

Les objectifs de connaissances en hépato-gastro-entérologie pour le deuxième cycle des études médicales

Document Source National (DSN) de la CDU-HGE

Introduction

Le document source national est un travail du collège des universitaires (CDU) français d'hépatogastro-entérologie (HGE).

Comité de rédaction : Robert Benamouzig (Paris), Guillaume Cadiot (Reims), Henri Duboc (Paris), Thierry Lecomte (Tours), Alexandre Louvet (Lille), Pierre Michel (Rouen)

Rédacteurs : Giuliana Amaddeo, Guillaume Bouguen, Guillaume Cadiot, Audrey Coilly, Charlotte Constantin, Xavier Dray, Henri Duboc, Laure Elkrief, Jean Michel Gonzalez, Jérémie Jacques, Julien Kirchgesner, Thierry Lecomte, Louis de Mestier, Chloe Melchior, Pierre Michel, Marika Rudler, Laurent Siproudhis, Xavier Treton, Veronique Vitton, Delphine Weil-Verhoeven.

Relecteurs : Maximilien Barret, Laurent Beaugerie, Anthony Buisson, Louis Buscail, Marine Camus, Benoit Coffin, Mathurin Fumery, Dominique Lamarque, Philippe Levy, Alexandre Louvet, Stephane Nancey, Cindy Neuzillet, Thierry Piche, Pierre Emmanuel Rautou, Christine Silvain, Ludivine Vuitton, Franck Zerbib.

Remerciements : à tous les enseignants du collège pour leur participation au processus de validation nationale (cf liste en fin de document)

Le DSN présente plusieurs particularités. C'est un document :

- **Original** : Les textes sont totalement écrits spécifiquement pour les objectifs pédagogiques de la R2C. Leur originalité a été validée par l'analyse d'un logiciel anti-plagiat. Le document est protégé par la réglementation sur les droits d'auteurs (copyright).
- **Spécifique** à l'HGE. Le DSN été posté sur le site de l'UNESS et sert de socle au document national (fiches LISA). Les fiches nationales UNESS peuvent être modifiées par toutes les spécialités cependant la CDU-HGE insiste sur la nécessité de posséder les connaissances du DSN pour aborder le troisième cycle des études médicales.
- **Accessible** : Le document n'est pas édité sous la forme d'un ouvrage commercialisé. Il sera intégré à la plateforme dédiée à l'enseignement de l'HGE pour le deuxième cycle avec des documents complémentaires pour l'aide à l'apprentissage (son, vidéo, images, textes). L'abonnement annuel à la plateforme est d'un tarif à peine supérieur à celui d'un repas au restaurant universitaire !

Table de matières

ITEM 167 : Hépatites virales	page 4
ITEM 219 : Pathologie du fer	page 20
ITEM 269 : Douleur abdominale	page 32
ITEM 271 : Reflux gastro-oesophagien	page 42
ITEM 272 : Ulcère gastro-duodénal	page 52
ITEM 273 : Dysphagie	page 66
ITEM 274 : Vomissements	page 72
ITEM 276 : Hépatomégalie	page 80
ITEM 277 : Lithiase biliaire	page 90
ITEM 278 : Ictère	page 100
ITEM 279 : Cirrhose	page 106
ITEM 280 : Ascite	page 118
ITEM 281 : Pancréatite chronique	page 124
ITEM 282 : Maladies Inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)	page 130
ITRM 283 : Constipation	page 138
ITEM 284 : Syndrome de l'intestin irritable (SII)	page 146
ITEM 285 : Diarrhée chronique	page 152
ITEM 286 : Diarrhée aiguë	page 164
ITEM 287 : Diverticulose	page 174
ITEM 288 : Pathologie hémorroïdaire	page 184
ITEM 301 : Tumeurs du côlon et du rectum	page 194
ITEM 303 : Tumeurs de l'estomac	page 204
ITEM 304 : Tumeurs du foie	page 212
ITEM 305 : Tumeurs de l'œsophage	page 226
ITEM 308 : Tumeurs du pancréas	page 230
ITEM 355 : Hémorragie digestive	page 236
ITEM 358 : Pancréatite aiguë	page 248
 Liste des enseignants	 page 259

ITEM 167 – Hépatites virales

Rang	Rubrique	Intitulé	
A	Définition	Connaître la définition d'une hépatite	2C-167-DE-A01
A	Prévalence, épidémiologie	Connaître les modes de transmission et la prévalence mondiale des différentes hépatites virales	2C-167-PE-A01
A	Prévalence, épidémiologie	Connaître les différents virus (A->E)	2C-167-PE-A02
A	Diagnostic positif	Connaître les principales causes d'élévation des transaminases en dehors de l'infection virale	2C-167-DP-A01
A	Examens complémentaires	Connaître les examens biologiques de première intention devant une hépatite aigue	2C-167-EC-A01
A	Examens complémentaires	Connaître les examens biologiques de première intention devant une hépatite chronique	2C-167-EC-A02
B	Diagnostic positif	Connaître les manifestations extra hépatiques des hépatites chroniques	2C-167-DP-B01
A	Identifier une urgence	Connaître les signes de gravité d'une hépatite aigue	2C-167-IU-A01
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître le mode évolutif des hépatites virales	2C-167-SP-A01
B	Prise en charge	Connaître le principe des traitements	2C-167-PC-B01
A	Prise en charge	Connaître les principales indications des vaccins VHB/VHA	2C-167-PC-A01

Identifiant : 2C-167-DE-A01

Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : Connaître la définition d'une hépatite

Une hépatite désigne une inflammation du foie. Dans le cas le plus fréquent, il s'agit d'une cytolysse hépatique avec une élévation des transaminases sériques traduisant une nécrose des hépatocytes. Cependant, certaines hépatites sont révélées par une cholestase voire une forme mixte cytolytique et cholestatique.

La première étape dans la démarche diagnostique est de déterminer s'il s'agit d'une hépatite aiguë ou d'une hépatite chronique.

- L'hépatite aiguë correspond à une inflammation aiguë du foie dont la durée est moins de 6 mois. Les transaminases sont fréquemment supérieures à 10 fois la normale. Ce terme ne doit être utilisé que si le foie est antérieurement sain.
- L'hépatite chronique correspond à une inflammation chronique du foie dont la durée est plus de 6 mois.

Identifiant : 2C-167-PE-A01

Rang A

Rubrique : Prévalence, épidémiologie

Intitulé : Connaître les modes de transmission et la prévalence mondiale des différentes hépatites virales

Identifiant : 2C-167-PE-A02

Rang A

Rubrique : Prévalence, épidémiologie

Intitulé : Connaître les différents virus (A->E)

Les virus responsables d'hépatite sont nombreux. Les plus fréquents sont les virus hépatotropes A, B, C, D et E (nommés VHA, VHB, VHC, VHD et VHE). Ces virus n'ont pas d'action directement cytopathogène. C'est la réponse immunitaire de l'hôte qui est responsable des lésions hépatiques.

Le VHA n'est responsable que d'hépatite aiguë et il n'y a pas de forme chronique. Les autres virus peuvent être responsable d'hépatite aiguë ou d'hépatite chronique.

D'autres virus peuvent être responsables d'hépatite, uniquement aiguë. Les plus fréquents sont les virus du groupe *herpès* comme les virus Herpès simplex, Epstein-Barr, cytomégalovirus, varicelle-zona.

Virus de l'hépatite A

Le VHA est un virus à ARN.

Le mode de contamination est entérique féco-orale. Le VHA est un virus qui se transmet donc en l'ingérant, soit par des eaux ou aliments souillés, soit par une personne infectée dans l'entourage.

Sa prévalence au niveau mondial est d'autant plus forte que le niveau socio-économique du pays est faible.

La France est un pays à faible risque endémique, ainsi moins de 50% de la population a été infectée par le VHA à l'âge de 50 ans.

En France, les personnes à risque de contamination sont

- Les voyageurs en zone d'endémie
- Les sujets en précarité
- Les hommes ayant des rapports sexuels avec les hommes

L'hépatite aiguë A fait l'objet d'une déclaration obligatoire, par le médecin biologiste ou le clinicien qui fait le diagnostic.

Virus de l'hépatite E

Le VHE est un virus à ARN. Le mode de contamination est différent en fonction du génotype qui infecte l'hôte.

En France, l'hépatite E est devenue la cause la plus fréquente des hépatites aiguës virales. La transmission est zoonotique, en mangeant des aliments contaminés par le VHE (viandes de porc mal cuites, gibiers), plus rarement en travaillant au contact d'animaux (élevages).

Des génotypes spécifiques circulent dans les zones dites hyper-endémiques (Inde, Égypte etc..) et sont responsables de 25 à 50% des cas d'hépatites aiguës. La transmission de ces génotypes se fait par voie entérique féco-orale comme pour le VHA.

Virus des hépatites B et D

VHB :

Le VHB est un virus à ADN.

Quatre gènes composent le virus.

- Le gène S code la protéine de surface qui enveloppe la particule virale formée et porte l'antigénicité dite HBs.
- Le gène C code la protéine de la capsid, sous l'enveloppe et porte l'antigénicité dite HBc

Le VHB a la particularité de pouvoir être responsable d'hépatite aiguë mais aussi d'hépatite chronique.

Le VHB est un problème de santé publique mondial puisqu'un tiers de la population mondiale est ou a été en contact avec le VHB. Environ 250 millions de personnes ont

une hépatite chronique B dans le monde, surtout dans les pays d'Asie du Sud-Est, d'Afrique subsaharienne, en Chine et en Amazonie.

En France, on estime que 7% de la population générale a été en contact avec le VHB dont environ 280 000 infections chroniques.

On distingue quatre grands modes de contamination :

- Sexuel
- Périnatal
 - Vertical au moment de l'accouchement ou transplacentaire si la charge virale maternelle est élevée
- Horizontal
 - Allaitement (mère infectée et enfant non vacciné)
 - Familles ou collectivités : salive, partage d'objets de toilette, lésions cutanées
- Sang et dérivés du sang
 - Actes médicaux avec défaut d'hygiène : transfusion (sécurisée dans les pays occidentaux), chirurgie, hémodialyse, actes invasifs, acupuncture, soins dentaires, utilisation de matériel recyclé
 - Toxicomanie intraveineuse, tatouage ou piercing (si défaut de stérilisation du matériel)

VHD :

Le VHD (de l'hépatite delta) est un virus défectif qui dépend de l'hépatite B pour sa réplication. Il n'existe donc pas d'infection par le VHD sans infection par le VHB.

Il s'agit d'un virus à ARN.

Le mode de contamination est également par voie sexuelle ou sanguine. C'est un virus rare en France (cas importés)

Toute infection par le VHB conduit de façon systématique au dépistage de l'infection par le VHD.

Comme infection sexuellement transmissible, elle doit également conduire au dépistage de l'infection par le VIH et la syphilis.

Virus de l'hépatite C

Le VHC est un virus à ARN.

Le VHC est un problème de santé publique mondial puisqu'1% de la population mondiale à une infection chronique par le VHC. La prévalence de la maladie est en diminution avec moins de 100 000 personnes en France.

Les modes de contamination du VHC sont :

- Sanguin
 - Transfusion sanguine avant 1992
 - Toxicomanie intraveineuse et nasale
 - Muqueux (hommes ayant des rapports sexuels avec les hommes, pratiques sexuelles à risque)
- Materno-fœtal (risque faible de l'ordre de 4%)

En résumé

	Virus et Génome	Transmission	Chronicité	Vaccin	Traitement
A	Nu ARN	Entérique Homosexuel homme- homme	NON	Oui Inactivé	Non
B	Enveloppé ADN	Sexuelle Parentérale Périnatale	OUI` 90% nouveau-nés 5% adultes	Oui	Si chronique Antiviraux directs
C	Enveloppé ARN	Parentérale Sexuelle Périnatale	OUI 80% des cas	Non	Antiviraux directs
D	Enveloppé ARN	Idem VHB	OUI	Celui du VHB	Oui
E	Nu ARN	Entérique Zoonotique	OUI (possible) uniquement si immunosuppression	Non (en Chine seulement)	Oui pour chronique

Identifiant : 2C-167-DP-A01**Rang A****Rubrique : Diagnostic positif****Intitulé : Connaître les principales causes d'élévation des transaminases en dehors de l'infection virale**

En dehors d'une infection virale, une élévation des transaminases dans le sang peut avoir deux grandes causes :

1/ Les causes hépatiques :

Agression des hépatocytes :

- par un toxique (médicament, alcool, champignons, autres..)
- par une réaction auto immune (hépatite auto immune)
- par une surcharge en cuivre (maladie de Wilson) , en fer (hémochromatose)
- par une surcharge en graisse (stéato-hépatite)

Mise en pression des hépatocytes

Hyperpression du système biliaire (calcul, compression)

Hyperpression vasculaire :

- du système sus hépatique : état de choc, insuffisance cardiaque, thrombose des veine sus hépatiques,...)
- du système porte (thrombose)

2/ les causes extra hépatiques :

Les transaminases sont également des enzymes musculaires, toutes les atteintes des muscles (effort prolongé, souffrance musculaire, myopathie, souffrance myocardique) sont susceptibles de provoquer une augmentation des transaminases sériques

Identifiant : 2C-167-EC-A01

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les examens biologiques de première intention devant une hépatite aiguë

Le diagnostic étiologique d'une hépatite aiguë n'est pas que biologique+++

Comment faire le diagnostic d'une hépatite aiguë ?

La grande majorité des hépatites aiguës sont asymptomatiques.

Le diagnostic positif d'une hépatite aiguë repose sur des symptômes aspécifiques : asthénie, céphalée, nausée, douleurs abdominales et articulaires. Certains symptômes ou signes cliniques comme la fièvre, un syndrome pseudo-grippal, des adénopathies, une éruption cutanée, orientent vers une cause virale. Peut survenir ensuite un ictère.

En l'absence de signe spécifique, tout tableau clinique compatible doit conduire à la prescription d'un bilan sanguin hépatique au moindre doute comprenant bilirubine, transaminases (ASAT, ALAT), GGT et phosphatases alcalines (PAL).

Le diagnostic positif est posé en cas d'élévation des enzymes hépatiques, en particulier **transaminases à plus de 10 fois la normale**. Un ictère cutanéomuqueux traduisant une élévation de la bilirubine, peut apparaître secondairement sans qu'il n'y ait de signes d'insuffisance hépatique, plusieurs jours après le début des symptômes mais il n'est pas si fréquent.

Une **échographie-doppler hépatique** doit être systématiquement réalisée pour éliminer une hépatopathie chronique sous-jacente et rechercher certaines causes.

Symptômes généraux + élévation des transaminases = hépatite aiguë jusqu'à preuve du contraire

Une fois le diagnostic positif fait, il faudra dans le même temps déterminer la cause et la gravité de l'hépatite aiguë.

Quelles causes doit-on rechercher ? Quels sont les principaux diagnostics différentiels des hépatites virales ?

Les causes les plus fréquentes sont virales et médicamenteuses (xénobiotique). Une démarche systématique à la recherche de la cause permet d'obtenir un diagnostic étiologique dans la majorité des cas.

1- Il faut toujours rechercher la prise d'un Xénobiotique.

C'est la cause la plus fréquente, au premier rang **les médicaments**. La toxicité d'un médicament peut être directe (dose-dépendante comme pour le paracétamol, cf. Item 337) ou indirecte (réaction immuno-allergique). Il faut mener un interrogatoire policier sur les médicaments pris au long cours, introduits récemment ou pris de façon ponctuelle. En cas de doute, une déclaration au service de pharmacovigilance doit être faite.

Les médicaments ne sont pas les seuls toxiques à rechercher : **drogues** (ectasy, cocaïne), **champignons** (lépiotes, amanites phalloïdes), **compléments alimentaires**, **phytothérapie**.

L'alcool seul ne donne pas d'hépatite aiguë fortement cytolytique. Il faut tout de même rechercher une prise d'alcool chronique comme cofacteur. L'hépatite alcoolique aiguë est un terme qui prête à confusion mais qui traduit une décompensation aiguë d'une maladie chronique du foie liée à l'alcool.

2- La recherche des infections virales doit être systématique

Les VHA, B, C et E doivent être recherchés de façon systématique. En cas d'hépatite B, le VHD doit être recherché.

Le tableau résume les marqueurs sanguins nécessaires utilisés pour les hépatites aiguës virales.

	Marqueurs d'une hépatite aiguë de l'immunocompétent	Marqueurs supplémentaires d'une hépatite aiguë de l'immunodéprimé	Marqueurs d'une infection résolutive ou guérie	Marqueurs d'une vaccination
A	IgM anti-VHA +	Charge virale +	IgG ou anticorps totaux anti-VHA +	IgG ou anticorps totaux anti-VHA +
B	Ag HBs + IgM anti-HBc +	Charge virale +	Ag HBs – Anticorps anti-HBs+ IgG anti-HBc +	Ag HBs – Anticorps anti-HBs+ IgG anti-HBc -
C	Anticorps anti-VHC + Charge virale +	Aucun	Anticorps totaux anti-VHC +et Charge virale -	
D	IgM anti-VHD +	Charge virale +	IgG ou anticorps totaux anti-VHD + et charge virale	
E	IgM anti-VHE +	Charge virale +	IgG ou anticorps totaux anti-VHE +	

Une confusion est possible entre **une infection virale B aiguë et une réactivation virale B** pouvant survenir chez n'importe quel individu ayant été en contact avec le VHB. La prise en charge est différente.

La recherche d'autres virus doit se faire en seconde intention sauf contexte évocateur ou contact dans l'entourage.

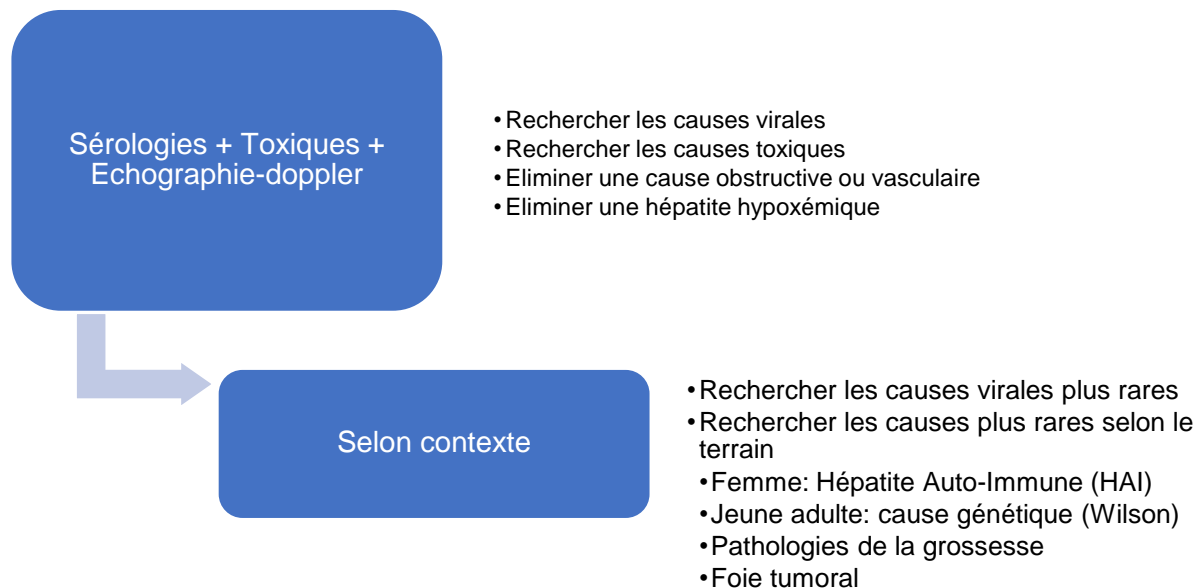
3- Il faut éliminer une cause vasculaire ou biliaire par une échographie couplée à un doppler

- Une migration lithiasique (dans la voie biliaire principale), lorsque le diagnostic est fait précocement, peut conduire à une élévation importante des transaminases, qui souvent prédomine sur les ASAT, cf. item 277)
- Thrombose vasculaire veineuse : veine porte, veines hépatiques (rare syndrome de Budd-Chiari)
- Hépatite hypoxémique lors d'une hypovolémie, un état de choc, une insuffisance cardiaque aigue : cytolyse très importante prédominant sur les ASAT avec atteinte d'autres organes notamment le rein. Il s'agit dans ce cas d'une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène du foie.

4- Il faut rechercher les maladies plus rares

Lorsque le bilan étiologique de première intention reste négatif, il faut rechercher des causes plus rares mais dont le contexte et les outils diagnostiques permettent souvent de poser le diagnostic.

- **Une hépatite auto-immune** : il faut l'évoquer rapidement en particulier chez les femmes. Les marqueurs sont une forte augmentation des immunoglobulines G et la positivité des anticorps anti-nucléaires et anti-tissus (anti-muscle lisse, anti-LKM).
- **L'Hémochromatose** (surcharge génétique en fer **cf item 219**)
- **La maladie de Wilson** (surcharge génétique en cuivre) : exceptionnelle, mais qui doit être évoquée en cas de maladie familiale faisant suspecter une cause génétique, d'une consanguinité des parents, d'une atteinte neurologique associée chez un adulte jeune. Le diagnostic repose sur l'augmentation de la cuprurie des 24H, l du cuivre sérique échangeable, et la baisse de la céruloplasmine sérique. Le diagnostic est confirmé par l'analyse génétique.
- **Les hépatites aiguës survenant en cours de grossesse** qui doivent faire rechercher un syndrome HELLP ou une stéatose aiguë gravidique.
- **Les infiltrations tumorales du foie** (principalement hémopathie malignes) qui miment parfois une hépatite aiguë.



Identifiant : 2C-167-EC-A02

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les examens biologiques de première intention devant une hépatite chronique

Comment faire le diagnostic d'une hépatite chronique ?

Dans la majorité des cas, les patients sont asymptomatiques ou pauci symptomatiques et c'est la persistance de perturbations du bilan sanguin hépatique pendant plus de six mois qui évoque le diagnostic.

L'élévation des transaminases est, dans ce cas le plus souvent faible ou modérée, inférieure à cinq fois la normale. Il existe parfois une cholestase associée.

Causes des hépatites chroniques

- Alcool : En France, la première cause est la consommation excessive et chronique d'alcool. Un interrogatoire « policier » sur le mode, le type et la fréquence des consommations doit être réalisé.
- La stéato-hépatite métabolique (appelé NASH pour *non-alcoholic steato-hepatitis* en anglais) est la deuxième cause la plus fréquente. On doit l'évoquer devant la présence d'un syndrome métabolique, notamment d'un diabète (souvent incomplet).
- Les hépatites virales chroniques B, D et C
- L'hémochromatose : cf. item 219.
- Les hépatites auto-immunes.
- les maladies génétiques rares : déficit en alpha-1-antitrypsine, maladie de Wilson.

Attention, une cause peut en cacher une autre. En effet, il est fréquent d'observer plusieurs causes d'hépatite chronique chez un même patient. C'est pourquoi il faut être systématique et rechercher toutes ces causes fréquentes.

Quels sont les signes de gravité ?

La gravité d'une hépatite chronique est représentée par

- Le degré de fibrose, c'est-à-dire par le degré de cicatrice fibreuse du parenchyme hépatique, dont le stade ultime est la cirrhose
- Le degré d'activité de l'hépatite, qui n'est pas un signe de gravité *immédiate*, mais qui représente l'importance de l'inflammation et donc augmente les risques d'aboutir rapidement à un stade de fibrose avancée

Plusieurs méthodes d'évaluation de la fibrose existent :

- Biopsie hépatique permettant d'évaluer un score de fibrose. Cette méthode permet également l'évaluation de l'activité histologique de l'hépatite.
- Marqueurs non invasifs : marqueurs sanguins et mesure de l'élastométrie hépatique

Identifiant : 2C-167-DP-B01

Rang B

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les manifestations extra-hépatiques des hépatites chroniques

Toutes les hépatites virales chroniques peuvent être associées à des manifestations extra-hépatiques. La plus fréquente et la plus difficile à traiter est l'asthénie, parfois associée à un syndrome dépressif.

Manifestations extra-hépatiques du VHB

Elles sont nombreuses mais rares :

- La vascularite de type périartérite noueuse qui se manifeste précocement au cours de l'infection par le VHB
- L'atteinte rénale, de plusieurs types : glomérulonéphrite extra-membraneuse (la plus fréquente), glomérulonéphrite membrano-proliférative.

Manifestations extra-hépatiques du VHC

- La plus fréquente est une cryoglobulinémie mixte *dont la prévalence se situe entre 20 et 50%*. La plupart sont asymptomatiques. La triade classique associe purpura, arthralgies et asthénie.
- Une glomérulonéphrite membrano-proliférative peut aussi en résulter *chez 20% des patients*.

Identifiant : 2C-167-IU-A01

Rang A

Rubrique : Identifier une urgence

Intitulé : Connaître les signes de gravité d'une hépatite aiguë

L'hépatite aiguë devient sévère ou grave quand elle est associée à un TP<50% (avec baisse du facteur V < 50%).

L'hépatite est fulminante quand apparaît en plus une encéphalopathie hépatique. L'encéphalopathie hépatique se traduit par une somnolence, un astérisis, un état d'agitation, et des troubles de la conscience (cf item 279).

Une hépatite fulminante peut conduire à **une dysfonction de plusieurs autres organes** en particulier la fonction rénale, pulmonaire et circulatoire.

Examens cliniques et biologiques à réaliser en urgence pour évaluer la gravité d'une hépatite aiguë :

- Constantes hémodynamiques, signes de choc
- Etat de vigilance, astérisis
- Glycémie
- Lactate
- TP, facteur V, INR
- Créatininémie

Identifiant : 2C-167-SP-A01

Rang A

Rubrique : Suivi et pronostic

Intitulé : Connaître le mode évolutif des hépatites virales

Hépatite virale aiguë

Le pronostic d'une hépatite aiguë dépend de la cause.

Les hépatites virales sont majoritairement asymptomatiques et bénignes.

Le tableau suivant reprend la durée d'incubation des différentes hépatites virales, la fréquence des hépatites fulminantes et la fréquence du passage à la chronicité pour celles qui sont concernées.

	Délai d'incubation (jours)	Hépatite fulminante	Passage à la chronicité
A	10-45	1%	Jamais
B	60-150	1%	5-10% adultes 90% nouveau-nés
C	15-90	Exceptionnelle	80%
D	30-45	1-5%	Fonction du VHB
E	10-40	<5%*	60% en cas d'immunodépression

**Principalement en cas d'hépatopathie chronique sous-jacente en France*

Hépatite virale chronique

La plupart des hépatites chroniques (virales et non virales) peuvent évoluer vers la cirrhose et le cancer primitif du foie

Évolution naturelle d'une hépatite chronique virale B

L'évolution naturelle de l'hépatite B est la plus difficile à comprendre car elle n'est pas linéaire dans le temps. En effet, les lésions hépatiques sont liées au statut immunitaire de l'hôte. L'évolution naturelle est donc différente selon l'âge à la contamination et ensuite fluctuante au cours de la vie.

Plusieurs marqueurs sanguins virologiques permettent d'identifier les phases :

- Le système HBs, comprenant l'antigène (Ag) HBs et les anticorps anti-HBs. La présence de l'Ag HBs signe la présence du virus, qu'il s'agisse d'une infection aiguë ou chronique. Les Ac anti-HBs apparaissent en cas de résolution de l'infection. Mais ils sont aussi présents chez les patients vaccinés.
- La charge virale mesurée par PCR qualitative ou quantitative permettant de détecter directement l'ADN du virus et son niveau de réplication

L'infection virale B chronique est définie par le portage prolongé (>6 mois) de l'AgHBs.

Lorsque la contamination a lieu à la naissance, l'hépatite aiguë B est asymptomatique et plus de 90% des nourrissons évoluent vers une infection chronique.

Lorsque la contamination a lieu à l'âge adulte, seuls 5-10% des patients développent une infection chronique.

Quel que soit l'âge de contamination, l'infection chronique par le VHB évolue par phases durant lesquelles les lésions hépatiques sont inconstantes. L'infection chronique par le VHB n'est pas toujours associée à des lésions hépatiques. Certains patients développent une hépatite chronique avec un risque de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire. D'autres n'ont pas ou peu de lésions histologiques hépatiques. Il existe un risque de réactivation virale qui se manifeste comme une hépatite aiguë.

En cas de disparition de l'AgHBs on ne parle pas de guérison mais de résolution de l'infection en raison du risque de réactivation du virus, notamment en cas d'immunosuppression. En 2020, on ne guérit jamais vraiment de l'hépatite B.

Évolution naturelle d'une hépatite chronique virale C

L'infection par le VHC peut être aiguë et environ 20% des patients vont guérir spontanément.

En cas d'infection chronique (80% des patients), le risque est la progression de la fibrose au cours du temps jusqu'à la cirrhose dans 10 à 20% après 20 ans d'évolution. Le risque est d'autant plus élevé et rapide qu'existent des cofacteurs comme une autre infection virale (VHB, VIH), une consommation d'alcool chronique ou un syndrome métabolique.

Identifiant : 2C-167-PC-B01

Rang B

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître le principe des traitements

Hépatite aiguë :

Le traitement d'une hépatite aiguë est **symptomatique** avant toute chose. Il faut **contre-indiquer tous les facteurs aggravants**, notamment la prise de médicaments potentiellement hépatotoxiques comme le paracétamol, les médicaments potentiellement sédatifs dont les antiémétiques.

Lorsque l'hépatite aiguë est sévère avec un TP inférieur à 50 %, le patient doit être adressé dans un centre de transplantation hépatique sans délai. Le seul traitement de l'hépatite fulminante, est la transplantation hépatique.

Hépatite virale chronique :

Dans tous les cas, les mesures générales doivent être prises quel que soit le virus en cause :

- Éliminer tous les facteurs aggravants (consommation d'alcool, prise en charge du syndrome métabolique)
- Rechercher, prévenir et traiter les complications des patients ayant une cirrhose (cf. Item 279)
- Vacciner les patients contre les autres virus hépatotropes (VHA et VHB)
- Mettre en place la prise en charge à 100% dans le cadre de l'ALD (affection longue durée)

Principes du traitement du VHB et du VHD

Il n'y a généralement pas d'indication de traitement d'une hépatite B aiguë.

Le traitement d'une infection chronique par le VHB repose sur la prise quotidienne d'un antiviral à action directe qui agit en bloquant la réplication virale mais qui n'a un effet que suspensif sans guérison. Tous les malades ne nécessitent pas de traitement. L'indication est portée par un spécialiste.

Principes du traitement du VHC

En cas d'infection virale C aiguë ou chronique, une guérison virologique est obtenue dans plus de 95% des cas grâce à des combinaisons d'antiviraux à action directe. Les patients guéris vont garder une sérologie positive (Ac) et ils ne sont pas protégés contre une nouvelle infection.

Identifiant : 2C-167-PC-A01

Rang A

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître les principales indications des vaccins VHB/VHA

Prévention du VHA et vaccination

La prévention consiste principalement en des mesures d'hygiène simples comme le lavage des mains et le respect des circuits alimentaires.

Un vaccin est disponible

La vaccination contre l'hépatite A est recommandée dans les situations suivantes :

- Les sujets à risque de faire une infection sévère (présence d'une maladie chronique du foie ou mucoviscidose) ou de disséminer le VHA
- Les personnels exposés professionnellement
- Les personnes au contact d'un cas diagnostiqué
- Les voyageurs en pays de forte endémie
- Les hommes ayant des rapports sexuels avec les hommes

Prévention du VHE

Pour les génotypes dont la transmission est entérique, en zone hyper-endémique, la prévention repose sur l'application des mesures d'hygiène.

Pour les génotypes dont la transmission est zoonotique comme en France, la prévention repose sur l'information des personnes à risque travaillant avec des animaux, sur la cuisson des aliments mais aussi le dépistage des produits sanguins labiles lorsque ces produits sont délivrés à des patients immunodéprimés.

Prévention du VHB et du VHD et vaccination

La prévention du VHB repose sur 2 principes : – La lutte contre la transmission consiste en l'utilisation des préservatifs, du matériel à usage unique (soin et toxicomanie), le dépistage des donneurs (sang, organes)

- la vaccination est l'arme la plus efficace selon un schéma vaccinal par 3 injections.

La vaccination universelle des nourrissons est dorénavant obligatoire (intervalle de 0, 2, 7 mois). Les nouveau-nés de mère ayant une infection par le VHB ont une sérovaccination (injection d'immunoglobulines anti-HBs en plus de la vaccination).

Il faut également vacciner les adolescents entre 11 et 15 ans n'ayant pas été vaccinés, et les sujets à risque élevé de contamination ou de forme grave :

- Personnes handicapées, vivant en collectivité
- Partenaires sexuels multiples

- Usagers de drogue
- Personnes détenues
- Dialysés, transfusés, candidats à la greffe d'organe, hépatopathie chronique
- Sujets contact d'une hépatite B aiguë ou chronique

La vaccination est obligatoire pour les personnels et étudiants de professions de santé pour la protection du soignant et du soigné.

Prévention du VHC

La prévention du VHC repose sur 2 principes : la lutte contre la transmission et le dépistage. Il n'existe pas de vaccin.

Lutter contre la transmission consiste en l'utilisation des préservatifs, du matériel à usage unique (soin et toxicomanie), la sécurisation des dons de sang et d'organes en dépistant les donneurs.

Le dépistage doit être largement étendu du fait de la possibilité de traiter les patients. Il faut dépister largement les populations à risque (carcérale, toxicomanes, homosexuels homme-homme).

Item 219 - Pathologie du fer chez l'adulte et l'enfant

- Diagnostiquer une carence martiale et une surcharge en fer chez l'adulte.
 - Connaître les principales étiologies des pathologies du fer chez l'adulte.
- Les pathologies du fer chez l'enfant sont traitées dans le référentiel de pédiatrie.*

Rang	Rubrique	Intitulé	
A	Définition	Définition de la carence martiale	2C-219-DE-A01
A	Définition	Définition d'une surcharge en fer	2C-219-DE-A02
B	Éléments physiopathologiques	Principes généraux du métabolisme du fer	2C-219-EP-B01
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les 2 principaux sites anatomiques en cause dans une carence d'absorption du fer (estomac, grêle proximal)	2C-219-EP-B02
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques de la carence martiale	2C-219-DP-A01
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une surcharge en fer	2C-219-DP-B01
A	Diagnostic positif	Connaître les situations devant faire évoquer une carence martiale chez l'enfant	2C-219-DP-A02
B	Contenu multimédia	Photographies d'anomalies des ongles liées à la carence en fer	2C-219-CM-B01
B	Contenu multimédia	Photographies d'un exemple typique de mélanodermie	2C-219-CM-B02
A	Diagnostic positif	Connaître les paramètres biologiques permettant d'affirmer une carence martiale	2C-219-DP-A03
A	Diagnostic positif	Connaître les paramètres biologiques permettant d'affirmer une surcharge en fer	2C-219-DP-A04
B	Diagnostic positif	Connaître les diagnostics différentiels d'une anémie par carence martiale	2C-219-DP-B02
A	Étiologie	Connaître les causes principales d'une carence martiale chez l'adulte et chez l'enfant	2C-219-ET-A01
B	Étiologie	Connaître les causes principales d'une surcharge en fer chez l'adulte et chez l'enfant	2C-219-ET-B01
A	Examens complémentaires	Connaître le bilan de première intention d'une carence martiale	2C-219-EC-A01
B	Examens complémentaires	Connaître le bilan de première intention d'une surcharge en fer et les indications de la biopsie hépatique et d'IRM hépatique	2C-219-EC-B01
A	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser en première intention devant une carence martiale chez l'enfant	2C-219-EC-A02
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de la carence martiale chez l'adulte et l'enfant	2C-219-PC-A01
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de la surcharge en fer	2C-219-PC-B01

Identifiant : 2C-219-DE-A01

Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : Définition de la carence martiale

Une carence martiale est une carence en fer, pouvant être liée à une carence d'apport, une carence d'absorption, ou une perte excessive du fer.

La carence martiale est le déficit nutritionnel le plus répandu dans le monde. Dans les pays à haut niveau socioéconomique, la carence chez l'adulte est due dans 90% des cas à un excès de perte par saignement chronique. En France, une carence martiale affecte 25 % des femmes en période d'activité génitale.

La carence martiale étant associée à des signes cliniques non spécifiques, le diagnostic repose sur le dosage plasmatique des marqueurs du bilan martial.

Identifiant : 2C-219-DE-A02

Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : Définition d'une surcharge en fer

La surcharge en fer correspond à une accumulation excessive de fer dans l'organisme, pouvant être liée à des apports parentéraux excessifs (transfusions multiples), à une libération excessive de fer par les érythrocytes (hémolyse ou dysérythropoïèse), ou encore à une absorption intestinale excessive associée ou non à une libération macrophagique excessive du fer (principalement liée à une hémochromatose). Le fer va alors s'accumuler dans différents organes, processus toxique du fait de la capacité du fer libre à réagir avec l'oxygène et à former des radicaux libres.

Le diagnostic repose sur le dosage plasmatique des marqueurs du bilan martial, voire des examens d'imagerie (IRM hépatique avec mesure de la concentration intra-hépatique en fer).

Identifiant : 2C-219-EP-B01

Rang B

Rubrique : Éléments Physiopathologiques

Intitulé : Principes généraux du métabolisme du fer

Le fer se répartit dans l'organisme en deux catégories :

- Le fer dit fonctionnel, car utilisé dans un processus physiologique dont le principal est l'érythropoïèse, le fer étant un élément constitutif de l'hème. Les érythrocytes contiennent environ 80 % du fer total, soit 3 g.
- Le fer non utilisé, qui peut être soit stocké au niveau cellulaire, soit présent dans la circulation sanguine. Au niveau cellulaire, il est stocké sous forme de ferritine, dans les hépatocytes et les macrophages. La ferritine plasmatique est la forme circulante de la ferritine. Dans la circulation sanguine, le fer est lié à une protéine de transport, la transferrine. En situation d'homéostasie martiale, 20 % à 45 % des sites de fixation de la transferrine sont occupés par du fer : il s'agit du coefficient de saturation de la transferrine. La transferrine distribue le fer aux cellules (majoritairement les érythroblastes médullaires) par l'intermédiaire d'un récepteur de la transferrine.

Le métabolisme du fer fonctionne en circuit fermé : il est récupéré par les macrophages à partir d'érythrocytes sénescents, puis réutilisé principalement pour l'érythropoïèse (l'érythropoïèse nécessitant 20 à 30 mg de fer par jour).

Les pertes physiologiques de fer sont donc minimales, essentiellement digestives, urinaires et cutanées (desquamation). Chez l'homme, ces pertes sont autour de 1 à 2 mg/jour, alors qu'elles sont deux fois plus importantes chez la femme en âge de procréer, du fait du cycle menstruel.

Identifiant : 2C-219-EP-B02

Rang B

Rubrique : Éléments Physiopathologiques

Intitulé : Connaître les 2 principaux sites anatomiques en cause dans une carence d'absorption du fer (estomac, grêle proximal)

Le fer est absorbé par les entérocytes au niveau du duodénum et du jéjunum proximal, puis le fer est ensuite exporté vers le sang par l'intermédiaire de la ferroportine. Dans les conditions physiologiques, le taux d'absorption du fer est faible, seulement 10 % est absorbé.

L'hormone principale de régulation du métabolisme du fer est l'hepcidine. Ce peptide, synthétisé par le foie, dégrade la ferroportine, et bloque ainsi la sortie du fer des macrophages et des entérocytes, inhibant l'absorption du fer.

Identifiant : 2C-219-DP-A01

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Signes cliniques de la carence martiale

En dehors des signes cliniques en lien avec la cause, une carence en fer sans anémie peut être responsable d'asthénie, mais elle peut aussi tout à fait être asymptomatique et de découverte fortuite.

L'anémie associée peut être bien supportée si elle est d'installation chronique mais le retentissement peut être plus important : asthénie, dyspnée d'effort, tachycardie.

En cas de carence martiale prolongée, une atteinte des muqueuses peut apparaître :

- Phanères : koïlonychie (ongles fendillés, fragiles, concaves), alopecie diffuse modérée
- Cavité buccale : glossite
- Œsophage : dysphagie

Identifiant : 2C-219-DP-B01**Rang B****Rubrique : Diagnostic positif****Intitulé : Signes cliniques d'une surcharge en fer**

Les signes cliniques d'une surcharge en fer sont en lien avec l'infiltration du fer dans certains organes. En cas d'hémochromatose génétique, les signes cliniques apparaissent vers l'âge de 30 ans pour les hommes et plus tardivement chez les femmes naturellement protégées par les pertes sanguines physiologiques des règles.

Les signes précoces sont :

- Une asthénie chronique
- Une atteinte ostéoarticulaire
 - Poly- ou oligo-arthrites destructrices d'horaire inflammatoire, prédominant sur les articulations distales de la main, mais pouvant toucher d'autres articulations (orteils, poignet, hanche, genou, épaule). Des accès pseudo-goutteux peuvent survenir.

Les signes tardifs sont :

- Une atteinte hépatique
 - L'anomalie la plus fréquente est une augmentation modérée et isolée des transaminases prédominant sur l'ALAT, en général inférieure à 3 fois la normale.
 - Hépatomégalie pouvant être marquée.
 - Elle peut évoluer vers la cirrhose avec hypertension portale et/ou insuffisance hépatocellulaire.
- Une atteinte cardiaque
 - Mycardiopathie dilatée avec cardiomégalie, rarement restrictive, potentiellement responsable de troubles du rythme et d'une insuffisance cardiaque.
- Une atteinte endocrinienne
 - Un hypogonadisme avec dépilation, impuissance.
 - Un diabète, survenant à un stade tardif de la maladie.
 - Les autres atteintes endocriniennes (hypothyroïdie, insuffisance surrénalienne), le plus souvent d'origine centrale, sont exceptionnelles.
- Une mélanodermie, devenue exceptionnelle de nos jours

Identifiant : 2C-219-CM-B01

Rang B

Rubrique : Contenu multimedia

Intitulé : Photographies d'anomalies des ongles liées à la carence en fer



Identifiant : 2C-219-CM-B02

Rang B

Rubrique : Contenu multimedia

Intitulé : Photographies d'un exemple typique de mélanodermie



Identifiant : 2C-219-DP-A03**Rang A****Rubrique : Diagnostic positif****Intitulé : Paramètres biologiques permettant d'affirmer une carence martiale**

Les éléments impliqués dans le métabolisme du fer et pouvant être dosés dans le sang sont :

- Le fer sérique
- La transferrine. Deux éléments sont calculés à partir du dosage de la transferrine :
 - o La capacité totale de fixation en fer de la transferrine
 - o Le coefficient de saturation de la transferrine qui correspond au rapport entre le fer sérique et la capacité totale de fixation en fer de la transferrine.
- La ferritine plasmatique

En première intention, le dosage de la ferritine plasmatique seule suffit à faire le diagnostic de carence martiale. En présence d'un syndrome inflammatoire, d'insuffisance rénale chronique ou quand le résultat de la ferritinémie n'est pas contributif (valeur normale ou élevée alors que la suspicion de carence en fer est forte), le fer sérique associé au coefficient de saturation de la transferrine peut aider au diagnostic.

Le dosage du fer sérique seul et le couple fer sérique et ferritinémie sans le coefficient de saturation de la transferrine ne sont pas recommandés.

Les dosages du fer, de la transferrine et du coefficient de saturation de la transferrine doivent être effectués à jeun.

Identifiant : 2C-219-DP-A04**Rang A****Rubrique : Diagnostic positif****Intitulé : Paramètres biologiques permettant d'affirmer une surcharge en fer**

Le diagnostic de surcharge en fer repose sur le dosage plasmatique de la ferritine couplé au coefficient de saturation de la transferrine.

Le coefficient de saturation de la transferrine doit être dosé en cas d'hyperferritinémie isolée avant tout autre examen biologique, et ces deux dosages doivent être couplés en 1^{ère} intention en cas de suspicion de surcharge en fer.

- L'absence d'hyperferritinémie permet d'écarter le diagnostic de surcharge en fer, alors qu'une hyperferritinémie associée à une augmentation du coefficient de saturation de la transferrine confirme le diagnostic.
- Une hyperferritinémie associée à un coefficient de saturation de la transferrine normal n'écarter pas le diagnostic de surcharge en fer, mais ils existent de nombreuses causes d'hyperferritinémie non liées à une surcharge en fer. Des explorations complémentaires peuvent être nécessaires telles que l'IRM hépatique, détaillées plus loin.
- Une ferritinémie normale associée à une augmentation du coefficient de saturation de la transferrine peut être en lien avec un stade précoce d'hémochromatose ou rarement avec une cytolysé hépatique.

Identifiant : 2C-219-DP-B02**Rang B****Rubrique : Diagnostic positif****Intitulé : Diagnostics différentiels d'une anémie par carence martiale**

Ce sont les diagnostics différentiels des autres anémies microcytaires.

- Anémie inflammatoire

Un syndrome inflammatoire prolongé quelle qu'en soit l'origine, entraîne une anémie modérée avec hyposidérémie, mais elle est majoritairement normocytaire (dans 80% des cas).

Il existe un contexte clinique d'inflammation, un syndrome inflammatoire biologique (augmentation de la CRP). La ferritinémie est augmentée, alors que la capacité totale de fixation de la transferrine est diminuée.

Les variations du bilan martial en cas de carence martiale ou de syndrome inflammatoire sont notées dans le Tableau 1.

Tableau 1 : Variations des marqueurs plasmatiques du bilan martial dans un contexte d'anémie en cas de carence martiale ou de syndrome inflammatoire

	Fer sérique	CTF	CST	Ferritine
Carence martiale	-	+	-	-
Syndrome inflammatoire	+	-	=	+

Abréviations : CTF : capacité totale de fixation de la transferrine ; CST : coefficient de saturation de la transferrine

- Les hémoglobinopathies

Il s'agit essentiellement des thalassémies mineures ou hétérozygotes. Les éléments orientant vers ce diagnostic sont l'origine géographique, le fer sérique augmenté et la pseudo-polyglobulie (nombre de globules rouges élevé avec un taux subnormal d'hémoglobine).

Le diagnostic est confirmé par l'électrophorèse de l'hémoglobine dans les bêta-thalassémies.

Une telle anomalie ne justifie aucune thérapeutique et, en particulier, aucune administration de fer.

Identifiant : 2C-219-ET-A01**Rang A****Rubrique : Etiologie****Intitulé : Causes principales d'une carence martiale chez l'adulte****Chez l'adulte :**

Trois mécanismes peuvent être à l'origine d'une carence martiale.

- Perte de fer par spoliation chronique
 - Hémorragies digestives (cf. item 355)
 - Hémorragies génitales, d'origine utérine, fréquentes chez la femme.
 - Ménorragies ou ménométrorragies fonctionnelles
 - Fibrome utérin
 - Cancer de l'utérus
 - Autres causes plus rares
 - Hématurie macroscopique
- Malabsorption digestive du fer
 - Maladie cœliaque
 - Gastrite atrophique fundique (Biermer)
 - Gastrectomie (totale et partielle)
 - Résections du grêle proximal ou bypass
- Carence d'apport
 - En cas de grossesses répétées et rapprochées
 - La carence d'apport alimentaire est exceptionnelle en France et se voit généralement en cas de malnutrition globale.
 - Syndrome des buveurs de thé
 - Géophagie

Identifiant : 2C-219-ET-B01**Rang B****Rubrique : Etiologie****Intitulé : Causes principales d'une surcharge en fer chez l'adulte**

Une hyperferritinémie isolée n'est pas forcément en lien avec une surcharge en fer. En dehors de la surcharge en fer, les quatre causes principales d'hyperferritinémie sont :

- syndrome inflammatoire
- cytolysé hépatique ou musculaire
- syndrome métabolique
- intoxication éthylique chronique

L'hémochromatose est le premier diagnostic à évoquer en cas d'hyperferritinémie et de coefficient de saturation de la transferrine à plus de 45%. L'hémochromatose génétique est une maladie autosomique récessive caractérisée par une surcharge

progressive de l'organisme en fer par défaut de régulation négative de l'absorption intestinale du fer. Elle est due à la présence à l'état homozygote du variant délétère C282Y du gène HFE chez 70 à 95 % des personnes atteintes de la maladie. Il existe d'autres variants beaucoup plus rares.

Sa prévalence en France est de l'ordre de 5 pour mille, le variant C282Y est observée à l'état hétérozygote chez 5 à 10 % de la population générale, plus fréquente dans la population d'origine bretonne.

A noter que le syndrome métabolique peut être responsable d'une hyperferritinémie isolée sans surcharge en fer mais également d'une surcharge en fer vraie.

Les causes des hyperferritinémies selon la présence ou non d'une surcharge en fer sont notées dans le Tableau 2.

Tableau 2 : Principales Causes d'hyperferritinémie selon la présence ou non d'une surcharge en fer (certaines causes sont observées avec ou sans surcharge en fer)

Avec surcharge en fer	Sans surcharge en fer
Hémochromatose Syndrome métabolique Transfusions répétées Hépatopathies chroniques Maladie de la ferroportine	Syndrome inflammatoire Cytolyse hépatique ou musculaire Syndrome métabolique, stéatohépatite non alcoolique (NASH), diabète Alcoolisme chronique Cancers et hémopathies

Identifiant : 2C-219-EC-A01

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Bilan de première intention d'une carence martiale

La stratégie d'exploration sera définie en fonction de l'interrogatoire et des signes cliniques, mais également en fonction de l'âge et du sexe du patient.

- Chez les sujets âgés (ou au moins après 40 ans) en dehors de point d'appel clinique

L'exploration dans cette tranche d'âge repose essentiellement sur la réalisation d'une endoscopie digestive haute et basse.

- Chez les patients jeunes et les femmes non ménopausées en dehors de point d'appel clinique

Dans cette population, le risque de cancer colorectal est faible, il est alors possible de se limiter en première intention à la réalisation d'une endoscopie digestive haute après avoir éliminé une cause gynécologique chez la femme.

En cas d'endoscopie digestive haute, il est nécessaire de réaliser des biopsies duodénales et gastriques systématiques à la recherche d'une maladie cœliaque, d'une maladie de Biermer et/ou d'une infection à *Helicobacter pylori*.

Identifiant : 2C-219-EC-B01

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Bilan de première intention d'une surcharge en fer et les indications de la biopsie hépatique et d'IRM hépatique

1- Si la surcharge en fer est confirmée par la présence d'une hyperferritinémie et d'un coefficient de saturation de la transferrine supérieur à 45%, le 1^{er} examen à réaliser est la recherche génétique du variant délétère C282Y du gène HFE qui confirme le diagnostic d'hémochromatose génétique en cas d'homozygotie C282Y.

En cas d'hémochromatose confirmée, la réalisation d'examens complémentaires à la recherche de complications dépend de la présence de signes cliniques, du taux de ferritine et du coefficient de saturation de la transferrine. Les différents stades cliniques de l'hémochromatose sont notés dans le Tableau 3.

- Si le diagnostic est fait dans le cadre d'un dépistage sur conseil génétique avec une ferritinémie et un coefficient de saturation de la transferrine < 45%, il n'y a aucun examen complémentaire à la recherche de complication à réaliser au diagnostic (stade 0). Cela n'est également pas nécessaire en l'absence de symptômes, avec un coefficient de saturation de la transferrine supérieur à 45 % mais une ferritinémie toujours normale (stade 1).
- En cas de coefficient de saturation de la transferrine supérieur à 45 % et hyperferritinémie, associé ou non à des signes cliniques (stades 2 à 4), un bilan à la recherche de complications d'organes doit être réalisé.

La ponction biopsie hépatique n'est pas utile au diagnostic d'hémochromatose génétique et des marqueurs non invasifs permettent de quantifier la fibrose en cas de suspicion. La ponction biopsie hépatique peut être réalisée en cas de suspicion de cirrhose.

Tableau 3 : stades de l'hémochromatose

	Stade 0	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Clinique	Asymptomatique			Symptômes pouvant affecter la qualité de vie	Symptômes compromettant le pronostic vital
Ferritinémie	N		> 200 µg/L (♀), > 300 µg/L (♂)		
CST	< 45 %	> 45 %			

Abréviations : CST : coefficient de saturation de la transferrine

2- En présence d'une hyperferritinémie sans augmentation du coefficient de saturation de la transferrine, un premier bilan biologique à la recherche des causes notées plus haut doit comporter : numération formule sanguine, CRP, bilan hépatique, TSH, glycémie, cholestérol, triglycérides, CPK, réticulocytes, haptoglobine.

Identifiant : 2C-219-PC-A01

Rang A

Rubrique : Prise en Charge

Intitulé : Principes du traitement de la carence martiale chez l'adulte

Le premier élément est de traiter la cause d'une perte ou malabsorption en fer quand cela est possible. Il faut également s'assurer d'un apport alimentaire en fer suffisant.

Le traitement de référence est une supplémentation martiale orale par sels ferreux, durant minimum 3 mois et jusqu'à 6 mois. L'arrêt du traitement est décidé à la normalisation de la ferritinémie qui ne doit pas être contrôlée avant 3 mois de traitement. Le traitement par fer oral présente comme effets secondaires possibles : une coloration des selles en noir, des troubles digestifs.

La supplémentation martiale par voie intraveineuse est indiquée en cas de contre-indication ou intolérance à la forme orale ou nécessité de reconstituer les stocks de fer rapidement.

Identifiant : 2C-219-PC-B01

Rang B

Rubrique : Prise en Charge

Intitulé : Principes du traitement de la surcharge en fer

Le traitement de l'hémochromatose génétique repose sur les soustractions sanguines répétées (saignées thérapeutiques), dont le rythme est fondé sur les valeurs de la ferritinémie. Les saignées doivent être suspendues en cas d'anémie (Hgb<11g/dl). Un régime pauvre en fer n'est pas indiqué, mais la limitation de la consommation d'alcool est recommandée.

Les chélateurs du fer sont essentiellement indiqués dans les surcharges secondaires aux maladies hématologiques.

En cas d'hémochromatose génétique, une surveillance au long cours est nécessaire à la recherche de complications. Un conseil génétique doit également être proposé avec dépistage des apparentés au 1^{er} degré.

Item 269
Douleurs abdominales aiguës chez l'enfant* et chez l'adulte

Rang	Rubrique	Intitulé	
A	Diagnostic positif	Identifier une douleur abdominale chez l'enfant *	2C-269-DE-A1
A	Diagnostic positif	Connaître les étiologies des douleurs abdominales chez le nourrisson et l'enfant *	2C-269-DE-A2
A	Diagnostic positif	Connaître les examens nécessaires chez l'enfant *	2C-269-DE-A3
A	Identifier une urgence	Identifier une urgence chirurgicale ou médicale chez l'enfant *	2C-269-DE-A4
A	Identifier une urgence	Signes cliniques et examens complémentaires en faveur d'une invagination intestinale aiguë *	2C-269-DE-A5
A	Diagnostic positif	Connaître les caractéristiques de l'interrogatoire et de l'examen clinique face à une douleur abdominale aiguë	2C-269-DE-A6
A	Examens complémentaires	Connaître le bilan biologique à prescrire en cas de douleur abdominale aiguë	2C-269-DE-A7
A	Examens complémentaires	Connaitre l'indication des examens d'imagerie devant une douleur abdominale aiguë de l'adulte	2C-269-DE-A8
A	Étiologies	Connaître les caractéristiques de la douleur biliaire, gastrique (duodénale), colique, pancréatique, ischémie intestinale	2C-269-DE-A9

***Ne sera pas traité dans ce chapitre**

Identifiant : 2C-269-DE-A1

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : identifier une douleur abdominale chez l'enfant *

***Ne sera pas traité dans ce chapitre**

Identifiant : 2C-269-DE-A2

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les étiologies des douleurs abdominales chez le nourrisson et l'enfant *

***Ne sera pas traité dans ce chapitre**

Identifiant : 2C-269-DE-A3

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les examens nécessaires chez l'enfant *

***Ne sera pas traité dans ce chapitre**

Identifiant : 2C-269-DE-A4

Rang A

Rubrique : Identifier une urgence

Intitulé : Identifier une urgence chirurgicale ou médicale chez l'enfant*

***Ne sera pas traité dans ce chapitre**

Identifiant : 2C-269-DE-A5

Rang A

Rubrique : Identifier une urgence

Intitulé : Signes cliniques et examens complémentaires en faveur d'une invagination intestinale aigue *

***Ne sera pas traité dans ce chapitre**

Identifiant : 2C-269-DE-A6

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les caractéristiques de l'interrogatoire et de l'examen clinique face à une douleur abdominale aiguë

Une douleur abdominale est aiguë lorsqu'elle a débuté il y a moins d'une semaine. Elle peut traduire une pathologie bénigne, comme être le symptôme d'une urgence médicale ou chirurgicale engageant le pronostic vital.

A) Les 5 caractères de la douleur et les signes associés

L'interrogatoire et l'examen physique précisent les caractéristiques de la douleur, pour en cibler les étiologies possibles.

○ **Siège**

La localisation de la douleur est un élément discriminant qui oriente vers des étiologies potentielles (Figure 2). En pratique : une douleur viscérale est plutôt localisée à une région, et rarement à un point précis.

○ **Irradiation**

L'irradiation à une bonne valeur sémiologique, et oriente l'étiologie d'une douleur abdominale, certaines associations étant caractéristiques (Fig. 3)

○ **Type**

Le type de douleur, même s'il est informatif, reste très subjectif et donc peu discriminant (l'innervation sensitive du tube digestif est peu précise). Cela dit, une douleur digestive d'un organe creux sera plus volontiers paroxystique à type de crampes, par exemple. Dans les autres caractéristiques possibles, on peut avoir des douleurs sourdes, profondes (gastrite), en coup de poignard (pancréatite), en étau, à type de brûlure (reflux), etc....

○ **Intensité**

L'évaluation de l'intensité de la douleur est importante pour définir la stratégie antalgique. En effet, il est démontré qu'il n'y a pas de corrélation entre l'intensité d'une douleur abdominale et sa gravité.

L'outil utilisé pour la quantifier est l'Échelle Visuelle Analogique entre 0 et 10. L'observation du faciès du patient durant l'interrogatoire est également un signe indirect utile pour l'apprécier.

○ **Facteurs modifiant l'intensité**

Les facteurs de variation d'une douleur sont en revanche plus informatifs, en association avec les autres caractéristiques citées. Ainsi, une douleur d'origine d'ulcère gastrique sera calmée par l'alimentation, qui sera à l'opposé un facteur aggravant en cas d'origine biliaire ou pancréatique.

Certains mouvements ou positions sont caractéristiques également, telles que la position en chien de fusil (antéflexion) qui calme la douleur de pancréatite aiguë, ou l'inspiration profonde qui accentue une douleur d'origine biliaire. Enfin, certaines causes entraînent des douleurs sans position antalgiques, comme la colique néphrétique.

B) Terrain et contexte :

Outre les caractéristiques de la douleur, le terrain et le contexte orientent le diagnostic :

- Age et sexe
- Morphotype (minceur, surpoids, obésité).
- Antécédents médicaux et chirurgicaux
- Facteurs de risque cardiovasculaire
- Prises médicamenteuses récentes : AINS (pathologie gastrique), anticoagulants (hématomes), corticoïdes, contraception, antibiotiques...
- Consommation de toxiques (tabac, alcool, drogues)

C) Signes fonctionnels associés :

Plusieurs signes associés, digestifs ou extra-digestifs sont à rechercher, pouvant aider à l'orientation étiologique de la douleur.

- **Généraux** : syndrome septique (fièvre, frissons, hypotension), amaigrissement.
- **Digestifs** : vomissements, nausées, troubles du transit, arrêt des matières et des gaz, extériorisation de sang
- **Biliaires** : ictère
- **Urinaires** : brûlures mictionnelles, hématurie macroscopique
- **Respiratoires** : dyspnée, expectorations, toux
- **Gynécologiques** : retard de règles, leucorrhées...

D) Examen inspection, percussion, palpation, auscultation

L'inspection recherche : frissons, sueurs, pâleur, signes de déshydratation extracellulaire (conjonctives, langue), position antalgique, cicatrices abdominales, hernie, météorisme, ictère cutanéomuqueux.

La palpation précise la localisation de la douleur et d'éventuels signes d'irritation péritonéale : défense/contracture, douleur/ bombement du cul de sac de Douglas aux touchers pelviens. La palpation des orifices herniaires et des éventrations est indispensable.

La percussion recherche un tympanisme (occlusion) ou une matité déclive (ascite) ou fixe (globe).

L'auscultation avec un silence auscultatoire (iléus paralytique) ou une augmentation des bruits hydro-aériques évoquent une occlusion sur obstacle.

Identifiant : 2C-269-DE-A7

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître le bilan biologique à prescrire en cas de douleur abdominale aigüe

La stratégie d'examens complémentaires doit être basée sur les constatations de l'examen clinique, et par conséquent ciblée. Elle a pour objectif de confirmer l'étiologie suspectée suite à l'examen clinique. La biologie sera guidée par la clinique et n'est absolument pas obligatoire.

Ainsi on proposera par exemple :

- NFS, CRP (recherchant notamment un syndrome infectieux/inflammatoire)
- Si douleur de l'hypochondre droit ou épigastrique : bilan hépatique et lipasémie
- Si choc, ou signes de déshydratation, ou avant un scanner : ionogramme (hypokaliémie devant la présence de diarrhée ou de vomissement), créatininémie, gaz du sang, lactatémie
- Hémocultures en cas de fièvre ou de frissons
- Hémostase en cas de saignement extériorisé
- β-HCG : obligatoire chez toute femme en âge de procréer
- Une bandelette urinaire et ECBU en cas de signes urinaires
- Une calcémie et une glycémie devant un contexte évocateur

ECG

En cas de douleur abdominale de présentation atypique (irradiant vers la poitrine ou aux épaules), ou chez un patient avec facteurs de risque cardio-vasculaires avec douleur épigastrique, il faut faire un **électrocardiogramme** avec dérivations postérieures et dérivations droites, et y associer un dosage enzymatique de la troponine, à la recherche d'un syndrome coronaire aigu du territoire postérieur.

Identifiant : 2C-269-DE-A8

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître l'indication des examens d'imagerie devant une douleur abdominale aigüe de l'adulte

- **L'échographie abdominale** est l'examen de première intention pour les pathologies gynécologiques et urinaires, bilio-pancréatiques et la recherche de foyers infectieux intra-abdominaux. Elle est performante pour les pathologies des organes pleins et inutile en cas d'hémorragie digestive (ne localise pas un saignement ni sa cause), ni en cas d'occlusion (l'examen est gêné par les gaz dans les anses digestives).
- **Le scanner abdomino-pelvien injecté** est l'examen de référence en cas de suspicion d'urgence chirurgicale (occlusion, perforation, péritonite, infarctus mésentérique...) mais aussi de certaines causes médicales (diverticulite aiguë, foyer infectieux abdominal ou masse). Il peut être indiqué en 2^{ème} intention après la réalisation d'une échographie dans les autres pathologies ou en cas de doute diagnostique (par exemple : un examen abdominal très pauvre qui contraste avec une douleur très intense). Sa sensibilité est supérieure à 90%, il aide à la décision

chirurgicale en changeant l'attitude prévue dans un tiers des cas, notamment en cas de signes de gravité.

- **L'endoscopie oesogastroduodénale (EOGD)** sera indiquée en cas de douleur ulcéreuse, car ni l'échographie, ni le scanner ne sont performants pour explorer les douleurs gastroduodénales.
- Une radiographie pulmonaire peut être réalisée en cas de signes respiratoires

Identifiant : 2C-269-DE-A9

Rang A

Rubrique : Etiologies

Intitulé : Connaître les caractéristiques de la douleur biliaire, gastrique (duodénale), colique, pancréatique, ischémie intestinale

A. Douleur biliaire ou colique hépatique

- Localisation : épigastre (50%) ou hypochondre droit (50%) et l'examen physique révèle un signe de Murphy (douleur à la palpation de l'hypochondre droit combinée à une inspiration profonde)
- *Irradiation* : scapulaire droite
- *Type* : spasmes / torsion
- *Facteurs aggravants* : majoration lors des mises en tension du diaphragme : toux, expectoration, inspiration.
- *Intensité* : forte.
- *Durée* : début brutal montant rapidement en intensité, durant moins de 6h si non compliquée.
- *Signes associés* :
 - vomissements ou nausées ;
 - fièvre / frissons, et/ou ictère orientent d'emblée vers des complications.
- *Causes* :
 - Lithiase (colique hépatique / cholécystite/ lithiase de la voie biliaire principale / angiocholite)
 - Adénocarcinome de la vésicule, cholangiocarcinome des voies biliaires extra hépatiques

B. Douleur gastroduodénale

- *Localisation* : épigastrique et hypochondre droit (en cas de lésion duodénale par exemple)
- *Type* : crampe ou torsion.
- *Irradiation* : sans irradiation.
- *Intensité* : peut être une simple pesanteur comme une douleur intense.
- *Durée* : Dure quelques heures comme quelques minutes.
- *Horaire* : Varie avec l'alimentation : une douleur ulcéreuse peut être améliorée par les repas, en revanche une douleur de cancer gastrique peut être aggravée.
- *Facteurs soulageants* : pansements gastriques ou médicaments antisécrétoires.
- *Périodicité* : Double en cas de douleur ulcéreuse : le rythme est déterminé par les prises alimentaires, avec des phases de soulagement durant une à deux semaines, puis des phases de douleurs de la même durée.
- Palpation abdominale : sensibilité au niveau de l'épigastre. A noter que l'examen peut être normal.
- Causes principales (syndrome ulcéreux) :

- Ulcère gastroduodénal, gastrites
- Adénocarcinome de l'estomac
- Causes fonctionnelles : Dyspepsie.

C. Douleur colique

- *Localisation et irradiation* : le long du cadre colique, le plus souvent sur un seul segment
- *Type* : en spasme, qui vont et viennent spontanément.
- *Intensité* : de faible à très intense.
- *Facteurs soulageants* : l'évacuation des selles et/ou de gaz.
- *Durée* : crises douloureuses courtes (1 à 10 minutes) ou prolongées (parfois plusieurs heures).
- Examen physique : mise en évidence d'une sensibilité ou d'une douleur le long du cadre colique.
- *Signes associés* : ils sont aspécifiques : borborygmes, altérations du transit à type de diarrhée ou constipation, rectorragies associées à des émissions glaireuses
- Causes fréquentes :
 - Syndrome de l'intestin irritable
 - adénocarcinome colique
 - colites : infectieuses, inflammatoires (RCH et maladie de Crohn), médicamenteuses, ischémiques.

D. Douleur pancréatique

- *Localisation* : épigastrique.
- *Type* : crampe.
- *Irradiation* : postérieure et transfixiante.
- *Intensité* : très intense.
- *Début* : brusque, en coup de poignard.
- *Durée* : Dure quelques heures comme quelques minutes.
- *Facteurs déclenchants* : prise d'alcool ou de repas riches en gras.
- *Facteurs soulageants* : en chien de fusil. Les anti-inflammatoires soulagent les douleurs de pancréatite chronique
- *Signes associés* : iléus, diarrhée en cas d'insuffisance pancréatique exocrine associée, amaigrissement.
- Examen physique : sensibilité / douleur à la palpation de l'épigastre.
- Causes principales :
 - Pancréatites aiguës et chroniques, cancer du pancréas.

E. Ischémie intestinale

L'ischémie mésentérique survient en cas d'arrêt ou de baisse brutale du débit sanguin splanchno-mésentérique. Ces ischémies peuvent être artérielles comme veineuses, aiguës ou chroniques.

Rare, le plus souvent de présentation aiguë, il s'agit d'une urgence vitale : le diagnostic souvent difficile à établir peut-être tardif, il est nécessaire de la rechercher sur le terrain vasculaire à risque presque constamment présent.

- Terrain :
 - Toxicité : traitement vasoconstricteur, cocaïne.
 - Arythmies emboligènes, maladie athéromateuse, facteurs de risque cardiovasculaires
 - Antécédents thrombo-emboliques, contraception oestroprogestative, thrombophilie ;

○ Douleur abdominale :

- Aiguë en cas d'occlusion brutale d'une ou plusieurs artères digestives, elle est chronique en cas d'angor mésentérique, les douleurs survenant après un repas (effort digestif) et souvent accompagnées de diarrhée et d'amaigrissement.
- diffuse rapidement à l'ensemble de l'abdomen ;
- d'intensité croissante, rapidement très intense et continue.

L'examen clinique est pauvre en dehors de la douleur.

○ Signes associés possibles :

- distension abdominale progressive
- vomissements
- dans un second temps, apparition de fièvre, défense puis contracture abdominale dans un contexte de sepsis ou de bas débit

Les causes potentielles de douleur en fonction du siège sont résumées dans la figure 2.

Outre ces causes fréquentes, il existe des causes plus rares mais classiques : l'insuffisance surrénalienne aiguë, la maladie périodique (pourtour méditerranéen, contexte génétique, douleurs abdominales intenses, paroxystiques avec syndrome inflammatoire marqué et fièvre) les porphyries, le purpura rhumatoïde, la drépanocytose (crise vaso-occlusive). Il faut connaître les douleurs pariétales abdominales (douleurs musculosquelettiques et des fascias) qui sont une cause d'errance diagnostique : il y a souvent un contexte traumatique (coup, cicatrice abdominale) et une majoration des douleurs par l'effort physique. La majorité de ces causes reste rare et dans un contexte très évocateur.

<p><u>Enfants < 2ans</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Infection ORL (20%) - Pharyngite (20%) - Virose (15%) - Gastroentérite (10%) - Fièvre isolée (5%) 	<p><u>Adulte</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Fonctionnelle (25%) - Pathologie biliaire (15%) - Appendicite (10%) - Colique néphrétique (10%) - Diverticules (5%) - Pathologie pancréatique
<p><u>Age > 65ans</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Infection digestive (25%) - Occlusion (15%) - Pathologie bilio-pancréatique (10%) - Cancer (10%) - Ulcère (10%) - Patho urologique (7%) 	<p><u>Femme</u></p> <p>Pathologie gynécologique + grossesse</p> <p><u>Femme enceinte</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Steatose aigüe gravidique - HELLP syndrome - Hématome sous capsulaire - Pathologies favorisée par grossesse (biliaire, urinaire, GEU, etc...)

Figure 1 : Orientation étiologique selon le contexte de survenue des douleurs abdominales: ajouter estomac en HCD?

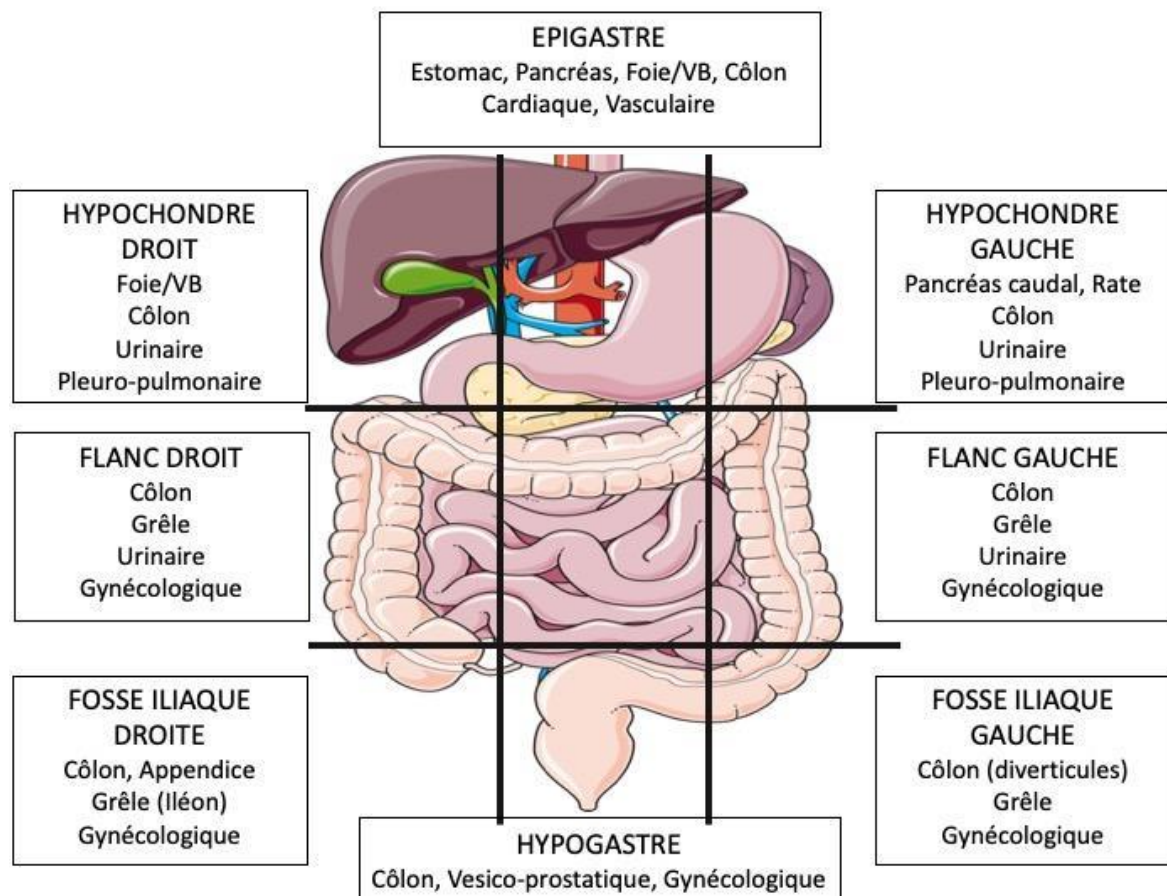


Figure 2 : Orientation étiologique des douleurs abdominales en fonction du siège

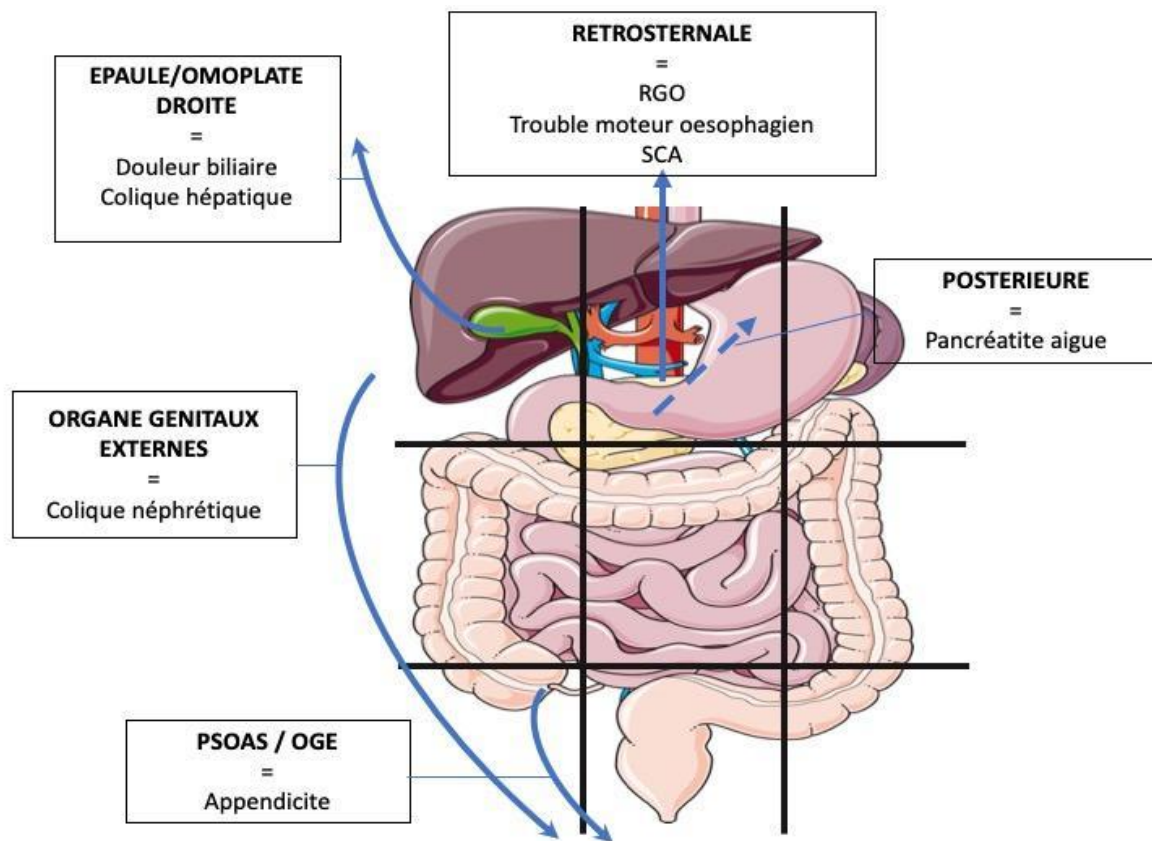


Figure 3 : Orientation étiologique des douleurs abdominales en fonction de leur irradiation.

Item 271**Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, - chez l'enfant *- et chez l'adulte.
Hernie hiatale**

Rang	Rubrique	Intitulé	Identifiant
A	Diagnostic positif	Connaitre les plaintes évoquant une RGO et les signes évoquant une pathologie néoplasique	2C-271-DP-A01
A	Suivi et/ou pronostic	Connaitre les principales complications : œsophagite, hémorragie, sténose, œsophage de Barrett (endobrachyoesophage)	2C-271-SP-A01
A	Prise en charge	Connaitre les différentes interventions non médicamenteuses possibles, en particulier celles ayant prouvé leur efficacité.	2C-271-PC-A01
B	Prévalence, épidémiologie	Connaitre la prévalence et les facteurs de risque du RGO	2C-271-PE-B01
B	Éléments physiopathologiques	Défaillance du sphincter inférieur de l'œsophage	2C-271-EP-B01
B	Examens complémentaires	Connaitre l'indication de l'endoscopie oesogastroduodenale si symptôme atypique ou début après 50 ans	2C-271-EC-B01
B	Prise en charge	Connaitre les principes de la prise en charge médicamenteuse en cas de manque d'efficacité des INM	2C-271-PC-B01

***Ne sera pas traité dans ce chapitre**

Identifiant : 2C-271-PE-B1

Rang B

Rubrique : Prévalence, épidémiologie

Intitulé : connaître la prévalence et les facteurs de risque du RGO.

Le RGO est fréquent et très majoritairement bénin : 10 % de la population générale rapporte un épisode de pyrosis par semaine, 2 à 5 % un pyrosis quotidien.

L'obésité est le principal facteur de risque de RGO. D'autres facteurs de risque : hernie hiatale, grossesse, alcool, certaines chirurgies bariatriques et certains médicaments (par exemple : dérivés nitrés)

Identifiant : 2C-271-EP-B01

Rang B

Rubrique : Éléments physiopathologiques

Intitulé : défaillance du sphincter inférieur de l'œsophage

Le Reflux Gastro-Oesophagien (RGO) correspond au passage intermittent d'une partie du contenu gastrique, vers l'œsophage.

Cette remontée se fait en dehors d'efforts de vomissements. Cette définition est « fonctionnelle » et implique que les remontées ne sont pas toutes symptomatiques, ni toutes acides.

Il faut distinguer le RGO « physiologique » et le RGO « pathologique ». Le RGO « pathologique » se caractérise par les symptômes « gênants » et/ou des complications. Dans ce texte le terme RGO est à comprendre comme RGO « pathologique ».

La physiopathologie est multifactorielle

-Agression par le liquide gastrique, contre laquelle la muqueuse œsophagienne n'est pas protégée

-**Altération de la barrière anti-reflux constituée du sphincter inférieur de l'œsophage** : hypotonie du sphincter inférieur de l'œsophage et **augmentation anormale des Relaxations Transitoires du Sphincter Inférieur de l'œsophage**.

-Augmentation de pression abdominale : tout ce qui va « peser/appuyer » sur l'abdomen, va favoriser le reflux (par exemple : toux, vêtements serrés ...).

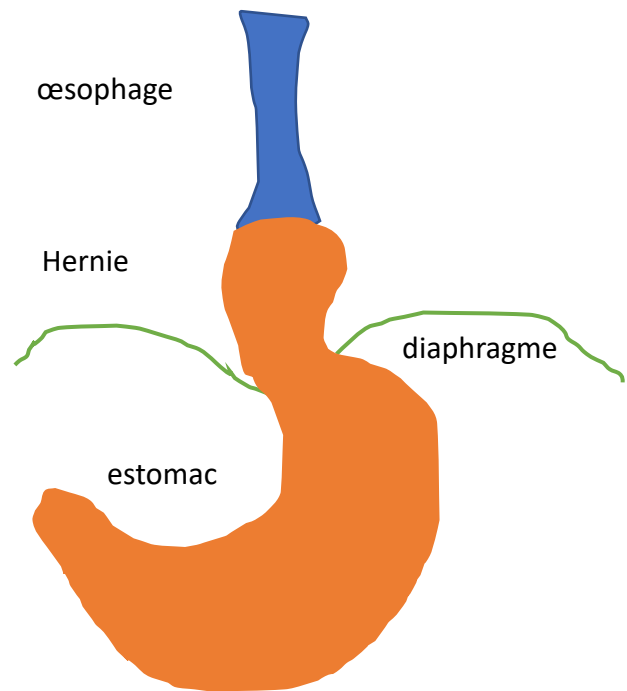
-La stase du contenu gastrique (repas très gras, calorique ; gastroparésie)

-Diminution de la fonction de contention diaphragmatique, en particulier en cas de hernies hiatales. Elles se définissent anatomiquement comme des protrusions de segments gastriques par le hiatus œsophagien diaphragmatique.

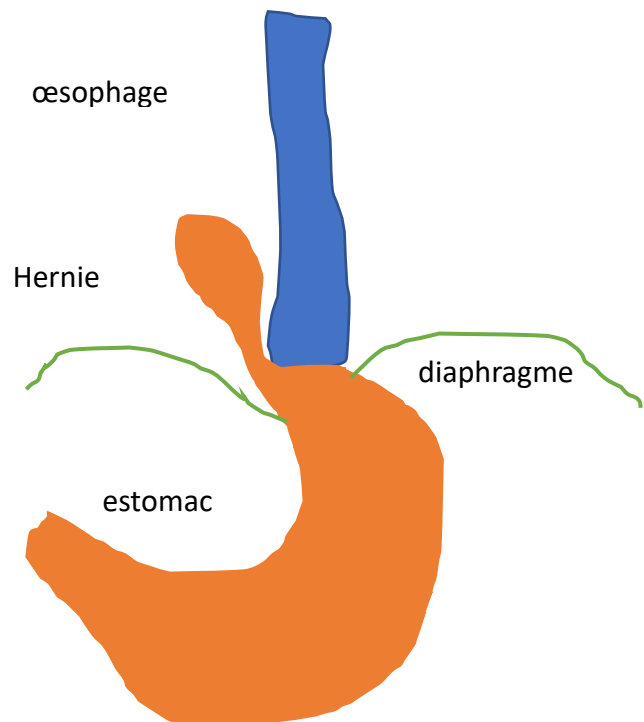
Il en existe 2 types, différents sur le plan de l'anatomie, de la fréquence, et des conséquences :

Hernie Hiatale par glissement :

- ascension du cardia à travers le hiatus œsophagien
- forme la plus fréquente (85 % des hernies)

**Hernie Hiatale par roulement :**

- hernie de la grosse tubérosité: sa localisation est para-œsophagienne
- Forme moins fréquente (15 %)
- peut se manifester par une dysphagie
- peut se compliquer d'étranglement



Ces deux formes peuvent s'associer en une forme mixte

TRES IMPORTANT : les hernies hiatales ne se compliquent pas toutes de RGO

Identifiant : 2C-271-DP-A01

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : connaître les plaintes évoquant une RGO et les signes évoquant une pathologie néoplasique

Le diagnostic de RGO est le plus souvent clinique et repose surtout sur l'interrogatoire à la recherche de signes typiques et atypiques.

A. Le RGO “typique” associe les 3 signes suivants :

- 1) **Le pyrosis** (signe le plus caractéristique) : sensation de brûlures rétrosternales ascendantes (Spécificité : 90%)
- 2) **Les régurgitations** : remontées de contenu gastrique acide, biliaire et ou alimentaire sans effort et sans nausées dans la bouche
- 3) **Le syndrome postural** : signes 1 et 2 favorisés par le décubitus (période nocturne) ou l'antéflexion du tronc (“signe du lacet”)

NB: Il existe des RGO “pathologiques” sans pyrosis ni régurgitations

B. Les symptômes “atypiques” (RGO “atypiques”)

Toux sèche, douleurs thoraciques pseudo-angineuse, érosions dentaires, certaines laryngites. Le lien reste discuté pour d'autres manifestations : asthme, fibrose pulmonaire, pharyngite, sinusite, otite moyenne récidivante. Toute la difficulté consiste à déterminer le lien de causalité entre les symptômes ressentis et le RGO.

De façon pratique, il faut éliminer les autres causes plus fréquentes et/ou urgentes de toux chronique ou de douleurs thoraciques avant d'explorer un potentiel RGO responsable de ces manifestations

C. les signes évoquant une pathologie néoplasique : la dysphagie, l'amaigrissement

Identifiant : 2C-271-SP-A01

Rang A

Rubrique : Suivi et pronostic

Intitulé : connaître les principales complications : œsophagite, hémorragie, sténose, œsophage de Barrett (endobrachyoesophage)

La majorité des RGO ne sont pas compliqués. Environ 60 % des RGO « symptomatiques » ne se compliquent pas d'oesophagite.

- **L'œsophagite : le diagnostic est endoscopique** (atteinte inflammatoire de la muqueuse œsophagienne) ; l'endoscopie permet d'évaluer la sévérité de l'œsophagite (moins de 5 % de forme sévère)

La classification de Los Angeles permet d'évaluer en endoscopie la sévérité de l'atteinte œsophagienne. Il n'existe pas de parallélisme entre l'intensité des symptômes et la sévérité de l'atteinte endoscopique.

- Hémorragie digestive : les ulcérations œsophagiennes peuvent saigner et engendrer hématemèse, méléna, ou anémie par carence martiale. C'est une complication de l'œsophagite ulcérée

- **La sténose peptique** est une complication d'un RGO ancien souvent négligé. Elle se manifeste le plus souvent par une **dysphagie et un amaigrissement**.

- **L'endobrachyoesophage ou œsophage de Barrett** : transformation de l'épithélium malpighien de l'œsophage en épithélium glandulaire de type intestinal (métaplasie intestinale). Il s'agit d'un état précancéreux prédisposant à l'adénocarcinome œsophagien. Le diagnostic est endoscopique et confirmé par l'examen anatomopathologiques de biopsies de la muqueuse œsophagienne anormale (métaplasie intestinale). La hauteur de l'atteinte et la présence d'une dysplasie de bas ou de haut de grade conditionne les modalités de surveillance endoscopique et de traitement.

- L'adénocarcinome de l'œsophage : conséquence d'un processus de carcinogenèse avec dysplasie de bas puis de haut grade avant **transformation en adénocarcinome de l'oesophage de Barrett** (moins de 1 % par an)

- Altérations de la qualité de vie et du sommeil souvent négligées (le RGO nocturne crée des micro-réveils et altère la qualité de vie et les performances au travail)

Identifiant : 2C-271-EC-B01

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : connaître l'indication de l'endoscopie oesogastroduodenale si symptôme atypique ou début après 50 ans

Examens complémentaires pour explorer un RGO : endoscopie oesogastroduodénale +++, pH-métrie, et/ou impédance-métrie, manométrie œsophagienne (les derniers examens ne sont jamais indiqués en 1ère intention)

1) L'endoscopie oesogastroduodénale (EOGD)

a) Indications :

- toujours indiquée à partir de 50 ans pour une symptomatologie de RGO "typique" non compliquée
- toujours indiquée quel que soit l'âge en cas de signe d'alarme (dysphagie, amaigrissement, hémorragie digestive, anémie)
- à discuter en cas de signes atypiques de RGO
- non nécessaire au diagnostic si symptomatologie typique sans signes d'alarme avant 50 ans

L'EOGD normale n'élimine pas un RGO !

2) Examens de seconde intention (pH-métrie et la pH-impédancemétrie)

Sonde naso-gastrique dédiée permettant la mesure en continu du pH intra-œsophagien pendant 24 heures ainsi que de l'impédancemétrie permettant des remontées de liquide ou de gaz. Examen peu invasif et à faible risque.

- Cet examen sert à poser formellement le diagnostic de

- RGO acide pathologique pour la pH-métrie simple
- RGO acide, non-acide, neutre ou gazeux pour la pH-impédancemétrie.

En pratique, le patient vient le matin à jeun pour la pose par voie nasale de la sonde et revient le lendemain après 24h d'enregistrement en conditions de vie normale.

- Techniquement, le malade note ses symptômes ressentis de reflux : on peut ainsi déterminer, outre la durée de d'exposition acide du bas œsophage sur 24h, s'il existe une corrélation entre les épisodes de reflux et les symptômes rapportés par le malade.

Selon les circonstances l'impédance-métrie peut être réalisée sans ou sous traitement anti-sécrétoire.

- Les indications sont :

- les signes atypiques de RGO,
- les RGO résistants au traitement médical bien conduit
- le bilan pré-opératoire quand se pose la question d'une chirurgie du RGO

3) La manométrie œsophagienne

- L'examen étudie le péristaltisme œsophagien par des capteurs de pression disposés le long d'une sonde naso-gastrique dédiée (sonde de manométrie), pendant un examen durant environ 30 minutes

- Avec la sonde en place, le patient va déglutir de l'eau, et la sonde mesure et enregistre la propagation de l'onde péristaltique œsophagienne ainsi que la relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage

- Les indications sont : Rechercher un trouble moteur œsophagien,
Bilan pré-opératoire d'une chirurgie du RGO

Identifiant : 2C-271-PC-A01

Rang A

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître les différentes interventions non médicamenteuses possibles, en particulier celles ayant prouvé leur efficacité

- A) Les règles hygiéno-diététiques (en général modérément efficace)
- Surélever la tête de lit
 - Ne pas se coucher trop tôt après un repas gras (surtout en cas de RGO nocturne)
 - Pas d'excès d'alcool et arrêt du tabac
 - Perdre du poids en cas de surcharge pondérale
 - Eviter les aliments identifiés par le patient comme donnant du reflux

Identifiant : 2C-271-PC-B01

Rang B

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître les principes de la prise en charge médicamenteuse en cas de manque d'efficacité des INM

Grands principes du traitement dont les objectifs sont triples :

- a) soulager le patient
- b) cicatriser les lésions d'œsophagite
- c) prévenir les complications

La grande majorité des patients ont un RGO symptomatique intermittent, et non compliqué. Le traitement s'adapte à l'intensité et la fréquence des symptômes. Le traitement chirurgical est devenu l'exception. Les inhibiteurs de pompe à proton (IPP) sont le traitement médical de référence et ont des modalités de prescription très différentes selon les symptômes ou les complications, de la demi-dose en cure courte à une double dose prolongée.

Les différentes modalités thérapeutiques :

A) Les règles hygiéno-diététiques cf identifiant : 2C-271-PC-A01

- Surélever la tête de lit
- Ne pas se coucher trop tôt après un repas gras (surtout en cas de RGO nocturne)
- Pas d'excès d'alcool et arrêt du tabac
- Perdre du poids en cas de surcharge pondérale
- Eviter les aliments identifiés par le patient comme donnant du reflux

B) Médicaments :**a) Les médicaments à effet topique**

- Ils sont d'usage ponctuel
- Ils n'empêchent pas la sécrétion acide gastrique, mais interviennent après, soit en neutralisant l'acidité luminale (bicarbonate, hydroxyde d'alumine ou de magnésium), soit en se déposant à la partie haute de l'estomac pour protéger la muqueuse lors du RGO (alginate de sodium)
- Ils sont utiles et efficaces en cas de symptômes peu fréquents
- Ils permettent des traitements à la demande
- Ils ne permettent pas la cicatrisation de lésions d'œsophagite

b) Les médicaments anti-sécrétoires (diminuant la sécrétion acide gastrique) : anti-H2 et IPP

- Les anti-histaminiques H2 : cimétidine, famotidine, ranitidine : efficaces sur les symptômes mais moins prescrits
- Les inhibiteurs de la pompe à proton : les plus efficaces et très largement prescrits

A noter un recours à l'automédication fréquente pour ces médicaments

PRISE EN CHARGE DU RGO EN PRATIQUE

Traitement médical du RGO non compliqué :

1. Symptômes typiques peu invalidants et/ou intermittents.
 - règles hygiéno-diététiques
 - alginates et autres médicaments à effet luminal
 - IPP 1/2 dose 28 jours si symptômes > 1/semaine, suivi d'un traitement à la demande
2. Symptômes fréquents/intenses mais non compliqués
 - traitement continu (IPP ½, voire pleine dose) si les symptômes récidivent à l'arrêt, en recherchant la dose minimale efficace

Traitements médicaux du RGO compliqué :

Oesophagite peptique

- non sévère (Grade A et B) : IPP pleine dose pendant 4 semaines ; prévention des rechutes par IPP à dose minimale efficace.
- sévère (grade C et D) : IPP pleine dose pendant 8 semaines, avec contrôle endoscopique de la cicatrisation ; prévention des rechutes par IPP à dose minimale efficace.
- Sténose peptique : IPP à double dose initialement, puis à poursuivre à pleine dose au long cours ; dilatation endoscopique à discuter au cas par cas.

Traitement chirurgical du RGO

La chirurgie du reflux consiste à faire une fundoplicature par coelioscopie, c'est à dire entourer le cardia avec le fundus afin de créer une valve qui diminue le passage intermittent du contenu gastrique vers l'œsophage.

Ce qu'il faut savoir sur les IPP

Ce sont les médicaments parmi les plus prescrits au monde. Les 3 indications principales sont :

- A) Traitement du reflux gastro-oesophagien (RGO)
- B) Prévention et traitement des lésions gastroduodénales dues aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) chez les patients à risque (>65 ans, ATCD d'ulcère gastroduodénal, anti-agrégants ou anticoagulants associés)
- C) Eradication de *Helicobacter pylori* (H pylori) et traitement des ulcères gastroduodénaux

1) Pharmacologie :

- Inhibition non compétitive des pompes à proton avec diminution de la sécrétion acide
- Les IPP augmentent le pH gastrique
- Ils entraînent systématiquement une élévation non pathologique de la gastrinémie
- Sont à l'origine de nombreuses interactions médicamenteuses

2) Posologies et dosage

Prise quotidienne à jeun le matin 15-30 mn avant le repas

	Posologie (mg)		
	Demi dose	Pleine dose	Double dose
Oméprazole	10	20	40
Rabéprazole	10	20	40
Lansoprazole	15	30	60
Pantoprazole	20	40	80
Ezomeprazole	20	40	80

3) Effets secondaires peu fréquents

- Principalement céphalées et diarrhée
- Chez le sujet sain : il existe un sur-risque minime d'infection bactérienne digestive (Salmonelles non typhiques, *Clostridium difficile*, *Campylobacter*).
- Chez le cirrhotique, les IPP augmentent le risque d'infection du liquide d'ascite et leur consommation abusive est associée à une surmortalité
- Développement de polypes glandulo-kystiques bénins gastriques sans risque de dégénérescence
- Ostéoporose
- Colite microscopique
- Pas d'association avec la survenue de cancers

Item 272
Ulcère gastrique et duodénal. Gastrite

Rang	Rubrique	Intitulé	Identifiant
A	Définition	Connaitre les définitions d'un ulcère gastrique ou duodénal	2C-272-DE-A01
B	Prévalence, épidémiologie	Connaitre la prévalence de l'ulcère gastrique ou duodénal	2C-272-PE-B01
B	Éléments physiopathologiques	Connaitre le mécanisme des ulcères hémorragiques - Connaitre facteurs favorisant des formes compliquées des ulcères gastrique ou duodénal - connaitre l'importance d'HP dans la récurrence ulcéreuse	2C-272-EP-B01
A	Diagnostic positif	Connaitre les caractéristiques de la douleur de l'ulcère	2C-272-DP-A01
A	Examens complémentaires	Connaitre les indications de l'endoscopie haute devant une douleur ulcéreuse	2C-272-EC-A01
A	Examens complémentaires	Savoir prescrire une recherche HP (test invasifs et non invasifs)	2C-272-EC-A02
A	Identifier une urgence	Savoir reconnaître les signes de gravité d'une douleur ulcéreuse	2C-272-IU-A01
A	Identifier une urgence	Connaitre les principales complications de l'ulcère	2C-272-IU-A02
A	Identifier une urgence	Connaitre la stratégie à adopter devant une hématomèse	2C-272-IU-A03
A	Identifier une urgence	Connaitre les mesures à mettre en œuvre dans les formes perforées	2C-272-IU-A04
A	Identifier une urgence	Connaitre l'examen de première intention devant une contracture abdominale	2C-272-IU-A05
B	Suivi et / ou pronostic	Connaitre le risque dégénérescence des ulcères selon leur localisation	2C-272-SP-B01
A	Prise en charge	Connaitre les principes du traitement de l'ulcère non compliqué y compris celui de l'éradication de l'HP	2C-272-PC-A01
A	Définition	Connaitre la définition d'une gastrite	2C-272-DE-A02
B	Définition	Connaitre les principaux types de gastrite	2C-272-DE-B01
B	Éléments physiopathologiques	Connaitre les causes de la gastrite	2C-272-EP-B02
B	Examens complémentaires	Connaitre les indications et la place des biopsies pour le diagnostic, le traitement et le suivi	2C-272-EC-B01
A	Prise en charge	Connaitre les principes du traitement de la gastrite	2C-272-PC-A02

Identifiant : 2C-272-DE-A1

Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : connaître les définitions d'un ulcère gastrique ou duodénal

Ulcère gastrique ou duodénal (UGD) : Perte de substance de la paroi gastrique ou duodénale atteignant la musculieuse de la paroi du tube digestif.

À différencier des érosions qui sont limitées à la muqueuse et des ulcérations superficielles qui atteignent la sous-muqueuse sans la dépasser.

Identifiant : 2C-272-PE-B01

Rang B

Rubrique : Prévalence, épidémiologie

Intitulé : connaître la prévalence de l'ulcère gastrique ou duodénal

Chute de l'incidence en lien avec la chute de l'infection à *Helicobacter pylori* (HP)

Sex ratio 2H/1F

Incidence de 1 à 2 /1000/ an dans les pays développés

90 000 nouveaux cas par an en France

2 à 10 % de taux de mortalité pour les formes compliquées (hémorragie, co-morbidités associées)

Identifiant : 2C-272-EP-B01

Rang B

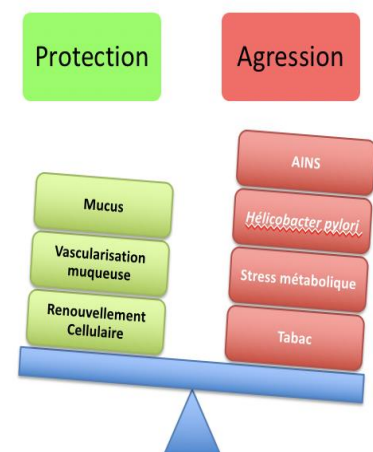
Rubrique : Éléments physiopathologiques

Intitulé : Connaître le mécanisme des ulcères hémorragiques - Connaître facteurs favorisant des formes compliquées des ulcères gastrique ou duodénal - connaître l'importance d'HP dans la récurrence ulcéreuse

Déséquilibre entre les mécanismes de défense et les facteurs d'agression des muqueuses gastriques et duodénales (Anti Inflammatoires Non Stéroïdiens (AINS), aspirine, stress, *Helicobacter pylori*, Tabac)

Facteurs de protection

- Pré-épithéliale : mucus (barrière mécanique),
- Bicarbonates duodénaux (Tamponnement)
- Epithéliale : renouvellement cellulaire
- Sous-épithéliale : vascularisation muqueuse



Facteurs d'agression

a) *Helicobacter pylori* (*H.pylori*): bacille gram négatif flagellé, résistant à l'acidité gastrique par activité uréasique. Contamination dans l'enfance par voie oro-orale ou oro-fécale. Prévalence élevée dans les pays en voie de développement et dans les populations les plus âgées (effet de cohorte).

- Incidence en décroissance depuis 30 ans.

- A l'origine d'une gastrite chronique avec atrophie, métaplasie puis parfois dysplasie. Risque accru d'adénocarcinome de l'estomac (moins de 1% des patients avec *H.pylori*, pic 60-70 ans)

b) Anti Inflammatoires Non Stéroïdiens (AINS): diminution de la sécrétion des prostaglandines (facteur protecteur des muqueuses digestives), entraînant un risque d'ulcère accru. RR à 4 pour les AINS et 1,5 pour l'aspirine. Les AINS sélectifs (COXibs) ont moins de risque de développement d'UGD.

c) Syndrome de Zollinger Ellison : hypersécrétion acide gastrique en rapport avec une hypergastrinémie tumorale. Tumeur neuroendocrine pancréatico-duodénale le plus souvent sporadiques dans 75% des cas ou plus rarement associées à une Néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (NEM1). A évoquer en cas d'ulcères multiples ou récidivants, souvent compliqués, associés à une diarrhée chronique par maldigestion qui s'améliore ou disparaît sous inhibiteur de la pompe à proton (IPP).

d) Autres causes et/ou facteurs favorisants : tabac, maladie de Crohn, vascularites, infections chez les immunodéprimés (tuberculose, CMV), stress « pathologique intense » (réanimation, grand brûlé), tumoral. A rechercher en cas d'ulcère non lié à HP et/ou à la prise d'AINS (10 à 20 % des cas).

Mécanisme de l'hémorragie digestive ulcéreuse

Ulcération des vaisseaux de la paroi gastroduodénale. En cas d'hémorragie sévère : le plus souvent, ulcération de l'artère gastro-duodénale en cas d'ulcère bulbaire, ou de l'artère gastrique gauche en cas d'ulcère gastrique.

Les facteurs de risques des ulcères compliqués sont :

- L'âge supérieur à 65 ans
- Un antécédent d'ulcère gastro-duodénal compliqué
- La prise d'AINS ou d'aspirine particulièrement en cas d'infection à *H.pylori* associée
- La prise d'anticoagulant.

Identifiant : 2C-272-DP-A01

Rang A

Rubrique : diagnostic positif

Intitulé : connaître les caractéristiques de la douleur de l'ulcère

SYNDROME ULCÉREUX TYPIQUE : il associe une douleur **épigastrique** avec une sensation de **crampe** ou de faim douloureuse **calmée par l'alimentation** sans irradiation caractérisée par sa **périodicité**. Cette périodicité est double : dans la journée, **postprandiale tardive** (1 à 3h après les repas), et dans l'année avec des périodes symptomatiques journalières entrecoupées de périodes d'accalmie de quelques mois.

SYNDROME ULCÉREUX ATYPIQUE: **fréquent**, douleurs de l'hypochondre droit ou gauche, irradiation dorsale, absence de périodicité, forme hyperalgique

Asymptomatique de diagnostic **fortuit** lors d'une Endoscopie oeso-gastroduodénale (2/3 des cas dans certaines études).

Examen physique généralement normal en l'absence de complication

Identifiant : 2C-272-EC-A01

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : connaître les indications de l'endoscopie haute devant une douleur ulcéreuse

Endoscopie oeso-gastro-duodénale (EOGD) avec biopsies : examen clef, à pratiquer **devant tout syndrome ulcéreux typique**. Confirme le diagnostic, élimine des diagnostics différentiels (cancer +++en cas d'ulcère gastrique), permet de rechercher HP sur des biopsies. L'EOGD se pratique sous anesthésie locale ou générale. Elle visualise l'œsophage, l'estomac et les 1^{er} et 2^{ème}s duodénums. Morbidité exceptionnelle (hémorragie, perforation), mais information préalable et consentement obligatoire avec trace dans le dossier médical.

Nécessité de rechercher une infection à H. pylori devant tout UG

Identifiant : 2C-272-EC-A02

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : savoir prescrire une recherche HP (test invasifs et non invasifs)

- La recherche de l'infection à *H.pylori* est systématique en cas de lésion ulcéreuse gastrique ou duodénale en endoscopie. Cette recherche est réalisée sur les biopsies gastriques pratiquées pendant l'endoscopie diagnostique.
- **Autres indications de recherche d'infection à *H.pylori*** : prise d'AINS au long cours, cancer de l'estomac, lymphome du MALT, carence martiale inexplicée et dyspepsie. Dans les indications ne justifiant pas la réalisation d'une endoscopie la recherche de l'infection à *H.pylori* est faite par un test non invasif (sérologie), le plus souvent un test respiratoire++ (cf tableau)

Méthodes de diagnostic d'HP :

	test	Mécanisme	Efficacité	Remarques
Tests non invasifs	Test respiratoire à l'urée marquée*	Ingestion d'Urée marquée au C13 entraîne une production de CO2 marqué, détectée dans l'air expiré	Se et Sp > 95%	Valide pour vérifier l'éradication
	Antigènes fécaux	Antigènes d' <i>H.pylori</i> détectés par des Anticorps dans les selles	Se= 91 - 96% Sp= 93 - 97%	Valide pour vérifier l'éradication Se diminuée en cas d'hémorragie
	Sérologie	IgG dans le sang	Se= 85% Sp= 79%	Reste positive après éradication. Utile si hémorragie (car pas de biopsie en période hémorragique)
Test invasif	Biopsies*	Anomalies histologiques en lien avec <i>H.pylori</i>	Se > 95% Sp > 95%	Permet la pratique d'un antibiogramme et d'une PCR en bactériologie

* : examens les plus souvent réalisés en pratique

Identifiant : 2C-272-IU-A01

Rang A

Rubrique : identifier une urgence

Intitulé : savoir reconnaître les signes de gravité d'une douleur ulcéreuse

Il n'y a pas de critère de gravité de la douleur ulcéreuse, il n'existe pas de parallélisme anatomo-clinique. On recherche les signes associés à la recherche d'une complication :

- Défense abdominale ou contracture (perforation)
- Hématémèse (ou malaise initial), sang au toucher rectal (réalisé uniquement si signes évocateurs d'hémorragie)
- Chute TA, tachycardie(hémorragie)
- Présence d'un méléna
- Amaigrissement, adénopathie sus claviculaire (cancer)

Identifiant : 2C-272-IU-A02

Rang A

Rubrique : identifier une urgence

Intitulé : Connaître les principales complications de l'ulcère

Les complications sont :

- L'hémorragie (la plus fréquente)
- La perforation
- La sténose
- Pour l'ulcère gastrique l'association avec un cancer de l'estomac

Identifiant : 2C-272-IU-A03

Rang A

Rubrique : identifier une urgence

Intitulé : Connaître la stratégie à adopter devant une hématémèse

Cf item Hémorragie digestive item 355; identifiants: **2C-355-A9, 2C-355-A10**

Identifiant : 2C-272-IU-A05

Rang A

Rubrique : identifier une urgence

Intitulé : Connaître l'examen de première intention devant une contracture abdominale

La contracture abdominale évoque une irritation péritonéale par perforation (péritonite chimique et ou septique), l'examen à demander en urgence est un **scanner abdominopelvien** (recherche de pneumopéritoine et/ou d'un épanchement abdominal).

C'est une contre-indication à l'endoscopie +++

Identifiant : 2C-272-IU-A04

Rang A

Rubrique : identifier une urgence

Intitulé : Connaître les mesures à mettre en œuvre dans les formes perforées

- Hospitalisation en service de chirurgie
- Selon les circonstances :
 - Intervention en urgence (Cf ITEM Péritonite aiguë)
 - Traitement médical conservateur rarement, en cas d'ulcère perforé bouché sans signe de gravité (méthode de Taylor): IPP + Sonde Naso-Gastrique en aspiration + Antibiothérapie

Identifiant : 2C-272-SP-B01

Rang B

Rubrique : Suivi et / ou pronostic

Intitulé : Connaître le risque dégénérescence des ulcères selon leur localisation

- Les ulcères du duodénum ne dégénèrent jamais
- Les cancers gastriques peuvent avoir l'aspect d'un ulcère bénin ce qui justifie le contrôle de leur cicatrisation en endoscopie (avec biopsies multiples des berges de l'ulcère)

Identifiant : 2C-272-PC-A01

Rang A

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : connaître les principes du traitement de l'ulcère non compliqué y compris celui de l'éradication de l'HP

1/ TRAITEMENT IPP

Ulcère gastrique : IPP simple dose pendant 4 à 8 semaines (jusqu'à cicatrisation contrôlée en EOGD)

Ulcère duodénal : IPP simple dose pendant 4 semaines

IPP = lansoprazole, oméprazole, pantoprazole, rabéprazole, esoméprazole (cf item RGO 271)

2/ ERADICATION d'*H.Pylori* : ce n'est pas urgent.

→ si possible guidée par l'antibiogramme ou la caractérisation du type *H.pylori* par PCR

→ si pas d'antibiogramme ou de PCR (le plus fréquent en pratique): traitement probabiliste

Contrôle de l'éradication, par test respiratoire, au moins 4 semaines après l'arrêt des antibiotiques et au moins deux semaines après l'arrêt des IPP (la prise d'IPP provoque des faux négatifs)

- principes du traitement d'éradication d'*H.pylori* :

Plusieurs schémas possibles selon l'écologie bactérienne d'une durée de 7, 10 ou 14 jours

Bi-antibiothérapie +/- sel de bismuth avec IPP double dose

Posologies des médicaments prescrits dans cette indication :

Amoxicilline : 1g matin et soir

Clarithromycine : 500 mg matin et soir

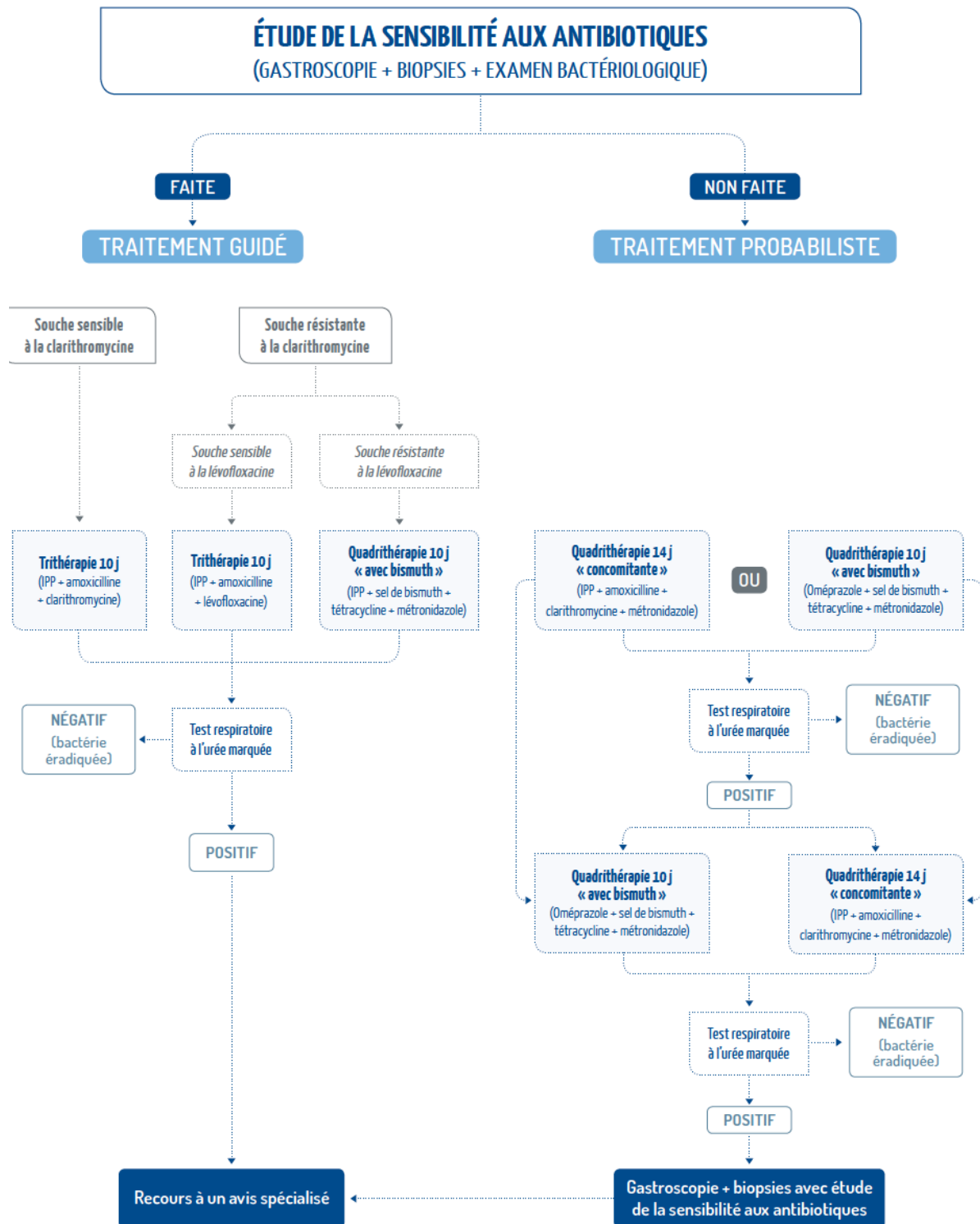
levofloxacin : 500mg une fois par jour

Metronidazole :500mg matin et soir

Association dans une gélule (PYLERA®)de sous citrate de bismuth potassique (140mg) + chlorydrate de tétracycline (125mg) + métronidazole (125mg) : 3 gélules, 4 fois par jour, en fin de repas ou après une collation

IPP: double dose : en une prise matin et soir (exemple: oméprazole 20 mg matin et soir), cf ci-dessous

-Algorithme de traitement : recommandation HAS 2017 (cf. ci dessous)



* Cet algorithme ne s'applique pas à la femme enceinte ou allaitante.

© Haute Autorité de Santé – Mai 2017

-GESTION DES AINS et de l'ASPIRINE:

- arrêt si possible
- recherche et éradication HP ++++
- si arrêt impossible continuer les IPP demi-dose au long cours

Indication du traitement préventif par IPP chez les patients sous AINS ou Aspirine :

- plus de 65 ans
- antécédent d'UGD
- traitement par antiagrégant, anticoagulant ou corticoïdes associés

Identifiant : 2C-272-DE-A02

Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : connaître la définition d'une gastrite

C'est une **inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse gastrique**, définie en anatomopathologie sur des biopsies pratiquées lors d'une endoscopie oeso-gastro duodénale. Les gastropathies, qui sont des atteintes gastriques endoscopiques sans inflammation de la muqueuse gastrique, sont inclus dans cette « entité »

Identifiant : 2C-272-DE-B01

Rang B

Rubrique : Définition

Intitulé : Connaître les principaux types de gastrite

Il est d'usage de séparer les gastrites selon 3 critères :

- La cause : (cf ci-dessous)
- La localisation des lésions dans le corps gastrique : antrale, fundique, pangastrique
- Le type de lésions anatomopathologiques : atrophie glandulaire, métaplasie, présence ou non de pathogène

Par exemple : gastrite antrale atrophique sans métaplasie liée à *H. pylori*)

A noter que la dyspepsie et la gastroparésie sont des entités à part en rapport avec des troubles fonctionnels et moteurs de l'estomac ; ce ne sont pas des gastrites.

Identifiant : 2C-272-EP-B02

Rang B

Rubrique : Eléments physiopathologiques

Intitulé : connaître les causes de la gastrite

A) Gastrites:

- La cause la plus fréquente est la gastrite liée à *H.pylori*. Le plus souvent chronique, la gastrite peut être aiguë lors d'une primo-infection.
- Les gastrites chroniques d'origine immunologique :
 - gastrite chronique atrophique auto -immune ou "Maladie de Biermer": elle est fréquente chez les sujets âgés et peut survenir plus tôt notamment dans un contexte familial ou personnel d'auto-immunité. L'aspect anatomo-pathologique est typique, avec une atrophie marquée. Il s'y associe dans le sang des anticorps anti facteur intrinsèque et anti cellules pariétales qu'il convient de rechercher dans le cadre du diagnostic de la maladie de Biermer. La conséquence est la carence en vitamine B12 qui est malabsorbée en l'absence de facteur intrinsèque, et impose une supplémentation à vie, sous peine d'anémie macrocytaire et de lésions neurologiques graves. L'atrophie gastrique fundique a également pour conséquence une malabsorption du fer par défaut d'acidité duodénale consécutif à l'hyposécrétion acide. Une anémie par carence martiale est un motif de révélation fréquent de cette maladie.
 - gastrite lymphocytaire
 - gastrite à éosinophiles isolée ou dans le cadre d'un syndrome hyper-éosinophile
 - gastrite granulomateuse : la présence de granulomes évoque en premier lieu une atteinte gastrique d'une maladie de Crohn ; elle est également observée dans certains déficits immunitaires innés rares.
- Les gastrites aiguës infectieuses, virales (à Herpès virus chez le sujet immunodéficient) ou phlegmoneuse d'origine bactérienne sont rares.

B) Gastropathies

D'autres formes d'atteintes gastriques sont qualifiées de gastropathies, car sans infiltrat inflammatoire documenté à partir de l'analyse anatomopathologique des biopsies. Même si ce ne sont pas *stricto sensu* des gastrites, il est important d'en connaître les causes :

Gastropathie:

- médicamenteuse : principalement la gastrite liée à la prise d'AINS.
- chimique (alcool, ou reflux alcalin duodéno-gastrique)
- d'hypertension portale : c'est une gastropathie congestive, d'aspect en mosaïque en endoscopie ; elle peut être un signe d'hypertension portale isolé sans varices oesophagiennes et gastriques associées

Identifiant : 2C-272-EC-B01**Rang B****Rubrique : Examens complémentaires****Intitulé : Connaître les indications et la place des biopsies pour le diagnostic, le traitement et le suivi**

En cas d'anomalies de la muqueuse gastrique lors d'une endoscopie oeso-gastroduodénale (le plus souvent un aspect érythémateux, œdémateux ou atrophique de la muqueuse), des biopsies gastriques sont le plus souvent pratiquées. Il faut comprendre qu'il n'y a le plus souvent pas de corrélation entre l'aspect endoscopique, les résultats de l'analyse anatomopathologique de la muqueuse gastrique biopsiée et les symptômes ressentis par le patient. L'opérateur peut décrire un aspect de "Gastrite" en endoscopie, sans que cela soit confirmé à l'histologie et sans que le patient présente des symptômes.

L'indication des biopsies est liée à deux types de situations liées à l'aspect endoscopique de la muqueuse gastrique :

- a) **Présence de lésion endoscopique** : affirmer le diagnostic de gastrite et en rechercher la cause
- b) **En l'absence de lésion endoscopique** : rechercher une pathologie spécifique. Par exemple en cas de carence en vitamine B12 et d'anémie macrocytaire, des biopsies endoscopiques gastriques sont indiquées à la recherche d'une atrophie. De même, en cas d'antécédent familial de cancer gastrique, ou en cas de douleurs abdominales chroniques, des biopsies endoscopiques gastriques sont indiquées afin de rechercher *H.pylori*

Une fois le diagnostic de gastrite ou de gastropathie posé sur les biopsies, le traitement est guidé par la cause mise en évidence : éradication d'*H.pylori*, arrêt de l'alcool, traitement de l'hypertension portale...

Le suivi dépend des anomalies anatomopathologiques gastriques et de la cause : en pratique, sont surveillées au cours de la vie, par des endoscopies oeso-gastroduodénales avec biopsies régulières, les patients ayant

- soit une gastrite auto-immune de Biermer (risque d'adénocarcinome et de tumeur neuro-endocrine gastriques)
- soit une gastrite à risque de dégénérescence le plus souvent séquellaire d'une infection à *H.pylori* : gastrite atrophique, et/ou métaplasie/ dysplasie, qui sont des lésions pré-cancéreuses de l'adénocarcinome gastrique.

Identifiant : 2C-272-PC-A02**Rang A****Rubrique : Prise en charge****Intitulé : Connaître les principes du traitement de la gastrite**

Dans tous les cas, le traitement est celui de la cause : éradication d'HP, arrêt de l'alcool ou, si possible, des AINS.

A noter qu'il n'existe pas de traitement curatif de la gastrite auto immune de Biermer : le traitement est la supplémentation parentérale en vitamine B12 et/si nécessaire en fer pour prévenir les complications et la surveillance endoscopique en rapport avec le risque néoplasique. Cette gastrite est souvent indolore.

En cas de gastrite symptomatique malgré le traitement effectif de la cause, sont prescrits les pansements gastriques ou les IPP.

Item 273 - Dysphagie

Rang	Rubrique	Intitulé	Identifiant
A	Définition	Définition de la dysphagie	2C-273-DE-A01
A	Définition	Connaître les 2 types de dysphagie	2C-273-DE-A02
A	Diagnostic positif	Connaitre les éléments d'orientation à l'interrogatoire orientant vers une dysphagie lésionnelle ou non lésionnelle	2C-273-DP-A01
A	Examens complémentaires	Connaître l'examen complémentaire non biologique à effectuer en 1ère intention devant une dysphagie	2C-273-EC-A01
B	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires non biologiques à effectuer en 2nde intention devant une dysphagie	2C-273-EC-B01
A	Etiologies	Connaître les principales étiologies de dysphagie lésionnelle (tumorale ou non tumorale) et non lésionnelle	2C-273-ET-A01
B	Diagnostic positif	Connaitre les principales étiologies d'une dysphagie d'origine pharyngolaryngée et en apprécier la gravité	2C-273-DP-B01
B	Contenu multimédia	Radiographie typique d'un corps étranger pharyngo-œsophagien	2C-273-CM-B01

Identifiant : 2C-273-DE-A01
Rang A
Rubrique : Définition
Intitulé : Définition de la dysphagie

C'est une définition sémiologique basée sur l'interrogatoire : **sensation d'obstacle à la progression du bol alimentaire, lors de la déglutition ou lors du passage dans l'œsophage**, allant de la simple gêne au blocage. L'interrogatoire est essentiel et permet d'éliminer les diagnostics différentiels suivants :

- L'odynophagie : douleur lors de la déglutition des aliments, sans sensation d'obstacle.
- L'anorexie : c'est la perte d'appétit qui entraîne une baisse des prises alimentaires (quelquefois décrite comme une difficulté à la déglutition).
- *Globus Hystericus* : manifestation d'angoisse qui se traduit par une sensation de compression cervicale. C'est la sensation de « gorge nouée », augmentée par le stress.
- La satiété précoce : le bol alimentaire descend normalement mais la faim est rapidement coupée.
- Le syndrome de rumination : remontées alimentaires d'aliments descendus normalement dans l'estomac, provoquées par le patient ; il n'y a pas de blocage alimentaire.

Identifiant : 2C-273-DE-A2
Rang A
Rubrique : Définition
Intitulé : Connaître les 2 types de dysphagie

Selon le siège de la dysphagie on distingue :

- Les dysphagies cervico-pharyngées (ou dysphagies hautes ; souvent d'origine neurologique ou ORL)
- Les dysphagies œsophagiennes

Il est possible de différencier les dysphagies selon leur mécanisme :

- Dysphagie lésionnelle (liée à une lésion organique œsophagienne ou extrinsèque)
- Dysphagie fonctionnelle, sans lésion identifiée (anomalies de la dynamique propulsive du bol alimentaire)

Cette classification sert plutôt à classer les causes qu'à caractériser la dysphagie en pratique clinique

Identifiant : 2C-273-DE-A3
Rang A
Rubrique : Diagnostic positif
Intitulé : Connaître les éléments d'orientation à l'interrogatoire orientant vers une dysphagie lésionnelle ou non lésionnelle

Il est nécessaire de caractériser le terrain, les antécédents et le mode d'installation de la dysphagie :

Terrain et antécédents :

- Des facteurs de risque de cancer ORL ou de l'œsophage : consommation d'alcool et/ou tabac (carcinome épidermoïde), surcharge pondérale/ RGO (adénocarcinome)
- Pathologie neurologique ou neuro-musculaire: séquelle d'AVC, maladie de Parkinson ...
- Maladie de système (sclérodermie), immunodépression (œsophagite infectieuse) ...
- Facteurs de risque de sténose cicatricielle de l'œsophage : ATCD d'ingestion de caustique / de radiothérapie / de RGO (sténose peptique)
- Terrain atopique ou asthme (chez le sujet jeune), pour l'association avec l'œsophagite à éosinophiles (50 % des patients)
- Traitements en cours (biphosphonates, cyclines)

Mode d'installation de la dysphagie :

- Une dysphagie progressive débutant avec les aliments solides conduisant à une alimentation mixée ou liquide puis à une aphasie avec stase salivaire qui est évocatrice d'une obstruction œsophagienne (en particulier néoplasique)
- Une dysphagie paradoxale prédominant sur les liquides est classique bien qu'inconstante en cas de trouble moteur œsophagien de type achalasie

Symptômes associés :

- signes ORL et/ou respiratoires, hoquet, hypersialorrhée, fausse-route
- altération de l'état général (anorexie, amaigrissement), méléna

Toute dysphagie doit être considérée comme lésionnelle (cancer de l'œsophage) jusqu'à preuve du contraire

Identifiant : 2C-273-EC-A01

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître l'examen complémentaire non biologique à effectuer en 1ère intention devant une dysphagie

Il s'agit de l'endoscopie œsogastroduodénale (EOGD, anciennement "FOGD", le F voulant dire Fibroscopie). Cet examen :

- Affirme ou infirme le caractère lésionnel de la dysphagie
- Permet la réalisation de biopsies d'une lésion œsophagienne
- Doit comporter des biopsies œsophagiennes systématiques même en l'absence de lésion visible (œsophagite à éosinophiles)
- Doit rechercher une sensation de « ressaut » au passage de l'endoscope au niveau de la jonction œsogastrique, évocatrice de trouble moteur œsophagien
- Peut diagnostiquer des anomalies morphologiques sans lésion muqueuse : hernie hiatale, diverticule
- Peut être incomplet en cas de sténose non franchissable ou de stase alimentaire

Identifiant : 2C-273-EC-B01

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les examens complémentaires non biologiques à effectuer en 2^{de} intention devant une dysphagie

Rechercher un trouble moteur œsophagien à l'origine d'une dysphagie fonctionnelle : la manométrie œsophagienne se pratique en ambulatoire. C'est un examen de seconde intention en cas de dysphagie non expliquée par l'EOGD et les biopsies endoscopiques normales et en l'absence d'œsophagite à éosinophiles. La sonde de manométrie est introduite chez un patient vigile par une narine, et positionnée dans l'œsophage, et les capteurs le long de la sonde enregistrent l'onde péristaltique. L'examen évalue le péristaltisme œsophagien et la relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage. En cas d'achalasie en particulier, la manométrie enregistre un défaut de relaxation du SIO et l'absence de péristaltisme œsophagien normal.

Rechercher une compression extrinsèque de l'œsophage : le scanner cervico-thoraco-abdomino-pelvien avec opacification digestive haute et injection de produit de contraste intra veineux permet de rechercher :

- une compression de l'œsophage par une lésion médiastinale (tumeur pulmonaire, adénopathies)
- une volumineuse hernie hiatale par roulement ou un diverticule œsophagien.

Rechercher une lésion sous muqueuse œsophagienne : en cas de suspicion de tumeur sous muqueuse œsophagienne à l'EOGD, une écho-endoscopie haute est réalisée pour caractériser et au besoin ponctionner la lésion

Le transit œsogastroduodénal (TOGD) n'est presque plus pratiqué car moins précis que le scanner avec opacification digestive

Identifiant : 2C-273-ET-A01

Rang A

Rubrique : Etiologies

Intitulé : Connaître les principales étiologies de dysphagie lésionnelle (tumorale ou non tumorale) et non lésionnelle

A) Dysphagies lésionnelles

1-Avec sténose

a-Sténose tumorale :

- Intrinsèque à l'œsophage :
 - carcinome épidermoïde
 - adénocarcinome
 - autres tumeurs rares : sarcomes, carcinome neuroendocrine ..
- Extrinsèque : adénopathies médiastinales, cancer pulmonaire à petites cellules, tumeur médiastinale, autres causes rares

b-Sténose non tumorale

- Sténose peptique +++ (secondaire au reflux gastro œsophagien)
- Sténose : caustique, post-radique, post-endoscopique, post-opératoire (anastomotique), œsophagite à éosinophiles

2- Sans sténose

- Œsophagite sévère (peptique, caustique, post-radique, médicamenteuse, infectieuse (mycotique, virale ...))
- Diverticules œsophagiens : cervical, dit de Zenker (diverticule de la face postérieure de l'œsophage, à la jonction pharyngo-œsophagienne) ; du tiers inférieur de l'œsophage, dit épiphrynique, souvent associé aux troubles moteurs œsophagiens.

B) Dysphagie non lésionnelles :

- Troubles moteurs œsophagiens primaires : achalasie (cf ci-dessous), œsophage marteau piqueur, spasmes œsophagiens.
- Troubles moteurs œsophagiens secondaires : sclérodermie, dermatomyosite, lupus, myopathie, paranéoplasique

Identifiant : 2C-273-DP-B01**Rang B****Rubrique : Examens complémentaires****Intitulé : Diagnostic positif****Dysphagies lésionnelles sténosante**

- Causes tumorales : cancer du pharynx, du larynx, du 1/3 supérieur de l'œsophage ; tumeurs bénignes œsophagiennes (rares)
- Causes extrinsèques : volumineux goitre thyroïdien compressif, anévrisme de l'aorte thoracique, tumeurs du médiastin
- Autres causes œsophagiennes hautes : séquelles d'ingestion de caustique, syndrome de Plummer-Vinson

Dysphagies non lésionnelles :

- Hypertonie du muscle crico-pharyngien
- Pathologies neurologiques ou neuro musculaires : myasthénie, AVC, sclérose latérale amyotrophique, Parkinson, paralysie unilatérale du nerf vague, myopathie, syndrome pseudobulbaire d'origine vasculaire ...

La gravité des dysphagies pharyngo-laryngées s'apprécie en fonction de l'impact sur le pronostic vital (fausses routes sources de pneumopathie d'inhalation ...), puis sur la qualité de vie.

Les dysphagies d'origine cancéreuse, ou les dysphagies qui empêchent une alimentation normale engagent le pronostic vital par la dénutrition qu'elles entraînent.

Les dysphagies aiguës ont souvent des causes évidentes : (Cf ORL)

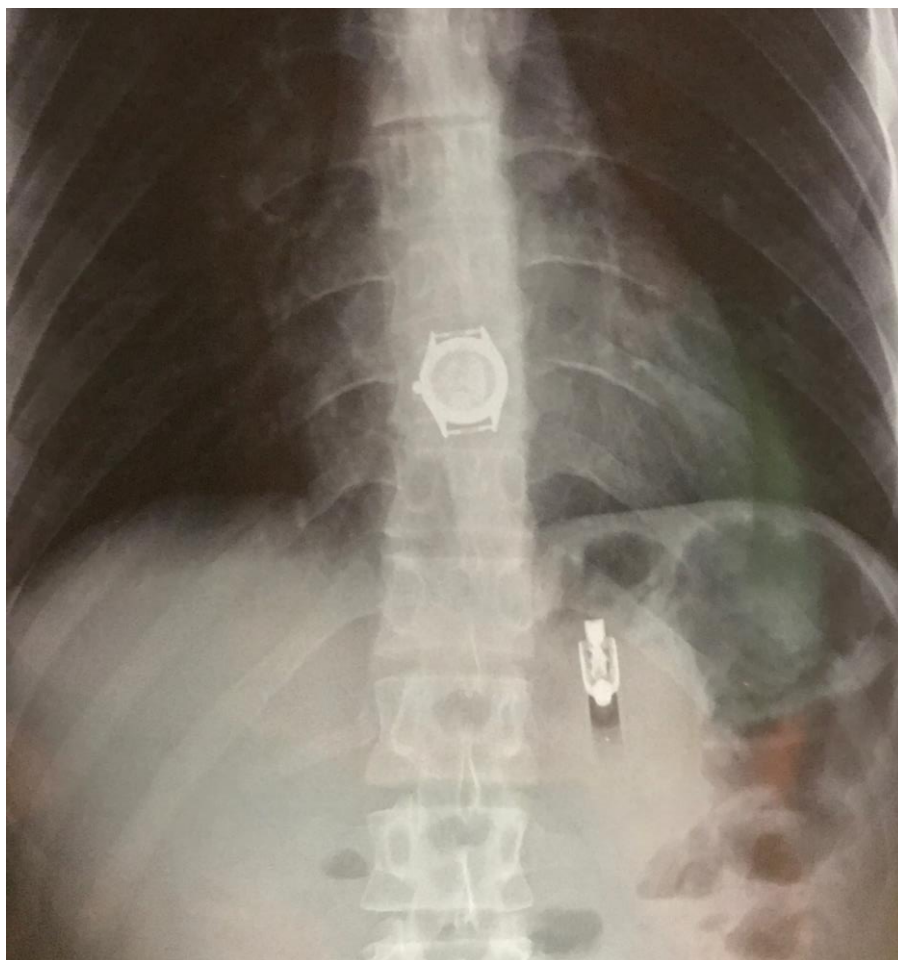
- corps étranger, ingestion de caustiques, angines et phlegmons amygdaliens
- en dehors de ces causes, une dysphagie haute brutale doit faire chercher une cause neurologique

Identifiant : 2C-273-CM-B01

Rang B

Rubrique : Contenu multimedia

Intitulé : Radiographie typique d'un corps étranger pharyngo-œsophagien



Boitier de montre impacté en intra œsophagien. En dessous, on note que le briquet ingéré est passé dans l'estomac puisque sous la coupole diaphragmatique.

Item 274 - Vomissements du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

Rang	Rubrique	Intitulé	Identifiant
A	Diagnostic positif	Connaitre la démarche diagnostique en cas de vomissements chez l'enfant*	2C-274-DP-A01
A	Étiologies	Connaitre les principales causes de vomissements à connaître chez l'enfant*	2C-274-ET-A01
A	Diagnostic positif	Connaitre les symptômes orientant la démarche diagnostique (aigue vs chronique)	2C-274-DP-A02
A	Étiologies	Connaitre les causes principales digestives et extradiigestives (médicamenteux, métabolique, neurologique, ..)	2C-274-ET-A02
B	Examens complémentaires	Connaitre les indications des examens complémentaires en cas de vomissements évoquant une cause secondaire (tumeur cérébrale, cause chirurgicales, intoxications)	2C-274-EC-B01
B	Prise en charge	Connaitre le traitement étiologique des vomissements chez l'enfant*	2C-274-PC-B01
B	Prise en charge	Connaitre le traitement symptomatique des vomissements chez l'enfant*	2C-274-PC-B02
A	Prise en charge	Principe de prise en charge médicamenteuse (indication/ non-indication) et non médicamenteuse	2C-274-PC-A01

***Ne sera pas traité dans ce chapitre**

Identifiant : 2C-274-DP-A02

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les symptômes orientant la démarche diagnostique (aiguë vs chronique)

Définitions et sémilogie

Le vomissement est un signe clinique correspondant à l'expulsion active et brutale par la bouche d'une partie ou de tout le contenu gastrique liée à un mécanisme de contractions de la musculature thoraco-abdominale (diaphragme, muscles des parois abdominales et thoraciques). Les vomissements sont souvent précédés et/ou associés à la nausée qui est une sensation indolore et subjective associée à la nécessité ou l'envie de vomissements immédiats. Ils sont souvent accompagnés de symptômes d'activation du système nerveux autonome (malaise, tachy- ou bradycardie, pâleur...)

Les causes sont nombreuses et la plupart sont communes et non graves. La prévalence de ce symptôme est élevée dans la population générale : cela traduit le plus souvent une cause bénigne ne conduisant pas à une prise en charge médicale systématique (mal des transports, grossesse, éthylisme ...)

En fonction de l'étiologie, les vomissements évoluent selon un mode **aigu ou chronique (durée > 7 jours)** ou récidivant. La nature et le moment de leur survenue dans la journée peuvent varier et aident à l'orientation étiologique (bilieux, alimentaires, fécaloïdes, matinaux à jeun, post-prandiaux précoces ou tardifs).

Sémiologie de quelques situations fréquentes de vomissements :

- Vomissements fécaloïdes orientant vers un syndrome occlusif digestif bas (grêle distal et côlon)
- Vomissements postprandiaux tardifs chroniques d'aliments partiellement digérés suggérant une stase gastrique : orientent vers une obstruction digestive haute aiguë ou chronique gastroduodénale, ou une gastroparésie.
- Vomissements en jets matinaux sans nausées associés à des céphalées orientant vers une hypertension intracrânienne

Diagnostics différentiels :

La régurgitation et le mérycisme (ou « rumination ») sont les deux diagnostics différentiels du vomissement. Ils correspondent à la remontée dans la bouche d'un contenu gastrique ou œsophagien sans effort musculaire thoraco-abdominal. La régurgitation est une remontée passive, sans effort de vomissement ni nausée, alors que le mérycisme est une remontée volontaire d'aliments qui sont à nouveau déglutis après avoir été à nouveau mastiqués.

L'examen clinique :

- Interrogatoire : mode de survenue, prise de médicaments, exposition à des toxiques, signes fonctionnels associés digestifs (arrêt du transit, diarrhée, douleur abdominale ...) et extra-digestifs (vertiges, céphalées ...)
- Examen physique complet y compris neurologique
- Recherche de complications : signes de déshydratation, de dénutrition, hématurie, méléna

Identifiant : 2C-274-ET-A02**Rang A****Rubrique : Etiologie****Intitulé : Connaître les causes principales digestives et extradigestives (médicamenteux, métabolique, neurologique, ...)**

En cas de vomissements aigus ou chroniques, le diagnostic étiologique est guidé par le mode évolutif, les signes associés, leur survenue par rapport au repas, les données de l'anamnèse et l'examen physique. Les vomissements ne sont parfois qu'un signe associé mineur par rapport aux autres symptômes, par exemple, en cas de tableau d'urgence digestive chirurgicale. Le diagnostic étiologique est évident dans la majorité des cas.

En fonction du contexte, certaines causes doivent toujours être évoquées : grossesse ; surdosage ou intolérance à des médicaments (digitaline, opiacés, érythromycine, anticancéreux, dérivés de la théophylline ...) ; ingestion de toxique (alcool) ; exposition à un toxique (solvants, peintures, syndrome cannabinoïde) ; hypertension intracrânienne ; causes métaboliques (insuffisance rénale aiguë, insuffisance surrénale aiguë, acidocétose, hypercalcémie)

Vomissements aigus

Tableau 1 : Causes les plus fréquentes de vomissements aigus

Causes digestives	Gastroentérite aiguë virale saisonnière Toxi-infection alimentaire Colique hépatique Pancréatite aiguë Syndrome occlusif digestif d'origine mécanique (obstruction, strangulation) ou fonctionnel (iléus, colectasie) Infarctus mésentérique
Causes génito-urinaires	Colique néphrétique Grossesse dont grossesse extra-utérine
Causes neurologiques	Méningite et hémorragie cérébro-méningée Hypertension intracrânienne Migraine avec ou sans aura Malaise vagal Syndrome labyrinthique
Causes métaboliques	Hyponatrémie Hypercalcémie Hypoglycémie Acidocétose diabétique
Causes endocrinologiques	Hyperthyroïdie Insuffisance surrénale aiguë Acidocétose diabétique
Causes toxiques	Syndrome cannabinoïde Médicaments (antibiotiques, surdosage en digitaline, chimiothérapie cytotoxique, opiacés, nefopam...) Exposition/ingestion de toxique (alcools, monoxyde de carbone, solvants...)
Autres	Infarctus du myocarde Glaucome aigu

Vomissements chroniques

Les causes sont également nombreuses et les plus fréquentes sont les sténoses du tube digestif et les causes psychiatriques.

Les causes les plus fréquentes de vomissements chroniques sont indiquées dans le tableau 2.

Tableau 2 : Causes les plus fréquentes de vomissements chroniques

Causes digestives	<ul style="list-style-type: none"> - Obstructions mécaniques intestinales hautes gastro-duodéno-grêliques (plus rarement basses colorectales) tumorales ou non, - endoluminales ou extrinsèques : cancer gastrique, duodénal, grêle, néoplasies du pancréas, pseudokyste pancréatique compressif, sténose gastrique due à un ulcère bénin pylorique, antral ou duodénal, carcinose péritonéale, maladie de Crohn, sténose post-anastomotique, grêle post-radique, sténose liée à la prise d'AINS.... - Causes organiques par strangulation : adhérences, brides, hernies... - Causes fonctionnelles : gastroparésie (diabète, sclérodermie...), post-vagotomie, pseudo-obstruction intestinale primitive ou secondaire (sclérodermie, paranéoplasique ..)
Causes psychiatriques	Anorexie mentale, boulimie Vomissements « psychogènes »
Causes neurologiques centrales	Hypertension intracrânienne
Autres	Grossesse (1 ^{er} trimestre) Hyperemesis aux cannabinoïdes Vomissements cataméniaux (lors des menstruations) Syndrome des vomissements cycliques « idiopathiques »
Médicaments et toxiques	Chimiothérapies cytotoxiques (formes aiguës, retardées et anticipées) Autres médicaments (digitaliques, opiacés ...)

Situations particulières :**- Vomissements de la grossesse**

Au 1^{er} trimestre de la grossesse, les vomissements sont fréquents (50 % des femmes enceintes) et en l'absence de complications, sont considérés comme physiologiques. L'*hyperemesis gravidarum* est une forme pathologique et sévère de vomissements de la grossesse. Il s'agit de vomissements incoercibles résistants aux traitements symptomatiques qui peuvent se compliquer d'une déshydratation, de troubles hydro-électrolytiques, d'une dénutrition aiguë avec cétonurie et de troubles du bilan hépatique (cytolyse et cholestase parfois ictérique).

Au 3^{ème} trimestre, la pré-éclampsie est une situation d'urgence qui peut se manifester par des vomissements. D'une manière générale, des vomissements au 3^{ème} trimestre de la grossesse doivent faire évoquer une urgence obstétricale ou digestive jusqu'à preuve du contraire.

- Vomissements chimio-induits

Les médicaments anticancéreux ont un effet émétisant variable, sur le plan de la sévérité, des délais d'apparition et de la durée des vomissements. L'optimisation des protocoles de chimiothérapie anticancéreuse et le développement de traitements antiémétiques préventifs ont permis d'améliorer la tolérance digestive de médicaments anticancéreux.

Identifiant : 2C-274-EC-B01**Rang B****Rubrique : Examens complémentaires****Intitulé : Connaître les indications des examens complémentaires en cas de vomissements évoquant une cause secondaire (tumeur cérébrale, causes chirurgicales, intoxications)**

En l'absence de signes de complications, de critère de vulnérabilité (sujets âgés, présence de co-morbidités ...) et/ou dans un contexte anamnestique particulier (épidémie de gastroentérite virale, toxi-infection alimentaire, intoxication éthylique aiguë, intolérance médicamenteuse, grossesse au 1^{er} trimestre ...), la prescription d'examens complémentaires n'est pas systématique.

Deux objectifs :**1. L'évaluation du retentissement biologique**

Cela concerne surtout les formes aiguës suspectes de complication, en particulier chez les patients les plus vulnérables et les vomissements chroniques.

En cas de signes cliniques de déshydratation, d'amaigrissement, d'altération de l'état général et en cas de vomissements chroniques, il faut prescrire :

- Un ionogramme sanguin à la recherche d'une alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie.
- Un hémogramme à la recherche d'une hémococoncentration
- Une créatininémie et un ionogramme urinaire à la recherche d'une insuffisance rénale fonctionnelle

- Une albuminémie et une pré-albuminémie à la recherche de signes biologiques de dénutrition en cas de vomissements chroniques ou de signes de dénutrition
- En cas de signe d'hémorragie digestive, une NFS et un bilan d'hémostase (TP, TCA, plaquettes)

2. Le bilan étiologique

Aucun examen n'est systématique. La prescription d'examens complémentaires à la recherche d'une cause va être guidée par le contexte, par les données de l'anamnèse et de l'examen clinique.

Quelques situations typiques requérant des examens ciblés :

- Scanner abdominopelvien : utile devant un tableau de vomissements aigus associés à un arrêt du transit orientant vers une occlusion digestive.
- Scanner cérébral : devant un tableau de vomissements aigus, en jet, associés à des céphalées matinales et/ou des signes neurologiques de localisation.
- Ponction lombaire : à discuter devant un syndrome méningé fébrile (vomissements, céphalées, raideur de nuque, photo/phonophobie, fièvre) et précédé d'un scanner cérébral en cas de doute sur une hypertension intracrânienne
- Dosage de la calcémie corrigée ou ionisée : hyperparathyroïdie primitive, ou patient ayant des métastases osseuses d'une néoplasie ou dans le cadre de certains syndromes paranéoplasiques (ex. cancer bronchique)
- Dosage de la glycémie, bandelette urinaire, chez un patient diabétique, à la recherche d'une acidocétose
- Endoscopie œsogastroduodénale : devant un tableau de vomissements postprandiaux avec altération de l'état général, doit faire rechercher une néoplasie gastrique
- Scintigraphie de vidange gastrique : pour rechercher une gastroparésie devant un tableau de vomissements chroniques dans le cadre d'un diabète ancien, d'une sclérodermie, ou encore en cas de vagotomie accidentelle en post opératoire d'une chirurgie abdominale ou thoracique
- ECG recherchant un infarctus inférieur, typiquement chez les patients diabétiques.
- Beta-HCG : à doser chez une femme en âge de procréer présentant des vomissements récents

Identifiant : 2C-274-PC-A01

Rang A

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Principe de prise en charge médicamenteuse (indication/non-indication) et non médicamenteuse

La prise en charge est indissociable de la gravité comme des complications des vomissements :

1. Vomissements avec critères de gravité (nécessitant en général une hospitalisation)

La gravité est liée à des éléments de deux natures :

a. L'étiologie des vomissements :

- La cause peut être une urgence médicale (exemples : pancréatite aiguë, insuffisance surrénale aiguë ...), chirurgicale (exemple : syndrome occlusif) ou obstétricale (exemple : *hyperemesis gravidarum*)

b. Les complications des vomissements

i. Seules les complications fréquentes sont listées dans ce document :

- Troubles hydro-électrolytiques sévères compliquant une déshydratation sévère responsable d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle nécessitant l'administration de traitements par voie parentérale : hypovolémie, hypokaliémie, hypochlorémie, et alcalose métabolique.
- Inhalation : pneumopathie d'inhalation généralement de localisation basale droite mettant parfois le pronostic vital en jeu (syndrome de Mendelson) ; les formes sévères sont souvent observées en cas de troubles de la conscience associés, par exemple, en cas d'intoxication éthylique aiguë sévère ou de troubles neurologiques associés.
- Hémorragie digestive (syndrome de Mallory-Weiss). C'est une déchirure longitudinale de la muqueuse du cardia conséquence de traumatismes liés aux efforts de vomissements répétés, responsable d'une hémorragie digestive haute à type d'hématémèse le plus souvent ; le contexte clinique apporté par l'anamnèse doit faire suspecter ce diagnostic, qui sera confirmé par une endoscopie oeso-gastro-duodénale.
- Décompensation de comorbidités associées
- Impossibilité d'apports liquidiens et alimentaires oraux : nécessitent des apports par voie parentérale
- Dénutrition en cas de vomissements chroniques

2. La prise en charge thérapeutique va généralement comporter deux aspects :

- Les traitements étiologiques spécifiques de la cause des vomissements
 - Les traitements symptomatiques généralement non spécifiques des vomissements et ceux plus spécifiques des éventuelles complications
- a. Le traitement des vomissements est principalement étiologique (traitement d'une hypercalcémie, chirurgie d'un syndrome occlusif ...).
- b. Les principaux traitements symptomatiques des vomissements sont les suivants :
- Traitement d'éventuels troubles hydro-électrolytiques basé sur une réhydratation *per os* ou intra-veineuse (voire sous-cutanée)
 - Pose d'une sonde naso-gastrique en aspiration, en cas de vomissements aigus : la sonde gastrique peut soulager et diminuer le risque d'inhalation, notamment en cas de :
 - Troubles de la conscience,
 - Vomissements importants
 - Urgence chirurgicale
 - Administration de médicaments antiémétiques *per os*, IV, voire par voie rectale de la classe des neuroleptiques uniquement en cas de vomissements très gênants ou ayant des risques de complications graves
 - Liste des médicaments : dompéridone, métoclopramide ou métopimazine
- Il existe un risque faible d'effets indésirables cardiaques graves liés à l'allongement de l'intervalle QT (arythmies ventriculaires, mort subites cardiaques) et de troubles neurologiques (syndrome extrapyramidal).
- Chez le sujet âgé, leur utilisation est à éviter.
- Les vomissements chroniques exposent à un risque de dénutrition associée à des carences en divers nutriments à prendre en charge.
- c. Nécessité d'une surveillance clinique (signes de déshydratation, poids, diurèse, constantes hémodynamiques) et biologique (ionogramme sanguin, créatininémie), et de la prise en compte de l'interruption d'éventuels traitements habituels pris par voie orale.
- d. Cas particuliers des vomissements chimio-induits
- Dans le cas des vomissements chimio-induits d'autres classes thérapeutiques médicamenteuses sont utilisées : les anti-5-HT3 (sétrons), l'aprépitant, l'alizapride, les corticoïdes, généralement sous la forme d'associations adaptées au niveau de risque émétisant du schéma de chimiothérapie anti-cancéreux prescrit.

Item 276 - Hépatomégalie et masse abdominale

Rang	Rubrique	Intitulé	Identifiant
A	Définition	Connaître la définition d'une masse abdominale	2C-276-DE-A01
B	Étiologie	Connaître les principales causes d'hépatomégalie et de masse abdominale	2C-276-ET-B01
B	Diagnostic positif	Connaître la démarche diagnostique devant une hépatomégalie et une masse abdominale	2C-276-DP-B01
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments de l'interrogatoire et l'examen physique aidant au diagnostic d'hépatomégalie et de masse abdominale	2C-276-DP-A01
B	Examens complémentaires	Connaître les différents examens biologiques et radiologiques à réaliser en première intention devant une masse abdominale en fonction de l'étiologie suspectée	2C-276-EC-B01
B	Examens complémentaires	Connaître les indications et contre-indications de la ponction et de la biopsie de foie	2C-276-EC-B02
B	Contenu multimédia	Exemple de TDM de CHC typique chez un patient porteur d'une cirrhose	2C-276-CM-B01
B	Contenu multimédia	Exemple de TDM de métastases hépatiques	2C-276-CM-B02
B	Contenu multimédia	Exemple d'image TDM de kyste hépatique typique	2C-276-CM-B03

Identifiant : 2C-276-DE-A01**Rang A****Rubrique : Définition****Intitulé : Connaître la définition d'une masse abdominale**

Une masse abdominale est définie par une augmentation de volume d'un organe intra-abdominal.

L'hépatomégalie est habituellement définie par une augmentation du volume du foie. En pratique clinique, l'hépatomégalie est définie par un foie palpable. Le plus souvent, un foie palpable est pathologique. Mesurer la taille du foie n'a aucun intérêt clinique.

Identifiant : 2C-276-ET-B01**Rang B****Rubrique : Etiologie****Intitulé : Connaître les principales causes d'hépatomégalie et de masse abdominale**

L'hépatomégalie est un signe peu spécifique. Les principales causes, sont regroupées selon le mécanisme dans le tableau 1. Les causes les plus fréquentes sont : la stéatose hépatique, la cirrhose, et les métastases hépatiques des cancers digestifs.

Tableau 1. Principales causes d'hépatomégalie

Catégorie/mécanisme	Pathologies
Maladies hépatiques primitives aiguës ou chroniques	Stéatose / stéatohépatite liée à l'alcool ou métabolique Cirrhose (l'hépatomégalie est inconstante) Hépatites aiguës ou chroniques
Congestion par obstacle au retour veineux hépatique	Insuffisance cardiaque droite, péricardite constrictive Syndrome de Budd-Chiari (exceptionnel)
Tumeurs hépatiques	Tumeurs hépatiques malignes <ul style="list-style-type: none"> - Primitive : carcinome hépatocellulaire, cholangiocarcinome - Secondaires : Métastases - Hémopathie maligne : très rare Tumeurs hépatiques bénignes <ul style="list-style-type: none"> - Polykystose hépatique ou hépatorénale - Autres tumeurs bénignes (hépatomégalie exceptionnelle)
Atteintes infectieuses	Abcès hépatiques amibiens ou bactériens Lésion parasitaire (hydatidose)

Les principales causes des masses abdominales sont résumées dans le tableau 2. Les causes tumorales sont les plus fréquentes. Les causes varient en fonction de l'organe atteint.

Tableau 2. Principales causes de masse abdominale palpable, selon la localisation

Siège de la masse	Organe atteint	Cause
Epigastre	Estomac	Tumeur gastrique
	Pancréas	Tumeur pancréatique (rarement palpable) Pseudo-kyste pancréatique (rarement palpable)
	Foie	Hépatomégalie aux dépens du foie gauche (cf. Tableau 1)
Hypochondre droit	Foie	Hépatomégalie Cf. Tableau 1
	Vésicule biliaire	Obstacle biliaire du bas cholédoque (par exemple : cancer tête du pancréas) Tumeur maligne de la vésicule
Hypochondre gauche et flanc gauche	Rate	Splénomégalie
Fosse iliaque droite	Cæcum	Tumeur (cancer du côlon droit) Maladie de Crohn (iléite, abcès) Abcès appendiculaire (rare)
	Ovaire droit	Kyste ovarien Tumeur ovarienne (cancer primitif ou métastase)
Fosse iliaque gauche	Sigmoïde	Constipation Tumeur du sigmoïde Sigmoïdite
	Ovaire gauche	Kyste ovarien Tumeur ovarienne
Région ombilicale	Aorte	Anévrysme de l'aorte abdominale
	Côlon transverse	Cancer colique
	Intestin grêle	Tumeur du grêle (rare)
Hypogastre	Utérus	Grossesse Fibromyome utérin Cancer de l'endomètre
	Vessie	Globe vésical Tumeur vésicale
Ubiquitaire	Péritoine	Carcinose péritonéale (toute localisation, dont métastase ombilicale)
	Ganglions	Adénopathies (lymphome, métastases)
	Paroi	Hernies, éventrations

Identifiant : 2C-276-DP-B01

Rang B

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaitre la démarche diagnostique devant une hépatomégalie et une masse abdominale

a. Hépatomégalie

Une échographie abdominale doit être réalisée en 1^{ère} intention, et éventuellement complétée par une tomodensitométrie (TDM) ou une IRM hépatique sans et avec injection de produit de contraste (en l'absence de contre-indication).

En cas d'hépatomégalie sans lésion focale, une maladie primitive hépatique (aiguë ou chronique) doit être suspectée en priorité.

La démarche diagnostique est en grande partie liée au contexte clinique. Les principaux éléments permettant de les distinguer sont résumés dans le Tableau 3.

En cas d'hépatomégalie avec lésion(s) focale(s), la démarche est celle de la caractérisation des lésions hépatiques (tumeurs bénigne, maligne ou infectieuse) (Tableau 4).

Dans ce cas, la démarche diagnostique repose sur le contexte et l'aspect des lésions à l'imagerie, qui permet de caractériser les lésions dans la majorité des cas.

b. Masse abdominale

La démarche repose en 1^{er} lieu sur la localisation de la masse, permettant de suspecter l'organe atteint. L'enjeu est ensuite d'affirmer la nature de cette masse.

Tableau 3. Démarche diagnostique devant une hépatomégalie sans lésion focale

Cause	Signes évocateurs
Stéatose	Alcool, syndrome métabolique Parenchyme hépatique hyperéchogène
Cirrhose	Causes/facteurs de risque de cirrhose Signes d'insuffisance hépatique et/ou d'hypertension portale Foie dur à la palpation Foie de contours bosselés à l'échographie Hépatomégalie diffuse ou sectorielle, parfois absente
Insuffisance cardiaque	Facteurs de risque, cardiopathie connue Signes d'insuffisance cardiaque (dyspnée, œdèmes des membres inférieurs, reflux hépato-jugulaire...) Veines hépatiques dilatées à l'imagerie
Cholestase chronique	Prurit, ictère Dilatation des voies biliaires
Infiltration tumorale	Hémopathies (Lymphome), cancer du sein (rare) Altération de l'état général
Syndrome de Budd-Chiari	Ascite Veines hépatiques non visualisées à l'imagerie

Tableau 4. Éléments d'orientation en cas d'hépatomégalie avec lésion(s) focale(s)

Tumeur hépatique primitive	Hépatopathie chronique (cirrhose) sous-jacente Augmentation de l'alpha-fœtoprotéine
Tumeur hépatique secondaire	Contexte de cancer connu Signes cliniques en lien avec le cancer primitif
Abcès hépatique	Syndrome septique
Parasitoses	Séjour en zone d'endémie

Identifiant : 2C-276-DP-A01**Rang A****Rubrique : Diagnostic positif****Intitulé : Connaître les éléments de l'interrogatoire et l'examen physique aidant au diagnostic d'hépatomégalie et de masse abdominale****Interrogatoire :**

Circonstances de découverte : fortuite, dépistage, douleur, ictère

Contexte : voyage en zone d'endémie

Recherche de facteurs de risque de cirrhose : consommation d'alcool, éléments du syndrome métabolique, facteurs de risque d'hépatite virale

Antécédents médicaux, chirurgicaux et gynécologiques

Antécédents familiaux de cancers

Signes associés : fièvre, sueurs, amaigrissement, troubles du transit, signes urinaires, gynécologiques

Date des dernières règles (femme non ménopausée)

Examen clinique

Préciser les caractéristiques de la masse : localisation, taille, consistance, douleur spontanée ou provoquée à la palpation, fixation aux plans profonds, pulsatile,

La palpation d'un foie dur à bord inférieur tranchant est très évocatrice d'une cirrhose.

Recherche d'un syndrome septique : fièvre, frissons

Recherche de signes d'insuffisance hépatique ou d'hypertension portale (cf. item 279)

Recherche d'un syndrome de cholestase : ictère, prurit, selles décolorées et urines foncées

Recherche de métastases : palpation du foie et des aires ganglionnaires (en particulier recherche d'une adénopathie de Troisier), touchers pelviens (selon le contexte).

Recherche des signes d'insuffisance cardiaque droite (reflux hépato-jugulaire, selon le contexte)

Recherche d'une ascite

Identifiant : 2C-276-EC-B01

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les différents examens biologiques et radiologiques à réaliser en première intention devant une masse abdominale en fonction de l'étiologie suspectée

a. Hépatomégalie

Le bilan de 1^{ère} intention comporte :

Biologie : recherche des signes d'insuffisance hépatique et des anomalies des enzymes hépatiques : plaquettes, albuminémie, TP, transaminases, phosphatases alcalines, gamma-GT, bilirubinémie.

Imagerie : échographie-doppler abdominale

- En cas de d'hépatomégalie sans lésion focale :

Biologie : le bilan de 1^{ère} intention est complété en fonction du contexte clinique. En cas de suspicion d'hépatopathie chronique/cirrhose : voir item 279

Imagerie :

En cas de stéatose, le parenchyme hépatique est hyperéchogène. L'échographie doit être complétée par une évaluation de la fibrose hépatique (élastométrie hépatique, et/ou test sanguin de fibrose).

En cas de suspicion de maladie biliaire : cholangio-IRM, TDM abdominale avec injection de produit de contraste (selon le contexte)

En cas de suspicion d'insuffisance cardiaque : avis rapide en cardiologie

En cas de suspicion d'infiltration tumorale hépatique : avis spécialisé urgent

En cas de syndrome de Budd-Chiari : avis urgent en hépatologie

- en cas d'hépatopathie avec lésion(s) focale(s) :

Biologie : le bilan biologique de 1^{ère} intention sera être complété selon le contexte par :

- des hémocultures, sérologie *Entamoeba histolytica* en cas d'abcès hépatique
- une sérologie des échinococcoses (kyste hydatique et échinococcose alvéolaire),

Imagerie : La TDM et/ou l'IRM sont le plus souvent nécessaires. Voir item tumeur hépatique (item 304)

b. Masse abdominale :

La TDM abdominopelvienne avec injection est l'examen de 1^{ère} intention en cas de masse abdominale (injection de produit de contraste contre indiqué en cas d'insuffisance rénale ou d'allergie prouvée aux produits de contraste).

Il permet de confirmer l'organe atteint, la nature de la masse (liquidienne, tissulaire) et ses rapports avec les organes de voisinage. Il permet également de rechercher l'extension à distance en cas de suspicion de cancer (métastases).

Le résultat de cet examen conditionnera la suite de la prise en charge

Identifiant : 2C-276-EC-B02

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les indications et contre-indications de la ponction et de la biopsie de foie

a. Indications

La ponction-biopsie hépatique est indiquée lorsque les données de l'examen clinique, des examens biologiques et d'imagerie ne permettent pas d'établir la cause de l'hépatomégalie.

- En cas de lésion focale : elle doit intéresser la lésion focale et le parenchyme hépatique non lésionnel (2 prélèvements).

En cas d'abcès hépatique volumineux, une **ponction +/- associée à un drainage** de l'abcès est effectuée, sous contrôle échographique, avec une analyse bactériologique et éventuellement parasitologique selon le contexte.

b. Modalités

La ponction-biopsie hépatique peut être effectuée par voie transpariétale (sous guidage échographique le plus souvent), transveineuse (abord transjugulaire), ou chirurgicale.

La voie transveineuse sera choisie en cas de troubles de l'hémostase (thrombopénie $< 60.000/\text{mm}^3$ ou taux de prothrombine $< 50\%$ ou prise d'anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires ou hémodialyse ...) ou d'ascite. Elle ne permet pas de biopsier une lésion focale.

c. Contre-indications :

- La dilatation des voies biliaires intra hépatiques
- La thrombose des veines sus hépatiques
- Les troubles de l'hémostase ne sont pas des contre-indications de principe. Elles nécessitent l'adaptation de la modalité de biopsie (trans veineuse)

Identifiant : 2C-276-CM-B01

Rang B

Rubrique : Contenu multimédia

Intitulé : Exemple de TDM de CHC typique chez un patient porteur d'une cirrhose

a) TDM sans injection



b) TDM avec injection de produit de contraste, acquisition au temps artériel (nodule hypervasculaire)



c) TDM avec injection de produit de contraste, acquisition au temps portal, le nodule apparaît hypodense (lavage du produit de contraste ou wash out)



Identifiant : 2C-276-CM-B02

Rang B

Rubrique : Contenu multimédia

Intitulé : Exemple de TDM de métastases hépatiques

- a) TDM avec injection de produit de contraste, acquisition au temps artériel.
Nodule hypodense.



- b) TDM avec injection de produit de contraste, acquisition au temps portal.
Nodule hypodense avec une couronne légèrement hyperdense.



Identifiant : 2C-276-CM-B03

Rang B

Rubrique : Contenu multimédia

Intitulé : Exemple d'image TDM de kyste hépatique typique

- a) TDM avec injection de produit de contraste, acquisition au temps artériel.
Nodule hypodense (densité liquidienne) a bord net. Il n'y a pas de prise de contraste.



- b) TDM avec injection de produit de contraste, acquisition au temps portal.
Nodule hypodense (densité liquidienne) a bord net. Il n'y a pas de prise de contraste.



Item : 277 : Lithiase biliaire et complications

Rang	Rubrique	Intitulé	Identifiant
A	Définitions	Connaître la définition d'une lithiase biliaire et des différentes complications	2C-277-DE-A01
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'incidence de la pathologie lithiasique biliaire, la fréquence de survenue de symptômes, et les indications de dépistage connaître la fréquence des complications de la lithiase biliaire	2C-277-PE-B01
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître les caractéristiques des calculs et les FDR de calculs cholestéroliques et pigmentaires	2C-277-PE-B02
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les 3 complications de la pathologie lithiasique vésiculaire et leur mécanisme	2C-277-EP-B01
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie de la lithiase cholestérolique et de la lithiase pigmentaire	2C-277-EP-B02
A	Diagnostic positif	Connaître les caractéristiques de la douleur biliaire	2C-277-DP-A01
A	Diagnostic positif	Connaître les 3 principaux diagnostics différentiels à évoquer devant une colique hépatique	2C-277-DP-A02
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments du diagnostic positif de la lithiase vésiculaire symptomatique	2C-277-DP-A03
A	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer une lithiase vésiculaire compliquée : cholécystite aiguë	2C-277-DP-A04
A	Diagnostic positif	Connaître le mécanisme et savoir diagnostiquer une migration lithiasique	2C-277-DP-A05
A	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer une lithiase biliaire compliquée : angiocholite aiguë	2C-277-DP-A06
B	Contenu multimédia	Exemple bili-IRM d'un empiérement cholédocien.	2C-277-CM-B01
B	Contenu multimédia	Aspect échographique d'une cholécystite aiguë	2C-277-CM-B02
A	Identifier une urgence	Connaître les 3 évolutions possibles de l'angiocholite	2C-277-IU-A01
B	Étiologie	Connaître les 6 principaux facteurs de risque des calculs cholestéroliques	2C-277-ET-B01
B	Etiologie	Connaître les 4 principaux facteurs de risque des calculs pigmentaires	2C-277-ET-B02
A	Examens complémentaires	Connaître l'examen paraclinique de 1ère intention (en urgence) devant une angiocholite	2C-277-EC-A01
A	Examens complémentaires	Connaître l'indication des examens d'imagerie devant une lithiase biliaire	2C-277-EC-A02
A	Examens complémentaires	Connaître l'indication des examens d'imagerie devant une cholécystite aiguë	2C-277-EC-A03
A	Examens complémentaires	Connaître l'indication des examens d'imagerie devant une migration lithiasique	2C-277-EC-A04
B	Examens complémentaires	Quels examens paracliniques peuvent être réalisés à la recherche d'un calcul de la VBP	2C-277-EC-B01
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de la pathologie lithiasique symptomatique	2C-277-PC-A01

A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de la cholécystite aigue	2C-277-PC-A02
B	Prise en charge	Connaître les deux principes du traitement de l'angiocholite aigue et les modalités de la CPRE	2C-277-PC-B01
A	Prise en charge	Quel est le traitement à faire en cas de sepsis sévère ou choc septique lors d'une angiocholite	2C-277-PC-A03
B	Prise en charge	Connaître le délai de prise en charge chirurgicale de la cholécystite	2C-277-PC-B02
B	Prise en charge	En dehors de l'urgence septique quels sont les 2 traitements possibles pour désobstruer la VBP	2C-277-PC-B03
A	Suivi et / ou pronostic	Connaître les complications septiques de la cholécystite aigue	2C-277-SP-A01

Identifiant : 2C-277-DE-A01

Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : Connaître la définition d'une lithiase biliaire et des différentes complications

- Lithiase biliaire : La lithiase vésiculaire est la présence, dans la vésicule biliaire, calculs formés à partir de la bile
- Colique hépatique : douleur liée à la mise en tension brutale des voies biliaires, par blocage transitoire d'un calcul, soit dans le canal cystique, soit dans la voie biliaire principale.
- Cholécystite aiguë : infection aiguë de la vésicule. La cholécystite aiguë lithiasique est due à une obstruction prolongée du canal cystique par un calcul.
- Angiocholite : infection bactérienne de la voie biliaire principale.
- Pancréatite aiguë : inflammation aiguë du pancréas.

Identifiant : 2C-277-PE-B01

Rang B

Rubrique : Prévalence, épidémiologie

Intitulé : connaître l'incidence de la pathologie lithiasique biliaire, la fréquence de survenue de symptômes, et les indications de dépistage connaître la fréquence des complications de la lithiase biliaire

La fréquence de la lithiase vésiculaire dans les pays occidentaux est d'environ 20% de la population générale. Elle augmente avec l'âge pour atteindre 60% après 80 ans. Quatre-vingt pour cent des individus avec lithiase vésiculaire sont asymptomatiques.

Malgré sa fréquence, le dépistage de la lithiase vésiculaire n'est pas indiqué. En effet, la probabilité cumulée de complication d'une lithiase vésiculaire est de 20%.

Identifiant : 2C-277-PE-B02

Rang B

Rubrique : Prévalence, épidémiologie

Intitulé : Connaître les caractéristiques des calculs et les FDR de calculs cholestéroliques et pigmentaires

Les 2 types principaux de calculs biliaires sont : cholestéroliques (80 %) et pigmentaires (20 %).

La lithiase biliaire cholestérolique est due à une augmentation de la concentration biliaire en cholestérol avec sursaturation de la bile en cholestérol, puis précipitation lithiasique.

Les principaux facteurs de risque de la lithiase biliaire cholestérolique sont :

- l'âge
- le sexe féminin
- le surpoids (obésité)
- la multiparité
- le jeûne prolongé et la nutrition parentérale
- les ATCD chirurgicaux type gastrectomie ou bypass

L'hypertriglycéridémie et certains médicaments (œstrogènes, fibrates, analogues de la somatostatine)

La lithiase pigmentaire est due à une précipitation de la bilirubine non conjuguée qui est insoluble.

Les facteurs de risque de la lithiase pigmentaire sont :

- l'augmentation de production de la bilirubine (hémolyse, drépanocytose et thalassémie)
- les obstacles biliaires
- les infections biliaires chroniques

Identifiant : 2C-277-EP-B01

Rang B

Rubrique : Éléments physiopathologiques

Intitulé : Connaître les 3 complications de la pathologie lithiasique vésiculaire et leur mécanisme

Les 3 complications les plus fréquentes de la pathologie lithiasique vésiculaire sont :

- la cholécystite,
- l'angiocholite,
- la pancréatite aiguë.

Il existe des complications plus rares comme l'iléus biliaire (occlusion de la grêle par migration d'un volumineux calcul biliaire enclavé dans la valvule de Bauhin, secondaire à fistule choledocho-duodénale)

La cholécystite aiguë lithiasique est une infection aiguë de la vésicule due à une obstruction prolongée du canal cystique par un calcul.

L'angiocholite est une infection aiguë de la voie biliaire principale généralement due à l'enclavement d'un calcul au niveau de l'ampoule de Vater (ampoule hépato-pancréatique).

La pancréatite aiguë biliaire est une inflammation aiguë du pancréas due à la migration d'un calcul biliaire dans l'ampoule de Vater.

Identifiant : 2C-277-DP-A01

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les caractéristiques de la douleur biliaire

La colique hépatique est une douleur :

- brutale, intense,

- continue, à type de broiement ou de crampe
- siégeant dans l'épigastre ou l'hypochondre droit,
- irradiant en hémi-ceinture et vers l'omoplate ou l'épaule droite.
- Inhibant la respiration
- la durée est habituellement de quelques minutes à quelques heures (<6h).
- Il peut exister une inhibition inspiratoire, des nausées et des vomissements

A l'examen clinique il peut exister un signe de Murphy : la palpation de l'hypochondre droit provoque une douleur qui inhibe l'inspiration profonde.

Identifiant : 2C-277-DP-A02

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les 3 principaux diagnostics différentiels à évoquer devant une colique hépatique

Les 3 principaux diagnostics différentiels à évoquer devant une colique hépatique sont :

- un syndrome coronaire aigu
- un ulcère gastroduodénal
- une pancréatite aiguë

Identifiant : 2C-277-DP-A03

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les éléments du diagnostic positif de la lithiase vésiculaire symptomatique simple

Les éléments du diagnostic positif de la lithiase vésiculaire symptomatique simple sont :

- la douleur de colique hépatique,
- la présence de calculs vésiculaires à l'échographie (sensibilité de 95%, meilleure que celle du scanner ou de l'IRM),
- un bilan biologique hépatique normal.

Identifiant : 2C-277-DP-A04

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Savoir diagnostiquer une lithiase vésiculaire compliquée : cholécystite aiguë

Les éléments du diagnostic positif de la cholécystite aiguë sont :

- la douleur de colique hépatique, éventuellement associée à une défense de l'hypochondre droit
- un syndrome infectieux fréquent (fièvre, frissons),
- un syndrome inflammatoire biologique (hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles),
- un épaississement de la paroi vésiculaire > 4 mm (aspect en triple feuillet), associé à la présence d'un calcul vésiculaire.
- Le bilan hépatique est normal.

Identifiant : 2C-277-DP-A05

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : connaître le mécanisme et savoir diagnostiquer une migration lithiasique

La migration lithiasique correspond à une migration de petits calculs dans la voie biliaire principale sans signe d'angiocholite ou de pancréatite.

Les éléments du diagnostic positif de la migration lithiasique sont :

- la douleur de colique hépatique,
- l'absence de syndrome infectieux (pas de fièvre) ou de syndrome inflammatoire
- une élévation des transaminases souvent importante prédominant sur les ALAT, s'améliorant rapidement. Diminution de plus de 50% en moins de 48h.
- la présence de calculs vésiculaires à l'échographie, et rarement une dilatation des voies biliaires.

Identifiant : 2C-277-DP-A06

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Savoir diagnostiquer une lithiase biliaire compliquée : angiocholite aigüe

Les éléments du diagnostic positif de l'angiocholite aigüe sont typiquement mais de façon inconstante la triade douleur de biliaire – fièvre - ictère, apparus successivement en 48 heures.

Lorsque la triade caractéristique n'est pas présente, les arguments en faveur du diagnostic sont l'association d'une cholestase (ictérique ou non) et d'un syndrome inflammatoire ou infectieux.

A l'échographie, on cherche une lithiase vésiculaire et une dilatation de la voie biliaire principale.

Identifiant : 2C-277-IU-A01

Rang A

Rubrique : Identifier une urgence

Intitulé : Connaître les 3 évolutions possibles de l'angiocholite

Les trois principales complications évolutives de l'angiocholite sont :

- le choc septique
- l'angiocholite dite « ictéro-urémigène » est une notion ancienne obsolète,
- le décès.

Identifiant : 2C-277-ET-B01

Rang B

Rubrique : Etiologie

Intitulé : Connaître les 6 principaux facteurs de risque des calculs cholestéroliques

Les principaux facteurs de risque de la lithiase biliaire cholestérolique sont :

- l'âge
 - le sexe féminin
 - le surpoids (obésité)
 - la multiparité
 - le jeûne prolongé et la nutrition parentérale
 - les ATCD chirurgicaux type gastrectomie ou bypass
- L'hypertriglycémie et certains médicaments (œstrogènes, fibrates, analogues de la somatostatine)

Identifiant : 2C-277-ET-B02

Rang B

Rubrique : Etiologie

Intitulé : Connaître les 4 principaux facteurs de risque des calculs pigmentaires

Les facteurs de risque de la lithiase pigmentaire sont :

- l'augmentation de production de la bilirubine (hémolyse, drépanocytose et thalassémie)
- les obstacles biliaires
- les infections biliaires chroniques

Identifiant : 2C-277-EC-A01

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître l'examen paraclinique de 1ère intention (en urgence) devant une angiocholite

A l'échographie, on cherche une lithiase vésiculaire et une dilatation de la voie biliaire principale (cf identifiant **2C-277-DP-A06**)

Identifiant : 2C-277-EC-A02

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître l'indication des examens d'imagerie devant une lithiase biliaire

L'examen d'imagerie de 1^{ère} intention devant une lithiase biliaire symptomatique est **l'échographie abdominale**. Le scanner abdominal ou bili-IRM peut être discuté en 2^e intention.

Identifiant : 2C-277-EC-A03

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaitre l'indication des examens d'imagerie devant une cholécystite aigue

L'examen d'imagerie de 1^{ère} intention devant une cholécystite aiguë est **l'échographie abdominale**. Le scanner abdominal peut être discuté en 2e intention.

Identifiant : 2C-277-EC-A04

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaitre l'indication des examens d'imagerie devant une migration lithiasique

L'échographie est l'examen de première intention mais a une mauvaise sensibilité. Elle met rarement en évidence la dilatation de la voie biliaire principale ou le calcul dans le cholédoque. Souvent elle ne montre que les calculs vésiculaires. Le diagnostic repose essentiellement sur l'élévation transitoire des transaminases. La bili-IRM et l'écho-endoscopie sont les meilleurs examens pour identifier les calculs dans le cholédoque mais ils ne sont pas utilisés en première intention. Le TDM a une mauvaise performance pour identifier les calculs dans le cholédoque.

Identifiant : 2C-277-EC-B01

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Quel examens paracliniques peuvent être réalisé à la recherche d'un calcul de la VBP

cf question précédente

Identifiant : 2C-277-PC-A01

Rang A

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître les principes du traitement de la pathologie lithiasique symptomatique

Pathologie lithiasique symptomatique :

Une fois la crise douloureuse calmée et en l'absence d'obstacle de la voie biliaire principale, une cholécystectomie doit être réalisée rapidement (< 1 mois) afin d'éviter une récurrence ou une complication.

Identifiant : 2C-277-PC-A02

Rang A

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître les principes du traitement de la cholécystite aigue

(A : Connaître les principes du traitement de la cholécystite aigue ; B : Connaître le délai de prise en charge chirurgicale de la cholécystite)

Cholécystite aiguë :

- traitement antalgique
- antibiothérapie de première intention à large spectre dirigée vers les germes digestifs et secondairement adaptée à un antibiogramme

Identifiant : 2C-277-PC-B02

Rang B

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître le délai de prise en charge chirurgicale de la cholecystite

- cholécystectomie réalisée en urgence (le plus tôt possible)

Identifiant : 2C-277-PC-B01

Rang B

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître les deux principes du traitement de l'angiocholite aigue et les modalités de la CPRE

Angiocholite aiguë

- traitement antalgique
- antibiothérapie de première intention à large spectre dirigée vers les germes digestifs et secondairement adapté à un antibiogramme
- désobstruction de la voie biliaire en urgence (par voie endoscopique ou radiologique).

La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) est un geste endoscopique interventionnel qui est effectué sous anesthésie générale avec un matériel endoscopique dédié (duodénoscope à vision latérale). La CPRE permet l'abord de la voie biliaire principale puis une sphinctérotomie endoscopique avant extraction instrumentale du calcul.

La réalisation secondaire d'une cholécystectomie dépend du terrain du malade (âge physiologique) et de la présence ou non d'une cholécystite.

Identifiant : 2C-277-PC-A03

Rang A

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaitre le traitement en cas de sepsis sévère ou choc septique lors d'une angiololite

En cas de sepsis sévère ou choc septique lors d'une angiocholite

- antibiothérapie et désobstruction biliaire en urgence par voie endoscopique ou radiologique.

Identifiant : 2C-277-PC-B03

Rang B

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : En dehors de l'urgence septique quels sont les 2 traitements possibles pour désobstruer la voie biliaire principale

En dehors de l'urgence septique les 2 traitements possibles pour désobstruer la voie biliaire principale sont :

- chirurgicale en 1 temps (cholécystectomie avec désobstruction peropératoire de la voie biliaire principale)
- en deux temps endoscopique (sphinctérotomie endoscopique biliaire) puis cholécystectomie.

Identifiant : 2C-277-SP-A01

Rang A

Rubrique : Suivi et / ou pronostic

Intitulé : Connaître les complications septiques de la cholécystite aigue

Les complications septiques de la cholécystite aiguë sont :

- l'abcès péri vésiculaire ou hépatique
- la péritonite biliaire due à une perforation vésiculaire
- la fistule bilio-digestive

Item 278 : ictère de l'adulte et de l'enfant

Dans ce document ne sera traité que l'ictère de l'adulte

Rang	Rubrique	Intitulé	
A	Définition	Connaitre la définition d'un ictère de l'adulte	2C-278-DE-A02
B	Définition	Connaitre la définition du syndrome de Gilbert	2C-278-DE-B01
A	Étiologie	Connaitre les principales étiologies de l'ictère de l'adulte	2C-278-ET-A02
B	Étiologie	Connaitre les causes de l'obstruction de la voie biliaire principale	2C-278-ET-B01
A	Diagnostic positif	Connaitre les tableaux cliniques d'ictère selon l'étiologie	2C-278-DP-A02
A	Identifier une urgence	Connaitre les signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire grave	2C-278-IU-A01
A	Diagnostic positif	Connaitre les complications de l'insuffisance hépato-cellulaire grave	2C-278-DP-A03
A	Examens complémentaires	Connaitre les examens complémentaires à réaliser en première intention devant un ictère de l'adulte	2C-278-EC-A01
B	Examens complémentaires	Connaitre les examens complémentaires à réaliser en deuxième intention (à visée étiologique) devant un ictère de l'adulte	2C-278-EC-B01
A	Identifier une Urgence	Connaitre les situations d'urgence devant un ictère de l'adulte	2C-278-IU-A02
B	Examens complémentaires	Connaitre l'objectif de l'imagerie par échographie dans l'exploration d'un ictère à bilirubine conjuguée	2C-278-EC-B02

Identifiant : 2C-278-DE-A02

Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : Connaitre la définition d'un ictère de l'adulte

Coloration jaune des téguments ou des conjonctives due à une augmentation de la concentration de bilirubine (conjuguée ou non conjuguée) dans le sang. L'ictère cutané apparaît généralement lorsque la bilirubinémie dépasse 50 micromol/l.

L'ictère est dit à bilirubine non conjuguée quand la bilirubine non conjuguée est supérieure à 70% de la bilirubinémie totale. Dans les autres cas il s'agit d'un ictère à bilirubine conjuguée ou mixte.

Identifiant : C-278-DE-B01

Rang B

Rubrique : Définition

Intitulé : Connaitre la définition du syndrome de Gilbert

Situation totalement bénigne et très fréquente (5 à 8 % de la population).

Transmise sur le mode autosomal récessif d'une mutation du gène de la glucuronyl transférase. En pratique clinique, il est caractérisé par une hyperbilirubinémie non conjuguée modérée et fluctuante, jamais supérieure à 80 µmol/L. Les facteurs favorisant l'élévation de la bilirubinémie sont notamment : la fatigue, le jeûne, l'infection.

Les tests hépatiques sont normaux (pas de cytolyse, pas de cholestase, pas d'hémolyse)

Il ne s'agit pas d'une maladie.

Identifiant : 2C-278-ET-A02

Rang A

Rubrique : Etiologie

Intitulé : Connaitre les principales étiologies de l'ictère de l'adulte

Les causes d'ictère sont très nombreuses. **On distingue les ictères à bilirubine non conjuguée et les ictères à bilirubine mixte ou conjuguée.**

1. Ictère à bilirubine non conjuguée

La principale cause est le syndrome de Gilbert. Les autres causes sont l'hyperhémolyse et la dysérythropoïèse

2. Ictère à bilirubine conjuguée ou mixte

- **L'ictère à bilirubine conjuguée** associé à une augmentation du taux sérique des phosphatases alcalines et de la gamma-glutamyltranspeptidase définit l'ictère cholestatique.

La cholestase est définie par la diminution de l'excrétion biliaire.

La cholestase peut être due :

- soit à une pathologie des canaux biliaires (cholangite sclérosante primitive) ou une obstruction des canaux biliaires (cf infra)
- soit à pathologie des canalicules biliaires : médicamenteuses, virales, génétiques.

- **L'ictère à bilirubine mixte** associe une élévation à la fois de la bilirubinémie conjuguée et non conjuguée sans élévation significative des phosphatases alcalines ($<2 \times \text{NI}$). La circonstance la plus fréquente est l'insuffisance hépatocellulaire grave, soit dans le cadre d'une cirrhose soit d'une hépatite aigüe.

Identifiant : 2C-278-ET-B01

Rang B

Rubrique : Etiologie

Intitulé : Connaître les causes de l'obstruction de la voie biliaire principale

C'est le plus fréquent des mécanismes conduisant à un ictère. **Les trois causes principales sont : cancer du pancréas (par compression extrinsèque), cancer primitif de la voie biliaire principale (cholangiocarcinome) et lithiase de la voie biliaire principale.** Des causes moins fréquentes sont la sténose post-opératoire des voies biliaires et la compression de la voie biliaire principale par une pancréatite chronique calcifiante ou par une adénopathie (tumorale ou inflammatoire). Plus rarement une cholangite sclérosante primitive, atteinte inflammatoire des voies biliaires fréquemment associée à une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI).

Identifiant : 2C-278-DP-A02

Rang A

Rubrique Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les tableaux cliniques d'ictère selon l'étiologie

1. Ictère à bilirubine non conjuguée

Urines claires

Selles normales

Ictère hémolytique : augmentation des réticulocytes (avec ou sans anémie), des LDH, diminution de l'haptoglobine

2. Ictère à bilirubine conjuguée

Urines foncées

Selles décolorées

Prurit

Grosse vésicule (obstacle tumoral de la voie biliaire principale)

Douleurs biliaires typiques si lithiase de la voie biliaire principale

Cholestase biologique : augmentation des phosphatases alcalines et de la GGT

Cholangite biliaire primitive : anticorps anti-mitochondries

Si cholestase prolongée : - Carences en vitamines liposolubles A, D, E K
 - TP bas avec facteur V normal
 - Stéatorrhée
 - Ostéopénie
 - Cirrhose biliaire secondaire (exceptionnelle)

Identifiant : 2C-278-IU-A01

Rang A

Rubrique : Identifier une urgence

Intitulé : Connaître les signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire grave

Ictère lié à une insuffisance hépatocellulaire grave

L'hyper bilirubinémie est souvent mixte ou à prédominance conjuguée et elle est plus intense lorsque l'insuffisance hépatocellulaire est sévère (paramètre des scores de Child-Pugh et MELD).

L'association de l'ictère avec une encéphalopathie hépatique et d'une diminution du taux de prothrombine et du facteur V (<50%) sont les critères de gravité de l'insuffisance hépatocellulaire.

Identifiant : 2C-278-EC-A01

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les examens complémentaires à réaliser en première intention devant un ictère de l'adulte

1. Bilan biologique :

Bilirubinémie totale et conjuguée

ASAT, ALAT, GGT, PAL

NFS - plaquettes

Les autres examens seront demandés en fonction du contexte clinique et des résultats des examens de première intention.

Identifiant : 2C-278-EC-B01

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les examens complémentaires à réaliser en deuxième intention (à visée étiologique) devant un ictère de l'adulte

1. Ictère à bilirubine non conjuguée

- Bilan hépatique normal (hors bilirubine), pas d'anémie, pas de contexte d'hémolyse : le diagnostic de syndrome de Gilbert est retenu. Pas de suivi.
- Anémie ou contexte d'hémolyse : bilan à la recherche d'une hémolyse, LDH, haptoglobulinémie, schizocytes réticulocytes, test de Coombs et avis spécialisé en hématologie

2. Ictère à bilirubine mixte :

- TP, facteur V, albuminémie
- Bilan à la recherche d'une cirrhose (item 279) ou d'une hépatite aiguë (item 167) et leurs causes

3. Ictère à bilirubine conjuguée

Échographie abdominale à la recherche d'une dilatation des voies biliaires.

- **Si voies biliaires non dilatées**

1. Imagerie : Cholangio-IRM

2. Si Cholangio-IRM normale

Recherche de cholangite biliaire primitive (CBP) par dosage des anticorps anti-mitochondrie

3. Si pas d'anticorps anti-mitochondrie : Biopsie hépatique

- **Si voies biliaires dilatées à l'échographie ou à la cholangioIRM**

Identifier le site de l'obstruction par imagerie selon le contexte :

TDM abdominal avec injection, bili-IRM/IRM hépatique

Endoscopie: échoendoscopie, CPRE

Identifiant : 2C-278-IU-A02

Rang A

Rubrique : Identifier une urgence

Intitulé : Connaître les situations d'urgence devant un ictère de l'adulte

1. **Angiocholite**

cf lithiase biliaire item 277 : identifiant **2C-277-DP-A06**

2. **Insuffisance hépatique**

a. *la cirrhose* : l'apparition de l'ictère chez un patient cirrhotique doit faire rechercher des facteurs aggravants : exacerbation d'une hépatite virale, auto-immune ou alcoolique, cancer primitif, infection bactérienne...cf item 279

b. *l'insuffisance hépatique aiguë* : en cas d'insuffisance hépatique aiguë avec ictère, les transaminases sont très augmentées (> 20 fois la limite supérieure des valeurs normales). Le diagnostic d'insuffisance hépatique sévère est fait par la diminution du taux de prothrombine et du facteur V en dessous de 50 % qui peut évoluer vers une insuffisance hépatique grave (c'est-à-dire avec encéphalopathie) dont la mortalité spontanée est d'environ 80 %. Un rapprochement vers un centre de transplantation hépatique doit être organisé.

Identifiant : 2C-278-IU-A01

Rang A

Rubrique : Identifier une urgence

Intitulé : Connaître les signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire grave

Le diagnostic d'insuffisance hépatique sévère est fait par la diminution du taux de prothrombine et du facteur V en dessous de 50 % qui peut évoluer vers une **insuffisance hépatique grave** (c'est-à-dire avec **encéphalopathie**) dont la mortalité spontanée est d'environ 80 %.

Identifiant : 2C-278-EC-B02

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaitre l'objectif de l'imagerie par échographie dans l'exploration d'un ictère à bilirubine conjuguée

Examen non invasif, sans danger, peu coûteux, dont la qualité varie avec l'opérateur et l'habitus du sujet. Les informations ont une sensibilité et une spécificité variables.

L'objectif principal dans le contexte d'ictère est de chercher **une dilatation des voies biliaires** par obstruction de la voie biliaire principale et/ou de la convergence des canaux hépatiques droit et gauche.

Les autres objectifs sont de chercher des arguments pour une pathologie lithiasique (calculs vésiculaire), ou masse tumorale hépatique, ganglionnaire ou pancréatique.

Item 279 : Cirrhose et complications

Rang	Rubrique	Intitulé	Identifiant
A	Définition	Connaître la définition de la cirrhose	2C-279-DE-A01
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître la prévalence de la cirrhose hépatique	2C-279-PE-B01
A	Définition	Connaître les stades évolutifs de la cirrhose	2C-279-DE-A02
A	Diagnostic positif	Connaître les manifestations cliniques de cirrhose	2C-279-DP-A01
A	Diagnostic positif	Connaître les signes paracliniques - biologiques et échographiques - associés à la cirrhose	2C-279-DP-A02
B	Examens complémentaires	Connaître les méthodes diagnostiques d'une cirrhose compensée	2C-279-EC-B01
B	Etiologie	Connaître les étiologies de cirrhose et les arguments diagnostiques étiologiques	2C-279-ET-B01
A	Identifier une urgence	Connaître les 4 principales complications sévères de la cirrhose : hémorragie digestive, encéphalopathie hépatique, infection de liquide d'ascite, syndrome hépatorénal	2C-279-IU-A01
B	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique d'une cirrhose du foie et de ses principales complications (encéphalopathie hépatique, ascite, hémorragie digestive)	2C-279-PC-B01
B	Prise en charge	Connaître la prise en charge de l'encéphalopathie hépatique	2C-279-PC-B02
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de l'ascite	2C-279-PC-B03
B	Prise en charge / suivi	Connaître les principes de prévention de l'encéphalopathie hépatique	2C-279-PC-B04
B	Prise en charge / suivi	Savoir que le patient cirrhotique est à risque de CHC	2C-279-PC-B05

Identifiant : 2C-279-DE-A01**Rang A****Rubrique : Définition****Intitulé : Connaître la définition de la cirrhose**

La cirrhose est définie histologiquement par une désorganisation globale de l'architecture du foie, avec une fibrose annulaire délimitant des nodules d'hépatocytes en amas, appelés nodules de régénération. De nombreuses maladies chroniques du foie peuvent aboutir à la constitution d'une cirrhose si leur évolution est prolongée (au moins 10 à 20 ans en général).

Identifiant : 2C-279-PE-B01**Rang B****Rubrique : Prévalence, épidémiologie****Intitulé : Connaître la prévalence de la cirrhose hépatique**

En France, la prévalence estimée est de l'ordre de 2000 à 3300 cas par million d'habitants, avec une incidence annuelle de 150 à 200 cas par million d'habitants.

Identifiant : 2C-279-DE-A02**Rang A****Rubrique : Définition****Intitulé : Connaître les stades évolutifs de la cirrhose**

À un stade précoce (compensé), la cirrhose est asymptomatique. Ultérieurement, des complications peuvent survenir : ascite, ictère, encéphalopathie hépatique, hémorragie digestive ; la cirrhose est alors dite décompensée. Le carcinome hépatocellulaire est une complication de la cirrhose indépendante du stade de la cirrhose. Des scores pronostiques sont utilisés en pratique courante au cours de l'évolution de la cirrhose : le score MELD et le score de Child-Pugh.

Les 3 variables sanguines pour le calcul du score MELD sont la bilirubinémie, l'INR et la créatininémie.

Les 5 variables pour le calcul du score de Child-Pugh sont l'encéphalopathie, l'ascite, la bilirubinémie, l'albuminémie et le taux de prothrombine.

Le score de MELD est un score continu et le score de Child-Pugh est un score discontinu en 3 classes (cf. tableaux dans documents complémentaires).

Identifiant : 2C-279-DP-A01

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les manifestations cliniques de cirrhose

L'examen clinique peut être normal. Cependant, on observe fréquemment :

- Des signes d'insuffisance hépato-cellulaire :
 - angiomes stellaires, prédominant à la partie supérieure du thorax,
 - érythrose palmaire,
 - ongles blancs,
 - ictère conjonctival ou cutané,
 - *foetor hepaticus*,
 - inversion du cycle nyctéméral, astérisis, confusion, voire troubles de conscience (signes évocateurs d'encéphalopathie hépatique),
 - hypogonadisme (atrophie des organes génitaux externes, gynécomastie et dépilation chez l'homme, spanio- ou aménorrhée chez la femme).
- Des signes d'hypertension portale :
 - dilatation des veines sous-cutanées abdominales (circulation veineuse collatérale),
 - splénomégalie.
- De l'ascite (cf. item 280)
- Lorsque le foie est palpable, il est de consistance ferme ou dure avec un bord inférieur irrégulier, dit « tranchant »

Identifiant : 2C-279-DP-A02

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les signes paracliniques -biologiques et échographiques - associés à la cirrhose

Les examens biologiques hépatiques (AST, ALAT, bilirubine totale, γ -GT, phosphatases alcalines) **peuvent être normaux**. Cependant, on observe souvent une élévation modérée des transaminases et de la γ -GT.

L'insuffisance hépatique se traduit par :

- une diminution des facteurs de coagulation (taux de prothrombine (TP) et facteur V) ;
- une élévation de l'INR ;
- une diminution de l'albuminémie ;
- une élévation de la bilirubinémie.

L'hypertension portale s'accompagne d'un hypersplénisme (thrombopénie le plus souvent, leucopénie ou anémie moins fréquentes).

Chez les malades qui ont une cirrhose secondaire à une consommation excessive d'alcool, on observe une macrocytose ainsi qu'un bloc β - γ sur l'électrophorèse des protéides (fusion entre les pics correspondant normalement aux β et γ -globulines).

Une importante élévation de la ferritinémie peut être observée comme dans toute maladie du foie active (attention, elle n'est pas spécifique d'une hémochromatose génétique associée). Le coefficient de saturation de la transferrine peut être augmenté, mais traduit la plupart du temps une baisse de la concentration sérique de transferrine, protéine synthétisée par le foie.

L'échographie-doppler abdominale est l'examen d'imagerie de première intention à faire chez tous les patients atteints de cirrhose. Les anomalies échographiques associées à la cirrhose sont une **irrégularité des contours du foie**, une **dysmorphie** avec une atrophie de certains secteurs (souvent le lobe droit) et une hypertrophie d'autres secteurs (souvent le lobe gauche) et une **splénomégalie**. Au cours de la cirrhose décompensée, on peut constater une ascite, une splénomégalie, et des voies de dérivation (circulation veineuse collatérale).

Identifiant : 2C-279-EC-B01

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les méthodes diagnostiques d'une cirrhose compensée

L'examen clinique peut être normal chez des patients atteints de cirrhose compensée. Il peut, dans certaines situations, exister des signes cliniques, biologiques et morphologiques évocateurs de cirrhose.

En cas de suspicion de cirrhose compensée, des méthodes non invasives peuvent être mises en œuvre en première intention : tests biologiques sanguins ou élastométrie impulsionnelle. **Les tests sanguins donnent une estimation semi-quantitative du degré de fibrose. L'élastométrie repose sur l'analyse de la vitesse de propagation d'une onde de cisaillement grâce à une sonde d'échographie.**

La biopsie hépatique n'est pas indispensable. L'examen histologique permet d'affirmer l'existence d'une cirrhose et d'objectiver parfois des lésions en rapport avec sa cause. Il peut être obtenu à partir d'une biopsie percutanée ou transjugulaire selon qu'il existe ou non de l'ascite et/ou des troubles de l'hémostase.

Identifiant : 2C-279-ET-B01

Rang B

Rubrique : Etiologie

Intitulé : Connaître les étiologies de cirrhose et les arguments diagnostiques étiologiques

Les causes les plus habituelles de cirrhose et les arguments diagnostiques sont énumérés dans le tableau ci-dessous.

Causes de cirrhose	Arguments diagnostiques
Causes fréquentes	
Consommation excessive d'alcool	Antécédents de consommation excessive, rapport ASAT/ALAT ≥ 2 , hépatite alcoolique en histologie
Stéatopathie métabolique	Surcharge pondérale, diabète, HTA, dyslipidémie, données histologiques
Hépatite chronique C	Ac anti-VHC, ARN du VHC par PCR dans le sérum
Hémochromatose génétique	Coefficient de saturation de la transferrine > 45 %, hyperferritinémie, mutation homozygote C282Y du gène <i>HFE</i>
Causes moins fréquentes	
Cholangite biliaire primitive	Ac anti-mitochondries de type M2, données histologiques
Cholangite sclérosante primitive	Cholangite diffuse en imagerie (bili-IRM ou cholangiographie rétrograde), maladie inflammatoire chronique intestinale associée
Hépatite auto-immune	Ac anti-tissus à un titre élevé, hypergammaglobulinémie, données histologiques
Cirrhose biliaire secondaire	Antécédent d'obstacle prolongé sur les voies biliaires
Hépatite chronique B-delta	Ag HBs et d'ARN du virus D
Syndrome de Budd-Chiari	Obstruction des veines hépatiques en imagerie, affection prothrombotique
Les causes rares relèvent de l'avis spécialisé	

Les tests biologiques sanguins à faire systématiquement en première intention dans le diagnostic étiologique de cirrhose sont : sérologies de l'hépatite C et de l'hépatite B, glycémie à jeun, cholestérol, triglycérides, ferritinémie, coefficient de saturation de la transferrine, électrophorèse des protéines plasmatiques,

En seconde intention : sérologie delta (VHD) en cas d'AgHBs positif, anticorps anti-nucléaires, anti-muscle lisse, anti-LKM1, anticorps anti-mitochondries.

Identifiant : 2C-279-IU-A01

Rang A

Rubrique : Identifier une urgence

Intitulé : Connaître les 4 principales complications sévères de la cirrhose : hémorragie digestive, encéphalopathie hépatique, infection de liquide d'ascite, syndrome hépatorénal

1) Hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes et/ou gastriques (secondaires à l'hypertension portale)

Chez les patients atteints de cirrhose, les causes de saignement digestif sont :

- La rupture de varices œsophagiennes (RVO) ;
- Les ulcères gastriques ou duodénaux ;
- La rupture de varices gastriques ou ectopiques.

Cette complication est également traitée dans l'item 355 hémorragie digestive

Diagnostic et appréciation de la gravité

L'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes se manifeste par une hématomèse et/ou un méléna, voire des rectorragies en cas d'hémorragie abondante. L'extériorisation du sang peut être décalé de plusieurs heures et l'hémorragie non cliniquement évidente initialement. L'examen montre une pâleur cutanée et muqueuse. Il existe une tachycardie (sauf en cas de prise de bêtabloquants).

En cas d'hémorragie massive, il peut exister une hypotension voire un état de choc avec des signes périphériques : marbrures, sueurs, troubles de conscience, une augmentation du temps de recoloration cutanée, une oligurie. En l'absence d'extériorisation du saignement, on doit chercher le méléna par un toucher rectal. La gravité de l'hémorragie est estimée par l'hypotension, la tachycardie, et les signes périphériques de choc. L'hématocrite mesuré très précocement (lors de la prise en charge au domicile par exemple) peut sous-estimer la gravité de l'hémorragie. Une endoscopie doit être pratiquée en urgence, le plus rapidement possible, et de toute façon dans les 12 heures, chez un malade à jeun, conscient, coopérant et stable sur le plan hémodynamique.

2) Encéphalopathie hépatique

L'encéphalopathie hépatique (EH) clinique représente l'ensemble des symptômes neurologiques allant de la présence **d'un astérisis ou d'une confusion au coma**. Elle sera traitée dans ce chapitre. Un des mécanismes-clés de l'EH est l'hyperammoniémie, liée d'une part à l'insuffisance hépatique et d'autre part à l'existence de shunts veineux porto-systémiques. Il faut toujours rechercher une cause déclenchante à un épisode d'encéphalopathie.

Les facteurs déclenchants d'encéphalopathie les plus fréquents sont :

- Les infections bactériennes ;
- Les hémorragies digestives ;
- La prise de médicaments sédatifs ;
- L'insuffisance rénale ;
- L'hyponatrémie ;

- La constipation.
- Présence d'un shunt porto-systémique spontanée ou acquis (TIPS)

Plusieurs de ces facteurs peuvent être associés dans le déclenchement de l'encéphalopathie.

3) Infection spontanée du liquide d'ascite

L'infection du liquide d'ascite survient chez 10 à 30 % des malades cirrhotiques avec ascite hospitalisés. Elle peut se manifester par :

- Une fièvre ;
- Des douleurs abdominales ;
- Une diarrhée ;
- Une hyperleucocytose ;
- Une encéphalopathie.

Au stade initial de l'infection, elle peut être asymptomatique, d'où la nécessité de faire une ponction exploratrice systématique à chaque poussée d'ascite.

Le diagnostic repose sur la ponction exploratrice d'ascite qui montre un chiffre de polynucléaires neutrophiles (PNN) supérieur à 250/mm³. L'examen bactériologique direct est positif dans environ 40 % des cas. Les germes le plus souvent en cause sont des entérobactéries.

Si elle est méconnue ou non traitée, l'infection du liquide d'ascite risque d'induire une encéphalopathie, une insuffisance rénale ou un choc septique, entraînant le décès.

4) Syndrome hépatorénal

Le syndrome hépatorénal correspond à **une insuffisance rénale d'origine fonctionnelle, apparaissant à un stade avancé de la cirrhose, non corrigée par le remplissage vasculaire, par perfusion d'albumine, l'arrêt des diurétiques et des médicaments néphrotoxiques.** Il s'observe le plus souvent en cas d'insuffisance hépatique sévère (taux de prothrombine < 50 %) avec une ascite importante. Le traitement comporte l'administration de vasoconstricteur et de perfusions d'albumine. Dans la majorité des cas, l'effet bénéfique n'est que transitoire. La transplantation hépatique est le seul traitement durablement efficace.

Identifiant : 2C-279-PC-B01

Rang B

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique d'une cirrhose du foie et de ses principales complications (encéphalopathie hépatique, ascite, hémorragie digestive)

A- Principes généraux de prise en charge d'une cirrhose

Traitement de la cause

Chez les malades qui ont une **cirrhose compensée**, l'**objectif est de prévenir les complications** (prévention, dépistage cf ci-dessous). Chez les malades qui ont une **cirrhose décompensée**, l'objectif est de revenir à une situation durable de cirrhose compensée. **L'avis spécialisé est toujours justifié pour ne pas méconnaître la possibilité d'une transplantation hépatique**, traitement radical de la cirrhose.

1 Cirrhose liée à l'alcool et hépatite alcoolique

La première étape de la prise en charge est l'arrêt complet et définitif de l'alcool.

L'hépatite alcoolique aiguë sévère est une complication aiguë survenant le plus souvent sur foie de cirrhose. Cliniquement, elle doit être suspectée devant un ictère d'apparition récente, datant de moins de 3 mois. Une fièvre modérée est parfois présente. Sur le plan biologique sanguin, il existe une élévation de la bilirubine totale > 50 µmol/L, une chute du TP et un syndrome inflammatoire. La gravité de l'hépatite alcoolique est évaluée par le score de Maddrey fondé sur le TP et la bilirubinémie.

2 Cirrhose secondaire à une hépatite chronique B

Quand l'hépatite B est parvenue au stade de cirrhose, un traitement antiviral doit être proposé même en cas de virémie faible (cf. item 167).

3 Cirrhose secondaire à une hépatite chronique C

Le traitement repose sur des combinaisons d'antiviraux directs : ce sont des traitements oraux, très bien tolérés, et qui permettent une éradication dans 99% des cas.

4 Autres mesures

Indépendamment du traitement de la maladie causale, la prise en charge au long cours des patients cirrhotiques a comme principaux objectifs :

- De prévenir les hémorragies digestives en rapport avec l'hypertension portale ou leur récurrence ;
- De contrôler l'ascite et les œdèmes ;
- De prévenir l'infection du liquide d'ascite chez les malades à risque ;
- De prévenir les épisodes d'encéphalopathie ;
- De réaliser un dépistage systématique du carcinome hépatocellulaire.

B- Prise en charge thérapeutique des complications

1/ Prise en charge d'une hémorragie digestive liée à l'hypertension portale

Mesures générales

Les malades cirrhotiques qui ont une hémorragie digestive haute doivent être transférés dans une unité de soins intensifs ou de réanimation.

En cas d'hypotension sévère ou de choc, la première étape de la prise en charge consiste à poser deux voies veineuses périphériques de bon calibre puis à effectuer un remplissage vasculaire. Une transfusion globulaire est justifiée en cas de mauvaise tolérance de l'anémie ou si le taux d'hémoglobine est inférieur à 7 g/dL. L'objectif de la transfusion est d'obtenir un taux d'hémoglobine à 7-8 g/dL. En parallèle, on doit réaliser des examens biologiques incluant une numération-formule sanguine et la détermination du groupe sanguin.

La mise en place d'une sonde naso-gastrique n'est plus recommandée. La perfusion d'érythromycine avant la gastroscopie permet d'accélérer rapidement la vidange de l'estomac et d'améliorer les conditions de l'endoscopie. L'érythromycine est contre-indiquée en cas de QT long à l'ECG.

Dans la plupart des cas, l'hémorragie s'est interrompue spontanément au moment de la prise en charge. L'objectif est alors de prévenir la récurrence précoce qui, en l'absence de traitement spécifique, est fréquente. La correction des troubles de l'hémostase par des transfusions de plasma frais congelé ou d'autres produits dérivés du sang n'est pas recommandée.

Traitements spécifiques

Traitement vasoactif

Un traitement vasoactif destiné à réduire la pression portale doit être institué en urgence.

Il repose sur l'administration intraveineuse soit de somatostatine ou d'analogues de la somatostatine (octréotide) soit de dérivés de la vasopressine (terlipressine). Ce traitement doit être administré pendant 2 à 5 jours. Au-delà, un relais doit être pris par des bêtabloquants au long cours.

Antibiothérapie

Les épisodes d'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes chez les patients cirrhotiques se compliquent fréquemment d'une infection bactérienne.

Une antibioprophylaxie systématique est justifiée pendant 7 jours par quinolone (norfloxacine), ou amoxicilline-acide clavulanique ou céphalosporine de 3^e génération (cefotaxime) pendant 7 jours.

Endoscopie

Une endoscopie digestive haute est indispensable. Une préparation reposant sur l'administration préalable d'érythromycine par voie intraveineuse est nécessaire. L'endoscopie peut être diagnostique et thérapeutique, permettant l'arrêt d'une hémorragie active (*cf. infra*).

En cas d'échec, on peut avoir recours :

- soit à une sonde de tamponnement œsophagien;
- soit à la mise en place en urgence d'un shunt porto-cave intrahépatique par voie transjugulaire (TIPS = transjugular intrahepatic portosystemic shunt = prothèse vasculaire mise en place dans un centre spécialisé).

L'association du traitement vasoactif, de l'antibiothérapie et du traitement endoscopique doit être systématique chez tous les patients.

Prophylaxie des hémorragies digestives

Prévention primaire

La prévention primaire des hémorragies digestives sur hypertension portale repose sur les **endoscopies de dépistage et le traitement des varices à risque**.

Une endoscopie digestive haute doit systématiquement être réalisée lors de la prise en charge initiale des cirrhotiques, en cas de cirrhose décompensée. En cas de cirrhose compensée, la fibroscopie peut être évitée si le chiffre de plaquettes est normal et si l'élasticité hépatique par le Fibroscan® est peu augmentée (<20 kPa). En effet, dans cette situation, le risque de varices de grande taille est considéré comme très faible.

Prévention des récurrences chez les malades qui ont déjà eu une hémorragie (prévention secondaire)

Les bêtabloquants doivent être introduits pour prévenir les récurrences chez tous les malades, en l'absence de contre-indication. Ils sont associés aux ligatures de varices œsophagiennes *itératives toutes les 2 à 3 semaines*.

2/ Traitement de l'encéphalopathie hépatique

Cf 2C-279-PC-B02

3/ Traitement de l'ascite

Cf 2C-279-PC-B03

Identifiant : 2C-279-PC-B02

Rang B

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître la prise en charge de l'encéphalopathie hépatique

La première étape de la prise en charge consiste à chercher l'un de ces facteurs déclenchants et à le corriger. En cas de troubles de la conscience sévères, la prise en charge consiste essentiellement à prévenir l'inhalation du contenu gastrique par la mise en place d'une sonde nasogastrique et la position demi-assise.

Le lactulose doit être utilisé en traitement curatif de l'EH clinique ou en prévention secondaire. La rifaximine est un antibiotique non absorbable qui peut être utilisé en cas d'échec du lactulose.

Identifiant : 2C-279-PC-B03

Rang B

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître les principes du traitement de l'ascite

L'ascite tendue est traitée par ponctions évacuatrices associées à des perfusions d'albumine selon le volume d'ascite ponctionné.

Le traitement de l'ascite repose par ailleurs sur le régime hyposodé et les diurétiques. Le traitement diurétique repose sur la spironolactone, et en l'absence de réponse suffisante, on peut associer du furosémide. Les principaux effets secondaires des diurétiques sont l'hyperkaliémie (spironolactone), l'hypokaliémie (furosémide), l'hyponatrémie, la gynécomastie (spironolactone) et l'insuffisance rénale fonctionnelle en cas de déplétion excessive. Lorsque l'ascite est contrôlée, les doses de diurétiques peuvent être progressivement diminuées jusqu'à un arrêt complet. Le régime hyposodé doit être maintenu. La reprise des diurétiques n'est justifiée que si l'ascite réapparaît.

L'efficacité du traitement de l'ascite est jugée par la diminution du périmètre abdominal, la diminution de la gêne fonctionnelle, la perte de poids, la diurèse. La prescription de diurétiques impose une surveillance régulière du ionogramme sanguin. Le traitement des œdèmes est le même que celui de l'ascite. L'évolution des œdèmes est parallèle à celle de l'ascite.

Les différentes options thérapeutiques relèvent d'une prise en charge spécialisée.

Identifiant : 2C-279-PC-B04**Rang B****Rubrique : Prise en charge / suivi****Intitulé : Connaître les principes de prévention de l'encéphalopathie hépatique**

La prévention primaire de l'encéphalopathie hépatique repose sur la prévention des facteurs déclenchants et l'éviction des médicaments sédatifs +++, la prévention secondaire repose sur le lactulose +/- associé à la rifaximine

Identifiant : 2C-279-PC-B05**Rang B****Rubrique : Prise en charge / suivi****Intitulé : Savoir que le patient cirrhotique est à risque de CHC**

L'incidence annuelle du carcinome hépatocellulaire (CHC) au cours de la cirrhose est de l'ordre de 1 à 5 %. Cela justifie de mettre en place un dépistage systématique chez tous les patients atteints de cirrhose.

Le dépistage repose essentiellement sur l'échographie hépatique systématique tous les 6 mois. Le dosage de l'alpha-fœtoprotéine (AFP) peut être également réalisé tous les 6 mois.

La suspicion de carcinome hépatocellulaire repose sur les éléments suivants : apparition d'un nodule sur foie de cirrhose. En cas de doute, l'échographie doit donc être complétée par un examen avec injection de produit de contraste : tomodensitométrie avec injection d'iode et/ou une IRM avec injection de gadolinium. Les caractéristiques du CHC en imagerie sont son aspect hypervasculaire au temps artériel (wash-in) et hypovasculaire au temps veineux (portal, wash-out) par rapport au parenchyme hépatique adjacent.

Lorsque le comportement du ou des nodules en imagerie n'est pas caractéristique, une biopsie écho-guidée est nécessaire, au niveau du nodule et du foie non tumoral.

Item 280 Ascite

Rang	Rubrique	Intitulé	
A	Définition	Connaître la définition de l'ascite	2C-280-DE-A01
A	Étiologie	Connaître les 2 causes les plus fréquentes en France	2C-280-ET-A01
B	Examen complémentaire	Caractéristiques de liquide d'ascite	2C-280-EC-B01
B	Étiologie	Connaître les étapes de la démarche diagnostique clinique et paraclinique	2C-280-ET-B01
A	Examens complémentaires	Connaitre les examens d'imagerie de première intention devant une ascite	2C-280-EC-A01

Identifiant : 2C-280-DE-A01
Rang A
Rubrique : Définition
Intitulé : Connaître la définition de l'ascite

L'ascite est un **épanchement libre dans la cavité péritonéale**. L'hémopéritoine est exclu de cette définition.

Identifiant : 2C-280-ET-A01
Rang A
Rubrique : Etiologie
Intitulé : Connaître les 2 causes les plus fréquentes en France

Les principales causes d'ascite sont listées dans le tableau 1. Les deux causes les plus fréquentes en France sont **la cirrhose et la carcinose péritonéale**.

Identifiant : 2C-280-EC-B01
Rang B
Rubrique : Examen complémentaire
Intitulé : caractéristiques de liquide d'ascite

L'étude des caractéristiques du liquide est primordiale pour déterminer la cause de l'ascite. La ponction d'ascite exploratrice doit être réalisée devant toute suspicion d'ascite. Elle est urgente en cas de cirrhose ou de suspicion d'infection du liquide d'ascite.

Technique de ponction (cf vidéo)

Le liquide est le plus souvent citrin ; un aspect chyleux peut faire évoquer une compression lymphatique et une ascite hémorragique peut faire craindre une ascite néoplasique mais l'aspect macroscopique est très peu spécifique et ne peut en aucun cas se substituer à l'analyse biochimique et cytologique.

Analyse biochimique

L'examen de première intention est l'analyse du taux de protides. Le seuil de 25g/L est retenu pour discriminer exsudat (taux de protides >25g/L) et transsudat (taux de protides < 25 g/L). L'ascite de la cirrhose est habituellement pauvre en protides. Il est utile de calculer le gradient d'albumine entre le sérum et l'ascite (différence entre le taux plasmatique d'albumine et le taux en protéines de l'ascite) qui, s'il est > 11 g/L, est très spécifique d'une ascite liée à une cirrhose.

Tableau 1. Principales causes d'ascite et caractéristiques biochimiques du liquide en fonction de la cause.

Organe concerné	Pathologie	Taux de protides	Gradient d'albumine sang-ascite
Foie	Cirrhose	< 25g/L	>11g/L
Péritoine	Carcinose péritonéale	> 25g/L	<11g/L
Vaisseaux	Thrombose porte	< 25g/L	>11g/L
	Syndrome de Budd-Chiari	> 25g/L	<11g/L
Cœur	Insuffisance cardiaque droite	> 25g/L	<11g/L
	Péricardite constrictive	> 25g/L	<11g/L
Rein	Syndrome néphrotique	< 25g/L	>11g/L

Comptage des cellules

Elle doit être réalisée systématiquement pour écarter une infection spontanée du liquide d'ascite, complication fréquente de la cirrhose qui est asymptomatique dans plus de 20% des cas. Seule l'ascite de la cirrhose peut s'infecter spontanément. L'infection spontanée du liquide d'ascite met en jeu le pronostic vital à court terme et tout retard diagnostique s'accompagne d'une augmentation significative de la mortalité. Le diagnostic repose sur le décompte manuel des polynucléaires dans l'ascite, qui doit être réalisé en urgence chez tout patient avec cirrhose présentant une ascite de novo ou récidivante. L'infection spontanée du liquide d'ascite est définie par un taux de polynucléaires neutrophiles (PNN) > 250/mm³ en l'absence de toute infection intra-abdominale contiguë. En cas de liquide hémorragique, il faut demander un dosage de l'hématocrite qui écarte un hémopéritoine s'il est < 1%. Un taux très élevé de PNN (plusieurs milliers/mm³) devra faire rechercher une perforation d'organe creux.

Analyse bactériologique

Il fautensemencer l'ascite dans des flacons d'hémocultures aéro- et anaérobies pour adapter l'antibiothérapie si un germe est identifié (environ dans 40% des cas).

Identifiant : 2C-280-ET-B01

Rang B

Rubrique : Etiologie

Intitulé : Connaître les étapes de la démarche diagnostique clinique et paraclinique

La démarche diagnostique vise en premier lieu à affirmer la présence d'une ascite et en second lieu à en identifier le mécanisme et la cause. **Elle repose d'abord sur l'examen clinique et la ponction d'ascite.** D'autres examens paracliniques peuvent ensuite être réalisés pour préciser la cause (figure 1).

Les signes fonctionnels en cas d'ascite sont variables en fonction de la cause :

Cause	Cirrhose	Carcinose
Volume de l'ascite	++++	+
Douleur abdominale	0	++
Signes obstructifs	0	++
Ascite cloisonnée	0	++
Œdème des membres Inf.	+++	+/-

Une dyspnée peut être présente en cas d'ascite de volume importante ou d'épanchement pleural associé.

L'interrogatoire doit faire préciser les facteurs de risque d'hépatopathie chronique. Un antécédent de cancer solide, d'hémopathie, de cardiopathie, de néphropathie, de dysthyroïdie, de tuberculose, de chirurgie ou traumatisme abdominal doit être recherché.

Il faut également rechercher d'autres signes d'hypertension portale, d'insuffisance hépatocellulaire, d'insuffisance cardiaque droite, de néoplasie.

En cas de distension abdominale, on recherche :

- Une matité déclive dans les flancs dont la sensibilité et la spécificité ne sont toutefois que de 70% environ pour le diagnostic d'ascite et dont la présence témoigne d'un volume d'ascite d'au moins 1500 mL.

Chez le patient obèse, la mise en évidence de ces signes peut être difficile. Les diagnostics différentiels à évoquer sont un globe vésical (matité hypogastrique à limite supérieure concave vers le bas et non mobile) et un volumineux kyste (ovarien, rénal ou hépatique).

En cas de volumineuse ascite, une hernie abdominale peut apparaître. Il existe un risque d'étranglement et de rupture d'une éventuelle hernie ombilicale.

Identifiant : 2C-280-EC-A01

Rang A

Rubrique : Examen complémentaire

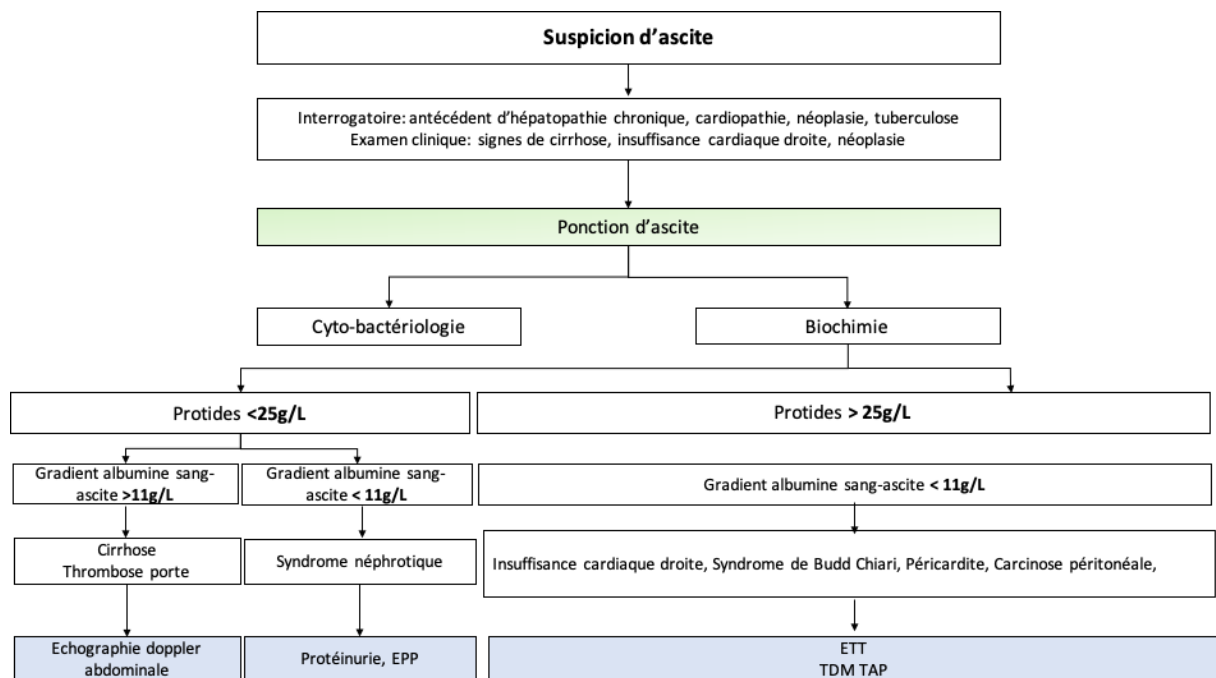
Intitulé : Connaître les examens d'imagerie de première intention devant une ascite

De par son innocuité et sa facilité d'accès, **l'échographie-doppler abdominale** est l'examen radiologique de première intention pour l'exploration de l'ascite. Elle permet de détecter de très faibles volumes de liquide, de rechercher des signes d'hypertension portale et des signes de cirrhose. L'échographie abdominale a également un intérêt pour guider la réalisation de la paracentèse (ponction d'ascite), pour éviter la survenue de complications notamment en cas de doute diagnostique (obésité) ou en cas d'ascite de faible abondance ou cloisonnée.

Les imageries en coupe ne sont pas indiquées en première intention pour l'exploration de l'ascite mais elles seront utiles pour le diagnostic étiologique, notamment en l'absence de cirrhose; on pourra alors demander un scanner abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste (en prenant garde à la fonction rénale) ou une IRM hépatique.

Les autres examens complémentaires seront demandés en fonction de la cause supposée de l'ascite ou bien si aucune cause ne se dégage au terme de l'examen clinique.

Figure 1. Exploration d'une ascite : démarche clinique et paraclinique pour le diagnostic positif et l'orientation vers les causes les plus fréquentes.



EPP : électrophorèse des protéines plasmatiques ; ETT : échographie trans thoracique ; TDM : tomodensitométrie

A modifier pour ajouter tuberculose dans le carre en bas à droite

Item 281- Pancréatite chronique

Rang	Rubrique	Intitulé	
A	Définition	Connaitre la définition d'une pancréatite chronique	2C-281-DE-A01
B	Prévalence, épidémiologie	Connaitre les principaux éléments d'épidémiologie d'une pancréatite chronique	2C-281-PE-B01
A	Étiologie	Connaitre la principale cause et facteur de risque de la pancréatite chronique	2C-281-ET-A01
B	Étiologie	Connaitre deux causes plus rares de pancréatite chronique (obstruction, hypercalcémie)	2C-281-ET-B01
A	Diagnostic positif	Connaitre les caractéristiques de la douleur de pancréatite chronique	2C-281-DP-A01
B	Diagnostic positif	Connaitre les manifestations cliniques des principales complications de la PC	2C-281-DP-B01
B	Examens complémentaires	Connaitre les principales anomalies biologiques	2C-281-EC-B01
B	Examens complémentaires	Connaitre les examens d'imagerie à réaliser au cours d'une pancréatite chronique	2C-281-EC-B02
B	Évolution pronostic	Connaitre la chronologie d'évolution clinique d'une pancréatite chronique	2C-281-SP-B01
B	Prise en charge	Connaitre les principes de la prise en charge de la pancréatite chronique (insuffisance exocrine, endocrine et du sevrage alcool tabagique)	2C-281-PC-B01

« Pancréatite chronique » L'apprentissage de l'item Pancréatite chronique doit se faire en même temps que celui de l'item Pancréatite aiguë (item 358)

Identifiant : 2C-281-DE-A01

Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : Connaître la définition d'une pancréatite chronique

La pancréatite chronique (PC) est liée à une inflammation chronique de la glande pancréatique qui génère une fibrose mutilante. entraînant une destruction fonctionnelle du pancréas exocrine puis endocrine.

Identifiant : 2C-281-PE-A01

Rang B

Rubrique : Prévalence, épidémiologie

Intitulé : Connaître la définition d'une pancréatite chronique

Prévalence : 25/100 000 habitants (pays occidentaux), pour un âge moyen de début des symptômes autour de 40 ans

Nette prédominance masculine (80%)

Identifiant : 2C-281-ET-A01

Rang A

Rubrique : Etiologie

Intitulé : Connaître la principale cause et facteur de risque de la pancréatite chronique

Plus de 80 % des PC sont liées à une **consommation excessive d'alcool** pendant plus de 10 ans, le plus souvent supérieure à 100 g par jour. Cependant moins de 5 % des consommateurs excessifs d'alcool vont développer une PC.

Le principal facteur de risque indépendant de PC est **le tabagisme**, associé dans plus de 80 % des cas en cas de PC liée à l'alcool. De plus, c'est un facteur péjoratif qui aggrave l'évolution de la maladie.

Identifiant : 2C-281-ET-B01

Rang B

Rubrique : Etiologie

Intitulé : Connaître deux causes plus rares de PC (obstruction, hypercalcémie)

Il est nécessaire de connaître **plus de causes** que les 2 causes indiquées dans l'intitulé de la question. Ce sont les mêmes que pour la pancréatite aiguë (cf item 358).

1/ Les PC obstructives sont liées à un obstacle bénin ou malin des canaux pancréatiques : tumeurs d'évolution lente (TIPMP, TNE), sténose post traumatique du canal de Wirsung, séquelles de pancréatite aiguë, anomalie congénitale

2/ Les pancréatites auto-immunes, parfois associées à d'autres maladies dysimmunitaires (maladie inflammatoire chronique de l'intestin, cholangite à IgG4).

3/ Les pancréatites génétiques pour lesquelles plusieurs gènes peuvent être impliqués

4/ L'hypercalcémie chronique et l'hypertriglycéridémie sont des causes rarissimes de PC

5/ Dans 10 % des cas environ, aucune cause n'est identifiée.

Identifiant :2C-281-DP-A01

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les caractéristiques de la douleur de pancréatite chronique

De siège épigastrique, à irradiation postérieure (transfixiante), elle est typiquement déclenchée par les prises d'aliments ou d'alcool. La douleur peut être due à une poussée de pancréatite aiguë sur PC, ou bien à l'inflammation chronique. Le profil évolutif de la douleur est varié, de plusieurs heures à quelques jours. L'amaigrissement secondaire est en partie lié aux douleurs, les patients restreignant leur alimentation qui déclenche les douleurs.

Identifiant : 2C-281-DP-B01

Rang B

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les manifestations cliniques des principales complications de la pancréatite chronique

1/ Pancréatite aiguë

Principal mode de révélation de la pancréatite chronique liée à l'alcool (cf. Item 358).

2/ Collections nécrotiques et pseudokystes

Ces 2 types de collections sont fréquentes, et de mécanismes différents : liquéfaction de la nécrose (collections nécrotiques), ou collections de liquide pancréatique (pseudokystes). Elles peuvent se former dans les suites d'une poussée aiguë (nécrose) ou par rétention canalaire (liquide clair).

L'évolution est la stabilisation, la régression ou les complications : surinfection, compression d'un organe de voisinage (veine porte, veine mésentérique supérieure, cholédoque, tube digestif), hémorragie en lien avec un pseudoanévrisme, ou rupture dans un organe de voisinage (pleurésie) ou dans la cavité péritonéale (ascite pancréatique).

3/ Complications biliaires

La sténose de la voie biliaire principale dans la tête pancréatique résulte de la fibrose péricanalaire, d'une inflammation pancréatique ou bien d'une compression extrinsèque par une collection (cf supra). Elle se manifeste par une cholestase clinique (ictère, prurit rarement) et biologique (augmentation des PAL, GGT parfois bilirubine).

4/ Insuffisance pancréatique exocrine (IPE)

Complication tardive, associée à une stéatorrhée et un amaigrissement, elle se confirme par un dosage abaissé de l'élastase fécale sur un échantillon de selles.

5/ Diabète secondaire à l'insuffisance pancréatique endocrine

Complication tardive et fréquente, le diabète est d'abord non insulino-requérant puis nécessite le recours à l'insuline.

6/ Dénutrition

La PC expose à une dénutrition globale en nutriments, vitamines (liposolubles A, D, et K, mais également B dont B12, et B9) et oligoéléments (calcium, zinc, sélénium). La PC augmente le risque d'ostéoporose.

7/ Dégénérescence

La PC est un facteur de risque modéré d'adénocarcinome pancréatique. Ce risque est faible et ne justifie pas de dépistage spécifique.

Identifiant : 2C-281-EC-B01

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les principales anomalies biologiques de la pancréatite chronique

Lipasémie élevée lors des poussées de pancréatite aiguë (cf. Item 358). En dehors de ces poussées, le dosage n'est pas indiqué car sans intérêt

Cholestase en cas d'obstacle biliaire (cf supra)

Diabète et carences (cf supra) après des années d'évolution.

Identifiant : 2C-281-EC-B02

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les examens d'imagerie à réaliser au cours d'une pancréatite chronique

Le diagnostic repose sur la présence **d'anomalies parenchymateuses**, notamment de calcifications pancréatiques, **et/ou d'anomalies canalaire**s en imagerie. Ces signes sont souvent absents au début de la maladie et apparaissent au cours du temps.

L'examen de première intention et de référence est le **scanner abdominal** sans et avec injection de produit de contraste. Les lésions de PC sont les suivantes : calcifications pancréatiques (spontanément hyperdenses sans injection), atrophie pancréatique, dilatations canalaire, et complications (collections, pseudokystes, compressions vasculaires ou digestives)

L'IRM bilio-pancréatique (avec séquences centrées sur le pancréas, les voies biliaires et le canal de Wirsung) est l'examen de référence pour l'exploration des anomalies canalaire biliaire et pancréatique. Moins performante que le scanner pour le parenchyme, elle ne visualise pas les calcifications

L'échoendoscopie bilio-pancréatique sous anesthésie générale n'est pas faite en première intention. Elle explore l'intégralité du pancréas avec une très grande sensibilité et caractérise avec précision le mécanisme des obstacles canalaire. Elle permet de réaliser des ponctions à visée anatomopathologique en cas de doute diagnostique (PC de présentation pseudotumorale) et des gestes de drainage des collections

Identifiant : 2C-281-SP-B01

Rang B

Rubrique : Evolution, pronostic

Intitulé : Connaître la chronologie de l'évolution clinique d'une PC

La PC évolue sur de nombreuses années.

1/ Le stade initial est marqué par la survenue de **douleurs**, en lien avec des poussées de pancréatite aiguë, des complications aiguës, et des douleurs chroniques.

2/ Après plusieurs années, les douleurs disparaissent progressivement et **l'insuffisance pancréatique exocrine** (diarrhée de maldigestion avec stéatorrhée) et **endocrine** apparaît (diabète).

Au cours du temps, les complications chroniques augmentent en fréquence (pseudokystes et compressions digestives, veineuses et de la voie biliaire principale).

3/ Au stade tardif, il est fréquent que seuls le diabète ou l'insuffisance pancréatique exocrine persistent

Identifiant : 2C-281-PC-B01

Rang B

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître les principes de la prise en charge de la PC

1/ Arrêt de la consommation d'alcool et du tabac ; l'arrêt de la consommation d'alcool permet souvent la disparition des douleurs

2/ Traitement de la douleur, complexe et pluridisciplinaire (recours aux spécialistes de la douleur). Le recours aux morphiniques est fréquent mais les antalgiques de niveau 1 (paracétamol) ou 2 (tramadol, association paracétamol-codéine) peuvent être suffisants. Les AINS et les antalgiques à visée neuropathique (ex : prégabaline) peuvent être utiles.

3/ Traitement de l'insuffisance pancréatique exocrine par extraits pancréatiques, en cas d'amaigrissement ou de stéatorrhée. Les extraits pancréatiques sont pris au milieu du repas pour pouvoir être mélangés au bol alimentaire et être plus efficaces.

4/ Traitement spécifique du diabète, non différent des autres causes de diabète

5/ Traitement des autres complications

- Traitement de la dénutrition
- Drainage des pseudokystes pancréatiques : par voie échoendoscopique en première intention, la chirurgie est très rarement nécessaire en cas d'échec (résection ou dérivation)
- Traitement des sténoses biliopancréatiques par pose de prothèse par voie endoscopique, plus rarement par résection ou dérivation chirurgicale.

Item282- Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) chez l'adulte

- Diagnostiquer une maladie de Crohn et une recto-colite hémorragique.
- Connaître les principales complications des MICI.

Rang	Rubrique	Intitulé	
A	Définition	Définition de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique	2C-282-DE-A01
B	Éléments physiopathologiques	Principes physiopathologiques de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique	2C-282-EP-B01
B	Examens complémentaires	Connaître les principales lésions macroscopiques et microscopiques de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique	2C-282-EC-B01
A	Diagnostic positif	Situations cliniques révélatrices d'une MICI	2C-282-DP-A01
B	Examens complémentaires	Connaitre les examens complémentaires permettant de poser le diagnostic d'une MICI. Arguments du diagnostic, endoscopie, histologie, imagerie (IRM)	2C-282-EC-B02
A	Diagnostic positif	Connaître les principales complications des MICI	2C-282-DP-A02

Identifiant : 2C-282-DE-A01**Rang A****Rubrique : Définition****Intitulé : Définition de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique**

La maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH) sont **les 2 maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)**. Ces 2 maladies sont à la fois très proches (symptomatologie parfois semblable, lésions ulcérées digestives, traitements similaires) et très différentes en termes de facteurs de risque (notamment le tabac), de localisation, d'anomalies anatomopathologiques et de complications. Dans moins de 10% des cas, le diagnostic hésite entre ces deux entités, c'est une colite indéterminée. Les MICI sont caractérisées par l'existence de lésions chroniques du tube digestif, parfois associées à des lésions extra-intestinales. Elles évoluent par phases de poussée et de rémission (spontanée ou induite par le traitement), avec un risque de destruction intestinale.

Elles prédisposent au cancer colorectal en cas d'atteinte colique.

Elles touchent plutôt les sujets jeunes (enfants, adultes jeunes) avec un second pic chez les sujets de 60 ans dans la RCH.

Les principales caractéristiques des 2 maladies et les éléments permettant de les différencier sont indiquées dans le tableau 1.

Tableau 1 : principales caractéristiques des 2 maladies et les éléments permettant de les différencier

	RCH	Maladie de Crohn
• Tabagisme	Protecteur	Aggravant
• Rectorragies	Constantes	Inconstantes
Lésions macroscopiques		
• Atteinte continue	Constante	Parfois
• Atteinte rectale	Constante	Inconstante
• Intervalles de muqueuse saine	Jamais	Fréquent
• Atteinte iléale	Jamais	Fréquent
• Atteinte anopérinéale	Jamais	Fréquent (30%)
• Sténoses, fistules, abcès	Jamais	Fréquent
Lésions microscopiques		
• Inflammation	Superficielle, homogène	Transmurale, hétérogène
• Granulomes épithélioïdes	Jamais	30%

Identifiant : 2C-282-EP-B01

Rang B

Rubrique : Éléments physiopathologiques

Intitulé : Principes physiopathologiques de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique

Leur cause n'est pas identifiée et leur physiopathologie encore **mal connue**. La réaction inflammatoire qui induit les lésions intestinales et extra intestinales fait intervenir des facteurs génétiques, environnementaux, liés au microbiote fécal, et des anomalies de la réponse immunitaire. Chez certains patients, il existe une prédisposition génétique, notamment des polymorphismes du gène CARD 15-NOD 2 dans la MC (sans utilité diagnostique), mais d'autres gènes peuvent être impliqués. **Le tabagisme favorise la MC et ses complications alors qu'il protège de la RCH**. L'arrêt du tabac est donc une priorité du traitement de la MC. Les traitements médicaux actuels des MICI sont principalement des immunosuppresseurs qui ciblent de façon plus ou moins spécifique les différentes voies de l'inflammation impliquées dans la physiopathologie.

Identifiant : 2C-282-EC-B01

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les principales lésions macroscopiques et microscopiques de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique

La MC peut toucher **tout le tube digestif**, depuis la bouche jusqu'à l'anus.

- Les atteintes les plus fréquentes sont **iléales ou iléocaecales, coliques et anopérinéales**. Les lésions intéressent toute la paroi intestinale (atteinte transmurale), ce qui explique les complications à type de fistule, d'abcès et de sténose, et sont le plus souvent **hétérogènes et non continues**, tant sur le plan macroscopique qu'histologique.
- **L'atteinte anopérinéale** (30% des patients) (**douleur anale**) peut comporter :
 - des fistules simples ou complexes qui peuvent se compliquer d'abcès
 - des fissures/ulcérations anales
 - une sténose anale.
 - des marisques (excroissances cutanées) qui peuvent être œdématisées ou ulcérées.

La RCH atteint **systématiquement le rectum** et peut s'étendre plus ou moins haut dans le côlon. Les lésions sont limitées à la muqueuse et à la partie superficielle de la sous-muqueuse. **L'atteinte est continue, sans intervalle de muqueuse saine**. Il n'y a pas d'atteinte du grêle ni de l'anus. On distingue :

- la rectite : atteinte limitée au rectum,
- la colite gauche : atteinte ne s'étendant pas au-delà de l'angle colique gauche,
- la pancolite : atteinte s'étendant au-delà de l'angle colique gauche.

Sur le plan **anatomopathologique**, il existe des **lésions inflammatoires communes** aux 2 MICI (**réaction inflammatoire sur pièce opératoire/biopsie**) (**interprétation d'un compte rendu anatomopathologique**) :

- ulcérations, raréfaction des glandes, infiltrat lymphoplasmocytaire

Les lésions anatomopathologiques évocatrices de maladie de Crohn sont:

- Les granulomes épithélioïdes (et parfois gigantocellulaires mais sans nécrose caséuse): spécifiques de la MC (détectés dans 30% des cas), ils ne sont pas observés dans la RCH.
- L'infiltrat inflammatoire transmural dans la MC (il est superficiel dans la RCH).

L'inflammation chronique favorise le développement d'une **fibrose intestinale** qui peut évoluer vers une sténose. Cela est le plus souvent observé au niveau du grêle dans la MC.

L'inflammation chronique est également un **facteur de carcinogenèse**. Le risque de cancer colorectal est augmenté dans la RCH et la MC, ainsi que celui de l'intestin grêle dans la MC, mais beaucoup plus rarement.

Identifiant : 2C-282-DP-A01

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Situations cliniques révélatrices d'une MICI

Les manifestations cliniques dépendent du type de MICI, de la localisation, de l'intensité et de l'ancienneté des lésions. L'existence de symptômes nocturnes (douleur et diarrhée) réveillant le patient doit faire évoquer une maladie organique, notamment une MICI. L'évolution se fait souvent par poussées de quelques semaines entrecoupées de périodes de rémission.

Maladie de Crohn

Les 3 manifestations les plus fréquentes sont **la diarrhée, les douleurs abdominales et l'amaigrissement**. Il peut exister de la fièvre. Du fait de la localisation iléale ou iléocolique droite préférentielle, les douleurs sont souvent localisées dans la fosse iliaque droite et il peut s'associer un syndrome de Koenig en cas de sténose du grêle. Une **masse** peut être palpée dans la fosse iliaque droite, liée soit à un abcès (douleurs, fièvre), soit à l'atteinte iléocaecale avec épaissement de la paroi et des mésos. Dans ce cas, la masse est parfois indolore.

L'association à une atteinte **anopérinéale** ($\frac{1}{3}$ des patients) est **très évocatrice** du diagnostic de MC. Chez l'enfant il peut exister un retard staturo pondéral.

Les rectorragies sont parfois observées.

Il peut aussi exister des **manifestations extra-intestinales** isolées ou associées aux signes digestifs. Enfin, la MC peut être **révélée par une complication inaugurale**.

RCH

Le principal signe de la RCH est la **rectorragie** qui est constante.

La **rectite** s'exprime par des **rectorragies** parfois isolées, souvent associées à un syndrome rectal, parfois majeur en cas d'atteinte sévère (évacuations glairo-sanglantes nombreuses, afécales, ténosme, épreintes).

Quand il existe une **atteinte colique**, les symptômes sont des douleurs abdominales de type colique, de la diarrhée sanglante ou glairo-sanglante (syndrome dysentérique) et parfois un amaigrissement. En cas de **forme sévère**, il peut exister une fièvre, un syndrome inflammatoire et une anémie. Comme dans la MC, il peut exister des **manifestations extra-intestinales** et la maladie peut être **révélée par une complication**.

Principales manifestations extra-intestinales des MICI

On distingue les atteintes associées aux MICI en poussée de celles qui en sont indépendantes.

Associées aux MICI en poussée :

- Arthralgies, arthrites
- Erythème noueux
- Aphtes buccaux
- Uvéite
- Pyoderma gangrenosum

Dissociées de l'activité de la MICI :

- Spondylarthrite ankylosante
- Cholangite sclérosante primitive (plus fréquente dans la RCH)

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, endoscopiques, anatomopathologiques et radiologiques.

En cas de suspicion de MICI, l'existence d'une atteinte anopérinéale (cf supra), du grêle ou du tube digestif haut, de lésions hétérogènes avec des intervalles de muqueuse saine ou de granulomes sur les biopsies, est très **évocateur de MC**. **L'absence d'atteinte rectale élimine une RCH**. L'arrêt du tabagisme quelques semaines ou mois avant la première poussée de MICI est en faveur d'une RCH.

Diagnostic différentiel

En dehors du diagnostic différentiel entre MC et RCH (tableau 1), les autres diagnostics à évoquer sont :

- Les colites infectieuses : contexte clinique, examens bactériologiques des selles et des biopsies, absence de lésions chroniques à l'analyse histologique des biopsies,
- La colite pseudomembraneuse liée à une infection à *Clostridium difficile*,
- Une iléite aiguë à *Yersinia enterocolitica* (tableau d'appendicite fébrile révélant une iléite),
- Les infections sexuellement transmissibles (IST) en cas de rectite,
- La tuberculose intestinale (atteinte iléo-caecale) : très rare en France.

Identifiant : 2C-282-EC-B02

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les examens complémentaires permettant de poser le diagnostic d'une MICI. arguments du diagnostic, endoscopie, histologie, imagerie (IRM)

En dehors du contexte de certaines complications aiguës, les explorations complémentaires comprennent en **1^{ère} intention l'iléocoloscopie** avec des biopsies en muqueuse saine et pathologique, l'imagerie et la biologie.

Endoscopie

Les endoscopies digestives et les biopsies digestives sont centrales dans le diagnostic (tableau 1).

Imagerie

L'indication du **scanner abdominopelvien** est limitée aux suspicions de complications : perforation, abcès, occlusion.

Dans la MC, **l'entéro-IRM** apprécie l'extension des lésions de l'intestin grêle. En cas de lésions inflammatoires, elle peut montrer un épaississement de la paroi, une prise de contraste de la muqueuse et un aspect « en peigne » des vaisseaux des mésos. Elle peut montrer des complications : abcès, fistules, sténoses. Il existe souvent des adénopathies réactionnelles.

L'atteinte anopérinéale est précisée par **IRM pelvienne** en cas de lésion clinique.

Biologie

La **calprotectine fécale** est le marqueur le plus sensible de l'inflammation intestinale (quelle qu'en soit la cause) (non encore prise en charge par l'assurance maladie en 2021). Ce marqueur permet d'éliminer une MICI active si le taux est bas, et de faire le diagnostic différentiel avec le syndrome de l'intestin irritable. Il est également indispensable pour surveiller l'évolution sous traitement.

La **C-réactive protéine (CRP)** s'élève de façon variable dans les poussées de MICI. Une poussée inflammatoire peut s'accompagner d'une hyperleucocytose à PNN et d'une thrombocytose.

L'**anémie** est fréquente et multifactorielle : ferriprive, inflammatoire, par carence en vitamine B12 en cas d'iléite ou de résection iléale, ou en folates en cas d'atteinte du grêle proximal.

L'**hypoalbuminémie** peut refléter une entéropathie exsudative liée aux ulcérations digestives, une inflammation ou une dénutrition. En cas d'atteinte du grêle, on peut observer des signes biologiques de malabsorption.

Une surinfection bactérienne, notamment à *Clostridium difficile*, de la MICI est souvent recherchée au diagnostic et lors des poussées coliques.

Les lésions anatomopathologiques sont décrites plus haut.

Identifiant : 2C-282-DP-A02**Rang A****Rubrique : Diagnostic positif****Intitulé : Connaître les principales complications des MICI**

Les complications peuvent révéler la MICI ou survenir lors de l'évolution. Il existe des différences entre la MC et la RCH.

MC

- Les **sténoses** digestives (notamment iléales) sont très fréquentes, responsables d'obstruction aiguë ou chronique avec, en cas d'obstruction incomplète, un syndrome de Koenig : douleur plutôt postprandiale, en regard d'une sténose, de durée variable, d'intensité croissante, puis cédant rapidement avec une sensation de gargouillements et une émission de bruits hydroaériques très sonores, suivis parfois d'une débâcle diarrhéique.
- Les **fistules** digestives, dont le point de départ est une ulcération transmurale, habituellement iléales, peuvent être responsables d'un abcès, d'une péritonite ou se fistuliser dans un autre organe : anse grêle, sigmoïde, vessie, voire la peau (chez les malades déjà opérés).
- L'atteinte anopérinéale déjà décrite.
- L'hémorragie digestive basse liée au saignement d'une ulcération colique ou iléale.
- Les thromboses veineuses (phlébite, embolie pulmonaire).
- La dénutrition.
- La colite aiguë grave.
- L'adénocarcinome rectocolique, nécessitant un dépistage en cas d'atteinte colique, ancienne et étendue.

RCH

- La colite aiguë grave est plus fréquente dans la RCH. Le risque est la colectasie : dilatation colique avec risque de perforation avec péritonite stercorale qui engage le pronostic vital. En cas de fièvre, rectorragies abondantes, tachycardie, anémie ou altération de l'état général, une hospitalisation en urgence est nécessaire.
- L'adénocarcinome colorectal, dont les facteurs prédisposant sont l'étendue de la maladie et la durée d'évolution, d'où la nécessité d'un dépistage de la dysplasie (qui précède le cancer) par coloscopie. Attention, la présence d'une cholangite sclérosante primitive associée augmente de façon très importante le risque de cancer, et impose une surveillance plus rapprochée.
- Les thromboses veineuses (phlébite, embolie pulmonaire).
- L'hémorragie digestive basse.

Item 283 : Constipation - chez l'enfant *- et l'adulte

Rang	Rubrique	Intitulé	Identifiant
283 B1	Prévalence, épidémiologie	Prévalence de la constipation chez l'enfant*	2C-283-PE-B01
283 A1	Définition	Définition de la constipation chronique	2C-283-DE-A01
283 B2	Éléments physiopathologiques	Distinguer origine fonctionnelle, de l'origine organique et surtout congénitale de la constipation chez l'enfant	2C-283-EP-B01
283 B3	Examens complémentaires	Connaitre l'indication des examens d'imagerie devant une constipation	2C-283-EC-B01
283 A2	Diagnostic positif	Connaitre les caractéristiques cliniques et les éléments de diagnostic différentiel	2C-283-DP-A01
283 B4	Étiologies	Distinguer la constipation fonctionnelle des causes organiques et congénitales	2C-283-ET-B01
283 A3	Prise en charge	Règles hygiénodiététiques	2C-283-PC-A01
283 B5	Suivi et/ou pronostic	Connaitre et reconnaître les complications de la constipation chronique de l'enfant*	2C-283-SP-B01
283 B6	Prise en charge	Connaitre les principes de prise en charge de la constipation chronique	2C-283-PC-B01

* Ne sera pas traité dans ce chapitre

Identifiant : 2C-283-DE-B1
Rang B
Rubrique : Prévalence, épidémiologie
Intitulé : Prévalence de la constipation chez l'enfant*

*** Ne sera pas traité dans ce chapitre**

Identifiant : 2C-283-DE-A1
Rang B
Rubrique : Définition
Intitulé : Définition de la constipation chronique
Descriptif : Bien définir la chronicité des symptômes

La constipation peut être définie :

- **Soit** par une réduction du nombre de selles hebdomadaires (**< 3 selles/semaine**)
- **Soit** par des **efforts de poussée exagérés pour exonérer** ce qui définit la dyschésie
- Soit une association des deux

Dans tous les cas on peut considérer que **la constipation est définie par la plainte** d'un patient concernant son transit (qualité et nombre de selles, sensation d'évacuation incomplète...). La constipation est chronique si elle est présente depuis au moins 6 mois.

La constipation occasionnelle est une entité à part. Le malade se plaint d'une constipation apparue assez brutalement dans des circonstances particulières telles que les derniers mois de la grossesse, un alitement, un voyage.

L'émission de selles liquides n'élimine pas une constipation, surtout si ces selles liquides précèdent ou suivent une période sans évacuation et/ou sont associées à l'élimination initiale d'un bouchon de selles dures (fausse diarrhée).

La constipation est un des symptômes les plus fréquents en gastro-entérologie avec une prévalence de 15 à 20%. Elle touche préférentiellement les femmes (rôle hormonal, accouchement).

Identifiant : 2C-283-DE-B2
Rang B
Rubrique : Définition
Intitulé : Éléments physiopathologiques
Descriptif : Distinguer origine fonctionnelle, de l'origine organique et surtout congénitale chez l'enfant *

*** Ne sera pas traité dans ce chapitre**

Identifiant : 2C-283-DE-B3
Rang B3
Rubrique : Examens complémentaires
Intitulé : Connaître l'indication des examens d'imagerie devant une constipation

Aucun examen complémentaire **systématique** n'est indiqué chez un constipé chronique qui consulte pour la 1^{ère} fois, **en l'absence de signe d'alarme**.

Examen endoscopique : Coloscopie

La **coloscopie** avec anesthésie générale devra être proposée dans les situations suivantes :

- si les symptômes sont apparus ou s'aggravent après 50 ans ;
- en cas de signes d'alarme (rectorragie, altérations de l'état général, modification récente et inexpliquée du transit) ;
- Dans les situations recommandées dans le cadre du dépistage systématique du cancer du côlon dans la population générale (exemple : antécédent familial au premier degré de cancer colique).

Examens biologiques

Il n'y a pas d'attitude consensuelle et aucun bilan biologique n'est strictement nécessaire dans le cadre du diagnostic de la constipation. Leur prescription sera donc guidée en fonction du contexte clinique et surtout s'il existe des signes d'alarme.

Si un bilan biologique est prescrit il comprendra : Numération Formule Sanguine, Protéine C Réactive, TSH, Glycémie, Créatinine, ionogramme sanguin, Calcémie.

Examens fonctionnels

Temps de transit colique aux marqueurs radio-opaques

Cet examen est basé sur la réalisation d'un cliché radiologique d'Abdomen Sans Préparation après ingestion de marqueurs radio-opaques pendant 5 à 6 jours afin d'évaluer leur nombre et leur répartition sur le cadre colique. Une formule permet de calculer le temps de transit colique (normale d'environ 60 heures). Cet examen est simple et peu invasif. Néanmoins, sa sensibilité est faible avec une grande variabilité inter et intra-individuelle. Il doit être réalisé après arrêt des laxatifs.

Manométrie ano-rectale

Cet examen a pour objectif d'identifier un trouble fonctionnel de l'exonération. En effet, une dyschésie, qui est un symptôme clinique, pourra se traduire, à la manométrie ano-rectale, par une asynergie (ou asynchronisme) abdomino-périnéale c'est-à-dire l'absence de relaxation voire une contraction paradoxale du sphincter anal externe lors de l'effort de poussée.

Il est réalisé le plus souvent sans préparation préalable, chez un patient conscient, en décubitus latéral gauche. Le principe est d'utiliser une sonde introduite par voie anale surmontée d'un ballonnet.

Examens morphologiques

Défécographie

Cet examen radiologique dynamique a pour but de rechercher un trouble anatomique à l'origine d'une dyschésie (troubles de la statique pelvienne). Il consiste à opacifier le rectum et le plus souvent la filière urinaire et gynécologique et de faire réaliser des efforts de poussées. Il est le plus souvent réalisé en cas d'échec des traitements conservateurs et lorsqu'une chirurgie est envisagée.

Déféco-IRM ou IRM pelvienne dynamique

Cet examen est une alternative à la défécographie et le choix entre les deux examens dépend des centres et des habitudes des équipes médico-chirurgicales.

Identifiant : 2C-283-DE-A2**Rang A****Rubrique : Diagnostic positif****Intitulé : Connaître les caractéristiques cliniques et les éléments de diagnostic différentiel**

Interrogatoire

Il permet :

- 1/ de confirmer le diagnostic de constipation et son caractère chronique ;
- 2/ de rechercher des facteurs favorisants (sédentarité, régime pauvre en fibres, médicaments...) ;
- 3/ de rechercher des symptômes en faveur d'une cause secondaire
- 4/ d'appréhender le mécanisme de la constipation : de transit ou distale (dyschésie)
- 5/ de rechercher des signes d'alarme en faveur d'un cancer colorectal voire du canal anal (rectorragie, altération de l'état général, modification récente et inexplicée du transit...)
- 6/ d'apprécier le retentissement sur la qualité de vie

NB : il est important de connaître la notion de « fausse diarrhée des constipés ». En effet, chez certains patients présentant une constipation distale avec présence de matières dans l'ampoule rectale (= fécalome), la dégradation de ces selles dans le rectum peut induire une « fausse diarrhée » le plus souvent rapportée par le patient comme des épisodes de diarrhée brutale faisant suite à plusieurs jours de constipation avec une répétition fréquente de ce « cycle ».

Examen clinique

L'examen de l'abdomen peut permettre de mettre en évidence une sensibilité en fosse iliaque gauche, en regard côlon gauche et du sigmoïde où sont stockées les matières fécales. On peut y percevoir la présence de matières fécales. On peut également observer un météorisme abdominal. Il recherche des signes en faveur d'une cause secondaire. L'examen proctologique est fondamental dans le cadre d'une constipation. L'examen de la marge anale permet de rechercher des lésions locales (hémorroïdes, fissure...)

Le toucher rectal permet de s'assurer de l'absence de lésion anale ou rectale. Il permet également de rechercher la présence anormale de matières dans l'ampoule rectale (fécalome), d'évaluer le tonus sphinctérien anal et de rechercher une rectocèle.

L'examen périnéal « dynamique » consiste à examiner le patient lors d'efforts de poussée notamment. Il peut permettre de mettre en évidence un trouble de la contraction du sphincter anal externe (le plus souvent défaut de relaxation ou contraction paradoxale lors de la poussée), et de mettre en évidence des troubles anatomiques tels qu'une descente périnéale.

Identifiant : 2C-283-DE-B4

Rang B

Rubrique : Etiologies

Intitulé : Distinguer la constipation fonctionnelle des causes organiques et congénitales

Il faut distinguer la constipation idiopathique ou primitive (constipation fonctionnelle), de la constipation secondaire.

A) Constipation idiopathique : elle peut être en lien avec deux mécanismes : un ralentissement du transit colique (constipation de transit) et/ou un trouble de l'évacuation rectale (constipation distale ou dyschésie).

S'il s'agit d'une constipation de transit, il s'agit le plus souvent d'une réduction de la fréquence et de l'amplitude des contractions coliques. Dans ce cas, le patient décrit le plus souvent une réduction du nombre de selles hebdomadaires, des selles plutôt déshydratées (petites et dures car elles restent plus longtemps dans le côlon).

S'il s'agit d'une constipation distale également appelée dyschésie, il peut s'agir :

- d'un trouble fonctionnel (défaut de relaxation sphinctérienne anale voire contraction paradoxale du sphincter anal externe lors de la poussée, trouble de la sensibilité rectale) et /ou
- d'un trouble « anatomique » avec un trouble de la statique pelvienne (rectocèle, périnée descendant, procidence rectale interne...)

Dans le cas d'une constipation distale le patient décrit le plus souvent : des efforts de poussée exagérés, une sensation d'évacuation incomplète et parfois le recours à des manœuvres digitales pour favoriser l'évacuation (le plus souvent en cas de troubles anatomiques).

NB : Les deux mécanismes de constipation peuvent coexister.

B) Constipation secondaire : révélatrice d'une maladie organique, digestive ou extra-digestive qu'il faudra rechercher lors de l'interrogatoire.

La recherche d'une cause organique, avant tout une sténose colique, s'impose devant toute constipation récente ou récemment aggravée. Une cause médicamenteuse ou toxique doit être cherchée systématiquement chez des malades se plaignant de constipation récente.

Les causes possibles de la constipation secondaire sont présentées dans le Tableau.
Signes d'alarme :

- altération de l'état général, amaigrissement
- douleurs nocturnes et insomniantes
- rectorragies, méléna
- constipation sévère, persistante, ne répondant pas au traitement ou s'aggravant sans cause évidente
- syndrome rectal (épreintes, ténésme, faux besoins)
- masse abdominale ou rectale
- biologie : anémie, syndrome inflammatoire

Causes digestives	Causes extra-digestives
<ul style="list-style-type: none"> - Obstruction luminale (cancer colorectal ou de l'intestin grêle) - Sténoses non tumorales (diverticulaire, inflammatoire, ischémique) - Sténose anale (cancer du canal anal, sténose inflammatoire, cicatricielle) - Compression extrinsèque : tumeur bénigne ou maligne (ex. ovaire), carcinose péritonéale, adhérences post-chirurgicales, endométriose, prolapsus 	<p>Neurologiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Maladie de Parkinson - Sclérose en Plaques - Lésion médullaire - Syndrome de la queue de cheval - Accident Vasculaire Cérébral <p>NB : On considère que près de 50% des patients atteints de maladies neurologiques chroniques ont des troubles du transit</p>
	<p>Métaboliques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diabète - Hypothyroïdie, insuffisance surrénale - Hypercalcémie, hypocalcémie - Hypomagnésémie, hypokaliémie
	<p>Maladies de système :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sclérodermie - Amylose
	<p>Causes médicamenteuses ou toxiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - fer oral - antidiarrhéiques - antalgiques (opiacés, tramadol), antispasmodiques - anticholinergiques - antidépresseurs (carbamazépine), antipsychotiques, anticonvulsivants (amitriptyline), antiparkinsoniens - diurétiques hypokaliémisants (furosémide) - résines (colestyramine)

Identifiant : 2C-283-DE-A3 et B6

Rang A et B

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : A3 Règles hygiénodiététiques, B6 Connaitre les principes de prise en charge de la constipation chronique

Constipation secondaire

Dans les constipations révélant une affection organique, le traitement est d'abord celui de la cause.

Constipation idiopathique (fonctionnelle)

La prise en charge thérapeutique de la constipation repose sur des règles hygiéno-diététiques et un traitement médical par laxatifs.

A) Règles hygiéno-diététiques

Les règles hygiéno-diététiques sont essentiellement représentées par un régime enrichi en fibres (environ 25 g/jour). Il n'y a pas d'intérêt à augmenter les apports hydriques. En revanche, les eaux riches en magnésium peuvent être recommandées. Il est important de recommander une présentation régulière aux toilettes et une amélioration de la position de défécation (jambes surélevées, utilisation d'un marche-pied).

La rééducation ano-rectale peut être utile dans le traitement de la constipation distale.

En fonction du contexte, une prise en charge psychologique peut être nécessaire.

La chirurgie est exceptionnelle dans la prise en charge de la constipation (colectomie) et concerne surtout la chirurgie des troubles de la statique pelvienne (rectocèle etc.).

B) Laxatifs

Il existe différentes catégories de laxatifs. Les laxatifs de 1^{ère} intention sont les laxatifs osmotiques et les laxatifs de lest.

Identifiant : 2C-283-DE-B5

Rang B

Rubrique : Suivi et/ou pronostic

Intitulé : Connaître et reconnaître les complications de la constipation chronique de l'enfant*

Descriptif: Encoprésie, infections urinaires, fissure anales..

*** Ne sera pas traité dans ce chapitre**

Item 284 - Colopathie fonctionnelle

Rang	Rubrique	Intitulé	
A	Définition	Connaître la définition du SII et les différents sous types	2C-284-DE-A01
A	Diagnostic positif	Connaître les critères diagnostiques des troubles fonctionnels intestinaux	2C-284-DP-A01
B	Prévalence	Connaître la prévalence et le retentissement sur la qualité de vie	2C-284-PE-B01
A	Diagnostic positif	Connaître les caractéristiques cliniques	2C-284-DP-A02
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments cliniques devant amener à la réalisation d'une coloscopie pour éliminer une organicité	2C-284-DP-A03
B	Examens complémentaires	Connaître les indications de la coloscopie et les modalités de réalisation	2C-284-EC-B01
B	Diagnostic positif	Connaître les diagnostics différentiels et les examens complémentaires permettant de les éliminer une autre étiologie	2C-284-DP-B01
A	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique	2C-284-PC-A01

Identifiant : 2C-284-DE-A1

Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : Connaître la définition du SII et les différents sous types

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) (anciennement colopathie fonctionnelle) est un diagnostic clinique, défini par la **présence de douleurs abdominales associées à des troubles du transit en l'absence de toute maladie organique digestive**. Par définition, l'ensemble des examens complémentaires sont normaux. Il s'agit d'une **pathologie bénigne mais chronique** avec une importante altération de la qualité de vie.

Il existe 4 sous-types de SII selon le transit prédominant.

- Le SII avec diarrhée prédominante (SII-D),
- Le SII avec constipation prédominante (SII-C)
- Le SII avec alternance de diarrhée et de constipation (SII-A)
- Le SII indéterminé (SII-I), pour les patients n'entrant dans aucun des 3 sous-groupes

Identifiant : 2C-284-DP-A01

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les critères diagnostiques des troubles fonctionnels intestinaux

Le syndrome de l'intestin irritable est défini par les **critères de Rome**. Ils correspondent à la présence d'une douleur abdominale récidivante, survenant au moins un jour par semaine dans les trois derniers mois avec au moins deux des critères suivants :

- 1) une douleur abdominale en relation avec la défécation,
- 2) une douleur abdominale associée à une modification de la fréquence des selles,
- 3) ou une douleur abdominale associée à une modification de l'aspect des selles.

Le début des symptômes doit dater d'au moins six mois avant de pouvoir poser le diagnostic.

Identifiant : 2C-284-DP-A02

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les caractéristiques cliniques

Le principal symptôme rapporté est la douleur abdominale chronique, à type de spasme, le plus souvent localisée en fosse iliaque gauche ou en hypogastre (mais elle peut être présente sur l'ensemble du cadre colique), elle n'est classiquement pas présente la nuit et peut être exacerbée par l'alimentation. Elle est intermittente et survient par crise. Il existe souvent une aggravation par les épisodes de stress ou l'anxiété et une accalmie pendant les périodes de repos comme les vacances. Les douleurs sont en lien avec le transit (amélioration ou aggravation après la défécation). Il s'y associe très souvent un ballonnement abdominal, une sensation subjective de plénitude ou d'inconfort abdominal.

Le deuxième symptôme clé de la maladie est le trouble du transit. Il peut s'agir d'une constipation, cliniquement définie par moins de 3 selles/semaines, des selles

dures ou des difficultés d'évacuation. Il peut exister une alternance diarrhée-constipation ou une diarrhée définie par des selles fréquentes c'est-à-dire au moins 3 selles/jour, (souvent postprandiales, molles à liquides). Ces selles peuvent être impérieuses et certains patients développent un syndrome de recherche des toilettes (localisation des toilettes disponibles en prévision d'un trajet).

Le SII est souvent associé à d'autres symptômes fonctionnels. Il s'agit de la dyspepsie fonctionnelle avec la présence de symptômes gastro-intestinaux hauts (satiété précoce, pyrosis, pesanteur épigastrique), de la fibromyalgie (myalgies et arthralgies diffuses sans substrat organique), du syndrome de fatigue chronique.

Identifiant : 2C-284-PE-B01

Rang B

Rubrique : Prévalence

Intitulé : Connaître la prévalence et le retentissement sur la qualité de vie

La prévalence estimée est de 4% de la population générale dans le monde.

Le syndrome de l'intestin irritable est le premier motif de consultation en gastroentérologie. La prévalence varie en fonction des pays et des critères diagnostiques utilisés. Elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes et chez les jeunes. Le retentissement sur la qualité de vie peut être très important. L'impact de la maladie a également été largement démontré sur la productivité au travail. Il s'agit d'un problème de santé publique encore mal reconnu.

Identifiant : 2C-284-DP-A03

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les éléments cliniques devant amener à la réalisation d'une coloscopie pour éliminer une organicité

La présence de certains symptômes appelés **signes cliniques d'alarme** doivent indiquer la réalisation d'une coloscopie afin d'éliminer une organicité.

- Survenue des symptômes après l'âge de 50 ans.
- Sang dans les selles (rectorragies ou méléna ou anémie)
- Symptômes nocturnes
- Amaigrissement
- Apparition récente ou une modification des symptômes
- Terrain à risque de néoplasie colique (ATCD familial de cancer colorectal cf item 301).

Ces éléments doivent donc systématiquement être recherché à l'interrogatoire. Si on retrouve une anomalie à l'examen physique abdominal, incluant un toucher rectal dans les formes avec constipation, ou bien s'il existe une résistance au traitement médical proposé, il faut également réaliser une coloscopie.

Identifiant : 2C-284-EC-B01

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les indications de la coloscopie et les modalités de réalisation

La coloscopie est indiquée :

1/ En présence de signes cliniques d'alarme :

- Survenue des symptômes après l'âge de 50 ans.
- Sang dans les selles (rectorragies ou méléna)
- Symptômes nocturnes
- Amaigrissement
- Apparition récente ou une modification des symptômes
- Terrain à risque de néoplasie colique (ATCD familial de cancer colorectal cf item 301).

2/ En cas de symptomatologie diarrhéique

3/ En cas d'anomalie à l'examen clinique (masse abdominale, perte de poids)

4/ En cas d'anomalie biologique (anémie, inflammation).

La coloscopie est réalisée le plus souvent sous anesthésie générale, après une préparation colique orale, qui permet de nettoyer le côlon. Il faut au préalable avoir informé le patient de son intérêt et des risques liés aux gestes (perforation, saignement). En cas de sous-type diarrhéique, il est recommandé de faire des biopsies étagées dans tous les segments coliques à la recherche d'une colite microscopique ainsi que dans l'iléon afin d'éliminer une maladie de Crohn iléale. Une endoscopie œsogastroduodénale avec des biopsies à la recherche d'*Helicobacter pylori* et/ou d'atrophie duodénale est également indiquée en cas de dyspepsie associée ou d'anémie ferriprive.

Identifiant : 2C-284-DP-B01

Rang B

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : connaître les diagnostics différentiels et les examens complémentaires permettant d'éliminer une autre étiologie

Les principaux diagnostics différentiels sont les maladies inflammatoires de l'intestin, la maladie coélique, les colites microscopiques. Il est utile de réaliser un bilan biologique aux patients consultant pour un SII. L'objectif est d'éliminer une pathologie organique. Une NFS permettra d'éliminer une anémie, une CRP recherchera un syndrome inflammatoire. Dans le SII à prédominance diarrhéique, il est également recommandé de doser une TSH afin d'éliminer une hyperthyroïdie et des anticorps anti-transglutaminase de type IgA pour rechercher une maladie coélique. Un examen parasitologique des selles est conseillé dans le sous-type diarrhéique pour éliminer une lambliaze. Les examens radiologiques n'ont pas leur place dans les formes typiques de SII.

Identifiant : 2C-284-PC-A01**Rang A****Rubrique : Prise en charge****Intitulé : Connaître les principes de prise en charge thérapeutique**

La thérapeutique est centrée sur le patient. L'étape la plus importante de la maladie repose sur l'éducation thérapeutique. La première étape est de poser le diagnostic, car mettre un nom sur les symptômes est une première étape pour justifier et organiser la prise en charge. En effet, la normalité des examens cliniques et paracliniques ne suffit souvent pas à rassurer le patient. Il faut expliquer le caractère bénin de la maladie tout en expliquant la chronicité des symptômes. Il faut prendre le temps d'expliquer les mécanismes physiopathologiques sous-jacents (altération de l'axe intestin-cerveau, une hypersensibilité viscérale, des troubles de la motricité intestinale, et une dysbiose intestinale) ainsi que les différentes possibilités thérapeutiques. L'objectif de cette prise en charge est d'éviter le nomadisme médical. La relation médecin malade est fondamentale. Pour cela, le médecin doit être à l'écoute des attentes et des questions du patient.

Lorsque le médecin prescrit un traitement, il est important qu'il fixe des objectifs raisonnables au patient. En effet l'efficacité des traitements est souvent incertaine et ne permet pas une guérison de la maladie. L'objectif est d'améliorer les symptômes afin d'améliorer la qualité de vie. Il faut planifier l'évaluation de l'efficacité des traitements afin de ne pas méconnaître des signes d'alarme justifiant la réalisation d'une coloscopie.

Les traitements médicamenteux (table 1) reposent sur la prescription d'antispasmodique et de régulateur du transit en première intention. En seconde intention, des traitements comme certains régimes, certains probiotiques ou l'hypnose peuvent également être utilisés. Une prise en charge psychologique et les antidépresseurs peuvent être amenés à être utilisés.

Concernant la prise en charge diététique, en première intention des conseils d'hygiène alimentaire simples sont proposés (3 repas par jour, manger lentement, éviter les aliments trop gras...). Lorsque ces mesures sont déjà respectées ou insuffisantes, il est possible de proposer aux patients un régime pauvre en Fermentables Oligo-, Di-, Monosaccharides And Polyols (FODMAPs) sur une période de 4 à 8 semaines. Ce régime élimine les carbohydrates malabsorbés et permet souvent d'obtenir un meilleur confort digestif. Il est utile que ce régime soit encadré par une diététicienne.

Table 1 : liste des principaux traitements

Catégorie de traitements	Dénomination commune internationale des traitements
Antispasmodiques	Alvérine + siméthicone Trimébutine Phloroglucinol Pinavérium
Laxatifs	Osmotiques : Macrogol De lest : Ispaghul
Ralentisseurs du transit	Lopéramide
Antidépresseurs	Amitriptyline Rarement : Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine

Item 285 - Diarrhée chronique chez l'adulte et chez l'enfant
La diarrhée chronique chez l'enfant sera traitée ailleurs

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Connaître les principes du traitement de la maladie cœliaque.

Rang	Rubrique	Intitulé	Identifiant
A	Définition	Connaître la définition d'une diarrhée chronique	2C-285-DE-A01
A	Étiologies	Connaître les 5 principaux mécanismes de diarrhée chronique	2C-285-ET-A01
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments d'interrogatoire et d'examen clinique permettant de s'orienter vers le mécanisme de la diarrhée	2C-285-DP-A01
B	Etiologie	Connaître les médicaments fréquemment responsables d'une diarrhée chronique	2C-285-ET-B01
A	Examens complémentaires	Connaître les examens biologiques et morphologiques à réaliser systématiquement en première intention	2C-285-EC-A01
A	Diagnostic positif	Connaître la stratégie d'exploration d'une diarrhée chronique	2C-285-DP-A02
A	Étiologies	Connaître les caractéristiques et les causes fréquentes d'une diarrhée motrice	2C-285-ET-A02
A	Étiologies	Connaître les caractéristiques et les causes fréquentes d'une diarrhée osmotique	2C-285-ET-A03
A	Étiologies	Connaître les caractéristiques et les causes fréquentes de malabsorption et de maldigestion	2C-285-ET-A04
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'épidémiologie, les facteurs de risque et le terrain de la maladie cœliaque	2C-285-PE-B01
A	Étiologies	Connaître les symptômes, et les signes cliniques et biologiques digestifs et extra-digestifs de la maladie cœliaque	2C-285-ET-A05
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments du diagnostic positif de la maladie cœliaque	2C-285-DP-A03
B	Diagnostic positif	Connaître l'association rare au déficit en IgA source de faux négatif des sérologies	2C-285-DP-B03
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de la maladie cœliaque	2C-285-PC-A02
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les complications de la maladie cœliaque et les éléments de surveillance	2C-285-SP-B01

B	Étiologies	Connaitre les caractéristiques cliniques et biologiques et les causes d'une diarrhée sécrétoire	2C-285-ET-B02

Identifiant : 2C-285-DE-A01

Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : Connaître la définition d'une diarrhée chronique

D'un point de vue clinique, la diarrhée est définie (OMS) par **l'émission de plus de 3 selles par jour molles à liquides**. En cas de doute diagnostique, une diarrhée est définie par un poids moyen des selles supérieur à 300 g/24h (pesée faite sur 3 jours consécutifs). La chronicité est définie par une durée supérieure à 4 semaines.

Il est important de connaître les **3 diagnostics différentiels** de diarrhée (le patient met en avant un symptôme qu'il identifie comme de la diarrhée, et qui n'en est pas)

Trois situations cliniques peuvent mimer une diarrhée (mais le poids moyen des selles reste normal)

- **Un syndrome rectal** ou une polyexonération secondaire à un trouble de la statique pelvienne peuvent être responsables d'émissions fécales ou afécales fréquentes
- **L'incontinence fécale** se manifeste par des émissions de selles plus fréquentes et surtout non contrôlées (parfois non exprimé par le malade, c'est une question à lui poser systématiquement)
- **La fausse diarrhée du constipé** est secondaire à l'exsudation colique au contact prolongé de selles dures. Cette fausse diarrhée peut se manifester par une alternance de diarrhée/constipation ou par des émissions glaireuses associées à des selles dures.

Identifiant : 2C-285-ET-A01

Rang A

Rubrique : Étiologies

Intitulé : Principes physiopathologiques de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique

Leur cause n'est pas identifiée et leur physiopathologie encore **mal connue**. La réaction inflammatoire qui induit les lésions intestinales et extra intestinales fait intervenir des facteurs génétiques, environnementaux, liés au microbiote fécal, et des anomalies de la réponse immunitaire. Chez certains patients, il existe une prédisposition génétique, notamment des polymorphismes du gène CARD 15-NOD 2 dans la MC (sans utilité diagnostique), mais d'autres gènes peuvent être impliqués. **Le tabagisme favorise la MC et ses complications alors qu'il protège de la RCH**. L'arrêt du tabac est donc une priorité du traitement de la MC. Les traitements médicaux actuels des MICI sont principalement des immunosuppresseurs qui ciblent de façon plus ou moins spécifique les différentes voies de l'inflammation impliquées dans la physiopathologie.

Identifiant : 2C-285-DP-A01**Rang A****Rubrique : Diagnostic positif****Intitulé : Connaître les éléments d'interrogatoire et d'examen clinique permettant de s'orienter vers le mécanisme de la diarrhée**

La démarche clinique devant une diarrhée se fait en plusieurs étapes.

1- Confirmer la diarrhée chronique

Par l'interrogatoire (en éliminant les diagnostics différentiels). Un examen périnéal sera nécessaire pour évaluer la statique pelvienne et éliminer une lésion anorectale ou un fécalome.

2- Rechercher une cause évidente/fréquente

La seconde étape recherchera la présence d'une ou plusieurs causes très probables à la diarrhée chronique, notamment la prise d'un médicament connu pour son retentissement digestif, la consommation de lait, une hyperthyroïdie, un voyage récent dans une zone d'endémie parasitaire, une chirurgie digestive. Les antécédents personnels et familiaux, l'examen clinique, complétés par certains examens biologiques de base ou orientés par les hypothèses diagnostiques, ont ici une place importante dans l'enquête étiologique.

3- S'orienter selon la sémiologie

On distingue souvent les diarrhées avec selles sanglantes ou glaireuses (lésionnelles) ou selles grasses évoquant une malabsorption et les diarrhées hydriques/aqueuses (« sans sang ni pus ni glaires »).

☒ La diarrhée sécrétoire

En cas de diarrhée sécrétoire, les sécrétions digestives excèdent les capacités d'absorption hydroélectrolytique de l'intestin grêle et/ou du côlon. Les selles sont très liquides ; leur volume est très variable, parfois important, avec un risque de déshydratation et d'hypokaliémie.

☒ La diarrhée motrice

La diarrhée motrice est secondaire à une accélération du transit intestinal. L'interrogatoire sur le volume et l'horaire des émissions est très important. La diarrhée motrice est souvent constituée de selles fréquentes fractionnées le matin et postprandiales, pouvant contenir des résidus d'aliments ou des médicaments ingérés moins de 8 heures avant, rarement nocturnes. Elles sont souvent impérieuses. Les ralentisseurs du transit sont souvent efficaces. Il n'y a pas d'altération de l'état général, notamment d'amaigrissement, sauf si la cause de la diarrhée peut en induire une.

☒ La diarrhée osmotique

La diarrhée osmotique est secondaire à la présence de molécules peu ou non absorbables dans la lumière intestinale et à fort pouvoir osmotique, responsables d'une séquestration hydrique luminale. Les manifestations cliniques de la diarrhée osmotique dépendent de l'agent osmotique en cause. Les selles sont souvent liquides, mousseuses, accompagnées d'un météorisme abdominal et de flatulence en cas d'agent fermentescible (intolérance au lactose, ou fréquemment aux FODMAPs, cf. item 284) ; elles cessent immédiatement à l'arrêt de l'ingestion de l'agent responsable (médicament ou aliment). Il n'y a pas de retentissement sur l'état général.

☒ Malabsorption : la stéatorrhée

La diarrhée par malabsorption se caractérise en partie par un défaut d'absorption des graisses à l'origine d'une stéatorrhée. L'absorption des graisses nécessite la présence de sels biliaires pour la solubilisation micellaire, une muqueuse intestinale trophique, un pH adéquat et des enzymes pancréatiques. On distingue la maldigestion orientant vers une origine bilio-pancréatique et une malabsorption vraie due à une pathologie du grêle. Les patients décrivent l'émission de « bouses » grasses, collantes, souvent malodorantes. Cette diarrhée est fréquemment associée aux conséquences de la malabsorption à savoir des signes de fermentation excessive, de dénutrition et de carences: amaigrissement, œdèmes et anasarque (hypo albuminémie), cassure de la croissance staturo-pondérale chez l'enfant, carence en vitamines liposolubles (syndrome hémorragique – vitamine K, ostéomalacie – vitamine D, trouble de la vision crépusculaire – vitamine A), syndrome anémique (fer, folates, B12), glossite (folates, vitamine B12), aménorrhée chez la femme ...

☒ La diarrhée lésionnelle

La diarrhée est secondaire à une altération de la muqueuse intestinale du grêle ou du côlon (inflammation, ulcérations, lymphangiectasies) à l'origine d'une exsudation plasmatique. Certaines exsudations sont purement lymphatiques. Une diarrhée de mécanisme sécrétoire est souvent associée en cas de lésions muqueuses. Une malabsorption peut aggraver la fuite protidique. En cas de lésions muqueuses notamment rectosigmoïdiennes, les selles peuvent être glairo-sanglantes. Selon la cause, il peut exister un syndrome rectal ou un syndrome dysentérique, des douleurs abdominales, un amaigrissement, de la fièvre.

4- Enquête étiologique

L'interrogatoire est essentiel car les causes sont souvent trouvées à cette étape.

Identifiant : 2C-285-ET-B01

Rang B

Rubrique : Étiologies

Intitulé : Connaître les médicaments fréquemment responsables d'une diarrhée chronique

De nombreux médicaments peuvent induire une diarrhée et la liste suivante n'est pas exhaustive.

- Antibiotiques par diminution de la fermentation intra-colique des glucides à l'origine de diarrhées de mécanisme osmotique,
- Un inhibiteur de la pompe à protons (le lansoprazole), les anti-inflammatoires non stéroïdien, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, les veinotoniques : colites microscopiques,
- Colchicine : diarrhée sécrétoire,
- Metformine : augmentation de la synthèse hépatique des acides biliaires,
- Olmésartan et mycophénolate mofétil : entéropathie avec atrophie villositaire,
- Immunothérapie (anti-CTLA-4, anti-PD1) : colite auto-immune avec exsudation digestive.

Identifiant : 2C-285-EC-A01

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les examens biologiques et morphologiques de première intention

Les examens biologiques suivants seront réalisés systématiquement afin de rechercher certaines causes fréquentes, d'évoquer certains mécanismes et éliminer certaines complications :

- Protéine C-réactive (syndrome inflammatoire),
- Evaluation du retentissement de la diarrhée : ionogramme sanguin, créatininémie avec calcémie, phosphorémie (troubles hydro-électrolytiques), numération-formule sanguine (recherche d'anémie carencielle), TP (carence en vitamine K), électrophorèse des protéines (hypo-albuminémie par exsudation ou dénutrition), ferritinémie, vitamine B12 et folates sériques
- Glycémie (diabète,) TSH (hyperthyroïdie), examen parasitologique des selles (giardiose).

En cas de suspicion clinique d'une cause particulière, les examens spécifiques sont d'emblée indiqués.

Explorations morphologiques : l'exploration endoscopique digestive avec **endoscopie oesogastroduodénale (EOGD) et iléo-coloscopie** est souvent indiquée en cas de diarrhée d'allure lésionnelle ou en l'absence de cause évidente. Des biopsies systématiques seront faites au niveau du duodénum (atrophie), de l'estomac (gastrite atrophique), du côlon (colite microscopique) et de l'iléon terminal.

Des examens de seconde ligne sont parfois effectués pour préciser le mécanisme de la diarrhée ou confirmer un diagnostic :

- Exploration du mécanisme de la diarrhée
 - o *Le fécalogramme (ou coprologie fonctionnelle)*

Cet examen, qui est en pratique très rarement fait, comprend au minimum les paramètres suivants : l'examen physique complet des selles et leur pesée, le dosage des lipides totaux, le dosage de l'azote fécal total, la recherche de laxatifs et le ionogramme fécal.

Il se réalise sur des selles émises pendant 72 heures, si possible dans les conditions de vie normale, mais avec surcharge en graisses (donner 50g de beurre les 3j qui précèdent et les 3 jours du recueil).

La diarrhée chronique est d'abord confirmée par un poids moyen des selles par 24 heures > 300 g

Le détail du fécalogramme explore le mécanisme:

- Une stéatorrhée signe une malabsorption
- La baisse de l'élastase fécale signe une insuffisance pancréatique exocrine.
- La clairance de l' α -1 antitrypsine : (nécessite le dosage de l' α -1 antitrypsine dans les selles et dans le sang) dont l'élévation signe une entéropathie exsudative.
- Le test au rouge carmin consiste à mesurer le temps séparant l'ingestion de rouge carmin (colorant rouge) et l'apparition de la première selle rouge, signant une diarrhée motrice si le test est positif.

- Exploration de la cause de la diarrhée

MÉCANISME	ORIGINE	EXAMENS POSSIBLES
Malabsorption	Hépto-bilio-pancréatique Gastro-duodéno-jéjunale	Scanner abdominal EOGD avec biopsies (gastriques et duodénales) Test respiratoire au glucose Ac anti transglutaminase (IgA)
Diarrhée motrice	Fonctionnelle Organique <ul style="list-style-type: none"> - hyperthyroïdie - neurologique 	Dosage TSH, Glycémie à jeun
Diarrhée sécrétoire	Côlon Neuroendocrine	Coloscopie
Diarrhée osmotique	Intestin	Test respiratoire au lactose ou test d'exclusion
Diarrhée lésionnelle	Intestin	EOGD, iléocoloscopie avec biopsies

Identifiant : 2C-285-DP-A02**Rang A****Rubrique : Diagnostic positif****Intitulé : Connaître la stratégie d'exploration d'une diarrhée chronique**

L'interrogatoire est l'élément le plus important car il oriente vers le mécanisme et approche la cause de la diarrhée. A son terme, les examens biologiques de première intention seront réalisés et ceux nécessaires à établir l'éventuelle cause suspectée. Une **endoscopie oesogastroduodénale (EOGD) et iléo-coloscopie** seront généralement rapidement faites notamment en cas de signes d'alarme (rectorragie, altération de l'état général, modification récente et inexpliquée du transit) ou d'un âge supérieur à 50 ans. En seconde intention sera réalisé le scanner abdomino-pelvien et en troisième intention le fécalogramme.

Identifiant : 2C-285-ET-A02**Rang A****Rubrique : Etiologies****Intitulé : Connaître les caractéristiques et les causes fréquentes d'une diarrhée motrice**

Les selles sont diurnes, matinales, fractionnées et post-prandiales, peu abondantes (< 500 g/j), bien tolérées (car la cause est souvent fonctionnelle) avec parfois la présence d'aliments non digérés. Elle cède au jeûne et est souvent sensible aux freinateurs du transit intestinal.

La colopathie fonctionnelle à prédominance de diarrhée est la cause la plus fréquente. La dysautonomie compliquant un diabète ancien, ainsi que l'ingestion chronique d'alcool, sont également des causes fréquentes. L'hyperthyroïdie est une cause classique moins fréquente.

Identifiant : 2C-285-ET-A03**Rang A****Rubrique : Etiologies****Intitulé : Connaître les caractéristiques et les causes fréquentes d'une diarrhée osmotique**

Les selles sont liquides, souvent accompagnées de douleurs abdominales par météorisme avec borborygmes et flatulences.

L'intolérance au lactose est secondaire à un déficit en lactase et les symptômes sont rythmés par la prise des produits lactés. Le lactose agit comme substance osmotique et est fermenté par les bactéries coliques. La confirmation diagnostique se fait théoriquement par un test respiratoire au lactose, mais en pratique, le test diagnostique est l'arrêt de la diarrhée à l'arrêt du lait de vache qu'on peut remplacer par du lait sans lactose. Les autres sources de lactose que le lait sont en général bien tolérées car elles contiennent moins de lactose.

Une intolérance aux FODMAPs (cf item 284) est également une cause de diarrhée osmotique.

Les autres causes de diarrhée osmotique sont plus rares, iatrogènes ou prise non avouée/connue par le malade : mannitol, sorbitol (bonbons, chewing gum), laxatif osmotique, magnésium, antiacides (oxyde et hydroxyde de magnésie).

Identifiant : 2C-285-ET-A04

Rang A

Rubrique : Etiologies

Intitulé : Connaître les caractéristiques et les causes fréquentes de malabsorption et de maldigestion

La cause la plus fréquente de malabsorption vraie est la maladie cœliaque qui fait l'objet d'un item spécifique (ci-dessous). Les autres causes sont plus rares. La diarrhée est marquée par la présence d'une stéatorrhée. Une maldigestion peut être secondaire à une atteinte pancréatique, hépatique ou gastrique. L'histoire et les antécédents du patient permettent souvent le diagnostic.

- Insuffisance pancréatique exocrine : pancréatite chronique calcifiante (principalement alcoolique), mucoviscidose, résections pancréatiques, cancer du pancréas.
- Diminution de la sécrétion des sels biliaires : cholestase, fistules biliaires avec drainage biliaire externe, traitement par chélateurs des sels biliaires (colestyramine),
- Pullulation microbienne en cas de stase du liquide digestif dans l'intestin grêle : la maldigestion est secondaire à la déconjugaison des sels biliaires.

Identifiant : 2C-285-PE-B01

Rang B

Rubrique : Etiologies

Intitulé : Connaître l'épidémiologie, les facteurs de risque et le terrain de la maladie cœliaque

C'est la cause la plus fréquente de malabsorption de l'adulte et de l'enfant. Elle est liée à une intolérance digestive à des fragments de protéines contenues dans le gluten des céréales (seigle, blé, orge), la gliadine. C'est une maladie auto-immune et la quasi-totalité des patients développant une maladie cœliaque exprime une molécule du système HLA de classe II de type DQ2 ou DQ8. Cette condition génétique est nécessaire mais insuffisante pour développer une maladie cœliaque puisque cette expression du HLA est constatée chez 20 à 30 % des sujets sains. Il s'agit d'une affection fréquente avec une prévalence se situant entre 1/100 et 1/300 dans les populations caucasiennes. Elle est plus fréquente chez les femmes (x2) et dans les populations caucasiennes. Elle est de 10 à 20% chez les apparentés au premier degré. Il existe deux pics diagnostiques, dans la petite enfance (après l'introduction de gluten) et chez les adultes jeunes (20-40 ans).

Identifiant : 2C-285-ET-A05

Rang A

Rubrique : Etiologies

Intitulé : Connaître les symptômes et les signes cliniques et biologiques, digestifs et extra-digestifs, de la maladie cœliaque

Les cas typiques associent des douleurs abdominales postprandiales et une diarrhée par malabsorption, la gravité étant liée à la sévérité des carences associées. Chez l'enfant, la présence d'une cassure de la courbe staturopondérale devra faire évoquer une maladie cœliaque.

En dehors de ces formes typiques, il existe de nombreux cas pauci symptomatiques (diagnostiqués syndrome de l'intestin irritable) voire asymptomatiques. L'anémie par carence martiale est devenue une des circonstances les plus fréquentes. Le diagnostic peut être difficile, ou à l'occasion d'une complication de la maladie intestinale ou une complication extra-intestinale, la dermatite herpétiforme (rare) étant l'atteinte la plus typique. D'autres maladies auto-immunes sont fréquemment associées à la maladie coeliaque (diabète de type 1, maladie de Biermer, thyroïdite auto-immune...).

Identifiant : 2C-285-DP-A03

Rang A

Rubrique : Diagnostique positif

Intitulé : Connaître les éléments du diagnostic positif de la maladie cœliaque

Le diagnostic repose sur l'association de critères anatomopathologiques et sérologiques.

A l'endoscopie digestive haute, un aspect évocateur d'atrophie villositaire du duodénum peut être constaté. De multiples biopsies sont faites à ce niveau. **Les 4 signes anatomopathologiques clés sont une augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux, une atrophie villositaire totale ou subtotalaire, une hypertrophie des cryptes et un infiltrat lymphoplasmocytaire du chorion.**

Les anticorps de type IgA anti-transglutaminase (dosage pondéral des IgA concomitant en raison de la possibilité d'un déficit en IgA associé) sont presque toujours présents. Ils sont très sensibles et très spécifiques.

Identifiant : 2C-285-DP-B03

Rang B

Rubrique : Diagnostique positif

Intitulé : Connaître l'association rare au déficit en IgA, source de faux négatif des sérologies

En cas de déficit en IgA (3 à 5% des patients avec maladie cœliaque), les Ac anti-transglutaminase de type IgA sont négatifs. Les Ac anti-transglutaminase de type IgG seront dosés en association avec les biopsies duodénales.

Identifiant : 2C-285-PC-A02**Rang A****Rubrique : Diagnostic positif****Intitulé : Connaître les principes du traitement de la maladie cœliaque**

Le traitement est le régime sans gluten à vie, excluant totalement les aliments contenant du gluten (seigle, blé, orge). Ce régime, difficile à suivre, parfois vécu comme une exclusion sociale en cas de diagnostic tardif, doit faire l'objet de mesures d'accompagnement par une diététicienne. Il est important de communiquer au patient les coordonnées des associations de patients.

Ce n'est pas une maladie reconnue par l'ALD. Après déclaration à la sécurité sociale, les patients peuvent prétendre à une aide financière mensuelle pour achat de produits alimentaires sans gluten.

Les carences doivent être recherchées et corrigées notamment au diagnostic de la maladie. Une ostéoporose doit être recherchée par ostéodensitométrie (fréquence 50% au diagnostic chez l'adulte) et traitée.

Identifiant : 2C-285-SP-B01**Rang B****Rubrique : Suivi****Intitulé : Connaître les complications de la maladie cœliaque et les éléments de surveillance**

Les complications (en dehors des carences) de la maladie cœliaque sont Sprue réfractaire de type 1 ou 2 (entité pré-lymphomateuse)

- Lymphome du grêle et certains cancers épithéliaux (œsophage, pharynx, grêle)

Le suivi de la maladie cœliaque se fera par la répétition annuelle des anticorps anti transglutaminase de type IgA, dont la négativation est habituellement obtenue à 1 an en cas de respect du régime sans gluten.

Les biopsies duodénales de contrôle sont recommandées à 1-2 ans pour s'assurer de la disparition des anomalies histologiques sur les biopsies.

En cas de récurrence des symptômes malgré un régime sans gluten considéré bien mené par le patient, il faut chercher :

- En premier lieu, une mauvaise observance du régime sans gluten (nouvelles biopsies duodénales, nouveau dosage des IgA anti-transglutaminase, interrogatoire par diététicienne),
- Une remise en cause du diagnostic de maladie cœliaque (diagnostic différentiel d'une atrophie villositaire) ou l'association à une autre maladie comme une colite microscopique pouvant être associée à la maladie cœliaque et qui peut expliquer une diarrhée persistante ou récidivante,
- Un néoplasie du grêle (lymphome, adénocarcinome, sprue réfractaire).

Identifiant : 2C-285-ET-B02

Rang B

Rubrique : Etiologies

Intitulé : Connaître les caractéristiques cliniques et biologiques et les causes d'une diarrhée sécrétoire

Les selles sont souvent très aqueuses et peuvent être abondantes avec un risque de déshydratation, d'hypokaliémie et d'acidose métabolique. Le trou osmotique est normal. La diarrhée résiste au jeûne. La coloscopie est indispensable.

Les causes principales sont les suivantes

- Les **colites microscopiques** sont responsables d'une diarrhée sécrétoire, aqueuse. Cette maladie reste rare (fréquence proche de celle des MICI) et sont souvent liées à un médicament (cf supra). La présentation associe une diarrhée aqueuse (de début brutal dans 50% des cas) à un aspect endoscopique normal de la muqueuse colique. Le diagnostic est fait sur les biopsies coliques. Il existe deux entités, la **colite collagène** et la **colite lymphocytaire**. Les anomalies anatomopathologiques sont l'augmentation du nombre des lymphocytes intra-épithéliaux pour la colite lymphocytaire et de l'épaisseur de la bande collagène sous-épithéliale pour la colite collagène. L'arrêt du médicament s'impose lorsque son imputabilité est suspectée et permet l'arrêt définitif et rapide de la diarrhée. Les formes primitives sont souvent observées dans un contexte autoimmun. Dans ce cas, lorsque les symptômes sont modérés, les traitements symptomatiques (ralentisseurs du transit type lopéramide, cholestyramine – résine chélatrice des acides biliaires), peuvent être efficaces mais sont souvent insuffisants.
- La **malabsorption primitive des acides biliaires** est due à un défaut de réabsorption des acides biliaires par l'iléon terminal, fonctionnelle anatomique (ex. après résection iléo-colique droite). Il n'existe pas d'examen diagnostique disponible en France et le diagnostic repose sur un soulagement très rapide (test thérapeutique) par la cholestyramine.
- Les **adénomes villex ou les adénocarcinomes coliques** : peuvent engendrer une hypersécrétion de mucus responsable d'une diarrhée.
- **Iatrogènes** : nombreux médicaments, laxatifs irritants, colchicine,

Item 286

Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte

Rang	Rubrique	Intitulé	Identifiant
A	Définition	Connaître la définition d'une diarrhée aiguë	2C-286-DE-A01
A	Définition	Connaître la définition du syndrome dysentérique	2C-286-DE-A02
A	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'incidence et la prévalence des diarrhées aiguës	2C-286-PE-A01
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments d'interrogatoire et d'examen clinique permettant de s'orienter vers le mécanisme de la diarrhée	2C-286-DP-A01
A	Diagnostic positif	Connaître les caractéristiques de la diarrhée des antibiotiques et ces deux catégories	2C-286-DP-A02
B	Diagnostic positif	Connaître les caractéristiques de la diarrhée aiguë nosocomiale	2C-286-DP-B01
A	Étiologie	Connaître les principaux germes en cause dans les intoxications alimentaires (Staphylocoque doré, Clostridium perfringens, Salmonelle, Campylobacter, E Coli, Yersinia)	2C-286-ET-A01
A	Suivi et/ou Pronostic	Connaître la complication majeure : la déshydratation globale (et ses conséquences)	2C-286-SP-A01
A	Examens complémentaires	Connaître les indications des examens complémentaires	2C-286-EC-A01
A	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique d'une diarrhée aiguë	2C-286-PC-A01
A	Prise en charge	Connaître le traitement de la diarrhée et des colites des antibiotiques	2C-286-PC-A02
B	Diagnostic positif	<i>Diarrhée aiguë liquidienne et déshydratation chez le nourrisson et l'enfant : principales hypothèses diagnostiques, examens complémentaires pertinents*</i>	2C-286-DP-B02
A	Identifier une urgence	<i>Diarrhée aiguë liquidienne et déshydratation chez le nourrisson et l'enfant : identifier des situations d'urgence*</i>	2C-286-IU-A01
A	Prise en charge	<i>Diarrhée aiguë liquidienne et déshydratation chez le nourrisson et l'enfant : planifier la prise en charge*</i>	2C-286-PC-A03
B	Suivi et/ou Pronostic	<i>Diarrhée aiguë liquidienne et déshydratation chez le nourrisson et l'enfant : assurer le suivi*</i>	2C-286-SP-B01

* les items pédiatriques ne sont pas traités ici

Identifiant : 2C-286-DE-A01**Rang A****Rubrique : Définition****Intitulé : Connaître la définition d'une diarrhée aiguë**

Émission de plus de trois selles de consistance très molle à liquide par jour, d'apparition brutale et évoluant depuis moins de 14 jours

Identifiant : 2C-286-DE-A02**Rang A****Rubrique : Définition****Intitulé : Connaître la définition du syndrome dysentérique**

Le syndrome dysentérique est défini par **des évacuations glairo-sanglantes**. Un syndrome rectal avec des épreintes (douleurs coliques pelviennes soulagées par l'émission de selles), une impériosité et parfois un ténésme (douleur anale persistante après l'exonération) est souvent présent. Des signes généraux, tels qu'une fièvre, sont parfois observés en cas d'infection intestinale.

Le syndrome dysentérique **témoigne de la présence de lésions de la muqueuse** colique ou iléo-colique (ulcères ou ulcérations), le plus souvent causées par un agent infectieux (germe entéro-invasif), ou plus rarement par un autre mécanisme inflammatoire, toxique ou ischémique

Identifiant : 2C-286-PE-A01**Rang A****Rubrique : Prévalence, épidémiologie****Intitulé : Connaître l'incidence et la prévalence des diarrhées aiguës**

La diarrhée aiguë est un motif de consultation en médecine générale extrêmement fréquent (**5% des Français par an** soit 3 millions de consultations). La plupart sont spontanément résolutive et n'amènent pas les patients à consulter (environ 20 millions de Français touchés par an par la gastroentérite aiguë). La diarrhée aiguë du voyageur, ou *turista*, touche chaque année entre 50 et 200 millions d'individus.

Identifiant : 2C-286-DP-A01**Rang A****Rubrique : Diagnostic positif****Intitulé : Connaître les éléments d'interrogatoire et d'examen clinique permettant de s'orienter vers le mécanisme de la diarrhée**

La diarrhée aiguë est un symptôme commun à plusieurs mécanismes/causes distinctes, qu'il convient d'identifier. Les 2 mécanismes principaux sont : 1- une invasion de la muqueuse par le germe pathogène (mécanisme entéro-invasif) et 2- une entérotoxine qui stimule la sécrétion intestinale (diarrhée liquidienne).

- La diarrhée brève, souvent moins de 24 heures, est fréquente. Elle est isolée, sans signes généraux ni déshydratation et spontanément résolutive. Elle ne requiert aucune exploration. Son contexte d'apparition est caractéristique : stress, écart alimentaire.

- Les gastroentérites virales (rotavirus, astrovirus, adénovirus, etc.), surviennent volontiers dans un contexte saisonnier et épidémique et s'accompagnent souvent de nausées et vomissements, parfois de fièvre ou d'éruptions cutanées.
- La diarrhée peut avoir une origine bactérienne causée par un germe entéro-invasif souvent responsable d'un syndrome dysentérique (*Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Escherichia coli* entéro-invasif), ou par un germe toxinogène (*Escherichia coli* entérotoxigène, *staphylocoque aureus*, *Clostridioides difficile* (nouvelle nomenclature pour l'ancien *Clostridium difficile*, qui reste d'usage médical fréquent et admis).
Il faut savoir identifier une possible toxi-infection alimentaire collective (TIAC) en interrogeant le/les patient(s) sur de possibles sujets aux symptômes similaires (minimum deux cas), de temporalité proche, dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire. Dans ce cas, une déclaration à l'Agence Régionale de Santé est obligatoire, afin de déclencher une enquête épidémiologique pour identifier les cas potentiels, et sanitaire (contrôles d'hygiène de l'établissement suspecté responsable).
- En cas de séjour en zone d'endémie, des parasites peuvent provoquer une diarrhée aiguë, par exemple l'amébose (protozoaire *Entamoeba histolytica*). Dans la diarrhée du voyageur, survenant en général durant le séjour, le germe responsable est habituellement un *Escherichia coli* entérotoxigène, ou plus rarement une *Shigella dysenteriae*.
- De nombreux médicaments (plus de 700) peuvent être responsables d'une diarrhée aiguë. L'introduction récente d'un traitement doit être cherchée. Parmi eux, les antibiotiques sont fréquemment impliqués, par plusieurs mécanismes possibles. Les agents de chimiothérapie sont également fréquemment pourvoyeurs de diarrhée.
- Enfin, la diarrhée aiguë peut révéler une pathologie responsable de lésions de la muqueuse digestive comme une maladie inflammatoire chronique intestinale (MICI), une atteinte post-radique, une colite ou entéro-colite ischémique. Dans ces situations, les symptômes peuvent débuter de façon aiguë et le diagnostic s'établir rapidement, mais il s'agit de pathologies chroniques, n'entrant donc pas stricto sensu dans le spectre de la diarrhée aiguë (<14 jours).

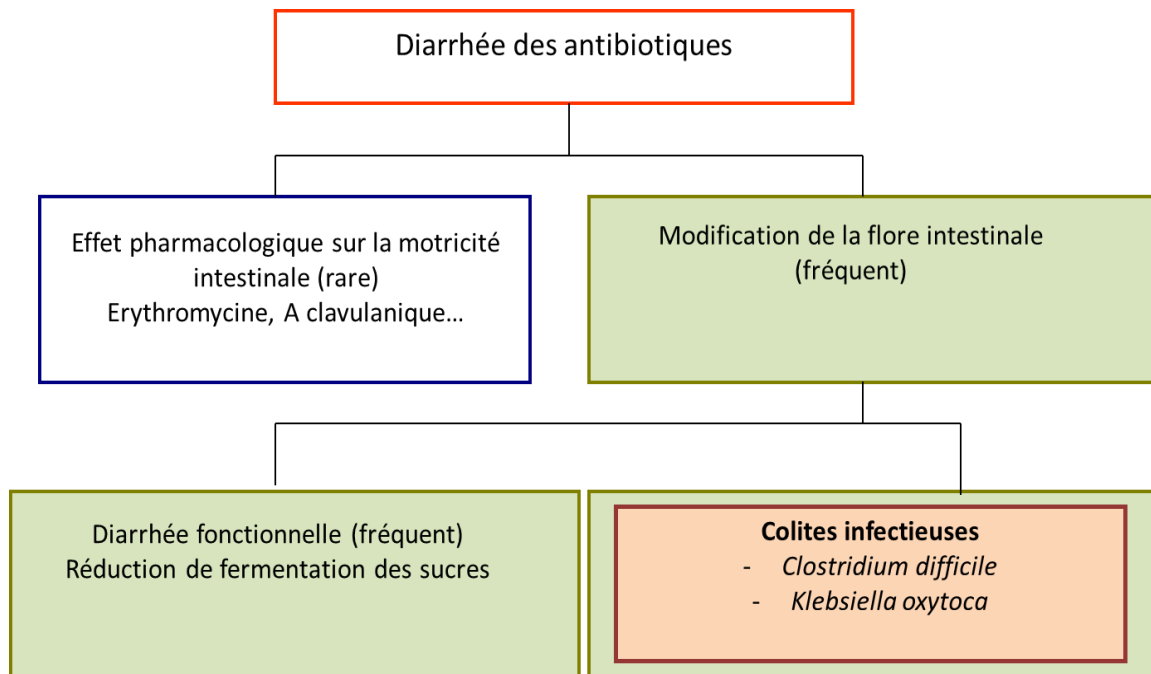
Identifiant : 2C-286-DP-A02 et 2C-286-DP-B01

Rang A et B

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les caractéristiques de la diarrhée des antibiotiques et ses deux catégories (A). Connaître les caractéristiques de la diarrhée aiguë nosocomiale (B)

L'apparition d'une diarrhée après la prise d'antibiotiques est très fréquente (5-10% des prescriptions) et peut correspondre à plusieurs mécanismes résumés dans la figure ci-dessous.



En cas d'effet pharmacologique du médicament sur la motricité digestive (acide clavulanique), la diarrhée apparaît rapidement après son introduction et cesse à l'arrêt. Le plus souvent, l'antibiothérapie modifie la composition du microbiote et ses capacités de fermentation et de digestion, conduisant à l'apparition d'une diarrhée bénigne, 4 à 6 jours après le début du traitement. Elle cède rapidement après l'arrêt du traitement.

Plus rarement, l'appauvrissement du microbiote et de son effet de barrière favorisent l'émergence de pathogènes, responsables de colites post-antibiotiques :

- *Clostridioides difficile* : Les signes digestifs (diarrhée, douleurs abdominales, fièvre) peuvent survenir entre 7 jours du début de l'antibiothérapie et 8 semaines après son arrêt. Seules les bactéries toxinogènes sont pathogènes. Il faut demander une recherche de *Clostridioides difficile* dans les selles et des toxines libres en cas de positivité (par PCR ou ELISA). La colite pseudomembraneuse (aspect typique de pseudomembranes en coloscopie) est une forme sévère d'infection digestive à *Clostridioides difficile* avec fièvre, diarrhée importante, hyperleucocytose qui peut se compliquer de sepsis et de perforation colique.
- *Klebsiella oxytoca* : responsable d'une diarrhée hémorragique, avec des lésions ischémiques de la muqueuse colique, apparaissant quelques jours après la prise d'antibiotiques. Le diagnostic est fait par la coproculture avec demande orientée, et la colite est généralement spontanément résolutive rapidement à l'arrêt des antibiotiques.

Clostridioides difficile est très contagieux et peut être responsable d'infections nosocomiales, principalement dans les établissements pour personnes âgées dépendantes. Les patients atteints de MICI (maladie de Crohn et rectocolite hémorragique) ou sous chimiothérapie, peuvent avoir des surinfections à *Clostridioides difficile* sans exposition préalable aux antibiotiques (probablement en raison de la dysbiose-déséquilibre du microbiote).

Identifiant : 2C-286-ET-A01

Rang A

Rubrique : Etiologie

Intitulé : Connaître les principaux germes en cause dans les intoxications alimentaires (Staphylocoque doré, Clostridium perfringens, Salmonelle, Campylobacter, E Coli, Yersinia)

Germe	Incubation	Mécanisme/symptômes	Aliments
Salmonella enteritidis, typhi murium	12-24 h	<i>Entéro-invasif</i> Syndrome dysentérique, fièvre (sepsis)	Viande, volaille, œufs, fruits de mer, pâtisserie, crèmes, aliments peu cuits
Salmonella typhi	7-14 jours		
Campylobacter jejuni	2-3 jours	<i>Entéro-invasif</i> Diarrhée avec ou sans syndrome dysentérique, céphalées, myalgies, fièvre possible Fréquent en cas d'immunodépression, hypogammaglobulinémie	Laitages, pâtisserie, volaille
Staphylococcus aureus	2-4 h	<i>Toxine</i> Vomissements, douleurs abdominales, diarrhée sans fièvre	Laitages, plats préparés, réfrigération insuffisante, préparateur porteur du germe (panaris)
Clostridium perfringens	8-24 h	<i>Toxine</i> Douleurs abdominales, diarrhée sans fièvre, vomissements (rares)	Plats préparés, cuisson ou réfrigération insuffisante
Bacillus cereus	1-10 h	<i>Toxine</i> Vomissements, douleurs abdominales, diarrhée sans fièvre	Plats préparés réchauffés, riz cuisiné++
Yersinia enterocolitica, pseudotuberculosis	7 jours	<i>Entéro-invasif</i> Diarrhée avec ou sans syndrome dysentérique, iléite, érythème noueux	Viande (porc), légumes crus

Parmi les causes de TIAC fréquentes, on peut citer les *Norovirus* (crustacés, coquillages), avec une incubation de 24-48h, et une présentation avec des vomissements, des douleurs abdominales, une diarrhée rarement fébrile.

Les *Shigella*, responsables de syndrome dysentérique, et le *Vibrio cholerae*, causant une diarrhée sécrétoire aqueuse majeure de mécanisme toxinique, touchent

principalement les pays en voie de développement. Une diarrhée associée à de la fièvre, surtout s'il existe des troubles neurologiques, au retour d'une région d'endémie, doit faire éliminer un paludisme. La diarrhée du voyageur/turista est fréquemment liée à *Escherichia coli* (souches entéroinvasives ou entérotoxigènes), *Salmonella*, Norovirus, amibes.

Identifiant : 2C-286-SP-A01

Rang A

Rubrique : Suivi et/ou pronostic

Intitulé : Connaître la complication majeure : la déshydratation globale et ses conséquences

Devant toute diarrhée aiguë, quelle qu'en soit la cause, il faut systématiquement rechercher des signes de déshydratation +++

Les sujets âgés dépendants sont à haut risque de déshydratation. Les signes de déshydratation intra et extracellulaire, parfois associés sont indiqués dans le tableau. Les conséquences sont les troubles hydroélectrolytiques et l'insuffisance rénale (cf item 264 insuffisance rénale aiguë)

Intracellulaire	Extracellulaire
Soif	Tachycardie, hypotension, oligurie (signes de gravité)
Sècheresse des muqueuses	Pli cutané persistant
Fièvre, troubles de conscience	Cernes, yeux creusés

Identifiant : 2C-286-EC-A01

Rang A

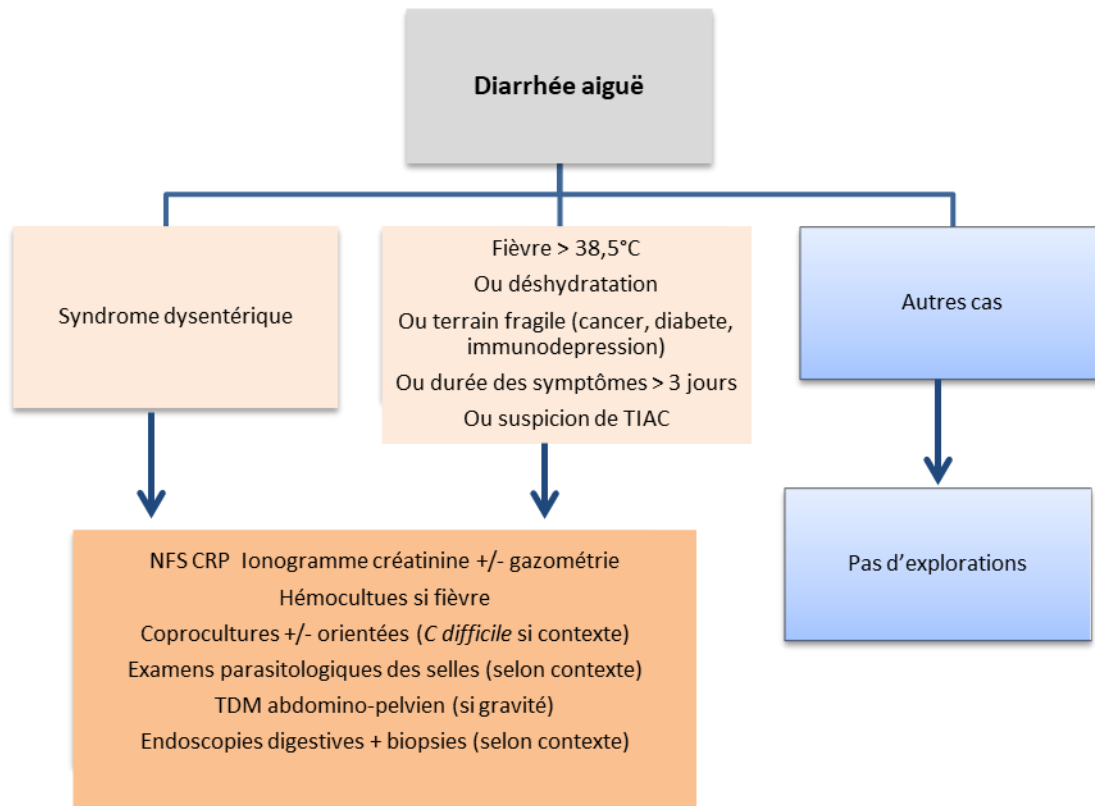
Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les indications des examens complémentaires

La grande majorité des épisodes de diarrhée aiguë évolue spontanément favorablement sans nécessiter d'explorations

En cas de diarrhée aiguë, des examens complémentaires ne sont nécessaires que si au moins un des signes suivants est présent :

- Evolution > 3 jours
- Fièvre > 38,5°C
- Sang ou pus dans les selles (syndrome dysentérique)
- Déshydratation
- Terrain médical fragile (sujet âgé, valvulopathie, immunodépression...)
- Contexte épidémique nosocomial, post-antibiotiques, suspicion de TIAC



- Examens bactériologiques des selles (coproculture ou PCR multiplex bactéries): ils identifient *Salmonella sp*, *Shigella sp*, *Yersinia sp* et *Campylobacter sp*. La suspicion d'un autre germe doit être précisée au microbiologiste, notamment *Clostridioides difficile* et ses toxines selon le contexte.
- Hémocultures en cas de fièvre (en cas de typhoïde liée à *Salmonella typhi*, translocation digestive)
- Recherche de virus entériques : non réalisée en routine, seulement faite dans des centres de références, pour certains patients immunodéprimés (greffés, etc).
- Examen parasitologique des selles : à réaliser 3 jours de suite (ou PCR multiplex parasites), uniquement en cas de séjour en zone endémique à moins d'un mois du retour. Permet d'identifier principalement : *Giardia intestinalis*, *Entamoeba histolytica*, helminthes.
- Endoscopies digestives : rectosigmoïdoscopie ou iléo-coloscopie avec biopsies pour histologie et microbiologie. A réaliser uniquement en fonction du contexte (symptômes persistants, suspicion d'une origine inflammatoire, iléite suspectée ou vue en imagerie en coupe...)
 - En cas de rectite ou rectosigmoïdite, savoir évoquer une infection sexuellement transmissible à *Chlamydiae*, gonocoque, syphilis et/ou virale à herpès (HSV). Parfois les infections sexuellement transmissibles sont multiples avec plusieurs micro-organismes. Recherche sur écouvillon rectal pour tests de détection antigénique (*Chlamydiae*, gonocoque) et/ou virologie (HSV) avec demande orientée et sérologies (syphilis). En cas de positivité, recherche de VIH et VHB.
 - [B]
 -

- Evaluation du retentissement selon l'examen clinique :
 - Si déshydratation : Ionogramme sanguin (dysnatrémie, hypokaliémie si vomissements ou diarrhée), créatininémie (insuffisance rénale aiguë), gazométrie (alcalose ou acidose métabolique)
 - Si fièvre et défense abdominale : scanner abdominopelvien injecté (selon fonction rénale) à la recherche d'une colite sévère compliquée de perforation ou de colectasie.

Identifiant : 2C-286-PC-A01

Rang A

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique d'une diarrhée aiguë

1-Dans tous les cas, traiter ou prévenir la déshydratation

- Par voie orale, le plus souvent. Privilégier les boissons sucrées et salées (solution OMS). Surveillance pondérale quotidienne.
- Par voie intraveineuse, en cas de vomissements, de perte de poids, de déshydratation sévère, de collapsus ou de troubles ioniques (hypokaliémie, dysnatrémie, insuffisance rénale aiguë). Le type de solutés et leurs volumes sont adaptés aux pertes et au ionogramme sanguin.

Toujours surveiller cliniquement et biologiquement l'état d'hydratation des sujets à risque.

2- Mesures hygiéno-diététiques : lavage des mains, désinfection régulière des sanitaires pour prévenir la transmission (souvent orofécale). Mesures d'isolement et d'hygiène adaptées au micro-organisme en cause en milieu hospitalier. Attention le Clostridioides difficile est une bactérie sporulée qui résiste au gel hydro-alcoolique et nécessite une friction première des mains au savon.

3- Traitements symptomatiques : Régime sans résidus tant que les selles sont liquides. Les ralentisseurs du transit (lopéramide) sont contre-indiqués en cas de syndrome dysentérique et/ou de forte fièvre. Les anti-sécrétoires (racécadotril ou acétorphan) sont possibles, mais d'efficacité limitée.

4- Antibiothérapie. Elle n'est pas systématique. Inutile en cas de diarrhée brève ou de gastroentérite présumée virale.

Une antibiothérapie probabiliste, débutée rapidement (<48 h du début) et après réalisation des examens microbiologiques des selles, est indiquée en cas de mécanisme invasif (syndrome dysentérique, émissions glairo-sanglantes) avec des signes de gravité : macrolide (azithromycine) ou céphalosporine de 3^{ème} génération si le patient requiert une hospitalisation.

Identifiant : 2C-286-PC-A02**Rang A****Rubrique : Prise en charge****Intitulé : Connaître le traitement de la diarrhée et des colites des antibiotiques**

Infections ou colite à *Clostridioides difficile* sans signe de sévérité, traitement à domicile :

- Arrêt de l'antibiotique responsable si possible
- Hydratation orale et mesures d'hygiène, contre-indiquer le lopéramide
- Antibiothérapie par vancomycine orale pendant 10 jours. Alternatives possibles avec la fidaxomicine ou le métronidazole pendant 10 jours.
- Pas d'indication à un contrôle de la coproculture à la fin du traitement.

Colite à *Clostridioides difficile* avec signes de sévérité et/ou terrain fragile, traitement en hospitalisation :

- Arrêt de l'antibiotique responsable si possible
- Hydratation intraveineuse et correction des troubles hydro-électrolytiques
- Isolement de contact et mesures d'hygiène
- Contre-indiquer le lopéramide.
- Antibiothérapie par vancomycine orale pendant 10 jours, l'association avec du métronidazole intraveineux est possible.
- Rarement : un traitement chirurgical en urgence est possible (colectomie subtotale) en cas de colectasie, de mégacôlon toxique ou de perforation colique (mortalité de 50%)
- Pas d'indication à un contrôle de la coproculture à la fin du traitement

Traitement des récidives de colites à *Clostridioides difficile* (10-20% des cas)

- Vancomycine orale ou fidaxomicine pendant 10 jours
- A partir de la 2^e récidive (3^e épisode), le recours à une transplantation de microbiote fécal est indiqué avec plus de 85% de succès.

Item 287
Diverticulose colique et diverticulite aiguë du sigmoïde

Rang	Rubrique	Intitulé	Identifiant
A	Définition	Diverticule, Diverticulose, Diverticulite, Diverticulite compliquée (abcès, péritonite, fistule, hémorragie, sténose)	2C-287-DE-A01
B	Prévalence, épidémiologie	Connaitre l'incidence de la diverticulose et histoire naturelle	2C-287-PE-B01
B	Éléments physiopathologiques	Connaitre la physiopathologie de la maladie diverticulaire et de ses complications	2C-287-EP-B01
A	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer un Diverticule, Diverticulose, Diverticulite, Diverticulite compliquée	2C-287-DP-A01
A	Diagnostic positif	Connaitre le diagnostic différentiel de la Diverticule, Diverticulose, Diverticulite, Diverticulite compliquée	2C-287-DP-A02
A	Identifier une urgence	Identifier les signes de gravité des 2 urgences compliquant une maladie diverticulaire : une péritonite perforée et une hémorragie diverticulaire	2C-287-IU-A01
B	Etiologie	Connaitre les facteurs de risque de complication	2C-287-ET-B01
B	Examens complémentaires	Connaitre l'indication des examens d'imagerie dans la maladie diverticulaire et ses complications	2C-287-EC-B01
B	Examens complémentaires	Connaitre la sémiologie radiologique de la diverticulose et de ses complications	2C-287-EC-B02
A	Prise en charge	Connaitre les principes de la prise en charge médicale d'une diverticulite aiguë non compliquée	2C-287-PC-A01
B	Prise en charge	Connaitre la prise en charge médicale initiale d'une diverticulite aiguë compliquée	2C-287-PC-B01
A	Prise en charge	Connaitre les indications d'une prise en charge chirurgicale d'une maladie diverticulaire et de ses complications	2C-287-PC-A02

La question traitée ici reprend très largement les recommandations de bonne pratique de la HAS.

Identifiant : 2C-287-DE-A01

Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : Définition de : diverticule, diverticulose, diverticulite, diverticulite compliquée (abcès, péritonite, fistule, hémorragie, sténose)

Un **diverticule colique** est une hernie acquise de la muqueuse et de la sous-muqueuse colique à travers une zone de faiblesse de la paroi musculieuse du côlon. La **diverticulose du côlon** est un état asymptomatique caractérisé par la présence de plusieurs diverticules coliques.

La maladie diverticulaire inclue :

- La diverticulite et ses complications :
 - diverticulite colique = inflammation/infection d'un diverticule
 - diverticulite compliquée : abcès, fistule (sigmoïdo-vésicale, sigmoïdo-vaginale...), péritonite (purulente ou stercorale), sténose pseudo-tumorale ou cicatricielle
- L'hémorragie d'origine diverticulaire.

Identifiant : 2C-287-PE-B01

Rang B

Rubrique : Prévalence, épidémiologie

Intitulé : Connaitre l'incidence de la diverticulose et l'histoire naturelle

- La diverticulose et la diverticulite affectent autant les deux sexes.
- Très rare avant 30 ans, la prévalence de la diverticulose est estimée à 20-35 % dans la population générale. Elle augmente avec l'âge : 50 % des personnes âgées de 50 ans ; 60 à 80 % des plus de 85 ans.
- Les diverticules sont le plus souvent situés sur le sigmoïde mais on peut les observer sur tout le cadre colique à l'exception du rectum.

Identifiant : 2C-287-EP-B01

Rang B

Rubrique : Éléments physiopathologiques

Intitulé : Connaitre la physiopathologie de la maladie diverticulaire et de ses complications

La pathogénie de la diverticulose est mal connue. La diverticulose est plus fréquente en Europe occidentale et en Amérique du Nord, du fait probablement d'un régime plus pauvre en fibres responsable de troubles moteurs intestinaux : contractions excessives et fortes pressions liées au faible volume du bol fécal.

Certains facteurs seraient impliqués dans le développement de la diverticulose : tabac, obésité, tendance à la constipation, sédentarité. Certains médicaments dits « diverticulo-toxiques » (AINS, corticoïdes, immunodépresseurs...) favorisent la survenue d'une diverticulite ou de ses complications.

Les troubles de la coagulation augmentent le risque d'hémorragie diverticulaire, qu'ils soient innés ou acquis et notamment iatrogènes médicamenteux (AINS, antiagrégants plaquettaires et anticoagulants).

Identifiant : 2C-287-DP-A01

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Savoir diagnostiquer un diverticule, diverticulose, diverticulite, diverticulite compliquée

Le diverticule et la diverticulose sont par définition asymptomatiques, de découverte fortuite (coloscopie, scanner).

Le diagnostic de diverticulite ou de diverticulite compliquée est évoqué cliniquement mais doit être confirmé par un scanner abdomino-pelvien.

Les signes cliniques habituels sont des douleurs de la fosse iliaque gauche, une fièvre, et des troubles du transit (constipation, parfois diarrhée). L'existence d'une défense et de douleurs à la décompression évoquent la présence d'un abcès. La contracture fait évoquer une diverticulite compliquée d'une péritonite généralisée.

Des signes fonctionnels urinaires (pollakiurie, dysurie) sont fréquents du fait de la proximité de la vessie et du sigmoïde. Cependant, les brûlures mictionnelles, et surtout la pneumaturie et parfois la fécalurie, associés à un ECBU pluri-microbien et une leucocyturie significative ($>10/\text{mm}^3$), doivent faire évoquer une fistule sigmoïdo-vésicale. Les fistules sigmoïdo-vaginales sont rares et ne surviennent qu'en cas d'hystérectomie.

Le bilan sanguin recommandé comprend un hémogramme, un dosage de la CRP et de la créatinine. Une hyperleucocytose avec élévation de la CRP est habituelle.

L'hémorragie d'origine diverticulaire représente environ un tiers des causes d'hémorragie digestive basse. Elle touche l'homme ou la femme, souvent de plus de 60 ans. Le tableau est celui d'une émission abondante de sang rouge avec caillots par l'anus (hématochézie ou anciennement « rectorragie »), voire plus rarement de méléna (diverticule hémorragique situé en amont de l'angle colique gauche), sans lien avec un effort d'exonération et avec un retentissement hémodynamique variable. L'hémorragie cède spontanément dans 80 % des cas, mais récidive dans plus de 15 % des cas (cf item Hémorragie digestive).

Identifiant : 2C-287-DP-A02

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaitre le diagnostic différentiel de la diverticulite compliquée ou non

Les diagnostics différentiels de la diverticulite sont toutes les causes de douleurs de la fosse iliaque gauche. On citera parmi les plus fréquentes et/ou les plus graves, de nombreux états inflammatoires :

- coliques : appendicite ectopique, cancer du côlon (abcédé), colite ischémique, MICI ;
- extra-coliques : salpingite, grossesse extra-utérine...

Identifiant : 2C-287-IU-A01

Rang A

Rubrique : Identifier une urgence

Intitulé : Identifier les signes de gravité des 2 urgences compliquant une maladie diverticulaire : une péritonite perforée et une hémorragie diverticulaire

Le signe essentiel de la péritonite diverticulaire est la contracture abdominale. Il s'agit le plus souvent d'une **péritonite en « 2 temps »** :

- Le 1er temps est celui de l'abcès (douleur et défense localisées, avec fièvre) ;
- Le 2^e temps est celui de la péritonite généralisée : la contracture concerne tous les cadrans abdominaux, le toucher rectal est douloureux. La contracture s'associe souvent à un sepsis, parfois sévère, avec signes de choc car il s'agit d'une péritonite stercorale (charge bactérienne élevée) et à un syndrome occlusif lié à un iléus réflexe. Le pronostic vital est rapidement engagé.

Les signes de gravité de l'hémorragie diverticulaire sont ceux communs aux hémorragies digestives en général (cf item hémorragie digestive) :

- tachycardie à pression artérielle conservée initialement,
- puis signes de choc hémodynamique : hypotension, marbrures, lipothymie, oligurie, polypnée, sueurs, agitation, obnubilation puis coma.

Identifiant : 2C-287-ET-B01

Rang B

Rubrique : Etiologie

Intitulé : Connaître les facteurs de risque de complication

Certains médicaments dits « diverticulo-toxiques » semblent favoriser les diverticulites et leurs complications : AINS, corticoïdes, immunodépresseurs. De plus, ils peuvent masquer la symptomatologie clinique à la phase initiale de l'évolution. Les AINS ne doivent pas être prescrits en cas de doute diagnostique de diverticulite.

D'autres favorisent l'hémorragie diverticulaire, indépendamment des poussées de diverticulite : AINS, antiagrégants plaquettaires, anticoagulants.

Identifiant : 2C-287-EC-B01

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître l'indication des examens d'imagerie dans la maladie diverticulaire et ses complications

1/ Place de l'imagerie dans le diagnostic de la diverticulite et de ses complications

Un examen d'imagerie doit être discuté à chaque épisode. **Le scanner abdomino-pelvien avec injection** (en l'absence de contre-indication à l'injection, allergie aux produits de contraste iodés, insuffisance rénale) est l'examen de référence. L'opacification digestive basse lors du scanner n'est pas recommandée de façon systématique. Le scanner permet de confirmer le diagnostic de diverticulite, de rechercher des complications et si besoin d'établir un diagnostic différentiel. Les autres examens d'imagerie ne sont pas recommandés.

Attention, la **coloscopie précoce**, c'est-à-dire pendant la phase aiguë d'une diverticulite aiguë sigmoïdienne, est **contre-indiquée**.

2/ Place de l'imagerie dans le diagnostic et le traitement de l'hémorragie diverticulaire

- L'examen ano-périnéal pour ne pas méconnaître une cause ano-périnéale **évidente (examen proctologique +)**
- En cas de retentissement hémodynamique, une endoscopie oeso-gastroduodénale est à envisager pour ne pas méconnaître une hémorragie digestive haute d'expression basse
- En l'absence de retentissement hémodynamique « sévère », une coloscopie totale dans les 72h est indiquée. Si l'hémorragie persiste, elle permet un geste d'hémostase endoscopique.

L'indication de l'imagerie en coupe (scanner abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste) est rare

Affirmer l'origine diverticulaire est d'abord l'élimination des autres causes d'hémorragie digestive par l'endoscopie digestive.

Identifiant : 2C-287-EC-B02

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaitre la sémilogie radiologique de la diverticulose et de ses complications

Les signes de diverticulite non compliquée au scanner sont :

- un épaississement de la paroi du côlon,
- une infiltration de la graisse autour d'un ou de plusieurs diverticules.

Les signes de complications sont :

- pour l'abcès : une collection liquidienne ou aérique et liquidienne, dont la taille doit être précisée,
- pour la péritonite : l'existence de bulles de pneumopéritoine (air extra-colique) et/ou de liquide et/ou de selles dans la cavité péritonéale,
- pour la fistule sigmoïdo-vésicale : l'existence de gaz dans les voies urinaires.

La **classification de Hinchey** permet d'évaluer la gravité de la diverticulite compliquée (clinico-radiologique) :

Stade I : phlegmon ou abcès péri-colique,

Stade II : abcès pelvien, abdominal ou rétropéritonéal (péritonite localisée),

Stade III : péritonite généralisée purulente,

Stade IV : péritonite fécale

Identifiant : 2C-287-PC-A01

Rang A

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaitre les principes de la prise en charge médicale d'une diverticulite aiguë non compliquée

Aucun traitement, et notamment aucun régime, n'est indiqué pour une **diverticulose non compliquée**.

Diverticulite non compliquée, patient sans comorbidité :

Traitement symptomatique en ambulatoire en l'absence de contexte social défavorable.

Le traitement symptomatique sans antibiotique des diverticulites non compliquées confirmées par le scanner est recommandé en l'absence :

- de signes de gravité notamment pression artérielle systolique ≤ 100 mm Hg, fréquence respiratoire ≥ 22 /min ou confusion ;
- d'immunodépression (immunodépression congénitale ou acquise, traitement immunosuppresseur ou immunomodulateur, corticothérapie systémique, cancer évolutif, insuffisance rénale terminale) ;
- de score ASA > 3 (affection invalidante mettant en danger la vie du patient, ou patient moribond))
- de grossesse.

En cas de non-réponse à ce traitement, une antibiothérapie par voie orale est recommandée ne dépassant pas 7 jours, par amoxicilline-acide clavulanique, ou, en cas d'allergie prouvée aux bêta-lactamines, une association fluoroquinolone (lévofloxacin ou ciprofloxacine) - métronidazole.

En cas de signes de gravité, grossesse, score ASA > 3 ou immunodépression, une antibiothérapie par voie intraveineuse, identique à celle proposée dans la diverticulite compliquée, est recommandée.

Une alimentation non restrictive est recommandée au cours du traitement de la diverticulite non perforée si elle est tolérée.

Identifiant : 2C-287-PC-B01

Rang B

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître la prise en charge médicale initiale d'une diverticulite aiguë compliquée

1/ Diverticulite aiguë compliquée

Le traitement d'une forme compliquée de diverticulite est d'abord médical et repose sur les éléments suivants :

- Hospitalisation
- Antibiothérapie intraveineuse active sur les bactéries aérobies (bacilles Gram négatifs, entérocoques) et anaérobies du côlon pendant 7 à 15 jours selon le terrain et l'évolution :
 - o amoxicilline-acide clavulanique + gentamicine
 - o ou céphalosporine de 3^{ème} génération (céfotaxime, ceftriaxone) + métronidazole
 - o si allergie aux bêta-lactamines : lévofloxacin + gentamicine + métronidazole.
- Drainage radiologique des abcès diverticulaires si techniquement faisable
- Chirurgie en urgence en cas de péritonite ou en cas d'échec du traitement médical

2/ Hémorragie diverticulaire :

Selon l'existence d'un retentissement hémodynamique et des ressources locales, l'imagerie et les endoscopies digestives haute et basse font partie de l'approche diagnostique et thérapeutique en même temps que :

- Les soins de support (hospitalisation en unité adaptée - USI, remplissage, transfusion, drogues vasopresseurs ...),

Affirmer l'origine diverticulaire est d'abord l'élimination des autres causes d'hémorragie digestive

- L'examen ano-périnéal pour ne pas méconnaître une cause ano-périnéale **évidente (examen proctologique +)**
- En cas de retentissement hémodynamique, une endoscopie oeso-gastroduodénale est à envisager pour ne pas méconnaître une hémorragie digestive haute d'expression basse

- En l'absence de retentissement hémodynamique « sévère », une coloscopie totale dans les 72h avec possible geste d'hémostase endoscopique est indiquée.

Identifiant :2C-287-PC-A02

Rang A

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître les indications d'une prise en charge chirurgicale d'une maladie diverticulaire et de ses complications

Indications chirurgicales dans la diverticulite compliquée, en urgence et au décours

Un traitement chirurgical en urgence doit être réalisé en cas de péritonite diverticulaire ou de diverticulite compliquée évoluant défavorablement (échec du traitement médical).

Le traitement chirurgical en urgence reste l'intervention de Hartmann (colectomie gauche ou sigmoïdectomie avec colostomie d'amont terminale et suture du segment inférieur) mais uniquement en cas :

- d'instabilité hémodynamique
- de **comorbidité sévère** (insuffisance rénale terminale, patient avec un score ASA > 3, immunodépression congénitale ou acquise (traitements immunosuppresseurs....)

En dehors de ces situations, une résection sigmoïdienne élective avec anastomose colorectale protégée par une iléostomie peut être proposée.

Le traitement chirurgical électif (« à froid ») est à discuter en cas de :

- symptômes persistants après une poussée ou de récurrences fréquentes impactant la qualité de vie
- au décours d'une diverticulite aiguë compliquée, particulièrement en cas d'abcès
- fistule
- sténose symptomatique
- chez le patient immunodéprimé ou insuffisant rénal chronique, en intégrant les facteurs des risques opératoires suivants : âge supérieur à 75 ans et comorbidités, en particulier cardiopathie et BPCO.

Le nombre de poussées n'est pas une indication de chirurgie en soi ni un âge inférieur à 50 ans.

Si l'indication d'une sigmoïdectomie élective est retenue, il est recommandé de la réaliser au moins 2 mois après la dernière poussée.

Au décours du traitement médical de la diverticulite

- Explorations

- Il n'est **pas** recommandé de pratiquer une surveillance biologique systématique en cas d'évolution clinique favorable d'une diverticulite aiguë.
- En l'absence de point d'appel, quel que soit le stade initial, la réalisation d'un scanner abdomino-pelvien de contrôle systématique au décours d'une diverticulite sigmoïdienne traitée n'est **pas** recommandée.
- Il n'est **pas** recommandé de réaliser une coloscopie systématique au décours d'une poussée de diverticulite aiguë non compliquée, en dehors des indications de dépistage ou de prévention par coloscopie du cancer colorectal.
- Il est recommandé de réaliser une coloscopie au décours d'un épisode de diverticulite aiguë compliquée.
- Ces recommandations restent valides quand une chirurgie à froid est indiquée.

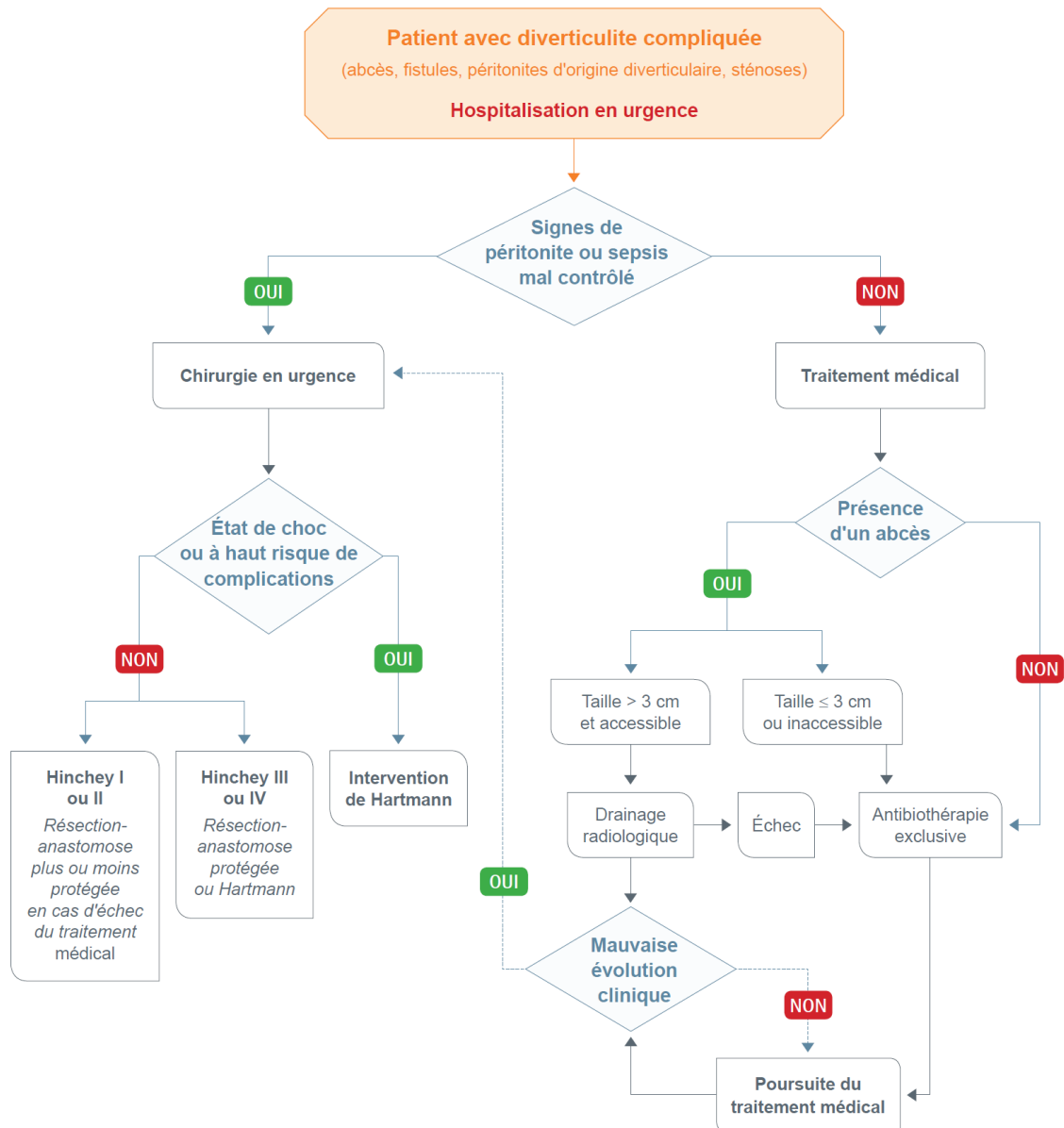
- Prévention des récurrences de diverticulite

Aucun régime, probiotique ou traitement médical ne peut être recommandé pour la prévention des récurrences de diverticulite.

Indications chirurgicales dans l'hémorragie diverticulaire

Elles sont limitées aux rares situations de l'échec des traitements endoscopiques et radiologiques, et reposent sur la colectomie

- segmentaire si le site hémorragique est identifié ;
- subtotale sinon.



« Prise en charge médicale et chirurgicale de la diverticulite colique compliquée », www.has-sante.fr

Item 288 – Pathologie hémorroïdaire

Rang	Rubrique	Intitulé	Identifiant
A	Définition	Connaître la définition des hémorroïdes	2C-288-DE-A01
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître la fréquence de la pathologie hémorroïdaire	2C-288-PE-B01
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie des hémorroïdes	2C-288-EP-B01
B	Etiologie	Connaître les principaux facteurs favorisant la pathologie hémorroïdaire	2C-288-ET-B01
A	Diagnostic positif	Savoir distinguer hémorroïdes externes et internes	2C-288-DP-A01
A	Diagnostic positif	Diagnostic positif de la thrombose hémorroïdaire	2C-288-DP-A02
A	Diagnostic positif	Connaître les manifestations cliniques les plus fréquentes des hémorroïdes internes	2C-288-DP-A03
B	Diagnostic positif	Diagnostic différentiel des hémorroïdes internes	2C-288-DP-B01
B	Diagnostic positif	Diagnostic différentiel de la thrombose hémorroïdaire externe	2C-288-DP-B02
B	Diagnostic positif	Connaître les autres manifestations possibles des hémorroïdes internes	2C-288-DP-B03
A	Contenu multimédia	Images hémorroïdes externes et hémorroïdes internes prolabées	2C-288-CM-A01
A	Contenu multimédia	Image de thrombose hémorroïdaire	2C-288-CM-A02
A	Prise en charge	Connaître les 4 règles de préambule thérapeutique	2C-288-PC-A02
A	Prise en charge	Connaître les grands principes de la prise en charge médicamenteuse et non médicamenteuse	2C-288-PC-A01
A	Prise en charge	Connaître le traitement de la thrombose hémorroïdaire externe	2C-288-PC-A03
B	Prise en charge	Connaître les indications du traitement chirurgical	2C-288-PC-B01
B	Suivi et / ou pronostic	Connaître l'évolution spontanée de la thrombose hémorroïdaire externe	2C-288-SP-B01

Identifiant : 2C-288-DE-A01

Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : Connaître la définition des hémorroïdes

Les hémorroïdes sont des structures vasculaires anatomiques normales de l'anus. Elles sont composées de lacs veineux dilatés, de petites artérioles ou shunts artério-veineux, d'un tissu de soutien (fibres musculaires lisses et tissu collagène) et d'un épithélium de revêtement. Elles constituent un système anastomotique porto-systémique et siègent à la partie haute du canal anal (plexus hémorroïdaire internes) ou péri anal (plexus hémorroïdaire externe).

Identifiant : 2C-288-PE-B01

Rang B

Rubrique : Prévalence, épidémiologie

Intitulé : Connaître la fréquence de la pathologie hémorroïdaire

On estime qu'un tiers de la population adulte française a eu au moins un symptôme hémorroïdaire au cours de la dernière année, mais seulement un tiers a consulté pour cela.

Identifiant : 2C-288-EP-B01 et 2C-288-ET-B01

Rang B

Rubrique : Éléments physiopathologiques et étiologie

Intitulé : Connaître la physiopathologie des hémorroïdes et les principaux facteurs favorisant la pathologie hémorroïdaire

La maladie hémorroïdaire représente l'ensemble des plaintes en lien avec les modifications du tissu hémorroïdaire. On parle de « crise » lorsque les plaintes sont de courte durée et comportent une composante douloureuse ou de maladie chronique lorsque les signes sont réguliers. Les symptômes s'accompagnent habituellement d'une modification morphologique des hémorroïdes mais il n'existe pas de corrélation anatomo-clinique (on peut se plaindre de petites hémorroïdes, ou avoir d'importantes hémorroïdes sans ressenti). La pathogénie de la maladie hémorroïdaire n'est que partiellement comprise. On considère deux théories qui conduisent à ce qu'un constituant anatomique normal et asymptomatique devienne symptomatique. La théorie mécanique, et la théorie vasculaire.

- La théorie mécanique repose sur une fragilisation du tissu de soutien ou matériel d'ancrage des hémorroïdes internes : le long temps passé à la selle, les efforts de poussée (dyschésie), la modification de la consistance de selles (selles dures) et l'accouchement représentent des facteurs de risque de survenue de signes hémorroïdaires. Bien des patientes expriment le fait que le début des signes de la maladie hémorroïdaire coïncide avec la période d'un accouchement.

- La théorie vasculaire apparente la maladie hémorroïdaire à l'insuffisance veineuse. Pour autant, les hémorroïdes ne sont pas des veines (elles ne comportent pas de valvules conniventes) et les saignements rouges de la crise hémorroïdaire ne sont pas veineux. Cependant, l'augmentation de taille du tissu hémorroïdaire en fin de

grossesse, et l'efficacité à court terme des traitements dits veinotoniques supportent cette hypothèse.

Identifiant : 2C-288-DP-A01

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Savoir distinguer hémorroïdes externes et internes

Le plexus interne est visible lors d'un examen endocanalair avec un anoscope. Le plexus externe n'est visible qu'en cas de complication (thrombose). En dehors du cas très particulier de la thrombose hémorroïdaire externe, les hémorroïdes ne se palpent pas. Le toucher anal est insuffisant au diagnostic. Le revêtement épithélial est de type intestinal au niveau du plexus hémorroïdaire interne, et de type malpighien au niveau du plexus hémorroïdaire externe. Le plexus hémorroïdaire interne forme donc des renflements ou coussinets. Il participe pour partie au tonus de repos de la partie haute du canal anal et à la continence fine.

Identifiant : 2C-288-DP-A02

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Diagnostic positif de la thrombose hémorroïdaire

La **thrombose hémorroïdaire externe est une tuméfaction bleutée sensible** souvent associée à une réaction œdémateuse. Elle modifie les plis radiés de l'anus et elle est souvent assez localisée. La tuméfaction est indurée à la palpation et elle est souvent très sensible. Elle n'impose pas d'anoscopie pour son diagnostic (cet examen est souvent douloureux à la phase aiguë de la thrombose et doit être évité). La crise hémorroïdaire associe à divers degrés une sensation de cuisson, de tension ou de douleur vive de l'anus, des saignements tardifs et inconstants.

Identifiant : 2C-288-DP-A03

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les manifestations cliniques les plus fréquentes des hémorroïdes internes

Les symptômes hémorroïdaires liés aux plexus internes peuvent s'exprimer de deux façons : soit de façon bruyante sur une courte période de temps (crise hémorroïdaire), soit parce qu'ils s'installent dans la durée et sont accentués au cours et au décours de la défécation.

La crise hémorroïdaire associe à divers degrés une sensation de cuisson, de tension ou de douleur vive de l'anus, des saignements rouges (« épistaxis anal ») défécatoires qui peuvent être spectaculaires mais ne sont pas mélangés aux matières et une tuméfaction anale (ou une perception de tension interne) sensible. Les symptômes surviennent de façon rapidement progressive et durent quelques jours. Ils sont souvent accentués par la défécation.

Lorsque les signes s'installent de façon chronique, ils associent souvent des brûlures anales défécatoires et post défécatoires peu durables, une procidence de l'anus plus ou moins importante et plus ou moins réductible après la défécation et des

saignements. Ils peuvent avoir une évolution périodique. Le prurit anal est une plainte souvent attribuée aux hémorroïdes mais la relation de causalité est ténue. Il ne doit pas être considéré comme un symptôme hémorroïdaire notamment en cas de chronicité. Il ne faut pas proposer un traitement instrumental ou chirurgical des hémorroïdes en cas de prurit anal chronique.

La qualification du tissu hémorroïdaire en grade est classique :

- pas de procidence dans la lumière de l'anuscopie (Grade I)
- procidence dans la lumière de l'anuscopie mais pas à l'extérieur (Grade II)
- procidence à l'extérieur de l'anus en poussée mais réintégration spontanée en fin de poussée (Grade III)
- procidence permanente d'emblée (Grade IV). Dans cette situation, les hémorroïdes internes sont visibles à l'extérieur de l'anus et l'anuscopie n'est souvent pas nécessaire pour les visualiser. La valeur importante de l'examen clinique ne repose pas uniquement sur la description du tissu hémorroïdaire mais aussi sur **la recherche de lésions associées** : fissure anale dans les plis radiés (souvent au pôle postérieur de l'anus, la fissure anale est un diagnostic d'inspection), abcès ou fistule anale, condylomes, marisques, cancer du canal anal ou du rectum.

Identifiant : 2C-288-DP-B01 et 2C-288-DP-B02

Rang B

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Diagnostic différentiel des hémorroïdes internes et de la thrombose hémorroïdaire externe

La principale difficulté d'ordre diagnostique repose sur le « délit d'hémorroïde » : les personnes qui souffrent et les praticiens concernés attribuent a priori toute plainte proctologique aux hémorroïdes alors que ces plaintes non spécifiques peuvent être en rapport avec une suppuration, une fissure anale, un cancer. C'est dire la nécessité d'avoir une approche sémiologique fine et un bon examen clinique.

Afin de ne pas se laisser dérouter par une sémiologie autre, le tableau récapitulatif suivant offre des points d'orientation en cas de douleur aiguë.

Tableau 1 : orientation étiologique en fonction de la douleur anale

Quel type ?	Quel rythme ?	Quelle durée ?	Mais aussi....	Alors j'évoque
Cuison	La selle	Un à deux jours	Œdème procidence et saignement	Crise hémorroïdaire
Douleur intense	Toucher/appui	Quelques heures à quelques jours	Tuméfaction anale douloureuse bien limitée	Thrombose hémorroïdaire externe
Brûlure	La selle et longtemps après (heures)	Périodes de plusieurs semaines	Saignement	Fissure anale
Tension	Toucher/appui	Quelques heures et continue, inflammatoire	Tuméfaction mal limitée douloureuse ; dysurie	Abcès
Épreintes	Avant la selle	Plusieurs jours	Suintements	Fécalome/ cancer

Identifiant : 2C-288-DP-B03**Rang B****Rubrique : Diagnostic positif****Intitulé : Connaître les autres manifestations possibles des hémorroïdes internes**

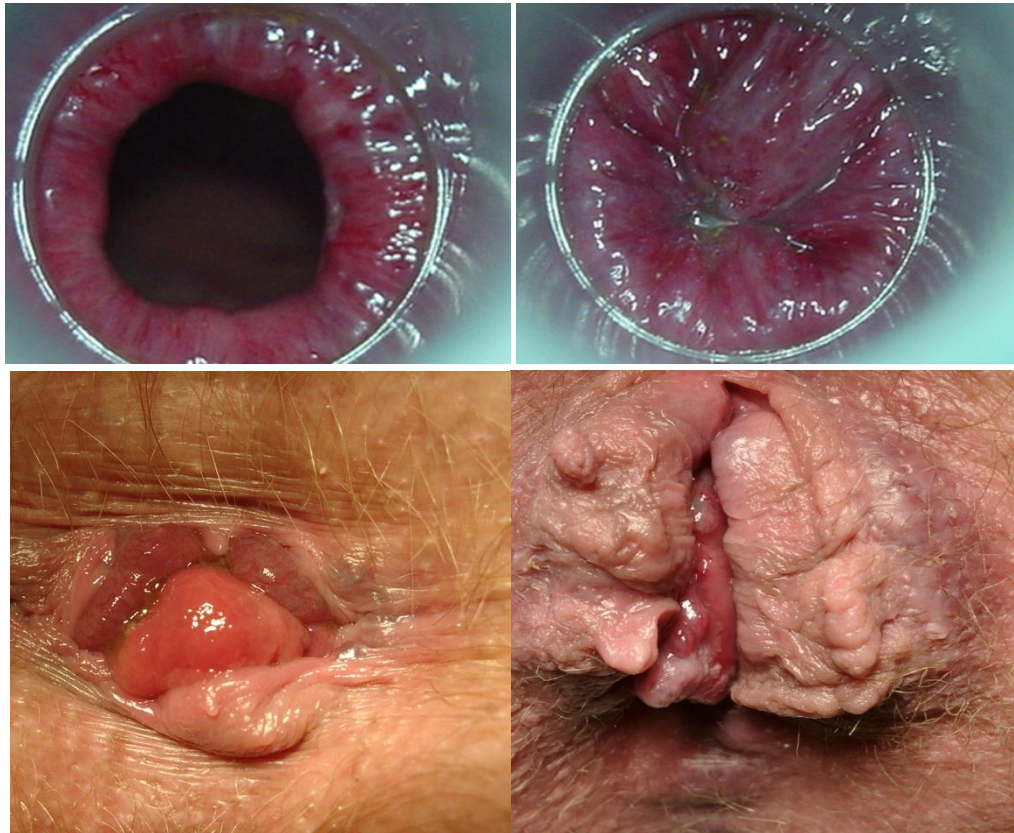
L'anémie ferriprive par saignement chronique est très rare. Une autre cause doit d'abord avoir été éliminée avant de l'attribuer à des hémorroïdes. Cf item hémorragie digestive 355

Identifiant : 2C-288-CM-A01

Rang A

Rubrique : Contenu multimédia

Intitulé : Images hémorroïdes externes et hémorroïdes internes prolabées



A/B

C/D

A Aspect normal de la muqueuse hémorroïdaire du canal anal. Les hémorroïdes internes ne bombent pas dans la lumière de l'anuscopie. Il s'agit d'un stade I

B Aspect normal de la muqueuse hémorroïdaire du canal anal. Les hémorroïdes internes bombent dans la lumière de l'anuscopie. Il s'agit d'un stade II

C Les hémorroïdes internes s'extériorisent à l'extérieur lors d'un effort de poussée mais elles rentrent ensuite dans le canal anal. Il s'agit d'un stade III

D Les hémorroïdes internes s'extériorisent en permanence à l'extérieur lors d'un effort de poussée: elles sont parfois le siège d'une métaplasie malpighienne (partie basse de la photo). Il s'agit d'un stade IV

Identifiant : 2C-288-CM-A02
Rang A
Rubrique : Contenu multimédia
Intitulé : Image de thrombose hémorroïdaire



Thrombose hémorroïdaire externe avec petite ulcération au sommet du caillot

Identifiant : 2C-288-PC-A02
Rang A
Rubrique : Prise en charge
Intitulé : Connaître les 4 règles de préambule thérapeutique

Les hémorroïdes ne présentent en elles-mêmes aucun risque de dégénérescence ou de complications engageant le pronostic vital. **Seules les hémorroïdes symptomatiques sont à traiter.** Ce sont donc les symptômes et la demande de prise en charge thérapeutique émanant du patient qui doivent dicter l'attitude du thérapeute. Ainsi les quatre règles du préambule thérapeutique peuvent être énoncées de la façon suivante :

- Le traitement des hémorroïdes doit être réservé aux formes symptomatiques.
- Le traitement des hémorroïdes est, dans la majorité des cas, un traitement de confort.
- Les traitements médicamenteux sont habituellement réservés aux symptômes aigus et proposés en cure courte.
- Les procédés instrumentaux et chirurgicaux constituent, à l'inverse, le traitement de fond de la maladie hémorroïdaire interne et sont réservés à une prise en charge spécialisée.

Identifiants : 2C-288-PC-A01, 2C-288-PC-A03, 2C-288-PC-B01

Rang A

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître les grands principes de la prise en charge médicamenteuse et non médicamenteuse / Connaître le traitement de la thrombose hémorroïdaire externe / Connaître les indications du traitement chirurgical

a) Règles hygiéno-diététiques

Les règles hygiéno-diététiques représentent un élément majeur de la prise en charge thérapeutique de la maladie hémorroïdaire. Les régimes d'exclusion alimentaire n'ont pas d'efficacité. D'une manière générale, les règles hygiéno-diététiques visent à lutter contre la constipation chronique (cf item 283). Le traitement de la constipation chronique est donc une mesure de bon sens visant à limiter l'installation de la maladie hémorroïdaire, à prévenir les récives voire peut être les complications. Les modifications alimentaires et diététiques qui concourent à corriger la consistance des selles et à réguler le transit sont recommandées. L'introduction d'une **alimentation riche en fibres solubles** (graines de lin, graines de Chia, Psyllium blond...) et la correction de la constipation permettent de diminuer le temps passé à la selle et la dyschésie. Cela participe à la résolution des symptômes à la phase aiguë de la crise hémorroïdaire, à la prévention des crises, mais aussi au traitement de la maladie hémorroïdaire chronique.

b) Médicaments :

Traitement de la maladie hémorroïdaire interne :

La diosmine a une efficacité démontrée dans le traitement de la crise hémorroïdaire parce qu'elle en diminue l'intensité et la durée des symptômes. Les topiques locaux correspondent à l'ensemble des **produits à visée émolliente** et à application topique (crèmes, pommades et suppositoires). Ils contiennent des agents susceptibles de diminuer la composante inflammatoire de la crise hémorroïdaire, de jouer sur la composante œdémateuse de la crise et de favoriser la cicatrisation. Certains topiques ont également des propriétés antalgiques par le biais d'anesthésiques locaux. Comme la classe des veinotoniques, ces médicaments sont proposés en cure courte dans le traitement de la crise hémorroïdaire. Ils ne sont pas indiqués en cas de pathologie chronique principalement dominée par des saignements ou une procidence anale défécatoire.

Traitement de la maladie hémorroïdaire externe :

La seule manifestation des hémorroïdes externes est la thrombose hémorroïdaire externe dont le traitement est instrumental (cf infra). Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont une alternative au traitement instrumental (cf infra). Les corticoïdes en cure courte sont une alternative en cas de contre-indication aux AINS et au traitement chirurgical, notamment en cas de forte composante œdémateuse.

c) Principes des traitements instrumentaux et chirurgicaux

On appelle **traitement instrumental des hémorroïdes** l'ensemble des procédures qui sont réalisées pour contraindre la procidence anale hémorroïdaire, **renforcer le tissu de soutien et constituer une escarre cicatricielle** à leur sommet. Ces méthodes thérapeutiques sont réalisées lors de la consultation externe, à travers un anoscope et le plus souvent au cours d'une consultation spécialisée de gastro

entérologie. Ces stratégies constituent le traitement de fond de la maladie hémorroïdaire chronique. Elles ne doivent pas être réalisées en période de poussée de la maladie et ne représentent pas un traitement préventif de la thrombose hémorroïdaire externe. Différentes techniques peuvent être proposées afin de constituer une escarre chimique (sclérose), ischémique (ligature élastique) ou thermique (infrarouge, coagulation bipolaire, cryothérapie). Le traitement est appliqué en secteur, en muqueuse rectale (pas de sensibilité thermo algésique) au-dessus (et non sur) du tissu hémorroïdaire interne. **Ces méthodes n'enlèvent pas et ne sclérosent pas le tissu hémorroïdaire proprement dit.** Lorsque les indications sont bien ciblées, elles apportent un bénéfice important plus de trois fois sur quatre. Leur efficacité diminue cependant avec la durée du suivi. Ces méthodes exposent à des complications rares (saignements sur chute d'escarre, infections). **La ligature élastique représente le meilleur compromis bénéfice/risque** mais elle est contre-indiquée chez les malades sous anticoagulants.

On appelle **traitement chirurgical des hémorroïdes** l'ensemble des procédures qui visent à traiter le tissu hémorroïdaire à l'occasion d'un acte sous anesthésie générale, péridurale ou locorégionale. On distingue **deux types de chirurgie** hémorroïdaire : **celles qui résèquent** le tissu hémorroïdaire (on parle d'hémorroïdectomie) et **celles qui fixent ou retiennent** le tissu hémorroïdaire par un procédé mécanique (pexie au fil ou par pince mécanique) ou thermique (radiofréquence, laser). Le premier type est la référence en termes d'efficacité et c'est souvent la seule procédure possible en cas de maladie hémorroïdaire anatomiquement évoluée ou de thrombose externe récidivante. Le second type s'apparente plus aux traitements instrumentaux évoqués : il est plus simple, souvent plus rapide et moins douloureux. L'immobilisation des patients après le geste est souvent plus courte. Il expose à un risque de récurrence plus important. Les complications sont inhérentes à tout type de chirurgie mais les séquelles fonctionnelles rares comme l'incontinence doivent pouvoir être prévenues et évaluées avant le geste.

Le traitement de la thrombose hémorroïdaire externe ne constitue pas, à proprement parler, un traitement chirurgical. Cependant, **un geste d'incision ou d'excision** peut être facilement réalisé en consultation. En prenant quelques précautions et avec un peu de patience, cette stratégie permet de **soulager les douleurs et d'en raccourcir l'évolution** efficacement. L'alternative est la prescription d'anti inflammatoires non stéroïdiens (cf plus haut).

Identifiant : 2C-288-SP-B01

Rang B

Rubrique : Suivi et/ou pronostic

Intitulé : Connaître l'évolution spontanée de la thrombose hémorroïdaire externe.

La thrombose hémorroïdaire externe est une affection bénigne qui ne se complique pas. Le(s) caillot(s) qui se forme(nt) dans les structures vasculaires du plexus hémorroïdaire externe s'accompagne(nt) parfois d'une réaction œdémateuse. La résorption est assez lente (plusieurs jours) et peut laisser une cicatrice en relief qu'on appelle marisque. Parfois la réaction inflammatoire peut induire une ulcération au sommet de la thrombose et un saignement chronique lié à la mobilisation partielle du caillot. Les complications suppuratives secondaires sont exceptionnelles. En revanche, les récives sont possibles, y compris sur le même site.

Item 301- Les Tumeurs du Côlon et du Rectum

Rang	Rubrique	Intitulé	Identifiant
A	Définition	Connaître les principaux types histologiques des tumeurs bénignes et malignes coliques	2C-301-DE-A01
B	Étiologie	Connaître la liste des principales lésions coliques augmentant le risque de survenue ultérieure d'un cancer	2C-301-ET-B01
B	Examens complémentaires	Connaître le vocabulaire permettant de comprendre un compte-rendu ACP de tumeur colo-rectale	2C-301-EC-B01
A	Définition	Définitions des polypes et des polyposes	2C-301-DE-A02
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître la filiation adénome cancer	2C-301-SP-A01
A	Diagnostic positif	Circonstances de découverte	2C-301-DP-A01
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître le rythme de surveillance en fonction du nombre et de la taille des adénomes	2C-301-SP-B01
B	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie descriptive : incidences et prévalence du cancer du rectum	2C-301-PE-B01
A	Étiologies	Épidémiologie analytique : Facteurs de risque	2C-301-ET-A01
B	Définition	Épidémiologie analytique : polypose adénomateuse familiale (PAF)	2C-301-DE-B01
B	Prise en charge	Épidémiologie analytique : indication d'un test génétique	2C-301-PC-B01
A	Diagnostic positif	Examen clinique	2C-301-DP-A02
A	Examens complémentaires	Examens complémentaires de première intention	2C-301-EC-A01
B	Examens complémentaires	Examens complémentaires endoscopiques et radiologiques	2C-301-EC-B02
B	Examens complémentaires	Connaitre la stratégie d'exploration en imagerie initiale du cancer du colon	2C-301-EC-B03
B	Prise en charge	Cancers localisés et principes de traitement	2C-301-PC-B02

Identifiant 2C-301-DE-A01

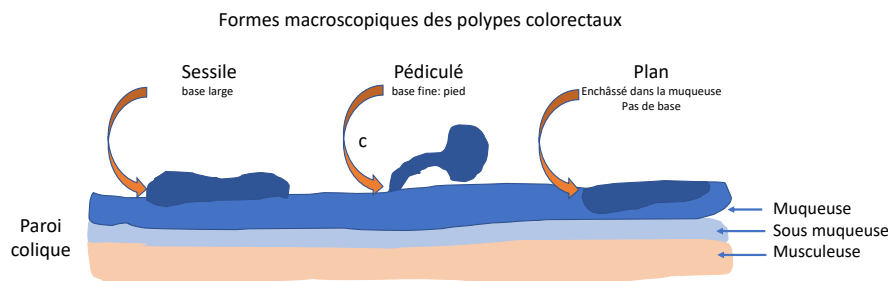
Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : Connaître les principaux types histologiques des tumeurs bénignes et malignes coliques

Les tumeurs du côlon et du rectum se développent dans la très grande majorité des cas **à partir de la muqueuse** et correspondent à des tumeurs bénignes le plus souvent de type « polype » (adénomes sessiles, pédiculés ou plans) dont certaines formes histologiques peuvent se transformer en tumeur maligne (adénocarcinome). Les tumeurs les plus fréquentes sont les tumeurs bénignes.

Les tumeurs bénignes



On distingue :

- les formes qui peuvent se transformer en adénocarcinome :

- **Les Adénomes** dont il existe 3 sous types histologiques
 - Adénome tubuleux (75 %)
 - Adénome tubulo-villeux (20 %)
 - Adénome vilieux (5 %)
- Les lésions festonnées (adénomes festonnés sessiles et plus rarement, adénomes festonnés pédiculés)

- des formes qui ne se transforment habituellement pas en adénocarcinome :

- Polypes hyperplasiques (20 à 30 % à 50 ans qui ne comportent pas de dysplasie et n'évoluent pas vers l'adénocarcinome)
- Les polypes juvéniles
- Les pseudo-polypes inflammatoires (le plus souvent sur une muqueuse pathologique de maladie inflammatoire chronique de l'intestin)

Tumeur maligne : Dans plus de 90% des cas il s'agit d'un **adénocarcinome** développé au dépend des glandes de Lieberkühn (dégénérescence d'un adénome).

Identifiant 2C-301-ET-B01**Rang B****Rubrique : Étiologies****Intitulé : Connaître la liste des principales lésions coliques augmentant le risque de survenue ultérieure d'un cancer**

- **L'adénome** est la lésion principale qui augmente le risque de cancer.
 - L'adénome peut être sporadique ou apparaître dans le contexte d'une polyposé défini par un grand nombre de polypes en endoscopie (> 100)
- Les lésions festonnées
 - Adénomes festonnés sessiles, le plus souvent dans le côlon droit, à fort risque de dégénérescence en adénocarcinome
 - Adénomes festonnés pédiculés (plus rare) qui possèdent également un risque de dégénérescence en adénocarcinome
- **Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI),**

Identifiant 2C-301-EC-B01**Rang B****Rubrique : Examens complémentaires****Intitulé : Connaître le vocabulaire permettant de comprendre un compte-rendu ACP de tumeur colo-rectale**

Il comprend la description macroscopique de la pièce, puis une description microscopique.

La tumeur primitive est décrite par son **type anatomopathologique**, le plus souvent adénocarcinome lieberkühnien, son **degré de différenciation** en bien différencié, moyennement et peu différencié. Le pronostic est moins bon avec la perte de différenciation.

L'infiltration du processus tumoral dans la paroi est aussi pronostique : muqueuse : Tis, sous muqueuse : T1, musculuse : T2, sous séreuse ou séreuse sans la franchir : T3, franchissement de la séreuse : T4.

L'envahissement ganglionnaire (N 0/+) sur un nombre de ganglions examinés au moins égal à 12 est aussi un facteur pronostique comme à un moindre degré l'existence d'embolies tumorales veineuses et lymphatiques et d'engainements péri nerveux.

Il existe une classification internationale régulièrement actualisée dont on peut retenir les grands principes

Stade I	T1-2, N0, M0 (petite tumeur sans envahissement ganglionnaire)
Stade II	T3-4, N0, M0 (grosse tumeur sans envahissement ganglionnaire)
Stade III	Tous T, N+, M0 (envahissement ganglionnaire)
Stade IV	Tous T, tous T, M+ (métastase à distance)

Identifiant 2C-301-DE-A02

Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : Définitions des polypes et des polyposes

Le polype est une forme descriptive macroscopique de lésion muqueuse. Dans le côlon et le rectum elle peut correspondre à plusieurs histologies (adénome, polype juvénile, pseudo polype inflammatoire, polype hyperplasique cf **2C-301-DE-A01**)

Les polyposes :

La polypose adénomateuse familiale (PAF) de transmission autosomique dominante, (mutation du gène APC), est une maladie rare (<1% des cas de cancer colorectal). Elle est caractérisée par l'apparition d'innombrables adénomes sur tout le cadre colique et le rectum dès l'âge de 10 ans avec un risque de cancer dès l'adolescence et un risque cumulé de plus de 70%. Le diagnostic est le plus souvent connu dans la famille.

Il existe d'autres polyposes plus rares, certaines de transmission autosomique récessive.

Identifiant 2C-301-DE-A02

Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : connaître la filiation adénome cancer

L'adénome une lésion tumorale bénigne qui peut évoluer vers la dégénérescence. Sa prévalence augmente avec l'âge, elle est de 30 à 50 % après 50 ans. Une minorité (5 %) des adénomes vont évoluer et se transformer en adénocarcinome. Pour les adénomes qui vont dégénérer en adénocarcinomes, les anomalies histologiques suivent la séquence dysplasie de bas grade, puis de haut grade puis adénocarcinome. La durée moyenne de la séquence muqueuse saine-adénome-adénocarcinome est de l'ordre de 10 ans.

- Le risque de dégénérescence en adénocarcinome est lié à certains facteurs :
 - La taille de l'adénome : pour un adénome de plus de 1 cm risque de 8 % à 10 ans et de 25 % à 20 ans. Dans les adénomes de moins de 1 cm, le risque de trouver un foyer d'adénocarcinome est estimé à 0,3 %.
 - Au nombre d'adénomes : le risque est significativement plus élevé si le nombre est supérieur ou égal à 3.
 - Le type histologique avec par risque croissant : tubuleux < tubulo-villeux < villosus
 - La forme avec un risque particulier pour les adénomes plans et/ou festonnés.

Identifiant 2C-301-DP-A01

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : circonstances de découverte

1/ Dans le cadre du dépistage chez les sujets asymptomatiques

- Dépistage de masse pour les sujets sans facteur de risque (risque moyen) par test immunologique de recherche de sang dans les selles.
- Coloscopie chez sujets à risque (antécédent personnel ou familial de cancer colorectal ou d'adénome, MICI ancienne, prédisposition héréditaires Lynch ou polypose familiale, acromégalie)

2/ L'exploration de symptômes :

- **Modification du transit d'apparition récente** (quelques mois)
- Côlon : peu symptomatique pendant plusieurs mois
 - En urgence :
 - **Occlusion colique** le plus souvent sur le colon gauche
 - Plus rarement perforation, péritonite, fistule
 - Douleur abdominale (siège : cadre colique)
 - Apparition récente progressive (plusieurs semaines)
 - Pouvant faire évoquer une sigmoïdite
 - **Hémorragie le plus souvent de faible abondance**, récurrente
 - Macroscopique : rectorragies (gauche), méléna (colon droit)
 - Occulte révélée par une anémie ferriprive +++++
 - Rarement :
 - Masse abdominale, hépatomégalie (métastases)
 - Ascite, ganglion de Troisier
 - Altération de l'état général
 - Infection à porte d'entrée digestive (endocardite, sigmoïdite)
- Rectum : en plus des circonstances citées pour le côlon
 - **Syndrome rectal** (faux besoins, contractions abdominales douloureuses = épreintes, sensation de tension dans le rectum = ténésme)
 - **Rectorragies (très souvent attribuées à tort à des hémorroïdes)** +++
 - Fausse diarrhée de constipation sur obstacle tumoral (diarrhée intermittente avec période de constipation, glaires)

3/ Fortuite sur une imagerie demandée pour une autre indication (volumineuse tumeur colique sur un scanner)

Identifiant 2C-301-SP-B01

Rang B

Rubrique : Suivi et pronostic

Intitulé : connaître le rythme de surveillance en fonction du nombre et de la taille des adénomes

La surveillance par coloscopie après la résection endoscopique d'adénomes dépend :

- Du nombre d'adénomes
- De leur taille
- De leur nature (villeuse, festonné)
- De la présence de dysplasie
- De la qualité de la préparation du côlon au moment de l'examen (visibilité)
- Du contexte clinique

Il peut varier de 3 mois à 5 ans en fonction de la combinaison des paramètres. Dans le cas le plus fréquent : Si la coloscopie a été de bonne qualité et que les adénomes sont moins de 3, d'une taille inférieure à 1 cm et ne comporte pas de dysplasie la surveillance est programmée tous les 5 ans.

La recommandation en vigueur en 2020 :

https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2013-11/protocole-surveillance-polypectomie_v8.pdf

Identifiant 2C-301-PE-B01

Rang B

Rubrique : Prévalence, épidémiologie

Intitulé : Épidémiologie descriptive : incidences et prévalence du cancer colorectal

C'est le 3^{ème} cancer le plus fréquent en France après le cancer du sein et de la prostate. C'est le cancer digestif le plus fréquent **en France avec 44000 nouveaux cas et 17000 décès par an**. C'est la deuxième cause de mortalité par cancer.

La France se situe, comme d'autres pays industrialisés, parmi les régions à risque élevé de cancer colorectal. Environ 5 % de la population aura un cancer du côlon ou du rectum. Son incidence est en légère diminution en France. La diminution de l'incidence est attribuée à l'efficacité du dépistage pourtant réalisé par seulement 30 % des sujets concernés. Un taux de participation de 50 % permettrait une diminution de 20 % de la mortalité.

Dans plus de 85 % des cas il est diagnostiqué après 50 ans. **L'âge moyen du diagnostic est de 70 ans. Le sex-ratio est de 1**. La localisation est rectale dans 35 % des cas.

Identifiant 2C-301-ET-A01

Rang A

Rubrique : Étiologies

Intitulé : Épidémiologie analytique : Facteurs de risque

Les facteurs de risque du cancer colo-rectal sont :

- **Exogènes :**
 - Sédentarité, surpoids
 - Alimentation notamment riche en viande rouge et pauvre en fibres
 - Tabac, alcool (rôle modeste)
- **Endogènes**
 - Age > 50 ans
 - Antécédent personnel d'adénome ou d'adénocarcinome colorectal
++++
 - Antécédents familiaux au premier degré de cancer colorectal ou d'adénome de plus de 1 cm ou multiples au 2^{em}/3^{em} degré
 - Maladie inflammatoire de l'intestin (MICI) avec atteinte colique depuis plus de 20 ans
 - Prédisposition héréditaire (PAF, Lynch)

Identifiant 2C-301-PC-B01

Rang B

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Épidémiologie analytique : indication d'un test génétique

L'indication à un test de **génétique constitutionnelle** après le diagnostic positif d'adénocarcinome du côlon ou du rectum dépend des résultats de l'examen anatomopathologique (cf **2C-301-EC-B01**)

- En cas de Perte d'expression d'une des 4 protéines du système MMR (*MismatchRepair*) ou **statut MSI** (*MicroSatellite Instability*) dans la tumeur, il existe une suspicion de syndrome de Lynch
- **En l'absence de statut MSI :**
 - **Si polypose** (en endoscopie ou sur la pièce opératoire)
 - **En l'absence de polypose en fonction de l'âge et des antécédents :**
 - Systématique avant 40 ans
 - Après 40 ans, critères d'Amsterdam II :
 - au moins 3 sujets atteints de cancers du spectre du syndrome de Lynch (côlon, rectum, endomètre, ovaire, grêle, uretère ou cavités excrétrices rénales, estomac, pancréas, voies biliaires, glioblastome) dont 1 sujet uni aux 2 autres au 1^{er} degré;
 - au moins 2 générations successives concernées ;
 - au moins 1 cancer diagnostiqué avant 50 ans

L'indication d'un **test génétique somatique** (modification uniquement du tissu tumoral) est **systématique** sur le prélèvement tumoral **en situation métastatique** car le résultat influence les indications thérapeutiques (MSI, RAS et BRaf).

Identifiant 2C-301-DE-B01

Rang B

Rubrique : Définition

Intitulé : Épidémiologie analytique : polypose adénomateuse familiale (PAF)

La polypose adénomateuse familiale (PAF) de transmission **autosomique dominante**, (mutation du gène APC), maladie rare (**<1% des cas de cancer colorectal**). Apparition d'innombrables adénomes sur tout le cadre colique et le rectum dès **l'âge de 10 ans** avec un risque de cancer dès l'adolescence et **un risque cumulé de plus de 70%** qui impose la colectomie totale préventive dès la fin de l'adolescence. Surveillance par coloscopie annuelle discutée dès l'âge de 10 ans. Le diagnostic est le plus souvent connu dans la famille.

Identifiant 2C-301-DP-A02

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Examen clinique

- L'examen de l'abdomen avec recherche :
 - d'un épanchement abdominal (matité des flancs)
 - d'une masse palpable colique (le plus souvent au niveau du caecum),
 - d'une hépatomégalie dure nodulaire (métastases).
- **Le toucher rectal** pour les tumeurs du rectum
- La palpation des aires ganglionnaires (sus-claviculaires, inguinales en cas de tumeur du très bas rectum).
- L'évaluation de l'état nutritionnel (**poids, taille, perte de poids des 6 derniers mois**), recommandation HAS 2019 : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-11/fiche_outil_diagnostic_denutrition.pdf
- A l'examen clinique, la recherche d'autres pathologies associées (co-morbidités)

Identifiant 2C-301-EC-A01

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Examens complémentaires de première intention

En dehors de l'urgence chirurgicale ou d'un contexte de grande fragilité, l'exploration par **coloscopie sous anesthésie générale** doit être systématiquement réalisée pour permettre un diagnostic de certitude anatomopathologique (biopsies) et la recherche de lésions synchrones (adénomes ou 2^{ème} cancer synchrones)

Bilan biologique nécessaire avant une anesthésie (NFS, plaquettes, TP, TCA, créatininémie) et pour l'évaluation de l'état général (albuminémie)

Le dosage du marqueur Antigène Carcino Embryonnaire (ACE) n'est pas un examen diagnostique

Pour les cancers du côlon (charnière recto-sigmoïdienne jusqu'au caecum) :

Scanner thoraco-abdomino-pelvien avec injection

Pour les cancers du rectum (accessible au TR) : **IRM pelvienne et scanner thoraco-abdomino-pelvien avec injection**

Identifiant 2C-301-EC-B02

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Examens complémentaires endoscopiques et radiologiques

En deuxième intention pour le cancer du côlon et du rectum:

- L'IRM hépatique est parfois nécessaire en cas de doute sur des métastases
- Les autres examens d'imagerie ne sont demandés qu'en cas d'orientation clinique (os, cerveau)

En deuxième intention pour le rectum :

- L'écho endoscopie en cas de lésion de petite taille (mobile sur le doigt) et de contre-indication à l'IRM

Identifiant 2C-301-EC-B03

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître la stratégie d'exploration en imagerie initiale du cancer du colon

Après le diagnostic positif :

- Scanner thoraco-abdomino-pelvien avec injection à la recherche de métastases à distance
- Coloscopie complète à la recherche d'une seconde localisation tumorale

Identifiant 2C-301-PC-B02

Rang B

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Cancers localisés et principes de traitement

Les principes : ablation d'une maladie localisée dont la décision doit être validée en Réunion de Concertation Pluridisciplinaire (RCP).

Le traitement comporte en première intention la chirurgie de résection.

La résection endoscopique pour des lésions très superficielles est parfois possible (Tis, T1sm1).

Pour le cancer du rectum sous péritonéal un traitement préopératoire (chimiothérapie, radio-chimiothérapie) est souvent nécessaire. Elle diminue le risque de récurrence locale. Cette radio-chimiothérapie est décidée sur les données de l'IRM.

Une résection chirurgicale nécessite l'exérèse de la tumeur primitive avec des marges d'au moins 5 cm, associée à l'exérèse des vaisseaux et du méso colon contenant le réseau lymphatique avec ses ganglions.

Pour les cancers du côlon et du rectum une chimiothérapie post opératoire est recommandée s'il existe un envahissement ganglionnaire.

Item 303- Les Tumeurs de l'estomac

Rang	Rubrique	Intitulé	Identifiant
A	Définition	Définition des tumeurs de l'estomac	2C-303-DE-A01
B	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie descriptive : incidence et prévalence	2C-303-PE-B01
A	Étiologies	Épidémiologie analytique : facteurs de risque	2C-303-ET-A01
B	Éléments physiopathologiques	Différents types de tumeurs : carcinogenèse gastrique, lésions prédisposantes	2C-303-EP-B01
B	Prise en charge	Infection bactérienne : indications de la recherche d'HP	2C-303-PC-B01
B	Éléments physiopathologiques	Différents types de tumeurs : adénocarcinome	2C-303-EP-B02
B	Éléments physiopathologiques	Différents types de tumeurs : évolution naturelle	2C-303-EP-B03
A	Diagnostic positif	Circonstances de découverte	2C-303-DP-A01
A	Diagnostic positif	Examen clinique	2C-303-DP-A02
A	Diagnostic positif	Bilan biologique	2C-303-DP-A03
A	Examens complémentaires	Indications des examens endoscopiques et paracliniques	2C-303-EC-B01
B	Examens complémentaires	Diagnostic différentiel	2C-303-EC-B02
B	Contenu multimédia	Gastroscope avec biopsies ++	2C-303-CM-B01

Identifiant 2C-303-DE-A01**Rang A****Rubrique : Définition****Intitulé : Définition des tumeurs de l'estomac**

Les tumeurs de l'estomac sont majoritairement bénignes (polype hyperplasique, polype adénomateux).

Il existe 4 types anatomopathologiques de tumeurs malignes de l'estomac.

- Le plus fréquent est l'adénocarcinome.
L'adénocarcinome de l'estomac peut être localisé :
 - Soit dans la partie proximale
 - Jonction oeso-gastrique (cardia)
 - Corps de l'estomac,
 - Soit dans la partie distale (antre-pylore)
 L'adénocarcinome gastrique est aussi classé en 4 catégories selon les altérations moléculaires +++ (statut HER2, statut MSI....), importance thérapeutique.
- Les autres histologies plus rares des tumeurs gastriques malignes ont un pronostic plus favorable :
 - Tumeurs endocrines,
 - Lymphomes du MALT (*Mucosa-Associated Lymphoid Tissue*)
 - Tumeurs stromales (GIST : *Gastro-Intestinal Stromal Tumor*)

Identifiant 2C-303-PE-B01**Rang B****Rubrique : Prévalence, épidémiologie****Intitulé : Épidémiologie descriptive : incidence et prévalence**

L'incidence de l'adénocarcinome de l'estomac est en diminution régulière en France avec 6500 nouveaux cas par an. L'âge moyen de survenue est de 70 ans mais il existe des formes du sujet jeune en particulier en cas de prédisposition génétique (cf facteurs de risque).

Identifiant 2C-303-ET-A01**Rang A****Rubrique : Étiologies****Intitulé : Épidémiologie analytique : facteurs de risque**

Les facteurs de risques externes à l'individu (en particulier environnementaux) :

- ***Helicobacter pylori*** (HP) : infection chronique de la muqueuse gastrique associée à une réaction inflammatoire induisant une gastrite chronique atrophique qui est l'état précancéreux. Les étapes suivantes sont la métaplasie puis la dysplasie. HP serait responsable de 65 à 80 % des adénocarcinomes de l'estomac. Il est moins impliqué dans la localisation de l'estomac proximal (cardia).
L'évolution vers la dégénérescence est rare (moins de 1 % des patients HP+)

vont développer un adénocarcinome). La contamination est souvent intra familiale.

- **Tabac** (Risque relatif de 1,6 chez l'homme et 1,2 chez la femme)
- Infection virale en particulier EBV (Epstein Barr Virus)

Les facteurs de risques internes à l'individu :

- L'antécédent de gastrectomie partielle. Le risque augmente avec le temps, élevé à plus de 10 ans de la chirurgie. Le mécanisme est lié au reflux de liquide digestif dans le moignon gastrique.
- L'ulcère gastrique
- **Gastrite atrophique auto-immune** ou maladie de Biermer
- Prédispositions **génétiques**, cancer habituellement chez le sujet jeune (<40 ans):
 - Syndrome de Lynch (gènes du système MMR)
 - Polypose adénomateuse familiale (gène APC)
 - Cancer gastrique diffus héréditaire (gène CDH1)

Nécessité d'une surveillance endoscopique gastrique en cas de facteur de risque

Identifiant 2C-303-EP-B01

Rang B

Rubrique : Éléments physiopathologiques

Intitulé : Différents types de tumeurs : carcinogenèse gastrique, lésions prédisposantes

La classification anatomopathologique de Lauren permet de distinguer **2 types d'adénocarcinome gastrique** :

- **Adénocarcinome de type intestinal glandulaire**
- **Adénocarcinome de type diffus à cellules indépendantes** avec un aspect en « bague à chaton »

La carcinogenèse gastrique est un processus multifactoriel et multi-étape, caractérisé par la survenue intriquée d'anomalies anatomopathologiques (gastrite chronique atrophique, métaplasie intestinale et dysplasie) et fonctionnelles (hypochlorhydrie à l'origine d'une pullulation bactérienne et de la production de nitrosamines).

La gastrite chronique atrophique est le plus souvent associée à **l'infection par *Helicobacter pylori***. Elle a un rôle important dans la pathogénie de la majorité des adénocarcinomes de l'estomac de **type intestinal**. Elle constitue une condition favorisant la survenue du cancer gastrique et *Helicobacter pylori* n'est qu'un des facteurs de risque impliqués. D'autres facteurs tels que la consommation de sel, le tabagisme et la diminution de l'apport alimentaire en composés antioxydants interviennent dans la transformation de la gastrite chronique atrophique en un cancer gastrique de type intestinal.

Les processus de **carcinogenèse liés à l'adénocarcinome de type diffus à cellules indépendantes sont moins bien connus** hormis les rares formes génétiques familiales de cancer gastrique liées au gène CDH1. Compte tenu de l'existence d'une étroite corrélation entre l'incidence du cancer de l'estomac et la fréquence de l'infection par ***Helicobacter pylori***, celui est classé par l'OMS comme un **carcinogène de classe 1** d'où l'intérêt de son éradication.

Identifiant 2C-303-PC-B01**Rang B****Rubrique : Prise en charge****Intitulé : Infection bactérienne : indications de la recherche d'HP**

- L'infection à HP est à rechercher dans la muqueuse gastrique des patients porteurs d'un adénocarcinome gastrique
- Il est recommandé de rechercher et d'éradiquer une infection à HP chez tous les apparentés au 1^{er} degré d'un patient atteint d'un adénocarcinome ou d'un lymphome de l'estomac.

Identifiant 2C-303-EP-B02**Rang B****Rubrique : Éléments physiopathologiques****Intitulé : Différents types de tumeurs : adénocarcinome****Cf 2C-303-EP-B01****Identifiant 2C-303-EP-B03****Rang B****Rubrique : Éléments physiopathologiques****Intitulé : Différents types de tumeurs : évolution naturelle**

L'adénocarcinome :

La survie à 5 ans chez le patient opéré (maladie localisée) est de l'ordre de 40%. En cas de métastase la durée de vie est en médiane de 12 à 16 mois (grandes variations individuelles +++).

Les tumeurs endocrines :

Le plus souvent les tumeurs endocrines gastriques sont bien différenciées et peu agressives (reflet du nombre de mitose par le marquage Ki67). Leur évolution est le plus souvent lente, faiblement métastatique.

Le lymphome :

Plusieurs types existent, le plus fréquent est un lymphome peu agressif dont le traitement de première intention est l'éradication d'HP qui souvent suffit à guérir le lymphome. Plus rarement il existe des formes agressives dont l'évolution est celle d'un lymphome classique.

Les tumeurs stromales (GIST) :

Leur évolution dépend de leur taille au diagnostic, le plus souvent d'agressivité limitée pour les tumeurs de moins de 2 cm.

Identifiant 2C-303-DP-A01

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Circonstances de découverte

1. Les symptômes

Les symptômes sont fonction du siège de la tumeur :

- Cardia (jonction oeso-gastrique) : dysphagie, régurgitations
- Corps gastrique : douleur en particulier épigastrique mais le plus souvent peu symptomatique
- Antre-pylore : syndrome occlusif haut (vomissements alimentaires, pas de niveaux hydro-aériques)
- Hémorragie digestive quel que soit le siège de la tumeur

Les symptômes généraux d'un processus tumoral évolué :

- Anorexie, asthénie
- Perte de poids
- Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs ou supérieurs
- Adénopathie sus-claviculaire gauche (ganglion de Troisier, classique mais rare), ascite néoplasique, hépatomégalie tumorale métastatique

2. bilan d'une anémie ferriprive (situation fréquente)

3. dépistage de sujets à risque par endoscopie

Identifiant 2C-303-DP-A02

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Examen clinique

En cas de lésion localisée non compliquée, l'examen physique est le plus souvent normal.

- L'examen de l'abdomen avec recherche :
 - d'un épanchement abdominal (matité des flancs)
 - d'une masse palpable épigastrique
 - d'une hépatomégalie dure nodulaire (métastases).
- La palpation des aires ganglionnaires (sus-claviculaires +++)
- L'évaluation de l'état nutritionnel (**poids, taille, perte de poids des 6 derniers mois**), recommandation HAS 2019 : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-11/fiche_outil_diagnostic_denutrition.pdf
- A l'examen clinique, la recherche d'autres pathologies associées (co-morbidités)

En cas de lésion localisée non compliquée, l'examen physique est le plus souvent normal.

Identifiant 2C-303-DP-A03

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Bilan biologique

Il n'y a pas d'examen biologique utile au diagnostic positif

Les examens biologiques sont utiles pour évaluer le retentissement de la maladie :

- NFS (anémie)
- Albuminémie (état nutritionnel nutrition)

Identifiant 2C-303-EC-B01

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : indications des examens endoscopiques et paracliniques

Ils sont indiqués pour le diagnostic de certitude et le bilan d'extension du cancer gastrique.

1. L'endoscopie oeso-gastro-duodénale (EOGD)) avec biopsies de la tumeur est l'examen indispensable au diagnostic. L'endoscopie (EOGD) précise le siège exact (topographie, description et mesures)

2. Le scanner avec injection de produit de contraste des régions **thoracique, abdominale et pelvienne** est l'examen principal et indispensable. Au mieux il doit être réalisé avec ingestion d'eau pour mieux préciser l'extension pariétale.

Les autres examens dépendent de la taille de la lésion, des symptômes mais ne sont pas systématiques :

Coéloscopie à la recherche d'une carcinose péritonéale

TDM cérébral/ scintigraphie osseuse en cas de signe d'appel

Identifiant 2C-303-EC-B02

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Diagnostic différentiel

1. Le principal piège diagnostic, qui n'est pas à proprement parler un diagnostic différentiel, est **la forme ulcérée de l'adénocarcinome gastrique qui peut ressembler macroscopiquement à un ulcère bénin** avec le risque de le méconnaître si des biopsies endoscopiques en nombre insuffisant ne sont pas réalisées au pourtour de l'ulcère et si sa cicatrisation avec de nouvelles biopsies sur la zone cicatricielle n'est pas contrôlée par une EOGD.
2. Le diagnostic de la **linite gastrique** qui est une forme macroscopique d'adénocarcinome gastrique constitué de cellules indépendantes dites « en bague à chaton » envahissant les différentes couches de la paroi gastrique,

en respectant la muqueuse, est parfois difficile à diagnostiquer (biopsies superficielles négatives).

3. En endoscopie, certains autres diagnostics peuvent se discuter.

Les **autres types anatomopathologiques** de tumeurs gastriques sont les suivants :

- Tumeur neuroendocrine
- Tumeur stromales gastriques (GIST) qui se développent à partir de la musculature de l'estomac
- Lymphome gastrique primitif
- Métastases gastriques (cancer du rein, cancer du poumon ...) RARE

Les biopsies endoscopiques permettent généralement de faire le diagnostic de ces autres types de cancers gastriques.

4. **Les tumeurs bénignes gastriques** qui généralement ne prêtent généralement pas à confusion en endoscopie avec une tumeur maligne sont les suivantes :

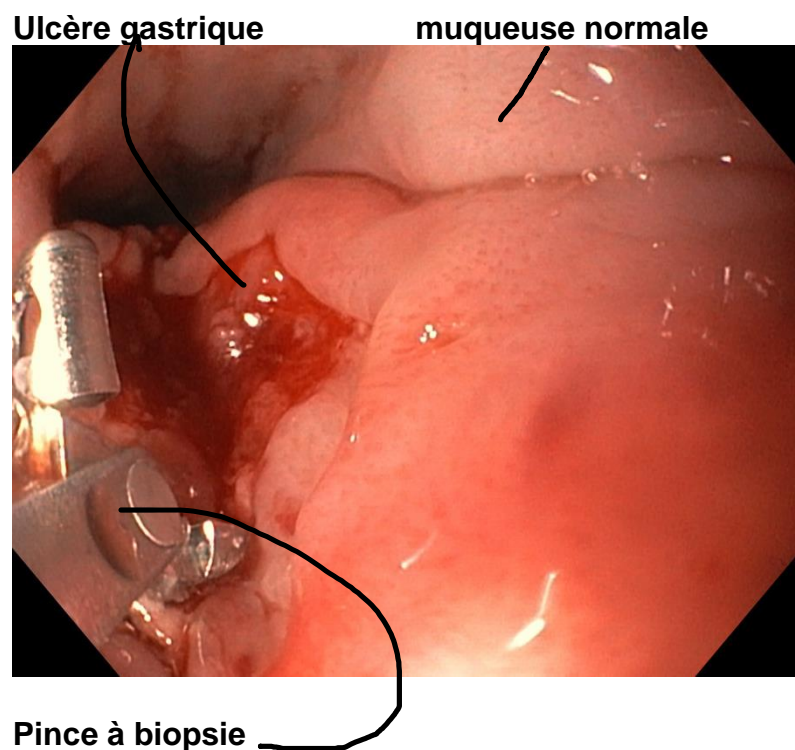
- Polype glandulo-kystiques généralement localisé au niveau du fundus et associé à la prise d'IPP au long court
- Polype adénomateux (rare, lésion pré-cancéreuse)
- Polype hyperplasique
- Gastrite à gros plis de Ménétrier (exceptionnelle)

Identifiant 2C-303-CM-B01

Rang B

Rubrique : Contenu multimédia

Intitulé : Gastroskopie avec biopsies



Item 304 - Tumeurs du foie, primitives et secondaires

Rang	Rubrique	Intitulé	
B	Définition	Connaître les principaux types histologiques des tumeurs bénignes et malignes	2C-304-DE-B01
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître la prévalence et l'épidémiologie des différentes tumeurs bénignes et malignes du foie	2C-304-PE-B01
A	Étiologies	Connaître la liste des principales hépatopathies augmentant le risque de survenue ultérieure d'un cancer primitif du foie	2C-304-ET-A01
A	Diagnostic positif	Démarche diagnostique initiale	2C-304-DP-A01
B	Examens complémentaires	Connaître la stratégie d'exploration en imagerie devant une tumeur du foie	2C-304-EC-B01
B	Diagnostic positif	Démarche diagnostique positive d'une métastase hépatique	2C-304-DP-B01
A	Diagnostic positif	Connaître la présentation clinique d'une tumeur primitive du foie	2C-304-DP-A02
B	Contenu multimédia	Scanner typique de métastases hépatiques	2C-304-CM-B01
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie et les facteurs de risque des tumeurs biliaires	2C-304-EP-B01
A	Diagnostic positif	Connaître la présentation clinique des tumeurs biliaires	2C-304-DP-A03
B	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge des principales tumeurs bénignes et malignes du foie	2C-304-PC-B01

Identifiant : 2C-304-DE-B01

Rang B

Rubrique : Définition

Intitulé : Connaître les principaux types histologiques des tumeurs bénignes et malignes

Identifiant : 2C-304-PE-B01

Rang B

Rubrique : Prévalence, épidémiologie

Intitulé : Connaître la prévalence et l'épidémiologie des différentes tumeurs bénignes et malignes du foie

Dans ce chapitre, les **lésions hépatiques** « nodulaires » **purement kystiques et/ou infectieuses ne sont pas traitées.**

Il s'agit par ordre de fréquence :

- Kyste biliaire simple, parfois multiple (très fréquent)
- Abscess du foie à germe pyogène ou amibien (infectieux)
- Kyste hydatique (infectieux)
- Echinococcose alvéolaire (infectieux)

Il faut distinguer les nodules de contenu purement liquidien qui sont toujours bénins des nodules solides ou mixtes parmi lesquels il va falloir différencier les tumeurs bénignes des tumeurs malignes.

Les tumeurs hépatiques se caractérisent par des **nodules tissulaires** de nature différente de celle du parenchyme hépatique adjacent. Elles peuvent être **malignes ou bénignes**. Plusieurs types de lésions hépatiques nodulaires peuvent coexister chez un même patient.

Il n'existe pas de données épidémiologiques précises sur la prévalence des tumeurs hépatiques dans la population générale.

On peut estimer la **prévalence des tumeurs hépatiques à environ 5 % dans la population générale.**

Par ordre de fréquence décroissante dans la population française générale, les tumeurs hépatiques sont principalement les suivantes :

- Hémangiome bénin (bénin)
- Métastase hépatique (malin)
- Carcinome hépatocellulaire (CHC) (malin, le cancer primitif du foie le plus fréquent)
- Hyperplasie nodulaire focale (bénin)
- Adénome hépatocellulaire (bénin le plus souvent, mais certains ont un potentiel de transformation maligne)
- Cholangiocarcinome (malin, le 2^{ème} type de cancer primitif du foie)

Les tumeurs bénignes hépatiques

Il existe principalement trois types de tumeurs hépatiques bénignes. Elles surviennent, le plus souvent, sans maladie hépatique chronique associée. Elles peuvent être associées chez un même patient.

1. Hémangiome bénin

C'est une tumeur bénigne fréquente (3 à 5 % de la population) faite d'une prolifération de vaisseaux capillaires anormaux dilatés correspondant à une sorte de malformation vasculaire. Il ne dégénère jamais et se complique exceptionnellement. Dans sa forme typique, le diagnostic est échographique sous la forme d'une lésion hyper-échogène avec renforcement postérieur.

2. Hyperplasie nodulaire focale

Cette tumeur bénigne est rare avec une prévalence estimée à moins de 0,1 %. Elle est plus fréquente chez la femme et elle est le plus fréquemment de découverte fortuite. L'hyperplasie nodulaire focale est un amas d'hépatocytes organisés en nodule limité par des septa fibreux d'aspect stellaire (ou de cicatrice centrale) au centre de la lésion donnant un aspect caractéristique à la lésion.

En imagerie, cette lésion présente deux caractéristiques : la présence d'une cicatrice centrale et une prise de contraste rapide lors de la phase artérielle. Le scanner et/ou l'IRM hépatique sans et avec injection de produit de contraste permet de caractériser de façon plus précise ce type de lésion dans plus de 80 % des cas.

Elle apparaît chez les femmes jeunes, ce qui est aussi la particularité de l'adénome hépatocellulaire. Cette tumeur ne se complique jamais.

3. Adénome hépatocellulaire

Cette tumeur est également rare avec une prévalence estimée à moins de 0,01 %. Il s'agit d'une tumeur bénigne caractérisée par une prolifération bénigne d'hépatocytes monoclonaux, essentiellement observée chez la femme (environ 75 % des cas). La survenue d'adénome hépatocellulaire est favorisée par la prise prolongée de contraceptifs oraux. Le risque de transformation maligne est également augmenté lorsque l'adénome survient chez l'homme. La biopsie tumorale permet de confirmer le diagnostic et d'évaluer le risque de transformation. Il peut être unique ou multiple et, plus de 10 adénomes définissent une adénomatoïse hépatique.

Les tumeurs malignes hépatiques

Il existe principalement trois types de tumeurs hépatiques malignes

1. Métastases hépatiques

Les métastases hépatiques peuvent être synchrones ou métachrones, uniques ou multiples. Les arguments en faveur du diagnostic sont : le caractère multiple, un antécédent de cancer, des lésions extra-hépatiques (pulmonaires, péritonéales, ganglionnaires, osseuses ou cérébrales) suspectes de métastases. Les cancers primitifs sont par ordre de fréquence : les cancers digestifs, cancer du poumon, du sein, les tumeurs neuroendocrines, plus rarement le mélanome malin, tumeur stromale, carcinome épidermoïdes ORL. Dans environ 25 % des cas, les métastases hépatiques sont révélatrices ou de découverte synchrone du cancer. Dans moins de 10 % des cas, et malgré un bilan diagnostic complet adapté à l'anatomopathologie, aucune lésion primitive n'est identifiée.

2. Carcinome hépatocellulaire

Il s'agit de la tumeur maligne primitive hépatique la plus fréquente avec une incidence annuelle en France estimée à 8000 nouveaux cas et son incidence est en augmentation en partie liée au vieillissement de la population. Ce dernier point est la

conséquence de l'augmentation de la prévalence et de la durée d'évolution de l'hépatopathie chronique d'origine métabolique.

L'aspect radiologique d'un CHC de plus de 1 cm de diamètre est généralement caractéristique **en TDM et en IRM** avec injection de produit de contraste (PC) montrant un **rehaussement du PC au temps artériel et un wash-out au temps portal** et cela a d'autant plus de valeur qu'il existe des arguments en faveur d'une hépatopathie chronique associée (au stade de cirrhose ou non).

3. Cholangiocarcinome

Il s'agit d'une tumeur développée à partir des voies biliaires qui prend un aspect de tumeur intra-hépatique quand elle se développe à partir des voies biliaires intra-hépatiques. Elle est 7 à 8 fois moins fréquente que le CHC, soit **1500 à 2000 cas/an** et comme le CHC son incidence est en augmentation.

Le risque de cholangiocarcinome intra-hépatique est augmenté en cas d'hépatopathie chronique (au stade de cirrhose ou non) et de maladies des voies biliaires associées à une inflammation biliaire chronique (cholangite sclérosante, lithiase intra-hépatique et parasitoses biliaires).

Le diagnostic pourra être évoqué radiologiquement sur les données du scanner et de l'IRM hépatique. En l'absence de contre-indication et en fonction du projet thérapeutique, une biopsie hépatique de la lésion permettra le diagnostic.

Identifiant : 2C-304-ET-A01

Rang A

Rubrique : Etiologies

Intitulé : Connaître la liste des principales hépatopathies augmentant le risque de survenue ultérieure d'un cancer primitif du foie

En France, **les cancers primitifs du foie se développent dans la majorité des cas (90 %) sur une maladie chronique du foie** au stade de cirrhose ou de fibrose avancée quel que soit l'étiologie de l'hépatopathie chronique. Les causes les plus fréquentes sont le virus de l'hépatite B, le virus de l'hépatite C, la consommation excessive d'alcool et le syndrome métabolique.

Chez les patients atteints d'une cirrhose, l'incidence annuelle du CHC est d'environ 2 à 5 %. En cas de contrôle de la cause d'hépatopathie chronique, le risque diminue mais persiste.

Cela justifie la poursuite d'un dépistage (ex. : patients cirrhotiques guéris d'une infection par le virus de l'hépatite C).

Identifiant : 2C-304-DP-A01

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Démarche diagnostique initiale

Les enjeux majeurs sont d'identifier les tumeurs malignes des tumeurs bénignes et de différencier les tumeurs primitives des métastases hépatiques. L'imagerie hépatique a un rôle clé dans la démarche diagnostique des tumeurs hépatiques complétée au besoin par une biopsie hépatique.

Les données anamnestiques, notamment basées sur les circonstances de découverte de la ou des tumeurs hépatiques et sur l'analyse des facteurs de risque, vont orienter le diagnostic.

Circonstances de découverte

L'identification de facteurs de risque va influencer la démarche diagnostique car ils devront faire évoquer une hypothèse diagnostique en complément des données de l'imagerie sur la (ou les) lésion(s) nodulaire(s) hépatique(s).

- Bilan d'extension ou de surveillance dans le cadre d'un cancer extra-hépatique : métastase hépatique
- Hépatopathie chronique au stade de cirrhose ou de fibrose avancé : CHC
- Maladie chronique des voies biliaires, en particulier, cholangite sclérosante primitive : cholangiocarcinome
- Femme de 30 ans sous contraceptif oral sans facteur de risque en facteur d'une hépatopathie chronique : adénome hépatocellulaire

En cas de suspicion de tumeur maligne, la démarche diagnostique va différer en fonction de l'existence d'une cirrhose, d'un antécédent de cancer extra-hépatique ou de sa découverte fortuite.

Tumeur hépatique découverte chez un patient cirrhotique ou de façon générale atteint d'une maladie chronique du foie

Dans cette situation, le 1^{er} diagnostic à évoquer est un cancer primitif du foie (CHC ou, plus rarement, cholangiocarcinome). Le scanner, l'IRM et l'échographie hépatique avec injection de produit de contraste sont les techniques de référence pour apporter des arguments majeurs en faveur d'un CHC et d'un cholangiocarcinome.

Le diagnostic de CHC est posé sur la biopsie et l'examen anatomopathologique. Il peut être posé sur une sémiologie radiologique caractéristique associée à une cirrhose connue.

Tumeur hépatique découverte chez un patient suivi pour un cancer

Un ou des nodules hépatiques découverts de façon synchrone ou métachrone chez un patient pris en charge pour un cancer doit faire suspecter le diagnostic de métastase hépatique. En cas de délai long entre l'ATCD de cancer et la date de découverte du ou des nodules hépatiques (généralement supérieur à 2-3 ans), une preuve anatomopathologique sera la plus souvent nécessaire au moyen généralement d'une biopsie hépatique d'une lésion suspecte de métastase. En cas de cirrhose associée, il faudra toujours évoquer la possibilité d'un cancer primitif du foie.

Tumeur hépatique de découverte fortuite en imagerie

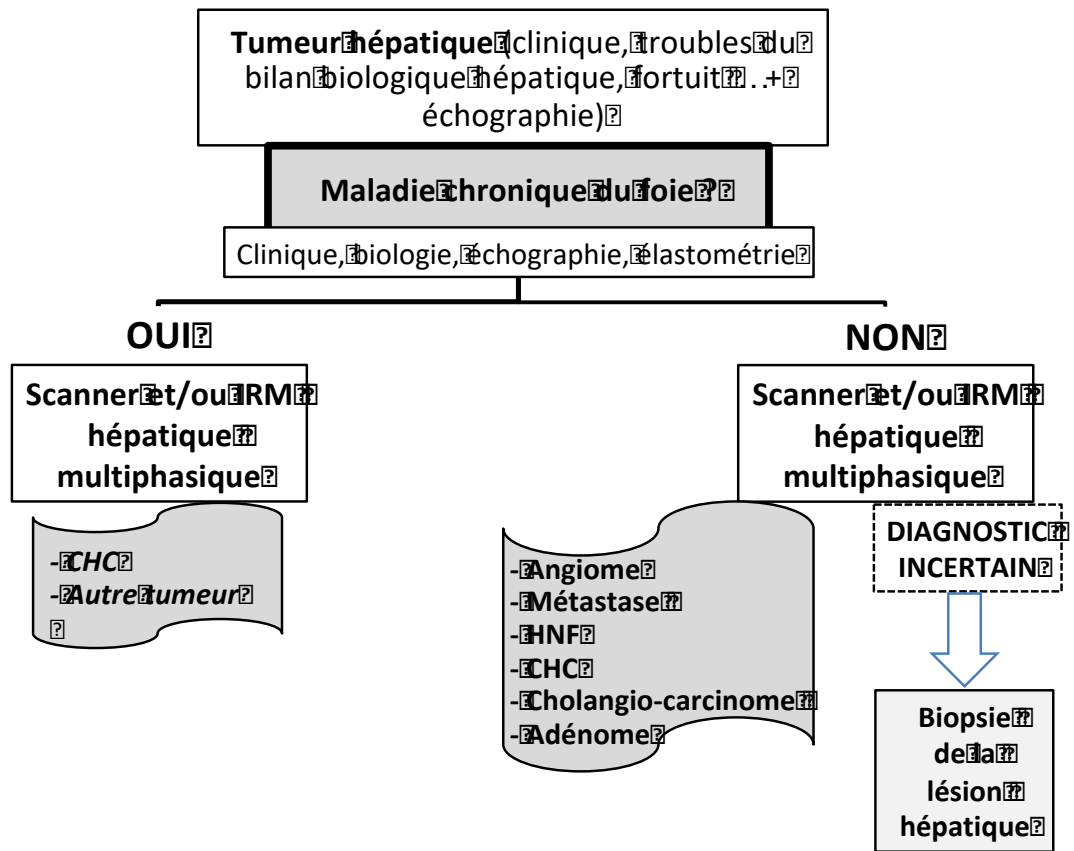
La conduite à tenir va dépendre de l'aspect de la lésion à l'imagerie et des données de l'interrogatoire et de l'examen clinique

Démarche diagnostique

Devant la découverte fortuite ou non d'une tumeur hépatique en imagerie (échographie abdominale, scanner abdominal, IRM abdominale, TEP-Scan au 18FDG), la 1^{ère} étape du raisonnement est de rechercher par des moyens non invasifs (interrogatoire, examen clinique, biologie, radiologie, élastométrie) une hépatopathie chronique (cirrhose).

En cas de suspicion de maladie chronique du foie, le patient devra être adressé en milieu spécialisé pour écarter ou confirmer le diagnostic de CHC et pour prendre en charge l'hépatopathie chronique associée. Le diagnostic de CHC peut être porté sans examen invasif lorsque toutes les conditions suivantes sont réunies : patient atteint de cirrhose ou de fibrose avancée prouvée histologiquement avec nodule de plus de 1 cm de diamètre d'aspect typique d'une CHC en TDM ou en IRM multiphasique (rehaussement artériel net et « *wash-out* » au temps portal ou veineux). En cas de lésion de moins de 1 cm, une TDM ou une IRM multiphasique sera refaite à 3-6 mois. En cas d'absence d'élément en faveur d'une hépatopathie chronique, la confrontation des données cliniques et de la sémiologie radiologique de la lésion tumorale orientera la démarche diagnostique (figure 1). Le recours à la biopsie de la tumeur hépatique, généralement transpariétale sous contrôle radiologique, est nécessaire pour confirmer le diagnostic de certitude. Les modalités de réalisation d'une biopsie hépatique ainsi que ses risques sont décrites dans l'Item 276.

Figure 1 : Démarche diagnostique d'une tumeur hépatique.



Identifiant : 2C-304-EC-B01

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître la stratégie d'exploration en imagerie devant une tumeur du foie

L'imagerie hépatique en coupe (scanner et IRM) sans et avec injection de produit de contraste avec des acquisitions multiphasiques (analyse aux temps sans injection, artériel, portal et tardif), est performante pour le diagnostic des tumeurs hépatiques sur la base de leurs caractéristiques morphologiques, vasculaires et biliaires (tableau 1). La biopsie est désormais rarement nécessaire pour distinguer les lésions bénignes des lésions malignes. Par contre, pour définir le traitement et le pronostic d'une tumeur hépatique le recours à la biopsie de la tumeur est parfois nécessaire (Voir figure 1).

Tableau 1 : Caractéristiques anatomo-radiologiques des principales tumeurs hépatiques.

Lésion	Caractéristiques anatomiques	Imagerie diagnostique (la ou les plus performantes)	Sémiologie radiologique
Hémangiome	Prolifération de vaisseaux capillaires anormaux dilatés avec une vascularisation artérielle	Echographie hépatique. En cas de doute, IRM hépatique sans et avec injection de produit de contraste et multiphasique	Hypo-intense en T1 et hyper-intense en T2, prise de contraste nodulaire périphérique et centripète
CHC	Vascularisation principalement par le réseau artériel hépatique (contrairement au foie normal, qui est principalement vascularisé par le réseau de la veine porte)	Scanner ou IRM hépatique sans et avec injection de produit de contraste et multiphasique	Prise du contraste en phase artérielle, élimination du contraste en phase veineuse, rehaussement périphérique
Cholangio-carcinome	Vascularisation par le réseau artériel hépatique et par le réseau de la veine porte associée à une importante fibrose dite réaction desmoplastique	Scanner ou IRM hépatique sans et avec injection de produit de contraste et multiphasique	Prise progressive du contraste pendant les phases artérielle et veineuse (précoce et tardive)
Hyperplasie nodulaire focale	Cicatrice centrale (contrairement à l'adénome) comprenant des tissus adipeux et fibreux	IRM hépatique sans et avec injection de produit de contraste et multiphasique	Prise de contraste diffuse en phase artérielle, signal iso-intense en phase T1, cicatrice centrale visible en phase T2 avec rehaussement en phase tardive
Adénome	Vascularisation principalement par le réseau artériel hépatique, disparition des voies biliaires au sein de la lésion	IRM hépatique sans et avec injection de produit de contraste et multiphasique	Prise de contraste artérielle précoce, phase veineuse porte iso-dense
Métastase	Vascularisation le plus souvent par le réseau	Scanner ou IRM hépatique sans et	Souvent iso-intense (hypo-intense)

	veineux portal hépatique ; parfois préférentiellement par le réseau artériel notamment en cas de métastases de tumeurs neuroendocrines bien différenciées.	avec injection de produit de contraste et multiphasique	spontanément ; le plus souvent hypodense au temps portal (parfois hyperdenses au temps artériel - métastases hyper vasculaires) ; souvent hypointense en T1 et hyper-intense en T2
--	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Identifiant : 2C-304-DP-B01

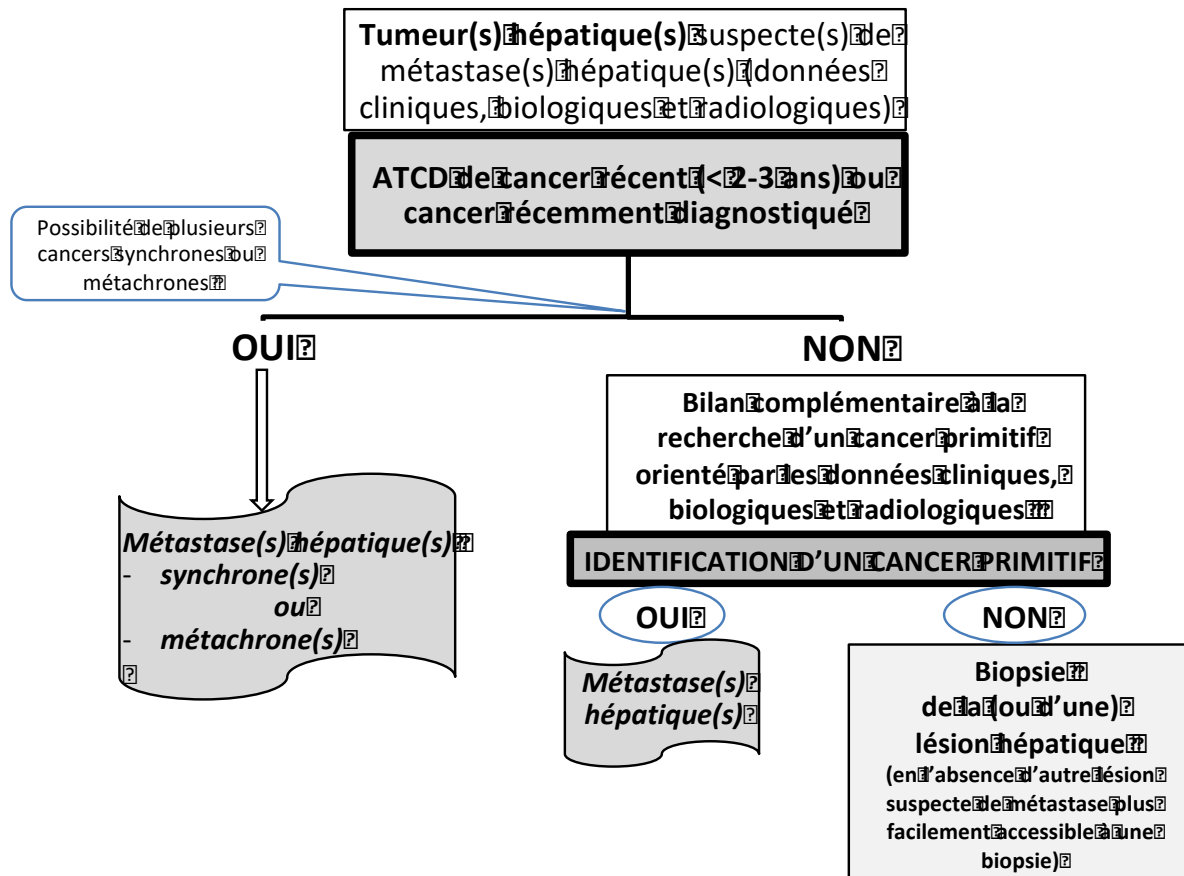
Rang B

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Démarche diagnostique positive d'une métastase hépatique

(voir rubriques : « Définition », « Prévalence, épidémiologie », « Examen complémentaires », « Diagnostic positif »)

Figure 2 : Démarche diagnostique d'une (de) métastase(s) hépatique(s).



Identifiant : 2C-304-DP-A02

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître la présentation clinique d'une tumeur primitive du foie

Les principaux facteurs prédisposant : voir **identifiants : 2C-304-DP-A01 et 2C-304-ET-A01**

Le CHC est habituellement révélé par :

- **une complication de la cirrhose** (décompensation oedémato-ascitique, hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes), par un syndrome tumoral clinique (hépatomégalie tumorale, douleur de hypocondre droit, pesanteur épigastrique, ictère, altération de l'état général, hémopéritoine), au cours d'un examen radiologique (échographie hépatique le plus souvent, scanner/IRM abdominale chez les patients obèses ...)
- **un dépistage chez un patient atteint d'une pathologie chronique du foie** (stade de cirrhose ou de fibrose moins avancée) et,

L'examen clinique peut être normal, notamment, en cas de découverte sur une échographie abdominale de dépistage chez une patient avec une hépatopathie chronique non sévère et non compliquée. Des signes cliniques de cirrhose (angiomes stellaires, circulation veineuse collatérale, ascite, méléna, ictère) et/ou en rapport avec le syndrome tumoral (hépatomégalie tumorale, ictère) peuvent être constatés en cas de maladies avancées (hépatopathie chronique associée et CHC).

Identifiant : 2C-304-CM-B01

Rang B

Rubrique : Contenu multimédia

Intitulé : Scanner typique de métastases hépatiques

Figure 3 : Aspect scannographique (temps veineux portal) de métastases hépatiques synchrones (*) d'un adénocarcinome du sigmoïde.



Identifiant : 2C-304-EP-B01**Rang B****Rubrique : Éléments physiopathologiques****Intitulé : Connaître la physiopathologie et les facteurs de risque des tumeurs biliaire**

Les maladies chroniques du foie sont des facteurs de risque de cholangiocarcinome.

La cholangite sclérosante primitive, une pathologie inflammatoire chronique des voies biliaires est un facteur de risque important du cholangiocarcinome, en particulier, péri-hilaire. **Contrairement au CHC, la majorité des cholangiocarcinomes surviennent de novo, c'est à dire sans facteur de risque identifié.**

Identifiant : 2C-304-DP-A03**Rang A****Rubrique : Diagnostic positif****Intitulé : Connaître la présentation clinique des tumeurs biliaires**

A de rares exceptions, **les tumeurs biliaires sont malignes**, principalement primitives et représentées par le **cholangiocarcinome**. Le diagnostic de cholangiocarcinome est souvent fait tardivement car la maladie donne peu de symptôme, en particulier, lorsqu'il se développe dans les canaux biliaires intra-hépatiques. La présentation clinique est souvent non spécifique. Il se présente sous la forme d'une tumeur hépatique lorsqu'elle se développe à partir de voies biliaires intra-hépatiques. Les patients atteints de la maladie à un **stade précoce** sont **généralement asymptomatiques** et le diagnostic se fait alors de manière fortuite lors d'un bilan biologique (cholestase anictérique) ou lors d'un **examen radiologique hépatique**. La découverte du cancer peut se faire également lors d'un examen radiologique hépatique de dépistage dans le cadre de la surveillance d'une maladie chronique du foie.

A un stade plus avancé, une perte de poids, une altération de l'état général, des douleurs abdominales, **un ictère**, une hépatomégalie tumorale, une fièvre (non infectieuse) avec sueurs nocturnes peuvent être observés. Plus souvent, il se présente sous la forme d'une tumeur des voies biliaires extra-hépatiques révélée par **une cholestase ictérique ou non**. L'ictère apparaît lorsque la tumeur est responsable d'une compression des gros canaux biliaires ou d'un envahissement hépatique important. Une métastase peut également être révélatrice de la maladie.

Identifiant : 2C-304-PC-B01

Rang B

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Connaître les principes de la prise en charge des principales tumeurs bénignes et malignes du foie

Les tumeurs bénignes hépatiques

Hémangiome bénin - pas de surveillance et pas de traitement.

Hyperplasie nodulaire focale - Pas de traitement et de surveillance.

Adénome hépatocellulaire - Les éléments de la prise en charge des adénomes hépatocellulaires sont les suivants : **interruption de la contraception orale** ; L'exérèse doit être discuté en milieu spécialisé mais n'est pas toujours nécessaire.

Les tumeurs malignes hépatiques

Métastases hépatiques - Le pronostic et la stratégie thérapeutique vont dépendre de la nature du cancer primitif. En cas de cancer primitif digestif, les traitements proposés seront le plus souvent palliatifs mais, dans quelques situations, des résections chirurgicales hépatiques à visée curative pourront être proposées, en particulier, en cas de métastases hépatiques d'un cancer colorectal. Cette question doit toujours être posée en milieu spécialisé.

Carcinome hépatocellulaire - La stratégie thérapeutique va dépendre de l'extension du cancer (locale et à distance) et, en cas de la maladie chronique hépatique associée, de sa sévérité.

Les traitements curatifs sont :

- l'ablation percutanée de la tumeur par radiofréquence
- la résection chirurgicale
- **la transplantation hépatique** (à l'avantage de traiter le cancer et la maladie chronique hépatique associée)

Les traitements palliatifs sont :

- la chimio-embolisation artérielle hépatique
- les thérapies anticancéreuses ciblées (anti-angiogéniques)
- l'immunothérapie
- les soins de confort

Les médianes de survie globale des patients recevant un ou plusieurs traitements palliatifs sont de quelques mois à plusieurs années.

Les indications de ces traitements seront discutées en réunion de concertation pluridisciplinaire.

Cholangiocarcinome - Le seul traitement curatif est la résection de la lésion hépatique quand elle est possible.

Item 305- Les Tumeurs de l'œsophage

Rang	Rubrique	Intitulé	
B	Définition	Connaitre les deux principaux types histologiques de cancer de l'œsophage	2C-305-DE-B01
A	Étiologie	Connaître les principales lésions augmentant le risque de survenue ultérieure d'un cancer de l'œsophage	2C-305-ET-A01
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'incidence et la prévalence des cancers de l'œsophage en France	2C-305-PE-B01
A	Diagnostic positif	Connaitre les principales circonstances de découverte et les manifestations cliniques du cancer de l'œsophage	2C-305-DP-A01
B	Examens complémentaires	Connaitre la stratégie d'exploration par imagerie d'une tumeur de l'œsophage	2C-305-EC-B01
B	Examens complémentaires	Connaitre les indications de la fibroscopie oeso-gastrique	2C-305-EC-B02

Identifiant 2C-305-DE-B01

Rang B

Rubrique : Définition

Intitulé : Connaître les deux principaux types histologiques de cancer de l'œsophage

Les tumeurs de l'œsophage sont presque toujours des **tumeurs malignes**. Il existe **deux types anatomopathologiques** principaux, le **carcinome épidermoïde** (dégénérescence de la muqueuse malpighienne) et l'**adénocarcinome** (dégénérescence d'une muqueuse glandulaire métaplasique de la partie inférieure de l'œsophage). Le symptôme essentiel est la **dysphagie**.

Identifiant 2C-305-ET-A01

Rang A

Rubrique : Étiologies

Intitulé : Connaître les principales lésions augmentant le risque de survenue ultérieure d'un cancer de l'œsophage

Carcinome épidermoïde

- **Le tabac et l'alcool** sont les deux principaux facteurs de risque.

D'autres circonstances exposent au risque de cancer malpighien (épidermoïde) de nombreuses années après l'évènement

- L'œsophagite caustique ou post radique (Radiothérapie médiastinale)
- L'achalasie

Adénocarcinome

- **Le Reflux Gastro œsophagien** (RGO) chronique est un facteur de risque quand il se complique d'une **muqueuse de Barrett** ou **EndoBrachyOesophage (EBO)**. Etat précancéreux avec le remplacement de la muqueuse malpighienne du bas œsophage par une muqueuse glandulaire (métaplasie intestinale). L'EBO se développe chez 10 à 20% des sujets avec RGO chronique. Au sein de cet EBO, des foyers de dysplasie, de cancer *in situ* puis de cancer invasif peuvent se développer
- Le surpoids (lui-même favorisant le RGO), IMC > 25 Kg/m²
- Le sexe masculin
- La consommation de tabac

Identifiant 2C-305-PE-B01**Rang B****Rubrique : Prévalence, épidémiologie****Intitulé : Connaître l'incidence et la prévalence des cancers de l'œsophage en France**

L'incidence du cancer de l'œsophage est relativement **stable en France** avec 5500 nouveaux cas par an. Il concerne 3 fois plus les hommes que les femmes. On constate une diminution de l'incidence des cancers épidermoïdes et une forte augmentation de celle des adénocarcinomes, en rapport avec l'évolution de l'exposition aux facteurs de risque.

Identifiant 2C-305-DP-A01**Rang A****Rubrique : Diagnostic positif****Intitulé : Connaître les principales circonstances de découverte et les manifestations cliniques du cancer de l'œsophage**

A la période asymptomatique, l'endoscopie oeso-gastro-duodénale (EOGD)

- De surveillance de l'EBO tous les 2 à 5 ans en fonction de son étendue.
- De dépistage chez les sujets alcoololo-tabagiques permet le diagnostic à cette période

A la période symptomatique :

- **Dysphagie** progressive aux solides puis aux liquides (sensation d'arrêt transitoire des aliments dans l'œsophage)
- Signes associés :
 - La perte de poids (souvent > 5 à 10% du poids)
 - Plus rarement :
 - Dysphonie par envahissement du nerf récurrent.
 - Toux après la déglutition (signe de fistule oeso-trachéale ou oeso-bronchique)
 - Douleur thoracique ou dorsale
 - Palpation d'un ganglion de sus claviculaire gauche (Troisier)
 - Hémorragie digestive
 - Symptômes en rapport avec les métastases

Identifiant 2C-305-EC-B01

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître la stratégie d'exploration par imagerie d'une tumeur de l'œsophage

L'examen diagnostique de référence est l'endoscopie oeso-gastroduodénale avec biopsie (à prescrire dès l'apparition de la dysphagie en particulier chez un sujet à risque)

Evaluation de l'état général et nutritionnel (albumine sérique, fonction rénale et hépatique)

Evaluation de la fonction cardiaque (échographie cardiaque, fraction d'éjection) et respiratoire (EFR)

Si Epidermoïde :

- Recherche d'un second cancer ORL et bronchique (examen ORL, bronchoscopie) – mêmes facteurs de risque
- Bilan d'extension :
 - **Scanner thoraco-abdomino-pelvien** avec injection de produit de contraste (+ **cervical si localisation sur 1/3 supérieur** de l'œsophage)
 - **PET-scan au 18-FDG**
 - Echo-endoscopie œsophagienne si lésion de petite taille franchissable en endoscopie

Si Adénocarcinome :

- Bilan d'extension :
 - **Scanner thoraco-abdomino-pelvien** avec injection de produit de contraste
 - Echo-endoscopie œsophagienne si lésion de petite taille franchissable en endoscopie

Identifiant 2C-305-EC-B02

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les indications de la fibroscopie oeso-gastrique

1/ **toute dysphagie** nécessite une exploration par endoscopie digestive haute (endoscopie oeso-gastro-duodénale)

2/ la surveillance des situations à risque :

- Surveillance d'un EBO tous les 2 à 5 ans (cf ci-dessus)
- Dépistage chez les sujets avec une double intoxication alcool et tabac

Item 308- Les Tumeurs du Pancréas

Rang	Rubrique	Intitulé	Identifiant
A	Définition	Connaître les deux principaux types histologiques des tumeurs du pancréas	2C-308-DE-A01
B	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie et facteurs de risque de l'adénocarcinome du pancréas et des tumeurs neuroendocrines	2C-308-PE-B01
A	Diagnostic positif	Connaitre les principaux signes cliniques de l'adénocarcinome du pancréas et des tumeurs neuroendocrines	2C-308-DP-A01
A	Examens complémentaires	Connaitre les indications des examens de biologie devant une tumeur du pancréas	2C-308-EC-A01
B	Examens complémentaires	Connaitre les indications des examens d'imagerie d'une tumeur du pancréas	2C-308-EC-B01
B	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie descriptive d'une tumeur kystique du pancréas	2C-308-PE-B02

Identifiant : 2C-308-DE-A01

Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : Connaître les deux principaux types histologiques des tumeurs du pancréas

Le pancréas peut être le siège de plusieurs types de tumeurs en fonction de leur aspect (solide ou kystique) de leur origine (endocrine ou exocrine) et de leur nature bénigne ou maligne.

L'adénocarcinome est la forme la plus fréquente (90 %) des tumeurs malignes. Il se développe à partir du **tissu exocrine canalaire**. Le second type tumoral, beaucoup plus rare, est représenté par les **tumeurs neuro-endocrines qu'elles soient non sécrétantes (cas le plus fréquent) ou sécrétantes** (insuline, glucagon, ...). Les autres types histologiques (cellules acineuses, adénosquameux...) sont encore plus rares.

Identifiant : 2C-308-PE-B01

Rang B

Rubrique : Prévalence, épidémiologie

Intitulé : Épidémiologie et facteurs de risque de l'adénocarcinome du pancréas et des tumeurs neuroendocrines

L'incidence de l'adénocarcinome du pancréas est en **forte augmentation** depuis plus de 10 ans avec un doublement du nombre de nouveaux cas par an. Son incidence annuelle était de 14 000 nouveaux cas en France en 2018.

Le plus souvent, l'âge de survenue est entre 60 et 70 ans. Les deux sexes sont également touchés. Le pronostic est très mauvais avec une survie globale tous stades confondus à 5 ans de 5 à 10 %.

Facteurs de risque

1) Environnementaux/individuels

Exogène

Le tabac est le seul facteur de risque clairement identifié.

Endogène

- L'âge
- **Un diabète** de type II ancien. En revanche, un diabète récent (< 2 ans) n'est pas un facteur causal mais *révélateur* d'un cancer du pancréas (paranéoplasique)
- L'obésité est également considérée comme un facteur de risque.
- **La pancréatite chronique** quelle qu'en soit la cause, avec un risque particulier en cas de
 - Pancréatite chronique alcoolique : risque de 5 % à 20 ans
 - Pancréatite chronique héréditaire notamment en cas de mutation germinale du gène PRSS1 (maladie très rare) - risque cumulatif estimé de 40 % à l'âge de 50 ans

2) Héréditaire (génétique) :

- Le risque de développer un cancer du pancréas est multiplié par 3-6 en cas d'antécédent familial au 1^{er} degré du même cancer et par 32 s'il y a 2 apparentés au 1^{er} degré
- Les syndromes de prédisposition génétiques au cancer du pancréas (autosomique dominant) sont rares

Il existe **deux principales lésions précancéreuses** :

- Les Tumeurs Intra canalaire Papillaires et Mucineuses du Pancréas (TIPMP)
- Le cystadénome mucineux (tumeur rare d'aspect kystique)

Les tumeurs neuro-endocrines sont classées en tenant compte de la différenciation cellulaire et de l'index mitotique (évalué par le Ki67). Dans 25 % des cas ces tumeurs sécrètent une hormone responsable de symptômes spécifiques (Gastrine, Insuline ; Glucagon ; VIP ; Somatostatine).

Dans 75 % des cas les tumeurs sont non sécrétantes.

Ces tumeurs sont parfois héréditaires dans le cadre du syndrome de prédisposition héréditaire dénommé néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (NEM 1).

La suspicion de syndrome de prédisposition génétique au cancer du pancréas (adénocarcinome ou tumeur neuroendocrine) doit conduire à proposer une consultation d'oncogénétique.

Identifiant : 2C-308-DP-A01

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les principaux signes cliniques de l'adénocarcinome du pancréas et des tumeurs neuroendocrines

Les symptômes de toute tumeur pancréatique

Généraux mais tardifs :

- Altération de l'état général (diminution du score d'activité quotidienne), asthénie, anorexie
- **Amaigrissement** (souvent important au diagnostic)
- Déséquilibre d'un diabète connu
- Thrombose veineuse profonde (qui impose la recherche d'un cancer chez l'adulte âgé de plus de 50 ans)

Liés au siège de la tumeur :

- Tête du pancréas :
 - o **Ictère souvent sans fièvre**, avec décoloration des selles ; peut être précédé par l'apparition d'un prurit, Grosse vésicule palpable
 - o Plus rarement, d'emblée des signes d'obstruction digestive haute par compression ou envahissement duodénal
- Corps et queue du pancréas :

- **Douleur** épigastrique, transfixiante, insomniante, d'intensité élevée nécessitant rapidement des traitements par des antalgiques de palier 3 (morphiniques)
- Douleur dorsale, souvent explorée comme une dorsalgie
- Symptômes tardifs à type de syndrome de Koenig par envahissement péritonéal (carcinose)

Symptômes spécifiques d'une tumeur neuro-endocrine pancréatique sécrétante (Gastrine : syndrome de Zollinger-Ellison associant une diarrhée et des ulcères duodénaux multiples ; Insuline : malaises hypoglycémiques sévères ; VIP responsable d'une diarrhée sécrétoire).

Identifiant : 2C-308-EC-A01

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les indications des examens de biologie devant une tumeur du pancréas

Il n'y a pas d'examen biologique nécessaire au diagnostic. Le marqueur CA 19.9 n'est pas un outil diagnostique, sauf dans le cas particulier du bilan d'une masse pancréatique dont l'histologie ne peut être obtenue (au moins 1 biopsie négative prélevée sous écho-endoscopie). Dans cette situation si le CA19.9 est supérieur à 10 fois la valeur supérieure normale sans cholestase associée, le diagnostic d'adénocarcinome peut être retenu.

Identifiant : 2C-308-EC-B01

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les indications des examens d'imagerie d'une tumeur du pancréas

Le scanner thoraco-abdomino-pelvienne avec injection de produit de contraste est l'examen de référence pour :

- Evoquer le diagnostic (masse hypo dense, mal limitée associée à une dilatation du canal pancréatique principal et pour les tumeurs au contact de la voie biliaire une dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques = dilatation bi-canalair)
- Évaluer l'extension locale (contact avec les structures vasculaires)
- Rechercher une éventuelle extension métastatique

En cas de tumeur localisée au pancréas :

- **Echo-endoscopie avec ponction** pour avoir un diagnostic anatomopathologique (sensibilité : 80 %) ; non indispensable si une chirurgie première est envisagée

Identifiant : 2C-308-PE-B02**Rang B****Rubrique : Prévalence, épidémiologie****Intitulé : Épidémiologie descriptive d'une tumeur kystique du pancréas**

La détection des lésions kystiques du pancréas, le plus souvent de manière fortuite, a augmentée depuis l'utilisation courante de l'imagerie (Scanner abdominal, IRM abdominale, écho endoscopie pancréatique). L'IRM pancréatique et/ou l'écho-endoscopie pancréatique permettent le diagnostic de ces lésions.

- Le pseudokyste est la lésion la plus fréquente qui complique généralement une pancréatite aiguë ou chronique. Il est bénin et le diagnostic est évoqué par l'anamnèse.
- Les tumeurs intra-canaliaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) touchent les canaux secondaires (le plus fréquent) et/ou le canal principal du pancréas. Ils peuvent être révélés par une pancréatite aiguë, un ictère ou un déséquilibre de diabète, mais ils sont le plus souvent de découverte fortuite à l'imagerie. Leur diagnostic est facilement fait au moyen de l'écho-endoscopie et/ou de l'IRM pancréatique. Les TIPMP du canal principal présentent un risque de dégénérescence très élevé.
- Il existe d'autres formes plus rares.

Item 355 Hémorragie digestive

Rang	Rubrique	Intitulé	Identifiant
A	Définition	Hémorragie digestive haute et basse	2C-355-DE-A01
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'épidémiologie des hémorragies hautes et basses, en fonction du terrain et des facteurs de risque	2C-355-PE-B01
A	Diagnostic positif	Connaître les modes de révélation clinique (hématémèse, méléna, hématochézie, choc hémorragique)	2C-355-DP-A01
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments du diagnostic d'une hémorragie digestive haute ou basse	2C-355-DP-A02
B	Diagnostic positif	Connaître les éléments du diagnostic et les étiologies des hématémèses de l'enfant	2C-355-DP-B01
B	Diagnostic positif	Connaître les éléments du diagnostic et les étiologies des hémorragies digestives basses de l'enfant*	2C-355-DP-B02
A	Etiologies	Savoir que la cause la plus fréquente d'hémorragie digestive haute est l'ulcération gastro duodénale	2C-355-ET-A01
A	Etiologies	Connaître les principales causes d'hémorragie digestives	2C-355-ET-A02
A	Examens complémentaires	Connaître les examens biologiques à réaliser devant une hémorragie digestive	2C-355-EC-A01
B	Examens complémentaires	Connaître les indications des examens d'imagerie devant une hémorragie digestive	2C-355-EC-B01
A	Identifier une urgence	Connaître les signes de gravité d'une hémorragie digestive haute ou basse chez l'adulte - et l'enfant*	2C-355-IU-A01
A	Identifier une urgence	Connaître les diagnostics urgents devant une hémorragie digestive basse : invagination intestinale aiguë (basse), diverticule de Meckel	2C-355-IU-A02
A	Prise en charge	Connaître et prévenir les principaux facteurs de risques de saignement	2C-355-PC-A01
A	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique en urgence des hémorragies digestives et de leurs complications y compris chez le cirrhotique	2C-355-PC-A02
B	Prise en charge	Hématémèse de l'enfant : traitement	2C-355-PC-B01
B	Prise en charge	Hémorragie digestive basse de l'enfant : traitement*	2C-355-PC-B02
B	Prise en charge	Connaître la place de l'endoscopie digestive (diagnostique et thérapeutique) dans les hémorragies digestives	2C-355-PC-B03

*Ne sera pas traité dans ce chapitre

Identifiant : 2C-355-DE-A01
Rang A
Rubrique : Définition
Intitulé : Hémorragie digestive haute et basse

L'anatomie distingue les causes hautes des causes basses, selon que l'origine du saignement survient au-dessus/au-dessous de l'angle de Treitz (duodéno-jéjunal). Cette distinction anatomique ne correspond pas à une présentation clinique : un saignement digestif haut peut s'extérioriser cliniquement par l'anus (exemple : le méléna est la production par l'anus de sang digéré qui dans 80% des cas, est d'origine haute).

Identifiant : 2C-355-DE-B1
Rang A
Rubrique : Prévalence/ épidémiologie
Intitulé : Connaître l'épidémiologie des hémorragies hautes et basses, en fonction du terrain et des facteurs de risque

Incidence annuelle : 145 cas pour 100 000 habitants, âge médian 70 ans

80 % origine haute, avec 3-10% de mortalité
 - 30% ulcère gastroduodénal (2,5-5% mortalité)
 - 10-20 % hémorragie par hypertension portale : (10-20% de mortalité à 6 semaines)

20 % origine basse :
 - 90 % colon/ano-rectal , (2-8% de mortalité)
 - 70% arrêt spontané Récidive fréquente

Identifiant : 2C-355-DE-A2
Rang A
Rubrique : Diagnostic positif
Intitulé : A2 Connaître les modes de révélation clinique (hématomèse, méléna, hématochézie, choc hémorragique)

A) Hémorragie digestive patente : dans ces situations, le patient décrit l'extériorisation de sang :

- 1) Hématémèse : production de sang à la bouche dans un effort de vomissement. L'hématémèse signe un saignement au-dessus de l'angle de Treitz : l'hématémèse est toujours d'origine haute.
- 2) Méléna : extériorisation par l'anus de sang digéré, noir, et malodorant (aspect de goudron). En général, le saignement vient en amont de l'angle colique droit. Dans 80% des cas, un méléna est d'origine haute ! Le sang est descendu le long de l'intestin et est digéré.
- 3) Hématochézie : émission par l'anus de sang rouge mélangé aux selles.
- 4) Rectorragie : émission par l'anus de sang rouge non mélangé aux selles. Il existe deux types de présentation des rectorragies, totalement différents sur le plan diagnostic et thérapeutique :

- Rectorragies sans diminution du taux d'hémoglobine : les plus fréquentes, ce sont majoritairement des rectorragies d'origine ano-rectale. Le plus souvent ce n'est pas une urgence, sauf si le saignement est continu.
- Rectorragies avec diminution du taux d'hémoglobine :
 - Hémorragies digestives hautes avec état de choc : le débit du saignement est si important que le sang dévale l'intestin sans avoir le temps d'être digéré en méléna. C'est toujours une urgence.
 - Hémorragies digestives basses, le plus souvent sans état de choc

B) Anémie ferriprive

Une anémie ferriprive peut révéler une hémorragie digestive infra clinique (le patient ne décrit pas de saignement). En l'absence de saignement gynécologique pathologique, il convient de chercher une cause digestive.

C) Etat de choc hypovolémique sans point d'appel clinique :

Cette situation rare implique un patient en état de choc hypovolémique sans extériorisation de sang. On recherche du sang au toucher rectal et par la mise en place d'une sonde gastrique.

D) Diagnostics différentiels d'hémorragie digestive haute :

- Avec production à la bouche de sang :
 - Production de sang dans un effort de toux : hémoptysie
 - Épistaxis postérieure déglutie
 - Saignement gingival abondant dégluti
- Avec production à la bouche de composés de coloration rouge noirâtre évoquant du sang :
 - Vomissement de vin, de betteraves, ou autres.

E) Diagnostic différentiel d'hémorragie digestive basse

- Chez la femme, saignement d'origine gynécologique
- Avec production à l'anus de composés de coloration rouge noirâtre évoquant du sang : le fer per os orale entraîne une coloration noire des selles qui peut être confondue avec un méléna. Les betteraves colorent les selles en rouge.

Identifiant : 2C-355-DE- A3

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : A3 Connaître les éléments du diagnostic d'une hémorragie digestive haute ou basse.

1/ Hémorragie digestive haute (hématémèse):

- Après avoir éliminé les diagnostic différentiels (épistaxis déglutie, hémoptysie)
- Interrogatoire :
 - prise de médicament toxique pour la muqueuse digestive (AINS, aspirine)
 - prise de médicament anticoagulant
 - antécédents :
 - de chirurgie gastroduodénale
 - d'ulcère gastrique ou duodéal
 - de maladie chronique du foie
 - symptômes antérieurs à l'épisode hémorragique :
 - dysphagie
 - douleur ulcéreuse
- Examen clinique :
 - Signe d'hypertension portale (circulation veineuse collatérale porto-cave)
 - Douleur provoquée à la palpation de la région épigastrique (défense)

2/ Hémorragie digestive basse

- Méléna (extériorisé ou au toucher rectal) : on recherchera les éléments orientant le diagnostic étiologique comme pour une hématémèse (cf ci-dessus)
- Hématochézie ou rectorragies :
 - o Sans déglobulisation ni état de choc :
 - Interrogatoire :
 - prise de médicament toxique pour la muqueuse digestive (AINS, aspirine)
 - prise de médicament anticoagulant
 - antécédent
 - o de pathologie anale (hémorroïdes)
 - o de diverticulose connue
 - o de cancer colorectal ou de polype colique
 - Examen clinique : masse dure dans l'ampoule rectale au toucher rectal
 - o Avec déglobulisation et/ou état de choc :
 - Rechercher les mêmes causes que l'hémorragie digestive haute
 - La cause est rarement anale, rectale ou colique

Identifiant : 2C-355-B2

Rang B

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les éléments du diagnostic et les étiologies des hématuries de l'enfant

***Ne sera pas traité dans ce chapitre**

Identifiant : 2C-355-B3

Rang B

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les éléments du diagnostic et les étiologies des hémorragies digestives basses de l'enfant*

***Ne sera pas traité dans ce chapitre**

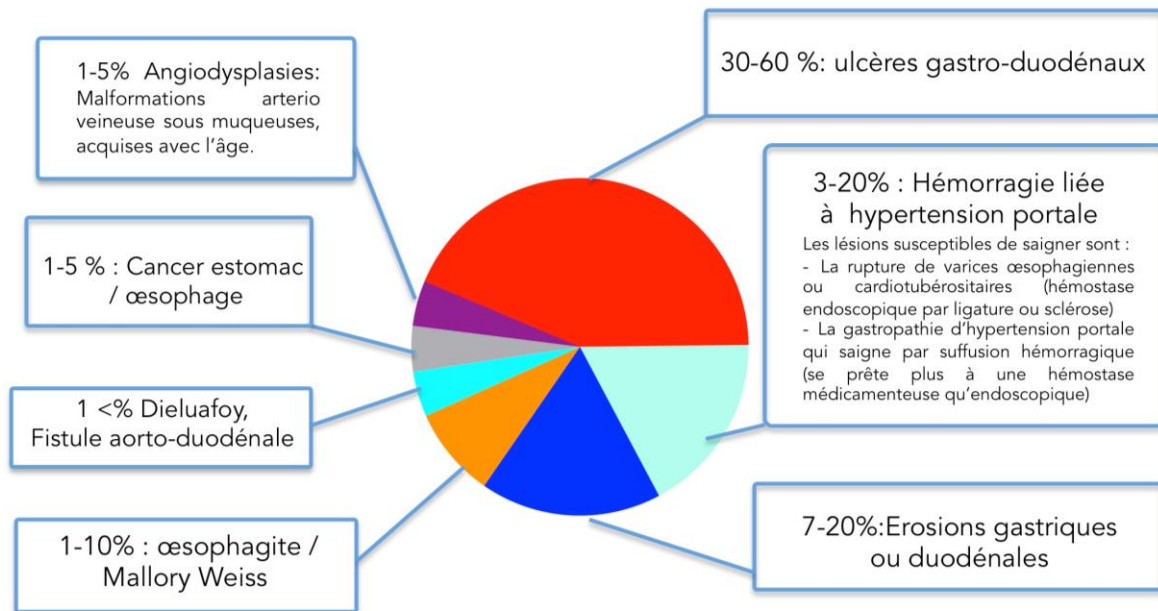
Identifiant : 2C-355-A4 A5

Rang A

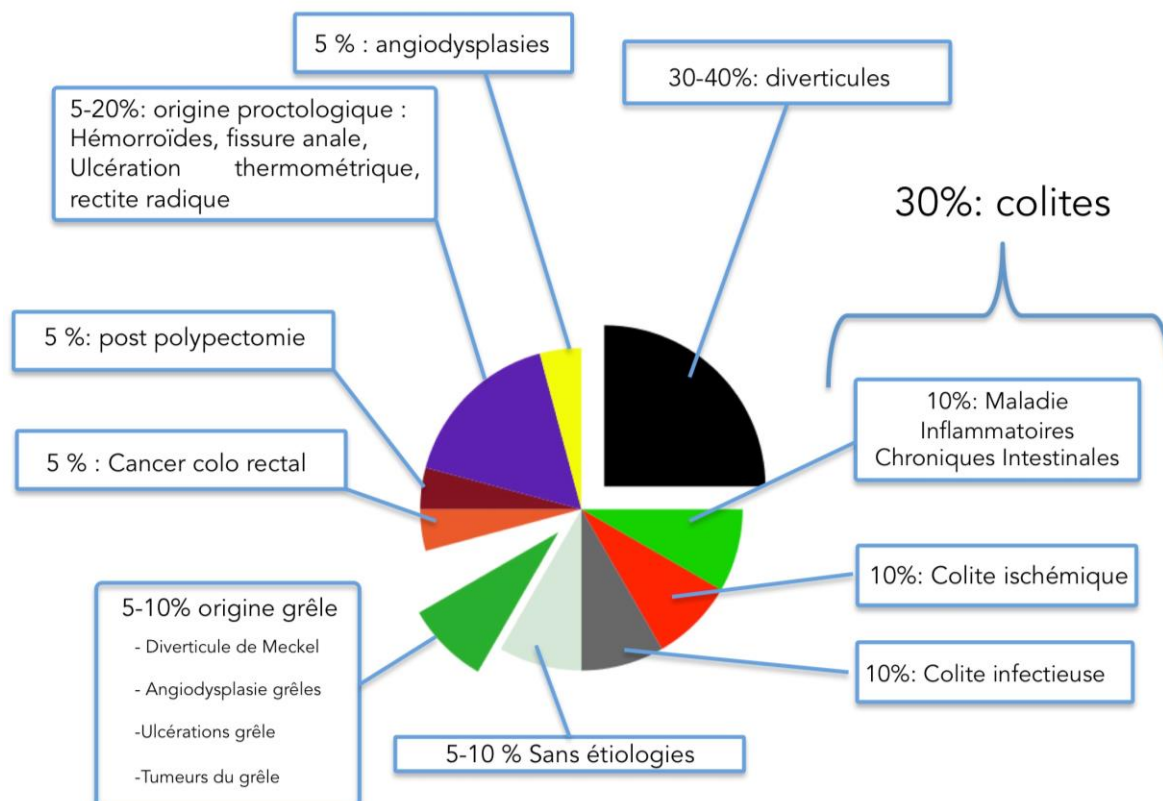
Rubrique : Etiologies

Intitulé : A4 Savoir que la cause la plus fréquente d'hémorragie digestive haute est l'ulcération gastro-duodénale. A3 Connaître les principales causes d'hémorragie digestives. Connaître les principales causes d'hémorragie digestives hautes (ulcères gastro-duodénaux, varices oesophagiennes, gastropathie d'hypertension portale, oesophagite) et basses (tumeurs, diverticules, colites, angiodysplasies)

Répartition schématique des étiologies des hémorragies digestives hautes



Répartition schématique des étiologies des hémorragies digestives basses



L'interrogatoire et l'examen clinique sont fondamentaux pour rechercher la cause du saignement en s'aidant en particulier du contexte et des facteurs de risque.

Hémorragie digestive haute : dans tous les cas rechercher des facteurs favorisants : anticoagulants, antiagrégants plaquettaires

Cause	Terrain	Signes cliniques
Ulcère gastro-duodéal/ Erosions	Aspirine, AINS Infection à <i>Helicobacter pylori</i>	Douleur épigastrique Cf item 272
Hypertension portale	Cirrhose, hépatopathie chronique	Signes d'Hypertension portale et de cirrhose Cf item 279
Mallory Weiss (déchirure longitudinale du cardia)	Vomissements répétés initialement non sanglants	0
Oesophagite	RGO	Pyrosis
Ulcération de Dieulafoy (ulcération punctiforme érodant une artère)	0	0
Cancer gastrique	Antécédent familial, Infection à <i>Helicobacter pylori</i>	Douleur épigastrique, anorexie, amaigrissement
Cancer de l'œsophage	Tabac, alcool, RGO	Dysphagie
Angiodysplasies gastro-duodénales et ectasies vasculaires antrales	Age, cirrhose, sclérodermie, maladie auto-immune	Signes d'hypertension portale, signe de sclérodermie
Fistule aorto-duodénale	Prothèse de l'aorte abdominale, anévrisme de l'aorte abdominale	Hémorragie digestive haute grave, état de choc

Hémorragie digestive basse : dans tous les cas rechercher des facteurs favorisants : anticoagulants, antiagrégants plaquettaires

Cause	Terrain	Signes cliniques
Proctologique (ulcération, fissure, hémorroïdes)	Antécédent de pathologie proctologique, constipation	Sang rouge sans déglobulisation, examen proctologique (anuscopie)
Diverticules coliques (sigmoïdiens)	Diverticulose connue, AINS	0
Cancer colorectal	Antécédent personnel ou familial	Douleur, troubles du transit Masse abdominale ou au toucher rectal (TR)
Maladie Inflammatoire (MICI) (Crohn, RCH)	MICI connue	Diarrhée sanglante
Colite ischémique	Vasculaire, AINS, Aspirine, Troubles du rythme cardiaque	Douleur et diarrhée sanglante sans déglobulisation
Colite infectieuse	Antibiothérapie, TIAC	Diarrhée
Angiodysplasies	Age	0
Diverticule de Meckel	Sujet jeune	Hémorragie basse grave

Identifiant : 2C-355-A6

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les examens biologiques à réaliser devant une hémorragie digestive

- Numération sanguine, Ionogramme et créatininémie
- L'hémoglobine au doigt donne un chiffre approximatif d'hémoglobinémie instantané.
- Groupe Rh RAi: il faut demander un groupage dès que l'on suspecte une hémorragie digestive sévère.
- Hémostase : TP, TCA, Plaquettes.

Identifiant : 2C-355-B4

Rang B

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Connaître les indications des examens d'imagerie devant une hémorragie digestive

Les examens d'imagerie font partie de l'organigramme diagnostique, mais ne font pas partie des examens de première intention :

Toute hémorragie digestive relève d'une exploration endoscopique en première intention

Cf paragraphe connaître la place de l'endoscopie digestive. Dans la grande majorité des cas il n'y a pas d'indication à un examen d'imagerie en coupe (TDM).

L'endoscopie sera réalisée chez patient en situation hémodynamique stabilisée.
En cas d'hémorragie digestive haute et/ou abondante : Si l'endoscopie digestive haute ne trouve pas cause au saignement, les deux premières options diagnostiques sont :

- Si le patient est stable hémodynamiquement (cas le plus fréquent) : organiser une coloscopie avec une préparation optimale (urgence différée)
- Si le patient n'est pas stable hémodynamiquement (cas rare) : réaliser en urgence un scanner abdominopelvien avec temps artériel précoce et tardif afin de rechercher l'origine du saignement (fuite de produit de contraste).

En cas d'hémorragie digestive basse :

- Organiser une coloscopie avec une préparation optimale (urgence différée)

Identifiant : 2C-355-A7

Rang A

Rubrique : identifier une urgence

Intitulé : Connaître les signes de gravité d'une hémorragie digestive haute ou basse chez l'adulte - et l'enfant*. A8 Evaluer l'abondance d'une hématomèse, rechercher les signes cliniques de choc hémorragique, rechercher des signes de détresse respiratoire

***Ne sera pas traité dans ce chapitre**

1) Affirmer le diagnostic d'hémorragie digestive :

- Éliminer les diagnostics différentiels et rechercher du sang extériorisé. Le toucher rectal est impératif et a une haute valeur diagnostique dans une hémorragie digestive.
- Rechercher des arguments en faveur des principales causes, cf tableau ci-dessus.

2) Rechercher les critères de gravité

- **Le retentissement hémodynamique est le critère principal de gravité** : un état de choc initial et/ou ne répondant pas au remplissage est le critère le plus grave. Lipothymie, chute, tachycardie sont des signes de gravité

- La baisse de l'hémoglobine à la phase initiale. L'hémoglobine peut être normale ou sous-estimer le saignement.
- Le terrain : les comorbidités cardiovasculaires aggravent le pronostic.
- L'évolution à court terme : l'instabilité hémodynamique malgré le remplissage ou le mauvais rendement transfusionnel (pas de montée de l'hémoglobine après transfusion) sont des critères de gravité.

Attention ! **Le « volume » évalué de sang extériorisé est un très mauvais indicateur de gravité.**

3) Apprécier le degré d'urgence selon la présentation clinique

→ Rectorragies avec déglobulisation / ou méléna / ou hématomèse, sont toujours des urgences et nécessitent une hospitalisation. Les hémorragies digestives de ce

type sont à considérer comme d'origine haute jusqu'à ce que l'oeso-gastro-duodénoscopie (EOGD) l'affirme ou l'infirme.

→ Rectorragies d'allure canalaire sans déglobulisation ni retentissement hémodynamique : la situation n'est pas une urgence et la prise en charge peut être différée

→ Anémie ferriprive : une anémie chronique, non aiguë, n'est pas nécessairement une urgence si elle est bien tolérée. En l'absence de retentissement de l'anémie (lipothymie, chutes, hypotension, hypotension orthostatique, tachycardie, angor fonctionnel), et en l'absence de comorbidités, l'anémie peut être prise en charge en ambulatoire : une supplémentation martiale intra veineuse suivie d'explorations diagnostiques : endoscopie oeso-gastro-duodénale (EOGD) avec biopsies duodénales et gastriques + iléo-coloscopie, si ces examens sont négatifs une vidéocapsule endoscopique sera réalisée, et un avis gynécologique chez la femme. Dans tous les autres cas, la mauvaise tolérance impose de transfuser le patient avant de l'explorer.

Identifiant : 2C-355-A8

Rang A

Rubrique : identifier une urgence

Intitulé : Connaître les diagnostics urgents devant une hémorragie digestive basse

Toutes les causes décrites au point 355 A4 sont à connaître et à prendre en charge en urgence si l'hémorragie est instable et/ou en cas de déglobulisation.

Identifiant : 2C-355-A9

Rang A

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : A9 : Connaître et prévenir les principaux facteurs de risques de saignement.

Les principaux facteurs de risque de saignement sont la prise de médicaments toxiques pour la muqueuse digestive (AINS, aspirine) et certaines pathologies (ulcère gastroduodéal, cirrhose, diverticulose, cancer)

Identifiant : 2C-355-A10

Rang A

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : A10 : Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique en urgence des hémorragies digestives et de leurs complications y compris chez le cirrhotique

1) Mesures d'urgence :

Si urgent et/ou grave (cf ci-dessus) : hospitalisation et prescriptions immédiates :

- Diagnostiques : bilan biologique avec NFS, Groupe Rh RAI, hémostase (TP, TCA), ionogramme sanguin, créatinine, discuter gaz du sang selon état clinique .
- Thérapeutiques :
 - Mesures générales : hospitaliser le patient en unité spécialisée (soins intensifs ou réanimation). Perfuser avec voie veineuse de bon calibre, oxygénothérapie, surveillance continue Tension artérielle, Fréquence cardiaque, Saturation en oxygène, remplissage et transfusion selon hémodynamique et hémoglobine.
 - En cas de suspicion d'hémorragie digestive haute, du fait de l'argument de fréquence des principales causes, hypertension portale et ulcère, il est possible de démarrer les traitements intra-veineux avant l'endoscopie digestive (Inhibiteur de la pompe à protons IPP seringue électrique et/ou octréotide) comme cela est détaillé ci-dessous.
 - Le taux d'hémoglobine cible recommandé est discuté en cas d'hémorragie digestive haute. Les recommandations sont d'atteindre un taux d'hémoglobine de 7 à 9 gr/dl, avec un seuil plus élevé en cas de comorbidités cardio-vasculaires supérieur à 9 gr/dl. En cas de rupture de varices œsophagiennes le seuil est de 7 à 8 gr/dl.

2) Prise en charge spécifique des hémorragies autres que liées à l'hypertension portale

- L'endoscopie œsogastroduodénale permet la réalisation de gestes d'hémostase.
- Inhibiteurs de la pompe à protons IVSE : il est recommandé de les débiter avant le geste endoscopique.

3) Prise en charge spécifique des hémorragies liées à l'hypertension portale :

- a) Hémostase mécanique endoscopique : ligature de varices œsophagiennes et / ou sclérose à la colle de varices gastriques
- b) Baisse du débit sanguin splanchnique pour diminuer le gradient de pression porto cave: octréotide (IVSE).
- c) Prévention des infections (pneumopathie de déglutition, ascite) par antibioprophylaxie de >7 jours (quinolone ou amoxicilline-acide clavulanique)

→ En cas d'hémorragie par rupture de varices œsophagienne ou gastrique incontrôlable il est possible de mettre en place des sondes par voie nasale, de tamponnement à ballonnets (sonde de Blakemore ou de Linton). Ce sont des gestes de sauvetage en attente d'autre traitement. Il est également possible de poser une prothèse hépatique permettant de lever l'hypertension portale (shunt entre le système porte et le système cave=TIPS).

4) Prévention des récides hémorragiques

Prévention secondaire des ruptures de varice œsophagienne : Il y a deux traitements à combiner

- Eradication des varices œsophagiennes par ligatures itératives jusqu'à disparition de celles ci
- Associée a des bêta bloquants non cardio sélectifs
- Préventions de récidence d'hémorragie par ulcère:
- Éradiquer *Helicobacter pylori* (Hp) si la lésion ulcéreuse est liée à Hp.
- Arrêt des médicaments gastrottoxiques (AINS) sur les ulcères Hp négatifs

Identifiant : 2C-355-B5-B6

Rang A

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : B5 : Hématémèse de l'enfant : traitement B6: Hémorragie digestive basse de l'enfant: traitement*

***Ne sera pas traité dans ce chapitre**

Identifiant : 2C-355-B7

Rang A

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : B5 : Connaître la place de l'endoscopie digestive (diagnostique et thérapeutique) dans les hémorragies digestives.

Toute hémorragie digestive relève d'une exploration endoscopique en première intention

A- En cas d'hémorragie digestive haute : on pratique une endoscopie haute dans les 24 heures si le patient est stable, dans les 12 heures en cas de suspicion de rupture de varices œsophagiennes, et dès que possible en cas d'instabilité hémodynamique, faisant craindre une hémorragie active. Si l'hémorragie est d'origine haute, la conduite à tenir est détaillée précédemment.

Prise en charge spécifique de l'hémorragie digestive haute:

- 1) 30 minutes avant l'endoscopie digestive haute pour hémorragie, administrer de l'Erythromycine par voie IV lente, en l'absence de QT allongé. Ceci stimule la motricité gastrique et permet de vidanger l'estomac des caillots.
- 2) L'endoscopie digestive haute doit être réalisée dans de bonnes conditions (idéalement sous anesthésie, avec intubation oro-trachéale). L'endoscopie confirme le diagnostic positif d'hémorragie digestive haute (stigmates de saignement récent), localise et détermine la cause du saignement, et permet le traitement hémostatique.

B- En cas d'hémorragie digestive basse :

- 1) Suspicion d'hémorragie d'origine haute (sang rouge avec déglobulisation et/ou choc) on débutera par une endoscopie digestive haute.
- 2) En cas de suspicion d'origine basse, l'indication de l'exploration endoscopique est rarement urgente. En fonction de la présentation clinique on privilégiera l'examen proctologique (TR, anoscopie, rectoscopie) ou la coloscopie complète sous anesthésie générale après préparation.

Item 358 - Pancréatite aiguë

Rang	Rubrique	Intitulé	
A	Définition	Définition de la pancréatite aiguë	2C-358-DE-A01
A	Diagnostic positif	Savoir faire le diagnostic de pancréatite aiguë : sémiologie de la douleur pancréatique et biologie	2C-358-DP-A01
A	Diagnostic positif	Diagnostic différentiel des douleurs abdominales	2C-358-DP-A02
A	Examens complémentaires	Connaître les indications et les objectifs des examens d'imagerie devant une pancréatite aiguë	2C-358-EC-A01
A	Identifier une urgence	Savoir identifier les situations de gravité immédiate de la pancréatite aiguë	2C-358-IU-A01
B	Identifier une urgence	Connaître les éléments de gravité d'une pancréatite aiguë	2C-358-IU-B01
B	Contenu multimédia	Exemple TDM d'une pancréatite aiguë nécrosante	2C-358-CM-B01
A	Etiologie	Savoir identifier les deux principales causes de pancréatite aiguë	2C-358-ET-A01
B	Diagnostic positif	Connaître les éléments biologiques permettant de suspecter une origine biliaire devant une pancréatite aiguë	2C-358-DP-B02
B	Etiologie	Connaître les autres causes de pancréatite aiguë	2C-358-ET-B01
B	Prise en charge	Prise en charge symptomatique : nutrition des pancréatites, analgésie multimodale, principes de réanimation hydroélectrolytique, indication de transfert en réanimation ou surveillance continue	2C-358-PC-B01
B	Prise en charge	Prise en charge étiologique : connaître les principes de prise en charge d'une pancréatite biliaire	2C-358-PC-B02
B	Diagnostic Prise en charge	Savoir identifier une complication infectieuse secondaire Prise en charge des complications : connaître les principes de prise en charge d'une coulée de nécrose	2C-258-DP-B01 2C-358-PC-B03
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître le pronostic des pancréatites bénignes et sévères, évolution et mortalité	2C-358-PE-B01
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les deux principales complications tardives d'une pancréatite aiguë	2C-358-SP-B01

L'apprentissage de l'item Pancréatite aiguë doit se faire en même temps que celui de l'item Pancréatite chronique (item 281)

Identifiant : 2C-358-DE-A01

Rang A

Rubrique : Définition

Intitulé : Définition de la pancréatite aiguë

- La pancréatite aiguë (PA) est une **inflammation aiguë du pancréas**, consécutive à une agression du parenchyme pancréatique et/ou à un obstacle bloquant l'excrétion digestive du suc pancréatique. L'activation intra-pancréatique des enzymes pancréatiques (activation du trypsinogène en trypsine) libérées en excès entraîne une autodigestion pancréatique. Ceci aboutit à une inflammation voire à une nécrose de la glande pancréatique et/ou des tissus avoisinants.
- La PA fait partie des urgences digestives fréquentes.
- Il existe 2 formes : dans 80 % des cas la PA est bénigne et qualifiée œdémateuse, dans 20% des cas la PA est nécrosante, potentiellement grave, car pouvant se compliquer de défaillances viscérales, d'une infection de la nécrose pancréatique ou d'hémorragie.

Identifiant : 2C-358-DP-A01

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Savoir faire le diagnostic de PA : sémiologie de la douleur pancréatique et biologie

- La douleur pancréatique est présente dans plus de 90% des cas, et est généralement typique :
 - Localisation : principalement **épigastrique**, débordant rarement vers l'hypochondre droit.
 - Le **début est rapide**, la douleur se majore en quelques heures
 - La **position antalgique** en chien de fusil est caractéristique
 - **Très intense**, à **irradiation dorsale** avec inhibition de l'inspiration
- La douleur abdominale peut être accompagnée d'autres manifestations cliniques :
 - Vomissements par iléus réflexe
 - Il existe fréquemment à l'examen physique un météorisme sonore.
- Le diagnostic de PA repose sur l'association :

"Douleur abdominale évocatrice + lipasémie supérieure à 3 fois la normale (3N)".

Précoce, le pic de lipasémie est parfois bref, atteignant son maximum en 24 à 48h après l'apparition de la douleur. Après 48h, le taux de la lipasémie peut passer sous la barre des 3N. A noter que le niveau de la lipasémie n'a aucune valeur pronostique et ne témoigne en rien de la gravité de la PA.

Identifiant : 2C-358-DP-A02

Rang A

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Diagnostic différentiel de la pancréatite aiguë

Doivent être éliminés les principaux diagnostics suivants, se manifestant par des douleurs intenses et de localisation épigastrique. A noter que la lipasémie permet dans la plupart des cas de lever l'ambiguïté diagnostique :

- L'ulcère gastro duodénal, perforé ou non
- L'infarctus myocardique inférieur
- La péritonite
- L'infarctus mésentérique
- La rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale.

Identifiant : 2C-358-EC-A01

Rang A

Rubrique : Examens complémentaires

Intitulé : Indications et objectifs des examens d'imagerie devant une pancréatite aiguë

Les deux examens principaux sont **l'échographie abdominale** (à visée étiologique), et **le scanner abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste** (pronostic et diagnostic différentiel): ils sont complémentaires.

En cas d'association d'une douleur évocatrice + lipasémie supérieure à 3N, aucun examen n'est nécessaire au diagnostic positif de PA. En cas d'incertitude, (malade vu après le pic de lipasémie notamment, ou douleur atypique), le scanner abdomino-pelvien pourra confirmer la PA s'il montre des lésions caractéristiques (cf infra).

L'échographie abdominale sert uniquement à l'orientation étiologique en **recherchant** essentiellement une **lithiase vésiculaire**, plus rarement une dilatation de la voie biliaire principale et très rarement une lithiase de la voie biliaire principale (sensibilité faible de l'échographie pour la lithiase de la voie biliaire principale). Elle doit être faite systématiquement, idéalement dans les 48 heures (risque de sludge vésiculaire induit par le jeûne) et le scanner abdomino-pelvien ne peut s'y substituer car il est moins performant pour le diagnostic de lithiase biliaire.

Le scanner abdominopelvien avec injection de produit de contraste évalue principalement la gravité (même s'il peut identifier des diagnostics différentiels). Réalisé après un dosage de la créatinine, il ne doit pas être fait trop précocement car il risque de minimiser la gravité de la pancréatite. Il est effectué environ 72 heures par rapport au début de la douleur.

Le scanner abdomino-pelvien visualise (figures):

- La présence et l'étendue d'une nécrose pancréatique (défaut de rehaussement du pancréas au temps précoce)
- La présence et la localisation de coulées de nécrose
- Les complications, notamment une ascite, un épanchement pleural, une fistule, une hémorragie ou la perforation d'un organe creux.

Le scanner abdomino-pelvien permet de calculer le score de sévérité dénommé **CTSI (Computed-Tomography Severity Index)** qui combine l'étendue de la nécrose et le rehaussement du pancréas. En cas de score supérieur ou égal à 4, la pancréatite est sévère et le risque de décès et de complications sévères est plus élevé.

Identifiant : 2C-358-IU-A01**Rang A****Rubrique : Identifier une urgence****Intitulé : Savoir identifier les situations de gravité immédiate de la pancréatite aiguë**

La PA peut évoluer rapidement vers une situation de défaillance multiviscérale au stade initial. Le pronostic est alors grave avec un taux de mortalité élevé. Les éléments cliniques pouvant être observés sont:

- choc cardiovasculaire
- défaillance neurologique avec confusion
- oligo-anurie, insuffisance rénale fonctionnelle (le plus souvent) ou organique
- détresse respiratoire, avec parfois survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA), marqué par une hypoxémie, un oedème pulmonaire, un épanchement pleural
- troubles de l'hémostase avec coagulation intravasculaire disséminée.

Identifiant : 2C-358-IU-B01**Rang B****Rubrique : Identifier une urgence****Intitulé : Connaître les éléments de gravité d'une pancréatite aiguë**

Outre les éléments de gravité clinique immédiate décrits au paragraphe précédent et qui nécessitent une hospitalisation en soins intensifs ou en réanimation, l'évaluation de la gravité de la PA conditionne la prise en charge et s'évalue par un **tryptique: clinique / scanner / biologie**.

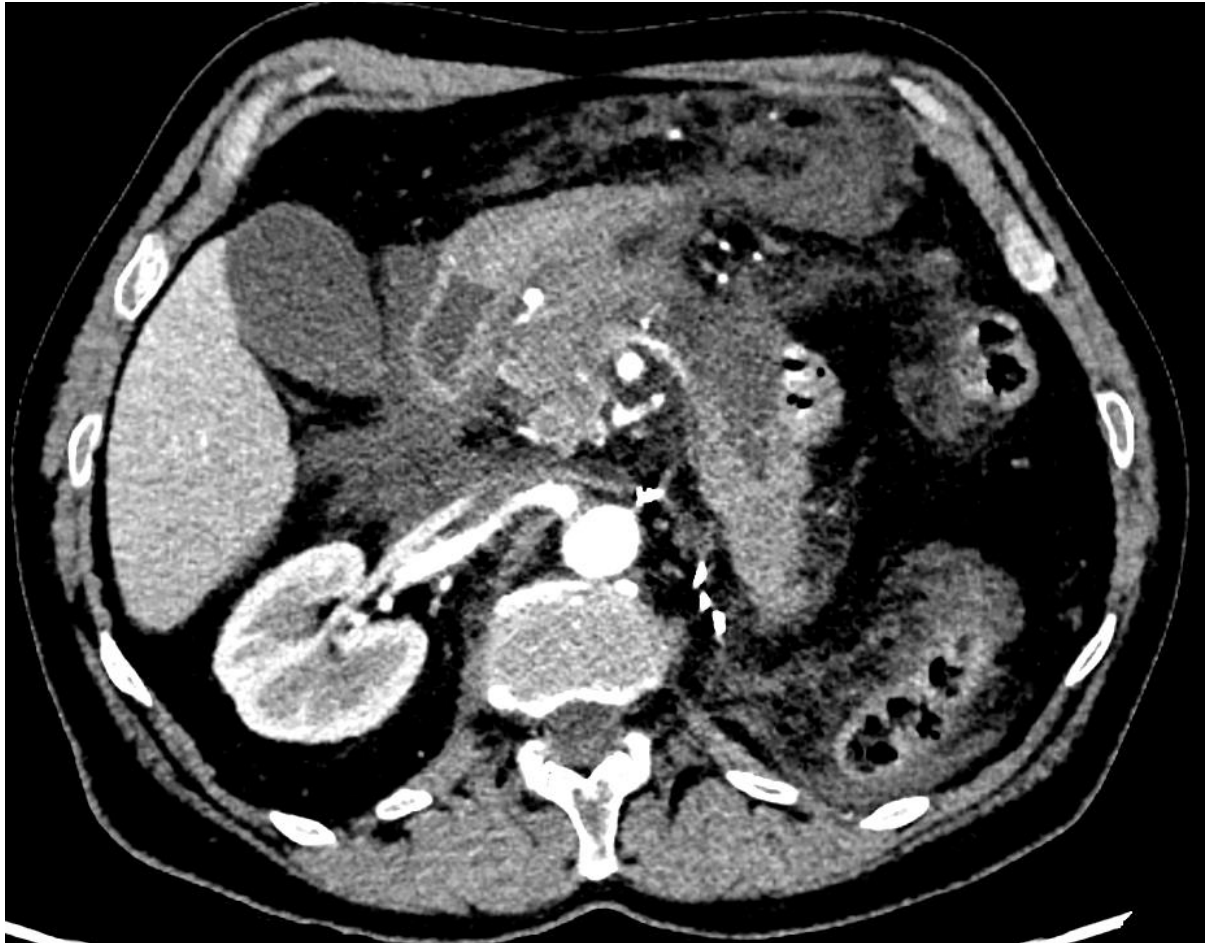
- Clinique : la PA peut être grave d'emblée avec la présence de défaillances viscérales ou s'aggraver secondairement, parfois plusieurs jours ou semaines après le début, notamment en cas d'infection de coulée de nécrose qui peut être tardive. La présence d'un SRIS (Item 157) à l'admission, et de surcroît sa persistance après 48-72 h, est l'un des meilleurs indicateurs pronostiques prédisant la défaillance multiviscérale et le décès. L'obésité est un facteur de risque indépendant de gravité.
- Biologie : une valeur de la CRP >150 mg/L au 2ème jour est associée à un pronostic péjoratif
- Scanner abdomino-pelvien: score CTSI >4 (cf identifiant **2C-358-EC-A01**)

Identifiant : 2C-358-CM-B01

Rang B

Rubrique : Contenu multimédia

Intitulé : Exemple scanographique d'une pancréatite aiguë nécrosante



Pancréatite aiguë grave d'origine biliaire chez une patiente de 71 ans.

Scanner à J3 des douleurs.

Nécrose pancréatique comprise entre 25% et 50%, et coulées inflammatoires péri-pancréatiques vers les fascia rénaux, le hile hépatique et vers l'avant dans le mésentère.

Identifiant : 2C-358-ET-A01

Rang A

Rubrique : Etiologie

Intitulé : Savoir identifier les deux principales causes de pancréatite aiguë

- Les 2 principales causes de PA sont l'alcool et la lithiase biliaire.
- La PA alcoolique représente environ 40 % des causes de PA.
 - Elle survient exclusivement dans un contexte de consommation chronique (généralement > 10 années) et excessive d'alcool (> 100 g d'équivalent éthanol pur par jour). Le tabagisme est un cofacteur étiologique et de sévérité.
 - La pancréatite aiguë correspond très majoritairement (> 90 %) à une poussée inaugurale de pancréatite chronique (cf. item 281). Lors des premières poussées de PA alcoolique, les signes de pancréatite chronique en imagerie (calcifications pancréatiques, irrégularité des canaux pancréatiques) sont habituellement absents car ils apparaissent après plusieurs mois ou années d'évolution.
 - L'interrogatoire, le contexte (homme, âge généralement de 40-50 ans) et la recherche d'autres signes cliniques et biologiques de consommation excessive d'alcool (VGM, γ-GT, signes d'éthylisme, autres maladies liées à la consommation chronique et excessive d'alcool) orientent vers ce diagnostic.
- La PA biliaire représente aussi 40 % des causes de PA.
 - Les arguments cliniques pour l'origine biliaire de la PA sont les facteurs de risque de la lithiase biliaire : âge > 50 ans, sexe féminin, surcharge pondérale et variations pondérales (typiquement après chirurgie bariatrique), multiparité, antécédents familiaux de lithiase biliaire. En cours de grossesse, la première cause de PA est la lithiase biliaire.

Identifiant : 2C-358-DP-B02

Rang B

Rubrique : Diagnostic positif

Intitulé : Connaître les éléments biologiques permettant de suspecter l'origine biliaire d'une pancréatite aiguë

Des anomalies biologiques transitoires sont évocatrices d'une origine biliaire (migration lithiasique dans la voie biliaire principale):

- un pic précoce de transaminases (ASAT et ALAT), parfois élevé (souvent >10N),
- associé souvent à une élévation des marqueurs de cholestase: PAL, GGT et bilirubine.

Identifiant : 2C-358-ET-B01**Rang B****Rubrique : Etiologie****Intitulé : Connaître les autres causes de pancréatite aiguë**

- **Origine tumorale** : il s'agit de la première cause à évoquer au-delà de 50 ans en cas de PA non alcoolique, non biliaire. Elle est la conséquence d'une compression du canal pancréatique principal, le plus souvent, par un adénocarcinome. L'imagerie peut mettre en évidence des signes directs (obstacle tumoral) ou indirects (dilatation segmentaire des canaux pancréatiques).
- Certains **médicaments** peuvent être responsables de PA (le plus souvent non graves), bien que l'imputabilité soit souvent difficile à affirmer. L'interrogatoire et la chronologie de la prise médicamenteuse par rapport à la PA aident à faire le diagnostic, grâce notamment à des bases de données pharmacologiques (ex: Pancréatox®). L'hypertriglycémie peut engendrer des crises de PA. On considère qu'une concentration sanguine $> 10 \text{ mmol/L}$ (9 g/L) est nécessaire pour attribuer une PA à une hypertriglycémie. La triglycémie doit être systématiquement dosée lors du bilan initial de PA car le taux baisse rapidement lors du jeûne.
- L'hypercalcémie ($> 3 \text{ mmol/L}$) (quelle qu'en soit la cause) est une cause rare de PA. La calcémie doit être systématiquement mesurée lors du bilan initial de PA.
- Les PA secondaires à une cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE), s'observent dans environ 5 % des cas et sont en lien avec l'injection de produit de contraste dans le canal pancréatique principale (Wirsung).
- Les PA infectieuses sont rares et surtout d'origine virale (oreillons, CMV, EBV, échovirus et coxsackie). Les parasitoses peuvent entraîner des pancréatites aiguës au cours de la migration des larves à travers le sphincter d'Oddi (ascaridiose).
- Les PA ischémiques peuvent s'observer en contexte de réanimation ou après une chirurgie abdominale ou cardiaque. Elles sont liées à un bas débit et sont souvent graves.
- Une PA peut survenir après traumatisme fermé, notamment au cours d'un accident de la voie publique avec choc épigastrique.
- Les pancréatites auto-immunes sont le plus souvent non graves. Elles peuvent parfois réaliser un aspect pseudo-tumoral et sont parfois associées à une élévation des IgG4. Elles peuvent être associées aux MICI.
- Les pancréatites génétiques sont à l'origine de PA récidivantes dès l'enfance
- Malgré une enquête étiologique complète, la pancréatite aiguë peut rester sans cause et est alors appelée idiopathique.

Identifiant : 2C-358-PC-B01

Rang B

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Prise en charge symptomatique, nutrition des pancréatites, analgésie multimodale, principes de réanimation hydroélectrolytique, indication de transfert en réanimation ou surveillance continue

La prise en charge des patients dépend de la sévérité de la pancréatite aiguë.

- **Pancréatite aiguë non sévère**
 - Hospitalisation en **secteur conventionnel**
 - Maintien **à jeun** tant qu'il existe une douleur abdominale importante ; une sonde nasogastrique d'aspiration n'est mise en place qu'en cas de vomissements importants et incoercibles, ce qui est très rare en cas de PA non sévère
 - **Perfusion abondante** de solutés hydroélectrolytiques (cristalloïdes), adaptée aux troubles ioniques constatés et pour l'obtention d'une diurèse normale
 - **Antalgiques** selon l'intensité de la douleur. Même en cas de PA non sévère, le recours aux morphiniques est fréquent (la morphine est l'antalgique de choix au cours de la PA)
 - **Prophylaxie thromboembolique**, ou anticoagulation efficace en cas de thrombose documentée
 - Surveillance quotidienne afin de vérifier l'absence d'évolution vers une forme plus sévère (douleur (EVA), constantes hémodynamiques, température, diurèse)
 - La **réalimentation orale** est envisagée dès la disparition des douleurs et des vomissements, précocement (dans les 48-72 h généralement)
 - Le bilan et le traitement étiologiques doivent être menés en parallèle du traitement symptomatique.
- **Pancréatite aiguë sévère**
 - L'hospitalisation en **unité de soins intensifs** est envisagée si le malade est à risque d'évolution grave (comorbidités, CRP > 150 mg/L, SRIS persistant). La présence de plusieurs défaillances viscérales fait discuter le transfert en **réanimation**
 - Maintien à jeun et pose d'une sonde nasogastrique d'aspiration selon les mêmes critères que pour la PA non sévère (seulement en cas de vomissements importants et incoercibles)
 - **Traitement antalgique** adapté avec nécessité de recours fréquent à la morphine
 - **Prophylaxie thromboembolique**, ou anticoagulation efficace en cas de thrombose documentée
 - **Perfusion abondante** de solutés hydroélectrolytiques En cas de défaillances viscérales, des mesures invasives spécifiques de réanimation doivent être instaurées
 - **Pas d'indication à une antibiothérapie préventive de l'infection de la nécrose**

- Une **nutrition artificielle** doit être mise en place très rapidement car elle diminue la mortalité (entérale de préférence).
- **Surveillance clinique pluriquotidienne**, notamment circulatoire et respiratoire, surveillance biologique le plus souvent quotidienne initialement.

Identifiant : 2C-358-PC-B02

Rang B

Rubrique : Prise en charge

Intitulé : Prise en charge étiologique : connaître les principes de prise en charge d'une pancréatite biliaire

- La mise en évidence d'une **origine biliaire** par imagerie doit s'envisager en **urgence**, pour faire le diagnostic étiologique et traiter une éventuelle lithiasie enclavée dans l'ampoule de Vater (cependant 80% des calculs cholédociens s'évacuent spontanément). Quand ils sont volumineux, ils peuvent être visualisés lors de l'échographie abdominale ou du scanner **Le traitement de la lithiasie biliaire du cholédoque** est essentiel pour prévenir une récurrence de gravité imprévisible. Une cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) avec sphinctérotomie endoscopique est indiquée afin d'explorer la voie biliaire et de permettre l'extraction de calculs enclavés dans le cholédoque, soit en urgence en cas d'angiocholite initialement associée à la pancréatite, soit à distance en cas de calculs enclavés dans le cholédoque (visualisés en imagerie)
- Une **cholécystectomie** est toujours indiquée en cas de PA biliaire. En cas de PA bénigne, elle doit être effectuée au cours de la même hospitalisation et sans délai. Le plus souvent, elle est réalisée **avant** la reprise alimentaire orale, qui favorise les contractions vésiculaires et augmente le risque de récurrence de la PA biliaire ou d'autres complications lithiasiques
- Les autres causes de pancréatite aiguë relèvent également d'un traitement étiologique (prise en charge de la consommation excessive d'alcool, arrêt du tabagisme, traitement d'une cause métabolique ou tumorale, etc.)

Identifiant : 2C-258-DP-B01**Identifiant : 2C-358-PC-B03****Rang B****Rubrique : Diagnostic et prise en charge****Intitulé : Savoir identifier une complication infectieuse secondaire et connaître les principes de prise en charge d'une coulée de nécrose**

La nécrose pancréatique est l'une des principales complications de la PA et la complication la plus grave est l'**infection** qui survient de manière retardée par rapport au début de la PA. Rare au cours des 10 à 15 jours qui suivent le diagnostic, l'infection de nécrose survient souvent **2 à 4 semaines après le début de l'hospitalisation**.

L'infection de nécrose est liée à la translocation bactérienne depuis le tube digestif vers les zones nécrosées. C'est un événement grave (cause importante de décès au cours de la PA). Les germes le plus souvent en cause sont d'origine digestive (parfois l'infection est pluribactérienne). Les symptômes évoquant une infection de nécrose sont les suivants :

- Fièvre, apparition ou majoration d'un SRIS
- Apparition de nouvelles défaillances viscérales
- Syndrome inflammatoire/infectieux biologique
- La visualisation au scanner de bulles d'air dans les coulées de nécrose est évocatrice de surinfection, notamment à germes anaérobies, mais ce signe est inconstant

La prise en charge de la nécrose pancréatique repose sur les principes suivants :

- Une coulée de nécrose non infectée n'est en règle générale pas drainée à la phase initiale de la PA sauf en cas de compression biliaire ou digestive symptomatique
- En cas de fièvre, la surinfection de nécrose doit être évoquée et une ponction de la coulée est réalisée
- La nécrose infectée doit être traitée par antibiotiques probabilistes à large spectre avec adaptation secondaire aux données bactériologiques de la ponction de nécrose et des hémocultures

Les diagnostics différentiels de l'infection de nécrose comportent une bactériémie, une infection de cathéter, une pneumopathie, etc.

Parfois, la nécrose pancréatique se complique localement d'une érosion vasculaire de voisinage responsable de la création d'un pseudo-anévrisme qui peut se rompre soit dans un organe creux, soit dans le péritoine.

En cas de nécrose pancréatique importante, une thrombose porte ou mésentérique peut également être observée.

Identifiant : 2C-358-PE-B01**Rang B****Rubrique : Prévalence, épidémiologie****Intitulé : Connaître le pronostic des PA bénignes et sévères, évolution et mortalité**

- La mortalité associée est inférieure à 5 %, quelle que soit la sévérité de la PA. Celle des PA bénignes est inférieure à 1 %
- En cas de PA sévères, la mortalité est d'environ 10 % mais est plus élevée en cas de nécrose infectée
- Le pronostic initial est conditionné par les complications immédiates (choc, détresse respiratoire, etc.)
- Le pronostic retardé est lié à la surinfection de nécrose qui survient le plus souvent entre la 2nde et la 4^{ème} semaine
- A plus long terme peut apparaître une insuffisance pancréatique exocrine ou endocrine (diabète). Ces deux complications sont plus fréquentes en cas de PA sévère.

Identifiant : 2C-358-SP-B01**Rang B****Rubrique : Suivi et/ou pronostic****Intitulé : Connaître les deux principales complications tardives d'une PA**

Les deux complications tardives essentielles sont l'apparition de **pseudokystes ou de collections nécrotiques organisées**.

- Ce sont des collections liquidiennes soit de liquide pancréatique par une fistule pancréatique (pseudokyste) soit liées à l'organisation et la liquéfaction des foyers de nécrose (collection nécrotique organisée)
- Elles peuvent être totalement asymptomatiques ou provoquer des douleurs
- Elles peuvent disparaître spontanément (moins de 50 % des cas) ou se compliquer de rupture, d'hémorragie ou de compression des organes de voisinage (voies biliaires, duodénum, vaisseaux...)
- Elles sont identifiées par échographie ou plus souvent par scanner

Remerciements à tous les membres de la collégiale des universitaires en hépato-gastro-entérologie pour la réalisation de ce document et pour le travail régulier d'enrichissement de la plateforme d'enseignement du second cycle :

Abergel A	Chevaux JB	Leroy V	Ratzu V
Allaire M	Coffin B	Levrero M	Rautou PE
Allez M	Coilly A	Levy P	Rebours V
Amaddeo G	Coriat R	Lievre A	Reimund JM
Amiot A	Coron E	Loustaud-ratti V	Robaszkiewicz M
Anty R	Costentin C	Louvet A	Rosmorduc O
Aparicio T	Dahan L	Malamut G	Roulot D
Asselah T	Dao T	Mallet V	Ruszniewski P
Assenat E	de Ledinghen V	Marteau P	Sabate JM
Bachet JB	de Mestier du Bourg L	Mathurin P	Samuel D
Bardou-jacquet E	Decaens T	Matysiak Budnik T	Saurin JC
Barret M	Desreumaux P	Melchior C	Savoye G
Barthet M	Dharancy S	Merle P	Seksik P
Baumert T	di Martino V	Michel P	Serfaty L
Beaugerie L	Dray X	Moirand R	Silvain C
Benamouzig R	Duboc H	Moussata D	Simeon M
Blanc JF	Duclos Vallee JC	Nahon P	Siproudhis L
Blanc P	Dumortier J	Nancey S	Sobhani I
Bonaz B	Durand F	Nault JC	Sogni P
Boschetti G	Duvoux C	Neuzillet C	Sokol H
Bouche O	Elkrief L	Nguyen Khac E	Taieb J
Bouguen G	Feray C	Nousbaum JB	Thabut D
Bouhnik Y	Fumery M	Nuzzo A	Thevenot T
Bournet B	Ganne N	Pageaux GP	Thieffin G
Boursier J	Gerolami R	Pariente B	Tougeron D
Bronowicki JP	Gonzalez JM	Perez-Cuadrado E	Tran A
Bruley des Varannes S	Grandval P	Perlemuter G	Treton X
Buisson A	Guyader D	Peron JM	Vanbiervliet G
Bureau C	Hammel P	Peyrin Biroulet L	Vitton V
Buscail L	Hezode C	Phelip JM	Voican C
Cadiot G	Jacques J	Piche T	Vuitton L
Cales P	Kirchgesner J	Pioche M	Walter T
Camus Duboc M	Laharie D	Poincloux L	Zaanan A
Carbonnel F	Lamarque D	Pol S	Zerbib F
Caroli-Bosc FX	Lebossé F	Ponchon T	Zoulim F
Cellier C	Lecomte T	Poudoux P	
Chaussade S	Lemoine S	Prat F	
Chazouilleres O	Lepage C	Rahmi G	