FID)
- Appendicectomie après libération prudente
- en cas d'abcès appendiculaire, **l'appendicectomie se fait à distance : 6 mois**

### Complications postop

#### ▶ Précoce :

- **Abcès de paroi** : si fièvre persiste en postop, **y penser ! Fqt +++**
- **Sd du 5<sup>ième</sup> jr** : à J5, réascension T°C, S subocclusif (NHA) du à un petit foyer résiduel => ttt chir ou spontanée
- **Péritonite postop** : par lachâge du moignon
- **Ileus paralytique**
- **Abcès cds de Douglas** : si réapparition de la fièvre avec Sd infectieux franc, S urinaire (dysurie, pollakiurie), ralentissement du transit et émission de **glaires rectales**.
- **Eviscération** : désunion d'une plaie opératoire

#### ▶ Tardive

- **Occlusion sur bride**
- **Eventration** : relachement d'une cicatrice abdominale post chir

	Maladie de Crohn	RCUH
Déf	Maladie inflammatoire aigüe, subaiguë ou chronique d'étiologie inconnue	
Prédilection	Iléon et le colon droit, mais peut toucher la totalité du TD de la bouche à l'anus	Colon et rectum <b>JAMAIS LE GRELE OU L'ANUS</b>
Tabac	Favorise la maladie	Protège de la maladie, Patient non tabagique ++
Epidémio	2 pics : 25-35 ans et > 50 ans	
Clinique	<b>TDD : Maladie de Crohn Iléo-colique droite subaiguë non compliquée</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Début brutal ou progressif</li> <li>- Crampes /coliques soulagées par la défécation</li> <li>- <b>Diarrhées fécale++++</b> rarement hémorragiques</li> <li>- Sd d'occlusion intermittent (<b>Koenig</b>)</li> <li>- <b>Fièvre quasi constante</b>, amaigrissement</li> <li>- <b>Masse de la fosse iliaque droite</b></li> </ul>	<b>TDD : RCUH du sujet jeune en poussée de moyenne intensité</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Début brutal ou progressif</li> <li>- Crampes ou coliques soulagées par la défécation</li> <li>- <b>Diarrhées glairo-sg avec ténésme et épreinte</b></li> <li>- <b>Rectorragies</b></li> <li>- <b>Météorisme abdominal (s. de gravité)</b></li> </ul>
Formes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Forme pseudo appendiculaire</li> <li>- Forme pseudo occlusive</li> <li>- <b>Forme anale+++ : fistules, fissures, condylome</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Poussée sévère : &gt; 6selles/j</li> <li>- Poussée <b>interm (modérée)</b> : entre les deux</li> <li>- Poussée légère (moy) : &lt;4 selles/j</li> </ul>
Manif extra-digest	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Articulaires</b> : arthralgies et arthrites des grosses articulations <b>bilatérales et symétriques, axiales (SPA)</b></li> <li>- <b>Oculaires</b> : kératite, épisclérite, iridocyclite</li> <li>- <b>Hépatiques</b> : cholangite sclérosante primitive, stéatose, hépatite chronique</li> <li>- <b>Autres</b> : thromboemboliques, pyélonéphrite</li> <li>- <b>Cutanées</b> : <b>pyoderma gangrenosum +++</b>, aphthose, <b>érythème noueux</b></li> </ul>	
Biologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sd inflammatoire (anémie normo normo, hyperleucocytose, VS accélérée, <b>hypoalbuminémie</b>)</li> <li>- Hypo (Na+, Ca++, K+, Mg++) dans les formes sévères</li> </ul>	
Endoscopie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Lésions hétérogènes</b></li> <li>• Muqueuse érythémateuse oedématiée, <b>avec espaces de muqueuse saine</b></li> <li>• Ulcérations souvent fissuraires Profondes ++</li> <li>• Inflammation transmurale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Lésions homogènes</b></li> <li>• Muqueuse érythémateuse oedématiée, hémorragique, <b>sans espaces sains</b></li> <li>• Ulcérations variables, superficielles</li> <li>• Polypes, sténoses..</li> </ul>
Biopsie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• S. inflammatoires lympho-plasmocytaire</li> <li>• <b>Granulome sarcoïdosiques+++ quasi spécifique mais rare 30%</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• S. inflammatoires sans <b>follicules sarcoïdosiques</b></li> <li>• Abscesses cryptiques : cryptes ramifiées contenant du pus et de la nécrose</li> </ul>
Lavement baryté	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>Lésions non sténosantes</u> :</li> <li>• Anomalies de la motricité</li> <li>• aspect irrégulier des bords en timbre de poste</li> <li>• aspect en bouton de chemise lorsque les ulcérations sont profondes</li> <li>• trajets fistuleux internes caractéristiques</li> <li>- <u>Lésions sténosantes</u> :</li> <li>• diminution filiforme du calibre intestinal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>Formes récentes</u> :</li> <li>• <b>disparition des haustrations coliques</b></li> <li>• aspect irrégulier des bords en timbre de poste</li> <li>• aspect en bouton de chemise lorsque les ulcérations sont profondes</li> <li>- <u>Formes vieilles</u> :</li> <li>• <b>diminution du calibre intestinal</b></li> <li>• polypes inflammatoires</li> <li>• ulcérations</li> </ul>
Evolution	Plutôt continue	Poussée-rémission : 60%
CPC	<ul style="list-style-type: none"> <li>- occlusions intestinales, fistules, abcès, perforations, hémorragies massive</li> <li>- <b>amibiase (surinfection)</b></li> <li>- mégacolon toxique rare</li> <li>- <b>ADK intestinal, CCR, cancer de l'anus</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- perforation colique, hémorragie grave, sténose colique, rarement fissures anales</li> <li>- <b>amibiase (surinfection) : trt métronidazole</b></li> <li>- <b>mégacolon toxique+++</b></li> <li>- <b>cancer recto-colique 10%</b></li> </ul>

**Colite aigue grave** : plus fréq dans RCUH

Classification clinico-bio TrueLove DE COLITE Aigue grave :

- Nombre de selles /24 heures :  $\geq 6$  sanglantes
- Température  $\geq 37,5^\circ\text{C}$
- Fréquence cardiaque  $\geq 90/\text{min}$
- Hémoglobine  $\leq 10,5 \text{ g/dL}$
- VS  $\geq 30$ , actuellement remplacée par la CRP

**Traitement :**

	Maladie de Crohn	RCUH
<b>Poussée sévère :</b> <b>colite aiguë grave</b>	<p align="center"><b>Réanimation pendant 5j :</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Alimentation IV exclusive</li> <li>2) HHC en IV + 1 lavement CTC (solupred) par jour</li> <li>3) ATB large spectre</li> <li>4) Prévention de la maladie thromboembolique veineuse par HBPM</li> <li>5) ASP et Biologie tous les jours</li> </ol> <p><b>** Contre-indication aux ralentisseurs du transit, aux morphiniques et AINS</b></p> <p align="center">- Si au bout de 5 jours, pas d'amélioration :</p> <p><b>infliximab IV 5 mg/kg</b>, associer <b>Imurel®</b> ou <b>Purinéthol®</b> pers (pour la rémission au long terme)</p> <p>→ En cas d'efficacité : <b>ciclosporine orale Néoral®</b> ou <b>Rémicade</b> pendant 3 mois en continuant l'imurel ou le Purinéthol</p> <p>→ En l'absence d'efficacité : chirurgie en urgence :</p>	
<b>Chirurgie</b>	<p><b>Aussi économe que possible +++ :</b></p> <p><b>Résections segmentaires</b></p> <p><b>Indications :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Si CTC résistance</li> <li>- Si CTC dépendance : immunosuppresseurs 3 mois</li> <li>- Si échec : chirurgie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Colite aiguë grave résistante au traitement médical : colectomie subtotal double iléo-sigmoïdostomie.</b></li> <li><b>coloproctectomie totale suivie d'anastomose iléo-anale : trt de référence, 2 indications :</b></li> <li>➤ <b>RCH résistante au traitement médical</b></li> <li>➤ <b>Cancer ou dysplasie de haut grade.</b></li> </ul>
<b>Poussée moyenne</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- RHD + TRT sympto + CTC (Prédnisone pendant 3 semaines puis dégression des doses)</li> <li>- <b>Sulfasalazine 4g/j</b> à atteindre par paliers de 1g/j</li> </ul>	
<b>Poussée faible</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- RHD + TRT symptomatique + CTC (lavement Betaméthazone)</li> <li>- <b>Sulfasalazine 4g/j</b> à atteindre par paliers de 1g/j</li> </ul>	
<b>TRT de fond</b>	<b>Mesalazine (dérivé de la Sulfasalazine) : 2g/j à vie</b>	

	CROHN	RCUH
<b>Rectorragies</b>	Rares	Fréquentes 90%
<b>Diarrhées</b>	Présentes mais moins urgentes	Fréquentes, urgentes
<b>Douleurs abdominales</b>	Coliques post prandiales	Pré-défécatoires, urgentes
<b>Fièvre</b>	<b>50% des cas</b>	<b>Rare sauf complication</b>
<b>Manifs extra-digestives</b>	Rares	<b>Fréquentes</b>
<b>Masse abdominale</b>	<b>Fréquente</b>	Rare
<b>Atteinte rectale</b>	Inconstante	Constante
<b>Atteinte anale</b>	Fréquente	<b>Jamais</b>
<b>Autres atteintes du TD</b>	Possible	<b>Jamais</b>
<b>Lésions histologiques</b>	Discontinue (espace de peau saine)	Continue
<b>Topographie préférentielle</b>	Colon droit + iléon	Rectum + colon gauche
<b>Inflammation (histologie)</b>	<b>Transmurale</b>	Prédominance à la muqueuse
<b>Granulomes sarcoïdosiqes</b>	50% des cas	Très rares, voire JAMAIS

**Mégacolon toxique (Colectasie)**

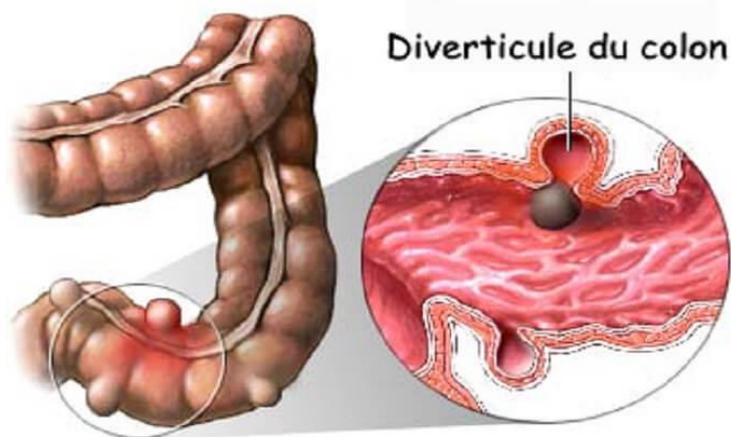
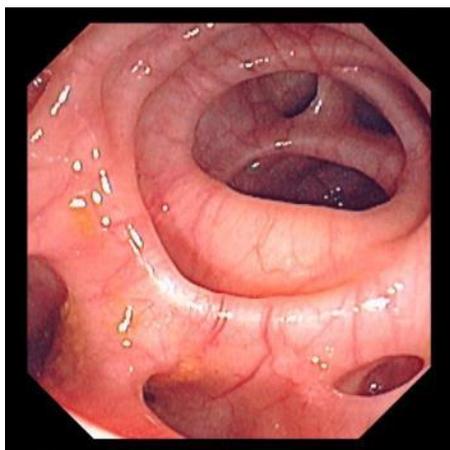
- Facteurs favorisants : anticholinergiques, morphiniques, neuroleptiques, hypoK+, coloscopie, lavement baryté
- Clinique : distension douloureuse importante + Sd septique
- Signes de toxicité : fièvre 39, tachycardie, confusion mentale
- ASP : dilatation totale ou localisée > 8cm prédominant sur le côlon droit et transverse
- Urgence chir +++ : colectomie

\*AINS contre-indiquée ++++

\*Aspirine indiqué ++++

**I. DIVERTICULOSE COLIQUE**

<b>Définitions</b>	<b>Diverticule</b> : Hernie muqueuse/sous-muqueuse à travers la <b>muscleuse</b> **siègent le plus souvent aux points de pénétration des artères dans la sous-muqueuse <b>Diverticulose</b> : présence de <b>diverticules</b> de manière <b>asymptomatique</b>
<b>Physiopathologie</b>	- Modification du collagène : anomalie motrice - Régime pauvre en fibres : hyperactivité motrice et hyperpression
<b>Facteurs protecteurs</b>	Fibres alimentaires et activité physique
<b>Facteurs favorisants</b>	Age avancé, pays industrialisés
<b>Diagnostic</b>	- Pathologie <b>bénigne et fréquente</b> : 50% des sujets >50 ans, <b>sigmoïde dans 90% des cas</b> - <b>Asymptomatique</b> , découverte fortuite au lavement baryté (images d'addition) ou la colo
<b>Traitement</b>	Aucun, seulement régime riche en fibres. <b>Aucune surveillance</b>

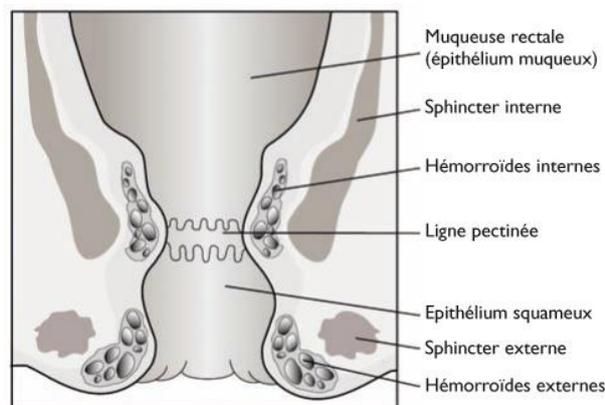


**II. DIVERTICULITE SIGMOÏDIENNE AIGUË**

<b>Clinique</b>	<b>Tableau d'appendicite gauche chez un sujet &gt; 40 ans</b>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Douleur et défense en fosse iliaque gauche, Rectorragies</b></li> <li>▪ Troubles du transit, Nausées/vomissements, signes urinaires</li> <li>▪ <b>Fièvre 38-39°</b>, Toucher rectal : douleur, sang</li> </ul>
<b>Paraclinique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Bio : Sd inflammatoire biologique, Hémocultures aéro-anaérobies ; ECRU</li> <li>▪ <b>TDM abdo-pelvienne sans puis avec injection +/- opacification digestive basse</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Diag +</b>: diverticules, épaissement pariétal, infiltration de la graisse péri-colique</li> <li>- <b>Signes de gravité</b> : Pneumatose pariétale, Aéroportie, <b>Extravasation de PDC</b></li> </ul> </li> <li>▪ Complications : Masse, <b>abcès</b>, fistule (air dans la vessie), sténose, <b>Pneumopéritoine</b></li> <li>▪ <b>Coloscopie</b> : Contre-indiquée en urgence (risque de perforation), réalisée à froid</li> </ul>
<b>Cpc</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ <b>Abcès sigmoïdien</b> : Sd infectieux + masse inflammatoire de la fosse iliaque gauche</li> <li>✓ <b>Péritonite généralisée</b> : chir en urgence : <b>HARTMANN (colectomie gauche avec fermeture du moignon rectal et colostomie terminale)</b></li> <li>✓ <b>Fistules</b> : Ouverture d'un abcès dans un organe voisin                     <ul style="list-style-type: none"> <li>- Colo-vésicale : infection urinaire persistante, pneumaturie, fécalurie</li> <li>- Colo-vaginale, sigmoïdio-rectale, colo-cutané</li> </ul> </li> <li>✓ <b>Sténose sigmoïdienne et occlusion</b></li> <li>✓ <b>Hémorragie diverticulaire</b></li> <li>✓ <b>Récidive</b> : 30% à 5 ans, risque maximal la première année</li> <li>✓ <b>NE dégénère pas</b></li> </ul>
<b>TRT</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Poussée : médial (antibiotiques, antalgiques) : en dehors des complications</li> <li>▪ Récidive : chirurgie à froid (2 à 3 mois de la poussée)</li> </ul>

**Epidémiologie**

- 80% adénocarcinome de type Liberkhunien à cellules cubiques ou polygonales
- 3<sup>ème</sup> cancer en Algérie après la prostate et le poumon
- 1<sup>er</sup> cancer digestif
- Pronostic de 20 à 40% survie à 5ans
- Cancer de pays de haut niveau socio-économique
- **Sexe ratio =1**, Survient à partir de 40 ans max 75ans
- **Métastases +++ FOIE**



**Facteurs de risque :**

- **Risque moyen :**
  - Population générale > 50 ans
  - Alimentation riche en graisse et en viande, tabac, alcool
- **Risque élevé :**
  - **Adénome (vileux+++)**, ATCDT de cancer colorectal
  - Antécédents familiaux au premier degré
  - **MICI** (RCH et maladie de Crohn), **Acromégalie**
- **Risque très élevé : PAF, HNPCC**

**Anapath :**

	<b>Cancer du colon</b>	<b>Cancer du rectum</b>
<b>Nombre</b>	98% unique	
<b>Siège</b>	<b>75% côlon gauche (sigmoïde)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Bas rectum : <b>0 à 5cm</b> de la marge anale 30%</li> <li>▪ Moyen rectum <b>5 - 10 cm 45%</b></li> <li>▪ Haut rectum a <b>10 – 15 cm 25%</b></li> </ul>
<b>Taille</b>	<b>85% &gt; 6cm</b>	
<b>Macroscopie</b>	Végétant, ulcéro-végétant, sténosant	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ulcéro-bourgeonnant pour le rectum moyen</li> <li>- Infiltrant pour le haut et bas rectum</li> </ul>
<b>Microscopie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 80% adénocarcinome de type liberkhunien</li> <li>▪ 17% adénocarcinome mucineux</li> <li>▪ 3% ADK à cellule en bague à chaton (rechercher ADK gastrique associé)</li> </ul>	
<b>Métastases</b>	<b>Foie+++ , poumon, os, cerveau</b>	

**Classification Astler et Coller :**

- **Stade A** : muqueuse et sous muqueuse
- **Stade B** : B1 : localisé à la paroi, B2 : extension extra pariétale
- **Stade C** : C1 = B1 + N(+), C2 = B2 + N(+)
- **Stade D** : M +

**Classification TNM :**

<b>CCR</b>	<b>TNM</b>
Muqueuse	<b>Tis</b>
Sous-muqueuse	<b>T1</b>
<b>Muscleuse</b>	<b>T2</b>
Sous-séreuse/ <b>Graisse péri-rectale : mésorectum</b>	<b>T3</b>
Péritoine viscéral (Séreuse/ <b>graisse péricolique</b> )	<b>T4a</b>
Organs de voisinage	<b>T4b</b>
N1a : 1 gg N1b : 2-3 gg N1c : dépôt de tumeurs satellites	<b>N1 1-3 gg</b>
N2a : 4-6 N2b : ≥ 7	<b>N2 ≥ 4 gg</b>
<b>M1a : Métastases : 1 organe</b>	<b>M1</b>
<b>M1b : Métastases : &gt; 1 site, ou péritonéale</b>	

**\*Req : moyen et bas rectum dépourvus de séreuse**

### Clinique :

- Amaigrissement, Hémorragies
- **Syndrome infectieux (colon droit), Occlusion intestinale aigue (colon gauche)**
- Trouble du transit, Abdomen chirurgical
- Syndrome rectal : ténesme (plénitude), épreinte, hémorroïdes

### Diagnostic positif :

- 1) **Colon** : Endoscopie + biopsie +++ Lavement baryté
- 2) **Rectum** : TR + endoscopie + biopsie

### Traitement :

#### 1) **Cancer du colon et haut rectum :**

- **Hémicoléctomie** :
  - Côlon droit : Colectomie droite et anastomose iléo-colique transverse
  - Transverse : colectomie droite ou gauche
  - Côlon gauche et sigmoïde : Colectomie gauche et anastomose colorectale
- **Curage ganglionnaire** : au moins **12 ganglions**
- **Chimiothérapie adjuvante** : à partir du stade B1 et métastases
- **MAKACH RADIOTHERAPIE FEL COLON ET LE HAUT RECTUM**

#### 2) **Moyen et bas rectum :**

- **Stade I : Résection transanale (résection antérieure)**
- **Stade II et III (atteinte du mésorectum)**
  - Radio-chimiothérapie néo-adjuvante
  - **Tumeur située à > 1cm de la ligne pectinée** : Proctectomie totale + exérèse totale du mésorectum + anastomose colorectale basse ou colo-anale avec réservoir en J
  - **Tumeur située à < 1cm de la ligne pectinée** : **Amputation abdomino-périnéale** + Colostomie iliaque gauche définitive.

Marges d'exérèse
Côlon : 5cm chaque côté
Rectum : 5cm au dessus et 1 cm en dessous

\*\*\* La résection inter-sphinctérienne, en emportant une partie du sphincter interne, peut permettre chez certains patients sélectionnés d'éviter l'amputation

### Surveillance

- **Clinique + TR** : Tous les 3 mois pendant 3 ans , Tous les 6 mois pendant 2 ans, Annuelle à vie
- **Dosage ACE** : à chaque consultation, CA 19.9
- **TDM TAP** : tous les 3/6 mois pendant 2 ans puis annuel pendant 3 ans
- **Coloscopie** : A 6 mois ensuite
  - Côlon : à 3 ans puis tous les 5 ans
  - Rectum : à 1 an puis tous les 5 ans
- **IRM et PET-scan** : sur point d'appel clinique ou élévation de l'ACE

### Dépistage :

<b>Risque Très élevé</b>	<b>PAF(Gardner), HNPCC (Lynch)</b>	Coloscopies annuelles dès la puberté : 15 ans
<b>Risque élevé</b>	MICI	coloscopie à partir de 8 ans d'évolution
	ATCD familial de cancer	coloscopie à 45 ans
<b>Risque moyen</b>	Antécédent familial + polype	coloscopie à 3 ans puis tous les 5 ans
	<ul style="list-style-type: none"><li>- Pop générale &gt; 50 ans</li><li>- Alimentation riche en graisse tabac, alcool</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ TR annuel après 50 ans</li><li>✓ Recherche de sang occulte dans les selles : Test immuno Tous les 2 ans de 50 à 74 ans</li><li>✓ Coloscopie si test positif</li></ul>

## POLYPES ET POLYPOSE RECTO-COLIQUE

### Polypes

- Petite tumeur faisant saillie dans la lumière intestinale. Pédiculé ou sessile, bénin ou malin
- les gros polypes siègent surtout au niveau du colon distal
- FDR : idem que les cancers colorectaux

#### Histologie :

- 1) **polype adénomateux (adénome) : le seul à pouvoir dégénérer**
  - prolifération des glandes de Liberkhun
  - **tubuleux (75%), tubulo-villeux (20) et villeux (5%)**
- 2) **polype hyperplasique**
- 3) **polype juvénile : ne dégénère jamais**
- 4) **pseudo-polype inflammatoire**

le risque de dégénérescence augmente avec le nombre, la taille, et la proportion du **contingent villeux**

#### Classification Vienne des polypes :

1. Pas de néoplasie
2. Indéfini
3. Néoplasie bas grade = adénome de bas grade
4. Néoplasie de haut grade
  - 1 : dysplasie de haut grade
  - 2 : Cis
  - 3 : suspect d'être invasif
  - 4 : cancer intra-muqueux
5. Cancer infiltrant la sous-muqueuse

#### Clinique : asymptomatique

#### Traitement :

- Petit polype : exérèse à l'anse diathermique ou à la pince
- Grand polype : électrocoagulation ou résection chirurgicale
- Etudes anapath systématique:  
Surveillance sans rien d'autres si :
  - exérèse complète certaine
  - marge de sécurité > 2 mm
  - carcinome bien ou moyennement différencié
  - absence d'embolie vasculaire dans la sous muqueuse du pédicule
- Coloscopie de contrôle après 1 an

### Polypose recto-colique

<b>Polypose adénomateuse familiale (PAF) : Syndrome de Gardner</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ <b>Gène APC (Chr 5) <u>Transmission AD</u></b>, pénétrance quasi-complète</li><li>▪ &gt; 100 polypes colorectaux et duodénaux + tumeur desmoïde</li><li>▪ Hypertrophie couche pigmentaire de la <b>rétine</b> au FO</li><li>▪ Risque de CCR : 100% à 40 ans (dégénérescence précoce)</li><li>▪ Risque relatif ↑ de cancer <u>duodénal</u>, <u>gastrique</u> et surtout <u>d'ampullome vaterien</u></li><li>▪ Coloscopies annuelles dès la puberté : 15 ans</li><li>▪ Traitement : coloprotéctomie totale avec AIA : anastomose iléo-anale.</li></ul>
<b>Polypose non adénomateuse</b>	<p>syndrome de <b>Peutz-jeghers</b> : <b>peut Cancériser</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>✓ Polypose hamartomateuse à transmission AD, pénétrance variable et incomplète.</li><li>✓ Prédomine dans le <b>grêle proximal</b>.</li><li>✓ Lentiginose péri-orificielle (inconstante)</li><li>✓ Invagination intestinale aiguë à répétition</li></ul> <p>syndrome de Cronkhite-Canada, syndrome de Cowden</p> <p>polypose juvénile (hamartomateuse), polypose lymphoïde, <b>neurofibromatose</b></p>

**HNPCC = Sd de Lynch** hereditary non-polyposis colorectal cancer = KC héréditaire sans polypose

- Gène MMR : MLH1 et MSH2, Transmission AD
- Spectre étroit : cancer du côlon, grêle, endomètre, et voies urinaires
- Spectre élargi : ovaires, pancréas, cutané
- **Critères d'Amsterdam :**
  1. 1 cas < 50 ans
  2.  $\geq 3$  cancers du spectre étroit (côlon, grêle, endomètre, et voies urinaires)
  3. Lien au 1<sup>er</sup> degré sur 2 générations
- Dépistage : Coloscopie annuelle dès 20 ans, biopsies annuelles de l'endomètre dès 35 ans
- Si CCR : colectomie totale

**PHYSIOLOGIE ET EXPLORATION FONCTIONNELLE ANORECTALE**

**La continence anale repose sur :**

- ✓ Organe réservoir : Colon gauche et rectum
- ✓ Organe compilant : ampoule rectale
- ✓ Organe résistant : appareil sphinctérien int et ext et la sangle pubo-rectale)
- ✓ Sphincter ouvert : Charnière recto-sigmoïdienne
- ✓ Plexus hémorroïdaire : continence anal fine

**Examens morphologiques :**

- Manométrie anorectale : évalue le reflexe anorectale inhibiteur
- Défécographie : indiquée dans la constipation secondaires à des troubles de l'évacuation (incontinence anal par regorgement)

**SEMILOGIE :**

- 1) Saignement (hématochésie)
- 2) Dyschésies : sensation permanente de plénitude rectale avec évacuation incomplète du contenu rectal
- 3) Maladie de Verneuil : infection des glandes sudoripares de l'appareil pilosébacé de la région péri-anale

**MALADIES HEMORROÏDAIRES**

- Les hémorroïdes sont des **formations vasculaires** normales de la marge anale et du canal anal
- Elles sont présentes dès la vie embryonnaire chez tous les individus.
- les hémorroïdes internes : sous-muqueuses et sus-pectinéales
- les hémorroïdes externes : sous-cutanées et sous-pectinéales
- La pathologie hémorroïdaire = les **hémorroïdes deviennent symptomatiques**. On distingue :
  - ⇒ La pathologie **hémorroïdaire externe = la thrombose**.
  - ⇒ La pathologie hémorroïdaire interne : **prolapsus et/ou saignement +++**

Pas de risque de dégénérescence

**1) HEMORROIDES EXTERNES**

**PRINCIPALE COMPLICATION = LA THROMBOSE :**

**Clinique :**

- ⇒ Douleur anale aiguë, intense et permanente, **non rythmée par la défécation**, non insomniant
- ⇒ Examen : tuméfaction ferme, unique ou multiples, bleutée, douloureuse spontanément et à la palpation
- ⇒ Une variante à connaître: la forme oedémateuse «pure», fréquente dans le post-partum.

**3 évolutions possibles:**

1. Guérison spontanée: disparition des douleurs et résorption du caillot en quelques semaines.
2. Ulcération de la peau en regard de la thrombose, avec évacuation du caillot = saignement, et sédation
3. Cicatrisation avec réaction fibreuse = formation d'une marisque, repli cutané séquellaire (préjudice esthétique), parfois responsable de prurit

**\*\*Il s'agit d'un incident local →il n'y a pas de risque embolique**

**2) HEMORROIDES INTERNES :**

<b>Stade 1</b>	hémorroïdes non procidentes	RHD + traitement médicale (laxatif, AINS, phlébotoniques)
<b>Stade 2</b>	spontanément réductibles	traitement médical
<b>Stade 3</b>	réductible manuellement	traitement instrumental (injections sclérosantes, ligatures élastiques, cyothérapie, photocoagulation)
<b>Stade 4</b>	irréductibles	chirurgicale <b>Technique de Milligant et Morgane</b> : exérèse des paquets hémorroïdaires avec ligature des branche des artères nourricière <b>Technique de Langot</b> : anopexie circulaire par agrafage, uniquement pour les maladies hémorroïdaires internes

	Abcès anal	Fistule anale	Fissure anale
<b>Physiopath</b>	infection des <b>glandes d'Herman et Desfosses</b>	Evolution d'un abcès	<b>Cause la + fréq : constipation</b>
<b>Clinique</b>	<b>douleurs non rythmé par les selles</b> , position assise impossible	fistule productive de pus et de matière fécale	<b>Sd fissuraire : Douleurs déclenchée par la défécation en trois temps</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Déclenchée pas la selles</li> <li>✓ Disparaît quelques minutes</li> <li>✓ Réparaît pour durer plz hr</li> </ul> <b>Spasme (contracture) du sphincter anal</b>
<b>Lésion</b>	masse rouge <b>efface les plis radiés de l'an</b>	Orifice primaire interne ( <b>siège au niveau du pôle postérieur 75%</b> ), orifice secondaire, et trajet Le trajet peut être : <ul style="list-style-type: none"> <li>• trans-sphinctérien</li> <li>• supra-sphinctérien</li> <li>• inter-sphinctérien (s'ouvre dans le rectum)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ulcération superficielle siège au fond d'un des sillons des plis radiés de l'an</li> <li>▪ Fissure en raquette ant ou post</li> <li>▪ Siège au pôle <b>post dans 80% des cas</b> : dans l'axe vertical du canal anal. Son extrémité interne <b>n'atteint jamais la ligne des cryptes</b>.</li> <li>▪ Le siège latéral est rare et <b>suspect</b> : (cancer, crohn, syphilis)</li> </ul>
<b>Trt</b>	<b>incision sous ATB couverture</b>	résection du trajet fistuleux + mise en place <b>d'un élastique serré progressivement</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Méd : bain de siège chaud, dérivé nitrés (Lénitral), Lidocaine, toxine botulique</li> <li>- Seule la fissure jeune non infectée : injection sclérosante.</li> <li>- Chir : sphinctérotomie(↓spasme) + sphinctéroplastie muqueuse</li> <li>- Le traitement chirurgical s'adresse aux fissures récidivées, chroniques</li> </ul>
<b>Récidives</b>	50% des cas		<b>Quasi-certaine</b>
<b>Evolution</b>	<b>fistule anale</b>		cicatrisation rare sans traitement

### CANCER DE L'ANUS

- Représente 3% des Kc digestifs
- **Cancer épidermoïde dans 95% des cas**
- L'association radio-chimiothérapie a la même efficacité que la chirurgie
- Touche à 75% les hommes après 60 ans

#### Facteurs favorisants :

- **Papilloma virus HPV 16 ++++** : condylome anaux
- Maladie de Bowen : papule cancéreuse érythroplasique non douloureuse prurigineuse et végétante
- Maladie de Paget : lésions tumorales végétantes et squameuses
- Homosexualité, Tabagisme, Immunodépression
- ATCDs cancer du col chez la femme

#### Clinique :

- TR + ano-réctoscopie +++ : tumeurs infiltrantes, végétantes ou ulcérées
- Le caractère **indolore**, friable, infiltrant doit faire suspecté le cancer de l'an
- Métastases : foie, poumons, péritoine, os

#### Classification TNM :

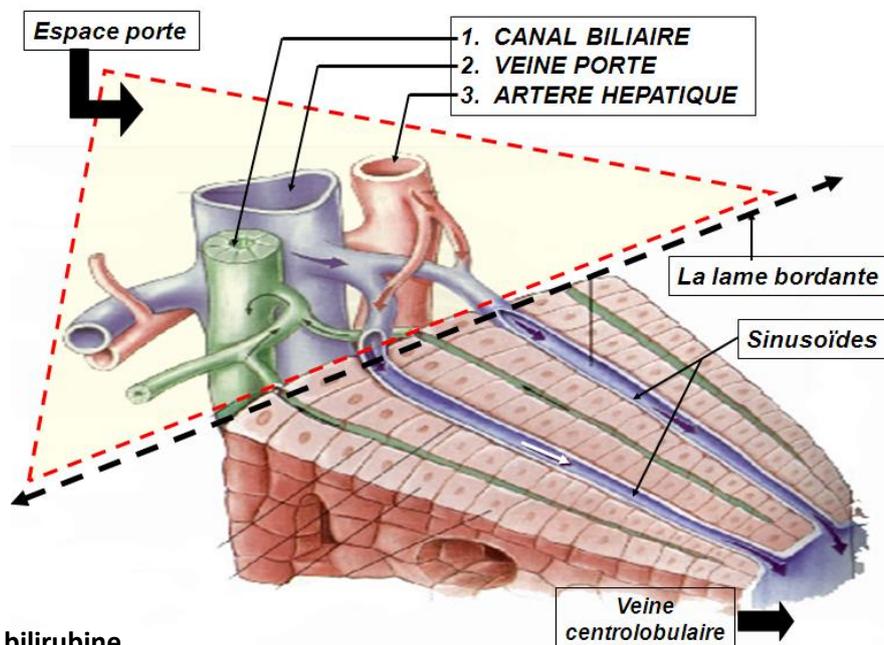
- T1 : tumeurs < 2 cm T2 : 2 à 5 cm T3 : > à 5cm T4 : organes de voisinages
- **stade 0 (TIS)** : excision locale
- **stade 1 (T1, N0)** : excision locale large + radio-chimio-thérapie
- **stade 2 (T2 ou T3, N0)** : excision locale large + radio-chimio-thérapie
- **stade 3 (N+ ou T4)** : radio-chimiothérapie + amputation abdomino-périnéale
- **stade 4 (M+)** : chirurgie palliative, radiothérapie palliative ou radio-chimiothérapie palliative

**Rappel anato :**

- Organe thoracoabdominal, 1200-1500g , **2 lobes et 8 segments**
- Vascularisé par **la veine porte et l'artère hépatique propre**

**Rappel histo : Unité structurale = lobule**, contient :

- **HEPATOCYTE** : disposées en lames, delimitent des sinusoides, occupent 80% du volume du foie
- **ESPACE PORTE** : 1 branche de l'artère hépatique + 1 branche de la veine porte + 1 ou 2 canalicules biliaires
- **SINUSOIDES** : convergent vers le centre du lobule et se jettent dans la veine centrolobulaire
- **VCL** : confluent pour former les **veines sus-hépatiques**



**Métabolisme de la bilirubine**

A- Origine de la bilirubine : Hème

- 70% bilirubine tardive: destruction des hématies sénescents
- 30% bilirubine précoce : origine
  - erythropoïèse non efficace
  - extraerythroépétique = hépatique

B- Captation : BNC-Alb par les hépatocytes

C- **CONJUGAISON** : Conjugaison à l'acide glucuronique grâce à la bilirubine uridine glucuronyl-transférase. Le but de cette étape est de rendre la BNC qui est insoluble en BC soluble dans l'eau et qui peut être excréter dans la bile

D- **EXCRETION** : de la BC dans les canaux biliaires

**Métabolisme des acides biliaires**

**ACIDES BILIAIRES(AB) PRIMAIRES**

- Acides cholique et chenodesoxycholique à partir du cholestérol
- conjugués à la taurine et la glycine et sécrétés dans la bile et stockés dans la vésicule biliaire
- Pdt l'alimentation : vidange biliaire dans la lumière intestinale, une partie sera reabsorbée par l'ileon

**ACIDES BILIAIRES SECONDAIRES**

Origine =AB primaires non absorbé au niveau de l'ileon vont être déconjugué et hydroxylé par les bactéries grâce à 7alpha déshydrogénase

-l'acide cholique = l'acide desoxycholique, la moitié reabsorbé, moitié éliminé dans les selles

-l'acide chenodesoxycholique =

- l'acide lithocolique la majorité éliminé dans les selles, une petite partie réabsorbé
- l'acide ursosésoxycholique reabsorbé (CEH)

**Cycle enterohépatique (CEH)** : 80% AB déconjugés par les bactéries au niveau de la lumière intestinale reabsorbé au niveau de l'ileon et repri par le foie, se fait 2 fois au cours d'un seul repas, permet de reconstituer le pool total des SELS B

**Syndromes de choléstase :**

**Clinique:** +/- ictere, prurit, selles décolorées, urines foncées

**Biologie :**

	Description	Valeur normal
<b>Phosphatases alcalines (PAL)</b>	enzymes non spécifique présentent au niveau de l'os, placenta, rein, GB, intestin valeurs normales : élevées dans toutes les choléstases intra ou extra-hépatique élevées dans des pathologies extra-hépatique (hyperparathyroïdie, lyse osseuse, pathologie rénale) ou physiologique (grossesse, croissance osseuse)	<b>30 à 170 UI/L</b>
<b>5' nucléotidase</b>	plus spécifique que les PAL, mais pas de pratique courante	<b>&lt; 17 UI/L</b>
<b>Gamma GT</b>	Présente au niveau du foie, rein, pancréas, cerveau, cœur, rate Élévation précoce lors de la choléstase S'élève en cas de choléstase, obésité, diabète, IDM, intoxication alcoolique (bon marqueur de sevrage), hyperthyroïdie, pancréatite chronique, PR, certaines parasitoses	<b>&lt; 45UI/L</b>
<b>Bilirubine conjuguée</b>		<b>0</b>
<b>cholestérol estérifié/choles total</b>	rapport élevé (par hyperproduction de cholestérol)	<b>0,65 à 0,75</b>
<b>TP</b>	Dépend des facteurs de la coagulation vitamine K dépendants La chute de TP est corrigée par l'administration de vit K parentérale ( <b>corrigée par le test de koller</b> )	<b>70 à 100%</b>

**Syndrome d'insuffisance hépatocellulaire :**

- Diminution de la protidémie : valeur normale **70 à 85 gr/L**
- Albuminémie : synthétisée exclusivement par le foie, Valeur normale **35 à 45 gr/l** ; est diminuée en cas
  - insuffisance hépatocellulaire (reflète sa sévérité)
  - pathologie extrahépatique (malnutrition, malabsorption, fuite rénale)

- Rapport cholestérol estérifié/choles total : **diminué**

- **Electrophorèse des protides :**

- **GAMMAGLOBULINE**

Taux normal = 14 à 20% soit 10 à 14 G/L

élevé en cas de cirrhose et des hépatopathies chroniques

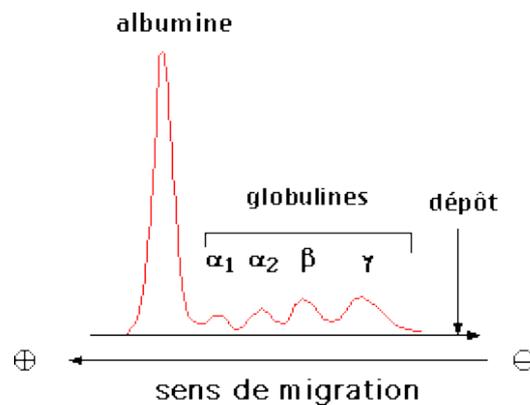
En cas de cirrhose alcoolique : **bloc bêtagamma**

**Immunoélectrophorèse** permet de mettre en évidence trois principales variétés d'immunoglobulines

- IgA: cirrhose alcoolique
- IgG: infection virale
- IgM: cirrhose biliaire primitive

- TP et facteurs de la coagulation :

- Tous synthétisés par le foie à l'exception du fact 8
- le TP est bas non corrigé par le test de Koller



**Syndrome de cytolyse : (ALAT, ASAT) +++**

- Transaminases sérique :

- ALAT (SGPT), ASAT (SGOT) : Valeurs normales **< 40 UI / L**

- Fer sérique :

- Valeurs normales : **100 +/- 30 mgr**

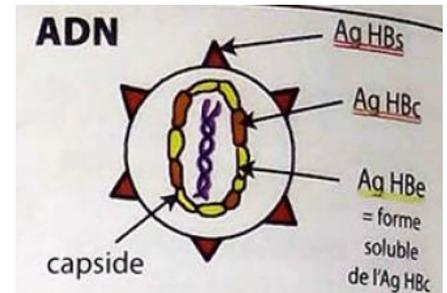
## HEPATITES VIRALES AIGUES

- ▶ Evolution < 6 mois
- ▶ Histo : inflammation et nécrose hépatocellulaire, PBF inutile
- ▶ **VH : B, C, D** peuvent évoluer vers la **chronicité (ils sont enveloppés)** → cirrhose → CHC
- ▶ **Seul le VHB est un virus à ADN**
- ▶ **Seule le VHC ne donne pas une hépatite grave fulminante**

	VHA	VHE	VHB	VHC	VHD
<b>Famille</b>	<b>Picornavirus</b>	<b>Calcivirus</b>	<b>Hépadnovirus</b>	<b>Flavivirus</b>	<b>Viroïde (co-virus)</b>
<b>Enveloppe</b>	<b>Non</b>		<b>Oui : Hbs</b>	<b>Oui</b>	<b>Oui : Hbs</b>
<b>Virémie</b>	<b>Brève</b>		<b>+</b>	<b>+</b>	<b>+</b>
<b>Transmission</b>	Entérique+++ Parentérale, placentaire, sexuelle..	Entérique	Parentérale, sexuelle, sécrétions bio		
<b>Incubation : jours</b>	15 à 45		40 à 120 6 sem à 4 mois	15 à 90 4 à 6 semaines	25 à 75
<b>Chronicité</b>	<b>Jamais</b>	<b>NON (sauf immunodéprimé)</b>	<b>Adulte 10%</b> <b>Nné : 90%</b>	80% Cirrhose 30%	2 à 70%
<b>CHC</b>	<b>Non</b>		3 à 5%	3 à 5%	oui
<b>Fulminante</b>	<b>0,1 %</b>	Enceinte T3	<b>0.1 %</b>	<b>NON</b>	<b>Oui</b>
<b>Cytolyse</b>	<b>20N</b>			<b>&lt;10 N</b>	
<b>Sérologie</b>	IgM anti VHA	IgM anti VHE	IgM anti HBc Ag HBs	AC anti HCV + <b>PCR</b>	AC anti HVD chez un Ag HBs +

### Hépatite B :

- Souvent bénigne 90% asymp, gravité liée à sa forme fulminante et au passage à la chronicité
- L'Algérie est une zone de **prévalence intermédiaire**, dominée par le risque de transmission horizontal chez l'adulte jeune (**dépistage systématique à 6 mois de grossesse**)
- **VHB : pas d'effet cytopathogène direct.** La lyse des hépatocytes est provoquée par la réaction immunogène
- Ag HBs : Ag de surface, présent en cas **d'infection aigue**
- Ag HBc : constituant de la capsid, il entraîne la formation d'Ac IgM puis IgG
- Ag HBe : marqueur de **réplication virale**, c'est la **forme soluble de l'Ag HBc**
- AC HBs : marqueur de guérison totale



### Hépatite D :

- Co virus de l'hépatite B qui est indispensable à sa multiplication
- Le vaccin du VHB protège contre la VHD
- Responsable d'hépatites aiguës fulminantes et de surinfection chez le porteur chronique

### Hépatite C :

- L'hépatite post-transfusionnelle la plus fréquente 90%
- **VHC : Il est cytopathogène** : ballonnisation, dégénérescence acidophile, corps de Councilmann

### A et E :

- **non enveloppés, virémie brève, n'évoluent pas vers la chronicité, transmission entérique (péril fécal)**

### Clinique : **Forme commune ictérique : 10% des cas**

- Phase pré-ictérique (1 semaine) : Sd pseudo-grippal, asthénie +++ troubles digestifs, parfois **triade de Caroli (céphalée, urticaire, arthralgie)**
- Phase ictérique (2 à 6 sem) : ictère + Sd de choléstase (prurit, urines foncées, selle décolorés) + syndrome de cytolysse constant, céphalées, arthralgies, Rash. HMG 60%, SMG 10%
- Phase de convalescence : recoloration des selles puis crise polyurique franche

## Biologie :

- Cytolyse > 20N prédomine sur ALAT (**Hépatite alcoolique : TA < 10 N et prédominance ASAT**)
- Sd de cholestase : PA ET GGT ↑
- Si ictère : Bil conj ↑

## Les hépatites graves :

	Facteur V, TP	Intervalle ictère- Encéphalopathie hépatique
<b>Sévère</b>	<b>&lt; 50 %</b>	<b>Pas d'EH</b>
<b>Subfulminante</b>		<b>15 jr à 3 mois</b>
<b>Fulminante</b>		<b>0 à 14jrs</b>

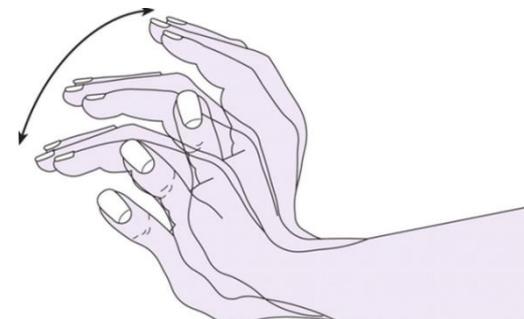
## Hépatite fulminante :

- Hépatite aigue nécrosante → insuffisance hépatique grave avec encéphalopathie hépatique, 80% mortelle
- Anapath : nécrose hépatocellulaire étendue + **atrophie hépatique (et non pas HMG)**
- Effondrement du facteur V
- Signes d'alarmes :
  - Douleurs abdominale
  - Reprise de l'asthénie ou de la fièvre
  - Diminution de la matité hépatique, **diminution rapide de la taille du foie**
  - TP < 50% non corrigé par la vitamine K (insuff hépatique aigue)

<b>Encéphalopathie hépatique</b>
- stade 1 : astérisis (Flapping tremor), inversion du rythme du sommeil
- stade 2 : confusion, agitation, obnubilation
- stade 3 : trouble de conscience, coma stimulation +
- stade 4 : coma profonde stimulation - , +/- œdème cérébral
<b>EEG : ralentissement du rythme de base + apparition d'ondes triphasiques</b>

**Traitement :** RHD : repos, arrêt de tt médicament hépatotoxique (paracétamol, AINS...)

- **VHA: trt symptomatique**
- **VHB : Entécavir, Ténovovir**
- **VHC : anti-viraux à action directe**
- **VHD : interféron pyglé**
- **VHE : Ribavirine**
- **Alcoolique : CTC**
- **Auto-immune : CTC, immunosupresseurs**
- **Hépatite fulminante : réa, transplantation hépatique**
- **Wilson : D-pénicillamine**



## Prophylaxie :

- 1) Hépatite entérales :**
    - Sérothérapie dans les deux semaines qui suivent la contagion
    - VHA : vaccin virus inactivé **Havirix** en IM
  - 2) Hépatites parentérales :**
- **Hépatite B, D :**
  - immunisation passive : injection immédiate **d'Ig anti HBs**
    - accident d'exposition au sang, rapport sexuel à risque
    - NNé de mère porteuse HVB
  - Vaccination : **2 inj 1 mois d'intervalle + rappel à 6 mois (programme national)**
  - **Hépatite C :** précaution, lol

## HEPATITES CHRONIQUES

Inflammation du foie évoluant **depuis > 6mois**, le délai peut être raccourci à **3 mois** s'il existe des signes biologiques et histologiques d'activité majeure

Etiologies	Histologie
<b>VHB</b>	Hépatocyte en verre dépoli (accumulation de l'Ag HBS)
<b>VHC</b>	Stéatose + atteinte des canaux biliaires + nodules lymphoïdes Ballonisation, dégénérescence acidophile, corps de Councilmann
<b>HC auto immune</b>	Hépatocytes en rosette
<b>HC médicamenteuses</b>	Infiltrat inflammatoire riche en éosinophiles
<b>Maladie de Wilson</b>	Stéatose + corps de Mallory
<b>Déficit en alfa 1 anti trypsine</b>	Granulations éosinophiles intra-hépatocytaires PAS+

### Hépatites B chronique

- VHB sauvage : Ag Hbs+, Ag Hbe+
- VHB mutant : Ag Hbs+, Ag Hbe- : mutation de la **région pré-c du gène C** (code pour Hbe), mais réplication+
- L'Ac anti-HBc de type IgM est généralement absent.
- Biologie : persistance de l'augmentation des transaminases > 6mois après l'HV aigue
- Clinique : svt asympto (portage sain), diag au stade de cirrhose, association à une **périartérite noueuse**
- **Evaluation de la fibrose hépatique : PBF+++ conditionne le trt antiviral** (diag non invasif non validé mais largement utilisé)

#### 3 types de portage chronique VHB : Ag HBS > 6 mois

- Portage sain
- Hépatite chronique peu active : persistante
- Hépatite chronique active

	ADN viral	Ag HBe	Ac anti-HBe	TA	PBF
<b>Portage sain</b>	-	-	-	nrml	Nrml
<b>Active</b>	++++	+	-	↑	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Inflammation des espaces portes <b>avec modification</b> de l'architecture lobulaire</li> <li>▪ La lame bordante est <b>rompue</b> par fibrose</li> <li>▪ <b>Nécrose</b> parcellaire ou en pont</li> </ul>
<b>Persistante</b>	-	-	+	↑	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Inflammation des espaces portes <b>sans modification</b> de l'architecture lobulaire</li> <li>▪ La lame bordante est <b>respectée</b></li> <li>▪ <b>Absence de fibrose ou de nécrose</b></li> </ul>

#### INDICATIONS DU TRAITEMENT ANTIVIRAL

1. **ADN du VHB ≥ 2.000 UI/mL**
2. élévation persistante des ALAT avec une virémie détectable
3. score **METAVIR A2 et/ou F2**
4. cirrhose compensée si l'ADN du VHB est détectable dans le sérum (même < 2.000 UI/mL)
5. en urgence si cirrhose décompensée

\***Protocole : monothérapie prolongée** : **interféron α pyglé+++**, **Lamivudine**, **Ténofovir**, **Entécavir** (Not curatif, diminue la progression de la maladie)

<b>Ag HBS+</b>	<b>IgM anti HBc +</b>		Hépatite B récente
	<b>AC anti HBc +</b>	<b>Ac anti-HBS +</b>	Hépatite B ancienne guérie
<b>Ag HBS-</b>		<b>Ac anti-HBS +</b>	Sujet vacciné
<b>Ag HBS+</b>		<b>IgM anti HVD</b>	Co-infection BD
	<b>IgM anti HBc +</b>	<b>IgM anti HVD</b>	Surinfection D sur un porteur chronique B

- Souvent asymptomatique
- AC anti-VHC + → faut faire la PCR ARN (charge virale+) = chronique
- Evolution des transaminases est très capricieuse : fluctuations+++
- **Evaluation de la fibrose hépatique : la PBH** n'est plus recommandée, remplacée par 4 méthodes non invasives :
  - **Trois scores biologiques** : Fibrotest, Fibromètre V®, Hepascore®
  - **Elastométrie impulsionnelle ultrasonore** : Fibroscan®

**FibroTest** combine 5 biomarqueurs standards :

- 1) Alpha-2-macroglobuline
- 2) Apolipoprotéine A1
- 3) Bilirubine totale
- 4) Gamma-GT
- 5) Haptoglobine

**L'ActiTest** ajoute : Transaminase ALAT

- Le traitement est indiqué quelque soit le degré de fibrose hépatique : Antiviraux à action directe AAD
- objectif : diminution du risque du CHC et régression de la fibrose.
  - **Trithérapie de courte durée : (interféron alpha + Ribavirine + Polyéthylène glycol) : 8 à 12 sem**
  - Critères de guérison : absence d'ARN viral 6 mois après l'arrêt du trt
  - Guérison dans 50% des cas
- **HAI** : immunosuppresseur (azathioprine)
- **Maladie Wilson** : chélateur du cuivre (D-Pénicillamine)
- **Déficit alpha 1 AT** : transplantation hépatique

## CIRRHOSE HEPATIQUE

**Déf :** association de trois lésions : **lésions hépatocytaires diffuses, fibrose annulaire, nodules de régénération.**  
 → micronodulaire (nodule < 3mm) ou macronodulaire (nodule > 3mm)

### Physiopath :

- Modification de la structure lobulaire → **HTP**
- Fibrose mutilante = perte de la fonction de synthèse → **insuffisance hépatocellulaire**
- Nodules de régénération : métaplasie → état précancéreux : **CHC**

### Etiologies :

- **Hépatites virales : B, C, D**
- **Alcoolique ++++**
  - ☑ **Signes en faveur :** Pituites matinales, hypertrophie Parotidienne, varicosité des Pommertes, maladie de DuPuytren, Pancréatite chronique, Polynévrite.
  - ☑ **Histo :** **micronodulaire atrophique** (atrophie du lobe droit avec hypertrophie du lobe gauche), **Stéatose hépatocytaire, Corps de Mallory**
  - ☑ **Bio :** **Macrocytose, ↑ IgA (A comme Alcool)**
- NASH stéato-hépatite non alcoolique : Sd métabolique+++
- Vasculaire : Budd chiari, foie cardiaque
- Métabolique : **Wilson, Hémochromatose, déficit en α1AT, syndrome insulino-résistant**
- Cirrhose cryptogénique
- **Auto-immune**
- **Hépatite cholestatique : cirrhose biliaire primitive (CBP), cholangite sclérosante primitive (CSP)**

	<b>Hépatite auto-immune</b>	<b>Cirrhose biliaire primitive CBP</b>	<b>Cholangite sclérosante primitive</b>
<b>Cible</b>	Hépatocytes	Cellules biliaires des <b>canalicules</b>	Cellules biliaires des gros canaux
<b>Terrain</b>	Femme jeune	<b>Femme ménopausée ostéoporotique</b>	Homme jeune
<b>Clinique</b>	Hépatite + manifs extra-digestives	<b>Cholestase intra-hépatique</b> <b>Prurit++, xantome et xanthelasma</b>	<b>Cholestase extra-hépatique</b> <b>(angiocholite)</b>
<b>Biochimie</b>	Cytolyse + ↑ GGT	Cholestase	Cholestase
<b>Histo</b>	Hépatite lymphoplasmocytaire	<b>Granulomes autour des canaux biliaires + cholestase périportale</b>	Fibrose concentrique en bulbe d'oignon
<b>Immuno</b>	<b>Type I : anti-muscle lisse (FML) :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ anti-actine</li> <li>▪ anti-nucléaires (ANA)</li> <li>▪ anti-SLA.</li> </ul> <b>Type II : Ac antimicrosomes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ anti-RE de type 1 (LKM-1)</li> <li>▪ anti-cytosol hépatique (LC1)</li> </ul> ↑ IgG	<b>AC anti mitochondrie type M2</b> ↑ IgM	<b>Pas d'AC</b>
<b>TRT</b>	<b>CTC</b>	<b>Ac ursodesoxycholique</b>	

**Clinique :** La cirrhose est responsable d'HTP par bloc intra-hépatique :

### Cirrhose compensée :

- **Asthénie modérée**
- **HPM :** ferme non douloureuse à **bord inférieur tranchant**
- **Signes d'HTP (voire cours HTP) : VOG...**
- **Insuffisance hépatocellulaire :**
  - ✓ Ictère, ongles blancs, hippocratisme digital
  - ✓ Angiomes stellaires, érythrose palmaire, ecchymose
  - ✓ Fœtor hépatique, astérixis
  - ✓ Hypogonadisme, Gynécomastie, féminisation
- **Biologie :** hypersplénisme : anémie normocytaire, leucopénie, thrombopénie
- **EHF :** signes d'IHC (↓ TP, Fact 5, cholestérol, glycémie, albumine)

**Mécanisme :** ↓ SBP (Sex Biding Prot) qui transporte la testo →  
 ↓ testostérone = hypogonadisme  
 → modification de la répartition du tissu graisseux avec stockage des graisses au niveau de la poitrine

- **PBF +++ :**
  - ✓ Transcutanée ou transjugulaire (si trouble de l'hémostase, KHF, épanchements...)
  - ✓ Fibrose mutilante + nodules de régénération

☒ **CI de la PBH : troubles de la coagulation, dilatation des voies biliaires, ascite, angiome, kyste hépatique**

### Cirrhose décompensée :

#### 1) **Ascite :** la plus fréquente

- **Physiopath :** HTP + rétention hydrosodée.
- Facteurs favorisants : hémorragie digestive, infection bactérienne, hépatite active, écart de régime hydrosodé ou arrêt de diurétiques, carcinome.

#### - **Liquide d'ascite : transsudat jaune citrin pauvre en Protéines < 25 mg/l, stérile**

- Ascite réfractaire : ne répond plus aux diurétiques
- **Infection du liquide d'ascite (péritonite) +++ :** fièvre, douleur, diarrhée ou aggravation inexplicée

2) **Syndrome hépatorénal : insuffisance rénale fonctionnelle** qui complique l'ascite. **Absence de protéinurie.** Le trt repose sur l'expansion volémique + albumine, et les analogues de la vasopressine (terlipressine).

3) **Hémorragies digestives :** 50% de décès au 1<sup>er</sup> épisode : Tout cirrhotique qui va mal doit avoir en urgence un **TR** et au moindre doute : **sondage gastrique + NFS** pour ne pas méconnaître une hg non extériorisée.

4) **Encéphalopathie hépatique :** troubles neuropsychiques et musculaires secondaires à l'**IHC** (les neurotoxiques restent dans le sang par défaut d'épuration, **l'hyperammoniémie est habituelle** (mais pas de corrélation entre son ↑ et la sévérité de l'encéphalopathie).

⇒ Facteurs déclenchants : Hémorragies digestives, infections, **neuroleptiques, diurétiques**, déshydratation, troubles ioniques, constipation

#### 5) **CHC :**

- **HPM douloureuse** avec flèche H > 20 cm ; Ascite hémorragique ou chyleuse
- AEG, fièvre, Sd paranéoplasique : polyglobulie, hypercalcémie, hypoglycémie
- Diagnostic : échographie + dosage **alpha-fœtoprotéines** + PBF

### Traitement :

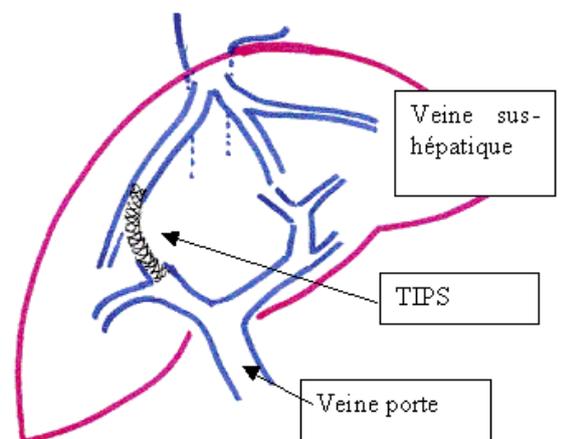
#### 1) **Cirrhose compensée :**

- dépistage systématique du CHC : **écho + αFP chaque 6 mois**
- FOGD systématique à la recherche de VO :

<b>Pas de varices</b>		surveillance tous les 2 ans
<b>Grade 1</b>	disparaissant à l'insufflation	surveillance 1 fois / an
<b>Grade 2</b>	ne disparaissent pas à l'insufflation	<b>propranolol</b> , si CI → <b>dérivés nitrés</b> si intolérance ou échec → <b>ligatures élastiques</b>
<b>Grade 3</b>	volumineuses compriment la lumière	

#### ► **Rupture des VO**

- ☞ sonde Blackmore en urg, drogues vasoactives en IV
- ☞ ligature élastique, sclérose endoscopique
- ☞ prévention secondaire au propranolol
- ☞ TIPS = Anastomose porto-cave par voie trans-jugulaire : si échec ttt med, ligatures ou échec ttt préventif/ récides HD



2) **Cirrhose décompensée** : traitement des complications

- **Encéphalopathie hépatique** : lactulose (Duphalac) 50 à 100 g/j

- **Ascite** :

- Petite abondance : Repos, régime hyposodé, **diurétiques** **\*\*Restriction hydrique si hyponatrémie**
- Grande abondance : Paracentèse (ponction évacuatrice) + albumine (prévention IR)
- Ascite réfractaire : Shunt péritonéo-cave, shunt péritonéo-jugulaire (valve de Le Veen), transplantation

- **CHC** : greffe hépatique

► **Transplantation hépatique** : Cirrhose Stade C, ascite réfractaire, hémorragies digestives avec échec du traitement endoscopique, CHC unique < 5 cm ou 3 nodules < 3 cm

**SCORE CHILD PUGH**

	1	2	3
<b>Encéphalopathie</b>	Absente	Stade 1 : astérixis Stade 2 : confusion	Stade 3 : trbl conscience Stade 4 : coma, œdème cérébral
<b>Ascite</b>	Absente	Modérée, sous diurétiques	Réfractaire aux diurétiques
<b>Albumine g/l</b>	> 35	Entre les deux	< 28
<b>Bilirubine µmol/l</b>	< 35		> 50
<b>TP</b>	> 50%		< 40%
<b>INR</b>	< 1,7		>2,2
<p>► <b>A ≥ 5 points : survie à 1 an 100%</b></p> <p>► <b>B ≥ 7 points : survie à 1 an 80%</b></p> <p>► <b>C ≥ 10 points : survie à 1 an 45%</b></p>			

**Déf :**

- Pression veine portale > **12 mmHg**
- Pression portale > pression cave → **gradient hépatique > 5 mmHg**

**La veine porte** = veine splénique + veine mésentérique inf (spléno-mésaraïque) + veine mésentérique sup

**Clinique :**

- SPM : inconstante
- CVC :
  - abdominale porto-cave = sus ombilicale
  - cavo-cave = sus et sous-ombilicale + dorso-lombaire
- **Varices œso-gastriques** : diagnostic endoscopique
- **Gastropathie hypertensive** (aspect en mosaïque) : spécifique de l'HTP

**Biologie :** hypersplénisme (séquestration de plqt, GB, GR)

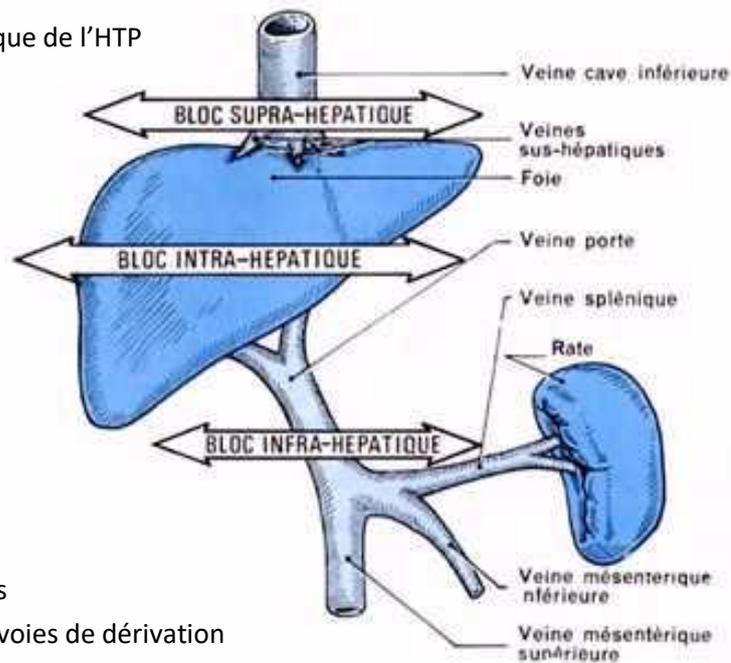
→ anémie, hémorragie, infections

**Complications :**

- ✓ Ascite, hémorragie digestive
- ✓ Encéphalopathie hépatique
- ✓ Rares : varice ectopiques (rectales, duodénales...)

**Para-clinique :**

- ✓ TLT : dilatation de la veine azygos
- ✓ Endoscopie : varices œsophagiennes et gastriques
- ✓ Echodoppler : augmentation des résistances vasculaires
- ✓ Echo: ascite, SPM, ↑calibre de la veine porte > 13mm, voies de dérivation
- ✓ TDM, porto scanner, IRM



TABER CHAINE

**Etiologies :**

- 1) **Blocs sous-hépatiques** : Occlusion de la veine porte
  - Causes malignes : ADP néoplasiques, invasions tumorales endoluminales
  - Causes bénignes : infections abdomino-pelv, trauma de la veines porte et ses branches, thromboses
- 2) **Blocs intra-hépatiques** : cirrhoses dans 80% des cas
- 3) **Blocs sus-hépatiques** :
  - **Syndrome de Budd-Chiari** : état pro-thrombotique
  - Péricardites constrictives

**Traitement : Propranolol**

## I. Tumeurs malignes primitives du foie

### CARCINOME HEPATOCELLULAIRE (CHC)= HEPATOME

- ✓ 90% sur une cirrhose : VHB, VHC
- ✓ Homme++++, Diagnostic souvent tardif et pronostic sombre
- ✓ **L'alfa foetoprotéine n'est pas un marqueur pronostic**
- ✓ **Autres FDR** : tabac, alcool, aflatoxine B1 (Aspergillus fungi), androgènes anabolisants
- ✓ Premier relais métastatique du kc primitif du foie : **POUMONS**

#### Clinique :

- Syndrome tumoral hépatique et paranéoplasique
- HPM : dure pierreuse, indolore ou sensible, bord tranchant, parfois foie marronné (dur et bosselé)
- Signes de compression
- SPM, ascite hémorragique

#### Para-clinique :

- Biologie : signes de cirrhose hépatique (IHC, pancytopenie, cholestase) + sd paranéoplasique (hyperleucocytose) + **alpha FP > 500**
- ASP, échographie

#### **TDM caractéristique :**

- Temps précoce artériel : nodule hypervascularisé
- Temps tardif portal : Wash out

#### Traitement :

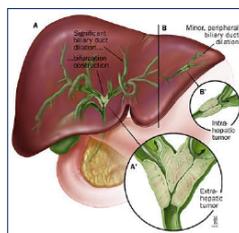
- **Chir**
  - **Transplantation** indiquée si nodule unique < 5cm ou moins de 3 nodules < 3cm
  - **Résection** indiquée si **nodule unique < 5cm et Child-Pugh A**
  - **Hépatectomie partielle**
- **Injection échoguidée intratumorale** d'éthanol et acide acétique indiquée si moins de 3 nodules < 3cm
- Chimio-embolisation, interféron, Ac monoclonaux
- **Contre-indication de la radiothérapie (radiosensibilité du foie normal)**

## II. Tumeurs malignes secondaires du foie :

- C'est la + fréquente des tumeurs malignes du foie
- Tumeur primitive : **colo-rectale+++**, **estomac**, **pancréas**
- **HMG multidonulaire dure (foie marronné)**
- **Echo : image en cocarde, hypoéchogène, multiple++++**
- **Alfa foetoprotéine normale**
- TRT : exérèse chirurgicale lorsqu'elle est possible
- Chimiothérapie et radiothérapie peu efficaces

## Cholangiocarcinome (CC)

- 10-15 % des cancers primitifs du foie
- - CC périphérique intra hépatique
- - CC du hile hépatique (tumeur de Klatskin)
- Structures tubulaires ~ cholangioles
- Stroma fibreux caractéristique.



## Carcinome fibrolamellaire

- **Entité anatomo-clinique**
- < 2% des tumeurs hépatiques malignes primitives.
- Survient constamment chez des **sujets jeunes** (entre 5 et 35 ans), **sans hépatopathie sous-jacente**, sans cirrhose, sans facteur de risque connu.
- Alpha FP (-)
- Imagerie: masse volumineuse, bien limitée, homogène, hypodense, hypervascularisée
- **Meilleur Pc** que CHC

## TUMEURS BENIGNES DU FOIE

### Tumeurs bénignes : découverte échographique le plus souvent+++

<b>Angiome</b>	<b>Hyperplasie nodulaire focale</b>	<b>Adénome hépatocellulaire</b>
<p><b>Le plus fréquent</b></p> <p>Femme+++ , asympto</p> <p><b>Hyperéchogène, hypersignal T2</b></p> <p><b>Ne jamais biopsier</b></p> <p><b>Ne dégénère jamais</b></p> <p>Abstention sauf CPC</p> <p>Aucune surveillance</p>	<p>Fréquente après l'angiome</p> <p>Femme+++ age moyen 38 ans</p> <p>Classée dans les pseudo-tumeurs</p> <p><b>Cicatrice fibreuse centrale à l'écho</b></p> <p>Abstention</p>	<p>Rare</p> <p><b>Femme jeune sous contraceptifs oraux</b></p> <p>Trt chir si Tm &gt; 3 cm, <b>ou grossesse</b> ou doute</p> <p>Risque de dégénérescence</p>

**\*Kystes et abcès à l'écho : anéchogènes**

- Développement dans le foie de la **forme larvaire du *Tenia echinococcus granulosus***
- Zoonose endémique en Algérie (zones d'élevage)
- Maladie des mains sales (prophylaxie)
- Localisation **hépatique 70% : lobe droit +++++ (60%)**
- **Le kyste est unique chez 65 % des patients, double 15 à 20 %, multiple 10 à 35 %**
- Touche **femme 70%**
- Les œufs sont très résistants
- L'homme s'infeste **en ingérant des aliments ou de l'eau souillée** par les défécations de chiens
- l'ingestion de viscères crus contenant le métacestode d'E. Granulosus n'est pas infectante pour l'homme.
- La transmission **interhumaine est impossible**
- **La membrane proligère (interne)** donne des vésicules filles et elle doit être enlevée en totalité lors de la cure chirurgicale

### Evolution du kyste :

- **kyste jeune ou sain** : kyste tendu, uni vésiculaire, dépourvu de vésicules filles
- **kyste vieilli ou malade** : membrane fragilisée, nombreuses vésicules filles, le passage du liquide hydatique entraîne une angiocholite
- **kyste involué et calcifié** : barrière entre le kyste et le foie avec présence constante de scolex

### Clinique :

- **Phase asymptomatique +++**
- **Phase symptomatique :**
  - **Compression** : douleur dans l'HCD, ictère, HTP (Le kyste comprime les tissus sans les détruire)
  - **Infection** : Suppuration profonde, fièvre, hyperleucocytose
  - **Rupture (ouverture dans un organe)** : ictère (fistule kysto-biliaire), péritonite, pleurésie, vomique hydatique (dans les bronches)
  - **Autre localisation** : poumon++++, rate, péritonite, cerveau, os, rein...
  - **Cpc exceptionnelles :**
    - Lésions hépatiques irréversibles par **cholangite sclérosante** ou **cirrhose biliaire secondaires**.
    - Hydatidose hépatique maligne : métastases intra-parenchymateuses : aspect en mie de pain

### Biologie :

- FNS : **hyperéosinophilie (inconstante)**
- **Sérologie hydatique** : ELISA qualitative + hémagglutination quantitative
- Retentissement hépatique

**Radiologie** : ASP – RX thorax – échographie – TDM : recherche du kyste

### Classification échographique de GHARBI

- **Type 1** : liquide pure : kyste homogène
- **Type 2** : décollement total ou parcellaire des membranes : membrane proligère rompue (dédoublement de la paroi ou membrane flottante)
- **Type 3** : kyste multivésiculaire : vésicules endocavitaires aspect en « nid d'abeille »
- **Type 4** : lésion focale solide sans cloisons, hétérogène avec zones denses, membrane refoulée vers le centre
- **Type 5** : kyste sclérosé, calcifiée
  - Les stades **2,3,5 sont pathognomoniques** du KHF
  - Le stade 1 peut se voir dans les **kystes séreux et biliaires**
  - Le stade 4 peut se voir **dans les cancers**

## Traitement

► **Chirurgical ++++** : ponction aspiration, stérilisation du kyste, deux options :

1. **Traitement radical** : supprime le péri-kyste et la cavité résiduelle, mais comporte des risques opératoires+++
2. **Traitement conservateur** : **résection du dôme saillant**, laisse en place une cavité résiduelle, suppurations postopératoires, et récidives, mais exécution facile et sécurité opératoire certaine. ( la+ utilisée)

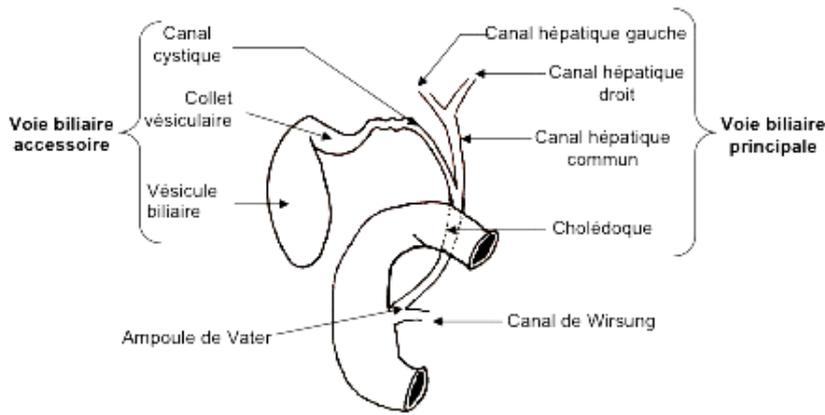
► **Traitement percutané (PAIR : ponction aspiration injection ré-aspiration)**

- Ponction du KH sous contrôle échographique, aspiration du liquide hydatique (10 à 15 ml), injection d'un scolicide : NaCl 20% ou alcool 95% laissé en place 10 à 20 mn, ré-aspiration du scolicide.
- Le malade reçoit de l'albendazole 4 heures avant la ponction et poursuit le traitement 2 à 4 semaines.
- Récidives dans 1 à 2%
- Complications mineures (11%) : urticaire, malaise, douleur
- Cpc graves (6%) : infection, hémorragie, fistule biliaire, choc anaphylactique.
- La PAIR est réservée aux **petits kystes hydatiques superficiels**.

► **Médical : Albendazole** :

- 10 à 12 mg/kg en 2 prises, par cure de 30 jours séparées de 15 jours
- Traitement adjuvant à la chirurgie ou à la PAIR.
- Il est prescrit seul si le malade est inopérable ou en cas de refus de la chirurgie.

	<b>Kyste hydatique</b>	<b>Abcès amibien du foie</b>
<b>Parasite</b>	<b>Echinococcus granulosus (cestode= helminthes)</b>	<b>Entamoeba histolytica histolytica (protozoaire)</b>
<b>Bio</b>	Hyperéosinophilie	Hyperleucocytose
<b>Clinique</b>	Svt asymptomatique	douleurs de l'hypochondre droit irradiant vers l'épaule droite. fièvre élevée (39° - 40° C). L'ébranlement du foie est douloureux. Une réaction pleurale ou un ictère sont parfois retrouvés. L'évolution se fait vers la rupture de cet abcès dans le péritoine, la plèvre ou le péricarde.
<b>échographie</b>	kystes aux parois calcifiées.	formation liquidienne
<b>Diag</b>	Sérologie hydatique+++	La sérologie amibienne est fortement positive EPS
<b>Ponction</b>	Ponction et biopsie contre-indiquées <b>Liquide : eau de roche</b>	Indiquée : abcès volumineux > 10 cm, doute diag, persistance de la fièvre après 3 jrs de trt <b>Liquide : épais, chocolaté, contenant peu d'amibes.</b>
<b>Trt</b>	Chir++++	il est surtout médical : Flagyl® per-os si possible ou IV en cas de vomissements pour 10 jours. Une cure d'amoebicide de contact sera donnée par la suite. - Chirurgie : pour les abcès non ponctionnables et volumineux ou les abcès compliqués (perforation, ne régressant pas sous traitement)



**Calculs :**

- 80% Cholestéroliques : **radio-transparents** (inutilité de l'ASP)
- 20% Pigmentaires : **50 % radio-opaques**
  - Bruns : infection
  - Noir : bilirubinate, calcium

Exceptionnels : médicamenteux

LITHIASÉ BILIAIRE

	Lithiase Vésiculaire	Lithiase VBP : cholédoque +++
<b>Terrain</b>	Femme obèse d'âge moyen	
<b>FDR</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hyperœstrogène (grossesse)</li> <li>▪ Résection ou atteintes de la dernière anse (Crohn) : ↙ réabsorption des sels biliaires</li> <li>▪ <b>Fibrates</b> : mobilisent le cholestérol</li> <li>▪ HyperTG (l'hypercholest n'est pas un FDR)</li> <li>▪ Mucoviscidose</li> <li>▪ La lithiase de la VBP est une complication de la LV : migration de microlithiases &lt; 3mm ; rarement secondaires à une <b>maladie de Caroli</b> (dilatation kystique des canaux intra-hépatiques)</li> </ul>	
<b>Clinique</b>	<p><b>80% asymptomatique</b></p> <p><b>Migration dans le collet vésic ou canal cystique :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Colique hépatique+++ :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Epigastrique (66 %) ou HD (33 %)</li> <li>- Irradie vers l'épaule Droite ou l'omoplate</li> <li>- <b>dure &lt; 6h</b></li> </ul> </li> <li>▪ Vomissement+++</li> <li>▪ <b>Absence de fièvre, d'ictère et de défense+++</b></li> </ul>	<p><b>Triade: (incomplète 60%)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Colique hépatique</b></li> <li>▪ <b>Fièvre</b></li> <li>▪ <b>Ictère généralisé</b></li> </ul>
	<p><b>Signe Murphy + :</b> palpation de l'hypochondre droit, dlr + blocage de l'inspiration profonde</p> <p><b>Signe Caroli + :</b> Si la crise est passée, la palpation peut reproduire la douleur</p>	
<b>Cpc</b>	<p><b>Cholésystite aigue lithiasique</b></p> <p>Cholésystite chronique : scléro-atrophique</p> <p>Adénocarcinome de la VB</p> <p>Migration lithiasique :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pancréatite aigue</li> <li>- Iléus biliaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Angiocholite</b> : cpc la plus redoutée</li> <li>- <b>Cirrhose biliaire secondaire</b></li> <li>- <b>Empièrrement cholédocien</b> : asympo, femme âgée</li> <li>- <b>Lithiase résiduelle</b> : calcul persistant après cholécystectomie</li> </ul>
<b>Parac</b>	<p><b>Echo abdo :</b> calcul hyperéchogène arrondis, <b>avec cône d'ombre postérieur, mobile avec changement de position.</b></p> <p><b>La paroi vésiculaire et les voies biliaires sont normales +++</b></p> <p><b>Cholangiocystographie :</b> perop</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Echo abdo +/- TDM</b></li> <li>- <b>Echo-endoscopie (sous AG)</b> : examen de référence</li> <li>- <b>CPRE : Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (Sous AG) : thérapeutique et non diag</b></li> <li>- <b>Hémocultures systématiques</b></li> </ul>
<b>Bio</b>	<p>Critères en faveur d'une migration lithiasique :</p> <p><b>ALAT ↗ lipasémie ↗</b></p>	<p>Sd choléstase : cause la plus fréq de cholestase extrahépatique</p>
<b>TRT</b>	<p><b>Seules les lithiases symptomatiques</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Médical : spasfon + Paracétamol</li> <li>▪ Programmer la cholécystectomie à froid</li> </ul>	<p><b>Toute LVBP doit être traitée, même asymptomatique</b></p> <p>cholécystectomie → cholangiographie peropératoire</p> <p>→ cholédocotomie pour extraction des calculs de la VBP → drain de Kehr (intra-cholédoque), retiré à J21, puis Drainage sous hépatique.</p>

## COMPLICATIONS DES LITHIASES BILIAIRES :

→ Toute colique hépatique durant > 6 he doit faire évoquer une complication : cholécystite aigue ,  
angiocholite aigue, pancréatite aiguë +++

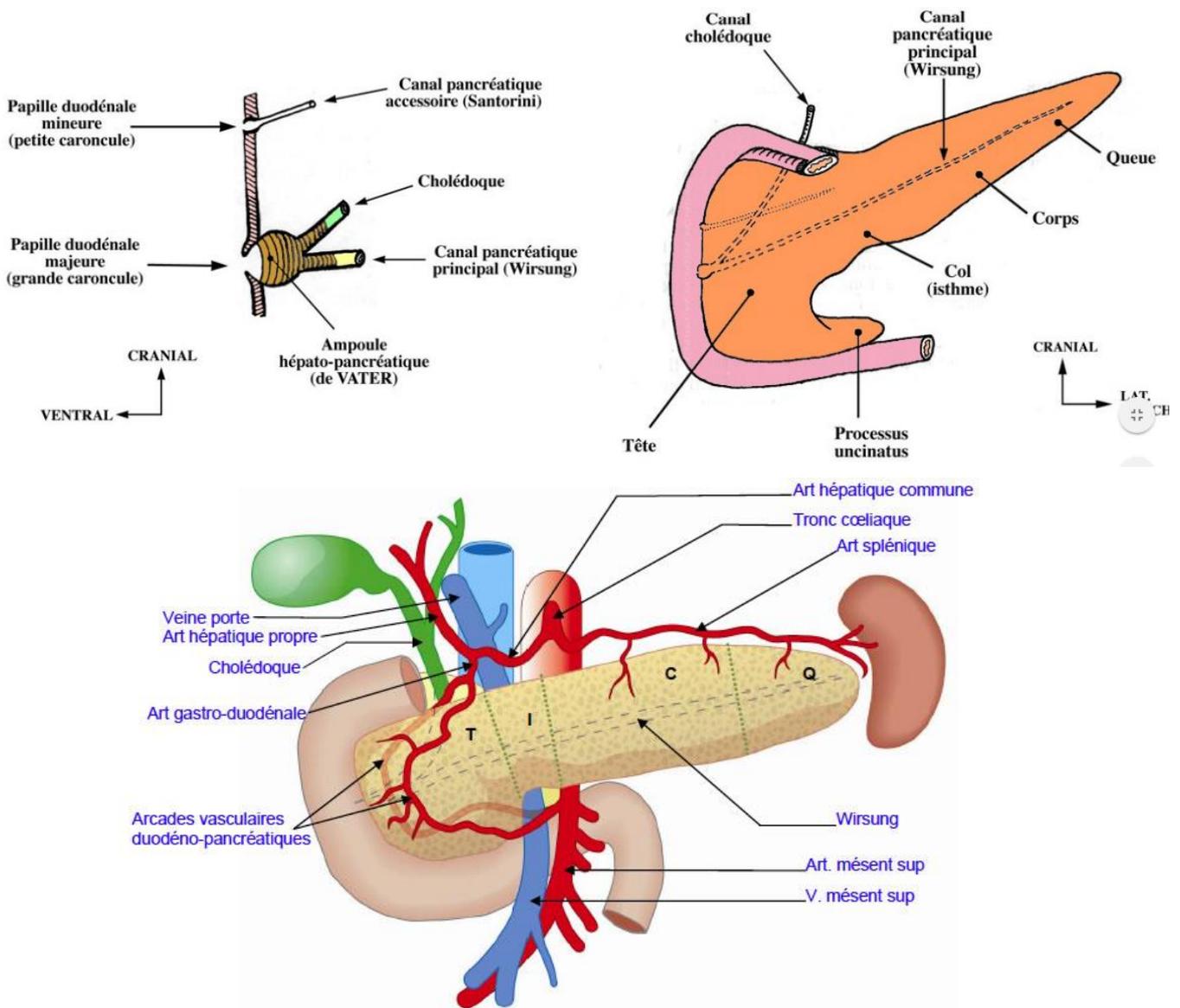
	CHOLESYSTITE AIGUË	ANGICHOLITE AIGUE
<b>Def</b>	inflammation aiguë de la <b>vésicule biliaire</b> .	<b>infection</b> du contenu de la <b>voie biliaire principale</b> → <b>septicémie d'origine biliaire</b> : <b>E. coli+++</b>
<b>Etio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lithiasse vésiculaire++++</li> <li>- Cholécystite alithiasique 10% : <b>cancer sténosant du conduit cystique</b>, sépticémie à BGN, post-op, jeûn prolongé ou nutrition parentérale, séjour en réa, immunodéprimé</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Lithiasse VBP</li> <li>▪ Iatrogène : <b>post-CPRE</b></li> <li>▪ Le germe le plus fréquent : <b>E. coli+++ ou polymicrobienne</b></li> </ul>
<b>Clinique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>colique hépatique &gt; 6 hr</b>, vmsst, Fièvre (38,5°)</li> <li>▪ <b>No ictère dans la forme typique</b></li> <li>◆ <b>forme ictérique (20%)</b> : compression extrinsèque de la <b>VBP</b> par un calcul enclavé dans le collet vésiculaire (<b>Sd de Mirizzi</b>)</li> <li>▪ <b>défense</b> de l'hypochondre droit</li> <li>▪ Grosse vésicule palpable</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Triade de Charcot</b> : Douleur, fièvre (38,5-39° C), ictère</li> <li>- L'ictère est <b>fluctuant</b> +++++ (<b>ictère constant</b> évoque un obstacle tumoral).</li> <li>- <b>Pas de défense abdominale</b> (sa présence doit faire évoquer une cholécystite associée)</li> <li>- Pas de masse abdominale ou de grosse vésicule.</li> </ul>
<b>Bio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ NFS : hyperleucocytose à PNN, CRP+</li> <li>▪ Bilan hépatique : normal</li> <li>▪ Hémoculture svt négative</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ NFS : hyperleucocytose à PNN, <b>éosinopénie</b>.</li> <li>▪ Bilan hépatique : cholestase (PAL et yGT &gt; 3N), cytolyse fréquente.</li> <li>▪ <b>ictère à biliribine conjuguée (directe)</b></li> <li>▪ <b>hémoc positive 70%</b></li> </ul>
<b>Echo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Pas de dilatation de la VBP</b></li> <li>▪ distension de la vésicule &gt; 4 cm</li> <li>▪ épaissement de la paroi vésiculaire (≥ 4mm), paroi dédoublée ou feuilletée</li> <li>▪ bille épaisse hétérogène (Sludge)</li> <li>▪ Murphy échographique : douleur au passage de la sonde</li> </ul>	<p><b>Dilatation de la VBP &gt; 8 mm</b></p> <p>L'échographie n'explore pas bien la partie basse de la voie biliaire principale.</p>
<b>CPC</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Cholecystite gangreneuse</b> : dédoublement de la paroi vésiculaire</li> <li>▪ <b>Abces sous-hepatique</b> : épanchement pleural droit réactionnel , élévation de la coupole diaphragmatique. Echographie : collection sous-hépatique.</li> <li>▪ <b>Peritonite généralisée (en 1 temps) ou localisée (plastron) =péritonite en 2 temps ou en 3 temps (après un abcès) : sans peumopéritoine</b></li> <li>▪ <b>Passage à la chronicité</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fistule bilio-digestive : iléus biliaire</li> <li>- Fistule bilio-biliaire (VBP-VB)</li> <li>- ADK de la VB</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>abcès hépatiques</b> (cytolyse importante )</p> <p><b>choc septique</b></p> <p><b>insuffisance rénale (angiocholite ictéro-urémigène)</b></p>
<b>Trt</b>	<p><b>ATB en IV+++</b>, antispasmodiques et analgésiques</p> <p><b>Stade 1 : sans gravité : cholécystectomie en urgence</b></p> <p><b>Stade 2 et 3 : drainage en urgence, Cholecystectomie coelio à froid + cholangiographie peropératoire (vérifie l'état de la VBP)</b></p>	<p><b>ATB en IV</b></p> <p><b>Sphinctérotomie endoscopique (CPRE) vers J2</b>, drainage naso-biliaire si échec ou d'impossibilité d'une CPRE.</p> <p><b>Cholcystectomie à froid, voie coelio : dans 3 mois</b></p>
<b>CPC</b>	<b>Lithiasse résiduelle : le drain ramène une grande qtité : faire Sphinctérotomie endoscopique</b>	

## CANCER DES VOIES BILIAIRES

	CANCER DE LA VESICULE BILIAIRE	CANCER DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE
<b>Epidémiologie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Prédominance féminine, Age 70 ans</li> <li>✓ Pronostic sombre</li> <li>✓ Cancer lymphophile</li> </ul>	
	Associé dans <b>90% à une lithiase vésiculaire</b>	<b>N'est pas associé à une lithiase vésiculaire</b>
<b>Macro</b>	variable : polypoïde +++	variable : infiltrant +++
<b>Histo</b>	✓ <b>Adénocarcinome</b>	
<b>Facteurs de risque</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anomalie de la jonction bilio-pancréatique</li> <li>• Cholécystite chronique</li> <li>• Lésions préKC : adénome vésiculaire bénin &gt; 10mm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anomalie de la jonction wirsungo-cholédocienne</li> <li>• Anomalie congénitale biliaire</li> <li>• <b>Giardiase</b>, substances chimiques</li> </ul>
<b>Para-clinique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Echographie (1<sup>ère</sup> intention) : polype, épaissement de la paroi vésic</li> <li>- Echo-endoscopie (2<sup>ème</sup> intention), TDM</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Echographie (1<sup>ère</sup> intention)</li> <li>- Cholangio-IRM (2<sup>ème</sup> intention)</li> <li>- Echo-endoscopie, TDM</li> </ul>
<b>Clinique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Asymptomatique</li> <li>- Tableau de LV : douleur HD, vomissements</li> <li>- Tableau de cholécystite aigue lithiasique : colique hépatique, fièvre, vésicule palpable</li> <li>- Tableau de LVBP : Angiocholite</li> <li>- Stade tardif : tableau de tumeur de l'HD</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Patient âgé</li> <li>- Sd de choléstase</li> <li>- Triade : ictère rétionnel, prurit féroce, amaigrissement</li> </ul>
<b>Trt</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Chirurgical +++</li> <li>- Instrumental : prothèses</li> <li>- Chimio-radiothérapie</li> <li><b>Laparotomie +++ la coelioscopie est contre-indiquée dans le cancer</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Chirurgical +++ duodéno-pancréatécotomie céphalique</li> <li>- Instrumental : prothèses</li> <li>- Chimio-radiothérapie</li> </ul>

## ANATOMIE DU PANCREAS

- Organe **rétro-péritonéal** profond, au niveau L1-L2
- Orienté obliquement : tête au dessous de la queue
- 22 cm de long, adhère au cadre duodénal
- 4 parties, de droite à gauche : tête, Isthme, corps, queue
- Traversé dans toute sa longueur par le **canal de Wirsung (conduit pancréatique principal)**, qui augmente prog de diamètre jusqu'à atteindre 3-4cm dans le duodénum où il est rejoint par le **conduit cholédoque**. Ces deux canaux sont entourés d'un sphincter commun : **sphincter d'oddi (hépto-pancréatique)**
- Un conduit pancréatique accessoire, le **canal de Santorini**, est en relation avec le Wirsung ds 90%, il se détache du Wirsung dans la tête et se jette dans le duodénum
- Le canal de wirsung représente l'unique voie excrétrice
- Le parenchyme exocrine est regroupé en lobules tout au long du pancréas
- **Le parenchyme endocrine prédomine à gauche (diabète après spléno pancréatectomie gauche SPG)**
- **Vascularisation :**
  - **A. gastro-duodénale (branche de l'hépatique commune) :** bloc duodéno-pancréatique
  - **Artère splénique :** corps + queue
  - **Veines : drainage uniquement portal,** veines parallèles aux artères et se jettent dans la veine mésentérique supérieure
- **Rapports**
  - à droite : le duodénum = bloc pancréato-duodénal
  - à gauche : la rate = bloc spléno pancréatique
  - post: les vx portes, aorte abdo
  - avant: arrière cavité des épiploons, colon transverse + estomac



**A- Composition du suc pancréatique:**

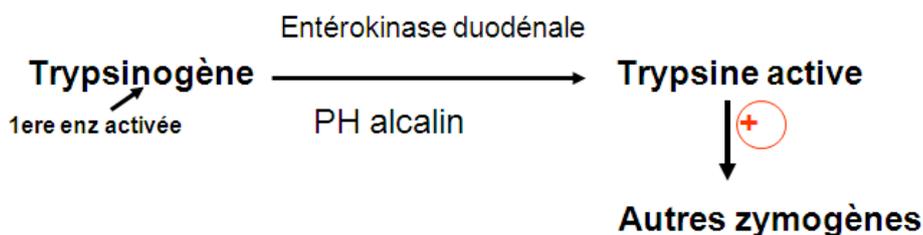
a) Composants anorganiques : Eau + électrolytes : Na,K,Cl-, **Hco3+ : ion majoritaire**

- Suc pancréatique : incolore, **alcalin** et **isotonique** au plasma
- Sécrété par les cellules cubiques canalaires
- Volume journalier moyen : **2,5 L** fluctuant en fonction du rythme alimentaire
- Sous la stimulation de la **sécrétine duodénale**

b) Composants organiques : **protéines dont 90% enzymes**

- **Protéines non enzymatiques:** Albumine, IgA, IgG, IgM, Transferrine, Lactoferrine, α2 macroglobuline
- **Enzymes protéolytiques: +++**
  - **Endopéptidases:** Trypsine, Chymotrypsine, Elastase, Collgénase
  - **Exoéptidases :** Carboxypéptidase A et B, Aminopeptidases
- **Enzymes lipolytiques:** Lipase (hydrolyse TG), Colipase, Phospholipase A2, Carboxylesterhydrolase
- **Enz glycolytiques : α-Amylase :** seule enzy glycolytique du pancréas, complète l'action de l'amylase salivaire
- **Enz Nucléolytiques**

**\*\*Les enzymes pancréatiques sont sécrétées sous forme inactive (zymogènes) et elles sont activées au niveau de duodénum où le PH est alcalin par l'enzy Entérokinase**



**B- Régulation de la sécrétion pancréatique exocrine:**

- **Hors repas:** sécrétion basale, faible, cyclique et constante
- **Lors des repas:** mécanismes neuro- hormonaux en 3 phases
  - **Phase céphalique :** rapide, déclenchée par stimulation sensorielle : vue, odeur, goût, mastication → nerf vague → Gastrine → + HCL → PH acide → sécrétine → sécrétion hydro-bicarbonatée
  - **Phase gastrique:** l'arrivée des nutriments → distension gastrique : réflexes vago-vagaux : st°sécrétion gastrine → sécrétion hydro-bicarbonatée
  - **Phase intestinale :** **la plus importante**, déclenchée par l'arrivée de HCL et nutriments dans le duodénum, stimulant ainsi la libération de la **sécrétine et CCK-PZ**

▪ **Régulation Hormonale :**

Stimulation	Inhibition
<ul style="list-style-type: none"> <li>☆ <b>CCK-PZ :</b> Cholécystokinine pancréozymine: hormone intestinale dont la libération est stimulée par : AA aromatiques et les AG. Elle stimule la sécrétion enzymatique</li> <li>☆ <b>SECRETINE:</b> hormone duodénale libérée sous l'action du PH acide, stimule la sécrétion hydro-bicarbonatée</li> <li>☆ <b>Gastrine:</b> action directe sur la sécrétion enzymatique et indirecte sur la sécrétion bicarbonatée : Gastrine → + HCL → PH acide → sécrétine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>☆ <b>Pancreatic polypeptide (pp)</b></li> <li>☆ <b>Somatostatine:</b> inhibe la sécrétion d'amylase et bicarbonate</li> <li>☆ <b>Glucagon :</b> inhibe la sécrétion hydro-bicarbonatée</li> </ul>

- **Régulation Nerveuse :** **Système parasympathique** via le nerf X, par des réflexes vago-vagaux
  - Action directe: stimule la sécrétion hydro-bicarbonatée
  - Action indirecte: stimule la libération des hormones: Sécrétine et CCK-PZ

**A- TESTS DIRECTS : +++**

Mesurent la capacité sécrétoire du pancréas en dosant directement la sécrétion hydro-bicarbonatée et enzymatique à l'état basal et après stimulation

**a- Recueil du suc pancréatique à l'état basal :** Tubage duodénal, Cathétérisme de Wirsung

**b- Etude après stimulation :**

- **Exogène:** peptides sécrétagogues : **sécrétine naturelle, sécrétine + CCK-PZ, sécrétine + Coeruléine**
- **Endogène : Repas de LUNDH :** repas liquide de 300 cc avec 6% lipides, 5%protides, 15% carbohydrates

- ✓ Avantages: sensibilité, spécificité, diagnostic de l'insuf pancréatique modérée
- ✓ Limites : invasifs, coût + non disponibilité des peptides sécrétagogues, faux positifs

**B- TESTS INDIRECTS :**

Moins sensibles mais non invasifs, on dose dans le sang, les urines ou les selles

**1-Pancréo-lauryl test :** explore la digestion lipidique, utilise comme substrat : Dilaurate de fluorescéine

**2-NBT-PABA Test:** peptide de synthèse

**3-Tests fécaux:**

- **Stéatorrhée:** mesure des lipides dans les selles de **3jours (72h )** après ingestion d'un régime contenant 70 à 100 g/j de lipides. Nle <7g/24h positif si >7g/24h
- **Elastase 1 fecale + Chymotripsyne :** plus sensible que la steatorrhée

**4-Tests respiratoires (Breath tests):**

- 1. Test aux lipides radio marqués:** TG marqué au C14
- 2. Test à l'hydrogène:** après ingestion orale d'amidon

**C- DOSAGES ENZYMATIQUES : Plasma, urines, épanchements**

- Amylasémie (non spécifique) : NI 220 à 315 UI/l
- Amylasurie (meilleure que l'amylasémie)
- Lipasémie

## PANCREATITE AIGUE

Souvent bénigne mais constitue la cpc la plus grave de la lithiase biliaire

### Anapath

- Œdémateuse= interstitielle : bénigne 90%
- Nérotico-hémorragique : 10%

### Physiopath

- Obstruction canalaire avec reflux de la bile
- Perturbation du fnc des cellules acineuses : libération incontrôlée des enz
- Toxicité directe de l'alcool ou associée à une ↑ tonus du sphincter d'Oddi

→ Dans tous les cas : activation du trypsinogène en trypsine : autodigestion du pancréas



### Etiologies :

- **Lithiases biliaires (micro-lithiases < 5mm+++)** : 60%
  - Femme > 50 ans, obèse, avec ALAT > 3N et supérieur aux ASAT
  - Hyperbilirubinémie, Phosphatase alcaline > 2,5 N et Amylase > 13 N
- **Pancréatite aigue alcoolique** : 30%
  - Homme > 40ans, seuls 10% des alcooliques chroniques font une PA (facteurs envr et génétiques)
  - Survient **quasi-exclusivement sur une pancréatite chronique**
- **Autres causes :**
  - Hyper TG, hypercalcémie (hyperparathyroïdie), infectieuses, mucoviscidose
  - Nutrition parentérale, post-CPRE, médicamenteuses (oestrogènes, paracétamol..), trauma abdo
  - Tumeur pancréatique : toujours y penser, surtout > 50ans
  - Maladies systémiques et MAI : Lupus, PAN, MICI..
  - Anomalies canalaire : pancréas divisum (congénital), pancréas annulaire : diag au CPRE ou IRM

### Clinique :

- **Forme typique :**
  - **douleurs épigastriques** survient après repas copieux, alcoolisé, d'emblé intenses sus-ombilicales, en barre, transfixiantes, irradiant dans le dos
  - résistante aux médicaments, position antalgique en **chien de fusil**
  - nausées, **vmsst**, état général conservé, sans fièvre
  - ballonnement (iléus réflexe), abdomen souple

### Biologie :

- **Hyperlipasémie**  $\geq 3N$ , Parfois hyperamylasurie
- Bilan hépatique : ALAT > ASAT en faveur d'une migration lithiasique, si ASAT>ALAT : intox alcoolique

Le dosage de l'amylase n'est pas spécifique et ne doit pas être demandé

### Radiologique :

- Echographie : **seule examen systématique dans les 24hr**, recherche une lithiase
- **TDM avc PDC+++**: examen de choix, **optimale à 48 – 72hr**

### Signes de gravité : évalués à l'admission et après 48hr

- **Obésité BMI > 30**
- **Fièvre**
- **Signes de choc** : hypotension, oligurie, marbrures
- **Signe de Cullen** : éccymoses péri-ombilicales
- **Signe de Grey Turner** : infiltration hématique des flancs à partir de l'espace rétro-péritonéal
- **CRP > 150 mg/l à la 48hr**

**Score de Ranson : 11 variables : GALLA-Bouche**

A l'admission :	Dans les 48h
1. Glycémie > 2 g/l sauf diabète	1. Bicarbonate diminuée $\geq 4$ mmol : acidose
2. Age $\geq 55$ ans	2. PaO <sub>2</sub> < 60 mmhg (hypoxie)
3. Leucocyte $\geq 16.000$	3. Urée > 1,8 mmol
4. LDH $\geq 1,5$ N	4. <b>Hypocalcémie &lt; 2 mmol/l</b>
5. ASAT $\geq 6$ N	5. Hématocrite diminuée $\geq 10\%$
	6. Séquestration liquidienne > 6 L

**PA grave  $\geq 3$ . Score entre 3 et 5 : mortalité 10% > 6 : mortalité 50%**  
**L'Hypocalcémie est secondaire à la saponification, elle signe la nécrose**

\*Le score de Ranson ne concerne que les PA biliaires et alcoolique

**TDM abdo avec PDC : Score de Balthazar (CTSI) +++**

Scanner		Scanner avec injection PDC	
A : normal	<b>0 pts</b>	Pas de nécrose	<b>0 pts</b>
B : élargissement de la glande	<b>1 pts</b>	Nécrose < 1/3 glande	<b>2 pts</b>
C : infiltration de la graisse péripancréatique	<b>2 pts</b>	Nécrose >1/3 mais < 1/2	<b>4 pts</b>
D : 1 coulée de nécrose	<b>3 pts</b>	Nécrose >1/2 glande	<b>6 pts</b>
E : > 1 coulée de nécrose, bulles	<b>4 pts</b>		

**Totale : max 10 points**

- ▶ 0-3 : mortalité 3%, panréatite sévère 8%
- ▶ 4-6 : mortalité 6%, panréatite sévère 35%
- ▶ 7-10 : mortalité 17%, panréatite sévère 92%

**PA grave : PA + défaillance d'organe (rein, poumon, CIVD, choc), ou cpc locales (collections liq, nécrose, abcès, pseudokystes). Elle correspond à environ 20% des PA. Mortalité 10 à 30%**

	Collection liquidienne	Abcès	Pseudo-kyste
<b>Apparition</b>	<b>Qlq jours après PA</b>	<b>&gt; 15 jours</b>	<b>&gt; 1 mois</b>
<b>TDM</b>	Pas de paroi, contour irrégulier	Paroi propre, rond	
<b>Site</b>	Extra-pancréatique	Intra-pancr +++	variable

**\*\*Nécrose = zones ne se réhaussant pas après injection PDC au temps artériel d'une TDM ou IRM**

Le principal risque de la nécrose **est la surinfection** (TDM : bulle) : cpc locale la plus grave → organes voisins  
 seule l'importance de la nécrose est prédictive de surinfection.

A rechercher systématiquement si l'état se dégrade (ponction) + bactériologie : **E.coli+++**

**Traitement :**

- Hospitalisation en réa
- Repos digestif+++ Nutrition entérale : sonde jéjunale ou naso-gastrique
- Reequilibre hydro-électrolytiques, anti-émétiques
- **Antalgiques+++ (AINS et ASPIRINE CONTRE-INDIQUÉ)**
- Vit B1, B6, PP si patient alcoolique
- En cas d'angiocholite associée = panréatite biliaire aigüe :
  - CPRE : sphinctérotomie endoscopique
  - Cholécystéctomie à distance de la crise
- **PAS D'ATB systématique : indiqués si angiocholite, sphinctérotomie, nécrose surinfectée**

Au cours d'une PA, la fonction exocrine est rarement touchée, par contre, il existe fréquemment une hyperglycémie (secondaire à la sécrétion du Glucagon suite à l'inflammation)

- **Abcès** : drainage chirurgical
- **Pseudokyste volumineux** : drainage endoscopique ou chir
- **Nécrose stérile** : surveillance
- **Nécrose surinfectée (bulle)** : drainage + ATB IV

- **Surveillance** : clinique, FNS, Gazo
- **TDM AVEC PDC de contrôle : systématique**

- 10 hommes pour 1 femme, 40 ans, alcool+++
- Survie à 10 ans : 85%

### Physiopathologie

- Poussées inflammatoires évoluant vers la fibrose
- Perte des fonctions **exocrine puis endocrine**
- Formation d'agglomérats de protéines qui se calcifient → kystes et pseudokystes (dilatation acineuse)
- Sténoses canalaire et dilatation d'amont avec atrophie du tissu sécrétoire

### Etiologies :

- 1) Ethylisme chronique > 10 ans : 90% des cas
- 2) Pancréatite tropicale juvénile : malnutrition lipido-protéique, toxicité du manioc
- 3) Pancréatite obstructives : Cancer tête du pancréas, ampullome vaterien, post-chir, post-RT, trauma
- 4) Pancréatite auto-immune : lympho-plasmocytaire sclérosante
- 5) Héréditaires : mutations gène trypsinogène, gène SPINK1, gène CFTR (mucoviscidose)
- 6) Hypercalcémie par hyperparathyroïdie
- 7) Idiopathiques : 10% des cas

### Clinique : 3 phases

- < 5ans : asymptomatique ou Dlr chroniques + **poussées de pancréatite aigue**, pseudo-kystes et compression
- 5- 10ans : la symptomatologie douloureuse et les poussées PA diminuent
- 10 ans : **calcifications +++**
  - Insuffisance pancréatique exocrine : maldigestion et stéatorrhée pouvant aboutir a un syndrome carenciel avec cachexie et œdème
  - Insuffisance pancréatique endocrine : diabète

### Biologie :

- Lipasémie +++ si dlr (poussée PA)
- Ethylisme chronique : NFS (macrocytose : VGM↑)
- Glycémie et HGPO, bilan hépatique (cirrhose associée+++)
- Malabsorption : Stéatorrhée > 6g/jr , épreuve au D xylose, test de schilling, Elastase fécale↓
- Test de PABA : non invasif

### Radiologie :

#### **Examens de 1<sup>ère</sup> intention :**

- TDM sans PDC : hyperdensités (calcifications), lésions canalaire, hypertrophie (poussée) atrophie (tardive)
- ASP : calcification D12-L2
- Echographie abdo : calcification, distention canal Wirsung

#### **Examens de 2<sup>ème</sup> intention**

- Echoendoscopie
- CPRE : invasif, thérapeutique seulement

## Complications :

- 1) **Kystes et pseudokystes du pancréas** : (50%), régressent ou se compliquent :
  - **Surinfection**
  - **Compression : du cholédoque (ictère), du duoédnum (Sd occlusif), de la veine splénique (HTP)**
  - **Hémorragie** : érosion vasculaire ou pseudo-anévrisme
  - **Rupture** : épanchement des séreuses (ascite, pleurésie...rare)
  
- 2) **Sd de Weber-Christian** : Nécrose graisseuse sous-cutanée ou ostéoarticulaire
  - Fistule pancréatico-porte : sécrétions pancréatiques dans la circulation systémique
  - Nodules cutanés + ulcérations avec liquide huileux
  - TRT chirurgical
  
- 3) **Hémorragie digestive** : 2 causes : **Wirsungorragie ou rupture des varices cardio-tubérositaires+++**
  
- 4) **Insuff pancréatique** :
  - endocrine : Diabète insulino-réquerant
  - exocrine : Malabsorption lipido-protéique et Carence en vitamines **A, D, E, K, B12**
  
- 5) **Cancérisation** : ADK pancréatique, **exceptionnel**, à évoquer devant AEG, amaigrissement

## Traitement

### Médical :

- Sevrage alcool
- Trt dénutrition : régime Hypercalorique hypolipidique, normoglycémique, hyperprotéique
- Antalgiques
- Trt d'insuffisance pancréatique exocrine : supplémentation en lipase
- Traitement dissolvant des calculs pancréatiques (citrate de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>)

### Instrumental/ Chir

- Ponction aspiration des kystes, Kysto-gastréctomie en cas de PKP
- Wirsungo-jejuno-stomie si Wirsung dilaté, DPC si Wirsung non dilaté
- Compressions : Drainage endoscopique en 1<sup>ère</sup> intention, dérivation chirurgicale bilio-digestive en cas d'échec
- Epanchements : Prothèse pour shunter la fistule

## CANCER DU PANCREAS

- Adénocarcinome canalaire au dépend des cellules exocrines du pancréas 95%
- 4<sup>ème</sup> Kc digestif, pronostic très sombre : diagnostic tardif, fatal 6 mois après
- **Siège : 70% tête, 13% corps , 7% queue, 15 % diffus**
- Prédominance masculine 70 ans

### Facteurs favorisants :

- **Pancréatite chronique calcifiante**
- Tabac, café, régime riche en graisses et en viandes, diabète, hérédité

### Classification de HEMRECK

- **Stade 1** : loge pancréatique
- **Stade 2** : organes de voisinage
- **Stade 3** : ganglions locorégionaux
- **Stade 4** : métastases : foie, médiastin, poumons, péritoine, os

### Clinique : AEG++++

Signes	Tête	Corps/Queue
Ictère nu obstructif, choléstatique progressif sans rémission	+++	+
Prurit intense et lésions cutanées de grattage	+++	+
Grosse vésicule palpable	+++	+
Syndrome de choléstase	+++	tardif
Douleurs solaires (hypochondre Gauche) augmentée par le décubitus, diminuées en position genu-pectorale	+ Si PC obstructive ++	+++
<b>Marqueurs CA 19.9 et ACE non spécifiques</b>		

### Formes cliniques :

- Forme ictérique : tête du pancréas
- Forme douloureuse (hypochondre Gauche) : corps
- Forme tumorale (masse palpable au niveau de l'HG, ombilicale) : queue
- **Ampullome vaterien : douleurs, fièvre, ictère, méléna, anémie ferriprive**

### Para-clinique :

- Echographie : 1<sup>ère</sup> intention
- TDM thoraco-abdo : examen de choix
- Echoendoscopie : détecte les petites tumeurs
- ASP : calcifications

### Traitement :

#### - **TRT symptomatique :**

- TRT de la douleur : salicyliques, morphine, radiothérapie, alcoolisation coeliaque par voie transcutanée
- TRT de l'ictère : endoprothèse biliaire endoscopique, chélateur des sels biliaires (**Questran**)
- Radiothérapie : antalgique ou adjuvant au TRT chir

#### - **TRT Curatif :** < 20 % des patients

- Duodéno-pancréatectomie céphalique DPC (Tête, ampullome)
- Pancréatectomie (corps)
- Spleno-pancréatectomie caudale (queue)
- Si R0 : chimio adjuvante, si R1,R2 : chimio ou RT

#### - **Palliatif :** dérivations biliaires interne et externe, chimio

#### Contre-indications à la chirurgie d'exérèse :

- CI à l'anesthésie
- **Métastases, carcinose péritonéale**
- Extension vasculaire
- Extension ganglionnaire
- Mauvais état général

**1. Tumeurs kystiques du pancréas :**

		Mucineux	Séreux
<b>Cystadénomes</b>	<b>Epidémiologie</b>	30% des tumeurs kystiques <b>Femmes, 55-65 ans</b>	
	<b>Localisation</b>	- <b>Corps et queue</b>	- <b>Tête et corps</b>
	<b>Evolution</b>	- Risque de <b>cystadénocarcinome</b>	- Bénigne
	<b>Clinique</b>	Douleurs + Masse palpable	
	<b>Aspect</b>	- 1-6 logettes > 2cm - Liquide <b>épais</b> - Calcifications centrales	- Nombreux kystes < 2cm - Calcifications centrales
	<b>Echographie</b>	- Lésions kystiques à parois épaissies	- Aspect en <b>nid d'abeille</b>
	<b>TDM</b>	- Lésions bien limitées + Rehaussement pariétal au produit de contraste	
	<b>Echo-endoscopie + ponction</b>	Confirme l' <b>absence de connexion avec le Wirsung</b> - Liquide <b>épais et visqueux</b> - <b>Riche en ACE et CA19.9</b>	
	<b>Prise en charge</b>	- Asymptomatiques : <b>surveillance régulière</b> - Symptomatiques : <b>résection chirurgicale</b>	
<b>Cystadénocarcinome</b>	- Tumeur multiloculaire volumineuse - Douleurs abdominales + AEG + masse - Biologie : élévation du CA19.9 et de l'ACE - Imagerie : Parois épaissies avec végétations, ADP et métastases à distance		
<b>TIPMP</b> Tumeur intracanaulaire papillaire et mucineuse du pancréas	- Prolifération d'un épithélium canalaire qui devient muco-sécrétant - Sex ratio 2/1, âge 65 ans, tumeurs de la tête et du crochet - Risque de dégénérescence en adénocarcinome - <b>Clinique</b> : Pancréatite aiguë, Douleurs épigastriques, Insuffisance pancréatique - Echo-endoscopie : communication avec le Wirsung - Prise en charge : Duodéno-pancréatectomie céphalique		

**2. Tumeurs endocrines du pancréas : rechercher NEM1**

	Clinique	Bio
<b>Insulinome</b>	<b>Triade de Whipple</b> : hypoglycémie corrigée par injection de glucose	<b>Epreuve de jeûne</b> : Glycémie basse Insulinémie haute, Peptide C haut
<b>Gastrinome Sd de Zollinger- Ellison</b>	- Diarrhée chronique - <b>Ulcères</b> multiples	Gastrinémie élevée
<b>Glucagonome</b>	- Erythème nécrolytique migrateur - Alopécie - Amaigrissement massif	Diabète Hypoprotidémie Glucagonémie augmentée
<b>VIPome, sd de Verner-Morrison</b>	- <b>Diarrhée hydrique</b> - <b>flushs + vomissements</b> - Amaigrissement	Hypokaliémie : IRA fonctionnelle HyperVIPémie
<b>Somatostatine</b>	- Diabète - Lithiase vésiculaire - Stéatorrhée, Amaigrissement	Somatostatiniémie élevée
<b>Marqueur commun</b>	<b>Chromogranine A</b>	
<b>Imagerie</b>	- Echographie : tumeur pancréatique bien limitée - TDM : tumeur hypervascularisée au temps artériel - Scintigraphie : <b>octréoscan</b> : marque les tumeurs avec récepteurs de la somatostatine	

I. HERNIE DIAPHRAGMATIQUE

**A/ HERNIE HIATALE**

Déplacement de la jonction œsogastrique et/ou de la grosse tubérosité gastrique dans le thorax. Il existe 3 types d'hernies hiatales : glissement, roulement et mixte

HH	Position du cardia	Clinique	CPC	TRT
<b>Glissement</b> 85%	intra-thoracique	RGO++++	ne s'étrangle pas	Confection d'une valve anti-reflux (chir du RGO)
<b>Roulement</b> 15%	intra-abdominale (grosse tubérosité ou de la totalité de l'estomac intra-thoracique )	Pas de RGO	Etranglement+++ = <b>volvulus gastrique</b> Anémie par gastrite ou ulcère gastrique	Chir ++++ la confection d'une valve anti-reflux n'est pas nécessaire).

- L'ASP et le TOGD sont les examens essentiels.

**B/HERNIES CONGENITALES :**

**1) Hernie de Bochdaleck = hernie postéro-latérale gauche**

la plus fréquente (80-90% des cas).

Elle est dix fois plus présente à gauche qu'à droite car le foie joue un rôle protecteur au niveau du côté droit, elle existe aussi en bilatéral, 3 conséquences :Hypoplasie pulmonaire, HTAP, anomalies digestives (de rotation...).

**2) Hernie de Morgagni –Larrey = rétro-costo-xyphoïdienne**

Rare : 3% des hernies diaphragmatiques, fille+++

Se situe entre le sternum en avant et les faisceaux musculaires d'insertion antérieur du diaphragme en arrière. Le sac herniaire contient dans la majorité des cas une **portion de colon**.

II. HERNIE PARIETALE

Déf : franchissement du fascia transversalis par un sac péritonéal.

- **Hernie de l'aîne (les plus fréquentes)**
  - **INGUINALE** : au-dessus de la ligne de Malgaigne.
  - **CRURALE (fémorale)** : en dessous de la ligne de Malgaigne
- **Hernie ombilicale**
- **Hernie obturatrice**

**1. Hernie inguinale :**

- **HERNIE INGUINALE DIRECTE**  
La hernie passe **en dedans** des vaisseaux épigastriques inférieurs. **C'est toujours une hernie acquise.**
- **HERNIE INGUINALE INDIRECTE (Oblique externe) :**  
la hernie passe **en dehors** des vaisseaux épigastriques inférieurs.  
acquise chez l'adulte, congénitale chez l'enfant (garçon (90 %) , bilatérales+++)

**2. HERNIE CRURALE**

- ✓ Toujours acquises et représentent 10% des hernies de l'aîne.
- ✓ Plus fréquentes chez la femme,
- ✓ Hernie directe, situées **en dedans des vaisseaux iliaques externes**
- ✓ **Souvent volumineuses, c'est l'hernie qui se complique le plus d'étranglement+++**
- ✓ **Traité par une raphie (et non pas pose de prothèse)**

## Complications des hernies inguinales

- ☆ La complication la plus fréquente est **l'augmentation progressive du collet** et donc de la taille de la hernie
- ☆ **L'étranglement herniaire** complique environ 10 % des hernies obliques externes et 30 % des hernies crurales.
- ☆ **L'engouement herniaire** : hernie non-réductible mais indolore et sans signe d'occlusion. Il a pratiquement le même pronostic qu'une hernie étranglée.

## TRAITEMENT DES HERNIES DE L'AINE

### Traitement de la hernie non compliquée

- ✓ **Toute hernie symptomatique doit être opérée afin d'éviter l'étranglement+++**
- ✓ **Le traitement est uniquement chirurgical.**
- ✓ Il peut être une simple **réparation avec les tissus (raphie)** ou la **mise en place d'un matériel prothétique.**

### **a) INTERVENTION DE LICHTENSTEIN**

C'est **l'intervention de référence** : interposition d'une prothèse (en polypropylène) entre la faux inguinale (tendon conjoint) et le ligament inguinal.

#### Principes :

1. Ouverture de l'aponévrose du grand oblique
2. dissection du cordon spermatique et de la hernie
3. réintégration du contenu herniaire dans la cavité abdominale
4. La **réfection pariétale est réalisée par la pose d'une plaque non résorbable**

### **b) CURE COELIOSCOPIQUE**

Alternative au Lichtenstein, la plaque est posée en coelioscopie sans incision inguinale.

### **c) INTERVENTION DE Mc VAY**

Indiquée pour les **hernies crurales**, la réparation pariétale est une **raphie**

### **d) INTERVENTION DE SHOULDICE**

Il s'agit d'une raphie, voie d'abord : inguinale.

**Indication** : Traitement de choix pour les **hernies inguinales étranglées (car l'interposition d'une plaque est contre-indiquée).**

## Traitement de l'étranglement herniaire

- **Urgence chirurgicale.**
- Une réduction manuelle douce et progressive peut être tentée chez les patients avec un engouement herniaire.
- Elle est contre-indiquée en cas de signes d'inflammation locaux ou généraux

## Complications de la chirurgie :

• **éviscération** : **survient précocement**, les viscères ne sont **pas recouvertes de péritoine**.

Ils peuvent être protégés par la peau (éviscération couverte) ou pas (éviscération non couverte)

C'est une urgence chirurgicale

• **éventration** : Les viscères sont **recouvertes de péritoine** et par la peau à travers une des incisions = **complication tardive** → **traitement chirurgical programmé. Récdive après chir +++**

Elle peut être responsable d'un étranglement → intervention en urgence.

Fait à partir de l'ENC + Samedi pédago

Triade malheureuse des plutraumatisés (hypothermie , acidose et coagulopathie)

**I. TRAUMATISME DE LA RATE**

Organe le plus touché, première cause d'hémorragie chez les contus de l'abdomen.

Grade	Hématome	Fracture/lacération	Lésions vasculaires
1	Sous-capsulaire < 10 % de la surface	Capsulaire inférieure à 1 cm de profondeur	
2	Sous-capsulaire entre 10 et 50 % de la surface intra-parenchymateux < 5 cm de diamètre	Parenchymateuse de 1 à 3 cm de profondeur et inférieure à 10 cm de longueur	
3	Sous-capsulaire rompu ou > 50 % de la surface ou expansif Parenchymateux rompu Intra-parenchymateux > 5 cm ou expansif	Parenchymateuse supérieure à 3 cm de profondeur	
4		Atteinte d'un segment ou des vaisseaux du hile splénique avec dévascularisation > 25%	
5		Eclatement	Atteinte du hile

Trt		Indications
<b>Chir</b>	<b>Splénectomie d'emblée (laparotomie)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Transfuser plus de 3 unités de sang pendant 24 heures pour maintenir PAS à 9, corriger une anémie inférieure à 9 g/100 ml ou un hématicrite inférieur à 30 % ou</li> <li>▪ Iléus intestinal ou distension gastrique au-delà de 48 heures (malgré une aspiration nasogastrique)</li> <li>▪ Aggravation de l'hémopéritoine (échographie et/ou tomodensitométrie)</li> <li>▪ Irritation péritonéale</li> </ul>
<b>Non opératoire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hospitalisation , repos strict Surveillance +++</li> <li>• Arrêt de toute activité physique et sportive pendant 3 mois</li> <li>• Embolisation de l'artère splénique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Stabilité hémodynamique , transfusion &lt; 3U/24h</li> <li>▪ Pas signes d'irritation péritonéale.</li> <li>▪ Traumatisme isolé et fermé de la rate type 1, 2 ou 3 datant de moins de 36 à 48H.</li> <li>▪ Absence d'antécédent cardiovasculaire, respiratoire ou rénale, et l'âge inférieur à 60 ans.</li> <li>▪ Absence de lésion extra-abdominale qui nécessite une anesthésie générale ou un traitement anticoagulant.</li> </ul>

**Complication de la splénectomie :**

- ✓ **Thrombocytose réactionnelle ++++ 75%**
  - Justifie la contention des MI et anticoagulants
  - Dosage des plaquettes 2 fois par semaines
  - Si thrombocytose >1M : **HFPM + aspirine**
- ✓ **Pancréatite aiguë** par lésion de la queue du pancréas
- ✓ **Infections +++**

**PROPHYLAXIE POST-SPLENECTOMIE**

- ✓ Antibioprophylaxie par amoxicilline post opératoire immédiate (1 g x 3/j) avec un relais dans les 30 jours qui suivent par oracilline (péni V) : 1 MU x 2/j **pendant 5 ans chez l'enfant et 2 ans minimum chez l'adulte**
- ✓ Vaccination anti-pneumocoque tous les 5 ans
- ✓ Vaccination anti-grippe tous les ans
- ✓ Vaccination anti-hremophilus tous les 10 ans
- ✓ Vaccination anti-méningocoques A+ C si adulte jeune.

## II. TRAUMATISMES DU FOIE

- 1 /3 des des contusions abdominales
- Mortalité 15%
- 80% des traumatismes hépatiques seront **traités médicalement** et 20% seront opérés en urgence.
- Trt conservateur +++ (*packing* péri hépatique+artério-embolisation) a radicalement transformé le pronostic des traumatismes hépatiques, y compris dans les formes les plus graves .

### CAT :

- Stabilité hémodynamique : PAS > 9 et pouls < 100 : → Réa + explora
- Instabilité HMD : anémie aigue, PAS < 7, > 1L macromolécule, transfusion > 5 culots → chirurgie +++

### 1) Patient instable

- ▶ Réa +++
- ▶ Bilan lésionnel : TLT + Rxd Bassin + échographie abdopelvienne
- ▶ **Laparotomie écourtée**
- ▶ on réalise une **hémostase temporaire par tamponnement péri-hépatique (PACKING) : compression du foie contre le diaphragme**
- ▶ **si** lésion digestive une suture ou résection sans rétablissement de la continuité
- ▶ Réanimation post opératoire avec surveillance d'un éventuel **syndrome compartimental →Laprotomie de décompression**
- ▶ Si persistance d'un saignement **TDM** est réalisé pour détecter une extravasation sanguine hépatique complété par une artériographie et une emboisassions artérielle .
- ▶ Un **second look est réalisé 36 à 72** après stabilisation du patient pour enlever le packing et rétablir éventuellement la continuité digestive
- ▶ Si persistance du saignement une remise d'un autre packing est préconisé .

### 2) Patient stable : traitement non opératoire

#### Indications actuelles = 85%

#### Critères du trt nn opératoire :

- Stabilité hémodynamique +++
- Absence de lésions d'organes creux .
- Bonne caractérisation des images radiologiques
- Possibilité de surveillance en réanimation
- Disponibilité radiologie (Echo , TDM , Arterio et embolisation )
- Intervention chirurgicale possible dans l'immédiat

#### CPC du trt non opératoire

- **Poursuite ou déclenchement d'une hémorragie hépatique 5%**
- **Syndrome péritonéal : cholépéritonite (péritonite biliaire), perforation intestinale**
- **SYNDROME COMPARTIMENTAL : PT Vesicale > 25mmhg (oligoanurie) : 15 % → chirurgie de décompression**
- **BILOME : Collection localisée bile→ Drainage écho guidé ( FBE)**
- **ABCES : 2aire bilome + nécrose fragment foie → chgie : drainage + necrectomie**
- **HEMOBILIE :Plaie artérielle → VBP (douleur , ictère + hgie digestive) → Embolisation artérielle.**
- **BILHEMIE : Fistule bilio sus hépatique → guérison spontanée , SE**

## III. TRAUMATISMES DU PANCREAS

- Moins fréquents : 1 à 5 % des traumatismes abdominaux.
- A part le classique cas de la **chute à vélo de l'enfant** sur le guidon au niveau du plexus coeliaque
- **Très souvent associés à d'autres lésions de forte décélération : 90%** (Duodénum +++, foie, intestin ... ).
- 30% de mortalité (par hémorragie +++)
- Les complications et la gravité sont liées à l'atteinte du canal de Wirsung +++
- Tableau, cpc et trt identique à la pancréatite aigue

#### IV. HEMATOMES RETROPERITONEAUX

- ✓ souvent **associés** à un **traumatisme du bassin**, du rachis ou des **reins**
- ✓ C'est une contre-indication à l'exploration chirurgicale.
- ✓ En cas de découverte per-opératoire, il ne faut pas ouvrir le péritoine pariétal postérieur.
- ✓ Son traitement est donc essentiellement **médical**, avec un recours à l'**embolisation** si le saignement persiste.

#### V TRAUMATISMES DU DIAPHRAGME

Rares < 5%

C'est surtout la **coupole gauche qui est lésée+++** (la coupole droite est protégée par le foie).

##### Clinique :

- Douleur thoracique, décompensation respiratoire, vomissements et reflux.
- Présence de bruits hydro-aériques à l'auscultation++ .

##### Rx :

- **Ascension de la coupole** gauche (« Sniff test») avec niveaux hydro-aériques, voire une ascension des organes digestifs dans l'hémithorax gauche (rare).

**Traitement :** **urgence chirurgicale souvent différée**, après traitement des lésions urgentes (rachis, crâne ..)

⇒ thoracotomie ou laparotomie, suturer la brèche après avoir réintégré les organes digestifs

#### VI LESIONS DU GRELE, DU COLON ET DES MESOS

- Rares (environ 1 %) et souvent associées à un arrachement du mésentère (pédicule vasculaire)
- Diagnostic difficile
- Scanner : hématome en barre de la paroi ou **signes indirects**:
  1. Pneumopéritoine
  2. Creux
  3. Epaissement de la paroi du tube digestif (= souffrance tissulaire)
  4. Hématome du mésentère
  5. Epanchement liquidien intrapéritonéal non expliqué
  6. Aspect strié ou infiltré du mésentère ou du mésocolon
  7. Extravasation du produit de contraste (ingéré ou intraveineux)
- La **ponction-lavage péritonéale** peut aider au diagnostic de perforation d'organe creux afin d'éviter des laparotomies blanches

▪ **Trt :**

⇒ **Traitement médical** avec surveillance possible pour les patients avec **moins de 3 signes** indirects

⇒ Pour les **plus de 3 signes TDM**, ou si on suspecte une nécrose du tube digestif : laparotomie médiane ou coelioscopie

- ⊙ En cas de lésion : suture ou résection-anastomose en un temps.
- ⊙ Si traumatisme hépatique ou splénique associés : les principes de la **laparotomie écourtée** s'appliquent également. On résèque les lésions et on laisse les segments digestifs fermés. Le rétablissement ou la mise en stomie seront réalisés à la deuxième laparotomie

- Hémorragie haute : au dessus de **l'angle de Treitz (angle duodéno-jéjunal)** : œsophage, estomac, duodénum, foie, voies biliaires et pancréas
- Hémorragie basse : au dessous de l'angle de Treitz

**Diag différentiel** (hg non digestive) : hémoptysie, gingivorragie, épistaxis, charbon, fer

**Clinique :**

**Extoriorisées :**

- ✓ Hématémèse (sang rouge, effort de vomissement)
- ✓ Méléna (selles noirâtres et nauséabondes, sang digéré) : haute ou basse
- ✓ réctorragie (sang rouge, hémorragie basse ou hémorragie haute massive)

**Non exteriorisées :**

- ✓ anémie aigue avec choc hypovolémique (HDDH massive)
- ✓ anémie chronique ferriprive (microcytaire hypochrome) : sang dans les selles (**test de l'hémoculte**)

**Critères de gravité :**

- Terrain : âge avancé, pathologies associées, anticoagulants au long cours
- Cliniques : signes de choc
- Biologiques : Hb basse, l'Hte (ne baisse pas à la phase initiale) CIVD
- Evolutifs : instabilité hémodynamique malgré réanimation, nécessité de transfusion continue, récurrences++

**Classification SFAR 2007**

Perte sanguine	750ml	750ml-1500ml	> 1,5L	>2L
	<15%	15-30%	30-40%	>40%
<b>PAS</b>	normale	Diminuée en orthostatisme	diminuée	imprenable
<b>FR</b>	<b>14-20</b>	<b>20-30</b>	<b>&gt;30</b>	
<b>FC</b>	<b>80-100</b>	<b>100-120</b>	<b>120</b>	<b>&gt;120</b>
<b>Conscience</b>	normale	anxiété	confusion	

**Critère de gravité d'EDELMAN :**

- Collapsus
- Hématocrite < 30%, GR < 2M, Hb < 8 g/l
- Nécessité de transfuser 1,5 à 2 l /j

**Critères de transfusion :**

- L'hématocrite doit être maintenue > 30 % pour le sujet âgé et > 20-25% chez le jeune sans tares associées
- Perfusion de culots globulaires plutôt que sang total (réservé aux hémorragies massives)

**Explorations :**

- FOGD si état stable et patient conscient, donner érythromycine en IV 30 à 60 mn avant l'examen
- artériographie cœlio-mésentérique : patient instable

**CAT :**

- 1) Mesures de réa : SNG, sonde de tamponnement (si hg haute active) : **Blackmore/Linton**
- 2) Transfusion si Hb < 8 ou Hte entre 25 et 30 %

## Etiologies :

<b>HDH :</b> <b>90%</b>	<p><b>1) Ulcère gastroduodéal</b> UGD +++ 50% des cas ; le plus souvent ulcère du bulbe duodéal, rarement gastrique</p> <p><b>TRT :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- endoscopique (1<sup>ère</sup> intention : sclérothérapie, clips...)</li><li>- chirurgical en cas d'échec ou hémorragie massive ou récidives</li></ul> <p><b>2) Hypertension portale :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- <b>Rupture de varices œsophagiennes ou gastriques +++</b></li><li>- Gastropathies hypertensives</li><li>- Varices ectopiques</li><li>- Angiodysplasie gastrique « Watermelon stomach »</li></ul> <p><b>TRT :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- 1<sup>ère</sup> intention : Drogues vasoactives : somatostatine (Octréotide) dérivés de la vasopressine</li><li>- Endoscopique : sclérose, ligature élastique, colles biologiques</li><li>- Tamponnement des varices œsophagiennes : sondes de Blackmore et Linton</li><li>- Instrumental : TIPS</li><li>- Chirurgical : transection œsophagienne ou dérivation porto-systémique</li></ul> <p><b>3) Syndrome de Mallory-Weiss</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- déchirure de la jonction œsophagienne suite à des vomissements violents</li><li>- Endoscopie : ulcérations longitudinales du cardia</li><li>- Arrêt spontané de l'hémorragie</li></ul> <p><b>4) Exulcération simple de Dieulafoy :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Anomalie vasculaire de la s/muqueuse gastrique : grosse tubérosité++++</li><li>- Hémorragie abondante et récidivante</li><li>- TRT endoscopique en 1<sup>ère</sup> intention</li></ul> <p><b>5) Hémobile :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Duodénoscopie : saignement de la papille</li><li>- artériographie sélective cœlio-mésentérique</li></ul> <p><b>6) Rupture d'anévrisme abdominal</b></p> <p><b>7) Wirsungorragies :</b> artériographie</p>
<b>HDB</b>	<p><b>1) Diverticulose colique :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- <b>cause la plus fréquente, 80%</b> colon gauche</li><li>- Les diverticules du colon droit entraînent des hémorragies de grande abondance</li><li>- Le saignement s'arrête souvent spontanément mais récidives+++</li><li>- Artériographie : embolisation en cas d'hémorragies importantes</li><li>- Traitement chirurgical : colectomie segmentaire</li><li>- Se complique également de péritonite, occlusion, fistulisation dans la vessie, sténose, NE CANCERISE PAS</li></ul> <p><b>2) Diverticule de Meckel :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Il peut être situé jusqu'à 1 m de l'angle iléo-caecale chez l'adulte et jusqu'à 30cm chez l'enfant</li><li>- Sa paroi comporte une structure similaire à celle de l'intestin grêle mais peut être tapissé par une muqueuse ectopique (gastrique+++)</li><li>- Habituellement asymptomatique il peut provoquer trois complications : hémorragie, occlusion, inflammation</li><li>- Diagnostic : scintigraphie au Technicium 99</li><li>- Chez l'enfant une hémorragie basse doit obligatoirement faire évoquer ce diagnostic</li></ul> <p><b>3) Colites ischémiques :</b> colon gauche +++</p> <p><b>4) Angiodysplasie colique :</b> anomalies vasculaires dégénératives multiples, colon droit et le caecum, Traitement chirurgicale : colectomie</p> <p><b>5) Tumeurs recto-coliques</b></p> <p><b>6) Pathologies anales</b></p>

- 4<sup>ème</sup> localisation après le poumon ,le ganglion et l'os.
- Problème de santé publique en Algérie +++++.
- La localisation **péritonéale** est la plus fréquente.
- Diagnostic difficile et souvent tardif: difficulté de l'exploration du grêle et le recours parfois aux gestes invasifs (laparoscopie, laparotomie).
- Certitude diagnostique : MEE de **follicule de Koester**
- Le TRT est médical et repose sur la CMT anti-TBC, les CTC sont controversés.
- La chirurgie est réservée aux complications

**Localisations :**

- Péritoine : 75%
- Carrefour iléo -cæcal = 12% (**principal diag diff = Crohn**)
- Hépatique : 6%

**Mode de contamination :**

**Formes primitive :** aliments souillés , lait maternel chez le NRS

**Formes secondaires:**

- Voie digestive : à partir d'une TP cavitaire.
- Voie hématogène : en cas de miliaire TBC; rupture d'un ganglion mésentérique infecté.
- Voie lymphatique : en cas de tuberculose ganglionnaire;
- A partir de lésions génitales par contiguïté

**Diagnostic positif**

- 1) Anamnèse : TBC évolutive ou ancienne , contagé TBC, terrain immunodéprimé
- 2) Clinique : signes digestifs et / ou extra-digestifs , SG
- 3) Biologique : IDR + dans 30%, FNS
- 4) Radiologique : aspect des lésions.
- 5) Confirmés par l'endoscopie (laparoscopie)+ Biopsie x avec étude histologique et bactériologique et la réalisation d'une PCR.
- 6) Si tous ces examens sont (-) : **laparotomie exploratrice**
- 7) En l'absence de preuve formelle, dans les pays de forte prévalence : un **test thérapeutique aux antiTBC peut être envisagé.**

**Clinique : TBK péritonéale**

**Ascite++++ :**

le liquide **d'ascite est exsudatif** de façon quasi-constante

Dosage du CA-125 : les taux du CA-125 est élevé en cas d'ascite exsudative quelque soit l'étiologie.

Dosage ADA : > 30U/l et en l'absence d'immunodépression ou de cirrhose : test rapide et précis pour le diagnostic d'une TBK Péritonéale

- ⇒ En cas de taux élevé , l'instauration d' un traitement anti tuberculeux empirique est justifiée en attendant les résultats des cultures

**Trt :** Régimes thérapeutiques : 1ère ligne : 3<sup>ème</sup> catégorie

**2RHZ / 4RH / 6 mois de TRT**

**QCM :**

- Principal diag diff de TBK intestinale : Crohn

- La diverticulose ne dégénère pas
- Le bézoard (cpc de la chir gastrique) ne dégénère pas
- Le FOGD n'est pas contre-indiqué en cas de trbl de l'hémostase
- Caustique 2b IIIa : NPT 20 jr, la fibro trachéo-bronch n'est pas nécessaire
- Volvulus du colon sigmoïde (pelvien) : tenter d'abord lavement aux hydrosolubles et détorsion endoscopique, ensuite c'est échec : trt chir (donc trt pas tjr chir)
- HBV : évaluer la fibrose : fibroscan
- Cirrhose : FOGD a la recherche de varices : si Fibroscan > 20, plq < 150.000
- Kyste hépatique cloisonné : kyste hydatique, cystadénome
- Child pugh : Ascite sous diurétique = modérée = 2
- Cholésystite aigue : Diag machi TDM (w la fistule cholésto-duodénale) est souvent asympto
- Vascularisation estomac : tronc coeliaque
- Wilaya sans VHC : M'sila
- Wilaya sans VHB : Blida
- EH : ne peut pas être infraclinique
- SD intestin irritable : dlr sous-ombilicale pas sus
- Kc œsophage : pas de chir si extension ou métastase (only palliatif)
- Le tubage gastrique se fait a jeun, on donne anti-acides H2 pdt 24 hr avant examen
- PAF : AD, gène APC, mais polypes machi plans mais pédiculé
- Hirchpung : rechercher **reflexe recto-anal inhibiteur**, c tout
- Polype adénomateux haut grade après exérèse : surveillance c'est tout, contrôle endoscopique à 3 ans (cours 1an)
- Les IPP ne sont pas CI chez la femme enceinte
- Pancréatite chronique : cancérisation exceptionnelle, lipasémie ↑ seulement si poussée aigue
- RCUH : kayen dilatation colique, les sténoses sont rares
- GIST : tumeurs malignes
- Maladie coeliaque : pas de distorsion glandulaire
- Gastrite chronique active : PNN
- Pas de rétablissement immédiat dans un milieu septique, mais la chir carcinologique normale
- TRT VHC : sofosbu + daclata
- Devant ingestion caustique et patient obnubilé : ne pas faire une FOGD mais TDM thoraco-abdo
- Les troubles de l'hémostase ne CI las FOGD, mais trbl hémodynamiques si
- ELISA IgG permet le diag de L'HP mais pas le suivi d'éradication
- Gilbert : les transaminases pas elevé pask déficit enzymatique, le foie est normal
- Budd Chiar : ascite exsudative
- Carcinome hépatocell : pas de réhaussement périph
- Sd intestin irritable **forme diarrée** : bistol 1, 2 < 25 % ou bistol 6, 7 > 25%
- Vésicule porcelaine : trt c l'enlever machi la surveiller (risque dégénérescence)
- Diverticulite : tableau d'appendicite dans FIG chez l'adulte
- Fissure anale : pas de veinotonique (hémorroïdes)
- Lithiase VBP + LV : sphinctérotomie endoscopique + cholésystectomie coelioscopique (si no LV, on fait la cholestectomie différée)
- TBK digestive : loc la plus fréq iléo-coecale
- Péritonite : on peut avoir une contracture (généralisée) ou défense (localisée), mais pas de météorisme (occlusion)
- Efficacité trt anti VHC : > 95%
- IPP : irréversible, duré prolongée par rapport aux anti-histaminiques, non CI femme enceinte, pris avant repas
- La pancréatite chronique ne donne pas l'empierrement cholédocien
- CBP : prolifération cholangiolaire
- **Appendice Mésocoeliaque** : **Tableau périombilical** avec ileus réflexe (occlusion intestinale fébrile)
- CHC un seul nodule : résection ou radiofréquence