

ZI

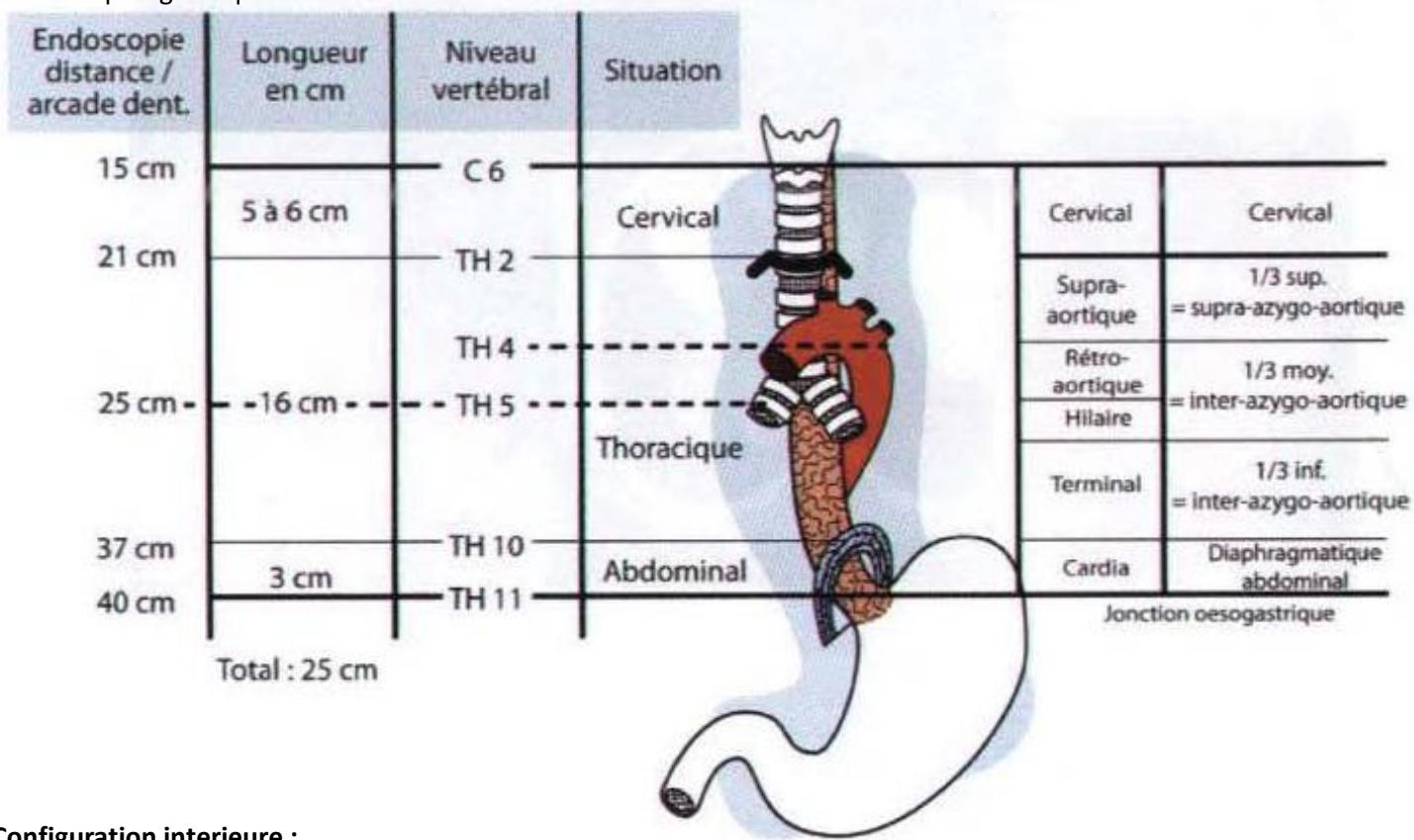
MON CARNET
D'HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

PROGRAMME

Œsophage	1. Anatomie/physiologie/ Exploration fonctionnelle 2. Reflux gastro-oesophagien 3. Troubles moteurs de l'œsophage 4. Dysphagie 5. Brûlures caustiques 6. Cancer de l'œsophage
Estomac	1. Anatomie/Physiologie/ Exploration fonctionnelle 2. Ulcère gastro-duodénal 3. Gastrites aigues et chroniques 4. Dyspepsie fonctionnelle 5. Cancer de l'estomac 6. Péritonie aigue
Pancréas	1. Anatomie/Physiologie/ Exploration fonctionnelle 2. Pancréatite aiguë 3. Pancréatite chronique 4. Cancer du pancréas et autres tumeurs
Foie	1. Anatomie/Physiologie/Exploration fonctionnelle 2. Hépatites virales aigues, hépatites chroniques 3. Cirrhose 4. Hypertension portale 5. Tumeurs malignes et bénignes du foie 6. Kyste hydatique du foie
Voies biliaires	1. Lithiasis biliaire et complications : Cholésystite aigue, angiocholite 2. Cancers : VBP /VP
Intestins	1. Anatomie/Physiologie/Exploration fonctionnelle 2. Diarrhée chronique 3. Constipation 4. Colopathies fonctionnelles : Syndrome de l'intestin irritable 5. MCI : Crohn, RCH 6. Appendicite aiguë 7. Occlusion intestinale aigue 8. Diverticulose colique et diverticulite du sigmoïde 9. Polypes et polypoïdes digestives 10. Cancer colorectal 11. Pathologie vasculaire : infarctus mésentérique, colite
Proctologie	1. Maladie hémorroïdaire 2. Suppurations anales, fissures, fistules 3. Cancer de l'anus
Autres	1. Tuberculose digestive 2. Amibiase 3. Hernies et éventration 4. Traumatisme de l'abdomen 5. Hémorragie Digestive haute et basse 6. Ascite (nazim)

Configuration exterieure :

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

**Configuration interieure :**

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

Il n'y a pas de séreuse !

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

Vascularisation**Artères:**

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

Veines : anastomoses porto-caves

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

Innervation : nerfs vagus et les nerfs laryngés

Mécanisme de la déglutition :

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

Sphincter Supérieur de l'œsophage : SSO

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

Les désordres du SSO

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

Le corps de l'œsophage : la lumière est fermée au repos**Le péristaltisme : 3 types**

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

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

Effets des drogues et des aliments sur le péristaltisme

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

Sphincter Inférieur de l'œsophage :

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

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

1) Manométrie œsophagienne :

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

2) PHmétrie œsophagienne :

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

3) Scintigraphie œsophagienne : isotope radioactif + gamma caméra

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

10 % de la pop adulte**Physiopath :**

- 1) Incompétence de la barrière anti-reflux
- SIO : pression de repos ↓
- **Hernie hiatale par glissement** : faiblesse des moyens de fixité de la région cardio-tubérositaire:
 - Angle de HIS (valvules de Gubaroff) : jonction entre le cardia et la grande courbure de l'estomac
 - Anneaux diaphragmatique avec piliers
 - Ligaments gastro-phréniques
 - Pars condensa du petit épiploon

⇒ La HH n'est ni nécessaire ni suffisante pour déclencher un RGO, mais facteur aggravant
- 2) Altération de la vidange gastrique, ↓ péristaltisme
- 3) ↓ résistance muq oeso, clairance oeso
- 4) Hyper-sécrétion acide gastrique
- 5) Médic : anti-cholinergiques, inhibiteurs calciques, dérivés nitrés

Clinique :**Signes digestifs : 80%**

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

Signes extra-digestifs : 20%

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

Nourrisson et Enfant : régurgitations per et post prandiales + manifestations respiratoires

Examens complémentaires :

Aucune exploration si signes typiques sans gravité

1) FOGD : examen de 1^{ère} intention, mais pas d'indication systématique !**► Connaitre les indications++++ :**

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

Une endoscopie normale n'élimine pas un RGO

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

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

indépendantes → confluentes → circonférentielles
→sténose ou ulcère→ EBO

Classification de Los Angeles :

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

- **Ulcère œsophagien :**
 - Ulcères jonctionnels : à la jonction des épithéliums cylindrique et malpighien
 - Ulcères de Barrett : en plein muqueuse cylindrique d'un **EBO**
- **Endobrachy-œsophage EBO : MUQUEUSE DE BARRET**
C'est une métaplasie glandulaire : remplacement de la muqueuse malpighienne du bas œsophage par de la muqueuse glandulaire gastrique ou intestinale sur **au moins 2 à 3 cm de hauteur**. Il peut se compliquer de :
 - Ulcère de Barrett
 - Hémorragies
 - Adénocarcinome de l'œsophage : état pré-cancéreux si l'ER glandulaire est de **type intestinal**
 - **Biopsie étagée systématique**
 - **REQ : c'est l'ADK qui est une cpc du RGO et non pas le carcinome épidermoïde !!!!**
- **Sténose peptique** : diminution du calibre à la jonction des muqueuse malpighiennes et cylindrique
 - **Biopsie systématique même si aspect bénin**

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

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

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

Stratégie diagnostic :

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

Traitements

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

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

Indications :

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

⦿ Manifestations extra-digestives :

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

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

⌚ Fich Flach : examens complémentaires RGO

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

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

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

De cause inconnue :

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

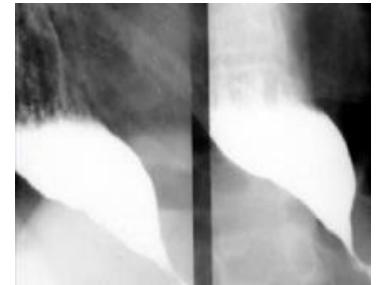
Contexte : Femme, entre 50-60 ans ++, parfois contexte familial

Clinique :

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

Examens complémentaires :

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



aspect en bec d'oiseau TOGD

Evolution : tend vers l'aggravation par poussées et rémissions

Complications :

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

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

Traitements :

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

La sténose organique contre-indique la dilatation

2) Spasmes diffus (étages) de l'œsophage :

▪ **Physiopath** : perte intermittente du pérstaltisme, remplacé par des **contractions synchrones, amples, non propagatrices**

▪ **Clinique** :

- Douleurs : retro-sternale intense **pseudo angineuse**, non rythmée pas les repas, réveillant le malade la nuit, soulagée par les dérivés nitrés
- Dysphagie
- Il n'y a pas de régurgitation ou d'AEG

▪ **Examens complémentaires** :

- **TGOD** : normale ou **aspect d'œsophage en tire-bouchon, en pille d'assiettes, en collier de perles** (contractions segmentaires séparées de dilatations fonctionnelles)
- **Manométrie** : **ondes œsophagiennes synchrones, amples, non propagées, pression SIO normale**
- **Scintigraphie** : allongement du temps de transit > 20 sec

▪ **Traitements** : IDEM achalasie

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

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

Trouble moteur	Manométrie	
	Péristaltisme	SIO
Acchaliasie : Mégaœsophage idiopathique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apéristaltisme ▪ Contractions amples non propagées 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypertonie SIO
Spasmes diffus (étages)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ondes amples non propagées 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ SIO normal
Œsophage casse-noisette (Sd du péristaltisme douloureux)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Amplitude > 180 mmHg ▪ Propagation conservée 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ SIO normal

QCM :

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

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

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

2) Dysphagie œsophagienne : après la phase de déglutition volontaire

Exploration :

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

Dysphagie Fonctionnelle : Trbls moteurs de l'œsophage

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

Dysphagie Organique :

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

QCM :

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

Produits caustiques :

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

Autres :

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

Lésions anatomiques du tube digestif : 3 phases

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

Prise en charge initiale :

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

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

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

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

Stades	DI COSTANZO	ZARGAR
Stade 0	Nrml	Nrml
Stade 1	Pétéchies, érythème	œdème, érythème
Stade 2	Ulcérations (perte de substance) <ul style="list-style-type: none"> a- linéaires ou arrondies b- circulaires ou confluentes 	a- ulcérations superficielles, friabilité, hémorragie, fausses membranes b- ulcérations plus creusantes ou circonférentielles
Stade 3	Nécrose (plages noirâtres) : <ul style="list-style-type: none"> a- localisées en îlot b- étendue 	Nécrose <ul style="list-style-type: none"> a- localisée (en îlots) b- étendue
Stade 4	Destruction pariétale	

Complications :

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

Gravité :

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

Prise en charge

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

Traitements des lésions cicatricielles:

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

QCM :

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

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

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

Circonstances de diagnostic :

Signes majeurs mais tardifs :

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

Autres signes : sialorrhées, haleine fétide, hématémèse, odynophagie

Signes d'extension :

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

Examens complémentaires :

- FOGD + biopsies étagées, TOGD

Sd de Plummer-Vinson :

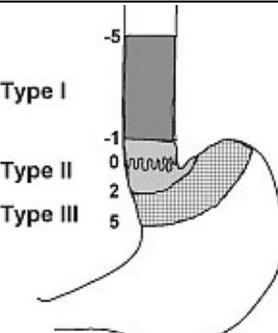
Chez la femme, association :

- Glossite
- Anémie ferriprive
- Koilonvchie

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

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

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



Classification TNM :

- TIS : in situ	- N1 : gg unilat mobile	- M0 : pas de métastases	• Stade 0 : carcinome in situ
- T1 : s/muqueuse (<5cm)	- N2 : gg bilat mobile	- M1 : le ganglion coeliaque est considéré M1	• Stades 1 - 2 : T1 N0 M0
- T2 : muscleuse (>5cm)	- N3 : fixe		• Stades 2 - 3 : T2 N+ M0
- T3 : adventis			• Stades 4 : M+
- T4 : structures adj			

Traitements :

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

- Pour le tiers supérieur : opération AKIYAMA
- Pour le tiers moyen et inférieur : opération LEWIS SANTY

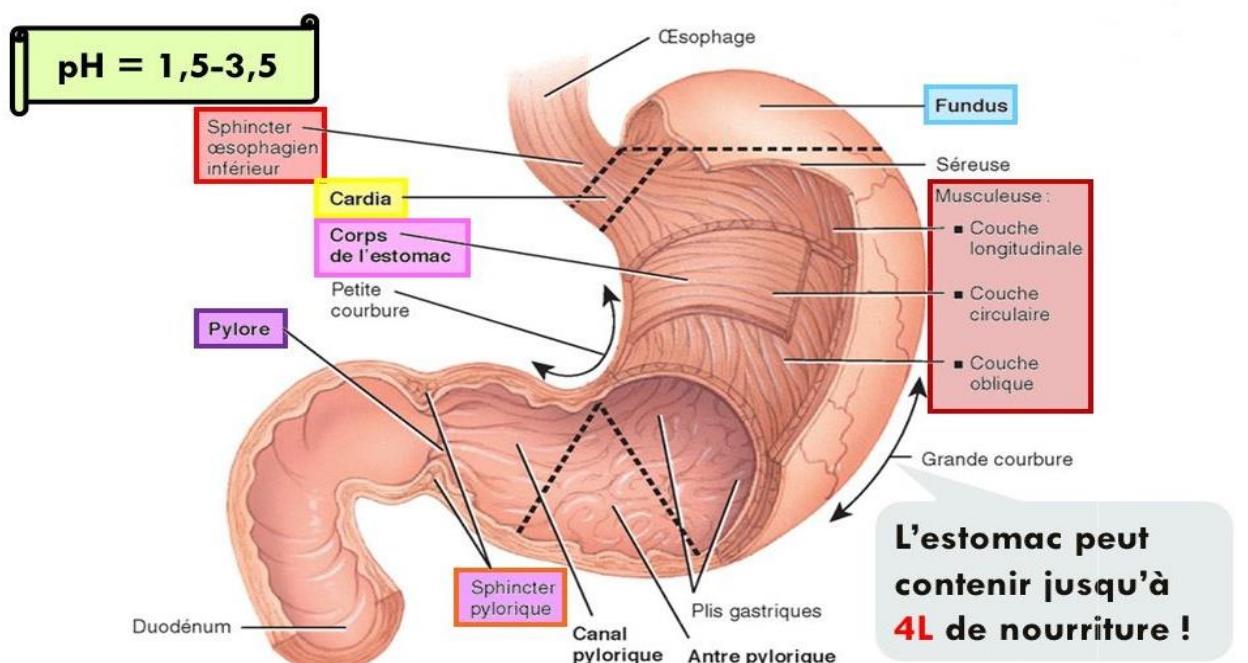
Chimiothérapie + radiothérapie : indications

- cancer non métastatique, patient non opérable
- extension locorégionale
- Palliatif : dilatation par bougies de SAVARY, photodestruction par laser YAG, endoprothèse oesophagienne..

Contre-indications à la RX thérapie :

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

ANATOMIE DE L'ESTOMAC



Vascularisation : Artères du tronc cœliaque :

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

Innervation

Système nerveux extrinsèque :

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

Système nerveux intrinsèque :

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

Histologie de la muqueuse gastrique

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

Sécrétion gastrique :

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

Physiopathologie :

1) Hypersécrétion gastrique

Héicobacter pylori :

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

Syndrome de Zollinger-Ellison (gastrinome):

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

Autres causes :

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

2) Hyposécrétion gastrique :

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

Physiologie motrice :

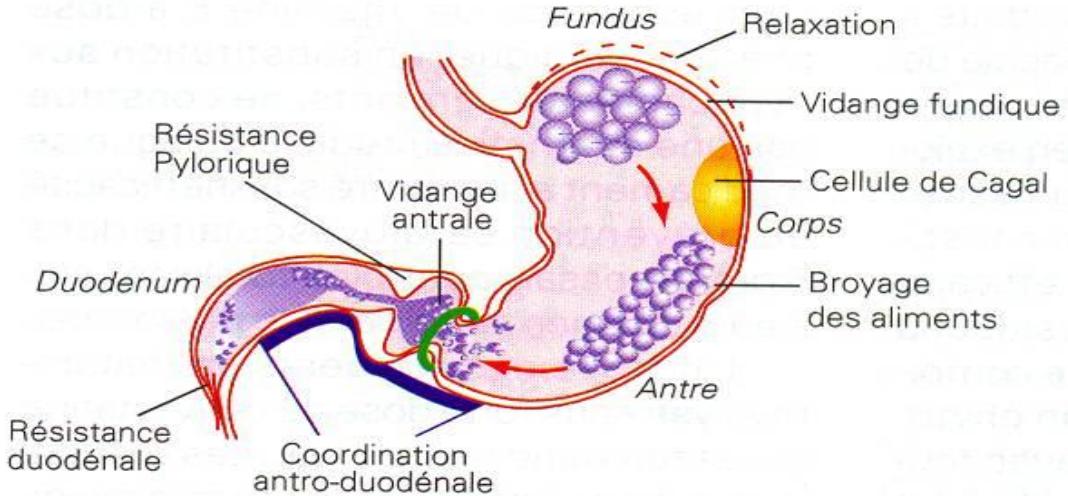
- Les contractions gastriques sont associés aux potentiels d'action « **spike** » et se propagent comme contractions circulaires dirigées vers le pylore à la vitesse de **1cm/sec**
- Elles prennent naissance au milieu du corps gastrique, **épargnent la grosse tubérosité**
- Lorsque l'onde atteint le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

Estomac proximal : fonction de réservoir

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

Estomac distal : fonction péristaltique

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



Vidange gastrique :

→ Contrôle quantitatif :

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

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

Régulation de la motricité et de la VG :

- Régulation nerveuse :

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

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

- Facteurs intra-gastriques :

L'augmentation du volume du chyme stimule la VG

L'augmentation de la fluidité du chyme accélère VG

- Facteurs intra-duodénaux :

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

EXPLORATIONS FONCTIONNELLES GASTRIQUES :

Exploration de la sécrétion acide gastrique

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

Exploration de la motricité gastrique

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

ULCERE GASTRO-DUODENAL

Déf : Perte de substance (**muq + muscleuse**) d'origine non tumorale, se cicatrice.

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

Clinique :

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

FOGD : en première intention

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

Traitements :

A) Eradication de l'HP

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

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

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

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

Diag + de L'HP	Contrôler l'éradication de HP après trt
<ul style="list-style-type: none"> Biopsies antrales+++ Test resp à l'urée C13 (à jeun, 4 sem sans ATB, 2 sem sans IPP) Sérologie ELISA : ne permet pas de distinguer infection récente d'infection passée car ne détecte que les IgG qui restent élevés 1 an environ. 	<ul style="list-style-type: none"> Biopsies antrales+++ Test resp à l'urée C13 (à jeun, 4 sem sans ATB, 2 sem sans IPP) Rech AG dans les selles <p style="background-color: #ffffcc; padding: 5px;">⇒ Eradication : disparition de l'HP 4 semaines après arrêt du Trt</p>

COMPLICATIONS DES ULCERES

A) Hémorragies ulcéreuses : 30% des Hémorragies digestives hautes

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

Classification de Forrest

- I : saignement actif** : a : artériel en jet, b : suintement en nappe
- II : saignement récent** : a : Vx visibles, b : caillot adhérent, c : ponctué d'hématine
- III : absence de saignement**

- Artériographie cœlio-mésentérique** : indiquée si saignements par la papille duodénale (hémobilie, wirsungoragie, pathologies vasculaires)

Traitements :

- 1) Médical : somatostatine (\downarrow flux sanguin), prostaglandine (cytoprotéction), eau glacée intra-gastrique
- 2) Instrumental : laser, électrocoagulation, clips, colles biologiques, argon, ligatures élastiques.
- 3) Chirurgical : sutures de Vx, ulcérectomie, gastréctomie

B) Perforation d'ulcère

- Complication aigue urgente, si suspicion FOGD contre-indiquée !!! faire ASP
- Siège : **bulbe duodénale 9/10**, estomac : 1/10 (petite courbure, corps de l'estomac)
- Deux tableau :
 - Perforation dans le péritoine : périctonite aigue généralisée
 - Perforation dans un espace cloisonné (ulcère perforé bouché) : périctonite aigue localisée

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

Clinique : Périctonite aigue généralisée

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

Para-clinique :

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

Périctonite localisée : absence de pneumopéritoine

Traitements :

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

C) Sténose ulcéreuse :

Surtout duodénale (bulbe +++), liquide de stase à jeun **> 200ml** + infranchissabilité par endoscopie pédiatrique

Pathogénie : 2 mécanismes

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

Clinique :

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

CHIRURGIE DES ULCERES

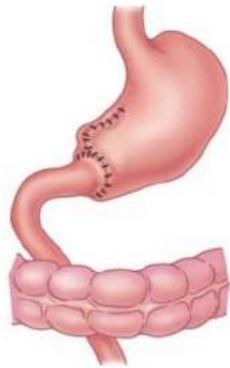
INDICATIONS

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

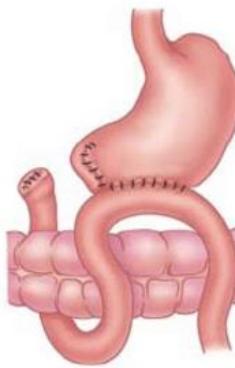
METHODES :

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

METHODES	TYPES	AVANTAGES	INCONVENIENTS
VAGOTOMIE	Tronculaire bilat VTB	réduit de 80% la sécrétion acide < 10% de récidives postop	Dénervation de l'estomac + tous les viscères : spasme pylorique, estomac de stase, lithiasis biliaire, diarrhée post vagotomie Nécessite un geste de drainage : PYLOROPLASTIE ou GEA (Gastro-entéro-anastomose)
	Sélective VS	dénervation gastrique mais préserve l'innervation hépato-biliaire+ intestinale	associée à une pyloroplastie ou GEA abandonnée (temps op élevé + effets II aires)
	Supra-sélective VSS	dénervation du fundus : cellules pariétales acido-sécrétantes, et respecte l'antrum (viscère gastrique) et les autres viscères Pas de geste de drainage	<ul style="list-style-type: none"> Difficile chez l'obèse Risque de dévasculariser la petite courbure : □ nécrose RGO postop 15 à 20% de récidives
GASTRECTOMIE	Bilroth I	Anatomose gastro-duodénale	
	Bilroth II	Anatomose gastro-jéjunale	



Billroth I



Billroth II

SEQUELLES DE LA CHIRURGIE

Complications mécaniques :

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

■ Complications fonctionnelles :

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

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

- Physiopath : irruption rapide de fluide hyperosmolaire dans le jéjunum → hypovolémie brusque, EDC

- Clinique :

- 15 min après le repas : asthénie intense obligeant le patient à s'allonger

- Signes vasomoteurs+++ (pâleur, sueurs, lipothymie, palpitations, tachycardie, hypotension, bouffées)

- Troubles digestifs : pesanteur épigastrique + nausées. Plus rarement une diarrhée.

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

GASTRITES AIGUES

Eléments protecteurs :

- Mucus, bicarbonates
- Epithélium de surface
- Débit sanguin

Eléments agressifs :

- Acidité : H⁺
- Pepsine
- Sels biliaire

Clinique : tableau généralement bruyant

- Epigastralgies, vomissements, causalgies, hémorragie digestive voir perforation

Endoscopie haute + biopsies:

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

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

Histologie :

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

Etiologies :

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

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

GASTRITES CHRONIQUES

Clinique :

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

Endoscopie haute : Très mauvaise corrélation anatomo-clinique

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

Lésions élémentaires :

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

Colorations spéciales

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

Lésions spécifiques :

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

1) Gastrites atrophique :

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

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

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

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

2) Gastrites chroniques non atrophiques :

Sans lésions spécifiques = réactionnelles ou chimiques :

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

- GC avec lésions spécifiques :

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

3) Gastrites chroniques hypertrophiques :

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

DYSPEPSIE FONCTIONNELLE

Définition :

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

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

Classification :

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

Physiopathologie :

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

Clinique : Généralement en post-prandial

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

Diagnostic positif :

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

Traitement :

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

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

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

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

CANCER GASTRIQUE

Epidémiologie :

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

Pathogénie :

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

Anatomopathologie :

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

Classification

Classification Lauren de l'adénocarcinome gastrique :

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

Classification japonaise des cancers superficiels :

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

Classification TNM

- T1 : chorion ou sous muqueuse	- N1 : ≤ 6
- T2 : a : musculeuse , b : sous-séreuse	- N2 : ≤ 15
- T3 : séreuse	- N3 : > 15
- T4 : organes voisins	- M+ : dont gg sus-clavier !!

Stades

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

Extensions

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

Clinique :

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

Para-clinique :

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

Forme clinique : Linte plastique

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

Traitements :

Trt curatif : Chirurgie + Curage ganglionnaire

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

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

Autres tumeurs malignes

1. Lymphomes digestifs

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

2. Tumeurs stromales gastro-intestinales : GIST

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

Physiopathologie :

3 modes de contamination

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

Etiologie• **PERITONITE PRIMITIVE**

- Infection d'ascite, tuberculose péritonéale → **traitement médical**

• **PERITONITE SECONDAIRE**

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

CLINIQUE➤ **Signes fonctionnels**

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

Vomissements alimentaires, bilieux, ou fécaloides (sur iléus paralytique réactionnel)

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

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

➤ **Signes physiques**

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

Rétraction paroi ou au contraire **distendu**

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

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

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

Abolition des réflexes cutanéoabdominaux.

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

Touchers pelviens (TV et TR) douloureux

PARACLINIQUE : LE DIAGNOSTIC EST CLINIQUE

NFS : hyperleuco à PNN

ASP++++ (face debout, face couché, coupole de face en expi)

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

Traitements

• URGENCE MEDICOCHIRURGICALE

Traitements médicaux

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

Traitements chirurgicaux : ne doit pas être retardé

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

• CAS PARTICULIERS

► Perforation d'un ulcère gastroduodénal

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

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

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

Conditions :

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

► Péritonites appendiculaires

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

► Péritonite biliaire

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

► Péritonite par perforation du grêle ou péritonite méso-cœliaque

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

► Péritonite par perforation du colon gauche (diverticulite sigmoidienne, volvulus, Kc)

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

Complications post op :

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

PHYSIOLOGIE DE L'INTESTIN GRELE

Rappel anatomie fonctionnelle :

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

Surface d'échange :

- Estimée à 250 à 500 m²
- Dépend des villosités et peu de la longueur, se fait pour l'essentiel dans le jéjunum
- L'épithélium intestinal est celui qui se renouvelle le plus rapidement dans l'organisme

EXPLORATIONS FONCTIONNELLES DE L'INTESTIN GRELE

Tests d'absorption de base

1) Stéatorrhée des 24 H :

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

2) Test au D-Xylose :

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

3) Test de Schelling :

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

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

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

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

Exploration de la motricité:

1) Transit barité du grêle :

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

2) Epreuve au rouge carmin :

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

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

Innervation :

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

Phénomènes mécaniques :

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

Facteurs intervenants dans la motricité colique :

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

Digestion

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

Explorations coliques :

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

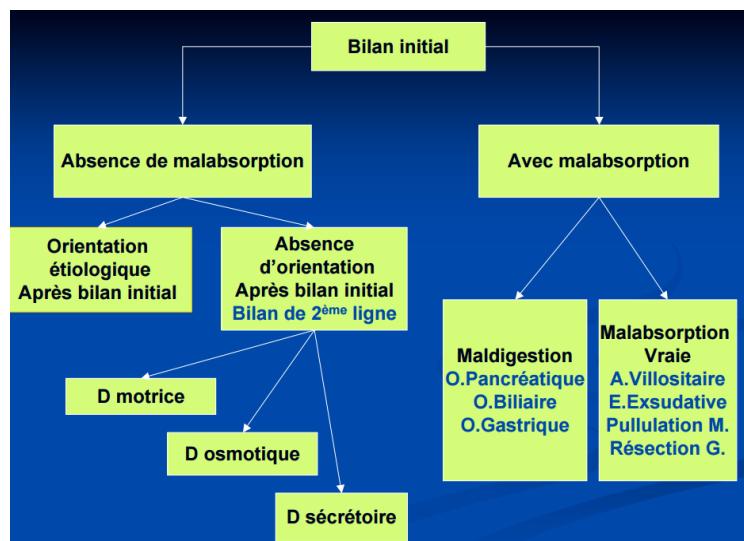
Def: > 300g/j ou > 3 selles/jr évoluant depuis 3 semaines

Syndrome carentiel :

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

Orientation diagnostique devant Diarrhée chronique : 5 mécanismes

- Avec malabsorption (stéatorrhée + sd carentiel + AEG) : **malabsorption vraie, exsudative (perte des prot)**
- Sans malabsorption (No stéatorrhée, No sd carentiel, no AEG) : **motrice, sécrétoire, osmotique**



A- MALABSORPTION INTESTINALE :

Tests de malabsorption:

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

Jamais d'origine colique
lol c'est clair

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

Maladie coeliaque :

Epidémio :

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

Clinique :

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

Bio :

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

Diagnostic +

Anticorps :

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

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

Endoscopie haute :

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

Histologie duodénale

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

Complications néoplasiques (en absence de régime) :

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

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

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

Maladie de Whipple

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

B- ENTEROPATHIE EXSUDATIVE

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

C- DIARRHEE SECRETOIRE

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

D- DIARRHEE MOTRICE

Clinique :

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

Causes :

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

Tumeurs carcinoïdes :

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

E- DIARRHEE OSMOTIQUE

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

Maladie des laxatifs :

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

Différencier les 3 diarrhées :

Test au rouge carmin: motrice : première selle colorée apparaît < 8 H

Épreuve du jeûne (48H): motrice et osmotique cèdent,
diarrhée sécrétoire ne cède pas au jeûne

Iono fécal: trou osmotique > 50 mosmol /Kg : diarrhée osmotique

CONSTIPATION

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

Pathogénie :

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

Examens de 1^{ère} intention

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

Etiologies :

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

Maladie de Hirschprung :

Physiopath :

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

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

Para-clinique :

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

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

Classification de Rome IV:

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

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

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

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

	Type 1	Selles dures en forme de billes détachées (selles difficiles)
	Type 2	Selles en forme de billes collées
	Type 3	Selles en forme de boudin, structure friable
	Type 4	Selles en forme de boudin, structure douce et lisse
	Type 5	Selles molles avec contours clairement tranchés (selles faciles)
	Type 6	Selles molles à très molles aux contours imprécis
Liquide	Type 7	Selles aqueuses sans structure (totalement liquide)

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

Diag positif :

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

Hypothèses physiopathologiques :

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

OCCLUSION INTESTINALE AIGUË

Physiopathologie

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

Causes :

1) Mécanique

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

B- **Obstruction**

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

2) Fonctionnelle : Iléus paralytique : arrêt du péristaltisme

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

Conséquences de l'occlusion

- Distension de l'intestin en amont de l'obstacle : 3^{ème} secteur
- Déshydratation extracellulaire => **Hémoconcentration** (majorés par les vomissements)
- Spoliation ionique : Hypokaliémie, hyponatrémie, hypochlorémie

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

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

4 Gestes cliniques+++

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

CAT devant un arrêt du transit

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

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

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

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

3) Traitement : Urgence chirurgicale

Réa :

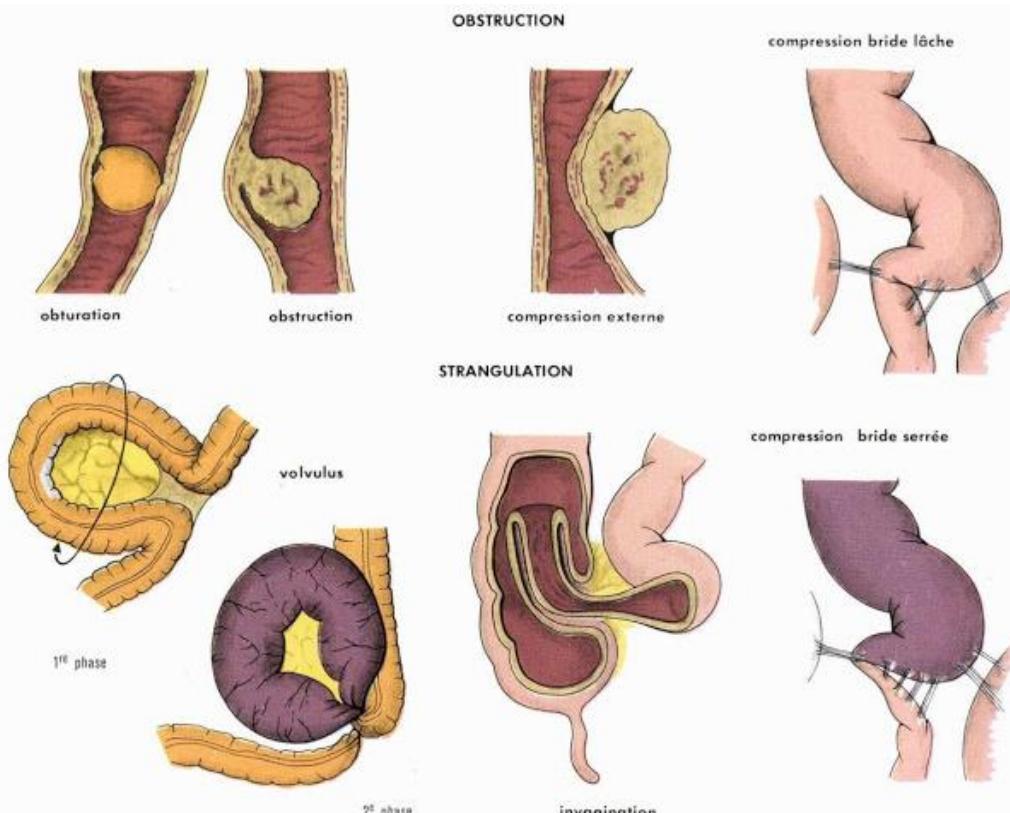
- Sonde nasogastrique en aspiration douce
- Remplissage + corriger les troubles électrolytiques
- Antalgiques simples ± ATB

Chirurgie : laparotomie médiane

- Lever l'obstacle + vidange de l'intestin, réséquer les tissus nécrosés
- **Rétablissement de continuité ds un 2^{ème} temps (pas dans un climat septique)**
- Si occlusion sur bride avec adhérences multiples : geste de prévention de récidive = mésentérico-plication

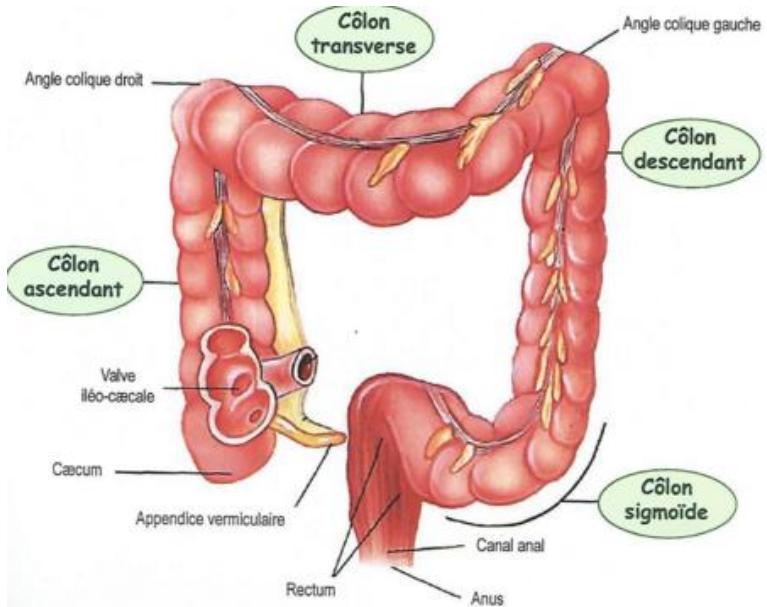
NB :

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



VOLVULUS DU SIGMOÏDE (PELVIE) :

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



VOLVULUS DU CÆCUM (côlon droit)

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

PSEUDO-OCLUSION COLIQUE AIGUË : SYNDROME D'OGILVIE

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

Clinique

Signes fonctionnels

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

Examen clinique

- Langue saburrale (non spécifique, présent dans toute suppuration profonde)
- DL provoquée au point de **Mac Burney** ($\frac{1}{3}$ ext, $\frac{2}{3}$ int)
- Associé parfois à des signes d'irritation péritonéale : DL à la décompression, défense, contracture, plastron

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

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

Examens complémentaires

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

BU ± ECBU comme S négatif

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

Echo : 1^{ère} intention, signes directs

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

TDM : examen de référence

Diagnostic topographique

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

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

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

Autres formes possibles

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

Appendicite toxique de Dieulafoy : Prostration, Σ hémorragique, tachycarde, AEG et absence de fièvre

examen clinique pauvre : Nourrisson, Vieillard

Retard diagnostic : mortalité+++

Cpc :

Péritonite+++

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

Abcès hépatique à distance

Traitement

Appendicite Aigue non compliquée

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

Péritonite

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

Complications postop

► Précoce :

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

► Tardive

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

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

Colite aigue grave : plus fréq dans RCUH

Classification clinico-bio TrueLove DE COLITE Aigue grave :

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

Traitement :

	Maladie de Crohn	RCUH
Poussée sévère : colite aiguë grave	<p style="text-align: center;">Réanimation pendant 5j :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Alimentation IV exclusive 2) HHC en IV + 1 lavement CTC (solupred) par jour 3) ATB large spectre 4) Prévention de la maladie thromboembolique veineuse par HBPM 5) ASP et Biologie tous les jours <p style="color: red; font-weight: bold;">** Contre-indication aux ralentisseurs du transit, aux morphiniques et AINS</p> <p style="text-align: center;">- Si au bout de 5 jours, pas d'amélioration : infliximab IV 5 mg/kg, associer Imurel® ou Purinéthol® pers (pour la rémission au long terme)</p> <p style="margin-left: 20px;">→ En cas d'efficacité : ciclosporine orale Néoral® ou Rémicade pendant 3 mois en continuant l'imurel ou le Purinéthol</p> <p style="margin-left: 20px;">→ En l'absence d'efficacité : chirurgie en urgence :</p>	
Chirurgie	<p>Aussi économique que possible +++ :</p> <p>Résections segmentaires</p> <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si CTC résistance - Si CTC dépendance : immunosupresseurs 3 mois - Si échec : chirurgie 	<p style="color: red;">➤ Colite aiguë grave résistante au traitement médical : colectomie subtotale double iléo-sigmoïdostomie.</p> <p style="color: red;">coloproctectomie totale suivie d'anastomose iléo-anale : trt de référence, 2 indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ RCH résistante au traitement médical ➤ Cancer ou dysplasie de haut grade.
Poussée moyenne	<ul style="list-style-type: none"> - RHD + TRT sympto + CTC (Prédnisone pendant 3 semaines puis dégression des doses) - Sulfasalazine 4g/j à atteindre par paliers de 1g/j 	
Poussée faible	<ul style="list-style-type: none"> - RHD + TRT symptomatique + CTC (lavement Betaméthazone) - Sulfasalazine 4g/j à atteindre par paliers de 1g/j 	
TRT de fond	Mesalazine (dérivé de la Sulfasalazine) : 2g/j à vie	

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

Méga-colon toxique (Colectasie)

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

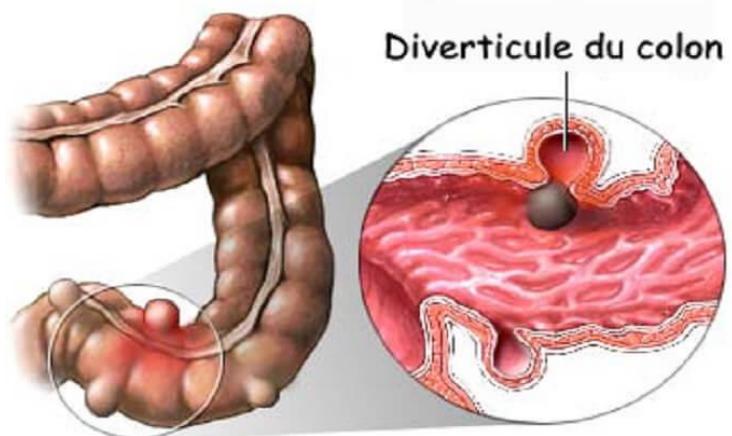
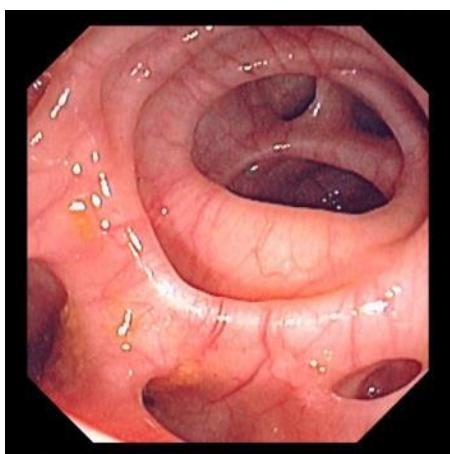
*AINS contre-indiquée ++++

*Aspirine indiqué ++++

DIVERTICULOSE COLIQUE ET DIVERTICULITE AIGUE DU SIGMOÏDE

I. DIVERTICULOSE COLIQUE

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



II. DIVERTICULITE SIGMOÏDIENNE AIGUË

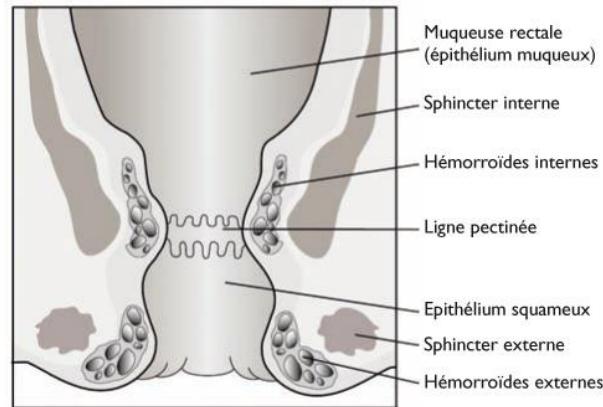
Clinique	<p style="text-align: center;">Tableau d'appendicite gauche chez un sujet > 40 ans</p> <ul style="list-style-type: none"> • Douleur et défense en fosse iliaque gauche, Rectorragies • Troubles du transit, Nausées/vomissements, signes urinaires • Fièvre 38-39°, Toucher rectal : douleur, sang
Paraclinique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

Epidémio

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

Facteurs de risque :

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

**Anopath :**

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

Classification Astler et Coller :

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

Classification TNM :

CCR	TNM
Muqueuse	Tis
Sous-muqueuse	T1
Musculement	T2
Sous-séreuse/ Graisse péri-rectale : mésorectum	T3
Péritoine viscéral (Séreuse/ graisse péritonéale)	T4a
Organes de voisinage	T4b
N1a : 1 gg N1b : 2-3 gg N1c : dépôt de tumeurs sattelites	N1 1-3 gg
N2a : 4-6 N2b : ≥ 7	N2 ≥ 4 gg
M1a : Métaстases : 1 organe	M1
M1b : Métaстases : > 1 site, ou péritonéale	

*Req : moyen et bas rectum dépourvus de séreuse

Clinique :

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

Diagnostic positif :

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

Traitements :

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

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

2) **Moyen et bas rectum :**

▪ **Stade I : Résection transanale (résection antérieure)**

▪ Stade II et III (atteinte du mésorectum)

- Radio-chimiothérapie néo-adjuvante
- **Tumeur située à > 1cm de la ligne pectinée** : Proctectomie totale + exérèse totale du mésorectum + anastomose colorectale basse ou colo-anale avec réservoir en J
- **Tumeur située à < 1cm de la ligne pectinée** : **Amputation abdomino-périnéale** + Colostomie iliaque gauche définitive.

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

Marges d'exérèse

Côlon : 5cm chaque côté

Rectum : 5cm au dessus et 1 cm en dessous

Surveillance

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

Dépistage :

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

POLYPS ET POLYPOSE RECTO-COLIQUE

Polypes

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

Histologie :

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

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

Classification Vienne des polypes :

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

Clinique : asymptomatique

Traitements :

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

Polypose recto-colique

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

HNPPC = Sd de Lynch hereditary non-polyposis colorectal cancer = KC hérititaire sans polypose

- Gène MMR : MLH1 et MSH2, Transmission AD
- Spectre étroit : cancer du côlon, grêle, endomètre, et voies urinaires
- Spectre élargi : ovaires, pancréas, cutané

- Critères d'Amsterdam :

1. 1 cas < 50 ans
2. ≥ 3 cancers du spectre étroit (côlon, grêle, endomètre, et voies urinaires)
3. Lien au 1^{er} degré sur 2 générations

- Dépistage : Coloscopie annuelle dès 20 ans, biopsies annuelles de l'endomètre dès 35 ans

- Si CCR : colectomie totale

PROCTOLOGIE

PHYSIOLOGIE ET EXPLORATION FONCTIONNELLE ANORECTALE

La continence anale repose sur :

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

Examens morphologiques :

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

SEMOLOGIE :

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

MALADIES HEMORROÏDAIRES

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

Pas de risque de dégénérescence

1) HEMORROIDES EXTERNES

PRINCIPALE COMPLICATION = LA THROMBOSE :

Clinique :

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

3 évolutions possibles:

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

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

2) HEMORROIDES INTERNES :

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

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

CANCER DE L'ANUS

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

Facteurs favorisants :

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

Clinique :

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

Classification TNM :

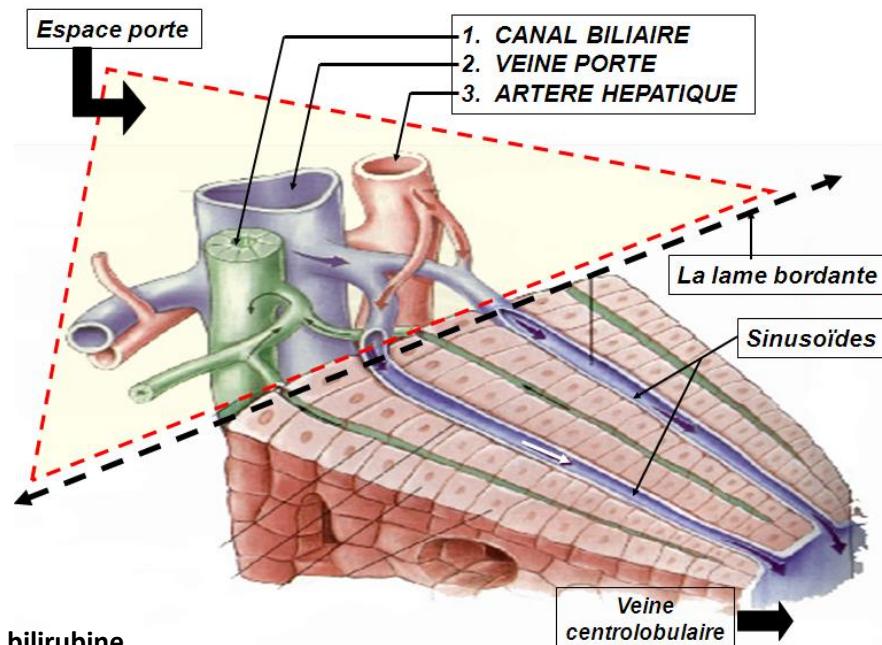
- T1 : tumeurs < 2 cm T2 : 2 à 5 cm T3 : > à 5cm T4 : organes de voisinages
- **stade 0 (TIS)** : excision locale
- **stade 1 (T1, N0)** : excision locale large + radio-chimio-thérapie
- **stade 2 (T2 ou T3, N0)** : excision locale large + radio-chimio-thérapie
- **stade 3 (N+ ou T4)** : radio-chimiothérapie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

Rappel anato :

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

Rappel histo : Unité structrelle = lobule, contient :

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



Métabolisme de la bilirubine

A- Origine de la bilirubine : Hème

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

B- Captation : BNC-Alb par les hépatocytes

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

D- EXCRETION : de la BC dans les canaux biliaires

Métabolisme des acides biliaires

ACIDES BILIAIRES(AB) PRIMAIRES

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

ACIDES BILIAIRES SECONDAIRES

Origine = AB primaires non absorbés au niveau de l'iléon vont être déconjugués et hydroxylés par les bactéries grâce à 7alpha déshydrogénase

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

- l'acide chenodesoxycholique =

- l'acide lithocholique la majorité éliminé dans les selles, une petite partie réabsorbé
- l'acide ursodesoxycholique réabsorbé (CEH)

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

Syndromes de choléstase :

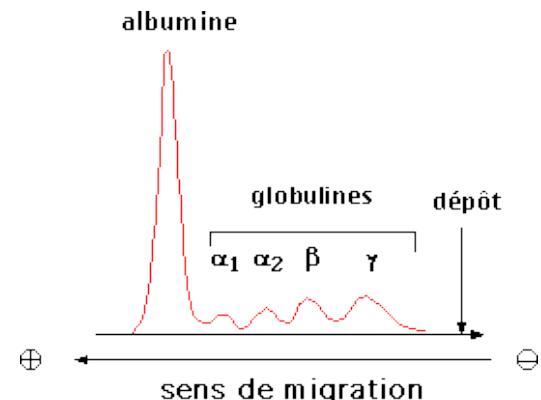
Clinique: +/- ictere, prurit, selles décolorées, urines foncées

Biologie :

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

Syndrome d'insuffisance hépatocellulaire :

- Diminution de la protidémie : valeur normale **70 à 85 gr/L**
- Albuminémie : synthétisée exclusivement par le foie, Valeur normale **35 à 45 gr/l** ; est diminuée en cas
 - insuffisance hépatocellulaire (réflète sa sévérité)
 - pathologie extrahépatique (malnutrition, malabsorption, fuite rénale)
- Rapport cholestérol estérifié/choles total : **diminué**
- **Electrophorèse des protides :**
Taux normal = 14 à 20% soit 10 à 14 G/L
élevé en cas de cirrhose et des hépatopathies chroniques
En cas de cirrhose alcoolique : **bloc bétagamma**
Immunoelectrophorèse permet de mettre en évidence trois principales variétés d'immunoglobulines
 - IgA: cirrhose alcoolique
 - IgG: infection virale
 - IgM: cirrhose biliaire primitive
- TP et facteurs de la coagulation :
 - Tous synthétisés par le foie à l'exception du fact 8
 - Le TP est bas non corrigé par le test de Koller

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

- Transaminases sérique :
 - ALAT (SGPT), ASAT (SGOT) : Valeurs normales < 40 UI / L
- Fer sérique :
 - Valeurs normales : **100 +/- 30 mgr**

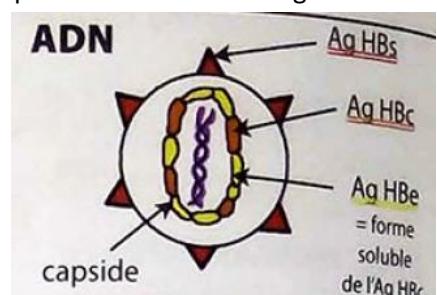
HEPATITES VIRALES AIGUES

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

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

Hépatite B :

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



Hépatite D :

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

Hépatite C :

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

A et E :

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

Clinique : Forme commune icterique : 10% des cas

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

Biologie :

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

Les hépatites graves :

	Facteur V, TP	Intervalle ictere- Encéphalopathie hépatique
Sévère	< 50 %	Pas d'EH
Subfulminante		15 jr à 3 mois
Fulminante		0 à 14jrs

Hépatite fulminante :

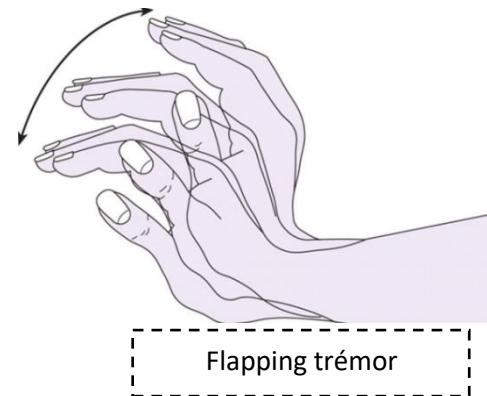
- Hépatite aigue nécrosante → insuffisance hépatique grave avec encéphalopathie hépatique, 80% mortelle
- Anapath : nécrose hépatocellulaire étendue + **atrophie hépatique (et non pas HMG)**
- Effondrement du facteur V
- Signes d'alarmes :
 - Douleurs abdominale
 - Reprise de l'asthénie ou de la fièvre
 - Diminution de la matité hépatique, **diminution rapide de la taille du foie**
 - TP < 50% non corrigé par la vitamine K (insuff hépatique aigue)
 - **Encéphalopathie hépatique**
 - stade 1 : astérixis (Flapping tremor), inversion du rythme du sommeil
 - stade 2 : confusion, agitation, ombubilation
 - stade 3 : trouble de conscience, coma stimulation +
 - stade 4 : coma profonde stimulation - , +/- œdème cérébral**EEG : ralentissement du rythme de base + apparition d'ondes triphasiques**

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

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

Prophylaxie :

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



Flapping tremor

HEPATITES CHRONIQUES

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

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

Hépatites B chronique

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

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

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

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

INDICATIONS DU TRAITEMENT ANTIVIRAL

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

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

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

Hépatite C chronique

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

FibroTest combine 5 biomarqueurs standards :

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

L'ActiTest ajoute : Transaminase ALAT

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

CIRRHOSE HEPATIQUE

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

Physiopath :

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

Etiologies :

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

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

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

Cirrhose compensée :

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

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

- **PBF +++ :**

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

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

Cirrhose décompensée :

1) Ascite : la plus fréquente

- **Physiopath :** HTP + rétention hydrosodée.
- Facteurs favorisants : hémorragie digestive, infection bactérienne, hépatite active, écart de régime hydrosodé ou arrêt de diurétiques, carcinome.
- **Liquide d'ascite :** transsudat jaune citrin pauvre en Protéines < 25 mg/l, stérile
- Ascite réfractaire : ne répond plus aux diurétiques
- **Infection du liquide d'ascite (péritonite) ++++ :** fièvre, douleur, diarrhée ou aggravation inexplicable

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

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

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

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

5) CHC :

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

Traitements :

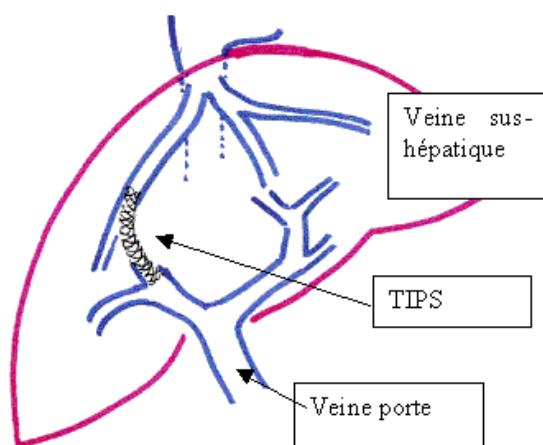
1) Cirrhose compensée :

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

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

► **Rupture des VO**

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



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

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

- **Ascite** :

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

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

SCORE CHILD PUGH

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

HYPERTENSION PORTALE (HTP)

Déf :

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

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

Clinique :

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

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

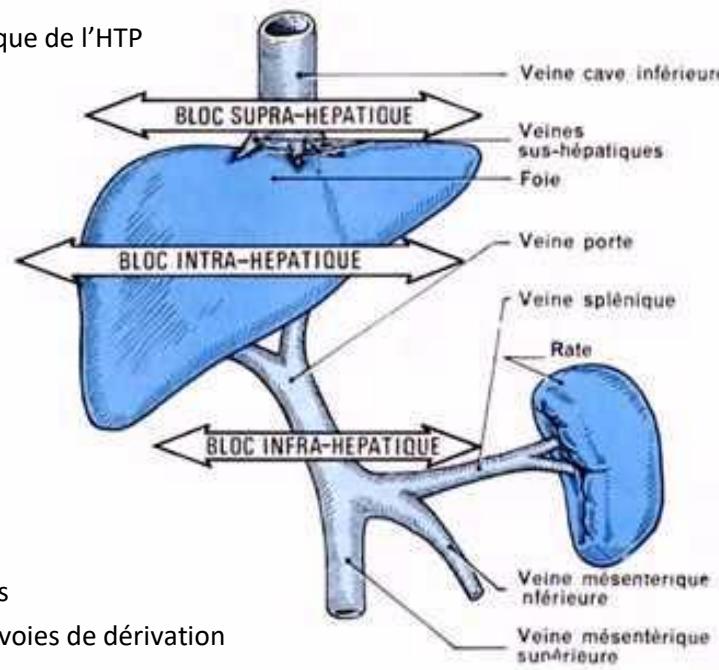
→ anémie, hémorragie, infections

Complications :

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

Para-clinique :

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



TABBI CHAINE

Etiologies :

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

Traitements : **Propranolol**

I. Tumeurs malignes primitives du foie

CARCINOME HEPATOCELLULAIRE (CHC)= HEPATOME

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

Clinique :

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

Para-clinique :

- Biologie : signes de cirrhose hépatique (IHC, pancytopenie, choléstase) + sd paranéoplasique (hyperleucocytose) + **alpha FP > 500**
- ASP, échographie
- **TDM caractéristique :**
 - Temps précoce artériel : nodule hypervascularisé
 - Temps tardif portal : Wash out

Traitements :

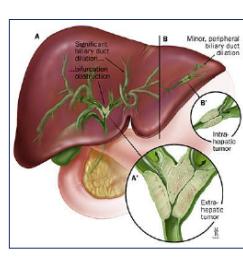
- Chir
 - **Transplantation** indiquée si nodule unique < 5cm ou moins de 3 nodules < 3cm
 - **Résection** indiquée si **nodule unique < 5cm et Child-Pugh A**
 - **Hépatectomie partielle**
- **Injection échoguidée intratumorale** d'éthanol et acide acétique indiquée si moins de 3 nodules < 3cm
- Chimio-embolisation,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

II. Tumeurs malignes secondaires du foie

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

Cholangiocarcinome (CC)

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



Carcinome fibrolamellaire

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

TUMEURS BENIGNES DU FOIE

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

*Kystes et abcès à l'écho : anéchogènes

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

Evolution du kyste :

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

Clinique :

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

Biologie :

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

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

Classification échographique de GHARBI

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

Traitement

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

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

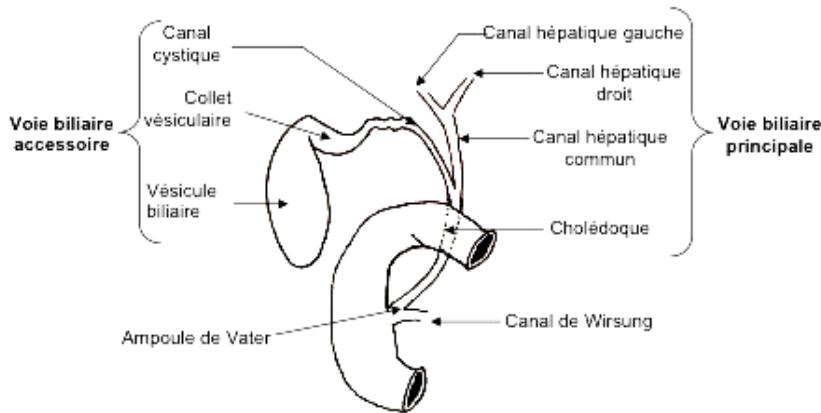
► Traitement percutané (PAIR : ponction aspiration injection ré-aspiration)

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

► Médical : Albendazole :

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

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



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

LITHIASSE BILIAIRE

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

COMPLICATIONS DES LITHIASSES BILIAIRES :

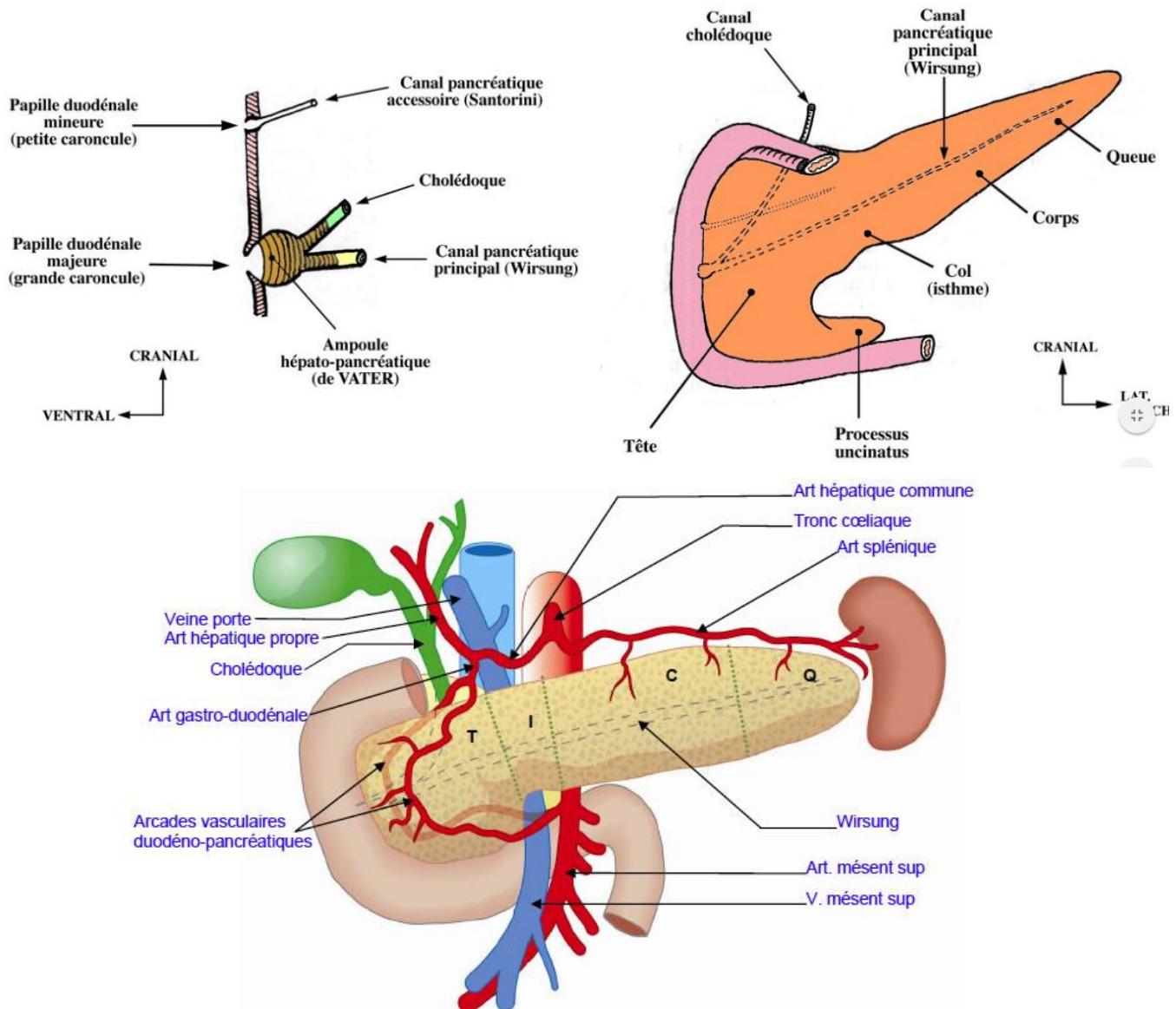
→ Toute colique hépatique durant > 6 he doit faire évoquer une complication : cholécystite aigue , angiocholite aigue, pancréatite aiguë +++

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

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

ANATOMIE DU PANCREAS

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



PHYSIOLOGIE DU PANCREAS EXOCRINE

A- Composition du suc pancréatique:

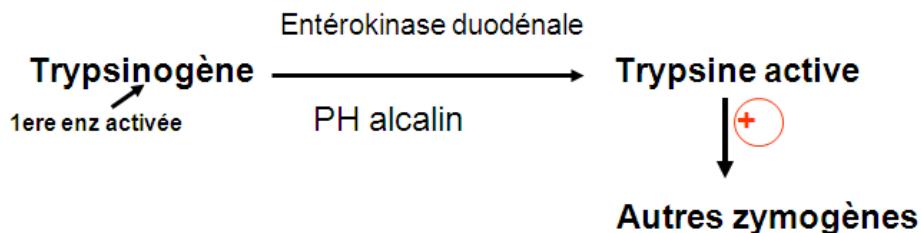
a) Composants anorganiques : Eau + électrolytes : Na,K,Cl-, Hco₃⁺ : ion majoritaire

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

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

- **Protéines non enzymatiques:** Albumine, IgA, IgG, IgM, Transferrine, Lactoferrine, α_2 macroglobuline
- **Enzymes protéolytiques: +++**
 - **Endopéptidases:** Trypsine, Chymotrypsine, Elastase, Collégénase
 - **Exopeptidases :** Carboxypéptidase A et B, Aminopeptidases
- **Enzymes lipolytiques:** Lipase (hydrolyse TG), Colipase, Phospholipase A2, Carboxylesterhydrolase
- **Enz glycolytiques :** α -Amylase : seule enzy glycolytique du pancréas, complète l'action de l'amylase salivaire
- **Enz Nucléolytiques**

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



B- Régulation de la sécrétion pancréatique exocrine:

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

- **Régulation Hormonale :**

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

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

A- TESTS DIRECTS : +++

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

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

b- Etude après stimulation :

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

✓ Avantages: sensibilité, spécificité, diagnostic de l'insuf pancréatique modérée

✓ Limites : invasifs, coût + non disponibilité des peptides sécrétagogues, faux positifs

B- TESTS INDIRECTS :

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

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

2-NBT-PABA Test: peptide de synthèse

3-Tests fécaux:

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

4-Tests respiratoires (Breath tests):

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

C- DOSAGES ENZYMATIQUES : Plasma, urines, épanchements

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

PANCREATITE AIGUE

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

Anapath

- Œdème interstitiel : bénigne 90%
- Nécrotico-hémorragique : 10%

MOTS-CLES

- Alcool ; lithiasis ; jeûne
- Antalgiques ; TDM au 2^{ème} jour
- Lipase > 3N

Physiopath

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

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

Etiologies :

➤ Lithiasis biliaires (micro-lithiases < 5mm+++) : 60%

- Femme > 50 ans, obèse, avec ALAT > 3N et supérieur aux ASAT
- Hyperbilirubinémie, Phosphatase alcaline > 2,5 N et Amylase > 13 N

➤ Pancréatite aigue alcoolique : 30%

- Homme > 40ans, seuls 10% des alcooliques chroniques font une PA (facteurs envr et génétiques)
- Survient quasi-exclusivement sur une pancréatite chronique

➤ Autres causes :

- Hyper TG, hypercalcémie (hyperparathyroïdie), infectieuses, mucoviscidose
- Nutrition parentérale, post-CPRE, médicamenteuses (oestrogènes, paracétamol..), trauma abdo
- Tumeur pancréatique : toujours y penser, surtout > 50ans
- Maladies systémiques et MAI : Lupus, PAN, MCI..
- Anomalies canalaires : pancréas divisum (congénital), pancréas annulaire : diag au CPRE ou IRM

Clinique :

➤ Forme typique :

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

Biologie :

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

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

Radiologique :

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

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

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

Score de Ranson : 11 variables : GALLA-Bouche

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

PA grave \geq 3 . Score entre 3 et 5 : mortalité 10% > 6 : mortalité 50%

L'Hypocalcémie est secondaire à la saponification, elle signe la nécrose

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

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

Scanner		Scanner avec injection PDC	
A : normal	0 pts	Pas de nécrose	0 pts
B : élargissement de la glande	1 pts	Nécrose < 1/3 glande	2 pts
C : infiltration de la graisse péripancréatique	2 pts	Nécrose >1/3 mais < ½	4 pts
D : 1 coulée de nécrose	3 pts	Nécrose >1/2 glande	6 pts
E : > 1 coulée de nécrose, bulles	4 pts		
Totale : max 10 points			
<ul style="list-style-type: none"> ► 0-3 : mortalité 3%, panréatite sévère 8% ► 4-6 : mortalité 6%, panréatite sévère 35% ► 7-10 : mortalité 17%, panréatite sévère 92% 			

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

	Collection liquide	Abcès	Pseudo-kyste
Apparition	Qlq jours après PA	> 15 jours	> 1 mois
TDM	Pas de paroi, contour irrégulier	Paroi propre, rond	
Site	Extra-pancréatique	Intra-pancr +++	variable

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

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

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

Traitements :

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

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

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

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

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

Physiopathologie

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

Etiologies :

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

Clinique : 3 phases

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

Biologie :

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

Radiologie :

Examens de 1^{ère} intention :

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

Examens de 2^{ème} intention

- Echoendoscopie
- CPRE : invasif, thérapeutique seulement

Complications :

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

Traitemet

Médical :

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

Instrumental/ Chir

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

CANCER DU PANCREAS

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

Facteurs favorisants :

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

Classification de HEMRECK

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

Clinique : AEG+++

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

Formes cliniques :

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

Para-clinique :

- Echographie : 1^{ère} intention
- TDM thoraco-abdo : examen de choix
- Echoendoscopie : détecte les petites tumeurs
- ASP : calcifications

Traitements :

- **TRT symptomatique :**
 - TRT de la douleur : salicyliques, morphine, radiothérapie, alcoolisation coeliaque par voie transcutanée
 - TRT de l'ictère : endoprothèse biliaire endoscopique, chélateur des sels biliaires (**Qestran**)
 - Radiothérapie : antalgique ou adjuvant au TRT chir
- **TRT Curatif :** < 20 % des patients
 - Duodéno-pancréatectomie céphalique DPC (Tête, amupllome)
 - Pancréatectomie (corps)
 - Spleno-pancréatectomie caudale (queue)
 - Si R0 : chimio adjuvante, si R1,R2 : chimio ou RT
- **Palliatif** : dérivations biliaires interne et externe, chimio

Contre-indications à la chirurgie d'exérèse :

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

1. Tumeurs kystiques du pancréas :

		Mucineux	Séreux		
Cystadénomes	Epidémio	30% des tumeurs kystiques Femmes , 55-65 ans			
	Localisation	- Corps et queue			
	Evolution	- Risque de cystadénocarcinome			
	Clinique	Douleurs + Masse palpable			
	Aspect	<ul style="list-style-type: none"> - 1-6 logettes > 2cm - Liquide épais - Calcifications centrales 			
	Echographie	Lésions kystiques à parois épaissies			
	TDM	Lésions bien limitées + Rehaussement pariétal au produit de contraste			
	Echo-endoscopie + ponction	<p>Confirme l'absence de connexion avec le Wirsung</p> <ul style="list-style-type: none"> - Liquide épais et visqueux - Riche en ACE et CA19.9 			
	Prise en charge	<ul style="list-style-type: none"> - Asymptomatiques : surveillance régulière - Symptomatiques : résection chirurgicale 			
	Cystadénocarcinome	<ul style="list-style-type: none"> - Tumeur multiloculaire volumineuse - Douleurs abdominales + AEG + masse - Biologie : élévation du CA19.9 et de l'ACE - Imagerie : Parois épaissies avec végétations, ADP et métastases à distance 			
TIPMP Tumeur intracanalaire papillaire et mucineuse du pancréas	<ul style="list-style-type: none"> - Prolifération d'un épithélium canalaire qui devient muco-sécrétant - Sex ratio 2/1, âge 65 ans, tumeurs de la tête et du crochet - Risque de dégénérescence en adénocarcinome - Clinique : Pancréatite aiguë, Douleurs épigastriques, Insuffisance pancréatique - Echo-endoscopie : communication avec le Wirsung 				
	Prise en charge : Duodéno-pancréatectomie céphalique				

2. Tumeurs endocrines du pancréas : rechercher NEM1

	Clinique	Bio
Insulinome	Triade de Whipple : hypoglycémie corrigée par injection de glucose	Epreuve de jeûne : Glycémie basse Insulinémie haute, Peptide C haut
Gastrinome Sd de Zollinger- Ellison	<ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée chronique - Ulcères multiples 	Gastrinémie élevée
Glucagonome	<ul style="list-style-type: none"> - Erythème nécrolytique migrateur - Alopécie - Amaigrissement massif 	<ul style="list-style-type: none"> Diabète Hypoprotidémie Glucagonémie augmentée
VIPome, sd de Verner-Morrison	<ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée hydrique - flushs + vomissements - Amaigrissement 	<ul style="list-style-type: none"> Hypokaliémie : IRA fonctionnelle HyperVIPémie
Somatostatine	<ul style="list-style-type: none"> - Diabète - Lithiasis vésiculaire - Stéatorrhée, Amaigrissement 	Somatostatinémie élevée
Marqueur commun	Chromogranine A	
Imagerie	<ul style="list-style-type: none"> - Echographie : tumeur pancréatique bien limitée - TDM : tumeur hypervascularisée au temps artériel - Scintigraphie : octréoscan : marque les tumeurs avec récepteurs de la somatostatine 	

I. HERNIE DIAPHRAGMATIQUE**A/ HERNIE HIATALE**

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

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

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

B/HERNIES CONGENITALES :**1) Hernie de Bochdaleck = hernie postéro-latérale gauche**

la plus fréquente (80-90% des cas).

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

2) Hernie de Morgagni –Larrey = rétro-costo-xypoïdienne

Rare : 3% des hernies diaphragmatiques, fille++

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

II. HERNIE PARIETALE

Déf : franchissement du fascia transversalis par un sac péritonéal.

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

1. Hernie inguinale :**• HERNIE INGUINALE DIRECTE**

La hernie passe **en dedans** des vaisseaux épigastriques inférieurs. C'est toujours une hernie acquise.

• HERNIE INGUINALE INDIRECTE (Oblique externe) :

la hernie passe **en dehors** des vaisseaux épigastriques inférieurs.

acquise chez l'adulte, congénitale chez l'enfant (garçon (90 %) , bilatérales+++)

2. HERNIE CRURALE

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

Complications des hernies inguinales

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

TRAITEMENT DES HERNIES DE L'AINE

Traitement de la hernie non compliquée

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

a) INTERVENTION DE LICHTENSTEIN

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

Principes :

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

b) CURE COELIOSCOPIQUE

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

c) INTERVENTION DE Mc VAY

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

d) INTERVENTION DE SHOUDICE

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

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

Traitement de l'étranglement herniaire

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

Complications de la chirurgie :

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

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

C'est une urgence chirurgicale

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

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

TRAUMATISME ABDOMINAL

Fait à partir de l'ENC + Samedi pédago

Triade malheureuse des plutraumatisés (hypothermie , acidose et coagulopathie)

I. TRAUMATISME DE LA RATE

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

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

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

Complication de la splénectomie :

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

PROPHYLAXIE POST-SPLENECTOMIE

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

II. TRAUMATISMES DU FOIE

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

CAT :

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

1) Patient instable

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

2) Patient stable : traitement non opératoire

Indications actuelles = 85%

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

CPC du trt non opératoire

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

III. TRAUMATISMES DU PANCREAS

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

IV. HEMATOMES RETROPERITONEAUX

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

V TRAUMATISMES DU DIAPHRAGME

Rares < 5%

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

Clinique :

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

Rx :

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

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

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

VI LESIONS DU GRELE, DU COLON ET DES MESOS

- Rares (environ 1 %) et souvent associées à un arrachement du mésentère (pédicule vasculaire)
- Diagnostic difficile
- Scanner : hématome en barre de la paroi ou **signes indirects**:
 1. Pneumopéritoine
 2. Creux
 3. Epaississement de la paroi du tube digestif (= souffrance tissulaire)
 4. Hématome du mésentère
 5. Epanchement liquide intrapéritonéal non expliqué
 6. Aspect strié ou infiltré du mésentère ou du mésocolon
 7. Extravasation du produit de contraste (ingéré ou intraveineux)
- La **ponction-lavage péritoneale** peut aider au diagnostic de perforation d'organe creux afin d'éviter des laparotomies blanches
- **Trt :**
 - ⇒ **Traitemet médical** avec surveillance possible pour les patients avec **moins de 3 signes** indirects
 - ⇒ Pour les **plus de 3 signes TDM**, ou si on suspecte une nécrose du tube digestif : laparotomie médiane ou coelioscopie
 - ◎ En cas de lésion : suture ou résection-anastomose en un temps.
 - ◎ Si traumatisme hépatique ou splénique associés : les principes de la **laparotomie écourtée** s'appliquent également. On résèque les lésions et on laisse les segments digestifs fermés. Le rétablissement ou la mise en stomie seront réalisés à la deuxième laparotomie

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

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

Clinique :

Exteriorisées :

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

Non exteriorisées :

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

Critères de gravité :

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

Classification SFAR 2007

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

Critère de gravité d'EDELMAN :

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

Critères de transfusion :

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

Explorations :

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

CAT :

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

Etiologies :

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

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

Localisations :

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

Mode de contamination :

Formes primitives : aliments souillés , lait maternel chez le NRS

Formes secondaires:

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

Diagnostic positif

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

Clinique : TBK péritonéale**Ascite++++ :**

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

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

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

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

Trt : Régimes thérapeutiques : 1^{ère} ligne : 3^{ème} catégorie

2RHZ / 4RH / 6 mois de TRT

QCM :

- Principal diag diff de TBK intestinale : Crohn

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