

# ICTERE

déficit partiel en  
bili glucuronyl transferase

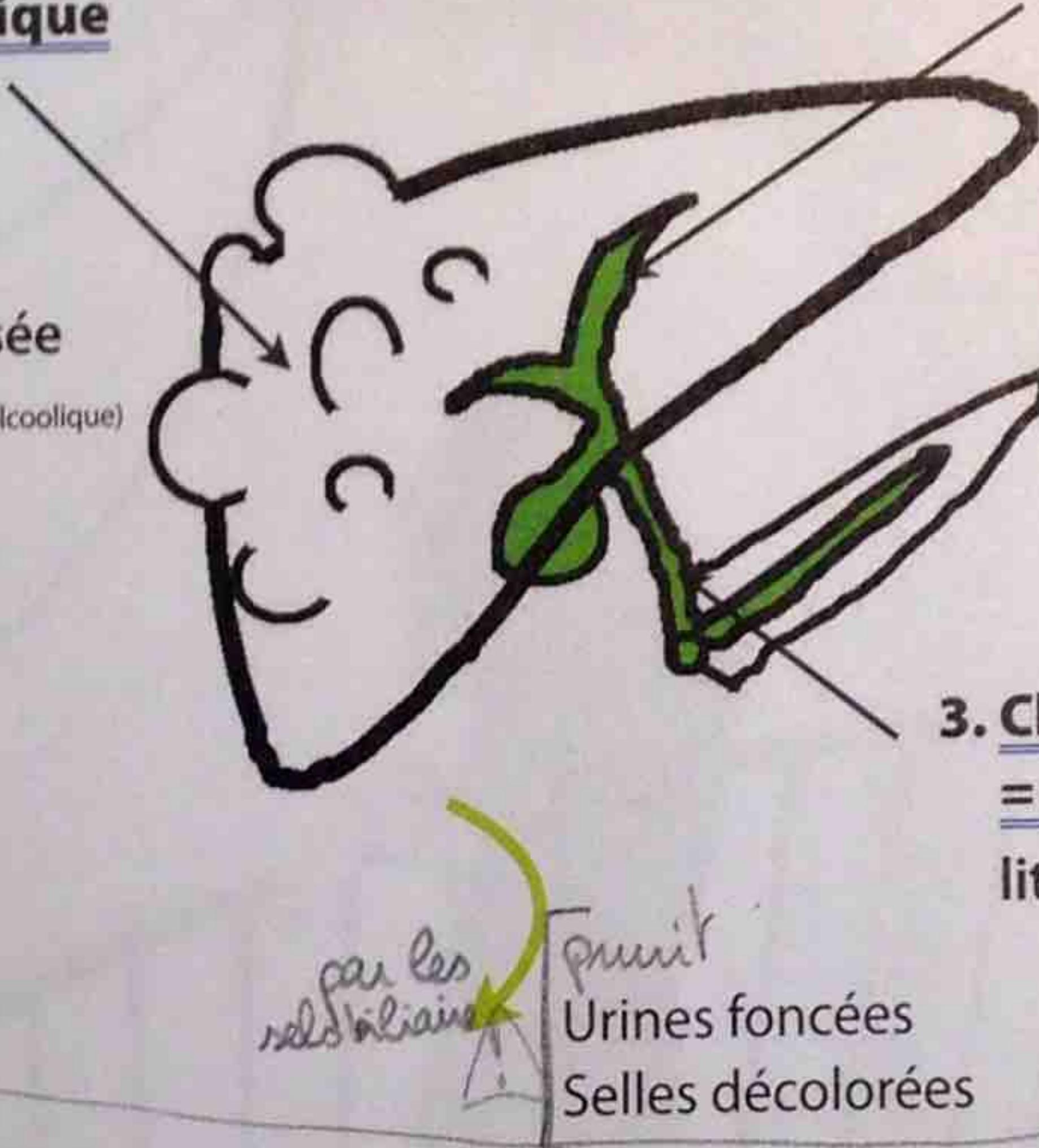
ou Ictie Gilbert

- à bilirubine LIBRE : Hémolyse (QS)

- à bilirubine CONJUGUÉE :

## 1. Dysfonction hépatique

virale (VHB, VHC)  
médicamenteuse,  
**Alcool** (HAA...),  
cirrhose décompensée  
**NASH** (Hépatite stéatosique non alcoolique)  
auto-immune



## 2. Cholestase intra-hépatique

cirrhose biliaire primitive  
masse intra-hépatique  
(kyste, abcès, tumeur)  
mucoviscidose

## 3. Cholestase extra-hépatique = obstacle sur les voies biliaires

lithiasis, K pancréas, ampullome...

## Bases en hépatologie

<b>Cholestase</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ γ GT et ↓ PAL</li> <li>bilirubine conjuguée (total &gt; 17) = <b>ictère</b></li> <li>↓ TP &amp; facteur V (↓ facteurs vit.K-dépendants)</li> </ul>	<p>① → écho!</p> <p>Cirrhose Lithiasis VBP (voie biliaire principale)</p>
<b>Cytolyse</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Transaminases +++ &gt; 30 - 35 (ASAT &lt; ALAT sauf HAA)</li> <li>modérée du fer sérique</li> </ul>	<p>Hépatites virales (<b>VHB, VHC</b>, CMV, EBV), médicamenteuses, HAA (ASAT &gt; ALAT)</p> <p>Clinique</p>
<b>IHC</b> (Insuffisance hépatocellulaire)	<ul style="list-style-type: none"> <li>↓ TP avec ↓ facteur V</li> <li>↓ albuminémie</li> <li>↑ bilirubine conjuguée (<b>ictère</b>)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Encéphalopathie</li> <li>Asterixys</li> <li>Angiomes stellaires ≥ 5</li> <li>Ongles blancs, érythrose palmaire, hippocrate digital, dépilation, xérose</li> <li><b>ICTÈRE</b> ++, foetor hepaticus</li> <li>Ascite, aménorrhée, gynécomastie</li> </ul>
<b>HTP</b> (hypertension portale)	<ul style="list-style-type: none"> <li>thrombopénie, neutropénie ↓ Pq      ↓ PN</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Circulation veineuse collatérale = CVC ("tête de méduse")</li> <li>Splénomégalie</li> <li>Ascite, OMI</li> <li>Hémorragie digestive (rupture de V.O.)</li> </ul>
<b>Alcoolisme chronique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ isolée des γ GT + macrocytose</li> </ul>	(QS signes d'imprégnation alcoolique p.757)

## Interrogatoire "hépatopathie"

• ATCD : • personnels & familiaux : hépatopathie, hémochromatose, Wilson (surcharge) - maladies auto-immunes - surpoids actuel ou passé (NASH)

- transfusions ++ (produits dérivés du sang, γ globulines anti-D) et γ ++,
- vaccination VHB ++

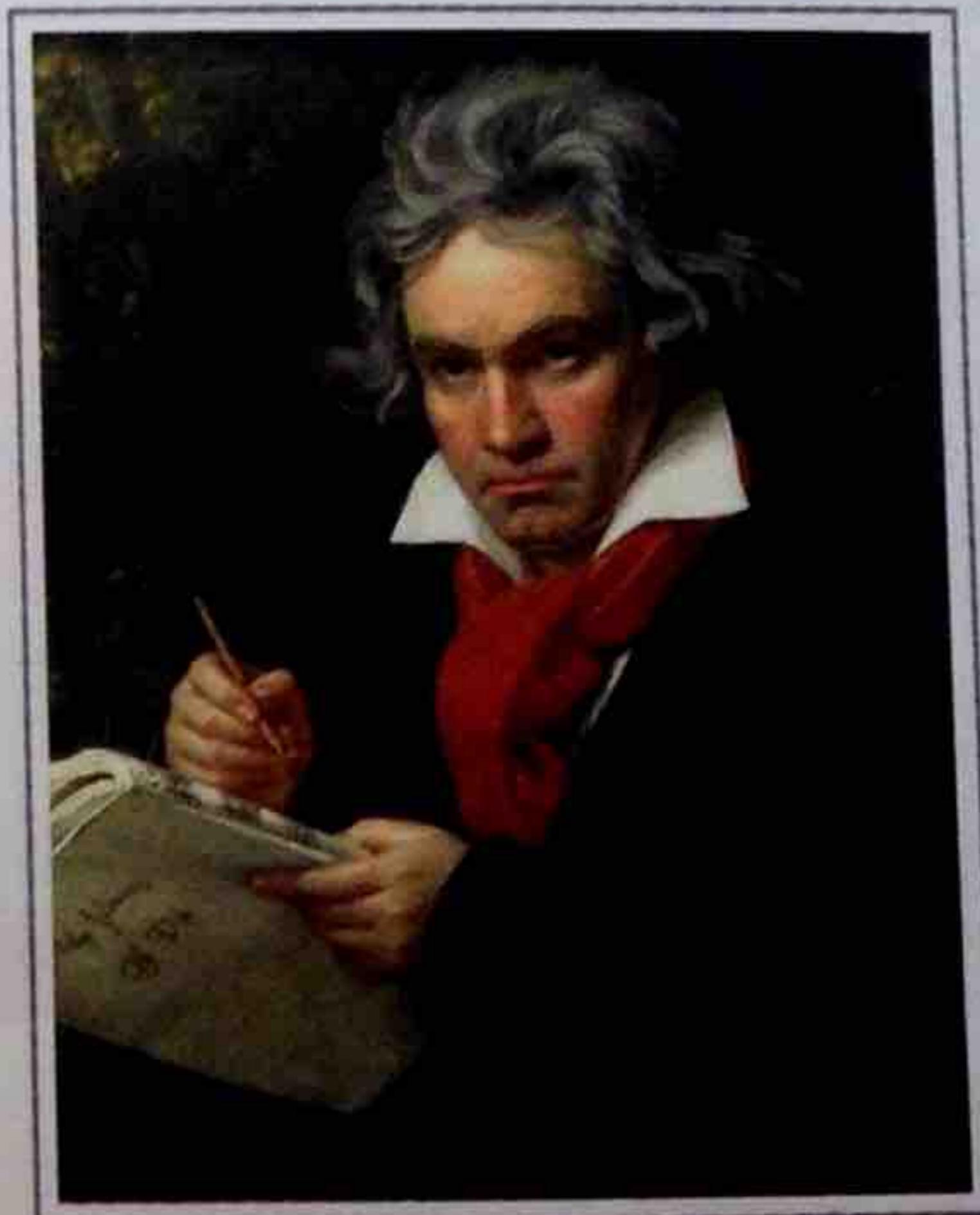
• ttt : MEDICAMENTS +++

• MdV : ALCOOL ++ , FDR VHB / VHC : tatouages / piercings,

TOXICOMANIE IV ++ , Rapports sexuels à risque (RSNP, partenaires ☺), risque géographique...

• HdM

RGGT isolé . OH  
• (H) induit en ε<sup>+</sup>  
• néatoze



"Comment pourrais-je assez vous remercier pour ce champagne excellent ; comme il m'a restauré et comme il va me restaurer encore !"

Ludwig Van Beethoven - 1827

ΔTP + ΔFT → IHC

ΔTP + FT ok → ΔmuVK

HDV = Traditionnel / Europe Est / Afrique noire / Am Sud

## Hépatites virales

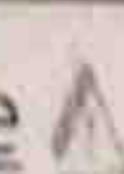
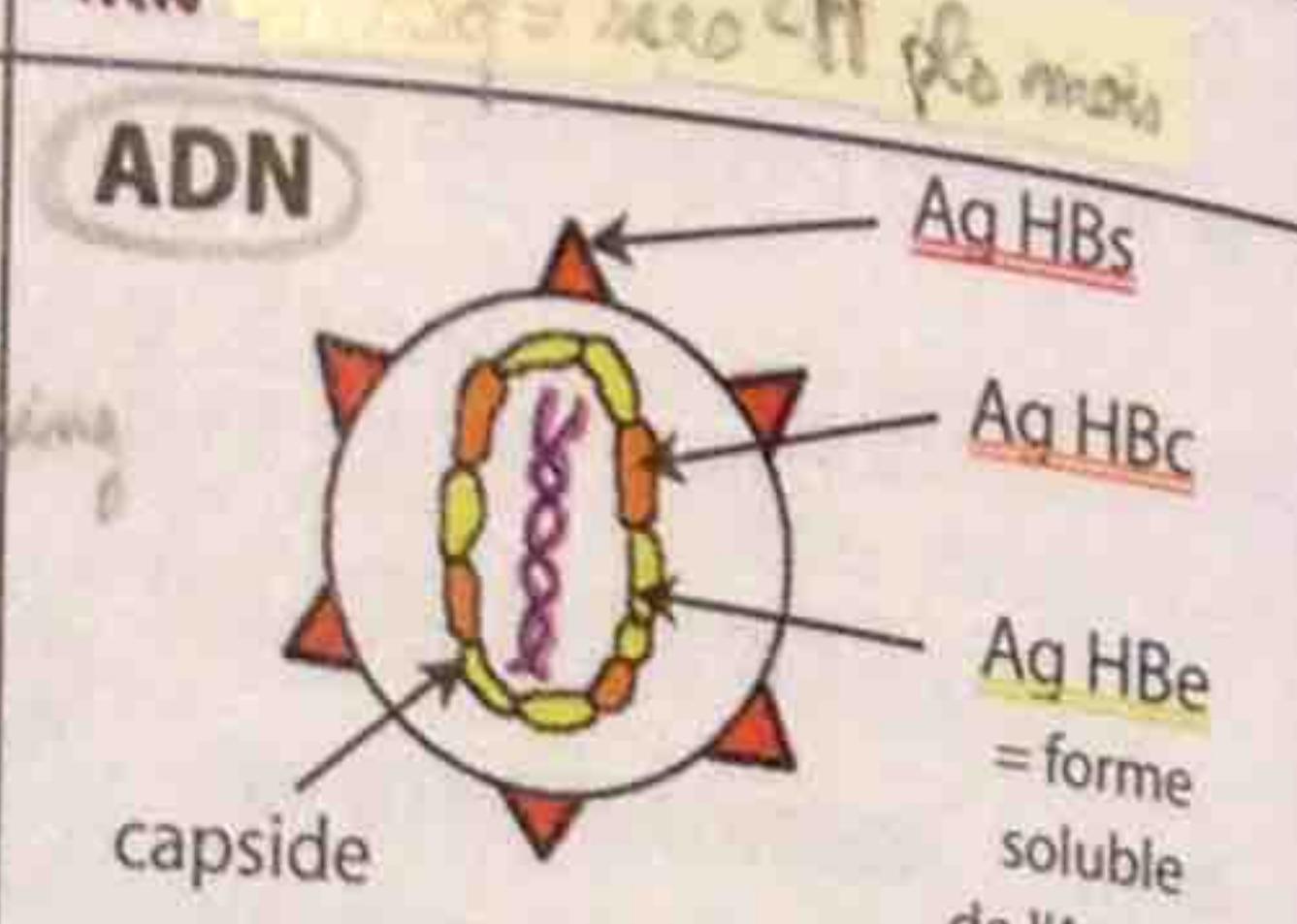
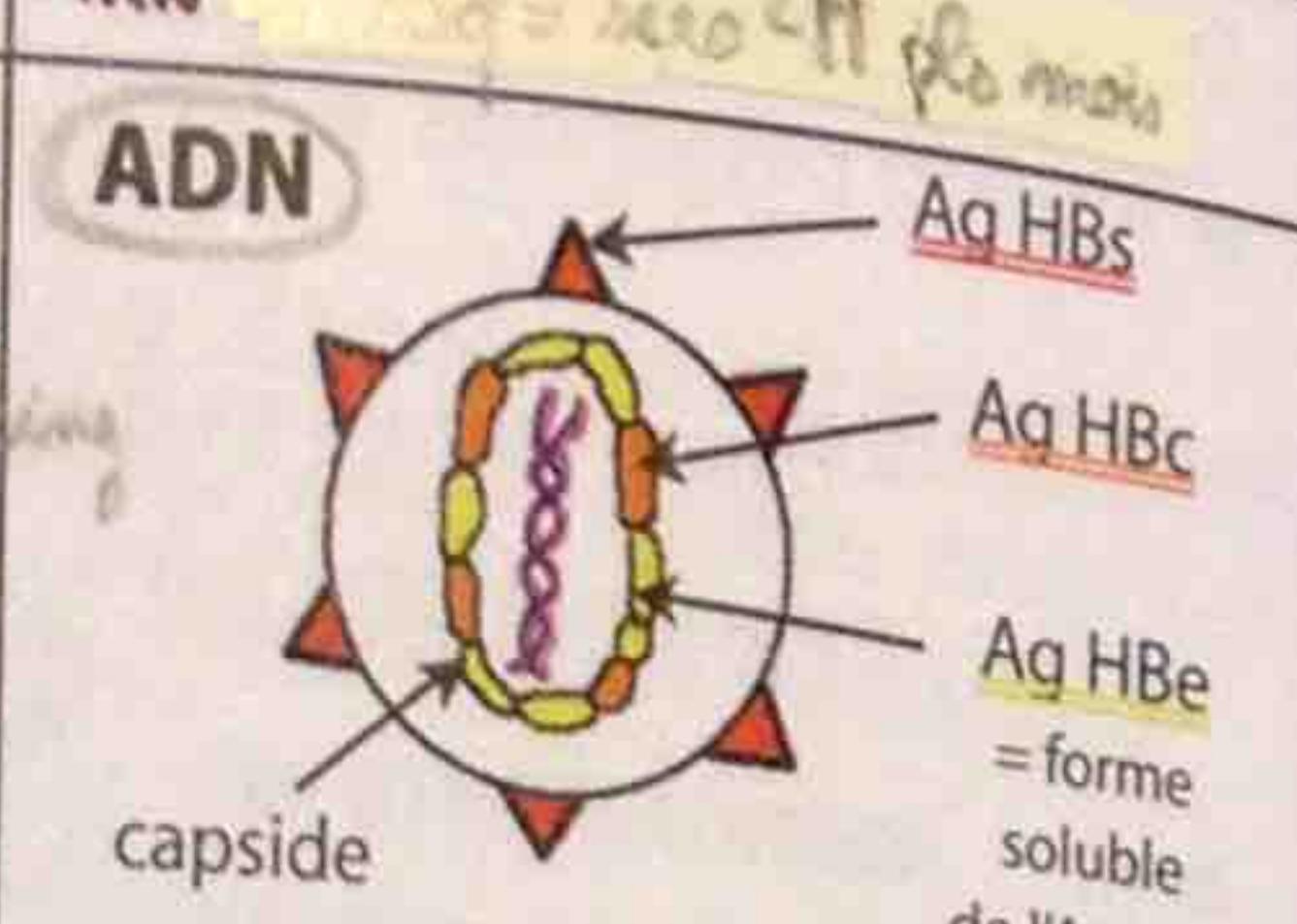
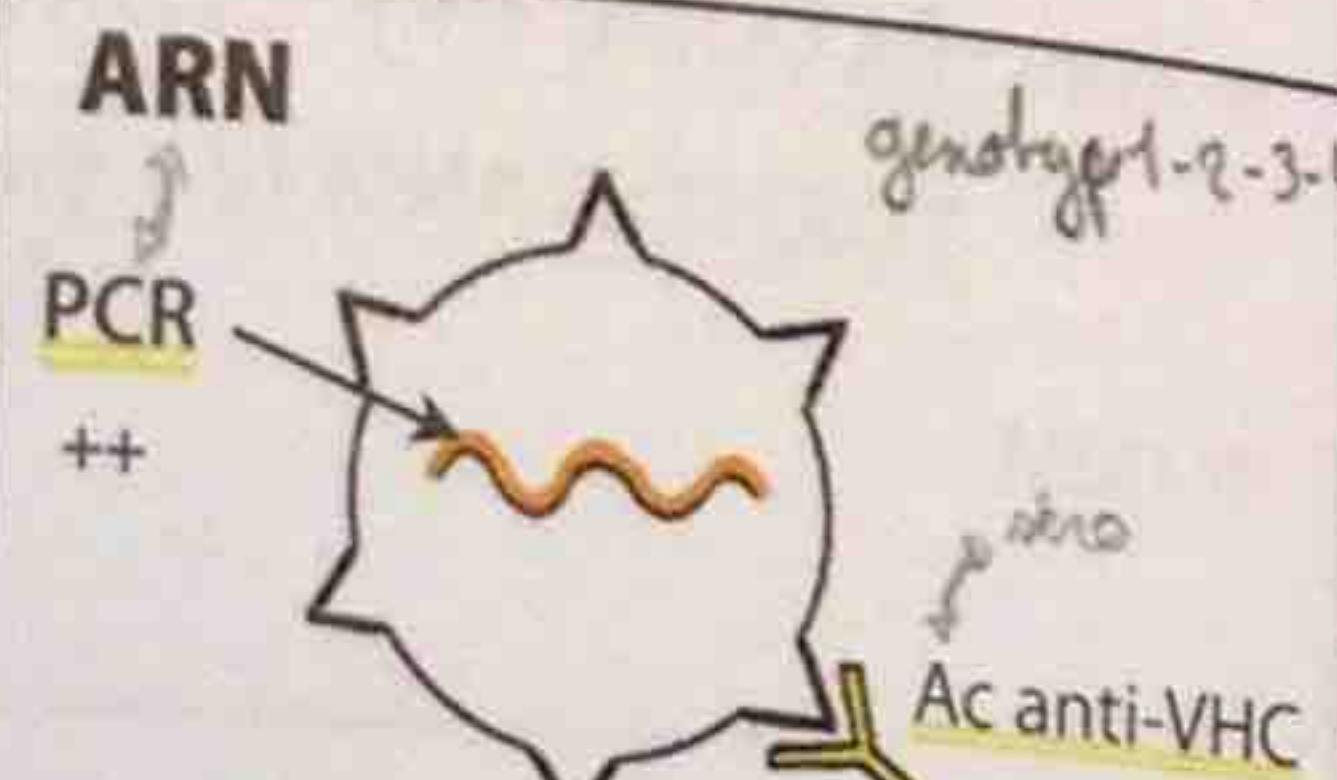
chm Guérin • Epidémiologie :

∅ rares

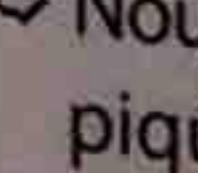
<10%  
↓  
20% au moins  
↓  
1-1% CHC / an

80%  
↓  
20% cirrhose en 10 ans  
↓  
1-1% CHC / an

✓  
+ Edep

<b>HAV</b>	transmission oro-fécale  eau	<b>ARN</b>  Ag = séro + plasma 6 mois après → ?
<b>HBV</b>	1/3 pop mond' ! 75% des CHC du mond' • contamination <b>sexuelle (IST)</b> • <b>sanguine</b> (transfusion, toxico, matériel souillé) • <b>mère-enfant</b> (moment accouchement) = verticale • Famille, collectivité	 Ag HBs Ag HBC Ag HBe = forme soluble de l'Ag HBC
<b>HCV</b>	3% pop mond' QUE hui contamination <b>sanguine parentérale (toxicomanie iv ++, transfusion)</b> ∅ associé ch virale // sévérité! genotype	<b>ARN</b>  genotype 1-2-3-4 PCR Ac anti-VHC
<b>HDV</b>	surinfection B chm QUE < co-infect B et C -o m transmission	<b>ARN</b> Ag = séro + PCR
<b>HEV</b>	transmission oro-fécale (PWD) viande contaminée	<b>ARN</b> Ag = séro mais nég = PCR

### • Prévention :

<b>HAV</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>précautions d'<b>hygiène</b> (alimentaire / lutte contre le péril fécal) incubation = 2-4 sem</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Vaccination</b> = Havrix® IM - rappels à 6-12 mois ⇒ pour professions exposées et voyage en pays de forte endémie milieu / crèche / institut / homo / ch aliment</li> </ul>
<b>HBV</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Prévention de la transmission :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Préservatifs</b> </li> <li><b>Partenaires</b> : dépistage &amp; information / ttt,</li> <li><b>Dépistage</b> HBV, HCV pour dons de sang / organe</li> <li><b>Seringues à usage unique</b>  désinfection de matériel réutilisable, toilette...</li> <li><b>↑ ALCOOL</b> +++ complet &amp; définitif (en prévention de la cirrhose)</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Vaccination hépatite B +++</b> = Gen Hevac B®  (moyen de prévention simple et efficace, mais retard considérable en France !!)</li> <li>généralisée : nourrissons, ado, groupes à risque (professions de santé, IST..)</li> <li><b>Sérothérapie</b> = Ig anti-HBs (protège 4 - 5 semaines)</li> <li>Nouveaux-nés de mères Ag HBs +, - en + du vaccin piqûres accidentelles.  contage chez + vaccin</li> </ul>
<b>HCV</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>incubation 2-10 sem</li> <li>cf pré-icténie : 3-4 (nul φ)</li> <li>cf icténie : rare (grossesse épidémie)</li> <li>→ guérison 1 mois φ sequelle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>∅ vaccin - ∅ sérothérapie</li> </ul>
<b>HEV</b>		vaccin recombinant en Chine!

⚠ IST → rechercher les autres!

VHB      Béb:  $\alpha 2^{\text{me}}$  → 80% chro naissance  
 > 5ans: 30%,  $\alpha 2^{\text{me}}$  → 10% chro

VHC      80% ♀  
 20% ictère  
 phénomène rarem' révèle

# 1. Hépatites AIGUËS

→ virus, Wilson, auto?

• Clinique: asymptomatices + + + (90%)

- incubation silencieuse : 1 à 2 mois selon virus - notion de contagie ++ (VHB: 1-4 mois / VHC: 2 mois)
- phase pré-ictérique (1-2 semaines) → Sd pseudo-grippal, tb, dig, asthénie, arthralgies, parfois urticaire
- phase ictérique (2-6 semaines) + urines foncées, selles décolorées

formes cliniques variées:

- asymptomatiques ++ (90%)
- anictériques
- cholestatisques (ictère + prurit)
- manifestations extra-hépatiques : arthralgies, leucopénie isolée

• Bio & sérologies:

• Cytolyse hépatique: ↑ Transaminases  $\times 20$  (ASAT < ALAT) dès la phase ictérique

- dg ≠ de cytolyse aiguë :
- hépatite médicamenteuse ++ (âgés)
  - hépatite alcoolique aiguë (cytolyse <  $\times 10$  et ASAT > ALAT)
  - CMV, EBV avec cytolyse modérée

+ autres infections / atteinte hépatique non isolée, foie de choc, angiocholite, pancréatite aiguë...

• Cholestase: ↑ γGT et PAL (+ ↑ bilirubine conjuguée = ictère)

A • Sérologies:

	IgM anti-HA		hépatite A récente
Ag HBs	puis IgM anti-HBc		hépatite B récente
= active	Ac anti-HBc	+ Ac anti-HBs	hépatite B ancienne guérie = réactivité mais denouveau active
Ø Ag HBs	et Ac anti-HBs seul		sujet vacciné contre l'hépatite B
Ag HBs	+ Ig M anti-HDV		co-infection B-D → Δ joggave
	+ Ig M anti-HDV et Ø IgM anti-HBc		surinfection D → passage clou chez un porteur chronique B

IgM = récent

C VHC

Ac anti-VHC par ELISA ou PCR + (ARN)

à 1 sem: ARN +  
 à 12 sem: AC +  
 du contagie

pdT de année en guérison

• Hépatite fulminante nécrose hépatocytes → IHC avec tb, coagulation (sur VHB ++ ou médic.)

- Encéphalopathie: 1. Asterixis 2. + Confusion 3. + troubles de conscience 4. Coma
- Troubles de l'hémostase: TP < 50% en l'absence d'hépatopathie pré-existante.

↓ Facteur V (facteur de gravité)

† 75% spontanément, 25% si transplantation

ttt Réa = ↓ tous les médicaments, maintien des fonctions vitales - Transplantation hépatique

• ttt des formes simples = symptomatique essentiellement:

[ttt antiviral à discuter au cas par cas]

- ⇒ ↓ des médicaments non indispensables, ↓ alcool  
 + hygiène selon le virus: enquête familiale, IST / dépistage / vaccin (VHB), recherche typhoïde (VHA)

po exhalat.

HVB	VHC
cult	vx 1 <sup>re</sup> augm
pernit. nouveau	TAI
glomérulonephrite	lymphome
	als nodus!

évolut HVB

- ① tolérance : réplicat +++ (ADN++/Ag++/φAc) et φ activité hep (trans N, φ fibrose)
- ② clairance : réplicat (ADN+/Ag+/φAc) et activité ++ (trans yoyo, fibrose +)
- ③ non replicative : ~φ répli (ADN= / φAg / Ac+) et φ activité (trans N, fibrose abandonnée)

60% → yo φ Ags → ACs = hepB résolue!

## 2. Hépatites CHRONIQUES

>6 mois

Rappel :

	Hépatite B	Vacciné	Guéri
Ag HBs	+	-	-
Ac anti-HBs	-	+	+
Ac anti-HBc	+	-	+

AgHBs + ⚫ définit l'hépatite B

est immunisé contre le virus

(Ac anti-HBs ⚫ définit la guérison ou la vaccination)

a été en contact avec le virus

(Ac anti-HBc ⚫ définit la confrontation au virus)

### Hépatite B

adaptée

90 %

élimination du virus

hépatite aiguë  
90 %

Ag- // Ac+

réaction ♀ anti-virale  
faible

10 %

∅ élimination

70% = Ag > 6 mois

nuile

porteurs sains

### hépatite chronique

### persistante

### active

porteurs sains

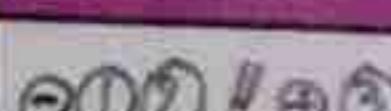
• Ac anti-HBe



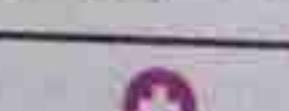
• ADN VHB (PCR)

• Ag HBe

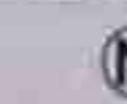
Transaminases ↑



000 / +0



(ADN ++)



1. ↑ virale ++, réponse ♀ faible

2. ↑ réponse ♀ → ↓ virale, mais nécrose / fibrose moins-an moins-an

3. inactivité = ↓ virale → réactivation

5-30 ans

mois-an

mois-an

évolution vers cirrhose (20%) puis 1/3 vers CHC (QS)

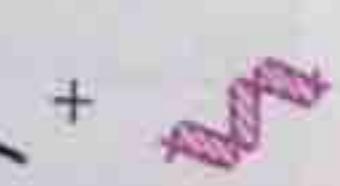
évolution :

∅ aggravation lésions,  
guérison spontanée en  
qqz années

Ac anti-HBe



Ag HBe



ADN VHB

marqueurs de  
réplique  
(d'activité)

- Clinique: asymptomatiques +++ (90%) ⇒ asthenie jrs complicat

- Cytolyse faible: ↑ modérée des transaminases fluctuant

- Sérologies:

VHB	IgG anti-HBc	avec marqueurs de réplique:		hépatite B chronique	active
		Ag HBe	ADN VHB (PCR)		
Ag HBs + ≥ 6 mois	± Ac anti-HD	sans marqueurs d'activité: Ac anti-HBe		persistante	
				⇒ hépatite B + D chronique	

Ig G = ancien

### VHC

Ac anti-VHC + = a été en contact avec le VHC

≠ PCR quantitative (ARN VHC) + = hépatite C chronique

- toujours rechercher une co-infection : VIH ++, VHB...

- Marqueurs non invasifs: fibroscan® (= écho), fibrotest® (marqueurs sériques)

NB: La PBH n'est plus recommandée en cas d'hépatite virale chronique

### ④ Chercher cirrhose

- endoscopie OGD → HTp
- HT préventif hémorragie dig
- ⇒ • dépistage CHC = écho/6 mois
- dosage αFP

# Test non invasif de fibrose

validat par VHB

→ **ponct**

// ok par **VHC**

Fibrotest, Fibrométrie = bonne fiabilité FO 1 // 3-4

mi-intermédiaire  
co-morbidité → Ponct!

même élasticité FibroScan = top par Ag cirrhose

**Score Mélaurin**

Activité

- AO : Ø
- 1 minim
- 2 mod
- 3 sever

+ **Fibrose**

- |        |                 |
|--------|-----------------|
| FO : Ø |                 |
| 1      | portale Ø septa |
| 2      | portale + septa |
| 3      | septale         |
| 4      | cirrhose        |

(H)

VHB

- antiviral + interferon
- ou → repos prolongé après l'ITH

- antiviral seul
- Ø effet ε-modulateur

VHC

• interferon sans genotype 2

- ⚠ - fréq → Σ<sup>a</sup> pseudo-grippe (paracetamol)
- degen<sup>b</sup> 10%. (ITH au cas/cas)
- rare tbc
- dys T

+ ribavirine ⚠ anémie (EPO)

+ 1 des autres

CI pdt

X

⚠

• Principes du ttt : 100%

① Antiviraux :

HDV

C Nouvelles recommandations AFEF juin 2015 (prise en charge des hépatites C)

## HÉPATITE B

A vie !

**Monothérapie prolongée ++**

par analogue nucléotidique :

**Ténofovir / Viread®**

ou nucléosidique :

**Entecavir / Baraclude®**

- activité ≥ A2
- fibrose ≥ F2
- fibrose ≥ F3

indiqué si **cytolyse avec PCR +** avec marqueurs d'activité ou fibrose ou terrain immunodéprimé

- ATCD CHC gam
- pb échappe au VHB
- HT emp prévu

surveillance créat + phosphatémie (Ténofovir)

④ Entrer (1) mon indispensable / 2<sup>nd</sup> métabo/CH

② **ttt des complications** (cirrhose ou CHC) : QS

but = charge virale indétectable

but = éradication

► ARN viral pdt + 6 mois post

→ n° de Rep virus soutenu = guérison (90%)

► si cirrhose → CHC à rechercher encore

## • Prévention :

<b>HAV</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• précautions d'<b>hygiène</b> (alimentaire / lutte contre le péril fécal)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Vaccination</b> = Havrix® IM           <ul style="list-style-type: none"> <li>- rappels à 1 mois, 1 an, 10 ans -</li> <li>⇒ pour professions exposées et voyages en pays de forte endémie</li> </ul> </li> </ul>
<b>HBV</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Prévention de la transmission</b> :</li> </ul> <p><b>Préservatifs</b> </p> <p><b>Partenaires</b> : dépistage &amp; information/ ttt,</p> <p><b>Dépistage</b> HBV, HCV pour dons de sang/ organe,</p> <p><b>Seringues à usage unique.</b> </p> <p>Désinfection de matériel réutilisable, toilette...</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ↓ <b>ALCOOL</b> +++ complet &amp; définitif (en prévention de la cirrhose)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Vaccination hépatite B ++</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>= Gen Hevac B® </li> <li>(moyen de prévention simple et efficace, mais <u>retard considérable en France !!</u>)</li> <li>⇒ généralisée : nourrissons, ado, groupes à risque (professions de santé, IST..)</li> </ul> </li> <li>• <b>Sérothérapie</b> = Ig anti-HBs (protège 4 - 5 semaines)           <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ Nouveaux-nés de mères Ag HBs +, piqûres accidentelles...</li> </ul> </li> </ul> <p>Ø vaccin - Ø sérothérapie</p>
<b>HCV</b>		

# CIRRHOSE

## ("ALCOOLIQUE")



= association de

- Fibrose annulaire + Nodules de régénération + lésions hépatocytaires diffuses
- modification de l'architecture vasculaire (VCL) & des travées hépatocytaires

dg de certitude sur PBH (écho-guidée) en théorie, mais :

*bord non invaginé pour VHC*

Toutefois, l'association de **signes d'HTP et d'IHC** à un **gros foie à bord inférieur tranchant** chez un **alcoolique** est une présomption diagnostique suffisante

① Etio : **Alcoolisme** (80%) +++, infection virale (VHB et C), hémochromatose (+ Wilson, obstacle bilaire, auto-?)

② Echo abdo +++, systématique : "dysmorphie", aspect **bosselé** +++, HTP-SMG, **rech. CHC** ++ Doppler V. porte

③ **EOGD** +++ au dg → recherche **varices oesophagiennes** +++, gastropathie d'HTP (NB : α-FP abandonnée)

④ **PBH** = dg de certitude même si très rarement faite en pratique △ voie transjugulaire si Cl à la voie transpariéale (QS PBH)

⑤ toujours éliminer autres causes que l'alcool (dg d'élimination) :

- **sérologies virales VHB, VHC** + **Bilan martial** : CS, ferritine et fer sérique + cuprémie / auto-Ac (Mo, Mitochondrie, perte)

- bilan lip

⑥ **hémostase (TP, FV)**, **GR-Rh-RAI** (V.O. ++), **BHC + albu**, bio std, ECG... Cs ORL/sto, neuro (alcool), TR (méléna) EPP, EAL

• **Complications** ↔ **"Cirrhose décompensée"** = csq HTP, IHC ± CHC, d'autant + si intox. alcoolique poursuivie

Facteurs de décompensation :

- |   |  |
|---|--|
| • <b>INFECTION</b> (liquide d'ascite +++, IU..) | • <b>médic</b> (AINS..), régime salé, ↓ ttt & Ø prévention IR HD |
| • <b>HÉMORRAGIE</b> (rupture de V.O.)           | • THROMBOSE PORTALE  |
| • CHC   | • HAA surajoutée, hépatite virale surajoutée                     |

⚠ Pdépen°

① **Hémorragies digestives** [HTP] → rupture de V.O. = **FOGD** +++ (QS) → **TR (méléna)**

② **Ascite** [HTP] et **Rétention hydro-sodée** [IHC] = **"Décompensation œdémato-ascitative"** +++

Ponction exploratrice = transsudat stérile (Prot < 30 g/L) + ⚡ ± "hydrothorax" = diffusion à travers le diaphragme

③ **Infection de liquide d'ascite** +++ = ⚡

Ponction = trouble + PNN > 250 / mm<sup>3</sup> (=dg) + culture (germe = BGN 70%) • **Bilan infectieux** : Hémoc, ECBU, RT

PE = uro ou digestive (BGN) par **translocation** bactérienne → fièvre, douleur abdo, diarrhée, encéphal

④ **Encéphalopathie hépatique** [signe d'IHC sévère, mauvais pronostic] △ possible chez cirrose m n Ø IHC

→ stades I (tb. nyctémère + asterix), II (confusion + asterix), III (tb. conscience + asterix), IV (coma ± oedème cérébral)

⑤ **Complications rares mais graves** :

**Sd hépato-rénal** : Crétat > 130 (Cl < 40), Ø protéinurie (< 0,5 g/L), Ø autre cause IR, Ø réponse au remplissage

**Sd hépato-pulmonaire**

⑥ **Carcinome-hépato-cellulaire (CHC)** = 15 % [Pc variable, mais souvent redoutable car récidives locales & métastases ++]

→ **écho abdo** régulières / 6 mois (surveillance ++)

⊕ **Ictère**, autres infections, complications iatrogènes ...

† 50 %

Surveillance :

- FOGD / 3ans mN (sans invas)
- echo / 6mois (CHC)
- + AFP

• ttt: **Sevrage alcoolique** complet & définitif + aide au sevrage

① et prévention du DT +++ (Vitamines B1, B6, PP + Hyperhydratation + BZD)

② CI aux médicaments hépatotoxiques +++ (paracétamol ++, Aspirine, AINS, aminosides)  
et adaptation posologie (↓) des médicaments à métabolisme hépatique

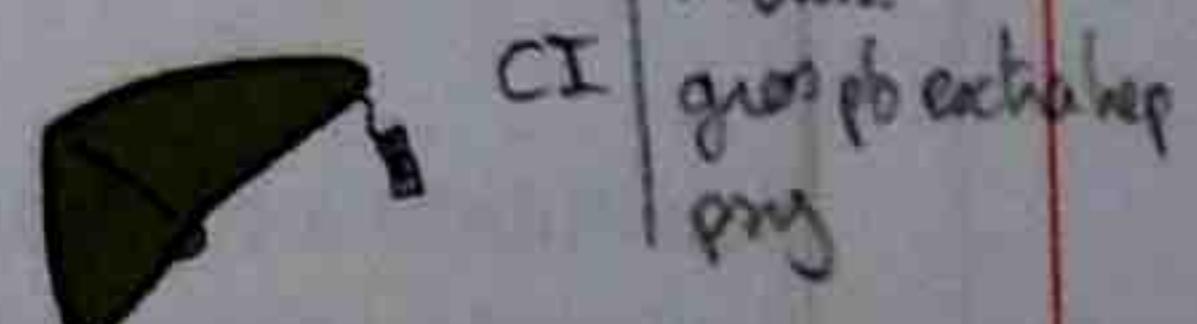
3. ttt des hémorragies → **β<sub>1</sub>** + + + (préventif) varices! // child C // signes rouges  
+ ligature endoscopique des varices (VO) si elles ont saigné +++

#### 4. ttt des complications & du "facteur déclenchant"

① Varices Oesophagiennes (V.O.)	<ul style="list-style-type: none"><li>ligature endoscopique</li><li>β<sub>1</sub> NCS (PROPAANOLOL) / Nadolol mal supporté Hb &lt; 125g/L</li><li>TIPS = Anastomose porto-cave par voie trans-jugulaire si échec ttt med ① (ligatures itératives..) ou échec ttt préventif / récidives HD</li></ul> <p>VSH Dte PROTHÈSE Réa</p> <p>VP Dte</p>
② Ascite	Repos au lit + <b>Régime hyposodé + diurétiques</b> : spironolactone 20 furosémide x 3 △ hors hypoNa+ < 130 ou IR : spironolactone ou furosémide ++ <b>Paracentèse (ponction d'ascite)</b> si volumineux : exploratrice + évacuateuse + "compensation en albumine" & macromol. volume à volume > 3L → 20g/3L ou si échec ou CI du ttt diurétique Surveillance : poids, diurèse, périmètre ombilical - ionogramme & U. - fonction rénale △ K <sup>+</sup>
③ Ascite infectée	U : mono-ATB = <b>Augmentin® IV</b> 3g x 7j ou Céfotaxime ou Oflocef, après prélèvements + ATBgr. puis <b>ATB prophylaxie = prévention II<sup>R</sup> par C3G</b> (NOROXINE 400/j) x 4-20 mois ou en prévention I <sup>R</sup> si protéines dans le liquide d'ascite < 10 g/L (NOROXINE 400 /j) △ ↑ dilution + Ponction d'ascite de contrôle à 48 H
④ Encéphalopathie hépatique	ATIPS! éviter les facteurs favorisants + <b>Lactulose</b> ++ (DUPHALAC) jnt transpl
⑤ CHC (QS)	curatif : <b>Transplantation hépatique</b> (cf. 1), exérèse chir, destruction locale (radiofréquence) ou palliatif : chimio-embolisation + Echo / 6 mois en dépistage

#### 5. Transplantation Hépatique à discuter : ↑ espérance de vie ≈ 80 % à 5 ans

- Indications : - cirrhose Child Pugh C [IHC majeure]  
- V.O. résistantes au ttt [HTP majeure]  
- CHC unique petit < 5 cm ou 3 nodules < 3 cm



#### Child Pugh

+++

	1	2	3	→ score de 5 à 15 :
Encéphalopathie	∅	conf	coma	A ≥ 5
Ascite	∅	discrète	abondante	B ≥ 7
Albuminémie	> 35		< 28	C ≥ 10
Bilirubinémie totale	< 35		> 50	
TP (taux prothrombine)	> 50 %		< 40 %	

Score MELD → bili, creat, INR, de 6 à 40  
ordre priorité transplant (n > 11)

## Ascite

course • régime hypona

• diU Spirono 200mg/jours

↓K      ↓K  
↑Na      ↓Na

après :

⇒ maintenus

⇒ à puis ↑  
(minceur, trouvez DTE)

⇒ iono/2 sem

Δ Ø Rottnick Hyd

⊕ Ponction exploratrice infect silencieux?

tendue ponct évacuatrice ⇒ compensat abou

réfractaire - ponct itérative

- TIPS

- transplant

## Infect Ascite

Ø ou T°, dlu abdo, diarrhée

Δ encephale, IR, choc septiq

prophylaxie I<sup>e</sup> si hématemèse ⇒ FQ ou C36 7j

• FQ ou C36 ou Aug 7j

+ Albu à J1 & J3

+ contrôle ponct à 48h (>PNH 25%)

Prophylaxie II<sup>e</sup> ⇒ FQ <sup>No effo</sup> indefini

## Voice Over

$\emptyset \Rightarrow EOGD / 3ans$

$\geq I \Rightarrow EOGD / ans$

$\geq II \Rightarrow$  Prevent  $I^R$

Prevent  $I^R$   $\xrightarrow{\text{BB on lig selon avant}}$  TIPS

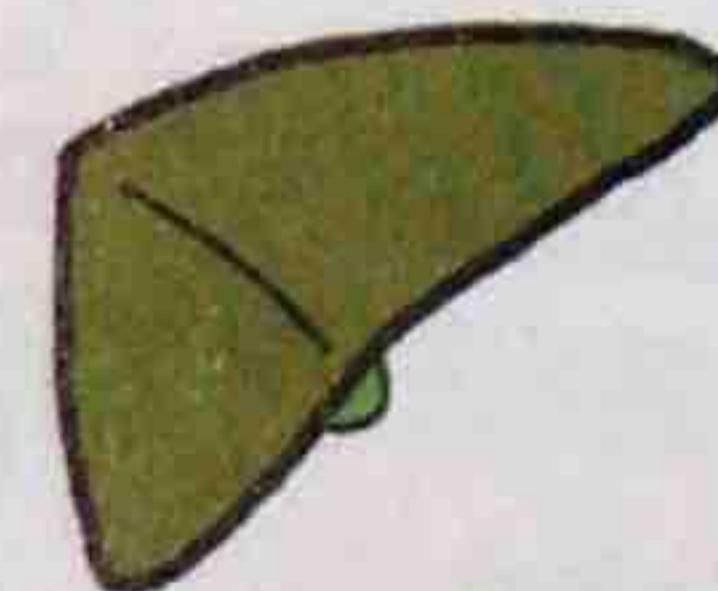
BB obj FC > 25% on LSS  
lig d'astiq in 1<sup>re</sup> observance  
lig rouge

# HÉPATOPATHIES ALCOOLIQUES

## (NON CIRRHOTIQUES)

= stéatose, hépatite alcoolique aiguë (HAA) et cirrhose [souvent associées]

Seule la **biopsie hépatique** permet le dg de certitude des lésions, mais rarement faite en pratique au profit des marqueurs non invasifs



### 1. STÉATOSE = NASH (Stéato-Hépatite Non Alcoolique)

= accumulation de triglycérides (TG) dans les hépatocytes

• le plus souvent modérée / asymptomatique

• dg de certitude sur **PBH** : stéatose isolée ou associée à lésions d'HAA +++ ou à une fibrose

→ Recherche état du foie (stase, cirrhose?)

• rétention  
• écho = hyper

• guérit sans séquelle à l'arrêt de l'intoxication

(→ valeur gitoscann!)

### 2. HÉPATITE ALCOOLIQUE AIGUË

• formes mineures pauci-symptomatiques ++ - ↑ ASAT > ALAT (< 10), ↑ leuco PNN, ↑ bilirubine conj. peut **simuler une angiocholite (douleur, fièvre, ictere)** dans la forme majeure

• dg histo de certitude sur **PBH par voie trans-jugulaire** ++ :

• **lésions hépatocytaires** = ballonisation & nécrose acidophile

• **corps de Mallory**

• **infiltration à PNN** [ centro-lobulaire ++ ]

↪ **sévère** si **score de Maddrey > 32** (Bili >100, TP < 50%) ⇒ PBH pour confirmer dg d'HAA avant corticott

• Evolution : les poussées d'HA, même mineures mais répétées, aboutissent à une **cirrhose**

**Formes graves :**

= **"HAA sévères"**

**Encéphalopathie hépatique**, ictere intense,

chute importante de la prothrombine et du facteur V (TP < 50%)

L'évolution à court terme dépend de l'étendue des lésions et du degré de l'IHC et de l'HTP (rupture de varices ⇒ HD) - Pronostic sévère (↑ 50 % à 1 mois sans ttt)

• ttt :

• ↓ alcool +++ + **Prévention du DT** (vitaminottt + hydratation + BZD)

• **Corticothérapie +++** dans les formes sévères (Maddrey >32 + confirmé par PBH) :

Prednisolone 1 mg/kg/j x 1 mois et ↓ brutal + mesures associées ++

Calcul du **score de Lille à J7** pour évaluer la réponse à la corticothérapie :

si score < 0,45 → poursuite cortico (bon Pc) ; si score > 0,45 → ↓ de la cortico (Pc très mauvais)

• ttt des complications : RHE, renutrition - Morphine IV

• **hépatotoxiques** : **Si paracétamol = 0 à la question !**



PBH

transpariétale

**transjugulaire +++**

si

**Contre-indications**

à la voie transpariétale :

- Trouble de l'hémostase (TP < 50%, plaquettes < 60.000, TS ↑) ➡ contrôle NFS, TP, TS
- Tumeur vasculaire,  
Kyste hydatique  
Obstacle au chemin de ponction (ascite majeure, dilatation majeure des VBs)
- Complications : - hémorragie ++ = hématome sous-capsulaire (HSC) du foie, hémopéritoine,  
- PNO, malaise vagal, dl, hémobilie, cholépéritoine
- "écho-guidée" si angiome

à jeun  
 ampu  
 sous echo  
 décubitus DT 4h

75% du mal de l'HBV

# TUMEURS DU FOIE

CARCINOME HÉPATO-CELLULAIRE (CHC)		MÉTASTASES HÉPATIQUES		TUMEURS BÉNIGNES		KYSTES & ABCÈS	
Hém-Angiome	Hyperplasie nodulaire focale	Adénome	Kyste bilaire simple	Kyste hydatique	amibien	à pyogènes	sepsis / infection intra-peritoneale
sur cirrhose pré-existante + + + (> 90%)	sur K <u>primitif</u> le plus souvent colo-rectal	le plus souvent de <u>découverte fortuite échographique</u>					
♂ 60 ans (ou plus jeune si hépatite B ou C) signes HTP et IHC (cirrhose) + apparition nodule échographique	• HMG multi-nodulaire, dure = « <u>foie marronné</u> » + cholestase ± dl, fièvre	(2% pop.) nodule aspt	♀	risque ⊗ 30 par contraception orale OE-Pg	(2% pop.) lésion aspt		
Echo : nodule polymorphe Echo de <b>contraste</b> = écho avec injection de PDC ultrasonore	<b>hypooéchogène</b> ++, en <u>cocarde</u> ++ multiples ++	<b>Hyper-échogène</b> ++, cicatrice fibreuse centrale diagnostique	homogène, rond et bien limité	aspect non spécifique	<b>anéchogène</b> + renforcement postérieur, homogène, rond et bien limité		
TDM et/ou IRM 4 phases (v. schéma) hypodense puis hypervasculisation au temps artériel "wash-out" au temps portal ou tardif ++	PDC, contours mal limités	PDC ● <b>très précoce en motte</b> ++ (temps artériel)		PDC ● centripète au temps artériel IRM: hyper-T2	PDC ● fugace au temps artériel		
α-FP ↑ (> 250 ng/ml), mais abandonnée PBH écho-guidée seulement si dg non évident sur l'imagerie	discuter ponction guidée à l'aiguille fine (si dg difficile) ou recherche primitif d'emblée	Echo			Séro +++	Séro	Ponction écho-guidée
• Pronostic très mauvais : survie = qqs semaines quand symptomatique ; 40 % après exérèse (récidives ++)							
ttt chir : <b>hépatectomie partielle</b> ou <b>transplantation</b> si possible Radio-fréquence per-cut. (destruction locale) ou chimio-embolisation <b>si palliatif</b> ou Sorafenib en situation avancée (thérapie ciblée)	exérèse chirurgicale si métastases d'origine colique en nombre limité ± chimiothérapie	Ø ttt si aspt Ø <u>neveillance</u>					
	Albendazole ou chirurgie	Flagyl® ± drainage					ATB ± drainage rarement

Principes du raisonnement étiologique :

Aspect échographique

HYPER-ÉCHOGÈNE

- Tumeurs bénignes : angiome, adénome, HNF
- Tumeur maligne

STOP

Angiome typique

ANÉCHOGÈNE

- atypique : abcès
- Kystes : biliaire, hydatique
- métastase kystique

STOP

Kyste biliaire typique

HYPÉ-ÉCHOGÈNE

- Tumeurs bénignes : adénome, HNF
  - Tumeur maligne
- CHC vs. Méタstase (nODULES multiples ++)

si nodule < 1 cm

chez un cirrhotique avec imagerie typique → PBH !

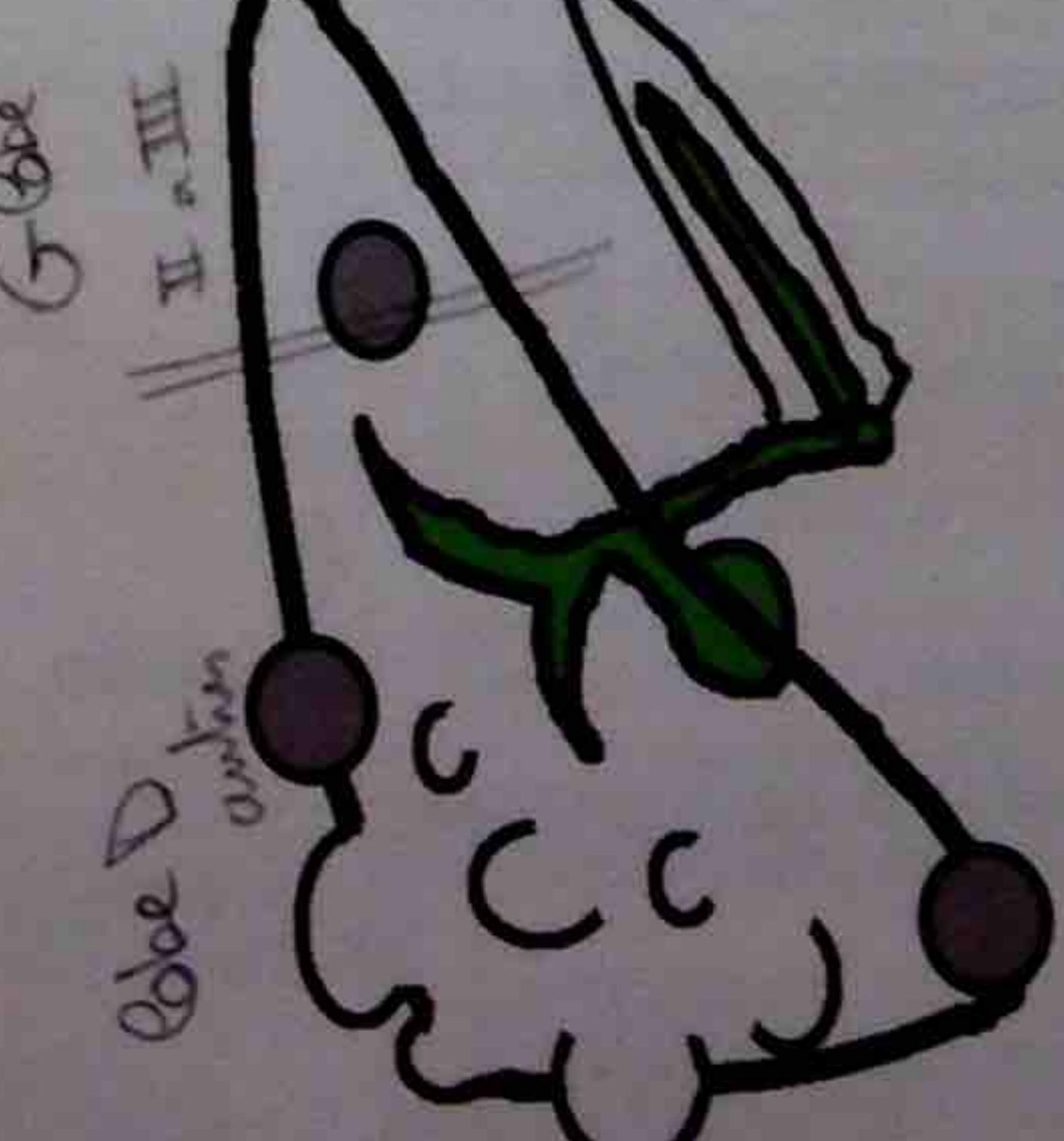
IRM ou TDM dynamique (4 phases)

NON TYPIQUE

2<sup>e</sup> examen : TDM ou IRM selon celui fait en 1<sup>er</sup>

TYPIQUE = hypervascularisation artérielle + washout au temps portal ou tardif

dg +



C = critères de Barcelone modifiés

si nodule < 1 cm  
contrôle écho / 3 mois et CAT selon / taille et stabilité

HYPÉ-ÉCHOGÈNE

- Tumeurs bénignes : adénome, HNF
  - Tumeur maligne
- CHC vs. Métaстase (nODULES multiples ++)

si nodule > 1 cm

IRM ou TDM dynamique (4 phases)

NON TYPIQUE

2<sup>e</sup> examen : TDM ou IRM selon celui fait en 1<sup>er</sup>

TYPIQUE = hypervascularisation artérielle + washout au temps portal ou tardif

dg +

- anechoic  
- washout  
- > 10 mm

Métaстase

↓

TDM TAP gastroscopie-coloscopie + ex. gynéco (♀)

↓

PRIMITIF DECOUVERT  
puis  
sinon

CHC + + +

$\Sigma^{\text{m}}$  extra dig : tx, dysphagie adénomatoïde, enroué, dysarthrie bucco-pharyngie, angor, gingivite / cause à répét', t du sommeil

\* impédancemétrie → RGO peu ou non ouvert / recherche RGO peristaltique  
\* manométrie → hypotonie SIO

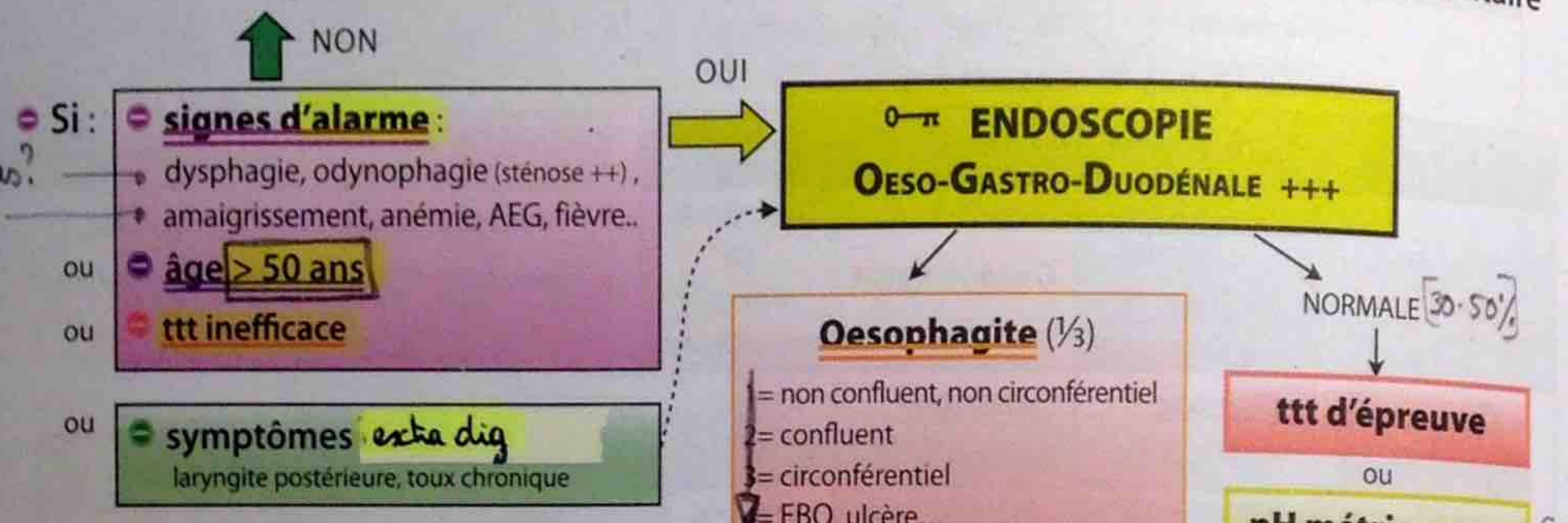
# Ruminat (s'bulleuse, prg)

## REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN (RGO)

- patho :
  - incompétence du sphincter inférieur de l'oesophage (SIO) (favorisé par inhibiteurs  $\text{Ca}^{2+}$ , nitrés)
  - hernie hiatale ↗ glissement (associé au RGO) → facteur aggravant du RGO et complication
    - + unidirectionnel
    - roulement (indépendant) 15% -  $\Delta$  strabismus
  - trouble du péristaltisme - surcharge poids - tx - stase gastrique

- dg clinique:
  - 0-10% adultes
  - 80-90% enfants, 15% handicap, 5% gériatrie
  - "PYROSIS" + RÉGURGITATIONS ACIDES (forme typique) +++ =  $\Delta$  g
  - post-prandial, réveil nocturne, syndrome postural (signe du lacet)

Majorité des cas = symptômes typiques, bénins et très intermittents ⇒ Ø examen complémentaire



- Complications (10%):  $\Delta$  phoc  $\Sigma^{\text{m}}$  // RGO

- Sténose peptique ++ ( $\frac{1}{3}$  sup -  $\frac{1}{3}$  inf, zone d'EBO)
- Ulcère peptique (+ hémorragie digestive, perforation)
- Endobrachyoœsophage ++ (EBO) = "pré-cancer" = œsophage de Barrett  
= "Méplasie intestinale" (mode de cicatrisation anormal de l'œsophagite peptique, zone rose-orangée à l'endoscopie)
- Adénocarcinome (sur EBO) ♂ > ♀ - préval (10% à 50%) -  $\Sigma^{\text{m}}$  hereditaire

Stade	ttt
RGO intermittent modéré <1/semaine	anti-H2 à la demande 1-3/j Alginates (GAVISCON®)
symptômes fréquents >1/semaine ou œsophagite peu sévère (grade 1 ou 2)	Inhibiteurs de la pompe à protons +++. IPP x 4 semaines demi-dose = Oméprazole / MOPRAL® 10 mg OU Esoméprazole / INEXIUM® 20 mg
Oesophagite sévère (grade 3 ou 4), complications, ou récidives fréquentes	IPP x 8 semaines pleine dose (0.20 ou 0.40 mg) voire double dose (0.40 ou 0.80 mg) + contrôle endoscopique + chirurgie anti-reflux (= fundoplication de Nissen) très rare, en cas de récidive aux formes rebelles vraies ou si dépendance aux IPP au long cours
Sténose	dilatation endoscopique + IPP pleine dose

RHD : - apport, - tabac OH  
- fctk à 45°  
- 3h entre repas/douché

Options IPP : - antisecret gastrique = IPP  
- neutralise acide = antiacide = anti-H2  
- RGO en haut = alginates

EBO = Ø IPP m Ø  $\Sigma^{\text{m}}$  ET Ø œsophagite  
Ø IPP = chim me d'pas nsg de kc  
Ø surv +++ (EOSD + biopsie)

Resistance IPP

- cœur dg? RGO peristaltique  
- impédancemétrie

Prévent → tabac - OH  
Dépistage = mini EBO

# CANCER DE L' OESOPHAGE

benin <1%  
en %

• 10% des cancers digestifs - 1% associé à un autre cancer de la sphère ORL ⇒ recherche systématique

76% ♂

• Epidémiologie :

• Carcinome épidermoïde +++ (90%) sur intox. alcoolo-tabagique +++ (+ brûlure caustique, mégacesophage) HPV, bouillon chaude

• Adénocarcinome (10%) sur endobrachyoesophage (EBO) (sur RGO) [1/3 inférieur] en N rugosid, ♂, >50ans, tabac, race blanche

- 1/ dg:
- **Dysphagie +++** (⇒ impose l'endoscopie +++) Ø au début
  - amaigrissement ++, AEG, métastases ganglionnaires (Troisième)
  - complications : Fausses routes, PNP d'inhalation, paralysie récurrentielle, sd cave sup, fistule aortique, dyspnée
  - ⚠ Fistule oeso-trachéale = toux à chaque prise alimentaire +++
- dg + ENDOSCOPIE HAUTE (= Oeso-Gastro-Duodénale) +++++ + biopsies nombreuses & anapath + colorant Lugol (épid)

0-π

2/ BILAN D'EXTENSION:

- TDM T-A-P + Echo-endoscopie œsophagiennes si opérable : staging ganglionnaire (N+)
- Panendoscopie ORL +++ ➔ recherche cancer ORL associé (synchrone) (10%) + atteinte récurrentielle
- Fibroscopie trachéo-bronchique (+ vérifie obstruction trachéale < 50% en vue de prothèse œsophagiennes)  
m'appel : TDTc - scintilos  
m'appelle : TEP
- Recherche de métastases sur TDM T-A-P

• Classification TNM (voir K colon)

3/ BILAN D'OPÉRABILITÉ / DU TERRAIN +++:

= "comorbidités" : fonction respi. (EFR, GDS), hépatique, cardiaque (ECG, écho) et nutri (NFS, albu, prot, Fer, Ca), RFP, creat

• Pronostic effroyable : survie à 5 ans 16% ♂ 20% ♀  
(précocité de diffusion loco-régionale et lymphatique)

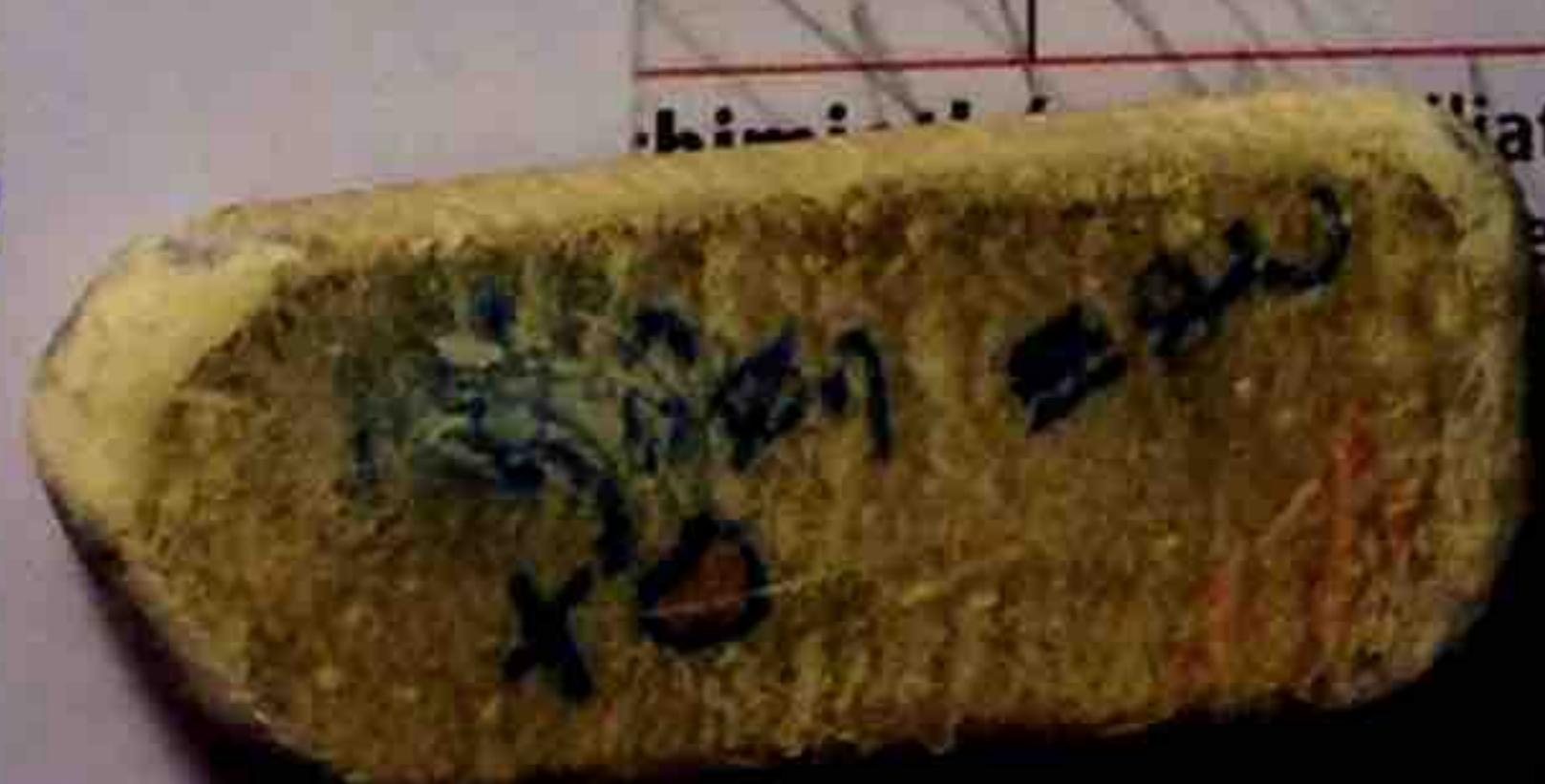
Stade I endoscopie 20 chir  
n CI : R-CT

② [CT ou R-CT] + (chir = œxo + endo + plastie)

③ R-CT + chir

dysphagie ⇒ endoprothèse expansible  
fistule œso-trach ⇒ stent couvert  
ben EG → CT

Δ 50% CI à la chir non résécable



biopsie (endoscopique)

CT...

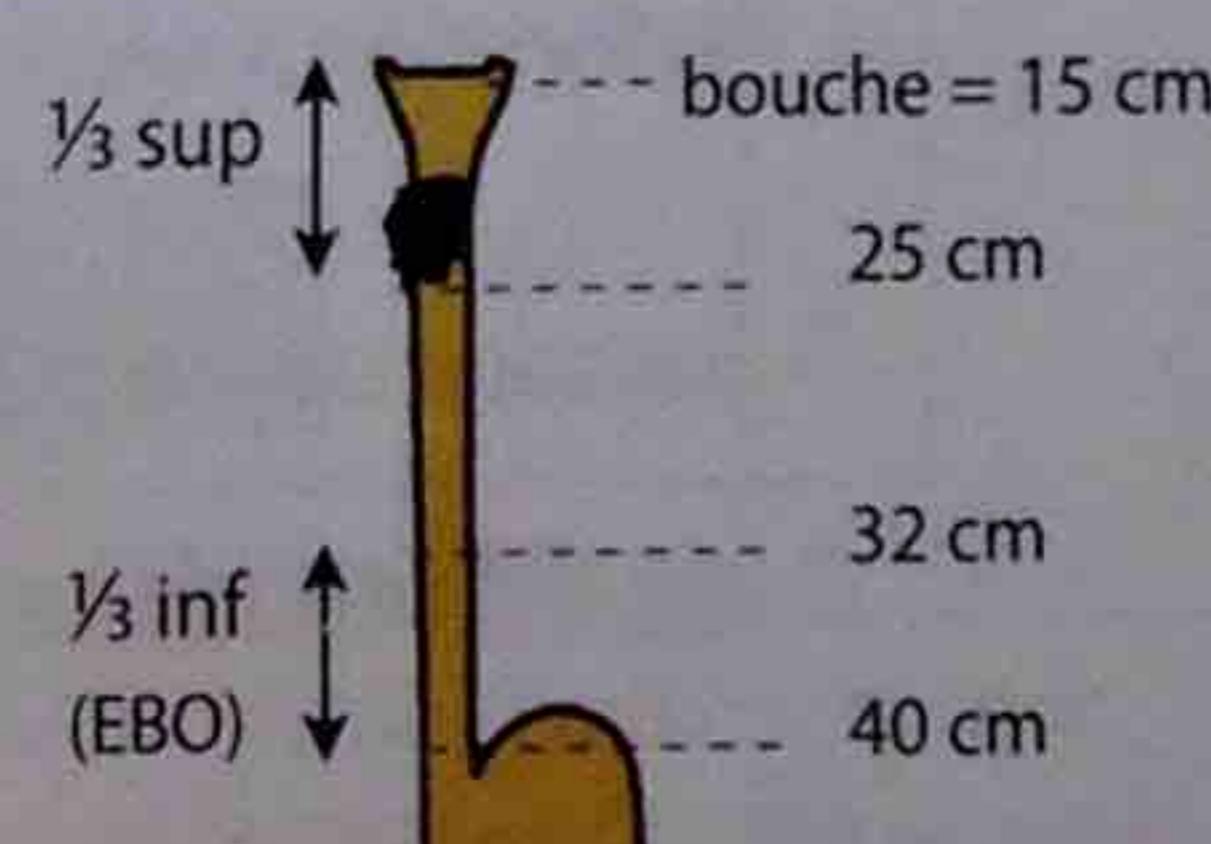


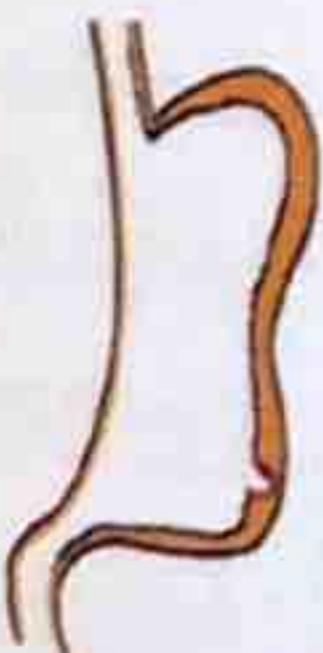
Illustration © M. Guedj

• Surveillance (récidives...) - PEC Ψ - 100% - ↑ intoxication alcoolo-tabagique hors stades palliatifs

$H_p \oplus \Rightarrow$  HT syst  $\Rightarrow$  veug test respi syst  
 (m̄ ni pas UGD) recherche  $H_p$  m̄ ATCCD Kegastig IgM (= sérologie)

## ULCÈRE GASTRIQUE ET DUODÉNAL®

2013



- UGD chronique = cratère profond amputant totalement la muqueuse, remplacée par un bloc scléreux
- ≠ UGD aigus = médicamenteux et plus superficiels, multiples (ulcères iatrogènes)
- peu avant 40 ans, pic entre 55 et 65 ans ++, ulcère duodénal plus fréquent et toujours bénin
- Facteurs pathogènes : [acidité gastrique indispensable] de pas Biermer (acidité)

### ① Infection à *Helicobacter pylori* ( $H_p$ ) (90 % dans l'UD, 70 % dans l'UG)

→ contamination familiale, hygiène - enfant ++

② Aspirine, AINS, corticoïdes → responsables le plus souvent de lésions ulcérées aiguës, et peuvent favoriser une poussée ou une complication de la maladie ulcéreuse chronique

③ exceptionnellement ulcère de stress (réanimation, guerre), gastrinome...

④ tabac

⚠ 0 si AINS

- dg: Syndrome ulcéreux typique = **crampes épigastriques rythmées par les repas**

avec intervalle libre (entre repas et douleur) et évolution périodique [spécifique mais inconstant] mais nombreuses formes atypiques !

du petit déj. jusque 30-1h (qd x 2d)  
 → repas & boisson

⇒ ttt empirique transitoire possible (IPP, éradication  $H_p$ ) si absence totale de signe d'alarme chez < 45 ans, sinon :

### ENDOSCOPIE OESO-GASTRO-DUODÉNALE (EOGD) devant tout sd douloureux épigastrique persistant

0-π

♦ avec **biopsies**

si UG, pour éliminer une **ulcération néoplasique** (sur les berges ++)

x 10

systématique pour **recherche  $H_p$**  sur biopsie antrale m̄ ni UD

Dans 5 % des cas, l'ulcération gastrique correspond en fait à un cancer

- Complications :

• **Hémorragie digestive** (révélatrice dans 10 % des cas) → Endoscopie + hémostase

• **Perforation (+ rare)** : brutale, pendant jeûne, défense + dl → Aspiration SNG + RHE → chirurgie (cf. péritonite + vagotomie)  
 TDM abdomino-pelvienne : PNEUMOPÉRITOINE (air sous-diaphragmatique)

⚠ Si suspicion clinico-Rx d'ulcère perforé : **Ci absolue à l'EOGD +++** (risque ↑ brèche avec insufflation)

⚠ dg différentiel = **cancer gastrique** (adénocarcinome) pour UG seulement (UD toujours bénin ++)

- ttt:

• **1<sup>ère</sup> semaine : "ttt d'éradication d' $H_p$ " par Quadrithérapie concomitante**

**IPP** (double dose : Eso. 20 mg x 2/j) x 14 jours

+ **ATB** : Amoxicilline 2 g/j

Clarithromycine 1 g/j + Metronidazole 1 g/j

ou

Quadrithérapie bismuthée : Pylera® 3 cp x 4/j pour 10j + IPP<sup>2</sup> (double dose)

Bismuth 150 mg + Tétracycline 150 mg + Métronidazole 150 mg + IPP 40 mg/j x 10 jours

• **Poursuite du ttt "antisécrétoire" IPP** (simple dose : Eso. 20 mg/j) pendant **4 semaines** au total pour les UG ou les UD compliqués

• **Contrôle de l'éradication par test respiratoire à distance** ( $\geq 15$  j après ↑)

→ par endoscopie + biopsies pour les ulcères gastriques ou compliqués initialement

⇒ nouveau ttt IPP + ATB si persistance d' $H_p$  + [adénoK suspecté si UG non cicatrisé]

Pantoprazole 40mg

Poursuite IPP long court  
 m̄ AAF/AINS

Douleur épigastrique

ttt empirique transitoire possible  
(IPP, éradication Hp) si absence totale  
de signe d'alarme chez < 45 ans

## EOGD

(hors suspicion d'ulcère perforé = Cl absolue !)

### Ulcère Gastro- duodenal (UG)



- Biopsies des berges x 10 (rech. K)
- Biopsies Hp (antrales) (rech. Hp)

70 %

Hp +

Hp -

- médicaments (AINS)
- Gastrinome
- maladie de Crohn

90 %

Hp +

Hp -

IPP x 4 semaines

### 1. ERADICATION d'Hp

ttt séquentiel : IPP<sup>2</sup> (double dose)

+ ATB : Amoxicilline 2 g/j

Clarithromycine 1 g/j + Métronidazole 1 g/j

ou Quadrithérapie bismuthée (Bismuth + Tétracycline + Métronidazole + IPP<sup>2</sup>) x 10 j (si allergie ou macrolide récent)

recontamination exceptionnelle après

UG

UD compliqué  
(hémorragique, perforé ou sténosant)

UD Ø compliqué

ou ttt Hp sans UGD

### 2. ttt antisécrétoire : IPP simple dose (ex: Eso 40 mg/j) x 4 semaines au total

### EOGD de contrôle + biopsies 1 mois après ttt

Contrôle de l'éradication par  
test respiratoire à l'urée marquée  
(recherche Hp)  
≥ 15 jours après ttt

UG cictré

UG Ø cictré

- Biopsies Hp (antrales)

- Biopsies multiples : adénocarcinome suspecté +++

Hp -

Hp +

- Observance ?
- Culture et ATB<sub>gr</sub>

ATB adaptée (switch ou selon ATB<sub>gr</sub>)  
+ ttt d'éradication x 2 sem

si absence de cancer : IPP x 4 sem

contrôle EOGD

Chirurgie si échec  
(exceptionnel)

recherche cause (cf. ↑)

car propriétés  
meilleures

tumeur  
 ADK 30%  
 hyperplasie, adenome, polype  
 endocrine  
 2<sup>me</sup> moit Hdg  
 sous-muqueux

2<sup>me</sup> dol de  
5<sup>me</sup> ke en face

## CANCER DE L'ESTOMAC

- 5 % de tous les cancers ( $\nearrow$  dans les pays pauvres ++,  $\searrow$  dans les pays occidentaux)

- **Adénocarcinome** le plus souvent

$\hookrightarrow$  intestinal :  
adénos, limites

- FDR:

- ***Helicobacter pylori (Hp) +++*** (85 %) : favorise le K gastrique par la gastrite chronique qu'il induit
- Conditions pré-cancer: **gastrite chronique atrophique** (*Hp*, Biermer), **ulcère gastrique chronique**  
 $\hookrightarrow$  **dysplasie gastrique** = lésion pré-cancéreuse (polypes), **moignon de gastrectomie**
- Lynch, hered.

- dg: Clinique peu spécifique : anorexie, AEG, d<sup>l</sup> épigastriques, sd dyspeptique...

### ENDOSCOPIE OESO-GASTRO-DUODENALE +++ + Biopsies nombreuses = dg $\oplus$

0-+

**⚠ Un cancer peut se présenter comme un ulcère gastrique d'aspect bénin**

$\Rightarrow$  nombreuses **biopsies des berge** +++ devant tout ulcération gastrique (surtout si dure, hémorragique, blanchâtre ++)

$\Rightarrow$  **surveillance EOGD** : cicatrisation + biopsies / gastrique atrophique

### BILAN D'EXTENSION :

et d'opérabilité (ECG)

- Clinique
- Echo abdo, BHC, ACE - CA 19.9
- TDM T-A-P  $\Rightarrow$  ??

Métastases

$\emptyset$  métastases

### ttt palliatif

= soigner les complications et améliorer la qualité de vie  
 = **jéjunostomie +++**, exérèse, dérivations...  
 + **chimiothérapie**



### Pronostic affreux :

survie à 5 ans < 10 %

### "Résécable"

- TDM T-A-P  
 $\pm$  écho-endoscopie gastrique  $\Rightarrow$  ??

?  
 non résécable

### • ttt chirurgical (= seule chance de guérison)

#### exérèse à visée curative

(= macroscopique complète,  $\geq$  5 cm de marge)

- **Gastrectomie des 2/3** (tumeurs antrales) + omentectomie

- **Gastrectomie totale** (tumeurs médio-gastriques)

+ **curage gg<sup>R</sup>** + supplémentation vit. B12

### • ttt endoscopique pour les formes superficielles (T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>)

• **Surveillance** car récidives fréquentes après exérèse

### ttt palliatif

(CT)

Complications post-op : après résection curative = 20 - 30 %

### Sd post-prandiaux = "Dumping syndrome" + + +

= malaises brutaux post-prandiaux immédiats , 10' après l'absorption de sucres rapides !! avec troubles vaso-moteurs (sueurs, palpitations) ... ⇒ repos allongé

Ø examen complémentaire ++ (dg clinique typique)

→ RHD : fractionnement des repas , ↑ sucres rapides → sucres lents & protides

• carence en **B<sub>12</sub>**, en **fer**, en **folates** ++ ⇒ anémie macrocytaire car réserves limitées

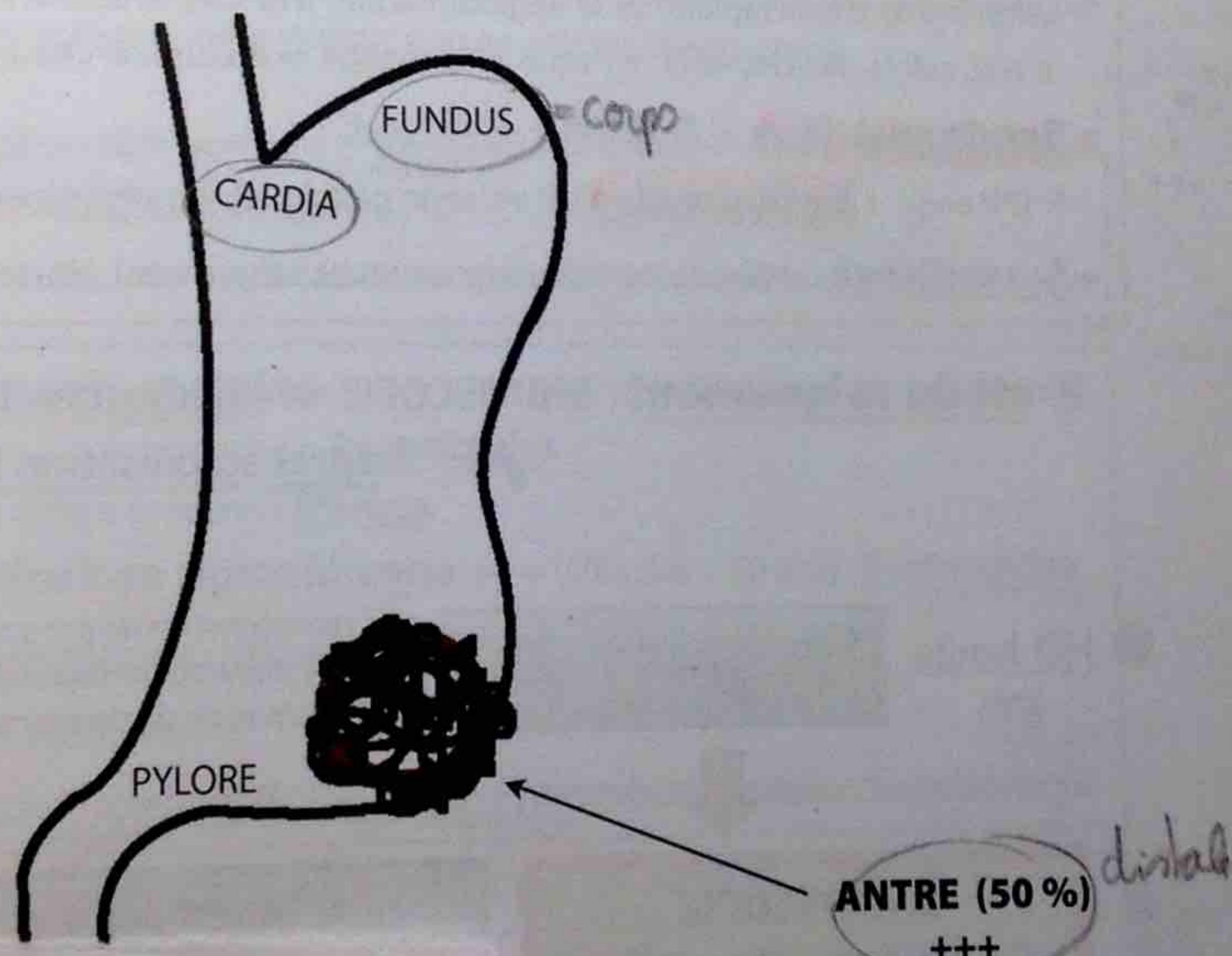
• Malabsorption / diarrhée , inflammation , amaigrissement...

• Sd de l'anse afférente (obstruée après anastomose gastro-jéjunale), sd du petit estomac

• Ulcère anastomotique

• RÉCIDIVE

• Rézoard



### Incidence

1. CCR  
2. Estomac

3. Panc

4. Oeso 10%

a suffit les théories du complot ! Non, au poisonnement à l'arsenic, mais d'un 1 MO !

Abondance >50% : malaise, sueur  
 >25% : TA <90, FC >180 couché debout

10% +

## HÉMORRAGIE DIGESTIVE

1/2000, 2009, 2013

### ① Evaluer la gravité / la tolérance / l'abondance de l'hémorragie en U :

- hémodynamique : TA,  $\pi$ , **signes de choc** hémorragique / collapsus, respi, neuro
- sous **Aspirine / AINS, AVK** ou pas ? - **TR ++**

### ② Bilan U :

**GR-Rh-RAI + hémostase (TP-TCA - fibrinogène ± INR si AVK) + NFS, plaquettes + sérologies pré-transfusionnelles**

### ③ Mesures d'U = H° Réa si gravité :

- pose de **2 VVP**, Scope  $\heartsuit$ -TA / ECG, sat, **O<sub>2</sub>**
- Remplissage vasculaire** : **RHE** ( $G_5$ , NaCl, KCl) + cristalloïdes
- Transfusion** (± en U) : culots globulaires iso-Gr, iso-Rh, PFC (limité) - "Commande CG en U" selon le degré et la rapidité de la déglobulisation (**Hb <8**), le terrain & la tolérance de l'anémie ++ si > 8 culots dans les 48 H → risque vital engagé ⇒ discussion chirurgie
- Sonde gastrique** - **A JEUN ++** (rapide) → PQT → ECG !!  
ou **érythromycine** (↑ vidange gastrique) + prévenir endoscopiste, chir & anesthésiste
- Surveillance** : ctes, scope (hémodynamique), saignement, Hb, terrain

↓ AVK - Aspirine ...

↓ dégagement définitif mucus

+ ATB C36 m HTP  
72h

### ④ ttt du saignement : ENDOSCOPIE +/- hémostase locale endoscopique "après stabilisation hémodynamique"

1 HD haute  
80%

## HEMATÈMESE

vomissements de sang rouge provenant de l'oesophage, de l'estomac ou du duodénum



ENDOSCOPIE  
OESO-GASTRO-DUODÉNALE  
12h top 6h ++ 200ml (blut)

après **normalisation de l'état hémodynamique** +++  
chez un malade DÉCHOQUÉ, STABLE hémodynamiquement,  
à L'ESTOMAC LAVÉ, PERFUSÉ, GROUPÉ +++

dg et ttt ⇒ identifie la lésion responsable, évalue le risque de récidive et permet un geste d'hémostase  
75% spontanément

biopsie !!!

Eti	Clinique	ttt IV	Endoscopique
40% <b>Ulcère gastro-duodénal</b>	sd ulcéreux + prise AINS	IPP // en IVSE si H <sub>2</sub> bloq x 72H récidive !	- Adie - clip - Rhémostat
15% <b>Rupture de V.O. (varices oesophagiennes)</b>	signes HTP (cirrhotique alcoolique ++, jaune, asterixis)	ttt vasoactif : analogues de la somatostatine (Octréotide / Sandostatine*) en IVSE x 5j	- ligature élastiq - colle si rompus
Sd de Mallory-Weiss	évolution bénigne	antiémétiques + IPP	parfois ligature endoscopique

15% gastrique / duodénale  
œsophag., hc, angiodysplasie, fistule,  
hemorragie, Wirsungopathie

UGD (control  
récidive  
CSR >8) → chir  
embolisation

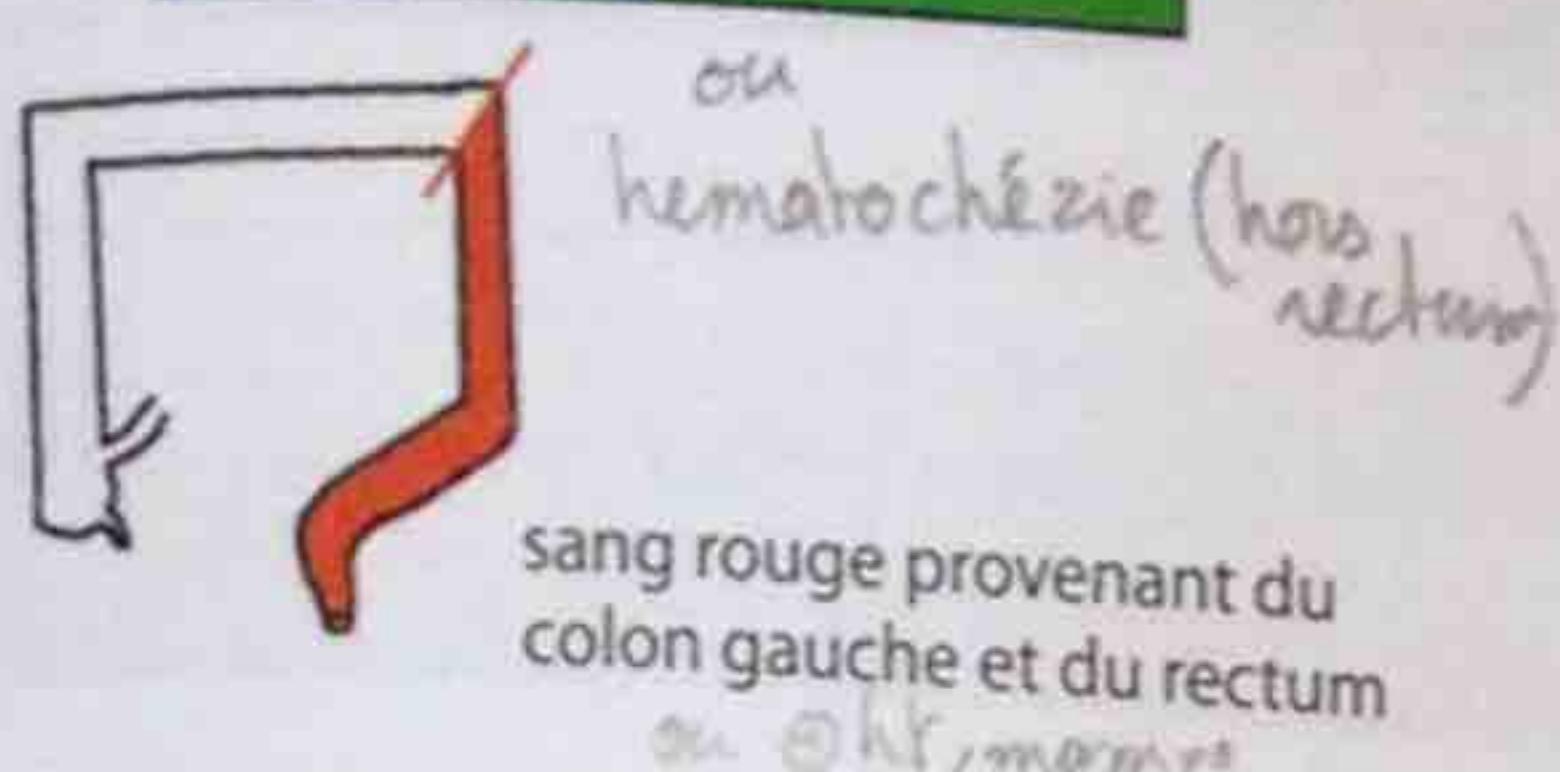
ATB 72h → HTP (control  
récidive  
Child C) → TIPS △ 40%  
encephalopathie  
Hep

sonde hémostatique de Blackmore  
= saignement  
max 24h

Risque encephalite :  $\phi$  B2D (si risq DT  $\Rightarrow$  réhydrat +)

2 HD basse

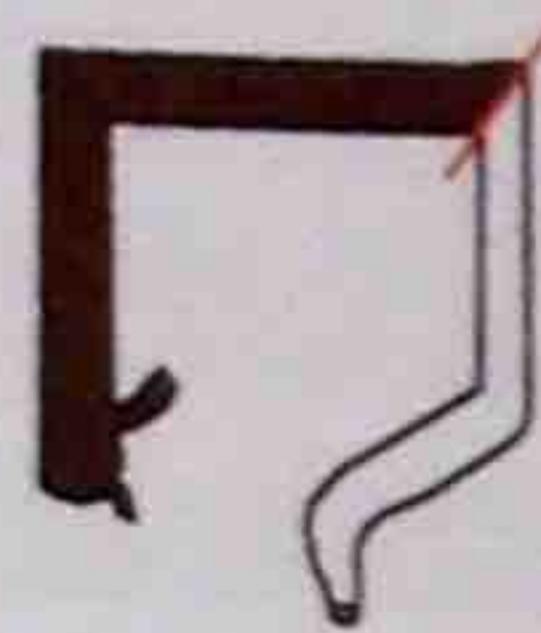
## RECTORRAGIES



et

## MELAENA

sang noir provenant du colon droit (& caecum), transverse, ou de l'intestin grêle



goudron  
odeur fétide

1. Examen proctologique : TR - TV, anuscopie, rectoscopie

2. SNG +

## ENDOSCOPIE OESO-GASTRO-DUODÉNALE

verifier l'absence de lésion haute (après déchoquage ± lavage)

3.

## COLOSCOPIE complète +++ + biopsies

sauf si rectorrhagies d'origine hémorroïdaire et sujet jeune  
± rectosigmoidoscopie

± explorations optionnelles : scinti au  $^{99m}$ Tc (Meckel), entéro-TDM ± vidéo-capsule endoscopique (origine grêlique)  
voire artériographie mésentérique si doute sur le site du saignement

évoque ds 2/3

Hémorroïdes +++	(faible abondance) = cause la plus fréquente ! mais éliminer une autre cause par coloscopie complète chez le sujet âgé
Lésions colo-rectales	<ul style="list-style-type: none"><li>Cancer colo-rectal +++ à rechercher systématiquement (coloscopie)</li><li>- rectum &amp; colon gauche = <u>Rectorrhagies</u></li><li>- colon droit &amp; caecum = <u>Méléna</u></li></ul> <ul style="list-style-type: none"><li>diverticulose sigmoïdienne +++ (50% des &gt; 50 ans) : <u>Rectorrhagies</u></li><li>angiodysplasies coliques +++ (+++ chez &gt; 60 ans)</li><li>MICL (Crohn, RCH) (sujets plus jeunes)</li><li>colites infectieuses (ECEH), colites ischémiques, ulcération thermométrique</li></ul>
Lésions du grêle	Angiodysplasies, diverticule de Meckel → <u>Méléna</u>
Ulcère gastro-duodénal	dans les formes très sévères

3 Absence d'hémorragie extériorisée : rechercher une cause digestive devant :

Choc hémorragique isolé	TR + pose SNG
Anémie ferriprive par saignement occulte	Δ liquide clair n'exclut pas HD recherche saignement chronique digestif et malabsorption

Risque de récidive = score Rockall

age	<60	<80	
TA	>100	>100	
FC	<100	<100	
comorb	∅	∅	réin, hép, etc
Δq	Mallory Weiss	KC	
stigmatis	rang récam	sans	cultivé
	∅		
	0	1	2
			3

≤2 = risq < 5%  
+ < 1%

>8 = risq 40%  
+ 25%

# LITHIASE BILIAIRE

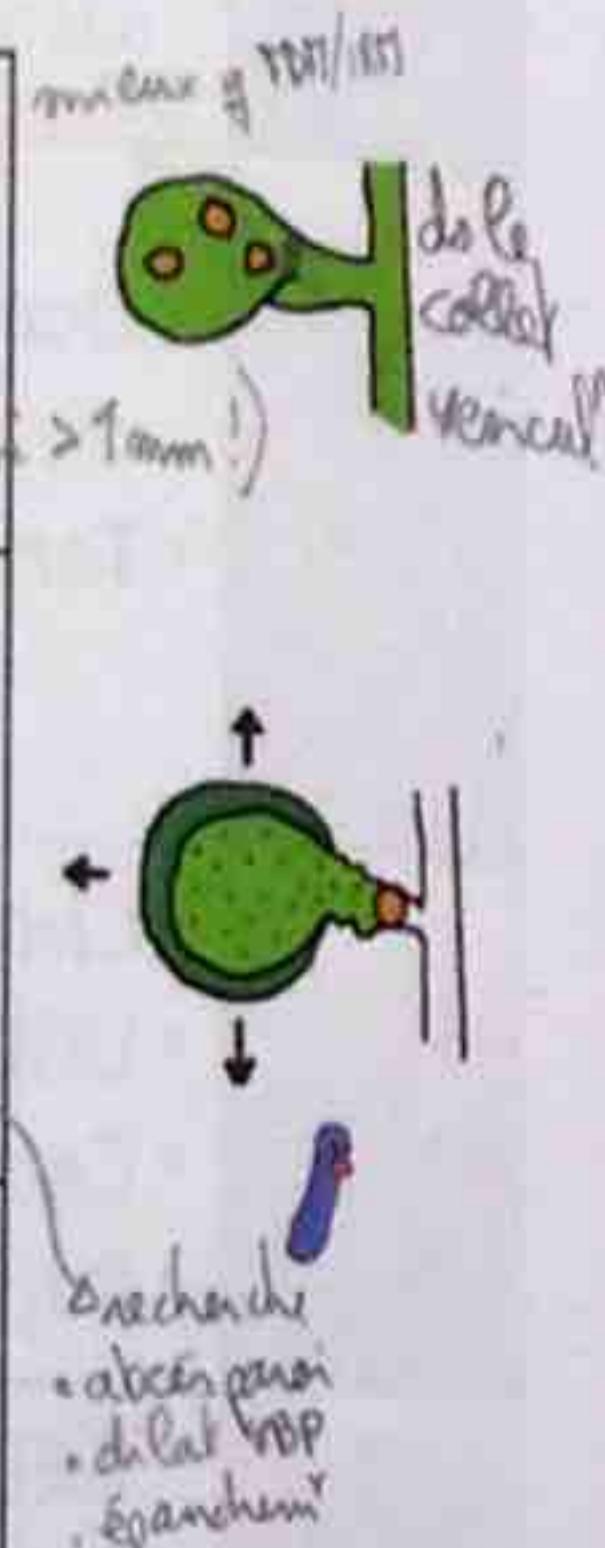
2012

60% > 80ans  
terrain : ♀ ≥ 50 ans, obèse, hypertriglycéridémie... - 10% dans les pays industrialisés  
Lithiase cholestérolique ++ (bile saturée en cholestérol >> acide biliaire) [Lithiase pigmentaire beaucoup plus rare (enfant)]

4% des français  
susceptible de t'confirmer  
asymptomatique 80% ++ (découverte écho fortuite) → symptomatique 15%, compliquée 5% (→ chir++)  
→ Δ Ø dépistage. Ø Ht  
cliché hépatiq  
les autres

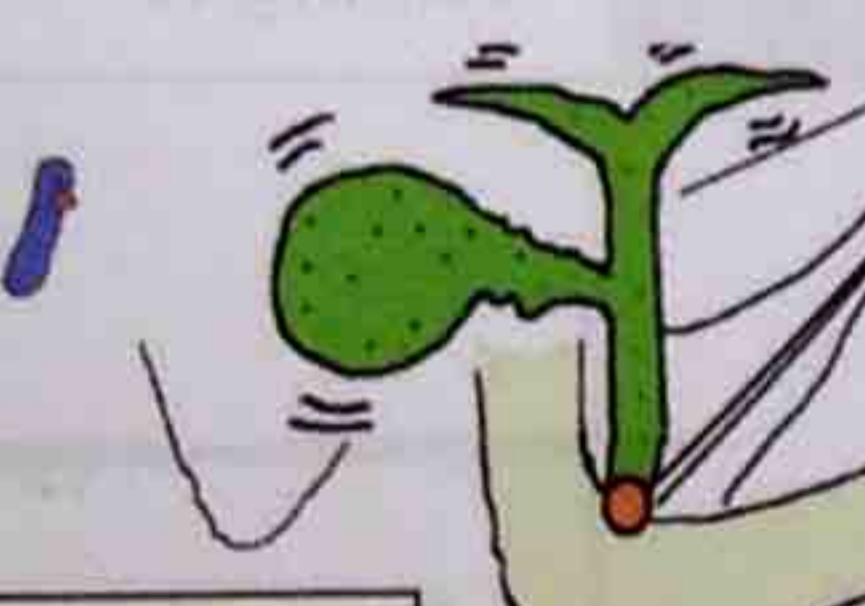
## 1 LITHIASE VÉSICULAIRE (LV)

SIMPLE = COLIQUE HÉPATIQUE	douleur biliaire brutale, intensité max., épigastre / HCD, irradie en arrière (omoplate D <sup>re</sup> en ceinture), inhibition inspiratoire, signe de Murphy	Echo abdo +++
CHOLÉCYSTITE AIGUË	= infection II <sup>e</sup> de la bile vésiculaire (E.Coli +) douleur biliaire <u>prolongée</u> > 6H, <u>défense HCD</u> ++, <u>fièvre oscillante 38-39°</u> + hyperleucocytose PNN	<u>épaississement</u> paroi vésiculaire > 4mm + distension VB + lithiase dans le collet vésiculaire
Cholécystite chronique	→ <u>KVB</u> (cancer vésiculaire), cholangiocarcinome, ampullome	→ <u>vésicule scléro-atrophique</u> , rétractée (évolution habituelle)



## 2 LITHIASE CHOLÉDOCIENNE = Lithiase de la voie biliaire principale (L.VBP)

= infect VB princip	successeur en 48h Triade de Charcot • Douleur + Fièvre 40° + ictere	Echo abdo
ANGIOCHOLITE AIGUË	mais formes incomplètes 60% (douleur, T° ou ictere isolés) Risque de complications sévères : sepsis, choc septique à BGN (+ anaérobies) Δ IRO → ttt = angiocholite "ictéo-urémique"	Echo-endoscopie des voies biliaires ou cholangio-IRM = bili-IRM si causes rares suspectées Bilan infx Hémoc, ECBU, NFS étio : BHC (cholestase), lipasémie - Echo abdo, ASP
Pancréatite aiguë biliaire	dr. - lipase - (QS)	(QS)



• ttt : Une lithiase vésiculaire asymptomatique ne nécessite aucun ttt (sauf enfants ou VB calcifiée)

A JEUN - Antalgiques IV	Cholécystite aiguë	Angiocholite (Lithiase VBP)
1°/ ATB en ① IV	contre BGN & anaérobies (= Augmentin® ou C3G ou FIQ + Flagyl® ± aminoside si sévère)	oui, avec CPRE + sphincterotomie endoscopique + ↓ calculs - vers J2 (< 24H)
2°/ Drainage biliaire ++	non	- rarement par chirurgie (choledocotomie) ou abord trans-hépatique
3°/ Cholecystectomie à froid vs lente crevete	au cours de la même H <sup>o</sup> = dans les 72H	à distance (= 3 mois) le plus souvent, ou et très rarement dans le même temps en ①

④ remplissage adapté

⑤ oublie d'calcul possible de la VBP

⑥ fréq ~ 40000/an - cardio - anémie

colite hep

RAD!

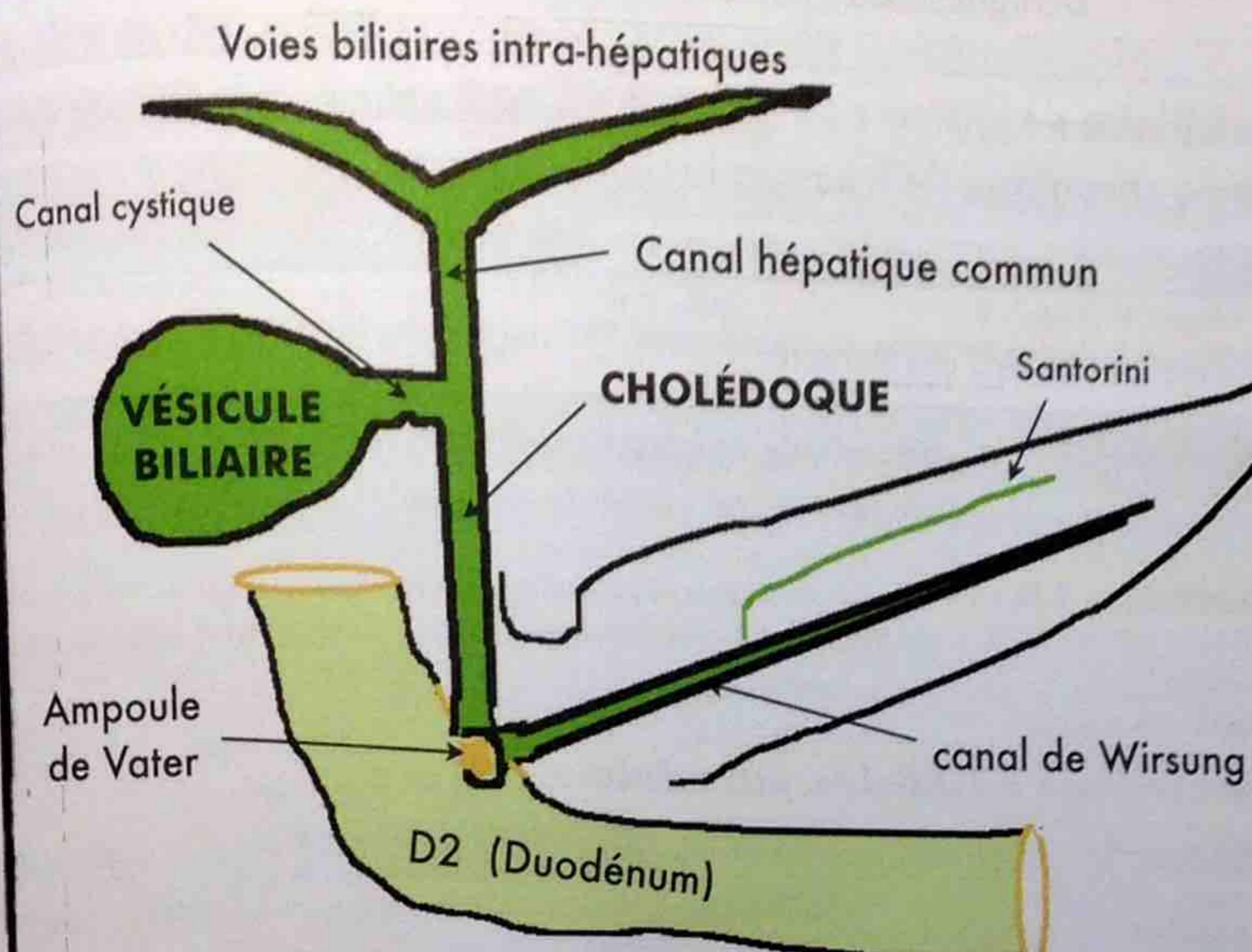
< 1 mois

echo en ville

⑦ antisémiotiq !

Complicat

- abcès
- perforat → péritonite biliaire
- fistulosit → iléus
- iléus bilaire = occlus duo goutte calcaire = Ed de Bouveret
- zone A



Lithiasie

### Cholesterolie

♀ age 80%  
simpoid, HTG ↑  
♂, multipare  
jeune, nutri ↑ IV  
100% à 1 mois

### Pigment 20%

produit bili infect bili obstruct —

Illustration

### **ANGIOCHOLITE AIGUË**

± Pancréatite aiguë

↑

sous AG  
matox spécial



+++

**CPRE** Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique  
pour sphinctérotomie avec ↓ calculs - vers J2  
(+ recherche & extraction d'autres calculs)

- puis **Cholecystectomie** sous coelioscopie à froid

5-10% complicat  
pare A!!  
- hémorragie  
- infect  
- perforat duo  
- aérobilie

Co bas content / mobilité précoce  
Co HPPM jo ③  
↳ 1% ke retrouvé post op

• ou rarement chirurgie (cholédocotomie ou abord trans-hépatique)

⇒ séquelles  
- aérobilie

### Drainage des voies biliaires

Hémobilie = sang ds les VB

phlébotomie

# PANCRÉATITE AIGUË

2002, 2012, 2015

2015

3/4 → bénignes (œdémateuses)      1/4 → graves (nécrosantes), ↑ 20 %

Etiologie :

● **Lithiase biliaire** + + + (40 %)

« ♀ 60 ans obèse / dyslipidémique, asiatique »

● **Alcoolisme chronique** + + + (40 %) = habituellement sur P.C. pré-existante « ♂ 40-45 ans »

• autres : hyperTG > 10, hyperCa, infect virus/parasite, post-op, médicaments (AZT, salicylés...), auto-immunes et génétiques

• Képancre, congénital, hyperT, goutte, CPRS!

LED, bougues, HCC, malco

① Diagnostic + = association de 2 des 3 critères :

bruitale, T doul., tendance à l'ulc., palpable

① **DOULEUR TYPIQUE** = dl abdominale épigastrique "transfixante" (irradiant à l'épaule G)

+ vomissements, météorisme abdominal discret, déshydratation, AEG ++, T°, CRP, signe de Cullen

● **Lipasémie > 3 N** + + +

à doser dans les 48 premières heures devant une dl abdo aiguë, avec aussi : + Transaminases (cytolyse prédominant sur ALAT), triglycérides, calcémie dosés à l'admission aux U +++

● **Imagerie en faveur** = TDM abdo, écho abdo ou IRM en U

⇒ **Echo abdo** U → dg étio : reconnaître une **origine lithiasique** + + + (= "obsession" de la P.A.)

↪ vésicule lithiasique, dilatation des voies biliaires, calcul e cholédoque - peu car 80% pan biliaire

± **échoendoscopie** ++ si écho insuffisante → microcalculs inaperçus, sludge biliaire

● **Pancréato-IRM** centrée sur le canal pancréatique → recherche **tumeur intracanalaire** > 50 ans

**TDM abdo** à 48-72 h → si sévérité (SIRS), aggravation clinique / non réponse au ttt ou doute dg

↪ oedème pancréatique et péri-pancréatique (surveillance), rehaussement du pancréas (Ø nécrosé), coulées de nécrose

② Sévérité à l'admission et à 48 H = score du Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SIRS) !

• **score SIRS** { • T° > 38°C (ou < 36°)  
• FC > 90/min  
• FR > 20/min (ou PCO<sub>2</sub> < 32 mmHg)  
• Leuco > 12.000 (ou < 4000)

→ SIRS à l'admission et persistant > 48H  
= mauvais pronostic ++ (↑ 25%)

⚠ terrain : > 80ans / IMC > 30 / multi organe chez  
⚠ évolution aux 1<sup>ers</sup> ttt réanimatoires / réhydratation et défaillances viscérales  
⚠ défaillance organe : choc / réin / respi / conscience / coag

③ EVOLUTION FAVORABLE...

... OU COMPLICATIONS :

**P.A. œdémateuse** (3/4)

favorable en quelques jours

**P.A. nécrosante** (1/4)

① **Choc** (hypovolémique, septique), insuffisance respiratoire, IRAO, ep planché

20% IRAO → IRAO par NTA + hyperK<sup>+</sup>, HD, CIVD ⇒ surveillance en Réa.

Ø séquelles pour la P.A. biliaire, totalement réversible après ttt de la cause

② **Surinfection / Angiocholite** (QS)

Collections / Abcès / Péritonite stercorale (perforation intestinale), infections de coulées de nécrose + + + (Staph. doré, BGN, ana.)

↪ 1/3 Δ > 8; et plus! → > 50% +

≠  
insuffisance pancréatique pour la P.A. alcoolique

③ récidive, KVB...

**Complications** : Ø Ig -> CIVD, thrombose splénique / mesentérique / tronc porte

Ø Hb

ulcère / perforat / fistul

• Si du comportement abdo = P. presinba-abdo (suspecté si pression > 15)

• confus

• Si de Weber-Christian

• pseudo kyste panc (≥ 10%, ≥ 1 mois après)

• insuff. panc duo/endo

PA bénigne : (H) + à jeun jo 48h sans diabète (SNG n/vomit d'urine)

- + néoq hydrocortisone
- + antalgic III
- + HBPM

ttt: (U) Réa pour les formes graves, idéalement en centre spécialisé:  
ttt médical symptomatique = MAINTIEN DES FONCTIONS VITALES

Correction du choc et RHE +++ : Ringer Lactate rapide, surveillance taux Ht

**ANTALGIQUES** majeurs IV + **A JEUN STRICT** ++++ : SNG n/vomit (réflexe) +

**Nutrition artificielle entérale très précoce ++** si sévérité, (voie jejunale ++, IV = ring infect)

TDM / 7-10j

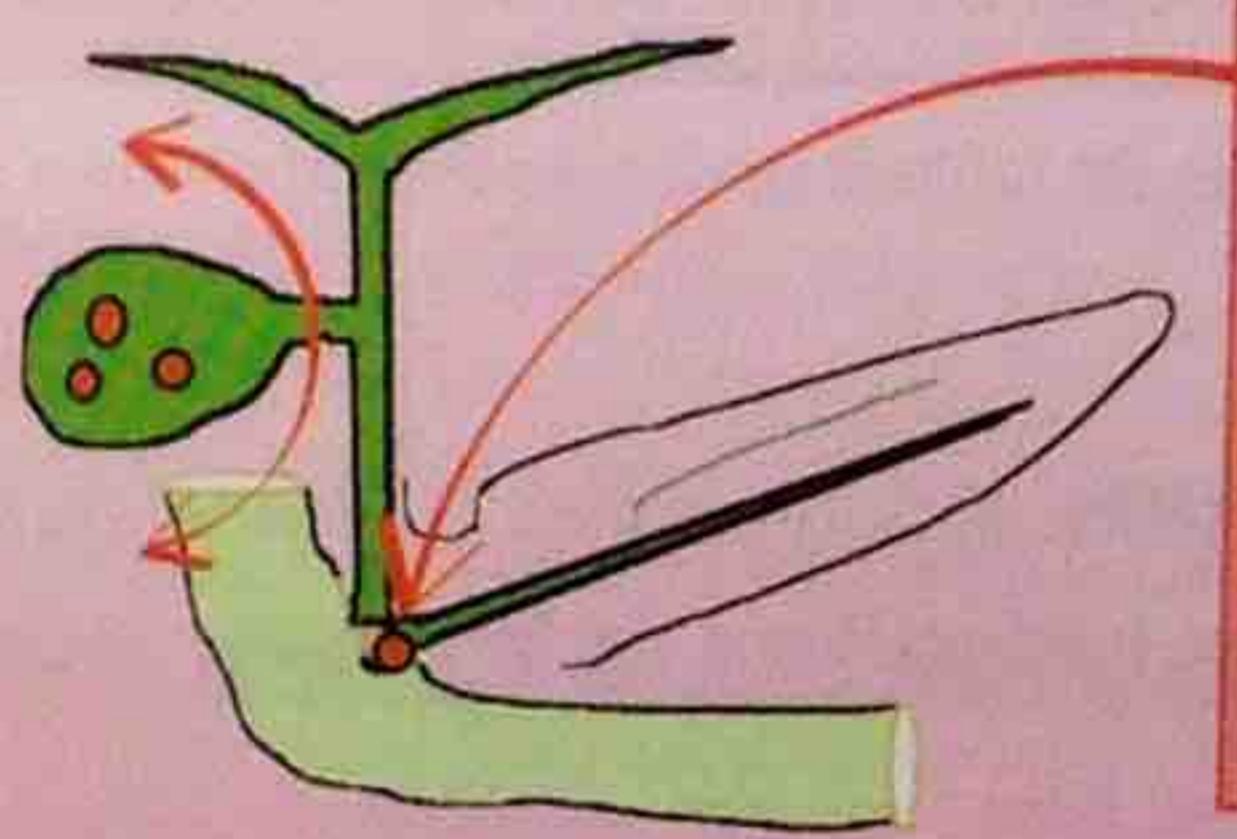
Ø ATB → pas d' ATB prophylaxie en 1<sup>ère</sup> intention (selon bilan infectieux), ni de probiotiques

+ ttt des complications rénales & respi (O<sub>2</sub>), prévention du DT (OH), du diabète / HTA (insuline / ↑ ADO) + Surv. clin, TDM

→ si P.A. biliaire : **ttt de la lithiase biliaire +++ = ttt chirurgical** en centre spécialisé

### Cholecystectomie :

- précoce si P.A. bénigne (avant reprise alimentaire)
- à froid si P.A. sévère (après disparition des coulées inflam)
- + extraction des calculs de la VBP



### CPRE

+ sphinctérotomie endoscopique (U)

→ si angiocholite associée

+++

/ obstruction biliaire (= voies biliaires intra-hépatiques dilatées)

→ **ttt de la nécrose infectée = nécrosectomie** (si nécrose organisée évoluant mal) : *à portée des semaines*

approche multidisciplinaire en "step-up" (du moins au plus invasif) =  
du drainage Rx ou endoscopique au drainage chirurgical

(+) ATB ! si nécrose infectée dg !

Pour mémoire : les scores de Ranson et de Balthazar, en cours de remplacement par le score SIRS

Classification de Ranson (= critères clinico-biologiques de gravité) : P.A. grave si  $\geq 3$ , modérée = 2

à l'admission : GALLA (Glycémie, Age, Leucocytose, LDH, ASAT)

et CRP  $> 150$

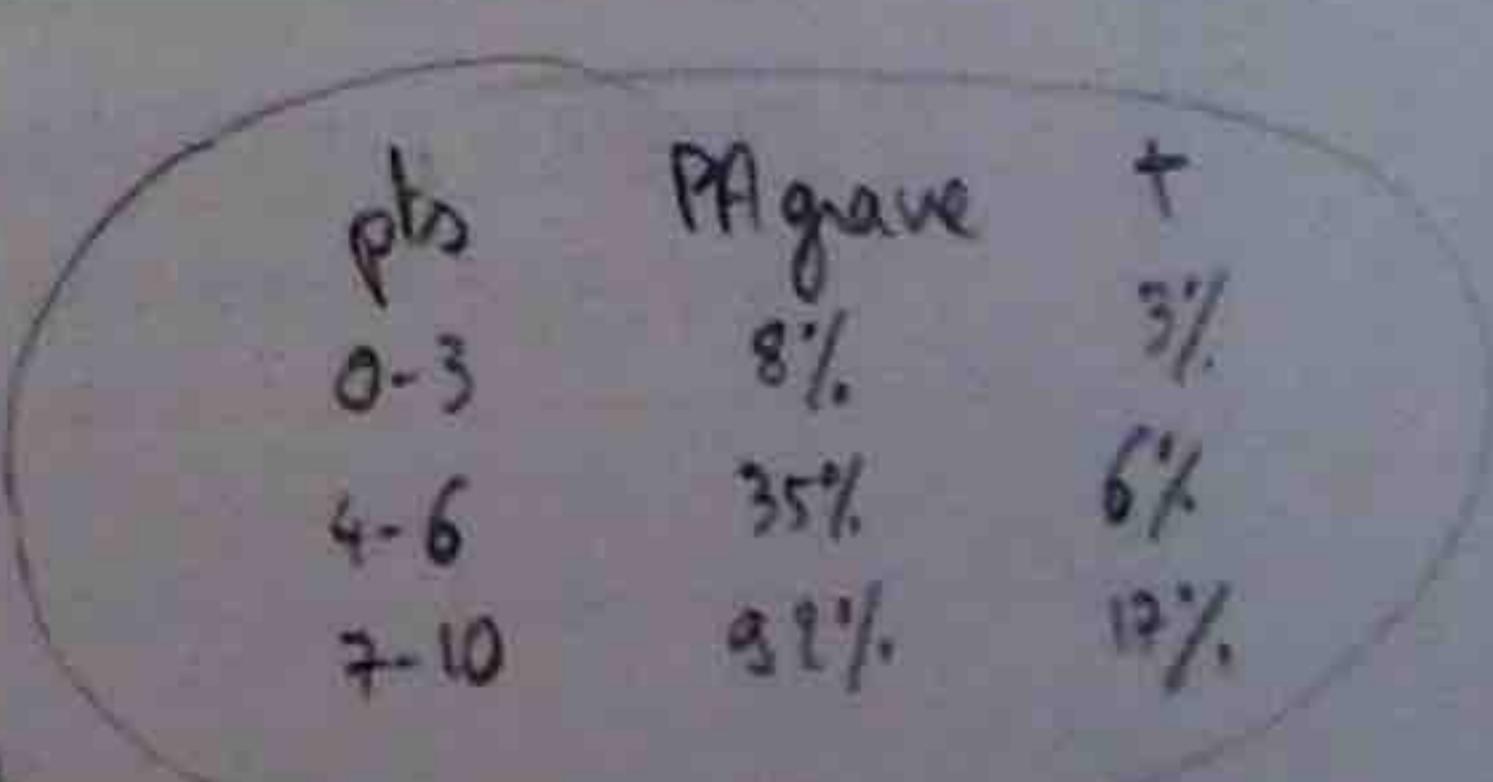
48 premières heures : BOUCHE (Bicarbonate,  $\text{PaCO}_2$ , Urée,  $\text{Ca}^{2+}$ , Ht, Eau (secteur liquide))

Score I partie  
que à l'admission  
GALLA  
+ BOUCHE  
+ CRP

Classification de Balthazar au TDM ini  $\geq 48$  H (stade E)

- pts  
0 A: N  
1 B: ↑ Panc = Pvol  
2 C: infiltrat graisseux  
3 D: 1 coulée nécrose = collectif  
4 E:  $> 2$  ou bulle gaz ds la coulée

- meilleur (avec impact)  
nécrose (avec impact)  
peut être
- 0 nécrose Ø  
1  $\leq 30\%$   
2  $\leq 50\%$   
3  $> 50\%$



# PANCRÉATITE CHRONIQUE

Terrain typique : ♂ 40's, alcoolique chronique avec dI épigastrique & amaigrissement



## • Etio :

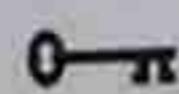
- **ALCOOLISME CHRONIQUE** 90% ++++ (macrocyste, GGT)
- PC obstructive due à un **obstacle sur le canal de Wirsung** (tumeur : K pancréas, ampullome de Vater)

## • dg (facilement évoqué à l'interrogatoire)

- ♂ ≥ 40 ans, alcoolique chronique,

- **douleurs épigastriques** intenses, transfixantes, récidivantes ++ (poussées de quelques jours),  
↓ par antéflexion et ↑ par les repas

- **amaigrissement**



## • TDM avec injection

### Calcifications pancréatiques

= signe pathognomonique de la PC  
mais inconstant

+ anomalies de taille & structure du pancréas

## • Echo-endoscopie ++

## • IRM pancréatique ou bili-IRM si doute après TDM et échographie

▷ montre une **dilatation irrégulière du Wirsung** et un retentissement sur les voies biliaires

## • Complications :

• **poussées de pancréatite aiguë** ▷ **douleurs +++++**, épanchements des séreuses (ascite amylase +)

• **Pseudo-kystes ++** ↗ **nécrotiques** ▷ hémorragie, surinfection, rupture

↗ **à liquide clair** ▷ compression du cholédoque

• **Compression de la VBP ++ = cholestase** (ictère, prurit),  
du duodénum, de la V. splénique ou porte (HTP, TP, varices)

• **Insuffisance pancréatique** (tardive, après 10 ans d'évolution) :

▷ endocrine : **diabète**

▷ **exocrine** : diarrhée chronique avec stéatorrhée (par maldigestion)

• **Cancer du pancréas**

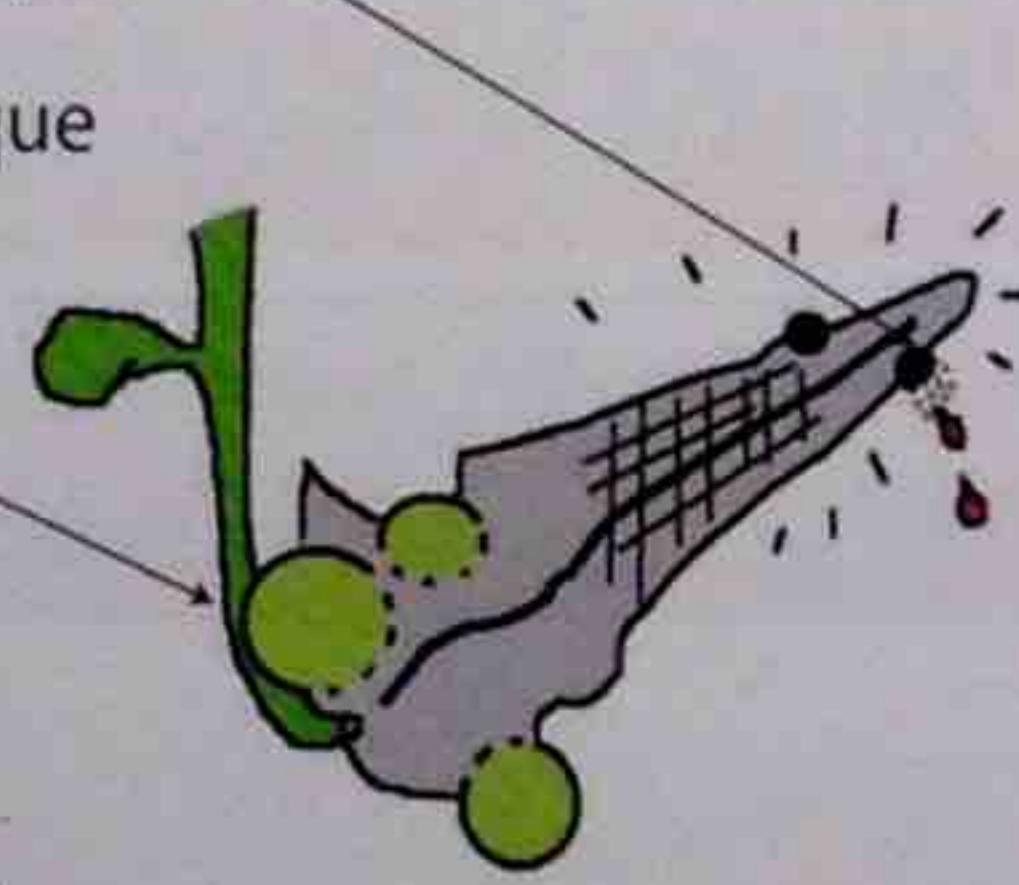


Illustration © M. Guedj

• Rq : surmortalité de 30 %, mais due aux hépatopathies alcooliques, cancers et post-op

## • ttt : ① symptomatique seulement :

• **sevrage alcoolique ++++ & prévention du DT**,

• Antalgiques, régime alimentaire

• **ttt des complications** : ttt du diabète, correction de la maldigestion (extraits pancréatiques)

② **ttt chir** si complications ou douleurs rebelles

ou **drainage** des pseudo-kystes (sous TDM ou endoscopique)



Kc Endocrine → rare, non récidivant > 50%.

Tumeur kystique → ± bénin

prékc  
+++ • TIP (tumeur intracanalaire papillaire à canal de P.)  
• cylindrome/mucineux  
kyste

## CANCER DU PANCRÉAS EXOCRINE

1er  
2. kc endocrin  
3. méta

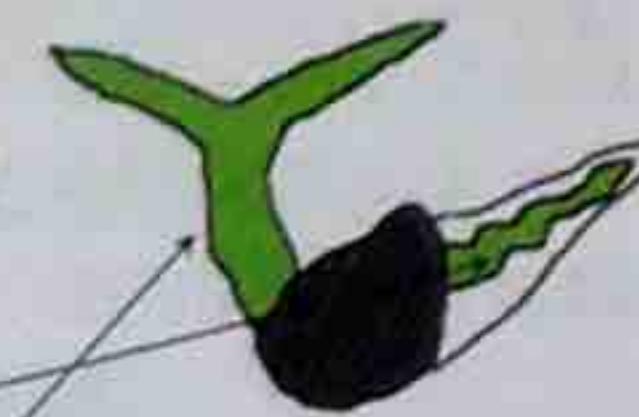
- 20 % des cancers digestifs (↗) - sujets âgés (60-80 ans) - ♂ très rapide

- Adénocarcinome +++, de la tête +++, (3/4)

- facteurs favorisants : Pancréatite chronique ++, alcoolisme chronique, tabac, goutte, obésité, diabète  
heredité > 60%

- dg le plus souvent clinique évident, mais tardif (à un stade déjà avancé)

- **AEG** +++, au 1<sup>er</sup> plan ~10kg! 2-3 mois ↑ palpation! n/masse → VB
- **douleurs "solaires" intenses** = transfixantes, insomniantes +++, ↑ au décubitus
- ictère cutanéo-muqueux cholestatique (= urines foncées, selles décolorées) "muc" (PT)  
+ recherche ADP sus-claviculaires, ascite / carcinose péritonéale...
- lipase inutile // CA19.9 pour surveiller recherche cholestase, diabète
- Echo abdo : lésion hypéochogène, dilatation du Wirsung ↑ perte de tonus!



- **TDM pancréatique** +++, → dg + extens!

- signes indirects :
  - dilatation irrégulière du Wirsung
  - dilatation des voies biliaires intra-hépatiques (et cholédoque)
  - atrophie corps & queue du pancréas ± envahissement vasculaire, petites métastases hépatiques

- signes directs : lésion hypodense avant & après injection, effet de masse  
vu n > 2cm minordur

[tumeur endocrine  
→ hypervascularité]

- devant une forme atypique :

- Echo-endoscopie ++ : détection de petites tumeurs et gg métastatiques (staging ganglionnaire +++)

• Cytoponction à l'aiguille fine + cytologie en dernier recours

- **Pronostic désastreux** : survie à 5 ans ≤ 3%

50% déjà métastatique → 3 mois  
extension ganglionnaire = facteur important

20 %  
2ans  
"Résécable" ⇒ histologie nécessaire  
= si lésion unique, localisée à la tête < 5 cm,  
No, Mo (Ø métastase), et si le terrain le permet

80 %  
non résécable ⇒ histologie indispensable  
(la survie ne dépasse pas quelques mois)  
(echo endo de mieux,  
à répéter si nécessaire)

**ttt chirurgical** (possible < 20 % des cas) :

**Duodéno-pancréatectomie céphalique (=DPC)**  
• séquelles : DIR post-op, insuffisance pancréatique exocrine  
ou **spléno-pancréatectomie gauche**  
± CT adjuvante 6 mois

m RO → 30% à 5 ans

**ttt palliatif** +++, Gemcitabine  
+++  
• **Antalgiques morphiniques** (+ neurolyse plexus coeliaque)  
• CT et RT palliatives  
• drainage biliaire (endoscopique ou chirurgical pour les K de la tête)  
⇒ prothèse biliaire, duo

- dg ± : - PCC alcoolique : calcifications, pseudo-kystes...  
- Tumeurs bénignes, kystiques, et du pancréas endocrine (insulinome, vipome, glucagonome)  
- Faux kyste hémorragique de la tête ++ (jeune, ATCD de P.A.) → I<sub>99</sub>  
- Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques isolée (Ø dilatation VBs extra-hépatiques) : TDM et cholangio-IRM ++:  
carcinome vésiculaire, cholangiocarcinome ⇒ résection voies biliaires + hépatectomie  
- CHC avec envahissement endobiliaire  
- Anévrysme (tronc coeliaque ou A. coronaire stomachique ou A. splénique)

**De portage** = image si

- TIP (tumeur intracanalaire papillaire à canal de P.)  
• KC heredité  
• Pancreas heredité

## Kc Panc Endo

- Ed de mane

- Ed hormonal < 50%

- NEM 1

- Gertuite

insulinome

Gastrinome

VIPome, glucagonome, somatostatinome

⇒ Chromogranine A + ds ts bestypes

TTRlinj röhrenzellen, hypersecretor

Scinti à octreotide indiumIII

MVIH CD4	$\begin{cases} >200 : N \\ <200 : \text{parasite crypto/micosporidium} \\ <100 \end{cases}$	Nosocomiale $n > 3$ (1) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cl. diff., salmonelle, virus, parasite</li> <li><math>\rightarrow</math> bactéro + parasite + toxine Cl</li> </ul>
----------	---	---

5% pop consult./an  
aut. ophto m>1 an  
recidive ++/an

## DIARRHÉE AIGUË

$> 300 \text{ g/j}$   
= "Emission > 3 selles très molles à liquides / j depuis < 14 j" (définition OMS)

- **Infectieuses** presque toujours (95%)
- Sous nos climats, elles sont dans l'immense majorité bénignes et guérissent spontanément
- 1<sup>ère</sup> cause de  $\ddagger$  infantile dans les pays en voie de développement
- Transmission oro-fécale ++, manipulation humaine, aliments mal conservés, saprophytes  $\rightarrow$  pathogènes eau

Diarrhée INVASIVE		Diarrhée SÉCRÉTOIRE
Mécanisme	lésions de la muqueuse iléo-colique $\Rightarrow$ tb. absorption = <b>entéro-invasif</b>	adhésion entérocytaire [production d' <b>entérotoxine</b> ] = <b>entéro-toxinique</b>
clinique	<b>Syndrome dysentérique</b> 0- $\pi$ = diarrhée <b>glaïro-sanglante</b> ou mucopurulente, sd rectal = épreintes / ténèse / faux-besoins, fièvre	<b>Syndrome cholériforme</b> 0- $\pi$ = diarrhée <b>aqueuse abondante</b> +++ et vomissements ( $\pm$ fièvre) $\diamond$ risque de <b>déshydratation</b> +++
germes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Shigella</b> (PWD ++)</li> <li>• <b>Salmonelles</b>: S. Typhi, S. mineures = TIAC (Ø ATB) <math>\xrightarrow{\text{FIQ Ofloctet } 200 \times 2/j \text{ ou C3G } 2g/j \times 5j}</math></li> <li>• <b>Yersinia</b> <math>\xrightarrow{\text{FIQ } 2 \text{ ou Doryx } \times 7j}</math></li> <li>• ECEI (Non), ECEH (don't O157:H7)</li> <li>• <b>Campylobacter jejuni</b> <math>\xrightarrow{\text{Macrolides } 2 \text{ ou FQ}}</math></li> <li>• Amœbie (<math>\ddagger</math> fièvre) <math>\xrightarrow{\text{Amoebicide}}</math></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>VIRUS</b>: Rotavirus (+++ Non), Adénovirus, Norovirus +++ virus de Norwalk, Coronavirus</li> <li>• <b>Vibrio cholerae</b> (Choléra) <math>\xrightarrow{\text{Doryx } 2 \text{ ou ATB}}</math></li> <li>• <b>Staph. aureus</b> (TIAC) <math>\xrightarrow{\text{ATB}}</math></li> <li>• <b>Clostridium perfringens</b> ou botulinium</li> <li>• <b>Bacillus cereus</b></li> <li>• <b>ECET</b> ("Turista") - dure 2-3j - cède spontanément</li> </ul>
ex. cpl	<b>Signes d'alarme</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fièvre &gt; 39°, AEG</li> <li>• <b>déshydratation sévère</b>,</li> <li>• Perte &gt; 8% du poids</li> <li>• troubles de la conscience</li> <li>• évolution prolongée &gt; 3j</li> <li>• Ed dysentérique!</li> </ul> OUI (10%)	NON (90%) 4 critères d' $\ddagger$ <b>Terrain particulier</b> (interrogatoire ++): <ul style="list-style-type: none"> <li>- retour de pays tropical (Paludisme, Typhoïde, choléra, ECET, Shigella)</li> <li>- suspicion TIAC : <b>aliments suspects</b> <math>\diamond</math> spt dans l'entourage (Salmonelle, botulisme)</li> <li>- immuno-dépression (VIH +, vieillard)</li> <li>- post-ATB ++ (prise récente ATB) (rech. spécifique de Clostridium difficile, ou Candida)</li> </ul>
		Une diarrhée aiguë non sanglante et non dysentérique évoluant depuis < 3 j ne nécessite <b>aucun examen complémentaire</b> , ni aucune ATB thérapie (ttt spt seul)
		$\Rightarrow$ <b>Coproculture et EPS</b> , NFS, CRP, iono [parfois Hémoc, ECBU, TDM abdo si fièvre Résistante]
		<b>Rectosigmoïdoscopie + coloscopie (+ biopsies) si syndrome dysentérique</b>
ttt	<b>ttt = symptomatique +++ :</b> <b>RÉHYDRATATION +++ + RHE</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Régime sans résidus</b> (Riz - Bananes)</li> <li>• <math>\pm</math> ralentisseurs du transit (Imodium<sup>®</sup>): Cl si grave ou invasif, <math>\pm</math> antispasmodiques, antisécrétoires (Spasfon, Tiorfan<sup>®</sup>)</li> <li>• ATB rarement sauf germes invasifs, Clostridium difficile, choléra, <math>\ddagger</math>D ou sepsis sévère <math>\rightarrow</math> FIQ ou Bactrim<sup>®</sup> Azithro</li> </ul> <b>Prévention:</b> <b>mesures d'hygiène</b> oro-fécale: <b>lavage des mains</b> +++, hygiène alim. / TIAC	$\rightarrow$ <b>orale</b> si perte poids < 10%: GES 45° + aliment ralé & glc $\rightarrow$ <b>parentérale</b> si perte poids > 10% ou vomissements incoercibles 30% en 6h + 30% en 18h

proba  $\rightarrow$  Ciproflo 1g 5j  $\rightarrow$  va quasiment tout sauf campylo: Azithro  
(voyage: Métron 1g 10j)

10% des ATB → transit  
→ 3-5j, transitoire, vite après, Ø<sup>+</sup>

milieu sélectif copie



### Diarrhée post-antibiotique

\* *Klebsiella oxytoca* (placide ou résistant) → les segments **remouagis = ischémiques** → risque : Quinolone

### COLITES PSEUDO-MEMBRANELLES À CLOSTRIDIUM DIFFICILE (G+ sévère)

• Diarrhée liquides (90%), fièvre, douleur abdominale, AEG

7 jours à 6 semaines après la prise d'ATB (Augmentin® très souvent +++, C3G) ou **chimio !!**

• Recherche spécifique de *Clo. diff.* (PCR) et de sa **cytotoxine à la coproculture sur selles fraîches**

→ ↓ de l'**ATB responsable** (Augmentin®) +++, réhydratation, **isolement**, décla CLIN

ttt = **Métronidazole / Flagyl** \* 500 mg x 3/j pour 10 j PO

• si **sévère** (ou si allergie) : **Vancomycine PO** 500 mg x 4/j (Réa, sepsis, leuco > 15.000)

• si **compliqué** (iléus / mégacôlon toxique) : **Métronidazole IV + Vancomycine PO**

• si **récidive** : idem 1er épisode ou discuter **Fidaxomicine** (200 mg x 2/j) si FDR de récidive

cutané  
guérison  
↓  
diarrhée

Examen Selles

- ▷ Copro : avant ATB, trouve *Salmo* / *Shig* / *Yersin* / *Campy*
- ▷ Virus : pas en ville, ni épidémie en collectivité ou ID (Rota, Noro, Adeno)
- ▷ Parasite : x3, ni zone endémie ou ID
- ▷ Toxine Clostrid. dif

### Diarrhées aiguës non infectieuses :



- **Colites aiguës (MICI)**, colites ischémiques
- **médicaments, toxiques, allergiques**

• Colite grave (QS MICI):

• Critères clinico-biologiques : diarrhée glairo-sanglante, dl abdo, fièvre, AEG

critères de **Truelove** = selles sanguinolentes > 5j, fièvre > 37,5°, tachy > 90, anémie < 10, VS > 30

• Critères endoscopiques : Ulcération profonde de la muqueuse colique (ou > 1/3 surface)  
et/ou décollement muqueux

▷ si ambiance (I) : H° Réa, à jeun, VVC pour **RHE +++ -**

Repos digestif et ASP pour recherche de colectasie / perforation & ttt étio (selon)

et surveillance : constantes, selles, palpation abdo, entrées / sorties, Hb, iono, créat + ASP / j

aigue (I) - < 3 mois / isolé / en collectivité

- déshydrat > 8%.
- vomit : réhydrat impossible
- collapso
- grave
- li vigilance
- retour pays endémie galuthre + diarrhée fébrile

Palm

Typhoïde  
VTH

+ polyexcrétion (elle?)  
+ incontinence  
+ diarrhée du constipé

# DIARRHÉE CHRONIQUE

2003 x 2

= "Débit fécal moyen > 300 g/j - selles > 3/j et/ou liquides - évolution depuis > 1 mois"

2-4 sem : "prolongée"

## ① D. hydro-électrolytique

Diarrhée <b>motrice</b> 0- +++	Diarrhée <b>lésionnelle</b>	Diarrhées sécrétoire & volumogénique (très rares)	Diarrhée osmotique
<p>selles impérieuses (&lt;15 min) post-prandiales précoces, avec aliments non digérés, ↓ sous ralentisseurs du transit, Ø la nuit, faible poids, <del>faible jeûne</del></p> <p>1. <u>endocrinienne</u> = CMT, hyperthyroïdie, tumeur carcinoïde <u>neuropathie végétative</u> = Diabète, vagotomie... <u>iatrogène</u> (metformine...)</p> <p>ATB, AINS, Amylose</p> <p>2. <u>idiopathique</u> = 0- <b>Syndrome de l'intestin irritable</b> = colopathie fonctionnelle +++ 90 % ∈ TFI (troubles fonctionnels intestinaux)</p>	<p>sang dans les selles, sd inflammatoire → sucre à l'antitrypsine</p> <p>1. <u>inflammatoires</u> : <b>MICL</b> ++, colite ischémique, infectieux chez l'ID</p> <p>2. <u>infectieuses</u> : △ crypto- &amp; micro- sporidiose sur SIDA Dépendance à la j.g.</p> <p>3. <u>tumorales</u> : <b>cancers</b> recto-coliques &amp; tumeurs villoses</p> <p>4. <u>drainage lymphatique</u> (lymphome, compréssion canal thoracique)</p>	<p>abondante, ne cède pas au jeûne Jute K, bicard</p> <p>Vipome (tumeur du pancréas endocrine) → E d2 VIP</p> <p>Gastrinome (= Zollinger Ellison) tumeur duodénale → Σ de gastrine</p> <p>Histocyrose (flesh, urticaria pigmentaire, histamine/tryptase)</p> <p>MICL dont colite micro!</p> <p>parasitose</p>	<p>liquide à jeûne</p> <p>Laxatifs (ou déficit en lactase)</p> <p>• hyp. de lactose - sucre OH • IgA</p>

⇒ test au rouge Crambin (tps ingesta rouge + selles rouge  
<8h = rapide)

## ② D. par "malabsorption"

2003 x 2

- **Amaigrissement / maigreur** (+ conservation de l'appétit), **RCSP** / retard pubertaire ++  
→ **Selles grasses (stéatorrhée) + signes de carence** vitaminique ou nutritionnelle :

• fer / folates / B12 B	anémie microcytaire, macro ou mixte
• protides	hypoalbuminémie (⇒ Ca <sup>2+</sup> corrigée), OMI
• vit. D <sup>hormone</sup> ADEK	sd ostéomalacia (hypocalcémie, hypophosphatémie) → ostéopénie → émail dentaire
• vit. K	TP et ↓ facteurs vit.K-dépendants (1972) mais FV N+++ Ca, Mg, Lip.

⚠ Formes frustes fréquentes : anémie ou hypocalcémie isolée ...

• pullulation microbienne (test respirant glucose ⇒ hydrogène expiré positif sucre au microscope Rahn)

• par acalorhydrie, h. motilité, stase intestinale

- maladie
- resect. grêle
- lymphome
- (dimésozane)
- coquilleuse chole

• Maladie Whipple - infection *Tropheryma whipplei* (PCR sang - biopsie)

- T. R.E.G., A.R.P., pigmentations
- polyarthrite, diarrhée chronique
- œil, oreille (démence, ophthalmoplegie, myoclonie)

⇒ ATB + lam

• infection nasale et  
• atopie allergique

D + sg malabsorpt, cytolys hep, aphose, arthalgie, tumeur, t reproduc ?

## MALADIE COELIAQUE

+++

~7% , gam++

2003 x 2, 2006

- = **intolérance au gluten des céréales** (blé, seigle, orge ...) = **gliadine** (ok pour maïs, riz, avoine)
- ⇒ Cause la plus fréquente de malabsorption
- enfant ++ & adulte** (se révèle à tout âge, même > 40 ans !) - **HLA DQ<sub>2</sub>, DQ<sub>8</sub>** 33% - ♀ > ♂

### FOGD avec BIOPSIES duodénales → Atrophie villositaire +++

après supplémentation en vitamine K IV

+++

hypertrophie des cryptes

infiltrat lympho-plasmocytaire du chorion et ↑ Lp intra-épithx (PNE !)

### Anticorps anti-transglutaminase de type IgA (⊕ 80-90 %)

bio malabsorpt

endomysium = ETIP

↑ vers IgA totaux

ttt ambu (± courte H° pour l'éducation)

0--

### Régime sans gluten à vie +++ (blé, seigle, orge) = "prescription diététique"

= très difficile à suivre ⇒ **Education + diététicienne**, début en milieu spécialisé - PEC 100%, Ψ soutien

### Supplémentation vitaminique (vit D, K) & nutritionnelle (fer, Ca<sup>2+</sup>.., protides)

- Surveillance efficacité à vie : • clinique (observance extrêmement difficile) & bio → 1 mois + AC 1 an  
• biopsies duodénales sur FOGD à 1 an : repousse villositaire
- Complications :
  - Lymphome T du grêle primitif +++ (25% sous ttt) → risque perforation dig, occlusion
  - Résistance vraie (sprue réfractaire) lymphome intra-épith
  - Ostéoporose - Carcinome buccal, pharyngé, oesophage, grêle

+ Association à d'autres maladies auto-?= Diabète type 1, Dysthyroidie, Dermatite herpétiforme, Déficit en IgA, T21

## ③ "maldigestion"

↓ élaborare fécale

2002, 2003

### 1. Insuffisance pancréatique : K pancréas, pancréatite chronique

### 2. MUCOVISCIDOSE +++

3. Lésions inflammatoires du grêle



### Exploration d'une diarrhée chronique :

1. Bilan initial : NFS, CRP, iono, Ca Ph Mg, creat, glic B9-12, TP, EPP

± TEP, séro VIH, TSH, Parasite selles

2. Morpho : 

- Gastroscopie (FOGD) + biopsies duodénales +++ 0--
- Iléo-coloscopie + biopsies iléales

○ TDM abdo ± exploration du grêle (Rx ou autre)

3. Selon l'orientation et si nécessaire : explo. fonctionnelles : recherche **Sd de malabsorption** + ++

○ poids des selles des 24 H > 300 g/j, recueil sur 3j de suite

ou Diarrhée motrice

○ fécalogramme avec dosage lipides (stéatorrhée > 6 g/j)  
et clairance α1-antitrypsine (recueil des selles sur 3 j)

○ (autres tests au D-xylose, de Shilling ou au rouge carmin = abandonnés)

○ recherche de Maladie coeliaque : Ac anti-transglutaminase (Ac anti-endomysium et anti-gliadine abandonnés)

MSI contenue  
ambian voyage recent  
colite hémorragique

**A** tuberculose intestinale  
contacche - FDR - IDR - Quantif.  
biopsie - présence de granulome  
mal en rapport l'oreille - HT

10% début = GEA  
endoscopie négative > 3 mois  
HT cortico n° colite infectieuse

toxique + culture + humorale + TTI

## M I C I

= MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES  
CRYPTOGÉNÉTIQUES DE L'INTESTIN  
⇒ espérance de vie à 50 ans

### RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE (RCH)

### MALADIE DE CROHN (MC)

Définition & physiopathologie inflammations intestinales chroniques, évoluant le plus souvent par poussées // rémissions débutent entre 15 et 30 ans (10-15 % de formes familiales) facteur génétique + facteur déclenchant (infection virale...) + dysbiose (= modif microbiote) protège RCH ← Tabac → favorise MC

- émissions **glaïo-sanglantes** fréquentes + coliques abdominales
- 2<sup>e</sup> dysenterie chro = + tenesme + épuisement + diarrhée + hémorragie
- + carence martiale
- + 2<sup>e</sup> inflam
- SVT + cholangite sclérosante

- diarrhée ++** + douleurs abdo variables + signes selon la topographie :
  - tableau pseudo-appendiculaire
  - douleurs ano-périnéales récidivantes + abcès/fistule
  - + RCSP, aphtose, signes généraux

#### Manifestations extra-digestives :

- articulaires (arthralgies périphériques, arthrite)
- cutanéo-muqueuses (érythème noueux)
- oculaires (uvéite antérieure)
- hépato-biliaires

= malabsorption  
= PCP  
+ calprotectine faible  
+ Hb + album

### Iléo-coloscopie

#### RECTUM

et remontent ± sur le côlon

#### Topographie

- continues
- homogènes
- sans intervalle de muqueuse saine
- superficielles (cantonnées à la muqueuse & sous-muqueuse)
  - muqueuse rouge, fragile, saignant spontanément

∅ granulome

#### ILÉON, COLON et ANUS

parfois tout le tube digestif

#### avec biopsies

∅ granulome

**discontinues** avec "sauts"

**hétérogènes**

**avec** intervalle de muqueuse saine

**transpariétales**

(fort épaissement pariétal)

→ **ulcération profonde** / compliquant

∅ **granulome tuberculoïde** (30%) + sclérose

#### Complications

⇒ gravité

- sur **poussée grave** = colite A grave
- Colectasie**
- Perforation** → péritonite / sepsis, pneumopéritoïne
- hémorragie profuse**
- + risque d'adénocarcinose recto-colique (10%)

dû à épaissement inflammatoire pariétal & **sclérose**

**Sténose** / Sd de Koenig (occlusion grêle sur sténose)

- Compression organe de voisinage

- **Sd de malabsorption** (résections itératives, att. étendue)

dû aux **ulcération nécrosante**

- **Perforation**, hémorragie

- **Abcès, fistules**, colite A grave → colostomie

+ du risque de cancer colique (+ rare)

#### 1. poussée modérée

1. **AI locaux** : Aminosalicylés ou corticoïdes

#### 2. poussée sévère

(complication, R au ttt med)

2. **Corticoïdes systémiques** voire 3. **immuno-supresseurs** ou **Ac anti-TNF α**

#### 3. ttt de fond

= **ASAS** **ICH**  
**Aminosalicylés** ou **immuno-supresseurs** (Azathioprine / IMUREL®) ou **Ac anti-TNF α** (ex: Infliximab / REMICADE®)

+ HBPM préventif, ↓ tabac (favorise poussées de Crohn) ± dilatation endoscopique des sténoses courtes

15% an. réfractaire  
• colite aigue grave  
• biopsie  
• Kc

⇒ complicat (>50% des less 10 ans!)

### RCH

- distors° glandul\*
- plasmacytose basale
- infiltrat λ-plasma du chorion

### critère Truelove - Witts

- pousse révère n° évacuat/j > 5  
 rectonage > traces  
 T° ≥ 37,5°  
 FC ≥ 90  
 Hb < 10  
 VS ≥ 30 min

AC anticryptogamme des PNN

pANCA

### MICI

- biopsie
- petite muq
- infiltrat λ-plasma du chorion
- distors° glandul\*

### Crohn

- infiltrat λ-plasma du chorion
- nodule

### Recherche atteinte extra (2/3)

- entéro ITI
- TDR
- echo
- redescendre

↗ pari  
 hyperémie méso (rg signe)  
 ↗ graine  
 ADP

colite  
inflammée  
10-20%

ASCA AC anti Saccharomyces cerevisiae

### Colite microscopiq

♀ > 50 ans, 1/1000

cause: ? surt (1) → AINS, reino-toxiq, l'angélique  
 pb 2 → Hashimoto, DT1, vitiligo

cliniq: diarrhée chro sévère (liq) - jaune  
 abond++, impérante, > 5L

col: macro N

lymphocyt\* = λ intra-épith ≥ 20%

biopsie Δq

collagène = coll sous-épith > 10 μm

évolut imprévisible (surt à en qd années)  
 Ø kc

(11) Σ\*! = budesonide (bifréq solde)

inflammation → gaz  
troubles motricité dig / trs sensibilité dig / perturbation microbienne / probiotiques ++ (deuil, divorce, abus)

## TROUBLES FONCTIONNELS INTESTINAUX

extrêmement fréquents : 10-15% population, pic de fréquence à 30 ans, ♀ > ♂  
INT pour GEA

TFI = symptômes digestifs qui ne s'associent à aucune anomalie anatomique décelable, ni à aucune pathologie bien définie

TFD	TFI	<b>Syndrome de l'intestin irritable</b> = COLOPATHIE FONCTIONNELLE +++	⇒ symptômes isolés ou associés : - douleurs abdo 90% : Ø nocturnes ni pendant les vacances, soulagées par les selles - troubles du transit 100% : constipation, diarrhée d'allure motrice ou alternance des deux - flatulences 30% : ballonnements abdominaux	± RGO, gercambien, ± extradig (cephale, artrose) STV, eczéma dyspepsie
		Constipation idiopathique isolée	< 3 selles / semaine ou difficulté d'éxonération ± ballonnement ± fausse diarrhée	
TFG		dyspepsie chronique idiopathique	= pesanteur épigastrique post-prandiale	

- dg +:
  - ancienneté des symptômes (chronique)
  - Conservation de l'état général
  - Normalité de l'examen physique (= polymorphisme spt) (dès palpation) absence d'organicité
  - Dépendance du trouble au stress ou événements socio-affectifs
  - Contexte Ψ (anxiété) (TFI ↘ la nuit et pendant les vacances)

• dg ≠ ++ pour ne pas manquer une lésion organique si signes d'alarme:

± INF, CRP, parvoville, TSH, AC anti-transglutaminase

- début des signes après 50 ans
- ATCD familiaux de cancers (CCR)
- anomalie clinique (rectorragies, AEG..) ou biologique
- symptômes récemment modifiés
- forme rebelle aux ttt

- Coloscopie (Gastroskopie) inflam possible
- Echo biliaire / rénale si crises paroxystiques

⚠ à la survenue d'affection organique sur un TFI  
→ prêter une grande attention à l'apparition de tout signe inhabituel / changement de localisation ou aggravation dans le suivi (douleur d'appendicite notamment)

• ttt: **évolution toujours bénigne**, sans aucune gravité **mais chronique** / gérant ++

→ **Rassurer le patient** représente l'essentiel du traitement des TFI +++ + axielle

& ttt symptomatique : Résultats soit bien mais sur du court terme

- Antispasmodiques (Spasfon), Trimébutine (DEBRIDAT®) si douleurs / spasmes intestinaux
- SMECTA® (pansements gastriques) si diarrhée → lactose
- Primpéran® (métoclopramide) ou Vogalène® (métopimazine) si vomissements / dyspepsie
- Laxatifs de lest (son de blé) + fibres si constipation → lactose
- Hypnoanalgésie efficace dans le ttt des spt de TFI (QS Thérapies non médicamenteuses, chapitre XXII)

± ADSC ou IRS Yodox

± probiotiq

hypnose - sophro - acupuncture - reflexo - yoga - ostéo

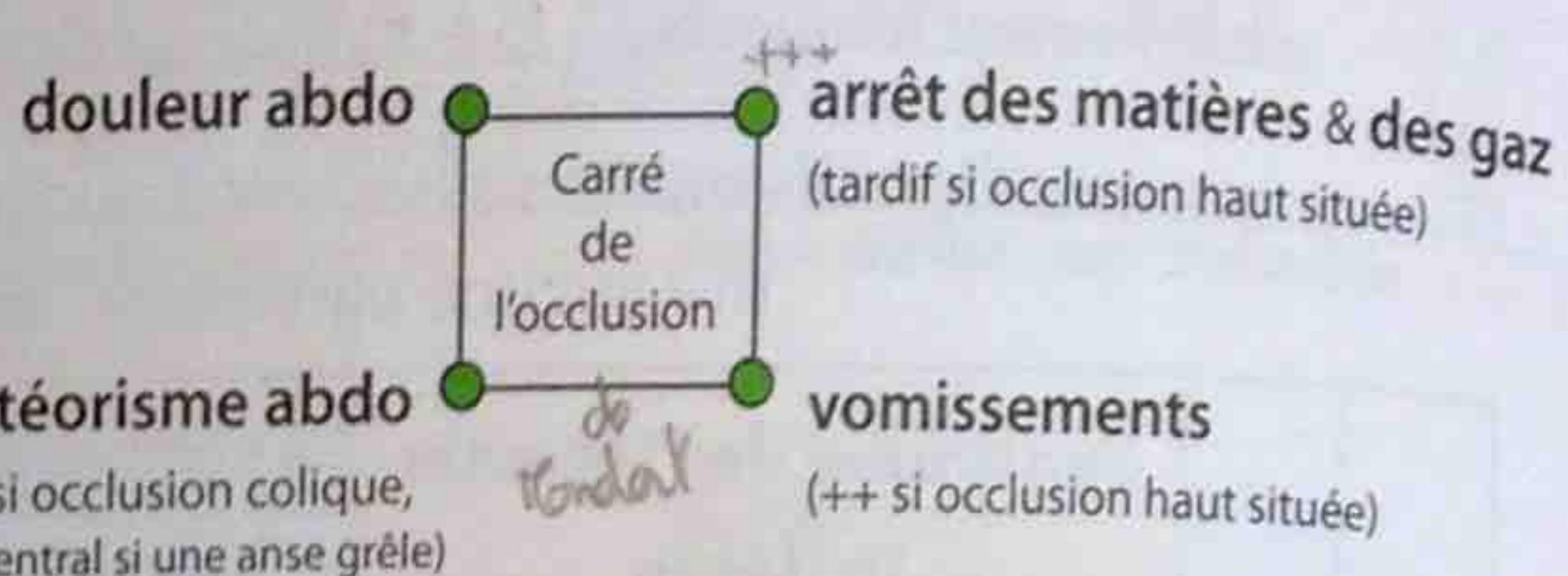
Haut = Grèle  $\Rightarrow$  dli +++, brutal, AEG, déshydrat

BAS = Colon, Rect  $\Rightarrow$  progressif, vdl, EGOK, météorisme +++

## OCCLUSIONS AIGUËS

/ 2005, 2013

- Examen des orifices herniaires
  - cicatrices
  - + + + en 1<sup>er</sup>
  - TR ++ OFC, T°, déshydrat
  - = ASP
  - = TDM ini (rouffrance?)



### 1. OBSTRUCTION

/ 2005

#### Adénocarcinome colique ou rectal + + + ou

- épisodes sub-occlusifs / Sd de Koenig (grèle)
- intestin distendu et hyper-péristaltisme en amont (BHA+) = « météorisme mobile et sonore »
- intestin vide et plat en aval + "3<sup>e</sup> secteur"  $\Rightarrow$  DEC à apprécier ++ iono, bilan pré-op

U ++

- TDM + classiques niveaux hydro-aériques sur l'ex-ASP :
- Lavement aux hydrosolubles ++

pour opacification prudente du colon  $\Rightarrow$  précise le siège de l'occlusion et suspecte le mécanisme

ttt = U 1. SNG en aspiration douce + IPP - A JEUN

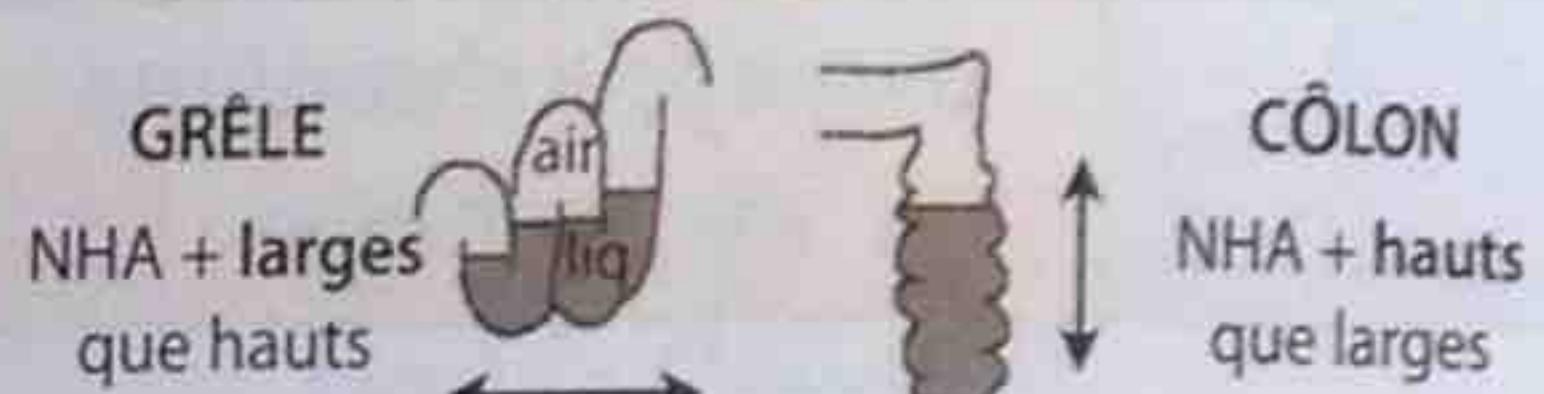
RHE + compensation "volume à volume" par RL si > 500 cc (pour compenser le 3<sup>e</sup> secteur)

2. Chirurgie : - vidange rétrograde jusqu'à la SNG

- résection de la lésion si possible, dans un 2<sup>e</sup> temps après bilan d'extension (COLO ++)

Techniques : • colostomie de décharge en amont • colectomie subtotale si caecum violacé (=pré-perforatif)  
• colectomie en 1 temps ou Hartmann • stent colique (technique endoscopique)

Complication : \* perforation diastatique du caecum + + +  $\Rightarrow$  périctonite



### 2. STRANGULATION ou VOLVULUS

/ + + + ischémie ! muq > muscle

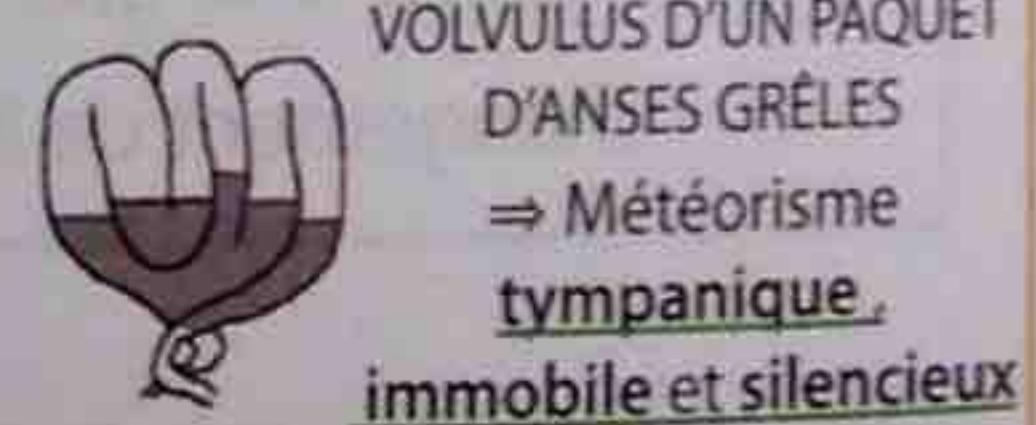
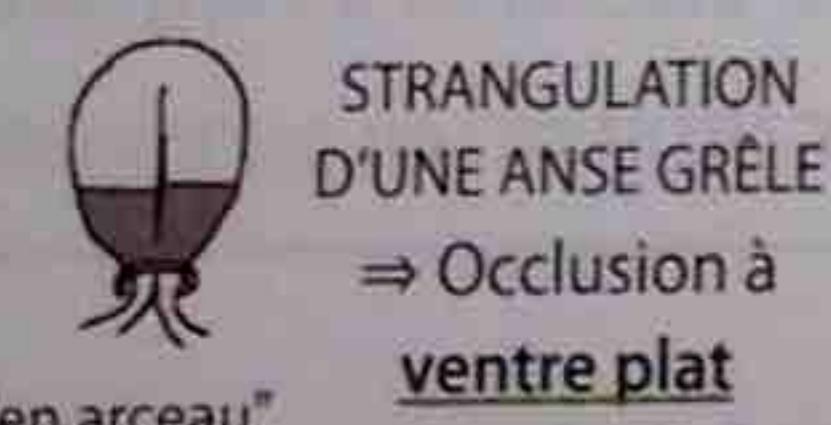
#### a. Volvulus du grèle sur bride post-op + + +

= "occlusion intestinale aiguë du grèle sur bride par strangulation, par probable volvulus d'une bride intraperitoneale"

présence d'une cicatrice abdominale + + + + orifices herniaires libres / Touchers pelviens normaux

TDM  $\rightarrow$  jonction grèle plat / grèle dilaté

classiques NHA / niveaux jumeaux à l'ex-ASP :



+ iono (DEC), Bilan pré-op / Cs anesthésie, Prévenir anesthésiste & chir de garde + + +

ttt = U chir 1. SNG en aspiration douce + compensation vol. à vol. - A JEUN - VVP - RHE & remplissage

2. Chirurgie en U : risque d'ischémie

• exploration : BILAN des LÉSIONS + appréciation de la vitalité de l'anse

• Section de la bride / détorsion du volvulus si anse(s) encore viable(s)

Résection (en zone saine) si anse nécrosée (ou si doute) avec stomies + vidange rétrograde, lavage + prélèvements bactériologiques de tout épanchement, drainage, rangement des anses

• Complication = Récidive + + +  $\Rightarrow$  surveillance

Brûle pas forcem' volvulus dc pas forcem' ischémie (pas par mœur asymétrique)  
de pas tjr U chir

olig - odk par contadure  
par infection

### b. Volvulus du sigmoïde +++

- chez sujets âgés, constipés chroniques (mégadolichocôlon ou dolichosigmoïde), avec météorisme gigantesque très asymétrique +++

TDM : énorme anse sigmoïde distendue sur l'ex-ASP

Lavement aux hydrosolubles prudent

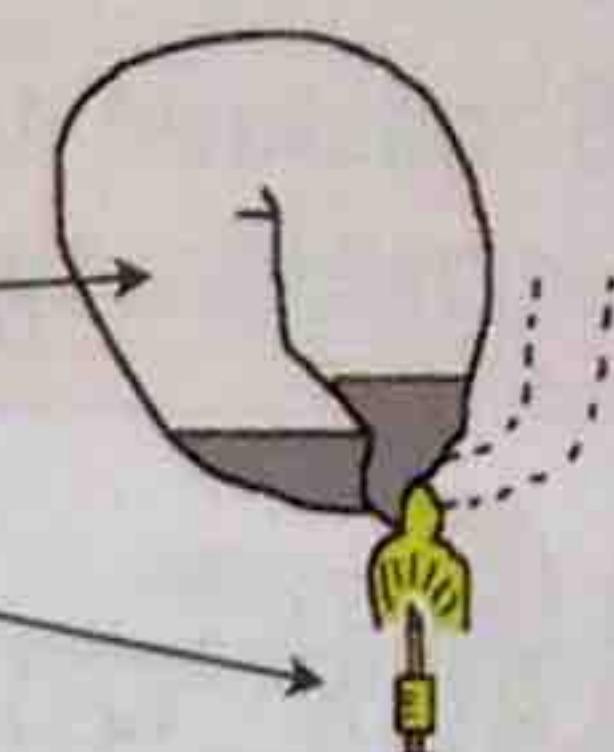
(audi egypte, asym, image en bec d'oreau)

ttt : H°, SNG, RHE

- DÉTORSION DE L'ANSE avec sonde rectale longue (tube de Faucher) si possible

ou • Sigmoïdectomie : - en U si complication/échec (avec anastomose colo-rectale dans un 2<sup>e</sup> temps)  
- ou à froid (après RHE, préparation colique)

### c. Etranglement herniaire (QS hernies) / 2013



## 3. INVAGINATION

Iléo-colique droite = iléo-caecale +++

- spontanée chez le nourrisson (QS pédiatrie - Invagination intestinale aiguë)
- organique (tumorale..) iléo-colique chez l'adulte

ttt : désinvagination progressive par LHS ou chirurgie

poly trauma,  
OT, alibi,  
neuroleptic

sd d' Ogilvie = dilatogènes colon  
(paralysie motrice mais pas obstruction)

## 4. OCCLUSION FONCTIONNELLE ou PARALYTIQUE

= interruption du péristaltisme sans obstacle mécanique

hyperCa, hypOK, acidose, diab, hypot...

• Iléus réflexe (ex: sur colique néphrétique +++, pancréatite aiguë) - contexte dg évident

• Iléus inflammatoire (sur appendicite mésocoeliaque +++) → tableau bâtarde d'occlusion du grêle + infection et tout foyer septique intra-abdominal ou pariétal

• Retard habituel de la reprise du transit en post-op (1 à 5 j)

• Complications post-op :

• Récidive + ++ - Iléus post-op - Occlusion sur bride (parfois très tardive !)

• Abcès intra-abdominal (sous-capsulaire, sous-phrénique...)

▷ Echo ou TDM

▷ Reprise chirurgicale en U = drainage de l'abcès (chirurgical ou per-cutané sous TDM) + ATB

• Abcès de paroi



NB : l'ASP n'a plus d'indication dans le diagnostic des douleurs abdominales aiguës (TDM systématique)

Les références sémiologiques d'ASP sont laissées ici seulement à titre pédagogique.

Les dernières indications encore possibles de l'ASP sont : colite aiguë grave et corps étranger (ou sonde)

⚠ si caecum ≥ 12cm, perforat par diastasis (teno paroi → ischémie)  
sauf si valve incontinente → 90% t

## Occlusion

Sd de Koenig = sub occlus du grêle

= dli migratrice, selon repas

je mpt

↑ brutal avec gangrilli / BNA / ± débâcle, diarrhée

Occlus

↓  
↑  
peristaltisme

↓  
distens par gaz aériq = retractor = 3<sup>e</sup> secteur

↓  
↑  
peristaltisme  
hypovol efficace

↓  
ischemie

↓  
IRA

↓  
translocat

si strangulat:

⊕ stase V → destruction muq → prolif bact

▷ choc septiq!

⊕ ischemie A → perforat → peritonite

examen = 1 couché + pousse ) ts les orifices!  
△ 2<sup>e</sup> de bout

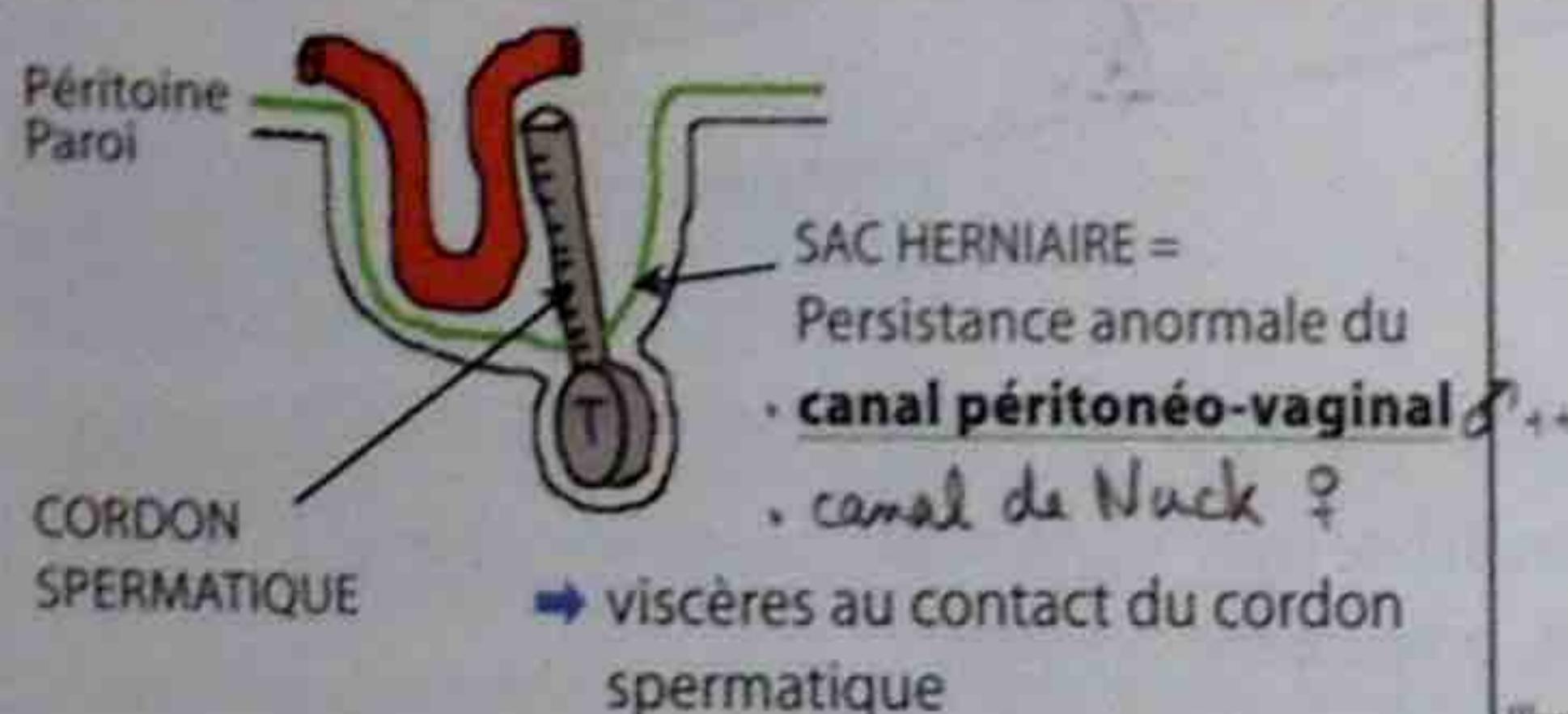
## Hernies

= do orifice naturel!

### 1. HERNIES INGUINALES

1/2013

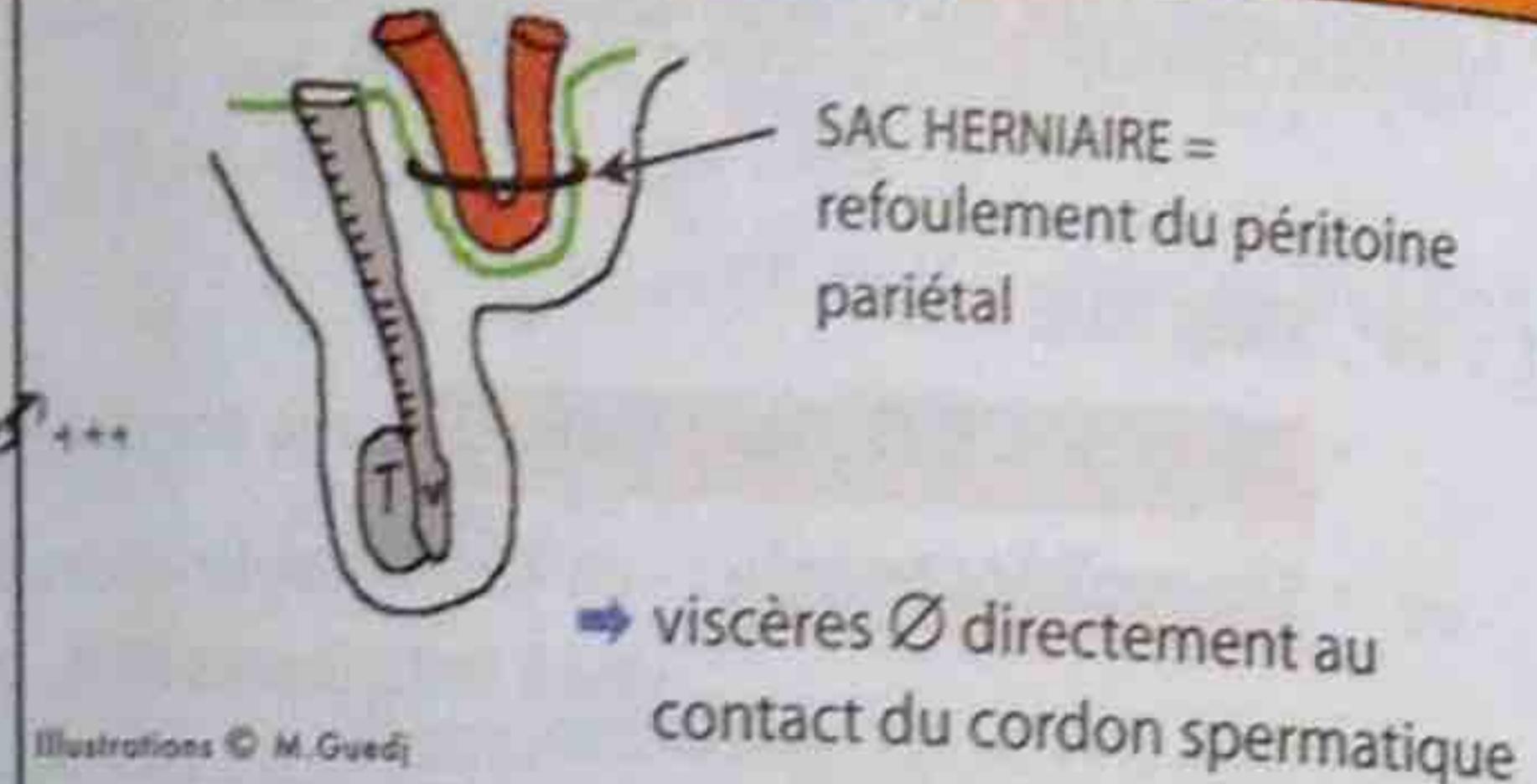
#### HIOE (OBIQUE EXTERNE) = CONGÉNITALE (ou acquise)



Paroi saine  
➡ [enfant ++] 95%

⚠ gille < 1an → ovarie!!!

#### HID (DIRECTE) = ACQUISE



Illustrations © M.Guedj

zone de faiblesse pariétale = "hernie de faiblesse"  
[adulte ++]

- ➡ Facteurs favorisants = Hyper-pression abdominale:  
• toux chronique (BC) / BPCO ex. pulm.  
• dysurie par adénome de prostate ++ ex. TR  
• constipation chronique ex. colo. > 50 ans  
• obésité

ORIFICE INGUINAL EXTERNE (profond)  
contenant le cordon spermatique

HIOE = EN DEHORS des Vx épigastriques

Vx fémoraux

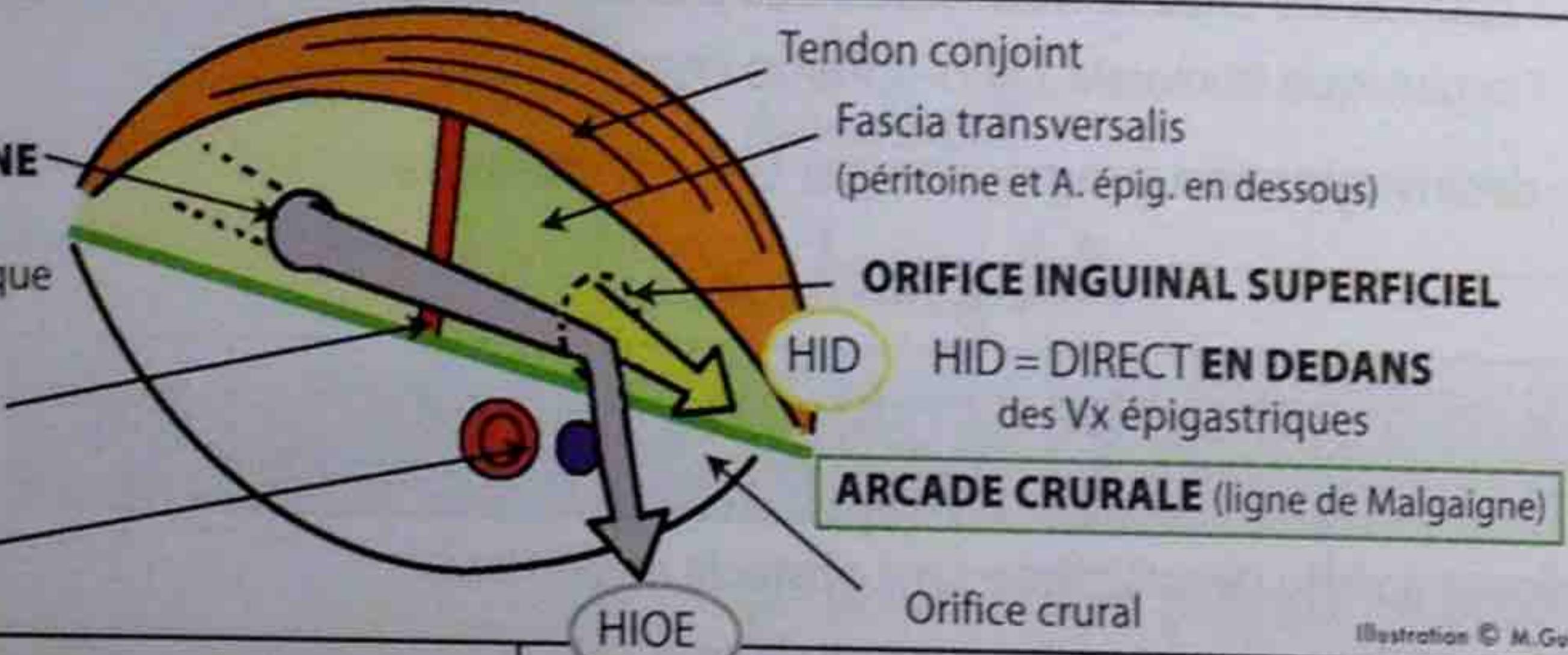


Illustration © M.Guedj

trajet en HAUT, en ARRIÈRE et en DEHORS

trajet antéro-postérieur

- ④ H. non compliquée : Tuméfaction (dg clinique) ± gêne

- indolore
- expansive - impulsive (à la toux)
- réductible

∅ exam

- ⑤ H. compliquée = ÉTRANGLEMENT HERNIAIRE +++ (au collet) = U chirurgicale +++

Tuméfaction

• douloureuse

• non expansive - non impulsive

• non réductible

ou engouement herniaire (si peu serré)

1/2013

➡ H° chir dig en U - à jeun - VVP - RHE, antalgiques IV - prévenir bloc, chir, anesthésiste de garde - pré-op, RT, ASP

Chir en U +++ : - dissection du sac et exploration du contenu herniaire +++ ⇒ vitalité de l'anse ?

- bilan des lésions (autre hernie associée)

- Réfection pariétale

↪ intégration ou résection selon

ttt : Bandage < 6 mois (fermeture parfois spontanée)

Chirurgie sinon (> 6 mois)

⇒ Chirurgie : désinfection soignée +++

→ Réfection pariétale (± plaque prothétique si récidive)

Hernie + rectorragie + trouble du transit > 50 ans ⇒ coloscopie au décours à visée étiologique ("hernie-symptôme")

d'après à 2-3 j

- échangée sans signe inflamm

④ succès "max" = réduct manuelle après premédicat

- dg ≠ : - Kyste du cordon, hydrocèle, varicocèle, testicule ectopique, abcès, lipome, ADP
- Hernie crurale
- éventration
- transillumination

## 2. HERNIE CRURALE = de faiblesse, acquise (adulte) 10% // ♀ ++

- tension douloureuse de l'aine - tuméfaction de la **racine de la cuisse** expansive & impulsive à la toux
- Collet sous la ligne de Malgaigne**
- étranglement fréquents et régulièrement révélateurs ⚠
- ttt toujours chirurgical : désinfection de la peau - dissection du sac - **REFECTION PARIÉTALE**

## 3. HERNIE OMBILICALE

CONGÉNITALE	ACQUISE DE FAIBLESSE
fréquente + + + : enfant et Non + + +	♀ obèse ou cirrhotique (ascite)
déplissement de l'ombilic à la toux et aux cris	pauci-symptomatique ↗ engouement, étranglement
guérison spontanée en qqs mois (chir > 5 ans)	chir : dissection, résection sac - fermeture orifice

### HERNIES INGUINALES (au dessus de l'arcade crurale)

≠ hernies crurales (= au dessous de l'arcade crurale)

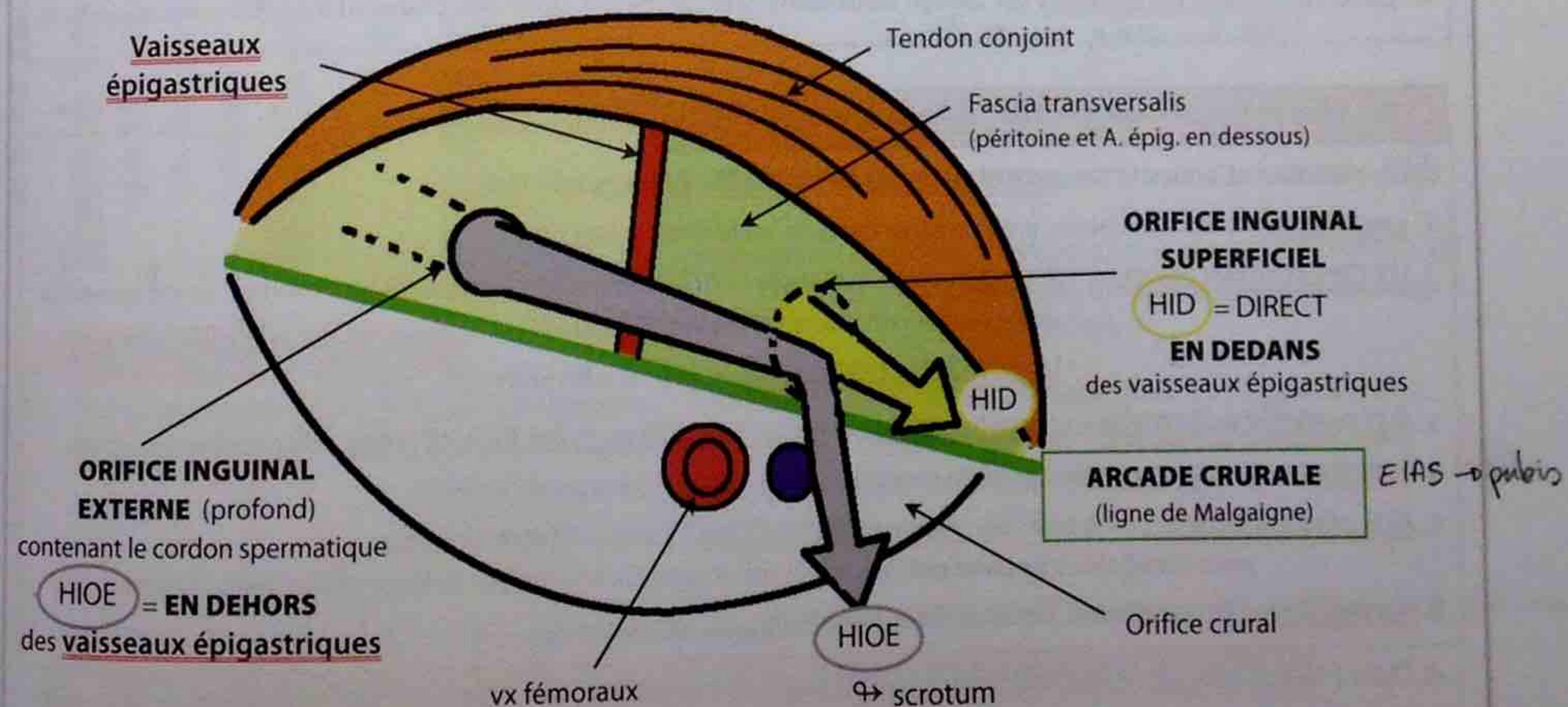


Illustration © M. Guedj

per-op rare → sect déferent, les nerfs, plaie contenue  
hernie

Chir → H de j, 1h  
→ dlqj  
→ effort 1 mois

⇒ post-op → hematome / infect (Δ n prothèse)

bandage → dl 5%.

Récidive < 5%. (mieux avec prothèse)

echo ↗ app > 6mm + dlr exiguë, paroi grêle  
abces, épanch. stercolithe!  
ptkl : adénolympathie / annexes / Meckel

⚠ diabète aigué fibrile 11°

8 dlr hypochondriacal, d'aggravation  
chir: nano coq, incompressible, aigre!

(cataracte → nippée → gangreneuse)

## APPENDICITE AIGUË

98++

age

Rare 3ans

conflict

- La plus fréquente des U chirurgicales abdominales
- Son pronostic est lié à la précocité du dg et du ttt chirurgical
- Pas de parallélisme anatomo-clinique ⇒ intervention au moindre doute

• dg clinique dans la forme typique : > 3ans, Ø ATCD apparié

Paroxysme  
récurrent  
abdominal  
gauche

- **douleur FID** (Fosse iliaque droite) + **fièvre modérée** (38 - 38,5°) + nausées / vomissements / constipation
  - douleur provoquée et **"défense"** +++ localisée à la FID (point de Mc Burney) à la palpation
  - douleur à la flexion de la cuisse / à la décompression brutale de la FIG = Sgds Bloomberg
  - si doute clinique : **TDM abdominal** +++ (meilleur ex.), ou écho chez l'enfant ou la ♀ possiblement enceinte
  - **NFS : hyperleucocytose à PNN** +++ , CRP ↑ (n'élimine pas le dg) - bilan pré-op standard / Cs anesthésie + CO<sub>2</sub>, BHCG

• Nombreuses variantes cliniques d'appendicites :

- **pelvienne** (signes urinaires & rectaux)
- **sous-hépatique** (dl et défense HCD)
- **rétro-caecale** (psoriasis ++)
- **mésocoeliaque** (tableau d'occlusion fébrile ++ précédé de dl FID)
- Difficulté dg chez le Non & le vieillard (pauci-symptomatique) ⇒ retard dg [dg ≠ : voir "dl abdominales aiguës"]
- Complications : semblent révéler l'appendicite dans certains cas, ou sous l'effet d'une ATB thérapie malvenue
  - **Plastron** (rare) = agglutination des anses grêles sur le foyer appendiculaire ⇒ blindage, max dlr, > 38,5°
  - **Abcès appendiculaire** = Péritonite localisée = douleur vive pulsatile, fièvre 39°, fleur reflexe
  - **Péritonite généralisée** +++ (QS) : d'emblée, ou en 2, ou en 3 temps = complication majeure (pronostic vital)
    - "abdomen de bois" douloureux et fébrile (40°) + vive douleur au Douglas
  - post-op : abcès du Douglas sur lavage insuffisant (stercolithe) ⇒ Drainage chir + ATB + prélèvements bactériologiques

### \* ttt chirurgical = Appendicectomie en U +++

H°, VVP, bilan / Cs anesthésie - **accord parental** ++, **A JEUN** - Antalgiques - RHE

1. **exploration** : bilan des lésions, prélèvements bactériologiques, recherche de Meckel

2. **ttt des complications** :
 

- **drainage** premier si abcès (+ ATB), appendicectomie dans un 2<sup>e</sup> temps si volumineux
- **ATB** première retardant l'opération si plastron (IV 2-4 mois)
- **large toilette péritonale** (+ ATB) si péritonite (QS)

3. **Appendicectomie** sous coelioscopie ou incision en FID au point de McBurney, AG + envoi en anapath.

4. **Toilette** du Douglas & gouttière péritonéo-chondro-diaphragmatique (lavage abondant)

5. **ATB périopératoire** (per- & post-op) : **Augmentin® + Ciflox®** +++ ou **Métronidazole**  
pour éviter abcès de paroi post-op, abcès du Douglas, péritonite par lâchage de moignon appendiculaire

5. **Surveillance** : T°, état général, douleur, drain, transit (Rappo 31, Satie 33)

⚠ Dans 1 % cas, correspond en fait à une tumeur carcinoïde de l'appendice (si > 1 cm ⇒ colectomie droite carcinologique)

### Ordonnances de sortie :

- Antalgiques ++
- Soins locaux (pansements, ↑ fils)



- Dispense de sport & école ++
- Surveillance T° (parents), douleur

ENTEROLOGIE penteroabct

Hambourg  
 I<sup>R</sup> = infection spontanée (10-ATB)  
 II<sup>R</sup> 90%  
 III<sup>R</sup> = infection pernante (enfant, femme) → nécrose, multi-vixéral (WY)

ascite (cathéter) → C36 en amyg + amino → 48h changement  
 cathéter (dyslipidémie) → vanco + amino intraveineux → 48h change  
 PNC spontanée

graph, BG, Candida

LDT radio intervention  
 2011 +++

## PÉRITONITE AIGUË

= Urgence chirurgicale absolue +++

Etiologie / φ pathologie :

① II<sup>R</sup> à la **perforation** d'un organe digestif

- perforation UGD : ATCD ulcéreux + douleur épigastrique brutale

- perforation colique (sur diverticulite sigmoïdienne ++, ou cancer perforé, volvulus du sigmoïde.)

grave car péritonite stercorale, âgés ++, pneumopéritoine très volumineux, lig intra abdo, abces, lésion ganglioniq

② II<sup>R</sup> à la **diffusion d'un foyer septique intra-abdominal**, en 2 ou 3 temps (rupture d'abcès)

- Péritonite appendiculaire ++, cholécystite, salpingite, **TICL**, **infection ménentérique**

local 38° jo 6-40°

φ pneumoperitone

○ dg clinique :

- douleur abdo intense ++, permanente** (loc, puis rapidement généralisée) + vomissements, tb. transit (↑ matières & gaz)

± AEG ± brûlure

- Fièvre à 40°** = Sd infectieux sévère ++

- CONTRACTURE ABDOMINALE +++** généralisée = "abdomen de bois"

" permanente, douloureuse, tonique, INVINCIBLE, extensive, involontaire"

- vive douleur au cul-de-sac de Douglas** (bombant) au TR

Aucun examen complémentaire ne doit retarder le ttt sur malade instable = CHIRURGIE en U

- Rq : il existe des formes symptomatiques atténuées chez les sujets âgés / débilités, sous corticoïdes, dénutri, coma, œsophage
- TDM → pneumopéritoine si perforation d'organe creux, épanchement intra-péritonéal, iléus réflexe
- NFS (hyperleuco à PNN), Hémocultures, ECBU, pré-op / anesthésie, β-HCG ++, GR-Rh-TP-TCA
- Le pronostic reste grave : fonction du terrain, de l'étiologie et surtout du délai de ttt +++
- Risques sans ttt : défiaillance viscérale et choc : SDRA (œdème pulmonaire lésionnel), TA, IRA, dénutrition, SEPSIS SEVERE, T



• U medico-chirurgicale absolue +++

H° Réanimation : A JEUN ++ + SNG, Remplissage & RHE, O<sub>2</sub>, diurèse, VWP, bilan / Cs anesthésie... Antalgiques

① **Poly-ATB IV** active sur BGN & anaérobies, après prélèvements : Tazocilline + Gentamicine ++ si grave / nosocomial x 8j

ou Augmentin® (ou C<sub>3</sub>G) + Métronidazole + aminosides 5j

② **ttt CHIRURGICAL en U** :

1. Laparotomie médiane + 1<sup>er</sup> temps explorateur : bilan lésionnel + prélèvement bactériologique de tout épanchement

2. ttt de la cause +++ : appendicectomie ++ + anapath. / cholécystectomie / drainage d'abcès  
 • suture d'ulcère "laparoscopique" + ttt anti ulcéreux = IPP, anti-Hp  
 • colectomie + colostomie / nécrosectomie

3. Toilette péritonéale large ++ pas de liquide secum tiède

4. Drainages multiples (x 5 drains) + fermeture & surveillance post-op : T° +++, drains, NFS - CRP, transit, IR, dUL, hémodyn

⚠ EVITER TOUTE ANASTOMOSE DIGESTIVE EN MILIEU SEPTIQUE (⇒ STOMIES)

Complications post-op : Abcès sous-phrénique ou du Douglas sur insuffisance de lavage ou de drainage

→ Drainage chir + prélèvements bactériologiques + ATB IV + surveillance (T°, drains, CRP)

Occlusion sur bride à long terme

IV, infection voie d'abord

phlébite

HTI mnf

péritonite post op

5<sup>e</sup>-7<sup>e</sup> j

△ car dlu = geste op  
 deux SIB sur 1 an post op  
 = T°

## Adenolyphite Résonance

d'h FID,  $\phi$  defense,  $T^* > 390^\circ$  + ATCD Rhino

→ Echo ou TDM → ADP dernière anse

## Tourion de grange épigastrique = appendalite

d'h FID, defense, SIB mais  $\phi$ PNN,  $\phi$  infect

→ Echo > TDM

→ AINS

Δ Cécin

## Div. de Meckel

d'h,  $T^*$

→ svt Δg perop

# DIVERTICULOSE COLIQUE (SIGMOÏDIENNE)

98 ++

• Définition : hernie de la muqueuse à travers la musculeuse colique - localisation : **sigmoïde** +++ [zone ↑ pression]

• **Extrêmement fréquent** (50 % population > 70 ans. ↑ avec âge)

le plus souvent asymptomatique et ne nécessitant aucun traitement +++

• Complication = inflammation & infection (hémorragie)

## DIVERTICULITE AIGUË SIGMOÏDIENNE

Sigmoidite

<30ans rares  
60-70 max

dg :

Tableau classique "d'appendicite à gauche" chez > 50 ans

= douleur fébrile FIG + défense + tb. transit, spt pelviens, ↑ CRP & PNN

TDM abdo-pelvienne injecté :

+++ : "dg scannographique"

dg + = diverticulite : diverticules, infiltration graisse péri-sigmoïdienne = oedème, paroi épaisse

signes de complications (cf. ↓) = abcès péri-sigmoïdien (suppuration), perforation (pneumopéritoine), fistule colo-vésicale (air dans la vessie, opacification fistule → vessie)

Hémocultures, ECBU, écho, sd inflammatoire, bilan pré-op...

△ Non-indication à la coloscopie  
(car dg scannographique et risque perforatif)

à chaud

Complications : → Clamis de Hinckley

• **Abcès péri-sigmoïdien** +++ = suppuration 1/3 des div - drainage si > 5cm

• **Sténose inflammatoire** = Pseudo-tumeur inflammatoire diverticulaire sur poussées itératives ⇒ avec ATB

• **Perforation** ⇒ **Péritonite** +++ dite pyostercorale (mauvais pronostic) = U chir

• **Fistule** (colo-vésicale) +++ sur abcès ⇒ pyurie, fécalurie, VU < 10%, chir en l'ps

## ttt médico-chirurgical

① si compliq', impossibilité hydratation, familierté 48-72h

Si complication : H° en U / Réa (ttt du sepsis, mesures de réanimation + SNG...)

① **médical** : antalgiques, vessie de glace / antalgiques, RHE "À CHAUD"

ATB : Augmentin ou FIQ + métronidazole ± aminoside si sepsis sévère x 10 jours hors complication

Après:  
• régime  
• AINS-cortico

② **chirurgical** :

→ **À FROID** +++ = à distance d'une poussée +++

→ après COLOSCOPIE à froid +++ recherche de K colique avant ttt

en urgence  
si complication

drainage abcès U n°5cm  
ttt péritonite U



1. 1<sup>er</sup> temps explorateur : bilan des lésions + prélèvements bactériologiques

2. **Sigmoïdectomie** emportant la charnière recto-sigmoïdienne  
stomies ou Hartmann si chirurgie en U

3. Rétablissement de la continuité digestive par anastomose colo-rectale

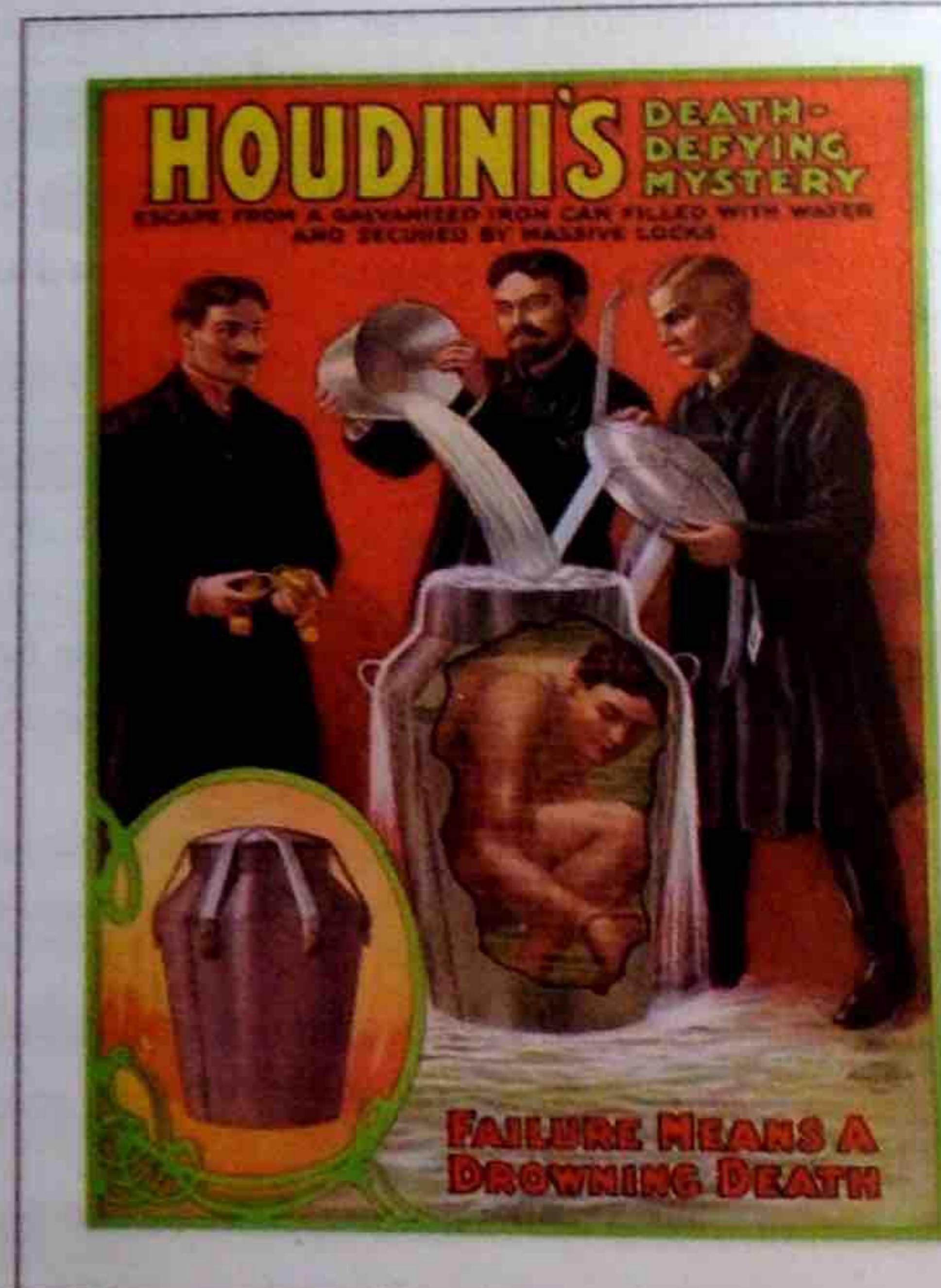
## Hémorragie diverticulaire

- ⇒ brûlure, barre ( $\frac{1}{3}$  de l'an), indép des diverticulite
- ⇒ récidive 15% (50% n<sup>e</sup> 2<sup>e</sup> épisode) → chir préventive au cas par cas
- ⇒ 80% cède spontanément

Si abondant: autre cause? 1 endo hte + recto

2 coloscopie ou angio-TDM

⇒ electro-coag, embolisation, colectomie



Le grand magicien Houdini, que l'on voit sur l'affiche ci-dessus en tonneau de fer rempli d'eau, aimait à tromper la mort au cours de ses spectaculaires. Il la trouvera malheureusement en 1926 par pérition de l'appendice, dû aux brusques coups de poing assénés par surprise d'un très stupide voulant défier l'"homme aux muscles d'acier".

Hinchey

- 1) abns      / pericolig
- 2) abns      / pelvien/abdo/rétropériton  
= locale
- 3) péritonite    / G peritoneal
- 4) péritonite    / Gécale

♂=♀ 5% pop!

# CANCER DU COLON

2007

2<sup>e</sup> ant

• 3<sup>e</sup> en incidence

25 % des cancers digestifs - 65% des CCR

## • Adénocarcinome lieberkühnien

• FDR :

-1-3%

pop

• risque très élevé = Transmission héréditaire **autosomique dominante** : FACTEURS GENETIQUES ++

17% • **Polypose adénomateuse familiale (PAF)** (instabilité K5) ou Polypose liée à MYH (mutation bi-allélique MYH) coloscopie à la puberté puis/ an - Coloproctectomie totale + anastomose iléo-anale

4% • **HNPCC (Syndrome de Lynch)** +++ : "Cs oncogénétique" → BM, instabilité μ satellite MSI, mutation MMR + Coloscopie/ 2 ans + écho endovaginale & FCV + Famille critères d'Amsterdam II : ≥ 3 cas apparentés K du spectre HNPCC dont ≥ 1 au 1<sup>er</sup> degré ≥ 2 générations ≥ 1 cas dg < 50 ans Dépistage coloscopique dès 20-25 ans ou 5 ans < cas index - Colectomie totale + Hystérectomie totale +++

15-20%

PF

• risque élevé =

• **ATCD personnel** (adénome ou K) ET familial de CCR

Adénocarcinome

Coloscopie de dépistage à 45 ans puis / 5 ans si N ou 5 ans < cas index (90% Se)

• **MICL** (RCH > Crohn) > 8 ans d'évolution (ou d'emblée si avec cholangite sclérosante) : **Acromégalie** → colo

étendue

• risque moyen = ↑ avec l'âge : pop. générale > 50 ans (max. 50-74 ans) → dépistage de masse (Hémoccult\*)

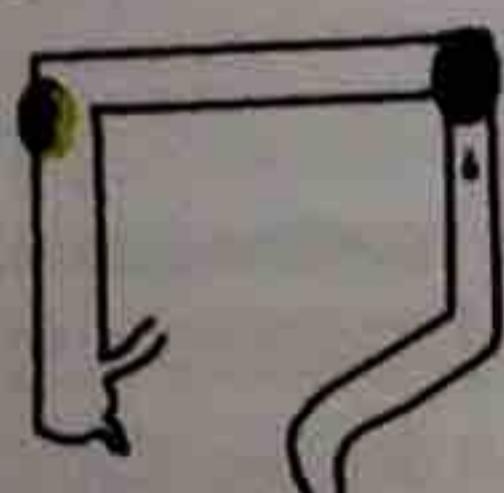
• **Séquence "adénome-cancer"** (90%) : **Polype adénomateux** ++ = tumeur bénigne à potentiel malin

10% des adénomes dégénèrent (+ si gros > 1 cm, vieux, nombreux, avec dysplasie sévère, ancien > 10 ans)

→ dépistage & exérèse de tout polype colo-rectal dangereux

+ facteurs diététiques (viandes & graisses saturées / trop cuites) & métaboliques (protection par aspirine, AINS)

• sujet > 50 ans avec : • **Hémorragies digestives** ++ (méléna/ rectorragies/ anémie ferriprive si inaperçue)



• **tb. du transit** (constipation), **dl abdominales** (sd occlusifs résolutifs), **Sigmoidite**

• **Touchers pelviens**, gg Troisier, palpation foie marronné, ascite (Cose péritonéale), AEG

+++

- Rq : les K colon droit s'infectent, les K du colon gauche s'occluent +++

- Dépistage de masse = Hémoccult\* > 50 ans (faible coût, faisable, mais faible Se (50%) et faible Sp)

0-

→ sauf si occlus ! → TDM

## COLOSCOPIE complète + BIOPSIES & anapath.

→ recherche polypes associés (15-30%) ou cancer synchrone (5%), exérèse endoscopique des adénomes ou TDM injecté si CI (occlusion aiguë), voire coloscanner si échec coloscopie ou AG risquée

Le colo dans les moins post chir

## BILAN D'EXTENSION :

• **TDM T-A-P** (métastases hépatiques +++)

• ACE, CA 19.9 (marqueurs de masse tumorale, encore utiles pour le suivi post-op (ré signe une récidive))

## Classification TNM :

stade II si T3, stade III si N+, stade IV si M+

## BILAN d'opérabilité & pré-op (ECG...)

Cs anesthésie +++ (terrain / comorbidités)

## Pronostic global mauvais :

50% de survie à 5 ans

> 90% stade I

TNM		atteinte
T <sub>is</sub>		intra-épithéliale ou intra-muqueuse
T <sub>1</sub>		sous-muqueuse
T <sub>2</sub>		musculaire
T <sub>3</sub>		sous-séreuse
T <sub>4</sub>	a: pénétration du péritoine viscéral b: envahissement d'un organe de voisinage	
N <sub>1</sub>	a: 1 ganglion régional envahi / b: 2 à 3 ganglions / c: dépôts satellites des tissus mous adjacents (hors M+)	
N <sub>2</sub>		
M <sub>1</sub>	a: 4 à 6 gg / b: ≥ 7 gg a: un seul organe à distance / b: ≥ 1 site ou péritoine	

Δ sans les 12 pour être max, min N<sub>x</sub>

Polypos = tumeur bénigne

"Polyposè" si >10

plan  
semile  
pediculé

• p. hyperplasique → Adenome mais devient pas ke  
80% à 50ans

• p. juvénile

• pseudo-p. inflam post cicatrisat ulcère HICI

• p. Adénomateux ♂>♀

dysplasie bas grade jn ht jn KC ++  
benin CIS

tubuleux / tubulo-villieux / villieux / gestonné

⚠ nm 1000 → 100 > 1cm → 25 kc

Tous rehérés !!!

endoscopie + chir

- n : ≥ 2x
- ≥ 1cm → colo à 3ans / rectum à 5
- htgrade
- kc ⇒ exérèse ! sauf si
  - < sous-muq
  - marge > 1mm
  - bien cic
  - Ø embol 2"

• PAF auto dom génération complète / 100 à 1000 polypos.

⚠ adénome pluridens  
desmoides = myxendym jn comprim!

Sd MAP = PAF atténué : auto recessif, 2de polypos

• Sd de Peutz-Jeghers : kc colon, grêle, panc, oreille

Ridie de Cowden : kc sein, thyroïde, peau, colon

Polyposè juvénile : 40% kc CR

Rectoscopie tube rigide que lave en bas  
⇒ Rectum + bas sigmoid

Recto-sigmoidoscopie 1-2 lavage évacuation  
= colo G  
= colo courte

→ Colo totale 3-4L de lavage - anesth G  
Δ peritoneal 1/20 / ~φ infect

L<sub>o</sub> si anesth impossible: Closanner: voit polyope > 6mm

Dépistage / ans 50-74ans  
avant: eviter aspirine > 1g/j - litc  
si 50% pop → + à 20%!  
si ♂ ⇒ colo: polyope > 1cm 4/10  
3/4 stade 1 ou 2

φ si risq élevé  
2<sup>me</sup> deg

Lynch UGEC + BOE

④ Recherche : instabilité cardiaque < 60ans ou ATCD Jan/peuro Kc (Lynch?)  
• RAS in méta (EGFR qui n'est pas)

## 1°/ ttt chirurgical = seul curatif +++

① 1<sup>er</sup> temps EXPLORATEUR : bilan des lésions + prélèvements, apprécie l'extension tumorale (+ foie, péritoine) - ligature 1<sup>ère</sup> des Vx

② COLECTOMIE : exérèse de la tumeur + colon adjacent en zone saine (5 cm)  
• à froid = anastomose dans le même temps

• en U (si complication) = stomie(s) ou prothèse trans-tumorale → si occlus, chir carcinologique de malé. La greffe chirurgicale en 2<sup>e</sup> intent

③ curage ggR ≥ 12 = exérèse du méso-colon +++ ("ttt carcinologique")

Gpe Kc sigmoidoïde!

anapath. +++

## 2°/ Chimiothérapie adjuvante post-op systémique

= FOLFOX x 6 mois : ↑ survie pour stades III TNM (N+)

(= 5 FU + acide folinique + oxaliplatin)

(cas/cas pour stade II)

## 3°/ Métastases hépatiques (20-30 % au dg, 30-40% après)

→ exérèse chir autant que possible +++ : ↑ survie à 5 ans (30%), seule chance de guérison ++

ou poursuite CT si non résécable [± ttt spécifiques anti-angiogéniques (anti VEGF)]

→ Palliatif : mesures symptomatiques de confort → vie > 2 ans!  
CT scindée

## PEC 100% (ALD 30) - "Réunion de Concertation Pluridisciplinaire" (RCP)

0-π

## 4°/ Surveillance +++

pour dépistage des récidives (méta +++ ou loco-régionales) et nouveaux polypes ou K métachrone

• clinique (cf. ex. clinique) + ACE ..... / 3 mois x 2 ans, puis / 6 mois x 3 ans

• écho abdo (hépatique) ou TDM ..... / 3 mois x 2 ans, puis / 6 mois x 3 ans - RT / an x 5 ans

• Coloscopie ..... à 2-3 ans (si complète & de bonne qualité en pré-op), puis / 5 ans si N, à 20 ans ou si comorbidité

→ Résection + ex. anapath de tout adénome +++ :

si envahissement de la sous-muqueuse = Carcinome invasif (T1) → COLECTOMIE segmentaire complémentaire + bilan d'extension

→ Réopérer autant que possible si récidive

## 5°/ Prévention

• primaire : alimentation

• sujets à risque (QS) : - très élevé : dépistage selon recommandations (dès 20-25 ans, cf. ↑)

+ Dépistage familial

+++

Colectomie totale (Lynch, PAF) + Hystérectomie totale +++ (Lynch)

- élevé : coloscopie à 45 ans ou 5 ans < âge du cas index, ou / 2 ans pour MCI

- moyen : dépistage de masse : Hémoccult\* > 50 ans (recherche de sang dans les selles)

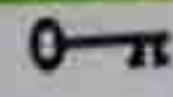
# CANCER DU RECTUM

- FDR cf. cancer du colon: Polyadénome → Dysplasie (bas → moyen → haut grade) → CIS → K<sub>invasif fréquent</sub>, 35% des CCR, pic entre 50 et 70 ans

## • Adénocarcinome lieberkühnien

- Clinique :
  - RECTORRAGIES +++ chez sujet > 50 ans
  - AEG, syndrome rectal (épreintes, ténesme, faux besoins), douleurs, hématochezie
  - Toucher rectal (TR) +++ → fait le dg dans les formes basses (< 10 cm)

• dg :



→ **Rectoscopie** au tube rigide ( $\pm$  anuscopie) + **BIOPSIES**  $\otimes$  & anapath.

→ **COLOSCOPIE complète + BIOPSIES** & anapath.

→ recherche de polypes associés (15-30%) ou K synchrone (5%), exérèse endoscopique des adénomes

## • BILAN D'EXTENSION :

• TR ++, gg Troisié (sus-claviculaire G), foie "marronné", ascite, touchers pelviens (carcinose péritonéale)

→ **Echo-endoscopie ++** → staging ganglionnaire +++ (= N+)  $\rightarrow$  **IRM pelvienne** si gros

• **TDM T-A-P** (métastases hépatiques +++)

+ ACE (marqueur de masse tumorale, encore utile pour le suivi post-op)

• Classification TNM (voir cancer du colon) : stade II si  $> T3$  et N-, stade III = N+, stade IV = M+

• BILAN d'opérabilité & pré-op (ECG...) / Cs anesthésie +++ (terrain / comorbidités)

• Pronostic global mauvais : 50% de survie à 5 ans

## 1°/ Radio-chimiothérapie (RCT) néo-adjuvante (pré-op)

si  $\geq T3$  ou N+

↘ récidives locales ++ & permet ↘ masse tumorale pour ↗ les chances de préservation sphinctérienne (voir schéma)

## 2°/ ttt chirurgical = seul curatif +++ = chirurgie "carcinologique" + anapath.

① curage gg<sup>R</sup> adapté ( $\geq 12$  gg) = "exérèse totale du méso-rectum" avec "marges de sécurité"

② à froid : • "PRÉSERVATION SPHINCTÉRIENNE & NERVEUSE" autant que possible +++

$> 5\text{ cm}$  : résection rectale + anastomose colo-rectale ou colo-anale (après stomie de protection) pour  $T > 1\text{ cm}$  du sphincter

$\leq 4\text{ cm}$  : résection inter-sphinctérienne partielle ou totale pour les T. n'envahissant pas le sphincter externe

• Si tumeur intra-anale profonde infiltrant le sphincter externe = ttt "NON CONSERVATEUR":

$\leq 4\text{ cm}$  : amputation abdomino-périnéale + colostomie définitive ☹

• en ① (si complication) = idem + colostomie d'amont

## 3°/ Chimiothérapie adjuvante post-op systémique

habituel mais non démonté

= **FOLFOX** x 6 mois : ↗ survie pour stades III TNM (N+)

## 4°/ Métastases hépatiques (10-25%)

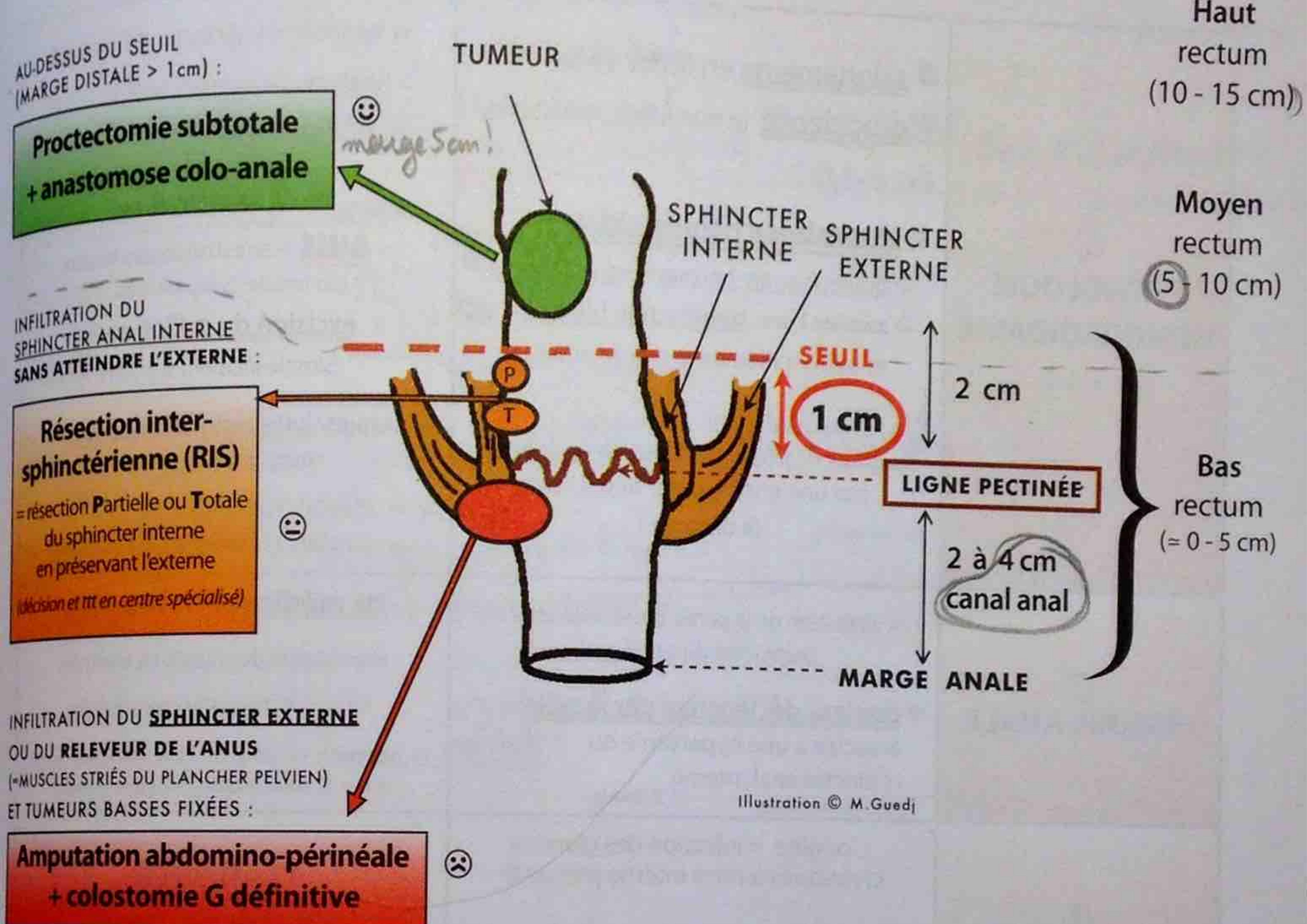
## 5°/ Surveillance +++ & prévention

} cf. Kcolon

PEC 100 % (ALD 30) - "Réunion de Concertation Pluridisciplinaire" (RCP)

Q? Conservez sphincter?  
RadioT pré op?

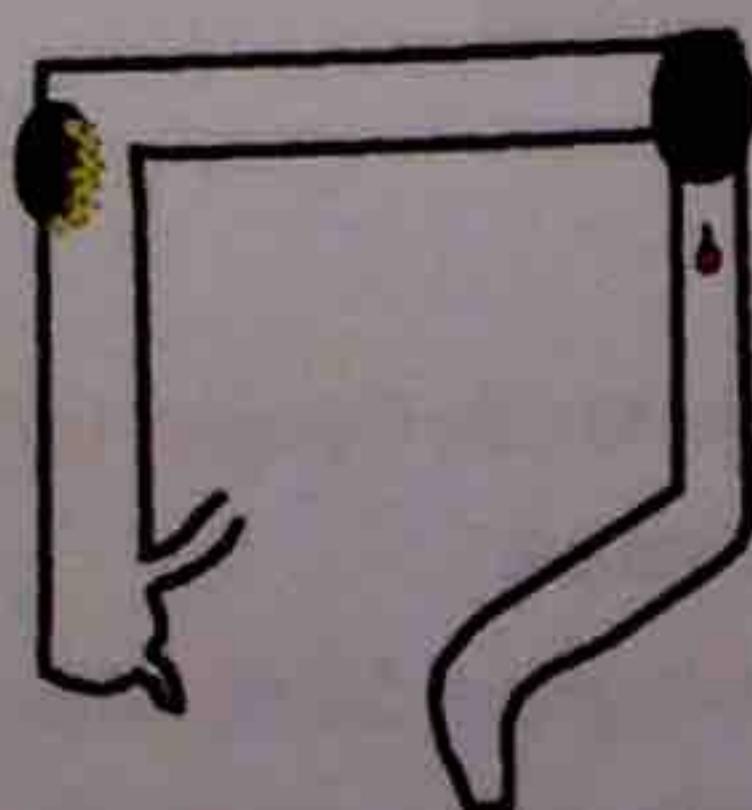
► "La marge distale doit être  $\geq 1$  cm de la ligne pectinée,  
au prix d'une dissection intersphinctérienne.  
En cas de marge insuffisante, amputation abdo-périnéale."



## COLOSCOPIE

- but: explorer l'ensemble du cadre colique & rectum + **biopsies** → recherche cancer
- après bilan d'hémostase +  $\downarrow$  Aspirine - AAP - AVK - NOAC +++  
préparation digestive - sous AG - régime sans résidus
- risques ++ : - perforation digestive → **péritonite stercorale**, sepsis sévère  
- hémorragie  
- complications de l'anesthésie ++

les K du colon D s'infectent



les K du colon G s'occluent

FdR = 3<sup>e</sup>T, accouch, tr. transit

# PROCTOLOGIE

s aux selles, non mélangés

1/3 adultes → 1/3 consult

## ① PATHOLOGIE HÉMORROÏDAIRE ++++

- **saignements** en fin de selle
- **procidence** ( $\pm$  marquée & réductible)

doc anal / 5m

### • thrombose hémorroïdaire :

- ◊ douleur anale permanente et intense,
- ◊ associée à une tuméfaction bleutée et oedématiée de la marge anale

Théorie : observat + TR + anuscopie !  
Toujours écarter une cause recto-colique par une endoscopie/ anuscopie  
ni atypiq (à distance)

si symptômes gênants : ttt de fond  
◊ **ligature** des paquets hémorroïdaires ou **sclérothérapie**, photocoagulation, ayo

topiques : anesth, colico, rectotomique

- ◊ Toujours : **lutte contre la constipation** ++ (RHD, laxatifs, fibres, +)
- ◊ ↗ Hémorroïdectomie si échec ou formes plus évoluées

## ② FISSURE ANALE

= ulcération de la partie basse *antérieure* ou *postérieure* du canal anal

- **douleur déclenchée par la selle** ET associée à une hypertonie du sphincter anal interne

doit se remettre à rang

### ttt médical +++ : antalgiques,

régulateurs du transit, ttt topiques ± fissurectomie chirurgicale

(+ **anapath** ++ : toujours éliminer K de la marge anale, fissure de Crohn si fissure latérale)

## ③ FISTULES ET ABCÈS

origine = infection des glandes cryptiques (orifice interne primaire)

- **abcès** péri-anal : **douleur continue** / positionnelle + fièvre variable ± tuméfaction - dysurie

- **fistule** : **écoulement** continu de pus par orifice cutané IIIR.

### ttt chirurgical :

**drainage** de l'abcès ± fistulectomie partielle

## ④ autres

### Cancer du canal anal

(lié à HPV)  
condylomes  
traumatisme...

◊ **RT ou RCT exclusive** le plus souvent (bon Pr)

◊ **destruction chirurgicale** (électrorésection)

Fecalome → opacité / dlr expulsive / pls / ± incontinence  
Herpes → bulleuse péri-anale / hyperéthérise / lesion ulcérée - érosive



### Intérêts du TR

◊ recherche de :

- ◊ tumeur rectale (masse) ↗ 10 cm : distance au sphincter, sang ?
- ◊ nodules de carcinose péritonéale
- ◊ sang sur le doigtier
- ◊ fécalome
- ◊ douleur au niveau du cul-de-sac de Douglas (péritonite ...)
- ◊ prostate (adénome, K, prostatite)
- ◊ tonus anal (atteinte neurologique, Sd de la queue de cheval)
- + inspection de la marge anale : hémorroïdes, fissure - tonus du sphincter

## Hémorroïdes

①. dhr → saut, tressaillement, bulleuse → anuscopie

↳ crise | P par dyschénie, OH, épices  
2-4j chaleur/pesteante

↳ thrombose | dhr ++ / bâti-façot  
escherne > interne (@vol) = incision peu  
5-15j rapide

- sang : non mélangé, après miction △ non opé
- procidence

② depuis des années: dhr quel, anémie - -

③ Med = DTH cire ( laxatif + anesth local + AINS - cortico + veinotoniq)

Endoscopie : anémie, phanères

75% efficacité, dans les temps !

n'enlève pas les hémorroïdes → retend l'irrigation au dessus des hém.

Chir si = échec  
 - Grade 4 → anesth G, enlève tout  
 - pb G (cicatrisation 1 à 3 mois)  
 dhr ++

méthode instrumentale → but : créer une cicatrice pour le soutien

- sclerose
- photocoag infra rouge
- ligature élastiq

en consult car non dhr

chir de ref = hémorroïdectomie pédiculé

## Grade

- ① φ procidence
- ② à l'anuscopie
- ③ escheronisé
- ④ non réductible