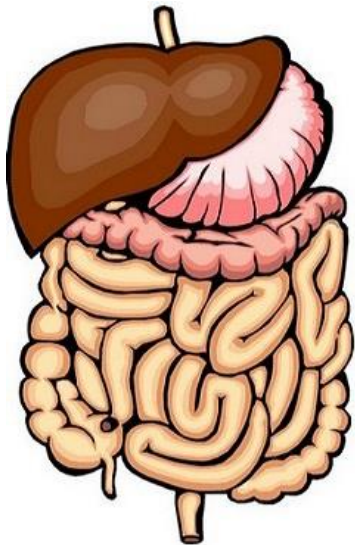


Sémiologie digestive

Oussama Essahili



*Hépatomégalie
Ascite
Vomissements
Constipation
Hémorragies
Diarrhées
Syndrome de cytolyse du foie
Syndrome d'hypertension portale
Syndrome de cholestase et ictère cholestatique
Syndrome d'insuffisance hépatocellulaire*

CHAPITRE I : HÉPATOMÉGALIE (HPM)

Oussama Essahili

FOIE NORMAL

- **10-12 cm** : Taille normale
- **3 cm** au dessous de l'appendice xiphoïde
- **Flèche hépatique** : limite entre le bord supérieur et le bord inférieur du foie.



Signes physiques au total

DIAGNOSTIC POSITIF

Examen clinique

- Par :
- Percussion
 - Palpation

Echographie

- Si :
- Paroi abdominale très musclée ou se défend
 - Obésité abdominale
 - Ascite abondante

REFLUX HÉPATO-JUGULAIRE

Signe d'insuffisance cardiaque droite

- **Décubitus dorsal**
- Dos à **30 degrés** vers le haut par rapport à l'**horizontal**
- Patient **regarde vers la gauche** pour que **la partie droite du cou soit découverte**
- Appuyer fortement sur le foie
- Chercher **reflux dans la veine jugulaire droite**
- => Signe **positif** si reflux

HEPATOMÉGALIE

- **Flèche hépatique** > **12 cm** sur la ligne médioclaviculaire
- **Débord médian** > **3 cm**

Diagnostic différentiel

Foie ptosé

Lobe surnuméraire : Lobe de Riedel

Tumeur de voisinage : **estomac**, **pancréas**, **colon**, **adénopathies**...

INSPECTION : Voussure abdominale dans l'hypochondre droit

Bord supérieur

- + **Percussion** : Au niveau des **espaces intercostaux droits**.
Entre la sonorité pulmonaire et la matité hépatique au niveau de la ligne médioclaviculaire

Bord inférieur

- + **Palpation** (Essentiellement)
- Normal : Crête ferme, nette, régulière, lisse
- Pathologique : dur, tranchant ou mousse
+ **Percussion** (Rare)

Face antérieure

- + **Palpation**
- Régulière ou irrégulière
- Douleur provoqué

Consistance

- + **Palpation**
- Molle : Foie cardiaque, stéatose, cholestase
- Ferme : fibrose
- Dure : Cirrhose
- Ligneuse : Cancer



Démarche étiologique

ANAMNÈSE

- Facteur de contag viral : transfusion, toxicomanie, risque nosocomial...
- Alcoolisme chronique, Syndrome métabolique, ATCD personnels digestifs et des autres appareils
- ATCD familiaux et personnels de pathologie
- ATCD familiaux de maladie hépatique ou de consanguinité
- Prise médicamenteuse (durée) Amaigrissement récent

SIGNES FONCTIONNELS

Digestifs : - Diarrhées - Constipation - Nausées
- Vomissement - Hémorragie digestive (hématémèses, moéléna, réctorragies...)

Généraux : - Fièvre, frissons, sueurs, asthénie, amaigrissement
- Surcharge pondérale voire obésité

Gynécologiques : - Aménorrhée...

Dermatologiques : Prurit...

Cardio-vasculaires : Dyspnée

Autres

EXAMEN CLINIQUE

Ictère - Dénutrition, obésité (IMC)

Signes hypertension portale

Syndrome prémenstruel

Circulation collatérale

Varices œsophagienne

Masse abdominale - Ascite

Signes d'insuffisance cardiaque droite

Signes d'insuffisance hépatocellulaire

Signes de dissémination tumorale

- Aires ganglionnaires : Adénopathie de Troisier...

- Touchers pelviens (toucher rectal, toucher vaginal)

-> Tumeur rectale ou génitale

-> Nodules au niveau du cul-de-sac de Douglas

Œdème des memb inf - Fièvre

Circonstance de découverte

Oussama Essahili

- **Découverte fortuite** : voussure, examen clinique, échographie
- **Surveillance** d'une pathologie néoplasique
- **Signes cliniques** : douleur hypochondre droit, altération de l'état général, ictère, fièvre et sepsis
- **Décompensation** d'une hépatopathie chronique
- **Anomalies biologiques** : hypertransaminasémie, cholestase, insuffisance hépatocellulaire, thrombopénie

Bilan étiologique

BIOLOGIE

Bilan systématique

Bilan hépatique complet (ASAT, ALAT, GGT, Phosphatase alcaline, bilirubine)

NFS-Pq, TP, facteur V

Electrophorèse des protéines sériques (albumine)

Glycémie à jeun, bilan lipidique (cholestérol, triglycérides...)

Urée, créatinine

Si contexte infectieux

Examen parasitologique des selles

Hémoculture, VS, CRP

Sérologie amibiase / Sérologie hydatique

Sérologie du VIH

Si contexte de pathologie néoplasique : (Marqueurs tumoraux)

ACE (métastases cancer colo-rectal)

CA19-9 -métastase adénocarcinome, cholangiocarcinome)

AFP : carcinome hépatocellulaire

LDH, β 2 microglobuline (lymphome)

Divers (CA 15-3, CA 125)

En cas de facteurs de risque viral et/ou cytolyse

Sérologies virales : B,C,D,E

Maladie auto-immune ou contexte dysimmunitaire

Anticorps anti-noyau, anti-M2, anti-muscle lisse, anti-réticulum endoplasmique (anti-LKM1)

Autres investigations orientées

Bilan ferrique (ferritinémie) et/ou cuprique

Bilan génétique si malade jeune (gène HFE, génotypage, déficit α 1 antitrypsine)

Bilan lipidique

Echographie abdominale

Homogénéité du foie

Homogène, hétérogène, hyperéchogène, nodule du foie (nombre, nature, siège)

Dysmorphie hépatique

Aspect atropho-hypertrophique, contours, bosselés

Dilatation des voies biliaires

Signes d'hypertension portale (HTP)

Splénomégalie, circulation collatérale, thrombose porte

Ascite, Masse abdominale...

Exploration

TDM abdominale

IRM abdominale



Etiologies

Oussama Essahili

UNE HÉPATOMÉGALIE : DIFFUSE OU LÉSION FOCALE DU FOIE

Hépatomégalie diffuses : trois grandes classes

- Maladies du parenchyme hépatique : virale, auto-immune, cirrhose, stéatopathie métabolique (NASH)...
- Affections biliaires
- Affections vasculaires

Lésions focales du foie

- Tumeurs
- Kystes
- Abscesses

Orientations étiologiques

PRINCIPALES CAUSES : CANCERS, HÉPATITES CHRONIQUES ET CIRRHOSES

HPM dure
Signes d'hypertension portale
+/- Insuffisance hépato-cellulaire

Cirrhose

HPM fébrile

Abscess, cancer, hépatite virale ou alcoolique aiguë

HPM douloureuse

Abscess, lithiase biliaire, foie cardiaque, tumeur hépatique, hépatite alcoolique

HPM + Ictère

Hépatite aiguë virale ou alcoolique (souvent sur cirrhose) ou une cholestase

HPM molle et isolée

Stéatose

DÉFINITION

- **Epanchement liquidien dans la cavité péritonéale** (non sanglant et non purulent : hémopéritoine et cholépéritoine exclus)

→ **Ascite transudative :**

Pauvre en protéines < 25g/l

→ **Ascite exsudative :**

Riche en protéines > 25g/l

- Motif fréquent de consultation et d'hospitalisation
- Etiologies diverses

SIGNES FONCTIONNELS ET GÉNÉRAUX

- Prise du poids
- Distension abdominale
- Inconfort abdominal
- Intolérance alimentaire
- Gêne respiratoire



Signe du glaçon



Signe du flot

AU TOTAL : DIAGNOSTIC POSITIF

3 moyens qui permettent son diagnostic

- **Percussion**
Clinique : **Matité concavité supérieure déclive**
- **Echographie abdominale**
- **Ponction d'ascite**

EXAMEN CLINIQUE

Inspection

- Distension abdominale avec peau amincie et lisse
- Ventre étalé en « batracien » (malade couché)
- Omphale déplié en doigt de gant

Percussion

Ascite est une **matité déclive et mobile**

- Matité à **concavité ouverte vers le haut**

- **Matité déclive des flancs** : matité qui se déplace vers le flanc en **décubitus latéral** (matité mobile)

Palpation

Signe du glaçon

Choc de retour si dépression brusque :

- L'hypochondre droit (Hépatomégalie)
- L'hypochondre gauche (Splénomégalie)
- Milieu : Masse abdominale

=> **Témoin d'organomégalie**

Signe du flot

Transmission intra-abdominale liquidienne d'une onde de propagation si chiquenaude sur le flanc opposé

=> **Témoin du caractère libre de l'ascite.**

Ponction d'ascite

But diagnostique : Affirme le diagnostic

But thérapeutique : Ponction évacuatrice (soulager)

=> **Siège :** Jonction du 2/3 internes et 1/3 externe de la ligne entre l'ombilic et l'épine iliaque antéro-sup gauche (asepsie XX)

- **Etude macroscopique :** jaune citrin, clair, trouble, hémorragique, chyleux..

4 tubes pour 4 études :

- **Etude chimique :**

Ascite transudative ou exsudative

Si Ascite **chyleuse** (liquide lactescent) : **triglycérides > 1 g/L**

- **Etude cytologique :** polynucléaire, lymphocytes (comptage)

- **Etude bactériologique :** germes (infection)

- **Etude anatomopathologique :** cytodagnostic (recherche de cellules néoplasiques)

Diagnostic différentiel

Par Echographie abdominopelvienne +/- Scanner

- Grossesse
- Globe vésical : matité à **convexité supérieure**

AUTRES :

- Kyste de l'ovaire
- Kyste hydatique péritonéale ou kyste du mésentère
- Masse abdominale



Principales étiologies

ASCITE EXSUDATIVE

- Tuberculose **péritonéale**
- Carcinose **péritonéale**
- Autres..

ASCITE TRANSUDATIVE

- Foie : Cirrhose décompensée
- Rein : Syndrome néphrotique
- Cœur : Insuffisance cardiaque

Hypoalbuminémies des :

- > Syndromes néphrotiques
- > Entéropathies exsudatives
- > Dénutrition

CARCINOME PERITONEALE

- Ascite **récidivante**, liquide **hémorragique** et **exsudatif**
- Altération de l'état général
- **Cellules néoplasiques** dans le liquide d'ascite
- Coelioscopie (ou laparotomie) : Biopsies péritonéales confirment le diagnostic

Si **Néo primitif** : Cancer digestif ou gynécologique (ovaire...)

Démarche étiologique *Oussama Essahili*

Anamnèse

- **Antécédents** : contag tuberculeux, contag viral, hépatopathie ou cardiopathie ou néphropathie connues, néoplasme
- **Signes généraux et fonctionnels associés** : digestifs et extra-digestifs

Examen clinique

- Fièvre – Altération de l'état général – Hépatomégalie – Syndrome prémenstruel – Ictère (peau jaune)
- Signe d'insuffisance cardiaque...

Paraclinique

- **Données de la ponction d'ascite** : macroscopie, biochimie, cytotactériologie...
- **Autres examens selon le contexte** : échographie, TDM, fibroscopie digestive, coloscopie, laparotomie, coelioscopie, biologie, Rx du thorax, bilan de tuberculose (IDR, BK expectorations...)

TUBERCULOSE PERITONÉALE

Elements en faveur :

- ATCD de tuberculose ou contag tuberculeux (Maroc = pays d'endémie tuberculeuse)
- Amaigrissement
- Ascite libre ou cloisonnée
- Autres localisations associées : intestinales, pleuropulmonaire, ganglionnaire

Liquide d'ascite :

- **exsudatif** (riche en protéines)
- prédominance **lymphocytaire**
- ADA positif (adénosine désaminase = ADA)

Confirmation : **laparotomie ou coelioscopie**

- Granulations péritonéales (2mm à 5mm) – Adhérences – Hyperhémie
- **Biopsies péritonéales** => **Granulome épithélio-giganto-cellulaire** avec ou sans nécrose caséuse

CIRRHOSÉ DÉCOMPENSÉE

- Ascite **transudative** (pauvre en protides)
- Contexte **d'hépatite virales (B-C)** ou **d'alcoolisme chroniques**
- Œdèmes des membres inférieurs – Signes d'Hypertension portale
- Hémorragies digestives – Signes d'insuffisance hépatocellulaire

AUTRES CAUSES

ASCITE CHYLEUSE :

- Liquide d'ascite laiteux riche en triglycérides (**sup à 1g/L**)
- CAUSES : Lymphome, tuberculose, cirrhose, pancréatite chronique...

MALADIE GÉLATINEUSE DU PÉRITOINE (PSEUDOMIXOME PÉRITONÉAL) :

- Ascite gélatineuse = liquide mucineux récidivant
- Causes : Mucocèle appendiculaire ou ovarien

SYNDROME DE BUDD CHIARI (THROMBOSE DES VEINES SUS-HEPATIQUES)

AUTRES

DÉFINITION

- **Expulsion forcée par la bouche du contenu digestif**
- Phénomène réflexe
- **Causes** : Digestives ou Extradigestives
- Vomissements aigus ou chroniques

PHÉNOMÈNE RÉFLEXE

CENTRES DE VOMISSEMENT

Centre de vomissement : **Bulbe**
CTZ : Chemoreceptor Trigger Zone :
plancher du V4 (tronc cérébral)

VOIES AFFÉRENTES

CTZ : Zone gachette chémoréceptrice:
uniquement aux stimuli chimiques
SNC : Cortex cérébral, système limbique,
diencephale, méninges
Vestibule
Voies périphériques des nerfs vagues
et nerfs sympathiques du tractus
gastro-intestinal, séreuse, viscères
(abdomen, pelvis tête et cou, thorax)
Neurotransmetteurs : acétylcholine,
dopamine, sérotonine (R 5HT₂),
histamine, substance P (R NK1)

NAUSÉES

Sensation d'une menace de vomissements en
général ressentie à la gorge et à l'épigastre

RÉGURGITATIONS

Remontées **involontaires passives** du liquide
gastrique jusqu'à dans la bouche (souvent associées
à une **dysphagie**)

MÉRYCISME = RUMINATION

Remontée volontaire ou non d'aliments dans la
bouche pour une **nouvelle mastication** avant la
déglutition (contexte **psychotique**)

ERUCTATION : « ROT »

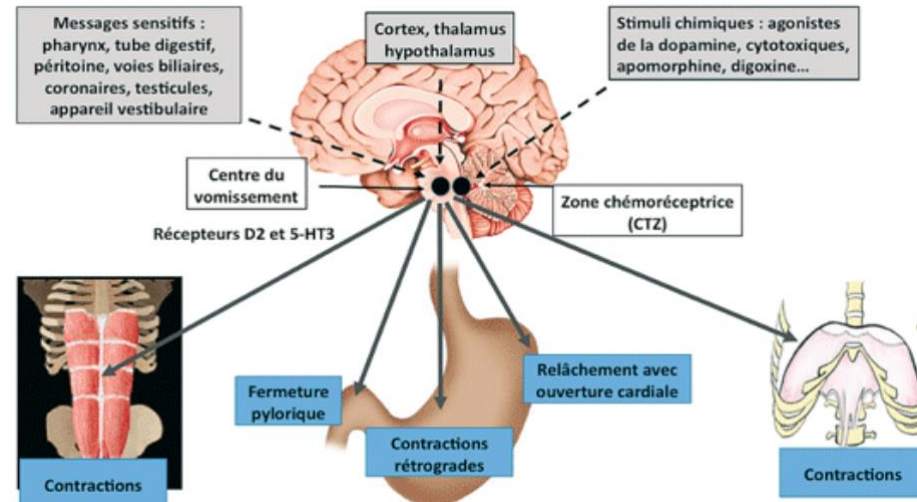
Renvois d'**air** par la bouche spontanés ou
volontaires (surtout après **repas abondants**)

PYROSIS

Brûlure rétro-sternale ascendante à début
rétroxyphoïdien (sensation **d'acidité**) à caractère
postural (en position **penchée** ou en **décubitus**)
=> Signe typique du **reflux gastro-œsophagien** RGO

HOQUET

Reflexe fait de **succession de contraction**
inspiratoire involontaire et spasmodique du
diaphragme (production d'un son : le « **hic** »)



Complications

- 1- **Déshydratation**
- 2- **Dénutrition**
- 3- **Alcalose métabolique**
- 4- **Syndrome de Mallory-Weiss**
 - Suite à des **vomissements répétés**
 - **Déchirure muqueuse cardiaque**
 - Hémorragies digestives (**Hématémèses**)
 - Diagnostic : **Fibroscopie digestive haute**
- 5- **Rupture spontanée de l'œsophage**
Rare, grave (syndrome de Boerhaave)
- 6- **Syndrome de Mensel** (inhalation)
Inondation bronchique secondaire à une fausse route
(surtout si trouble de conscience ou trouble neurologique)
- 7- **Eventration ou étranglement hernien**
- 8- **Hémorragie sous conjonctivale** (sans gravité)
- 9- **Fractures de côtes**



Interrogatoire	Examen physique	Examen paraclinique
<ul style="list-style-type: none"> - Age - Antécédents Prise Médicamenteuse ou de toxiques, alcool, tabac... Voyage, habitudes alimentaires, date des dernières règles... - Caractères sémiologiques des vomissements Fréquence (horaire)/repas Abondance, Ancienneté Contenu : alimentaires, bilieux, hémorragiques, fécaloïde Caractère <u>spontané</u> ou <u>provoqué</u> ou <u>en fusée sans effort</u> - Signes fonctionnels associés + <u>Signes digestifs</u> : douleurs abdominales, trouble du transit (arrêt de matières et des gaz), ictère + <u>Signes extra-digestifs et généraux</u> : Céphalées (Syndrome méningé), vertige, fièvre. Altération de l'état général. Trouble du cycle menstruel, dernières règles 	<p>A- Evaluer le retentissement Signes de déshydratation Pouls accéléré, TA diminuée, pli cutané, sécheresse des muqueuses bucco pharyngées, polypnée, hypotonie des globes oculaires <u>trouble de la conscience</u>, diminution de la diurèse. Signes de dénutrition Fonte musculaire, Faciès émacié, IMC Bas...</p> <p>B- Examen abdominal et général Examen abdominal <u>Météorisme</u> abdominal <u>Clapotage à jeun</u> (= Signe d'une stage gastrique sur <u>sténose</u> du pylore) <u>Contracture</u> abdominale Masse abdominale, défense, sensibilité abdominale Examen général Examen neurologique, cardiaque... Fièvre, ictère...</p>	<p>A- Evaluer le retentissement biologique NFS : Hématocrite élevé (hémococoncentration) Protides sanguins : élevées (hémococoncentration) BHE (Ionogramme sanguin) : hypokaliémie et/ou hypernatrémie et ou hypochloridrie. Bilan rénal (urée, créatinine) : insuffisance rénale fonctionnelle Alcalose métabolique : gaz du sang, ionogramme sanguin.</p> <p>B- Orienter vers une étiologie (selon contexte) BHE (ionogramme : Na⁺, K⁺, urée, créatinine.. Calcémie, phosphorémie, bilan hépatique Béta HCG : attention aux vomissements récents chez une femme en pleine activité ASP, Endoscopie digestive haute Echographie, Scanner abdominal ou cérébral, Ponction lombaire, fond d'œil...</p>

VOMISSEMENTS AIGUES

CAUSES DIGESTIVES

Urgence chirurgicale

Occlusion intestinale aigue, péritonite, appendicite, cholécystite, infarctus mésentérique

Maladies digestives aigues

Colique hépatique (lithiase biliaire), pancréatite, gastroentérite, toxi-infection alimentaire, hépatite virale...

CAUSES EXTRADIGESTIVES

Maladies neurologiques aigues

Méningite, HIC (hypertension intracrânienne), traumatisme cérébral, hémorragie cérébro-méningée, hématome sous dural ou extradural

Causes métaboliques aigues

Acido-cétose diabétique, Insuffisance rénale aigue, insuffisance surrénalienne aigue, hypercalcémie

Causes toxiques et médicamenteuses

Ethylisme, digitaliques, ATB, chimiothérapie, AINS, colchicine, œstrogènes...

VOMISSEMENTS CHRONIQUES OU RÉCIDIVANTS

CAUSES EXTRADIGESTIVES

Grossesse ++

Causes neurologiques

HIC tumorale –tumeur cérébrale) ou non, Neuropathie diabétique, Migraine, épilepsie

Causes endocrines et métaboliques

Insuffisance surrénalienne, Hyperthyroïdie, Hyperparathyroïdie

Autres

Vertige de Ménière, mal du transport, médicaments, Causes psychogènes/psychiatriques (Anorexie mentale, boulimie, psychogènes non boulimiques), Vomissements cycliques idiopathiques

CAUSES DIGESTIVES

Sténose du Pylore : **ulcéreuse ou tumorale**

Maladie ulcéreuse **gastroduodénale**

Dyspepsie - Cancer gastrique

Intestin, colon : tumeur (cancer), maladie de Crohn, parasitose, sténose...

Fonctionnelle

- Gastro parésie : diabète, amylose, sclérodermie

- Pseudo-obstruction intestinale chronique

Conduite à tenir

1- Connaître les vomissements

En éliminant les diagnostics différentiels

2- Evaluer le retentissement

En cherchant les complications : déshydrations, dénutrition...

3- Chercher une étiologie

Interrogatoire, examen clinique, examens paracliniques
Etiologies aigues chroniques, digestives, extradigestives

4. Traiter :

Traitement symptomatique (antiémétique) et étiologique

DÉFINITION CLINIQUE

1. Constipation de progression : Selles peu fréquentes moins de 3 selles par semaine (avec un poids moyen quotidien des selles inférieur à 35g)

2. Ou une difficulté pour exonérer = dyschésie rectale

- Des efforts de poussée, une évacuation incomplète, une sensation de gêne au passage des selles, un temps d'exonération anormalement prolongé, une émission de selles dures, la nécessité de manœuvres digitales pour permettre une vacuité rectale.

3. Ou les deux

2 TYPES DE CONSTIPATION

Définition physiopathologique ou étiopathogénique

LA CONSTIPATION « MALADIE »

- Anomalies de progression (colon spastique)
- Ou **anomalies d'évacuation = dyschésie rectale = constipation terminale**
- Ou les deux

LA CONSTIPATION « SYMPTÔME »

- Secondaire à des affections organiques

Interrogatoire

Elements évoquant une constipation de transit

Moins de 3 selles par semaine ; l'aspect dure des selles selon l'échelle de Bristol.

Elements évoquant une dyschésie = constipation distale d'évacuation = constipation terminale

Efforts de poussée, évacuation incomplète, sensation de gêne au passage des selles, temps d'exonération anormalement prolongé, émission de selles dures, la nécessité de manœuvres digitales pour permettre une vacuité rectale, absence de besoin exonérateur.

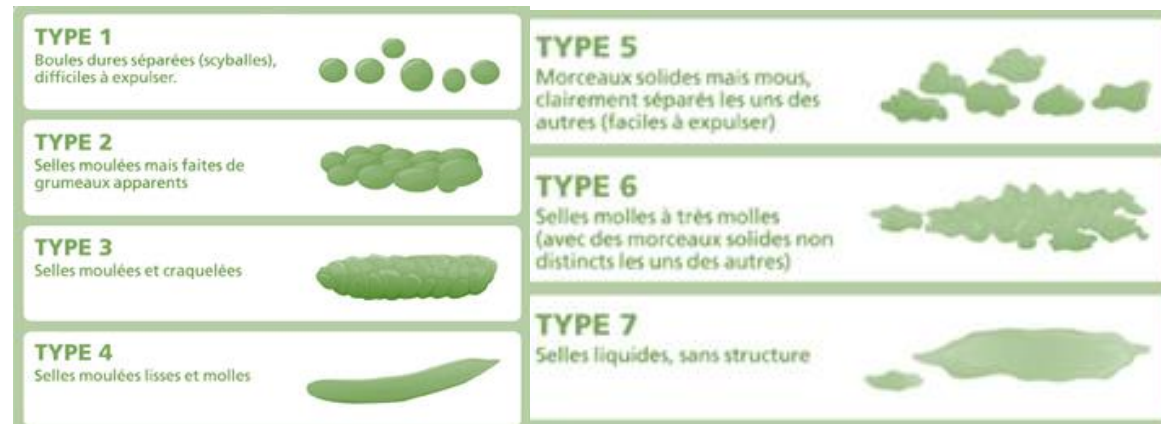
• **Antécédents :** Prise médicamenteuses, nécessité du recours aux laxatifs, diabète, affection neurologique, chirurgie digestive, notamment proctologique ou uro-génitale, familiaux de cancers colorectal, terrain à risque (régime pauvre en fibres, sédentarité, manque d'activités physique, sujet âgé)

• Caractéristiques de la constipation :

- Chronicité : Constipation récente ou ancienne, ou d'aggravation progressive
- Changement de style de vie et d'habitudes alimentaires, nombre et aspect des selles (échelle de Bristol), selles en boules dures séparées (scyballes ou en billes) difficiles à expulser.
- Emission difficile des selles : effort, manœuvres digitales... ;

• **Signes associés :** rectorragies, moéléna, syndrome anémique, douleurs abdominales, vomissement, syndrome subocclusif, amaigrissement, retentissement sur la qualité de vie

Échelle de Bristol



Examen clinique

Examen abdominal : distension abdominale, masse, météorisme, hernie, éventration, hépatomégalie...

Examen proctologique ++ : est systématique

- Examen de la région ano-rectal et périnéale avec **toucher rectal**.
- Au repos et lors des efforts de poussées en position accroupie ou en position gynécologique et ou en genu-pectoral
- Une souillure anale (par les selles), fissure anale, béance anale, un processus tumoral ou infectieux.
- **Prolapsus rectal**, Colpocèle, **rectocèle**

Le toucher rectal : tonus sphinctérien

- + Selles dans l'ampoule rectale chez un patient ne ressentant pas le besoin d'exonération (dyschésie rectale) ;
- + Une sténose anale ou rectale + Une hypertonie paradoxale du sphinctère (anisme)

Le toucher vaginal chez la femme : lésions gynécologiques pouvant occasionner la constipation

Examen neurologique si une cause neurologique est suspectée

Le reste de l'examen somatique doit être complet à la recherche de signes pouvant orienter vers la cause de la constipation.

Examens complémentaires

Bilan biologique : n'est pas systématique si patient constipé chronique consultant pour la première fois.

A faire si :

- Constipation **chronique résistante au traitement habituel**

De **signes d'alarmes ++** : apparition après l'âge de 45 ans, hémorragies digestives extériorisées, amaigrissement involontaire, **syndrome anémique**, **ATCD familiaux de cancers colorectal**, anomalies à l'examen physique orientant vers une affection organiques.

=> **Bilan initial** : NFS-pq, CRP, glycémie, calcémie, créatinine, TSH

Examen paraclinique

Coloscopie totale ++

Elle permet d'éliminer une cause organique notamment **un cancer du colon**.

N'est pas systématique, est demandé soit :

- Dans le cadre de dépistage du cancer colorectal
- **Signes d'alarmes ++** : Début après l'âge de 45 ans, ATCD familiaux de cancer colorectal, rectorragie, moéléna, anémie, amaigrissement récent, anomalies à l'examen physique (masse abdominale, adénopathies, hépatomégalie....)

Coloscanner

Coloscopie incomplète, contre-indications à la coloscopie

Autres examens complémentaires

- **La manométrie anorectale ++** (pour authentifier une **dyschésie rectale**)
- Le temps de transit colique des marqueurs radio-opaques
- La défécographie - L'IRM pelvienne dynamique
- La manométrie colique

Principales étiologies

Les constipations organiques
Les constipations fonctionnelles
Les constipations occasionnelles

Constipations organiques Constipation « symptôme »



Obstacles mécaniques : **Cancer colorectal ++**

Compression extrinsèque (tumorale bénigne ou maligne, adhérences post chirurgicales), sténose colique non tumorale (diverticulaire, ischémique, inflammatoire soit une maladie chronique de l'intestin), Sténose anale.

Maladies métaboliques et générales

Diabète, hypothyroïdie, hypercalcémie, hypomagnésémie, sclérodermie, amylose

Affections neurologiques

Maladie de Parkinson, Accident vasculaire cérébral AVC, Sclérose ne plaques SEP, Tumeur médullaire, Traumatisme médullaire...

Causes médicamenteuses

Analgésiques (opiacés (morphine), dextropropoxyphène), Anticholinergiques (chlordiazépoxide), **antidépresseurs** (amitriptyline), **Fer**, **Anticonvulsivants** (carbamazépine), Vincristine, Furosémide, Cholestyramine, les morphinomanes...

Constipations idiopathiques ou fonctionnelle Constipation « maladie »



Ralentissement du transit, ou trouble d'évacuation rectale, ou les deux mécanismes à la fois.

La principale cause des constipations fonctionnelles :
Syndrome de l'intestin irritable ++

Causes du ralentissement du transit colique

Surtout le syndrome de l'intestin irritable

- La sédentarité, l'absence d'activité physique, une alimentation pauvre en fibres alimentaires et en eau.

Causes de la dyschésie rectale (trouble de l'évacuation rectale)

Dyssynergie anorectale :

Dysfonctionnement des sphincters de l'anus à l'origine d'un défaut d'ouverture du canal anal lors de la poussée exonératrice.

Dyschésie par hyposensibilité rectale :

expliquant la diminution ou la suppression du besoin d'exonération (ex syndrome de la queue de cheval, mégarectum surtout chez le sujet âgé)

Troubles de la statique ou de la dynamique pelvienne :

Prolapsus rectal, rectocèle (hernie à travers la partie basse de la cloison rectovaginale poussant la femme à faire des manœuvres digitales endovaginales pour faciliter l'exonération)

Oussama Essahili

Constipation occasionnelle

Circonstances particulières

Voyage
Grossesse
Alitement
Contraintes professionnelles pour aller aux toilettes...;



DÉFINITION

- Saignement **provenant du tube digestif**
 - Peut être extériorisé ou non extériorisé (saignement occulte)
 - Hématémèse, méléna ou rectorragie.
-
- Motif fréquent de la consultation et d'hospitalisation
 - **Urgence** médico-chirurgicale **fréquente**
 - Prise en charge **multidisciplinaire** : réanimateur, gastroentérologue et chirurgien.

Conduite à tenir

- 1. Reconnaître l'hémorragie**
Diagnostic positif et différentiel
- 2. Evaluer la gravité**
Diagnostic de gravité
- 3. Chercher une étiologie**
Diagnostic étiologique
- 4. Traiter**

	Hémorragies digestives hautes	Hémorragies digestives basses
Siège	En amont de l'angle duodénojéjunal (angle de TREITZ)	En aval de l'angle de TREITZ
Origines possibles	Œsophage, Estomac, Duodénum	Grêle, Colon, Rectum, Anus
Conséquences	Hématémèses Moéléna	Rectorragies Moéléna

HÉMORRAGIES DIGESTIVES EXTÉRIORISÉES	Hématémèses	Voie d'émission : Bouche Source : Tube digestif haut Couleur : Sang rouge (parfois noir digéré) Caractéristiques : Effort de vomissement Diagnostic différentiel : Hémoptysie, épistaxis dégluties, gingivorragies, vomissements colorés (médicament, aliments)
	Moéléna	Voie d'émission : Anus Couleur : Sang noir digéré Caractéristiques : Fétide (comme goudron avec une odeur nauséabonde) Peut-être secondaire à l'hématémèse Diagnostic différentiel : Selles colorées par fer, charbon, bismuth, certains aliments.
	Rectorragies	Voie d'émission : Anus Couleur : Sang rouge Source : Tube digestif bas / haute si saignement massif (transit rapide) le sang peut arriver à l'anus non digéré et donc rouge. Diagnostic différentiel : Selles colorées par aliments, médicaments
HÉMORRAGIES DIGESTIVES NON EXTÉRIORISÉES	Hémorragies digestives occultes	Voie d'émission : Non extériorisé Caractéristiques : Elle peut donner soit : 1. <u>Tableau d'anémie ferriprive</u> (hémorragies distillantes) 2. <u>Tableau de choc hémorragique</u> sans extériorisation de sang (ni hématémèse, ni rectorragie, ni méléna)

Diagnostic de gravité

Intérêt :

- Sélection des malades grave ou à haut risque de récurrence
- Hospitalisation : **milieu spécialisé** (sauf rectorragies de faible abondance)

Comment l'évaluer ? **Signes de gravité**

1. Interrogatoire (signes de gravité)

Quantité de sang extériorisé (trompeux, surestimation par le malade et l'entourage)

2. Cliniquement (signes de gravité = signes de choc)

Pâleur, tachycardie, **oligurie**, extrémités froides, polypnée, agitation, soif, **hypotension artérielle**, marbrures, troubles de conscience et désorientation (formes sévères)

3. Biologiquement (signes de gravité)

Anémie : Diminution du taux d'hémoglobine

4. Evaluation du terrain : comorbidité

Age, **ATCD de coronaropathie**, d'hépatopathie (**cirrhose**), d'insuffisance rénale ou respiratoire

Mesures d'urgences

- **Hospitalisation dans un milieu de réanimation ou de soins intensifs (si signe de gravité ou terrain à risque)**

- **Doubles voies veineuses (de bon calibre +++)**

Pour prélèvement sanguin NFS+Plaquette, Groupage, Ionogramme sanguin, urée, créatinine, TP

Pour remplissage vasculaire : transfusion sanguine isogroupe iso rhésus, macromolécules (en attente du sang)

- **Oxygénothérapie**

- **Sonde nasogastrique** (évitée), Sonde urinaire

- **Surveillance ++** : examen clinique, pouls, TA, FR, saturation en oxygène, sonde gastrique, hémoglobine, diurèse, besoin transfusionnels

Diagnostic étiologique *Oussama Essahili*

HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

Interrogatoire

Antécédents : tabac, alcool, prise de médicaments gastro-toxiques (AINS, aspirine), anticoagulants, ATCD d'ulcère, hépatopathie chronique ou cirrhose, facteurs de risque de contagie viral.

Signes digestifs ou extra digestifs associés : douleurs épigastriques d'allure ulcéreuse, trouble de transit, ictère, prurit, fièvre...

Examen clinique

Signes d'hépatopathie chronique : hépatomégalie, ascite, ictère, signes d'hypertension portale (HTTP= Splénomégalie, circulation collatérale), signes d'insuffisance hépatocellulaire (angiome stellaire, érythrose palmoplantaire) signes d'éthylisme chronique. Masse abdominale, sensibilité épigastrique...

Biologie

Signes d'hépatopathies : cytolyse, cholestase ictérique, trouble de la coagulation (TP, facteur V, plaquettes)...

Examen clé = Fibroscopie digestive haute

- **Systématique devant toute hémorragie digestive haute**
- Intérêt diagnostique, thérapeutique et pronostique
- Permet de voir la lésion qui saigne : varices œsophagiennes, ulcère, tumeur...
- Rôle thérapeutique : ligature de Varice œsophagienne



Principales étiologies des hématomèses associés ou non au moélena

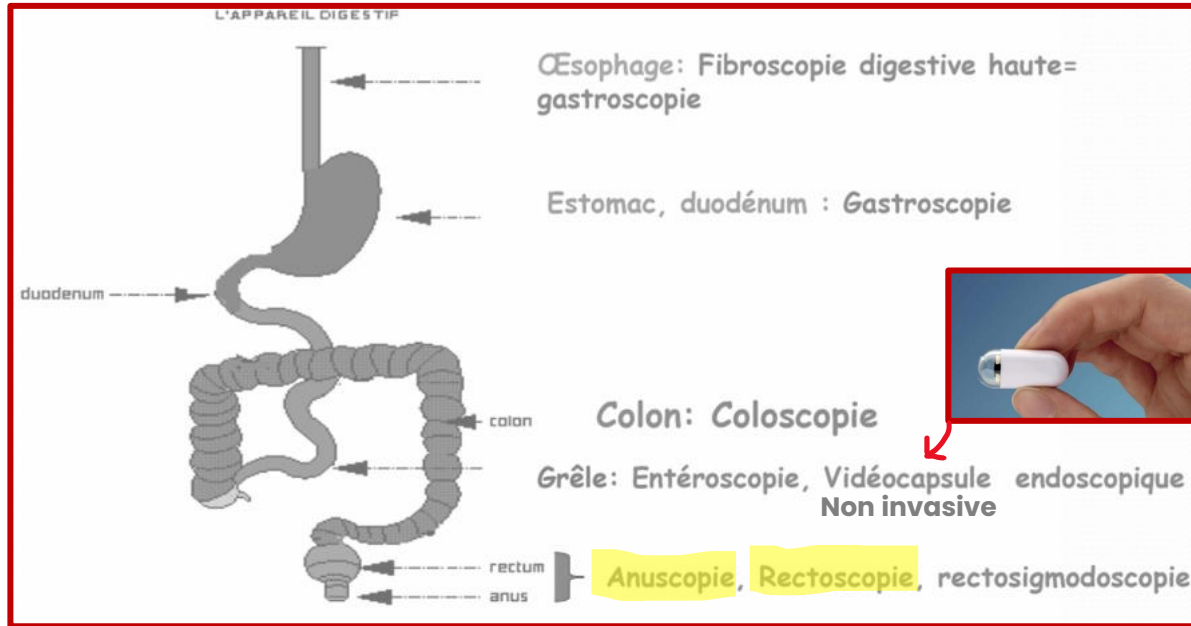
Les deux étiologies les plus fréquentes des hématomèses :

- **Ulcère** gastro-duodénal hémorragique
- Hypertension portale sur cirrhose (HVB, HVC, Alcool) par **rupture de varices œsophagiennes** (et ou cardio-tubérositaires)

Autres étiologies : Tumeur malignes ou bénignes, **Syndrome de Mallory Weiss**, lésions aiguës de la muqueuse gastro duodénale : gastrite aiguë (AINS + Aspirine, stress), alcool.. 14

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Examen clé : Endoscopie digestive



Conclusion

- Urgence **diagnostique** et **thérapeutique** fréquente
- Nécessité d'une stratégie diagnostique et thérapeutique rigoureuse
- Rôle primordial de **l'endoscopie digestive**

Diagnostic étiologique (suite) *Oussama Essahili*

HÉMORRAGIES DIGESTIVES BASSES

Interrogatoire

Age, Antécédents : d'hémorragies digestives, prise médicamenteuse, de maladies digestives potentiellement hémorragiques (MICI, diverticulose, hémorroïdes, terrain vasculaire (athérosclérose, colite ischémique), radiothérapie.

Signes digestifs ou extra digestifs associés : douleurs abdominales, diarrhée, constipation, fièvre...

Examen clinique

Toucher rectal ++

Examen proctologique (hémorroïdes, cancer rectal)

Examen clé = Coloscopie ++



Autres examens paracliniques

- **Anuscopie, Rectoscopie**
- Angioscanner : si hémorragies basse massive
- Vidéo-capsule endoscopique
- Entéroscopie
- Artériographie

Principales étiologies des rectorragies

Cancers recto-coliques (moéléna si tumeur colique droite)

Polypes

MICI (Rectocolite hémorragique RCH, Maladie de Crohn)

Diverticulose Angiodysplasie

Hémorroïdes (diagnostic d'exclusion)

Autres : Colite ischémique, colite radique, fissure anale..



CHAPITRE VI : LES DIARRHÉES

DÉFINITION

- Emission **quotidienne** de selles :
- **Trop abondantes** : poids sup à 200g/j
- Et ou **trop fréquentes 3 fois/j**
- Et ou de **consistance anormale** (molles à liquides)

Définition OMS : **au moins 3 selles très molles à liquides par jour**

- Diarrhée aigue :
Depuis **moins de 2 semaines**
- Diarrhée chronique :
Depuis **plus de 4 semaines**
- Diarrhée prolongée :
Entre 2 et 4 semaines

- La diarrhée = symptôme à **étiologies diverses**
- Nécessité d'une **démarche rigoureuse**

Diagnostic différentiel

1)- Fausses diarrhées des constipés

Selles dures inhomogènes dans du liquide suite à une période de constipation prolongée

2)- Incontinence anale

3)- Emission rectale de substance non fécales répétées sang, pus, glaires, mucus

DIARRHÉE AIGUE CHEZ L'ADULTE

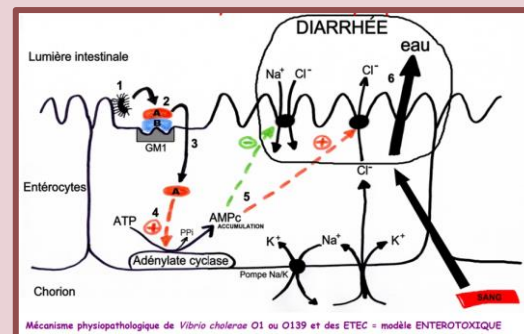
- **Plus de 3 selles liquides ou très molles par jour depuis moins de 2 semaines** (Définition de l'OMS)
- Caractère **brutal**
- Pathologie fréquente souvent traitement symptomatique
- Parfois le pronostic est **vital**
- + Terrain (**âges extrêmes** : enfant, vieillard ou terrains débilisés)
- + Certains étiologies
- Une diarrhée aigue **peut être le mode de révélation d'une maladie chronique**
- Causes les plus fréquentes : **toxi-infection alimentaires**.

Types de diarrhées aiguës + Tableaux cliniques

TOXINOGENE

= Diarrhée « sécrétoire » « cholériforme »
« hydro-électrolytique »

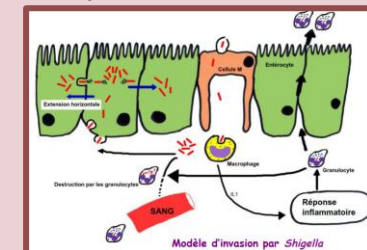
- Production d'**entéro-toxine**
- Stimule d'adénylcyclase membranaire **AMPC**
- Sécrétion **d'eau** et **d'électrolytes**
- Complication : Risque de **déshydratation**
- Selles **aqueuses abondantes**



ENTÉROINVASIVE

= Diarrhée invasive, Syndrome dysentériforme, diarrhée entéro invasive

- **Invasion pariétale** (multiplication du germe dans l'entérocyte)
- **Lésion de la muqueuse colique visible à la coloscopie**
- **Evacuations glairo sanglantes** souvent afécale
- Douleurs abdominales violentes
- **Fièvre ++**
- Syndrome dysentérique (=syndrome rectal) : faux besoins, ténésme, épreintes, évacuation anormale voir infra



Examen clinique

Généralement pauvre, cherche signes d'alarme (en plus du terrain = enfants, sujets âgés) :

1- Signes de déshydratation ++ (Retentissement de la diarrhée)

- Extracellulaire : hypotension, diminution du pli cutané, hypotonie des globes oculaires
- Intracellulaire : sécheresse des muqueuses, troubles de la conscience...

2- La fièvre

3- Examen abdominal : pation abdominale et touchers pelviens (signes péritonéaux : sensibilité, contracture, météorisme)

Examen paraclinique

Non systématique si :

- Diarrhée évoluant depuis moins de trois jours
- Non dysentérique
- Sans altération de l'état général

Systématique si : **Signes d'alarme ++**

- Terrain particuliers : Sujet âgé, immunodépression (VIH chimiothérapie, immunosuppresseurs), sujets hospitalisés (colite à Clostridium difficile), Grossesse
- Diarrhée profuse avec signes de déshydratation
- Sang ou pus dans les selles
- Fièvre > 38,5°C
- Evolution sur plus de 3 jours ou plus de 6 selles liquides/jour
- Contexte épidémique ++

Trois types d'examens complémentaires :

- Biologiques : NFS, VS, CRP, BHE, hémocultures (si septicémies)
- **Microbiologiques ++** : coproculture, parasitologie des selles
- Morphologiques : ASP (si signes péritonéaux) voir TDM, Recto sigmoïdoscopie voir coloscopie (état de colon, **biopsies multiples ++** pour étude histologique, virologique, bactériologique, mycologique et parasitologique)

Etiologie des diarrhées aiguës chez l'adulte

Diarrhée aiguës infectieuses (toxi-infection alimentaire ++)

- BACTERIENNES

- + Bactéries invasives : (Diarrhée entéro invasive)
Salmonellose, Shigelloses, Sampilobacter Jejuni et coli, Yersinioses, Escherichia coli
- + Bactéries entérotoxigènes (Diarrhée entérotoxigène)
Cholera, Escherichia Coli entéro-toxigène ou mixtes, Staphylocoque dore, Clostridium perfringes
- **VIRALE** : Rotavirus, Entérovirus
- **PARASITAIRES** : Giardia intestinalis, amibiase

Diarrhées médicamenteuses

- Diarrhée post-antibiotiques : Clostridium difficile (colite pseudomembraneuse), Klesielle oxytoca
- Autres médicaments : AINS, colchicine..
- Stress, SIDA, colites ischémique, poussée de MICI, cancer...

DIARRHÉE CHRONIQUE

Diarrhée depuis **plus de 4 semaines**

- Mécanismes des diarrhées :

1. Malabsorption : Diarrhée « par malabsorption »

2. Transit accéléré : Diarrhée « motrice »

3. Sécrétion élevée : Diarrhée « sécrétoire » : hypersécrétion d'eau + électrolytes dépassant les capacités de résorption intestinale.

4. Effet osmotique : Diarrhée « osmotique » : substances intraluminales non ou peu absorbables (appel d'eau dans la lumière digestive)

5. Autres : Diarrhée « **lésionnelle** » lésions muqueuses (émission de glaires et ou de sang (MICI, tuberculose) / « **Entéropathie exsudative** » : perte protéique d'origine digestive (fuite par voie lymphatique ou par voie sanguine)

--- Démarche diagnostique ---

Interrogatoire, examen clinique, examens paracliniques

- **Anamnèse ++** : préciser
- Les antécédents (personnels et familiaux, médicaux et chirurgicaux)
- Les caractéristiques de la diarrhée
- Les symptômes associées (digestifs, extradiigestifs, généraux)

Interrogatoire

Antécédents (ATCD)

- Personnels médicaux et chirurgicaux : de Tuberculose, de maladie endocrinienne (affection thyroïdienne, diabète), maladie rhumatismale, amylose, radiothérapie, + de résection intestinale, gastrectomie, colectomie...
- + de prise de médicaments : AINS, antibiotique, biguanides, extraits thyroïdiens, colchicine, laxatifs
- Familiaux : de polyposse, de cancer digestif, MICI (RCH, Crohn), tuberculose.

Caractéristiques de la diarrhée

Nombre de selles/24h, volumineuses ou non, horaire (diurne ou nocturne = organicité), aspect (liquidien, gras, mousseux, aliment non digéré, sang, pus, glaire), mode d'installation et d'évolution (progressive, continu ou par poussée-rémission, rythmicité/repas)

Signes associés

- Digestifs : douleurs abdominales, hémorragies digestives, nausée, vomissement...
- Extradiigestifs : fièvre, amaigrissement, asthénie, anorexie, signes ou articulaires ou cutanés ou oculaires, flush syndrome (sensation de chaleur + érythème au niveau du visage + cou d'installation brutale)

Oussama Essahili

Examen physique

Complet et bien conduit

- Évalue le retentissement : Signes de dénutrition (poids, IMC...)
- **Examen abdominal** : Masse abdominale, HPM, SPM, sensibilité ou défense abdominale, **Toucher rectal +++**, région périnéale
- **Extra abdominal** : température, ganglionnaire (adénopathie), thyroïde, signes inflammatoires articulaires, cutanés, buccaux, oculaires...

Bilan biologique de 1^{ère} intention

Bilan général : NFS-Pq, VS, CRP (Syndrome inflammatoire), Ionogramme sanguin (Na⁺, K⁺, urée, créatinine...), Glycémie, bilan hépatique, électrophorèses des protéides)

Bilan nutritionnel : Calcium, cholestérol, phosphore, Vit D, albumine, ferritinémie, TP, Vitamine B12 et B9

Recherche d'étiologies fréquentes : TSH, sérologie VIH ++, Ac anti transglutaminases type IgA (Maladie cœliaque), Examen copro-parasitologique des selles

Autres examens paracliniques

Endoscopie : **Fibroskopie digestive haute ++**, **Biopsies duodénales ++**, **Coloscopie ++** avec biopsie de la dernière anse iléale et colique étagée

Radiologie : Echographie abdominale, Scanner (entéroscanner)

Autres selon le contexte : bilan de tuberculose...

Bilan initial
Interrogatoire
Examen clinique
Ex complémentaires

Diarrhée sans
malabsorption

Diarrhée avec
malabsorption

Diagnostic clinique du type de la diarrhée chronique

Diarrhée par malabsorption (Syndrome de malabsorption)	Diarrhée motrice	Diarrhée osmotique	Diarrhée sécrétoire
<p>SIGNES CLINIQUES DU SYNDROME :</p> <p>1. Diarrhée chronique avec des selles abondantes, bouseuses, graisseuses (auréoles huileuses qui flottent dans la cuvette des toilettes)</p> <p>2. Syndrome carentiel : (carence en fer, albumine, calcium, Vit D)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asthénie, amaigrissement, Œdèmes des memb inf - Syndrome anémique : asthénie, dyspnée d'effort, céphalée, pâleur cutanéomuqueuse - Troubles des phanères : ongles cassants, chute des cheveux, cheveux décolorés, langue décapillée - Crise de tétanie (hypocalcémie) - Douleurs osseuses et fractures spontanées (vit D) - Troubles oculaires (vit A), syndrome hémorragique (vit K), troubles neurologiques (vit E) <p>SIGNES BIOLOGIQUES DU SYNDROME :</p> <p>1. Anémie (baisse de l'hémoglobine)</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>Hypochrome microcytaire</u> (ferritinémie basse) : carence en fer - <u>Macrocytaire</u> : carence en vit B12 ou en folate <p>2. Hypocalcémie</p> <p>3. Hypoalbuminémie</p> <p>4. Hypocholestérolémie</p> <p>Biopsies duodénales +++</p> <p>Etiologies (SIGNES CLINIQUES)</p> <p>Maladie coeliaque ++ : intolérance au gluten (<u>atrophie villositaire</u>)</p> <p>Maladie de Crohn ++ (stéatorrhée)</p> <p>Tuberculose intestinale ++</p> <p>Lymphome intestinal ++ Giardiase (lamliase)</p> <p>Autres</p>	<p>Les selles typiquement</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>post-prandiales</u>, impérieuses, groupées en salves, - + <u>débris alimentaires</u> - <u>cède au jeûne</u> et aux <u>ralentisseurs du transit</u> - Le temps de transit du rouge carmin est accéléré <p>Etiologies</p> <ul style="list-style-type: none"> - Troubles fonctionnels intestinaux (Syndrome de l'intestin irritable) : la cause la plus fréquente - Hyperthyroïdie - Plus rarement : + Tumeurs carcinoïdes : <p>Vipome : Syn. de Vegner Morrison (Tumeur sécrétant le VIP)</p> <p>Gastrinome : Syn. de Zollinger Ellison (Tumeur sécrétant la gastrine)</p> <p>+ <u>Cancers médullaires de la thyroïde</u> (Sécrétant la thyrocalcitonine)</p>	<p>Présence dans la lumière intestinal de substances non ou peu absorbables osmotiquement actives</p> <p>Diarrhée :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hydrique - Sans altération de l'état général ni malabsorption - cède lorsque les agents osmotiques ne sont plus présents dans la lumière intestinale <p>Principales causes :</p> <p>Prise de laxatifs ++</p> <p>Mannitol</p> <p>De Polyols</p> <p>Déficit en lactase</p>	<p>Hypersécrétion d'eau et électrolytes dépassant les capacités de résorption intestinale</p> <p>Altération de la muqueuse intestinale (RCH...)</p> <p>Stimulation par différentes substances (entérotoxines)</p> <p>Typiquement, la diarrhée est :</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>Abondante</u> (> 500ml/jour) - Plus souvent <u>complètement liquides</u> - <u>Ne cède pas complètement au cours du jeûne.</u> <p>Etiologies :</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>Colites inflammatoires</u> : MICI (RCH maladie de Crohn) - <u>Tumeurs coliques</u> : Cancer colique ++, polype et polypose, tumeur villeuse.. - Colites microscopiques, tumeur endocrine sécrétant le VIP (vasoactive intestinal peptide) - Parasitose (giardiase, isospora belli, ou cryptosporidium : sujets immunodéprimés)
AUTRES CAUSES			
<p>• Entéropathie exsudative</p> <ul style="list-style-type: none"> - Liée à une <u>fuite des protéines dans la lumière digestive</u> (par voie sanguine ou lymphatique) - Diagnostic : Dosage fécale de <u>Alfa-1-Antitrypsine</u> - Causes : <u>Lymphangiectasie primitive</u> (Maladie de Waldmann), <u>Hyperpression lymphatique</u> : compression par tumeur ou adénopathies (lymphome, tuberculose), <u>Hyperpression veineuse</u> (péricardite chronique constructive), cirrhose) • SIDA (devant toute diarrhée chronique), <u>Causes gastriques</u> (<u>Gastrite chronique</u>, <u>gastrectomie</u>, cancer), <p>Pancréatite chronique (diarrhée par maldigestion)</p>			

AU TOTAL : Diarrhée chronique chez l'adulte

- Chercher d'abord un **syndrome de malabsorption**
- N'oublier pas la **sérologie VIH ++**
- Penser d'abord : Tuberculose, MICI (surtout Crohn), cancer colique, maladie coéliqua de l'adulte et autres selon le tableau clinique avant de retenir le syndrome de l'intestin irritable (diagnostic d'élimination, à retenir en dernier)

4 SIGNES FONCTIONNELS

1- Evacuations anormales

- Evacuation afécale : Glaires, pus, sang, mucus
- Mélangés aux selles + ou - liquides

2- Faux besoins

- Envies impérieuses d'aller à la selle : mais évacuation anormale ou des gaz isolés

3 - Epreintes

- Douleurs coliques paroxystiques à début : fosse iliaque gauche + Irradiation : vers l'anus + Evacuation anormale

4- Ténésme

- Sensation de tension douloureuse au niveau de l'anus avec irradiation périnéale

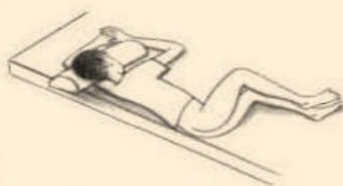
EXAMEN CLINIQUE

Abdominal et général

Toucher rectal +++ (décubitus dorsal)



Position genu-pectorale



Position en décubitus latéral

Oussama Essahili

Syndrome dysentérique

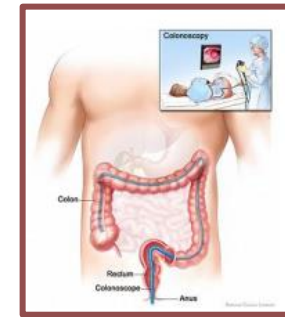
EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Systématique ++

NFS-Pq – VS – CRP – BHE

Examens copro-parasitologiques des selles

Recto sigmoïdoscopie voir coloscopie +++ avec biopsies



PRINCIPES ÉTIOLOGIQUES

Cancer rectal ou recto-sigmoïdien

La rectocolite hémorragique (RCH)

Amibiase

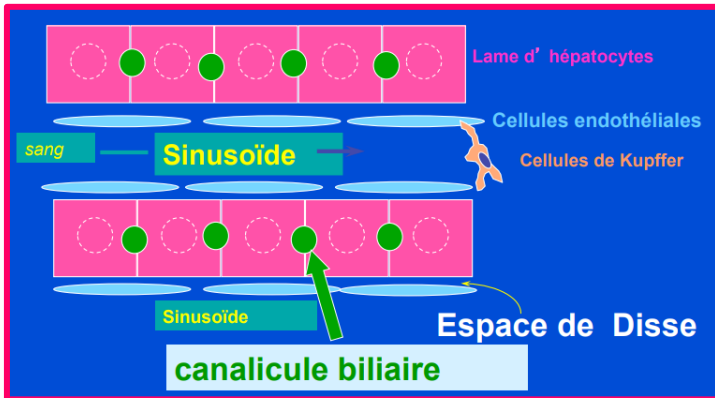
Tumeurs villoses et autres polypes du rectum
Rarement : rectite radique (post-radiothérapie), affection du voisinage (Annexite-prostatite...)

Types de transaminases

DÉFINITION

C'est une **hypertransaminasémie**

- ASAT, ALAT
- Syndrome **biologique fréquent**
- Atteinte de l'intégrité de la membrane hépatocytaire par **nécrose ou hyperperméabilité**



DIAGNOSTIC POSITIF

Augmentation des transaminases (ALAT, ASAT)
Augmentation des autres enzymes

TRANSAMINASES :

Enzymes **intracellulaires**

Rôle : **Néoglucogénèse**

Indicateurs **sensibles de la nécrose**

AU TOTAL

Evoquer l'**origine hépatique** si :

ALAT > ASAT

Contexte **évocateur**

ASAT = GOT

ASAT = Aspartates aminotranspeptidase
GOT = Glutamoxaloacétique – transaminase

Siège : Foie, cœur, rein, muscle, pancréas, globules rouges, cerveau, os

=> Cytosol + mitochondries

Valeurs normales : 15 à 40 UI/L

Cytolyse du foie : Augmentation > 40 UI/L

ALAT = GPT

ALAT = Alanine aminotransférases
GPT = Glutamo pyruvique transaminases

Siège : Presque exclusivement hépatique (+Rein)

ALAT **plus spécifique** que ASAT au **foie**.

Valeur normal : 15-40 UI/L

Cytolyse du foie : Augmentation > 40 UI/L

Diagnostic de gravité

Intérêt :

- Sélection des maladies à haut risque
- Hospitalisation urgente, spécialisée

Absence de parallélisme entre intensité de la cytololyse et gravité de l'atteinte hépatique

- Le **facteur pronostique** est le trouble du bilan d'hémostase (**diminution TP et facteur V**)

Critères de gravité :

- **Signes d'insuffisance hépatocellulaire ++ avec encéphalite hépatique...**
- Diminution de **l'albumine, du facteur V :**
- + Hépatite aigue sévère
- + Hépatite fulminante
- + Hépatite sub fulminante

Diagnostic différentiel

Cytolyse musculaire

ASAT > ALAT

- Augmentation des enzymes musculaires (CPK, Aldolase)
- Contexte **clinique** (effort musculaire intense et prolongé, myopathie...)

Cytolyse d'origine cardiaque

- Infarctus du myocarde, choc électrique externe
- Contexte **clinique**, troponine, ECG...

Hémolyse et hémopathie maligne

ASAT > ALAT

Libération des ASAT par le globule rouge

Causes digestives

Pancréatite aigue, infarctus intestinal, post chirurgie digestive

Interrogatoire	Examen clinique	Examen paraclinique
<p>Âge</p> <p>Antécédents :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contage viral : transfusion sanguine, toxicomanie intraveineuse, exposition professionnelle, hémodialyse, homosexualité, partenaires sexuels multiples - Ethylisme chronique - Prise des médicaments ou de toxique - Chirurgie biliaire - Antécédent familiaux d'ictère ou de maladie génétique du foie : Wilson, hémochromatose - Cardiopathie, diabète <p>Circonstances de découverte</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fortuite - Signes cliniques : syndrome pseudogrippal, signes cardiaques, signes d'hypersensibilité 	<p>Minutieux et complet</p> <p>SIGNES D'HÉPATOPATHIE CHRONIQUE ET DE CIRRHOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hépatomégalie, ictère - Signes d'Hypertension portale : splénomégalie, ascite, circulation collatérale - Signes d'insuffisance hépatocellulaire : angiome stellaire, érythrose palmaire, hippocratisme digital... <p>SIGNES D'ÉTHYLISME CHRONIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Erythrose faciale, hypertrophie parotidienne... <p>AUTRES SIGNES : obésité, éruption cutanée, fièvre, signes cardiaques droits...</p>	<p>Bilan biologique initial</p> <ul style="list-style-type: none"> - Transaminases : intensité de la cytolysse, prédominance sur ASAT ou ALAT, évolution (aigue ou chronique) - , gamma GT (cholestase) - Bilirubine libre et conjuguée (<u>ictère</u>) - Bilan d'hémostase (<u>gravité</u>) - Electrophorèse des protéines EEP - Sérologie virale A,B,C,E : systématique vu l'endémicité <p>Echographie abdominale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Foie <u>normal</u> ou <u>dysmorphique</u> - Signes d'hypertension : tronc porte <u>dilaté</u>, splénomégalie, ascite, circulation collatérale - Etat des voies biliaires +++, pancréas <p>Autres bilans en fonction du contexte</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>Ac anti tissus</u> - <u>Bilan métabolique</u> - Echoendoscopie, TDM, BILI-IRM, CPRE - Ponction biopsie du foie (PBF) : si cytolysse chronique avec respect des contre-indications

Principales étiologies

<p>HYPERTRANSAMINASÉMIE IMPORTANTE (Cytolyse aigue)</p> <p>ALAT, ASAT > 10x la normale</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Hépatites virales aiguës : A,B,C,D,E, HSV, CMV, EBV - Hépatites médicamenteuses et toxique (diagnostic d'élimination) - Migration lithiasique : passage d'un calcul de la vésicule vers les voies biliaires - Foie vasculaire : Foie <u>ischémique</u> (Foie de choc) et Foie <u>congestif</u> (Budd Chiari, maladie veinocclusive, cardiopathie droite) - Poussée aigue d'une hépatopathie chronique : hépatite alcoolique aigue (ASAT/ALAT > 1), hépatite auto-immune, maladie de Wilson, réactivation virale B. - Hépatite aigue bactérienne
<p>HYPERTRANSAMINASÉMIE MODÉRÉE</p> <p>ALAT, ASAT < 10x la normale</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Hépatite virale chronique B et C avec ou sans cirrhose - Maladie alcoolique du foie - Stéatohépatite non alcoolique (NASH) - Hépatite granulomateuse - Hépatite auto-immune - Budd Chiari chronique - Hémochromatose - Maladie de Wilson - Maladie cholestatique chronique

Traitement

- Etiologique
- Transplantation du foie si hépatite fulminante ou subfulminante
- **Prévention ++**

Conduite à tenir

1. Affirmer la cytolysse (**ALAT + ASAT**)
2. Affirmer l'origine hépatique (**diagnostic différentiel**)
3. Caractère **aigue ou chronique**
4. Evaluer la gravité (**Facteur V, Albumine**)
5. Chercher son **étiologie**
6. Proposer un **traitement**
7. Surveiller (**évolution vers la chronicité**)

DÉFINITION

Syndrome hémodynamique

- 1- Elévation de la **pression portale** au-dessus de **12mmHg**
- 2- Ou une élévation de la **différence de pression** entre le **système porte** et le **système cave** au-dessus de **5mmHg**

Cliniquement significative si > 10 mmHg :

Développement de **varice œsophagienne VO**

Risque d'**hémorragie** par **rupture de VO** augmenté si > 12 mmHg

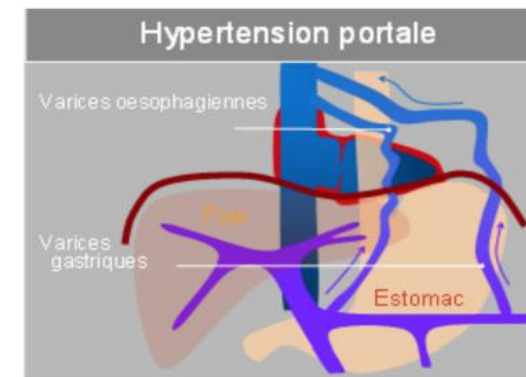
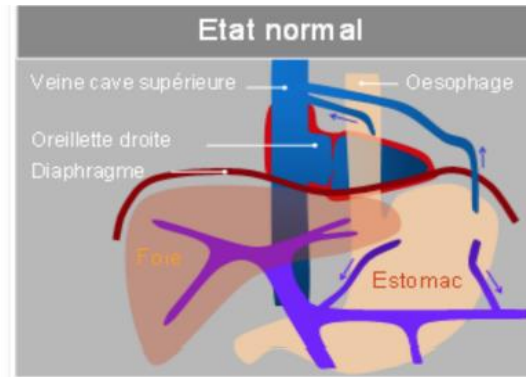
Syndrome hémodynamique

HTP est liée à la présence d'une **obstacle** sur tout ou une partie du système porte

- Bloc **intra hépatique** (secondaire à une **cirrhose** le plus souvent)
- Bloc **supra hépatique** (obstruction des **veines sus hépatiques**)
- Bloc **sous hépatique** (**thrombose porte**)

Différences entre :

- **HTP globale** si augmentation de la pression dans tout système porte
- **HTP segmentaire** si l'augmentation de pression siège sur un tronc veineux



Circonstances de découverte

Complications

- **Hémorragies digestives** (hématémèses, mélène) : **La plus fréquente + La plus grave**
- Ascite - Encéphalopathie (si HTP sur cirrhose)

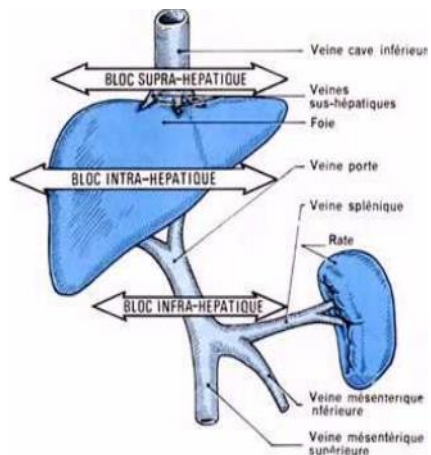
Circulation veineuse collatérale CVC

Splénomégalie

Découverte de **varices œsophagiennes** à la fibroscopie oeso-gastro-duodénale

Hypersplénisme (**thrombopénie** surtout, leuco neutropénie, anémie) découvert à l'hémogramme

Diamètre de la veine porte > 15 mm au cours d'une échographie abdominale



Signes cliniques à l'examen clinique

1- Circulation veineuse collatérale CVC

- Visibilité anormale des veines sous cutanées distendues
- **Sus-ombilicales et thoraciques inférieurs** (Anastomoses porto-caves supérieures)
- **Sous-ombilicale ou réseau latéro-abdominal** (par les veines sous-cutanées abdominales circonflexes et iliaque : anastomoses porto caves inférieures)
- **Reperméabilisation de la veine ombilicale** (syndrome de **Cruveilhier** - Baumgarten = dilatations veineuses péri-ombilicales donnant le classique aspect en « **tête de méduse** »)

2- Splénomégalie (avec ou sans hypersplénisme)

3- Hypercinésie circulatoire systémique :

- Tachycardie de repos
- Hypotension artérielle
- Un pouls bondissant (Augmentation du débit cardiaque)



Echographie abdominale avec échodoppler ++

Signes échographiques de l'HTP

- Dilatation de la veine splénique, dilatation de la veine porte, **visualisation de collatérales portosystémiques ++**, splénomégalie

Diagnostic de l'obstacle

Thrombose porte, récente ou ancienne (**cavernome porte**)

Syndrome de **Budd-Chiari** : anomalies des **veines sus-hépatiques**

Etat du foie (aspect de cirrhose), **carcinome hépato-cellulaire** (CHC)

Cherche les complications : Ascite ++

Echodoppler abdominal ++

Vitesses circulatoires, **flux hépatofuge...**

Cartographie vasculaire (shunts, poro cave)

Thromboses (portes, sus hépatiques)

Fibroskopie digestive haute ++

1. Varices œsophagiennes VO : confirment l'HTP

Cordons de couleur rose bleuté (grade I ou II ou III), critères endoscopiques de risque hémorragique (taille, signes rouges, sévérité de la maladie hépatique)

2. Varices gastriques (cardio-tubérositaires)

Rarement isolées, sans VO sauf en cas HTP segmentaire

3. Gastroraphie hypertensive

4. Ectasies vasculaires antrales

Complications majeurs

Les hémorragies digestives par ruptures de varices œsophagiennes

- Accident fréquent, récidivant et grave avec risque élevé de mortalité ++
 - Hématémèse suivie d'un méléna

L'ascite inconstante est plus rare

- L'HTP est une condition nécessaire mais pas suffisante. Elle doit être associée à une insuffisance hépato-cellulaire IHC pour occasionner l'ascite.

L'encéphalopathie hépatique

- L'hypertension portale est une condition nécessaire, mais exceptionnellement suffisante. Elle doit être associée à une insuffisance hépatocellulaire.

Complications mineures

- Troubles digestifs liés à l'hypochlorhydrie gastrique et à la gastropathie d'hypertension portale : **gastrite, érosions et ulcères.**

- **Hypersplénisme** : avec **cytopénie** périphérique intéressant les trois lignes contrastant avec une moelle riche régénératrice

BLOCS INFRA-HÉPATIQUES

- Thrombose de la veine porte :** Pyléphlébite de causes multiples
- Syndrome myéloprolifératif, déficit en antithrombine III, protéine C, protéine S
 - Autres **états thrombogènes** : **Carcinome hépatocellulaire +++** et contraceptifs oraux
 - Infections : cathétérisme ombilical = thrombose porte chez le jeune, maladies intestinales
 - Traumatismes
 - Les malformations congénitales : enfant (agénésie de la veine porte, rétrécissement de la veine porte)

Invasion tumorale endoluminale CHC +++

Compression extrinsèque

- Pancréatopathies (pancréatite chronique, cancer), Adénopathies cancéreuses ou tuberculeuses

Idiopathique

Mécanisme le **plus fréquent**

1- Les blocs post-sinusoïdaux :

Cirrhose +++ (HVC, HVB, Alcool, NASH...)

Cholangite biliaire primitive et cirrhose biliaire secondaire, Tumeurs hépatiques primitive ou secondaire, Hémochromatose, Maladie veino-occlusive (MVO), Péliose hépatique

2- Les blocs pré-sinusoïdaux

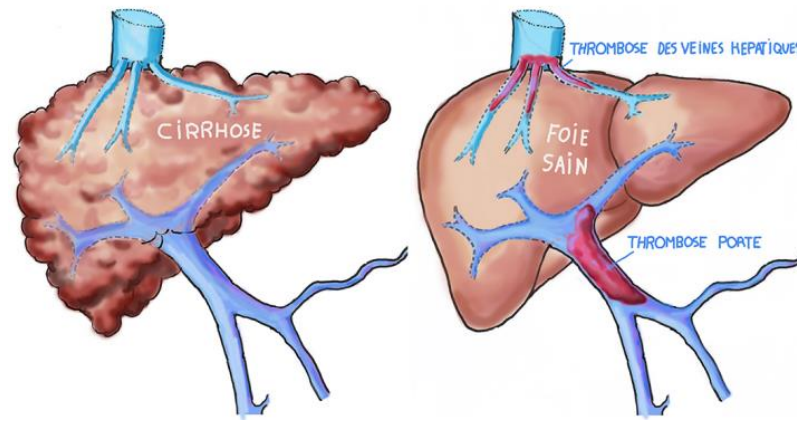
Bilharziose hépatosplénique, Hodgkin, Myélosclérose, sarcoïdose, fibrose hépatique congénitale, intoxication chronique par l'arsenic, maladie de Wilson, MVO aigue, Hépatite fulminante, Stéatose aigue gravidique.

BLOCS SUPRA-HÉPATIQUES

Syndrome de Budd Chiari : obstacle de la VCI en aval ou au niveau de l'abouchement des veines sous hépatiques

Obstacle sur les veines sous hépatiques (thrombophlébite, compression, envahissement néoplasique)

- Atteinte primitive des veines sus-hépatiques (diaphragme)
- **Etat thrombogène** : Syndrome myéloprolifératif, hémoglobinurie nocturne paroxystique, anticoagulant lupique, grossesse
- **Invasion tumorale endoluminale** (**Cancer** primitif du foie, **cancer** du rein)



DÉFINITION

Clinique :

Coloration jaune de la peau et des muqueuses

Biologique : Hyperbilirubinémie sanguine

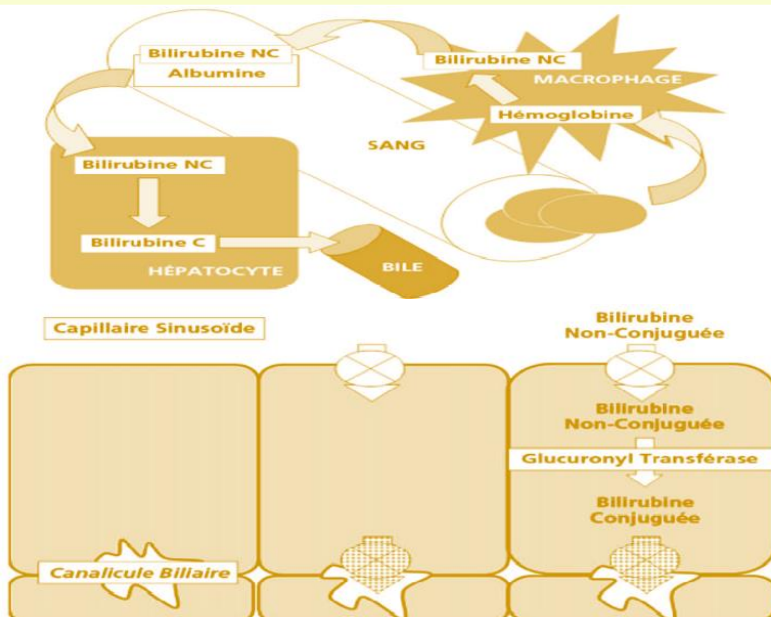
- Ictère à bilirubine non conjuguée (BNC) = Bilirubine libre
- Ictère à bilirubine conjuguée (BC)

Taux de bilirubine total normal : < 12 mg/l (<17mmol/l)
BC < 2mg/L et BL < 10 mg/L

« Subictère » : coloration jaune des conjonctives

Les grands tableaux sémiologiques du foie

1. Syndrome de cytolysé du foie : Hypertransaminasémie
2. Syndrome de cholestase et ictère
3. Insuffisance hépatocellulaire IHC
4. Hypertension portale



SYNDROME DE CHOLESTASE

Syndrome clinico-biologique

Trouble de la sécrétion biliaire ou de son excrétion

- Anomalies de **sécrétion hépatocyttaire** pour sécréter la bile
- Anomalies d'**excrétion** (obstacle intra ou extra hépatique)

ICTERE CHOLESTATIQUE

Augmentation du taux sanguin de la **bilirubine conjuguée**

Conséquences de la cholestase (rétention de la bile)

Les constituants de la bile refluent dans le sang

Hyperbilirubinémie (ictère à BC sauf si cholestase anictérique, urines foncées lors excrétion bilirubine et urobilinogène)

Augmentation des acides biliaires (Dépôt cutané) : Prurit avec ou sans ictère (histamino-libération)

Rétention des lipides biliaires (Hypercholestérolémie, dépôts cutanés ou muqueux = xanthomes)

Libération des enzymes biliaires (Augmentation phosphatases alcalines **PAL**, augmentation de Gamma **GT**)
Augmentation du cholestérol

Constituants de la bile n'arrivent pas dans intestin

Absence de bilirubine dans l'intestin (selles décolorées)

Absence de sels biliaires dans l'intestin (une diminution de l'absorption des molécules lipophiles)

+ **Malabsorption des lipides** : Stéatorrhée

+ **Malabsorption des vitamines liposolubles (ADKE)**

- **Vit A** : Troubles visuels
- **Vit D** : Ostéomalacie
- **Vit E** : Troubles neurologiques
- **Vit K** : Syndrome hémorragique

Types de cholestase

CHOLESTASE ANICTÉRIQUE

Clinique

Asymptomatique
Prurit isolé

Biologie

Augmentation des
Augmentation des gamma **GT**
Bilirubine normale

CHOLESTASE ICTÉRIQUE

Clinique : Ictère, **Urines foncées ++**, **Selles décolorées** (graisseuse), **Prurit** variable (signes de grattage, peut précéder l'ictère), bradycardie inconstante, amaigrissement, diarrhée, **xanthomes sous cutanés**, **signes de carence vitaminique**

Biologie : Augmentation des , des gamma **GT**, **bilirubine conjuguée ++**

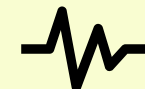
BC entre 15 et 30mg/L : subictère/BC supérieur à 30mg/L : ictère franc
Autres non demandés en pratique : Augmentation de 5' nucléosidases (plus spécifique) et des sels biliaires

Bilan d'hémostase ++ : **Diminution du taux du prothrombine TP** : **test de Kohler positif** (Injection IM de la vitamine K corrige le TP) + **Facteur V** normal sauf si IHC associée

Interrogatoire	Examen clinique	Examen paraclinique
<ul style="list-style-type: none"> - Age, sexe - ATCD personnels : Contage viral, alcoolisme, chirurgie, médicaments - ATCD familiaux - Pathologies associées - Signes fonctionnels (douleur de type biliaire ou pancréatique, altération de l'état général, fièvre, moéléna) 	<p>En plus de l'ictère</p> <p>Elements d'orientation étiologique ++</p> <ul style="list-style-type: none"> - Grosse vésicule palpable, hépatomégalie, signes d'hypertension portale, signes d'insuffisance hépatocellulaire, masse intra-abdominale, fièvre ++, hémorragie digestive (toucher rectal), adénopathies... 	<p>Biologie</p> <p>NFS-plaquettes, , BC, gamma GT, Taux Prothrombine (test de Kohler), <u>facteur V</u> (IHC), <u>Transaminases</u>, sérologies virales A,B,C,D,E..</p> <p>Ac anti-tissus, <u>marqueurs tumoraux</u> (AFP, ACE, CA-19-9...)</p> <p>Echographie abdominale ++ : à demander en premier devant tout ictère cholestatique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen de choix : simple, non invasif, peu coûteux, répétitif - Etat des voies biliaires intra et extra hépatiques ++ (si dilatation : ictère obstructif mécanique – urgence thérapeutique endoscopique ou chirurgical) - Niveau et nature de l'obstacle – Etat du foie, HTP <p>Tomodensitométrie : Meilleur étude du parenchyme hépatique et pancréatique</p> <p>Bili IRM (cholangio-IRM) : technique <u>non invasive</u>, cartographie des voies biliaires et pancréatique, coût <u>élevé</u>, purement diagnostique</p> <p>Cholangiopancréatographie rétrograde CPRE</p> <p>Echoendoscopie +++</p> <p>Ponction biopsie du foie : après avoir éliminer les <u>contre-indications</u> notamment <u>une dilatation des voies biliaires...</u></p>

Etiologies

CHOLESTASE EXTRA-HÉPATIQUES	<p>Obstacles néoplasiques</p> <p>Cancer de la tête du pancréas, Ampullome Waterien, Tumeur des voies biliaires extrahépatiques (Vésicule biliaire, hile, <u>cholédoque lors d'une cholangiocarcinome</u>)</p> <p>Cancer de voisinage envahissant : estomac, vésicule biliaire...</p> <p>Obstacles non tumoraux</p> <p>Lithiase de la voie biliaire principale VBP, Pancréatite chronique, Parasitoses (douve, ascaris, hydatidose), Compression extrinsèque de la VBP adénopathies (Tuberculose, Sarcoïdose pancréatite), Traumatisme chirurgical de la VBP.</p>	AU TOTAL : Syndrome de cholestase
CHOLESTASE INTRA-HÉPATIQUE	<p>Obstruction des voies biliaires intrahépatiques</p> <p>Cancer primitifs ou secondaires du foie, Cholangite biliaire primitive, Cholangite sclérosante primitive, Atresie des voies biliaires, Hémopathies malignes</p> <p>Cholestase hépatocytaire</p> <p>Hépatite (cholestatique) : Hépatites virales aiguë ou chronique, auto-immunes, médicamenteuses, toxiques et alcooliques</p> <p>Cirrhose du foie, Stéatopathie métabolique (NASH), Cholestase gravidique (grossesse), Maladie de surcharge (Hémochromatose, Wilson...)</p>	<p>Quand y penser cliniquement?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ictère + Prurit + Urines foncées + Selles décolorées <p>Quel bilan biologique à demander pour le confirmer?</p> <ul style="list-style-type: none"> - , Gamma GT et bilirubine (tous augmentés) <p>Quel examen morphologique à demander en premier et pourquoi?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Echographie abdominale pour chercher <u>une dilatation des voies biliaires</u> (si oui chercher un obstacle)



CHAPITRE IX : SYNDROME D'INSUFFISANCE HÉPATOCELLULAIRE

DÉFINITION

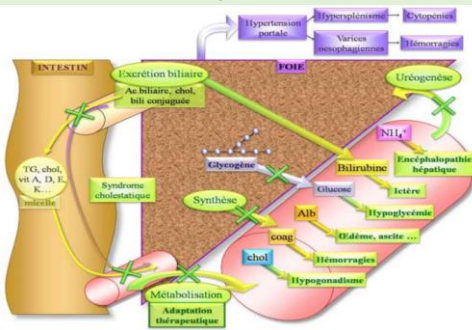
Ensemble de signes cliniques en rapport avec une **diminution des fonctions du foie** : de synthèse, d'excrétion et d'épuration.

On distingue :

- **IHC aiguë** : survient sur un foie auparavant sain
- **IHC chronique** : sur foie de cirrhose

La **gravité de l'IHC** est liée :

- à l'importance de la réduction des fonctions hépatocytaires
- à l'étiologie surtout pour IHC aiguë



Signes biologiques

Diminution des facteurs de coagulation +++

(bilan d'hémostase perturbé)

- **Diminution du TP** = taux de prothrombine (II-VII-IX,X) < 50%
- **Diminution du Facteur V +++** = Meilleur reflet (dont la synthèse est indépendante de la vitamine K)
- **Test de Kohler négatif**

Diminution De l'Albumine sérique +++

- Diminution de l'Albumine est II à l'Insuffisance Hépatocell

Autres :

- Augmentation de l'**ammoniémie** : non utilisé en pratique
- Augmentation modérée de la **bilirubine conjuguée**
- Score MELD : score de gravité : calcul se basant sur taux de bilirubine, créatinine, INR

Signes cliniques



Angiomes stellaires



Erythrose palmoplantaire



Ecchymose

1- Syndrome cutané-phanérien +++

A- Angiomes stellaires

- Point rouge entouré d'une couronne de fins vaisseaux

Siège : parties découvertes supérieures (région du « décolleté »), du visage et des membres sup

- Artérioles sous-cutanées d'où irradient en « pattes d'araignée » de nombreux petits vaisseaux

B- Erythrose palmoplantaire

- Vasodilatation des capillaires sous cutanés, rougeur violacée, rougeur s'efface à la vitropression

C- Signes hémorragiques

Purpura ou ecchymose spontanées ou provoqués par des traumatismes minimes (ponctions veineuse)

Hémorragies associée : **gingivorragie, épistaxis.**

D- Signes unguéaux

Hippocratisme digital (ongle en « verre de montre », **ongles blancs** = leuconychie)

2- Asthénie, fonte musculaire

3- Le foetor hépaticus

Odeur douceâtre de l'haleine (+ urines), Odeur de pomme pourrie

4- Signes cliniques d'une cholestase : Ictère + Prurit, xanthomes, diarrhée graisseuse...

5- Syndrome endocrinien : Femme (aménorrhée, stérilité) Homme (Hypogonadisme, Féminisation)

6- Ascite + Œdème des membres inférieurs : Rétention hydrosodée, hypoalbuminémie

7- Signes d'hypertension portale : circulation collatérale, splénomégalie, hémorragies digestives

8- Infections récidivantes : Bactéries intestinales (septicémie), diminution des défenses de l'organisme

9- Sensibilité augmentée aux médicaments : diminution du métabolisme hépatique des drogues, se méfier des doses des neurosédatifs...

10- Encéphalopathie hépatique +++ (Gravité...)

Ensemble de manifestations neuropsychiques secondaires à l'insuffisance hépatocellulaire ou à un shunt portosytémique.

Troubles : de la conscience, intellectuels, moteurs, et du comportement.

Complication majeure de la **cirrhose** et aussi de **l'insuffisance hépatique aigue.**

PHYSIOPATHOLOGIE

Mal connue : **invasion du cerveau** par des substances toxiques d'origine intestinale, au premier rang = **L'AMMONIAC**
CAUSES POSSIBLES :

- **Substance neurotoxiques** : Défaut de biotransformation hépatocytaire de l'ammoniac en urée (du fait de l'insuffisance hépatocellulaire)
- **Shunt porto-systémique** : Court-circuitage d'une partie de l'ammoniac d'origine digestive par les dérivations porto-caves (du fait de l'hypertension portale)

CLASSIFICATION

Selon la pathologie sous jacente

TYPE A : EH associé à une **insuffisance hépatique aigue** => détérioration rapide (en qlq jours et qlq semaines) de la fonction hépatique chez une personne qui n'a pas d'affection hépatique préexistante (pas d'ATC de cirrhose)

TYPE B : EH associée à un **shunt porte-systémique** sans cirrhose

TYPE C : EH **associée à une Cirrhose**, elle peut être (persistante, transitoire, mimine)

Selon le profil évolutif

EH épisodique : retour à un état neurologique normal entre les épisodes

EH récurrente : récidivante en moins de 6 mois

EH persistante : absence de retour à un état neurologique normal

Selon la présence ou non de facteurs déclenchants (pour EH type C)

EH spontanée : pas de facteur déclenchant

EH précipitée : existence d'un facteur déclenchant (contexte de cirrhose) – Hémorragie digestive, infection, médicament (diurétique benzodiazépines...), déshydratation, hyponatrémie, insuffisance rénale, poussée d'hépatite alcoolique, apport protéique excessif, constipation sévère, les dérivations porto-caves.

Selon la sévérité des signes cliniques

EH « **minime** » = infraclinique

EH « **cliniques** » : 4 stades

Encéphalopathie hépatique (E.H)

Oussama Essahili

E.H « minime » infraclinique

Définition : Présence d'**anomalies neuropsychologiques** détectables par la réalisation de tests psychométriques alors que l'examen clinique est normal.

- Altération significative de leur qualité de vie, risque élevé d'accident de voiture, de chute et de traumatisme

Diagnostic : **Tests neuropsychologiques**

E.H « clinique »

Définition : Inversion du cycle nyctéméral

- Troubles de la vigilance, allant d'une simple obnubilation avec désorientation temporo-spatiale jusqu'au Coma.

- Signes neurologiques objectifs :

Astérixis +++ = flapping tremor

Hypertonie extra-pyramidale, hyporéflexie ostéotendineuse, des signes frontaux

L'astérixis

- Après avoir demandé au patient de fermer les yeux et de tendre ses bras, on constate :

+ Une **flexion/extension** du poignet et des doigts et un **rapprochement/écartement** des doigts



STADES (4)

Stade 1 : **Astérixis** (ou flapping tremor), intermittent ou discret, désorganisation du cycle veille/sommeil.

Stade 2 : Confusion, somnolence, agitation, **Astérixis** franc

Stade 3 : Absence de contacts, réponse adaptée aux stimuli, **Astérixis**

Stade 4 : **Coma** sans signe de focalisation, **disparition** de l'**astérixis**

Diagnostic de E.H

E.H Minime :

- **Tests neuropsychologiques +++**
- EEG
- Potentiels évoqués

E.H clinique :

- Signes cliniques : anamnèse, astérixis...
- **Autres non systématiques** : Scanner ou IRM cérébrale pour éliminer autre cause de trouble de la conscience

Différentes formes d'hépatite aiguë

Hépatite aiguë sévère	Hépatite aiguë grave
<ul style="list-style-type: none"> - IHC sans encéphalopathie hépatique - TP bas, facteur V bas (> 50%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Baisse du TP et du facteur V - Présence d'une encéphalopathie <p>+ Hépatite fulminante : délai entre l'ictère et EH inf à 2 sem.</p> <p>+ Hépatite subfulminante : délai entre l'ictère et EH sup à 2 sem.</p>

	Facteur V	Encéphalopathie hépatique	Intervalle Ictère - EH
Insuffisance hépatique aiguë (hépatite aiguë)	> 50%	Absente	
Insuffisance hépatique aiguë sévère	< 50%	Absente	
Insuffisance hépatique fulminante IHF	< 50%	Présente	< 2 semaines
Insuffisance hépatique subfulminante IHSF	< 50%	Présente	2 semaines à 3 mois

Evolution de l'Encéphalopathie hépatique

E. H aiguë	IHC Chronique
<p>Ex : Hépatite fulminante</p> <p>Evolution rapidement vers le décès en dehors d'une transplantation du foie urgente</p>	<p>Ex : Cirrhose</p> <p>Evolution variable réversible si traitement du <u>facteur déclenchant</u> ou persistante</p>

Principales étiologies de l'Insuffisance hépatocellulaire

IHC aiguë Hépatites aiguës (fulminante ou subfulminante)	IHC chroniques
<p>Virale : VHA, VHB, VHD, VHE, HSV, VZV, EBV</p> <p>Médicaments : paracétamol, antituberculeux..</p> <p>Toxiques : champignon (amanites phalloïdes)</p> <p>Hypoxique : foie de choc, budd chiari, insuffisance cardiaque massive</p> <p>Hépatite auto-immunes – Stéatose aiguë gravidique – Envahissement hépatique massif par une hémopathie ou une tumeur malignes</p> <p>Maladie de Wilson – Hyperthermie maligne</p>	<p>Cirrhose du foie avec toutes ses étiologies</p> <ul style="list-style-type: none"> - Virale (B,C) - Alcoolique - Auto-immune - Biliaires - Surcharge

Conclusion

Syndrome d'insuffisance hépatocellulaire

- **Aiguë** : sur foie auparavant sain
- **Chronique** : sur hépatopathie chronique notamment a cirrhose du foie

Encéphalopathie hépatique : signe de gravité de l'insuffisance hépatocellulaire (aiguë ou chronique)



IHC avec encéphalopathie hépatique est une des **indications de la transplantation du foie**

BIOLOGIE PAR SYNDROME ++

Cytolyse hépatique :

Augmentation **Transaminases**

(ALAT/GPT ou ASAT/GOT)

Diminution **Albumine, facteur V (gravité)**

Cholestase :

Augmentation PAL, Gamma GT, Bilirubine BC,
Cholestérol

Ictère :

Augmentation de la bilirubine

Insuffisance hépatocellulaire

Diminution TP, Facteur V, Albumine sérique