



*la collection
des conférenciers*

dirigée par R. Valleron

préparation
aux ECN

Hépatogastro-entérologie

2^e édition

B. Brieau
O. Dubreuil

la méthodologie de rédaction

une fiche par item

les réponses types

les sujets tombés et tombables

les pièges classiques



Hépatogastro- entérologie

Chez le même éditeur

Dans la même collection, La collection des conférenciers :

Cardiologie, par L. Sabbah, 2011, 2^e édition, 126 pages.

Chirurgie digestive, par Q. Pellenc, H. Tranchart, F. Lamazou, 2008, 112 pages.

Dermatologie, par C. Tolédano, 2009, 192 pages.

Endocrinologie – Diabétologie, par F. Lamazou, L. Bricaire, 2010, 2^e édition, 168 pages.

Gériatrie – Rééducation, par G. Gridel, C. Ophèle, 2010, 2^e édition, 120 pages.

Gynécologie – Obstétrique, par F. Lamazou, S. Salama, 2010, 2^e édition, 224 pages.

Hématologie, par S. Harel, D. Michonneau, 2010, 176 pages.

Maladies infectieuses, par L. Bricaire, F. Bricaire, 2010, 2^e édition, 184 pages.

Néphrologie, N. Pallet, M. Raban, R. Snanoudj, 2010, 96 pages.

Neurologie, par E. Jouvent, C. Denier, 2010, 2^e édition, 246 pages.

ORL – Stomatologie – Ophtalmologie, par M. Devars du Mayne, N. Rocher, 2008, 160 pages.

Orthopédie – Traumatologie, par J. Amzallag, M. Amzallag, 2007, 112 pages.

Pédiatrie, par S. Laporte, G. Thouvenin, 2010, 2^e édition, 288 pages.

Pneumologie, par C. Ozil, E. Xylinas, 2009, 120 pages.

Psychiatrie, par D. Ringuenet, M. Lardinois, 2011, 2^e édition, 168 pages.

Réanimation et éthique, par V. Chhor, H. Wucher, 2009, 96 pages.

Rhumatologie, par C. Beaudouin, B. Guillaume, J. London, 2010, 176 pages.

Santé publique – Médecine légale, par N. Cocagne, L. Biard, M. Michel, 2010, 128 pages.

Urologie, par Q. Pellenc, A. Tardieu, 2008, 128 pages.

Dans la collection Abrégés connaissances et pratique :

Hépatogastro-entérologie, par S. Naveau, A. Balian, G. Perlemuter, 2003, 488 pages.

Dans la collection Réviser et s'entraîner en DCEM :

Hépatogastro-entérologie, A. Balian, S. Naveau, 2004, 192 pages.

Hépatogastro-entérologie

Dr Bertrand BRIEAU

Interne en DES d'hépatogastro-entérologie

Dr Olivier DUBREUIL

Hépatogastro-entérologue

DESC de cancérologie

Ancien conférencier d'internat

2^e édition



ELSEVIER
MASSON



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

ISBN : 978-2-294-72430-5

62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex

<http://www.elsevier.fr> et <http://www.masson.fr>

Avant-propos

Cette collection n'a pas pour objectif de remplacer vos photocopiés de cours. C'est une aide pour votre travail personnel. Avec un groupe de conférenciers nous avons fait une synthèse des annales de l'Internat et des ECN, et nous nous sommes aperçus que pour chaque item il n'est pas possible de vous interroger sur une multitude de questions : ce sont donc souvent les mêmes qui retombent. Seul « l'emballage » du dossier change : le terrain, les antécédents et les traitements personnels... Mais, dans le fond, les questions restent les mêmes et donc les réponses aussi. Nous avons sélectionné, par item, les questions qui sont déjà tombées et celles que nous avons jugées « tombables ». Nous vous fournissons les réponses les plus complètes possibles au niveau du contenu et sur le plan méthodologique. Le but est de vous montrer les points importants qu'il ne faut pas oublier et qui valent des points, et de vous montrer comment présenter vos réponses de façon à ce qu'elles soient claires pour vous et pour le correcteur. Une présentation claire et logique montre que vous avez compris ce que vous faites et que vous ne faites pas que réciter votre cours. De plus, n'oubliez pas que les correcteurs des ECN ont plusieurs milliers de copies à corriger dans un temps très court et qu'ils seront donc beaucoup plus réceptifs à une copie bien présentée qu'à une copie qui ressemble à un brouillon.

Ensuite, vient la rubrique « Le mot du conférencier » où nous vous donnons tous nos trucs, nous indiquons les pièges et les astuces des questions. Au besoin, nous faisons des rappels de cours sur les points qui posent problème aux étudiants lors de nos conférences. Nous essayons de vous montrer comment raisonner sur un sujet, quels sont les points qui doivent vous alerter. En bref, c'est une synthèse de tout ce que l'on dit en conférence.

En DCEM 2 et DCEM 3, ce livre va vous aider à faire vos fiches car vous pourrez y trouver les points importants des questions : cela vous évitera de recopier l'intégralité de votre livre sur vos fiches. Cela va également vous faire travailler votre méthodologie. Encore une fois, c'est un point que l'on juge très important. Vous devez vous forcer à bien écrire et à bien présenter vos dossiers dès le début, même quand vous faites des dossiers pour vous-même. Les bonnes habitudes sont dures à prendre mais les mauvaises sont dures à perdre ! Ne croyez pas que le jour des ECN, vous

allez bien écrire, proprement, lisiblement, avec une super présentation. C'est faux, si vous le faites pour la première fois aux ECN, vous perdrez énormément de temps alors que si vous le faites dès le début cela deviendra instinctif et vous irez vite.

En DCEM 4, ce livre vous aidera pour vos derniers tours, pour vérifier qu'il ne vous manque pas de zéros et pour réciter pendant vos sous-colles. Enfin, il vous permettra de faire un dernier tour rapide des questions et de revoir les pièges et astuces grâce au « mot du conférencier ».

Les ECN sont une course d'endurance : ne partez pas en trombe, cela ne sert à rien, vous allez vous épuiser. Pas de panique, organisez-vous bien et prenez des moments de repos, vous travaillerez bien mieux ensuite. Profitez de vos stages pour apprendre tous les points pratiques et développer votre raisonnement clinique. Les ECN vous testent presque autant sur votre raisonnement que sur vos connaissances. Vous vous rendrez compte qu'en raisonnant sur un dossier sur lequel vous n'avez pas d'idées, en faisant du logique et du symptomatique, vous arriverez à avoir beaucoup plus de points que vous ne le pensez.

Profitez de vos conférences, ne révisez pas avant d'y aller, cela ne sert à rien : vous saurez répondre aux questions pendant la conférence, mais le lendemain vous en aurez oublié une grande partie. Vous devez tester votre mémoire à long terme et non votre mémoire immédiate, car c'est votre mémoire à long terme qui vous servira le jour des ECN. Même si vous n'avez pas révisé, allez aux conférences, en quelques heures vous traiterez plusieurs chapitres et vous retiendrez plein de choses. Lorsque vous ferez tranquillement ces questions vous comprendrez plus facilement et vous vous rendrez compte que finalement vous connaissez déjà pas mal de choses. Faites un maximum de dossiers, c'est le meilleur entraînement pour les ECN. Insistez sur les questions pénibles que personne n'aime (infections materno-fœtales, accueil d'une victime de violence sexuelle...), ce sont en général les dossiers « classants » quand ils tombent.

Bon courage ! Travaillez bien. Et encore une fois pas de panique, organisez-vous bien, prenez des pauses de temps en temps, et vous allez voir que ça va très bien se passer !

Fiche de méthodologie

La présentation est très importante aux ECN : vous avez un cahier sans case, ce qui veut dire que vos réponses peuvent aller d'un mot à une, voire deux pages. Devant une réponse longue, le correcteur, qui a environ deux milles copies à corriger, doit pouvoir trouver rapidement les mots-clés. Devant une copie mal écrite et mal présentée, un correcteur sera toujours plus sévère car il passera beaucoup plus de temps à essayer de déchiffrer les mots-clés et à les dénicher au milieu d'une page de texte sans aucune présentation.

Nous vous proposons donc une présentation type pour les principales questions que l'on peut vous poser aux ECN. Elle sera, bien entendu, à adapter au cas par cas. Utilisez les décalages, les tirets et écrivez les mots-clés en majuscules. Évitez les longues phrases. Entraînez-vous à le faire dès maintenant car ce n'est pas le jour des ECN, alors que vous serez stressé, que vous allez pouvoir changer votre manière de présenter votre dossier ou alors ce sera au prix d'une perte de temps considérable. À l'inverse, avec de l'entraînement vous irez très vite en évitant les longues phrases, et les items seront plus clairs pour vous aussi lors de la relecture de votre dossier.

Réponse type : « Quel est votre diagnostic ? »

Le diagnostic est : XXXXX±AIGU ou CHRONIQUE±BÉNIN ou SÉVÈRE±DU CÔTÉ DROIT OU GAUCHE±COMPLIQUÉ ou NON car :

Terrain :

- ▶ présence de facteurs de risques :
- ▶ antécédents :

Histoire de la maladie :

- ▶
- ▶

Clinique :

- ▶
- ▶

Examens complémentaires :

- ▶ biologiques :
 - ◆
 - ◆
- ▶ imagerie :
 - ◆
 - ◆
- ▶ autres : coelioscopie...

Signes de gravité :

- ▶
- ▶

Signes négatifs :

- ▶
- ▶

Complicé de YYYY car :

- ▶ clinique :
- ▶ paraclinique :

Réponse type : « Quel bilan faites-vous ? »

Bilan à visée diagnostique :

- ▶ biologique :



- ▶ imagerie :



Bilan à visée étiologique :

- ▶ biologique :



- ▶ imagerie :



Bilan à la recherche de complications :

- ▶ biologique :



- ▶ imagerie :



Bilan pré-thérapeutique :

- ▶ biologique :



- ▶ imagerie :



Réponse type : « Quel est votre bilan en cancérologie ? »

Confirmation diagnostique = preuve histologique.

Bilan d'extension :

- ▶ locale (tumeur)

- ▶ régionale (ganglions)
- ▶ à distance (métastases)

Marqueurs cancéreux.

Bilan des autres complications.

Bilan préopératoire, préchimiothérapie (+ conservation des ovocytes).

Réponse type : « Quel examen vous permet de faire le diagnostic ? »

Examen complémentaire :

- ▶ résultats attendus :



- ▶ signes de gravités :



- ▶ signes négatifs :



Réponse type : « Quel est votre traitement ? »

HOSPITALISATION ou non en service spécialisé

± URGENCE THÉRAPEUTIQUE±PRONOSTIC VITAL ENGAGÉ±PRONOSTIC FONCTIONNEL ENGAGÉ

Mise en condition du malade :

- ▶ ± repos au lit
- ▶ ± voie veineuse périphérique
- ▶ ± scope cardiotensionnel
- ▶ ± À JEUN

Traitement étiologique :

- ▶ traitement médical : CLASSE DU MÉDICAMENT : FAMILLE DU MÉDICAMENT : NOM DU GÉNÉRIQUE±posologie VOIE D'ADMINISTRATION±durée
- ▶ traitement chirurgical

Traitement symptomatique : CLASSE DU MÉDICAMENT : FAMILLE DU MÉDICAMENT : NOM DU GÉNÉRIQUE±posologie VOIE D'ADMINISTRATION ± durée

Prévention des complications de décubitus :

- ▶ ± prévention des escarres
- ▶ ± kinésithérapie
- ▶ ± anticoagulant à dose préventive : héparine de bas poids moléculaire : ENOXAPRINE SODIQUE/LOVENOX SC

Surveillance :

- ▶ clinique :



▶ paraclinique :



Réponse type : « Quelle est votre prise en charge ? »

HOSPITALISATION ou non en service spécialisé

± URGENCE THÉRAPEUTIQUE ± PRONOSTIC VITAL ENGAGÉ ± PRONOSTIC FONCTIONNEL ENGAGÉ

Mise en condition du malade :

- ▶ ± repos au lit
- ▶ ± voie veineuse périphérique
- ▶ ± scope cardiotensionnel
- ▶ ± À JEUN

Bilan ± en urgence :

▶ biologique :



▶ imagerie :



▶ bilan pré-thérapeutique



Traitement étiologique :



Traitement symptomatique :



Prévention des complications de décubitus :

- ▶ ± prévention des escarres
- ▶ ± kinésithérapie
- ▶ ± anticoagulant à dose préventive : héparine de bas poids moléculaire : ENOXAPRINE SODIQUE/LOVENOX SC

Surveillance :

- ▶ à court terme :
 - ◆ Clinique :
 - ◆ Paraclinique :
- ▶ à moyen et long terme
 - ◆ Clinique :
 - ◆ Paraclinique :

Prise en charge sociale :

- ▶ ± prise en charge à 100 %
- ▶ ± aide ménagère...

Liste des abréviations

Ac	anticorps
ACE	antigène carcino-embryonnaire
ADN	acide désoxyribo-nucléique
AEG	altération de l'état général
AINS	anti-inflammatoires non stéroïdiens
ALAT	alanine aminotransférase
ALD	affection longue durée
AMM	autorisation de mise sur le marché
ANCA	anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles
ASAT	aspartate aminotransférase
ASCA	anticorps anti- <i>Saccharomyces Cerevisiae</i>
ASP	abdomen sans préparation
ATCD	antécédents
AVC	accident vasculaire cérébral
CCA	chondrocalcinose articulaire
CDT	carbohydrate déficient transferrine
CHC	carcinome hépatocellulaire
CIVD	coagulation intravasculaire disséminée
CMV	cytomégalovirus
CRP	protéine C réactive
DT	delirium tremens
EBV	Epstein-Barr (virus d')
ECBU	examen cytobactériologique des urines
ECG	électrocardiogramme
EEG	électro-encéphalogramme
EOGD	endoscopie œso-gastro-duodénale
EPP	électrophorèse des protéines plasmatiques
EPS	examen parasitologique des selles
FEVG	fraction d'éjection ventriculaire gauche
HAA	hépatite alcoolique aigüe
HAS	Haute autorité de santé
HBPM	héparine de bas poids moléculaire
HLA	<i>human leucocyte antigen</i>
HMG	hépatomégalie
HP	<i>Helicobacter pylori</i>
HTA	hypertension artérielle
HTIC	hypertension intracrânienne
IBS	syndrome du côlon irritable
Ig	immunoglobuline, suivie d'une lettre indiquant la classe (IgA, D, E, G, M)

IPP	inhibiteurs de la pompe à protons
IRM	imagerie par résonance magnétique
IVL	intraveineuse lente
IVSE	intraveineux à la seringue électrique
LHD	lactico-déshydrogénase
MC	maladie de Crohn
MICI	maladie inflammatoire chronique de l'intestin
NASH	stéato-hépatite non alcoolique
NFS	numération formule sanguine
PA	pancréatite aiguë
PAL	phosphatase alcaline
PAM	pression artérielle moyenne
pANCA	anticorps périmucléaires anticytoplasmes des polynucléaires neutrophiles
PBH	ponction biopsie hépatique
PCC	pancréatite chronique calcifiante
pdC	produit de contraste
PL	ponction lombaire
PSA	<i>prostate-specific antigen</i>
RAI	recherche d'agglutinines irrégulières
RCH	recto-colite hémorragique
RGO	reflux gastro-œsophagien
SNG	sonde nasogastrique
TCA	temps de céphaline activé
TDM	tomodensitométrie
TFI	troubles fonctionnels intestinaux
TIAC	toxi-infection alimentaire collective
TP	taux de prothrombine
TSH	<i>thyroid stimulating hormone</i>
TVP	thrombose veineuse profonde
VBP	voie biliaire principale
VGM	volume globulaire moyen
VHA	virus de l'hépatite A
VHB	virus de l'hépatite B
VHC	virus de l'hépatite C
VHD	virus de l'hépatite D
VS	vitesse de sédimentation

ITEM 118

Maladie de Crohn et recto-colite hémorragique

Objectif : Diagnostiquer une maladie de Crohn et une recto-colite hémorragique.



Points clés

- MICI d'origine polygénique, chez le sujet jeune; tabac + appendicectomie = Crohn.
- Signes extra-intestinaux : ano-périnéaux, rhumatologiques, oculaires, hépato-biliaires, dermatologiques.
- Examen clé : iléo-coloscopie avec biopsies. Crohn : granulome et lésions discontinues; RCH : pas de granulome et lésions continues.
- Évaluer la gravité des poussées : score de Best et score de Truelove.
- Complications à court terme : abcès, sténose, fistule, perforation; à long terme : cancer colorectal.
- Traitement : surtout médical (dérivés salicylés, corticoïdes, immunosuppresseurs, anti-TNFalpha).

Maladie de Crohn

Comment faites-vous le diagnostic de maladie de Crohn (MC) ?

Terrain :

- ▶ patient jeune (20–30 ans), tabagique
- ▶ antécédents familiaux de MC

Histoire de la maladie :

- ▶ début progressif par douleurs abdominales et diarrhées peu importantes dans l'adolescence retardant le diagnostic
- ▶ ou début très brutal avec première poussée grave imposant une hospitalisation en urgence

Clinique :

- ▶ si atteinte jéjunale :
 - ◆ douleurs abdominales péri-ombilicales, à type de spasme, post-prandiales tardives
 - ◆ amaigrissement
- ▶ si atteinte iléo-colique droite :
 - ◆ douleurs à type de spasme, soulagées par l'émission des gaz et des selles, prédominantes en fosse iliaque droite
 - ◆ diarrhée hydrique

- ◆ syndrome pseudo-appendiculaire
- ▶ si atteinte du côlon gauche :
 - ◆ douleurs de la fosse iliaque gauche à type de colique précédant les selles et calmées par leur émission
 - ◆ diarrhée sanglante
- ▶ si atteinte anale :
 - ◆ fissure, ulcération anale, très douloureuse, parfois hémorragique
 - ◆ abcès anal
 - ◆ fistule pelvienne
- ▶ dans tous les cas, des signes extradigestifs sont possibles : (CROHN)
 - ◆ altération de l'état général : fièvre, anorexie, amaigrissement
 - ◆ articulaires : polyarthralgies axiales (sacro-iléite) ou périphériques
 - ◆ dermatologiques : érythème noueux, aphtose, pyoderma gangrenosum
 - ◆ ophtalmologiques : uvéite, épisclérite
 - ◆ hépatobiliaires : ictère

Examens complémentaires :

- ▶ biologie : les anticorps anti-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) sont présents dans 50% des cas
- ▶ imagerie :
 - ◆ ASP : dilatation colique ou du grêle
 - ◆ transit baryté du grêle : images de soustraction = sténose et infiltration pariétale, images d'addition = ulcérations et fistules dans le duodénum, jéjunum et l'iléon
 - ◆ entéros scanner ou entéro-IRM : inflammation du grêle, sténose, abcès, fistules, signe du peigne
 - ◆ plus rarement et si besoin : IRM périnéale, échocoscopie
- ▶ autres :
 - ◆ ILÉO-COLOSCOPIE : zones érythémateuses, ULCÉRATIONS ± profondes, parfois APHTOÏDES, sténoses, fistules, retrouvées de façon DISCONTINUE, séparées par des intervalles de muqueuse saine, pouvant toucher tous les segments examinés. Permet les BIOPSIES +++
 - ◆ histologie +++ :
 - inflammation intestinale chronique avec atrophie muqueuse, infiltrat lymphoplasmocytaire, désorganisation de l'architecture des glandes
 - signes d'activité inflammatoire : infiltration de neutrophiles
 - GRANULOMES épithélioïdes et géantocellulaires sans nécrose caséuse
 - atteinte profonde transmurale de la paroi

Signes de gravité :

- ▶ score de Truelove :
 - ◆ nombre de selles par jour > 6
 - ◆ présence de sang dans les selles
 - ◆ température > 37,5°
 - ◆ tachycardie > 90/min

- ◆ hémoglobine < 10,5 g/dL
- ◆ VS > 30 (ou CRP élevée)
- ▶ SCORE DE BEST (CDAI) : nombre de selles par jour, utilisation d'un traitement antidiarrhéique, présence de manifestations extra-digestives, douleurs abdominales, bien-être digestif, masse abdominale, hématocrite, perte de poids
- ▶ autres signes de gravité :
 - ◆ présence de selles nocturnes, d'une incontinence fécale, de douleurs abdominales intenses, d'un mauvais état général
 - ◆ dénutrition sévère
 - ◆ sepsis grave
 - ◆ syndrome occlusif
 - ◆ anémie ferriprive, carence en vitamine B12, hypoalbuminémie

Complications :

- ▶ locorégionales :
 - ◆ PERFORATION, signes cliniques de péritonite : fièvre, signes de sepsis grave, contracture abdominale. TDM abdominale : péritonite stercorale
 - ◆ ABCÈS : douleur abdominale élective, fièvre. TDM abdominale : collection prenant le contraste en périphérie
 - ◆ FISTULE : parfois aucun signe clinique. Sinon, diarrhée, fécalurie, écoulement cutané, selles dans le vagin. L'IRM est l'examen le plus performant (IRM pelvienne, entéro-IRM)
 - ◆ lésions ANO-PÉRINÉALES
 - ◆ STÉNOSE, occlusion : syndrome de KOENIG si sténose du grêle, parfois occlusion aiguë : entéro-IRM
- ▶ générales :
 - ◆ dénutrition, CARENCES, déshydratation liée à la diarrhée
 - ◆ CANCER colorectal : risque accru et donc surveillance nécessaire
 - ◆ maladie thromboembolique veineuse
 - ◆ séquelles psychologiques : dépression, anxiété

Quel bilan faites-vous devant une maladie de Crohn ?

À visée diagnostique :

- ▶ recherche d'ASCA
- ▶ ILÉO-COLOSCOPIE AVEC BIOPSIES ÉTAGÉES EN ZONES SAINES ET PATHOLOGIQUES + FIBROSCOPIE CÉSO-GASTRO-DUODÉNALE
- ▶ transit du grêle, entéros scanner, entéro-IRM si symptomatologie en rapport : sténose, ulcérations
- ▶ TOUJOURS ÉLIMINER UNE COLITE INFECTIEUSE lors de poussées : coproculture, recherche de toxine à Clostridium difficile, parasitologie des selles, biopsie colique à la recherche de surinfection virale (CMV)

À visée étiologique :

Aucun bilan à visée étiologique n'est recommandé.

À la recherche de complications :

- ▶ NFS : anémie
- ▶ VS, CRP : syndrome inflammatoire

- ▶ ionogramme sanguin, créatininémie : si diarrhée profuse
- ▶ albuminémie, préalbuminémie, vitamine B12, folates, calcium, phosphore, magnésium, cuivre, zinc, sélénium : signes de dénutrition
- ▶ bilan hépatique : recherche de cholangite sclérosante primitive
- ▶ hémocultures si fièvre
- ▶ ASP debout et couché : niveaux hydro-aériques, colectasie
- ▶ TDM abdomino-pelvienne avec injection à la recherche d'abcès ou collection profonds, d'une dilatation colique, d'un syndrome occlusif
- ▶ IRM pelvienne à la recherche de fistules
- ▶ transit du grêle ou entéroIRM/entéroscanner si suspicion de sténose du grêle

Bilan préthérapeutique :

- ▶ créatinine, protéinurie pour les aminosalicylés
- ▶ éliminer une infection (hémocultures, ECBU, voire scanner abdominal) pour les corticoïdes
- ▶ IDR À LA TUBERCULINE et RADIO DU THORAX pour les anti-TNF α : toujours éliminer la TUBERCULOSE qui est par ailleurs un diagnostic différentiel
- ▶ NFS, bilan hépatique pour l'azathioprine
- ▶ sérologies VIH, VHB, VHC pour immunosuppresseurs
- ▶ recherche éventuelle de l'activité et du génotype de la TPMT avant institution d'azathioprine (IMUREL[®]) ou de 6-MP (PURINÉTHOL[®]) (hors programme)

Quel examen vous permet de faire le diagnostic ?

Iléo-coloscopie :

- ▶ zones érythémateuses, ULCÉRATIONS \pm profondes, parfois APHTOÏDES ou en carte de géographie, sténoses, fistules; retrouvées de façon DISCONTINUE, séparées par des intervalles de muqueuse saine, pouvant toucher tous les segments examinés
- ▶ signes de gravité : ulcérations profondes, larges, sanglantes, touchant une superficie colique importante (pancolite)

Quel est votre traitement ? (hors programme)

- ▶ HOSPITALISATION en gastro-entérologie, repos au lit, voie veineuse périphérique.
- ▶ Aucun traitement étiologique.

Traitement symptomatique :

- ▶ mesures associées :
 - ◆ mesures hygiénodiététiques : régime sans résidu
 - ◆ ANTICOAGULATION à dose préventive +++, héparine de bas poids moléculaire : ENOXAPARINE SODIQUE (LOVENOX[®] SC : 0,4 mL/j)
- ▶ traitement médicamenteux :
 - ◆ dérivés salicylés, 5-ASA : mésalazine (PENTASA[®]) dans les poussées légères
 - ◆ CORTICOÏDES : prednisonne (CORTANCYL[®]) dans les poussées moyennes à sévères. PAS UN TRAITEMENT DE FOND
 - ◆ IMMUNOSUPPRESSEURS : azathioprine (IMUREL[®]) en traitement d'entretien des formes corticodépendantes

- ◆ ANTICORPS MONOCLONAUX anti-TNF α : infliximab (REMICADE®) dans les formes corticorésistantes
- ▶ traitement chirurgical : résection LA PLUS COURTE POSSIBLE, traitement des abcès, sténose et fistules
- ▶ traitement des complications

Surveillance :

- ▶ nombre de selles, sang dans les selles, douleurs abdominales
- ▶ score de Best, de Lichtiger, de Truelove
- ▶ NFS, CRP, albumine
- ▶ coloscopie de dépistage de cancer tous les 2 ans après pancolite pendant 10 ans

Recto-colite hémorragique (RCH)

Comment faites-vous le diagnostic de RCH ?

Terrain :

- ▶ sujet jeune (30 ans), avec un second pic de fréquence à 60 ans, NON FUMEUR, NON APPENDICECTOMISÉ
- ▶ antécédent familial de RCH

Histoire de la maladie :

- ▶ début progressif par douleurs abdominales et diarrhée peu importantes dans l'adolescence, retardant le diagnostic
- ▶ ou début très brutal avec première poussée grave imposant une hospitalisation en urgence

Clinique :

- ▶ diarrhée glairo-sanglante avec impériosités
- ▶ douleurs abdominales à type de coliques précédant l'émission des selles et soulagées par celles-ci, en fosse iliaque gauche ou sous-ombilicale
- ▶ syndrome rectal : ténésme, épreintes, faux besoins
- ▶ altération de l'état général, fièvre, amaigrissement
- ▶ signes extradigestifs identiques à la MC

Examens complémentaires :

- ▶ biologie : pANCA dans environ 60 % des cas
- ▶ imagerie ASP : dilatation colique : mégacôlon toxique avec risque élevé de perforation
- ▶ autres :
 - ◆ ILÉO-COLOSCOPIE : lésions débutant quasi CONSTAMMENT AU RECTUM, HOMOGÈNES, s'étendant de façon CONTINUE, sans intervalle de muqueuse saine, jusqu'à une LIMITE COLIQUE nette. Permet les biopsies
 - ◆ histologie +++ : inflammation muqueuse avec infiltrat de neutrophiles. Pas de granulome. Atteinte SUPERFICIELLE ne dépassant pas la sous-muqueuse

Signes de gravité :

- ▶ score de TRUELOVE :
 - ◆ nombre de selles par jour > 6
 - ◆ présence de sang dans les selles
 - ◆ température > 37,5°
 - ◆ tachycardie > 90/min
 - ◆ hémoglobine < 10,5 g/dL
 - ◆ VS > 30 (ou CRP élevée)
- ▶ autres signes de gravité :
 - ◆ présence de selles nocturnes, d'une incontinence fécale, de douleurs abdominales intenses, d'un mauvais état général
 - ◆ sepsis grave
 - ◆ COLECTASIE : dilatation du côlon de plus de 6 cm, c'est un état préperforatif

Signes négatifs :

- ▶ pas de lésion du grêle, de l'anus, ni du tractus digestif supérieur
- ▶ pas de fistule, ni de sténose
- ▶ pas de granulomes en histologie
- ▶ pas d'ASCA

Complications :

- ▶ PERFORATION faisant suite à une colectasie. Signes cliniques de péritonite : fièvre, signes de sepsis grave, contracture abdominale. TDM abdominale : péritonite stercorale
- ▶ déshydratation liée à la diarrhée. PAS DE CARENCE
- ▶ CANCER colorectal
- ▶ maladie thrombo-embolique veineuse
- ▶ séquelles psychologiques : dépression, anxiété

Quel bilan faites-vous devant une RCH ?**À visée diagnostique :**

- ▶ recherche d'ANCA
- ▶ ILÉO-COLOSCOPIE AVEC BIOPSIES ÉTAGÉES EN ZONES SAINES ET PATHOLOGIQUES
- ▶ TOUJOURS ÉLIMINER UNE COLITE INFECTIEUSE lors de poussées : copro-culture, recherche de toxine à Clostridium difficile, parasitologie des selles, biopsies coliques à la recherche de surinfection virale (CMV)

À la recherche de complications :

- ▶ NFS, bilan hépatique : anémie, recherche de cholangite
- ▶ VS, CRP : syndrome inflammatoire
- ▶ ionogramme sanguin, créatinémie : si diarrhée profuse
- ▶ hémocultures si fièvre
- ▶ ASP debout et couché : niveaux hydro-aériques, colectasie
- ▶ TDM abdomino-pelvienne avec injection pour détailler une éventuelle dilatation colique

Bilan préthérapeutique :

- ▶ créatinine, protéinurie pour les aminosalicyles

- ▶ éliminer une infection (hémocultures, ECBU, voire scanner abdominal) pour les corticoïdes
- ▶ intradermo-réaction et radio de thorax pour les anti-TNF α
- ▶ NFS, bilan hépatique pour l'azathioprine
- ▶ magnésémie et cholestérolémie pour la ciclosporine

Quel examen vous permet de faire le diagnostic ?

Iléo-coloscopie : muqueuse touchée dès le bas rectum, de façon continue. Elle est érythémateuse, fragile, saignant au contact, sa vascularisation a disparu. Il existe des ulcérations superficielles, ou profondes dans les formes graves. L'iléon est normal.

Quel est votre traitement ? (hors programme)

- ▶ HOSPITALISATION en gastro-entérologie, repos au lit, voie veineuse périphérique.
- ▶ Aucun traitement étiologique.

Traitement symptomatique :

- ▶ mesures associées :
 - ◆ mesures hygiéno-diététiques : régime sans résidu
 - ◆ ANTICOAGULATION à dose préventive +++, héparine de bas poids moléculaire : ENOXAPARINE SODIQUE (LOVENOX® SC : 0,4 mL/j)
- ▶ traitement médicamenteux :
 - ◆ dérivés salicylés, 5-ASA : mésalazine (PENTASA®) dans les poussées légères
 - ◆ CORTICOÏDES : prednisone (CORTANCYL®) dans les poussées moyennes à sévères. PAS UN TRAITEMENT DE FOND
 - ◆ IMMUNOSUPPRESSEURS : azathioprine (IMUREL®) en traitement d'entretien des formes corticodépendantes
 - ◆ ANTICORPS MONOCLONAUX anti-TNF α : infliximab (REMICADE®) dans les formes corticorésistantes
- ▶ chirurgie : colectomie totale \pm proctectomie dans le même temps. Chirurgie lourde, réservée aux échecs du traitement médical, mais qui guérit la maladie
- ▶ traitement des complications

Surveillance :

- ▶ nombre de selles, sang dans les selles, douleurs abdominales
- ▶ score de Best, de Lichtiger, de Truelove
- ▶ NFS, CRP, albumine
- ▶ coloscopie de dépistage de cancer tous les 2 ans après pancolite pendant 10 ans



Le mot du conférencier

- Moyen mnémotechnique pour les atteintes extra-intestinales dans la maladie de Crohn : C.R.O.H.N. : Cul (lésions ano-périnéales); Rhumato; Oculaires; Hépatobiliaires (cholangite sclérosante primitive); N (Nouveaux érythème = manifestations dermatologiques). La MC est une maladie d'origine génétique polyfactorielle : son développement semble nécessiter à la fois des facteurs environnementaux et génétiques. Plusieurs gènes impliqués ont été identifiés, en particulier la mutation NOD2.
- Les granulomes épithélioïdes et géantocellulaires sont retrouvés dans 30 à 50% des MC. Ils ne sont pas spécifiques de la MC, mais ne se retrouvent jamais dans la RCH.
- Le score de Truelove est validé dans la RCH, mais il s'utilise en pratique aussi pour la MC.
- La MC et la RCH sont parfois associées à une spondylarthrite ankylosante ou à une cholangite sclérosante primitive, dont l'évolution est indépendante de la maladie intestinale.
- L'anticoagulation préventive est très importante dans les poussées de MICI, car le caractère inflammatoire est responsable d'un état d'hypercoagulabilité.
- La prédisposition génétique de la RCH est beaucoup moins nette que celle de la MC.
- Le rôle de l'appendicectomie dans la protection contre la RCH est mal connu.
- Dans la RCH, la présence de sang dans les selles est quasi constante.
- Dans le bilan diagnostique de la RCH, les explorations radiologiques du grêle sont inutiles.
- Les signes de gravité de la RCH sont les mêmes que ceux de la MC, sans les signes de malabsorption (car le grêle n'est pas touché).
- La RCH est un facteur de risque de cancer colique plus important que la MC. Le fait d'avoir une cholangite sclérosante primitive est un facteur de risque supplémentaire.
- Les lésions de la RCH ne sont pas transmursales : il n'y a donc pas de fistules, abcès, ni sténoses dans la RCH.
- Une surveillance endoscopique pour dépister un cancer colorectal est indiquée après 10 ans d'évolution de la maladie, et elle doit être faite tous les ans ou tous les 2 ans en fonction du degré de l'atteinte.

- Prise de mésalazine/azathioprine et douleur abdominale aiguë = pancréatite aiguë médicamenteuse!
 - L'infliximab dans la RCH a une AMM récente, ses indications restent débattues.
- Pour résumer, les différences entre la RCH et la MC sont :
- cliniques :
 - dans la RCH : pas de fistule spontanée, pas de sténose, pas de lésion anale, atteinte d'un seul tenant du rectum (qui est donc toujours touché) à une limite nette. Le tabac a un effet protecteur, de même qu'un ATCD d'appendicectomie,
 - dans la MC : il existe des fistules, sténoses, l'anus est fréquemment touché, les lésions sont de la bouche à l'anus, discontinues. Le tabac augmente le risque de poussée. Le risque de cancer colique est plus important dans la RCH, de même que le risque de cirrhose biliaire primitive et de cholangiocarcinome;
 - paracliniques :
 - histologiquement, l'atteinte dans la RCH concerne la muqueuse et la sous-muqueuse, alors que l'atteinte est transmurale dans la MC (d'où les fistules, sténoses). Il peut y avoir des granulomes épithélioïdes sans nécrose caséuse dans la MC (avec nécrose caséuse dans la tuberculose),
 - on retrouve des pANCA dans la RCH, et des ASCA dans la MC,
 - rechercher systématiquement une atteinte de tout le tractus digestif dans la MC.

Références :

HAS 2008 – Maladie de Crohn – ALD 24

HAS 2008 – Rectocolite hémorragique – ALD 24

Mots-clés

Crohn	Colectasie
RCH	Perforation
Iléo-coloscopie	Cancer colorectal
Ulcérations aphtoïdes	Best
Biopsies	Truelove
Granulome	Anticoagulation
Abcès	Corticoïdes
Sténose	Immunosupresseurs
Fistule	

Transplantation d'organes

Objectifs : Expliquer les aspects épidémiologiques et les résultats des transplantations d'organe et l'organisation administrative. Expliquer les principes de choix dans la sélection du couple donneur receveur et les modalités de don d'organe. Argumenter les principes thérapeutiques et les modalités de surveillance d'un sujet transplanté. Argumenter les aspects médico-légaux et éthiques liés aux transplantations d'organes.

Points clés

- Le nombre de transplantations augmente chaque année, mais le nombre de patients sur liste augmente également.
- Le donneur doit être en état de mort encéphalique, diagnostic clinique et paraclinique.
- Le groupe sanguin ABO doit être identique entre le donneur et le receveur.
- La surveillance des patients transplantés est bien entendu à vie, avec des contrôles réguliers de l'efficacité et de la tolérance des immunosuppresseurs et des dépistages organisés (cutanés).

Donner les principales données épidémiologiques des transplantations de foie et de rein

- ▶ 4 945 greffes d'organe en 2011, dont 2 976 reins, 1 164 foies.
- ▶ Les autres organes greffés sont par ordre décroissant : cœur, poumons, pancréas, cœur-poumons, intestin.
- ▶ Environ 10 000 patients sont inscrits sur liste d'attente de greffe en France, dont 940 en attente de greffe hépatique.
- ▶ La médiane d'attente d'un organe est de 6,6 mois pour un foie, 22,3 mois pour un rein.
- ▶ Plus de 40 000 personnes vivent avec un organe transplanté en France.

Comment confirmez-vous qu'un patient est en état de mort cérébrale ?

Définition de l'état de mort cérébrale : « destruction irréversible de l'ensemble des fonctions cérébrales chez un sujet à cœur battant ».

Pour le confirmer :

- ▶ clinique :
 - ◆ coma aréactif, stade IV

- ◆ abolition de tous les réflexes du tronc cérébral
- ◆ absence de ventilation spontanée après l'épreuve d'hypercapnie
- ▶ paraclinique, un des examens suivants :
 - ◆ deux électroencéphalogrammes nuls, non réactifs, pendant 30 minutes et effectués à 4 heures d'intervalle
 - ◆ angiographie cérébrale (angio-TDM cérébrale) objectivant l'arrêt de la perfusion des quatre axes vasculaires cérébraux

Quelles sont les caractéristiques du donneur et du receveur qui doivent être communes pour pouvoir effectuer une transplantation d'organe ?

- ▶ Groupes sanguins ABO identiques.
- ▶ Système HLA le plus proche possible entre les deux patients.
- ▶ Absence d'Ac anti-HLA chez le receveur (*cf.* cross-match dans le « Mot du conférencier »).
- ▶ Dans la mesure du possible : âge, taille, poids, sérologies (CMV) les plus proches possibles (surtout pour les transplantations cardiopulmonaires).

Quelles sont les principales indications de greffe du foie et de rein ?

Indications de transplantation hépatiques :

- ▶ cirrhose alcoolique compliquée, sévère (Child C)
- ▶ cirrhose virale B ou C
- ▶ carcinome hépatocellulaire
- ▶ maladies cholestatiques chroniques : cirrhose biliaire primitive, cholangite sclérosante
- ▶ hépatites fulminantes
- ▶ certaines maladies métaboliques au stade de cirrhose (Wilson, hémochromatose...)

Indications de transplantation rénale :

Toute insuffisance rénale chronique terminale, avant ou après avoir commencé la dialyse.

Quels sont les différents types de rejet ? Donner les principaux traitements utilisés en France pour éviter chacun d'eux

Rejet hyper-aigu :

- ▶ présence d'Ac anti-HLA chez le receveur
- ▶ pas de traitement curatif, il faut donc faire systématiquement un cross-match juste avant la greffe pour dépister des Ac anti-HLA chez le receveur

Rejet aigu :

- ▶ immunisation de l'hôte contre le donneur, met en jeu l'immunité cellulaire
- ▶ survient dans les premiers mois après la greffe, ou à tout moment si arrêt du traitement immunosuppresseur

- ▶ traitement par intensification du traitement immunosuppresseur : bolus de méthylprednisolone

Rejet chronique :

- ▶ étiologie immunologique (reconnaissance indirecte : les cellules dendritiques du receveur présentent des molécules HLA du donneur grâce à leurs propres molécules HLA aux lymphocytes T4)
- ▶ probablement d'autres mécanismes mal connus rentrent en jeu (HTA, toxicité médicamenteuse...)
- ▶ prévention par un traitement immunosuppresseur adapté : agent anticalcineurine (ciclosporine A, tacrolimus), antiprolifératif (azathioprine) et corticoïdes qui seront utilisés à la dose la plus faible possible

Quelles sont les principales complications après une greffe de rein et de foie ?

Complications communes :

- ▶ rejet hyper-aigu, aigu, chronique
- ▶ infectieuses : pneumopathies, pneumocystose, infections virales : CMV, EBV... infections fongiques
- ▶ syndromes lymphoprolifératifs et cancers : Burkitt, Kaposi, cancers cutanés...
- ▶ complications cardiovasculaires
- ▶ liées aux médicaments immunosuppresseurs : HTA, diabète, insuffisance rénale

Complications rénales :

- ▶ thrombose vasculaire rénale
- ▶ complications urologiques rares
- ▶ nécrose tubulaire du greffon, liée à une ischémie prolongée
- ▶ récurrence de la maladie rénale
- ▶ insuffisance rénale liée aux médicaments immunosuppresseurs

Complications hépatiques :

- ▶ non-fonctionnement primaire du greffon
- ▶ thrombose de l'artère hépatique
- ▶ complications biliaires : fistules biliaires ++

Quels sont les principaux aspects éthiques et légaux en vigueur en France ?

- ▶ Consentement présumé.
- ▶ Gratuité.
- ▶ Anonymat du don.
- ▶ L'Agence de biomédecine :
 - ◆ gère la liste d'attente des greffons
 - ◆ gère la logistique de prélèvement et attribue le greffon à un malade
 - ◆ gère la traçabilité du prélèvement et de la greffe
 - ◆ tient le registre de refus



Le mot du conférencier

- Les chiffres d'épidémiologie sont ceux publiés par l'Agence de biomédecine, réactualisés chaque année.
- La médiane d'attente est bien évidemment plus longue pour le rein, car les malades peuvent attendre grâce à l'hémodialyse, alors que s'ils ne reçoivent pas de greffon hépatique, ils décéderont (240 candidats à la greffe hépatique sont décédés en 2011).
- Les réflexes du tronc cérébral à rechercher sont :
 - réflexe fronto-orbitaire (fermeture de la paupière lorsqu'on tapote sur la pointe médiale de l'os frontal);
 - réflexe oculo-céphalogyre (mouvement des yeux dans le sens inverse du mouvement donné à la tête);
 - réflexe photomoteur;
 - réflexe cornéen (fermeture de la paupière quand on touche la cornée);
 - réflexe massétérien (contraction du masséter lors de la percussion mentonnière);
 - réflexe oculo-cardiaque (ralentissement cardiaque lors de la compression des globes oculaires).
- L'absence de ventilation spontanée se fait par l'épreuve d'hypercapnie : on laisse le patient sans assistance respiratoire (donc il ne respire pas) et on attend qu'il soit entre 50 et 60 mmHg de PCO_2 avant d'affirmer qu'il n'y a pas de mouvement respiratoire spontané.
- Les EEG doivent être réalisés sans hypothermie et à distance de l'arrêt des dépresseurs du système nerveux central (sédatifs).
- L'indication de transplantation dans les hépatites fulminantes est : facteur V < 20 % et encéphalopathie hépatique.
- Pour la transplantation rénale, les indications sont très nombreuses, mais seulement 30 % des patients n'ont pas de contre-indication à cette transplantation.
- Le cross-match est la recherche d'anticorps anti-HLA chez le receveur. Ils apparaissent après une transfusion sanguine, une grossesse ou après une autre transplantation. Ils sont une contre-indication à la transplantation, qui se solderait par un rejet hyper-aigu.
- Les complications les plus fréquentes sont infectieuses.
- Les protocoles d'immunosuppression ne sont surtout pas à connaître. Il faut que vous ayez entendu parler de ces produits, mais jamais on ne vous demandera de prescrire un

protocole d'immunosuppression : ces protocoles changent très rapidement et dépendent de l'âge, de l'organe greffé, de la nature et de l'état du greffon, des comorbidités...

- Le traitement d'entretien s'allège au fil du temps : en pratique, une bithérapie est souvent utilisée.

Mots-clés

Greffe

Rejet

État de mort encéphalique

Cross-match

ITEM 148

Tumeurs du côlon et du rectum

*Objectifs : Diagnostiquer une tumeur du côlon et une tumeur du rectum.
Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.*



Points clés

- C'est une maladie de l'adulte âgé (âge médian au diagnostic de 70 ans), mais elle peut survenir chez des patients jeunes, principalement dans le cadre de prédisposition génétique.
- La coloscopie et l'examen anatomopathologique des lésions biopsiées permettent de faire le diagnostic de cancer colorectal.
- La chirurgie est le traitement de référence pour les cancers coliques, et est éventuellement précédée de radiochimiothérapie pour les cancers du bas et moyen rectum.
- La chimiothérapie peut être prescrite pour diminuer le risque de récurrence après résection curative chez des patients avec une tumeur N+, ou bien pour augmenter la qualité de vie et la survie globale chez des patients avec une atteinte métastatique.
- Le suivi est à vie, initialement de façon très rapprochée, clinique et paraclinique.

Comment faites-vous le diagnostic d'une tumeur colorectale ?

Terrain :

- ▶ patient âgé, souvent plus de 70 ans
- ▶ antécédents familiaux ou prédisposition familiale : polyadénomatose familiale, syndrome de Lynch...
- ▶ maladie inflammatoire chronique de l'intestin (RCH > Crohn)

Clinique :

- ▶ parfois asymptomatique, découvert lors d'un examen de dépistage
- ▶ douleurs abdominales, rectorragies ou méléna, troubles du transit
- ▶ toucher rectal découvrant une masse rectale ou des signes de carcinose péritonéale
- ▶ syndrome rectal dans les tumeurs rectales
- ▶ altération de l'état général, perte de poids
- ▶ découverte de métastases, notamment hépatiques, devant une hépatomégalie

Biologie :

Aucun examen biologique ne permet de faire le diagnostic de cancer colorectal.

Autres examens complémentaires :

- ▶ COLOSCOPIE +++ (⚠) : qui doit être totale, chez un patient bien préparé. Permet de découvrir la ou les lésions, leur emplacement +++, leur taille, leur morphologie, l'aspect sténosant, et surtout de faire des BIOPSIES pour examen anatomopathologique (⚠) (classiquement adéno-carcinome lieberkhunien)
- ▶ Le coloscanner : pas recommandé, en France, en 2012, en 1^{re} intention, à faire seulement si coloscopie impossible (contre-indication ou réalisation impossible)

Quels examens complémentaires demandez-vous après le diagnostic d'une tumeur colorectale ?**Bilan d'extension locorégional :**

- ▶ échoendoscopie et/ou l'IRM dans les tumeurs rectales (bas et moyen rectum) sont recommandées : usT, usN
- ▶ le scanner abdominal dans les tumeurs coliques : extension aux organes de voisinage, adénopathies régionales

Bilan d'extension à distance :

- ▶ la TDM thoraco-abdominopelvienne permet de recherche des métastases dans différents organes : foie, péritoine, poumons, os...
- ▶ la radiographie pulmonaire et l'échographie abdominale également, mais avec une sensibilité et une spécificité inférieures
- ▶ scintigraphie osseuse et TDM cérébrale seulement si point d'appel clinique
- ▶ TEP-scan : dans certaines circonstances seulement

Bilan biologique à la recherche de complication :

- ▶ NFS, plaquettes, TP
- ▶ bilan hépatique complet, LDH
- ▶ ionogramme sanguin et créatinine, albuminémie

Bilan biologique à la recherche de facteurs de mauvais pronostic :

- ▶ ACE, LDH, PAL, leucocytes, CRP

Quelle est votre stratégie thérapeutique d'un cancer localisé ?

Traitement décidé en RÉUNION DE CONCERTATION PLURIDISCIPLINAIRE +++ (⚠) :

- ▶ si pas de contre-indication opératoire, après avoir informé le patient et lui avoir remis un plan personnalisé de traitement
- ▶ chirurgie colique d'emblée avec curage ganglionnaire étendu et envoi de la pièce opératoire en anatomopathologie (⚠)
- ▶ si lésion du bas ou moyen rectum > T2 ou N+, indication à une radiochimiothérapie avant la chirurgie (proctectomie avec exérèse totale du mésorectum)
- ▶ surveillance à vie, chimiothérapie adjuvante pendant 6 mois en fonction des résultats anatomopathologiques (cf. Mot du conférencier)

Quelle est votre stratégie thérapeutique chez un patient présentant un cancer métastatique ?

Traitement décidé en RÉUNION DE CONCERTATION PLURIDISCIPLINAIRE

+++ (⚠) :

- ▶ consultation d'annonce pour expliquer le traitement et remettre le plan personnalisé de traitement au patient
- ▶ toujours évaluer la résection chirurgicale complète des lésions avec un chirurgien, éventuellement après chimiothérapie première
- ▶ possibilité également de traitements locaux de type radiofréquence
- ▶ si pas de possibilité de résection ou si nécessité de diminuer la taille des lésions : chimiothérapie après information des risques, effets secondaires, bénéfices et buts de ce traitement : LV5FU2, FOLFOX, FOLFIRI, associé ou non à une biothérapie : bévacizumab, cétuximab ou panitumumab

Quel est le suivi de votre patient pendant et après le traitement de son cancer colorectal ?

Surveillance rapprochée, initialement tous les 2 ou 3 mois avec :

- ▶ examen clinique complet : examen abdominal à la recherche de métastases ou, si elles sont connues, pour évaluer leur évolution, toucher rectal à la recherche de signe de carcinose péritonéale, amélioration ou aggravation des douleurs...
- ▶ examens complémentaires : ACE, TDM thoraco-abdomino-pelvienne ou radiographie pulmonaire et échographie abdominale (moins performantes) tous les 2-3 mois pendant le traitement, puis tous les 3 mois pendant 3 ans, et tous les 6 mois pendant 2 ans, puis de façon annuelle après traitement à visée curative
- ▶ coloscopie : si coloscopie pré-opératoire incomplète, contrôle à 6 mois, puis à 2-3 ans, puis tous les 5 ans si elles sont normales. Si la coloscopie pré-opératoire était complète, un contrôle à 2-3 ans est recommandé, puis tous les 5 ans si elles sont normales

Ce suivi sera à vie, tous les 3 mois pendant 3 ans, puis tous les 6 mois pendant 2 ans, puis de façon annuelle.

Quelle est la classification TNM des cancers colorectaux ?

T : tumeur primitive :

- ▶ Tx : tumeur primitive non évaluable
- ▶ T0 : pas de tumeur primitive décelable
- ▶ Tis : carcinome *in situ* : tumeur intra-épithéliale ou envahissant la lamina propria
- ▶ T1 : tumeur envahissant la sous-muqueuse
- ▶ T2 : tumeur envahissant la musculuse
- ▶ T3 : tumeur envahissant la sous-séreuse ou le tissu péricolique ou le tissu périrectal (non péritonéalisé)
- ▶ T4 : tumeur perforant le péritoine viscéral et/ou envahissant directement d'autres organes ou structures

- ◆ T4a : tumeur perforant le péritoine viscéral
- ◆ T4b : tumeur avec envahissement direct d'autres organes ou structures

N : adénopathies régionales :

- ▶ Nx : ganglions lymphatiques régionaux non évaluables
- ▶ N0 : pas de métastase ganglionnaire lymphatique régionale
- ▶ N1 : métastases dans 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux
 - ◆ N1a : métastase dans 1 ganglion lymphatique régional
 - ◆ N1b : métastases dans 2 ou 3 ganglions lymphatiques régionaux
 - ◆ N1c : dépôts tumoraux dans la sous-séreuse, ou le tissu mou péricolique ou périrectal non péritonéalisé sans métastase ganglionnaire lymphatique régionale
- ▶ N2 : métastases dans 4 ganglions lymphatiques régionaux ou plus
 - ◆ N2a : métastases dans 4 à 6 ganglions lymphatiques régionaux
 - ◆ N2b : métastases dans 7 ganglions lymphatiques régionaux ou plus

M : métastases à distance :

- ▶ M0 : pas de métastase à distance
- ▶ M1 : métastase(s) à distance
 - ◆ M1a : métastase(s) limitée(s) à un organe (sauf le péritoine)
 - ◆ M1b : métastases dans plus d'un organe ou dans le péritoine



Le mot du conférencier

- Cancer digestif le plus fréquent : environ 40 000 cas par an en France, plus d'un million dans le monde.
- La coloscopie est bien entendu l'examen qui découvrira la lésion, mais c'est l'anatomopathologie qui confirmera le diagnostic de cancer colorectal.
- Il existe un dépistage national de cancer colorectal, de 50 à 74 ans avec le test Hemoccult II®. Son principe est de rechercher du sang dans les selles. Tous les deux ans, les personnes de cette tranche d'âge sans antécédent ni symptomatologie clinique devraient faire ce test qui, s'il est positif, doit faire faire pratiquer une coloscopie.
- La chirurgie est le seul traitement curatif de la lésion primitive. Comme dans tout cancer, le traitement doit avoir été décidé en réunion de concertation pluridisciplinaire.
- Les protocoles de chimiothérapies sont à connaître, mais leurs indications et leur place dans la stratégie thérapeutique sont du domaine du spécialiste.
- La classification TNM est celle de l'UICC, version 2009. Elle a bien entendu une forte valeur pronostique.

- La radiochimiothérapie dans les cancers du rectum est recommandée pour les tumeurs du bas et moyen rectum et permet une diminution du risque de récurrence locale. Elle n'a pas (sauf cas extrêmement particulier) d'indication dans les tumeurs coliques.

Mots-clés

Coloscopie

Adénome

Adénocarcinome lieberkhunien

Chirurgie colorectale

Radiochimiothérapie

Chimiothérapie

Biothérapie

TDM thoraco-abdomino-pelvienne

Tumeurs du foie, primitives et secondaires

Objectif : Diagnostiquer une tumeur du foie primitive et secondaire.



Points clés

- Apport de l'imagerie et de la vascularisation des lésions.
- Bilan étiologique complet à la recherche d'un primitif avant de faire la PBH.
- Traitements en fonction de l'étiologie, du nombre et de la localisation des lésions.

Comment faites-vous le diagnostic d'une tumeur du foie ?

Terrain :

- ▶ cancer connu
- ▶ cirrhotique connu, > 55 ans, homme, cirrhose évoluée
- ▶ parfois, ce sont les métastases qui font découvrir la tumeur primitive

Histoire de la maladie :

- ▶ découverte lors du bilan de surveillance d'un cancer
- ▶ découverte lors du bilan de dépistage du carcinome hépatocellulaire (CHC) chez un cirrhotique connu
- ▶ altération de l'état général, hépatalgies, hépatomégalie faisant pratiquer une échographie abdominale qui découvre les lésions

Clinique :

- ▶ altération de l'état général
- ▶ hépatalgies, sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit
- ▶ hépatomégalie nodulaire, dure
- ▶ syndrome paranéoplasique : fièvre, prurit

Examens complémentaires :

- ▶ α -foetoprotéine +++
- ▶ marqueurs tumoraux : ACE, CA 19-9, CA 15-3, PSA...
- ▶ échographie abdominale ++, TDM ou IRM

Signes de gravité :

- ▶ altération massive de l'état général
- ▶ fièvre importante
- ▶ masse tumorale supérieure à 50% du parenchyme hépatique, extension vasculaire

- ▶ α -fœtoprotéine > 1 000 $\mu\text{g/L}$, hyperleucocytose, cholestase importante, ictère
- ▶ évolutivité rapide sur l'imagerie

Complications :

- ▶ nécrose tumorale : fièvre, douleurs, syndrome inflammatoire. Nécrose sur la TDM hépatique
- ▶ insuffisance hépatique terminale par destruction du parenchyme hépatique : TP et facteur V effondrés, ictère, hypoalbuminémie...
- ▶ compression et sténose des voies biliaires : angiocholite
- ▶ douleurs

Quel bilan faites-vous devant une tumeur hépatique ?

À visée diagnostique :

- ▶ α -fœtoprotéine
- ▶ TDM hélicoïdale avec acquisition artérielle, parenchymateuse et portale :
 - ◆ CHC : nodule hypervascularisé au temps artériel précoce, avec lavage tardif (*wash-out*)
 - ◆ tumeur secondaire : lésion hypodense, se rehaussant mal après injection de produit de contraste
- ▶ IRM CHC : hyperintense en T2, variable en T1, rehaussement important après injection de gadolinium au temps artériel, hypo-intense au temps portal
- ▶ échographie de contraste : met bien en évidence la vascularisation artérielle et le *wash-out*
- ▶ \pm PBH

À visée étiologique :

- ▶ recherche de signes évocateurs de cirrhose si celle-ci n'est pas connue :
 - ◆ NFS, bilan hépatique complet, TP, albuminémie, EPP, glycémie, bilan lipidique, bilan martial, Ag HBs, Ac anti-HBs, Ac anti-HBc, Ac anti-VHC, échographie abdominale (dysmorphie hépatique, signes d'hypertension portale), \pm PBH, \pm FibroTest[®]/ActiTest[®]
- ▶ recherche d'un cancer primitif si celui-ci n'est pas connu :
 - ◆ TDM thoraco-abdomino-pelvienne
 - ◆ EOGD et coloscopie
 - ◆ ACE, CA 19-9, CA 15-3, PSA (en fonction des points d'appel)
 - ◆ biopsie d'une métastase hépatique, si celle-ci est plus accessible que la tumeur primitive pour avoir une preuve histologique (tumeur pancréatique, pulmonaire...)

Bilan d'extension du CHC :

- ▶ locorégionale :
 - ◆ scanner abdominal avec injection de produit de contraste : morphologie tumorale, vascularisation portale et sus-hépatique, adénopathies hilaires. Permet le calcul du volume hépatique
- ▶ à distance :
 - ◆ scanner thoraco-abdomino-pelvien : métastases ganglionnaires, viscérales ou osseuses
 - ◆ α -foetoprotéine
 - ◆ scanner cérébral et scintigraphie osseuse seulement si point d'appel clinique

À la recherche de complications :

- ▶ échographie ou TDM abdominale avec injection de produit de contraste pour rechercher une nécrose tumorale
- ▶ TP, albuminémie, bilirubinémie pour rechercher une insuffisance hépatique
- ▶ échographie abdominale pour rechercher une compression des voies biliaires

Bilan préthérapeutique :

Évaluation de la gravité et de l'activité de la cirrhose :

- ▶ TP, albuminémie, bilan hépatique complet, score de Child Pugh
- ▶ signes d'hypertension portale : EOGD, échographie abdominale
- ▶ recherche de maladies associées : cancer ORL, insuffisance cardiaque alcoolique...
- ▶ α -foetoprotéine

Quels sont les critères diagnostiques du CHC?

- ▶ Cas le plus facile : ponction biopsie d'un nodule hépatique : examen histologique.

► Découverte d'un nodule hépatique chez un cirrhotique connu (figure 1) :

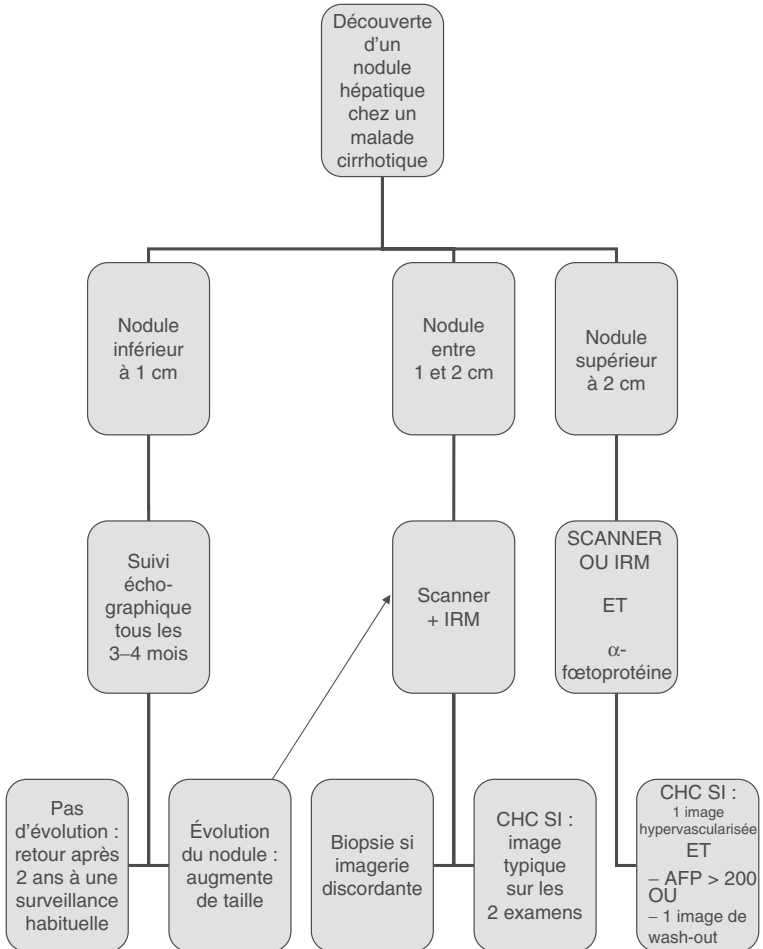


Figure 1 : Découverte d'un nodule hépatique chez un cirrhotique connu



Le mot du conférencier

- Le CHC n'est jamais tombé lors d'un dossier d'internat ou d'ENC. Des métastases sont déjà tombées, parfois le cancer primitif était connu, parfois non.
- Le problème du CHC, c'est qu'il survient dans la majorité des cas sur un foie malade. On a donc deux maladies indépendantes : le CHC et la cirrhose, ce qui complique fortement la prise en charge thérapeutique.
- Dans le cadre du dépistage du CHC, un dosage de l' α -fœtoprotéine et une échographie abdominale doivent être demandés tous les 6 mois.
- De manière générale, la surveillance d'un cancer est souvent trimestrielle puis semestrielle après quelques années et annuelle après 5 ans. La surveillance est à VIE.
- La *wash-out* signifie que le produit de contraste part très rapidement de la tumeur, à tel point qu'elle devient hypodense au temps portal par rapport au parenchyme hépatique sain.
- Cette hypervascularisation artérielle précoce tient au fait que le CHC a une vascularisation provenant de l'artère hépatique, alors que le foie non tumoral a une vascularisation majoritairement portale.
- L'image typique d'un CHC sur le scanner ou l'IRM est le caractère hypervascularisé au temps artériel et le *wash-out*.
- Le traitement du CHC n'est pas au programme... Pour mémoire, le traitement curatif (rare dans le CHC) comprend la transplantation hépatique dont les indications sont guidées par les critères de Milan (nodule de moins de 5 cm ou trois nodules de moins de 3 cm), la résection (si la fonction hépatique la permet) et la destruction percutanée (radiofréquence). Le taux de récurrence locale est élevé après ces deux dernières méthodes. Le traitement palliatif comprend la chimio-embolisation, la chimiothérapie systémique, et les biothérapies comme le sorafénib. La radio-embolisation est en cours d'essai en France.
- Le traitement des métastases hépatiques est traité dans le chapitre correspondant au cancer primitif.

Mots-clés

Carcinome hépatocellulaire
Métastase hépatique
 α -fœtoprotéine

ITEM 155

Tumeur du pancréas

Objectif : Diagnostiquer une tumeur du pancréas.



Points clés

- Évolution souvent insidieuse avec développement des symptômes à un stade avancé.
- Bilan d'extension par TDM thoraco-abdomino-pelvienne.
- Diagnostic histologique par échoendoscopie ou ponction biopsie d'une métastase.

Comment faites-vous le diagnostic de cancer du pancréas ?

Terrain :

- ▶ 70 ans, tabagique
- ▶ antécédent familial
- ▶ pancréatite chronique

Histoire de la maladie :

- ▶ symptômes tardifs (découverte de la maladie à un stade souvent avancé)
- ▶ asymptomatique ou altération de l'état général souvent importante, amaigrissement

Clinique :

- ▶ douleurs de type pancréatique
- ▶ ictère
- ▶ pancréatite aiguë

Examens complémentaires :

- ▶ biologie : aucun examen biologique ne confirme le diagnostic
- ▶ imagerie :
 - ◆ TDM abdominale avec injection de produit de contraste : signes directs (masse focale hypodense après injection) ou indirects (dilatation biliaire ou du canal de Wirsung en amont, adénopathies)
 - ◆ échoendoscopie : en seconde intention, si le scanner n'est pas possible (allergie, insuffisance rénale)

Signes de gravité :

- ▶ altération de l'état majeure
- ▶ ictère flamboyant

Complications :

- ▶ dénutrition
- ▶ sténose digestive ou biliaire

- ▶ thrombose veineuse profonde : un des cancers solides les plus thrombogènes
- ▶ diabète

Détailler votre prise en charge à visée diagnostique

Bilan d'extension :

- ▶ extension locorégionale :
 - ◆ TDM abdominale, bilan d'extension tumorale : envahissement vasculaire +++
 - ◆ échocendoscopie : si la tumeur paraît résécable sur la TDM, permet la réalisation de biopsies
- ▶ extension à distance :
 - ◆ TDM thoraco-abdomino-pelvienne avec injection de produit de contraste : métastases hépatiques, pulmonaires, ganglionnaires, carcinose péritonéale

Bilan pour le diagnostic :

- ▶ confirmation du diagnostic de cancer : confirmation HISTOLOGIQUE
- ▶ si la tumeur paraît opérable : laparotomie et exérèse carcinologique de la tumeur
- ▶ si doute ou si tumeur non opérable : ponction biopsie de la tumeur lors de l'échocendoscopie ou d'une métastase, notamment hépatique, sous échographie

Surveillance après traitement curatif ou palliatif :

Tous les 3-4 mois pendant 5 ans puis tous les ans, à vie :

- ▶ examen clinique complet
- ▶ NFS, plaquettes, bilan hépatique
- ▶ marqueurs tumoraux sanguins pour le suivi : CA 19-9, ACE
- ▶ scanner thoraco-abdomino-pelvien



Le mot du conférencier

- Cette question est relativement courte, mais se marie très bien à une question traitant de la prise en charge des soins palliatifs ou de la douleur.
- Pas de piège particulier, le diagnostic est souvent facile.
- Cancer dont la fréquence est en constante augmentation : plus de 9000 cas/an en France en 2011 (*Réseau Francim*) avec une survie à 5 ans inférieure à 5 %. Aucun test de dépistage.
- Attention à une petite chose : si vous avez un patient avec un cancer du pancréas, pensez à bien l'anticoaguler préventivement (si pas de contre-indication et en surveillant plaquettes et créatinine) tout au long du dossier, et même s'il vient pour une pathologie autre.

- Les marqueurs ne sont bien sûr pas spécifiques, mais faits en pratique, surtout pour le suivi de la maladie. Ce ne sont pas des éléments diagnostiques +++ (figure 2).

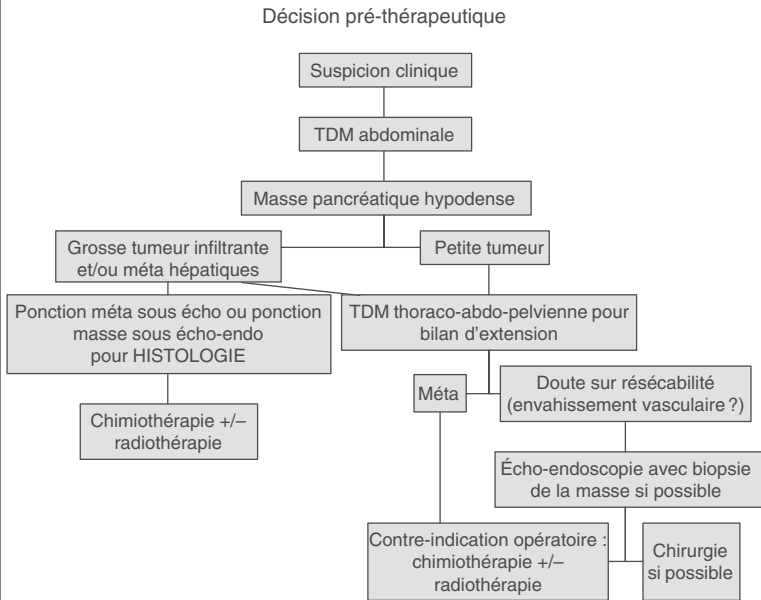


Figure 2 : Décision pré-thérapeutique en cas de cancer du pancréas

Trois mots sur le traitement (pas au programme théoriquement) :

- si possible : traitement chirurgical SI et seulement si pas de contre-indication opératoire et SI tumeur résécable (pas d'envahissement vasculaire artériel, pas de métastase);
- sinon traitement palliatif à base de chimiothérapie, plus ou moins radiothérapie en fonction de l'extension. Traitement endoscopique si sténose biliaire ou digestive (prothèse).

CLASSIFICATION TNM 2009 :

- tumeur (T) :
 - T1 : tumeur limitée au pancréas inférieure ou égale à 2 cm dans son plus grand diamètre,
 - T2 : tumeur limitée au pancréas supérieure à 2 cm dans son plus grand diamètre,

- T3 : tumeur s'étendant au-delà du pancréas mais sans envahir le tronc cœliaque ni l'artère mésentérique supérieure,
- T4 : tumeur étendue au tronc cœliaque ou à l'artère mésentérique supérieure (tumeur primitive non résécable);
- adénopathies (N) :
 - N0 : pas de métastase ganglionnaire régionale,
 - N1 : envahissement des ganglions lymphatiques régionaux;
- métastases viscérales (M) :
 - M0 : pas de métastase,
 - M1 : présence de métastase(s) à distance;
- synthèse :
 - stade 0 : Tis N0, M0,
 - stade IA : T1, N0, M0,
 - stade IB : T2, N0, M0,
 - stade IIA : T3, N0, M0,
 - stade IIB : T1-3, N1, M0,
 - stade III : T4, tout N, M0,
 - stade IV : M1 quels que soient T et N.

Mots-clés

Adénocarcinome du pancréas

Échoendoscopie

Pancréatite chronique

ITEM 205

Hémorragie digestive

Objectifs : Diagnostiquer une hémorragie digestive.
Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.



Points clés

- Urgence parfois vitale : mise en condition du malade avec réalisation urgente du bilan préthérapeutique.
- IPP à fortes doses ± traitement vasoactif à débiter avant même l'endoscopie digestive.
- L'endoscopie œso-gastro-duodénale est l'examen clé du diagnostic et du traitement des hémorragies hautes.

Comment faites-vous le diagnostic ?

Terrain :

- ▶ prise d'AINS ou aspirine +++
- ▶ homme cirrhotique
- ▶ antécédent d'hémorragie digestive
- ▶ cancer digestif haut ou bas

Histoire de la maladie :

- ▶ aiguë : extériorisation brutale, souvent impressionnante
- ▶ chronique : symptômes tardifs, liés à l'anémie qui s'installe progressivement

Clinique :

- ▶ hémorragie haute :
 - ◆ hématémèse : vomissement de sang rouge, parfois associé à du sang noir digéré
 - ◆ méléna : peut révéler l'hémorragie ou suit presque toujours l'hématémèse
 - ◆ rectorragies : hémorragie basse ou lors des hémorragies hautes de grande abondance
- ▶ hémorragie basse :
 - ◆ rectorragies
 - ◆ méléna
- ▶ recherche de signes de cirrhose : hépatomégalie à bord antérieur dur, circulation veineuse collatérale, ascite, angiomes stellaires, ictère, encéphalopathie hépatique
- ▶ inspection de la marge anale : fissure, hémorroïdes +++
- ▶ toucher rectal : méléna, lésion rectale (⚠ si oublié)
- ▶ recherche impérative des signes de gravité (cf. infra)

Examens complémentaires :

- ▶ biologie :
 - ◆ NFS : anémie
 - ◆ protidémie, urémie : augmentées
- ▶ imagerie :
 - ◆ entérosscanner pour localiser une lésion du grêle (après EOGD et coloscopie ne trouvant pas de lésion responsable)
 - ◆ artériographie dans les rares cas d'hémorragie non retrouvée par l'endoscopie ou lors d'une hémorragie cataclysmique pour emboliser l'artère qui saigne
- ▶ endoscopie :
 - ◆ œso-gastro-duodénale en première intention, pose le diagnostic et l'étiologie : ulcère, varices œsophagiennes ou autre lésion, ou est normale et impose une coloscopie
 - ◆ coloscopie : après l'EOGD. Peut trouver une lésion ou attester d'un saignement récent en amont du cæcum

Signes de gravité :

IMPORTANTES +++

- ▶ signes de choc : tachycardie > 100/min, hypotension < 100 mmHg, polypnée, marbrures, confusion, désaturation...
- ▶ troubles de la conscience, sueurs, pâleur
- ▶ terrain : cardiopathie +++, cirrhotique

Complications :

- ▶ choc hémorragique : tachycardie +++, hypotension, marbrures...
- ▶ infection du liquide d'ascite chez un malade cirrhotique
- ▶ inhalation lors d'une hématomèse
- ▶ récurrence

Quel bilan faites-vous devant une hémorragie digestive ?

À visée diagnostique :

- ▶ biologie : NFS
- ▶ imagerie : rien en première intention :
 - ◆ entérosscanner à la recherche d'une lésion grêlique
 - ◆ artériographie pour embolisation artérielle si hémorragie cataclysmique non traitée par endoscopie
- ▶ endoscopie : dans tous les cas, sauf si lésion anale responsable du saignement :
 - ◆ endoscopie œso-gastro-duodénale +++ : ulcère gastrique, duodéal, ulcération œsophagienne, varices œsophagiennes ou gastriques, cancer gastrique...
 - ◆ coloscopie après l'EOGD et préparation colique : en urgence si hémorragie massive (rectosigmoïdoscopie lors de rectorragies abondantes), ou après préparation le lendemain : tumeur colique bénigne ou maligne, diverticule, angiodysplasie, rectocolite hémorragique, colite ischémique, lésion grêlique

À visée étiologique :

- ▶ biologie : bilan hépatique, TP et facteur V, s'ils sont perturbés, peuvent orienter vers une rupture de varices œsophagiennes chez un patient cirrhotique
- ▶ EOGD et/ou coloscopie précisent la localisation et la cause du saignement
- ▶ imagerie : entéroscanner pour rechercher une lésion du grêle en 2^e intention

Bilan à la recherche de complications :

- ▶ biologie :
 - ◆ NFS, plaquettes : sévérité de l'anémie
 - ◆ TP/TCA : gravité si troubles de l'hémostase associés
 - ◆ créatinémie : insuffisance rénale aiguë
 - ◆ lactates : augmentés lors d'un choc hypovolémique
 - ◆ bilan infectieux si fièvre ou hypothermie, surtout chez le cirrhotique
- ▶ imagerie : radio pulmonaire, si hématomèse, à la recherche d'une inhalation

Bilan préthérapeutique :

Biologie : GROUPES ABO et RHÉSUS : deux déterminations, RAI +++++ (⚠ si oublié)

Quelle est votre prise en charge ?

Hospitalisation en urgence, en unité de soins intensifs si besoin, urgence thérapeutique, le pronostic vital peut être engagé à très court terme.

Mise en condition du malade :

- ▶ repos strict au lit, jambes surélevées
- ▶ pose de deux voies périphériques de bon calibre
- ▶ oxygénothérapie
- ▶ patient scopé si hémorragie abondante
- ▶ À JEUN, pose d'une sonde nasogastrique si hémorragie basse ou si risque d'inhalation

Bilan préthérapeutique en URGENCE :

NFS, plaquettes, TP/TCA, ionogramme sanguin, créatinine, urée, bilan hépatique complet, GROUPES ABO et RHÉSUS : deux déterminations, RAI.

Traitement étiologique :

- ▶ arrêt des AINS ou de l'aspirine +++ (⚠ si oublié), des anticoagulants si possible
- ▶ inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) : oméprazole (Mopral®) IVSE après une dose de charge
- ▶ traitement vasoactif selon le terrain ou si doute sur une rupture de varice œsophagienne :
 - ◆ octréotide, (Sandostatine®) IVSE après dose de charge
 - ◆ OU terlipressine (Glypressine®), IVL
- ▶ traitement endoscopique chez un malade stable hémodynamiquement (⚠ si oublié) :

- ◆ EOGD : ligature de varices œsophagiennes +++, sclérose d'ulcère, pose de clip
- ◆ coloscopie dans un second temps : coagulation, clip sur lésion

Si ces traitements ne suffisent pas, en dernier recours :

- ▶ traitement chirurgical : gastrectomie partielle d'hémostase
- ▶ sonde de tamponnement de Sengstaken-Blakemore si varices œsophagiennes

Traitement symptomatique :

- ▶ remplissage vasculaire : sérum physiologique pour maintenir une PAM à 80 mmHg
- ▶ transfusion sanguine en urgence pour avoir une hémoglobine > 7 g/dL
- ▶ érythromycine IVL : 30 à 60 minutes avant l'endoscopie
- ▶ si inhalation ou troubles de la conscience : sédation et intubation orotrachéale
- ▶ si patient cirrhotique : antibioprofylaxie par fluoroquinolones, ofloxacine IV ou norfloxacine *per os* pendant 7 jours et prévention du delirium tremens si alcoolisme chronique

Prévention des complications de décubitus :

- ▶ pas d'héparine lors de la phase aiguë de l'hémorragie sauf indication absolue (valve mécanique mitrale)
- ▶ bas de contention, massage des mollets toutes les 2 heures
- ▶ prévention des escarres

Surveillance :

- ▶ à court terme, récurrence de l'hémorragie +++ :
 - ◆ récurrence de l'hématémèse
 - ◆ méléna au toucher rectal quotidien
 - ◆ apparition de signes de défaillance hémodynamique
 - ◆ NFS toutes les 12 heures au début puis quotidienne
 - ◆ EOGD à répéter en fonction de la gravité de l'ulcère gastrique ou duodénal, à 4 semaines d'une ligature de varices œsophagiennes
 - ◆ coloscopie à répéter si récurrence du saignement
- ▶ à moyen et long terme :
 - ◆ absence de récurrence d'hématémèse ou de méléna
 - ◆ contrôle de la prise du traitement IPP pendant 4 à 8 semaines (*cf.* item 290)
 - ◆ EOGD à 4 semaines si ulcère gastrique +++ pour biopsies



Le mot du conférencier

- L'hémorragie peut être asymptomatique et révélée par les symptômes de l'anémie.
- Une hématémèse signe une hémorragie en amont de l'angle duodéno-jéjunal, au-dessus du 2^e duodénum.
- Aucun dossier n'est tombé sur les hémorragies digestives depuis 1995. Cependant, là encore, un dossier transversal avec

ulcère-hémorragie-état de choc est très tombable, comme une rupture de VO chez un cirrhotique, avec tout le côté « prise en charge globale » du cirrhotique.

- L'augmentation de l'urée dissociée d'une augmentation de la créatinémie est un bon signe indirect d'hémorragie digestive haute.
- L'entéroscanner se fait en 2^e intention, après EOGD et coloscopie normales. Il est de plus en plus remplacé par le couple vidéocapsule à visée diagnostique, puis entéroscopie à double ballon à visée thérapeutique, mais dont l'accès est assez limité.
- La pose d'une SNG est un grand débat. Pour résumer, si l'hémorragie est basse (méléna), elle peut, si et seulement si elle ramène du sang, orienter vers une cause haute. Si elle ne ramène pas de sang, on ne peut rien en conclure (hémorragie haute terminée?). Donc, dans le cas d'hémorragie basse, elle peut être utile. Dans une hémorragie haute, elle n'est souvent pas posée, car l'érythromycine avant l'endoscopie a une meilleure efficacité pour laver l'estomac et est moins invasive. Son seul intérêt serait d'éviter des inhalations chez un patient qui vomit beaucoup. Oubliez les mythes suivants : « le lavage à l'eau glacée favorise la coagulation », ainsi que celui qui dit que « les VO sont une contre-indication à la pose d'une SNG ».
- La terlipressine a des effets secondaires ischémiques : elle est contre-indiquée en cas d'antécédents d'infarctus, de troubles du rythme cardiaque, d'artériopathie des membres inférieurs ou d'antécédent d'AVC. ECG obligatoire avant ce traitement. La somatostatine n'a que peu d'effets secondaires.
- Les traitements vasoactifs et les IPP sont à démarrer très rapidement, en préhospitalier si possible. En fonction de l'étiologie, l'un des deux sera arrêté après l'EOGD.
- Selon le terrain, l'hémoglobine doit être maintenue à 10 g/dL (ATCD cardiaques).
- On ne fait l'EOGD que chez un malade stable, avec une hémoglobine correcte +++.
- Une anticoagulation si elle est nécessaire (EP, TVP...) est à reprendre après contrôle endoscopique de l'absence de récurrence à 48 heures du saignement.
- Une EOGD de contrôle est impérative à 4 semaines du saignement d'un ulcère gastrique afin de vérifier la cicatrisation de l'ulcère et de faire des biopsies (cf. item 290).

Mots-clés

Hématémèse

Méléna

Endoscopie œso-gastro-duodénale

Inhibiteurs de pompe à protons

Somatostatine

Ligature de varice œsophagienne

ITEM 228

Cirrhose et complications

*Objectifs : Diagnostiquer une cirrhose.
Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
Décrire les principes de la prise en charge au long cours.*



Points clés

- **Diagnostic clinique** (signes insuffisance hépatique, hypertension portale...), **biologique** (anomalies bilan hépatique, TP abaissé...) et **radiologique** (anomalies structure foie...).
- **Le traitement de la cause de la cirrhose est le seul moyen actuel de diminuer l'évolution de la maladie et la fréquence de ses complications.**
- **Les bilans, initial et de suivi, sont très bien codifiés et permettent de dépister des complications à un stade précoce.**

Comment faites-vous le diagnostic de cirrhose ?

Terrain :

- ▶ homme entre 50 et 60 ans buvant plus de 60g d'alcool par jour (40g pour la femme)
- ▶ patient originaire d'une zone à forte prévalence de VHC ou VHB (Asie du Sud-Est, Afrique)
- ▶ antécédent familial d'hépatopathie (hémochromatose, maladie de Wilson)
- ▶ syndrome métabolique
- ▶ maladie auto-immune

Histoire de la maladie :

- ▶ inflammation hépatique chronique (alcool, virus...), entraînant des lésions de fibrose
- ▶ maladie initialement asymptomatique puis, après 1 à 10 ans (facteurs génétiques, poursuite de l'agression hépatique), décompensation cirrhotique et apparition de symptômes

Clinique :

- ▶ hépatomégalie dure, à bord inférieur tranchant
- ▶ signes d'insuffisance hépatocellulaire :
 - ◆ angiomes stellaires dans le territoire cave supérieur
 - ◆ érythrose palmaire
 - ◆ ongles blancs et hippocratisme digital
 - ◆ hypogonadisme : gynécomastie, dépilation, aménorrhée, stérilité
 - ◆ ictère
 - ◆ encéphalopathie hépatique

- ▶ signes d'hypertension portale :
 - ◆ splénomégalie
 - ◆ ascite
 - ◆ circulation veineuse collatérale
- ▶ asthénie
- ▶ révélation par une complication

Examens complémentaires :

- ▶ biologie :
 - ◆ bilan hépatique complet : peut être normal +++. Cytolyse fréquente, hyperbilirubinémie. Oriente vers une étiologie
 - ◆ électrophorèse des protéines sériques : bloc β - γ , hypoalbuminémie
- ▶ imagerie :
 - ◆ échographie hépatique et doppler des vaisseaux sus-hépatiques : taille, contours bosselés, échostructure homogène ou non, existence d'une lésion focale ou non, flux du tronc porte, existence de voies de dérivation porto-systémiques, présence d'ascite, d'une splénomégalie
- ▶ autre : le diagnostic de certitude est HISTOLOGIQUE, fibrose et architecture micronodulaire, ou à l'aide de marqueurs sériques dans des cas bien précis

Signes de gravité :

Tout signe clinique ou biologique de décompensation et plus particulièrement :

- ▶ encéphalopathie hépatique
- ▶ ascite
- ▶ bilirubinémie totale
- ▶ taux de prothrombine
- ▶ albuminémie

Ce sont les cinq items du score de Child Pugh, qui évalue la sévérité de la cirrhose. La gravité est croissante avec la valeur de ce score.

Signes négatifs :

- ▶ pas d'obstruction vasculaire du système porte ou des veines sus-hépatiques (syndrome de Budd-Chiari)
- ▶ pas d'insuffisance hépatocellulaire isolée (hépatite fulminante), ou d'hypertension portale isolée (hyperplasie nodulaire régénérative, bilharziose)

Complications :

- ▶ complications de l'insuffisance hépatique :
 - ◆ baisse du taux de prothrombine avec baisse du facteur V
 - ◆ hypoalbuminémie, hypocholestérolémie
 - ◆ ictère
 - ◆ encéphalopathie hépatique : astérisis puis confusion, puis coma hépatique
 - ◆ perturbations des fonctions sexuelles (perte de la libido, aménorrhée)
- ▶ complications de l'hypertension portale :
 - ◆ varices œsophagiennes ou gastriques et hémorragie digestive
 - ◆ leucopénie et thrombopénie liées à l'hypersplénisme

- ▶ autres complications :
 - ◆ ascite +++ : la plus fréquente. Liée à l'hypertension portale ET à l'insuffisance hépatique
 - ◆ syndrome hépatorénal
 - ◆ complications infectieuses : fréquentes, liées à une défaillance du système réticuloendothélial
 - ◆ diabète lié à une insulino-résistance périphérique
 - ◆ glomérulopathie par dépôts d'IgA
 - ◆ carcinome hépatocellulaire : d'où une surveillance régulière à vie

Quel bilan faites-vous devant une cirrhose ?

À visée diagnostique :

- ▶ bilan hépatique complet : peut être normal +++. Hyperbilirubinémie, cytolyse et cholestase fréquentes
- ▶ électrophorèse des protéines sériques : bloc β - γ , hypoalbuminémie
- ▶ échographie hépatique et doppler des vaisseaux sus-hépatiques : foie dysmorphique à contours bosselés, parenchyme homogène, sans lésion focale, tronc porte souvent hépatopète (hypertension portale), splénomégalie, voies de dérivation systémique, ascite
- ▶ FibroScan® ou FibroTest® en première intention si VHC sans comorbidité et jamais traité
- ▶ FibroScan® en 1^{re} intention si co-infection VHC-VIH
- ▶ ponction-biopsie hépatique dans tous les autres cas

À visée étiologique :

- ▶ alcool : NFS : macrocytose, γ GT augmentées, CDT augmentée, ASAT > ALAT
- ▶ virus :
 - ◆ antigène HBs, anticorps anti-HBs, Ac anti-HBc, si Ag HBs est positif, ADN viral
 - ◆ Ac anti-VHC et si positif : recherche de l'ARN viral
 - ◆ sérologie VHD si Ag HBs positif
- ▶ hémochromatose : ferritine, coefficient de saturation de la transferrine, fer sérique
- ▶ NASH :
 - ◆ bilan lipidique complet
 - ◆ glycémie à jeun à deux reprises

Ces recherches se font de manière systématique. Si tout est négatif, des recherches dans un centre spécialisé comprendront :

- ▶ hépatopathie auto-immune : Ac anti-LKM1, Ac antimuscle lisse, Ac antimitochondrie, facteurs antinucléaires
- ▶ maladie de Wilson : céruloplasmine diminuée, cuprémie diminuée, cuprurie augmentée
- ▶ déficit en α -1 antitrypsine
- ▶ doppler des vaisseaux hépatiques pour les maladies vasculaires du foie

À la recherche de complications :

- ▶ biologie :
 - ◆ NFS : anémie, leucopénie, thrombopénie

- ◆ TP et facteur V abaissés
- ◆ bilan hépatique complet : cytolysse, hyperbilirubinémie mixte
- ◆ créatinine et ionogramme urinaire pour rechercher un syndrome hépatorénal
- ◆ albuminémie, cholestérolémie
- ◆ glycémie à jeun : diabète secondaire
- ◆ α -foetoprotéine pour le carcinome hépatocellulaire
- ▶ imagerie :
 - ◆ échographie abdominale : ascite, carcinome hépatocellulaire
 - ◆ endoscopie œso-gastro-duodénale pour rechercher des varices œsophagiennes, gastriques, une gastropathie d'hypertension portale

Bilan préthérapeutique :

Aucun n'est nécessaire.

Quels examens vous permettent de faire le diagnostic ?

- ▶ La PONCTION BIOPSIE HÉPATIQUE qui trouve une fibrose mutilante et des nodules hépatocytaires de régénération.
- ▶ Si hépatite C chronique isolée sans comorbidité et jamais traitée, on peut proposer un test non invasif (sanguin ou élastométrique).
- ▶ Si co-infection VHC-VIH, seule l'élastométrie (FibroScan®) est recommandée.

Quelle est votre prise en charge ?

Hospitalisation si besoin en hépatologie.

Mise en condition du malade :

- ▶ arrêt de l'alcool total et définitif en prévenant le delirium tremens si besoin
- ▶ arrêt de tous les médicaments hépatotoxiques et adaptation des doses des médicaments à métabolisme hépatobiliaire

Traitement étiologique :

- ▶ arrêt de l'alcool, vitaminothérapie B1, neuroleptiques si besoin
- ▶ traitement antiviral B ou C en fonction des indications (cf. item 83)
- ▶ traitement déplétif par saignées dans le cadre d'une hémochromatose (cf. item 242)
- ▶ régime hypolipidique, hypoglycémique, exercice physique +++ si NASH
- ▶ D-pénicillamine si maladie de Wilson

Traitement symptomatique :

- ▶ renutrition
- ▶ vaccinations contre les virus des hépatites A et B
- ▶ transplantation hépatique en dernier recours

Prévention des complications de décubitus :

- ▶ prévention des escarres chez ces patients souvent très dénutris
- ▶ héparinothérapie préventive (HBPM) SI TP non abaissé et SI pas d'insuffisance rénale

Surveillance :

- ▶ réalité du sevrage
- ▶ apparition de complications : examens clinique et biologique tous les 6 mois
- ▶ échographie hépatique et α -fœtoprotéine tous les 6 mois pour dépister un carcinome hépatocellulaire
- ▶ EOGD tous les 3 ans si pas de VO, tous les 2 ans si VO de grade 1. Pas de surveillance endoscopique si varices de grade 2 ou 3
- ▶ dépistage de maladies associées : ORL, stomatologiques, pulmonaires



Le mot du conférencier

- Le diagnostic de certitude est histologique ou avec des moyens non invasifs (FibroScan®, FibroTest®...). L'histologie retrouve de façon diffuse une fibrose mutilante, une architecture nodulaire de régénération.
- L'insuffisance hépatocellulaire est due à la baisse de la masse hépatocytaire fonctionnelle : baisse des fonctions de synthèse du foie (albumine, cholestérol, facteurs de coagulation...), baisse des fonctions d'épuration et des fonctions biliaires (hyperbilirubinémie, ammonium insuffisamment épuré...).
- Le bloc β - γ sur l'EPP traduit l'augmentation, dans la cirrhose, de la concentration des IgA sériques.
- Contre-indications de la PBH par voie transpariétale : troubles de l'hémostase, foie cardiaque, ascite, angiocholite, cholestase extra-hépatique et kyste parasitaire.
- Souvenez-vous des facteurs de la coagulation vitamine K dépendants (2, 7, 9, 10) qui peuvent être bas sans insuffisance hépatique et du facteur 5, qui ne dépend pas de cette vitamine et qui signe une insuffisance hépatique. Ainsi, on devra demander TP, facteur 5 ET facteurs 2, 7, 9, 10 pour distinguer l'étiologie : carence en vitamine K ou insuffisance hépatique.
- L'ascite entraîne beaucoup de complications qui sont traitées dans l'item 298.
- Les techniques non invasives de diagnostic de la fibrose permettent de faire le diagnostic de cirrhose chez les patients atteints d'hépatite C chronique. Les marqueurs biologiques (FibroTest®, FibroMètre® ou HepaScore®) ou l'élastométrie (FibroScan®) sont possibles chez ces patients sans comorbidité et jamais traités pour leur VHC. Chez les patients co-infectés VHC-VIH, seule l'élastométrie (FibroScan®) est recommandée en 1^{re} intention.

- Dans les hépatites auto-immunes (assez rares, 3 % des causes de cirrhose en France), les Ac antimuscle lisse recherchent l'hépatite auto-immune de type I, les Ac anti-LKM1 l'hépatite auto-immune de type II, et les Ac antimitochondrie recherchent la cirrhose biliaire primitive.
- L'hospitalisation n'est pas obligatoire dans les cirrhoses non décompensées, mais est plus pratique (hôpital de jour ou de semaine) pour faire le bilan complet. Les patients atteints de cirrhoses décompensées doivent bien sûr être hospitalisés.
- Les benzodiazépines ne doivent pas être utilisées dans la prévention du DT. Si vous êtes obligés, privilégiez les benzo à demi-vie courte (oxazépam) et à dose minimale efficace.
- Les indications de la transplantation hépatique chez les cirrhotiques (environ 1 100 par an en France) sont (HAS, 2005) :
 - cirrhose alcoolique sévère et compliquée, après sevrage effectif ;
 - cirrhoses B ou C sévères (Child Pugh C) ;
 - carcinome hépatocellulaire de moins de 5 cm ou trois nodules de moins de 3 cm ;
 - maladie de Wilson, déficit en α 1-antitrypsine ou hémochromatose décompensés au stade de cirrhose.

Mots-clés

Alcool

Intoxication alcoolique

Hépatite virale

Insuffisance hépatique

Hypertension portale

Ascite

Score de Child-Pugh

Ponction biopsie hépatique

Carcinome hépato-cellulaire

ITEM 229

Colopathie fonctionnelle

*Objectifs : Diagnostiquer une colopathie fonctionnelle.
Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.*



Points clés

- La colopathie fonctionnelle ou syndrome de l'intestin irritable est une pathologie très fréquente, survenant souvent sur un terrain psychologique particulier, et dont la clinique est extrêmement variable : diarrhée, constipation, ballonnement, douleurs...
- Les caractéristiques communes à tous ces troubles sont :
 - l'absence de signes d'alarme ;
 - l'absence de symptômes évocateurs d'une organicité sous-jacente ;
 - l'évolutivité par périodes, souvent dépendantes de facteurs psychologiques ou alimentaires ;
 - l'association à d'autres symptômes fonctionnels sans gravité : signes digestifs hauts (dyspepsie), céphalées, myalgies, arthralgies...
- En cas de doute, il est nécessaire d'effectuer des examens complémentaires, mais aucun n'est systématique.
- Le traitement repose sur le soutien psychologique, avec information du patient quant à la bénignité de sa maladie, réassurance ; des règles hygiéno-diététiques avec en particulier des conseils concernant l'alimentation en fonction du type de symptômes, sans imposer de régime restrictif ; des traitements médicamenteux symptomatiques.

Comment faites-vous le diagnostic de colopathie fonctionnelle ?

Terrain :

- ▶ touche 15 % à 20 % de la population générale, surtout féminine ; antécédents PSYCHOLOGIQUES, anxiété, événements de vie stressants
- ▶ physiopathologie multifactorielle : hypersensibilité du tube digestif, troubles de la motricité intestinale, profil psychologique

Histoire de la maladie :

- ▶ évolution CHRONIQUE, aléatoire, par crises de quelques semaines à quelques mois
- ▶ débute souvent pendant l'adolescence
- ▶ majoration des crises par le STRESS, amélioration lors des vacances

Clinique :

- ▶ DOULEURS abdominales, très variables :
 - ◆ spasmes, torsion, brûlure...

- ◆ classiquement dans la fosse iliaque gauche, ou région sous-ombilicale
- ◆ intensité variable de la simple gêne à une douleur intolérable
- ◆ horaire diurne +++
- ◆ majorées par la prise alimentaire
- ◆ diminuées par l'émission de selles ou de gaz
- ◆ facteur déclenchant = événement stressant
- ◆ amélioration pendant les vacances
- ▶ BALLONNEMENT ABDOMINAL : postprandial ou vespéral
- ▶ TROUBLES DU TRANSIT :
 - ◆ CONSTIPATION : au moins deux des symptômes suivants durant au moins trois mois au cours des six mois écoulés (Rome III) :
 - moins de trois selles par semaine
 - selles fermes ou dures
 - efforts de poussée importants pour la défécation
 - sensation d'évacuation incomplète
 - sensation d'obstruction ou de blocage ano-rectal
 - manœuvres digitales pour faciliter l'évacuation des selles
 - ◆ DIARRHÉE :
 - + de trois évacuations par jour
 - selles très molles ou liquides, dans plus de 75 % des cas
 - débris alimentaires présents dans les selles
 - selles impérieuses
 - selles matinales ou postprandiales, jamais nocturnes
 - parfois fausse diarrhée du constipé (sécrétion du rectosigmoïde secondaire à la stase fécale)
 - ◆ alternance diarrhée-constipation
- ▶ INTESTIN IRRITABLE : douleur ou inconfort abdominal pouvant être soulagé par l'émission de selles et pouvant être associé à un changement de la fréquence et/ou de la consistance des selles
- ▶ signes digestifs hauts : rares. Éruptions, régurgitations, lourdeur postprandiale, nausées, vomissements...
- ▶ signes extradigestifs : dyspareunies, dysménorrhée, dorsalgies, fibromyalgie...
- ▶ JAMAIS DE SIGNES D'ALARME : anémie, altération d'état général...

Examens complémentaires :

Aucun examen biologique ou d'imagerie ne permet de faire le diagnostic.

Signes de gravité :

Tout signe évoquant une pathologie organique :

- ▶ émission de sang et pus dans les selles
- ▶ douleurs et selles nocturnes
- ▶ amaigrissement, altération de l'état général
- ▶ patient âgé, symptômes récents ou atypiques
- ▶ modification récente de la symptomatologie
- ▶ mauvaise réponse au traitement

Signes négatifs :

- ▶ pas de sang, de pus dans les selles
- ▶ pas de douleur ou selles nocturnes

- ▶ état général conservé
- ▶ symptomatologie chronique et « stable »
- ▶ pas de prise médicamenteuse expliquant les symptômes

Quel bilan faites-vous devant une colopathie fonctionnelle ?

À visée diagnostique :

Aucun examen biologique ou morphologique ne permet le diagnostic.

À visée étiologique :

L'étiologie est inconnue, aucun examen.

À la recherche de complications :

Afin D'ÉLIMINER UNE ORIGINE ORGANIQUE :

- ▶ NFS : anémie ferriprive ou inflammatoire
- ▶ CRP : syndrome inflammatoire
- ▶ ionogramme sanguin, créatinine : signes de déshydratation, anomalie ionique responsable de constipation
- ▶ calcémie, glycémie
- ▶ TSH : hypo- ou hyperthyroïdie
- ▶ IgA antigliadine, IgA anti-endomysium : maladie coeliaque
- ▶ coproculture : non, sauf si diarrhée et séjour en pays endémique, ou prise d'antibiotiques
- ▶ parasitologie des selles : non, sauf si diarrhée et séjour en pays endémique
- ▶ ENDOSCOPIE : endoscopie œso-gastro-duodénale et coloscopie : pas systématique, au cas par cas (++) si signes d'alarme)

Bilan préthérapeutique : aucun.

Quelle est votre prise en charge ?

Après avoir éliminé une étiologie organique :

Traitement AMBULATOIRE. Pas de traitement étiologique.

Traitement symptomatique :

Triade RÈGLES HYGIÉNODIÉTÉTIQUES/TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX/SOUTIEN PSYCHOLOGIQUE.

À adapter au symptôme dominant :

- ▶ si douleur :
 - ◆ éviter régime riche en fruits, en miel
 - ◆ antispasmodiques musculotropes : phloroglucinol (Spasfon®) ou trimébutine (Débridat®) à la demande
- ▶ si constipation :
 - ◆ régime riche en fibres (fruits et légumes verts)
 - ◆ laxatifs inertes : macrogol (Forlax®), lactulose, à dose minimale efficace pour avoir des selles molles
- ▶ si diarrhée :
 - ◆ régime pauvre en résidus
 - ◆ ralentisseurs du transit : loperamide à dose minimale efficace
 - ◆ pansements intestinaux : argile naturelle (Smecta®)

- ▶ si ballonnements :
 - ◆ régime pauvre en fibres
 - ◆ médicaments à base de charbon (Carbosylane®)
 - ◆ pansements intestinaux à base d'argile (Smecta®) sauf chez sujets constipés

Dans tous les cas, une prise en charge psychologique chez des patients anxieux ou dépressifs peut être utile à leur qualité de vie. Écouter et rassurer les patients en leur expliquant le caractère bénin de leur maladie, la certitude d'absence d'organocité et la possibilité d'amélioration des symptômes.

Surveillance :

- ▶ observance et efficacité du traitement
- ▶ apparition de SIGNES D'ALARME +++



Le mot du conférencier

- Le terme colopathie fonctionnelle a été remplacé par le terme troubles fonctionnels intestinaux (TFI), plus exact car les troubles ne se limitent pas au côlon.
- Cette pathologie est extrêmement fréquente : 15 à 20 % de la population.
- Des selles ou des douleurs nocturnes orientent vers une pathologie organique et dans ce cas, des explorations complémentaires sont nécessaires.
- C'est une pathologie bénigne ne se compliquant pas. Cependant, certains points doivent attirer l'attention et faire penser à une pathologie organique : ce sont les signes d'alarme, comme dans le RGO et la constipation (*cf.* items 280 et 300).
- La coloscopie est souvent prescrite, surtout s'il s'agit d'une personne âgée, que les symptômes sont récents et évolutifs et que des signes d'alarme sont retrouvés.
- La prescription des examens complémentaires est une question difficile. Chez la plupart des patients, aucun n'est nécessaire. Cependant, dès qu'un petit signe ne rentre pas dans la case TFI, il faut prescrire biologie ± morphologie et endoscopie. D'une façon générale, chez les patients jeunes, avec des symptômes typiques, un examen physique normal, une bonne réponse au traitement et un suivi rapproché possible, les explorations doivent être minimales. Dans le cas contraire, on pourra être invasif.

- Les critères de Rome III sont maintenant utilisés pour classer les TFI. Ils sont très complets, avec quelques nouveautés : la fenêtre de temps nécessaire pour répondre aux critères diagnostiques : la persistance des symptômes durant au moins trois mois au cours des six mois écoulés est maintenant requise. Dans le syndrome de l'intestin irritable (IBS), on a ajouté comme nouveau critère la présence d'au moins trois épisodes par mois.
- Par exemple, syndrome du côlon irritable : douleurs ou gêne abdominales durant au moins trois jours par mois au cours des trois derniers mois, début au moins six mois auparavant avec au minimum deux des signes suivants :
 - amélioration après défécation ;
 - début avec une modification de la fréquence des selles ;
 - début avec une modification de la consistance et de l'aspect des selles.
- Il n'existe pas, en France, de molécule de référence dans le traitement des TFI. Ainsi, tous les essais sont faits en se comparant à un placebo qui fonctionne dans 40 à 70 % des cas !
- Le traitement suit donc le plan suivant, indépendamment du symptôme dominant : régime adapté, médicament symptomatique, prise en charge psychologique.

Mots-clés

Psychologique

Chronique

Stress

Douleurs abdominales

Ballonnement

Troubles du transit

Intestin irritable

Signes d'alarme

Éliminer organicité

Ambulatoire

Règles hygiéno-diététiques

Soutien psychologique

Traitement médicamenteux

Hémochromatose

*Objectifs : Diagnostiquer une hémochromatose.
Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.*



Points clés

- L'hémochromatose peut entraîner une atteinte polyviscérale avec des complications diverses.
- La recherche de la mutation C282Y du gène HFE devant une hyperferritinémie est l'examen de référence pour diagnostiquer la maladie.
- Le traitement repose sur les phlébotomies.
- La prise en charge des complications est aspécifique, et principalement symptomatique.

Comment faites-vous le diagnostic d'hémochromatose ?

Terrain :

- ▶ patient d'âge moyen, d'origine bretonne, antécédents familiaux d'hépatopathie
- ▶ diagnostic clinique chez l'homme plus précoce que chez la femme (35 ans *versus* 45 ans)

Histoire de la maladie :

- ▶ stade 0 : absence de toute expression phénotypique. Ce stade correspond à une phase asymptomatique au sens clinique et biologique
- ▶ stade 1 : augmentation du coefficient de saturation de la transferrine (CS-Tf) (> 45 %) sans élévation de la ferritinémie. Ce stade correspond à une phase préclinique
- ▶ stade 2 : augmentation du CS-Tf et de la ferritinémie sans atteinte viscérale ou métabolique. Ce stade correspond également à une phase préclinique
- ▶ stade 3 : augmentation du CS-Tf et de la ferritinémie avec expression clinique (asthénie, impuissance, signes ostéo-articulaires, diabète, hépatopathie non cirrhotique, troubles du rythme cardiaque, signes dermatologiques)
- ▶ stade 4 : augmentation du CS-Tf et de la ferritinémie avec atteintes viscérales pouvant compromettre le pronostic vital (cirrhose, carcinome hépatocellulaire, diabète requérant de l'insuline, insuffisance cardiaque)

Clinique :

- ▶ asthénie
- ▶ hépatomégalie
- ▶ mélanodermie, dépilation
- ▶ arthralgies
- ▶ hypogonadisme
- ▶ signes d'insuffisance cardiaque et de cirrhose à un stade avancé

Examens complémentaires :

- ▶ biologie :
 - ◆ recherche de la mutation C282Y du gène HFE +++
 - ◆ anomalie du bilan hépatique (cytolyse modérée)
 - ◆ bilan martial : coefficient de saturation de la transferrine TOUJOURS augmenté, ferritine et fer sérique augmentés
 - ◆ hypertransaminémie
 - ◆ hyperglycémie
- ▶ imagerie : IRM hépatique : parenchyme hépatique en hyposignal, recherche nodule en hypersignal relatif (à potentiel de dégénérescence)
- ▶ autres : la PBH n'est presque plus réalisée

Complications :

- ▶ diabète secondaire : glycémie à jeun, hyperglycémie provoquée par voie orale
- ▶ cirrhose et toutes ses complications : signes d'hypertension portale et d'insuffisance hépatocellulaire, cytolyse hépatique, hypoalbuminémie, baisse du TP, hyperbilirubinémie..., diagnostic par PBH
- ▶ cardiomyopathie : insuffisance cardiaque, dyspnée, diagnostic par échocardiographie
- ▶ atteinte antéhypophysaire : principalement hypogonadisme : dépilation, gynécomastie, baisse libido : dosage testostérone
- ▶ ostéoporose : ostéodensitométrie, surtout chez les femmes de plus de 40 ans
- ▶ carcinome hépatocellulaire : α -foetoprotéine et imagerie (TDM, IRM ou échographie)
- ▶ chondrocalcinose articulaire secondaire

Quel bilan faites-vous devant une hémochromatose ?**À visée diagnostique :**

- ▶ bilan martial complet : ferritine, coefficient de saturation de la transferrine, fer sérique
- ▶ recherche de la mutation C282Y ou de celle connue chez le cas témoin
- ▶ IRM hépatique : hyposignal hépatique proportionnel à la surcharge en fer, recherche de nodule suspect

À visée étiologique :

- ▶ recherche de la mutation C282Y du gène HFE
- ▶ recherche de la mutation du cas témoin si elle est connue
- ▶ en 2^e intention, recherche de la mutation H63D si le patient n'est pas C282Y +/-

Pour rechercher des complications :

- ▶ NFS, plaquettes : polyglobulie
- ▶ glycémie à jeun : hyperglycémie
- ▶ ASAT, ALAT, PAL, γ GT, bilirubine : cytolyse, hyperbilirubinémie
- ▶ TP, albumine : insuffisance hépatique
- ▶ testostéronémie si signes cliniques
- ▶ échographie hépatique pour rechercher des signes de cirrhose et des nodules hépatiques
- ▶ échographie cardiaque : cardiomyopathie, baisse de la FEVG

- ▶ ostéodensitométrie si facteurs de risque associés
- ▶ IRM hépatique ou échographie de contraste si suspicion de carcinome hépatocellulaire

Bilan préthérapeutique :

- ▶ NFS : pas de saignée si anémie
- ▶ ferritinémie : indication à traiter si elle est supérieure à 300 µg/L si homme, 200 µg/L si femme
- ▶ bilan cardiaque complet : pas de saignée si cardiopathie (ischémique, valvulopathie, insuffisance cardiaque)

Quel examen vous permet de faire le diagnostic ?

La preuve de la présence de la mutation C282Y du gène HFE, après consentement écrit du patient. La mutation sera présente sur les deux allèles.

Quelle est votre prise en charge de l'hémochromatose ?

Traitement ambulatoire :

En hôpital de jour, voire même à domicile dans certaines conditions. Il n'y a jamais d'urgence thérapeutique.

Traitement étiologique :

Traitement de la surcharge martiale :

- ▶ traitement déplétif = saignées, à débiter quand la ferritinémie est élevée
- ▶ initialement toutes les semaines jusqu'à avoir un taux de ferritine < 50 µg/L
- ▶ puis traitement d'entretien : à adapter à chaque patient pour maintenir une ferritinémie stable, < 50 µg/L (tous les 2, 3 ou 4 mois selon le patient)

La déféroxamine (Desféral®) peut être utilisée chez les patients qui ont une contre-indication aux saignées.

Traitement symptomatique :

Le traitement des complications (cirrhose, diabète, hypogonadisme...) n'a aucune spécificité liée à l'hémochromatose.

Surveillance :

- ▶ contrôle de la tolérance de la saignée : malaise hypovolémique, anémie, hypotension...
- ▶ contrôle initialement mensuel de la ferritinémie lors du traitement d'induction
- ▶ contrôle de la ferritinémie toutes les deux saignées lors du traitement d'entretien
- ▶ contrôle de l'hémoglobine avant chaque saignée
- ▶ surveillance en fonction du stade de la maladie :
 - ◆ stade 0 : examen clinique, bilan martial tous les 3 à 5 ans en fonction de l'âge du patient
 - ◆ stade 1 : examen clinique et bilan martial annuels
 - ◆ stade 2 : examen clinique complet, tolérance des saignées à chaque saignée
 - ◆ stades 3 et 4 : idem stade 2 + bilan hépatique complet et glycémie à jeun tous les 6 mois. Recherche d'éventuelles autres complications en fonction de la clinique

- ▶ conseil +++ génétique :
 - ◆ tous les membres de la fratrie doivent entreprendre un dépistage biologique et génétique
 - ◆ recherche de la mutation C282Y du gène HFE et dosage du coefficient de saturation de la transferrine et de la ferritinémie
 - ◆ si patient C282Y +/- : aucun suivi n'est nécessaire
 - ◆ si patient C282Y +/+ : le sujet est malade et les recommandations de surveillance sont fonction de sa ferritinémie



Le mot du conférencier

- Un référentiel sur l'hémochromatose a été publié par l'HAS en 2005.
- L'hémochromatose est très transversale : hépatologie, endocrinologie, cardiologie et rhumatologie : attention aux dossiers !
- Pour le diagnostic de l'hémochromatose, la recherche de la mutation génétique est indispensable. On ne pose pas le diagnostic devant une surcharge en fer seulement.
- Les rares indications de la PBH sont une ferritine supérieure à 1 000, des transaminases très élevées... En gros, quand on craint une hépatopathie associée.
- Attention, pour les patients atteints d'hémochromatose et diabétiques, le dosage de l'hémoglobine glyquée n'a pas de valeur si ceux-ci sont traités par saignées (valeur sous-estimée).
- Les causes de CCA secondaires sont l'hémochromatose et l'hyperparathyroïdie.
- Les bilans pour rechercher des complications ne se feront que si la ferritinémie du patient est élevée (stades 2, 3 et 4). Aucune exploration particulière n'est à faire en dehors de l'examen clinique et du bilan martial si elle est normale (stades 0 ou 1).
- Les saignées sont le traitement de référence. La déféroxamine est à utiliser en seconde intention quand le réseau veineux est insuffisant, en cas d'anémie ou d'insuffisance cardiaque.

Mots-clés

Surcharge en fer
Maladie génétique
Mutation C282Y
Gène HFE

Hyperferritinémie
Saignée
Phlébotomie

Pancréatite aiguë

*Objectifs : Diagnostiquer une pancréatite aiguë.
Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.*



Points clés

- Deux tableaux cliniques dans la pancréatite aiguë : l'homme d'âge moyen avec consommation éthylique chronique ou la femme obèse de 50 ans avec antécédent de colique hépatique.
- Le diagnostic est fait sur l'association de douleurs abdominales et d'une hyperlipasémie > à 3 N.
- Une fois le diagnostic posé, il faut :
 - hospitaliser le patient et le mettre en condition; traitement antalgique et jeûne ++;
 - évaluer la gravité de l'épisode :
 - cliniquement : recherche de défaillance viscérale,
 - biologiquement : score de Ranson, CRP,
 - morphologiquement : TDM et score de Balthazar;
 - rechercher l'étiologie : interrogatoire, examen clinique, échographie abdominale, calcémie, triglycéridémie;
 - surveiller l'apparition de complications :
 - générales : défaillance multiviscérale, insuffisance pancréatique exocrine et endocrine,
 - locorégionales : infection de nécrose, abcès, pseudo-kyste et ses complications...

Diagnostic

Terrain :

- ▶ homme de 35 ans avec intoxication alcoolique chronique, ou femme obèse de plus de 50 ans
- ▶ antécédents : pancréatite chronique, traumatisme pancréatique, hyperparathyroïdie, hypertriglycéridémie familiale, maladie auto-immune

Histoire de la maladie :

- ▶ DOULEURS TYPIQUES brutales, sans prodromes, avec intolérance alimentaire
- ▶ si d'origine éthylique : parfois après alcoolisation massive
- ▶ si d'origine lithiasique : recherche d'antécédents de colique hépatique

Clinique :

- ▶ douleurs épigastriques en barre, transfixiantes, irradiant dans le dos, intenses, avec position antalgique en chien de fusil, aggravées par la prise alimentaire
- ▶ météorisme, voire défense abdominale
- ▶ vomissements dus à un iléus paralytique
- ▶ attention aux défaillances d'organe (hémodynamique, respiratoire, rénale...)

Examens complémentaires :

- ▶ biologie : LIPASÉMIE > 3 N +++ . C'est tout pour le diagnostic positif!
- ▶ imagerie :
 - ◆ TDM abdominale injectée avec coupes fines sur le pancréas, faite de préférence à 48/72 heures du diagnostic (si doute diagnostique, la faire dès l'admission)
 - ◆ échographie abdominale à la recherche d'une lithiase vésiculaire bloquée avec dilatation des voies biliaires : indication à une sphinctérotomie en urgence
- ▶ signes de gravité +++ :

Pancréatite aiguë (PA) grave = PA avec défaillance d'organe ou avec complication locale : nécrose, abcès ou pseudo-kyste :

- ◆ clinique : signes cliniques de défaillance d'organe : état de choc, oligurie, dyspnée, désaturation, cyanose, CIVD, encéphalopathie pancréatique, ictère
- ◆ biologie :
 - CRP > 150 mg/L à 48 h
 - score de RANSON > 3
 - élévation de la créatinine +++
- ◆ imagerie : la TDM permet de calculer le score de BALTHAZAR modifié
- ▶ signes négatifs : pour éliminer une PA, la mesure du trypsinogène de type 2 sur bandelette urinaire, si elle est négative, élimine ce diagnostic (rarement fait)

Bilan**À visée diagnostique :**

- ▶ LIPASÉMIE (⚠ si demande d'amylasémie : non spécifique et énerve le correcteur!)
- ▶ TDM abdominale injectée avec coupes fines sur le pancréas

À visée étiologique :

- ▶ ÉTHYLISME (45–50%) : augmentation des γ GT, des ASAT, du VGM, des triglycérides, de la CDT, anémie
- ▶ LITHIASIQUE (45–50%) : augmentation des ALAT (surtout quand > 3 N), de la bilirubine totale (en faveur d'une lithiase cholédocienne); terrain de femme obèse
- ▶ métabolique : hypercalcémie > 3 mmol/L, hypertriglycémie > 10 mmol/L
- ▶ infectieuse : sérologie VIH, recherche infectieuse (bactérienne et parasitaire)
- ▶ auto-immune : facteurs antinucléaires...

- ▶ échographie : plus sensible que le scanner pour trouver une lithiase vésiculaire ou cholédocienne, une dilatation des voies biliaires
- ▶ en 2^e intention si la cause n'est pas retrouvée et que l'écho est normale, on fera une cholangio-pancréato IRM, puis, si elle est normale, une échoendoscopie afin de «traquer» le calcul et d'éliminer une petite tumeur pancréatique

À la recherche de complications :

- ▶ CRP > 150 mg/L
- ▶ score de RANSON > 3 :
 - ◆ J0 : âge, leucocytes, LDH, ASAT, glycémie
 - ◆ J2 : hématicrite, urée, calcémie, PaO₂, bicarbonates, séquestration liquidienne
- ▶ créatinine +++
- ▶ TDM abdominale injectée faite à 48 h du diagnostic : permet de calculer le score de BALTHAZAR modifié. Un score > 4 permet de définir les malades à risque et recherche de complications
- ▶ complications :
 - ◆ locorégionales : ABCÈS, PSEUDO-KYSTES, INFECTION DE COULÉES DE NÉCROSE, compression des organes de voisinage
 - ◆ générales : défaillance multiviscérale
 - ◆ insuffisances pancréatiques exocrine et endocrine : STÉATORRHÉE, DIABÈTE

Prise en charge

Mise en condition du malade :

- ▶ HOSPITALISATION en gastro-entérologie; si une défaillance d'organe = transfert en réanimation
- ▶ voie veineuse périphérique, À JEUN +++, oxygénothérapie si besoin, réhydratation hydro-électrolytique avec apports hydro-sodés importants car constitution d'un 3^e secteur, arrêt de l'alcool et prévention de sevrage
- ▶ surveillance rapprochée, pluriquotidienne

Bilan en urgence :

Recherche de complications (*cf. supra*).

Traitement étiologique :

- ▶ À JEUN pour mettre la glande au repos (⚠)
- ▶ ARRÊT DE L'ALCOOL total et définitif, hyperhydratation, vitaminothérapie B1, B6, PP; benzodiazépines si besoin (⚠)
- ▶ si cause biliaire : SPHINCTÉROTOMIE endoscopique dans les 72 heures si PA grave ou si angiocholite associée; CHOLÉCYSTECTOMIE à froid, mais lors de la même hospitalisation et avant reprise de l'alimentation +++
- ▶ traitement étiologique si possible dans les autres cas : traitement d'une hypercalcémie (hyperhydratation, biphosphonates), d'une hypertriglycéridémie (régime, dialyse, fibrates)...

Traitement symptomatique :

- ▶ ANTALGIE +++ : à adapter à la douleur; utilisation de morphiniques fréquente

- ▶ mise à jeun : jusqu'à 48 heures après l'arrêt des douleurs dans les PA bénignes; si PA grave, une NUTRITION ENTÉRALE HYPERCALORIQUE par SNG sera rapidement instaurée pendant environ 6 semaines
- ▶ si PA grave : hospitalisation en RÉANIMATION, monitoring cardio-tesionnel, ventilation assistée si besoin, hémofiltration si besoin, remplissage, traitement symptomatique de la défaillance d'organe
- ▶ prévention de l'ulcère de stress : inhibiteur de la pompe à protons
- ▶ PAS d'antibioprophylaxie +++, antibiothérapie pour surinfection des coulées de nécrose uniquement sur infection documentée (ponction de la nécrose infectée)
- ▶ si pseudo-kyste symptomatique (surinfection, hémorragie, compression d'un organe de voisinage) et si évolution de plus de 6 semaines : drainage par voie radiologique, chirurgicale ou endoscopique

Prévention des complications de décubitus :

- ▶ prévention des escarres
- ▶ kinésithérapie motrice
- ▶ ANTICOAGULATION préventive : héparine de bas poids moléculaire, ÉNOXAPARINE SODIQUE = LOVENOX® sous-cutané : 0,4 mL/jour si pas de contre-indication et en surveillant créatinine et plaquettes



Le mot du conférencier

- D'après la conférence de consensus, « l'association douleurs abdominales typiques et lipasémie $> 3N = PA$ ».
- Les autres causes beaucoup plus rares sont : iatrogène, postopératoire, post-CPRE ou médicamenteuse (azathioprine, antirétroviraux), traumatisme, maladie inflammatoire chronique de l'intestin (Crohn et RCH). Aucune cause n'est retrouvée dans 10% des cas.
- Sujet tombé en 2012 avec une pancréatite aiguë d'origine lithiasique.
- Par pitié, ne pas demander le dosage de l'amylasémie, qui n'a aucun intérêt et qui énerve tout le monde.
- Attention, quand on a la CRP > 150 , Ranson > 3 et Balthazar > 4 , cela ne signe pas une PA grave, mais qui peut DEVENIR grave.
- Bien distinguer les PA œdémateuses, bénignes, et les nécrotiques, graves, qui ont un pronostic et un traitement vraiment différents.
- Pour le traitement, méfiez-vous de la défaillance multiviscérale, cela doit vous obséder...

- Ranson = GALLA BOUCHE : 1 point par constante :
 - à l'admission : glycémie > 11 mmol/L, âge > 55 ans, leucocytes > 16000, LDH > 350 UI, ASAT > 250 UI;
 - à 48 h : déficit en bicarbonates > 4 mEq/L, PaO₂ < 60 mmHg, élévation urée > 1,8 mmol/L, calcémie < 2 mmol/L, chute hématocrite > 10%, eau séquestrée > 6 L.
- Après une pancréatite aiguë grave, on met une nutrition entérale exclusive pendant au moins 6 semaines afin de faciliter la cicatrisation pancréatique, avec contrôle tomодensitométrique après la nutrition.
- Les causes rares ne sont pas à rechercher de façon systématique : on le fera surtout chez le sujet jeune en l'absence d'étiologie ou en cas de récurrence sans étiologie retrouvée. En revanche, il faut toujours traquer l'origine lithiasique.
- Il n'est pas nécessaire de contrôler la décroissance de la lipasémie après avoir posé le diagnostic, et il n'y a pas de corrélation entre la sévérité de la pancréatite et la lipasémie.
- Tout épisode de pancréatite aiguë nécessite une hospitalisation afin de réaliser le bilan étiologique et de permettre une surveillance rapprochée.

Références :

Conférence de consensus, Société nationale française de gastro-entérologie, 2001

Mots-clés

Douleurs typiques	À jeun/antalgie
Stéatorrhée	Lithiasique
Lipasémie	Sphinctérotomie
Diabète	Abcès
Ranson	Cholécystectomie
Hospitalisation	Pseudo-kystes
Balthazar	Nutrition entérale hypercalorique
Arrêt alcool	Infection de coulée de nécrose
Éthylisme	Anticoagulation

ITEM 269

Pancréatite chronique

Objectifs : Diagnostiquer une pancréatite chronique.
Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.



Points clés

- **Pathologie le plus souvent liée à l'éthylisme chronique après au moins 15 ans de consommation continue, survenant en général avant le stade de cirrhose.**
- **La pancréatite chronique se manifeste selon 3 phases qui peuvent être intriquées les unes avec les autres :**
 - douleurs et poussées de pancréatite aiguë;
 - pseudo-kystes et ses complications : compression des structures de voisinage (duodénum, voies biliaires, pédicules vasculo-nerveux), rupture de pseudo-kyste, infection;
 - insuffisance pancréatique endocrine et exocrine.
- **Diagnostic clinique et morphologique : recherche de calcifications pancréatiques, d'atrophie parenchymateuse, de dilatations canalaire, de pseudo-kystes (TDM ++).**
- **Le traitement repose sur :**
 - l'arrêt de l'alcool;
 - les traitements symptomatiques et compensateurs des carences pancréatiques;
 - les traitements instrumentaux locorégionaux des complications : ponction/drainage de pseudo-kyste, prothèse intrapancréatique...
 - la recherche des comorbidités liées au terrain ++.

Diagnostic

Terrain :

- ▶ homme jeune, ÉTHYLISME CHRONIQUE (90% des cas), après une quinzaine d'années d'intoxication (plus tôt que la cirrhose) : mécanisme inflammatoire calcifiant
- ▶ autres causes peu fréquentes : hyperparathyroïdie, origine familiale (PCC : pancréatite chronique calcifiante), infectieuse, auto-immune, post-radiothérapie
- ▶ rarement : mécanisme obstructif canalaire post-traumatique ou tumoral

Histoire de la maladie :

ÉVOLUTIVITÉ DE LA MALADIE : trois périodes :

- ▶ cinq premières années : DOULEURS chroniques avec sémiologie des douleurs de pancréatite aiguë, durant quelques heures à quelques jours; POUSSÉES DE PANCRÉATITE AIGUË

- ▶ entre la 5^e et la 10^e année d'évolution : risque de PSEUDO-KYSTE et de compression de la voie biliaire; les douleurs diminuent
- ▶ après la 10^e année, apparition de CALCIFICATIONS pancréatiques, avec INSUFFISANCE PANCRÉATIQUE exocrine et endocrine : malabsorption et diabète. Les complications liées aux pseudo-kystes et les douleurs diminuent

Clinique :

- ▶ DOULEURS +++ : un des signes cliniques principal; type pancréatique (épigastriques, transfixiantes, irradiant dans le dos, aggravées par l'alimentation) dues à une poussée aiguë ou douleurs chroniques sans poussée, ou dues à une complication (pseudo-kyste). La fréquence des douleurs diminue avec le temps. Attention, il faut toujours évoquer le cancer du pancréas avant de conclure à des douleurs de pancréatite chronique
- ▶ POUSSÉES DE PANCRÉATITE AIGUË

Examens complémentaires :

- ▶ aucun examen biologique ne confirme le diagnostic de PCC
- ▶ la lipasémie dans les PCC est NORMALE, son dosage ainsi que celui de l'amylasémie n'ont pas d'intérêt
- ▶ les CALCIFICATIONS pancréatiques sont pathognomoniques de la PCC. Le scanner abdominal sans injection est le meilleur examen pour les diagnostiquer

Signes de gravité, complications :

- ▶ poussées de pancréatite aiguë
- ▶ PSEUDO-KYSTES : fréquents. Se révèlent par des douleurs quand ils sont grands, soit par un effet de masse ou bien restent asymptomatiques
- ▶ INSUFFISANCE PANCRÉATIQUE exocrine : stéatorrhée, hématomes par carence en vitamine K, anémie par carence en vitamine B12
- ▶ INSUFFISANCE PANCRÉATIQUE endocrine : diabète et toutes ses complications
- ▶ compression de la voie biliaire principale : par une inflammation pancréatique, un pseudo-kyste...
- ▶ sténose duodénale
- ▶ hémorragies digestives : wirsungorragie, rupture de VO par HTP par thrombose de veine porte ou splénique
- ▶ COMPLICATIONS LIÉES À L'ALCOOL : psychiatriques, hépatiques, cancer des VADS...
- ▶ adénocarcinome pancréatique

Bilan

À visée diagnostique :

- ▶ aucun examen biologique
- ▶ TDM ABDOMINALE sans injection à la recherche :
 - ◆ d'hyperdensités spontanées pancréatiques traduisant les calcifications pancréatiques
 - ◆ d'augmentation de volume de la glande ou au contraire d'atrophie

- ▶ cholangio-pancréato IRM : visualise parfaitement le système canalaire biliaire et pancréatique, recherche d'anomalies canalaire (dilatations et sténoses)
- ▶ échoendoscopie : rarement nécessaire au diagnostic; peut mettre en évidence des anomalies parenchymateuses et des dilatations canalaire minimes

À visée étiologique :

- ▶ alcoolisme chronique : augmentation des γ GT, des ASAT, du VGM, des triglycérides, de la CDT, anémie
- ▶ calcémie : l'hypercalcémie chronique est une cause rare
- ▶ pancréatites génétiques : recherche des mutations du gène CFTR, du trypsinogène cationique, du gène SPINK 1 (pas systématique)
- ▶ TDM abdominale ou échoendoscopie pour les rares pancréatites chroniques se développant en amont d'une tumeur, à évoquer surtout après 60 ans

À la recherche de complications :

- ▶ lipasémie dans les suspicions de poussées aiguës
- ▶ glycémie à jeun et hémoglobine glyquée pour rechercher un diabète secondaire, et recherche de ses complications le cas échéant
- ▶ recherche d'une stéatorrhée (débit de graisses fécales > 6 g/jour) et de ses complications : TP pour un déficit en vitamine K, albuminémie, préalbuminémie pour une dénutrition, vitamine B12
- ▶ γ GT, PAL, bilirubine à la recherche d'une cholestase évoquant une compression de la voie biliaire principale
- ▶ TDM abdominale à la recherche de pseudo-kystes et de leurs complications (compression biliaire ou d'autre organe de voisinage, rupture, fistule, hémorragie intrakystique, surinfection)

À la recherche de COMORBIDITÉS (⚠)

- ▶ évaluation psychiatrique et addictologique
- ▶ échographie hépatique, bilan hépatique complet : recherche de cirrhose, stéatose hépatique
- ▶ consultation ORL : recherche de cancer des VADS

Prise en charge

Traitement ambulatoire, sauf dans les cas de poussées aiguës.

Traitement étiologique :

- ▶ ARRÊT de l'ALCOOL total et définitif, avec prévention du delirium tremens (⚠)
- ▶ traitement d'une éventuelle hypercalcémie

Traitement symptomatique :

- ▶ au cours d'une poussée aiguë : à jeun \pm nutrition artificielle selon la gravité (entérale)
- ▶ ANTALGIQUES : à adapter à la douleur : PARACÉTAMOL, 1 g \times 4/j
- ▶ si les antalgiques ne suffisent pas, traitement instrumental : endoscopique (prothèse dans le canal de Wirsung) ou chirurgical (dérivation du canal de Wirsung)

- ▶ ENZYMES PANCRÉATIQUES si insuffisance pancréatique exocrine : CRÉON® (une gél. pendant les repas)
- ▶ INSULINE si diabète secondaire : doses à adapter à chaque patient, en fonction de l'activité physique et de l'alimentation
- ▶ techniques instrumentales non chirurgicales :
 - ◆ ponction ou drainage de pseudo-kyste par voie radiologique, endoscopique, échoendoscopique
 - ◆ mise en place de prothèse intrapancréatique pour décompressions canalaire
 - ◆ infiltration des plexus coeliaques à visée antalgique
- ▶ techniques chirurgicales : le moins possible; en cas de compression d'organe de voisinage

Surveillance :

- ▶ efficacité du traitement antalgique +++
- ▶ sevrage alcoolique
- ▶ réalisation annuelle ou semestrielle d'une échographie, d'un dosage de γ GT, PAL, glycémie à jeun pour dépister la formation d'un pseudo-kyste, la survenue d'une compression des voies biliaires et d'un diabète

Prise en charge sociale :

Prise en charge à 100 % au titre de l'ALD.



Le mot du conférencier

- Deux autres examens pour les calcifications pancréatiques : l'ASP qui est moins sensible et l'échoendoscopie, qui pourrait les retrouver plus précocement que le scanner, mais qui est invasive et de 2^e intention.
- La mutation du gène CFTR peut bien sûr donner la mucoviscidose. Cependant, il existe d'autres mutations sur ce gène (autres que $\Delta F508$) qui ne donnent pas de mucoviscidose, mais qui donnent des pancréatites chroniques. Cette mutation est donc à rechercher même chez l'adulte.
- Il existe aussi de rares pancréatites chroniques auto-immunes, de diagnostic compliqué, traitées par corticothérapie.
- Aucun dossier de PCC n'est tombé depuis 1995... Mais il est très facile de faire un dossier bien transversal avec alcoolisme, PCC, diabète et complications...
- N'oubliez pas d'évoquer la recherche de comorbidités, ce d'autant qu'il s'agit le plus souvent de patient éthylo-tabagique chronique sans suivi médical : dépistage des pathologies (néoplasies ++) liées à l'alcool et au tabac si nécessaire.

Mots-clés

Éthylisme chronique	Comorbidités par l'alcool
Évolutivité en 3 temps	Lipasémie normale
Douleurs	TDM abdominale
Poussées de pancréatite aiguë	Arrêt alcool
Pseudo-kyste	Antalgiques
Calcifications	Insuline
Insuffisance pancréatique	Enzymes pancréatiques

RGO de l'adulte

*Objectifs : Diagnostiquer un reflux gastro-œsophagien.
Argumenter l'attitude thérapeutique (P) et planifier le suivi du patient.*



Points clés

- Le RGO est une pathologie très fréquente, atteignant pratiquement la moitié de la population, favorisé par le surpoids.
- Le diagnostic est surtout clinique : pyrosis + régurgitations. Il peut s'exprimer aussi de façon atypique (symptômes ORL, respiratoires), et doit toujours faire rechercher des signes d'alarme.
- L'endoscopie n'est pas indispensable; elle recherchera une œsophagite et les complications du RGO : sténose, endobrachyœsophage, adénocarcinome.
- Le traitement repose sur des mesures hygiéno-diététiques, un traitement médicamenteux (IPP ++), voire chirurgical (fundoplicature).

Comment faites-vous le diagnostic ?

Terrain :

- ▶ prévalence très élevée (jusqu'à 45 % de la population)
- ▶ augmentation de la pression intra-abdominale : obésité, grossesse
- ▶ consommation de substance diminuant la pression du SIO : bêtabloquants, inhibiteurs calciques, théophylline, benzodiazépine, dérivés nitrés...

Histoire de la maladie :

- ▶ maladie chronique, évoluant sur plusieurs années
- ▶ poussées plus ou moins longues et douloureuses en fonction des individus
- ▶ parfois, apparition brutale d'une symptomatologie atypique faisant consulter le patient en urgence (douleurs thoraciques)

Clinique :

- ▶ typiquement : PYROSIS +++, RÉGURGITATIONS acides, avec parfois syndrome postural (signe du lacet)
- ▶ symptômes atypiques :
 - ◆ digestifs : symptômes dyspeptiques (douleurs épigastriques, nausées, éructations)
 - ◆ extradigestifs : ORL (pharyngite, enrouement, laryngite postérieure), respiratoires (toux chronique, asthme), douleurs thoraciques de type angineux

Examens complémentaires :

- ▶ aucun examen biologique n'est nécessaire
- ▶ si forme typique avant 50 ANS sans signes d'alarme : PAS d'examen complémentaire +++)

- ▶ si forme ATYPIQUE ou SIGNE D ALARME ou > 50 ANS ou récurrence après traitement ou échec après traitement (cf. ci-dessous) :
 - ◆ ENDOSCOPIE DIGESTIVE HAUTE : ŒSOPHAGITE = RGO; recherche aussi de complications
 - ◆ PH-MÉTRIE ŒSOPHAGIENNE : si symptômes atypiques et EOGD normale, avant traitement chirurgical et si résistance au traitement médical
 - ◆ manométrie œsophagienne : rarement; si dysphagie, forme sévère et avant chirurgie pour éliminer une achalasie

Signes de gravité = signes d'alarme :

- ▶ DYSPHAGIE, vomissements
- ▶ ALTÉRATION DE L'ÉTAT GÉNÉRAL : amaigrissement, anorexie, dysphagie
- ▶ douleurs nocturnes
- ▶ signes d'HÉMORRAGIE DIGESTIVE : hématemèse, méléna, anémie ferriprive
- ▶ apparition après 50 ANS

Complications :

- ▶ ŒSOPHAGITE PEPTIQUE peu à très sévère (classification de Los Angeles)
- ▶ STÉNOSE PEPTIQUE
- ▶ ENDOBRACHYŒSOPHAGE
- ▶ ADÉNOCARCINOME ŒSOPHAGIEN (RR = 30)
- ▶ altération de la qualité de vie

Devant un RGO, quel bilan pratiquez-vous ?

Bilan à visée diagnostique :

- ▶ pas de bilan si symptomatologie typique avant 50 ANS sans signe d'alarme
- ▶ aucun examen biologique dans tous les cas
- ▶ si symptomatologie atypique ou signes d'alarme ou > 50 ans, ou résistance au traitement, ou récurrence précoce après traitement :
 - ◆ EOGD en première intention
 - ◆ pH-métrie si EOGD normale et symptomatologie de RGO

Bilan à la recherche de complications :

= si signes d'alarme :

- ▶ NFS : recherche d'une anémie qui signifierait un saignement occulte
- ▶ EOGD : pour rechercher endobrachyœsophage, adénocarcinome, œsophagite, sténose peptique et hémorragie

Bilan préthérapeutique :

- ▶ avant le traitement médical : aucun
- ▶ avant le traitement chirurgical :
 - ◆ pH-métrie : confirme le diagnostic, fournit une valeur de référence pour une évaluation postopératoire du résultat thérapeutique
 - ◆ manométrie œsophagienne : uniquement pour éliminer une achalasie associée

Quel examen vous permet de faire le diagnostic ?

- ▶ si forme typique : aucun
- ▶ si forme atypique/compliquée, EOGD :
 - ◆ peut être normale, cela n'exclut pas le diagnostic : une pH-métrie est nécessaire

- ◆ érosions et ulcérations de la muqueuse œsophagienne = CÉSOPHAGITE = RGO
- ◆ sévérité de l'œsophagite : classification de Los Angeles
- ◆ complications : hémorragie, STÉNOSE, ENDOBRACHYCÉSOPHAGE (métaplasie cylindrique d'origine intestinale à risque de dégénérescence), ADÉNOCARCINOME de l'œsophage

Quelle est votre prise en charge ?

- ▶ Traitement ambulatoire.
- ▶ Pas de traitement « étiologique ».

Traitement uniquement symptomatique :

- ▶ MESURES HYGIÉNODIÉTÉTIQUES :
 - ◆ SURÉLÉVATION de la tête du lit
 - ◆ perte de poids, coucher à distance du dîner, réduction de la consommation alcoolo-tabagique; les substances suspectées de favoriser le reflux peuvent être arrêtées SEULEMENT SI elles ne sont pas indispensables ++

Traitement médicamenteux :

- ▶ symptômes typiques, espacés, peu fréquents : traitement à la demande par alginates, antiacides, anti-H2 à mi-dose, après information sur la nécessité de consulter en cas de survenue de nouveaux signes ou de signes d'alarme
- ▶ symptômes typiques rapprochés, sans signes d'alarme, avant 50 ans : traitement de 4 semaines par INHIBITEUR DE LA POMPE À PROTONS (IPP) mi-dose (ou anti-H2 pleine dose)
- ▶ si récidive après traitement, ou après 50 ans, ou signes d'alarme, ou œsophagite peu sévère : traitement de 4 semaines par IPP pleine dose
- ▶ si œsophagite sévère : traitement de 8 semaines par IPP pleine dose avec contrôle endoscopique; si pas de cicatrisation, poursuite du traitement à simple ou double dose
- ▶ symptômes extradiigestifs avec RGO confirmé : traitement de 4 à 8 semaines par IPP simple ou double dose

Traitement chirurgical :

- ▶ à envisager si un traitement médical en continu est nécessaire pour soulager le patient; pas de différence significative entre un traitement médical au long cours et un traitement chirurgical; s'adresse aux patients jeunes, en bon état général, qui préfère cette solution à la contrainte d'un traitement quotidien
- ▶ 2 types d'intervention : FUNDOPLICATION complète de Nissen ou fundoplicature partielle postérieure de Toupet

Surveillance :

- ▶ efficacité du traitement
- ▶ apparition de complications (endobrachyœsophage +++): EOGD tous les 2-3 ans, puis contrôle selon le degré et l'étendue de dysplasie
- ▶ apparition de signes d'alarme (figure 3)

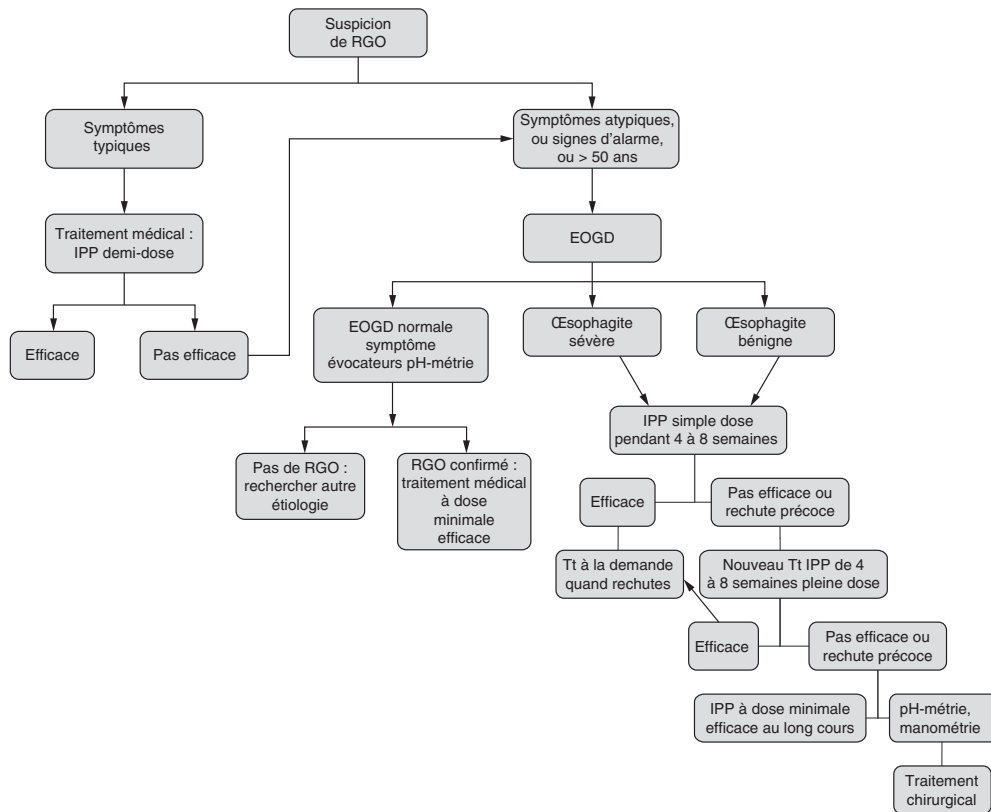


Figure 3 : Stratégie diagnostique et thérapeutique en cas de suspicion de RGO



Le mot du conférencier

- Le RGO est tellement fréquent qu'il n'y a pas vraiment de terrain où il est plus présent. Une hyperpression abdominale le favorise (femme enceinte...).
- Le pyrosis est quasi pathognomonique du RGO. Il se définit par une douleur rétrosternale, ascendante, à type de brûlure, souvent postprandiale, augmentée par la position allongée et soulagée par la prise d'anti-acides.
- Dans la pH-métrie, si on retrouve un pH inférieur à 4 pendant plus de 5 % du temps sur 24 heures, l'exposition acide est dite pathologique et on peut parler de RGO.
- La présence d'un signe d'alarme impose la réalisation d'une EOGD pour rechercher une complication +++.
- L'EOGD est largement prescrite dans le RGO ; il ne faut pas être réticent à la prescrire.
- La classification de Los Angeles est mieux validée que celle de Savary-Miller. Elle doit donc être préférée à cette dernière et est celle utilisée en gastro-entérologie :

Grade A : une (ou plusieurs) lésion(s) muqueuse(s), inférieure(s) ou égale(s) à 5 mm de longueur, non confluyente entre deux plis muqueux.

Grade B : une (ou plusieurs) lésion(s) muqueuse(s), supérieure(s) ou égale(s) à 5 mm de longueur, non confluyente entre deux plis muqueux.

Grade C : une (ou plusieurs) lésion(s) muqueuse(s), confluyente(s) entre deux plis muqueux, mais ne dépassant pas 75 % de la circonférence.

Grade D : une (ou plusieurs) lésion(s) muqueuse(s), confluyente(s) entre deux plis muqueux, dépassant 75 % de la circonférence.

- Dans les règles hygiénodiététiques, seule la surélévation de la tête du lit a prouvé son efficacité. Les autres semblent améliorer la symptomatologie, mais rien n'est prouvé.
- Attention, (P) dans les objectifs, donc posologies à connaître +++. Beaucoup d'IPP différents existent : apprenez-en un seul pour ne pas vous tromper dans la posologie (exemple : esoméprazole avec pleine dose à 40 mg).

- À long terme, plusieurs stratégies sont possibles :
 - un traitement à la demande +++ : le patient gère lui-même son traitement en fonction de ses symptômes;
 - un traitement continu à doses minimales efficaces;
 - un traitement intermittent : reprise du traitement initial pendant 2 à 4 semaines quand rechute douloureuse.
- Aucun dossier de RGO n'est tombé depuis le début des ECN. Il peut tomber en première partie d'un cancer de l'œsophage, ou alors dans un cas de gynéco, ou de nutrition dans une prise en charge globale d'un obèse.

Références :

Prise en charge du reflux gastro-œsophagien : conseil de pratique. Société nationale française de gastro-entérologie. 2011

Mots-clés

Pyrosis

Régurgitations

Après 50 ans

Atypie

Signes d'alarme

Endoscopie digestive haute

pH-métrie

Œsophagite

Sténose

Endobrachyœsophage

Adénocarcinome

Règles hygiénodiététiques

IPP

Fundoplicature

Ulcère gastrique et duodéal

*Objectifs : Diagnostiquer un ulcère gastrique, un ulcère duodéal.
Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.*



Points clés

- L'ulcère gastro-duodéal est une affection relativement fréquente, mais en nette diminution depuis une vingtaine d'années. Elle est favorisée principalement par l'infection à *Helicobacter pylori*, le tabac, et les AINS/aspirine.
- Il se manifeste le plus souvent par des épigastralgies à type de crampe, sans irradiation, calmées par les repas et anti-acides, évoluant par périodes.
- Le diagnostic est clinique, confirmé endoscopiquement lorsque c'est nécessaire.
- Les complications sont la perforation gastrique, l'hémorragie, la sténose, le cancer gastrique.
- Le traitement repose sur l'arrêt des facteurs favorisants, l'éradication d'*Helicobacter pylori*, les mesures hygiéno-diététiques et les antisécrétoires. Le traitement chirurgical est de plus en plus rare.

Comment faites-vous le diagnostic ?

Terrain :

- ▶ homme d'âge moyen, TABAGIQUE
- ▶ prise d'AINS ou d'ASPIRINE, même depuis peu de temps
- ▶ antécédent d'infection à *HELICOBACTER PYLORI* (HP)
- ▶ antécédent familial d'ulcère duodéal
- ▶ plus rarement : syndrome de Zollinger-Ellison

Histoire de la maladie :

- ▶ dans 2/3 des cas, le malade se plaint depuis plusieurs semaines de douleurs, l'ulcère peut même être déjà connu
- ▶ dans 1/3 des cas, la douleur est brutale, ce qui amène le patient à consulter rapidement en urgence
- ▶ rarement, révélation par une complication

Clinique :

- ▶ ÉPIGASTRALGIES, à type de crampe ou de «faim douloureuse», postprandiales tardives, calmées par l'alimentation, les anti-acides, sans irradiation
- ▶ parfois symptomatologie atypique : syndrome dyspeptique, vomissements, anorexie
- ▶ rarement, l'ulcère est asymptomatique et découvert de manière fortuite

Examens complémentaires :

- ▶ biologiques : aucun examen biologique ne permet le diagnostic d'ulcère
- ▶ imagerie : aucun examen d'imagerie n'est recommandé
- ▶ autres : ENDOSCOPIE DIGESTIVE HAUTE (EOGD) retrouve une perte de substance profonde, arrondie, de 5 à 15 mm de diamètre, à bords nets, à fond jaune. Permet la réalisation de biopsies. Recherche de complications

Signes de gravité :

- ▶ signes de péritonite faisant craindre une PERFORATION
- ▶ hématomèse ou méléna faisant craindre une HÉMORRAGIE digestive
- ▶ vomissements avec intolérance alimentaire faisant craindre une STÉNOSE
- ▶ altération de l'état général, amaigrissement, faisant craindre un CANCER gastrique

Signes négatifs :

- ▶ pas d'irradiation dorsale, pas de soulagement lors de la position en chien de fusil
- ▶ pas de contracture abdominale

Complications :

- ▶ hémorragie digestive brutale ou chronique (cf. item 205)
- ▶ sténose pyloro-bulbaire :
 - ◆ vomissements alimentaires, non biliaires, à distance des repas
 - ◆ amaigrissement
 - ◆ déshydratation extracellulaire, hémococoncentration, insuffisance rénale aiguë
 - ◆ alcalose métabolique, hypochlorhydrie, hyponatrémie et hypokaliémie
- ▶ perforation :
 - ◆ contracture abdominale, occlusion intestinale par iléus paralytique, signes de choc septique ou hémorragique, fièvre
 - ◆ scanner abdominal en urgence : pneumopéritoine

Quel bilan prescrivez-vous ?

À visée diagnostique :

- ▶ aucun examen biologique ou radiologique
- ▶ EOGD n'est pas systématique, mais à réaliser :
 - ◆ chez tous les patients après 45 ans
 - ◆ chez les patients avant 45 ans si signes d'alarme, positivité du test pour *Helicobacter pylori*, échec du traitement symptomatique.
 Elle retrouve l'ulcère, précise sa localisation, le nombre de lésions et leur taille, l'aspect bénin ou suspect. Permet de faire des BIOPSIES antrales et fundiques à la recherche d'HP, et 6 à 8 biopsies des berges de l'ulcère gastrique +++

À visée étiologique :

C'est la recherche d'HP :

- ▶ biologie : test respiratoire à l'urée C¹³, test de référence ; sérologie d'HP : utile pour confirmer l'absence d'HP et détection d'antigènes d'HP dans les selles ; culture d'HP avec antibiogramme en cas d'échec de l'éradication après antibiothérapie

- ▶ imagerie : aucun examen
- ▶ EOGD : les biopsies antrales et fundiques permettent de retrouver la bactérie et de pratiquer une culture bactérienne si un antibiogramme est nécessaire

À la recherche de complications :

- ▶ biologie : NFS à la recherche d'une hémorragie digestive
- ▶ imagerie :
 - ◆ TDM abdominale avec injection de produit de contraste à la recherche d'un pneumopéritoine en cas de suspicion d'une perforation de l'ulcère
- ▶ autres : EOGD à la recherche d'une hémorragie digestive, d'un cancer ou d'une sténose pyloro-duodénale

Bilan préthérapeutique :

- ▶ biologie et imagerie : aucun bilan
- ▶ autres : EOGD avec biopsies

Quel examen vous permet de faire le diagnostic ?

L'endoscopie œso-gastro-duodénale :

- ▶ perte substance profonde, arrondie, de 5 à 15 mm de diamètre, à bords nets, à fond jaune
- ▶ nombre, localisation, aspect bénin ou suspect (berges irrégulières, dures, saignant facilement au contact)
- ▶ signes de gravité : aspect malin, gros ulcère creusant, hémorragie active
- ▶ classification de Forrest

Quelle est votre prise en charge ?

- ▶ Traitement ambulatoire si ulcère non compliqué.
- ▶ EOGD avant le traitement si possible.

Traitement étiologique :

- ▶ MESURES HYGIÉNODIÉTÉTIQUES :
 - ◆ arrêt du tabac et de l'alcool
 - ◆ arrêt des AINS et de l'aspirine dans la mesure du possible, sinon nécessité de maintenir une prophylaxie secondaire
 - ◆ arrêt des aliments épicés, des repas gras
- ▶ traitement ANTISÉCRÉTOIRE par INHIBITEUR DE LA POMPE À PROTONS (IPP) : oméprazole (Mopral®), pleine dose, par voie orale, pendant 4 semaines si ulcère duodénal, 6 semaines si ulcère gastrique
- ▶ éradication d'HP s'il est présent :
 - ◆ antibiothérapie, double, synergique, par voie orale pendant 7 jours :
 - si pas d'allergie : CLARITHROMYCINE (Zeclar®) 500 mg × 2/j + AMOXICILLINE (Clamoxyl®) : 1 g × 2/j
 - si allergie à la pénicilline : clarithromycine 500 mg × 2/j + MÉTRONIDAZOLE 500 mg × 2/j
 - ou traitement séquentiel (cf. Mot du conférencier)
 - ◆ associée à un traitement antisécrétoire : IPP, oméprazole (Mopral®) double dose (40 mg/j) pendant 7 jours

- ▶ en cas de perforation d'ulcère :
 - ◆ si prise en charge rapide < 6 h, à jeun, et absence de signes de gravité : méthode conservatrice de Taylor. Traitement médical par aspiration digestive, rééquilibration hydroélectrolytique, traitement antisécrétoire à forte dose intraveineuse, antibiothérapie à large spectre
 - ◆ dans les autres cas ou en cas d'échec du traitement médical, on réalisera un traitement chirurgical avec toilette péritonéale
- ▶ en cas d'ulcère hémorragique : traitement soit endoscopique (injections hémostatiques, clips ou électrocoagulation), soit chirurgical (cf. item 205 « Hémorragie digestive »)

Traitement symptomatique :

- ▶ anti-acides : hydroxyde de magnésium (Maalox®), au début du traitement pour diminuer les douleurs et à distance de la prise des IPP ++
- ▶ en dernier recours, et très rarement, chirurgie : gastrectomie partielle ou vagotomie hypersélective dans les ulcères duodénaux résistants

Surveillance :

- ▶ à court terme :
 - ◆ régression des douleurs
 - ◆ pas d'apparition de signes de gravité
- ▶ à moyen terme :
 - ◆ disparition des douleurs et absence de récurrence après l'arrêt du traitement
 - ◆ si ulcère gastrique : EOGD systématique +++ 4 semaines après l'arrêt du traitement pour vérifier la bonne cicatrisation et la réussite de l'éradication d'HP
 - ◆ si ulcère duodéal : contrôle de l'éradication d'HP 4 semaines après traitement, par test respiratoire à l'urée C¹³ ou EOGD si douleurs



Le mot du conférencier

- Les ulcères ne sont pas tombés en dossier en tant que tel, mais une gastrite chronique (maladie de Biermer) a fait l'objet d'un long dossier transversal, il y a quelques années. Il y a peu de piège diagnostique et aucun piège thérapeutique dans ce chapitre, seules les complications ont un véritable intérêt.
- La maladie ulcéreuse est une maladie en voie de disparition ! Entre 1970 et 1990, l'incidence de l'ulcère duodéal a baissé de 70 %, celle de l'ulcère gastrique de 50 %. Cela grâce à la diminution de la consommation tabagique, à la découverte et au traitement d'HP et à l'apparition des IPP.
- L'ulcère duodéal est quatre fois plus fréquent que l'ulcère gastrique. Il survient aussi chez des patients un peu plus jeunes.

- Une chose à retenir de l'ulcère gastrique : le risque de cancérisation +++ . L'ulcère duodénal ne se transforme pas en cancer (et donc le contrôle endoscopique systématique n'est pas nécessaire).
- Attention à l'ulcère de la personne âgée qui se manifeste souvent par une simple anorexie.
- Les principales autres causes de sténose non ulcéreuse sont au niveau gastrique : le cancer gastrique, au niveau pylorique : le cancer antral, et au niveau duodénal : les compressions extrinsèques pancréatiques.
- Pour résumer :
 - si ulcère duodénal : biopsies antrales et fundiques à la recherche d'HP (retrouvé dans 95 % des cas);
 - si ulcère gastrique : biopsies antrales et fundiques pour HP (85 % des cas) ET biopsies des berges de l'ulcère car on craint le cancer gastrique.
- L'EOGD est recommandée en 1^{re} intention lors des douleurs ulcéreuse quand (HAS, 2001) :
 - ≥ 45 ans ou signes d'alarme (anémie, amaigrissement, AEG...);
 - < 45 ans, pas de signes d'alarme, mais : présence d'HP, échec d'un traitement symptomatique ou récurrence précoce à l'arrêt de ce traitement.
- Les tests indirects de diagnostic d'HP sont réalisés chez les patients ne justifiant pas une EOGD pour un autre motif. Le test respiratoire à l'urée C¹³ est le test de référence : on fait ingérer au patient de l'urée marquée au carbone C¹³, si la bactérie est présente dans l'estomac, elle va dégrader l'urée en ammoniacque en libérant du CO₂ marqué qui se retrouve dans l'air expiré et peut donc être détecté. Ce test doit être fait deux semaines après l'arrêt des IPP et 4 semaines après l'arrêt des antibiotiques.
- Le traitement est simple : mesures diététiques, IPP et, quand on a le résultat de la présence d'HP, double dose d'IPP et antibiotiques pendant 7 jours. N'oubliez pas l'EOGD de contrôle dans l'ulcère gastrique.
- L'arrêt des aliments épicés n'a pas d'effet sur la vitesse de la cicatrisation, mais a un effet symptomatique en diminuant la douleur et la dyspepsie.
- Si le traitement antibiotique de première intention échoue, on donnera en deuxième intention celui utilisé pour les patients allergiques à la pénicilline. Si ce traitement échoue, une culture d'HP est nécessaire pour avoir l'antibiogramme.

- Les indications du traitement chirurgical sont les ulcères non contrôlés par un traitement médical bien conduit (notamment après vérification de l'absence de réinfection par HP) et bien sûr les ulcères compliqués. La chirurgie est devenue exceptionnelle en dehors des complications.
- Attention, du fait de nombreuses résistances, le traitement d'éradication d'*Helicobacter pylori* est en train de changer et apparaîtra certainement très bientôt dans de nouvelles recommandations : traitement séquentiel avec :
 - les 5 premiers jours : amoxicilline 1 g × 2 par jour + IPP double dose;
 - les 5 jours suivants : clarithromycine 500 mg × 2 par jour + métronidazole 500 mg × 2 par jour + IPP double dose.
- Classification de Forrest : elle permet de situer la gravité du risque hémorragique de l'ulcère :
 - stade Ia : saignement artériel en jet
 - stade Ib : saignement en nappe
 - stade IIa : vaisseau visible
 - stade IIb : caillot adhérent
 - stade IIc : spots pigmentés plats
 - stade III : fond propre

Références :

Prise en charge thérapeutique de l'éradication d'*Helicobacter pylori* chez l'adulte et l'enfant. AFSSAPS, 2007

Recommandations de bonne pratique. Les antisécrotoires gastriques chez l'adulte. AFSSAPS, 2007

Mots-clés

Helicobacter pylori

Tabac

AINS

Épigastralgies

Endoscopie digestive haute

Perforation

Hémorragies

Sténose

Cancer

Biopsies

Mesures hygiénodiététiques

IPP

Antibiothérapie

Ascite

Objectif : Devant une ascite, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.



Points clés

- L'analyse de l'ascite, et notamment le gradient albuminémie-albumine dans l'ascite, permet d'orienter fortement vers l'étiologie de l'épanchement.
- La cirrhose est une des principales causes d'ascite.
- Infection du liquide d'ascite = plus de 250 polynucléaires neutrophiles/mm³ d'ascite = urgence thérapeutique.
- Les diurétiques sont le traitement de référence de l'ascite cirrhotique.

Comment faites-vous le diagnostic d'ascite ?

Terrain :

- ▶ cirrhotique connu
- ▶ cancer digestif ou ovarien
- ▶ dénutrition majeure
- ▶ origine d'un pays d'endémie pour la tuberculose

Histoire de la maladie

- ▶ Début brutal avec expansion abdominale douloureuse.
- ▶ Ou début insidieux avec prise progressive de poids.

Clinique :

- ▶ prise de poids récente, matité mobile des flancs
- ▶ augmentation du périmètre abdominal
- ▶ ascite tendue : ombilic déplissé et diastasis des muscles grands droits, matité décline, à bord supérieur concave vers le haut
- ▶ signe du glaçon : la dépression brusque de la paroi refoule le foie qui donne un choc en retour

Examens complémentaires :

- ▶ biologie. Ponction d'ascite : liquide non hématique, recherche de protides, d'éléments, de cellules malignes, de germes, de triglycérides, dosage de l'amylase, de l'adénosine déaminase, de l'acide hyaluronique
- ▶ imagerie. Échographie abdominale : zone hypoéchogène libre dans la cavité péritonéale signant l'épanchement. Donne des informations sur l'étiologie (hépatomégalie, splénomégalie...)

Signes de gravité :

- ▶ ascite tendue, ombilic déplissé
- ▶ épanchement pleural associé

- ▶ altération de l'état général contrastant avec un poids stable, l'ascite ayant remplacé les muscles
- ▶ dyspnée, anorexie voire vomissements

Signes négatifs :

Le liquide péritonéal n'est PAS sanglant.

Complications :

- ▶ infection du liquide d'ascite +++ :
 - ◆ douleurs abdominales, vomissements, fièvre, altération de l'état général
 - ◆ plus de 250 polynucléaires neutrophiles/mm³. Culture positive dans 70% des cas
 - ◆ hémocultures et ascultures : bacilles gram négatif le plus souvent
- ▶ dyspnée par compression diaphragmatique, syndrome restrictif, ou épanchement pleural
- ▶ troubles hydro-électrolytiques : hyponatrémie, insuffisance rénale
- ▶ hernie de la paroi ombilicale, étranglement herniaire
- ▶ éventration, rupture de l'ombilic

Quel bilan faites-vous devant une ascite ?

À visée diagnostique :

- ▶ ponction du liquide d'ascite : liquide non sanglant, ± riche en protides, ± pauvre en cellules
- ▶ échographie abdominale : épanchement hypoéchogène

À visée étiologique :

- ▶ taux de protides dans l'ascite :
 - ◆ si faible (< 25 g/L) : cirrhose, anasarque liée à une dénutrition, entéropathie exsudative, syndrome néphrotique
 - ◆ si élevé : carcinose péritonéale, ascite pancréatique, ascite tuberculeuse, mésothéliome péritonéal, ascite chyleuse, insuffisance cardiaque
- ▶ gradient du taux d'albumine sanguin et dans l'ascite :
 - ◆ si supérieur à 11 g/L : cirrhose, hypertension pré- (thrombose porte) et post- (syndrome de Budd-Chiari) sinusoidale
 - ◆ si inférieur à 11 g/L : carcinose péritonéale, ascite pancréatique, ascite tuberculeuse, syndrome néphrotique
- ▶ bilan hépatique complet, TP, albuminémie pour une cirrhose
- ▶ albuminémie, préalbuminémie pour une grande dénutrition
- ▶ créatinine, ionogramme urinaire et sanguin, protéinurie des 24 h pour un syndrome néphrotique
- ▶ examen anatomopathologique de l'ascite, LDH sanguin et dans l'ascite pour une carcinose péritonéale
- ▶ amylase dans l'ascite pour une ascite pancréatique (rapport amylase de l'ascite/amylasémie > 6)
- ▶ triglycérides dans l'ascite pour une ascite chyleuse
- ▶ adénosine déaminase et taux de lymphocytes dans l'ascite et culture sur milieu de Lowenstein pour les ascites tuberculeuses
- ▶ échographie abdominale : foie d'aspect cirrhotique ; signes d'hypertension portale : splénomégalie, voies de dérivation porto-systémiques...

- ▶ TDM abdominale avec injection : signes de cirrhose, prises de contraste péritonéales évoquant une carcinose péritonéale

À la recherche de complications :

- ▶ taux de polynucléaires dans l'ascite +++ : plus de 250/mm³ et on parle d'infection
- ▶ créatinine, ionogramme sanguin : insuffisance rénale, troubles ioniques
- ▶ TDM abdominale pour rechercher des complications mécaniques si suspicion clinique

Bilan préthérapeutique :

Ionogramme sanguin et créatinine avant mise sous diurétique.

Comment prenez-vous en charge une ascite ?

Hospitalisation si poussée aiguë, si complication ou si bilan étiologique.

Mise en condition du malade :

Pas d'alitement, voie veineuse périphérique avec soluté pauvre en sel, régime pauvre en sel, sans alcool, pas de médicament hépatotoxique.

Bilan :

Ponction d'ascite avec analyse :

- ▶ cytologique
- ▶ bactériologique
- ▶ biochimique
- ▶ anatomopathologique

Traitement étiologique :

- ▶ chimiothérapie si carcinose péritonéale
- ▶ renutrition
- ▶ quadrithérapie antituberculeuse

Traitement symptomatique :

- ▶ régime pauvre en sel (si ascite cirrhotique)
- ▶ diurétique, épagueur de potassium en première intention : spironolactone (Aldactone®)
- ▶ si pas suffisamment efficace, diurétique de l'anse en seconde intention, en association : furosémide (Lasilix®)
- ▶ ponction évacuatrice si gêne ou intolérance aux diurétiques
- ▶ expansion volémique si ponctions itératives par de l'albumine à 20 % dans l'ascite cirrhotique
- ▶ traitement d'une éventuelle infection :
 - ◆ urgence diagnostique et thérapeutique
 - ◆ antibiothérapie par voie intraveineuse, si pas d'allergie : céphalosporine de 3^e génération : céfotaxime (Claforan®) pendant 5 jours
 - ◆ perfusion d'albumine à 20 % : deux flacons à J1 et deux à J3
 - ◆ prévention de la décompensation de cirrhose : pas de médicaments néphrotoxiques, pas de diurétiques, hyperhydratation
 - ◆ antibioprophylaxie secondaire après traitement curatif : fluoroquinolone : norfloxacine

Prévention des complications de décubitus :

- ▶ anticoagulation par héparine de bas poids moléculaire si pas d'insuffisance rénale, si plaquettes normales et si pas de troubles de la coagulation : énoxaparine (Lovenox®) : 0,4 mL/j
- ▶ prévention des escarres chez des patients souvent très dénutris

Surveillance :

- ▶ perte de poids
- ▶ vitesse de reformation de l'ascite
- ▶ signes infectieux (douleurs abdominales, fièvre...)
- ▶ apparition d'une hernie ombilicale ++
- ▶ dysnatrémie, dyskaliémie, insuffisance rénale (syndrome hépatorénal +++)

***Le mot du conférencier***

- Les diagnostics différentiels d'une ascite sont un globe vésical, l'obésité, une tumeur pelvienne et... la grossesse.
- La cirrhose, la carcinose péritonéale et les tumeurs gynécologiques représentent 90 % des causes d'ascite en France.
- L'ascite chyleuse est une ascite très riche en triglycérides et a comme origine une compression, tumorale ou non, un traumatisme ou une obstruction des vaisseaux lymphatiques abdominaux.
- Si le taux de l'adénosine déaminase dans l'ascite est supérieur à 30, le diagnostic de tuberculose est fait avec une sensibilité de 95 % et une très grande spécificité.
- Le traitement n'est pas dans la question en tant que tel, mais il faut savoir traiter une ascite dans les complications de la cirrhose ou lors d'une carcinose péritonéale. De même, le traitement d'une infection du liquide d'ascite est codifié et important à connaître.
- L'alitement était préconisé, car il diminuait l'activation du système rénine-angiotensine en cause dans l'ascite cirrhotique. Il a été montré que cet alitement provoquait plus de complications (TVP ++) que de bénéfices, et n'est donc plus recommandé.

Mots-clés

Cirrhose

Tuberculose péritonéale

Carcinose péritonéale

Albuminémie

Taux d'albumine dans l'ascite

Polynucléaires neutrophiles dans
l'ascite

ITEM 300

Constipation chez l'adulte

*Objectifs : Devant une constipation chez l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.*



Points clés

- La constipation est très fréquente chez l'adulte, majoritairement fonctionnelle et sans gravité, définie par une diminution du nombre de selles (< 3/semaine).
- Prise en charge habituellement ambulatoire, reposant sur 3 piliers :
 - soutien psychologique, information du patient;
 - règles hygiéno-diététiques (alimentation, hydratation, mode de vie) et arrêt des facteurs favorisants;
 - traitement médicamenteux : laxatifs et lavements.
- Cependant, il convient d'éliminer une organicité +++ en fonction :
 - des signes d'alarme : altération de l'état général, modification récente du transit, hémorragie digestive associée;
 - du contexte : tableau d'hypothyroïdie, patient diabétique ancien, maladie neurologique connue.

Comment faites-vous le diagnostic de constipation ?

Terrain :

Recherche de facteurs de risque de constipation :

- ▶ âge élevé, race noire, inactivité physique, régime sans résidu, faible ration calorique journalière
- ▶ prises médicamenteuses multiples
- ▶ terrain psychologique : maltraitance physique ou abus sexuel, syndrome anxiodépressif
- ▶ faible niveau socio-économique

Histoire de la maladie :

- ▶ constipation dite chronique si elle évolue depuis plus de 6 mois; souvent stable dans le temps, mais modifiée par des facteurs extérieurs (régime, stress...)
- ▶ constipation aiguë : prise de médicaments, régime...
- ▶ parfois, antécédents d'anomalies métaboliques (diabète...), de neuropathies (Parkinson, neuropathie périphérique...), de chirurgie digestive...

Clinique :

- ▶ la constipation est un désordre digestif complexe correspondant à une insatisfaction de la défécation, soit lié à des difficultés d'exonération, soit à des selles peu fréquentes, soit les deux
- ▶ les critères diagnostiques retenus sont :
 - ◆ selles peu fréquentes : moins de trois selles par semaine
 - ◆ difficultés d'évacuation : efforts de poussée, sensation d'une gêne au passage des selles ou d'une évacuation incomplète, émission de selles dures, temps d'exonération anormalement prolongé ou utilisation de manœuvres digitales
 - ◆ pour la constipation chronique fonctionnelle, on retient un délai de 6 mois en accord avec les critères de Rome III
- ▶ le TOUCHER RECTAL (⚠ *si oubli*) confirme la présence et la consistance des selles dans l'ampoule rectale, recherche l'existence de sang sur le doigtier, d'une tumeur palpable ou d'une douleur localisée, apprécie le tonus sphinctérien
- ▶ examen proctologique au repos et en poussée

Examens complémentaires :

La constipation est un DIAGNOSTIC CLINIQUE : aucun examen complémentaire ne confirme le diagnostic.

Signes d'alarme +++ :

Ce sont les signes imposant de rechercher une cause ORGANIQUE chez un malade ayant une constipation chronique (⚠ *si non évoqué*) :

- ▶ antécédent personnel de cancer gynécologique, de cancer de la sphère pelvienne ou de cancer digestif
- ▶ rectorragies, anémie, recherche de sang dans les selles positive
- ▶ altération de l'état général, amaigrissement
- ▶ constipation sévère, persistante ne répondant pas au traitement
- ▶ aggravation d'une constipation chronique sans cause évidente

Complications liées à la constipation :

- ▶ ano-rectales :
 - ◆ maladie hémorroïdaire
 - ◆ fissure anale
 - ◆ prolapsus rectal
- ▶ fécalome :
 - ◆ occlusion intestinale (vomissements, inhalations chez le sujet âgé)
 - ◆ incontinence anale
 - ◆ ulcération rectale
 - ◆ rétention urinaire
- ▶ abus de laxatifs

Quel bilan faites-vous devant une constipation chronique ?**À visée diagnostique :**

Aucun bilan n'est nécessaire à visée diagnostique.

À visée étiologique :

Des examens biologiques sont recommandés quand la constipation persiste, ne répond pas à un traitement adapté, quand une pathologie organique est pressentie à l'examen clinique, ou quand il existe d'emblée des signes d'alarme :

- ▶ NFS, CRP : recherche de syndrome inflammatoire évoquant une néoplasie
- ▶ glycémie : dysautonomie végétative chez le patient diabétique
- ▶ TSH : hypothyroïdie
- ▶ CALCÉMIE, créatinine, IONOGRAMME sanguin : hypokaliémie, hypo/hypercalcémie
- ▶ COLOSCOPIE complète si :
 - ◆ les symptômes sont apparus après 50 ans
 - ◆ l'examen clinique suggère l'existence d'une cause organique
 - ◆ en cas de signes d'alarme
- ▶ examens plus spécifiques de l'exploration de la constipation si nécessaire :
 - ◆ temps de transit colique
 - ◆ manométrie ano-rectale
 - ◆ défécographie
 - ◆ IRM dynamique

À la recherche de complications :

Les complications de la constipation sont des diagnostics cliniques.

Bilan préthérapeutique : aucun.

Comment prenez-vous en charge un malade constipé chronique ?

Traitement ambulatoire avec suivi régulier.

Traitement étiologique :

- ▶ corrections des anomalies métaboliques : traitement d'un diabète, d'une hypothyroïdie, d'une hypercalcémie, d'une hypomagnésémie, d'un panhypopituitarisme, d'une hyperuricémie...
- ▶ chirurgie dans les obstructions mécaniques : cancer, sténose, compression extrinsèque, rectocèle...
- ▶ traitement d'une maladie neurologique (Parkinson, sclérose en plaques), psychiatrique (dépression)...
- ▶ diminution des posologies d'un médicament

Traitement symptomatique :

- ▶ **RÈGLES HYGIÉNODIÉTÉTIQUES :**
 - ◆ conseils d'aide à la défécation : répondre à la sensation de besoin, conserver un rythme régulier des défécations, respecter une durée suffisante pour satisfaire au besoin une intimité satisfaisante, installation confortable
 - ◆ régime riche en fibres (son de blé, lentilles, pruneaux, haricots secs)
 - ◆ arrêt des facteurs et médicaments favorisant
- ▶ **LAXATIFS :**
 - ◆ laxatifs osmotiques, macrogol (Forlax®), 1 à 2 sachets par jour en fonction de la sévérité des symptômes, pendant environ 8 semaines

- ◆ laxatifs par voie rectale (LAVEMENTS type Normacol®) en cas de troubles de l'évacuation, chez les sujets âgés ou les malades atteints de pathologie neurologique
- ▶ SOUTIEN PSYCHOLOGIQUE, réassurance
- ▶ en seconde intention : biofeedback, exercices de relâchement volontaire des muscles du plancher pelvien au cours d'efforts d'exonération que le malade peut visualiser afin d'apprendre à corriger des dysfonctionnements
- ▶ rarement :
 - ◆ neuromodulation des racines sacrées
 - ◆ traitement chirurgical avec colectomie subtotale en cas d'inertie colique résistante à tous les traitements, après discussion dans centre de référence

Surveillance :

- ▶ observance et efficacité du traitement et des mesures hygiéno-diététiques
- ▶ apparition de signes d'alarme +++ : aggravation de la symptomatologie, rectorragies, amaigrissement...
- ▶ abus de laxatifs



Le mot du conférencier

- Une source de référence : les recommandations pour la pratique clinique dans la prise en charge et le traitement de la constipation chronique de l'adulte, sorties en février 2007 dans *Gastroenterol Clin Biol* 2007 ; 31 : 125-35.
- Dans cette question encore, comme dans le RGO et les TFI, il existe des signes « d'alarme » à bien connaître, car ils modifient complètement la prise en charge diagnostique et thérapeutique.
- Devant un malade constipé, une crainte : le cancer colo-rectal +++.
- La constipation chronique contribue à l'affaiblissement du plancher pelvien par les efforts de poussée qui l'accompagnent, favorisant l'incontinence anale.
- Les efforts de poussée et une augmentation de la pression sphinctérienne anale favorisent le développement d'une pathologie hémorroïdaire.
- La mesure temps de transit colique n'a pas de valeur diagnostique : elle manque fortement de sensibilité.
- Il n'est pas justifié d'effectuer des examens biologiques de manière systématique chez un constipé chronique qui consulte pour la première fois, sauf quand une pathologie organique est pressentie à l'examen clinique ou quand il existe d'emblée des signes d'alarme.

- La coloscopie n'est pas nécessaire en première intention chez tous les malades qui consultent pour une constipation chronique.
- Les bénéfices de l'activité physique et de l'augmentation de la ration hydrique quotidienne sur la constipation ne sont pas démontrés.
- D'autres laxatifs sont utilisables en première intention : les laxatifs osmotiques, les sels de magnésium, les sucres non absorbables (lactulose : Duphalac®), les laxatifs de lest comme le psyllium. Les laxatifs émoullissants (huile de paraffine) et les laxatifs stimulants (anthracéniques) sont proposés en seconde intention.
- Traitement = 1) mesures hygiéno-diététiques, puis si pas efficace 2) mesures hygiéno-diététiques et laxatifs avec suivi régulier.
- Les différentes étiologies explorées par la manométrie ano-rectale, le temps de transit colique, la défécographie et l'IRM dynamique :
 - constipation de transit : TTC ralenti (faire à plusieurs reprises pour confirmer) et MAR normale;
 - difficultés d'évacuation rectale (dyschésie, anisme) : MAR anormale avec TTC normal ou ralenti;
 - constipation fonctionnelle : TTC et MAR normaux;
 - défécographie, IRM dynamique : trouble de la statique pelvienne, dyssynergie ano-périnéale, prolapsus rectal.
- Les critères de Rome III sont :
 - au moins 2 critères parmi les suivants, de manière durable ou intermittente, durant plus de 25 % du temps et pendant au moins 3 mois au cours des 6 mois écoulés :
 - forte pression nécessaire pour l'exonération des selles,
 - selles dures ou fractionnées,
 - sensation d'exonération incomplète,
 - sensation d'obstruction/blocage ano-rectal,
 - nécessité de manœuvres manuelles pour faciliter l'exonération des selles,
 - moins de 3 exonérations de selles par semaine;
 - pas d'évacuation de selles molles sans laxatifs;
 - pas de syndrome du côlon irritable.

Références :

Recommandations pour la pratique clinique dans la prise en charge et le traitement de la constipation chronique de l'adulte. *Gastroenterol Clin Biol*, 2007.

Principales causes de la constipation chronique

Anomalies métaboliques
Diabète
Hypothyroïdie
Hypercalcémie
Hypomagnésémie
Hyperuricémie
Insuffisance rénale chronique
Pseudo-hypoparathyroïdie
Panhypopituitarisme
Phéochromocytome
Glucagonome
Porphyrie
Maladies du système nerveux
Maladie de Parkinson
Tumeur médullaire
Traumatisme médullaire
Neuropathie périphérique (diabète, alcoolisme chronique)
AVC
Sclérose en plaques
Traumatisme pelvipérinéal
Syndrome de Shy-Drager
Maladie de Hirschsprung, hypo- ou hyperganglionose
Maladie de Chagas
Pseudo-obstruction intestinale chronique (neuropathie autonome)
Obstruction mécanique
Cancer colorectal
Compression extrinsèque (tumeur bénigne ou maligne, adhérences postchirurgicales)
Sténose (diverticulaire, ischémique, maladie de Crohn, recto-colite hémorragique)
Fissure ou sténose anale
Rectocèle
Endométriose

Autres

Dépression, démence, psychose

Immobilité

Grossesse

Myopathies

Maladies systémiques (amylose, sclérodermie)

Sujet âgé

Syndrome de l'intestin irritable

Mots-clés

Diagnostic clinique

Toucher rectal

Éliminer organicité

Cancer colorectal

Coloscopie

Ionogramme sanguin, calcémie

TSH

Règles hygiéno-diététiques

Soutien psychologique

Laxatif

Lavement

Diarrhée aiguë de l'adulte

*Objectifs : Devant une diarrhée aiguë chez l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'évolution.*



Points clés

- Le diagnostic de diarrhée aiguë est clinique : émission de plus de deux selles molles ou liquides par jour depuis moins de deux semaines. Il convient de définir le type de diarrhée dans le cadre de la recherche étiologique : dysentérique ou cholériforme.
- Le contexte est très important et a souvent valeur d'orientation :
 - prise d'antibiotique et *Clostridium difficile*/*Klebsiella oxytoca*;
 - voyages à l'étranger : parasitoses, bactéries (*Salmonella*/*Shigella*/*E. Coli*/*Campylobacter*...); n'oubliez pas d'évoquer le paludisme!
 - toxi-infection alimentaire collective : *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Salmonella*;
 - en dehors des causes infectieuses : prises médicamenteuses, contexte cardio-vasculaire, prise de toxiques.
- L'antibiothérapie n'est pas systématique : une gastro-entérite aiguë virale se traite symptomatiquement ++.

Comment faites-vous le diagnostic de diarrhée aiguë ?

Terrain :

- ▶ VOYAGE à l'étranger
- ▶ prise d'ANTIBIOTIQUE
- ▶ ALIMENTATION à risque : viande crue, coquillages, produit laitier non pasteurisé, eau non potable

Histoire de la maladie :

- ▶ début brutal ou rapidement progressif
- ▶ évolution de moins de deux semaines

Clinique :

- ▶ plus de deux selles molles ou liquides par jour
- ▶ selles liquides, fécales, abondantes
- ▶ syndrome DYSENTÉRIQUE : évacuations glaireuses et sanglantes ± afécales, nombreuses mais en petites quantités, avec épreintes et ténésme
- ▶ syndrome CHOLÉRIFORME : diarrhée aqueuse abondante, afécale, sans glaires ni sang, souvent accompagnée de vomissements
- ▶ toucher rectal : sang/glaires sur le doigtier, masse rectale, signes de péritonite

- ▶ douleur abdominale, souvent en fosse iliaque droite ou péri-ombilicale
- ▶ le reste de l'examen clinique est le plus souvent normal

Examens complémentaires :

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour diagnostiquer une diarrhée aiguë.

Signes de gravité :

- ▶ terrain débilité : personne âgée, nourrisson, valvulopathie cardiaque, immunodépression
- ▶ signes de SEPSIS sévère : hypotension, hyperthermie importante, tachycardie...
- ▶ signes de DÉSHYDRATATION
- ▶ signes de péritonite ou de COLECTASIE

Signes négatifs :

- ▶ durée inférieure à 2 semaines
- ▶ pas de trouble du transit préexistant

Complications :

- ▶ déshydratation +++ : tachycardie, pli cutané, muqueuses sèches, oligurie...
- ▶ sepsis sévère et choc septique : hypotension, tachycardie, marbrures...
- ▶ péritonite, pneumopéritoine : défense ou contracture abdominale, TDM abdominale en urgence

Quel bilan faites-vous devant une diarrhée aiguë ?

À visée étiologique :

- ▶ si signes de gravité, syndrome dysentérique, retour de voyage ou TIAC :
 - ◆ COPROCOLTURE
 - ◆ si retour de voyage, immunodépression, diarrhée hémorragique : PARASITOLOGIE des selles en plus
 - ◆ si syndrome dysentérique ou diarrhée hémorragique : RECTO-SIGMOÏDOSCOPIE avec biopsies
- ▶ si diarrhée médicamenteuse :
 - ◆ coproculture
 - ◆ recherche des TOXINES A et B de *Clostridium difficile* dans les selles
 - ◆ recherche de *Klebsiella oxytoca*
 - ◆ endoscopie basse
- ▶ dans les autres cas (qui sont les plus fréquents) :
 - ◆ pas d'examen en première intention
 - ◆ si pas d'amélioration après 3 jours : coproculture, parasitologie, endoscopie basse

À la recherche de complications :

- ▶ NFS, plaquettes, CRP : syndrome inflammatoire
- ▶ ionogramme sanguin, créatinémie : déshydratation, insuffisance rénale aiguë, dyskaliémie
- ▶ hémocultures si syndrome infectieux sévère

- ▶ ASP si météorisme abdominal : colectasie
- ▶ TDM abdominale si défense ou contracture : péritonite, pneumopéritoine, épanchement

Quel est votre traitement ?

Mise en condition du malade :

- ▶ hospitalisation si signes de gravité, sinon traitement ambulatoire avec surveillance
- ▶ RÉHYDRATATION intraveineuse si déshydratation ou signes de gravité

Traitement étiologique :

- ▶ ANTI-BIOTHÉRAPIE, empirique, en attendant les résultats des examens complémentaires bactériologiques, chez tout malade avec signe de gravité, immunodéprimé, ou avec un syndrome dysentérique : FLUOROQUINOLONE : CIPROFLOXACINE (CIFLOX®), 500 mg × 2/j *per os*
- ▶ association au MÉTRONIDAZOLE (FLAGYL®) : 500 mg × 3/j *per os* si diarrhée sévère au retour d'un voyage
- ▶ si diarrhée sous ou après antibiothérapie : arrêt des antibiotiques si possible et MÉTRONIDAZOLE (FLAGYL®) : 250 mg × 4/j *PER OS* +++ pendant 10 jours (colite pseudo-membraneuse à *Clostridium difficile*) ou vancomycine *PER OS*
- ▶ si diarrhée hémorragique sous antibiotique, penser à *Klebsiella oxytoca* : arrêt des antibiotiques si possible et CIPROFLOXACINE : 1 g/j
- ▶ adapter l'antibiothérapie après résultats de la coproculture ou des prélèvements bactériologiques per-endoscopiques
- ▶ antibiothérapie adaptée d'emblée à l'antibiogramme si diarrhée non sévère et germe retrouvé à la coproculture, après 3 jours de traitement symptomatique sans efficacité
- ▶ traitement antiparasitaire adapté au résultat de la parasitologie des selles :
 - ◆ dérivés imidazolés si amibiase ou giardiase
 - ◆ flubendazole (Fluvermal®) si ascarirose ou oxyure
 - ◆ niclozamide si *Taenia*

Traitement symptomatique :

- ▶ réhydratation par voie orale pour compenser les pertes fécales, alimentation sans résidus
- ▶ ralentisseurs du transit : sauf si diarrhée hémorragique ou si signes de sepsis : LOPÉRAMIDE (IMODIUM®), 1 gélule après chaque selle liquide
- ▶ antisécrétoires : RACÉCADOTRIL (TIORFAN®), 1 gélule × 3/j
- ▶ antalgiques si besoin : antispasmodiques, SPASFON®, 2 cp × 3/j
- ▶ PRÉVENTION de la TRANSMISSION : lavage des mains, désinfection des toilettes, voire isolement si *Clostridium difficile*

Surveillance :

- ▶ apparition de complications : déshydratation, insuffisance rénale...
- ▶ efficacité du traitement : diminution du nombre de selles, baisse des douleurs abdominales
- ▶ régression de la diarrhée ou passage à la chronicité
- ▶ en fonction du germe, déclaration obligatoire à l'ARS, mesures d'hygiène, enquête sanitaire



Le mot du conférencier

- Les diarrhées aiguës sont tombées deux fois depuis 1995 en dossier (chez l'adulte). À chaque fois, c'était un cas de TIAC avec déclaration obligatoire et santé publique à la clé. Il est évident que si ce sujet tombe, ce ne sera pas une petite gastro-entérite, ce sera ou un début de MICI qui peut mimer une diarrhée aiguë ou une TIAC.
- Les diarrhées aiguës sont extrêmement fréquentes en France, trois millions de personnes consultent par an pour ce motif. Un pic hivernal d'environ 500 000 cas est lié à une épidémie estivale liée à rotavirus et calicivirus, alors qu'une augmentation estivale est davantage liée à des bactéries.
- Pour mémoire, les épreintes sont des coliques violentes précédant l'émission de selles, et les ténésmes sont une tension douloureuse de l'anus avec sensations de brûlure et envie persistante d'aller à la selle.
- Une diarrhée aiguë dure moins de deux semaines. Entre 2 et 4 semaines, elle est dite prolongée, et après un mois, elle est dite chronique.
- L'endoscopie lors d'une colite à *Clostridium difficile* retrouve le plus souvent un aspect de pseudo-membranes, d'où le nom de colite pseudo-membraneuse. Mais l'absence de pseudo-membrane n'exclut absolument pas ce diagnostic.
- La colite à *Clostridium difficile* doit être recherchée pendant ou dans les 6 mois après une hospitalisation, pendant ou après une antibiothérapie ou une chimiothérapie. Le diagnostic est posé quand les toxines A et B sont retrouvées dans les selles.
- Pensez à la déclaration obligatoire lors des TIAC.
- Pensez à évoquer la fièvre typhoïde en cas de diarrhée avec d'autres manifestations typiques associées (CIVET : céphalées, insomnie, vertiges, épistaxis, tymphos, et splénomégalie, angine de Duguet). C'est rare mais c'est déjà tombé aux ECN 2011 (et ce qui est tombé retombe!).

Pour résumer, les diarrhées aiguës ont pour causes (figure 4) :

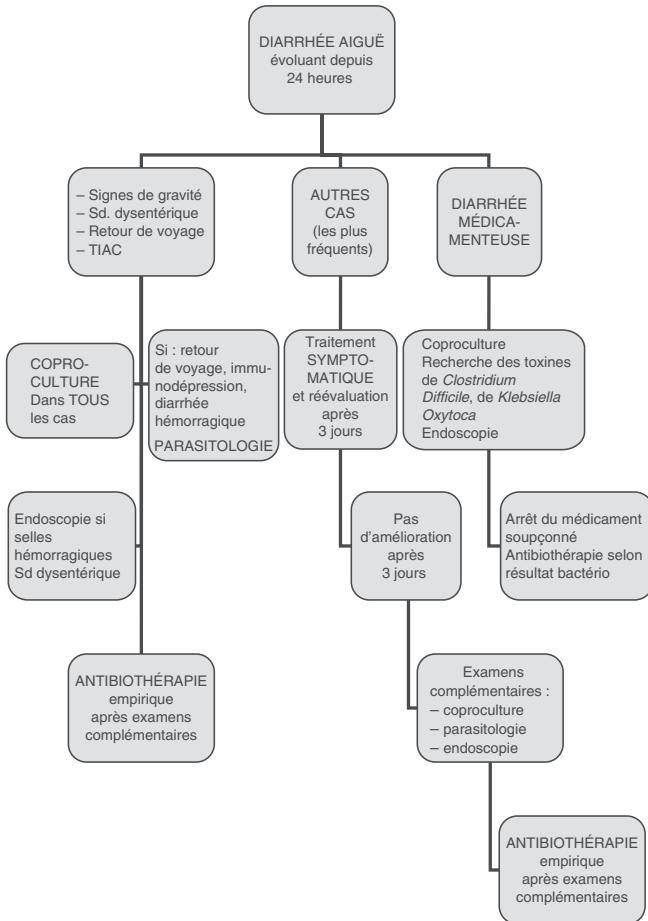


Figure 4 : Démarche diagnostique et étiologique devant une diarrhée chronique

- intoxications (staphylocoque aureus) : diarrhée bénigne, 12 heures après ingestion de l'aliment contaminé, vomissements associés, résolution spontanée;
- infections intestinales (shigelle, salmonelle, campylobacter, *Yersinia*, *E. Coli*) : syndrome cholérique ou dysentérique, fièvre, antibiothérapie;

- infections intestinales virales : diarrhée courte, souvent cholériforme, pic hivernal ;
- diarrhées parasitaires : retour d'un voyage...
- diarrhée médicamenteuse : bénigne ou liée à *Clostridium difficile* (colite pseudo-membraneuse) ou *Klebsiella oxytoca* (diarrhée hémorragique) ;
- diarrhées aiguës non infectieuses : médicamenteuses (laxatifs, AINS), toxiques (champignons), ischémiques, ou débit de diarrhée chronique ++.

Mots-clés

Voyage

Antibiotique

Alimentation

Dysentérique

Cholériforme

Sepsis

Déshydratation

Colectasie

Coproculture

Parasitologie

Rectosigmoidoscopie

Toxines clostridium

Réhydratation

Fluoroquinolone

Prévention transmission

Diarrhée chronique

Objectif : Devant une diarrhée chronique, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.



Points clés

- **Diarrhée chronique** définie cliniquement par une augmentation du volume des selles > 300 g/j avec plus de 3 épisodes d'évacuation par jour, depuis au moins 4 semaines.
- Plusieurs types de diarrhée chronique : motrice, hydrique, osmotique, exsudative, par malabsorption.
- Les principales causes à retenir sont : endocrinopathie, colopathie fonctionnelle, maladie cœliaque, MICI, insuffisance pancréatique exocrine.
- Les zéros : pensez à réaliser un toucher rectal, évoquez de principe le cancer colorectal, ayez la coloscopie facile!
- Il est nécessaire d'évaluer le retentissement d'une diarrhée chronique qui peut être à l'origine de carences; ionogramme sanguin +++.

Comment faites-vous le diagnostic de diarrhée chronique?

Terrain :


- ▶ antécédents : ENDOCRINOPATHIE, MICI, colopathie fonctionnelle, psychiatriques
- ▶ mode de vie : alcoolisme chronique, voyage en pays tropical
- ▶ prise de multiples médicaments, d'antibiotiques

Histoire de la maladie :

- ▶ début progressif ou brutal, avec une durée d'évolution de plus de 4 SEMAINES
- ▶ diarrhée continue ou épisodes d'accalmie

Clinique :

- ▶ DIARRHÉE = poids de selles > 300 g/j; selles trop nombreuses, supérieures à trois par jour, depuis plus de 4 semaines
- ▶ CARACTÉRISER :
 - ◆ nombre de selles quotidiennes, nombre de selles nocturnes
 - ◆ type : aqueuses, sanglantes, grasses, présence d'aliments non digérés, glaires
 - ◆ couleur : normale, noire, mastic, jaunâtre
 - ◆ horaire : tout au long du nyctémère ou à des moments précis (postprandial +++)

- ▶ amaigrissement ?
- ▶ douleurs abdominales : type, localisation, rythmées par les selles et les gaz ?
- ▶ recherche de signes orientant l'étiologie : signes d'hyperthyroïdie, de neuropathie diabétique, arthropathies, douleurs pancréatiques...
- ▶ recherche de lésions ano-périnéales
- ▶ toucher rectal +++ ( si oublié) : lésion rectale, tonus sphinctérien

Examens complémentaires :

Le diagnostic est clinique : plus de 300g de selles par jour pendant plus d'un mois. Aucun examen complémentaire ne confirme le diagnostic.

Signes de gravité :

- ▶ amaigrissement important, altération de l'état général
- ▶ déshydratation et perturbations hydro-électrolytiques ; hypokaliémie avec retentissement cardiaque
- ▶ fièvre
- ▶ diarrhée sanglante prolongée

Signes négatifs :

- ▶ pas d'alternance de diarrhée et de constipation (fausse diarrhée du constipé)
- ▶ pas d'incontinence anale (parfois présentée comme une diarrhée par le patient)

Complications :

- ▶ amaigrissement, dénutrition et carences nutritionnelles
- ▶ déshydratation, insuffisance rénale et anomalies métaboliques : hypokaliémie +++
- ▶ perforation colique : tympanisme important, contracture abdominale. TDM abdominale : colectasie et pneumopéritoine
- ▶ altération de la qualité de vie

Quel bilan faites-vous devant une diarrhée chronique ?

À visée diagnostique :

Aucun examen n'est nécessaire à visée diagnostique. C'est un diagnostic clinique.

À visée étiologique :

- ▶ évaluer le type de diarrhée : fécalogramme, recherche de stéatorrhée, clairance en alpha-1-antitrypsine, ionogramme et pH fécal, test au rouge carmin
- ▶ évaluer le RETENTISSEMENT de la diarrhée : NFS, IONOGRAMME sanguin, albuminémie, électrophorèse des protéines sériques, CRP, TP, facteurs II, VII, IX, X, calcémie, cholestérolémie, folates, vit B12

Recherche étiologique :

- ▶ glycémie à jeun, TSH : diabète, hyperthyroïdie
- ▶ sérologie VIH (et coproculture si séropositivité)
- ▶ IgG et IgA anti-transglutaminase, IgA et IgG anti-endomysium, Ac antigliadine : maladie cœliaque

- ▶ pANCA, ASCA : MICI
- ▶ bilan hépatique, échographie abdominale : recherche de cholestase
- ▶ parasitologie des selles si immunodépression, ou si voyage dans un pays à risque
- ▶ dosage de l'élastase fécale : insuffisance pancréatique exocrine ?
- ▶ recherche de laxatifs dans les selles
- ▶ TDM pancréatique si suspicion clinique de pancréatite chronique
- ▶ ILÉO-COLOSCOPIE avec biopsies étagées +++ (⚠ si oubli)
- ▶ endoscopie oeso-gastro-duodénale avec biopsies gastriques et duodénales

Bilan à la recherche de complications :

- ▶ IONOGRAMME sanguin, créatinine : déshydratation, hypokaliémie, insuffisance rénale
- ▶ albuminémie, vitamine B12, B9, calcémie : diminuées par malabsorption intestinale
- ▶ TP : diminué par carence en facteurs vitamine K dépendants
- ▶ cholestérolémie
- ▶ TDM abdominale si suspicion de perforation

Quelle est votre démarche diagnostique et étiologique devant une diarrhée chronique ?

- ▶ Confirmer la diarrhée chronique à l'interrogatoire et l'examen des selles.
- ▶ Caractériser le type de diarrhée :
 - ◆ diarrhée MOTRICE : diarrhée avec nombre élevé de selles, postprandiale tardive, diurne, avec présence de débris alimentaires dans les selles, améliorée par le jeûne et les médicaments ralentisseurs du transit; confirmée par un test au rouge carmin < 8 h
 - ◆ diarrhée SÉCRÉTOIRE : diarrhée avec selles très liquides, aqueuses, avec calcul du trou osmotique fécal < 50 mOsm
 - ◆ diarrhée OSMOTIQUE : diarrhée avec selles liquides, et calcul du trou osmotique fécal > 120 mOsm
 - ◆ diarrhée EXSUDATIVE : diarrhée plutôt glairo-sanglantes, avec mesure de la clairance fécale de l'alpha-1-antitrypsine > 20 mL/j
 - ◆ diarrhée par MALABSORPTION : diarrhée avec selles molles, jaunâtres; stéatorrhée
- ▶ En fonction de la caractérisation précédente, rechercher les causes possibles à l'interrogatoire et réaliser les différents examens complémentaires nécessaires :
 - ◆ diarrhée motrice : colopathie FONCTIONNELLE +++, hyperthyroïdie, dysautonomie végétative d'origine diabétique, cancer médullaire de la thyroïde, tumeur carcinôïde
 - ◆ diarrhée sécrétoire : colite microscopique, tumeurs endocrines du pancréas (VIPome), Zollinger-Ellison, médicaments (laxatifs irritants, biguanides)
 - ◆ diarrhée osmotique : maladie des laxatifs, déficit en di-saccharidase
 - ◆ diarrhée exsudative : cancer colorectal, maladie inflammatoire chronique intestinale, parasitose digestive, maladie cœliaque,

lymphangiectasie primitive, tuberculose intestinale, entérocolite radique, pullulation microbienne

- ◆ diarrhée par malabsorption : insuffisance pancréatique exocrine, cholestase, pullulation microbienne intestinale, résection de l'intestin grêle, lymphome

► Traitement étiologique ± traitement symptomatique (figure 5).

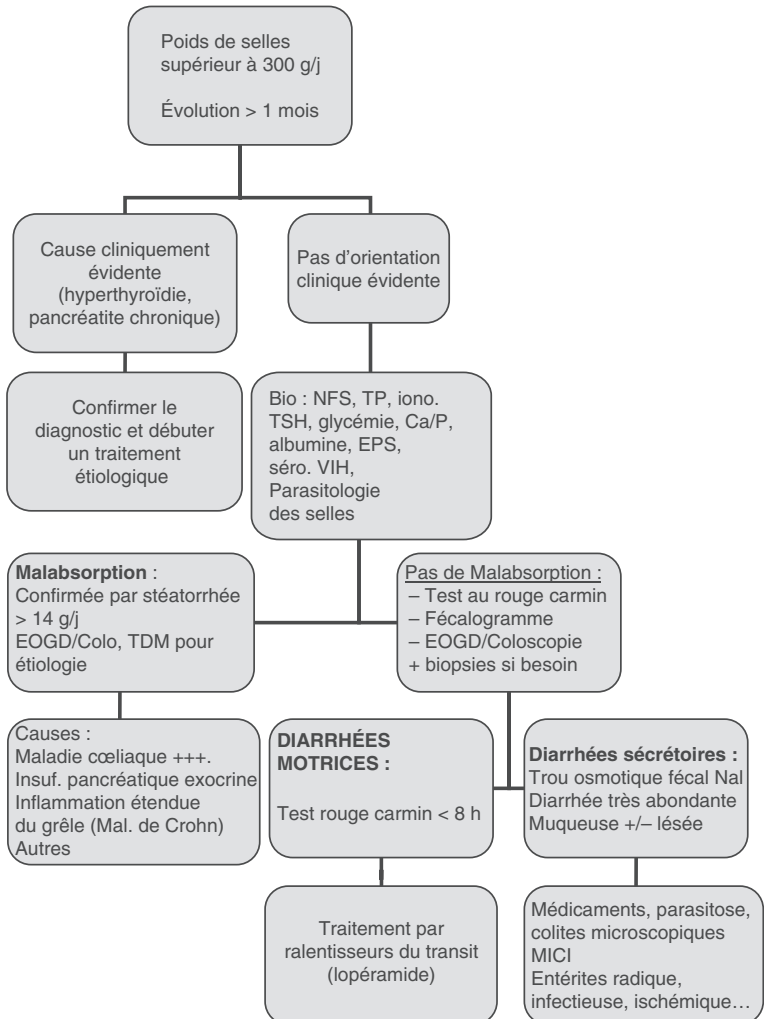


Figure 5 : démarche diagnostique et étiologique devant une diarrhée chronique



Le mot du conférencier

- Les diarrhées chroniques sont tombées plusieurs fois en dossier, notamment la maladie cœliaque qui est tombée deux fois dans les cinq dernières années. C'est un vaste sujet, mais plusieurs causes sont plus tombables que d'autres : MICI, maladie cœliaque, diarrhée motrice sur TFI du fait de sa fréquence. La diarrhée chronique peut aussi révéler d'autres pathologies comme l'hyperthyroïdie, le diabète...
- La stéatorrhée se recherche en recueillant les selles pendant trois jours, avec un régime de 100 g de graisses par jour et en faisant la moyenne quotidienne. S'il y a plus de 7 g de graisses par jour, on parle de stéatorrhée. Elle est vraiment significative lorsqu'elle est supérieure à 14 g/j où elle signe une diarrhée par malabsorption. Si elle fait plus de 20 g/j, elle est très en faveur d'une insuffisance pancréatique exocrine.
- Les deux mécanismes expliquant une diarrhée par malabsorption sont :
 - une maldigestion lipidique liée à une insuffisance pancréatique exocrine ou une cholestase chronique entraînant une diminution des sels biliaires;
 - une anomalie de l'absorption des lipides par l'intestin grêle.
- Le calcul du trou osmotique fécal : $\text{osmolarité fécale} - 2([\text{Na}] \text{ fécal} + [\text{K}] \text{ fécal})$.
- Trois mots sur la maladie cœliaque (cf. cours de pédiatrie) :
 - clinique : diarrhée, douleurs abdominales, amaigrissement...
 - signes biologiques de malabsorption;
 - anticorps anti-transglutaminase : le plus sensible et le plus spécifique;
 - EOGD avec biopsies duodénales : atrophie villositaire totale ou subtotale +++; infiltration lymphocytaire; hyperplasie des cryptes;
 - traitement = régime sans gluten à vie;
 - complications = lymphome du grêle +++; adénocarcinome du grêle plus rare.
- Comme vous l'avez vu, les causes de diarrhée chronique sont très nombreuses. Retenez bien la maladie cœliaque, la stéatorrhée par insuffisance pancréatique exocrine, les MICI, les diarrhées liées aux endocrinopathies et celles liées aux TFI. Les autres causes sont nettement plus rares et moins tombables.
- Enfin, ayez toujours en tête une cause indirecte de diarrhée : la tumeur recto-colique +++.

Mots-clés

Diarrhée > 1 mois
Motrice
Sécrétoire
Osmotique
Exsudative
Par malabsorption
Retentissement

Ionogramme
Iléo-coloscopie
Colopathie fonctionnelle
Endocrinopathie
MICI
Maladie cœliaque
Insuffisance pancréatique exocrine

Hépatomégalie et masse abdominale

Objectif : Devant une hépatomégalie, une masse abdominale, ou la découverte de nodule hépatique, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.



Points clés

- Cirrhose et foie métastatique sont les causes les plus fréquentes.
- L'échographie est l'examen de première intention, et peut être complétée par TDM et/ou IRM.
- Les examens biologiques sont prescrits en fonction de l'examen clinique et de l'orientation diagnostique.

Quelles sont vos hypothèses diagnostiques devant une hépatomégalie ?

Signes cliniques	Étiologie la plus vraisemblable	Examens complémentaires
Hépatomégalie (HMG) et signes d'HYPERTENSION PORTALE et d'INSUFFISANCE HÉPATIQUE	Cirrhose	NFS, bilan hépatique EPP TP, Albumine Glycémie, bilan lipidique Bilan martial Ag HBs, Ac anti-HBs, Ac anti-HBc, Ac anti-VHC Échographie abdominale ± PBH, ± tests non invasifs
HMG et SYNDROME MÉTABOLIQUE ± ALCOOLISME CHRONIQUE	Stéatose	Bilan hépatique Glycémie et bilan lipidique Échographie abdominale PBH
HMG et ICTÈRE	Hépatite alcoolique aiguë Hépatite virale aiguë Cirrhose décompensée Origine biliaire	NFS, bilan hépatique Sérologies VHA, VHB, VHC TP, facteur V, albumine Échographie abdominale ± PBH (HAA ++)

Signes cliniques	Étiologie la plus vraisemblable	Examens complémentaires
HMG et FIÈVRE	Abscès hépatique Hépatite alcoolique aiguë Foie métastatique Hépatite virale aiguë	Échographie abdominale NFS, bilan hépatique, hémocultures, Sérologies VHA, VHB, VHC, HSV, CMV, EBV
HMG douloureuse	Ins. cardiaque droite Thrombose des veines sus-hépatiques Métastases Abscès Hépatite alcoolique aiguë	Écho-doppler abdominal NFS, bilan hépatique, TP

Quelles sont vos hypothèses diagnostiques devant des nodules hépatiques ?

Échographique	Aspect TDM	Aspect IRM	Diagnostic	Fréquence
Hypoéchogène	Prise de contraste précoce au temps artériel Wash-out au temps portal	Hyperintense T2	Carcinome hépatocellulaire	Peu fréquent Foie cirrhotique
Lésion nodulaire solide hypoéchogène	Hypodense après injection de pdc		Métastase	Fréquent +++
Lésion liquide, anéchogène, homogène, sans paroi	Hypodense avant et après injection	Hyperintense T2 Paroi sans rehaussement	Kyste biliaire	Fréquent +++
Hyperéchogène, homogène, avec paroi et renforcement postérieur	À peine visible sans pdc Prise de contraste intense au temps artériel avec zone centrale non rehaussée	Hyperintense T2 Réhaussement en mottes périphériques	Angiomes	Fréquent +++ Femmes +++

Échographique	Aspect TDM	Aspect IRM	Diagnostic	Fréquence
Pas spécifique	À peine visible sans pdc Prise de contraste massive et homogène au temps artériel, sauf dans zone centrale Rehaussement de la zone centrale au temps tardif	Iso-intense en T1 Hyperintense T2 Hypersignal central en T2	Hyperplasie nodulaire focale	Rare
Pas spécifique	Prise de contraste au temps artériel	Prise de contraste au temps artériel Hétérogène, Iso-intense en T1, hyperintense en T2	Adénome	Rare +++



Le mot du conférencier

- Pour les nodules, il faut faire les examens dans l'ordre suivant : écho-hépatique (qui permet souvent le diagnostic du nodule, mais le caractérise avec peu de précisions), puis TDM ou d'emblée IRM si le plateau technique le permet. Avec tel aspect écho, plus tel aspect TDM plus tel aspect IRM, vous aurez le diagnostic.
- Il est déjà tombé, quelques fois, des dossiers avec des métastases hépatiques. Aidez-vous du contexte pour l'étiologie :
 - antécédent de cancer, altération de l'état général;
 - cirrhose (et là, jusqu'à preuve du contraire, c'est un CHC);
 - femme sous contraception hormonale : adénome;
 - femme, sous contraception hormonale, et aspect en radio évocateur d'un angiome.
- Une autre cause à laquelle il faut parfois penser, mais là aussi le contexte sera évocateur, c'est la polykystose rénale, qui peut s'exprimer uniquement par des kystes hépatiques. Souvent, on retrouve des kystes dans les reins et le foie, donc le diagnostic ne pose pas de problème, surtout s'il y a des antécédents familiaux.
- Pour l'HMG, les signes accompagnateurs sont très utiles pour trouver l'étiologie. Devant une HMG isolée : on fait une écho et un bilan hépatique, et après, on y voit beaucoup plus clair...

Mots-clés

Cirrhose

Métastases hépatiques

Échographie hépatique

IRM

Carcinome hépato-cellulaire

Ictère

Objectif : Devant un ictère, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.



Points clés

- L'origine de l'ictère est déterminée en partie par l'augmentation de la bilirubine libre ou conjuguée : c'est le premier examen à demander.
- Outre le bilan biologique, l'échographie abdominale est l'examen de choix pour la recherche étiologique de l'ictère.
- Hépatite aiguë, cancers (primitif ou secondaire), origine lithiasique et cirrhose décompensée sont les principales causes d'ictère.

Comment faites-vous le diagnostic d'ictère ?

Terrain :

- ▶ hépatopathie connue
- ▶ cancer
- ▶ lithiase vésiculaire connue

Histoire de la maladie :

- ▶ début brutal : lithiase, hémolyse aiguë, hépatite aiguë
- ▶ début progressif : cancer, hépatopathie chronique

Clinique :

- ▶ peau et muqueuses au teint jaune
- ▶ urines foncées, selles décolorées si ictère à bilirubine conjuguée
- ▶ prurit dans quelques cas, avec lésions de grattage
- ▶ stéatorrhée dans les ictères au long cours
- ▶ l'examen du foie oriente vers l'étiologie de l'ictère

Examens complémentaires :

- ▶ bilirubine totale supérieure à 45 $\mu\text{mol/L}$
- ▶ bilirubine libre et conjuguée

Signes de gravité :

- ▶ fièvre, douleur de l'hypochondre droit
- ▶ altération massive de l'état général, amaigrissement

Complications :

- ▶ prurit insomniant avec lésions de grattage
- ▶ carence en vitamines liposolubles A, D, E, K entraînant des troubles de l'hémostase, ostéomalacie et troubles de la vision nocturne

Quel bilan faites-vous devant un ictère à bilirubine conjuguée ?

À visée diagnostique : bilirubine totale, libre et conjuguée.

À visée étiologique :

- ▶ bilan hépatique complet : donne le caractère cholestatique ou cytolytique
- ▶ sérologies VHA, VHB, VHC, VHD si VHB+, VHE
- ▶ EPP, TP, facteur V, albumine, cholestérol : insuffisance hépatique en faveur d'une cirrhose ?
- ▶ NFS : hyperleucocytose en faveur d'une hépatite alcoolique aiguë ?
- ▶ α -fœtoprotéine
- ▶ Ac antimuscle lisse, Ac anti-LKM1, Ac antimitochondries, FAN
- ▶ ÉCHOGRAPHIE HÉPATIQUE et des VOIES BILIAIRES +++ : lithiase ? compression extrinsèque ? envahissement hépatique métastatique ?
- ▶ bili-IRM : cholangite sclérosante, cholangiocarcinome ?
- ▶ échoendoscopie : lithiase, cancer pancréas ?

À la recherche de complications :

- ▶ TP, facteurs 2, 7, 9, 10, cholestérolémie : défaut d'absorption des lipides et vitamines liposolubles ?
- ▶ NFS, CRP, hémocultures : angiocholite ?

Quel examen est à prescrire une fois l'ictère confirmé ?

Échographie abdominale +++ : recherche une dilatation des voies biliaires extra- et intra-hépatiques, un obstacle lithiasique, un nodule ou un aspect de cirrhose, une compression extrinsèque par une tumeur régionale, une thrombose vasculaire sus-hépatique ou de la veine porte.



Le mot du conférencier

- Dans ce chapitre, ne seront traités que les ictères à bilirubine conjuguée. Ceux à bilirubine libre sont liés à une anémie hémolytique, avec augmentation des LDH, baisse de l'haptoglobine et réticulocytose.
- Une autre cause d'ictère à bilirubine libre est la maladie de Gilbert, très fréquente, révélée par des poussées d'hyperbilirubinémie libre chez un patient asymptomatique. Le reste du bilan biologique est normal. C'est une maladie autosomique récessive (longtemps décrite comme dominante) qui ne nécessite ni traitement, ni surveillance.

- L'âge du patient est un élément d'orientation important : avant 30 ans, les causes virales, médicamenteuses et alcooliques sont les plus fréquentes, alors que chez les sujets âgés, ce sont les étiologies lithiasiques et néoplasiques.
- Les ictères cholestatiques sans dilatation des voies biliaires comportent aussi comme étiologies les causes dites « hépatiques » qui sont celles des ictères cytolytiques.
- L'angiocholite est la conséquence d'une stase biliaire au-dessus d'une obstruction de la voie biliaire principale (VBP). Cette obstruction de la VBP peut être due à une lithiasie de la VBP, qui est avec le cancer du pancréas, l'adénocarcinome de la VBP, une cause majeure d'ictère cholestatique.
- Les autres causes moins fréquentes sont : cholangite sclérosante des voies biliaires principales, les parasitoses, la sténose cicatricielle postopératoire de la VBP, la compression par un pseudo-kyste lors d'une pancréatite chronique ou par une adénopathie, lors d'une hémopathie, ou par une métastase.
- Trois causes d'ictère associé à une insuffisance hépatocellulaire (SNFGE, 2006) : cirrhose, carcinome hépatocellulaire et insuffisance hépatique aiguë (virus, alcool, médicament).
- Donc, devant un ictère : premièrement, savoir si la bilirubine est majoritairement conjuguée ou libre. Si elle est libre : maladie de Gilbert ou hémolyse ; si elle est conjuguée, se pencher sur le caractère cytolytique ou cholestatique, puis regarder le résultat de l'échographie hépatique (faite dans TOUS les cas d'ictère à bilirubine conjuguée). Les causes découlent de cette démarche.
- Les complications de l'ictère en lui-même sont très rares, ce sont les maladies à l'origine de l'ictère qui donnent les complications.
- Il n'y a pas de prise en charge spécifique d'un ictère. C'est, là aussi, la prise en charge de la maladie causale qui réglera le problème.
- Les différentes étiologies et l'orientation diagnostique d'un ictère à bilirubine conjuguée sont représentées sur l'arbre suivant (figure 6) :

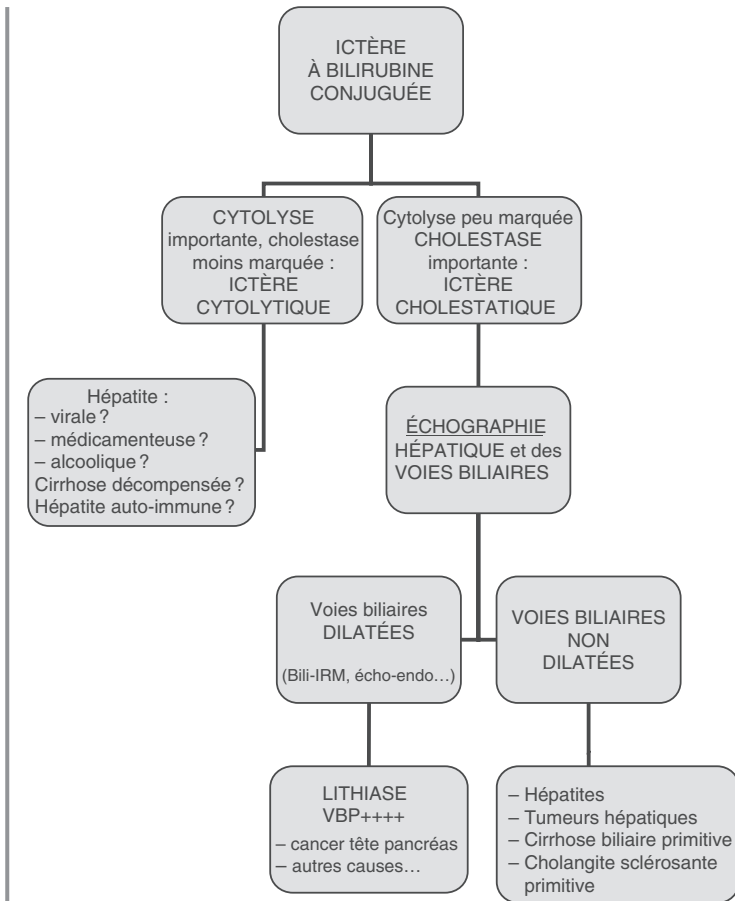


Figure 6 : différentes étiologies et orientation diagnostique d'un ictère à bilirubine conjuguée

Mots-clés

Bilirubinémie conjuguée
Hépatite aiguë

Métastases hépatiques
Lithiase

Vomissements de l'adulte

*Objectifs : Devant des vomissements de l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
Argumenter l'attitude thérapeutique (P) et planifier le suivi de l'évolution.*



Points clés

- Les vomissements sont définis cliniquement par le rejet du contenu gastrique après des contractions musculaires abdominales et du diaphragme.
- Les vomissements sont rarement isolés : il faut recueillir l'ensemble des symptômes avant d'évoquer les différentes étiologies possibles et de réaliser des examens complémentaires.
- Les principales étiologies sont digestives médicales ou chirurgicales, gynécologiques, neurologiques, médicamenteuses et métaboliques.
- Le traitement repose sur le traitement étiologique, la prévention et le traitement des complications, et le traitement symptomatique qui repose sur plusieurs molécules dont les posologies sont à connaître (métopimazine, dompéridone, métoclopramide, érythromycine, ondansétron, aprépitant, corticostéroïde).

Comment faites-vous le diagnostic ?

Terrain :

- ▶ évaluation du CONTEXTE CLINIQUE essentielle : femme enceinte, chimiothérapie, tableau neurologique, prises MÉDICAMENTEUSES...

Histoire de la maladie :

- ▶ caractère AIGU ou CHRONIQUE > 7 jours (causes différentes)
- ▶ précédés de nausées le plus souvent
- ▶ après les efforts de vomissements, le patient se sent souvent mieux

Clinique :

- ▶ nausées
- ▶ rejet du contenu gastrique suite à des contractions musculaires abdominales et du diaphragme; provoquées ou spontanées, plus ou moins douloureuses
- ▶ liquide alimentaire, bilieux, fécaloïde ou sanglant

Examens complémentaires :

C'est un diagnostic clinique, aucun examen n'est nécessaire.

Signes de gravité :

- ▶ vomissements incoercibles
- ▶ signes de déshydratation

- ▶ amaigrissement majeur
- ▶ signes d'inhalation : toux, expectoration, fièvre, foyer auscultatoire
- ▶ signes neurologiques : troubles de conscience, modification des pupilles, syndrome méningé
- ▶ tableau digestif chirurgical : défense, contracture, syndrome occlusif

Signes négatifs :

- ▶ pas de remontée passive (régurgitation)
- ▶ la remontée n'est pas volontaire et pas de rumination (mérycisme)

Complications :

- ▶ troubles hydro-électrolytiques et DÉSHYDRATATION :
 - ◆ pli cutané, hypotension, tachycardie, sécheresse cutané-muqueuse, langue sèche
 - ◆ hémococoncentration, hyperprotidémie, insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, alcalose métabolique, hypochlorhydrie, hyponatrémie et hypokaliémie
- ▶ INHALATION :
 - ◆ pneumopathie droite le plus souvent ; fièvre, toux et expectoration
 - ◆ gaz du sang : hypoxémie ; radio pulmonaire : foyer en base droite
- ▶ syndrome de MALLORY-WEISS :
 - ◆ hématomèse faisant suite à des vomissements abondants et répétés
 - ◆ NFS : anémie rare
 - ◆ endoscopie œso-gastro-duodénale : lésions du bas œsophage (déchirure longitudinale du cardia)
- ▶ syndrome de Boerhaave : rupture de l'œsophage lors d'efforts de vomissements :
 - ◆ douleur thoracique brutale et très violente, emphysème sous-cutané ++, dysphagie, choc hypovolémique possible
 - ◆ TDM thoracique confirme le diagnostic
- ▶ amaigrissement et dénutrition si vomissements chroniques
- ▶ œsophagite

Quel bilan faites-vous devant des vomissements de l'adulte ?

À visée diagnostique : diagnostic clinique : aucun examen.

À visée étiologique +++ :

La réalisation des examens dépend du CONTEXTE.

Si les vomissements semblent, à l'examen clinique, aigus et bénins (gastro-entérite...), aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

- ▶ Cause DIGESTIVE aiguë, MÉDICALE OU CHIRURGICALE, évoquée par l'examen clinique :
 - ◆ NFS, lipasémie, bilan hépatique complet
 - ◆ ASP en première intention : niveaux hydro-aériques, pneumopéritoine
 - ◆ TDM abdominale en seconde intention : pancréatite, syndrome occlusif, appendicite, péritonite
- ▶ Cause digestive chronique évoquée par l'examen clinique :
 - ◆ glycémie à jeun (gastroparésie diabétique)

- ◆ ASP : stase gastrique, niveaux hydro-aériques lors d'une cause obstructive
- ◆ TOGD ou EOGD permettent de localiser un obstacle gastrique ou duodénal
- ◆ TDM abdominale ou transit du grêle permettent de localiser un obstacle intestinal
- ◆ scintigraphie gastrique pour mettre en évidence un trouble de l'évacuation gastrique (gastroparésie diabétique ++)
- ▶ Cause aiguë extradiigestive : MÉTABOLIQUES, NEUROLOGIQUES...
 - ◆ biologie :
 - ionogramme sanguin et créatinémie : insuffisance rénale ou surrénale
 - calcémie : hypercalcémie
 - glycémie, cétonémie et gaz du sang : acidocétose diabétique
 - ponction lombaire : méningite
 - alcoolémie
 - mesure de la carboxyhémoglobine : intoxication au CO
 - ◆ imagerie :
 - TDM cérébrale : hémorragie méningée, hypertension intracrânienne
 - échographie abdominale : colique néphrétique, torsion d'ovaire
- ▶ Cause chronique extradiigestive :
 - ◆ β -HCG +++ : GROSSESSE
 - ◆ TDM ou IRM cérébrale pour éliminer une cause neurologique (HTIC sur tumeur...)

Bilan à la recherche de complications :

- ▶ NFS : anémie sur syndrome de Mallory-Weiss
 - ▶ IONOGRAMME sanguin et créatinémie +++ : insuffisance rénale aiguë, hypokaliémie, hypochlorhydrie, hyponatrémie, alcalose métabolique
 - ▶ radio de thorax à la recherche d'une pneumopathie d'inhalation
- Aucun bilan préthérapeutique n'est nécessaire.

Quelle est votre prise en charge ?

Hospitalisation en fonction de l'étiologie ou si présence de complications, sinon traitement ambulatoire.

- ▶ Voie veineuse périphérique, RÉHYDRATATION et correction hydro-électrolytique si besoin.
- ▶ Jeûne et mise en place d'une sonde gastrique en aspiration douce si vomissements aigus abondants.
- ▶ Scope cardio-tensionnel et hospitalisation en réanimation si hypokaliémie sévère.

Traitement étiologique :

- ▶ jeûne, sonde gastrique et traitement chirurgical d'une occlusion, appendicite, péritonite
- ▶ érythromycine si gastroparésie végétative (diabète, autre neuropathie)
- ▶ traitement endoscopique ou chirurgical si obstacle sur le tube digestif (Crohn, sténose peptique...)
- ▶ hémisuccinate d'hydrocortisone si insuffisance surrénale

- ▶ hyperhydratation et biphosphonates si hypercalcémie
- ▶ hydratation, rééquilibration électrolytique et insuline IVSE si acidocétose diabétique
- ▶ antibiothérapie si méningite
- ▶ oxygénothérapie à haut débit si intoxication au CO
- ▶ prise en charge neurochirurgicale si HTIC
- ▶ avis psychiatrique si anorexie mentale ou boulimie

Traitement symptomatique médicamenteux :

Au choix :

- ▶ phénotiazine (neuroleptique) : métopimazine (VOGALÈNE®) : 15 mg × 2/j
- ▶ antidopaminergiques (neuroleptique) : métoclopramide (PRIMPÉРАН®) : 10 mg × 3/j, dompéridone (MOTILIUM®) : 10 mg × 3/j
- ▶ antisérotoninergique 5 HT3 : ondansétron (Zophren®) : 8 mg IVL, 30 minutes avant la chimiothérapie
- ▶ agoniste de la motiline : érythromycine (ÉRYTHROCINE®) : 250 mg IVL × 3/j
- ▶ autres : antagoniste des récepteurs NK1 : aprépitant (EMEND®) : 125 mg une heure avant la chimiothérapie hautement émétisante, puis 80 mg le matin à J2 et J3, en association avec des corticoïdes
- ▶ corticoïdes

Surveillance :

- ▶ efficacité du traitement
- ▶ survenue de complications : inhalation ++, déshydratation
- ▶ effets secondaires des traitements symptomatiques : syndrome extrapyramidal et syndrome malin des neuroleptiques, constipation voire occlusion des antisérotoninergiques...



Le mot du conférencier

- Aucun dossier de vomissements seuls n'est jamais tombé. Mais parfois, bien connaître les étiologies peut aider à se sortir d'un dossier. De plus, les traitements sont présents dans de nombreux cas et à ne pas oublier dans les « mesures symptomatiques associées ».
- Les vomissements diffèrent des régurgitations qui sont des remontées passives dans la bouche.
- Si signes neurologiques, pensez à la TDM cérébrale qui doit être faite dans ce contexte avant la PL (suspicion d'HTIC).
- Bien évidemment, on ne fait pas tous ces examens complémentaires chez quelqu'un qui vomit. On s'aide de la clinique pour les prescrire.
- Pensez à l'ECG, qui fait partie de l'examen clinique, car parfois, épigastralgies et vomissements sont les seuls symptômes d'un infarctus du myocarde.

- Attention, cette question contient un (P) et donc les posologies sont à connaître +++.
- Le potentiel émétisant des chimiothérapies est évalué selon le produit et la dose administrée : émétique fort, moyen, faible, minime. En fonction de cette évaluation et du patient, on proposera des antiémétiques à visée prophylactique de plus en plus puissants : antidopaminergiques, antisérotoninergiques, corticostéroïdes, aprépitant, voire diminution des doses de chimiothérapie.
- Les vomissements sont souvent des symptômes secondaires dans un tableau global : en connaître les étiologies principales peut vous permettre de sortir d'une situation diagnostique difficile. On peut résumer les principales étiologies dans le tableau suivant :

Vomissements aigus	Vomissements chroniques > 7 jours
Causes abdominales médicales : gastro-entérite aiguë, pancréatite aiguë, colique hépatique, colique néphrétique, sténose pylorique...	Causes abdominales : – fonctionnelles : gastroparésie (diabétique, autre neuropathie), pseudo-occlusion intestinale chronique, parésie intestinale/colique (amylose, sclérodémie...) – mécaniques : cancer gastrique, pancréatique, colorectal, carcinose péritonéale, hernies, volvulus, invagination
Causes abdominales chirurgicales : occlusion, péritonite, torsion d'annexe, grossesse extra-utérine...	Grossesse
Grossesse	
Causes métaboliques : insuffisance rénale et surrénale aiguë, hypercalcémie, acidocétose diabétique...	
Causes neurologiques : méningite, hémorragie méningée, hypertension intracrânienne, migraine	Causes neurologiques : hypertension intracrânienne
Autres : psychogène, postopératoire, mal des transports...	Causes psychiatriques : anorexie mentale, boulimie
Causes médicamenteuses : chimiothérapie, opiacés, digitaliques...	Causes médicamenteuses : chimiothérapie, opiacés, digitaliques...

Mots-clés

Contexte	Ionogramme
Aigu ou chronique	Réhydratation
Causes médicamenteuses	Déshydratation
Digestives médicales ou chirurgicales	Inhalation
Neurologiques	Mallory-Weiss
Métaboliques	Posologies traitements symptomatiques
Grossesse	