

The image for this title is unavailable.

Hépatogastro-entérologie

Chirurgie digestive

Chez le même éditeur

- Anatomie pathologique, par le Collège français des pathologistes (CoPath), 2013, 416 pages.
- Cardiologie, par le Collège National des enseignants de cardiologie – Société Française de Cardiologie (CNEC-SFC), 2^e édition, 2014, 464 pages.
- Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie, par le Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie. 3^e édition, 2014, 384 pages.
- Dermatologie, par le Collège des enseignants en dermatologie de France (CEDEF). 7^e édition, 2017, 472 pages.
- Gériatrie, par le Collège national des enseignants de gériatrie (CNEG), 3^e édition, 2014, 276 pages.
- Gynécologie – Obstétrique, par le CNGOF (Collège national des gynécologues et obstétriciens français). 4^e édition, 2018, 768 pages.
- Hématologie, par la Société française d'hématologie. 3^e édition, 2018, 400 pages.
- Imagerie médicale – Radiologie et médecine nucléaire, par le Collège des enseignants de radiologie de France (CERF) et le Collège national des enseignants de biophysique et de médecine nucléaire (CNEBMN), 2015, 632 pages.
- Immunopathologie, par le Collège des enseignants d'immunologie, 2015, 328 pages.
- Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës, par le Collège des Enseignants de Médecine Intensive - Réanimation (CEMIR), 6^e édition, 2018, 656 pages.
- Médecine physique et réadaptation, par le Collège français des enseignants universitaires de médecine physique et de réadaptation (COFEMER). 2018, 6^e édition 296 pages.
- Neurologie, par le Collège français des enseignants en neurologie (CEN). 2015, 4^e édition, 600 pages.
- Neurochirurgie, par le collège de neurochirurgie, 2016, 272 pages.
- Nutrition, par le Collège des enseignants de nutrition. 2^e édition, 2015, 256 pages.
- Ophthalmologie, par le Collège des ophtalmologistes universitaires de France (COUF), 3^e édition, 2017, 336 pages.
- ORL, par le Collège français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4^e édition, 2017.
- Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales, par l'Association française des enseignants de parasitologie et mycologie (ANOFEL). 5^e édition, 2016, 504 pages.
- Pédiatrie, par A. Bourrillon, G. Benoist, le Collège national des pédiatres universitaires, 7^e édition, 2017, 1016 pages.
- Rhumatologie, par le Collège français des enseignants en rhumatologie (COFER), 6^e édition, 2018, 456 pages.
- Urologie, par le Collège français des urologues (CFU). 4^e édition, 2018, 448 pages.
- Santé publique, par le Collège universitaire des enseignants de santé publique (CUESP). 3^e édition, 2015, 464 pages.

Hépatogastro- entérologie

Chirurgie digestive

Sous l'égide de la
Collégiale des Universitaires en Hépatogastro-entérologie

4^e édition

Elsevier Masson

ELSEVIER

Elsevier Masson SAS, 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, France

Hépatogastro-entérologie – Chirurgie digestive, 4^e édition, sous l'égide de la Collégiale des Universitaires en Hépatogastro-entérologie.

© 2018, Elsevier Masson SAS

ISBN : 978-2-294-75515-6

e-ISBN : 978-2-294-75622-1

Tous droits réservés.

Les figures et tableaux sans source spécifiée proviennent soit des auteurs, soit du fonds de la CDU-HGE.

Les praticiens et chercheurs doivent toujours se baser sur leur propre expérience et connaissances pour évaluer et utiliser toute information, méthodes, composés ou expériences décrits ici. Du fait de l'avancement rapide des sciences médicales, en particulier, une vérification indépendante des diagnostics et dosages des médicaments doit être effectuée. Dans toute la mesure permise par la loi, Elsevier, les auteurs, collaborateurs ou autres contributeurs déclinent toute responsabilité pour ce qui concerne la traduction ou pour tout préjudice et/ou dommages aux personnes ou aux biens, que cela résulte de la responsabilité du fait des produits, d'une négligence ou autre, ou de l'utilisation ou de l'application de toutes les méthodes, les produits, les instructions ou les idées contenus dans la présente publication.

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).



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.

Table des matières

Retrouvez toute l'actualité relative aux Référentiels des Collèges en vous connectant à l'adresse suivante : <http://www.blog-elsevier-masson.fr/2018/06/lactualite-referentiels-colleges/>

Table des compléments en ligne	XVII
Comité de rédaction de la 4 ^e édition	XXI
Avant-propos	XXVII
Abréviations	XXIX

I Connaissances

1	Item 74 – UE 3 – Addiction à l'alcool	3
	I. Définitions	3
	A. Addiction	3
	B. Usage, mésusage et troubles d'usage d'alcool	3
	II. Étiologie	6
	III. Épidémiologie	6
	IV. Dépistage, repérage	7
	V. Examens biologiques	9
	VI. Signes cliniques	10
	A. Intoxication alcoolique aiguë (ivresse)	10
	B. Coma alcoolique	10
	C. Dépendance	11
	D. Accidents du sevrage	11
	VII. Complications somatiques	12
	VIII. Prise en charge	13
	A. Principes	13
	B. Modalités	14
2	Item 163 – UE 6 – Hépatites virales	21
	I. Généralités sur les élévations des transaminases	21
	A. Causes	22
	B. Diagnostic et conduite à tenir en cas d'hépatite virale aiguë	23
	II. Virus de l'hépatite A (VHA)	24
	A. Caractéristiques virologiques	24
	B. Épidémiologie	24
	C. Histoire naturelle et diagnostic	24
	III. Virus de l'hépatite B (VHB)	25
	A. Caractéristiques virologiques	25
	B. Épidémiologie	25
	C. Hépatite aiguë B	25
	D. Hépatite chronique B	26
	E. Connaître les grands principes du traitement	28
	IV. Virus de l'hépatite C (VHC)	31
	A. Caractéristiques virologiques	31
	B. Épidémiologie, histoire naturelle	31
	C. Hépatite aiguë C	32
	D. Hépatite chronique C	32
	E. Connaître les grands principes du traitement	32
	V. Virus de l'hépatite D (VHD)	33
	A. Caractéristiques virologiques	33
	B. Épidémiologie	34
	C. Histoire naturelle et diagnostic	34
	D. Principes du traitement de l'hépatite chronique delta	34

VI. Virus de l'hépatite E (VHE)	34
A. Caractéristiques virologiques	34
B. Épidémiologie	34
C. Histoire naturelle	34
VII. Conduite à tenir devant des anomalies isolées de la biologie hépatique	35
A. Évaluation d'une élévation faible à modérée (chronique) des transaminases	35
B. Évaluation d'une élévation forte (aiguë) des transaminases ou d'une élévation modérée avec signe(s) de gravité	35
C. Évaluation d'un syndrome de cholestase	37
▶ Compléments en ligne	38
3 Item 168 – UE 6 – Parasitoses digestives : giardiose, amœbose, téniasis, ascariidiose, oxyurose, hydatidose	39
I. Téniasis à <i>Taenia saginata</i>	39
A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie	39
B. Clinique	40
C. Diagnostic	40
D. Traitement et prévention	40
II. Autres téniasis	41
A. <i>Taenia solium</i>	41
B. <i>Hymenolepsis nana</i>	41
C. <i>Diphyllobothrium latum</i>	41
III. Ascariidiose	42
A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie	42
B. Clinique	42
C. Diagnostic	42
D. Traitement et prévention	43
IV. Oxyurose	43
A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie	43
B. Clinique	43
C. Diagnostic	44
D. Traitement et prévention	44
V. Giardiose	44
A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie	44
B. Clinique	44
C. Diagnostic	45
D. Traitement et prévention	45
VI. Amœbose et abcès amibien du foie	45
A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie	45
B. Diagnostic	47
C. Traitement et prévention	47
VII. Hydatidose	48
A. Agent pathogène	48
B. Cycle parasitaire	48
C. Clinique	49
D. Diagnostic biologique	50
E. Traitement et prophylaxie	50
▶ Compléments en ligne	51
4 Item 197 – UE 7 – Transplantation d'organes : aspects épidémiologiques et immunologiques, principes de traitement et surveillance, complications et pronostic, aspects éthiques et légaux	53
I. Aspects épidémiologiques de la greffe hépatique	53
II. Complications	54
III. Résultats de la greffe hépatique	54
IV. Organisation administrative	54
V. Aspects éthiques et légaux	55

5	Item 215 – UE 7 – Pathologie du fer chez l'adulte et l'enfant	57
	I. Bases physiologiques	57
	II. Exploration biologique du métabolisme du fer	58
	A. Ferritine	58
	B. Coefficient de saturation de la transferrine	59
	C. Autres paramètres biologiques	59
	III. Anémie par carence martiale	59
	A. Mécanismes du déficit en fer	60
	B. Diagnostic de l'anémie ferriprive	61
	C. Enquête étiologique	62
	D. Traitement	69
	IV. Surcharge en fer	70
	A. Diagnostic d'une surcharge en fer	70
	B. Hémochromatose	71
	C. Hépatosidérose métabolique	75
	▶ Compléments en ligne	77
6	Item 248 – UE 8 – Dénutrition chez l'adulte	79
	I. Besoins nutritionnels	79
	A. Besoins nutritionnels de l'adulte	79
	B. Particularités chez le sujet âgé	82
	C. Particularités chez la femme enceinte	82
	II. Évaluation de l'état nutritionnel chez l'adulte	82
	A. Données cliniques	82
	B. Mesures biologiques	83
	C. Évaluation nutritionnelle	84
	III. Dénutrition	84
	A. Causes	84
	B. Conséquences	85
	C. Prise en charge	86
7	Item 267 – UE 8 – Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte	89
	I. Étape clinique	89
	A. Anamnèse	89
	B. Examen physique	91
	II. Examens complémentaires	92
	A. Biologie	92
	B. ECG	92
	C. Imagerie	92
	III. Principaux tableaux de douleurs abdominales	93
	A. Douleur biliaire ou colique hépatique	93
	B. Douleur gastrique ou duodénale	93
	C. Douleur colique	94
	D. Douleur pancréatique	94
	E. Ischémie intestinale aiguë	94
	F. Ischémie intestinale chronique	95
	IV. Grandes causes des douleurs abdominales en fonction de leur localisation	95
	A. Douleur épigastrique	95
	B. Douleur de l'hypochondre droit	96
	C. Douleur de l'hypochondre gauche	96
	D. Douleur de l'hypogastre	97
	E. Douleurs de la fosse iliaque droite	97
	F. Douleurs de la fosse iliaque gauche	97
	G. Douleurs lombaires	98
	H. Douleurs abdominales diffuses	98
	V. Douleurs abdominales aiguës médicales « pièges »	99

8	Item 268 – UE 8 – Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte. Hernie hiatale	105
	I. Définition	105
	II. Épidémiologie	105
	III. Physiopathologie	105
	A. Élément clé : la défaillance de la barrière antireflux œsogastrique	106
	B. Autres facteurs possibles	106
	C. Relations entre RGO et hernie hiatale	106
	IV. Signes fonctionnels du RGO	107
	A. Symptômes digestifs du RGO non compliqué	107
	B. Symptômes extradiigestifs du RGO	107
	C. Symptômes de RGO compliqué	108
	D. Endobrachyœsophage (EBO)	108
	V. Conduite diagnostique en présence de symptômes de RGO	110
	A. Examen clinique et examens biologiques standards	110
	B. Examens complémentaires	110
	VI. Traitement médical du RGO	111
	A. Options thérapeutiques	112
	B. Traitement antisécrétoire à la base de la prise en charge	112
	VII. Chirurgie du RGO	114
	▶ Complément en ligne	115
9	Item 269 – UE 8 – Ulcère gastrique et duodéal. Gastrite	117
	I. Ulcère gastrique et duodéal	117
	A. Anatomopathologie	117
	B. Physiopathologie	117
	C. Épidémiologie	119
	D. Diagnostic positif	120
	E. Diagnostic différentiel	123
	F. Complications	123
	G. Traitement des UGD non compliqués	124
	H. Traitement des UGD compliqués	127
	II. Gastrite	128
	A. Définition	128
	B. Classification	128
	C. Gastrite chronique à <i>H. pylori</i>	129
	D. Gastrites chroniques de mécanisme immunitaire	130
	D. Gastrites aiguës	131
	E. Diagnostic différentiel	132
	▶ Compléments en ligne	134
10	Item 270 – UE 8 – Dysphagie	135
	I. Définition	135
	II. Deux types de dysphagie	135
	III. Démarche diagnostique en cas de dysphagie œsophagienne	136
	A. Étape 1 : recherche d'éléments d'orientation par l'interrogatoire	136
	B. Étape 2 : recherche prioritaire d'une lésion organique de l'œsophage	136
	C. Étape 3 : si l'endoscopie œsogastroduodénale est normale, chercher un trouble moteur œsophagien	138
	IV. Dysphagies lésionnelles	139
	V. Dysphagies non lésionnelles	140
	A. Achalasie	141
	B. Autres troubles moteurs de l'œsophage	143
	▶ Complément en ligne	144
11	Item 271 – UE 8 – Vomissements de l'adulte	145
	I. Définitions et diagnostic	145
	A. Définitions	145
	B. Diagnostics différentiels	145

II. Physiopathologie	146
III. Complications et conséquences	146
IV. Démarche diagnostique.	147
A. Explorations complémentaires	148
B. Vomissements aigus.	148
C. Vomissements chroniques	149
D. Vomissements de la grossesse	151
E. Vomissements induits par la chimiothérapie	151
V. Traitement	152
A. Indications de l'hospitalisation en urgence.	152
B. Traitement symptomatique	152
C. Traitement et prévention des vomissements induits par la chimiothérapie.	153
12 Item 273 – UE 8 – Hépatomégalie et masse abdominale	155
I. Hépatomégalie	155
A. Diagnostic positif et différentiel	155
B. Causes de l'hépatomégalie	156
C. Moyens diagnostiques	156
D. Démarche diagnostique	158
II. Conduite à tenir devant la palpation d'une masse abdominale	160
A. Examen d'une masse abdominale	160
B. Place des examens d'imagerie	161
C. Hypothèses diagnostiques	161
▶ Compléments en ligne	166
13 Item 274 – UE 8 – Lithiase biliaire et complications	167
I. Épidémiologie	167
II. Facteurs de risque	167
A. Calculs cholestéroliques	167
B. Lithiase pigmentaire	168
C. Calculs mixtes	168
III. Dépistage	168
IV. Diagnostic de la lithiase vésiculaire symptomatique	168
A. Clinique	168
B. Biologie	169
C. Imagerie	169
V. Lithiase vésiculaire compliquée	169
A. Cholécystite aiguë	169
B. Migration lithiasique	171
C. Angiocholite aiguë	173
D. Pancréatite aiguë	174
VI. Principes thérapeutiques	174
A. Calculs vésiculaires asymptomatiques	174
B. Colique hépatique	174
C. Cholécystite aiguë	174
D. Angiocholite	175
E. Calculs de la voie biliaire principale en dehors de l'angiocholite	176
F. Pancréatite aiguë biliaire	177
▶ Compléments en ligne	177
14 Item 275 – UE 8 – Ictère	179
I. Argumenter les principales hypothèses diagnostiques	179
A. Définition	179
B. Mécanismes d'augmentation de la bilirubinémie	179
C. Étiologie	181
D. Situations d'urgence associées à un ictère	185
II. Justifier les examens complémentaires pertinents	187
A. Moyens du diagnostic	187
B. Démarche diagnostique	192

15	Item 276 – UE 8 – Cirrhose et complications	195
	I. Diagnostiquer une cirrhose	195
	A. Définition	195
	B. Différents stades évolutifs et complications	195
	C. Diagnostic	196
	D. Diagnostic étiologique	199
	II. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge	200
	A. Hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes et/ou gastriques	200
	B. Encéphalopathie	203
	C. Infection spontanée du liquide d'ascite	203
	D. Syndrome hépatorénal	204
	III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient	205
	A. Traitement de la cause	205
	B. Traitement de l'ascite et des œdèmes	206
	C. Encéphalopathie hépatique chronique	207
	D. Prise en charge des comorbidités	207
	E. Orientation vers la transplantation	207
	IV. Décrire les principes de la prise en charge au long cours	208
	A. Hypertension portale : prévention des hémorragies digestives	208
	B. Contrôle de l'ascite	209
	C. Prévention de l'encéphalopathie	209
	D. Dépistage du carcinome hépatocellulaire	209
	E. Utilisation de scores pronostiques	211
	▶ Compléments en ligne	212
16	Item 277 – UE 8 – Ascite	213
	I. Définition – Diagnostic positif	213
	II. Diagnostic différentiel	214
	III. Physiopathologie et étiologie	214
	A. Rupture intrapéritonéale d'un conduit liquidien	215
	B. Gêne à la résorption du liquide péritonéal	216
	C. Excès de production du liquide péritonéal	217
	IV. Diagnostic étiologique	220
	A. Examen clinique	220
	B. Examens de laboratoire	220
	C. Imagerie et examens fonctionnels	221
	V. Situations d'urgence en rapport avec une ascite	223
	A. Infection du liquide d'ascite	223
	B. Complications mécaniques	224
	VI. Démarche diagnostique	224
	A. Des signes de cirrhose sont-ils présents?	224
	B. Des signes d'insuffisance cardiaque sont-ils présents?	226
	C. Des signes manifestes de cancer sont-ils présents?	226
	D. Dans tous les autres cas	226
	▶ Complément en ligne	227
17	Item 278 – UE 8 – Pancréatite chronique	229
	I. Définition et incidence	229
	II. Facteurs de risque et causes	229
	III. Diagnostic	230
	A. Clinique	230
	B. Biologie	232
	C. Imagerie	232
	D. Vue synthétique du diagnostic	234
	IV. Évolution et pronostic	234
	V. Principes thérapeutiques	235
	A. Sevrage en alcool et tabac	235
	B. Traitement de la douleur	235

C. Traitement de l'insuffisance pancréatique exocrine	235
D. Traitement de l'insuffisance pancréatique endocrine	235
E. Traitement des autres complications	236
18 Item 279 – UE 8 – Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin chez l'adulte et l'enfant	237
I. Maladie de Crohn	237
A. Définition, épidémiologie et physiopathologie	237
B. Quand évoquer le diagnostic ?	237
C. Confirmation du diagnostic	238
D. Diagnostic différentiel	240
E. Évolution et traitement	241
II. Rectocolite hémorragique (RCH)	244
A. Définition et épidémiologie	244
B. Quand évoquer le diagnostic ?	244
C. Confirmation du diagnostic	245
D. Diagnostic différentiel	245
E. Évolution et traitement	245
III. Colites microscopiques	247
▶ Compléments en ligne	248
19 Item 280 – UE 8 – Constipation chez l'enfant et l'adulte (avec le traitement)	249
I. Définition	249
II. Épidémiologie	250
III. Physiopathologie	250
A. Constipation occasionnelle	250
B. Constipations secondaires	250
C. Constipation idiopathique	251
IV. Diagnostic	252
A. Examen clinique	252
B. Explorations complémentaires	253
V. Traitement	255
A. Constipation organique	255
B. Constipation idiopathique	255
▶ Compléments en ligne	258
20 Item 281 – UE 8 – Colopathie fonctionnelle – Syndrome de l'intestin irritable	259
I. Épidémiologie	259
II. Physiopathologie	260
A. Troubles de la motricité digestive	260
B. Troubles de la sensibilité digestive	261
C. Inflammation et microbiote	261
D. Influence des troubles psychologiques	261
III. Clinique	262
IV. Conduite diagnostique pratique	263
A. Importance de l'étape clinique	263
B. Explorations complémentaires	263
V. Traitement	264
A. Moyens thérapeutiques	264
B. Utilité des régimes ?	265
C. Médicaments ou aliments agissant sur le microbiote	266
D. Prise en charge psychologique et médecines alternatives	266
E. Indications thérapeutiques	267
VI. Conclusion	267
VII. Annexe – Critères de Rome IV	268
▶ Complément en ligne	268

21	Item 282 – UE 8 – Diarrhée chronique chez l'enfant et chez l'adulte	269
	I. Définitions	269
	II. Interrogatoire et examen clinique	269
	A. Interrogatoire	269
	B. Examen clinique	270
	III. Examens complémentaires	271
	A. Examens biologiques	271
	B. Examens morphologiques	273
	IV. Stratégie d'exploration	273
	V. Principales causes de diarrhée chronique	274
	A. Diarrhée motrice	274
	B. Diarrhée osmotique	274
	C. Malabsorption	275
	D. Diarrhée sécrétoire	277
	E. Colites microscopiques	278
	F. Diarrhée exsudative ou lésionnelle (entéropathie exsudative)	278
	▶ Compléments en ligne	279
22	Item 283 – UE 8 – Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte	281
	I. Définitions	281
	II. Épidémiologie	281
	III. Interrogatoire et examen clinique	282
	IV. Conduite à tenir en fonction du contexte	283
	A. Diarrhée aiguë en dehors de la diarrhée des antibiotiques et nosocomiale	283
	B. Diarrhée des antibiotiques	286
	C. Diarrhée aiguë nosocomiale	287
	V. Traitement	288
	A. Mesures thérapeutiques générales	288
	B. Traitement d'urgence de la diarrhée	288
	C. Traitement de la diarrhée et des colites des antibiotiques	289
	▶ Complément en ligne	289
23	Item 284 – UE 8 – Diverticulose colique et diverticulite aiguë du sigmoïde	291
	I. Définitions – Anatomie	291
	II. Épidémiologie – Physiopathologie	291
	III. Prise en charge de la diverticulose non compliquée	291
	IV. Complications de la diverticulose	292
	A. Diverticulites	292
	B. Hémorragies d'origine diverticulaire	296
	▶ Complément en ligne	298
24	Item 285 – UE 8 – Pathologie hémorroïdaire	299
	I. Données épidémiologiques et facteurs de risque	299
	A. Épidémiologie et filières de soins	299
	B. Facteurs de risque	300
	C. Implication symptomatique sur le plan du dépistage du cancer colorectal	300
	II. Expression symptomatique	300
	A. À un stade précoce	300
	B. À un stade tardif	302
	C. Maladies associées	302
	III. Examen clinique	302
	IV. Explorations complémentaires	305
	V. Critères du diagnostic et principaux cadres étiologiques différentiels des douleurs anales aiguës	305

VI. Principes thérapeutiques	306
A. Traitement médical	306
B. Traitement endoscopique	307
C. Traitement chirurgical	308
VII. Critères utiles à la prise en charge thérapeutique	310
VIII. Suivi et surveillance	311
25 Item 286 – UE 8 – Hernie pariétale chez l'enfant et l'adulte	313
I. Anatomie – Définitions	313
II. Diagnostic d'une hernie de l'aîne	315
A. Diagnostic positif	315
B. Diagnostic différentiel	315
C. Hernie étranglée	315
III. Argumenter l'attitude thérapeutique	316
A. Moyens	316
B. Indications	317
C. Résultats	317
26 Item 298 – UE 9 – Tumeurs du côlon et du rectum : Item 287 – UE 9 – Incidence, prévalence, mortalité, facteurs de risque, prévention primaire et secondaire, dépistage des cancers	319
I. Tumeurs bénignes du côlon et du rectum	319
A. Définition des polypes et polyposes colorectales	320
B. Histologie des polypes colorectaux bénins	321
C. Filiation adénome – cancer	322
D. Circonstances de découverte et moyens diagnostiques	322
E. Conduite à tenir en cas de découverte de polypes	323
F. Surveillance après exérèse de polypes	324
G. Polyposes	325
II. Cancers du côlon et du rectum	327
A. Épidémiologie	327
B. Facteurs de risque et stratégie de dépistage en fonction du niveau de risque	328
C. Circonstances de diagnostic (en dehors de la découverte fortuite et du dépistage)	330
D. Examens utiles au diagnostic	331
E. Bilan préthérapeutique	331
F. Classification histopronostique des cancers colorectaux	332
G. Grands principes du traitement des cancers colorectaux non métastatiques	333
H. Surveillance après un traitement à visée curative d'un cancer colorectal	334
I. Principes thérapeutiques des cancers colorectaux métastasés	334
▶ Compléments en ligne	335
27 Item 300 – UE 9 – Tumeurs de l'estomac	339
I. Définitions	339
II. Épidémiologie de l'adénocarcinome gastrique	340
III. Facteurs de risque	340
A. <i>Helicobacter pylori</i> (<i>H. pylori</i>)	340
B. Facteurs génétiques	341
C. Facteurs environnementaux	342
D. Lésions précancéreuses	342
IV. Diagnostic	342
A. Circonstances de découverte	342
B. Clinique	343
C. Diagnostic positif	343
V. Bilan d'extension	344
VI. Principes du traitement	345
VII. Pronostic et surveillance	345
VIII. Formes particulières	346
A. Adénocarcinome du cardia	346
B. Adénocarcinome superficiel	346
C. Linite gastrique	346

	D. Lymphomes gastriques primitifs	347
	E. Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST).	348
	F. Tumeurs endocrines	349
	▶ Compléments en ligne	350
28	Item 301 – UE 9 – Tumeurs du foie, primitives et secondaires	353
	I. Définition	353
	II. Épidémiologie.	353
	III. Circonstances de découverte	354
	IV. Éléments de caractérisation.	355
	A. Tumeurs bénignes	355
	B. Tumeurs infectieuses et parasitaires (abcès et kystes).	358
	C. Tumeurs malignes	360
	V. Démarche diagnostique	365
	A. Première étape : y a-t-il une maladie chronique du foie ?	365
	B. En cas de maladie chronique du foie : est-ce un carcinome hépatocellulaire ?	365
	C. En l'absence de maladie chronique du foie documentée : détermination de la nature kystique ou solide par échographie	366
	▶ Compléments en ligne	367
29	Item 302 – UE 9 – Tumeurs de l'œsophage	369
	I. Épidémiologie des cancers de l'œsophage	369
	II. Facteurs de risque et conditions précancéreuses	370
	A. Cancer épidermoïde	370
	B. Adénocarcinome	370
	III. Prévention et dépistage.	370
	IV. Symptômes	371
	A. Au stade précoce	371
	B. À un stade avancé.	371
	V. Examen clinique	371
	VI. Explorations complémentaires	371
	A. Examen utile au diagnostic.	371
	B. Bilan préthérapeutique.	372
	VII. Traitement	375
	A. Cancers de stade I.	375
	B. Cancers de stade II.	375
	C. Cancers de stade III	375
	D. Cancers de stade IV.	375
	▶ Compléments en ligne	376
30	Item 305 – UE 9 – Tumeurs du pancréas	379
	I. Épidémiologie	379
	II. Facteurs de risque	381
	A. Facteurs de risque exogènes.	381
	B. Facteurs de risque endogènes.	382
	III. Dépistage et traitement préventif	382
	IV. Diagnostic positif.	382
	A. Clinique	382
	B. Biologie	383
	C. Imagerie.	383
	D. Confirmation histologique	384
	V. Bilan d'extension	384
	VI. Pronostic	384
	VII. Principes thérapeutiques	385
	A. Traitement à visée curative	385
	B. Traitements palliatifs	385
	VIII. Tumeurs neuroendocrines pancréatiques	385
	IX. Cas particulier des TIPMP.	386
	▶ Compléments en ligne	387

31	Item 349 – UE 11 – Syndrome occlusif de l'enfant et de l'adulte	389
	I. Diagnostiquer un syndrome occlusif	389
	A. Diagnostic positif	389
	B. Diagnostic étiologique	391
	C. Diagnostic du siège de l'occlusion	393
	D. Diagnostic du mécanisme	395
	II. Évaluer les conséquences de l'occlusion	399
	A. Occlusion mécanique simple (obstruction)	399
	B. Occlusion par strangulation	399
	C. Occlusion fonctionnelle	400
	III. Planifier la prise en charge	400
	A. Stratégie d'exploration et prise en charge d'un patient consultant pour un arrêt des gaz (éventuellement associé à l'arrêt des matières)	400
	B. Situations cliniques	401
	▶ Compléments en ligne	403
32	Item 350 – UE 11 – Hémorragie digestive	405
	I. Épidémiologie	405
	II. Causes	405
	A. Hémorragies digestives hautes (en amont de l'angle duodénojéjunal)	405
	B. Hémorragies digestives basses	406
	III. Facteurs de risque	407
	A. Prises médicamenteuses	407
	B. Infection par <i>Helicobacter pylori</i>	408
	IV. Mortalité	408
	A. Hémorragies digestives hautes	408
	B. Hémorragies digestives basses	408
	V. Mode de révélation clinique	408
	VI. Prise en charge	409
	A. Affirmer le diagnostic d'hémorragie digestive	409
	B. Mesures à prendre en urgence	409
	C. Démarche diagnostique	410
	VII. Mesures thérapeutiques spécifiques	411
	A. Pour les ulcères gastroduodénaux	411
	B. Pour les hémorragies liées à l'hypertension portale	412
	▶ Compléments en ligne	413
33	Item 351 – UE 11 – Appendicite de l'enfant et de l'adulte	415
	I. Physiopathologie	415
	II. Diagnostic	416
	A. Diagnostic positif	416
	B. Diagnostic différentiel	420
	III. Prise en charge d'une appendicite aiguë	422
	A. Prise en charge diagnostique	422
	B. Prise en charge thérapeutique	423
	▶ Complément en ligne	425
34	Item 352 – UE 11 – Péritonite aiguë chez l'enfant et l'adulte	427
	I. Diagnostiquer une péritonite	427
	A. Classification des péritonites	427
	B. Diagnostic positif	428
	C. Diagnostic étiologique	430
	II. Traitement	432
	A. Péritonite primaire	432
	B. Péritonite secondaire	432
	C. Péritonite tertiaire	434
	▶ Complément en ligne	434

35	Item 353 – UE 11 – Pancréatite aiguë	435
	I. Définition et incidence	435
	II. Diagnostic positif	435
	A. Clinique	435
	B. Biologie	436
	C. Imagerie	436
	III. Diagnostic de gravité	437
	A. Clinique	438
	B. Biologie et scores clinicobiologiques de gravité	439
	C. Imagerie	440
	IV. Diagnostic étiologique	440
	V. Diagnostic différentiel	443
	VI. Principe de traitement	444
	A. Pancréatite aiguë bénigne	444
	B. Pancréatite aiguë sévère	444
	C. Traitement de la cause	445
	▶ Compléments en ligne	445
II	Entraînement	
36	Dossiers cliniques	449
	Énoncés et questions	449
	Réponses	462
37	QI	479
	Questions	479
	Réponses	491
	Index	495

Table des compléments en ligne

Des compléments numériques (photos, vidéos) sont associés à cet ouvrage. Ils sont indiqués dans la marge par des flashcodes.

Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur www.em-consulte.com/e-complement/475515 et suivez les instructions pour activer votre accès.

Vidéos et figures

Fig. e2.4

Lésions hépatiques au cours d'une hépatite B active (biopsie du foie).

Fig. e2.6

Biopsie du foie montrant une hépatite chronique C.

Fig. e3.4

Giardiose duodénale (sur biopsie du duodénum).

Fig. e3.5

Forme végétative hématophage d'*Entamoeba histolytica*.

Fig. e3.6

Amibiase (sur biopsie colique).

Fig. e5.3

Tumeur stromale de l'intestin grêle : aspect macroscopique.

Vidéo 5.1

Endoscopie œsogastroduodénale normale : on voit successivement l'œsophage, l'estomac, le duodénum puis on revient dans l'estomac où la grosse tubérosité est examinée lors d'une rétrovision.

Vidéo 5.2

Exploration du grêle par vidéocapsule : examen normal.

Vidéo 8.1

Endobrachyœsophage.

On voit bien, en fin de vidéo, la différence de couleur entre l'endobrachyœsophage et la muqueuse œsophagienne malpighienne normale.

Fig. e9.1

Ulcère gastrique : aspect histologique sur pièce opératoire.

Fig. e9.5

Gastrite avec *Helicobacter pylori* (histologie).

Fig. e9.7

Helicobacter pylori sur biopsie gastrique.

Vidéo 9.1

Ulcère gastrique hémorragique avec hémorragie en jet (Forrest Ia).

L'hémorragie est contrôlée par la pose de clips au cours de l'endoscopie.

Vidéo 10.1

Sténose caustique de l'œsophage (aspect endoscopique).

La sténose est ancienne, non ulcérée et infranchissable; un ballon de dilatation est introduit dans sa lumière puis gonflé ce qui permet de la dilater.

Fig. e12.1

Cirrhose du foie : aspect histologique.

Fig. e12.2

Métastases hépatiques d'adénocarcinome.

A. Aspect macroscopique (post-mortem). B. Métastase hépatique d'adénocarcinome : aspect histologique sur une biopsie hépatique.

Fig. e13.1

Lithiase vésiculaire simple : aspect échographique (image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur).

Fig. e13.2

Cholécystite aiguë lithiasique : aspect échographique.

Fig. e13.6

Lithiasie de la voie biliaire principale : aspect échographique.

Fig. e13.7

Lithiasie de la voie biliaire principale en cholangio-IRM.

Vidéo 13.1

Lithiasie du cholédoque (aspect en échoendoscopie) : le calcul est visible ainsi que le cône d'ombre postérieur; il est montré en fin de vidéo par un astérisque.

Vidéo 13.2

Minilithiasie vésiculaire (aspect en échoendoscopie) : la mobilisation de la vésicule mobilise également les petits calculs qui bougent en son sein comme de la neige.

Vidéo 13.3

Sphinctérotomie endoscopique de la papille.

Le sphinctérotome est introduit dans la papille, sa position est vérifiée en radioscopie, la sphinctérotomie élargit la papille et on voit en fin de geste sortir un calcul brun de l'orifice papillaire élargi.

Fig. e15.3

Cirrhose : aspect macroscopique de foie avec une dysmorphie nodulaire.

Fig. e15.4

Cirrhose du foie : aspect histologique.

Vidéo 15.1

Varices œsophagiennes traitées par ligatures au cours d'une endoscopie.

Vidéo 16.1

Carcinose péritonéale vue lors d'une cœlioscopie (granulations blanches sur le péritoine).

Fig. e18.5

Granulomes épithélioïdes sur une biopsie iléale (maladie de Crohn).

Fig. e18.12

Maladie de Crohn iléale : aspect macroscopique sur une pièce opératoire.

Fig. e18.13

Rectocolite hémorragique : pièce de colectomie sur laquelle on voit clairement la limite supérieure nette des lésions coliques.

Fig. e18.15

Biopsie colique : rectocolite hémorragique.

Fig. e18.16

Biopsie colique montrant une colite collagène (le collagène est coloré en bleu).

Vidéo 18.1

Maladie de Crohn colique : aspect endoscopique des lésions (coloscopie).

Vidéo 18.2

Maladie de Crohn iléale : aspect en IRM (anse épaissie et rigidifiée par l'inflammation avec hyperhémie et signe du peigne dans le méso).

Vidéo 18.3

Colite droite ulcérée : aspect endoscopique (coloscopie).

Vidéo 18.4

Colite hémorragique : aspect endoscopique (coloscopie).

Fig. e19.4

Manométrie anorectale haute résolution normale.

A. Tracé normal. B. Illustration du réflexe recto-anal inhibiteur avec une relaxation sphinctérienne au moment de la poussée.

Vidéo 19.1

Défécographie-IRM montrant une rectocèle (malade de profil, la rectocèle apparaît en poussée à l'avant du rectum).

Fig. e20.3

Échelle de Bristol.

Fig. e21.1

Maladie cœliaque avec atrophie villositaire sur une biopsie duodénale.

- Fig. e21.2**
Aspect histologique d'une biopsie duodénale normale (avec villosités).
- Fig. e21.5**
Maladie de Whipple : biopsies duodénales.
- Fig. e21.6**
Biopsie colique montrant une colite collagène.
- Fig. e22.2**
Colite pseudo-membraneuse : aspect macroscopique.
- Vidéo 23.1**
Diverticules coliques vus au cours d'une coloscopie.
- Fig. e26.4**
Adénome du côlon : examen anatomopathologique après résection par mucosectomie.
- Fig. e26.8**
Adénome du côlon avec dysplasie de haut grade.
- Fig. e26.9**
Adénocarcinome du côlon superficiel développé sur un polype adénomateux dont l'exérèse endoscopique est suffisante (adénocarcinome intramuqueux avec marges de résections saines).
- Fig. e26.15**
Adénocarcinome du côlon moyennement différencié : aspect histologique.
- Fig. e26.16**
Adénocarcinome du côlon : aspect macroscopique.
- Vidéo 26.1**
Polypectomie endoscopique d'un polype colique pédiculé (à l'anse diathermique).
- Vidéo 26.2**
Exérèse endoscopique d'un polype colique sessile par la méthode de mucosectomie.
Le polype préalablement coloré en surface par l'indigo carmin est surélevé par une injection sous-muqueuse, puis la zone est retirée en bloc au moyen d'une anse diathermique.
- Vidéo 26.3**
Tumeur ulcérovégétante du rectum vue en endoscopie (adénocarcinome).
- Fig. e27.2**
Adénocarcinome de l'estomac de type intestinal.
- Fig. e27.3**
Adénocarcinome de l'estomac de type diffus.
Cellules « en bague à chaton » avec vacuole de mucus refoulant le noyau.
- Vidéo 27.1**
Gastroskopie : adénocarcinome ulcéré de l'estomac.
- Vidéo 27.2**
Gastroskopie : aspect normal de l'estomac et biopsies de l'antré.
- Fig. e28.1**
Kyste biliaire du foie : aspects échographique et scanographique.
- Fig. e28.5**
Hémangiome du foie : aspect échographique.
- Fig. e28.10**
Kyste hydatique : aspect scanographique.
- Fig. e28.13**
Métastase hépatique : aspect échographique.
- Fig. e28.14**
Métastase hépatique d'adénocarcinome : aspect histologique sur une biopsie hépatique.
- Fig. e28.15**
Métastase hépatique d'adénocarcinome : aspect macroscopique (post-mortem).
- Fig. e28.16**
Carcinome hépatocellulaire sur cirrhose : aspect en TDM et IRM.
- Fig. e28.21**
Carcinome hépatocellulaire : aspect histologique sur biopsie.

Fig. e29.2

Carcinome épidermoïde de l'œsophage : aspect macroscopique sur pièce opératoire.

Fig. e29.3

Carcinome épidermoïde de l'œsophage : aspect histologique.

Fig. e29.4

Adénocarcinome de l'œsophage sur endobrachyœsophage : aspect macroscopique sur pièce opératoire.

Fig. e29.5

Adénocarcinome de l'œsophage sur endobrachyœsophage : aspect histologique.

Vidéo 29.1

Aspect endoscopique d'un cancer de l'œsophage (aspect ulcérovégétant et réalisation de biopsies à la pince).

Vidéo 29.2

Pose d'une prothèse lors d'une endoscopie pour traiter une obstruction tumorale œsophagienne responsable d'aphagie.

Fig. e30.6

Cancer de la tête du pancréas avec dilatation biliaire : aspect TDM.

Fig. e30.7

Adénocarcinome du pancréas : aspect histologique sur pièce opératoire.

Fig. e30.8

Adénocarcinome du pancréas : aspect anatomique macroscopique sur pièce opératoire.

Fig. e31.3

Occlusions du grêle : aspect TDM avec jonction grêle plat et dilaté et signes de souffrance pariétale.

Vidéo 31.1

Pose d'une prothèse colique pour pallier une occlusion due à un cancer.

Vidéo 32.1

Aspect endoscopique d'une angiodysplasie colique.

Vidéo 32.2

Ulcère gastrique hémorragique avec hémorragie en jet (Forrest Ia).
L'hémorragie est contrôlée par la pose de clips au cours de l'endoscopie.

Vidéo 32.3

Électrocoagulation endoscopique au plasma argon (exemple d'une angiodysplasie du grêle).

Vidéo 32.4

Hémorragie digestive active d'un ulcère de l'estomac avec vaisseau visible.

Vidéo 32.5

Varices œsophagiennes avec hémorragie en jet (forte pression) traitées par ligatures au cours d'une endoscopie.

Fig. e33.1

Appendicite : aspects échographique et scanographiques.

Fig. e34.2

Pneumopéritoine sur ASP et TDM (par ulcère perforé).

Fig. e35.3

Pancréatite aiguë : aspect scanographique.

Vidéo 35.1

Sphinctérotomie endoscopique de la papille.
Le sphinctérotome est introduit dans la papille, sa position est vérifiée en radioscopie, la sphinctérotomie élargit la papille et on voit en fin de geste sortir un calcul brun de l'orifice papillaire élargi.

Banque d'images

Accédez à la banque d'images de cet ouvrage : l'ensemble des illustrations y sont regroupées et accessibles facilement via un moteur de recherche. Et retrouvez d'autres fonctionnalités. Pour accéder à cette base iconographique, connectez-vous sur www.emconsulte.com/e complement/4756499 et suivez les instructions pour activer votre accès.

Comité de rédaction de la 4^e édition

Coordination

Cette 4^e édition a été coordonnée par Alexandre Louvet et Christine Silvain.

Les textes des éditions précédentes ont été écrits avec le concours des membres de la Collégiale des Universitaires en Hépatogastro-entérologie. Une aide toute particulière à la supervision, la rédaction et la relecture a été apportée par les Prs Guillaume Bouguen, Xavier Dray, Vinciane Rebours et David Tougeron.

Membre du comité de rédaction de la 4^e édition.

Aurélien Amiot, Université Paris-Est Créteil.

Édouard Bardou-Jacquet, Université Rennes 1.

Maximilien Barret, Université Paris Descartes, Paris 5.

Guillaume Cadiot, Université Reims Champagne-Ardenne.

Guillaume Bouguen, Université de Rennes.

Marine Camus, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6.

Benoit Coffin, Université Paris Diderot, Paris 7.

Thông Dao, Université de Caen.

Sébastien Dharancy, Université Lille 2 Droit et Santé.

Xavier Dray, Université Paris Diderot, Paris 7.

Henri Duboc, Université Paris Diderot, Paris 7.

David Laharie, Université de Bordeaux.

Dominique Lamarque, Université de Versailles Saint Quentin en Yvelines.

Alexandre Louvet, Université Lille 2 Droit et Santé.

Romain Moirand, Université de Rennes 1.

Pierre Nahon, Université Sorbonne Paris Cité, Paris 13.

Jean-Marie Peron, Université Paul Sabatier, Toulouse 3.

Thierry Piche, Université de Nice Sophia Antipolis.

Pierre-Emmanuel Rautou, Université Paris Diderot, Paris 7.

Vinciane Rebours, Université Paris Diderot, Paris 7.

Jean-Marc Sabate, Université Paris Diderot, Paris 7.

Laurent Siproudhis, Université de Rennes 1.

Christine Silvain, Université de Poitiers.

Harry Sokol, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6.

Dominique Thabut, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6.

Thierry Thevenot, Université de Franche-Comté.

David Tougeron, Université de Poitiers.

Remerciements

Anne Berger, chirurgie digestive, hôpital européen Georges Pompidou et Université Descartes, Paris 5.

Laure Beyer-Berjot, chirurgie viscérale, Université d'Aix-Marseille.

Mourad Boudiaf, radiologie viscérale, hôpital Lariboisière.

Stéphane Bretagne, parasitologie et mycologie, Université Denis Diderot, Paris 7.

Sylvain Kirzin, chirurgie viscérale, Université Paul Sabatier, Toulouse III.
Zaher Lakkis, chirurgie viscérale, Université de Franche-Comté.
Anne Lavergne Slove, anatomie et cytologie pathologiques, hôpital Lariboisière et Université Denis Diderot, Paris 7.
Jérémy Lefèvre, chirurgie viscérale, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6.
Yves Panis, chirurgie digestive, hôpital Beaujon et Université Denis Diderot, Paris 7.
Stéphane Schneider, nutrition, Université de Nice, Sophia-Antipolis.
Philippe Soyer, radiologie viscérale, hôpital Lariboisière et Université Denis Diderot, Paris 7.
Patrice Valleur, chirurgie digestive, hôpital Lariboisière et Université Denis Diderot, Paris 7.

Membres de la Collégiale des Universitaires en Hépatogastro-entérologie (CDU-HGE), 2018

Armand Abergel, Université d'Auvergne.
Matthieu Allez, Université Paris Diderot, Paris 7.
Aurélien Amiot, Université Paris-Est Créteil.
Rodolphe Anty, Université de Nice Sophia Antipolis.
Thomas Aparicio, Université Sorbonne Paris Cité, Paris 13.
Tarik Asselah, Université Paris Diderot, Paris 7.
Éric Assenat, Université de Montpellier.
Jean-Baptiste Bachet, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6.
Edouard Bardou-Jacquet, Université Rennes 1.
Marc Barthet, Faculté de Médecine, Aix Marseille Université.
Thomas Baumert, Université de Strasbourg.
Laurent Beaugerie, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6.
Laurent Bedenne, Université de Bourgogne.
Robert Benamouzig, Université Sorbonne Paris Cité, Paris 13.
Jean-Paul Bernard, Aix-Marseille Université.
Jean-Frederic Blanc, Université de Bordeaux.
Pierre Blanc, Université de Montpellier.
Bruno Bonaz, Université de Grenoble.
Danielle Martine Botta, Aix-Marseille Université.
Olivier Bouché, Université Reims Champagne-Ardenne.
Guillaume Bouguen, Université de Rennes 1.
Yoram Bouhnik, Université Paris Diderot, Paris 7.
Barbara Bournet, Université Paul Sabatier, Toulouse III.
Jérôme Boursier, Université d'Angers.
Pierre Brissot, Université de Rennes 1.
Jean-Pierre Bronowicki, Université de Nancy I.
Stanislas Bruley, des Varannes, Université de Nantes.
Catherine Buffet, Université Paris Sud.
Anthony Buisson, Université d'Auvergne.
Louis Buscail, Université Paul Sabatier, Toulouse III.
Guillaume Cadiot, Université Reims Champagne-Ardenne.
Paul Calès, Université d'Angers.
Yvon Calmus, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6.
Marine Camus, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6.
Franck Carbonnel, Université Paris Sud.
François-Xavier Caroli-Bosc, Université d'Angers.

Christophe Cellier, Université Paris Descartes, Paris 5.
Stanislas Chaussade, Université Paris Descartes, Paris 5.
Olivier Chazouilleres, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6.
Benoit Coffin, Université Paris Diderot, Paris 7.
Audrey Coilly, Université Paris Sud.
Romain Coriat, Université Paris Descartes, Paris 5.
Emmanuel Coron, Université de Nantes.
Laetitia Dahan, Aix-Marseille Université.
Thông Dao, Université de Caen.
Michel Dapoigny, Université d'Auvergne.
Victor de Lédinghen, Université Bordeaux.
Thomas Decaëns, Université de Grenoble.
Pierre Desreumaux, Université Lille 2 Droit et Santé.
Yves Deugnier, Université de Rennes 1.
Sébastien Dharancy, Université Lille 2 Droit et Santé.
Vincent Di Martino, Université de Franche-Comté.
Xavier Dray, Université Paris Diderot, Paris 7.
Henri Duboc, Université Paris Diderot, Paris 7.
Bernard Duclos, Université de Strasbourg.
Jean-Charles Duclos-Vallée, Université Paris Sud.
Jérôme Dumortier, Université Claude Bernard Lyon 1.
François Durand, Université Paris Diderot, Paris 7.
Christophe Duvoux, Université Paris-Est Créteil.
Cyrille Feray, Université Paris-Est Créteil.
Bernard Flourié, Université Claude Bernard Lyon 1.
Mathurin Fumery, Université d'Amiens.
Nathalie Ganne-Carrié, Université Sorbonne Paris Cité, Paris 13.
Moana Gelu-Simeon, Université des Antilles et de la Guyane.
René Gerolami, Université Aix-Marseille.
Jean-Michel Gonzalez, Université Aix-Marseille.
Philippe Grandval, Université Aix-Marseille.
Jean-Charles Grimaud, Université Aix-Marseille.
Dominique Guyader, Université de Rennes 1.
Pascal Hammel, Université Paris Diderot, Paris 7.
Christophe Hézode, Université Paris-Est Créteil.
Jérémy Jacques, Université de Limoges.
David Laharie, Université de Bordeaux.
Dominique Lamarque, Université de Versailles Saint Quentin en Yvelines.
Thierry Lecomte, Université François Rabelais, Tours.
Côme Lepage, Université de Bourgogne.
Vincent Leroy, Université de Grenoble.
Philippe Levy, Université Paris Diderot, Paris 7.
Massimo Levrero, Université Claude Bernard Lyon 1.
Astrid Lièvre, Université de Rennes 1.
Anthony Lopez, Université de Bourgogne.
Véronique Loustaud-Ratti, Université de Limoges.
Alexandre Louvet, Université Lille 2 Droit et Santé.

Georgia Malamut, Université Paris Descartes, Paris 5.
Ariane Mallat, Université Paris-Est Créteil.
Vincent Mallet, Université Paris Descartes, Paris 5.
Patrick Marcellin, Université Paris Diderot, Paris 7.
Philippe Marteau, Université Paris Diderot, Paris 7.
Philippe Mathurin, Université Lille 2 Droit et Santé.
Tamara Matysiak Budnik, Université de Nantes.
Philippe Merle, Université Claude Bernard Lyon 1.
Pierre Michel, Université de Rouen.
Romain Moirand, Université de Rennes 1.
Driffa Moussata, Université de Tours.
Pierre Nahon, Université Sorbonne Paris Cité, Paris 13.
Stéphane Nancey, Université Claude Bernard Lyon 1.
Jean-Charles Nault, Université Sorbonne Paris Cité, Paris 13.
Éric Nguyen-Khac, UFR de Médecine, Université de Picardie Jules Verne, Amiens.
Jean-Baptiste Nousbaum, Université de Bretagne Occidentale.
Georges-Philippe Pageaux, Université de Montpellier.
Benjamin Pariente, Université Lille 2 Droit et Santé.
Gilles Pelletier, Université Paris-Sud.
Gabriel Perlemuter, Université Paris-Sud.
Jean-Marie Peron, Université Paul Sabatier, Toulouse III.
Laurent Peyrin-Biroulet, Université de Nancy I.
Jean Marc Phelip, Université Jean Monnet, saint Etienne.
Thierry Piche, Université de Nice Sophia Antipolis.
Laurent Poincloux, Université d'Auvergne.
Stanislas Pol, Université Paris Descartes, Paris 5.
Thierry Ponchon, Université Claude Bernard Lyon 1.
Philippe Pouderoux, Faculté Montpellier-Nîmes.
Frederic Prat, Université Paris Descartes, Paris 5.
Vlad Ratziu, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6.
Pierre-Emmanuel Rautou, Université Paris Diderot, Paris 7.
Vinciane Rebours, Université Paris Diderot, Paris 7.
Jean-Marie Reimund, Université de Strasbourg.
Michel Robaszekiewicz, Université de Bretagne Occidentale.
Olivier Rosmorduc, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6.
Dominique Roulot, Université Sorbonne Paris Cité, Paris 13.
Philippe Ruszniewski, Université Paris Diderot, Paris 7.
Jean-Marc Sabate, Université Paris Diderot, Paris 7.
Didier Samuel, Université Paris-Sud.
Jean-Christophe Saurin, Université Claude Bernard Lyon 1.
Denis Sautereau, Université de Limoges.
Guillaume Savoye, Université de Rouen.
Jean-François Seitz, Université Aix-Marseille.
Philippe Seksik, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6.
Laxrence Serfati, Université de Strasbourg.
Christine Silvain, Université de Poitiers.
Laurent Siproudhis, Université de Rennes 1.

Iradj Sobhani, Université Paris-Est Créteil.
Philippe Sogni, Université Paris Descartes, Paris 5.
Harry Sokol, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6.
Jean-Christophe Souquet, Université Claude Bernard Lyon 1.
Julien Taieb, Université Paris Descartes, Paris 5.
Dominique Thabut, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6.
Thierry Thévenot, Université de Franche-Comté.
Gérard Thiéfin, Université Champagne Ardenne.
David Tougeron, Université de Poitiers.
Albert Tran, Université de Nice Sophia Antipolis.
Xavier Treton, Université Paris Diderot, Paris 7.
Dominique Valla, Université Paris Diderot, Paris, 7.
Véronique Vitton, Aix-Marseille Université.
Thomas Walter, Université Claude Bernard, Lyon 1.
Aziz Zaanan, Université Paris Descartes, Paris 5.
Jean-Pierre Zarski, Université de Grenoble.
Frank Zerbib, Université de Bordeaux.
Fabien Zoulim, Université Claude Bernard Lyon 1.

This page intentionally left blank

Avant-propos

Cette nouvelle édition de l'ouvrage de référence d'enseignement de l'hépatogastroentérologie du 2^e cycle des études médicales a été construite sur la base du travail des éditions précédentes en maintenant la même philosophie.

Les textes ont été actualisés et retravaillés par un comité de rédaction et de relecture composé d'enseignants, professeurs et maîtres de conférences de la spécialité. Quand cela était nécessaire, nous avons sollicité des enseignants d'autres spécialités, notamment de chirurgie digestive, de radiologie, de parasitologie, d'anatomopathologie et de nutrition. Nous tenons à les remercier sincèrement pour leur aide.

Afin de faciliter l'apprentissage des items médicochirurgicaux, nous avons harmonisé autant que possible le propos entre le présent ouvrage et le référentiel proposé par nos collègues de chirurgie digestive. Tous les items de chirurgie digestive ont été relus par des enseignants de chirurgie viscérale. Nous tenons à remercier très sincèrement le Pr. Jérémie Lefèvre pour l'aide précieuse apportée à l'harmonisation des textes entre spécialistes médecins et spécialistes chirurgiens.

Cette nouvelle version comporte :

- les références et recommandations actualisées ;
- des liens internet pour les consulter facilement ;
- des dossiers cliniques et QCM avec leurs réponses pour vous tester ;
- des séquences vidéo que vous pourrez consulter grâce au système des flashcodes en utilisant un smartphone.

Nous tenons à remercier très sincèrement les membres de la Collégiale de chirurgie digestive et en particulier le Pr. Jérémie Lefèvre pour l'aide précieuse apportée à l'harmonisation des textes entre spécialistes médecins et spécialistes chirurgiens.

Nous espérons que cet ouvrage collectif de référence vous permettra de bien maîtriser les connaissances nécessaires en pathologie digestive pour le deuxième cycle et les épreuves classantes nationales et vous donnera l'envie de vous spécialiser en hépatogastroentérologie, une discipline complète, à la fois large, pratique, technique et très enrichissante.

Nous vous souhaitons à tous un bon apprentissage.

**Les enseignants membres de la Collégiale des Universitaires
en Hépatogastroentérologie (CDU-HGE)**

Compléments en ligne




Des compléments numériques sont associés à cet ouvrage. Ils sont indiqués dans la marge par un pictogramme et des flashcodes (photos, vidéos).

Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur www.em-consulte.com/e-complement/475515 et suivez les instructions pour activer votre accès.

Par ailleurs, les flashcodes des compléments « Pour en savoir plus » renvoient vers les textes des recommandations et consensus.

Les pictogrammes de l'ouvrage

Le picto  en marge d'un niveau de titre indique que les notions abordées ne sont pas requises aux ECNi.

Abréviations

Ac	Anticorps
ABM	Agence de la biomédecine
ACE	Antigène carcinoembryonnaire
ADH	<i>Antidiuretic Hormone</i>
ADN	Acide désoxyribonucléique
Afdiag	Association française des intolérants au gluten
AFP	Alpha-fœtoprotéine
Ag	Antigène
AINS	Anti-inflammatoire non stéroïdien
ALATCAT	Alanine-aminotransférase
ALD	Affection longue durée
ANC	Apport nutritionnel conseillé
APSSII	Association des patients souffrant du syndrome de l'intestin irritable
ARN	Acide ribonucléique
AS	Apport satisfaisant
ASA	<i>American Society of Anesthesiologists</i>
ASAT	Aspartate-aminotransférase
ASCA	<i>Anti-Saccharomyces Cerevisiae Antibody</i>
ASP	Abdomen sans préparation
AUDIT-C	<i>Alcohol Used Disorders Identification Test</i> court
AVC	Accident vasculaire cérébral
BK	Bacille de Koch
BER	<i>Base Excision Repair</i>
BMI	<i>Body Mass Index</i>
BNM	Besoin nutritionnel moyen
BNP	<i>Brain Natriuretic Peptide</i> ou peptide cérébral natriurétique
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
CA	<i>Cancer Antigen</i>
CCR	Cancer colorectal
CDA	Consommation déclarée d'alcool
CDT	<i>Carbohydrate Deficient Transferrin</i>
CHC	Carcinome hépatocellulaire
CIM-10	Classification internationale des maladies, 10 ^e édition
CMV	Cytomégalovirus
COX	Cyclo-oxygénase
CP-IRM	Cholangio-pancréato-IRM
CPK	Créatine-phosphokinase
CPRE	Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
CPRM	Cholangio-pancréatographie par résonance magnétique
CRP	<i>C-reactive protein</i> ou protéine C-réactive
CSAPA	Centre de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie
CTSI	<i>Computed Tomography Severity Index</i>
CUNEA	Collège national universitaire des enseignants d'addictologie
DDASS	Direction départementale des affaires sanitaires et sociales
DDSV	Direction départementale des services vétérinaires
DEB	Débit énergétique de base
DT	<i>Delirium tremens</i>

DSM-5	Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 5 ^e édition
EBO	Endobrachyœsophage
EBV	<i>Epstein-Barr Virus</i>
ECBU	Examen cyto bactériologique des urines
ECG	Électrocardiogramme
ECL	<i>Enterochromaffin-Like</i>
EFR	Exploration fonctionnelle respiratoire
EH	Encéphalopathie hépatique
ELSA	Équipe de liaison et de soins en addictologie
EOGD	Endoscopie œsogastroduodénale
EPEC	<i>E. coli</i> entéro pathogène
FACE	<i>Fast Alcohol Consumption Evaluation</i>
FAMMM	<i>Familial Atypical Multiple Mole Melanoma</i>
FDG	Fluorodéoxyglucose
FID	Fosse iliaque droite
FIG	Fosse iliaque gauche
FODMAP	<i>Fermentable Oligosaccharides-Disaccharides Monosaccharides And Polyols</i>
FOGD	Fibroscope œsogastroduodénale
γ-GT	Gammaglutamyl-transpeptidase
GB	Globule blanc
GEU	Grossesse extra-utérine
GIST	<i>Gastro-Intestinal Stromal Tumor</i> ou tumeur stromale gastro-intestinale
GR	Globule rouge
HAA	Hépatite alcoolique aiguë
HAS	Haute autorité de santé
β-HCG	<i>Human Chorionic Gonadotropin</i>
HDL	<i>High Density Lipoprotein</i>
HELLP	<i>Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelet count</i>
5-HIAA	Acide 5-hydroxy-indole-acétique
HNPPC	<i>Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer</i>
HSH	Homme ayant des rapports sexuels avec des hommes
HSV	<i>Herpes Simplex Virus</i>
Ht	Hématocrite
HTA	Hypertension artérielle
Ig	Immunoglobuline
IMC	Indice de masse corporelle
INR	<i>International Normalized Ratio</i>
IPP	Inhibiteur de la pompe à protons
IRM	Imagerie par résonance magnétique
LDH	Lactate-déshydrogénase
LPAC	<i>Low Phospholipid Associated Cholelithiasis</i>
MALT	<i>Mucosa-Associated Lymphoid Tissue</i>
MELD	<i>Model for End stage Liver Disease</i>
MICI	Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
MMR	<i>Mismatch Repair</i>
MSI	<i>Microsatellite Instability</i>
NFS	Numération-formule sanguine
OMS	Organisation mondiale de la santé
ORL	Oto-rhino-laryngologie
PA	Pancréatite aiguë
PAF	Polypose adénomateuse familiale

PAL	Phosphatase alcaline
pANCA	<i>Perinuclear Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibod</i>
PAS	<i>Periodic acid Schiff</i>
PBG	Porphobilinogène
PBH	Ponction-biopsie hépatique
PC	Pancréatite chronique
PCR	<i>Polymerase Chain Reaction</i>
PEG	Polyéthylène glycol
PFIC	<i>Progressive Familial Intrahepatic Cholestasis</i> ou cholestase intrahépatique familiale progressive
PPS	Programme personnalisé de soins
proBNP	<i>pro-Brain Natriuretic Peptide</i>
RAI	Recherche d'agglutinines irrégulières
RCH	Rectocolite hémorragique
RCP	Réunion de concertation spécialisée
RGO	Reflux gastro-œsophagien
RNP	Référence nutritionnelle pour la population
RPIB	Repérage précoce et intervention brève
RT-PCR	<i>Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction</i>
RVO	Rupture de varices œsophagiennes
Samu	Service d'aide médicale urgente
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte
SII	Syndrome de l'intestin irritable
SIO	Sphincter inférieur de l'œsophage
SIRS	<i>Systemic Inflammatory Response Syndrome</i> ou syndrome de réponse inflammatoire systémique
SpO2	Saturation pulsée en oxygène
TCA	Temps de céphaline activée
TDM	Tomodensitométrie
TEP	Tomographie par émission de positons
TFI	Trouble fonctionnel intestinal
TIAC	Toxi-infection alimentaire collective
TIPMP	Tumeur intracanalair papillaire mucineuse pancréatique
TIPS	<i>Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt</i>
TNF	<i>Tumor Necrosis Factor</i> ou facteur de nécrose tumorale
TP	Taux de prothrombine
TR	Toucher rectal
TSH	Thyréostimuline
TSHus	Thyréostimuline ultrasensible
TV	Toucher vaginal
UD	Ulcère duodéal
UG	Ulcère gastrique
UGD	Ulcère gastroduodéal
UICC	<i>Union for International Cancer Control</i>
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
VHE	Virus de l'hépatite E
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine
VZV	Virus zona varicelle

This page intentionally left blank



Connaissances

This page intentionally left blank

Item 74 – UE 3 – Addiction à l'alcool

- I. Définitions
- II. Étiologie
- III. Épidémiologie
- IV. Dépistage, repérage
- V. Examens biologiques
- VI. Signes cliniques
- VII. Complications somatiques
- VIII. Prise en charge

Objectifs pédagogiques

- Repérer, diagnostiquer, évaluer le retentissement d'une addiction à l'alcool.
- Expliquer les indications et principes du sevrage thérapeutique. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

I. Définitions

A. Addiction

L'addiction a été définie en 1990 comme « un processus par lequel un comportement, pouvant permettre à la fois une production de plaisir et d'écarter ou d'atténuer une sensation de malaise interne, est employé d'une façon caractérisée par **l'impossibilité répétée de contrôler ce comportement et sa poursuite en dépit de la connaissance de ses conséquences négatives** ».

Le comportement peut être la consommation de substances psychoactives (alcool, tabac, opiacés, médicaments, etc.), on parle alors dans ce cas de « **trouble lié à l'utilisation de substances psychoactives** ».

Mais il existe aussi des « **addictions sans substance** » ou « **addictions comportementales** » (jeu de hasard et d'argent, sexe, internet, achats, exercice physique).

B. Usage, mésusage et troubles d'usage d'alcool

Le CUNEA (Collège national universitaire des enseignants d'addictologie) a choisi de prendre pour base pour les addictions aux produits la Classification internationale des maladies (CIM-10) plutôt que le DSM-5.

La consommation de substances psychoactives (d'alcool en particulier) peut être décrite selon plusieurs modalités, en notant que seuls l'usage nocif et la dépendance sont décrits en tant que maladie, l'usage à risque étant un état prémorbide.

1. Non-usage

Cela correspond à l'absence de consommation.

2. Usage simple (ou à faible risque)

C'est la consommation usuelle d'une substance ou réalisation d'un comportement sans qu'il ne présente de caractère pathologique. Ceci est modulable en fonction de l'environnement, des besoins ou des envies, des effets négatifs, et de la disponibilité de la substance.

L'usage à faible risque est surtout bien défini, pour l'alcool, par des études épidémiologiques qui ont fait le lien entre le niveau de consommation, qu'il soit ponctuel ou chronique, et le risque de maladies, accidents, décès ou conséquences sociales. Par exemple, une consommation de l'ordre de 4 verres/j multiplie par 2 le risque de présenter une cirrhose. Conduire avec une alcoolémie supérieure à 0,5 g/L multiplie par 3 le risque d'accident mortel. À partir de ces études, on peut définir des seuils au-delà desquels le risque devient significatif. Ces seuils sont modulés par le vécu culturel de la consommation d'alcool, et une acceptation d'un certain risque est de mise avec l'alcool, alors qu'il ne l'est pas du tout avec d'autres produits (pesticides par exemple).

L'usage simple en France correspond à une consommation d'alcool qui répond aux recommandations suivantes :

- pas plus de 21 verres en moyenne/semaine pour les hommes ;
- pas plus de 14 verres en moyenne/semaine pour les femmes ;
- pas plus de 4 verres par occasion de boire ;
- pas d'alcool dans certaines circonstances (femme enceinte, conduite, prise de certains médicaments, métiers ou sports dangereux, certaines affections, etc.) ;
- un jour sans alcool par semaine.

Un verre standard en France correspond aux doses bar et contient 10 g d'alcool pur.

Ces seuils n'assurent pas l'absence de tout risque mais sont des compromis entre, d'une part, un risque considéré comme acceptable individuellement et socialement, et d'autre part la place de l'alcool dans la société et les effets considérés comme positifs de sa consommation modérée.

Ces seuils n'ont pas de valeur absolue car chacun réagit différemment selon sa corpulence, son sexe, sa santé physique et son état psychologique, ainsi que selon le moment de la consommation. Ils constituent de simples repères.

3. Mésusage

Le mésusage définit toute conduite de consommation d'alcool caractérisée par l'existence de risques et/ou de dommages et/ou de dépendance.

Le mésusage correspond à l'usage à risque, l'usage nocif (utilisation nocive pour la santé) et l'usage avec dépendance (alcoolodépendance).

L'*usage à risque* (consommation à risque) correspond à une consommation au-dessus des seuils précités, risquant de provoquer des dommages physiques, psychiques ou sociaux. Le risque peut être lié à une prise aiguë (violence, accident, coma éthylique, etc.) ou à des prises chroniques répétées (cirrhoses, cancer, troubles psychiatriques, etc.). L'usage à risque peut s'éteindre spontanément sans avoir causé aucun dommage, ou évoluer vers l'usage nocif ou la dépendance.

L'*usage nocif* ou utilisation nocive pour la santé désigne une consommation qui entraîne des conséquences préjudiciables pour la santé, physiques ou psychiques, mais en l'absence de critères de dépendance. Le caractère pathologique est défini à la fois par la répétition des consommations et le constat des dommages induits. C'est l'exemple d'un patient chez qui est diagnostiquée une cirrhose du foie, à l'occasion d'une complication ou d'un bilan systématique, et qui ne savait pas qu'il consommait au-dessus des recommandations. Le lien entre le dommage et la consommation n'est pas fait.

Par définition, le diagnostic d'usage nocif exclut celui de dépendance.

La *dépendance* définit un type de relation marqué par une incapacité de réduire sa consommation et une obligation comportementale; il y a perte de contrôle du comportement (encadré 1.1).

Les signes sont *psychologiques* :

- *craving* : envie impérieuse de consommer;
- quantité et/ou durée de la prise de substance plus importantes que prévu;
- incapacité de contrôler la prise de la substance (incapacité à s'arrêter quand on a commencé, tentatives infructueuses pour réduire ou arrêter);
- usage récurrent avec pour conséquences des difficultés à accomplir ses obligations professionnelles ou familiales;
- augmentation du temps passé à se procurer la substance, à l'utiliser ou à récupérer de ses effets;
- activités (sociales, professionnelles, de loisirs) réduites du fait de l'utilisation de la substance;
- poursuite de l'utilisation de la substance malgré un problème psychologique et/ou physique, des problèmes sociaux ou interpersonnels en rapport avec la substance, le patient étant conscient du lien entre problème et consommation.

Encadré 1.1

Alcool – Critères CIM-10 d'utilisation nocive pour la santé et de dépendance

Utilisation nocive pour la santé

Mode de consommation d'une substance psychoactive qui est préjudiciable à la santé. Les complications peuvent être physiques (ex. : hépatite consécutive à des injections de substances psychoactives par le sujet lui-même) ou psychiques (ex. : épisodes dépressifs secondaires à une forte consommation d'alcool).

Le patient ne répond pas aux critères de la dépendance.

Syndrome de dépendance

Pour un diagnostic de certitude, au moins 3 des manifestations suivantes doivent habituellement avoir été présentes en même temps au cours de la dernière année :

- désir puissant ou compulsif d'utiliser une substance psychoactive
- difficultés à contrôler l'utilisation de la substance (début ou interruption de la consommation ou niveaux d'utilisation)
- syndrome de sevrage physiologique quand le sujet diminue ou arrête la consommation d'une substance psychoactive, comme en témoignent la survenue d'un syndrome de sevrage caractéristique de la substance ou l'utilisation de la même substance (ou d'une substance apparentée) pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage
- mise en évidence d'une tolérance aux effets de la substance psychoactive : le sujet a besoin d'une quantité plus importante de la substance pour obtenir l'effet désiré. (Certains sujets dépendants de l'alcool ou des opiacés peuvent consommer des doses quotidiennes qui seraient létales ou incapacitantes chez les sujets non dépendants.)
- abandon progressif d'autres sources de plaisir et d'intérêts au profit de l'utilisation de la substance psychoactive, et augmentation du temps passé à se procurer la substance, la consommer, ou récupérer de ses effets
- poursuite de la consommation de la substance malgré la survenue de conséquences manifestement nocives (ex. : atteinte hépatique due à des excès alcooliques, épisodes dépressifs après une période de consommation importante ou altération du fonctionnement cognitif liée à la consommation d'une substance). On doit s'efforcer de préciser que le sujet était au courant, ou qu'il aurait dû être au courant, de la nature et de la gravité des conséquences nocives

Ils peuvent s'associer à :

- une *tolérance* : augmentation de la quantité de substance nécessaire pour obtenir l'effet désiré ;
- des *signes de sevrage qui définissent la dépendance physique* : syndrome de sevrage (qui apparaît systématiquement lorsque le produit quitte l'organisme) ou prise d'une autre substance pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage.

La dépendance peut entraîner des conséquences négatives (nocives), mais pas obligatoirement, surtout au début.

L'addiction correspond en fait à la dépendance.

La consommation excessive recouvre l'ensemble des mésusages.

L'alcoolisme est un terme désuet qui correspond souvent à des dépendances sévères.

II. Étiologie

L'alcoolodépendance est une maladie complexe dans laquelle sont intriqués des facteurs génétiques de vulnérabilité individuelle et des facteurs environnementaux.

Les facteurs génétiques de vulnérabilité individuelle semblent contribuer pour 40 à 60 % au risque de développer une dépendance à l'alcool ; certains polymorphismes génétiques peuvent influencer le métabolisme de l'alcool, les effets positifs (euphorie) ou au contraire négatifs (anxiété, etc.) induits par la prise d'alcool ou encore le risque de développer des complications somatiques telles que la cirrhose. Des facteurs génétiques communs aux différentes addictions sont probables. Des antécédents paternels ou une personnalité antisociale sont souvent trouvés ; les facteurs socioculturels favorisent les habitudes d'alcoolisation (profession à risque, milieu social défavorisé, immigration récente, chômage, incitations fortes comme la publicité, prix modérés, nombre élevé de débits de boissons, tolérance de l'opinion, intérêt économique, etc.) ; des facteurs de personnalité peuvent également favoriser la dépendance à l'alcool (impulsivité, recherche de sensations, immaturité, etc.).

L'alcool favorise indirectement la transmission dopaminergique au niveau des régions mésolimbiques (noyau accumbens), support anatomique du système de récompense.

III. Épidémiologie

L'alcool est la substance psychoactive la plus consommée en population générale adulte et la plus consommée à l'âge de 17 ans. La quantité moyenne d'alcool consommée a été divisée par 2 en 50 ans en France (11,8 L d'alcool pur par habitant et par an en 2012, 27,4 L en 1960). En revanche, les modes de consommation évoluent, et les alcoolisations ponctuelles importantes augmentent, notamment chez les jeunes.

Près de 10 millions de Français consomment de l'alcool au moins 3 fois/semaine et 6 millions tous les jours. La consommation de vin est en diminution constante au profit de boissons peu ou au contraire très alcoolisées, même si le vin demeure l'alcool le plus fréquemment consommé. La consommation d'alcool est particulièrement forte à l'Ouest, dans le Nord et en Auvergne.

Il existe environ 3,8 millions de consommateurs à risque chronique (consommation régulière d'alcool supérieure aux seuils recommandés qui les exposent à des complications) et 12 millions de consommateurs à risque ponctuel (alcoolisations ponctuelles importantes, qui exposent aux risques de complications aiguës : accidents, violences, etc.).

Le mésusage d'alcool est la cause directe ou indirecte de nombreuses maladies, de 49 000 décès/an (estimation pour l'année 2009), en comptant les accidents, agressions ou suicides

sous l'emprise de l'alcool (l'alcool est au 3^e rang des causes de décès). Il s'agit de décès prématurés, chez les sujets présentant une dépendance à l'alcool, l'espérance de vie est réduite de 20 ans. Une consultation sur 5 en médecine générale et 15 à 25 % des hospitalisations concernent des patients présentant un mésusage d'alcool.

La consommation d'alcool est responsable de nombreux problèmes familiaux, sociaux ou professionnels : l'alcool est responsable d'environ 2 700 décès/an sur la route, de près de 20 % des accidents du travail ; selon les victimes de violence, environ 30 % des agresseurs avaient bu de l'alcool ; la consommation d'alcool retentit sur le statut social : qualité des études, type d'emploi, niveau du salaire.

La consommation excessive d'alcool ou la dépendance à l'alcool sont souvent associées à d'autres conduites addictives (dépendance au tabac trouvée dans 75 à 95 % des cas). La surmortalité qui en résulte est importante, en particulier au niveau hépatogastroentérologique (pancréatite, cirrhose, etc.), cancérologique (œsophage, ORL) ou cardiovasculaire.

Le sujet alcoolodépendant est également à haut risque de dépendance aux benzodiazépines. L'existence de polydépendances associant alcool et drogues illicites est fréquente. Près de 40 % des personnes alcoolodépendantes ont un autre trouble mental.

La distinction entre les patients alcoolodépendants et les personnes ayant une consommation à risque ou excessive avec complications somatiques sans alcoolodépendance n'est pas négligeable : 2 personnes sur 3 ayant une consommation à risque n'ont pas de dépendance évidente à l'alcool ; la moitié des décès prématurés dus à l'alcool concerne des personnes ayant une consommation excessive d'alcool mais non dépendantes. La prise en charge et les résultats thérapeutiques sont très différents entre un consommateur à risque ou excessif et un malade alcoolodépendant : pour un malade non alcoolodépendant, revenir à une consommation à faible risque, sous les seuils des recommandations est tout à fait faisable et aura un impact thérapeutique suffisant pour prévenir le risque de complications liées à la consommation d'alcool.

Chez les femmes enceintes, le risque de malformation et de retard du développement du nouveau-né est établi. L'abstinence, en matière de consommation d'alcool, est préconisée pendant la grossesse.

IV. Dépistage, repérage

En France, 20 à 30 % des adultes consultant un médecin ont un problème avec l'alcool.

Il s'agit donc de repérer les consommateurs en mésusage, si possible avant le stade de l'alcoolodépendance, pour lesquels le motif de consultation n'est pas obligatoirement une demande de soins alcoologiques.

C'est de toute façon indispensable en hépatogastroentérologie étant donné la fréquence des pathologies digestives secondaires à la consommation d'alcool.

L'unité de mesure est le verre standard qui correspond à un verre contenant 10 g d'alcool pur. La densité de l'alcool est de 0,8 par rapport à l'eau, ce qui explique la multiplication par 8 dans les exemples ci-dessous.

Exemples

- Une bière de 25 cL (5 %) = un ballon de vin de 10 cL (12 %) = un verre de spiritueux de 3 cL (40 %) = 10 g d'alcool pur.
- Une bouteille de 75 cL de vin contient 7 verres standards, une bouteille de 70 cL d'alcool à 40 % 22 verres standards. Une bière forte (10°) en canette de 50 cL contient 4 verres standards.

Plus généralement, le contenu d'alcool d'une boisson (en g) correspond à : degré d'alcool pur dans la boisson × volume (en L) × 8.

Exemple

1 bouteille de 75 cL de vin à 12,5° contient : $12,5 \times 0,75 \times 8 = 75$ g d'alcool pur.

Pour repérer un mésusage d'alcool, il faut évaluer la consommation déclarée d'alcool (CDA) en nombre de verres par semaine et par occasion de boire, le nombre de jours de consommation par semaine, le nombre de jours de forte consommation (> 5 verres/j) qui sont actuellement considérés comme les plus délétères.

Si la CDA est supérieure aux repères recommandés en France, il faut rechercher des complications et des arguments en faveur d'une perte de contrôle qui oriente vers la dépendance.

Des questionnaires peuvent aider les médecins à repérer un mésusage d'alcool :

- le questionnaire AUDIT-C (*Alcohol Use Disorders Identification Test court*) permet d'établir un score sur la base de 3 questions (tableau 1.1);
- le questionnaire FACE (*Fast Alcohol Consumption Evaluation*) est composé de 5 questions, deux communes avec l'AUDIT-C et trois qui orientent vers une perte de contrôle et donc une dépendance (tableau 1.2).

La mise en évidence d'un mésusage d'alcool doit être associée à une évaluation addictologique complète, intégrant une évaluation médicale psychiatrique et non psychiatrique (éventuels dommages hépatiques, neurologiques, etc.) et à une évaluation sociale.

Les examens biologiques sont peu performants, tout particulièrement en raison du fait que l'objectif n'est pas simplement de repérer les malades alcoolodépendants mais l'ensemble de la population ayant une consommation à risque. Ils ne sont pas recommandés pour le dépistage.

Chez les personnes alcoolodépendantes, le déni n'est pas rare et l'entretien peut ignorer le problème d'alcool; l'attitude, le comportement et la disponibilité du soignant favorisent ou non la reconnaissance de la consommation; les signes physiques et les examens paracliniques peuvent conduire à suspecter l'alcoolodépendance.

En cas de repérage d'un mésusage sans dépendance, une intervention brève doit être réalisée (cf. infra).

Tableau 1.1 Test AUDIT-C (*Alcohol Used Disorders Identification Test court*).

Risque de consommation excessive d'alcool : score > 4 chez l'homme, > 3 chez la femme.

Consommation excessive ou dépendance : score > 8 chez l'homme, > 7 chez la femme.

Question	Cotation				
	0	1	2	3	4
1) Combien de fois vous arrive-t-il de consommer de l'alcool (par mois, par semaine) ?	Jamais	1 fois/mois	2 à 3 fois/mois	2 à 3 fois/semaine	≥ 4 fois/semaine
2) Combien de verres standards buvez-vous au cours d'une journée ordinaire où vous buvez de l'alcool ?	1 ou 2	3 ou 4	5 ou 6	7 à 9	≥ 10
3) Combien de fois vous arrive-t-il de boire 6 verres standards ou davantage au cours d'une même occasion ?	Jamais	< 1 fois/mois	1 fois/mois	1 fois/semaine	Chaque jour ou presque

Tableau 1.2 Questionnaire FACE (*Fast Alcohol Consumption Evaluation*).

Pour les femmes, un score ≥ 4 indique une consommation dangereuse; pour les hommes, c'est un score ≥ 5 . Un score ≥ 9 est, dans les deux sexes, en faveur d'une dépendance.

Les cinq questions qui suivent doivent être de préférence posées sans reformulation, et cotées selon les réponses spontanées des patients. En cas d'hésitation, proposer les modalités de réponses, en demandant de choisir « la réponse la plus proche de la réalité » Les deux premières questions portent sur les 12 derniers mois.					
1. À quelle fréquence vous arrive-t-il de consommer des boissons contenant de l'alcool ?	Jamais : 0	≤ 1 fois/ mois : 1	2 à 4 fois/ mois : 2	2 à 3 fois/ semaine : 3	≥ 4 fois/ semaine : 4
2. Combien de verres standards buvez-vous au cours d'une journée ordinaire où vous buvez de l'alcool ?	1 ou 2 : 0	3 ou 4 : 1	5 ou 6 : 2	7 à 9 : 3	≥ 10 : 4
3. Votre entourage vous a-t-il déjà fait des remarques au sujet de votre consommation d'alcool ?	Non : 0	Oui : 4			
4. Avez-vous déjà eu besoin d'alcool le matin pour vous sentir en forme ?	Non : 0	Oui : 4			
5. Vous arrive-t-il de boire et de ne plus vous souvenir ensuite de ce que vous avez pu dire ou faire ?	Non : 0	Oui : 4			

V. Examens biologiques

Il existe des marqueurs biologiques de la consommation excessive d'alcool.

L'intérêt des marqueurs peut être :

- à visée diagnostique, uniquement pour rapporter à l'alcool une pathologie (comme une pancréatite) alors que le patient nie sa consommation, et non pour faire le diagnostic de dépendance ;
- pour le suivi (pour dépister une reprise d'usage ou de mésusage) ;
- à visée éducative et motivationnelle.

Ils ne sont pas recommandés pour le repérage précoce, du fait d'une sensibilité modeste.

On utilise en pratique :

- l'alcoolémie : utile en particulier aux urgences devant des chutes, des malaises. Chez un sujet non comateux et non hostile, on utilise l'éthylomètre qui donne une mesure directe ;
- la γ -GT (gamma glutamyl-transpeptidase) : enzyme hépatique, marqueur à la fois de consommation d'alcool et de maladie alcoolique du foie. Sa sensibilité est médiocre (la moitié des consommateurs à risque chronique ont une γ -GT élevée, un peu plus chez les dépendants). Sa spécificité est également médiocre, la γ -GT étant augmentée dans la plupart des pathologies hépatiques, mais dans la consommation à risque d'alcool, soit elle s'associe à des transaminases et phosphatases alcalines normales, soit typiquement à une augmentation modérée (< 5 N) des transaminases, prédominant sur les ASAT, et contrastant avec des PAL normales. La γ -GT se normalise en 4 à 10 semaines (fonction du niveau de départ) après arrêt de la consommation. Les principaux faux positifs sont les stéatoses et stéatohépatites métaboliques et les inductions enzymatiques par certains médicaments ;
- le volume globulaire moyen (VGM) est le marqueur le moins sensible ($\frac{1}{3}$ des patients), il se normalise en 3 mois après arrêt de la consommation. Il y a peu de faux positifs (anémie carencielle en folates ou en B12, hypothyroïdie, hyper-réticulocytose). Il est surtout augmenté en cas de carence en folates, donc parfois de malnutrition associée. Parmi les faux positifs, il ne faut pas ignorer les causes iatrogènes dont les traitements par méthotrexate (antifolate de référence) ;
- la transferrine désialylée ou CDT (*Carbohydrate Deficient Transferrin*) est très spécifique, se normalise en quelques semaines après arrêt de la consommation. Sa sensibilité est un peu meilleure que celle de la γ -GT.

Des examens biologiques strictement normaux n'éliminent absolument pas un mésusage d'alcool.

VI. Signes cliniques

A. Intoxication alcoolique aiguë (ivresse)

Il existe une grande variabilité individuelle des effets aigus de l'alcool, de sorte qu'à alcoolémie égale, les présentations sont très inégales.

Le diagnostic repose le plus souvent sur des éléments de l'anamnèse et de l'examen clinique. Il faut savoir y penser devant une chute chez la personne âgée, un accident ou une agression. Le diagnostic est confirmé par l'alcoolémie (sur prise de sang ou grâce à un éthylomètre) et sur l'évolution (régression en quelques heures).

On distingue différents degrés de sévérité de l'intoxication alcoolique aiguë en fonction de l'alcoolémie du patient. À faible dose, l'effet désinhibiteur et euphorisant de l'alcool prédomine ; à dose plus élevée, c'est l'effet déprimeur sur le système nerveux central qui domine. Ainsi, l'intoxication alcoolique aiguë, non compliquée, se caractérise par la présence d'une haleine caractéristique (œnolique), de l'injection des conjonctives, d'une jovialité ou d'une tristesse, d'une logorrhée, d'une désinhibition, d'un comportement pouvant être agressif, d'un temps de réaction allongé, d'une dysarthrie et d'un syndrome cérébelleux avec incoordination motrice, de troubles de l'équilibre.

Les effets déprimeurs sur le système nerveux central de l'intoxication alcoolique aiguë entraînent, entre autres, des perturbations de la perception, du jugement, de l'affect, des facultés cognitives, du comportement ou de la conscience.

On décrit des ivresses pathologiques. Une ivresse pathologique peut être :

- excitomotrice avec, à des degrés divers, impulsivité et possibilité de crises clastiques avec auto et/ou hétéroagressivité ;
- délirante avec présence d'idée délirante de persécution, de jalousie ou de grandeur et/ou d'hallucinations ;
- dépressive ou hypomaniaque ;
- avec amnésie lacunaire, c'est le trou noir ou « black-out » ;
- convulsivante avec crise convulsive chez un sujet prédisposé.

Les intoxications alcooliques sont dites compliquées lorsqu'elles sont associées à un traumatisme crânien, à des polytraumatismes voire à d'autres intoxications.

L'intoxication alcoolique aiguë peut aboutir à des complications médicales psychiatriques (symptômes dépressifs, risque suicidaire), non psychiatriques ou chirurgicales, et avoir des conséquences judiciaires. Ces complications peuvent être liées à la toxicité directe de l'alcool ou aux effets de l'alcool sur la coordination motrice, l'état de vigilance et la survenue de comportements à risque (chutes, accidents, agressions, rapports sexuels non protégés). Le risque le plus important est la survenue d'un coma alcoolique avec risque vital engagé.

B. Coma alcoolique

Il survient souvent lorsque l'alcoolémie est supérieure à 3 g/L et peut associer :

- des signes neurologiques : coma calme, hypotonique sans signes neurologiques de localisation, mydriase bilatérale et symétrique ;
- des signes respiratoires : dépression respiratoire avec risque d'anoxie ;
- des signes circulatoires : hypotension artérielle, bradycardie, collapsus cardiovasculaire ;
- une hypothermie.

Dans ce contexte de coma alcoolique, il faut rechercher des troubles métaboliques (hypoglycémie, acidocétose, hyponatrémie, hypercalcémie) car ces troubles peuvent engager le pronostic vital, ainsi que la prise d'autres substances psychotropes.

Dans le cadre des troubles de conscience chez un sujet qui présente des problèmes d'alcool, il faut rechercher une hémorragie cérébroméningée, un AVC, un hématome sous ou extradural,

une épilepsie, une encéphalopathie de Gayet-Wernicke, une encéphalopathie hépatique, un *delirium tremens* et, en cas de fièvre, une infection cérébroméningée.

Les complications possibles du coma alcoolique sont les suivantes : inhalation, pneumopathie, hypoglycémie, rhabdomyolyse, acidocétose alcoolique, décès exceptionnel.

C. Dépendance

Le syndrome de sevrage de l'alcool ne survient que chez des sujets avec syndrome de dépendance. Il n'est pas présent chez toutes les personnes dépendantes puisque près d'un tiers d'entre elles n'ont pas de symptôme de sevrage.

Le syndrome de sevrage simple survient dans les quelques heures après l'arrêt ou la diminution de la consommation, habituellement tous les matins. Il est présent essentiellement pendant les premières 72 heures et se résout en 7–10 jours maximum.

On peut observer les symptômes suivants (en gras les signes les plus discriminants et les plus fréquents) :

- des troubles psychocomportementaux : **anxiété**, insomnie, cauchemars, irritabilité, agitation psychomotrice ;
- des troubles neurovégétatifs : **sueurs**, **tremblements**, tachycardie, hypertension artérielle ;
- des troubles digestifs : **vomissements**, nausées, anorexie, diarrhée.

Les signes disparaissent typiquement très rapidement avec la prise de quelques verres d'alcool. Sinon, dans les heures qui suivent, en cas de non-prise en charge, ce tableau peut s'aggraver ou se compliquer.

Les formes sévères de sevrage (*delirium tremens*, épilepsie de sevrage) s'observent chez environ 5 % des sujets dépendants. Les sujets les plus à risque sont des malades ayant une consommation ancienne et massive, une alcoolodépendance sévère, des accidents de sevrages antérieurs, des antécédents de *delirium tremens* ou de convulsions, une dépendance à d'autres substances psychoactives. La recherche de ces facteurs de risque doit être systématique afin de prévenir l'apparition des symptômes de sevrage.

D. Accidents du sevrage

1. Convulsions

Elles sont caractérisées par leur début précoce (en général dans les 48 heures suivant la diminution ou l'arrêt de l'alcool), mais peuvent survenir de manière plus retardée en cas de diminution trop rapide des benzodiazépines. Il s'agit le plus souvent de crises généralisées tonico-cloniques. Non traitées, elles risquent de récidiver rapidement voire d'évoluer vers un *delirium tremens*.

Il faut éliminer les autres causes de crises convulsives que peuvent être :

- une hypoglycémie ;
- une hyponatrémie ;
- une cause infectieuse (infection cérébrale ou méningée) ;
- une intoxication médicamenteuse ;
- la diminution d'un traitement par benzodiazépines ;
- un accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique ;
- un traumatisme crânien.

2. Delirium tremens (DT)

Certains facteurs prédisposant ou aggravants, tels que les infections, le stress, une intervention chirurgicale, peuvent favoriser l'apparition d'un DT chez un sujet alcoolodépendant. Il survient brutalement ou est souvent précédé de petits signes de sevrage (cauchemars, tremblements,

anxiété) ou encore d'une crise comitiale, 12 à 48 heures après le sevrage. La recherche des facteurs de risque, des facteurs prédisposants doit être systématique chez tout malade hospitalisé ou qui doit interrompre sa consommation d'alcool pour une raison ou pour une autre. En présence de ces facteurs, le patient doit être examiné pluriquotidiennement afin de chercher les premiers signes et de mettre en œuvre le traitement au plus tôt.

En l'absence de traitement, un syndrome confusionnel se manifeste avec :

- agitation ;
- propos incohérents ;
- délire onirique avec vécu délirant intense ;
- inversion du rythme nyctéméral ;
- hallucinations multiples, surtout visuelles avec zoopsies ;
- scènes d'agression qui peuvent être la cause de réactions de frayeur chez le patient (risque de fugue, agressivité, etc.) ;
- signes physiques associant fièvre, sueurs profuses, déshydratation, modification de la tension, tachycardie, troubles du rythme. Des crises d'épilepsie, un état de mal peuvent survenir et constituent des signes de gravité.

En l'absence de prise en charge médicale adaptée, le *delirium tremens* peut conduire au décès.

VII. Complications somatiques

Les complications somatiques de la consommation chronique d'alcool sont nombreuses et ne sont pas traitées explicitement dans ce chapitre, elles sont listées dans l'[encadré 1.2](#).

Ces complications sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité importantes même en l'absence d'alcoolodépendance avérée : la moitié des décès prématurés dus à l'alcool concerne des personnes ayant une consommation excessive d'alcool mais sans dépendance avérée.

La vulnérabilité est très variable d'un patient à l'autre. Il faut noter que la consommation associée de tabac majore le risque de complications, notamment cancéreuses.

Pour rapporter une pathologie à l'alcool, il faut 5 arguments :

- le patient a une consommation à risque ;
- il s'agit d'une complication connue de la consommation d'alcool ;
- le tableau est évocateur de l'étiologie alcoolique : par exemple cytolyse modérée prédominante en ASAT avec γ -GT très augmentée dans la maladie alcoolique du foie, contrairement au tableau d'hépatite virale ;
- il n'y a pas d'autres causes : même chez un buveur très excessif, une maladie donnée n'est pas forcément en rapport avec la consommation ;
- le tableau s'améliore avec le sevrage ou la réduction des consommations (quand la réversibilité est documentée). Ceci est particulièrement utile pour différencier des perturbations hépatiques liées au syndrome métabolique de celles liées à une maladie alcoolique du foie.

Encadré 1.2

Différentes complications somatiques de la consommation excessive d'alcool

Cancers

- Cancer des voies aérodigestives supérieures
- Cancer de l'œsophage (carcinome épidermoïde)
- Carcinome hépatocellulaire (complication d'une cirrhose alcoolique)
- Cancer colorectal
- Cancer du sein

Système digestif

- Maladie alcoolique du foie (stéatose hépatique, hépatite alcoolique aiguë, cirrhose hépatique)
- Pancréatite aiguë, pancréatite chronique calcifiante
- Œsophagite, gastrite
- Diarrhée motrice et/ou par atteinte entérocytaire

Système nerveux

- Troubles cognitifs liés à l'alcool (troubles d'intensité légère à sévère)
- Démences
 - Syndrome de Korsakoff (favorisé par une carence en vitamine B1)
 - Maladie de Marchiafava-Bignami
 - Démence alcoolique
- Encéphalopathies carenciales et métaboliques
 - Encéphalopathie de Gayet-Wernicke (favorisée par une carence en vitamine B1)
 - Encéphalopathie pellagreuse (carence en vitamine PP)
 - Encéphalopathie hépatique (confusion mentale, astérisis)
 - Métabolique : myélinolyse centropontine (correction trop rapide d'une hyponatrémie)
- Atrophie cérébelleuse
- Épilepsie, le plus souvent généralisée
- Polyneuropathies sensitivomotrices (crampes nocturnes, douleurs, paresthésies, hypoesthésie et aréflexie achilléenne, amyotrophie)
- Neuropathie optique (névrite optique rétrobulbaire)
- Traumatismes : hématomes cérébraux
- Hémorragies cérébrales ou méningées

Cardiovasculaires

- Hypertension artérielle
- Troubles du rythme
- Cardiomyopathies non obstructives

Rhumatologiques

- Nécrose de la tête fémorale
- Ostéoporose
- Ostéomalacie

Traumatiques

- Fractures
- Traumatismes crâniens

Hématologiques

- Macrocytose, anémie, thrombopénie, leucopénie (par toxicité directe, liées à l'hépatopathie alcoolique ou aux carences nutritionnelles)

Métaboliques

- Hypoglycémies, intolérance au glucose
- Hypertriglycéridémie
- Dénutrition
- Hyperuricémie et goutte

Dermatologiques

- Aggravation d'un psoriasis
- Rhinophyma

Psychiatriques

- Dépression induite par la consommation
- Trouble anxieux
 - Induit par la consommation
 - Lors du sevrage (attaques de paniques nocturnes ou matinales)

Obstétricales

- Syndrome d'alcoolisation fœtale (dysmorphie et retard mental)

Génitales

- Dysfonctions sexuelles

VIII. Prise en charge

A. Principes

La prise en charge est différente selon que la personne présente une consommation d'alcool à risque ou un usage nocif, ou bien une alcoolodépendance.

L'usage à risque ou l'usage nocif font l'objet d'une prise en charge en soins primaires ou à l'occasion des complications somatiques. L'objectif est le retour à une consommation sans risque, soit sous les seuils des recommandations, soit moindre en cas de pathologie installée (par exemple, on peut admettre un verre standard occasionnel, mais pas plus, pour un patient porteur d'une cirrhose compensée).

La dépendance est plus difficile à prendre en charge. Le but est la disparition des complications qu'elles soient sociales, psychologiques ou somatiques, l'amélioration de la qualité de vie et du fonctionnement du patient et de son entourage. Le contrôle de la consommation n'est qu'un moyen, nécessaire mais pas toujours suffisant. Le dogme de l'abstinence est dépassé, même si c'est la modalité de contrôle de la consommation la plus stable et la plus efficace. Quelques patients ayant des critères de dépendance arrivent à une consommation maîtrisée. La réduction de la consommation, même au-dessus des recommandations, est un résultat imparfait mais

qui peut avoir un impact important de réduction des dommages (ceci a été démontré chez des patients modérément sévères sur des durées d'un an). Il est recommandé de fixer avec le patient des objectifs avec lesquels il est d'accord, ces objectifs évoluant souvent au cours du temps.

Plusieurs propositions sont possibles :

- sevrage suivi du maintien de l'abstinence ;
- sevrage suivi du retour à une consommation maîtrisée ;
- réduction progressive des consommations jusqu'à une consommation maîtrisée.

La prise en charge de la dépendance nécessite une collaboration entre soins primaires et soins spécialisés. Elle est pluridisciplinaire, associant des soins médicaux, psychiatriques, psychologiques et sociaux.

B. Modalités

1. Suivi

Dans tous les cas, il faut favoriser l'alliance thérapeutique par une attitude empathique et soutenir l'entourage du patient.

2. Intervention brève

Des interventions brèves peuvent être effectuées. Le principe est celui d'un soin minimal dispensé individuellement, en un temps court, visant à augmenter le niveau de conscience et de connaissance des troubles liés à la consommation d'alcool chez des sujets à risque ou présentant un mésusage. Sa durée est en général de 5 à 20 minutes en une ou plusieurs sessions.

Après évaluation de la consommation d'alcool (repérage précoce) et de son retentissement éventuel, des informations sont données à la personne sur :

- les résultats de cette évaluation ;
- la définition d'un verre standard et des seuils de consommation à faible risque ;
- les risques liés à la consommation d'alcool pertinents pour elle ;
- les éventuelles complications présentes chez elle ;
- les avantages à diminuer sa consommation ;
- le choix d'un objectif de consommation si elle est d'accord pour modifier sa consommation actuelle ;
- des méthodes de réduction si elle le demande.

Un document d'information écrit est remis.

Cette intervention est réalisée de façon empathique, avec absence de jugement et en laissant le choix au patient.

L'ensemble constitue le RPIB : repérage précoce et intervention brève.

L'objectif est de faire émerger une motivation au changement chez la personne présentant un usage à risque ou une utilisation nocive pour la santé, avant le développement d'une dépendance. L'efficacité de l'intervention brève a été étayée par de nombreuses études dans ces situations.

Au sein des hôpitaux, les équipes de liaison et de soins en addictologie (ELSA) peuvent intervenir à la demande et doivent être sollicitées pour tout patient hospitalisé présentant un mésusage d'alcool.

3. Autres modalités validées

Ce sont :

- l'entretien motivationnel ;
- les thérapies cognitivo-comportementales ;

- les médicaments (toujours associés au suivi médico-social) :
 - l'acamprosate, la naltrexone et (beaucoup plus rarement) le disulfirame pour l'aide au maintien de l'abstinence après un sevrage,
 - le nalméfène pour la réduction des consommations,
 - le baclofène, qui fait l'objet depuis 2014 d'une recommandation temporaire d'utilisation pour l'abstinence ou la réduction de consommation après échec des thérapeutiques précitées.

Il est important de prendre en charge les addictions associées (en particulier le tabac, souvent oublié) et les comorbidités psychiatriques, en veillant à ne pas traiter à tort des symptômes dépressifs dus à la consommation d'alcool.

4. Traitement de l'intoxication alcoolique aiguë

Il faut surtout éliminer une complication comme une hypoglycémie, une intoxication avec d'autres substances, des hématomes intracrâniens ou des hémorragies méningées, grâce à :

- l'examen clinique : constantes, signes de traumatisme crânien, examen neurologique avec recherches de signes de localisation et syndrome méningé, recherche de signes de cirrhose ;
- en cas de troubles de la conscience, des examens complémentaires : ionogramme sanguin, urée, créatininémie, glycémie, calcémie, dosage urinaire de toxiques, alcoolémie, imagerie cérébrale ;
- l'administration de vitamine B1 parentérale +++ avant toute perfusion de glucosé en cas de pose d'une voie d'abord.

Selon le type d'ivresse et l'intensité de l'altération de la vigilance, une hospitalisation en unité d'hospitalisation de courte durée voire en réanimation peut s'avérer nécessaire.

La plupart du temps, les patients sont surveillés aux urgences jusqu'à restauration des capacités de discernement et doivent bénéficier d'une intervention thérapeutique brève avant la sortie.

5. Prise en charge de l'usage nocif et de la dépendance

Le type de prise en charge est adapté au niveau du mésusage d'alcool, à l'existence ou non de complications et à la demande du patient. Ces objectifs doivent être très régulièrement réévalués en fonction de l'état du trouble et de l'état de motivation du patient.

- Dans le cadre d'un usage d'alcool nocif pour la santé, sans comorbidité significative et si le soutien social est adéquat, l'objectif est un retour à une consommation à faible risque. Un désir de maintien d'arrêt de l'usage doit être entendu et soutenu.
- Dans le cadre d'un usage d'alcool nocif pour la santé ou d'une dépendance peu sévère, sans comorbidités sévères et si le soutien social est adéquat, l'objectif de réduction de consommation est pertinent à moins que le patient ne préfère l'arrêt de l'usage ou qu'il y ait d'autres raisons de recommander l'arrêt de l'usage.
- Dans le cadre d'un usage d'alcool nocif pour la santé, avec complications nombreuses et/ou sévères, le patient doit être orienté vers un service d'addictologie. Les objectifs de réduction de la consommation ou d'arrêt de l'usage peuvent être proposés et seront discutés. Dans ce cas précis, il est préférable d'atteindre l'objectif de l'arrêt de l'usage.
- Dans le cadre d'une dépendance sévère associée à une comorbidité médicale psychiatrique ou non psychiatrique, l'arrêt de l'usage est l'objectif le plus pertinent. Pour les patients qui ne souhaitent pas ou ne peuvent pas s'engager vers l'arrêt de l'usage, il faut envisager un programme de réduction de consommation orienté vers la réduction des dommages. L'objectif ultime de consommation devrait cependant être l'arrêt de l'usage.

L'ambivalence du patient vis-à-vis de sa consommation d'alcool est intrinsèque à la dépendance. Le travail sur la motivation du patient est central dans la prise en charge. L'entretien motivationnel est un style d'entretien visant à renforcer la motivation au changement et explorer son ambivalence. Son efficacité est démontrée par de nombreuses études, ce qui en fait la pierre angulaire de la prise en charge.

La prise en charge est pluridisciplinaire, médico-psycho-sociale.

Il convient de surveiller régulièrement la survenue d'une complication médicale non psychiatrique afin de la dépister et de la prendre en charge précocement (ASAT, ALAT, γ -GT, TP, NFS).

6. Sevrage

Le sevrage se définit comme un arrêt complet et brutal de la consommation d'alcool. Il peut être proposé à tout patient si celui-ci le souhaite, et doit être encadré en fonction de l'intensité de la dépendance physique.

Le sevrage de l'alcool est proposé aux patients qui souhaitent atteindre l'objectif de l'arrêt de l'usage.

Le sevrage de l'alcool peut être réalisé en ambulatoire ou lors d'une hospitalisation. Dans l'idéal, un sevrage d'alcool doit être planifié, et s'inscrire dans le cadre d'un projet addictologique global.

Le sevrage ambulatoire est réalisé le plus souvent sous la surveillance médicale du médecin traitant ou d'une équipe addictologique. Celles-ci sont regroupées au sein des CSAPA (Centres de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie) ou des consultations hospitalières, présents sur l'ensemble du territoire.

L'existence de facteur de risque de complications de sevrage nécessite la mise en place d'un sevrage en hospitalisation :

- antécédent de complication de sevrage ;
- dépendance sévère (syndrome de sevrage intense, niveau d'usage très important) ;
- dépendance aux benzodiazépines associée, sevrage concomitant de benzodiazépines.

Les autres indications de sevrage hospitalier sont :

- l'échec des tentatives de sevrage ambulatoire ;
- un environnement social défavorable (situation de précarité, conflits familiaux, etc.) ;
- un terrain vulnérable (pathologie médicale concomitante, psychiatrique ou non, sujet âgé).

Les unités de soins addictologiques ont pour but, au-delà du sevrage, d'aider le patient à acquérir les moyens de maintenir son arrêt de l'usage dans de bonnes conditions et à évoluer vers une meilleure qualité de vie. Elles proposent des programmes thérapeutiques allant de quelques semaines jusqu'à quelques mois.

Les équipes sont pluridisciplinaires et sont composées de médecins, infirmiers, assistants sociaux, psychologues, diététiciens, ergothérapeutes, animateurs, éducateurs, etc.

Le sevrage comprend :

- un arrêt de l'usage d'alcool ;
- une hydratation orale (2 à 3 L/24 h) ;
- une correction des troubles hydroélectrolytiques si besoin ;
- une supplémentation orale systématique en vitamine B1 ;
- s'il y a lieu, au vu de l'état clinique du patient et de ses antécédents, l'utilisation d'une benzodiazépine à demi-vie longue (diazépam) à dose progressivement décroissante pour diminuer les signes de sevrage et prévenir les crises convulsives, en évitant de dépasser 7 à 10 jours de traitement afin de diminuer le risque de dépendance. En cas de contre-indication aux benzodiazépines (insuffisance hépatocellulaire, insuffisance respiratoire), le sevrage se fait en hospitalisation, avec administration de benzodiazépine en cas de besoin uniquement, réévaluée à chaque prise. Il était classique de proposer des benzodiazépines à demi-vie courte dans ces situations, mais elles ne protègent pas du risque de surdosage ou de complications et doivent donc être évitées ;
- une surveillance du contrôle du syndrome de sevrage.

7. Prise en charge des complications de sevrage

Delirium tremens

La prise en charge comporte :

- hospitalisation au mieux en soins intensifs ou continus, surtout en cas de pathologies médicales non psychiatriques associées ;
- examen clinique régulier ;
- chambre éclairée, calme, passage régulier des soignants à visée de réassurance et de surveillance ;
- réhydratation intraveineuse et correction des troubles hydroélectrolytiques ;
- traitement vitaminique par vitamine B1 à forte dose avant toute perfusion de sérum glucosé et polyvitamines ;
- benzodiazépine à durée de vie longue (diazépam) à hautes doses par voie intraveineuse jusqu'à sédation (toutes les heures jusqu'à l'endormissement du malade, puis toutes les 4 heures) ;
- surveillance (constantes, hydratation, ionogramme sanguin, créatininémie, phosphorémie).

Crises convulsives

Le traitement reste celui du sevrage.

Les crises convulsives de sevrage ne justifient pas un traitement anticomitial au long cours.

Toute suspicion d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke doit faire réaliser en urgence une supplémentation en vitamine B1 intraveineuse.

8. Prévention de la reprise de mésusage d'alcool

Durant toute la prise en charge, que l'objectif soit la réduction de la consommation ou l'arrêt de l'usage de l'alcool, les motivations et les objectifs du patient sont régulièrement évalués et renforcés lors d'entretiens motivationnels.

La base du traitement est le suivi psychosocial qui peut être simple, basé notamment sur le monitoring de la consommation (noter sa consommation chaque jour sur un carnet, un calendrier, une application) en cas de tentative de réduction.

Des psychothérapies individuelles et/ou de groupe peuvent être proposées, ainsi que des thérapies spécialisées comme les thérapies comportementales et cognitives qui permettent notamment aux patients de développer des stratégies pour faire face au risque de reprise du mésusage ou de l'usage d'alcool.

L'inclusion, à la prise en charge, de membres de la famille peut être un élément supplémentaire dans l'aide apportée au patient.

Une prise en charge sociale est mise en place pour diminuer les facteurs sociaux de risque de reprise du mésusage ou de l'usage d'alcool (isolement, inactivité, précarité).

Le patient peut être orienté vers les associations d'anciens buveurs, groupes d'entraide (Alcooliques anonymes, Vie libre, etc.).

9. Traitements médicamenteux

Les médicaments ([tableau 1.3](#)) ne sont efficaces qu'associées à une prise en charge psychosociale.

Tableau 1.3 Traitements médicamenteux de l'alcoolodépendance.

Indication	1 ^{re} ou 2 ^e intention	Médicament
Réduction des consommations	1 ^{re} intention	Nalméfène (Selincro®) Antagoniste opioïde (CI avec les opiacés) Aide à la réduction des consommations, en prise ponctuelle ou continue Pas d'effets secondaires graves, mais mal toléré par 1/3 des patients
	2 ^e intention	Baclofène (Lioréal®) Agoniste du récepteur GABA-B utilisé dans les troubles neurologiques spastiques. Objet d'une recommandation temporaire d'utilisation (RTU) depuis 2014, en attendant une éventuelle AMM Nécessite une titration progressive du fait de la variabilité individuelle des effets Nombreux effets secondaires bénins ou graves
Maintien de l'abstinence après un sevrage	1 ^{re} intention	Acamprosate (Aotal®) Normaliserait la dérégulation du glutamate médiée par le NMDA Réduirait le <i>craving</i> « négatif » lié à la recherche de soulagement du manque d'alcool Bonne tolérance
		Naltrexone (Revia®) Antagoniste opioïde (CI avec les opiacés) Diminuerait le <i>craving</i> positif (recherche de récompense à la consommation d'alcool) Bonne tolérance
	2 ^e intention	Disulfirame (Espéral®) Inhibe l'acétaldéhyde-déshydrogénase, toute consommation d'alcool entraîne un effet aversif « antabuse » : flush, palpitations, tachycardie, nausées, vomissements, malaise par augmentation de la concentration en acétaldéhyde Des complications graves ont été rapportées en cas de consommation d'alcool (troubles du rythme cardiaque, collapsus cardiovasculaire, infarctus du myocarde, mort subite) ou en dehors (hépatite immunoallergique) La consommation d'alcool est formellement contre-indiquée dans les 3 jours suivant la prise
		Baclofène (Lioréal®) <i>Cf. supra</i>

10. Traitements associés

Prise en charge des comorbidités psychiatriques

Les comorbidités psychiatriques sont fréquentes, souvent secondaires, c'est-à-dire une conséquence de la consommation chronique et excessive d'alcool. C'est le cas en particulier des troubles dépressifs et des troubles anxieux. 80 % des dépressions associées à une dépendance à l'alcool sont ainsi secondaires, c'est-à-dire provoquées par l'alcool. L'arrêt de l'alcool est, dans ce cas, le plus souvent suffisant pour permettre une régression des symptômes dépressifs en quelques semaines. Cependant, la mise en évidence d'une pathologie psychiatrique co-occurrence est fondamentale, car elle doit faire l'objet d'un traitement adapté.

Prise en charge des comorbidités addictives

Elle consiste à rechercher et prendre en charge d'autres conduites addictives fréquemment associées à l'alcool, notamment le tabac et le cannabis.

La prise en charge des patients présentant une comorbidité addictive et psychiatrique repose sur la prise en charge conjointe des deux troubles.

Prise en charge des complications médicales non psychiatriques

Elle est à mener conjointement.

Prise en charge des complications sociales

La consommation excessive et chronique d'alcool est un facteur de risque de désocialisation et de précarité.

Points clés

- Le mésusage d'alcool comprend l'usage à risque, l'usage nocif (qui exclut la dépendance) et l'usage avec dépendance (ou alcoolodépendance).
- Les situations d'urgence sont :
 - l'intoxication alcoolique aiguë et le coma éthylique. Il existe une grande variabilité individuelle : à alcoolémie égale, les présentations sont très inégales;
 - les accidents de sevrage : crises convulsives et *delirium tremens*, qui ne surviennent qu'en cas de dépendance physique à l'alcool. Leurs préventions et leurs traitements sont fondamentaux et reposent sur les benzodiazépines à demi-vie longue sur un temps court;
 - l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke avec son risque d'évolution vers un syndrome de Korsakoff. Il est fondamental d'administrer de la vitamine B1 préventivement, par voie IV en cas de troubles neurologiques, de cirrhose, de dénutrition sévère, et avant toute perfusion de sérum glucosé.
- Le repérage systématique d'une consommation d'alcool à risque repose sur l'interrogatoire (consommation déclarée d'alcool, questionnaires) et non sur la biologie. Il doit être fait et répété le plus souvent possible.
- En cas de consommation à risque, il faut rechercher des complications et des arguments en faveur d'une dépendance, faire une évaluation psychiatrique, d'éventuelles autres addictions, et sociale.
- En fonction de la situation :
 - une intervention brève est réalisée en cas d'usage à risque ou d'usage nocif;
 - une prise en charge addictologique, dès les premiers signes de dépendance, peut être initiée par tout médecin, y compris somaticien, elle est médico-psycho-sociale;
 - le concept de réduction des consommations d'alcool s'est imposé comme utile, le retour à une consommation à faible risque, si le patient y parvient, est un résultat très satisfaisant, l'abstinence reste parfois nécessaire, mais tous les patients n'y arrivent pas, et une simple diminution est utile;
 - le sevrage d'alcool peut être nécessaire, il peut être ambulatoire ou hospitalier selon des critères à connaître;
 - l'entretien motivationnel est indispensable durant toute la prise en charge;
 - les autres traitements validés sont les thérapies cognitivo-comportementales et certains médicaments;
 - la prise en charge d'addictions associées, de troubles psychiatriques co-occurrents et des complications sociales est indispensable. Il faut cependant éliminer un trouble anxieux ou dépressif secondaire à la consommation d'alcool avant d'instaurer un traitement spécifique.

Pour en savoir plus



Société française d'alcoologie. Mésusage de l'alcool – Dépistage, diagnostic et traitement. Recommandation de bonne pratique 2014.

<http://www.sfalcoologie.asso.fr/download/RBP2014-SFA-Mesusage-AA.pdf>

Société française d'alcoologie. Mésusage de l'alcool –
Dépistage, diagnostic et traitement. Recommandation

de bonne pratique 2014. <http://www.sfalcoologie.asso.fr/download/RBP2014-SFA-Mesusage-AA.pdf>.

This page intentionally left blank

Item 163 – UE 6 – Hépatites virales

- I. Généralités sur les élévations des transaminases
- II. Virus de l'hépatite A (VHA)
- III. Virus de l'hépatite B (VHB)
- IV. Virus de l'hépatite C (VHC)
- V. Virus de l'hépatite D (VHD)
- VI. Virus de l'hépatite E (VHE)
- VII. Conduite à tenir devant des anomalies isolées de la biologie hépatique

Objectifs pédagogiques

- Connaître les modes de transmission des différentes hépatites virales et les modalités de leur prévention.
- Prescrire et interpréter les examens sérologiques utiles au diagnostic.
- Connaître les grands principes du traitement et de la surveillance des hépatites chroniques B et C.
- Connaître les modalités de prévention.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

I. Généralités sur les élévations des transaminases

Le terme hépatite désigne tout processus inflammatoire du foie. Le terme hépatite chronique désigne une inflammation évolutive du foie qui dure depuis plus de 6 mois. En dessous de ces 6 mois, on considère que le processus est aigu. Une hépatite est en règle générale décelable par une augmentation des transaminases.

Nomenclature

On distingue classiquement les élévations aiguës (< 6 mois) et chroniques (> 6 mois) des transaminases. Comme l'information temporelle manque souvent lorsqu'on voit le patient pour la première fois, il est pertinent de distinguer les élévations faibles ou modérées (< 10 fois la limite supérieure de la normale) et fortes (> 10 fois la limite supérieure de la normale), mais cela est parfaitement arbitraire et il y a bien sûr une zone grise où l'appréciation du contexte a plus d'importance que les valeurs observées par elles-mêmes.

Le terme de « cytolyse » est souvent employé pour désigner une augmentation des transaminases d'origine hépatique. Ce terme est imparfait parce que, même de cause hépatique, l'augmentation des transaminases peut être importante en l'absence de nécrose hépatocytaire et parce que la cholestase augmente régulièrement les transaminases. Le terme « élévation des transaminases » ou « hypertransaminasémie » est donc à préférer.

A. Causes

Les causes les plus fréquentes d'élévations fortes (> 10 fois la limite supérieure de la normale) des transaminases sont les infections virales et les médicaments (encadrés 2.1 et tableau 2.1). Les causes les plus fréquentes d'élévation faibles ou modérées (< 10 fois la limite supérieure de la normale) des transaminases sont l'alcool, le syndrome métabolique et les virus des hépatites B et C (tableau 2.2).

Le diagnostic d'une hépatite virale repose sur :

- la notion de contagé ;
- le dosage des transaminases (la cytolysé est fréquemment > 10 fois la limite supérieure de la normale dans la forme aiguë et très souvent < 5 fois la limite supérieure de la normale dans la forme chronique) ;
- des recherches sérologiques ou une amplification du génome viral.

Encadré 2.1

Causes d'élévation forte (aiguë) des transaminases

Causes principales (fréquentes ou traitables)

- Migration lithiasique
- Médicaments (en particulier paracétamol)
- Hépatites A, B (sans ou avec delta), C, E
- Hépatites de la famille *Herpes* (EBV, HSV, CMV, VZV)
- Maladie de Wilson
- Hépatite auto-immune
- Thrombose vasculaire (porte ou veines hépatiques)

- Insuffisance cardiaque/hypoxie hépatique
- Anomalies hépatiques de la grossesse (stéatose aiguë gravidique, prééclampsie, HELLP syndrome)

Autres causes (rares ou sans prise en charge spécifique)

- Anorexie mentale
- Syphilis, tuberculose, brucellose, fièvre Q, adénovirus, *Coxsackie*, échovirus, etc.
- Autres causes : toxiques, champignons

Tableau 2.1 Examens permettant d'identifier la cause d'une élévation forte (aiguë) des transaminases.

Examen	Maladie
1^{re} intention	
IgM anti-VHA	Infection aiguë par le VHA
Ac anti-VHC ± ARN VHC	Infection aiguë par le VHC. La recherche d'anticorps n'est pas suffisante pour éliminer le diagnostic en cas de suspicion d'hépatite C aiguë
AgHBs	Infection aiguë par le VHB, réactivation virale dans un contexte d'infection chronique par le VHB. Si AgHBs positif, IgM anti-HBc et ADN VHB et chercher une surinfection par le virus delta (IgM antidelata, ARN delta)
IgM anti-VHE	Infection aiguë par le VHE
Échographie hépatique	Migration lithiasique ; recherche de maladie chronique du foie ; recherche de thrombose des veines hépatiques ou de la veine porte
2^e intention	
PCR HSV	Si fièvre > 38,5 °C
Anticorps antinucléaires, anti-muscle lisse, anti-LKM, anti-SLA, dosage pondéral des IgG	Hépatite auto-immune
Céruoplasminémie, cuprurie	Maladie de Wilson
IgM CMV, IgM anti-VCA, IgM VZV	Infections à <i>Herpesviridae</i> ; en fonction du contexte clinique

Tableau 2.2 Causes d'élévation faible à modérée (chronique) des transaminases.

Causes hépatiques	Clé diagnostique
Maladie alcoolique du foie	Interrogatoire
Stéatopathie métabolique	Syndrome métabolique et interrogatoire
Médicaments	Interrogatoire
Infection chronique par les virus B (sans ou avec coinfection delta), C, ou E (chez les immunodéprimés)	Ag HBs, Ac anti-VHC, PCR VHE si immunodéprimé
Hépatite auto-immune	Anticorps antinucléaires, anti-muscle lisse, anti-LKM, anti-SLA, dosage pondéral des IgG
Hémochromatose	Ferritinémie, coefficient de saturation de la sidérophiline
Maladie de Wilson	Céruplasminémie, cuprurie
Déficit en alpha-1 antitrypsine	Alpha-1 antitrypsine sérique
Causes non hépatiques d'élévation des transaminases (= diagnostic différentiel)	Clé diagnostique
Maladie coeliaque	Ac anti-transglutaminase
Myopathie	CPK
Efforts violents, sportifs de haut niveau	CPK
Hémolyse	Haptoglobulinémie, LDH

B. Diagnostic et conduite à tenir en cas d'hépatite virale aiguë

Très souvent, les hépatites virales aiguës sont asymptomatiques et passent inaperçues. Le diagnostic est alors fait *a posteriori* sur un examen sérologique. Quand l'hépatite aiguë est symptomatique, elle peut se manifester par des signes aspécifiques :

- asthénie ;
- céphalées ;
- nausées ;
- arthralgies ;
- fièvre ;
- douleurs abdominales ;
- éruption cutanée ;

Ces symptômes précèdent d'environ 7 à 10 jours l'apparition d'un ictère cutanéomuqueux (essentiellement pour les hépatites A, B et E). Il faut signaler que seuls les signes aspécifiques peuvent être présents et que l'ictère peut manquer, ce qui rend le diagnostic difficile.

1. Recherche de signes de gravité

La mesure du taux de prothrombine doit être systématique et répétée à la phase aiguë (2 fois/semaine) ; s'il est inférieur à 50 %, il s'agit d'une hépatite sévère et le patient doit être adressé à un centre spécialisé et un traitement.

En cas d'encéphalopathie (troubles du sommeil, somnolence, astérisis), il s'agit d'une hépatite fulminante, le patient doit être hospitalisé d'urgence dans un service spécialisé à proximité d'un centre de transplantation hépatique pour y être évalué.

2. Dans tous les cas (avec ou sans signe de gravité)

Il faut contre-indiquer tout facteur aggravant, notamment les médicaments hépatotoxiques (paracétamol en particulier) ou neurosédatifs (antiémétiques, neuroleptiques, benzodiazépines).

Des mesures d'hygiène doivent être conseillées pour éviter la contamination de l'entourage en cas d'hépatite virale aiguë A ou E.

Une enquête doit être effectuée pour déterminer la source de contamination.

Il faut réaliser une enquête familiale; les personnes vivant sous le même toit doivent être vaccinées (VHA, VHB).

En cas d'hépatite B aiguë sévère, un traitement antiviral (entécavir, ténofovir) peut être administré.

II. Virus de l'hépatite A (VHA)

A. Caractéristiques virologiques

Le virus de l'hépatite A (VHA) est un virus à ARN *simple brin*, sans enveloppe, appartenant au genre des *Hepatovirus*.

Le VHA n'est pas directement cytopathogène : les lésions histologiques semblent être dues à la réponse immunitaire cellulaire vis-à-vis des hépatocytes infectés. La virémie est faible et brève, des particules virales sont éliminées dans les selles pendant une dizaine de jours, plutôt à la fin de la période d'incubation (et donc avant que les symptômes n'apparaissent).

Il n'existe pas d'infection chronique par le VHA.

Les formes fulminantes sont exceptionnelles.

Un vaccin inactivé protège très efficacement contre le VHA.

B. Épidémiologie

L'infection par le VHA est une cause fréquente d'hépatite aiguë. La transmission se fait par voie *féco-orale*, habituellement par l'eau contaminée. Il existe un large réservoir dans les pays en voie de développement.

L'hépatite A survient *habituellement au cours de l'enfance* ou chez l'adulte jeune. Des épidémies surviennent parfois dans des *collectivités*. En raison de l'amélioration de l'hygiène, la population des pays développés est moins souvent en contact avec le virus, ce qui explique les hépatites A survenant chez les sujets d'âge mûr. Les relations sexuelles entre hommes favorisent également le risque d'infection par le VHA.

C. Histoire naturelle et diagnostic

L'incubation est courte, de l'ordre de 2 à 6 semaines.

L'hépatite est le plus souvent *asymptomatique et bénigne*. Une hépatite aiguë symptomatique peut être observée.

La responsabilité du VHA est affirmée par la présence d'*anticorps anti-VHA de type IgM* (technique ELISA).

Ceux-ci apparaissent rapidement dès les premiers symptômes et persistent quelques mois. Les *anticorps anti-VHA de type IgG* persistent de nombreuses années et sont associés à une immunité à long terme.

L'hépatite A aiguë fait partie des « maladies à déclaration obligatoire » tout comme l'hépatite B aiguë symptomatique.

Le vaccin contre l'hépatite A est un vaccin vivant atténué; les personnes concernées sont les voyageurs en zone d'endémie, les militaires, les personnes travaillant sur la chaîne alimentaire, en crèche, en institutions, les hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes (HSH).

III. Virus de l'hépatite B (VHB)

A. Caractéristiques virologiques

Le virus de l'hépatite B est un virus enveloppé qui appartient à la famille des *Hepadnavirus*. Son génome est un ADN circulaire double brin contenant quatre gènes appelés S, C, P et X.

Le gène S code la « protéine majeure » de l'enveloppe et porte l'*antigénicité HBs*.

La région C code un polypeptide portant les déterminants antigéniques *HBc* et *HBe*.

La région P code l'enzyme ADN-polymérase nécessaire à la réplication de l'ADN viral.

La fonction du gène X est mal connue.

La réplication du VHB se quantifie par la mesure de l'ADN viral (ADN VHB) dans le sérum.

B. Épidémiologie

L'hépatite B est un des principaux problèmes de santé dans le monde. Environ 2 milliards de personnes ($\frac{1}{3}$ de la population mondiale) ont des marqueurs sérologiques indiquant une infection résolue ou non par le VHB ; environ 240 millions de personnes ont une infection chronique par le VHB.

La morbidité et la mortalité de l'hépatite B sont liées au risque d'évolution vers une *cirrhose* (20 % en cas d'hépatite B active) avec le risque de complications (insuffisance hépatique terminale ou carcinome hépatocellulaire, responsables de près de 700 000 décès/an dans le monde). Le VHB est responsable de 75 % des carcinomes hépatocellulaires dans le monde. Il entraîne parfois des manifestations extrahépatiques comme des atteintes cutanées, une périartérite noueuse ou une glomérulonéphrite.

Il existe 4 principaux modes de contamination par le VHB :

- la transmission périnatale. C'est le principal mode de contamination dans les zones de haute endémie (séroprévalence supérieure à 8 % : Asie du Sud-Est, Afrique subsaharienne, Chine et Amazonie). Il s'agit soit d'une transmission verticale de la mère à l'enfant lors de l'accouchement ou transplacentaire lorsque les femmes enceintes ont un haut niveau de réplication du VHB, soit d'une transmission horizontale périnatale entre enfants lorsque ceux-ci sont élevés ensemble ;
- la transmission sexuelle ;
- les contacts avec le sang ou des dérivés du sang lors d'actes médicaux (transfusion sanguine, chirurgie, hémodialyse, actes invasifs, acupuncture, soins dentaires, utilisation de matériel recyclé dans les pays en voie de développement) ou de toxicomanie intraveineuse (échange de seringues), ou tatouage ou piercing (défaut de stérilisation du matériel) ;
- les contacts dans la famille ou dans une collectivité. La transmission se fait le plus souvent par le partage d'objets de toilette ou par lésions cutanées.

C. Hépatite aiguë B

L'incubation est longue, de 6 semaines à 4 mois.

L'infection par le VHB peut entraîner une hépatite aiguë plus ou moins sévère, voire fulminante, une hépatite chronique qui peut être active avec un risque d'évoluer vers une cirrhose et un carcinome hépatocellulaire (CHC).

La proportion de cas symptomatiques de l'hépatite aiguë B augmente avec l'âge alors que le risque de passage à une infection chronique diminue (fig. 2.1). En effet, lorsqu'elle a lieu à la naissance ou durant la petite enfance, l'infection par le VHB entraîne en règle générale une hépatite aiguë asymptomatique mais est associée à un risque élevé (> 90 % à la naissance et à 30 % à l'âge de 4 ans) d'évolution vers une infection chronique.

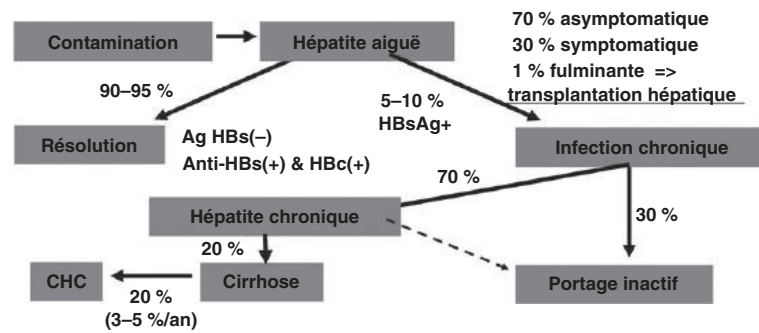


Fig. 2.1 Histoire naturelle de l'infection par le virus de l'hépatite B chez l'adulte.

D'après : Pol S. Press Med. 2006 ; 35 : 308–16.

Inversement, lorsqu'elle a lieu après 5 ans, l'infection par le VHB peut entraîner une hépatite aiguë symptomatique (30 à 50 % des cas) et est associée à un risque faible d'évolution vers une infection chronique (5 à 10 %). L'hépatite fulminante est rare (entre 1 et 0,1 % des cas symptomatiques). Une fois le diagnostic d'hépatite fait, l'infection par le VHB est évoquée sur la notion de *contage ou de groupe à risque*.

Le diagnostic est affirmé par la présence de l'antigène HBs. Les anticorps anti-HBc de type IgM sont présents au cours de l'hépatite aiguë B mais peuvent l'être aussi au cours des réactivations des hépatites chroniques B.

L'hépatite B fait partie des infections sexuellement transmissibles et doit faire rechercher systématiquement une infection par le VIH et les autres infections sexuellement transmissibles (syphilis). Il faut aussi systématiquement chercher une coinfection delta par le dosage des Ac antidelta.

L'hépatite B aiguë symptomatique fait partie des « maladies à déclaration obligatoire », tout comme l'hépatite A aiguë.

D. Hépatite chronique B

L'infection chronique est définie par un antigène HBs positif persistant plus de 6 mois. Elle est en règle générale asymptomatique, jusqu'au stade de complication (cirrhose décompensée, CHC) en dehors d'une asthénie chronique qui peut être présente ; cela explique pourquoi la plupart des porteurs chroniques du VHB ne sont pas diagnostiqués et ne sont donc pas pris en charge ou traités.

L'infection chronique par le VHB est un processus dynamique reflétant des interactions entre la réplication virale du VHB et la réponse immunitaire de l'hôte.

Schématiquement, l'hépatite chronique B est caractérisée par 4 phases (fig. 2.2) :

- une première phase dite de « tolérance immunitaire », aussi appelée « *infection virale B AgHBe positive* », définie par une forte réplication d'un VHB sauvage (ADN VHB > 8 log UI/mL, Ag HBe détectable, Ac anti-HBe indétectables) et une faible activité de l'hépatite chronique (transaminases normales et lésions histologiques absentes ou minimales) ;
- une deuxième phase dite de « clairance immunitaire », aussi appelée « *hépatite virale B AgHBe positive* », définie par une réplication d'un VHB sauvage (ADN VHB < 8 log UI/mL, Ag HBe détectable, Ac anti-HBe indétectables) et une forte activité de l'hépatite chronique (transaminases élevées et activité histologique prononcée, fibrose hépatique dont la sévérité dépend de la durée de cette phase). La proportion de patients passant à la phase suivante est de l'ordre de 10 % par an ;

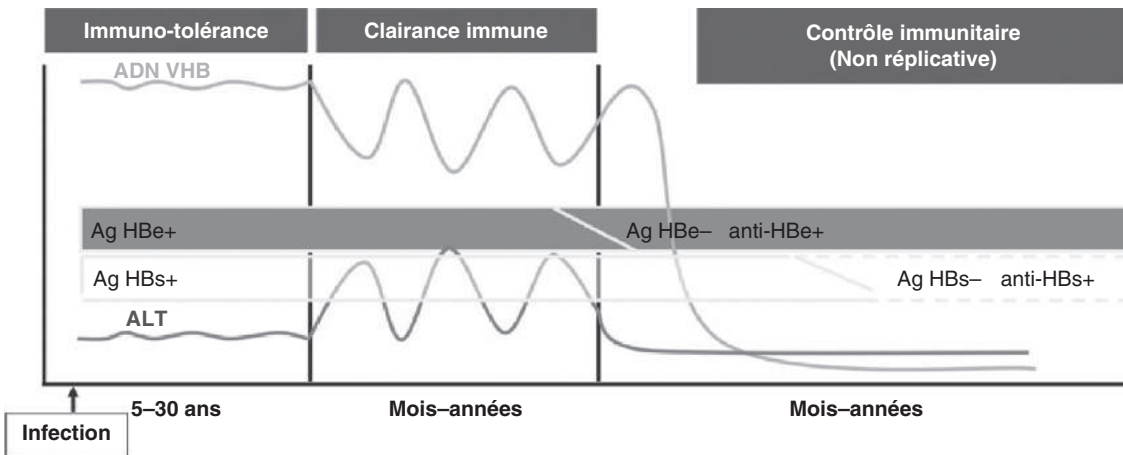


Fig. 2.2 Phases de l'infection chronique par le virus B.

D'après : Yim HJ et al. Hepatology. 2006 ; 43 : S173–S181.

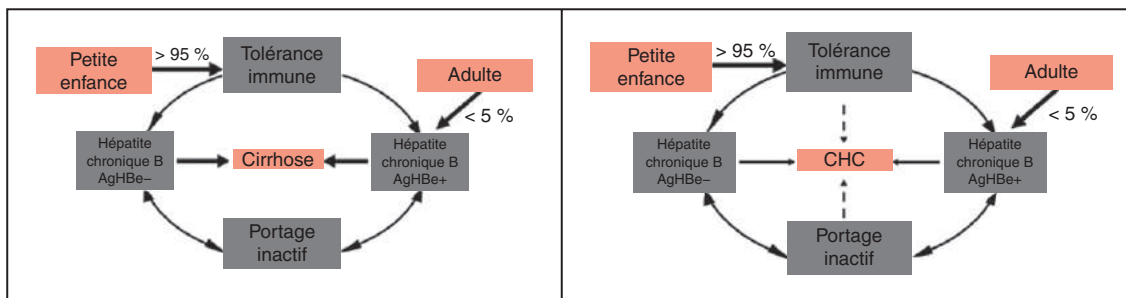


Fig. 2.3 Histoire naturelle de l'hépatite B.

- une troisième phase dite « non répliquative », ou « portage inactif », aussi appelée « *infection virale B AgHBe négative* », définie par une faible répllication d'un virus mutant (Ag HBe indétectable, Ac anti-HBe détectables, ADN VHB < 2 000 UI/mL stable dans le temps) et l'absence d'activité de l'hépatite chronique (transaminases normales et absence de lésions d'activité histologique). Le degré de fibrose hépatique résiduel dépend de la durée de la deuxième phase. Les patients avec une fibrose hépatique extensive ou une cirrhose séquellaire sont à risque de développer une complication (carcinome hépatocellulaire) ;
- une quatrième phase appelée « *phase Ag HBs négative* » résultant d'une perte de l'Ag HBs (la fréquence est de l'ordre de 1 % par an) puis d'une apparition d'Ac anti-HBs (séroconversion HBs). On parle alors d'hépatite B résolue.

Environ 40 % des patients n'arrivent pas à résoudre l'infection chronique par le VHB et développent une hépatite chronique à virus mutant (Ag HBe indétectable, Ac anti-HBe détectables, transaminases élevées, ADN VHB > 2 000 UI/mL), aussi appelée « *hépatite B chronique Ag HBe négative* » (fig. 2.3).

La prescription d'immunosuppresseurs expose les patients atteints d'hépatite B, même ceux avec une hépatite B résolue, au risque de réactivation virale, parfois mortelle.

Au cours de l'hépatite chronique B, un carcinome hépatocellulaire peut se développer sans qu'une cirrhose ne se soit constituée, contrairement à l'hépatite C ou à des causes non virales de maladie chronique du foie (alcool, stéatopathie métabolique, etc.). Dans ces derniers cas, la cirrhose précède toujours la survenue du carcinome hépatocellulaire à l'exception de certaines formes d'hémochromatose où le cancer du foie peut également survenir sans cirrhose.

E. Connaître les grands principes du traitement

1. Mesures générales

Il faut éviter tous les facteurs potentiellement aggravants de l'hépatopathie (consommation de médicaments non indispensables, syndrome métabolique, consommation d'alcool).

Il s'agit d'une ALD (affection longue durée) avec une prise en charge à 100 % lorsque le traitement est institué.

Comme pour toute maladie chronique du foie, il faut rechercher la présence d'une cirrhose (biopsie ou tests non invasifs) afin de prévenir les complications :

- réaliser une endoscopie œsogastroduodénale à la recherche d'hypertension portale ;
- débiter un traitement préventif des hémorragies digestives ;
- instituer un protocole de dépistage du CHC par une échographie abdominale tous les 6 mois.

2. Principes du traitement de l'hépatite chronique B

L'objectif du traitement est de diminuer la réplication du VHB pour diminuer l'activité de la maladie et prévenir l'évolution vers la cirrhose et ses complications.

Il y a 2 stratégies thérapeutiques :

- la première est un *traitement de longue durée, en général à vie*, pour obtenir une *virosuppression stable dans le temps*. C'est la stratégie utilisée avec les *analogues nucléosidiques* ou nucléotidiques (entécavir, ténofovir) qui ont un seul mécanisme d'action : un effet antiviral direct sans effet immunomodulateur. L'entécavir est un analogue nucléosidique, le ténofovir un analogue nucléotidique ;
- la seconde est un traitement antiviral et immunomodulateur à base d'interféron visant à obtenir une *réponse virologique prolongée* après l'arrêt du traitement ; le traitement est donné pour une durée fixe, en général d'un an. Cette possibilité thérapeutique est beaucoup moins utilisée que les analogues nucléotidiques ou nucléosidiques.



3. Indications du traitement

L'indication du traitement prend en compte 3 paramètres : le niveau des transaminases, le niveau de réplication du VHB et l'atteinte du parenchyme hépatique appréciée par la *ponction-biopsie hépatique* (PBH) ou dans certains cas par des tests non invasifs (mesure de l'élasticité hépatique, Fibroscan[®], tests sériques comme le FibroTest[®] ou le FibroMètre[®]).

Le score Métavir apprécie 2 éléments : l'activité et la fibrose (fig. e2.4).

Chez les malades avec infection virale B, le traitement antiviral est indiqué dans les cas suivants (quel que soit le statut HBe) :

- patients avec une réplication active du VHB (ADN VHB > 2 000 UI/mL) et transaminases supérieures à la limite supérieure de la normale, et/ou une *fibrose hépatique modérée ou sévère* et/ou une *activité modérée ou sévère*. Si l'on utilise le score Métavir (tableau 2.3), le traitement est recommandé chez les patients ayant un score d'activité d'au moins A2 et/ou un score de fibrose d'au moins F2 ;

Tableau 2.3 Classification histologique Métavir.

L'activité est classée en grade	<ul style="list-style-type: none"> – A0 = sans activité – A1 = activité minime – A2 = activité modérée – A3 = activité sévère
---------------------------------	---

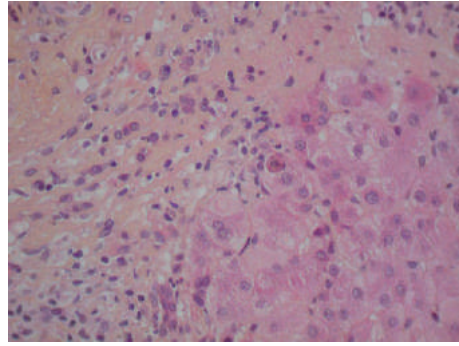


Fig. e2.4 Lésions hépatiques au cours d'une hépatite B active (biopsie du foie).

La fibrose est classée en stade

- F0 = sans fibrose
- F1 = fibrose portale sans septa
- F2 = fibrose portale et quelques septa
- F3 = fibrose septale sans cirrhose
- F4 = cirrhose

- patients avec une réplication active franche du VHB (ADN VHB > 20 000 UI/mL) et transaminases à plus de 2 fois la limite supérieure de la normale, quel que soit le stade de fibrose ;
- patients avec cirrhose (histologique ou tests non invasifs) dès lors que l'ADN VHB est détectable ;
- patients avec un antécédent familial de cirrhose ou de carcinome hépatocellulaire, ou avec atteinte extrahépatique liée au VHB (par exemple, une périartérite noueuse) ;
- patients devant recevoir un traitement immunosuppresseur (pour prévenir une réactivation du VHB).

Le traitement antiviral n'est pas indiqué dans les cas suivants :

- patients en phase dite de « tolérance immunitaire » aussi appelée « *infection virale B AgHBe positive* » (en dehors des cas mentionnés ci-dessus) ;
- patients en phase « non répliquative », ou « portage inactif », aussi appelée « *infection virale B AgHBe négative* » (en dehors des cas mentionnés ci-dessus).

Dans l'hépatite B, les valeurs d'élasticité hépatique (Fibroscan®) suggérant une fibrose avancée ou cirrhose sont :

- > 9 kPa si les transaminases sont normales ou peu élevées ;
- > 12 kPa si les transaminases sont à plus de 5 fois la limite supérieure de la normale.

Pour avoir des repères simples, quelle que soit la cause de l'hépatopathie chronique :

- les valeurs d'élasticité hépatique (Fibroscan®) < 7 kPa écartent avec une grande probabilité l'existence d'une cirrhose ;
- les valeurs d'élasticité hépatique (Fibroscan®) > 17 kPa suggèrent fortement l'existence d'une cirrhose.

Chez les malades avec cirrhose liée à une hépatite virale B chronique, le contrôle de la réplication virale peut faire régresser la fibrose hépatique, même au stade de cirrhose.

4. Principes de la vaccination et mesures préventives

Nourrissons

La Haute autorité de santé (HAS) recommande une vaccination de tous les nourrissons, en raison du bénéfice individuel à long terme (la durée de la protection immunitaire obtenue en vaccinant à cet âge permet d'éviter ultérieurement la maladie) et du bénéfice collectif attendu avec le contrôle de l'épidémie.

Selon le schéma vaccinal, l'utilisation d'un vaccin combiné hexavalent contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche (vaccin acellulaire), la poliomyélite (vaccin inactivé), les infections à *Haemophilus influenzae* de type b et l'hépatite B permet d'immuniser contre ces maladies en une seule injection aux âges de 2, 4 et 11 mois. Elle est efficace à plus de 95 % contre l'hépatite B. La vaccination contre l'hépatite B fait partie des 11 vaccins obligatoires depuis janvier 2018.

Enfants et préadolescents

Un rattrapage vaccinal est recommandé chez les enfants et les adolescents jusqu'à l'âge de 15 ans révolus. Tout enfant ou adolescent âgé de moins de 16 ans, non antérieurement

vacciné, devrait se voir proposer la vaccination contre l'hépatite B à l'occasion d'une consultation médicale ou de prévention. Dans ce contexte, pour les adolescents de 11 à 15 ans révolus, un schéma simplifié à 2 injections séparées de 6 mois peut être utilisé.

En cas de risque élevé d'exposition au VHB

Nouveau-nés de femmes séropositives pour le VHB

Il convient de veiller au strict respect de l'obligation de dépistage de l'Ag HBs pour toute femme enceinte, compte tenu du risque très élevé de transmission verticale du VHB et du risque élevé du passage à l'hépatite chronique et ses complications en cas de contamination du nouveau-né par le VHB.

En cas de séropositivité de la mère pour le VHB, il est recommandé une sérovaccination des nouveau-nés à la naissance.

Professionnels de santé

Conformément aux obligations réglementaires, les professionnels de santé médicaux et non médicaux (y compris les professionnels libéraux) doivent être immunisés contre le VHB. Il s'agit d'une mesure destinée, non seulement à les protéger, mais aussi à prévenir la transmission du VHB aux patients.

Sujets exposés en raison d'une situation ou d'un comportement à risque

Sont concernés :

- les usagers de drogue par voie parentérale (usage intraveineux ou pernasal) ;
- les personnes adeptes du tatouage ou du piercing ;
- les personnes en contact avec un sujet porteur de l'Ag HBs ; la vaccination est recommandée au sein de la famille concernée et de la collectivité de proximité, après vérification du statut individuel d'immunisation vis-à-vis du VHB ;
- les personnes infectées par le VIH ou le VHC ;
- les patients hémodialysés chroniques ;
- les patients transfusés chroniques ;
- les patients et personnels des structures accueillant des handicapés mentaux ;
- les personnes, hétérosexuelles ou homosexuelles, ayant des partenaires sexuels multiples et/ou une maladie sexuellement transmissible récente ;
- les voyageurs en pays de forte endémie ;
- les détenus ;
- les candidats à une greffe.

Immunisation passive

L'immunisation passive (IgG anti-HBs) est proposée uniquement en cas de contact accidentel chez un sujet non vacciné (entourage familial, nouveau-né d'une mère porteuse, personne victime d'une inoculation accidentelle).

Séroprophylaxie

Le dépistage de la mère par détermination de l'Ag HBs est désormais obligatoire chez les femmes enceintes lors de la première consultation de grossesse (avant 10 semaines d'améniorrhée). Antérieurement, cette détermination était effectuée au 6^e mois de grossesse mais cette pratique conduisait à un défaut de dépistage (trop éloignée des autres sérologies, donc source d'oubli). Si la mère est porteuse de l'Ag HBs, il faut organiser la sérovaccination du nouveau-né à la naissance (Ig anti-HBs + vaccination d'emblée à intégrer dans le calendrier vaccinal).

IV. Virus de l'hépatite C (VHC)

A. Caractéristiques virologiques

Le virus de l'hépatite C est un virus enveloppé dont le génome est un *ARN simple brin*. Le VHC appartient à la famille des *Flavivirus*. Il existe 6 génotypes. En France, les plus fréquents sont les génotypes 1, 2, 3 et 4. Il n'y a pas de vaccin disponible contre le VHC.

Les *tests sérologiques* (ELISA de 3^e génération) permettent de détecter les *anticorps dirigés contre le VHC*. L'*ARN du VHC* est détecté dans le sérum par PCR.

Les caractéristiques du virus (génotype et charge virale) ne sont pas associées à la sévérité de la maladie (fibrose).

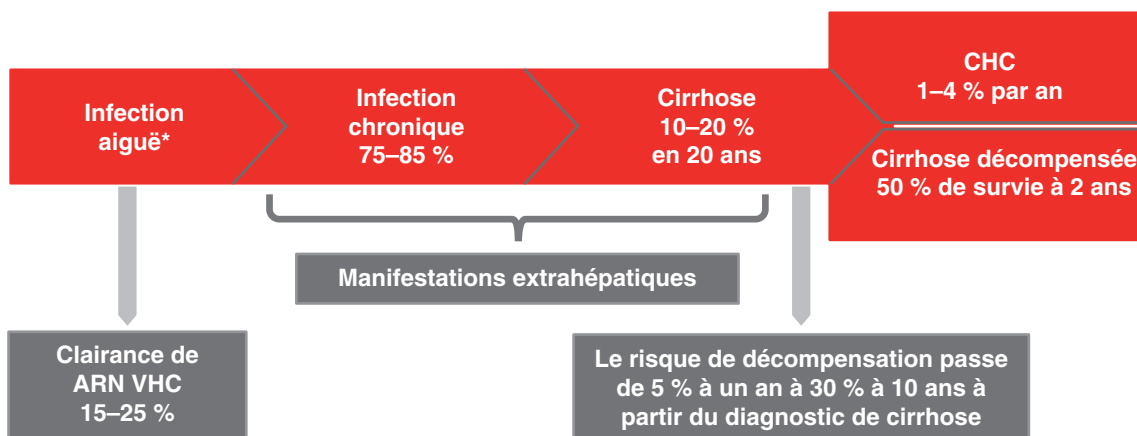
B. Épidémiologie, histoire naturelle

Le virus de l'hépatite C est strictement humain. On estime que 3 % de la population mondiale a une infection chronique par le VHC. En France, le nombre de personnes vivant avec le VHC est difficile à estimer car les nouveaux traitements antiviraux ont considérablement fait diminuer la prévalence du virus et laissent entrevoir une éradication du virus aux alentours de 2025 pour les cas autochtones. L'évolution silencieuse de la maladie et la fréquence élevée de passage à la chronicité expliquent l'existence d'un grand réservoir de sujets infectés.

Le mode de contamination est principalement *parentéral*. Les facteurs de risque sont les transfusions avant 1992, la consommation de drogue par voie intraveineuse ou par voie nasale, les antécédents de tatouage ou d'acupuncture, les antécédents de soins hospitaliers « lourds » (dialyse, transplantation, etc.), l'exposition au sang, le fait d'avoir un proche porteur du VHC, les rapports sexuels non protégés (en particulier les rapports sexuels entre hommes) et les rapports pendant les règles, l'utilisation de matériel médical recyclable (principal mode de contamination dans les pays en voie de développement).

L'hépatite chronique C évolue vers la cirrhose dans 10–20 % des cas en 20 ans; l'incidence du carcinome hépatocellulaire est de l'ordre de 1–3 % tous les ans au stade de cirrhose. La vitesse d'évolution vers la cirrhose et les complications est d'autant plus rapide qu'il existe des comorbidités, principalement la consommation d'alcool, le syndrome métabolique, les coinfections VHB ou VIH et toutes les immunodépressions. Le vieillissement est un facteur important d'évolution vers la cirrhose.

À tout stade, l'hépatite chronique C peut se compliquer de manifestations extrahépatiques : vascularite cryoglobulinémique, maladie auto-immune, lymphome (fig. 2.5).



- * symptomatique dans 20–30 % des cas; CHC : carcinome hépato-cellulaire

Fig. 2.5 Histoire naturelle de l'hépatite C.

D'après : Chen SL, Morgan TR. Int J Med Sci. 2006; 3 : 47–52.

C. Hépatite aiguë C

L'*incubation moyenne* est de 7 à 8 semaines, mais elle peut être très variable (2 à 26 semaines). La phase prodromique est rare.

L'hépatite aiguë C n'est ictérique que dans une minorité de cas (20 %) et est *sans symptômes dans la plupart des cas* (80 %). Ainsi, le diagnostic clinique de l'hépatite aiguë C est rarement fait. Les symptômes ne sont pas spécifiques : fatigue, nausées, douleurs de l'hypochondre droit, suivies par l'apparition d'urines foncées et d'un ictère. Ils sont semblables à ceux observés au cours d'autres hépatites virales et durent généralement de 2 à 12 semaines. L'hépatite aiguë sévère est exceptionnelle.

Le premier marqueur de l'infection par le VHC est l'apparition d'*ARN viral* détectable dans le sérum par PCR dès la 1^{re} semaine après la contamination. Les Ac anti-VHC sont en règle générale détectés 12 semaines après le contage. Les transaminases s'élèvent avant l'apparition des symptômes. Le pic des transaminases est le plus souvent supérieur à 10 N.

En cas de guérison, les transaminases se normalisent et l'ARN viral devient indétectable ; les anticorps anti-VHC restent détectables pendant de nombreuses années. La *guérison spontanée* de l'hépatite aiguë C est observée dans 15–25 % des cas environ.

En cas de passage à la chronicité, les transaminases peuvent se normaliser ou rester modérément élevées. L'ARN viral reste détectable.

D. Hépatite chronique C

L'hépatite chronique C est asymptomatique avant la survenue d'une complication hormis la constatation d'une asthénie chronique aspécifique. Le diagnostic est établi par une sérologie virale C positive et un ARN du VHC détectable pendant plus de 6 mois. Les transaminases sont normales ou élevées et leur taux fluctue dans le temps.

Les lésions histologiques hépatiques associent inflammation et fibrose ; elles peuvent être quantifiées par le score Métavir. Cependant, en 2018, la ponction-biopsie hépatique n'est pas recommandée en cas d'hépatite virale C chronique sans comorbidité. En effet, les biomarqueurs non invasifs de fibrose (FibroTest[®], FibroMètre[®]) ou la mesure de l'élasticité hépatique (FibroScan[®]) permettent de bien évaluer la fibrose hépatique et surtout d'identifier les malades avec cirrhose, qui nécessitent une prise en charge particulière, comme mentionné ci-dessous (dépistage des varices gastriques et œsophagiennes et du CHC). Les marqueurs non invasifs sériques (FibroTest[®], FibroMètre[®]) donnent une évaluation non invasive de la fibrose et de l'activité (ce qui équivaut à un score Métavir histologique) en se basant sur le dosage sanguin de plusieurs éléments (par exemple, apolipoprotéine A1, haptoglobine, acide hyaluronique, etc.) dont la concertation est influencée par le stade de fibrose et d'activité. Ils se calculent donc avec une simple prise de sang. Par ailleurs, les traitements de l'hépatite C sont aujourd'hui extrêmement efficaces et bien tolérés. La place de la biopsie hépatique (fig. e2.6) est donc très restreinte dans ce contexte.



E. Connaître les grands principes du traitement

1. Mesures générales

Il faut éviter tous les facteurs potentiellement aggravants de l'hépatopathie (consommation d'alcool, consommation de médicaments non indispensables, syndrome métabolique).

Il s'agit d'une ALD (affection longue durée) avec une prise en charge à 100 % lorsque le traitement est institué.

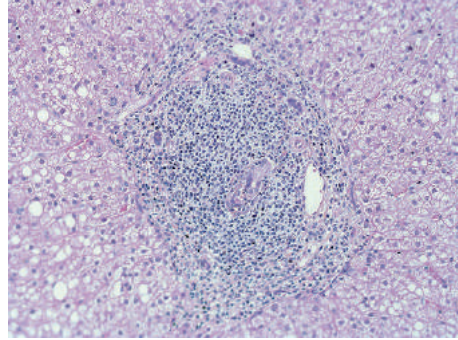


Fig. e2.6 Biopsie du foie montrant une hépatite chronique C.

Comme pour toute maladie chronique du foie, il faut chercher la cirrhose et prévenir les complications :

- réaliser une endoscopie œsogastroduodénale à la recherche d'hypertension portale ;
- débiter un traitement préventif des hémorragies digestives ;
- instituer un protocole de dépistage du CHC par une échographie abdominale tous les 6 mois.

La vaccination contre le VHB est recommandée. Aucun vaccin n'est disponible pour le VHC.

2. Principes du traitement de l'hépatite chronique C

L'objectif principal du traitement est la guérison virologique, c'est-à-dire l'obtention d'une réponse virologique soutenue (ARN du VHC indétectable) 12 semaines après la fin du traitement.

Le développement de molécules pangénotypiques ayant une excellente efficacité et une excellente tolérance a bouleversé la prise en charge thérapeutique des patients atteints d'hépatite C. Depuis 2016, il y a en France un accès dit « universel » au traitement de l'hépatite C signifiant qu'il n'y a plus de restriction liée au stade de fibrose hépatique. Le *taux de réponse virologique soutenue* (éradication virale) est supérieur à 95 % avec les traitements actuellement disponibles, tous génotypes confondus.

Les stratégies thérapeutiques actuelles ne doivent pas inclure d'interféron et doivent éviter la ribavirine. Elles reposent sur des combinaisons de molécules de diverses classes thérapeutiques comme les inhibiteurs de NS5A (par exemple, lédipasvir, velpatasvir, pibrentasvir), les inhibiteurs de protéase NS3/4A (par exemple, grazoprévir, voxilaprévir, glécaprévir), et inhibiteurs de NS5B (par exemple, sofosbuvir). Ces différents antiviraux à action directe ne sont jamais utilisés seuls et sont donnés pour 8 à 12 semaines (16 semaines dans certains cas). Les laboratoires commercialisant ces combinaisons les proposent dans un comprimé unique (par exemple, sofosbuvir + velpatasvir [Eplclusa®], glécaprévir + pibrentasvir [Maviret®], grazoprévir + elbasvir [Zepatier®]).

La « guérison » virologique est généralement associée à une amélioration clinique et à une lente régression des lésions hépatiques (dont la fibrose) chez les malades sans cirrhose. Chez les patients avec cirrhose, même si la cirrhose peut régresser et le risque de survenue d'une décompensation de la maladie hépatique (insuffisance hépatocellulaire, hypertension portale) fortement diminuer, le risque de survenue d'un CHC ne disparaît pas complètement et le dépistage doit être poursuivi même après la guérison. La prise en charge globale des patients doit être poursuivie, notamment en ce qui concerne les comorbidités hépatiques (consommation d'alcool, syndrome métabolique, hépatite B).

V. Virus de l'hépatite D (VHD)

A. Caractéristiques virologiques

Le virus D (ou virus delta) est un virus défectif qui dépend du virus B pour sa multiplication. Il n'existe donc pas d'infection par le VHD sans infection par le VHB.

Son génome est un *ARN circulaire simple brin*. L'antigène delta, l'ARN et la protéine delta sont contenus dans une enveloppe constituée d'antigène HBs.

La vaccination contre le VHB protège contre l'infection delta.

B. Épidémiologie

Il faut toujours rechercher l'hépatite D dans le bilan initial chez les patients porteurs du VHB. La fréquence de l'hépatite D a diminué grâce à la vaccination contre le VHB.

L'hépatite D est relativement fréquente dans le bassin méditerranéen, en Europe de l'Est, dans certains pays d'Afrique noire et d'Amérique du Sud.

La transmission du VHD se fait par voie sanguine ou sexuelle. En France, l'infection par le VHD atteint souvent les usagers de drogues intraveineuses.

C. Histoire naturelle et diagnostic

Le virus delta est responsable d'hépatites aiguës de *co-infection* (infection simultanée B et delta) ou de *surinfection* (infection delta chez un porteur chronique du virus B). En cas de co-infection VHB et VHD, une hépatite grave peut survenir.

Le diagnostic d'hépatite delta repose sur la présence d'anticorps antidelta (*IgM ou IgG anti-delta*) dans le sérum et surtout de la présence de l'ARN delta par PCR. Dans le cas de la surinfection, le passage à la chronicité de l'hépatite delta est habituel.

L'hépatite chronique D peut évoluer vers la cirrhose avec le risque de carcinome hépatocellulaire.

D. Principes du traitement de l'hépatite chronique delta

L'interféron pégylé est le seul traitement de l'infection par le VHD. Son efficacité est très faible.

34

VI. Virus de l'hépatite E (VHE)

A. Caractéristiques virologiques

Le virus de l'hépatite E est constitué d'une *molécule d'ARN monocaténaire* linéaire de polarité positive, mesurant environ 7,5 kb.

Le diagnostic de la maladie est habituellement fait par la détection sérologique (ELISA) des *IgM anti-VHE*. La méthode diagnostique de référence repose sur l'amplification de l'*ARN du virus par RT-PCR* en temps réel dans des spécimens de sérum ou de selles des patients.

Un vaccin recombinant est disponible en Chine.

B. Épidémiologie

Le VHE est excrété dans les selles. Il est transmis par *voie féco-orale*, habituellement par l'eau contaminée dans les pays en voie de développement et par ingestion de viande contaminée (typiquement du porc, zoonose) dans les pays industrialisés. Pendant les périodes non épidémiques, le virus peut résider dans l'environnement, chez les humains porteurs asymptomatiques du virus, et/ou les animaux infectés par le VHE (élevages de porcs, sangliers, cervidés, etc.). Le virus de l'hépatite E est responsable d'hépatites aiguës épidémiques ou sporadiques.

C. Histoire naturelle

Après une incubation de 3 à 8 semaines, la phase pré-ictérique dure en moyenne 3 à 4 jours (extrêmes : 1 à 10 jours). Les symptômes digestifs à type de nausées, vomissements et douleurs

abdominales y sont fréquents. L'ictère est possible. Les formes asymptomatiques ou paucisymptomatiques non ictériques sont cependant fréquentes.

La guérison sans séquelles survient le plus souvent après un mois environ. Des formes graves sont possibles dans des populations spécifiques : dans les pays en voie de développement, les femmes enceintes sont à risque de développer une hépatite fulminante; dans les pays industrialisés, les malades ayant une hépatopathie chronique sous-jacente peuvent avoir une décompensation de la maladie du foie.

Des formes chroniques avec virémie persistante ont été rapportées principalement chez les malades immunodéprimés.

Le diagnostic de l'infection aiguë repose sur la détection d'IgM anti-VHE. Les tests actuellement disponibles en France ont une bonne sensibilité et une bonne spécificité chez l'immuno-compétent. Les performances des tests sont moins bonnes chez l'immunodéprimé chez qui la recherche d'IgM doit être associée à la recherche de l'ARN viral dans le sang, dont la persistance au-delà de 3 à 6 mois permet de définir l'infection chronique.

VII. Conduite à tenir devant des anomalies isolées de la biologie hépatique¹

L'évaluation d'un patient avec élévation des transaminases est différente de celle d'un patient avec un syndrome de cholestase (élévation des phosphatases alcalines et de la γ -GT). L'approche diagnostique est différente chez un patient avec une maladie aiguë ou chronique du foie, cette dernière étant définie par la persistance des anomalies depuis plus de 6 mois.

A. Évaluation d'une élévation faible à modérée (chronique) des transaminases

C'est la situation la plus fréquente. Les deux premières causes en Europe de l'Ouest sont la consommation excessive d'alcool et le syndrome métabolique. Pour fixer les idées, on peut estimer que la prévalence de la cirrhose est de l'ordre de 15 % chez les personnes hospitalisées pour un problème d'alcool et qui consomment plus de 5 verres/j. En Europe du Nord, la prévalence de la stéatohépatite non alcoolique est estimée aux alentours de 50 % chez les personnes ayant des ALAT supérieures à la normale depuis plus de 6 mois. Ces personnes porteuses d'une stéatohépatite non alcoolique ont un risque de décès, toutes causes confondues, supérieur à la population générale, la première cause étant d'origine cardio-vasculaire. Un algorithme décisionnel est présenté [figure 2.7](#). Cet algorithme propose notamment de réaliser une échographie du foie et un temps de Quick, de doser albuminémie et taux de plaquettes, pour identifier les patients avec une maladie grave du foie. Ces examens complémentaires s'ajoutent à l'examen clinique.

B. Évaluation d'une élévation forte (aiguë) des transaminases ou d'une élévation modérée avec signe(s) de gravité

Une élévation des transaminases supérieures à 10 N et/ou la présence d'un ictère, d'un syndrome septique, d'une encéphalopathie hépatique, d'une ascite, d'œdèmes des membres inférieurs avec ou sans signe de maladie chronique du foie sous-jacente impliquent une évaluation immédiate auprès d'une unité spécialisée.

¹ Cette partie n'est pas au programme des ECN mais étant donné son importance en pratique clinique d'hépatogastroentérologie, nous avons décidé de garder ce thème comme aide aux étudiants.

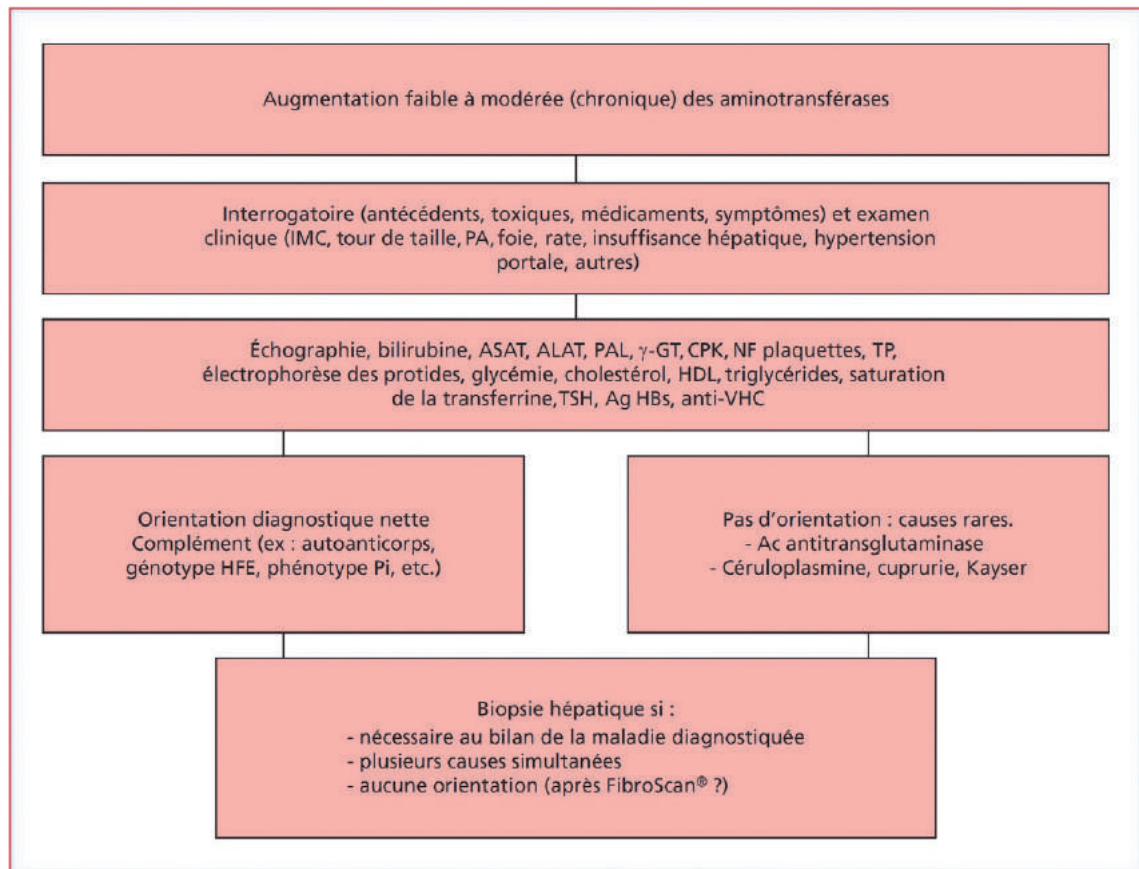


Fig. 2.7 Conduite à tenir face à une augmentation faible à modérée (chronique) des transaminases.

D'après Pariente A. Cytolyse hépatique (augmentation des aminotransférases) chez l'adulte. Hépatogastro & Oncologie Digestive. 2013 ; 20 (8) : 629–38.

On peut schématiquement distinguer 2 cadres :

- soit la maladie se développe sur foie sain et les méthodes d'évaluation servent à faire rapidement le diagnostic et à apprécier la sévérité de la maladie. Le bilan étiologique présenté dans l'[encadré 2.1](#) permet de trancher dans la majorité des cas. L'absence de diagnostic conduit en général à la réalisation d'une biopsie du foie, par voie transjugulaire s'il existe des troubles de la coagulation. L'évolution péjorative d'une hépatite aiguë développée sur foie sain est dite fulminante. Elle est définie par l'installation rapide (<2 semaines) d'une encéphalopathie hépatique et de troubles de la coagulation (TP < 50 % ou INR > 1,5) associée à un ictère. Si ces symptômes surviennent dans les 2 semaines à 3 mois après le début de l'ictère, on parle d'hépatite subfulminante ;
- soit la maladie aiguë se développe sur un fond d'hépatite chronique, le plus souvent au stade de cirrhose. Dans ces conditions il faut chercher, en plus des causes présentées dans le [tableau 2.1](#), les causes de décompensation de cirrhose, en premier lieu le sepsis, la rupture de varices œsophagiennes et l'hépatite alcoolique aiguë (HAA) sévère. Il faut retenir que lorsque la cirrhose, quelle qu'en soit sa cause, passe d'un stade compensé à un stade décompensé, la probabilité de survie à 2 ans est de l'ordre de 50 % ; c'est avant ce tournant qu'il faut envisager, si cela est possible, une greffe hépatique. Deux scores permettent de mieux catégoriser la gravité de la cirrhose : le score de Child-Pugh ([tableau 2.4](#)) et le score MELD. Le score MELD est le score actuellement utilisé pour attribuer les greffons hépatiques en France. Il prend en compte la fonction hépatique, avec l'INR et la bilirubine, et la fonction rénale avec la créatinine. D'autres scores sont utiles pour indiquer un traitement

Tableau 2.4 Score de Child-Pugh.

Paramètre	Calcul des points		
	1	2	3
Bilirubine (µmol/L)	< 35	35–50	> 50
Albumine (g/L)	> 35	28–35	< 28
Ascite	Absente cliniquement	Modérée/contrôlable	Importante
TP (%)	> 50	40–50	< 40
Encéphalopathie	Absente	Confusion ou astérisis	Coma

et en évaluer l'efficacité, notamment au cours de l'hépatite alcoolique sévère. Le score de Maddrey est le score de référence pour indiquer le traitement au cours de l'HAA sévère. Ce n'est pas un score diagnostique mais un score pronostique qui prend en compte le temps de Quick (en secondes par rapport au témoin) et la bilirubine totale. Un score supérieur ou égal à 32 définit le caractère sévère d'une HAA, ce qui conditionne la réalisation d'une PBH par voie transjugulaire pour confirmer le diagnostic et valider l'introduction de la corticothérapie.

C. Évaluation d'un syndrome de cholestase

Un syndrome de cholestase, ictérique ou non, peut être dû à une maladie de l'arbre biliaire, à une atteinte des hépatocytes ou à une infiltration du foie. Les maladies des voies biliaires ou des hépatocytes comprennent les obstructions biliaires chroniques partielles, la cirrhose biliaire primitive, la cholangite sclérosante, les ductopénies, les cholestases induites par les médicaments, les protéines ou les xénobiotiques entrant en compétition avec le transport actif de la bilirubine conjuguée au pôle canaliculaire des hépatocytes. Les maladies hépatiques infiltratives comprennent la sarcoïdose, d'autres granulomatoses et, à moindre degré, les métastases de cancers. L'approche diagnostique comprend en 1^{re} intention une échographie hépatique et des voies biliaires. La présence d'une dilatation des voies biliaires est évocatrice d'une obstruction. En l'absence d'ictère, cette constatation est rare. Il convient alors de déterminer le site de l'obstruction en effectuant une cholangio-pancréatographie par résonance magnétique nucléaire ou d'une échoendoscopie haute pour identifier la cause de l'obstruction, éventuellement associée à la cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique à visée thérapeutique.

En l'absence de dilatation des voies biliaires, la recherche d'anticorps antimitochondrie est effectuée, car sa présence est très évocatrice d'une cirrhose biliaire primitive. En cas de négativité, une cholangio-pancréatographie par résonance magnétique nucléaire est effectuée et, si elle est normale, il est recommandé de faire une biopsie du foie.

La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique ne doit pas être proposée en 1^{re} intention à visée diagnostique.

Points clés

- Le terme hépatite désigne tout processus inflammatoire du foie. L'hépatite est en règle générale accompagnée d'une élévation des transaminases. La cause la plus fréquente d'hépatite aiguë est l'infection virale. Une hépatite chronique est définie par la persistance d'anomalies de la biologie hépatique > 6 mois.
- Devant une hépatite aiguë, la mesure du taux de prothrombine doit être systématique; s'il est < 50 %, il s'agit d'une hépatite sévère et le patient doit être surveillé. En cas de trouble de la conscience (encéphalopathie), il s'agit d'une hépatite fulminante, le patient doit être hospitalisé d'urgence dans un service spécialisé à proximité d'un centre de transplantation hépatique.
- Le diagnostic d'hépatite aiguë A repose sur la détection des anticorps (anti-VHA) de type IgM.

- Le diagnostic d'hépatite B est évoqué sur la notion de contagé ou de groupe à risque. Le diagnostic est affirmé par la présence de l'antigène HBs. L'infection chronique est définie par un antigène HBs positif persistant plus de 6 mois.
- L'hépatite B fait partie des infections sexuellement transmissibles et doit faire chercher systématiquement une autre infection sexuellement transmissible, notamment le VIH ou la syphilis.
- Un dépistage de l'Ag HBs doit être effectué chez toutes les femmes enceintes. En France ce dépistage est obligatoire au cours du 6^e mois de la grossesse.
- Tous les nouveau-nés dont la mère est porteuse de l'Ag HBs doivent avoir une sérovaccination contre le VHB commencée dès les premières heures de vie.
- La vaccination universelle contre le virus B a fortement diminué l'incidence de la cirrhose et du carcinome hépatocellulaire (CHC) dans le monde.
- L'objectif du traitement du VHB est de contrôler la réplication du VHB afin de diminuer l'activité de l'hépatite chronique B, la progression de la fibrose, l'évolution vers la cirrhose et le CHC pour améliorer la survie.
- La guérison spontanée de l'hépatite aiguë C n'est observée que dans 20 % des cas. Le diagnostic d'hépatite chronique C repose sur la détection des anticorps (anti-VHC) et de l'ARN du VHC.
- L'objectif premier du traitement de l'hépatite chronique C est l'éradication du virus. La guérison de l'hépatite C peut faire régresser la fibrose hépatique, mais ne prévient pas complètement la survenue de CHC chez les personnes avec une cirrhose préalable.

► Compléments en ligne






Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Fig. e2.4 Lésions hépatiques au cours d'une hépatite B active (biopsie du foie).

Fig. e2.6 Biopsie du foie montrant une hépatite chronique C.

Pour en savoir plus

	HAS. Hépatite chronique B. Actes et prestations – Affection de longue durée, mai 2016. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/lap_ald_6_final_juillet_2007.pdf
	HAS. Hépatite chronique C. Actes et prestations – Affection de longue durée, juillet 2017. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/lap_ald_6_vhc__actualisation_dec_2007_.pdf
	HAS. Stratégies de dépistage biologique des hépatites virales B et C. Recommandations en santé publique, mars 2011. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-01/strategies_de_depistage_biologique_des_hepatites_virales_b_et_c_-_synthese.pdf

- HAS. Hépatite chronique B. Actes et prestations – Affection de longue durée, mai 2016. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/lap_ald_6_final_juillet_2007.pdf
- HAS. Hépatite chronique C. Actes et prestations – Affection de longue durée, juillet 2017. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/lap_ald_6_vhc__actualisation_dec_2007_.pdf
- HAS. Stratégies de dépistage biologique des hépatites virales B et C. Recommandations en santé publique, mars 2011. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-01/strategies_de_depistage_biologique_des_hepatites_virales_b_et_c_-_synthese.pdf

Item 168 – UE 6 – Parasitoses digestives : giardiose, amœbose, téniasis, ascaridiose, oxyurose, hydatidose

- I. Téniasis à *Taenia saginata*
- II. Autres téniasis
- III. Ascaridiose
- IV. Oxyurose
- V. Giardiose
- VI. Amœbose et abcès amibien du foie
- VII. Hydatidose

Objectif pédagogique

- Diagnostiquer et connaître les principes du traitement d'un téniasis, d'une ascaridiose, d'une oxyurose, d'une giardiose, d'une amœbose intestinale aiguë et d'un abcès amibien du foie, d'une hydatidose.

Avertissement : la nouvelle nomenclature des parasitoses a modifié presque tous les noms. Par exemple la giardiase est devenue la giardiose.

I. Téniasis à *Taenia saginata*

A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie

Taenia saginata est un parasite cosmopolite de l'intestin grêle humain (fig. 3.1), de très loin le plus fréquent des ténias en France. C'est un ver plat de grande taille (4 à 10 m) en général isolé (ver solitaire), segmenté en 1 000 à 2 000 anneaux. La tête du ver ou scolex adhère par des ventouses à l'intestin grêle. Les anneaux à maturité (contenant de nombreux œufs ou embryophores) se détachent du parasite, migrent dans le côlon et franchissent activement la marge anale. Très résistants et disséminés dans le milieu extérieur, les œufs sont ingérés par les bovins. Les embryons gagnent les muscles pour y devenir les larves (cysticerques). La contamination humaine s'effectue par ingestion de viande parasitée et la larve atteint le stade adulte en 3 mois dans le jéjunum. Sa durée de vie est environ de 20 à 30 mois.



Fig. 3.1 *Taenia saginata* visualisé en vidéocapsule du grêle.

La contamination de l'homme se fait par ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite contenant des larves vivantes. Les larves infestantes sont détruites par la cuisson au-delà de 45 °C et par la congélation prolongée (au minimum plusieurs jours à -20 °C pour une congélation complète des carcasses).

B. Clinique

Le plus souvent, le téniasis est cliniquement latent et révélé par la découverte d'anneaux dans les sous-vêtements ou la literie. Lorsque le téniasis est symptomatique, les signes digestifs sont variés :

- anorexie ou boulimie ;
- nausées ;
- alternance diarrhée-constipation ;
- douleurs abdominales de siège varié.

Les signes extradigestifs sont polymorphes, souvent exagérés par un patient anxieux et rattachés sans preuve formelle à la présence d'un ténia.

C. Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'examen des anneaux (vivants mobiles dans les selles ou morts desséchés dans les sous-vêtements) ou plus rarement sur la découverte d'embryophores lors d'un examen parasitologique des selles ou sur un test à la cellophane adhésive (demandé en général pour la recherche d'oxyure). La sérologie est sans intérêt.

D. Traitement et prévention

Deux molécules sont très actives : le niclosamide, selon un mode de prise particulier étalé sur une matinée, ou le praziquantel (hors AMM) en une prise unique.

Les contrôles vétérinaires n'étant pas suffisants pour éviter tout risque de contamination, la prévention individuelle repose sur la consommation de viande cuite ou ayant séjourné plusieurs semaines en congélateur domestique.

II. Autres téniasis

A. *Taenia solium*

Le téniasis à *Taenia solium* est semblable à celui de *Taenia saginata*, exception faite que l'hôte contaminant pour l'homme est le porc et non le bœuf. L'homme est l'hôte du ver adulte après consommation de viande de porc mal cuite. Cette parasitose est présente dans de nombreux pays (certains pays d'Europe du Sud et de l'Est, la plupart des pays tropicaux) où les conditions d'élevage du porc ne stoppent pas la transmission entre l'homme (hygiène fécale déficiente) et le porc (élevage domestique). La particularité clinique est que les anneaux sont émis passivement dans les selles et passent donc plus facilement inaperçus.

Le risque majeur de ce parasite est la cysticerose ou développement chez l'homme des larves cysticerques du parasite normalement présentes chez le porc. La symptomatologie clinique dépend du nombre de larves et de leur localisation. Les larves peuvent se développer dans les tissus sous-cutanés, les muscles (œdème, myopathie), l'œil (uvéite, cécité), le cerveau (comitialité, hypertension intracrânienne) et la moelle épinière (rare). C'est la première cause d'épilepsie acquise de l'adulte en Amérique latine.

Le diagnostic repose sur la sérologie, en dépit de sa sensibilité moyenne, et dans les cas difficiles sur la biopsie-exérèse de cysticerques. Un mode de révélation possible est la présence de larves calcifiées au niveau cérébral ou musculaire.

Le traitement curatif repose sur l'albendazole ou le praziquantel. Dans les cysticeroses cérébrales, le traitement curatif est associé à une corticothérapie pour éviter l'exacerbation des signes cliniques lors de la lyse parasitaire. La prévention individuelle repose sur la cuisson de la viande de porc et sur l'éducation sanitaire en milieu d'élevage porcin en zone d'endémie.

B. *Hymenolepis nana*

Ce petit ténia à l'âge adulte (3 cm) se propage d'homme à homme. Il touche surtout les enfants des régions chaudes du globe à bas niveau d'hygiène. La parasitose est le plus souvent asymptomatique ou d'expression voisine de celle de *Taenia saginata*. Le diagnostic se fait par mise en évidence d'œufs dans les selles. Le traitement curatif repose sur le niclosamide ou le praziquantel et la prévention sur l'hygiène des mains.

C. *Diphyllobothrium latum*

Ce parasite des régions lacustres de tous les climats (en Europe, surtout régions nordique et baltique, mais aussi Suisse et France) a une longévité d'une dizaine d'années dans l'intestin grêle humain et atteint une taille de 10 à 15 m. Les œufs sont directement éliminés dans les selles et contaminent divers poissons.

L'homme se contamine par ingestion de poisson cru ou peu cuit. L'expression clinique est souvent pauvre, proche de celle de *Taenia saginata*. Le diagnostic se fait par mise en évidence d'œufs dans les selles. Une anémie mégaloblastique, due à la fixation de la vitamine B12 par les tissus du parasite, est possible.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des œufs dans les selles. Le traitement fait appel au niclosamide ou au praziquantel. La prophylaxie consiste à manger les poissons d'eau douce cuits ou congelés 72 heures avant d'être consommés crus.

III. Ascariidiose

A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie

L'ascaridiose, liée à *Ascaris lumbricoides* (fig. 3.2), est une parasitose fréquente dans les pays tropicaux à hygiène insuffisante, devenue rare dans les pays tempérés. L'homme s'infecte en ingérant un ou plusieurs œufs embryonnés (crudités, fruits, eau, souillés par les selles d'un sujet infecté). Les larves sont libérées dans le tube digestif, traversent la paroi intestinale, gagnent le foie, puis le poumon par voie sanguine. Elles traversent l'alvéole puis gagnent le pharynx via l'arbre bronchique, sont dégluties et gagnent le jéjunum où elles deviennent adultes. Les femelles commencent à pondre 2 mois après l'ingestion de l'œuf. Les vers adultes ronds, dont le nombre varie en fonction du nombre d'œufs ingérés (peuvent être solitaires) mesurent environ 15 cm (mâles) ou 20 cm (femelles) et vivent jusqu'à 18 mois.



Fig. 3.2 *Ascaris lumbricoides* adulte.

B. Clinique

Les manifestations cliniques dépendent du nombre de parasites et sont habituellement absentes en cas de pauci-parasitisme.

La phase de migration larvaire peut associer des signes allergiques (urticaire, dyspnée asthmatiforme) et donner lieu au syndrome bioclinique de Löffler (fièvre, toux, dyspnée, infiltrat radiologique fugace et hyperéosinophilie).

La phase d'état peut comporter des troubles digestifs non spécifiques (nausées, ballonnement, douleurs abdominales, diarrhée).

Les complications mécaniques peuvent encore être observées dans les pays tropicaux en cas de charge parasitaire importante par accumulation de vers adultes dans l'appendice (appendicite), dans les voies biliaires (angiocholite) ou pancréatiques (pancréatite) ou dans l'intestin (occlusion).

C. Diagnostic

Une hyperéosinophilie peut apparaître quelques jours après la contamination, atteindre son maximum en 3 semaines, puis décroître. Un ou plusieurs ascaris adultes peuvent être expulsés par l'anus. Les nombreux œufs sont facilement identifiables dans les selles au bout de 2 mois après la contamination. La sérologie n'a pas d'intérêt.

D. Traitement et prévention

Les traitements médicamenteux (notamment flubendazole et albendazole) sont très efficaces. La prophylaxie repose sur l'hygiène personnelle (lavage des mains), la propreté des aliments (lavage des fruits et crudités avant consommation) et la lutte contre le péril fécal (égouts, traitement des eaux usées, interdiction des engrais d'origine humaine pour le sol des cultures maraîchères).

IV. Oxyurose

A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie

L'oxyurose est une parasitose ubiquitaire très fréquente, surtout chez les enfants d'âge scolaire, strictement humaine et familiale, causée par un petit ver rond : *Enterobius vermicularis* (fig. 3.3). La contamination se fait par ingestion d'œufs présents dans le milieu extérieur (vêtements et draps souillés, sols) en milieu familial ou collectif (collectivités d'enfants, casernes, etc.). Les œufs deviennent des larves dans l'intestin grêle, puis des adultes (vers cylindriques de 5 mm de long pour les mâles, 10 mm pour les femelles) dans la région cæco-appendiculaire.

Les femelles migrent vers l'anus, se nichent dans les plis radiés et pondent le soir des œufs directement infestants, en générant un prurit anal. Ceci permet l'auto-infection par les mains.



Fig. 3.3 Oxyure visualisée en coloscopie.

B. Clinique

Le tableau clinique est dominé par le prurit anal (parfois aussi vulvaire) au moment du coucher, pouvant donner lieu à des lésions de grattage. L'appendicite est exceptionnelle. Le portage asymptomatique est fréquent.

C. Diagnostic

Une hyperéosinophilie est possible au début. L'examen parasitologique des selles est fréquemment négatif. Le diagnostic est souvent posé par l'observation de vers femelles blancs et mobiles sur les selles. Sinon, le test de la cellophane adhésive (Scotch® test) permet l'examen microscopique des œufs.

D. Traitement et prévention

Le traitement par flubendazole, albendazole ou pyrantel (colore les selles en rouge), répété 2 à 3 semaines après pour éviter la réinfestation, est habituellement efficace. Il est conseillé de traiter simultanément tous les membres de la famille ou de la collectivité dont un membre est atteint. En parallèle, la section courte et le brossage des ongles, le changement du linge de nuit et l'aspiration des sols limitent les risques de réinfestation.

V. Giardiose

A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie

Giardia intestinalis est un protozoaire cosmopolite fréquent, y compris dans les pays développés, en particulier chez les enfants et dans les collectivités. Le parasite peut infecter l'homme et de nombreux mammifères domestiques ou sauvages. L'agent contaminant est le kyste, forme résistante du parasite pouvant survivre pendant des mois dans le milieu extérieur.

L'homme se contamine le plus souvent de façon indirecte en ingérant de l'eau ou des aliments contaminés ou par voie féco-orale directe (mains souillées), en particulier chez les petits enfants (crèche).

Les kystes se transforment en trophozoïtes dans le duodénum. Les trophozoïtes se fixent sur la bordure en brosse des villosités des entérocytes du duodénum et du jéjunum, induisant des lésions histologiques pouvant aller jusqu'à l'atrophie villositaire subtotale.

B. Clinique

1. Forme typique

La giardiose (anciennement lambliaose) est le plus souvent asymptomatique. Quand elle est symptomatique, après une incubation de 1 à 3 semaines, un tableau de « patraquerie digestive » sans fièvre apparaît progressivement, associant plusieurs selles molles par jour, ne contenant ni glaire ni sang, des douleurs épigastriques, des nausées, une anorexie et un ballonnement postprandial. Les symptômes s'amendent habituellement en 10 à 15 jours.

2. Formes atypiques

Le début des symptômes peut être brutal, avec des selles nombreuses et liquides, faisant discuter les autres causes de diarrhée aiguë (cf. [chapitre 22](#)). Les douleurs épigastriques peuvent être au premier plan, transfixiantes, faisant discuter une maladie ulcéreuse ou une pancréatite aiguë. Une fièvre modérée est possible.

La giardiose peut évoluer sur un mode subaigu, voire chronique pendant plusieurs mois ou années. Il peut s'agir de périodes d'inconfort digestif évoquant des troubles fonctionnels intestinaux.

En cas d'infestation massive et chronique, un tableau de malabsorption avec dénutrition et carences est possible, essentiellement chez les personnes ayant un déficit commun variable en immunoglobulines ou un déficit sélectif en IgA, et chez les enfants dans les pays à bas niveau d'hygiène.

C. Diagnostic

Le diagnostic est fait habituellement par la mise en évidence de trophozoïtes, et surtout de kystes, dans le cadre d'un examen parasitologique des selles standard. La sensibilité de cette recherche (de l'ordre de 60 %) s'accroît lorsqu'on répète le test (3 fois en tout), l'excrétion des kystes dans les selles étant intermittente. L'avenir est aux tests immunologiques rapides détectant des antigènes parasitaires dans les selles.

Dans les formes chroniques, la recherche des parasites dans les selles est souvent prise en défaut. En revanche, dans ce contexte, la recherche de parasites au contact des villosités sur des biopsies duodénales, réalisées au cours d'une endoscopie digestive haute, est une technique diagnostique très sensible et spécifique (fig. e3.4).



D. Traitement et prévention

Le traitement repose sur les nitro-imidazolés, comme le métronidazole. Un contrôle de l'efficacité du traitement par examen de selles négatif un mois après la fin du traitement est recommandé. En cas d'échec documenté du traitement, il faut évoquer une source persistante de parasites dans l'entourage. L'albendazole peut être utilisé en 2^e intention.

La prévention individuelle et collective repose sur l'hygiène de l'eau de boisson et des aliments, et sur le lavage des mains. Le voyageur doit tenir compte du fait que les kystes de *Giardia* sont relativement résistants à la chloration, aux ultraviolets et à la congélation. Si l'eau de boisson du voyageur doit être traitée, il faut donc privilégier l'ébullition (très efficace) ou la filtration.

VI. Amœbose et abcès amibien du foie

A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie

L'amœbose est due à un protozoaire, *Entamoeba histolytica*, qui infecte le côlon de l'homme. La prévalence de l'infection atteint 10 % dans les régions intertropicales. Ainsi, à l'échelle mondiale, l'amœbose fait partie, avec le paludisme et la bilharziose, des parasitoses les plus fréquentes. Elle est responsable d'une mortalité significative (jusqu'à 100 000 personnes/an). Dans les pays industrialisés, l'amœbose ne concerne que les migrants, les touristes en provenance de zones d'endémie et les personnes vivant en collectivité à faible niveau d'hygiène.

Entamoeba histolytica existe sous une forme végétative mobile (trophozoïte) et sous forme kystique. L'homme se contamine par ingestion de kystes par transmission féco-orale. Ainsi, partout où l'eau et les aliments peuvent être contaminés par les déjections humaines, le risque d'amœbose est important. Les pratiques sexuelles oro-anales sont aussi un facteur de transmission.

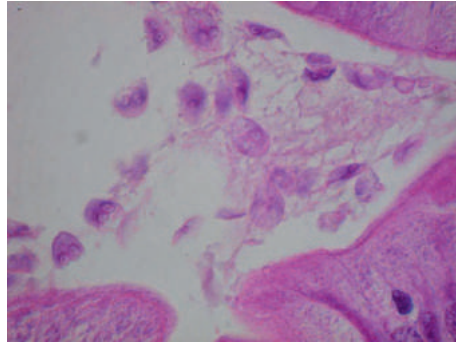


Fig. e3.4 Giardiose duodénale (sur biopsie du duodénum).



Dans le tube digestif, les kystes peuvent se transformer en trophozoïtes. Les trophozoïtes se multiplient dans la lumière colique et phagocytent des bactéries et des particules alimentaires. Ils lèsent la muqueuse colique, peuvent l'envahir, phagocyter des hématies (fig. e3.5) et disséminer par voie sanguine. Dans ce dernier cas, des atteintes d'organes à distance de l'intestin peuvent se développer, parfois plusieurs mois ou années après la contamination. Le foie (sous forme d'abcès) est la localisation principale extra-intestinale de l'amœbose, mais le poumon et le cerveau peuvent aussi être atteints. L'amœbose intestinale est possible à tout âge, alors que l'amœbose hépatique touche surtout les hommes entre 20 et 50 ans.

Les formes kystiques d'*Entamoeba histolytica* sont éliminées dans les selles des malades et des porteurs sains. Les kystes sont très résistants dans le milieu extérieur et représentent la forme de dissémination de la maladie.

Morphologiquement, les kystes d'*Entamoeba histolytica* ne peuvent pas être distingués des kystes d'*Entamoeba dispar*, amibe non pathogène qui semble 10 fois plus fréquente et rendrait compte de la majorité des examens parasitologiques des selles positifs pour les formes kystiques d'amibes chez les autochtones français.

1. Amœbose intestinale

La forme habituelle de l'amœbose intestinale est aiguë ou subaiguë. La diarrhée est faite de selles parfois glaireuses mais non hémorragiques, accompagnées de douleurs abdominales, mais sans fièvre ni altération de l'état général.

Les autres formes cliniques sont :

- la forme dysentérique aiguë surtout observée chez l'enfant en pays tropical, rarement chez les touristes. Il n'y a pas de fièvre ;
- la forme fébrile qui doit faire envisager l'association avec un autre agent pathogène intestinal, en particulier bactérien, ou une amœbose hépatique simultanée ;
- la colite aiguë grave amibienne, définie par la constitution rapide de lésions ulcérées sévères de l'ensemble du côlon. Elle survient surtout sur des terrains fragilisés (enfants dénutris, immunodéprimés). C'est une urgence médicochirurgicale dont la mortalité (par perforation intestinale, hémorragie, syndrome septique) reste élevée.

2. Amœbose hépatique

C'est une forme rare de l'amœbose. Il s'agit d'une collection purulente dont l'origine est une infection par des trophozoïtes d'origine intestinale, acheminés au foie par voie portale. Elle succède toujours à une amœbose intestinale. Les signes d'atteinte intestinale peuvent être contemporains de ceux de l'abcès amibien, ou antérieurs de plusieurs mois ou années. Dans les deux cas, les manifestations de l'atteinte intestinale sont d'intensité diverse, allant de minimales ou absentes à très marquées.

La forme aiguë, habituelle, de l'amœbose hépatique s'installe en quelques jours. Elle inclut une fièvre élevée, des frissons, des douleurs de l'hypochondre droit ou de la région scapulaire droite. Le foie est augmenté de volume et douloureux ou très douloureux à la palpation. Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est habituelle, sans éosinophilie. Les transaminases, les phosphatases alcalines et la bilirubinémie sont discrètement ou modérément augmentées.

L'échographie met en évidence une ou plusieurs images arrondies hypoéchogènes. Ces images sont hypodenses en tomodynamométrie. Un rehaussement périphérique après injection de produit de contraste traduit l'état inflammatoire du parenchyme avoisinant.

Le diagnostic différentiel le plus important est celui d'abcès du foie à pyogènes. Ni les manifestations cliniques, ni les antécédents, ni l'aspect échographique ou tomodynamométrique ne permettent de les distinguer formellement. L'autre diagnostic différentiel est celui de tumeur maligne nécrosée.

Les complications rares mais très graves sont liées à la rupture de l'abcès intrapéritonéale ou intrapéricardique.

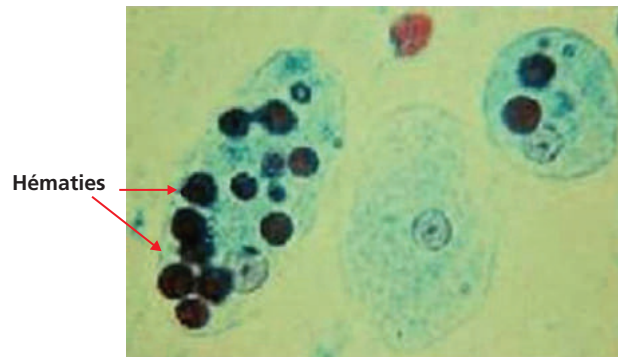


Fig. e3.5 Forme végétative hématophage d'*Entamoeba histolytica*.

B. Diagnostic

1. Amœbose intestinale

À l'examen parasitologique des selles (ou, quand cela est possible, du produit d'écouvillonnage rectal), la mise en évidence de trophozoïtes mobiles hématophages, très fragiles dans le milieu extérieur, n'est possible que dans les minutes suivant le prélèvement, mais signe l'amœbose intestinale. Le plus souvent, seules des formes kystiques sont mises en évidence, sans pouvoir affirmer morphologiquement si elles correspondent à *Entamoeba histolytica* ou *dispar*. Des techniques antigéniques (ELISA) ou génomiques (PCR), permettant cette distinction, commencent à se diffuser en France (nouveau).

Lorsqu'un examen endoscopique est réalisé, les lésions (érythème, ulcérations) intéressent le plus souvent le rectosigmoïde et le cæcum et doivent être biopsiées. En histologie, les lésions sont non spécifiques (pertes de substance, inflammation) ou plus évocatrices, à type d'abcès, volontiers sous-muqueux, dits en « boutons de chemise ». La mise en évidence d'amibes hématophages au sein des tissus lésés n'est possible qu'environ une fois sur deux. Les sérologies sont moins souvent positives qu'au cours des amœboses hépatiques. Lorsqu'elles sont positives (hémagglutination plus qu'immunofluorescence), elles sont relativement spécifiques d'une amœbose tissulaire ancienne ou évolutive (fig. e3.6).



2. Amœbose hépatique

Les tests sérologiques mettant en évidence des anticorps dirigés contre des antigènes d'*Entamoeba histolytica* doivent être effectués dans tous les cas d'abcès du foie. Un test sérologique positif permet de faire le diagnostic avec quasi-certitude lorsque les manifestations cliniques et échographiques sont typiques. En cas de résultat négatif d'un test sérologique fait précocement, il doit être répété.

La recherche d'une atteinte intestinale clinique ou endoscopique doit être effectuée sans délai. Dans les cas où les tests sérologiques sont négatifs, et où il n'y a pas d'arguments pour une atteinte digestive, la ponction guidée par échographie permet de confirmer la collection en ramenant du pus dont l'analyse microbiologique comprend la recherche de formes amibiennes et de bactéries. Un pus de couleur brun foncé (« chocolat ») est très évocateur d'amœbose hépatique. La recherche d'amibes dans le produit de ponction est souvent négative : elles sont habituellement trouvées dans le tissu hépatique au stade présuppuratif, c'est-à-dire en périphérie de l'abcès.

C. Traitement et prévention

1. Amœbose intestinale

Le traitement curatif de l'amœbose intestinale doit être mis en œuvre en cas d'infection avérée (rares cas où des formes végétatives mobiles sont vues dans les selles ou dans les biopsies coliques) ou, plus souvent, de façon probabiliste, en cas de colite survenant pendant un voyage ou séjour en pays d'endémie, ou dans les semaines suivant le retour. Le traitement repose sur l'administration orale d'un nitro-imidazolé (par exemple, métronidazole pendant 10 jours). D'autres traitements imidazolés plus brefs par le tinidazole ou le secnidazole constituent une alternative. Trois jours après la fin du traitement, il est nécessaire de traiter les formes parasitaires résiduelles de la lumière colique par un amœbicide de contact, le tiliquinol, pendant 10 jours.

Il faut contrôler, un mois après, la disparition du parasite dans les selles, le portage chronique étant un facteur de dissémination de la maladie. En cas de persistance de formes parasitaires dans les selles, il convient de réadministrer un amœbicide de contact.

La prévention de l'amœbose repose sur la réduction du péril fécal par l'hygiène individuelle et collective, en particulier des mains et des aliments.

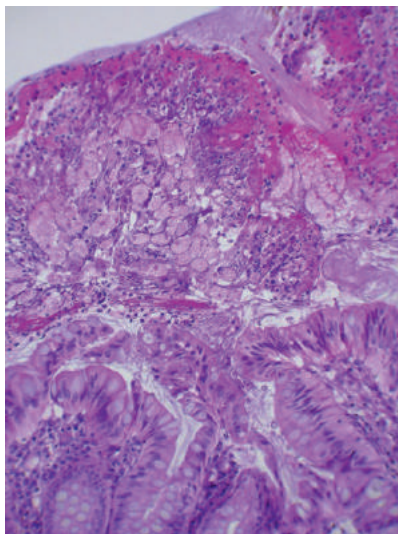


Fig. e3.6 Amibiase (sur biopsie colique).

2. Amœbose hépatique

Le traitement repose sur l'administration d'imidazolés, selon le même protocole que pour l'amœbose intestinale. Il faut également mettre en œuvre un traitement par amœbicides de contact. Les manifestations cliniques s'amendent en quelques jours. Les images nodulaires hépatiques persistent plusieurs mois, même lorsque le traitement a été rapidement et définitivement efficace.

Les abcès superficiels menaçant de se rompre doivent être drainés par ponction percutanée. La ponction ne se justifie pas lorsque la localisation de l'abcès écarte la possibilité d'une rupture.

VII. Hydatidose

L'hydatidose est une affection parasitaire provoquée par le développement chez l'homme de la forme larvaire d'un ver de petite taille, *Echinococcus granulosus*, vivant à l'âge adulte dans le tube digestif de certains mammifères carnivores, essentiellement le chien. Affection cosmopolite, l'hydatidose se retrouve avec une fréquence particulière dans tous les pays où se pratique un élevage du mouton de type extensif.

A. Agent pathogène

Ce sont :

- le parasite adulte : *Echinococcus granulosus*, cestode de petite taille formé par des anneaux ;
- l'hydatide ou forme larvaire. L'hydatide se forme à partir d'un embryon qui ne mesure, à l'origine, que 25 à 30 μm et va, par vésiculation et croissance très progressive, constituer dans le foie ou le poumon une masse kystique parfois énorme, refoulant par compression les tissus de l'organe parasité.

B. Cycle parasitaire

Ces petits vers vivent dans l'intestin grêle du chien principalement et de quelques canidés sauvages (loup, chacal, coyote, etc.). Fixés au niveau des villosités intestinales, ils peuvent parasiter le chien en très grand nombre et ont chez celui-ci une longévité de l'ordre d'un an en l'absence de réinfection. Le canidé est un hôte intermédiaire.

Le dernier anneau mûr libère des œufs qui souillent le sol, les végétaux. Ils peuvent également être portés par le pelage du chien. Très résistants, ils survivent de quelques semaines à quelques mois.

La majorité des mammifères herbivores est susceptible de s'infester par ingestion de ces œufs (moutons essentiellement mais aussi bœufs, chevaux, chèvres, porcs, etc.). L'œuf ingéré libère dans le tube digestif l'embryon qui traverse la paroi intestinale, embolise le système vasculaire et se développe au niveau du foie ou du poumon. Là, se constitue une hydatide avec développement de protoscolex. Ceux-ci n'apparaissent que tardivement.

La poursuite du cycle nécessite l'ingestion de ces protoscolex par l'hôte définitif, le chien. Elle se réalise à l'occasion du décès accidentel dans la nature ou plus habituellement de l'abattage sans contrôle vétérinaire de l'animal infesté. Les viscères parasités, impropres à la consommation, sont distribués aux chiens ou laissés par négligence à leur portée. Chaque protoscolex peut donner naissance à un ver adulte en environ 6 semaines.

L'homme constitue dans ce cycle une impasse et ne représente qu'un hôte accidentel. Comme pour l'herbivore, la contamination se fait par ingestion des œufs :

- soit par infestation directe, au contact du chien infesté, recueillant des œufs sur son pelage. Il semble que ce soit le mode de contamination le plus courant ;
- soit par infestation indirecte, par l'intermédiaire de fruits, légumes, vaisselle souillée par des excréta de chien infesté.

L'embryon ingéré avec l'œuf embolise, au niveau du tube digestif, le système circulatoire (veineux mais aussi parfois lymphatique) et se fixe au niveau du foie (50 à 60 % des cas), du poumon (30 à 40 % des cas) ou de n'importe quel autre point de l'organisme qui devient le lieu de constitution lente du kyste hydatique.

C. Clinique

L'hydatidose se développe lentement et est la plupart du temps asymptomatique en dehors des complications du kyste (fissuration, rupture, infection ou compression). L'hydatidose est ainsi asymptomatique pendant plusieurs années.

1. Hydatidose hépatique

C'est la plus fréquente des localisations chez l'homme (50 à 60 % des cas), dont la latence clinique est la plus longue (10 à 15 ans et plus).

En l'absence de complications, c'est le caractère tumoral simple qui peut attirer l'attention. Il s'agit alors d'une hépatomégalie isolée, indolore, habituellement bien tolérée et sans signes fonctionnels d'accompagnement. Devant un tel cas, il faut absolument proscrire une ponction biopsique du foie tant que les examens paracliniques n'ont pas permis d'écarter l'éventualité d'une hydatidose. Les examens biologiques de routine restent normaux.

Plus fréquemment, se manifestent des complications :

- compression des voies biliaires ou des systèmes veineux porte ou cave ;
- fissuration ou rupture, spontanée ou traumatique, entraînant deux types de conséquences : immédiates (réactions allergiques pouvant aller d'une simple urticaire en cas de fissuration jusqu'à un choc anaphylactique en cas de rupture) ou tardives (hydatidose secondaire qui peut être locale avec fissuration dans les voies biliaires entraînant angiocholite et ictère rétionnel, ou locorégionale avec fissuration en péritoine libre ou vers la plèvre ou générale en cas de fissuration dans un vaisseau et dissémination hémotogène). Une hyperéosinophilie est alors constatée sur l'hémogramme ;
- infection du kyste fissuré ou rompu, évoluant alors comme un abcès du foie.

Au niveau du foie, l'IRM hépatique est la méthode de choix pour l'exploration des anomalies kystiques hépatiques, en particulier en cas de suspicion d'hydatidose.

2. Autres localisations

L'hydatidose pulmonaire représente 30 à 40 % des localisations chez l'homme. La latence est ici habituellement moins longue. Toux, dyspnée, hémoptysie peuvent attirer l'attention et un simple cliché thoracique montre une image suspecte. Les complications sont les mêmes que pour le foie (compression d'une bronche, fissuration ou rupture dans une bronche entraînant la classique vomique : rejet dans un effort d'expectoration d'un liquide eau de roche, légèrement salé). Le kyste rompu ou fissuré peut entraîner des hémoptysies à répétition.

L'hydatide peut se développer en n'importe quel point de l'organisme, notamment rein, rate, cerveau, etc. Le caractère tumoral se révèle de manière précoce dans les localisations cérébrales, rachidiennes ou oculaires. Au niveau de l'os, il se développe de manière anarchique et envahissante, entraînant des fractures pathologiques. C'est une localisation au pronostic défavorable.

D. Diagnostic biologique

C'est le sérodiagnostic qui permet de faire le diagnostic dans 90 % des localisations hépatiques et 70 % des localisations pulmonaires. Ainsi, une sérologie négative d'infirmes pas le diagnostic ni les arguments cliniques et morphologiques.

La ponction du kyste pour l'obtention d'un diagnostic est formellement contre-indiquée devant le risque de fissuration/rupture et les conséquences associées.

E. Traitement et prophylaxie

1. Traitement

Le traitement est avant tout chirurgical. Cette chirurgie (hépatectomie partielle) est réalisée avec précautions et protection du site d'exérèse pour éviter un essaimage et un choc anaphylactique peropératoire. Le geste est souvent encadré par un traitement antiparasitaire de type albendazole.

Le traitement médical seul par albendazole peut être discuté en cas de formes disséminées rendant l'acte chirurgical non envisageable et doit être prolongé. Dans ce cas particulier de kystes hydatiques hépatiques inextirpables, certaines équipes ont proposé le recours à la ponction-aspiration-injection de l'agent scolicide et réaspiration (méthodes PAIR) en association au traitement antiparasitaire. L'agent scolicide est soit un sérum salé isotonique, soit de l'éthanol, soit les deux.

Le suivi thérapeutique est à effectuer pendant plusieurs années devant le risque de récurrence.

2. Prophylaxie

Prophylaxie générale

Elle est effectuée :

- *vis-à-vis des chiens* : vermifugations régulières (attention : il n'existe pas de produit cestocide et ovocide, il faut donc détruire les déjections);
- *par des mesures sanitaires* : veiller à l'alimentation des chiens, proscrire l'abattage clandestin, la présence de chiens vagabonds dans les abattoirs, incinérer les abats parasités impropres à la consommation humaine.

Prophylaxie individuelle

Elle repose sur :

- une hygiène manuelle avant la préparation et la consommation des repas;
- un comportement vis-à-vis des chiens en zone d'endémie, en interdisant leur présence à proximité de la nourriture destinée à l'homme.

Points clés

- La giardiose est une infection fréquente chez le voyageur et les enfants d'âge préscolaire.
- Dans les pays développés, le diagnostic d'une forme chronique de giardiose doit faire chercher un déficit immunitaire.
- Le risque d'infection par *Taenia saginata* peut être prévenu par la cuisson de la viande de bœuf.
- L'ascaridiose peut se manifester par des signes de migration larvaire (syndrome de Löffler) ou des signes d'obstruction biliaire, pancréatique ou intestinale par les vers adultes.
- L'oxyurose est très répandue dans les familles et les collectivités. Le diagnostic est posé par l'observation de vers femelles blancs et mobiles sur les selles ou par le test à la cellophane adhésive (les œufs sont reconnus au microscope).
- Lorsqu'un cas d'oxyurose survient, il est conseillé de traiter simultanément l'entourage. Le traitement doit être répété 2 à 3 semaines plus tard.

- L'amibe non pathogène *Entamoeba dispar*, dont la forme kystique ne peut pas être distinguée morphologiquement de celle d'*Entamoeba histolytica*, est majoritaire dans le monde. C'est presque toujours elle qui est mise en évidence dans les selles des Français qui n'ont pas séjourné en zone d'endémie.
- La mise en évidence de formes végétatives mobiles d'*Entamoeba histolytica* étant rare au cours des diarrhées et colites possiblement amibiennes (migrants, voyage en zone endémique, diarrhée au retour du voyage), il est licite de proposer dans ces contextes un traitement probabiliste par nitro-imidazolés.
- L'amibiase hépatique ne s'accompagne pas d'hyperéosinophilie.
- Le diagnostic d'abcès amibien du foie repose le plus souvent sur l'association des données de l'échographie du foie, le contexte et une sérologie amibienne positive.
- Le diagnostic d'hydatidose est morphologique et repose sur les données de la sérologie. Son traitement est essentiellement chirurgical.

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.





Fig. e3.4 Giardiose duodénale (sur biopsie du duodénum).

Fig. e3.5 Forme végétative hématophage d'*Entamoeba histolytica*.

Fig. e3.6 Amibiase (sur biopsie colique).

Pour en savoir plus

	ANOFEL. Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. 4 ^e édition. Paris : Elsevier Masson ; 2014.
	ANOFEL. Polycopié national, 2014. http://umvf.univ-nantes.fr/parasitologie/poly-parasitologie.pdf
	Centers for Disease Control and Prevention. http://www.cdc.gov/az/h.html

ANOFEL. Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. 4^e édition Paris : Elsevier Masson; 2014. Centers Centers for Disease Control and Prevention. <http://www.cdc.gov/az/h.html>

ANOFEL. Polycopié national, 2014. <http://umvf.univ-nantes.fr/parasitologie/poly-parasitologie.pdf>

This page intentionally left blank

Item 197 – UE 7 – Transplantation d'organes : aspects épidémiologiques et immunologiques, principes de traitement et surveillance, complications et pronostic, aspects éthiques et légaux

- I. Aspects épidémiologiques de la greffe hépatique
- II. Complications
- III. Résultats de la greffe hépatique
- IV. Organisation administrative
- V. Aspects éthiques et légaux

Objectifs pédagogiques

- Expliquer les aspects épidémiologiques et les résultats des transplantations d'organe et l'organisation administrative.
- Argumenter les aspects médico-légaux et éthiques liés aux transplantations d'organes.

I. Aspects épidémiologiques de la greffe hépatique

En 2016, 1322 greffes hépatiques ont été réalisées (+13,6 % en 5 ans), portant le taux de greffe à 19,8 par million d'habitants, 162 candidats à la greffe hépatique sont décédés en attente de transplantation (–25 % par rapport à 2014) et 114 sont sortis de liste pour aggravation de leur maladie. Le contexte global de la greffe hépatique est marqué par une augmentation du nombre de malades nouvellement inscrits (+19 % en 5 ans) plus importante que l'accroissement du nombre de greffes aboutissant à des besoins qui restent supérieurs aux possibilités de transplantation. Globalement, la part des malades greffés est de 54,3 % après 1 an d'attente (2,3 candidats par greffon disponible dans l'année).

Depuis 2014, le carcinome hépatocellulaire (CHC) est devenu la principale indication de greffe hépatique (31,5 % des nouveaux inscrits). La cirrhose alcoolique est désormais la deuxième indication avec 25,4 % des nouveaux inscrits. Après une progression de cette indication de 52 % entre 2007 et 2012, son taux est stable depuis 4 ans. Les inscriptions pour cirrhose

post-hépatite C ont reculé de manière significative grâce à l'utilisation large des antiviraux d'action directe de nouvelle génération en France. Viennent ensuite les indications de retransplantation électorive, pathologie métabolique et hépatite fulminante.

II. Complications

La première cause de mortalité après greffe hépatique est extra-hépatique (cancer *de novo*, sepsis, maladie cardiovasculaire). Il existe une temporalité dans les complications qui peuvent être précoces ou tardives.

- Les complications précoces sont dominées par les complications vasculaires (thrombose de l'artère hépatique) et biliaires du greffon (sténose anastomotique) et par le sepsis pendant la période où l'immunosuppression est forte.
- Les complications tardives sont marquées par la récurrence de la maladie initiale sur le greffon (récurrence du CHC, récurrence virale, reprise de consommation d'alcool, récurrence d'une maladie auto-immune ou d'une stéatopathie), par les cancers *de novo* (en particulier chez le sujet alcoolo-tabagique) et les atteintes cardiovasculaires volontiers dans le cadre d'un syndrome métabolique.

III. Résultats de la greffe hépatique

Globalement, la survie du receveur après une greffe hépatique réalisée entre 1993 et 2015 est de 93,5 % à 1 mois, 84,9 % à 1 an et 62,4 % à 10 ans. La survie du greffon après une première greffe hépatique est respectivement de 90,8, 81,5 et 57,6 %. Pour la période la plus récente 2011–2015, les taux de survie à 1 mois et 1 an sont les plus hauts jamais observés, respectivement à 95,3 et 87,1 % dans un contexte de vieillissement significatif des receveurs et des donneurs depuis 10 ans et d'un système d'allocation favorisant les malades les plus graves. Ces très bons résultats peuvent être en partie attribués à un accès plus rapide à la greffe pour les plus graves mais aussi à l'amélioration significative de la survie post-greffe des malades porteurs du marqueur du virus de l'hépatite C.

IV. Organisation administrative

L'Agence de la biomédecine (ABM) est une agence publique nationale de l'État créée par la loi de bioéthique de 2004. L'ABM exerce ses missions dans les domaines du prélèvement et de la greffe d'organes, de tissus et de cellules, ainsi que dans les domaines de la procréation, de l'embryologie et de la génétique humaines. Elle encadre le prélèvement et la greffe d'organes du donneur au receveur, gère la liste nationale d'attente des personnes en attente de greffe et le registre national de refus pour le don d'organes. En France, 21 équipes sont agréées par l'ABM et ont réalisé des greffes hépatiques en 2016, dont 4 avec une orientation pédiatrique exclusive et 13 avec une orientation adulte exclusive.

En France, les indications de greffe hépatique sont divisées en 6 groupes, en distinguant :

- les défaillances chroniques du foie : cirrhose, hépatopathies non cirrhotiques, CHC, tumeurs hépatiques hors CHC, retransplantation ;
- et les défaillances aiguës représentées par l'insuffisance hépatique aiguë grave (hépatite fulminante le plus souvent).

Les modalités d'attribution des greffons sont différentes pour chaque groupe. Par exemple, les patients avec défaillance hépatique aiguë grave sont prioritaires et accèdent à la greffe dans le dispositif « superurgence » sur le plan national. Pour les patients en défaillance chronique du foie, depuis 2007, l'ABM a mis en place le « score foie » qui permet un accès au greffon en fonction de la gravité des malades. Pour un patient cirrhotique sans CHC, l'allocation des greffons repose sur un principe d'utilité. Le score MELD (*Model for End stage Liver Disease*) est l'élément principal de calcul de ce score foie (score basé sur la bilirubine, l'INR et la créatinine). Plus le score MELD d'un patient est élevé, plus le score foie s'élève (0 à 1 000 points) et plus la probabilité d'être greffé augmente. Pour un patient avec un CHC, c'est essentiellement la durée d'attente qui conditionne actuellement l'accès à la greffe.

V. Aspects éthiques et légaux

La loi sur le don d'organes en France, est celle du « **consentement présumé** », c'est-à-dire que la loi prévoit qu'en principe, tout le monde est donneur d'organes après la mort, excepté les personnes qui ont exprimé de leur vivant leur refus de donner soit en informant leurs proches, soit en s'inscrivant sur le registre national des refus. Avant d'entreprendre un prélèvement, les médecins consultent donc d'abord le registre national des refus puis s'assurent auprès des proches du défunt qu'il n'était pas contre le don.

Les 2 autres grands principes sont la **gratuité du don** et l'**anonymat entre le donneur et le receveur**. Le don d'organes est un acte de générosité et de solidarité entièrement gratuit. La loi interdit toute rémunération en contrepartie de ce don. Concernant l'anonymat, le nom du donneur ne peut être communiqué au receveur, et réciproquement.

Points clés

- Plus de 1300 greffes hépatiques sont réalisées annuellement mais les besoins restent supérieurs aux possibilités de greffe.
- Le carcinome hépatocellulaire est la principale indication de greffe hépatique.
- La première cause de mortalité après greffe hépatique est extra-hépatique.
- Les taux de survie à 1 mois et 1 an sont respectivement à 95,3 et 87,1 % dans un contexte de vieillissement significatif des receveurs et des donneurs depuis 10 ans.
- L'Agence de la biomédecine, agence publique nationale, encadre le prélèvement et la greffe d'organes du donneur au receveur et gère la liste nationale d'attente.
- Hors « super urgence », l'allocation des greffons hépatique repose sur le « score foie » avec une cinétique d'accès à la greffe dépendante de l'indication.
- Les 3 grands principes éthiques et médico-légaux sont le consentement présumé, la gratuité et l'anonymat.

This page intentionally left blank

Item 215 – UE 7 – Pathologie du fer chez l'adulte et l'enfant

- I. Bases physiologiques
- II. Exploration biologique du métabolisme du fer
- III. Anémie par carence martiale
- IV. Surcharge en fer

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une carence ou une surcharge en fer.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

I. Bases physiologiques

La capacité d'oxydoréduction du fer ($\text{Fe}^{2+} \leftrightarrow \text{Fe}^{3+}$) est fondamentale pour le transport de l'oxygène et de nombreuses activités enzymatiques. Elle peut aussi entraîner la formation de dérivés réactifs de l'oxygène qui sont toxiques.

L'organisme contient 3 à 4 g de fer. Insoluble, il n'existe pas à l'état libre mais sous forme de complexe : la majorité du fer fonctionnel est sous forme hémique dans l'hémoglobine (2,5 g).

Il n'y a pas de mécanisme d'excrétion du fer ; ainsi, bien que moins de 10 % du fer alimentaire soit absorbé ($\pm 1 \text{ mg/j}$), cela suffit à compenser les pertes naturelles (desquamation).

L'absorption est effectuée par les entérocytes du duodénum et la partie proximale du jéjunum (fig. 5.1).

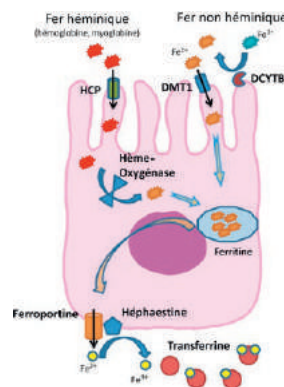


Fig. 5.1 Acquisition du fer par l'entérocyte et passage dans le sang.

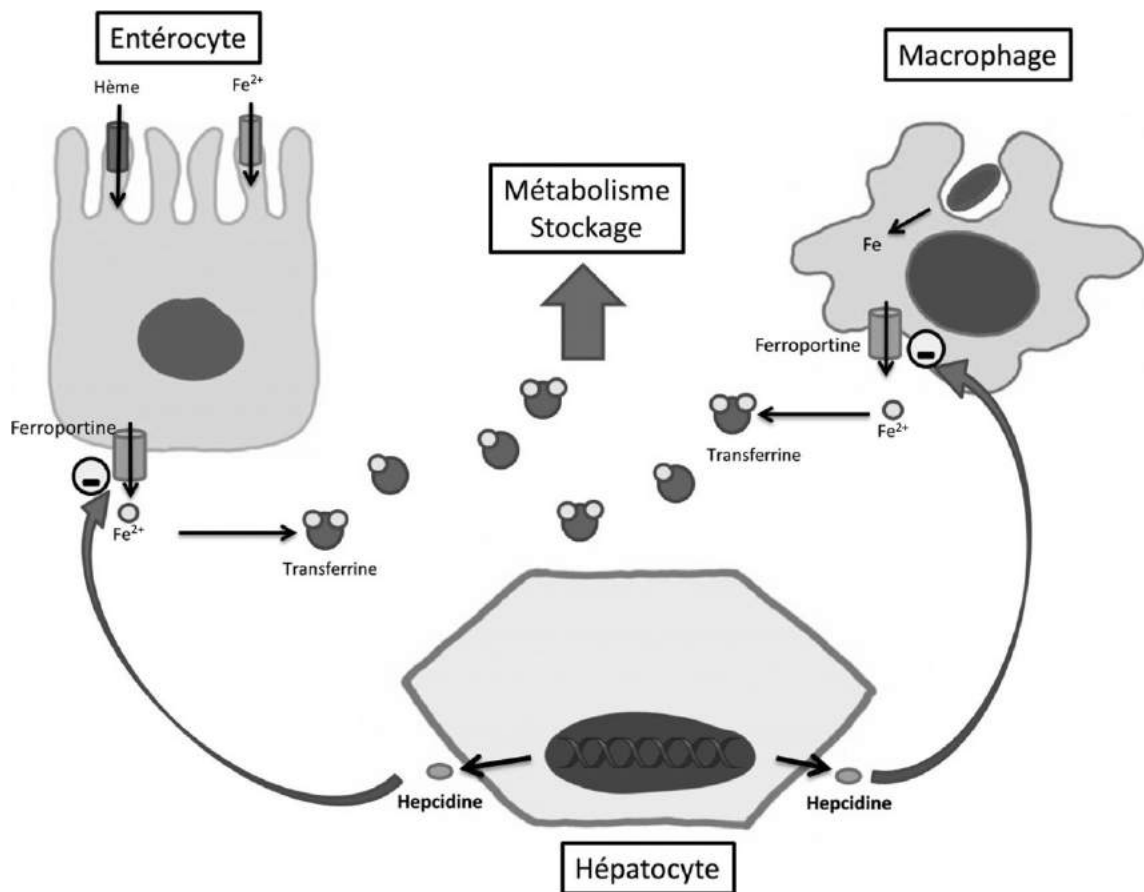


Fig. 5.2 Métabolisme du fer.

Au niveau des entérocytes, le fer peut alors être utilisé par la cellule, stocké dans la ferritine, ou exporté par la ferroportine vers le plasma.

Une autre voie d'entrée du fer dans le plasma est le recyclage des érythrocytes par les macrophages : après dégradation du noyau hème, le fer sera stocké dans la ferritine ou exporté par la ferroportine vers le plasma.

Dans le secteur plasmatique, le fer est pris en charge par la transferrine. Chaque molécule de transferrine peut transporter deux atomes de fer et les distribuer à l'ensemble des cellules par le biais d'une endocytose du couple transferrine chargée en fer/récepteur de la transferrine.

En l'absence de système d'excrétion actif, la régulation du métabolisme du fer se fait au niveau de l'absorption. L'hépécidine synthétisée par le foie va inhiber la ferroportine inhibant ainsi l'export du fer vers le plasma par les entérocytes et les macrophages (fig. 5.2). Le fer bloqué dans les cellules sera donc éliminé par la desquamation des entérocytes.

La réserve de fer dans l'organisme est comprise entre 0 et 1 g de fer, stocké sous forme de ferritine, essentiellement dans le foie, la moelle osseuse et la rate.

II. Exploration biologique du métabolisme du fer

A. Ferritine

Son dosage est l'examen de 1^{re} intention pour évaluer le stock en fer. Les valeurs normales varient en fonction de l'âge, du sexe et entre les laboratoires.

La ferritine est la protéine de stockage du fer. La ferritinémie permet une évaluation quantitative approximative du stock en fer. Elle est principalement intracellulaire, le taux sérique est donc un reflet indirect du stock en fer de l'organisme : bas, il témoigne d'une carence en fer, mais élevé, il ne rend pas toujours compte d'un excès de fer.

Une hyperferritinémie peut être le reflet d'une lyse cellulaire significative (hépatique, musculaire, médullaire, syndrome d'activation macrophagique ou hémolytique) en l'absence d'augmentation du stock en fer, d'une augmentation de sa synthèse par un syndrome inflammatoire, d'une consommation d'alcool excessive, d'un syndrome métabolique, d'un syndrome paranéoplasique ou d'une hyperthyroïdie.

L'interprétation d'une valeur de ferritine nécessite donc de prendre en compte le contexte général.

B. Coefficient de saturation de la transferrine

Ce coefficient est calculé à partir du dosage du fer sérique et du dosage de la transferrine. En situation normale, 20 à 45 % des sites de fixation de la transferrine sont occupés par du fer.

Le coefficient de saturation de la transferrine reflète l'activité de transport et de livraison de fer aux cellules, et ainsi le niveau de fer biologiquement disponible dans l'organisme, par exemple pour l'érythropoïèse.

C'est un test sensible de la surcharge en fer, qui augmente plus précocement que la ferritine dans le cadre d'une hémochromatose, mais qui ne permet pas de quantifier la surcharge ou la carence.

Il se produit d'importantes variations circadiennes (maximum le matin), ainsi que d'un jour à l'autre, il peut donc être utile de répéter un dosage s'il s'avère pathologique.

Le coefficient de saturation de la transferrine peut être diminué en cas de syndrome inflammatoire par séquestration du fer dans les cellules. Il peut inversement être augmenté en cas d'insuffisance hépatocellulaire, de syndrome néphrotique ou de syndrome inflammatoire par diminution du taux de la transferrine, augmentant mathématiquement le coefficient de saturation à taux de fer égal.

C. Autres paramètres biologiques

Le fer sérique seul n'a en soi aucun intérêt diagnostique. Il présente d'importantes variations intra-individuelles et augmente après les repas. Il ne permet pas de dépister une carence ou une surcharge ni d'évaluer le stock en fer de l'organisme.

Le récepteur soluble de la transferrine est un marqueur de l'avidité des précurseurs érythrocytaires pour le fer : en situation de carence, l'expression membranaire du récepteur de la transferrine est accrue, entraînant une augmentation proportionnelle de sa fraction soluble. C'est un examen de 2^e intention qui est indépendant du statut inflammatoire et peut apporter une aide diagnostique dans de rares situations.

Le dosage de l'hepcidine est du domaine de la recherche.

III. Anémie par carence martiale

Avertissement : dans ce chapitre, seule l'anémie par carence martiale est traitée. Pour les autres causes d'anémie, se référer à un ouvrage d'hématologie.

La carence en fer affecte près de 10 % des individus dans les pays industrialisés, elle est marquée par plusieurs étapes successives :

- déplétion du stock de fer ;
- altération de l'érythropoïèse se traduisant par une microcytose sans anémie ;
- anémie sidéropénique *hypochrome* et *microcytaire* (volume globulaire moyen [VGM] < 80 m μ ³).

A. Mécanismes du déficit en fer

Le déficit en fer peut résulter de 3 mécanismes, qui peuvent être associés :

- saignement (digestif ou gynécologique) ;
- malabsorption ;
- carence d'apport.



1. Perte par saignement

La carence martiale par saignement occulte est la plus fréquente.

Chez l'homme et la femme ménopausée, le saignement est essentiellement digestif.

Chez la femme non ménopausée, l'origine gynécologique constitue la première cause.

Les principales causes de saignement digestif sont détaillées dans le [tableau 5.1](#) ([fig. e5.3](#)).

Les pertes de sang provenant d'autres sources sont rarement à l'origine d'une carence martiale.

La carence résulte parfois d'une pathomimie (syndrome de Lasthénie de Ferjol) où le malade (le plus souvent une femme de profession médicale ou paramédicale) provoque en cachette le saignement.

Tableau 5.1 Principales causes de saignement occulte d'origine digestive chez l'adulte.

Œsophage	<ul style="list-style-type: none"> – Œsophagite – Cancer de l'œsophage – Érosions intra-herniaires – Ulcère de Barrett – Varices œsophagiennes
Estomac/Duodénum	<ul style="list-style-type: none"> – Érosions gastriques médicamenteuses – Ulcère gastrique ou duodéal – Cancer de l'estomac – Ectasies vasculaires antrales – Polype gastrique, duodéal ou ampullaire – Ulcère anastomotique après gastrectomie
Intestin grêle	<ul style="list-style-type: none"> – Ulcérations médicamenteuses, en particulier par les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) – Tumeurs (bénignes ou malignes) – Lymphome – Angiodysplasies – Maladie de Crohn – Grêle radique – Parasitoses (ankylostomiase) – Diverticule de Meckel
Côlon/Rectum/Anus	<ul style="list-style-type: none"> – Cancer colique – Angiodysplasies – Rectocolite hémorragique – Maladie de Crohn – Polype colique > 15 mm – Colite radique – Hémangiomes – Maladie hémorroïdaire



Fig. e5.3 Tumeur stromale de l'intestin grêle : aspect macroscopique.

2. Malabsorption

Pour être absorbé, le fer inorganique (Fe^{2+} , Fe^{3+}) doit être maintenu en solution par des agents chélateurs. L'acide chlorhydrique gastrique est le facteur qui permet au fer inorganique de rester sous forme soluble.

Une malabsorption peut donc s'observer :

- en cas d'achlorhydrie ou d'hypochlorhydrie franche ;
- en cas d'altération de la muqueuse intestinale duodénojunale ;
- en cas de court-circuit duodénojunal.

L'absorption du fer inorganique est également influencée par certains composés de l'alimentation : l'acide ascorbique ou le fructose l'augmentent alors que le thé, les phytates, les végétaux, les phosphates la diminuent.

Le pica est une situation extrême : les sujets consomment de grandes quantités d'argile (géophagie) ou d'amidon (amylophagie) qui se lient au fer intraluminal et limitent son absorption. Le fer hémique est absorbé beaucoup plus facilement que le fer inorganique. L'absorption de cette forme de fer n'est pas influencée par l'acide chlorhydrique.

Les principales situations conduisant à une malabsorption du fer sont détaillées dans le [tableau 5.2](#). La cause la plus fréquente est la maladie cœliaque.

Tableau 5.2 Situations cliniques aboutissant à une malabsorption du fer.

Pathologies gastriques	– Gastrite atrophique achlorhydrique – Gastrectomie totale ou subtotale
Pathologies intestinales	– Maladie cœliaque (+++) – Court-circuit duodénojunal (montage par anse en Y, court-circuit gastrojunal pour obésité)
Autres situations	– Géophagie ou amylophagie (pica) – Syndrome des buveurs de thé

3. Carence d'apport

Les besoins quotidiens en fer de l'adulte sont d'environ 1 mg chez l'homme et de 2 mg chez la femme en période d'activité génitale. Une alimentation normale apporte environ 10 à 15 mg de fer par jour dont seulement 5 à 10 % sont absorbés.

Une carence en fer peut apparaître soit lorsque l'alimentation est pauvre en fer, notamment hémique, ce qui est le cas lors d'un régime végétarien très strict, soit lors d'une augmentation des besoins physiologiques (grossesse, menstruations abondantes, croissance).

L'origine purement carencielle d'une anémie ferriprive demeure cependant rare et ne peut être retenue que lorsqu'un bilan a éliminé une autre cause, notamment un saignement digestif occulte.

B. Diagnostic de l'anémie ferriprive

1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique est non spécifique : pâleur, asthénie, parfois dyspnée d'effort. L'anémie se manifeste parfois par la majoration de symptômes en rapport avec une insuffisance artérielle : angor, artériopathie des membres inférieurs, insuffisance vasculaire cérébrale. Des signes de sévérité sont peu fréquents mais doivent être recherchés car ils peuvent justifier d'une prise en charge urgente (dyspnée, tachycardie, angor, etc.).

La symptomatologie fonctionnelle est plus liée à la vitesse d'installation de l'anémie et au terrain sur laquelle elle survient qu'à son importance.

D'autres symptômes de la carence martiale chronique peuvent inconstamment être observés : perlèche, glossite avec langue rouge et lisse par atrophie des papilles linguales, ongles mous, cassants, striés en cupules (koïlonychies), dysphagie avec anneau œsophagien (syndrome de Plummer-Vinson).

2. Diagnostic biologique

Le diagnostic est essentiellement biologique.

La numération formule sanguine révèle une anémie hypochrome microcytaire, souvent associée à une thrombocytose modérée alors que la lignée blanche est normale.

L'examen de 1^{re} intention est le dosage de la ferritine qui, abaissée, affirme le diagnostic de carence sans nécessiter d'autres examens. En situation d'inflammation, d'insuffisance rénale chronique ou quand le résultat de la ferritine n'est pas contributif (valeur normale ou élevée alors que la suspicion de carence en fer est forte) : le calcul du coefficient de saturation de la transferrine (transferrine et fer sérique) peut orienter le diagnostic.

Il importe de différencier cette anémie par carence avant tout d'une anémie inflammatoire et éventuellement d'une bêta-thalassémie mineure (hétérozygote) en particulier pour des malades originaires du pourtour du bassin méditerranéen ([tableau 5.3](#)).

Le diagnostic est parfois compliqué par la coexistence d'une carence et d'un syndrome inflammatoire (ex. : cancer du côlon à l'origine d'une anémie distillante) ou par la coexistence de plusieurs carences (ex. : en folates et/ou en vitamine B12).

Les thalassémies sont caractérisées par une érythropoïèse inefficace avec anémie microcytaire et hypochrome. Le diagnostic est apporté par l'électrophorèse de l'hémoglobine (augmentation de l'hémoglobine A2).

Tableau 5.3 Éléments biologiques distinguant une anémie par carence en fer d'une anémie inflammatoire et d'une thalassémie.

	Carence en fer	Syndrome inflammatoire	Bêta-thalassémie
Ferritine	Diminuée	Normale ou augmentée	Normale
Fer sérique	Diminué	Diminué	Normal
Transferrine	Augmentée	Normale ou diminuée	Normale
Coefficient de saturation de la transferrine (%)	Diminué	Normal ou diminué	Normal

C. Enquête étiologique

1. Étape clinique : étape importante

L'interrogatoire précise :

- les antécédents;
- les consommations médicamenteuses susceptibles de favoriser une hémorragie digestive (antiagrégants, anticoagulants, anti-inflammatoires, etc.);
- les troubles gynécologiques éventuels et l'abondance et la durée des règles;
- les troubles digestifs éventuels (douleurs, diarrhée ou constipation d'apparition récente, rectorragies, méléna, nausées et/ou vomissements).

L'absence de signes digestifs n'exclut pas l'existence d'une lésion digestive responsable d'un saignement.

L'examen clinique cherche :

- une masse tumorale, notamment par le *toucher rectal* ;
- un méléna par le *toucher rectal*.

2. Examens diagnostiques de 1^{re} intention

Examen gynécologique

La mise en évidence d'une lésion génitale est rare en l'absence de signes cliniques tels qu'une période menstruelle supérieure à 5 jours, la présence de caillots ou la nécessité de changements anormalement fréquents de protection.

Les saignements peuvent être favorisés par un dispositif intra-utérin ou un trouble de la coagulation.

Explorations digestives

L'exploration endoscopique digestive (endoscopie œsogastroduodénale et coloscopie totale) est essentielle ; la cause la plus habituelle d'une anémie par carence martiale étant une lésion digestive à l'origine d'un saignement distillant ([vidéo 5.1](#)).

L'aspect endoscopique normal est présenté [figures 5.4 à 5.13](#).

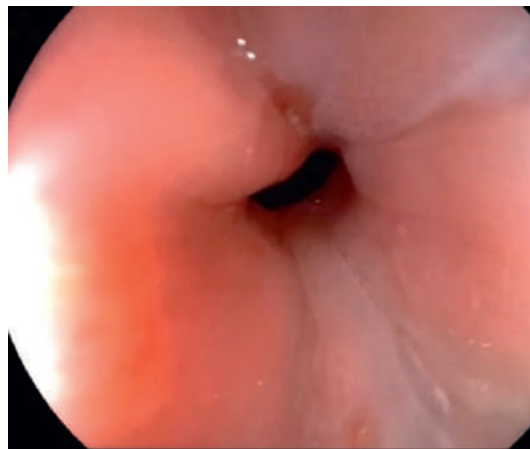


Fig. 5.4 Bas œsophage normal (cardia).

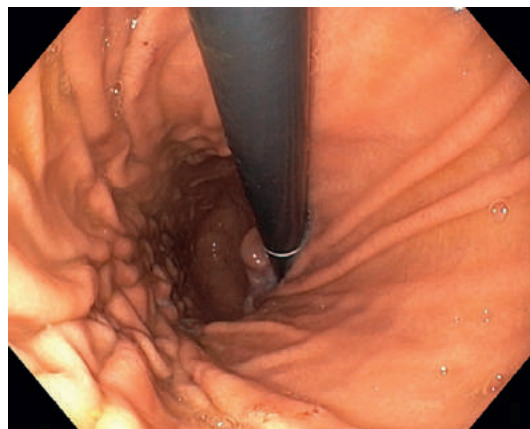


Fig. 5.5 Fundus normal vu en rétrovision.

Vidéo 5.1 Endoscopie œsogastroduodénale normale : on voit successivement l'œsophage, l'estomac, le duodénum puis on revient dans l'estomac où la grosse tubérosité est examinée lors d'une rétrovision.

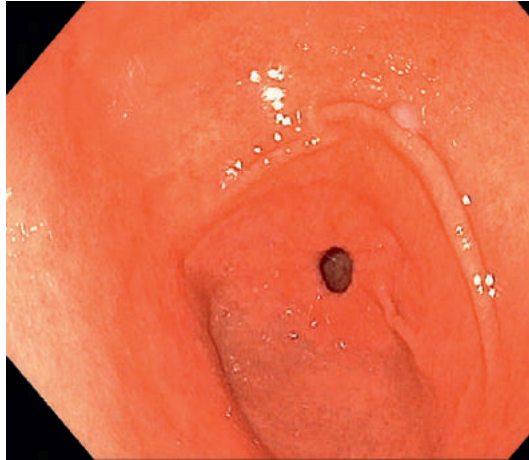


Fig. 5.6 Antre normal (avec orifice pylorique).



Fig. 5.7 Bulbe duodéal (avec une petite ulcération).

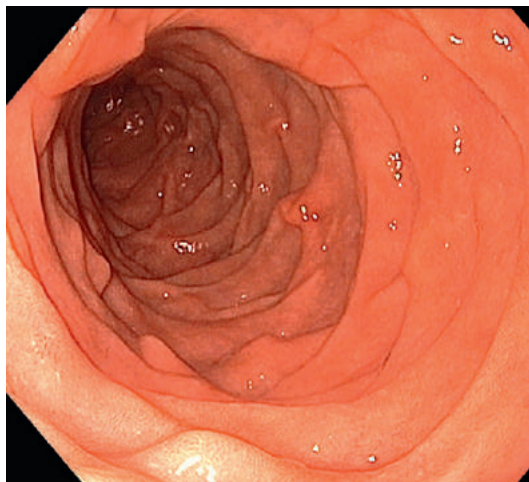


Fig. 5.8 Deuxième duodénum normal (valvules conniventes).

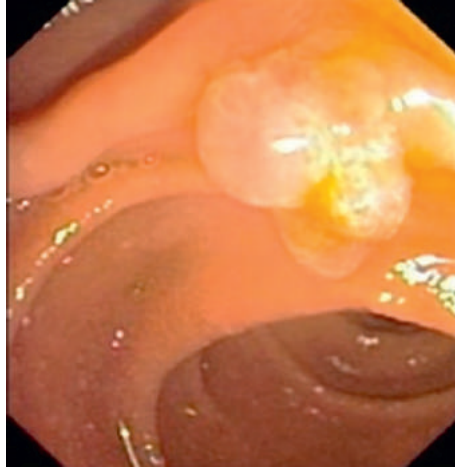


Fig. 5.9 Papille vue de face (avec un endoscope à vision latérale).

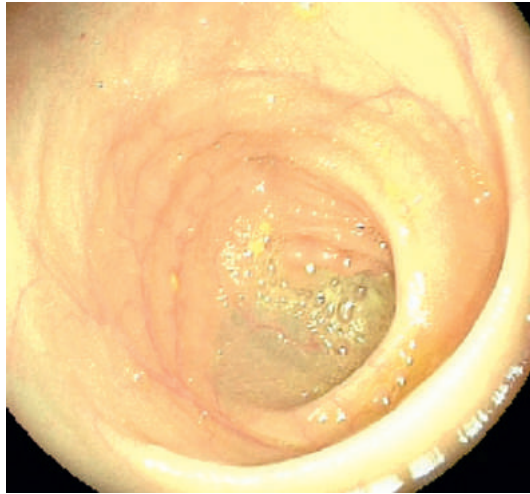


Fig. 5.10 Iléon normal.

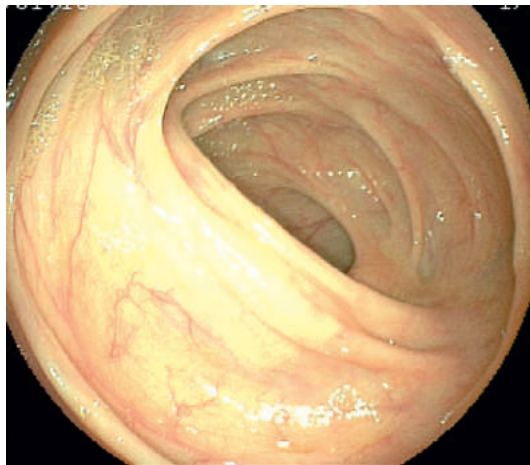


Fig. 5.11 Côlon normal.

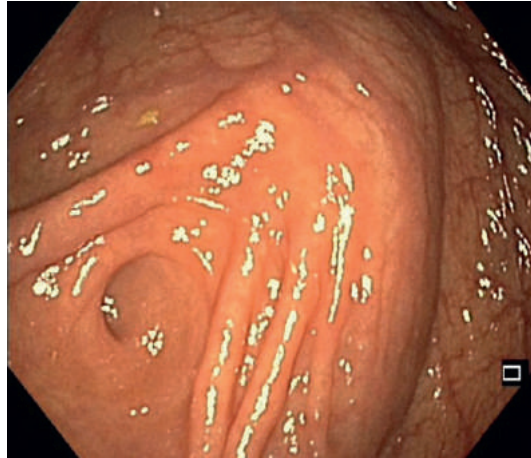


Fig. 5.12 Appendice normal.



Fig. 5.13 Anus en rétrovision avec réseau hémorroïdaire.

La recherche biochimique de sang dans les selles ne doit pas être faite car elle est réservée aux malades asymptomatiques dans le cadre du dépistage de masse du cancer colorectal.

L'endoscopie œsogastroduodénale est souvent réalisée la première, l'indication de la coloscopie se faisant dans un second temps, en fonction des résultats de l'endoscopie œsogastroduodénale. Mais l'option de réaliser dans le même temps, sous anesthésie générale, endoscopie œsogastroduodénale et coloscopie totale, peut être retenue.

Compte tenu de la prévalence du cancer colique, le bilan digestif après 50 ans doit systématiquement comporter une coloscopie.

Si l'endoscopie œsogastroduodénale n'identifie pas de lésion, elle doit comporter des biopsies duodénales systématiques (à la recherche d'atrophie villositaire permettant de poser un diagnostic de maladie cœliaque). La réalisation concomitante de biopsies gastriques (antrales et fundiques) (recherche de gastrite atrophique) est recommandée (fig. 5.14 et 5.15).

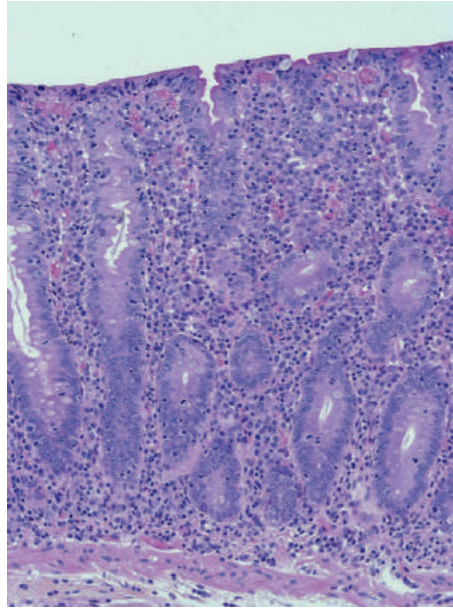


Fig. 5.14 Aspect histologique d'une biopsie duodénale normale (avec villosités).

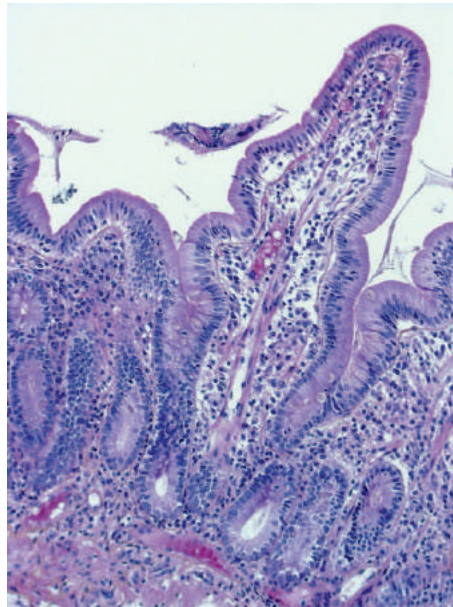


Fig. 5.15 Maladie cœliaque avec atrophie villositaire sur une biopsie duodénale.

Il convient de respecter certains principes dans l'interprétation des résultats des examens endoscopiques :

- en l'absence d'érosion, une hernie hiatale, même volumineuse, ne peut être retenue comme cause d'anémie par carence martiale;
- chez un sujet de plus de 50 ans, l'exploration ne doit pas se limiter au tube digestif haut, même si une lésion est identifiée à ce niveau par l'endoscopie œsogastroduodénale, car la présence concomitante d'un cancer colique n'est pas exceptionnelle (fig. 5.16);
- un polype colique non ulcéré de taille inférieure à 15 mm ne peut être considéré comme la cause d'une anémie ferriprive;
- la responsabilité d'une maladie hémorroïdaire ne peut être qu'un diagnostic d'élimination, après avoir exclu formellement une autre lésion sur le tube digestif.

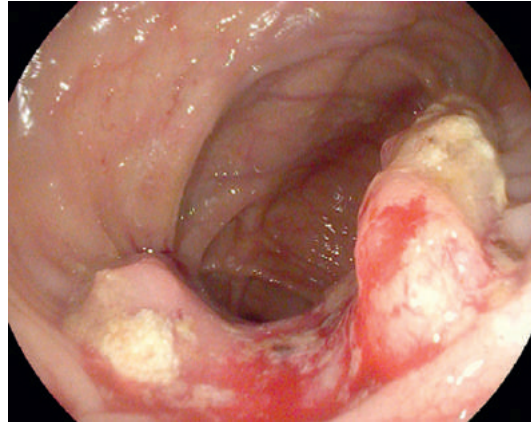


Fig. 5.16 Aspect endoscopique d'un adénocarcinome du côlon : tumeur bourgeonnante, très ulcérée.

3. Attitude diagnostique de 2^e intention

Quand les explorations haute et basse sont infructueuses, l'exploration de l'intestin grêle se discute.

Vidéocapsule endoscopique

Cette technologie est une avancée significative dans l'exploration de l'intestin grêle car elle est capable de visualiser la quasi-totalité de la muqueuse grêlique de façon non invasive ([vidéo 5.2](#)).

Il s'agit d'un transmetteur vidéo de petite taille incorporé dans une capsule ingérable à usage unique ([fig. 5.17](#)). Les images sont transmises à un ensemble de capteurs placés sur la peau abdominale ([fig. 5.17](#)), et stockées dans un boîtier portable. En fin d'examen, elles sont transférées dans une station de travail pour analyse. L'élimination de la capsule dans les selles se fait spontanément en 48 à 72 heures.

La seule contre-indication à l'examen est l'existence d'une sténose digestive au niveau de laquelle la capsule pourrait s'enclaver. Cet examen ne doit donc pas être réalisé si l'interrogatoire découvre l'existence de symptômes obstructifs (douleurs abdominales et ballonnement postprandiaux tardifs, nausées, vomissements).



Dimensions : Hauteur : 11 mm
 Longueur : 26 mm
 Poids : 3,7 gr

Fig. 5.17 Vidéocapsule endoscopique.



Vidéo 5.2 Exploration du grêle par vidéocapsule : examen normal.

Autres explorations

L'entéroscopie permet :

- l'exploration de l'intestin grêle de façon antérograde par voie haute et rétrograde par voie basse ;
- d'explorer en moyenne 120 à 150 cm de jéjunum et 50 cm d'iléon mais une longueur variée d'intestin grêle reste en général inaccessible ;
- les biopsies et de traiter certaines lésions hémorragiques (angiomes).

Le *scanner spiralé* (entéroscanner) et l'*entéro-IRM* ont des résultats supérieurs à ceux du transit du grêle pour l'identification des tumeurs du grêle.

Le *transit du grêle*, avec ou sans mise en place d'une sonde nasoduodénale pour injection du produit de contraste (entéroclyse) peut détecter une tumeur du grêle, un diverticule de Meckel, une maladie de Crohn, mais il est incapable de mettre en évidence les petites ulcérations du grêle (notamment médicamenteuses) ou les lésions angiomateuses. Il n'est pratiquement plus jamais fait dans cette indication.

La *scintigraphie au pertechnétate-99m*, qui se fixe sur la muqueuse gastrique et ses îlots hétérotopiques, peut être indiquée lorsque se discute la recherche d'un diverticule de Meckel.

4. Attitude diagnostique lorsque les explorations demeurent négatives

Malgré un bilan exhaustif, la cause du saignement occulte reste parfois indéterminée.

Dans ces conditions, une supplémentation martiale est proposée avec une surveillance clinique et biologique.

L'apparition de nouveaux symptômes, l'échec du traitement martial ou la récurrence de l'anémie à l'arrêt de la supplémentation en fer peuvent conduire à la reprise des explorations.

D. Traitement

1. Traitement étiologique

Le traitement de la cause, quand il est possible, est bien évidemment essentiel.

2. Traitement martial

Il est possible par voie orale dans la majorité des cas. Un régime riche en fer est insuffisant.

Le traitement martial est prescrit, chez l'adulte, sous forme de sels ferreux à la dose de 150 à 300 mg/j de fer métal. Le traitement est à prendre en dehors des repas pour améliorer l'absorption mais celle-ci est médiocre. La prise d'acide ascorbique (vitamine C) qui augmente l'absorption du fer d'environ 30 % peut être proposée.

Nausées, douleurs abdominales et diarrhée sont les effets secondaires les plus fréquemment décrits. En cas de mauvaise tolérance, la dose peut être diminuée.

La coloration noire des selles, provoquée par ce traitement, doit être annoncée au patient, ainsi que la possibilité d'interactions médicamenteuses.

En cas de mauvaise tolérance du fer oral, des perfusions intraveineuses de fer peuvent être réalisées.

L'efficacité du traitement doit être contrôlée biologiquement (hémogramme, ferritine), sans multiplier les examens. Le rythme de surveillance est adapté à la gravité de l'anémie, l'âge, la pathologie associée (en particulier cardiaque) et l'observance du traitement.

La durée du traitement martial dépend du temps de reconstitution des réserves de fer, qui est de 3 mois au minimum, et du traitement ou non de la cause du saignement. Le traitement doit être prolongé au moins jusqu'à normalisation de la ferritinémie.

Lorsque la cause du saignement n'a pas été déterminée ou ne peut être supprimée, un traitement martial cyclique ou au long cours est nécessaire. Dans ce cas, il peut s'avérer nécessaire de refaire des explorations digestives, en particulier si de nouveaux symptômes cliniques apparaissent.

IV. Surcharge en fer

La surcharge en fer est une pathologie fréquente. D'origine génétique ou acquise, l'excès de fer est associé à des lésions organiques potentiellement sévères. L'hémochromatose génétique liée à *HFE* (ou hémochromatose HFE) représente l'essentiel des surcharges d'origine génétique. Le syndrome métabolique et les hémopathies sont à l'origine de la plupart des surcharges secondaires.

A. Diagnostic d'une surcharge en fer

Une surcharge en fer peut être évoquée devant des signes cliniques évocateurs, au cours de l'exploration d'une atteinte organique évocatrice (hépatopathie, arthropathie, cardiopathie, etc.), ou dans le cadre d'une autre pathologie chronique (syndrome métabolique, hémopathie).

1. Diagnostic de la surcharge en fer

La ferritine et le coefficient de saturation de la transferrine sont les deux paramètres biologiques autour desquels s'articule le diagnostic. En théorie, la ferritine met en évidence la surcharge et, dans un deuxième temps, le coefficient de saturation de la transferrine guide le diagnostic étiologique. En pratique, ces deux examens sont souvent associés simultanément.

Un coefficient de saturation de la transferrine inférieur à 45 % permet d'écartier le diagnostic d'hémochromatose génétique avec une certitude proche de 100 %. S'il est supérieur à 45 %, il signe un excès de disponibilité biologique du fer dans l'organisme, il faut répéter ce dosage pour confirmer la surcharge en fer.

La ferritinémie est proportionnelle au stock martial de l'organisme, et permet donc de quantifier la surcharge.

De nombreux facteurs peuvent influencer la ferritine et le coefficient de saturation de la transferrine (cf. § II. [Exploration biologique du métabolisme du fer](#)), il est donc impératif d'interpréter ces valeurs dans le contexte pour rechercher les facteurs confondants (hépatites chroniques, inflammation, consommation d'alcool, etc.).

Dans les situations complexes, l'IRM hépatique permet de quantifier de manière non invasive la concentration hépatique en fer et peut étayer le diagnostic (les propriétés paramagnétiques du fer induisent un hyposignal du parenchyme qui est corrélé à la charge intrahépatique en fer). La biopsie hépatique n'a de place que si elle est indiquée pour une maladie hépatique propre (hépatite chronique virale associée, stéatohépatite, suspicion de cirrhose).

2. Diagnostic étiologique

Un coefficient de saturation de la transferrine élevé, contrôlé sur un second prélèvement, fait suspecter une hémochromatose HFE et indique donc la recherche de la mutation C282Y du gène *HFE*. Seule la présence de la mutation C282Y du gène *HFE* à l'état homozygote permet de confirmer le diagnostic d'hémochromatose génétique.

La prescription de cette recherche de mutation génétique doit suivre les règles de tout test génétique et notamment celle d'un conseil génétique au cours duquel sera recueilli le consentement écrit du malade après l'avoir informé des motifs et conséquences potentielles de cette recherche.

Dans le cadre du syndrome métabolique, une authentique surcharge en fer peut être présente, il s'agit alors d'une hépatosidérose métabolique. Elle se présente par une hyperferritinémie

avec un coefficient de saturation de la transferrine normal. C'est, à l'heure actuelle, la cause la plus fréquente de surcharge en fer en hépatologie.

L'interrogatoire et l'examen clinique rechercheront les causes de surcharges secondaires qui sont les diagnostics différentiels :

- surcharge d'apport : transfusions massives ou itératives, hémodialyse chronique ;
- maladies chroniques du foie (une surcharge est fréquente au cours de la cirrhose quelle qu'en soit la cause, il est parfois alors difficile de différencier la cause de la conséquence) ;
- porphyrie cutanée tardive ;
- hémopathies : dysérythropoïèses, myélodysplasies, anémies hémolytiques.

B. Hémochromatose

L'hémochromatose HFE est une maladie autosomique récessive. La mutation C282Y du gène *HFE* est trouvée à l'état homozygote chez 95 % des patients. Il en résulte un défaut de régulation de l'hepcidine et donc de la régulation de l'absorption du fer qui va aboutir à une surcharge en fer (cf. § I. Bases physiologiques).

En France, la prévalence de l'homozygotie C282Y est de l'ordre de 1/1 000 à 1/200 (celle de l'hétérozygotie de 5 à 10 %).

Les patients hétérozygotes ne développent aucun symptôme, et seule une partie (10 à 50 %) des patients homozygotes va développer une surcharge significative : la pénétrance est incomplète. Les facteurs environnementaux jouent un rôle important dans la sévérité de la surcharge (habitudes alimentaires, consommation d'alcool, surpoids, pathologies associées).

Des formes très rares, impliquant des mutations d'autres gènes de la régulation de l'hepcidine (hémoujuvéline, récepteur 2 de la transferrine), le gène de l'hepcidine ou de la ferroportine eux-mêmes, peuvent entraîner des hémochromatoses juvéniles ou de l'adulte souvent très sévères.

1. Histoire naturelle

L'hémochromatose évolue en 4 phases (fig. 5.18) :

- première phase : totalement asymptomatique (stade 0) ;
- deuxième phase : une surcharge en fer uniquement biologique apparaît. Le coefficient de saturation de la transferrine est d'abord augmenté de façon isolée (stade 1). La ferritinémie ne s'élève que dans un 2^e temps (stade 2) ;
- troisième phase : apparition des symptômes cliniques (stade 3) : fatigue, arthralgies. Elle apparaît à partir de l'âge de 30 ans ;
- quatrième phase : apparition des lésions viscérales (stade 4) secondaires à une surcharge majeure. Elle ne se manifeste en général qu'à partir de l'âge de 40 à 60 ans.

À âge égal, les femmes ont une surcharge en fer moindre que les hommes, en particulier avant la ménopause. Ceci est dû au cycle menstruel réalisant une « saignée » physiologique prévenant la surcharge en fer.

2. Signes cliniques

- *Signes généraux* : l'*asthénie* est fréquente, physique, psychique et également sexuelle.
- *Signes cutanés et des phanères* : mélanodermie (en rapport avec une augmentation de la sécrétion de mélanine et non pas avec un dépôt de fer). La dépilation, les cheveux fins et cassants sont en rapport avec l'hypogonadisme.

3. Bilan lésionnel

Le bilan lésionnel systématique d'une hémochromatose HFE dépend du stade de la maladie au diagnostic.

- **Au stade 0** : sans symptôme, coefficient de saturation de la transferrine < 45 %, et ferritinémie normale : aucun examen complémentaire ni de traitement n'est initialement justifié. Tous les 3 ans, interrogatoire, examen clinique, ferritinémie, coefficient de saturation de la transferrine permettent d'évaluer la progression de la surcharge en fer et de rediscuter la conduite thérapeutique.
- **Au stade 1**, sans symptôme, coefficient de saturation > 45 % mais ferritinémie normale : aucun examen complémentaire ni de traitement n'est justifié et, de façon plus rapprochée, chaque année, un interrogatoire et un examen clinique sont réalisés, la ferritinémie et le coefficient de saturation de la transferrine sont évalués.
- **Aux stades 2, 3, et 4**, il faut chercher les atteintes suivantes : pancréatique (glycémie à jeun), hépatique (transaminases, échographie ± biopsie hépatique [cf. *infra*]), cardiaque (échographie pour les stades 3 et 4), gonadique (dosage de testostérone s'il s'agit d'un homme), osseuse (ostéodensitométrie en présence de cofacteurs d'ostéoporose tels qu'un hypogonadisme ou une ménopause). Une orientation vers un spécialiste est à conseiller en fonction de la clinique et en cas d'anomalie du bilan, tout particulièrement si la ferritinémie est supérieure à 1 000 µg/L (ce qui signe une surcharge importante).

4. Diagnostic des lésions hépatiques

La biopsie hépatique, avec coloration de Perls, affirme la surcharge en fer, montre sa distribution hépatocytaire et sa prédominance périportale (gradient décroissant des zones périportales jusqu'aux zones centrolobulaires). Elle permet une évaluation semi-quantitative de l'excès en fer et apprécie le degré des lésions hépatiques, en particulier l'importance de la fibrose. Elle permet enfin de déterminer la concentration intrahépatique en fer, étroitement corrélée aux réserves en fer.

La biopsie hépatique n'est pas systématique. Lorsqu'il n'y a pas d'hépatomégalie, que la ferritinémie est inférieure à 1 000 µg/L et que l'activité de l'ASAT (non valable pour l'ALAT) est normale, le risque de cirrhose est pratiquement nul. Inversement, en présence de l'un de ces signes, une cirrhose est possible et donc une biopsie hépatique est indiquée (et impérative) pour estimer le degré de fibrose hépatique.

Les marqueurs non invasifs de la fibrose hépatique n'ont pas encore été validés dans l'hémochromatose.

L'imagerie hépatique par IRM permet une quantification précise et non invasive de la concentration hépatique en fer. Cela n'est cependant pas utile dans une hémochromatose HFE classique où la ferritinémie est un bon reflet du stock en fer. L'IRM peut en revanche être utile dans une situation complexe où la ferritinémie pourrait être faussée par un autre facteur.

5. Diagnostic génétique

L'homozygotie pour la mutation C282Y fait partie de la définition de l'hémochromatose HFE. La recherche d'une pathologie génétique ainsi que l'explication du diagnostic et de l'indication d'un dépistage familial sont associées à des obligations légales (cf. items 8 et 48), nécessitant une consultation spécifique.

La recherche de la mutation C282Y est à envisager dans 2 situations.

À titre individuel

Le diagnostic repose sur :

- la mise en évidence d'un coefficient de saturation de la transferrine > 45 %, après exclusion des autres causes ;
- la présence de signes cliniques, biologiques, d'imagerie ou d'histologie suggérant une hémochromatose.

À titre familial

Lors du diagnostic d'homozygotie C282Y chez un patient (qui est donc un cas index, ou probant), un dépistage familial doit être proposé. La conduite sera adaptée en fonction du niveau de l'anomalie, de l'âge et du sexe du ou des parents concernés.

Il est proposé aux apparentés du 1^{er} degré la détermination du coefficient de saturation de la transferrine, de la ferritinémie ainsi que la recherche de la mutation C282Y du gène *HFE*. La recherche de la mutation n'est faite chez le père et/ou la mère du porteur qu'après mise en évidence d'une surcharge martiale biologique.

La recherche de la mutation ne doit pas être faite chez les mineurs.

Il faut expliquer au patient l'intérêt pour ses frères et sœurs, ses parents, ses enfants majeurs, et d'autres parents naturels de ses enfants, de participer à une enquête génétique. Un dépistage précoce permet le diagnostic, et donc le traitement, avant l'apparition des complications.

Attention : l'information des apparentés sur ce sujet relève du seul patient, le médecin ne peut prendre cette initiative. Il relève de la responsabilité légale du patient d'en informer sa famille, ou de solliciter par écrit l'assistance du médecin pour le faire. Il est donc impératif d'expliquer à ce dernier, lors d'une consultation spécifique, l'intérêt pour ses apparentés de participer à l'enquête génétique. Tout test génétique est à accompagner d'un dosage du coefficient de saturation de la transferrine et de la ferritinémie.

La recherche de la mutation est remboursée par la sécurité sociale pour les malades ayant une perturbation du bilan martial ou un sujet apparenté à un porteur de la mutation C282Y.

6. Traitement et suivi du patient

74

Soustractions sanguines

Le traitement de l'hémochromatose génétique repose sur les soustractions sanguines (saignées). L'érythropoïèse compensatrice va puiser dans les réserves de fer, éliminant ainsi progressivement la surcharge en fer. Le traitement se fait en 2 phases :

- le traitement initial cherche à évacuer la surcharge en fer ;
- le traitement d'entretien prévient sa reconstitution.

Un régime pauvre en fer n'est pas indiqué, mais la limitation de la consommation d'alcool est à conseiller, voire une abstinence en cas de cirrhose.

Il faut éviter les prescriptions de fer ou de vitamine C (qui favorise l'absorption du fer).

Les soustractions sanguines (saignées) sont réalisées selon les modalités suivantes :

- 7 mL/kg par semaine (maximum 550 mL, à diminuer si le sujet est âgé et/ou en cas d'antécédents vasculaires) ;
- **à la phase initiale** : les saignées sont pratiquées tous les 7 à 10 jours pour éviter que les stocks de fer ne se reconstituent entre chaque saignée jusqu'à l'obtention d'un taux de ferritine $\leq 50 \mu\text{g/L}$;
- **à la phase d'entretien** : les saignées sont espacées progressivement (1 à 3 mois), leur volume et leur périodicité sont ajustés pour maintenir une ferritinémie $\leq 50 \mu\text{g/L}$.

Leur tolérance est évaluée sur le plan clinique (pression artérielle, pouls) et hématologique (numération-formule sanguine mensuelle). Elles peuvent être effectuées à domicile après réalisation de 5 saignées en milieu hospitalier, à condition qu'un protocole soit écrit, que l'infirmière reste présente le temps de la saignée, que la gestion des déchets soit assurée, et qu'un médecin soit joignable si nécessaire.

La ferritinémie est à contrôler toutes les deux saignées et le taux d'hémoglobine dans les 8 jours précédant la saignée. Il faut suspendre les saignées en cas d'hémoglobinémie chutant en dessous de 11 g/dL.

Alternatives aux soustractions sanguines

Les *chélateurs du fer* sont utilisés par voie veineuse (déféroxamine) ou orale (défériprone et déférasirox) pour le traitement des surcharges en fer associées à une anémie. Leur tolérance moindre et les effets secondaires, plus importants comparativement aux soustractions sanguines, font qu'ils ne sont envisageables que dans les cas exceptionnels de contre-indication ou de non-faisabilité de la soustraction sanguine. L'érythrocytaphérèse peut aussi être, rarement, une alternative.

Suivi à long terme

Outre le traitement d'entretien par soustractions sanguines, il ne faut pas oublier la prise en charge spécifique des lésions organiques si elles existent : suivi hépatologique, cardiologique, endocrinologique, rhumatologique.

En cas de cirrhose, le suivi régulier des complications de la cirrhose est impératif (cf. [chapitre 15](#)), comportant : dépistage du carcinome hépatocellulaire par échographie tous les 6 mois, dépistage des varices œsophagiennes par fibroscopie œsogastroduodénale (et traitement préventif si indiqué), surveillance de la fonction hépatique au moins annuelle (TP, albumine, bilirubine totale, transaminases, γ -GT).

7. Pronostic

La survie des malades atteints d'hémochromatose génétique est égale ou supérieure à celle de la population générale lorsque la désaturation est obtenue avant l'installation d'une cirrhose. En cas de cirrhose constituée, une amélioration clinique et biologique est souvent notée mais le risque de carcinome hépatocellulaire est présent, même après désaturation.

C. Hépatosidérose métabolique

C'est à l'heure actuelle la cause la plus fréquente de surcharge en fer. Elle est définie par l'association d'un syndrome métabolique et d'une surcharge hépatique en fer. Elle doit être différenciée de la simple hyperferritinémie liée au syndrome métabolique.

1. Diagnostic

La définition du syndrome métabolique a longtemps été hétérogène et dépendante des sociétés savantes à l'origine de la définition.

Suite à d'importants efforts d'uniformisation, les critères suivants sont aujourd'hui les plus utilisés :

- tour de taille ≥ 94 cm chez l'homme et ≥ 80 cm chez la femme (ce qui équivaut approximativement à un indice de masse corporelle > 25 kg/m², ces valeurs sont à adapter en fonction de l'origine ethnique);
- triglycérides $\geq 1,7$ mmol/L (ou présence d'un traitement spécifique);
- HDL cholestérol < 1 mmol/L chez l'homme ou $< 1,3$ mmol/L chez la femme (ou présence d'un traitement spécifique);
- pression artérielle systolique ≥ 130 mmHg et/ou diastolique ≥ 85 mmHg (ou présence d'un traitement spécifique);
- glycémie à jeun ≥ 1 g/L (5,56 mmol/L) (ou présence d'un traitement spécifique).

La présence d'au moins 3 de ces 5 critères pose le diagnostic de syndrome métabolique.

Dans ce contexte, la ferritinémie est élevée mais le coefficient de saturation de la transferrine est normal. Pour objectiver la surcharge en fer, il est nécessaire d'évaluer la concentration hépatique en fer, le plus souvent par une IRM hépatique, la biopsie hépatique n'étant indiquée qu'en cas de suspicion de cirrhose ou de maladie associée. La surcharge en fer est en général modérée (\approx 2 à 3 fois la limite supérieure de la normale).

Dans la moitié des cas, une stéatose, voire une stéatohépatite non alcoolique, peut être associée. Inversement, un tiers des patients présentant une stéatohépatite non alcoolique peuvent avoir une hépatosidérose métabolique.

2. Histoire naturelle

La physiopathologie de l'hépatosidérose métabolique reste incertaine. Il s'agit d'une surcharge en fer acquise et donc sans anomalie génétique identifiée. Il existe un lien étroit avec l'insulinorésistance, cette dernière pouvant entraîner une surcharge en fer et inversement, la surcharge en fer présente dans l'hépatosidérose métabolique aggravant l'insulinorésistance.

La surcharge reste toujours modérée et il n'existe donc pas de retentissement organique comme cela peut être observé au cours d'une hémochromatose génétique. Cependant, les atteintes associées peuvent évoluer pour leur propre compte (ex. : stéatohépatite et cirrhose, facteur de risque cardio-vasculaire et cardiopathie).

3. Prise en charge

Le traitement vise à prendre en charge les anomalies liées au syndrome métabolique présentes au diagnostic : traitement des troubles lipidiques, de l'hypertension artérielle, du diabète, encouragement à l'activité physique et à une amélioration de l'équilibre alimentaire.

Cependant, l'amélioration du syndrome métabolique et les mesures hygiéno-diététiques ne permettent pas toujours la normalisation du stock en fer de l'organisme. L'intérêt de la normalisation de la charge en fer par la réalisation de soustractions sanguines n'a pas montré de bénéfice dans les essais cliniques et elle n'est donc pas systématiquement recommandée.

Points clés

Anémie

- La carence martiale prolongée est à l'origine d'une anémie hypochrome microcytaire arégnérative. La ferritinémie est très basse et le coefficient de saturation très diminué.
- Cette anémie doit être distinguée d'une anémie inflammatoire et d'une bêta-thalassémie.
- La cause essentielle est un saignement chronique (digestif ou gynécologique) alors que les malabsorptions et les carences d'apport sont beaucoup plus rares.
- Le saignement chronique est lié dans plus de 90 % des cas au saignement d'une lésion digestive.
- Le bilan digestif est fonction des symptômes. En l'absence de signes d'orientation, il doit comporter une endoscopie haute à tout âge qui est systématiquement associée à une coloscopie après 50 ans.
- Des biopsies duodénales (\pm gastriques) doivent être systématiquement réalisées lorsque l'endoscopie œsogastroduodénale ne révèle pas de lésion macroscopique.
- L'exploration du grêle repose en 1^{re} intention sur la vidéocapsule endoscopique. Elle n'est envisagée qu'après avoir réalisé une voire deux endoscopies hautes et une coloscopie totale. L'entéroscopie est indiquée pour faire des biopsies et/ou traiter les lésions grêliques décelées par la vidéocapsule.
- Le traitement de la cause du saignement est essentiel.

- Le traitement martial est prescrit, chez l'adulte, par voie orale sous forme de sels ferreux jusqu'à normalisation de la ferritinémie.
- Lorsque la cause du saignement n'a pas été déterminée ou ne peut être supprimée, un traitement martial cyclique ou au long cours est nécessaire.

Surcharge en fer

- L'hyperferritinémie n'est pas forcément synonyme de surcharge en fer, la recherche des facteurs confondants est impérative (lyse cellulaire, alcool, inflammation, etc.).
- L'examen de dépistage est le coefficient de saturation de la transferrine qui est élevé.
- L'hémochromatose HFE est en rapport avec la mutation C282Y à l'état homozygote.
- Le conseil génétique nécessite information et consentement. Le dépistage familial concerne en particulier la fratrie et la descendance.
- L'hémochromatose évolue en 4 phases :
 - stade 0 : asymptomatique;
 - stade 1 : élévation isolée du coefficient de saturation de la transferrine;
 - stade 2 : coefficient de saturation de la transferrine et ferritinémie élevés;
 - stade 3 : apparition de signes cliniques : asthénie et arthralgies;
 - stade 4 : apparition de lésions viscérales (cirrhose, diabète, cardiopathie, etc.).
- L'imagerie hépatique par IRM permet une estimation précise de la charge hépatique en fer mais n'est pas indiquée de manière systématique.
- La biopsie hépatique est indiquée en cas de suspicion de cirrhose (ferritine > 1000 µg/L, et/ou hépatomégalie, et/ou ASAT > N).
- Les principales complications de l'hémochromatose HFE sont hépatiques (cirrhose et carcinome hépatocellulaire), cardiaques, diabétiques, gonadiques et ostéoarticulaires.
- Le traitement repose sur les saignées.
- L'objectif du traitement est d'obtenir une ferritinémie de l'ordre de 50 µg/mL.
- L'hépatosidérose métabolique est la cause la plus fréquente de surcharge en fer acquise. Le coefficient de saturation de la transferrine est normal et la ferritinémie est élevée, la concentration hépatique en fer est modérément augmentée. La prise en charge passe par celle du syndrome métabolique.

Réflexes transversalité

- Anémie chez l'adulte et l'enfant : item 209
- Cirrhose et complications : item 276
- Ulcère gastrique et duodéal. Gastrite : item 269
- Tumeurs du côlon et du rectum : item 298
- Tumeurs de l'estomac : item 302
- Tumeurs de l'œsophage : item 302

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.



Fig. e5.3 Tumeur stromale de l'intestin grêle : aspect macroscopique.

Vidéo 5.1 Endoscopie œsogastroduodénale normale : on voit successivement l'œsophage, l'estomac, le duodénum puis on revient dans l'estomac où la grosse tubérosité est examinée lors d'une rétrovision.

Vidéo 5.2 Exploration du grêle par vidéocapsule : examen normal.

Pour en savoir plus

	<p>Anaes. Endoscopie digestive basse : indications en dehors du dépistage en population. Avril 2004. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/fiche_de_synthese_endoscopie_digestive_2004.pdf</p>
	<p>Anaes. Indications à visée diagnostique de l'endoscopie digestive haute en pathologie œsogastroduodénale de l'adulte, à l'exclusion de l'échoendoscopie et l'entéroscopie. Mars 2001. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272101/en/diagnostic-indications-for-upper-gastrointestinal-endoscopy-in-oesophageal-and-gastroduodenal-disease-in-adults-excluding-endoscopic-ultrasonography-and-enteroscopy</p>
	<p>HAS. Exploration de la lumière du tube digestif par vidéocapsule ingérée. Mai 2006. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/r_1498700/fr/exploration-de-la-lumiere-du-tube-digestif-par-videocapsule-ingeree</p>

- Anaes. Endoscopie digestive basse : indications en dehors du dépistage en population. Avril 2004. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/fiche_de_synthese_endoscopie_digestive_2004.pdf
- Anaes. Indications à visée diagnostique de l'endoscopie digestive haute en pathologie œsogastroduodénale de l'adulte, à l'exclusion de l'échoendoscopie et l'entéroscopie. Mars 2001. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272101/en/diagnostic-indications-for-upper-gastrointestinal-endoscopy-in-oesophageal-and-gastroduodenal-disease-in-adults-excluding-endoscopic-ultrasonography-and-enteroscopy
- HAS. Exploration de la lumière du tube digestif par vidéo-capsule ingérée. Mai 2006. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/r_1498700/fr/exploration-de-la-lumiere-du-tube-digestif-par-vidéocapsule-ingeree

Item 248 – UE 8 – Dénutrition chez l'adulte

- I. Besoins nutritionnels
- II. Évaluation de l'état nutritionnel chez l'adulte
- III. Dénutrition

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une dénutrition dans les différentes populations de patients.
- Identifier les sujets à risque de dénutrition.
- Prescrire un soutien nutritionnel de premier recours.

I. Besoins nutritionnels

Le besoin nutritionnel est « la quantité minimale d'un nutriment devant être consommée par un individu pour favoriser sa bonne santé ». Le terme santé regroupe ici le rôle essentiel des nutriments, leur utilisation métabolique, mais aussi les répercussions physiologiques, ou encore les implications éventuelles dans des phénomènes physiopathologiques à long terme.

Les apports recommandés ont une base statistique. La référence nutritionnelle pour la population (RNP) est l'apport qui couvre le besoin de toute la population considérée, tel qu'estimé à partir de données expérimentales. Le plus souvent la RNP est estimée à partir du besoin nutritionnel moyen au sein de la population (BNM) calculé à partir de données individuelles provenant d'études expérimentales, auquel on ajoute 2 écarts-types pour déterminer ainsi l'apport qui couvre le besoin de 97,5 % de la population, soit approximativement 130 % du besoin moyen. Cette définition correspond à celle de l'ancien terme : apport nutritionnel conseillé, ANC. L'apport satisfaisant (AS) est un substitut à la RNP, il s'agit de l'apport moyen d'une population ou d'un sous-groupe pour lequel le statut nutritionnel est satisfaisant, il est la référence nutritionnelle quand le BNM et donc la RNP ne peuvent pas être estimés faute de données expérimentales suffisantes, ou ne sont pas jugés satisfaisants au regard d'observations de critères de santé de population à long terme (risque de pathologie à long terme).

A. Besoins nutritionnels de l'adulte

Les besoins nutritionnels et apports recommandés concernent l'eau, l'énergie (besoins quantitatifs), les différents nutriments et leur répartition (besoins qualitatifs), les sels minéraux, les oligoéléments et les vitamines.

1. Besoins en eau

Chez un adulte au mode de vie modérément actif et vivant en milieu tempéré, l'apport satisfaisant en eau est défini à 2 L/j pour les femmes et à 2,5 L/j pour les hommes. Environ 100 mL sont fournis par l'oxydation des macronutriments, 1 000 mL dans les aliments solides et le reste en eau de boisson. Un individu perdant 2 500 mL d'eau par jour en perd 1 500 mL dans les urines, 100 mL dans les selles et 900 mL en pertes insensibles : sudation, perspiration, etc. L'évaluation des besoins doit tenir compte des conditions dans lesquelles vit le sujet, de son activité physique, de son âge (les besoins en eau du nourrisson sont proportionnellement 2 à 3 fois plus élevés que ceux de l'adulte).

2. Besoins énergétiques

Dépenses énergétiques

Elles associent les dépenses de base, nécessaires à l'entretien de la vie chez l'individu au repos, et les dépenses liées à la thermorégulation, à l'alimentation et à l'activité physique.

Dépenses de base

Pour un homme adulte de 70 kg, de morphologie normale, au repos complet, en état de veille et en équilibre thermique avec le milieu environnant, elles représentent environ 1 500 kcal. En raison de différences dans la composition corporelle (moins de masse maigre), les dépenses basales sont plus faibles chez la femme et après 40 ans. Le débit énergétique de base (DEB) est calculé selon la formule de Harris et Benedict.

Formule de Harris et Benedict

- Homme : $DEB \text{ (kcal)} = 66,47 + 13,75 P \text{ (kg)} + 5 T \text{ (cm)} - 6,77 A \text{ (années)}$.
- Femme : $DEB \text{ (kcal)} = 655,1 + 9,56 P \text{ (kg)} + 1,85 T \text{ (cm)} - 4,67 A \text{ (années)}$.

Pour connaître les besoins totaux, on multiplie le DEB par un facteur de correction en fonction de la situation (entre 1 et 1,5).

Dépenses liées à la thermorégulation

Elles augmentent lors de l'exposition au froid, mais ce facteur joue peu en climat tempéré et en zone citadine, où ces dépenses sont faibles, inférieures à 5 % des dépenses globales.

Dépenses liées à l'alimentation

La digestion, l'absorption et l'utilisation métabolique des aliments nécessitent de l'énergie (thermogenèse induite par les aliments), qui représente habituellement environ 10 % de la dépense des 24 heures.

Dépenses liées au travail musculaire

Quasi nulles au cours du sommeil, elles sont de l'ordre de 20 à 30 kcal/h chez un sujet éveillé assis à sa table de travail, et de 150 à 200 kcal/h au cours de la marche. Dans les conditions habituelles de vie, elles représentent 15 à 30 % des dépenses globales sur 24 heures.

Au total, les dépenses énergétiques par jour sont de l'ordre de 2 400–2 500 kcal ou 35 kcal/kg chez un adulte vivant dans des conditions normales.

Besoins énergétiques

Ils incluent l'ensemble des dépenses et varient chez le même individu sain essentiellement en fonction de l'activité physique. On peut retenir le chiffre moyen de 35 kcal/kg/24 h pour un adulte ayant une activité physique normale, la fourchette allant de 30 kcal/kg/24 h (femme âgée) à 42 kcal/kg/24 h (homme de 18 ans). Certaines affections, notamment inflammatoires et cancéreuses, augmentent les dépenses énergétiques.

Apports énergétiques

Les apports en énergie proviennent des nutriments :

- 1 g de glucides fournit 4 kcal ;
- 1 g de protides fournit 4 kcal ;
- 1 g de lipides fournit 9 kcal ;
- 1 g d'alcool fournit 7 kcal.

3. Besoins en différents nutriments

Répartition protides – lipides – glucides

Un régime est dit équilibré lorsqu'il a la répartition suivante :

- protides : 10 à 20 % (15 à 20 % si > 70 ans) ;
- lipides : 35 à 40 % ;
- glucides : 40 à 55 %.

Apports protéiques

L'apport minimal de sécurité étant de 0,75 g/kg/j pour les protéines de haute valeur biologique, et plus élevé lorsque l'essentiel de l'apport protéique est d'origine végétale, les apports conseillés sont de l'ordre de 1 g/kg.

Acides gras essentiels

Certains acides gras polyinsaturés ne peuvent être synthétisés suffisamment par l'organisme et doivent être apportés par l'alimentation. Ces acides gras dits essentiels sont : l'acide linoléique (C18 : 2 n-6), et l'acide alphalinoléique (C18 : 3 n-3). Leur origine est essentiellement végétale.

L'apport minimum en acide linoléique est chez l'adulte d'environ 4 % de la ration énergétique totale. L'apport recommandé en acide alphalinoléique est de 1 % de la ration énergétique.

4. Besoins en minéraux et vitamines

Les apports recommandés pour les principaux nutriments, les minéraux et les vitamines sont indiqués dans le [tableau 6.1](#).

Tableau 6.1 Références nutritionnelles pour les hommes et les femmes adultes.

EFA : équivalent de folate alimentaire ; ER : équivalent de rétinol.

Nutriment	Homme	Femmes
Energie ¹	2 600	2 100
Eau ²	2,5	2
Calcium (mg/j) ³	950–1 000	950–1 000
Fer (mg/j) ³	11	11–16
Folates (µg EFA/j) ³	330	330–400
Vitamine B1 (mg/j) ²	1,5	1,2
Vitamine B12 (µg/j) ²	4	4
Vitamine C (mg/j) ³	110	110
Vitamine A (µg ER/j) ³	750	650
Vitamine E (mg/j) ²	10,5	9,9
Vitamine D (µg/j) ³	15	15

1. Moyennes réalisées sur toutes les valeurs, toutes tranches d'âge obtenues à partir d'équations prédictives du métabolisme, pour les hommes âgés de 18 à 69 ans et les femmes âgées de 18 à 59 ans respectivement.

2. AS.

3. RNP.

B. Particularités chez le sujet âgé

Les besoins nutritionnels du sujet âgé sont relativement augmentés en eau (défaut d'adaptation de la sensation de soif aux pertes), en calcium et vitamine D, en folates. Le besoin énergétique est de l'ordre de 30 kcal/kg/j, soit inférieur à celui de l'adulte jeune en raison de la moindre activité physique et de la diminution de la masse protéique, surtout musculaire.

C. Particularités chez la femme enceinte

Cf. l'ouvrage des enseignants du collège de nutrition dans la même collection.

II. Évaluation de l'état nutritionnel chez l'adulte

A. Données cliniques

1. Interrogatoire

Il recherche :

- un contexte pathologique : troubles digestifs, maladie chronique évolutive, traitements en cours ;
- l'activité physique quotidienne : sujet confiné au lit, dans son appartement, ou au contraire maintenant une activité sportive ;
- la fatigabilité pour un effort modeste (le simple lever), ou plus important (marche prolongée, montée des escaliers) ;
- le poids antérieur du sujet (à telle date).

L'interrogatoire alimentaire cherche une anorexie et/ou une modification des apports alimentaires et en précise l'importance et l'ancienneté. Il apprécie le niveau des apports énergétiques et azotés, d'après la reprise rétrospective des apports sur les jours précédents.

2. Examen clinique

Signes physiques

Les signes physiques à rechercher sont les suivants :

- degré d'activité physique et intellectuelle : fatigabilité lors de l'épreuve du tabouret (possibilité de se relever étant accroupi), état psychique ;
- présence d'œdèmes déclives (en faveur d'une hypoalbuminémie) ;
- modifications de la peau (sèche, écailleuse), des ongles, des cheveux (secs, cassants), des lèvres (chéilite, perlèches), de la langue (glossite) ;
- aspect du faciès et palpation des masses musculaires.

Poids corporel et indice de masse corporelle

Le poids corporel est mesuré chez un patient déshabillé, vessie vide, à jeun, sur une balance fiable. Sa valeur est rapportée au poids antérieur habituel du sujet (il est important de connaître la vitesse de la perte de poids) et au poids idéal (il existe des tables en fonction de la taille et du sexe). L'indice de masse corporelle (IMC, ou *Body Mass Index*, BMI) exprime le poids en fonction du carré de la taille (p/t^2 en kg/m^2). Les normes de l'IMC sont comprises entre 18,5 et 25 kg/m^2 chez l'adulte de moins de 70 ans et entre 21 et 25 kg/m^2 après 70 ans.

Une surcharge adipeuse mais avec fonte musculaire, comme au cours d'une corticothérapie prolongée, peut donner une valeur normale d'IMC (obésité sarcopénique). Il faut tenir compte de l'existence éventuelle d'œdèmes (la présence d'œdèmes signe l'existence d'une rétention d'eau déjà de 4–5 L), d'une ascite ou d'une inflation hydrosodée, notamment chez le malade de réanimation, et connaître les difficultés de la pesée du sujet grabataire.

Mesures anthropométriques

Les mesures anthropométriques le plus souvent utilisées comprennent l'épaisseur cutanée tricipitale mesurée à l'aide d'un compas spécial, le périmètre du bras mesuré au milieu du bras non dominant, et la circonférence musculaire brachiale tirée des deux mesures précédentes. La circonférence musculaire brachiale est un bon reflet de la masse musculaire de l'organisme.

B. Mesures biologiques

1. Créatinine urinaire

L'élimination sur 24 heures de créatinine est le reflet de la masse musculaire de l'organisme. L'excrétion de 1 g/24 h correspond à une masse musculaire de 17 à 20 kg.

2. Albuminémie

Sa demi-vie est longue (20 jours). Sa valeur normale diminue avec l'âge. Elle est comprise entre 38 et 45 g/L. Elle baisse en cas de malnutrition sévère et ancienne, ou de fuite importante d'origine rénale ou digestive. Mais aussi, sa baisse peut être le témoin d'une hémodilution, d'une insuffisance hépatocellulaire ou d'un syndrome infectieux ou inflammatoire.

3. Transthyrétine (préalbumine)

L'intérêt de son dosage tient à sa demi-vie brève (2 jours). Elle se modifie plus rapidement que l'albuminémie.

C. Évaluation nutritionnelle

Tous ces résultats doivent être interprétés en fonction du contexte pathologique et des autres anomalies biologiques éventuelles (ex. : insuffisance hépatique ou anémie). Leur réunion permet :

- de classer la dénutrition en :
 - protéino-énergétique (anomalies du poids et de l'anthropométrie, quasi-normalité des protéines circulantes),
 - ou protéique (diminution du taux des protéines plasmatiques et parfois des lymphocytes, alors que le poids et l'anthropométrie sont initialement préservés);
- de distinguer dénutrition aiguë rapide et dénutrition chronique progressive en fonction des anomalies protéiques et de la vitesse d'amaigrissement;
- d'apprécier la gravité de la dénutrition, surtout grâce à l'examen clinique et aux taux sériques d'albumine et de transthyrétine (rapportés à la valeur de la CRP).

III. Dénutrition

La dénutrition peut compliquer l'évolution de nombreuses affections du sujet adulte. C'est une maladie en elle-même qui peut menacer le pronostic vital et influencer négativement le déroulement de l'affection causale ou de ses conséquences, par le biais d'un retard de cicatrisation, d'une moindre fiabilité des mécanismes de défense contre l'infection, d'une prolongation de la phase de convalescence. Un état de dénutrition augmente très sensiblement la morbidité après un geste chirurgical et la toxicité de la plupart des chimiothérapies. Elle doit être recherchée chez tout malade, notamment hospitalisé, en début d'hospitalisation mais aussi régulièrement, au minimum toutes les semaines. Le diagnostic peut être fait sur :

- un indice de masse corporelle insuffisant (*cf. supra*);
- et/ou une perte de poids corporelle de 2 % en une semaine ou 5 % en un mois ou 10 % en 6 mois.

Dans ces circonstances, un dosage de l'albuminémie doit être effectué dès l'hospitalisation.

La dénutrition est le plus souvent chronique mais elle peut aussi se constituer très rapidement, en quelques jours, dans certaines situations caricaturales telles que les comas des traumatisés crâniens ou chez les grands brûlés. Il faut en tout cas toujours la traiter vite, et lorsque c'est possible, tenter de la prévenir. Son traitement repose sur les techniques d'assistance nutritionnelle, nutrition entérale et nutrition parentérale.

A. Causes

1. Mécanismes

Si les sorties (métabolisme, dépense liée à l'activité physique, fuites urinaires ou digestives, malabsorption) sont supérieures aux entrées, il y a, à plus ou moins court terme, dénutrition.

La dénutrition est de type énergétique (ex. : marasme) si la balance énergétique est négative, de type protéique (ex. : kwashiorkor) si c'est le bilan azoté, de type mixte quand les deux sont négatifs. La dénutrition énergétique met un certain temps à se constituer car l'organisme en bilan négatif puise dans ses réserves (le tissu adipeux). La dénutrition protéique est plus rapide car les réserves musculaires et viscérales sont limitées et peu mobilisables; les synthèses protéiques sont très vite affectées.

2. Principales causes de dénutrition

Réduction des apports alimentaires

La dénutrition est essentiellement énergétique, réalisant l'état de marasme. Une dénutrition protéique prédominante type kwashiorkor est observée dans le cas où la réduction alimentaire touche préférentiellement les protéines, ce qui peut être la conséquence d'une alimentation à base de céréales carencée en certains acides aminés essentiels.

La diminution des apports est parfois volontaire (anorexie psychogène) ou secondaire à une baisse de l'appétit, observée dans toute maladie évolutive sévère, à une dysphagie ou des troubles de la déglutition, à des troubles digestifs postprandiaux.

La maldigestion (par exemple d'origine pancréatique) et la malabsorption intestinale conduisent aussi à une réduction nette des entrées alimentaires. Chaque fois qu'elle est pure et ne s'accompagne pas d'un hypercatabolisme ou d'une exsudation, la malabsorption donne un tableau de dénutrition énergétique prédominante (marasme), similaire à l'anorexie. C'est donc d'abord la masse grasse et le poids qui sont diminués, puis secondairement la masse musculaire (créatininurie et périmètre musculaire), tandis que les protéines viscérales sont longtemps préservées.

Hypermétabolisme

Cette situation s'observe dans toutes les formes graves et/ou étendues de diverses affections septiques (septicémies, tuberculose évoluée, abcès profond, etc.), néoplasiques (cancer du poumon, du pancréas, leucémie aiguë, etc.), ou inflammatoires (pancréatite aiguë sévère, maladies inflammatoires systémiques). Les protéines sont rapidement touchées et ce type de dénutrition s'accompagne précocement d'une diminution des taux d'albumine et des protéines à demi-vie courte (kwashiorkor) et retentit plus tardivement sur la courbe pondérale.

Pertes protéiques anormales

Elles peuvent être cutanées (brûlures, dermatoses aiguës type syndrome de Lyell, escarres étendues), urinaires (syndrome néphrotique) ou digestives (entéropathie exsudative). La perte de plasma et de protéines entières telles que l'albumine a des conséquences plus graves pour l'organisme qu'une réduction équivalente des apports alimentaires en protéines car les capacités de synthèse de l'organisme sont assez rapidement dépassées. Il en résulte une hypoalbuminémie et l'apparition rapide d'œdèmes.

Ces différents mécanismes de la dénutrition peuvent s'associer de façon diverse. Par exemple, dans une entérocolite aiguë grave, l'anorexie, la malabsorption, l'hypercatabolisme et l'exsudation protéique additionnent leurs effets pour entraîner une dénutrition rapide.

B. Conséquences

La dénutrition s'accompagne de complications propres. Le pronostic vital est engagé lorsqu'il existe une dénutrition sévère avec épuisement des réserves lipidiques et protéiques musculaires et viscérales.

L'ensemble des tissus à renouvellement protéique rapide se trouve affecté par l'insuffisance de matériau de synthèse, notamment le muscle (sarcopénie), la moelle osseuse (anémie, leucopénie). L'atteinte des muscles squelettiques (sarcopénie) est responsable d'une diminution de la force musculaire, d'une augmentation de la fatigabilité, expliquant l'asthénie physique puis, ultérieurement, l'immobilisation compliquée d'escarres. La ventilation est diminuée par la moindre performance du diaphragme et des muscles intercostaux. Les réponses aux agressions, aux thérapeutiques lourdes, sont inadaptées, ce qui explique l'augmentation de la morbidité et de la mortalité chez les malades dénutris hospitalisés.

C. Prise en charge

1. Moyens thérapeutiques

Supplémentation alimentaire ou diététique

Les apports doivent couvrir les besoins. Ces derniers correspondent au débit énergétique basal (calculé par la formule de Harris et Benedict) multiplié par un facteur adapté à la situation de maladie et de dénutrition (souvent entre 1,2 et 1,5). Des apports insuffisants aggravent la dénutrition. Des apports excessifs exposent rapidement au risque de stéatose hépatique voire de lésions hépatiques plus sévères.

Réalisée avec l'aide d'un(e) diététicien(ne), la supplémentation vise à augmenter les apports alimentaires spontanés du patient en privilégiant les apports protéiques indispensables et les aliments ayant une forte teneur calorique : modifier la répartition des repas (plus forte ration au petit-déjeuner, qui est le repas le mieux accepté), la texture des aliments (préparations liquides, crèmes), leur nature (les laitages, les fromages, les œufs sont souvent plus facilement acceptés par des patients fatigués et anorexiques que la viande ou le poisson), leur présentation.

Il existe également des compléments nutritionnels oraux présentés sous forme de berlingots, briquettes, boîtes ou biscuits, qui apportent sous un faible volume une quantité importante de calories et de protéines. Il est indispensable de vérifier l'efficacité des mesures diététiques en comptant les apports alimentaires effectifs et en évaluant l'évolution de l'état nutritionnel. Il faut d'autre part adapter ces mesures aux conditions socio-économiques (les suppléments diététiques ne bénéficient d'un remboursement que dans certaines affections) et utiliser les aides sociales en situation de précarité.

Nutrition entérale

Elle consiste à instiller un liquide nutritif par l'intermédiaire d'une sonde dans la partie supérieure du tube digestif, habituellement grâce à une pompe qui assure l'instillation continue à faible débit du liquide. La sonde est placée par voie nasogastrique ou par gastrostomie ou jéjunostomie.

Gastrostomie (fig. 6.1) et jéjunostomie sont surtout utilisées en cas de nutrition entérale prolongée, au-delà d'un mois. La nutrition entérale est bien tolérée, en dehors parfois d'épisodes diarrhéiques. Sa complication la plus grave est la broncho-pneumopathie d'inhalation par reflux du liquide nutritif dans les voies respiratoires. Cette complication doit être prévenue par un faible débit d'instillation et le maintien du sujet en position demi-assise, y compris (surtout) la nuit.



Fig. 6.1 Aspect d'une gastrostomie par voie endoscopique en fin de procédure.

Il est important d'adapter les apports caloricoazotés dans une fourchette assez étroite en fonction de la situation catabolique, soit approximativement 25 kcal/kg/j et 1,5 g/kg/j de protéines chez le malade de réanimation et 30 kcal/kg/j et 1,25 g/kg/j de protéines chez le dénutri chronique. Il faut aussi tenir compte éventuellement des pertes protéiques digestives ou cutanées.

Nutrition parentérale

Elle est réalisée par l'intermédiaire d'un cathéter veineux central mis en place dans la veine cave supérieure, à l'entrée de l'oreillette droite. Les nutriments sont perfusés sous forme de sérum glucosé concentré, solutés d'acides aminés et émulsions lipidiques. Les complications de cette méthode sont surtout infectieuses (5 à 20 % des patients), l'infection du cathéter pouvant conduire à une septicémie gravissime. Leur prévention nécessite le respect de règles strictes d'asepsie lors de la pose et des manipulations du cathéter et du système nutritif. Ce type de nutrition est beaucoup plus onéreux que la nutrition entérale et plus difficile à mettre en œuvre à domicile.

Les règles d'établissement du niveau des apports caloriques et azotés sont les mêmes que celles de la nutrition entérale, en tenant compte de la non-sollicitation du tube digestif.

Lorsque la nutrition parentérale est exclusive, il faut apporter tous les micronutriments indispensables (ex. : acides gras essentiels, phosphore, zinc, vitamines) pour prévenir la survenue de carences susceptibles de se démasquer notamment à la phase initiale de la renutrition. Un risque majeur chez le grand dénutri est celui de la carence phosphorée responsable d'une insuffisance cardiaque aiguë pouvant être mortelle : c'est le syndrome de renutrition (*refeeding syndrome*).

2. Indications thérapeutiques

Prévention de la dénutrition

L'état nutritionnel doit constituer une préoccupation constante chez tout malade, d'autant plus qu'il est hospitalisé, et même si le processus responsable paraît initialement anodin.

Il doit être évalué au moins une fois par semaine.

Il faut assurer dès le début de la maladie le maintien d'apports protéiques et énergétiques suffisants grâce aux conseils diététiques et éventuellement aux compléments nutritionnels oraux, et vérifier que ces mesures sont suivies (compte alimentaire) et efficaces (évaluation répétée de l'état nutritionnel).

Indication de nutrition artificielle

On envisage le recours à une assistance nutritionnelle chaque fois qu'il existe une dénutrition ou que celle-ci est prévisible à court terme alors que les apports spontanés du patient n'atteignent pas un niveau suffisant pour couvrir les besoins (de réparation ou de maintien). Les principales indications préventives de l'assistance nutritionnelle en dehors de la pathologie digestive sont ainsi les situations où l'alimentation orale est impossible (coma, accident vasculaire cérébral, trouble de la déglutition) ou insuffisante pour couvrir des besoins énergétiques théoriques très augmentés (cancer évolué et/ou en cours de traitement radio-chimiothérapique, sepsis prolongé, escarres, etc.). La nutrition artificielle est aussi indispensable en période préopératoire pour préparer un sujet dénutri à une chirurgie majeure. La dénutrition augmente la morbidité postopératoire (sepsis, complications de décubitus). Ce risque de complications est diminué significativement par une renutrition entérale ou parentérale au cours des 1 à 2 semaines précédant la chirurgie.

Alternative nutrition entérale/nutrition parentérale

Quand le tube digestif est morphologiquement indemne et fonctionnel, les arguments de tolérance, de coût et de faisabilité conduisent, dans la grande majorité des cas, à préférer la nutrition entérale. Les indications de la nutrition parentérale doivent être réservées à des circonstances précises (syndrome du grêle court, fistule digestive à haut débit, occlusion, urgence digestive : hémorragie, péritonite).

Points clés

- La dénutrition augmente la morbidité et la mortalité des affections courantes et de la chirurgie lourde.
- L'examen du dénutri doit chercher des signes carenciels, évaluer la force musculaire et compter les apports alimentaires.
- Le poids habituel du sujet doit toujours être précisé afin d'évaluer l'amaigrissement en % du poids normal.
- Le BMI (ou IMC, indice de masse corporelle) est égal au poids corporel (kg) divisé par le carré de la taille (m).
- Les protéines plasmatiques utilisées pour évaluer l'état nutritionnel sont essentiellement l'albumine et la préalbumine. Leur demi-vie respective est de 20 et 2 jours.
- En pratique, la dénutrition énergétique est repérée par l'IMC, la dénutrition protéique par la baisse des protéines plasmatiques.
- La dénutrition par carence d'apports caloriques touche d'abord la masse grasse, puis les muscles, et enfin les protéines viscérales; l'amaigrissement en est le premier signe.
- Il ne faut pas instaurer de régime sans sel ni de régime hypocalorique chez la femme enceinte mais prévoir une supplémentation en folates (au début de la grossesse), en fer et vitamine D (au 3^e trimestre).
- Au moment de la renutrition d'un dénutri, il faut se méfier du risque majeur de carence phosphorée responsable d'une insuffisance cardiaque aiguë pouvant être mortelle (*refeeding syndrome*).
- La principale complication de la nutrition entérale est la broncho-pneumopathie d'inhalation par reflux du liquide nutritif dans les voies respiratoires. Elle doit être prévenue par un faible débit et le maintien du sujet en position demi-assise, y compris la nuit. La principale complication de la nutrition parentérale est la septicémie sur cathéter. La nutrition entérale doit toujours être préférée à la nutrition parentérale du fait de sa plus faible morbidité.

Pour en savoir plus

SFNEP. NC – Nutrition clinique, l'application pour vous aider dans la prise en charge nutritionnelle de vos patients.

https://www.sfnep.org/emailing/diffusion_appli_NC/lancement.html

SFNEP. NC – Nutrition clinique, l'application pour vous aider dans la prise en charge nutritionnelle de vos patients. https://www.sfnep.org/emailing/diffusion_appli_NC/lancement.html

Item 267 – UE 8 – Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte

- I. Étape clinique
- II. Examens complémentaires
- III. Principaux tableaux de douleurs abdominales
- IV. Grandes causes des douleurs abdominales en fonction de leur localisation
- V. Douleurs abdominales aiguës médicales « pièges »

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une douleur abdominale et lombaire aiguë chez l'enfant et chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

Une douleur abdominale est dite aiguë s'il s'écoule moins d'une semaine entre le début des symptômes et la première consultation. Toute douleur abdominale aiguë peut être le symptôme d'une urgence notamment chirurgicale mettant en jeu le pronostic vital.

I. Étape clinique

A. Anamnèse

1. Analyse de la douleur

- En ce qui concerne le *siège*, il faut faire attention aux affections sous-phréniques (abcès, hémopéritoine) qui donnent souvent une douleur projetée à la face postérieure de l'épaule homolatérale (fig. 7.1).
- Les *irradiations* ont une bonne valeur d'orientation (fig. 7.2) :
 - à la pointe de l'omoplate droite, elles peuvent témoigner d'une origine hépatobiliaire ;
 - une irradiation épigastrique transfixiante peut refléter une origine bilio-pancréatique ;
 - aux organes génitaux externes, elles peuvent orienter vers une affection urologique, etc.
- Le *mode d'installation* peut être :
 - brutal, pouvant traduire une perforation, une embolie ou une rupture (anévrisme, grossesse extra-utérine, etc.) ;
 - rapide (maximale en quelques heures), pouvant témoigner d'un obstacle, d'une ischémie ou d'une torsion ;
 - progressif, indiquant plutôt un foyer inflammatoire ou infectieux, ou une obstruction.

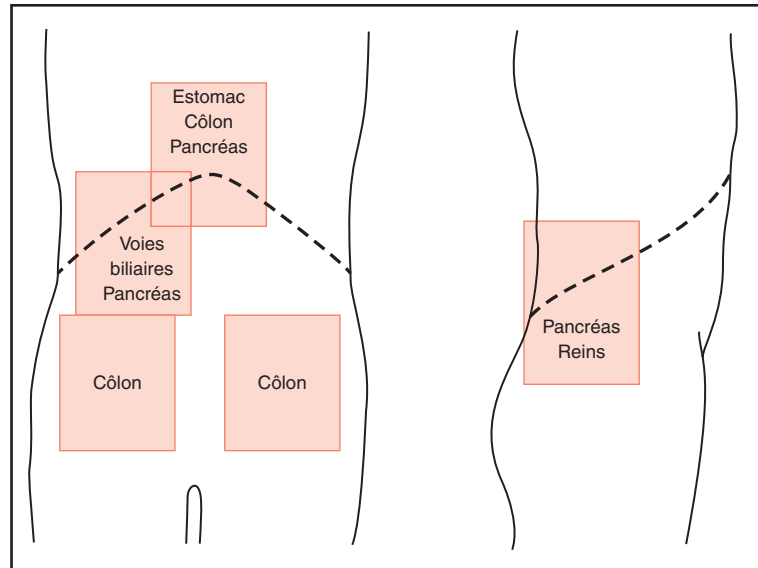


Fig. 7.1 Valeur sémiologique d'orientation du siège de la douleur.

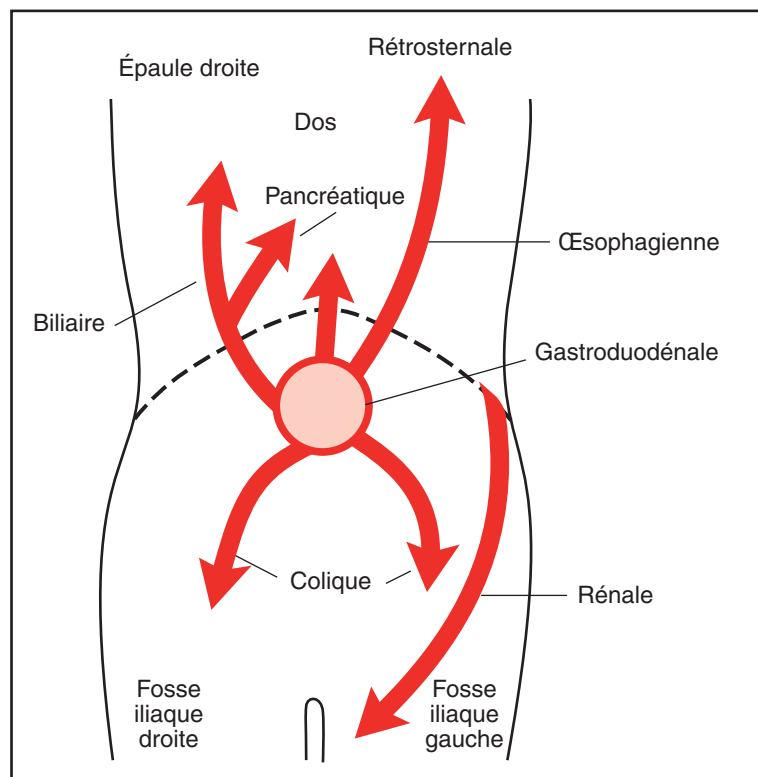


Fig. 7.2 Valeur sémiologique d'orientation des irradiations de la douleur.

- Parmi les *facteurs d'exacerbation* ou de *soulagement* :
 - une exacerbation à la marche, à l'inspiration profonde et calmée par le décubitus peut traduire un foyer inflammatoire intra-abdominal irritant le péritoine ;
 - un soulagement par l'alimentation peut désigner un ulcère ;

- un soulagement par l'antéflexion peut orienter vers une origine pancréatique ;
- un soulagement par les vomissements peut refléter une obstruction ou une occlusion intestinale.
- Les *facteurs déclenchants* peuvent être :
 - une prise d'alcool (pancréatite, hépatite alcoolique) ;
 - certains médicaments (AINS, aspirine, etc.) ;
 - un voyage récent, notamment en pays tropical.

2. Signes associés, terrain

Les signes associés peuvent être :

- généraux : altération de l'état général, signes infectieux ;
- ou d'organe : troubles du transit, nausées, vomissements, signes urinaires ou gynécologiques, hémorragie digestive haute ou basse.

Chez les femmes, il faut toujours penser à la grossesse extra-utérine et aux affections gynécologiques. Il peut également s'agir d'affections biliaires, d'une infection urinaire, d'une hernie étranglée.

Les médicaments peuvent être en cause :

- les AINS, l'aspirine exposent au risque d'ulcère ou de gastrite aiguë, d'aggravation d'un sepsis ;
- les anticoagulants exposent au risque d'hématome des muscles de la paroi abdominale antérieure, du psoas ou de la paroi du tube digestif ;
- les corticoïdes peuvent masquer les signes locaux et généraux associés à la douleur.

B. Examen physique

Il comporte :

- *la recherche de signes généraux* : fièvre, fréquence cardiaque, pression artérielle, signes de choc ;
- *l'inspection* : ictère, pâleur, cyanose, cicatrice abdominale (+++), hernie, ballonnement, absence de mouvement respiratoire ;
- *la palpation* +++ pour objectiver :
 - une douleur provoquée, une défense ou une contracture abdominale,
 - des orifices herniaires, une éventration,
 - une douleur à la décompression, pouvant traduire une irritation péritonéale ;
- *les touchers pelviens* ++, systématiques devant toute douleur abdominale aiguë. Une douleur ou un bombement du cul-de-sac recto-utérin de Douglas oriente vers une inflammation péritonéale ;
- *la percussion* qui différencie une matité déclive (ascite, hémopéritoine) d'un globe vésical. Un tympanisme oriente vers une occlusion intestinale ou un pneumopéritoine ;
- *l'auscultation* :
 - un silence auscultatoire de l'abdomen peut traduire une occlusion par strangulation, une ischémie intestinale ou un iléus paralytique,
 - des bruits hydroaériques intenses peuvent refléter un obstacle incomplet (syndrome de Kœnig),
 - un souffle abdominal oriente vers un anévrisme de l'aorte.

II. Examens complémentaires

A. Biologie

La biologie oriente le diagnostic étiologique et apprécie des éléments de gravité. Elle comporte :

- NFS (anémie, hyperleucocytose, thrombocytose, thrombopénie);
- protéine C-réactive (syndrome inflammatoire);
- hémocultures en cas de fièvre avec frissons ou supérieure à 38,5 °C;
- ionogramme sanguin, créatinine, à la recherche de complications :
 - déshydratation, insuffisance rénale,
 - acidose métabolique en cas de choc ou d'ischémie intestinale,
 - hypokaliémie en cas de diarrhée ou de vomissements abondants;
- lipasémie (pancréatite aiguë si > 3 N);
- transaminases, γ -GT, phosphatases alcalines, bilirubine totale (cytolyse, cholestase) devant des signes cliniques évocateurs;
- bandelette urinaire (\pm ECBU) à la recherche d'une affection urinaire;
- β -HCG pour éliminer une grossesse extra-utérine;
- Causes de douleurs abdominales aiguës dues à : hypercalcémie, acidocétose diabétique, insuffisance surrénale aiguë.
- TP-TCA, groupe-Rh-RAI en cas d'hémorragie digestive (et bilan préopératoire);

B. ECG

Il recherche un infarctus inférieur ou une péricardite.

C. Imagerie

1. Radiographies standards

Elles ne sont pas systématiques.

La radiographie pulmonaire de face est utile en cas de cause pleurale ou pulmonaire.

Un cliché d'abdomen sans préparation (ASP) n'est pas indiqué en cas de douleur abdominale aiguë.

2. Échographie

Elle est utile en cas de suspicion :

- de cause bilio-pancréatique;
- de cause gynécologique ou urinaire;
- de foyer infectieux intra-abdominal.

Elle est en revanche inutile en cas de syndrome occlusif, d'hémorragie digestive, de douleur gastrique.

3. Scanner abdominal

Il doit être préféré à toute autre exploration radiologique en cas de douleur abdominale aiguë inexpliquée. Ses performances sont inégales en termes de diagnostics positif, différentiel et d'évaluation de la gravité.

Il est demandé :

- en 1^{re} intention en cas de suspicion :
 - de diverticulite sigmoïdienne,
 - d'occlusion par obstruction,
 - de syndrome péritonéal ;
- en complément (après l'échographie) en cas de :
 - pathologie urogénitale,
 - syndrome appendiculaire,
 - pancréatite aiguë ou masse abdominale.

Attention : il est nécessaire de vérifier la fonction rénale avant l'injection de produit de contraste.

III. Principaux tableaux de douleurs abdominales

A. Douleur biliaire ou colique hépatique

Elle siège au niveau de l'épigastre ou de l'hypochondre droit, sous la forme d'une torsion ou d'une crampe.

Elle peut irradier à l'épaule droite, à l'omoplate droite ou dans la région interscapulaire.

Il s'agit d'une douleur de forte intensité, qui peut durer plusieurs heures.

Elle est aggravée par l'inspiration (inhibition respiratoire) et la toux, et peut être associée aux signes suivants :

- vomissements éventuels (fin de crise) ;
- ictère, fièvre et frissons évocateurs d'angiocholite.

L'examen physique retrouve un signe de Murphy.

Les **causes** possibles de douleur biliaire ou de colique hépatique sont :

- les complications de la lithiase biliaire (vésiculaires ou de la voie biliaire principale) +++ ;
- les cancers de la vésicule ou de la voie biliaire principale ;
- la présence de parasites (douve) ;
- l'hémobilie (caillots de sang dans la voie biliaire).

B. Douleur gastrique ou duodénale

Elle siège au niveau de l'épigastre, sous la forme d'une torsion, sans irradiation.

Son intensité est variable, parfois très intense et dure d'une demi-heure à plusieurs heures.

Il s'agit d'une douleur postprandiale plus ou moins tardive (possiblement nocturne).

Elle est calmée par les aliments, les antiacides et les pansements gastriques.

Sa périodicité est nette dans le syndrome ulcéreux typique (devenu rare).

L'examen physique est normal ou met en évidence une douleur provoquée du creux épigastrique.

Les **causes principales** de douleur gastrique ou duodénale sont (syndrome ulcéreux) :

- une maladie ulcéreuse gastrique ou duodénale ;
- un cancer gastrique ;
- une dyspepsie fonctionnelle (absence de lésion gastroduodénale).

C. Douleur colique

Elle siège au niveau de l'épigastre ou en cadre, des fosses iliaques, ou au niveau hypogastre. Son irradiation descend le long du cadre colique.

Son intensité est variable, elle dure de quelques minutes à quelques heures.

Elle est calmée par l'émission de selles ou de gaz +++, par administration d'antispasmodiques.

Elle peut être associée à des borborygmes, un ballonnement, des troubles du transit (constipation ou diarrhée), des émissions glaireuses ou sanglantes.

L'examen physique montre une douleur en cadre sur le trajet colique.

Les **causes principales** de douleur colique sont :

- des TFI (troubles fonctionnels intestinaux) : syndrome de l'intestin irritable ;
- un cancer du côlon ;
- des colites inflammatoires (MICI) ou infectieuses ou ischémiques.

D. Douleur pancréatique

Elle siège au niveau de l'épigastre ou sus-ombilical, parfois au niveau de l'hypochondre droit ou gauche.

Elle est de type crampe, avec irradiation dorsale, transfixiante.

Son intensité est très élevée, avec un début brutal (coup de poignard), et dure plusieurs heures, voire plusieurs jours consécutifs.

Ses facteurs déclenchants sont les repas gras et l'alcool.

Elle est soulagée par antéflexion (position penchée en avant), par administration d'aspirine.

Elle peut être associée à un malaise, des sueurs, des vomissements, une constipation (iléus), une diarrhée (stéatorrhée), un amaigrissement.

L'examen physique retrouve une douleur provoquée épigastrique ou périombilicale, voire des fosses lombaires.

Les **causes principales** de douleur pancréatique sont :

- une pancréatite aiguë (alcool, lithiase biliaire, médicaments, etc.);
- une pancréatite chronique (alcool, hérédité, etc.);
- un cancer du pancréas.

E. Ischémie intestinale aiguë

Il s'agit d'une urgence de diagnostic souvent difficile, avec pronostic vital engagé.

Il faut impérativement y penser chez un sujet au terrain vasculaire (athérome, vascularite, pathologie emboligène).

L'ischémie mésentérique est la conséquence d'une interruption ou d'une diminution du flux sanguin splanchno-mésentérique. Elle peut être artérielle ou veineuse, aiguë ou chronique, occlusive ou non occlusive.

La douleur abdominale et le terrain à risque sont constamment présents.

La douleur abdominale, premier symptôme :

- peut être aiguë et inaugurale ou succéder à une période plus ou moins longue d'angor mésentérique ;
- diffuse rapidement à l'ensemble de l'abdomen ;
- est d'intensité croissante, rapidement très intense, sans répit. À ce stade, il existe une dissociation entre son intensité et la pauvreté de l'examen abdominal.

Il peut exister une distension intestinale progressive et des vomissements. Tardivement, la douleur s'associe à une fièvre, une défense, puis une contracture abdominale dans un contexte de *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (SIRS) ou d'état de choc.

Les terrains à risque sont les suivants :

- facteurs de risque de thrombose, d'athérome ou de cardiopathie ;
- traitement vasoconstricteur ou consommation de cocaïne ;
- cardiopathie ischémique, emboligène, arythmogène ;
- tabac, HTA, diabète, dyslipidémie, athérosclérose ;
- surpoids, antécédents thromboemboliques (fausses couches, phlébites, etc.), contraception œstroprogestative, thrombophilie.

L'angioscanner multibarrette en urgence avec acquisitions artérielles, veineuses et portales est l'examen clé du diagnostic.

F. Ischémie intestinale chronique

Il s'agit d'une affection consécutive à une artérite oblitérante, athéromateuse +++, inflammatoire ou radique, touchant au moins deux des axes vasculaires artériels digestifs sur trois dans 90 % des cas.

Son diagnostic est difficile, il s'agit typiquement d'un angor mésentérique qui associe :

- douleurs abdominales chroniques diffuses postprandiales précoces, durant 1 à 3 heures ;
- peur alimentaire ;
- perte de poids, voire dénutrition.

Elle survient préférentiellement chez des patients âgés avec terrain cardiovasculaire.

Lorsque la douleur est permanente ou nocturne et insomniente, on parle de syndrome de menace mésentérique avec haut risque d'évoluer vers l'ischémie intestinale aiguë.

IV. Grandes causes des douleurs abdominales en fonction de leur localisation

A. Douleur épigastrique

La sémiologie de la douleur et l'examen clinique orientent vers :

- une affection ulcéreuse gastroduodénale : ulcère hyperalgique, perforation d'ulcère ;
- une pancréatite aiguë (fig. 7.3 et 7.4) ;



Fig. 7.3 TDM : pancréatite aiguë sévère avec coulées de nécrose.



Fig. 7.4 TDM : pancréatite aiguë sévère (seules les parties céphalique et caudale sont visibles) avec coulée de nécrose et iléus.

- une affection biliaire : colique hépatique, migration lithiasique ou cholécystite ($\frac{2}{3}$ des coliques hépatiques se traduisent par une douleur épigastrique);
- d'autres causes : affection aortique (dissection, anévrisme), cardiaque (péricardite, infarctus postéro-inférieur), pulmonaire (pneumopathie infectieuse, pleurésie) ou digestive (gastrite, œsophagite, appendicite aiguë dans les premières heures).

B. Douleur de l'hypochondre droit

On évoque avant tout les causes hépatobiliaires :

- colique hépatique ($\frac{1}{3}$ seulement des coliques hépatiques sont localisées dans l'hypochondre droit);
- cholécystite;
- angiocholite;
- tumeur ou abcès du foie;
- affections hépatiques (foie cardiaque, syndrome de Budd-Chiari aigu, hépatite, périhépatite, thrombose porte).

Il faut également penser à :

- un ulcère perforé;
- une appendicite sous-hépatique;
- un abcès sous-phrénique;
- des affections pulmonaires (embolie pulmonaire, pneumopathie de la base droite, pleurésie, pneumothorax);
- des affections urinaires (pyélonéphrite, pyonéphrose ou colique néphrétique).

C. Douleur de l'hypochondre gauche

Relativement rare, elle peut témoigner :

- d'une affection de la queue du pancréas (cancer, pseudo-kyste, pancréatite caudale);
- d'un ulcère gastrique, d'une gastrite aiguë;
- d'un syndrome de l'intestin irritable;
- d'une diverticulite de l'angle colique gauche;
- d'une affection splénique (tumeur, infarctus, splénomégalie, abcès);

- d'un abcès sous-phrénique;
- d'une affection pleuropulmonaire dont l'embolie pulmonaire;
- d'une affection urologique.

D. Douleur de l'hypogastre

Il faut penser :

- aux affections gynécologiques (grossesse extra-utérine, salpingite, endométrite, torsion d'annexe ou de fibrome);
- aux affections urologiques (cystite, rétention aiguë d'urines, prostatite);
- aux affections coliques (diverticulite sigmoïdienne, occlusion colique basse);
- à une appendicite pelvienne;
- à un diverticule de Meckel compliqué;
- à un syndrome de l'intestin irritable.

E. Douleurs de la fosse iliaque droite

Les causes peuvent être :

- chirurgicales :
 - appendicite,
 - diverticule de Meckel,
 - diverticulite du côlon droit ou du sigmoïde avec une boucle sigmoïdienne longue située en FID,
 - hernie étranglée,
 - grossesse extra-utérine,
 - torsion d'annexe ou de fibrome utérin,
 - anévrisme artériel iliaque;
- médicales :
 - syndrome de l'intestin irritable,
 - adénolymphite mésentérique,
 - torsion de frange épiploïque aussi appelée appendagite,
 - iléite (notamment maladie de Crohn),
 - salpingite,
 - kyste ovarien,
 - cystite,
 - colique néphrétique ou pyélonéphrite,
 - abcès ou hématome du psoas ou du grand droit.

F. Douleurs de la fosse iliaque gauche

Les causes peuvent être les suivantes :

- syndrome de l'intestin irritable;
- colite diverticulaire (fig. 7.5);
- colite (inflammatoire, ischémique, infectieuse);

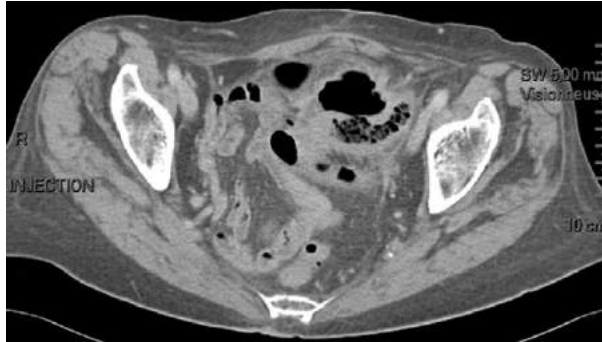


Fig. 7.5 TDM : sigmoïdite diverticulaire avec perforation.

- cancer du côlon gauche compliqué (abcédé, occlus, perforé-bouché);
- fécalome;
- grossesse extra-utérine;
- torsion d'annexe ou de fibrome;
- salpingite;
- colique néphrétique, pyélonéphrite;
- cystite;
- anévrisme artériel iliaque;
- abcès ou hématome du psoas ou du grand droit.

G. Douleurs lombaires

Les causes peuvent être les suivantes :

- affections urologiques : colique néphrétique, pyélonéphrite;
- appendicite rétrocaecale (psoïtis);
- abcès ou hématome du psoas;
- fissuration d'un anévrisme de l'aorte;
- douleur rachidienne.

H. Douleurs abdominales diffuses

Il peut s'agir :

- d'une péritonite.
- d'une occlusion (fig. 7.6 et 7.7).
- d'une ischémie et infarctus mésentérique.
- de causes médicales (cf. *infra*).



Fig. 7.6 TDM : dilatation du grêle sur occlusion.

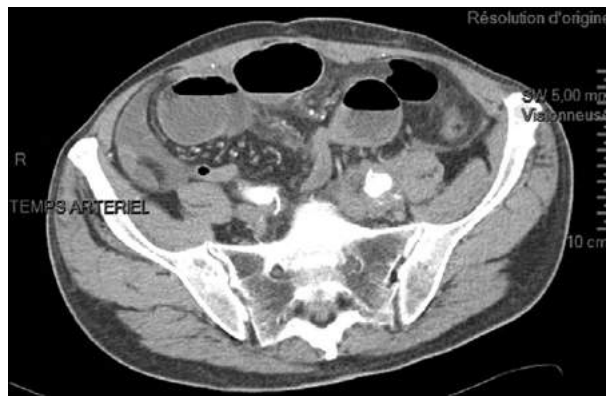


Fig. 7.7 TDM : volvulus du grêle sur bride.

Niveau liquidien avec dilatation du grêle amont et grêle vide sous le volvulus.

V. Douleurs abdominales aiguës médicales « pièges »

Certaines causes plus rares de douleurs abdominales doivent être connues.

L'examen clinique doit être complet et les examens doivent inclure également ionogramme, calcémie et glycémie.

Infarctus du myocarde, notamment inférieur

Il survient par une douleur abdominale, notamment épigastrique, chez un patient présentant des facteurs de risque coronaire et nécessite un ECG systématique.

Insuffisance surrénale aiguë

Le terrain est très évocateur : insuffisance surrénale chronique connue, corticoïdes au long cours interrompus, post-partum.

L'insuffisance surrénale aiguë se manifeste par des douleurs abdominales intenses, diffuses, associées à des signes généraux (fièvre, hypotension) mais avec un abdomen souple et un TR indolore.

Une hyponatrémie, une hyperkaliémie et une hypoglycémie sont associées.

Attention : il s'agit d'une urgence médicale. La cortisolémie est effondrée.

Hypercalcémie

Aiguë, elle peut être responsable d'un tableau abdominal pseudo-chirurgical.

Elle peut être causée par une hyperparathyroïdie, des tumeurs osseuses ou un myélome.

Attention : il s'agit d'une urgence médicale.

Acidocétose diabétique

Elle survient sur un terrain de diabète connu ou une situation révélatrice.

Elle est à évoquer devant la notion de syndrome polyuropolydipsique, ou la présence de troubles neurologiques ou d'une dyspnée de type Kussmaul avec haleine cétosique.

Le diagnostic repose sur l'hyperglycémie, la cétonurie et l'acidose.

Acidocétose alcoolique

Elle est liée à une consommation chronique et excessive d'alcool, dans un contexte de jeûne prolongé avec poursuite de la consommation.

Elle se manifeste par des douleurs abdominales, des vomissements incoercibles, une hypotension, une tachycardie, parfois une dyspnée de Kussmaul et une obnubilation.

Le bilan sanguin retrouve une acidose métabolique à trou anionique élevé, une élévation des corps cétoniques avec une glycémie subnormale ou basse.

Maladie périodique (dite fièvre méditerranéenne)

Elle survient chez un patient souvent jeune provenant du pourtour méditerranéen.

Il s'agit d'une maladie héréditaire autosomique récessive.

Les douleurs abdominales intenses, diffuses s'accompagnent constamment de fièvre (en l'absence de fièvre, le diagnostic de crise de cette affection est exclu), et éventuellement de vomissements et d'iléus.

Le tableau est souvent bruyant avec défense, voire contracture abdominale.

On trouve des crises répétées dans les antécédents.

Le scanner montre parfois un épanchement péritonéal.

Il s'agit d'un syndrome inflammatoire biologique.

Le risque principal est de réaliser une intervention inutile.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une mutation du gène de la marénostrine.

TRAPS syndrome

Il est lié à une anomalie du récepteur au TNF.

Il est plutôt décrit chez les patients du nord de l'Europe et se manifeste par des douleurs abdominales récurrentes associées à :

- des épisodes de fièvre prolongés ;
- parfois un syndrome pseudo-appendiculaire.

Le diagnostic est fait en recherchant une mutation du gène *TNFRSF1A*.

Syndrome Hyper-IgD

Il se manifeste par des douleurs abdominales fébriles récurrentes associées à une diarrhée et des douleurs articulaires.

Le diagnostic est fait en dosant les IgD.

Périhépatite (syndrome de Fitz-Hugh-Curtis)

Quasi exclusivement observée chez la femme, c'est une péritonite se localisant sur l'hypochondre droit.

Son origine est vénérienne : *Chlamydiae* 80 %, gonocoque 20 % (mise en évidence de gonocoques ou de *Chlamydia* au niveau du col utérin, sérologie *Chlamydia trachomatis*).

La périhépatite se manifeste par des douleurs de l'hypochondre droit, avec ou sans fièvre, et des douleurs abdominopelviennes.

Un syndrome inflammatoire est présent, avec hyperleucocytose et augmentation modérée des transaminases.

L'échographie hépatobiliaire normale permet d'éliminer une cholécystite.

La laparoscopie (si possible, faire le diagnostic sans elle) montre un péritoine hépatique inflammatoire accompagné d'adhérences dites « en cordes de violon ».

Porphyrie hépatique aiguë intermittente

Il s'agit d'une cause classique, mais rare, de douleurs abdominales aiguës.

La porphyrie hépatique aiguë intermittente est liée à une mutation de la PBG (porphobilinogène)-désaminase. C'est une maladie monogénique dominante.

La crise se manifeste par des douleurs abdominales intenses associées à des manifestations neurologiques (paresthésie, faiblesse musculaire, paralysie) ou psychiatriques.

Elle survient plus souvent chez la femme jeune en période d'activité génitale favorisée par un épisode infectieux ou une prise médicamenteuse.

On observe une coloration des urines rouge porto après exposition prolongée à la lumière.

Le diagnostic est fait par le dosage dans les urines, au moment de la crise, de l'acide delta aminolévulinique et du PBG dont les concentrations sont très élevées.

Œdème angioneurotique

Il est lié à un déficit en inhibiteur de la C1-estérase, en général congénital.

Typiquement, il se manifeste dès l'enfance par des œdèmes localisés et récidivants de la peau et des muqueuses qui persistent durant 1 à 5 jours, puis disparaissent spontanément.

Des douleurs abdominales souvent intenses sont présentes, parfois associées à une ascite.

L'association à un œdème diffus ou laryngé et/ou l'existence de crises antérieures similaires doivent faire évoquer le diagnostic.

Le diagnostic repose sur une baisse de l'inhibiteur de la C1-estérase et du C4 avec C3 normal.

Toxiques, médicaments, sevrage

Le sevrage en opiacés est souvent marqué par la survenue de douleurs abdominales aiguës.

L'ingestion de toxiques ou de drogues peut être responsable de douleurs abdominales.

Amphétamines, dérivés de l'ergot de seigle et cocaïne peuvent causer des douleurs abdominales liées à une ischémie intestinale (vasoconstriction).

L'intoxication au plomb ou saturnisme est caractérisée par des symptômes très proches de ceux notés au cours de la crise de porphyrie aiguë. Actuellement, la source de l'intoxication provient parfois de peintures contenant des sels de plomb (interdites depuis quelques années) mais surtout après absorption d'eau provenant de canalisations défectueuses. Le diagnostic repose sur le dosage de la plombémie et de la plomburie.

Purpura rhumatoïde

Il se manifeste par des douleurs abdominales aiguës d'évolution spontanément favorable et touche essentiellement les enfants.

Il est associé à un purpura, des arthralgies et une atteinte rénale.

Autres vascularites

De nombreuses vascularites peuvent se compliquer de douleurs abdominales.

Ces dernières sont parfois révélatrices (l'association à un purpura doit les faire évoquer).

L'atteinte des vaisseaux de moyen calibre peut entraîner, par occlusion et/ou thrombose, des ischémies et des infarctus intestinaux, avec un risque de perforations secondaires, redoutables. Les atteintes vasculaires plus distales peuvent entraîner des inflammations, des ulcérations et/ou des hémorragies digestives par rupture de micro-anévrismes sous-muqueux.

Les vascularites peuvent aussi se compliquer de pancréatites, cholécystites (parfois gangréneuses), infarctus splénique ou infarctus hépatiques.

Drépanocytose

Également appelée hémoglobinoïde S, ou anémie à cellules falciformes, c'est une maladie héréditaire fréquente.

Elle survient dans un contexte de déshydratation, stress, effort physique ou exposition au froid.

La symptomatologie varie en fonction des organes atteints : douleurs intenses osseuses, abdominales + fièvre – fébricule 38 °C.

Une anémie (hémolyse) et hyperleucocytose sont associées.

Devant une crise de douleurs abdominales, il faut penser à :

- une crise vaso-occlusive avec risque ischémique splénique ou intestinal (fréquence des infarctus de la rate) : TDM ;
- une lithiase biliaire compliquée (complication fréquente de l'hémolyse).

Phéochromocytome

Il est caractérisé par un amaigrissement, de l'anxiété, des tremblements, une hyperthermie et une tachycardie.

Il se manifeste par une crise stéréotypée d'hypertension artérielle paroxystique majeure avec sueurs.

Le début de la crise est brutal, angoissant avec douleurs qui « montent » le long du corps. Elles commencent par des crampes aux mollets avec fourmillements, des douleurs thoraciques, lombaires, des douleurs au niveau du cœur qui rappellent celles de l'angine de poitrine, puis des céphalées violentes, pulsatiles.

La durée de la crise est variable.

La fin de la crise se conclut par une envie impérieuse d'uriner abondamment.

Douleurs rachidiennes projetées

Elles sont causées par une irritation de la branche antérieure du nerf vertébral.

Une lombalgie est très fréquemment associée par souffrance du rameau postérieur du nerf rachidien.

Le zona impose de chercher des vésicules de topographie métamérique.

Le syndrome de Cyriax ou syndrome du rebord costal douloureux est dû à une subluxation de l'extrémité antérieure des côtes flottantes qui aboutit à une compression du nerf intercostal. Il est caractérisé par une douleur épigastrique intense déclenchée par la palpation du rebord costal.

Points clés

- Toute douleur abdominale aiguë peut être le symptôme d'une urgence chirurgicale.
- Le diagnostic repose sur l'analyse sémiologique de la douleur, les signes associés d'organe et généraux et le terrain.
- À l'examen, il faut toujours rechercher une cicatrice abdominale, une hernie, une défense ou contraction; les touchers pelviens sont systématiques.
- Une lipasémie $> 3 \text{ N}$ évoque une pancréatite aiguë.
- Aux urgences, il ne faut pas oublier de réaliser une bandelette urinaire (pour éliminer une affection urinaire), un dosage de β -HCG (pour éliminer une grossesse extra-utérine), un ECG (pour éliminer un infarctus ou une péricardite).
- Le scanner abdominal doit être préféré à toute autre exploration radiologique en cas de douleur abdominale aiguë inexpliquée.
- Les causes les plus fréquentes de douleur épigastrique sont les affections ulcéreuses gastroduodénales (ulcère hyperalgique, perforation d'ulcère), les pancréatites aiguës et les affections biliaires.
- Les causes les plus fréquentes de douleur de l'hypochondre droit sont hépatobiliaires (colique hépatique, cholécystite, angiocholite, tumeur ou abcès du foie).
- Devant une douleur de la fosse iliaque droite, il faut penser aux causes chirurgicales (appendicite, diverticule de Meckel, diverticulite du côlon droit, hernie étranglée, grossesse extra-utérine, torsion d'annexe ou de fibrome utérin) mais aussi à des causes médicales (adénolymphite mésentérique, torsion de frange épiploïque, iléite terminale, maladie de Crohn, salpingite, kyste ovarien, cystite, colique néphrétique ou pyélonéphrite, abcès ou hématome du psoas ou du grand droit).
- Les principales affections générales qui peuvent se révéler par des douleurs abdominales aiguës « pièges » sont l'insuffisance surrénale aiguë, l'hypercalcémie, l'acidocétose diabétique, la maladie périodique, les porphyries hépatiques, l'œdème angioneurotique, la drépanocytose, le purpura rhumatoïde.

This page intentionally left blank

Item 268 – UE 8 – Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte. Hernie hiatale

- I. Définition
- II. Épidémiologie
- III. Physiopathologie
- IV. Signes fonctionnels du RGO
- V. Conduite diagnostique en présence de symptômes de RGO
- VI. Traitement médical du RGO
- VII. Chirurgie du RGO

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un reflux gastro-œsophagien et une hernie hiatale aux différents âges.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

I. Définition

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) désigne le passage, à travers le cardia, d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage, en dehors de tout effort de vomissement.

Le RGO pathologique est caractérisé par des symptômes et/ou des lésions d'œsophagite. Le reflux du contenu gastrique est alors dans la majorité des cas anormalement fréquent et/ou prolongé et **majoritairement acide**.

II. Épidémiologie

Vingt à 40 % des adultes souffrent d'un pyrosis, 10 % décrivent un pyrosis au moins hebdomadaire et 2 à 5 % un pyrosis quotidien.

III. Physiopathologie

La physiopathologie du RGO est multifactorielle.

A. Élément clé : la défaillance de la barrière antireflux œsogastrique

La barrière antireflux est constituée par le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) et le diaphragme.

La physiopathologie du RGO fait principalement intervenir la défaillance du SIO. Le SIO est une zone de haute pression qui s'oppose au gradient de pression abdominothoracique.

Les épisodes de RGO s'observent surtout lors des relaxations transitoires spontanées du SIO.

Les formes les plus sévères du RGO sont plus fréquemment associées à une pression du SIO effondrée.

B. Autres facteurs possibles

Ce sont :

- l'hyperpression abdominale (surcharge pondérale, efforts de toux, efforts sportifs à glotte fermée);
- la stase gastrique.

C. Relations entre RGO et hernie hiatale

La hernie hiatale se définit comme la protrusion, permanente ou intermittente, d'une partie de l'estomac dans le thorax à travers le hiatus œsophagien du diaphragme. On en distingue 2 types (fig. 8.1 et 8.2) :

- la hernie hiatale par glissement :
 - c'est la plus fréquente (85 %),
 - le cardia est intrathoracique,
 - elle n'est ni nécessaire, ni suffisante pour expliquer un RGO : le RGO peut exister sans hernie hiatale et une hernie hiatale peut ne pas être associée à un RGO,
 - la hernie hiatale augmente simplement le volume du refluxat lors des épisodes de reflux;
- la hernie hiatale par roulement :
 - elle représente 15 % des hernies hiatales,
 - la grosse tubérosité forme une poche intrathoracique, para-œsophagienne,
 - le cardia reste intra-abdominal,
 - elle n'a pas de lien avec le RGO,
 - le risque est l'étranglement herniaire.

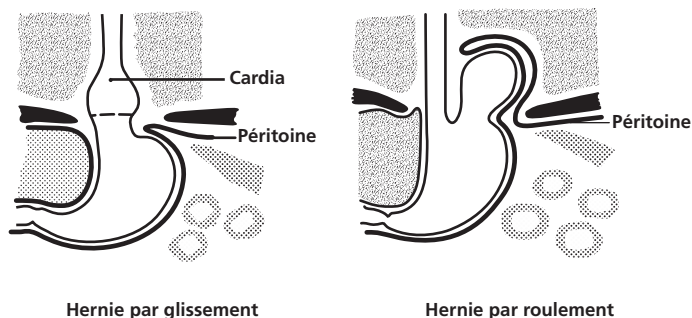


Fig. 8.1 Hernies hiatales.

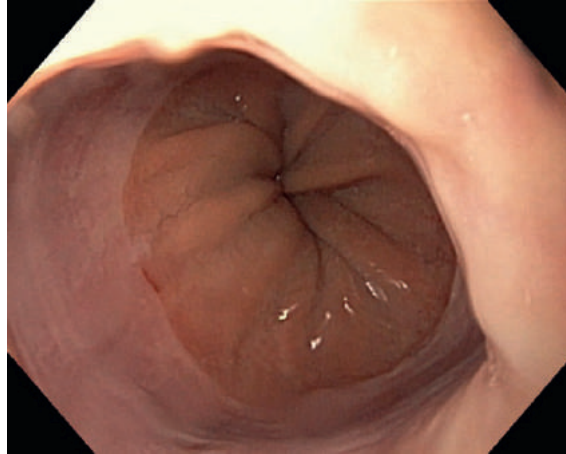


Fig. 8.2 Ligne Z normale en fibroscopie.

IV. Signes fonctionnels du RGO

A. Symptômes digestifs du RGO non compliqué

Ce sont :

- un pyrosis (brûlure rétrosternale ascendante à point de départ épigastrique);
- des régurgitations acides (remontées du contenu gastrique acide jusqu'au niveau pharyngé survenant sans effort de vomissement et sans nausée).

L'association de ces symptômes est quasi pathognomonique de RGO. Leur spécificité est telle qu'ils permettent le diagnostic clinique de RGO.

Leur caractère postural et/ou postprandial représente un élément supplémentaire très évocateur.

Lorsque ces symptômes sont nocturnes, le RGO est souvent sévère avec des lésions d'œsophagite.

Parfois, il n'existe que des brûlures épigastriques.

B. Symptômes extradigestifs du RGO

Il s'agit de :

- toux (notamment au décubitus);
- dyspnée asthmatiforme;
- enrouement;
- dysesthésies bucco-pharyngées;
- otalgie inexplicée notamment droite;
- laryngite postérieure;
- douleurs précordiales qui peuvent simuler un angor;
- gingivites ou caries dentaires à répétition;
- troubles du sommeil avec notamment des micro-éveils nocturnes.

Ces manifestations sont parfois associées aux symptômes digestifs du RGO mais peuvent aussi être isolées. Il faut donc savoir évoquer le RGO lorsqu'un bilan pulmonaire, ORL ou cardiaque approfondi est normal. Néanmoins, établir un lien causal entre le RGO et ces manifestations atypiques est difficile. Devant toute douleur thoracique, le bilan cardiologique doit toujours être effectué avant d'envisager celui du RGO.

C. Symptômes de RGO compliqué

L'œsophagite sévère est une complication essentielle, se manifestant par des ulcérations du bas œsophage étendues, confluentes ou circonférentielles (fig. 8.3) ou sténose (dite peptique) qui peut être très serrée. Elle expose à un risque :

- d'hémorragie digestive (anémie ferriprive, hématomèse, méléna) éventuellement favorisée par une prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, d'aspirine, de traitement anticoagulant ;
- de sténose œsophagienne (dysphagie et éventuelle altération de l'état général).

Ces complications sont parfois révélatrices du RGO.

Il n'existe aucun parallélisme entre la sévérité des symptômes et l'intensité des lésions d'œsophagite. Des symptômes très bruyants peuvent être présents sans œsophagite. Inversement, des lésions d'œsophagite sévère peuvent être quasi asymptomatiques notamment chez le sujet âgé.

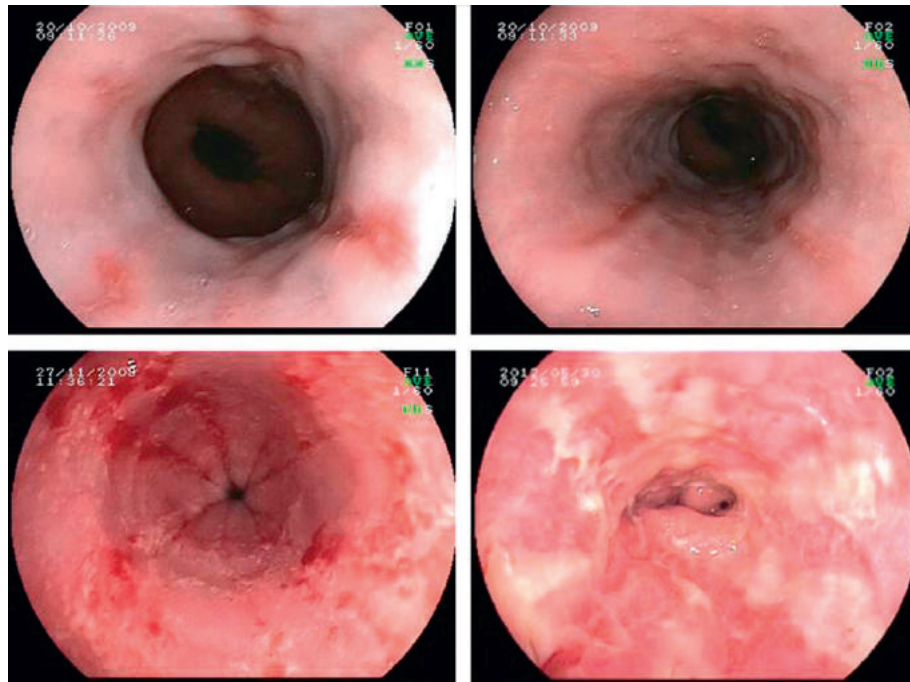


Fig. 8.3 Stades d'œsophagite.

D. Endobrachyœsophage (EBO)

Appelé également œsophage de Barrett, il est défini par le remplacement, sur une hauteur plus ou moins grande, de l'épithélium normal malpighien de l'œsophage distal par un épithélium métaplasique cylindrique de type intestinal (fig. 8.4 et 8.5).

Il n'y a pas de symptôme spécifique, l'endobrachyœsophage peut être pauci- voire asymptomatique.

Il nécessite une surveillance régulière avec des biopsies étagées multiples pour dépister l'apparition d'une dysplasie, étape préalable au cancer invasif (vidéo 8.1)

Il expose aux risques d'apparition au sein de sa muqueuse pathologique :

- d'ulcère ;
- de dysplasie (fig. 8.6) ;



Vidéo 8.1 Endobrachyœsophage.

On voit bien, en fin de vidéo, la différence de couleur entre l'endobrachyœsophage et la muqueuse œsophagienne malpighienne normale.



Fig. 8.4 Endobrachyœsophage (œsophage de Barrett) : vue endoscopique et schéma explicatif.

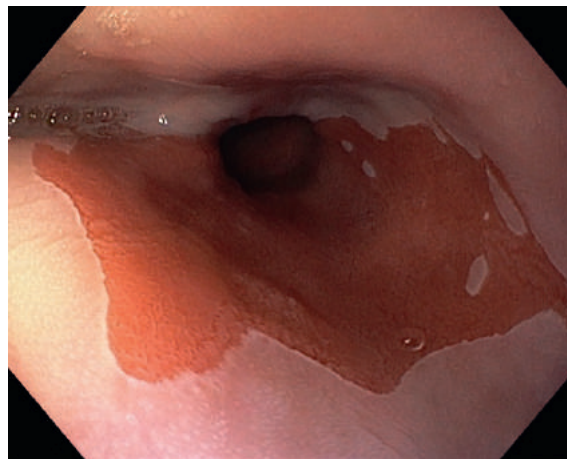


Fig. 8.5 Aspect endoscopique d'endobrachyœsophage en lumière blanche.

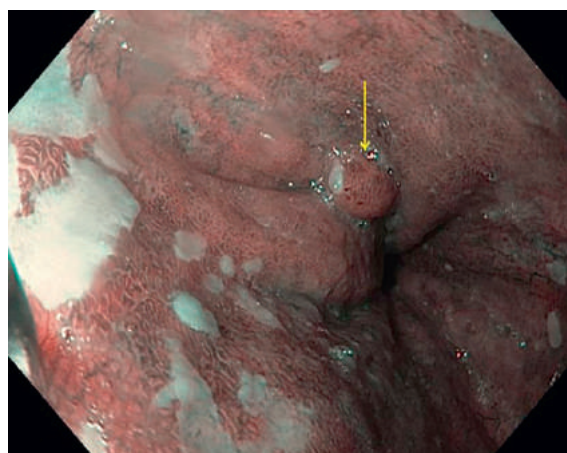


Fig. 8.6 Aspect endoscopique d'endobrachyœsophage en chromoendoscopie virtuelle.

- d'adénocarcinome :
 - sa prévalence est de 2,7/100 000 chez l'homme et de 0,4/100 000 chez la femme,
 - son pronostic est très sombre (survie à 5 ans : 11 %),
 - il est symptomatique seulement à un stade tardif.

V. Conduite diagnostique en présence de symptômes de RGO

A. Examen clinique et examens biologiques standards

L'interrogatoire est une étape importante. Il permet de rechercher des symptômes typiques de RGO, un syndrome postural, la présence ou non de signes d'alarme. L'interrogatoire permet également d'éliminer un syndrome de rumination, qui est un diagnostic différentiel important. Le syndrome de rumination consiste en la régurgitation dans la bouche d'aliments récemment ingérés avec mastication du bolus, sans brûlure rétrosternale ni nausée ou vomissement associé. L'arrêt du phénomène lorsque le bolus devient acide est également très évocateur. D'origine psychologique, le syndrome de rumination doit être pris en charge par des thérapies comportementales. L'examen clinique peut identifier une surcharge pondérale qu'il faudra prendre en compte dans la prise en charge du RGO.

Avant 50 ans, en présence de symptômes digestifs typiques (présence de pyrosis et/ou de régurgitations) et s'il n'existe pas de signe d'alarme (dysphagie, amaigrissement, anémie), aucun examen complémentaire n'est nécessaire avant l'instauration d'un traitement.

B. Examens complémentaires

1. Explorations morphologiques

L'endoscopie œsogastroduodénale est la seule exploration morphologique utile ;

- elle est indiquée en 1^{re} intention si les symptômes sont atypiques ou après 50 ans ;
- sa normalité (30 à 50 % des cas) ne permet pas d'écarter le diagnostic de RGO ;
- elle permet d'affirmer le diagnostic de RGO lorsqu'elle découvre une œsophagite définie par des pertes de substance au moins épithéliales (érosives), rarement profondes (ulcérées) qui peuvent être décrites par différentes classifications cotant la gravité des lésions, leur étendue circonférentielle ou non, et l'existence d'une complication comme une sténose peptique.

Le transit baryté œsogastrique n'a pas d'intérêt pour le diagnostic du RGO sauf (exceptionnellement) en cas de sténose peptique de l'œsophage et d'une volumineuse hernie hiatale en cherchant sa réductibilité et l'association d'une composante mixte par glissement et par roulement.

Parmi les *techniques en cours d'évaluation*, l'ingestion d'une vidéocapsule endoscopique (fig. 8.7) permettra peut-être la détection fiable d'une œsophagite ou d'un EBO.

2. Explorations fonctionnelles

La *pH-métrie des 24 heures*, avec utilisation du marqueur d'événements, si possible à distance de la prise d'antisécrétoires, est l'exploration fonctionnelle la plus sensible pour diagnostiquer un RGO pathologique ; elle permet de quantifier l'exposition acide dans l'œsophage et d'analyser les relations temporelles entre les symptômes et les épisodes de RGO (fig. 8.8). Elle est surtout proposée quand l'endoscopie ne montre pas d'anomalies muqueuses œsophagiennes, dans les circonstances suivantes :



Fig. 8.7 Vidéocapsule endoscopique.

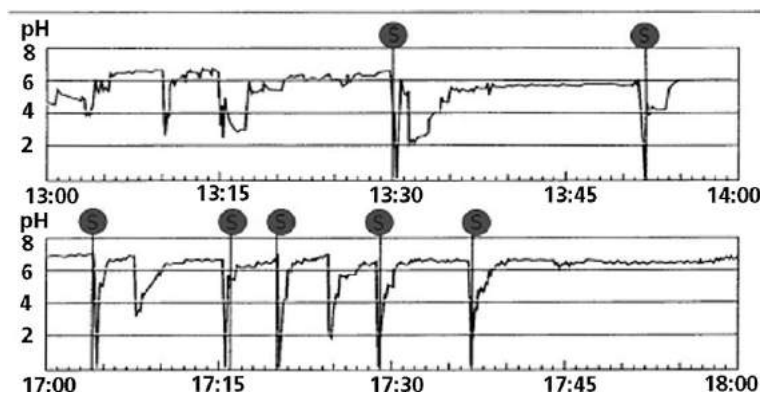


Fig. 8.8 Relations entre épisodes de RGO et symptômes.

L'analyse du tracé permet de connaître la proportion d'épisodes de reflux contemporains de symptômes (S).

- en cas de manifestations extradiigestives compatibles avec un RGO ;
- en cas de persistance de symptômes œsophagiens gênants sous traitement antisécrétoire ;
- avant une éventuelle chirurgie antireflux pour avoir une certitude diagnostique en l'absence d'œsophagite.

L'*impédancemétrie œsophagienne* est le seul examen permettant de mettre en évidence un RGO peu ou non acide. Cet examen est surtout indiqué pour rechercher un reflux persistant sous traitement antisécrétoire.

La *manométrie œsophagienne* n'objective pas le RGO mais peut identifier des facteurs aggravants, comme une hypotonie franche du SIO ou des troubles du péristaltisme œsophagien altérant la clairance acide de l'œsophage. Elle est recommandée en cas d'indication opératoire pour un reflux.

VI. Traitement médical du RGO

Son but est de :

- soulager les symptômes et améliorer la qualité de vie ;
- obtenir la cicatrisation des lésions dans les œsophagites sévères pour éviter les complications ;
- prévenir les récurrences sévères.

A. Options thérapeutiques

Les options thérapeutiques possibles sont les suivantes :

- neutralisation du contenu acide (antiacides);
- inhibition de la sécrétion gastrique acide surtout par les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP);
- protection de la muqueuse œsophagienne en limitant l'extension vers le haut des épisodes de RGO (alginates).

Les traitements stimulant la motricité œsogastrique (prokinétiques) actuellement disponibles n'ont pas d'intérêt dans la prise en charge du RGO.

Les recommandations hygiéno-diététiques (niveau de preuve très bas bien que de bon sens) peuvent être :

- la réduction pondérale;
- l'arrêt du tabac et de l'alcool;
- la surélévation de 45° de la tête du lit;
- le respect d'un intervalle minimal de 3 heures entre le dîner et le coucher.

B. Traitement antisécrétoire à la base de la prise en charge

Ses modalités varient selon que le RGO est sans ou avec œsophagite, et entre le traitement initial ou à long terme. Pour le traitement de l'œsophagite sévère par les IPP, on emploie systématiquement les pleines doses pour la cicatrisation car le pH gastrique doit être maintenu au-dessus de 4, ce qui correspond à une inhibition de la sécrétion acide plus importante que pour la cicatrisation de l'ulcère gastroduodéal (cf. [chapitre 9](#)). Le traitement de l'œsophagite peu sévère ou préventif de la récurrence ou des symptômes de reflux peut requérir une posologie à demi-dose ou, en cas d'inefficacité, à pleine dose. Ainsi, selon le cas, la dose minimale efficace peut être la demi ou la pleine dose.

1. RGO sans œsophagite ([tableau 8.1](#))

Tableau 8.1 Traitement symptomatique du RGO sans œsophagite.

Traitement initial	
En cas de symptômes typiques et espacés (fréquence : < 1/semaine)	Traitement d'action rapide : – antiacides – alginates – anti-H2 (cimétidine, ranitidine, famotidine) en 1 à 3 prises/j Pas d'IPP en 1 ^{re} intention
En cas de symptômes typiques et rapprochés (fréquence : > 1/semaine)	IPP à ½ dose (sauf oméprazole pleine dose) pendant 4 semaines
Traitement à long terme	
Initialement	Essai de traitement par IPP à la demande (le malade ne prend son IPP que pendant les périodes où il est symptomatique)
En cas de rechutes fréquentes ou précoces	Traitement d'entretien par IPP en recherchant la dose minimale efficace

2. RGO avec œsophagite

Dans les œsophagites par reflux, les propositions sont légèrement différentes car le traitement antisécrétoire est essentiellement représenté par les IPP à pleine dose. La supériorité des IPP par rapport aux anti-H2 est démontrée quelle que soit la sévérité de l'œsophagite. Les récurrences à l'arrêt du traitement antisécrétoire sont d'autant plus fréquentes que l'œsophagite était sévère (tableau 8.2).

Tableau 8.2 Traitement d'un RGO compliqué d'œsophagite.

	Traitement de cicatrisation	Prévention des récurrences
Œsophagite peu sévère	<ul style="list-style-type: none"> – IPP à ½ dose pendant 4 semaines – En cas de persistance des symptômes : IPP à pleine dose 	– IPP à dose minimale efficace si les rechutes sont fréquentes
Œsophagite sévère	– IPP pleine dose pendant 8 semaines	– IPP au long cours à dose minimale efficace

3. RGO avec manifestations extradiigestives prédominantes ou isolées

Le traitement antisécrétoire n'est pas recommandé, considérant qu'il n'y a pas de preuve de l'efficacité notamment des IPP dans cette indication, quelle que soit la dose utilisée. D'autres auteurs discutent l'utilité d'un traitement par IPP à double dose prolongé au moins 3 mois dans des situations comme la toux après avoir exclu une affection ORL ou pulmonaire.

4. RGO résistant aux IPP

Il impose de :

- discuter l'éventualité d'un RGO non acide ou d'une erreur diagnostique ;
- documenter la persistance d'un reflux acide (10 %) ou non acide (30 à 40 %) si possible par une pH-impédancemétrie sous traitement.

En cas de reflux persistant documenté, la dose d'IPP peut être augmentée et/ou associée aux antiacides.

Le plus souvent, une intervention chirurgicale est discutée si le reflux persiste.

5. Sténose peptique

La sténose peptique doit être traitée en continu par des IPP à pleine dose.

Des dilatations endoscopiques sont indiquées en cas de sténose (pour améliorer la dysphagie).

6. Endobrachyœsophage

Seul l'EBO symptomatique ou associé à une œsophagite doit être traité par IPP alors que les formes asymptomatiques et non associées à une œsophagite ne nécessitent pas de traitement. Les antisécrétoires au long cours et la chirurgie antireflux ne préviennent pas l'apparition d'une dysplasie ou d'un cancer.

Ces traitements ne modifient donc pas les indications et les modalités de la surveillance endoscopique et histologique (biopsies systématiques réalisées au cours de l'endoscopie).

VII. Chirurgie du RGO

Elle a pour but de réaliser un montage antireflux en restaurant des conditions anatomiques qui s'opposent au RGO avec notamment un segment d'œsophage abdominal.

Il s'agit d'une fundoplicature complète selon le procédé de Nissen qui est le plus utilisé (fig. 8.9).

Elle peut être effectuée sous coelioscopie.

En cas de RGO acide, la chirurgie se discute chez les malades :

- très améliorés par le traitement médical mais qui récidivent dès son arrêt et qui nécessitent un traitement continu au long cours ;
- qui continuent à être gênés par des régurgitations régulières ;
- ayant une volumineuse hernie hiatale ;
- chez qui la persistance d'un reflux anormal sous traitement a été documentée.

Les meilleurs résultats de la chirurgie sont obtenus chez les patients répondant parfaitement bien au traitement médical. Les moins bons résultats sont obtenus en cas de résistance au traitement médical (car dans la majorité des cas, ces symptômes ne sont pas liés au RGO).

Les traitements endoscopiques qui ont été proposés comme alternatives à la chirurgie n'ont pas encore apporté la preuve de leur efficacité.

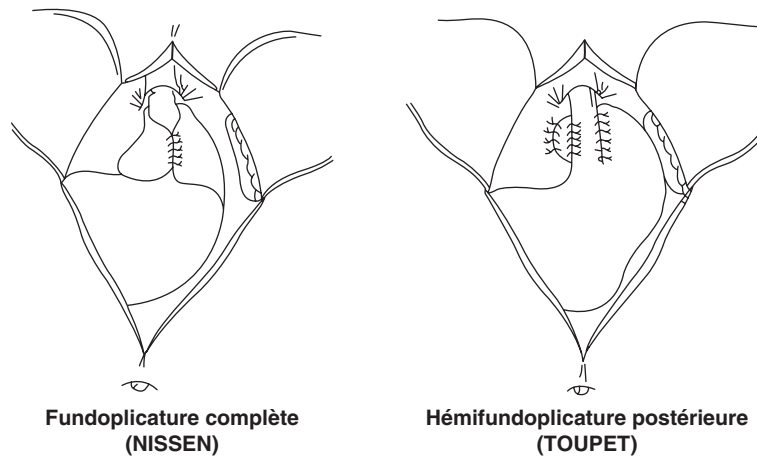


Fig. 8.9 Chirurgie antireflux.

Points clés

- Le RGO pathologique est défini par la survenue de symptômes et/ou de lésions muqueuses œsophagiennes. Ce RGO pathologique est le plus souvent acide, rarement peu ou non acide.
- La surcharge pondérale est un facteur épidémiologique majeur expliquant la prévalence croissante du RGO.
- La spécificité du pyrosis et des régurgitations acides est telle que ces symptômes permettent cliniquement le diagnostic de RGO acide sans recourir à une endoscopie.
- Le RGO peut être à l'origine de symptômes extradiGESTIFS (ORL, pulmonaires, cardiaques) et de perturbations du sommeil.
- Les complications évolutives du RGO sont la constitution d'une œsophagite sévère, d'une sténose peptique ou d'un endobrachyœsophage.

- L'endobrachyœsophage est défini par la présence d'une métaplasie intestinale. Il expose à un risque accru d'adénocarcinome du bas œsophage et doit être surveillé à l'endoscopie.
- La pH-métrie est l'examen de référence pour quantifier un RGO acide et rattacher des symptômes extradiigestifs à un RGO acide.
- Le traitement du RGO repose avant tout sur les IPP. Le traitement initial fait appel à un IPP à pleine dose en cas d'œsophagite et à demi-dose en cas de RGO sans lésion œsophagienne.
- Au long cours, l'option d'un traitement à la demande ou d'un traitement continu dépend de l'évolution symptomatique.
- La chirurgie a pour but de réaliser un montage antireflux (le plus souvent fundoplicature complète selon le procédé de Nissen) et peut être effectuée sous coelioscopie. L'indication est rare et il faut préalablement écarter un trouble moteur de l'œsophage par une manométrie.

► Complément en ligne



Un complément numérique est associé à ce chapitre. Il est indiqué dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ce complément, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.



Vidéo 8.1 Endobrachyœsophage.

On voit bien, en fin de vidéo, la différence de couleur entre l'endobrachyœsophage et la muqueuse œsophagienne malpighienne normale.

Pour en savoir plus

	HAS. Les inhibiteurs de la pompe à protons chez l'adulte. Fiche BUM, juin 2009. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/r_1439925/fr/les-inhibiteurs-de-la-pompe-a-protons-chez-l-adulte-fiche-bum
	HAS. Examens complémentaires dans le reflux gastro-œsophagien chez l'adulte en gastro-entérologie. Outil d'amélioration des pratiques professionnelles, juin 2005. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272450/fr/prescription-des-examens-complementaires-dans-le-reflux-gastro-oesophagien-chez-ladulte-en-gastro-enterologie

HAS. Les inhibiteurs de la pompe à protons chez l'adulte. Fiche BUM, juin 2009. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/r_1439925/fr/les-inhibiteurs-de-la-pompe-a-protons-chez-l-adulte-fiche-bum

HAS. Examens complémentaires dans le reflux gastro-œsophagien chez l'adulte en gastro-entérologie. Outil

d'amélioration des pratiques professionnelles, juin 2005. [http : //www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272450/fr/prescription-des-examens-complementaires-dans-le-reflux-gastro-oesophagien-chez-ladulte-en-gastro-enterologie](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272450/fr/prescription-des-examens-complementaires-dans-le-reflux-gastro-oesophagien-chez-ladulte-en-gastro-enterologie)

This page intentionally left blank

Item 269 – UE 8 – Ulcère gastrique et duodénal. Gastrite

- I. Ulcère gastrique et duodénal
- II. Gastrite

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un ulcère gastrique, un ulcère duodénal, une gastrite.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

I. Ulcère gastrique et duodénal

A. Anatomopathologie

Un ulcère se définit comme une perte de substance de la paroi gastrique ou duodénale atteignant en profondeur la musculature (fig. e9.1).

Il se différencie des érosions qui sont limitées à la muqueuse et des ulcérations qui atteignent la sous-muqueuse sans la dépasser.

L'ulcère chronique se distingue de l'ulcère aigu par l'existence d'un socle scléro-inflammatoire dans la musculature contenant des hyperplasies nerveuses et des lésions d'endartérite.

B. Physiopathologie

Les ulcères gastriques ou duodénaux (UGD) résultent du déséquilibre entre l'agression chlorohydropeptique et les mécanismes de défense (barrière muqueuse) en un point précis de la muqueuse.

La barrière muqueuse a une composante pré-épithéliale (mucus, sécrétion de bicarbonates et phospholipides), épithéliale (cellules de surface) et sous-épithéliale (flux sanguin muqueux). Les prostaglandines stimulent ces mécanismes de protection. De multiples facteurs endogènes et exogènes modulent l'équilibre agression/défense. Schématiquement :

- les ulcères gastriques sont liés essentiellement à une altération des mécanismes de défense (AINS-aspirine, atrophie glandulaire, tabac, pangastrite à *H. pylori*);
- les ulcères duodénaux sont liés à une altération des mécanismes de défense (AINS) et/ou à des situations d'hypersécrétion acide (notamment gastrite antrale à *H. pylori*).



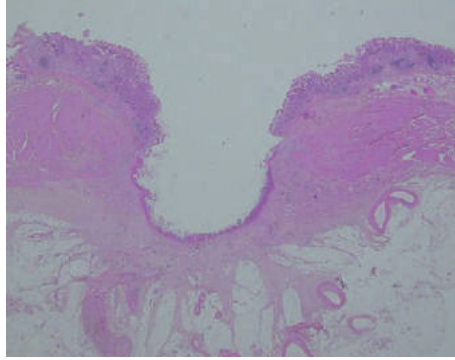


Fig. e9.1 Ulcère gastrique : aspect histologique sur pièce opératoire.

1. Maladie ulcéreuse gastroduodénale liée à l'infection à *Helicobacter pylori*

H. pylori est un bacille Gram négatif qui résiste à l'acidité gastrique grâce à son activité uréasique et qui colonise la surface de la muqueuse gastrique.

L'infection à *H. pylori* :

- est contractée le plus souvent dans l'enfance par voie oro-orale ou féco-orale ;
- affecte la majorité des individus dans les pays en voie de développement ;
- a une incidence qui a régulièrement diminué dans les pays développés (amélioration des conditions d'hygiène). Cela explique, dans ces pays, la faible prévalence de l'infection dans les générations les plus jeunes (15 %) alors qu'elle atteint 30 % chez les sujets de plus de 60 ans ;
- se traduit par une gastrite aiguë évoluant constamment vers la chronicité.

La gastrite liée à *H. pylori* peut se compliquer d'un ulcère gastrique ou d'un ulcère duodéal. Les autres complications, plus rares, sont l'adénocarcinome gastrique et le lymphome. Le plus souvent, la gastrite ne se complique pas (fig. 9.2).

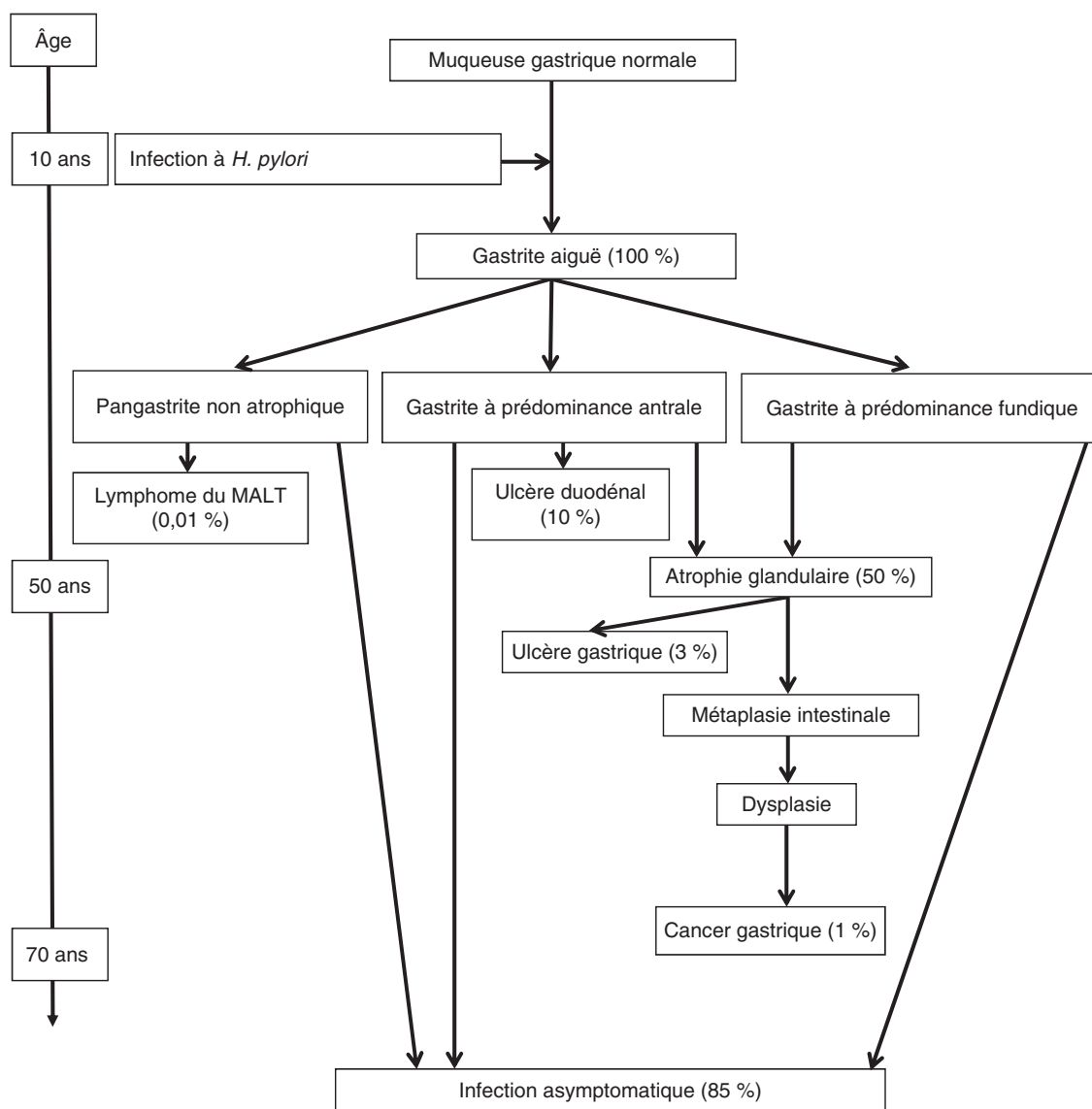


Fig. 9.2 Complications de l'infection à *H. pylori*.

2. UGD liés aux AINS

Les propriétés thérapeutiques des AINS non sélectifs reposent sur l'inhibition des cyclo-oxygénases (COX) 1 et 2, enzymes qui transforment l'acide arachidonique en prostaglandines. L'inhibition de COX-1, qui produit les prostaglandines gastroduodénales, altère les mécanismes de défense de la muqueuse et favorise la survenue d'ulcères et de complications ulcéreuses, plus souvent gastriques que duodénaux. Les AINS sélectifs (coxibs), qui inhibent la COX-2 en préservant l'activité COX-1, réduisent le risque de complications ulcéreuses sans le supprimer.

L'aspirine administrée à faible dose, à visée antiagrégante, a un potentiel ulcérogène par inhibition de COX-1 et une gastrotoxicité directe. Elle expose au risque de complications hémorragiques.

3. Syndrome de Zollinger-Ellison

Exceptionnel, il doit être évoqué en cas d'ulcères multiples ou récidivants, volontiers compliqués. Il est lié à une hypersécrétion d'acide induite par une sécrétion tumorale de gastrine (gastrinome).

4. UGD non liés à *H. pylori* et non médicamenteux

- La prise d'un gastrotoxique doit être recherchée par une anamnèse médicamenteuse très détaillée.
- Il faut évoquer les causes plus rares d'ulcères : tabac, syndrome de Zollinger Ellison, maladie de Crohn ou vascularite.
- La proportion de ces ulcères idiopathiques a été évaluée à 20 % du fait de la diminution de la prévalence du portage de *H. pylori*.
- Ces ulcères affectent volontiers des sujets atteints de comorbidités notamment cardio-vasculaires, rénales, hépatiques ou pancréatiques.
- Ils sont liés à une altération des mécanismes de défense de la muqueuse gastroduodénale.
- Il s'agit d'une entité nosologique distincte des ulcères de stress qui surviennent chez des malades de réanimation ayant une ou plusieurs défaillances viscérales.

5. Autres facteurs

- Le terrain génétique peut être impliqué dans l'UGD.
- Le « stress » ou les facteurs psychologiques n'ont aucun rôle démontré dans la physiopathologie de l'ulcère. Les ulcères observés chez les patients de réanimation représentent une situation à part (« stress » biologique intense) (*cf. infra*).

C. Épidémiologie

- L'incidence des UGD a régressé dans les pays développés au cours des 3 dernières décennies, parallèlement au recul de l'infection gastrique à *H. pylori*.
- En France, l'incidence des UGD diagnostiqués par endoscopie est de l'ordre de 70 000/an (0,2 % de la population adulte), dont environ 10 000 au stade de complications.
- L'UG est 3 à 4 fois moins fréquent que l'UD mais avant 55 ans.
- Le *sex-ratio* H/F est égal à 2 pour l'UD et 1 pour l'UG.
- Les ulcères des sujets âgés sont plus volontiers compliqués.
- Le taux de mortalité des complications ulcéreuses est de l'ordre de 10 %.
- Environ 1/3 des UGD compliqués sont attribuables à la prise d'AINS ou d'aspirine à faible dose.

D. Diagnostic positif

1. Symptomatologie

Il peut s'agir :

- d'un *syndrome ulcéreux typique* :
 - avec douleur épigastrique, sans irradiation, à type de crampe ou faim douloureuse, calmée par la prise d'aliments ou d'antiacides et rythmée par les repas avec un intervalle libre de 1 à 3 heures,
 - dont l'évolution spontanée par des poussées de quelques semaines séparées par des périodes asymptomatiques de quelques mois ou quelques années est évocatrice d'une maladie ulcéreuse liée à *H. pylori*;
- d'un *syndrome douloureux atypique* :
 - plus fréquent que la forme dite typique,
 - de siège sous-costal droit ou gauche, ou strictement postérieur,
 - hyperalgique, pseudo-chirurgical ou, au contraire, fruste, réduit à une simple gêne,
 - non rythmé par l'alimentation;
- d'une *forme asymptomatique* : l'UGD est révélé par une endoscopie effectuée pour une autre raison;
- d'une *complication ulcéreuse inaugurale* :
 - hémorragie ou perforation d'emblée, sans signe préalable d'alarme,
 - sténose révélée par des vomissements postprandiaux.

2. Examen clinique

L'interrogatoire permet de préciser l'existence de poussées douloureuses antérieures, la prise d'AINS ou de d'aspirine, ou une intoxication tabagique.

L'examen physique est normal en l'absence de complication.

Dans les formes pseudo-chirurgicales, la palpation du creux épigastrique peut être douloureuse.

3. Endoscopie digestive haute

Elle permet de visualiser le tractus digestif haut jusqu'au 2^e duodénum et de réaliser des biopsies.

Elle peut être réalisée sous anesthésie locale pharyngée ou sous anesthésie générale.

Bien que la morbidité (hémorragie, perforation, fausse route) et la mortalité de cet examen soient très faibles, le malade doit en être clairement averti. La preuve de cette information doit être consignée dans le dossier du patient.

L'ulcère apparaît comme une perte de substance :

- profonde (« creusante »);
- à fond pseudomembraneux (blanchâtre), parfois nécrotique (noirâtre);
- généralement ronde ou ovalaire;
- à bords réguliers, légèrement surélevés et érythémateux.

Ulcère gastrique (fig. 9.3)

- Le siège le plus fréquent est l'antra, la petite courbure.
- Les biopsies sont systématiquement réalisées sur les berges de l'ulcère en raison du risque de cancer (habituellement entre 6 et 12).

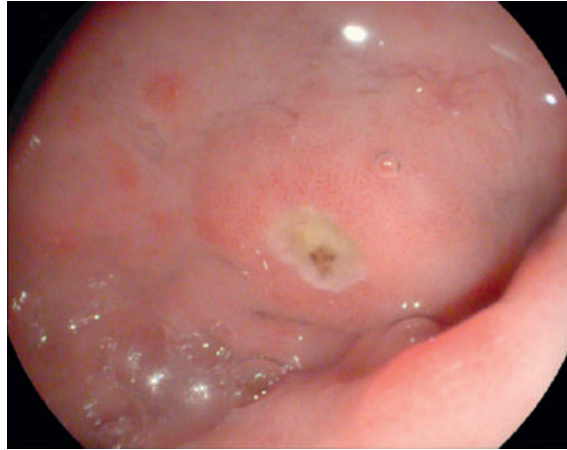


Fig. 9.3 Aspect endoscopique d'un ulcère gastrique.

Ulcère duodéal (fig. 9.4)

- Il siège en plein bulbe ou à la pointe du bulbe.
- Les biopsies de l'ulcère sont inutiles (pas de risque néoplasique).
- En cas d'ulcère post-bulbaire (très rare), il faut évoquer l'exceptionnel syndrome de Zollinger-Ellison ou une maladie inflammatoire intestinale (Crohn, vascularite).

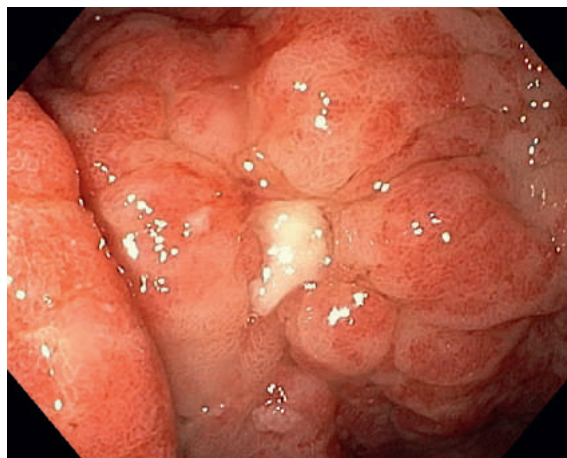


Fig. 9.4 Aspect endoscopique d'un ulcère duodéal.

Quelle que soit la localisation de l'ulcère, des biopsies de l'antra, de l'angle et du fundus doivent être réalisées pour chercher la présence de *H. pylori* et évaluer le degré de gastrite (fig. e9.5).



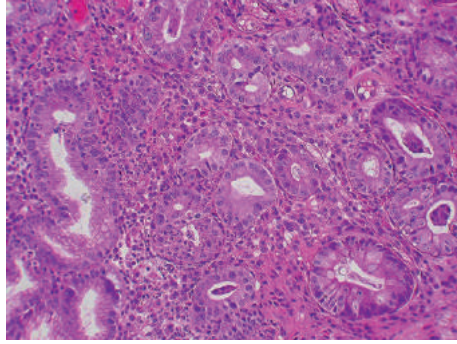


Fig. e9.5 Gastrite avec *Helicobacter pylori* (histologie).

4. Recherche de *H. pylori*

La recherche d'une infection gastrique à *H. pylori* s'impose devant tout UGD. Elle repose sur des tests réalisés sur des biopsies gastriques antrales et fundiques et des tests non endoscopiques.



Tests sur biopsies gastriques

La recherche d'*H. pylori* sur biopsies gastriques est l'examen de référence.

- L'examen anatomopathologique sur biopsies antrales et fundiques est l'examen le plus utilisé dans la pratique courante. *H. pylori* a un aspect morphologique très caractéristique à l'histologie (fig. 9.6 et e9.7).
- La culture avec antibiogramme est recommandée chaque fois que possible, et en particulier en cas d'échec de l'éradication.
- L'amplification génique (PCR) est réservée à des centres spécialisés.

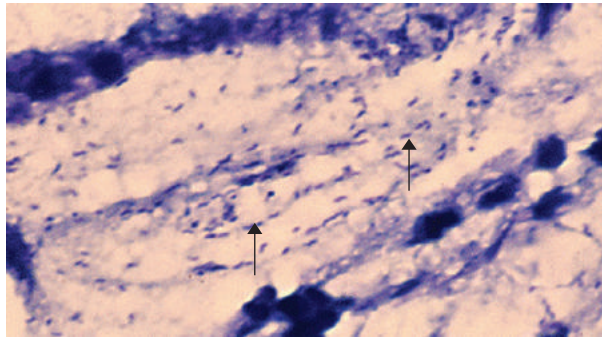


Fig. 9.6 *Helicobacter pylori* visible à fort grossissement dans le mucus gastrique (flèches).

Tests non endoscopiques

- Le test respiratoire à l'urée marquée (fig. 9.8) est utilisé principalement pour le contrôle d'éradication lorsqu'une endoscopie n'est par ailleurs pas nécessaire (UD).
- La sérologie *H. pylori* est peu utilisée en pratique clinique, elle peut parfois être indiquée pour rechercher si le patient est infecté ou a été infecté par *H. pylori*, dans les rares situations qui réduisent la sensibilité des techniques sur biopsies (traitement récent par antibiotique, atrophie gastrique).

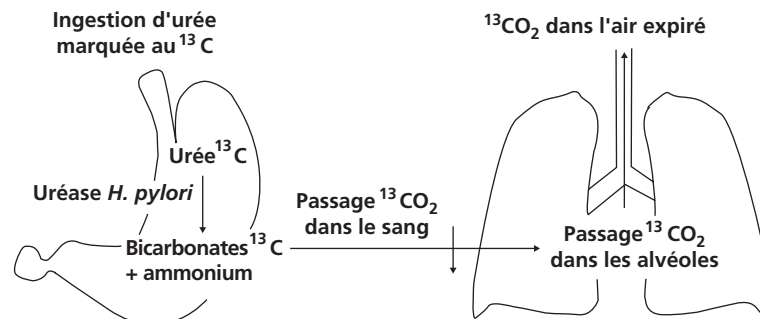


Fig. 9.8 Principe du test respiratoire à l'urée marquée au carbone 13.

Chez les patients infectés par *H. pylori*, l'activité uréasique du germe hydrolyse l'urée en ammonium et CO_2 marqué au ^{13}C qui est ensuite éliminé par voie respiratoire. L'augmentation du $^{13}\text{CO}_2$ dans l'air expiré traduit l'infection gastrique à *H. pylori*.

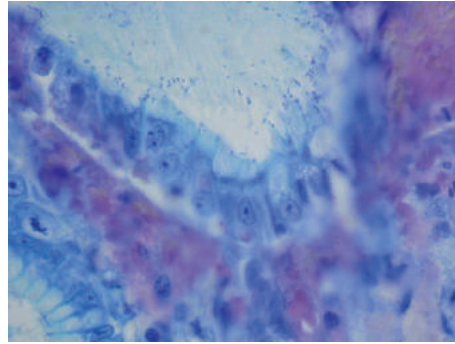


Fig. e9.7 *Helicobacter pylori* sur biopsie gastrique.

E. Diagnostic différentiel

1. Avant l'endoscopie et d'autant plus que les symptômes sont atypiques

Les diagnostics possibles sont les suivants :

- adénocarcinome gastrique ou lymphome gastrique ;
- douleur pancréatique ou biliaire ;
- insuffisance coronarienne, péricardite ;
- ischémie mésentérique ;
- douleur vertébrale projetée ;
- dyspepsie non ulcéreuse.

2. Au stade endoscopique face à des lésions ulcérées (diagnostic différentiel par biopsies)

Les diagnostics possibles sont les suivants :

- adénocarcinome ulcérimforme ;
- lymphome ;
- maladie de Crohn ou vascularite.

3. Ulcères de stress

Ils surviennent chez des patients hospitalisés en réanimation et qui ont au moins une défaillance viscérale. Les principaux facteurs de risque sont l'intubation avec ventilation mécanique pendant plus de 48 heures, l'existence de troubles de coagulation, les brûlures étendues et les traumatismes crâniens.

Le plus souvent, il ne s'agit pas d'UGD mais d'ulcérations multiples nécrotico-hémorragiques. Ils posent des problèmes spécifiques de prévention et de traitement et sortent du cadre nosologique des UGD.

F. Complications

1. Hémorragie digestive

Il s'agit de la complication la plus fréquente des UGD, parfois inaugurale, représentant 30 à 40 % des hémorragies digestives hautes.

Le risque est aggravé par :

- la prise d'AINS, antiagrégants et/ou anticoagulants ;
- un antécédent d'UGD compliqué ou non compliqué ;
- l'âge > 65 ans.

Il peut s'agir d'une hémorragie à bas bruit à l'origine d'une carence en fer (anémie microcytaire arégénérative ferriprive).

Il peut s'agir d'une hémorragie aiguë (hématémèse et/ou méléna) avec ou sans signes cliniques de choc hypovolémique.

L'endoscopie après correction de l'hémodynamique permet d'affirmer l'origine ulcéreuse de l'hémorragie et un geste d'hémostase endoscopique en cas de saignement persistant en jet ou en nappe ou de vaisseau visible ou caillot adhérent ([vidéo 9.1](#)).

La mortalité est d'environ 10 % et s'accroît après 75 ans.



Vidéo 9.1 Ulcère gastrique hémorragique avec hémorragie en jet (Forrest Ia).

L'hémorragie est contrôlée par la pose de clips au cours de l'endoscopie.

2. Perforation ulcéreuse

C'est une complication moins fréquente que l'hémorragie.

Elle est favorisée par la prise d'AINS. Une corticothérapie peut atténuer les signes cliniques de perforation et retarder le diagnostic.

Il peut s'agir d'une perforation en péritoine libre :

- douleur épigastrique intense en « coup de poignard » (à début très brutal, ce qui la distingue de la douleur de la pancréatite aiguë), nausées, vomissements ;
- signes de choc ;
- contracture d'abord épigastrique puis généralisée ;
- disparition inconstante de la matité pré-hépatique ;
- cul-de-sac de Douglas douloureux au toucher rectal ;
- pneumopéritoine sur le scanner abdominal avec une réaction inflammatoire de la région antro-pyloro-bulbaire. En cas d'urgence abdominale, un scanner en 1^{re} intention confirme le diagnostic et en précise la cause ;
- contre-indication absolue à l'endoscopie.

Dans certains cas, la perforation se fait au contact d'un organe de voisinage, notamment le pancréas (ulcère perforé-bouché) :

- régression du syndrome douloureux initial ;
- pas de pneumopéritoine (possibilité d'un rétropneumopéritoine visible au mieux sur un scanner) ;
- évolution possible vers la formation d'un abcès (scanner).

3. Sténose ulcéreuse

- C'est une complication exceptionnelle.
- Elle complique les ulcères bulbaire et prépyloriques avec une composante fibreuse et inflammatoire.
- La sténose est révélée par des vomissements postprandiaux tardifs.
- Elle expose à un risque de déshydratation et de troubles ioniques : alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie. À l'examen, on retrouve un clapotage gastrique à jeun (témoin de la stase gastrique) et des ondes péristaltiques.

Après l'évacuation de la stase gastrique par aspiration, le diagnostic de sténose est posé par l'endoscopie éventuellement complétée par TDM.

Des biopsies sont nécessaires pour éliminer un cancer ou un lymphome.

4. Association avec le cancer gastrique

- L'UG et l'adénocarcinome gastrique surviennent sur une muqueuse atrophique qui est une condition précancéreuse (séquence gastrite aiguë/atrophie/métaplasie/dysplasie/cancer invasif).
- Un cancer débutant peut avoir l'aspect d'un UG bénin.
- La découverte d'un UG impose la réalisation de biopsies sur les berges et justifie la réalisation de biopsies systématiques dans l'antrum et le fundus à la recherche de *H. pylori* et des lésions muqueuses précancéreuses.
- Les UD n'évoluent jamais vers le cancer.

G. Traitement des UGD non compliqués

Les objectifs du traitement sont la suppression rapide des symptômes, la cicatrisation et la prévention des récidives et complications.

Tableau 9.1 Inhibiteurs de la pompe à protons et dosages indiqués dans le traitement de l'ulcère gastroduodéal et la prévention des lésions.

Molécule	Curatif	Prévention de la récurrence
Ésoméprazole	20 mg	20 mg
Lansoprazole	30 mg	15 mg
Oméprazole	20 mg	20 mg
Pantoprazole	40 mg	20 mg
Rabéprazole	20 mg	10 mg

Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) sont centraux dans le traitement des ulcères puisque la baisse de la sécrétion acide diminue l'agression de la muqueuse.

La cicatrisation des ulcères requiert un pH gastrique supérieur à 3. L'usage des demi-doses d'IPP est habituellement suffisant pour atteindre ce pH et, donc, cicatrifier et prévenir les ulcères. L'emploi des pleines doses ne fait qu'accélérer la cicatrisation. Ainsi, pour certaines molécules, les doses utilisées pour le traitement curatif sont le double de celles utilisées dans la prévention (tableau 9.1).

La dose préventive est indiquée :

- chez les patients ayant présenté un ulcère et devant poursuivre un traitement par AINS quelle que soit la gravité de l'ulcère ;
- chez les patients ayant présenté un ulcère compliqué et devant poursuivre un traitement par aspirine.

La dose curative est indiquée en une prise par jour dans tous les autres cas à l'exception de l'éradication d'*H. pylori* où l'on a recours à la dose curative matin et soir.

1. UGD associé à *H. pylori*

Traitement d'éradication de *H. pylori*

L'éradication de *H. pylori* modifie l'histoire naturelle de la maladie ulcéreuse et réduit à moins de 5 % le taux de récurrence à 1 an *versus* 50 à 80 % en l'absence d'éradication.

Le traitement d'éradication de 1^{re} ligne dépend de la connaissance de la sensibilité la souche aux antibiotiques à partir d'une culture avec pratique d'un antibiogramme.

- Si les sensibilités de la souche à la clarithromycine et à la lévofloxacine sont connues, le traitement repose sur une trithérapie concomitante de 10 jours associant :
 - un IPP matin et soir (à dose curative) ;
 - de l'amoxicilline ;
 - de la clarithromycine si la souche est sensible ou de la lévofloxacine en cas de résistance à la clarithromycine.
- Si les sensibilités de la souche ne sont pas connues ou s'il existe une résistance à la clarithromycine et/ou à la lévofloxacine, la quadrithérapie bismuthée est indiquée. Ce traitement de 10 jours associe :
 - sous un seul conditionnement en gélules : métronidazole, tétracycline et sous-citrate de bismuth ;
 - oméprazole à dose curative matin et soir.

Chez les patients allergiques aux bêta-lactamines, la quadrithérapie bismuthée est indiquée.

En cas d'UD non compliqué avec infection à *H. pylori*, le traitement d'éradication seul est suffisant.

Indications des IPP avant et après le traitement d'éradication

Avant le traitement d'éradication

Les IPP sont indiqués à dose curative dès le diagnostic de l'UGD et en attendant de connaître le résultat de la recherche de *H. pylori* par examen histologique ou culture bactérienne.

Après un traitement d'éradication

Un traitement de **6 semaines supplémentaires** d'IPP à dose curative est indiqué dans les cas suivants :

- ulcère gastrique ;
- nécessité de la poursuite d'un traitement par AINS, antiagrégant ou anticoagulant ;
- persistance de douleurs épigastriques après la phase initiale ;
- ulcère duodéal compliqué.

Une **prévention de la récurrence par IPP en continu à dose préventive** est indiquée en cas d'ulcère gastroduodéal compliqué ou non compliqué et de nécessité de poursuivre un traitement par AINS. En cas de poursuite d'un traitement par aspirine, cette prévention n'est indiquée qu'après un ulcère compliqué. Ce traitement à dose préventive fait suite au traitement de 6 semaines à dose curative décrit ci-dessus.

Surveillance

- L'échec du traitement d'éradication de 1^{re} ligne est estimé à 10 %, ce qui justifie un contrôle systématique. Il est lié à la mauvaise observance du traitement ou à une résistance bactérienne à la clarithromycine.
- Le contrôle d'éradication est effectué 4 semaines après la fin du traitement par IPP et antibiotiques :
 - soit par test respiratoire en cas d'UD ;
 - soit par biopsies gastriques en cas d'UG. En cas d'UG, le contrôle endoscopique est impératif pour biopsier la zone cicatricielle en raison de la cicatrisation possible d'authentiques cancers ulcéreux.
- L'éradication réussie dispense d'un traitement antisécrétoire au long cours sauf en cas de nécessité de poursuivre un traitement par AINS ou aspirine.
- Le risque de réinfection par *H. pylori* est très faible à l'âge adulte.
- En cas d'échec d'éradication, un traitement de 2^e ligne est recommandé par quadrithérapie bismuthée si elle n'a pas été utilisée en 1^{re} ligne ou, sinon, une endoscopie avec prélèvements pour culture de *H. pylori* doit être réalisée pour adapter le choix des antibiotiques à l'antibiogramme dans une trithérapie concomitante de 14 jours.
- Après un échec de l'éradication malgré plusieurs lignes de traitement, un traitement préventif IPP au long cours est recommandé en cas d'UD et d'UGD compliqué.

Traitement chirurgical

En l'absence de complications, l'indication de la chirurgie est devenue exceptionnelle. Elle se discute chez des patients ayant un ulcère non lié à *H. pylori*, sans prise de gastrotoxique et en cas de rechutes fréquentes malgré le traitement antisécrétoire au long cours ou du fait d'une mauvaise observance médicamenteuse.

En cas d'UD, il faut éliminer formellement un syndrome de Zollinger-Ellison avant d'intervenir.

On réalise alors une vagotomie hypersélective ou vagotomie tronculaire avec antrectomie.

En cas d'UG, l'absence de cicatrisation après 3 à 4 mois de traitement et l'existence de lésions de dysplasie sur les berges ou à distance doivent faire discuter l'indication chirurgicale en raison du risque de cancer gastrique. Le geste associe une antrectomie ou une gastrectomie atypique selon la localisation de l'ulcère. En cas de dysplasie plurifocale, une gastrectomie totale peut être discutée.

En cas d'hémorragie ulcéreuse non contrôlée par des techniques d'hémostase endoscopique ou radiologique répétées, un geste chirurgical d'hémostase ou de résection doit se discuter dans l'urgence.

2. UGD induits par les AINS et l'aspirine

Traitement curatif

Le traitement par IPP est prescrit pendant 4 semaines (UD) ou 8 semaines (UG). Si le traitement AINS ou aspirine est indispensable, une prévention de la récurrence par IPP est maintenue (cf. *supra*). L'aspirine à visée antiagrégante sera autant que possible remplacée par un autre antiagrégant non gastrotoxique.

Un traitement d'éradication de *H. pylori* est associé en début de traitement chez les sujets combinant les deux facteurs de risque.

Le contrôle endoscopique de cicatrisation est systématique en cas d'UG. Des biopsies sont faites sur la zone cicatricielle.

Traitement préventif

Un traitement préventif des complications ulcéreuses est recommandé pendant toute la durée du traitement AINS chez les patients ayant les facteurs de risque suivants :

- âge > 65 ans ;
- antécédent d'UGD compliqué ou non compliqué (même après éradication de *H. pylori* le cas échéant) ;
- association d'AINS avec des antiagrégants ou des corticoïdes ou des anticoagulants.

Le traitement préventif repose sur les IPP à dose préventive.

Les coxibs réduisent le risque de complications mais ne dispensent pas d'un traitement préventif chez les patients à très haut risque (antécédent d'UGD compliqué ou multiplication des facteurs de risque et comorbidités).

3. UGD à *H. pylori* négatifs et non liés à la prise d'AINS

Après avoir éliminé un syndrome de Zollinger-Ellison (UD), une maladie de Crohn, un lymphome ou un cancer gastrique, la conduite à tenir est la suivante :

- UD : traitement antisécrétoire par IPP pendant 4 semaines, puis discussion d'un traitement antisécrétoire au long cours par IPP (recommandé en cas de comorbidités sévères) ;
- UG : traitement antisécrétoire par IPP pendant 4 à 8 semaines, suivi d'un contrôle endoscopique avec biopsies sur les berges de l'ulcère et à distance dans l'antrum et le fundus. En l'absence de cicatrisation, un nouveau traitement est proposé. Au terme de ce traitement, la persistance de l'UG doit faire discuter une intervention.

H. Traitement des UGD compliqués

La présence ou l'absence d'une infection gastrique à *H. pylori* ne modifie en rien la prise en charge immédiate des UGD compliqués. Le problème de l'éradication se pose dans un deuxième temps et selon les modalités décrites précédemment.

1. UGD hémorragique

Le traitement est exposé dans le chapitre sur l'hémorragie digestive (cf. [chapitre 32](#)).

2. UGD perforé

Le traitement est exposé dans le chapitre sur la péritonite aiguë (cf. [chapitre 34](#)).

3. Sténose ulcéreuse pylorobulbaire

La première étape du traitement est médicale :

- évacuation de la stase gastrique par une sonde nasogastrique ;
- perfusion pour corriger les troubles hydroélectrolytiques ;
- traitement antisécrétoire intraveineux par IPP.

La régression des phénomènes inflammatoires peut permettre une reprise du transit. La prise en charge de l'ulcère bulbaire ou pylorique responsable rejoint alors celle des UGD non compliqués.

En cas d'échec du traitement médical, on procède à :

- un traitement endoscopique par dilatation de la sténose au ballonnet avec biopsies dans la zone sténosée ;
- un traitement chirurgical en cas d'échec endoscopique : antrectomie avec anastomose gastrojéjunale.

II. Gastrite

A. Définition

La définition de la gastrite est histologique : atteinte inflammatoire aiguë ou chronique de la muqueuse de l'estomac (fig. 9.9).

Il n'y a pas de corrélation entre l'atteinte histologique et une symptomatologie fonctionnelle ou un aspect endoscopique. Il est inapproprié de parler de gastrite pour décrire des symptômes ou un aspect endoscopique.

L'examen microscopique de biopsies antrales et fundiques permet d'évaluer la nature et le degré des lésions élémentaires de l'épithélium et du chorion ainsi que leur topographie. Ces données histologiques ainsi que le contexte étiologique permettent de classer les gastrites.

B. Classification

La classification des gastrites distingue trois caractéristiques principales : l'étiologie, la topographie et la morphologie.

- Les principales étiologies sont : les gastrites liées à *H. pylori*, auto-immunes, à éosinophiles, lymphocytaire, collagène et infectieuses autres que *H. pylori*.
- Les topographies sont soit diffuses, soit localisées à l'antra ou au corps gastrique.

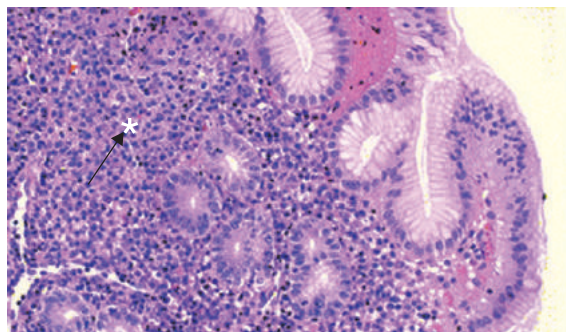


Fig. 9.9 Aspect histologique d'une gastrite : infiltrat inflammatoire du chorion (*).

- L'aspect morphologique différencie
 - le siège de l'infiltrat inflammatoire au sein du chorion : superficiel ou interstitiel sur toute la hauteur de la muqueuse ;
 - la densité de l'infiltrat inflammatoire et son caractère actif ou non en fonction de la présence ou de l'absence de polynucléaires neutrophiles au sein de l'infiltrat inflammatoire ;
 - la présence et le degré de l'atrophie muqueuse ;
 - la présence et le degré de la métaplasie intestinale ;
 - la présence d'agents pathogènes, en particulier de *H. pylori*.

C. Gastrite chronique à *H. pylori*

Elle est très fréquente puisqu'elle concerne 20 à 50 % de la population adulte en France.

Après contamination oro-orale ou féco-orale le plus souvent au cours de l'enfance, l'infection se traduit d'abord par une gastrite aiguë qui évolue ensuite vers la chronicité dans la majorité des cas.

La topographie de la gastrite et son risque évolutif dépendent du statut sécréteur acide du sujet infecté :

- chez le sujet hypersécréteur, développement d'une gastrite antrale avec risque d'UD ;
- chez le sujet hyposécréteur, développement d'une pangastrite (touchant l'ensemble de l'estomac) avec atrophie multifocale et risque d'UG et d'adénocarcinome gastrique (fig. 9.10) ;
- beaucoup plus rarement, la gastrite chronique à *H. pylori* évolue vers le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses).

En l'absence de lésion ulcéreuse ou tumorale associée, la gastrite chronique à *H. pylori* est asymptomatique ou révélée par des troubles dyspeptiques le plus souvent, sans relation avec l'infection gastrique.

Le diagnostic de gastrite chronique à *H. pylori* repose sur l'endoscopie grâce aux biopsies de l'antra et du corps qui permettent d'évaluer le degré et la topographie de la gastrite et de mettre en évidence la présence du germe.

Le traitement repose sur l'éradication de *H. pylori* selon les modalités précédemment décrites.

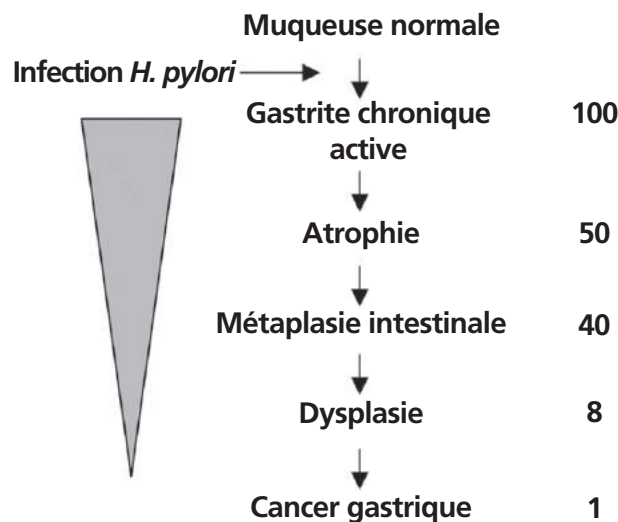


Fig. 9.10 Séquence des anomalies histologiques conduisant au cancer.

D. Gastrites chroniques de mécanisme immunitaire

1. Gastrite chronique auto-immune

La gastrite chronique est limitée au corps et caractérisée par un infiltrat lymphoplasmocytaire et une atrophie progressive des glandes du fundus. Elle est beaucoup plus rare que la gastrite de liée à *H. pylori* (fig. 9.11).

Elle est d'origine auto-immune (fig. 9.12) :

- présence d'anticorps sériques anticellules pariétales et antifacteur intrinsèque ;
- contexte d'auto-immunité chez le patient et sa famille (diabète type 1, thyroïdite, vitiligo) ;
- plus fréquente chez la femme de plus de 50 ans.

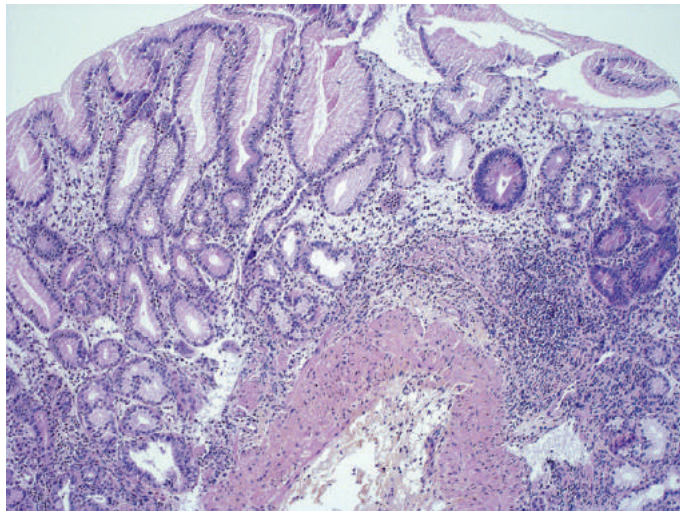


Fig. 9.11 Maladie de Biermer : aspect histologique de la gastrite atrophique sur une biopsie gastrique.



Fig. 9.12 Aspect endoscopique d'une gastrite chronique auto-immune.

Au stade d'atrophie fundique sévère, elle est caractérisée par :

- une carence en facteur intrinsèque responsable d'une malabsorption de la vitamine B12 qui peut progressivement entraîner une anémie macrocytaire arégénérative (anémie pernicieuse de la maladie de Biermer), une glossite, des signes neurologiques (sclérose combinée de la moelle);
- une carence martiale et toutes ses complications possibles (l'achlorhydrie gastrique pénalise l'absorption duodénale du fer);
- un risque d'adénocarcinome et de tumeurs endocrines du corps gastrique (ECL-omes) justifiant une surveillance endoscopique systématique tous les 3 ans chez les sujets de moins de 70 ans et en bon état général;
- la prévention ou correction de la carence en vitamine B12 par l'administration régulière à vie de cette vitamine, et de la carence martiale.

2. Gastrite chronique lymphocytaire

Elle est caractérisée par :

- la présence anormalement élevée de lymphocytes T dans l'épithélium de surface et des cryptes avec un infiltrat inflammatoire dans la muqueuse;
- le plus souvent une absence de symptômes;
- l'association possible à une maladie cœliaque, mais l'origine est le plus souvent indéterminée.

3. Gastrite granulomateuse

- Elle correspond à la présence dans le chorion de granulomes épithélioïdes et parfois géantocellulaires.
- Ses causes sont multiples : maladie de Crohn, sarcoïdose, agent bactérien (tuberculose, syphilis), parasitaire (anisakiase, cryptosporidiose) ou mycotique (histoplasmose, candidose), corps étranger, gastrite granulomateuse dite idiopathique.

4. Gastrite à éosinophiles

- Il s'agit d'une infiltration à polynucléaires éosinophiles de la paroi gastrique.
- Elle peut être liée à une allergie alimentaire, une parasitose (anisakiase) ou associée à une entérite à éosinophiles.

5. Gastrite associée à la maladie de Crohn

- Il s'agit d'une infiltration focale périglandulaire par des lymphoplasmocytes, des lymphocytes T et des polynucléaires.
- Elle concerne 30 % des patients atteints de la maladie.

D. Gastrites aiguës

1. Gastrite aiguë à *H. pylori*

- Elle fait suite immédiatement à la contamination orale par le germe.
- Elle est le plus souvent asymptomatique, méconnue, parfois révélée par un tableau non spécifique de douleurs épigastriques, nausées, vomissements.
- À l'endoscopie, on constate des lésions prédominantes dans l'antra : muqueuse érythémateuse, œdématisée, nodulaire avec des lésions pétéchiales, érosives ou ulcéronécrotiques.
- Le diagnostic est posé sur biopsies qui relèvent la présence de *H. pylori* avec inflammation de la muqueuse riche en polynucléaires neutrophiles.
- La gastrite régresse en cas d'éradication ou au contraire évolue vers la chronicité en l'absence de traitement.

2. Gastrite phlegmoneuse

Il s'agit d'une gastrite exceptionnelle.

Elle est caractérisée par une infection bactérienne sévère qui se développe dans l'épaisseur de la paroi gastrique, le plus souvent chez un sujet immunodéprimé.

3. Gastrite virale

La gastrite à cytomégalovirus ou liée au virus *Herpes simplex* atteint principalement les sujets immunodéprimés, exceptionnellement des sujets immunocompétents.

E. Diagnostic différentiel

Les affections diffuses de la muqueuse gastrique sans infiltrat inflammatoire sortent par définition du champ des gastrites et sont regroupées sous le terme de gastropathies.

1. Gastropathie induite par les AINS

Ses aspects histologiques sont caractéristiques.

Les lésions endoscopiques sont très fréquentes, souvent multiples et prédominantes dans l'estomac (fig. 9.13) : pétéchies, érosions, ulcérations et UGD.



Fig. 9.13 Aspect endoscopique d'ulcérations gastriques induites par les AINS.

2. Gastropathie chimique

Il s'agit d'une réaction à la prise excessive de boissons alcoolisées ou au reflux biliaire duodéno-gastrique souvent après gastrectomie.

3. Gastropathie congestive

La gastropathie d'hypertension portale et le syndrome d'ectasies vasculaires antrales sont regroupés sous le terme de gastropathie congestive.

La gastropathie d'hypertension portale est diagnostiquée en endoscopie par un aspect en mosaïque de la muqueuse fundique, pétéchies et éventuellement varices cardio-tubérositaires (cf. chapitre 15).

Le syndrome d'ectasies vasculaires antrales a un aspect endoscopique de macules rouges convergeant vers le pylore, donnant un aspect d'« estomac pastèque ». Pour un tiers des cas, elles sont retrouvées au cours de cirrhoses.

4. Gastropathies hypertrophiques

Ces gastropathies liées à la maladie de Ménétrier ou au syndrome de Zollinger-Ellison doivent être distinguées des gastrites hypertrophiques qui peuvent être provoquées par des atteintes granulomateuse, à éosinophiles, de la maladie de Crohn, et des hypertrophies gastriques néoplasiques, comme le lymphome gastrique, la linite ou la polypose.

La découverte d'une muqueuse épaissie impose une échoendoscopie, voire des biopsies profondes, pour éliminer une tumeur à type de linite, un lymphome.

Maladie de Ménétrier

- Il s'agit d'une maladie exceptionnelle de pathogénie inconnue caractérisée histologiquement par un épaississement majeur de la muqueuse fundique (hyperplasie des cryptes) et à l'endoscopie par des plis fundiques géants.
- Elle présente un tableau de gastropathie exsudative avec syndrome œdémateux par fuite protidique.

Gastropathie du syndrome de Zollinger-Ellison

Il s'agit d'un aspect hypertrophique des plis du fundus lié à l'hyperplasie des glandes fundiques sous l'effet trophique de l'hypergastrinémie d'origine tumorale (gastrinome).

5. Gastropathie radique

Elle survient après irradiation gastrique d'au moins 45 Gy.

En aigu, on observe des érosions hémorragiques d'évolution habituellement favorable en quelques semaines.

Les lésions peuvent devenir chroniques : ulcérations et télangiectasies souvent hémorragiques.

Les biopsies doivent être multiples pour éliminer une récurrence tumorale et confirmer la nature radique.

Points clés

- Les deux principales causes d'ulcère gastroduodéal sont l'infection gastrique à *Helicobacter pylori* et les AINS.
- Le syndrome ulcéreux typique est reconnu devant une douleur épigastrique, sans irradiation à type de crampe ou faim douloureuse, calmée par la prise d'aliments ou d'antiacides, rythmée par les repas avec un intervalle libre de 1 à 3 heures, une évolution spontanée par des poussées de quelques semaines séparées par des périodes asymptomatiques. Un syndrome douloureux atypique est plus fréquent.
- Le diagnostic d'ulcère et de gastrite repose sur l'endoscopie (et les biopsies).
- L'ulcère duodéal est toujours bénin.
- L'ulcère gastrique survient sur une muqueuse atrophique qui est à risque de cancer. Un cancer ulcéroforme peut prendre l'aspect d'un ulcère bénin. Ce risque justifie des biopsies systématiques des berges de l'ulcère gastrique et de la muqueuse de l'antra et du fundus. Le contrôle de la cicatrisation doit être systématique.

- En l'absence de prise d'AINS ou d'aspirine, l'éradication de *Helicobacter pylori* prévient le risque de récurrence de l'ulcère duodénal et des complications ulcéreuses et dispense d'un traitement antisécrétoire au long cours.
- Le traitement d'éradication de *Helicobacter pylori* dépend de la pratique d'une culture bactérienne avec antibiogramme. Si les sensibilités des souches à la clarithromycine et à la lévofloxacine sont connues, le traitement repose sur une trithérapie concomitante de 10 jours associant un IPP, de l'amoxicilline et de la clarithromycine ou de la lévofloxacine. Si les sensibilités des souches sont inconnues ou s'il existe une double résistance clarithromycine et lévofloxacine, la quadrithérapie bismuthée est indiquée.
- L'échec du traitement d'éradication de 1^{re} ligne est estimé à 20 %, ce qui justifie un contrôle systématique. Le contrôle d'éradication est effectué 4 semaines après la fin du traitement IPP et antibiotiques, soit par test respiratoire en cas d'ulcère duodénal, soit par biopsies gastriques en cas d'ulcère gastrique.
- Les AINS sont responsables d'environ 1/3 des complications ulcéreuses.
- Un traitement préventif des complications ulcéreuses par IPP est recommandé chez tous les patients traités par AINS ayant un facteur de risque : âge > 65 ans, antécédent d'UGD compliqué ou non compliqué (éradication *H. pylori* le cas échéant), association d'AINS avec des antiagrégants ou des corticoïdes ou des anticoagulants.
- La gastrite est une entité histologique et non clinique ou endoscopique.
- Les gastrites chroniques à évolution atrophiante – gastrite à *H. pylori* et gastrite auto-immune – exposent au risque évolutif de cancer gastrique.

Compléments en ligne

134



Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Fig. e9.1 Ulcère gastrique : aspect histologique sur pièce opératoire.

Fig. e9.5 Gastrite avec *Helicobacter pylori* (histologie).

Fig. e9.7 *Helicobacter pylori* sur biopsie gastrique.

Vidéo 9.1 Ulcère gastrique hémorragique avec hémorragie en jet (Forrest Ia).

L'hémorragie est contrôlée par la pose de clips au cours de l'endoscopie.

Pour en savoir plus



HAS. Traitement de l'infection par *Helicobacter pylori* chez l'adulte. Pertinence des soins, mai 2017. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-06/dir83/helicobacter_fiche_pertinence_traitement.pdf



Lamarque D, Burucoa C, Courillon Mallet A et al. Recommandations sur le traitement de l'infection à *Helicobacter pylori* chez l'adulte. *Hepato Gastro*. 2017; 24 (2) : 157–70. http://www.jle.com/fr/revues/hpg/e-docs/recommandations_sur_le_traitement_de_linfection_a_helicobacter_pylori_chez_ladulte_309136/article.phtml

HAS. Traitement de l'infection par *Helicobacter pylori* chez l'adulte. Pertinence des soins, mai 2017. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-06/dir83/helicobacter_fiche_pertinence_traitement.pdf
Lamarque D, Burucoa C, Courillon Mallet A, et al. Recommandations sur le traitement de l'infection à

Helicobacter pylori chez l'adulte. Hepato Gastro. 2017; 24(2) : 157–70. http://www.jle.com/fr/revues/hpg/e-docs/recommandations_sur_le_traitement_de_linfection_a_helicobacter_pylori_chez_ladulte_309136/article.shtml

Item 270 – UE 8 – Dysphagie

- I. Définition
- II. Deux types de dysphagie
- III. Démarche diagnostique en cas de dysphagie œsophagienne
- IV. Dysphagies lésionnelles
- V. Dysphagies non lésionnelles

Objectifs pédagogiques

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

I. Définition

La dysphagie est une sensation de gêne ou d'obstacle à la progression du bol alimentaire survenant au cours de la déglutition.

Elle doit être différenciée de :

- l'odynophagie, qui est une douleur ressentie lors de la progression des aliments dans l'œsophage mais sans sensation de blocage ;
- la sensation de striction cervicale liée à l'anxiété, ou *globus hystericus* ;
- l'anorexie (perte d'appétit), surtout lorsqu'elle porte de façon élective sur certains aliments (viande) ;
- la satiété précoce.

II. Deux types de dysphagie

L'interrogatoire permet de distinguer 2 types de dysphagie :

- la dysphagie oropharyngée, qui se traduit par une difficulté à initier la déglutition et à propulser le bol alimentaire dans l'œsophage. Le patient localise nettement sa gêne ou sa sensation de blocage dans la région cervicale. Ce type de dysphagie a essentiellement des causes ORL ou neurologiques ;
- la dysphagie œsophagienne, ressentie comme une sensation de blocage ou une gêne à la progression du bol alimentaire localisée au niveau rétrosternal.

III. Démarche diagnostique en cas de dysphagie œsophagienne

A. Étape 1 : recherche d'éléments d'orientation par l'interrogatoire

L'interrogatoire est le temps clé de l'examen clinique, et permet le plus souvent une orientation diagnostique. Il précise :

- le retentissement sur l'état général : anorexie, asthénie, **amaigrissement** quantifié par rapport au poids de base;
- la **localisation** de la gêne et son niveau (dysphagie oropharyngée ou œsophagienne);
- l'électivité éventuelle pour les solides (dysphagie « sélective » des sténoses organiques) ou l'association avec une dysphagie pour les liquides qui peut prédominer : on parle de dysphagie paradoxale quand celle-ci prédomine sur les liquides;
- le mode de début (brutal ou progressif);
- l'évolution (progression plus ou moins rapide, intermittence);
- le terrain : âge, **intoxication alcool-tabagique**, exposition à des agents irritants pour l'œsophage (médicaments potentiellement « œsophagotoxiques » tels que les cyclines ou les biphosphonates, caustiques, irradiation thoracique), affection maligne connue, maladie générale (sclérodermie, diabète);
- les symptômes associés : pyrosis, régurgitations, signes ORL et/ou respiratoires, hoquet, hypersialorrhée, fausses routes;

Dans le cadre des troubles moteurs œsophagiens, le degré de la dysphagie, notamment avant et après traitement, sera quantifié au moyen du score d'Eckart ([tableau 10.1](#)).

B. Étape 2 : recherche prioritaire d'une lésion organique de l'œsophage

1. Endoscopie œsogastroduodénale

C'est l'examen clé à faire en 1^{re} intention devant toute dysphagie ([fig. 10.1](#)).

Elle permet à la fois l'étude précise de la muqueuse, la recherche d'une sténose intrinsèque ou extrinsèque à l'œsophage, et la réalisation de biopsies.

Même lorsque la muqueuse est normale à l'endoscopie, des biopsies doivent être systématiquement réalisées pour rechercher une œsophagite à éosinophiles.

Tableau 10.1 Score d'Eckardt.

Symptôme	Score			
	0	1	2	3
Dysphagie	Jamais	Occasionnelle	Quotidienne	À chaque repas
Régurgitations	Jamais	Occasionnelles	Quotidiennes	À chaque repas
Amaigrissement	Non	< 5 kg	5–10 kg	> 10 kg
Douleurs thoraciques	Jamais	Occasionnelle	Quotidienne	À chaque repas

D'après Eckardt VF, et al. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation. *Gastroenterology*. 1992; 103 (6) : 1732–8.

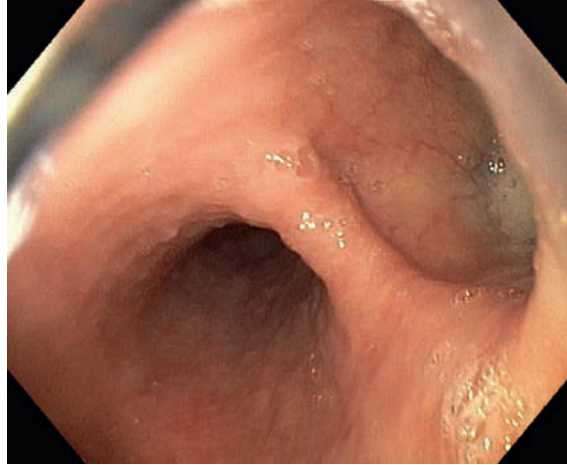


Fig. 10.1 Aspect de diverticule œsophagien en endoscopie.

2. Autres examens morphologiques

Lorsque l'endoscopie œsogastroduodénale n'est pas contributive (sténose œsophagienne infranchissable ou aspect de compression extrinsèque), la réalisation d'autres examens peut être proposée :

- le *scanner thoracique* permet de chercher une lésion médiastinale et apprécie l'extension locorégionale médiastinale et à distance des cancers;
- l'*échoendoscopie* est l'examen qui explore le plus précisément la paroi œsophagienne en cas de tumeur d'apparence superficielle en documentant l'atteinte des différentes couches, et des structures péri-œsophagiennes (fig. 10.2). Elle apprécie l'extension pariétale des tumeurs, détecte les adénopathies métastatiques et différencie les lésions sous-muqueuses intramurales (dans la paroi) des compressions extrinsèques. L'existence d'une sténose en limite les performances.

Le *transit baryté de l'œsophage* est utile pour préciser la topographie et l'étendue d'un cancer de l'œsophage en cas de sténose infranchissable, documenter un diverticule œsophagien, notamment un diverticule de Zenker, et enfin dans l'achalasie, pour documenter un méga-œsophage et un aspect typique en bec d'oiseau de la jonction œsogastrique (fig. 10.3).

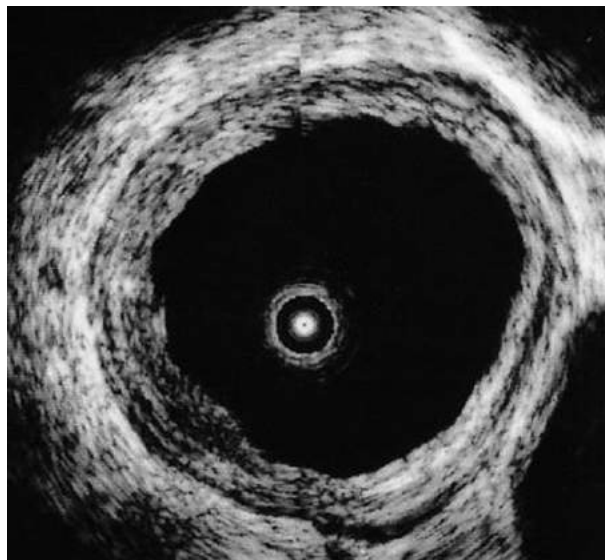


Fig. 10.2 Aspect normal de la paroi œsophagienne en échoendoscopie.

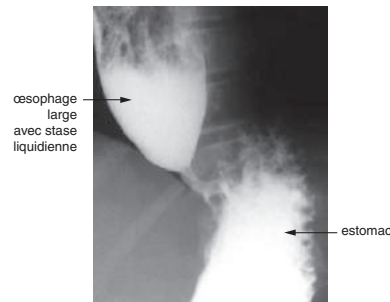


Fig. 10.3 Aspect radiologique d'achalasia évoluée, parvenue au stage de méga-œsophage.

C. Étape 3 : si l'endoscopie œsogastroduodénale est normale, chercher un trouble moteur œsophagien

La manométrie œsophagienne est l'examen clé pour rechercher un trouble moteur lorsqu'un examen endoscopique a éliminé une lésion muqueuse œsophagienne ou une sténose. En outre, des biopsies muqueuses endoscopiques normales doivent avoir écarté une œsophagite à éosinophiles, cause classique de dysphagie à endoscopie normale, en particulier chez le sujet jeune avec terrain atopique (asthme, eczéma).

La manométrie œsophagienne est réalisée au moyen d'une sonde pourvue de multiples capteurs de pression, introduite sous anesthésie locale dans l'œsophage par voie nasale. On mesure la pression de repos et la relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) lors de la déglutition, évaluée par la pression de relaxation intégrée. De plus, on analyse le péristaltisme au niveau du corps de l'œsophage en réponse à des déglutitions d'eau (fig. 10.4).

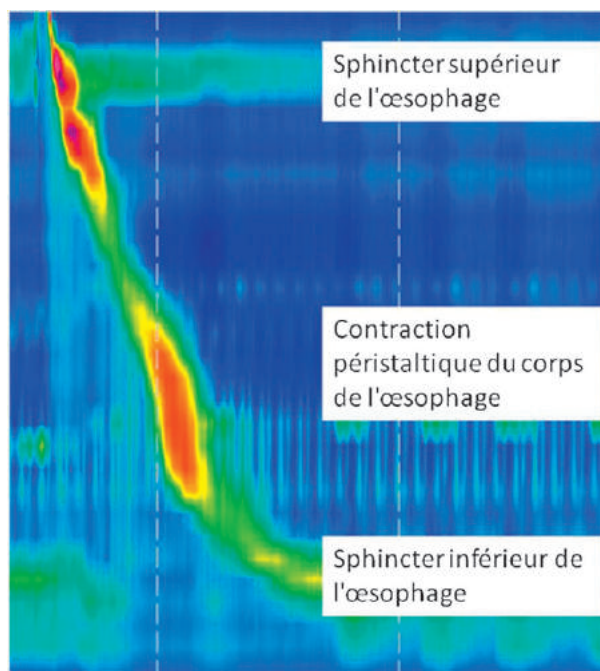


Fig. 10.4 Manométrie œsophagienne haute résolution.

Tracé montrant une onde péristaltique propagée (normale) après déglutition.

Actuellement, la manométrie haute résolution (MHR) de l'œsophage permet, grâce notamment à un grand nombre de capteurs de pression, une représentation topographique des pressions œsophagiennes du sphincter supérieur de l'œsophage jusqu'à l'estomac, c'est l'examen de référence, par opposition à la manométrie à cathéter perfusé, dite manométrie conventionnelle.

IV. Dysphagies lésionnelles

Dans ce contexte, la dysphagie en général :

- prédomine sur les solides ;
- s'aggrave dans le temps ;
- retentit sur l'état général.

L'endoscopie découvre dans la majorité des cas une sténose organique de l'œsophage qui doit être biopsiée. En cas de doute diagnostique, ou si les premières biopsies ne sont pas contributives, les biopsies doivent être répétées.

Principales lésions organiques responsables d'une dysphagie d'origine œsophagienne

Sténoses tumorales

- Carcinome épidermoïde : terrain alcool-tabagique, localisation préférentielle aux tiers supérieur et moyen. L'aspect de la sténose tumorale sera celui d'une sténose irrégulière en rapport avec tumeur ulcérobourgeonnante, irrégulière, saignant au contact, et réalisant une sténose excentrée.
- Adénocarcinome œsophagien développé sur un endobrachyœsophage (EBO, ou œsophage de Barrett), typiquement dans un contexte de surpoids et de reflux gastro-œsophagien ancien, et localisé au tiers inférieur de l'œsophage. Les caractéristiques sont par ailleurs similaires que pour la sténose sur carcinome épidermoïde (fig. 10.5).
- Tumeurs bénignes de la paroi œsophagienne, dites tumeurs sous muqueuses : léiomyome, tumeur à cellules granulaires, tumeur stromale gastro-intestinale (GIST).
- Compression extrinsèque par une tumeur ou des adénopathies médiastinales, ou un carcinome bronchopulmonaire.

Sténoses non tumorales

Elles sont typiquement fibreuses, régulières et centrées sur la lumière œsophagienne.

- Sténose peptique, compliquant une œsophagite par reflux gastro-œsophagien.
- Sténose caustique.
- Sténose post-radique, survenant parfois plusieurs années après l'irradiation thoracique.
- Sténose anastomotique postopératoire après œsophagectomie.
- Sténose cicatricielle après résection endoscopique étendue.
- Sténose cicatricielle pouvant survenir dans l'évolution de toute œsophagite ou pathologie de la muqueuse œsophagienne, telle que l'œsophagite à œsophagites à éosinophiles.
- Anneau de Schatzki, réalisant un aspect de diaphragme du tiers inférieur de l'œsophage. Cette lésion acquise peut être associée à un reflux gastro-œsophagien.
- Sténose du tiers supérieur de l'œsophage dans le cadre d'un syndrome de Plummer-Vinson/Kelly-Paterson, associée à une anémie ferriprive.
- Rarement, compression extrinsèque par une adénopathie ou une anomalie artérielle.



Œsophagites sans sténose

- Médicamenteuse (tétracyclines, biphosphonates, anti-inflammatoires non stéroïdiens, chlorure de potassium). Le symptôme prédominant est l'odynophagie.
- À éosinophiles, qui touchent surtout l'homme, en association dans 50 % des cas avec des manifestations atopiques (asthme, dermatite atopique, etc.) et qui peuvent être à l'origine d'impactions alimentaires (blocage des aliments dans la lumière). L'endoscopie peut être normale, ou visualiser les lésions suivantes : granité blanchâtre, muqueuse épaissie avec présence de fissures linéaires verticales, sténoses uniques ou multiples et aspect pseudo-trachéal. La confirmation du diagnostic est histologique avec une infiltration par des polynucléaires éosinophiles (> 15 par champ au grossissement $\times 400$). Le traitement fait appel à la corticothérapie locale.
- Infectieuse (*Candida* spp, CMV, HSV) observées le plus souvent dans un contexte d'immunodépression.

Autre cause de dysphagie

Le diverticule de Zenker siège à la face postérieure de la jonction pharyngo-œsophagienne; la dysphagie est haute et associée à des régurgitations alimentaires parfois déclenchées par une pression cervicale (vidéo 10.1).

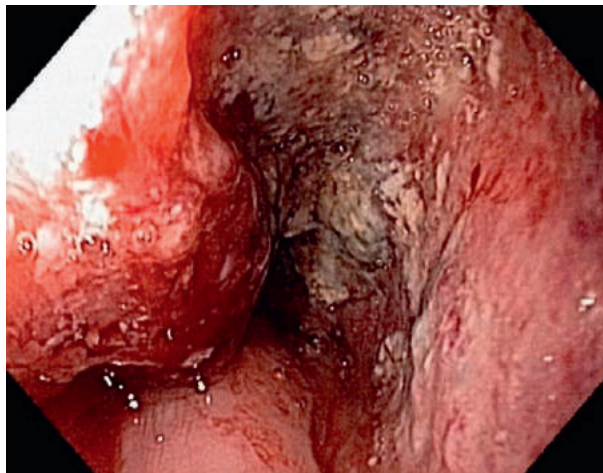


Fig. 10.5 Aspect endoscopique d'une sténose tumorale en rapport avec un adénocarcinome du tiers inférieur de l'œsophage.

V. Dysphagies non lésionnelles

Dans ce contexte, la dysphagie en général :

- intéresse les liquides et les solides, et est parfois paradoxale
- fluctue dans le temps, évoluant parfois pendant plusieurs années;
- ne retentit pas toujours sur l'état général.

L'endoscopie initiale peut retrouver des signes suggérant un trouble moteur œsophagien (dilatation œsophagienne, stase salivaire ou alimentaire œsophagienne, ressaut au passage du cardia) mais est souvent normale.

Vidéo 10.1 Sténose caustique de l'œsophage (aspect endoscopique).

La sténose est ancienne, non ulcérée et infranchissable ; un ballon de dilatation est introduit dans sa lumière puis gonflé ce qui permet de la dilater.

Principales causes non lésionnelles responsables d'une dysphagie d'origine œsophagienne

Troubles moteurs œsophagiens

- Achalasie du sphincter inférieur de l'œsophage, pouvant aboutir au méga-œsophage
- Spasmes œsophagiens
- Œsophage hypercontractile, dit « marteau-piqueur »
- Péristaltisme œsophagien inefficace ou absent

Trouble fonctionnel œsophagien (dysphagie fonctionnelle)

Ce diagnostic ne peut être retenu qu'après avoir éliminé toutes les causes précédentes de dysphagie

La démarche diagnostique devant une dysphagie est schématisée dans la [figure 10.6](#).

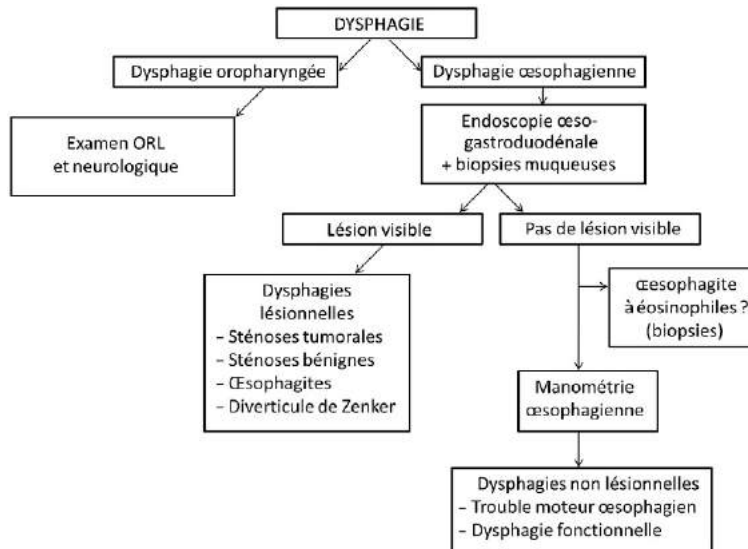


Fig. 10.6 Arbre décisionnel devant une dysphagie.

A. Achalasie

1. Définition

Il s'agit d'un trouble moteur primitif de l'œsophage de cause inconnue, défini par l'absence de relaxation du SIO, associée à l'absence de contractions péristaltiques normales dans le corps de l'œsophage ([fig. 10.7](#)).

2. Arguments cliniques et paracliniques en faveur d'une achalasie

- La dysphagie est le signe révélateur habituel. Elle peut être très modérée. Elle est évocatrice de l'achalasie quand elle est paradoxale (affectant électivement les liquides) et capricieuse, survenant de façon intermittente.

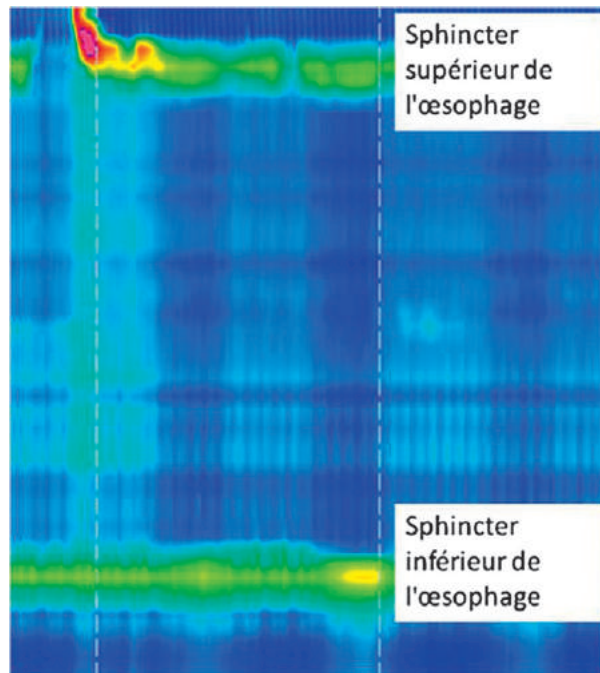


Fig. 10.7 Aspect manométrique d'achalasie de type I en manométrie de haute résolution.

On note l'absence de péristaltisme œsophagien et de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage à la suite de l'ouverture du sphincter supérieur de l'œsophage correspondant à une déglutition d'eau.

- Des régurgitations, en particulier en décubitus, témoignent de la présence d'une stase œsophagienne anormale. Elles peuvent orienter à tort vers un reflux gastro-œsophagien ou un diverticule. La symptomatologie peut également inclure des douleurs rétrosternales constrictives, pseudo-angineuses mais non liées à l'effort, distinctes d'un pyrosis. Enfin, l'amaigrissement, s'il existe, doit impérativement être quantifié.
- Au stade débutant de la maladie, l'endoscopie digestive haute est le plus souvent normale, avec parfois un ressaut au passage de l'endoscope à travers le cardia. À un stade plus évolué, l'examen endoscopique retrouve un œsophage dilaté, atone, contenant des résidus alimentaires.
- Le transit œsogastrique retrouve typiquement un méga-œsophage correspondant à une dilatation globale du corps de l'œsophage, un cardia spasmé avec aspect en bec d'oiseau, et une stase du produit de contraste dans le tiers inférieur de l'œsophage (cf. fig. 10.3).

3. Principales anomalies manométriques œsophagiennes

La manométrie œsophagienne haute résolution a permis d'identifier 3 types distincts d'achalasie, de pronostic différent, justifiant de choix thérapeutiques plus ou moins invasifs :

- le type I, dit « classique », dans lequel il n'y a aucune augmentation de pression dans l'œsophage en réponse à une déglutition, et seulement un défaut de relaxation de la jonction œsogastrique ;
- le type II, dans lequel il existe une pressurisation de l'œsophage liée à la compression du bolus ingéré entre le sphincter supérieur et le SIO ;
- le type III, dans lequel il existe des contractions œsophagiennes prématurées, dites spasmodiques, dans au moins 20 % des déglutitions.

4. Diagnostic différentiel

L'achalasia est le plus souvent primitive. Cependant, l'endoscopie doit toujours être réalisée en 1^{re} intention pour écarter une affection néoplasique, notamment un adénocarcinome du cardia. Une tumeur infiltrante du cardia peut être à l'origine de perturbations motrices très voisines de celles observées dans l'achalasia ; on parle alors de pseudo-achalasia néoplasique. Il est nécessaire de la chercher par une échoendoscopie ou une tomодensitométrie, notamment lorsque l'achalasia se révèle après 50 ans, ou lorsqu'une perte de poids importante et rapide est observée. Des achalasia secondaires, notamment à la maladie de Chagas (infection parasitaire à *Trypanosoma cruzi*) doivent être recherchées chez les patients ayant un tableau d'achalasia et originaires d'Amérique du Sud.

B. Autres troubles moteurs de l'œsophage

En dehors de l'achalasia, les troubles moteurs œsophagiens comprennent :

- les spasmes œsophagiens, en rapport avec la survenue de 20 % ou plus de contractions œsophagiennes dites prématurées ;
- l'œsophage hypercontractile ou marteau-piqueur, avec 20 % ou plus de contractions œsophagiennes d'intensité élevée ;
- le péristaltisme œsophagien inefficace, dans lequel 50 % ou plus des contractions œsophagiennes sont faibles ou absentes ;
- le péristaltisme œsophagien absent, dans lequel 100 % des contractions œsophagiennes sont absentes.

Au cours de tous ces troubles moteurs, la relaxation du SIO est normale.

Les deux premiers troubles sont typiquement primitifs, et révélés par des douleurs thoraciques pseudo-angineuses.

Les deux derniers sont fréquemment révélés par une symptomatologie associant à la dysphagie un reflux gastro-œsophagien sévère en rapport avec une hypotonie du SIO et une clairance œsophagienne diminuée. S'ils sont le plus souvent primitifs, des formes secondaires aux collagénoses (sclérodermie), au diabète, à l'amylose et à de nombreuses affections du système nerveux central ou périphérique sont observées.

Points clés

- La dysphagie oropharyngée relève essentiellement de causes ORL ou neurologiques.
- En cas de dysphagie, une endoscopie œsogastroduodénale doit être effectuée en 1^{re} intention pour rechercher une lésion organique de l'œsophage.
- Les principales causes organiques de dysphagie sont des tumeurs œsophagiennes et les œsophagites (œsophagite peptique en particulier).
- Le cancer de l'œsophage est à l'origine d'une dysphagie progressive, portant initialement sur les solides, avec amaigrissement rapide. L'endoscopie et les biopsies permettent de poser le diagnostic.
- L'œsophagite à éosinophiles peut être à l'origine d'impactions alimentaires. Elle s'associe souvent avec des manifestations atopiques (asthme, dermatite atopique, etc.) et une hyperéosinophilie sanguine. Le diagnostic est histologique.
- En cas de dysphagie avec une endoscopie macroscopiquement normale, les biopsies muqueuses œsophagiennes doivent être systématiques pour chercher une œsophagite à éosinophiles.
- La manométrie œsophagienne haute résolution est l'exploration clé pour l'identification d'un trouble moteur œsophagien.

- L'achalasia primitive est le principal trouble moteur œsophagien, responsable typiquement d'une dysphagie intermittente et paradoxale. Son diagnostic est manométrique.
- Un tableau d'achalasia d'apparition récente chez un sujet de plus de 50 ans ou associé à un amaigrissement important doit faire envisager l'hypothèse d'une pseudo-achalasia et réaliser une tomодensitométrie thoracoabdominale (\pm une échoendoscopie œsogastrique) pour rechercher une infiltration néoplasique du cardia.

► Complément en ligne



Un complément numérique est associé à ce chapitre. Il est indiqué dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ce complément, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Vidéo 10.1 Sténose caustique de l'œsophage (aspect endoscopique).

La sténose est ancienne, non ulcérée et infranchissable ; un ballon de dilatation est introduit dans sa lumière puis gonflé ce qui permet de la dilater.

Pour en savoir plus

	<p>Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJ, et al. ; International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. <i>Neurogastroenterol Motil.</i> 2015 ; 27 (2) : 160–74. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4308501/</p>
	<p>SNFGE. Manométrie œsophagienne chez l'adulte. Mai 2012. www.snfge.org/download/file/fid/290</p>
	<p>Vaezi MF, Pandolfino JE, Vela MF. ACG clinical guideline : diagnosis and management of achalasia. <i>Am J Gastroenterol.</i> 2013 ; 108 (8) : 1238–49. http://www.nature.com/articles/ajg2013196</p>

Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJ, et al. International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil* 2015; 27 (2) : 160–74. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4308501/>

SNFGE. Manométrie œsophagienne chez l'adulte. Mai 2012. www.snfge.org/download/file/fid/290
Vaezi MF, Pandolfino JE, Vela MF. ACG clinical guideline : diagnosis and management of achalasia. *Am J Gastroenterol* 2013; 108 (8) : 1238–49. <http://www.nature.com/articles/ajg2013196>

Item 271 – UE 8 – Vomissements de l'adulte

- I. Définitions et diagnostic
- II. Physiopathologie
- III. Complications et conséquences
- IV. Démarche diagnostique
- V. Traitement

Objectifs pédagogiques

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'évolution.

I. Définitions et diagnostic

A. Définitions

1. Vomissements

Il s'agit d'un mécanisme actif de contractions cycliques violentes de la musculature abdominale, du diaphragme et des muscles respiratoires conduisant au rejet brutal par la bouche du contenu gastrique. Les vomissements peuvent être provoqués ou spontanés. Ils sont souvent précédés de haut-le-cœur : contractions synchrones du diaphragme, des muscles abdominaux et des muscles intercostaux externes, contre la glotte fermée.

2. Nausées

C'est la sensation subjective désagréable non douloureuse provenant du tractus digestif haut, associée au besoin de vomir ou à la sensation que les vomissements sont imminents.

Nausées et vomissements s'accompagnent souvent de signes d'activation des systèmes nerveux sympathique (tachycardie, sueurs froides, vasoconstriction cutanée avec pâleur, mydriase) et parasympathique (hypersalivation).

B. Diagnostics différentiels

Ce sont :

- les *réurgitations* : remontée passive du contenu gastrique ou œsophagien dans la bouche, sans effort de vomissement ni nausée ;
- le *mérycisme* ou *rumination* : remontée volontaire dans la bouche d'aliments récemment ingérés qui sont ensuite de nouveau déglutis après mastication.

II. Physiopathologie

Les éléments importants de la coordination des mécanismes conduisant aux vomissements sont :

- le centre du vomissement, situé dans la substance réticulée du tronc cérébral qui coordonne les phénomènes moteurs du vomissement ;
- les stimulations nerveuses afférentes au centre du vomissement provenant :
 - de la zone chémoréceptrice située dans le plancher du 4^e ventricule (*area postrema*), sensible aux stimuli chimiques,
 - du cortex cérébral (ex. : pensée, odeurs, émotions),
 - de l'appareil vestibulaire (ex. : mal des transports, syndrome de Ménière),
 - des nerfs vague et sympathique provenant du tube digestif, du pharynx ;
- les efférences motrices conduisant aux vomissements eux-mêmes.

Le vomissement est un réflexe de protection organisé, qui vise à expulser un toxique ingéré de l'organisme. Une fois déclenché, il comprend une fermeture de la glotte (qui évite l'inhalation), une contraction des muscles de l'abdomen, un blocage du diaphragme, et une contraction du duodénum en même temps que le relâchement du sphincter inférieur de l'œsophage, ce qui permet de propulser le contenu gastrique dans l'œsophage.

III. Complications et conséquences

Les vomissements peuvent se compliquer de :

- troubles hydroélectrolytiques : les sécrétions gastriques sont physiologiquement abondantes (1–1,5 L/j), riches en acide chlorhydrique (HCl), et riches en potassium. En conséquence de quoi, les troubles hydroélectrolytiques associés correspondant sont la déshydratation puis l'insuffisance rénale, l'hypochlorémie et l'alcalose métabolique, et l'hypokaliémie. Ces troubles peuvent mettre en jeu le pronostic vital, en particulier chez les sujets âgés et les nourrissons, en cas de diarrhée associée, de troubles de la conscience ou d'impossibilité d'absorber des liquides ;
- syndrome de Mallory-Weiss (déchirure longitudinale de la muqueuse du cardia lors des efforts de vomissements) : symptomatologie typique dans la moitié des cas avec survenue d'une hématomèse à la suite de vomissements initialement non sanglants ou d'efforts de vomissements répétés. L'endoscopie digestive haute est nécessaire pour confirmer le diagnostic et, si besoin, faire l'hémostase ;
- rupture de la paroi de l'œsophage (syndrome de Boerhaave) : exceptionnel, très grave, urgence chirurgicale ; violente douleur thoracique suite à des efforts de vomissement violents, avec dyspnée, emphysème sous-cutané et odynophagie. Le diagnostic est confirmé par la tomодensitométrie thoracique : pneumomédiastin, emphysème sous-cutané, épanchement pleural, fuite œsophagienne du produit de contraste hydrosoluble ;
- inhalation bronchique avec pneumopathie (syndrome de Mendelson), surtout en cas de troubles de la conscience ou de troubles neurologiques associés ; elle peut mettre en jeu le pronostic vital ;
- œsophagite ;
- hémorragie sous-conjonctivale (sans gravité) ;
- fractures de côtes ;
- dénutrition en cas de vomissements chroniques ;
- interruption des traitements oraux (médicaments non pris ou évacués avec les vomissements) ;
- encéphalopathie de Gayet Wernicke (urgence thérapeutique). Les personnes exposées sont les femmes enceintes ayant des vomissements répétés entraînant une dénutrition et une carence en vitamine B1.

IV. Démarche diagnostique

Les causes de vomissement sont très nombreuses. On distingue les vomissements aigus et chroniques (>7 jours); il existe un recouvrement des causes entre ces 2 catégories.

Que les vomissements soient aigus ou chroniques, le diagnostic de leur cause est évoqué sur le contexte clinique, le mode évolutif, les signes associés, la nature et le moment de survenue par rapport aux repas et les données de l'anamnèse et de l'examen clinique. Souvent les vomissements ne sont qu'un signe associé, mineur par rapport aux autres symptômes, c'est le cas des urgences abdominales par exemple. Parfois, les vomissements sont le symptôme prédominant et le diagnostic étiologique peut être plus difficile s'il n'y a pas d'élément d'orientation.

Sémiologie de quelques situations fréquentes

- Vomissements matinaux à jeun de liquide un peu glaireux avec haut-le-cœur (pituites) : évocateurs d'une consommation excessive d'alcool ou d'autres intoxications ou intolérances (médicaments, tabac) et de la grossesse (très fréquents).
- Vomissements en jet matinaux sans nausée ni haut-le-cœur : évocateurs d'une hypertension intracrânienne (rare).
- Vomissements postprandiaux tardifs répétés d'aliments nauséabonds partiellement digérés : évocateurs d'une obstruction chronique gastroduodénale organique ou fonctionnelle (gastroparésie) non rare.
- Vomissements fécaloïdes évocateurs d'une obstruction basse (rare) ou d'une fistule gastrocolique (exceptionnel).
- Vomissements perprandiaux ou immédiatement après le repas : évocateurs d'une cause psychogène (très fréquent, mais diagnostic d'élimination).
- Vomissements alimentaires plutôt en fin de journée en cas de syndrome obstructif (obstacle organique incomplet) précédés de l'apparition progressive de nausées, ballonnements, satiété et possibles crampes dans la journée.

Certains diagnostics doivent toujours être évoqués : grossesse, surdosage ou intolérance à certains médicaments (digitaline, théophylline, opiacés, etc.) ou toxiques ([tableau 11.1](#)), causes métaboliques (dont l'insuffisance rénale aiguë et surrénalienne) et hypertension intracrânienne. Si la consommation de drogues peut s'accompagner de vomissements (cannabis), les vomissements peuvent aussi s'observer au cours du syndrome de sevrage (héroïne).

Tableau 11.1 Principaux médicaments et toxiques responsables de vomissements.

Médicaments	Toxiques
– Antibiotiques (érythromycine, aminosides, etc.)	– Alcool
– Antimitotiques +++	– Nicotine
– Colchicine	– Encre
– Dérivés de l'ergot de seigle	– Solvants
– Dérivés de la théophylline ++	– Peintures
– Digitaliques +++	
– Lévodopa	
– Opiacés	
– Quinine	
– Salicylés	
– Tramadol	
– Codéine	

L'examen clinique (complet, incluant l'examen neurologique) doit chercher des signes de complications, notamment des signes de déshydratation et, en cas de vomissements chroniques, des signes de dénutrition, et des éléments en faveur des causes énumérées plus loin. La recherche de toxiques doit être exhaustive : exposition non protégée lors de manipulation de solvants volatils, travaux de peinture et médecines traditionnelles (ingestion d'encre).

A. Explorations complémentaires

En cas de signes cliniques de déshydratation, de perte de poids, d'altération de l'état général, de vomissements chroniques et systématiquement chez les sujets à risque (personnes âgées, diabète, insuffisance cardiaque ou rénale connue), il faut évaluer le retentissement biologique :

- ionogramme sanguin (alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie sont caractéristiques de troubles métaboliques induits par des vomissements), NFS pour l'hématocrite, urée, créatinine sérique et ionogramme urinaire (à la recherche de signes d'insuffisance rénale fonctionnelle);
- recherche de signes biologiques de dénutrition en cas de vomissements chroniques : albuminémie, préalbuminémie.

Les explorations complémentaires à la recherche de la cause ne sont pas systématiques ; c'est surtout quand il n'y a pas d'orientation diagnostique qu'elles sont nécessaires ou pour confirmer une cause évoquée sur l'anamnèse.

En cas de vomissements chroniques, il faut pratiquer les examens cités ci-dessus en complétant par :

- en 1^{re} intention : une endoscopie œsogastroduodénale (EOGD, à la recherche d'un obstacle sur le tractus digestif supérieur).
- en 2^e intention (EOGD normale) :
 - scintigraphie de vidange gastrique (recherche de gastroparésie en cas de retard de vidange gastrique aux liquides et/ou aux solides), en particulier chez les patients diabétiques,
 - scanner avec opacification digestive haute pour compléter également le bilan à la recherche de compressions extrinsèques,
 - IRM cérébrale recherchant une lésion tumorale ou une hypertension intracrânienne.

B. Vomissements aigus

Les causes les plus fréquentes de vomissements aigus sont indiquées dans le [tableau 11.2](#).

Les vomissements aigus sont le plus souvent dus à une gastroentérite virale ou à une toxoinfection alimentaire (contexte évocateur surtout si plusieurs personnes dans l'entourage sont atteintes ou en cas d'épidémie en cours).

Les vomissements sont au second plan dans les situations de douleurs abdominales aiguës.

Tableau 11.2 Causes les plus fréquentes de vomissements aigus.

Causes abdominopelviennes	Médicales	<ul style="list-style-type: none"> – Gastroentérite aiguë et toxi-infection alimentaire +++ – Hépatite aiguë – Sténose du pylore (ulcère) – Colique hépatique – Colique néphrétique
	Chirurgicales	<ul style="list-style-type: none"> – Douleur biliaire (colique hépatique, cholécystite aiguë) – Pancréatite aiguë ou poussée de pancréatite chronique – Infarctus mésentérique – Torsion d'un kyste de l'ovaire – Grossesse extra-utérine

Causes médicamenteuses et toxiques	Cf. tableau 11.1
Causes neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> – Maladies vestibulaires (syndrome labyrinthique) – Migraine – Traumatisme cérébral – Méningite – Hypertension intracrânienne – Hémorragie méningée ou cérébroméningée
Causes métaboliques et endocriniennes	<ul style="list-style-type: none"> – Acidocétose diabétique – Insuffisance rénale aiguë – Hypercalcémie – Hypoglycémie – malaise vagal – Insuffisance surrénale aiguë – Hyponatrémie – Hyperthyroïdie
Autres	<ul style="list-style-type: none"> – Grossesse +++ – Postopératoire – Mal des transports – Glaucome aigu – Infarctus du myocarde inférieur – Radiothérapie – Vomissements psychogènes – Colique néphrétique

L'orientation vers une cause neurologique repose sur les signes associés :

- syndromes vestibulo-labyrinthiques : vertiges ;
- migraine : céphalées, signes prodromiques et évolution par crises ;
- méningite : fièvre, photophobie et raideur méningée ;
- traumatisme crânien : la survenue de vomissements doit faire craindre une contusion cérébrale ou un hématome extra- ou sous-dural.

Les causes métaboliques et endocriniennes sont diagnostiquées par les explorations biologiques spécifiques.

Chez une femme en âge de procréer, la cause à ne jamais oublier est la grossesse. Les pièges, en dehors des causes médicamenteuses et de la grossesse, sont le glaucome aigu et l'infarctus du myocarde inférieur, notamment en cas de douleurs abdominales hautes associées, et l'insuffisance rénale aiguë.

C. Vomissements chroniques

Les causes de vomissements chroniques (>7 jours) ou récidivants sont très nombreuses ([tableau 11.3](#)) ; les plus fréquentes sont les sténoses digestives et les causes psychologiques ou psychiatriques.

1. Obstructions digestives hautes ou basses organiques

Le diagnostic est habituellement facile. La cause de l'obstruction, suspectée sur le contexte, la symptomatologie et les données de l'examen clinique, est confirmée par les explorations complémentaires (endoscopie digestive haute ou basse, tomodensitométrie, entéroscanner ou entéro-IRM, transit œsogastroduodénal).

Tableau 11.3 Causes des vomissements chroniques.

Tractus digestif supérieur	Obstruction mécanique – Ulcère et cancer gastrique ou duodéнал, cancer du pancréas envahissant le duodénum, compression par pseudo-kyste pancréatique	Cause fonctionnelle – Gastroparésie : diabète, sclérodermie, amylose – Après chirurgie gastrique, vagotomie
Intestin et côlon	Obstruction mécanique tumorale – Adénocarcinome – Carcinose péritonéale	Cause fonctionnelle – Pseudo-obstruction intestinale chronique primitive ou secondaire – Sclérodermie – Diabète – Amylose
	Sténose mécanique non tumorale – Maladie de Crohn – Post-radiothérapie – AINS – Adhérences, brides – Hernies – Volvulus – Invagination	
Psychogène/ psychiatrique	– Vomissements psychogènes – Anorexie mentale, boulimie	
Système nerveux central	– Hypertension intracrânienne tumorale ou non – Épilepsie	
Médicaments et toxiques	Cf. tableau 11.1	
Grossesse	– Grossesse (1 ^{er} trimestre) – <i>Hyperemesis gravidarum</i> – Môle hydatiforme	
Autres	– <i>Hyperemesis</i> aux cannabinoïdes – Vomissements cataméniaux – Vomissements cycliques	

2. Hypertension intracrânienne

Le diagnostic est difficile en cas de tumeur d'évolution lente ou d'hématome intracrânien : vomissements matinaux, discrètes modifications de l'état mental, troubles visuels, céphalées, vomissements sans nausée, vomissements déclenchés par les manœuvres augmentant la pression intracrânienne, discrètes anomalies à l'examen neurologique (syndrome vestibulaire et/ou cérébelleux) sont des éléments d'orientation (TDM cérébrale).

3. Causes métaboliques, endocriniennes et grossesse

Elles doivent être systématiquement envisagées et éliminées en l'absence d'autre orientation diagnostique et requièrent le dosage de : β -HCG (test de grossesse), créatininémie, natrémie, glycémie, calcémie, cortisolémie, TSH.

4. Causes fonctionnelles

Il peut s'agir de troubles moteurs du tractus digestif : gastroparésie (diagnostic à la scintigraphie de vidange gastrique après ingestion d'un repas radiomarqué), pseudo-obstruction intestinale chronique, exceptionnelle, de diagnostic difficile.

5. Causes psychogènes et psychiatriques

Les vomissements de l'anorexie mentale et de la boulimie sont provoqués. Les vomissements psychogènes sans maladie psychiatrique sont très fréquents, souvent déclenchés par

des épisodes d'anxiété, sans retentissement sur l'état général. Ils sont plus fréquents chez les femmes. Les vomissements perprandiaux ou immédiatement postprandiaux sont évocateurs (soit permanents, soit d'évolution périodique ou capricieuse). C'est un diagnostic d'élimination.

6. Vomissements cataméniaux :

Les vomissements surviennent lors des menstruations.

7. Syndrome des vomissements cycliques

Rare mais souvent négligé, il s'agit de crises de vomissements survenant à intervalle court ou long pouvant s'accompagner d'amaigrissement et déshydratation, sans organicité ni toxiques retrouvés.

8. Syndrome d'hyperemesis aux cannabinoïdes

Fréquent chez le consommateur chronique de cannabis, il est caractérisé par des crises de vomissements répétés associées à une prise de bain ou douches chaudes compulsifs, les symptômes disparaissent avec l'arrêt de la consommation.

D. Vomissements de la grossesse

Au 1^{er} trimestre de la grossesse :

- les vomissements sont fréquents (50 % des grossesses) et considérés comme physiologiques s'ils n'entraînent pas de retentissement sur l'état général ; ils peuvent précéder le diagnostic de la grossesse et disparaissent spontanément ;
- l'*hyperemesis gravidarum* (vomissements gravidiques) (0,35 % des grossesses) est la forme la plus sévère des vomissements de la grossesse avec déshydratation, pertes ioniques et dénutrition. Il y a une cytolyse et/ou une cholestase parfois ictérique. La cause reste inconnue, bien qu'une origine psychogène soit suspectée. Toutes les anomalies disparaissent à l'arrêt des vomissements.

Au 3^e trimestre de la grossesse, il s'agit :

- soit d'une cause non liée à la grossesse ;
- soit d'une cause spécifique : stéatose aiguë gravidique (0,01 % des grossesses) ou pré-éclampsie. Ces 2 situations sont des urgences thérapeutiques.

E. Vomissements induits par la chimiothérapie

On distingue 3 types de vomissements induits par la chimiothérapie :

- aigus (< 24 h après le début du traitement) ;
- retardés (> 24 h après le début du traitement) ;
- anticipés (avant administration).

Le potentiel émétisant des chimiothérapies dépend du produit et de la dose (le pourcentage indique la fréquence des vomissements) :

- risque émétique fort (> 90 %) : cisplatine, cyclophosphamide à forte dose ;
- risque moyen (30–90 %) : oxaliplatine, carboplatine, cyclophosphamide à plus faible dose, adriamycine ;
- risque faible (10–30 %) : 5-fluoro-uracile, méthotrexate, taxanes, mitomycine ;

- risque minime (< 10 %) : bléomycine, bévacicumab, vinblastine, vincristine, gemcitabine.
- Les facteurs qui augmentent le risque sont le mode d'administration (bolus plus émétant qu'une perfusion continue), l'anxiété (surtout pour les vomissements anticipés), le sexe féminin, l'âge jeune et les vomissements lors de chimiothérapies antérieures (d'où l'importance de prévenir correctement les vomissements dès la première cure de chimiothérapie).

V. Traitement

- Le traitement est d'abord celui de la cause, si c'est possible.
- Les antiémétiques ne sont indiqués que si les vomissements ne peuvent être supprimés par le traitement de leur cause.

A. Indications de l'hospitalisation en urgence

Les situations qui doivent conduire à une hospitalisation en urgence sont les suivantes :

- urgences médicales, obstétricales ou chirurgicales;
- troubles hydroélectrolytiques (déshydratation) nécessitant une correction par voie parentérale;
- troubles de la conscience (attention aux risques d'inhalation du contenu gastrique);
- impossibilité de réhydratation par voie orale;
- impossibilité de prendre un traitement indispensable par voie orale (ex. : anticoagulants);
- décompensation d'une affection associée;
- complication des vomissements.

B. Traitement symptomatique

Il repose sur :

- la réhydratation *per os* ou IV et la correction d'éventuels troubles hydroélectrolytiques;
- la pose d'une sonde gastrique d'aspiration s'il existe un risque d'inhalation, notamment en cas de troubles de la conscience ou si les vomissements sont abondants, ou en cas d'urgence chirurgicale (occlusion); en cas de coma, une intubation trachéale peut être nécessaire pour protéger les bronches (en attendant l'intubation, il faut mettre le malade en position latérale de sécurité);
- la surveillance des signes cliniques de déshydratation, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, de la diurèse et de l'ionogramme sanguin avec créatininémie;
- les médicaments à visée symptomatique antiémétique :
 - métoclopramide : neuroleptique de la famille des benzamides. Il stimule la motricité gastrique et a un effet central, un effet antidopaminergique central et périphérique et un effet cholinergique central et périphérique *via* l'activation d'un récepteur 5-HT₄. Il bloque les récepteurs 5-HT₃ à forte dose. Les effets indésirables sont fréquents (10–20 %), notamment à forte dose et dans les traitements prolongés : effet sédatif, gynécomastie, galactorrhée, aménorrhée (augmentation de la prolactinémie), syndrome extrapyramidal avec dystonie et dyskinésies aiguës ou tardives. La dose est de 5–40 mg/j *per os* ou IV/IM. Il est contre-indiqué en cas d'antécédent de dyskinésie tardive liée aux neuroleptiques, de phéochromocytome, de consommation d'alcool, d'association à la lévodopa. En cas de vomissements en rapport avec une hépatopathie (notamment une hépatite grave), l'utilisation des antiémétiques neuroleptiques doit être proscrite;

- dompéridone : neuroleptique de la famille des butyrophénones. Elle stimule la motricité gastrique et passe peu la barrière hématoencéphalique. Ses effets indésirables centraux sont plus rares que ceux du métoclopramide mais elle a les mêmes effets sur la sécrétion de prolactine. La dose est de 10–80 mg/j *per os* ou sublingual ;
- métopimazine : classe des phénothiazines. Elle a une activité antidopaminergique élective en raison d'un très faible passage hématoencéphalique. La dose est de 15–30 mg/j *per os* ou sublingual, 10–20 mg/j en IV/IM.

C. Traitement et prévention des vomissements induits par la chimiothérapie

La prévention dépend du risque émétique de la chimiothérapie et repose sur la combinaison des classes thérapeutiques suivantes :

- anti-5-HT₃ : granisétron, ondansétron, tropisétron, dolasétron. Leurs effets indésirables fréquents sont les céphalées, la constipation, les bouffées de chaleur, les flushs ;
- aprépitant : antagoniste sélectif à haute affinité pour les récepteurs de la substance P neurokinine 1 (NK1). Leurs effets indésirables fréquents sont la fatigue, la constipation, une augmentation des transaminases ;
- corticoïdes ;
- métoclopramide ;
- alizapride.

Points clés

- Il faut toujours évaluer le retentissement métabolique des vomissements : déshydratation, troubles ioniques ainsi que dénutrition en cas de vomissements chroniques.
- Les vomissements peuvent se compliquer de : troubles hydroélectrolytiques, syndrome de Mallory-Weiss (fréquent), rupture de l'œsophage (exceptionnelle), inhalation bronchique avec pneumopathie, œsophagite, hémorragie sous-conjonctivale (sans gravité), fractures de côtes, dénutrition en cas de vomissements chroniques, interruption des traitements oraux (médicaments non pris ou évacués avec les vomissements).
- Il est nécessaire de rechercher une grossesse, une hypertension intracrânienne, une cause métabolique dont l'insuffisance surrénalienne.
- L'orientation vers une cause neurologique repose sur les signes associés.
- Il faut également penser aux causes médicamenteuses (intolérance ou surdosage).
- Les explorations complémentaires ne sont pas systématiques.
- Les causes de vomissements chroniques (> 7 jours) ou récidivants sont très nombreuses ; les plus fréquentes sont les sténoses digestives et les causes psychologiques ou psychiatriques.
- On distingue 3 types de vomissements induits par la chimiothérapie : aigus (< 24 heures après le début du traitement), retardés (> 24 heures après le début du traitement) et anticipés (avant administration).
- Il faut corriger les désordres hydroélectrolytiques et privilégier le traitement de la cause.
- Les vomissements liés à la chimiothérapie peuvent être traités en fonction des cas par : anti-5-HT₃, aprépitant, corticostéroïdes, métoclopramide, alizapride.
- Une hospitalisation s'impose en cas de déshydratation, de troubles hydroélectrolytiques ou de nécessité d'administrer des traitements par voie intraveineuse.

This page intentionally left blank

Item 273 – UE 8 – Hépatomégalie et masse abdominale

- I. Hépatomégalie
- II. Conduite à tenir devant la palpation d'une masse abdominale

Objectifs pédagogiques

- Devant une hépatomégalie, une masse abdominale, ou la découverte de nodules hépatiques, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

I. Hépatomégalie

Une hépatomégalie est définie comme une augmentation de volume du foie.

Il peut s'agir d'une augmentation de volume diffuse ou d'une augmentation portant sur un lobe, ou sur un secteur du foie. L'hépatomégalie peut être considérée comme homogène ou hétérogène selon l'aspect macroscopique (palpation, examen de la coupe, ou examens d'imagerie).

A. Diagnostic positif et différentiel

Les circonstances de découverte sont les suivantes :

- perception par le patient lui-même d'une masse de l'hypochondre droit, de l'épigastre ou des deux;
- palpation par le médecin;
- examen d'imagerie abdominale.

Le foie est considéré comme augmenté de volume lorsque sa projection sur la ligne médioclaviculaire est supérieure à 12 cm. La projection est la distance entre la limite supérieure de la matité hépatique repérée par la percussion et le bord inférieur du foie repéré par la palpation.

Une masse de l'hypochondre droit ou de l'épigastre peut être rattachée à une hépatomégalie lorsqu'elle est mobile avec la respiration (ce qui n'est pas le cas d'une masse du rein ou de l'angle colique droit)

Il peut être difficile d'affirmer ou d'écarter le diagnostic d'hépatomégalie en cas :

- de paroi abdominale très musclée ou qui se défend;
- de pannicule adipeux sous-cutané abdominal très épais;
- d'ascite abondante.

Dans ces circonstances, l'échographie abdominale permet de préciser le diagnostic d'hépatomégalie en montrant que, sur la ligne médioclaviculaire, la distance entre le sommet du foie et son bord inférieur est de plus de 12 cm.

Outre la mobilité avec la respiration, c'est l'échographie qui permet le diagnostic différentiel avec :

- une tumeur du rein ;
- une tumeur de l'angle colique droit ou du côlon transverse ;
- une tumeur de l'estomac ;
- une tumeur ou un kyste du pancréas.

B. Causes de l'hépatomégalie

La plupart des maladies du foie peuvent être la cause d'une hépatomégalie. Le [tableau 12.1](#) présente les principales causes d'hépatomégalie en fonction de 2 caractéristiques principales : diffuse ou sectorielle, homogène ou hétérogène.

C. Moyens diagnostiques

1. Examen clinique

L'interrogatoire permet de faire préciser :

- les symptômes ;
- les antécédents ;
- les facteurs de risque de maladie aiguë ou chronique du foie (consommation d'alcool, syndrome métabolique, facteurs de risque de contamination par les virus des hépatites).

Tableau 12.1 Causes d'hépatomégalie.

Augmentation de volume diffuse et macroscopiquement homogène	<ul style="list-style-type: none"> – Hépatite aiguë – Hépatite chronique – Stéatose et stéatohépatite alcooliques ou non alcooliques (syndrome métabolique et obésité) – Cholestase prolongée – Cirrhose – Foie congestif (insuffisance cardiaque droite ou globale, péricardite constrictive) – Obstruction des veines sus-hépatiques : syndrome de Budd-Chiari – Hémochromatose et surcharges en fer – Abscès du foie – Autres causes rares
Augmentation de volume sectorielle et macroscopiquement homogène	<ul style="list-style-type: none"> – Cirrhose – Causes rares
Augmentation de volume macroscopiquement hétérogène	<ul style="list-style-type: none"> – Cirrhose – Tumeurs bénignes : <ul style="list-style-type: none"> • kyste biliaire simple • kyste hydatique – Polykystose hépatique ou hépatorénale – Autres tumeurs bénignes (rares) – Abscès du foie – Tumeurs malignes : <ul style="list-style-type: none"> • cancer secondaire du foie (métastases) • carcinome hépatocellulaire • autres tumeurs malignes (rares) : cholangiocarcinome

L'examen clinique tente de préciser :

- si le foie est douloureux;
- s'il y a un syndrome inflammatoire (fièvre, sueurs nocturnes);
- s'il y a des signes de maladie chronique du foie : angiomes stellaires, signes d'hypertension portale;
- s'il y a un reflux hépatojugulaire, une expansion systolique du foie.

La consistance du foie peut être appréciée par la palpation. Le foie cirrhotique est habituellement dur alors que le foie normal est ferme. Cette dureté est particulièrement perceptible au niveau du bord inférieur (alors dit « tranchant »). Toutefois, la sensibilité et la spécificité de ce signe sont insuffisantes pour permettre de faire le diagnostic de cirrhose ou de l'écarter en se fondant sur lui seul. On peut parfois percevoir des nodules à la surface du foie.

2. Échographie

C'est un véritable prolongement de l'examen clinique qui doit être obtenu sans attendre pour orienter le reste de la démarche diagnostique.

L'échographie permet de préciser :

- si l'hépatomégalie est diffuse ou sectorielle, et homogène ou hétérogène;
- s'il existe des signes de cirrhose (irrégularité des contours du foie, signes d'hypertension portale);
- s'il existe des signes de stéatose (foie hyperéchogène);
- s'il existe des signes d'insuffisance cardiaque droite (dilatation des veines hépatiques);
- s'il existe une dilatation des voies biliaires intrahépatiques.

3. Examens de laboratoire

Un premier groupe d'examens est utile dans tous les cas :

- hémogramme;
- transaminases, phosphatases alcalines, γ -GT, taux de prothrombine, bilirubinémie, électrophorèse des protéines plasmatiques.

Les examens d'un second groupe ne doivent être demandés que s'ils sont pertinents au vu des résultats de l'anamnèse, de l'examen clinique et de l'échographie, pour préciser le diagnostic étiologique :

- tests sérologiques d'hépatites virales ou auto-immunes, de surcharge en fer;
- en cas d'abcès : tests sérologiques d'amibiase, et hémocultures;
- en cas de kystes : tests sérologiques d'hydatidose.

4. Autres examens d'imagerie

- Pour préciser la cause d'une hépatomégalie homogène, l'échographie Doppler, la tomodynamométrie ou l'IRM sont souvent utiles.
- Pour préciser la cause d'une hépatomégalie hétérogène, l'échographie de contraste, la tomodynamométrie ou l'IRM sont souvent utiles.

Dans tous les cas, la tomodynamométrie et l'IRM doivent comprendre une étude triphasique après injection intraveineuse de produit de contraste vasculaire (aux temps artériel, portal et tardif).

En cas de dilatation des voies biliaires intrahépatiques, la cholangio-IRM permet de visualiser les voies biliaires et d'en préciser la cause.

L'échographie cardiaque doit être faite pour préciser la cause d'une atteinte cardiaque évoquée en raison de la dilatation des veines hépatiques et de la veine cave inférieure.

5. Ponction-biopsie hépatique

Elle est incontournable lorsque la combinaison des données cliniques, de laboratoire et d'imagerie ne permet pas d'établir la cause de l'hépatomégalie.

Elle peut être faite en tout point du foie si l'hépatomégalie est diffuse.

Elle doit porter sur les lésions focales *et* en un point du reste du parenchyme, en cas d'hépatomégalie hétérogène.

Elle peut être guidée par :

- échographie dans la plupart des cas ;
- tomodensitométrie lorsque les lésions sont peu visibles en échographie ;
- cœlioscopie, exceptionnellement.

Elle ne peut pas être effectuée par voie transpariétale transcapsulaire lorsque des troubles de l'hémostase non corrigés sont présents (plaquettes $< 60\,000/\text{mm}^3$, taux de prothrombine $< 50\%$, allongement du TCA) ou s'il existe une dilatation diffuse des voies biliaires intrahépatiques ou une ascite.

La biopsie hépatique peut aussi être indiquée alors que la cause d'une hépatomégalie homogène est établie mais que l'on souhaite préciser le degré des lésions histologiques. Dans ce cas, un examen de mesure de la dureté du foie par la technique de l'élastographie (Fibroscan®) peut aussi être utile : plus la valeur est élevée, plus le foie est dur. Cet examen est non invasif, à la différence de la biopsie.

En cas d'ascite ou de trouble de l'hémostase, on peut avoir recours à la biopsie hépatique par voie transjugulaire.

D. Démarche diagnostique

Elle consiste à réunir dans un premier temps :

- d'une part toutes les données cliniques et les résultats des examens de laboratoire de 1^{re} ligne ;
- et d'autre part les données échographiques.

1. Hépatomégalie diffuse et homogène

Les données cliniques, biologiques et échographiques permettent habituellement de suspecter fortement certains diagnostics :

- *cirrhose* parce qu'il existe des signes cliniques, biologiques et échographiques indiscutables d'insuffisance hépatique et d'hypertension portale ;
- *stéatose ou stéatohépatite* parce que le foie est hyperéchogène et qu'une cause de stéatose est documentée : consommation excessive d'alcool ou syndrome métabolique. Le syndrome métabolique est caractérisé par l'association de plusieurs des éléments suivants : une hypertension artérielle, une adiposité abdominale, une hypertriglycéridémie, une hyperglycémie ou un diabète, une diminution du cholestérol HDL ;
- *foie cardiaque* parce que les veines hépatiques sont dilatées ;
- *hépatite aiguë ou chronique* parce qu'il y a des anomalies des tests hépatiques et qu'une cause d'hépatite est documentée (hépatite virale ou auto-immune, hépatite aiguë médicamenteuse) ;
- *hémochromatose* parce qu'il existe une hyperferritinémie avec une augmentation du coefficient de saturation de la sidérophiline supérieure à 45 %, sans syndrome inflammatoire ni augmentation marquée des transaminases. Une IRM permet de s'assurer de l'excès de fer hépatique ;
- *cholestase chronique* parce qu'il y a un ictère cholestatique ou que les voies biliaires sont dilatées (cf. [chapitre 14](#)).

Quand aucun de ces diagnostics ne peut être fait avec certitude, une ponction-biopsie hépatique est souvent nécessaire (fig. e12.1, e12.2A et e12.2B).

2. Hépatomégalie sectorielle mais homogène

Le diagnostic de *cirrhose* reste le plus fréquent dans cette circonstance. Il s'appuie sur les arguments donnés ci-dessus.

Plus rarement, l'augmentation d'un secteur du foie peut être la réponse à une atrophie des autres secteurs, elle-même conséquence d'une obstruction des voies biliaires, des veines hépatiques, ou des veines portes du secteur atrophique.

3. Hépatomégalie hétérogène

L'hétérogénéité est habituellement due à la présence de nodules ou de plages de parenchyme anormal. La discussion se confond alors avec celle d'une tumeur du foie.

Première étape : y a-t-il une maladie chronique du foie ?

Il faut déterminer par des moyens simples s'il y a une maladie chronique du foie (facteurs de risque, signes cliniques, biologiques et échographiques).

En cas de maladie chronique du foie : y a-t-il un carcinome hépatocellulaire ?

S'il y a des arguments pour une maladie chronique du foie, le patient doit être adressé en milieu spécialisé dont le rôle sera d'affirmer ou d'écarter le diagnostic le plus fréquent : celui de carcinome hépatocellulaire, mais aussi de prendre en charge la maladie causale et le cancer.

Le cholangiocarcinome est plus rare, suspecté s'il existe une dilatation des voies biliaires intrahépatiques.

En l'absence de maladie chronique du foie documentée : l'échographie permet de déterminer la nature kystique ou solide

En cas de lésion kystique : est-elle parfaitement liquidienne et sans paroi ni cloison ?

Le point essentiel est de vérifier l'absence de toute paroi ou cloison interne et le caractère parfaitement liquidien. Dans ce cas, le diagnostic de kyste biliaire simple est établi. Même lorsque ces conditions sont réunies, des tests sérologiques d'hydatidose doivent être effectués chez les sujets ayant vécu en zone d'endémie au contact de chiens.

Lorsque l'échographie répond négativement à ces questions, la tomodensitométrie, l'IRM ou l'échographie de contraste permettent de le préciser. Lorsque ces conditions ne sont pas réunies, le patient doit être adressé en milieu spécialisé pour poursuite des investigations. Il peut s'agir d'une tumeur bénigne à potentiel malin ou d'une tumeur maligne ou d'un kyste hydatique ou d'un kyste biliaire simple modifié par une hémorragie intrakystique.

En cas de tumeur solide, même partiellement liquidienne : quelle est la cinétique de rehaussement vasculaire ? Y a-t-il un contexte de cancer ?

Les points essentiels sont de :

- préciser la cinétique de prise du produit de contraste vasculaire par une échographie de contraste, une tomodensitométrie ou une IRM ;
- confronter ces données avec le contexte clinique, et en particulier le sexe et l'âge, la notion de cancer extrahépatique.



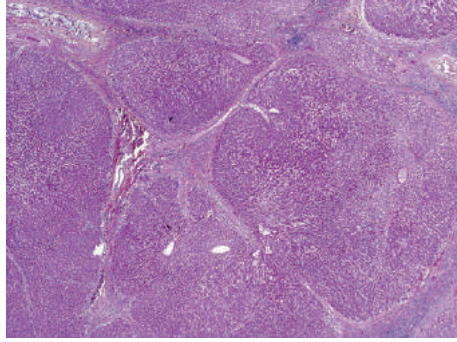


Fig. e12.1 Cirrhose du foie : aspect histologique.

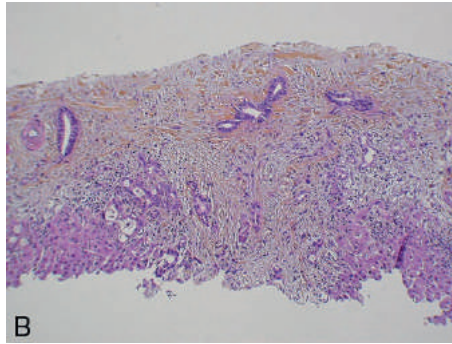
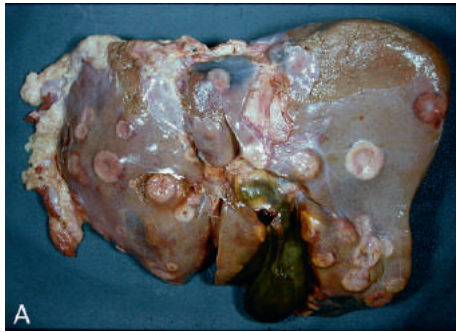


Fig. e12.2 Métastases hépatiques d'adénocarcinome.

A. Aspect macroscopique (post-mortem). B. Métastase hépatique d'adénocarcinome : aspect histologique sur une biopsie hépatique.

Schématiquement, on observe :

- un rehaussement en mottes périphériques, progressif, de la périphérie vers le centre : parfaitement spécifique d'*hémangiome bénin* (qui est également très hyperintense et homogène sur les images d'IRM pondérées T2) ;
- un rehaussement périphérique au temps artériel avec centre non rehaussé : *abcès ou tumeur nécrosée (maligne ou bénigne)*. En cas de syndrome inflammatoire marqué, une ponction pour analyse microbiologique doit être effectuée dans la zone nécrotique ;
- l'absence de rehaussement au temps artériel et portal (par comparaison au parenchyme voisin) : *métastase ou adénome hépatocellulaire*. La notion d'un cancer extrahépatique pèse fortement ;
- un rehaussement net au temps artériel (adresser en milieu spécialisé où une biopsie sera peut-être indiquée) :
 - avec élimination du produit de contraste plus marquée dans le nodule que dans le foie adjacent au temps portal ou tardif (*wash-out*) : carcinome hépatocellulaire,
 - sans *wash-out* : adénome, hyperplasie nodulaire focale, certaines métastases, certaines tumeurs malignes primitives autres que le carcinome hépatocellulaire.

Au terme de tous les examens, la cause peut ne pas être identifiée précisément. Dans ce cas, ceux-ci doivent être répétés en fonction de l'orientation principale. La biopsie est susceptible de méconnaître un diagnostic du fait des fluctuations d'échantillonnage ou d'un mauvais guidage en cas de lésion focalisée.

II. Conduite à tenir devant la palpation d'une masse abdominale

160

Une masse abdominale correspond à l'augmentation de volume d'un organe ou d'une région de l'abdomen. La stratégie diagnostique aura pour but d'identifier l'organe ou la structure étant à l'origine de cette masse, puis d'en affirmer la nature. L'échographie, la tomographie et l'IRM ont facilité le diagnostic. Toutefois, un examen clinique bien conduit permet souvent d'orienter le diagnostic avant la réalisation de ces examens complémentaires.

A. Examen d'une masse abdominale

1. Interrogatoire

Il faut préciser :

- les circonstances de découverte : au cours d'un syndrome douloureux, occlusif ou infectieux, de découverte fortuite, ou à l'occasion d'un traumatisme révélateur ;
- la date d'apparition et l'évolution dans le temps : augmentation plus ou moins rapide de volume ;
- les signes fonctionnels associés : fièvre, altération de l'état général, troubles digestifs, urinaires, gynécologiques, etc. ;
- les antécédents médicaux et chirurgicaux ;
- les traitements en cours : la prise d'anticoagulants peut favoriser l'apparition d'un hématome de la paroi abdominale.

2. Examen physique

L'inspection peut permettre parfois de voir la masse mais c'est principalement la palpation qui permet de préciser ses caractéristiques.

L'examen permet d'éliminer les éventrations, hernies et distensions abdominales (cf. chapitre 25).

Il faut préciser sa localisation dans l'un des quadrants de l'abdomen, sa taille, sa forme (arrondie ou polylobée), ses contours (réguliers, irréguliers, nets ou mal définis), sa consistance (rénitente, ferme ou dure, homogène ou non), son caractère mobile ou fixé, indolore ou au contraire douloureux. La percussion évalue la sonorité ou la matité de la tuméfaction et du reste de l'abdomen. L'auscultation cherche un souffle. Les touchers pelviens (toucher vaginal, toucher rectal) font partie intégrante de l'examen clinique abdominopelvien.

L'examen clinique est complété par la recherche de métastases (hépatiques, palpation des aires ganglionnaires avec recherche du ganglion de Troisier [sus-claviculaire gauche], nodules de carcinose).

B. Place des examens d'imagerie

1. Objectifs des examens

Ils doivent préciser :

- les dimensions de la lésion ;
- la nature solide, kystique, ou mixte de la masse ;
- l'organe d'origine ;
- le retentissement sur les organes de voisinage (compression, envahissement) ;
- l'existence de lésions associées et le bilan d'extension en cas de tumeur maligne.

2. Quels examens d'imagerie faut-il faire ?

- Le *cliché d'abdomen sans préparation* apporte des informations limitées. Dans la majorité des cas, il est inutile et ne doit pas être fait.
- L'*échographie abdominopelvienne* est demandée en 1^{re} intention. Le couplage au Doppler couleur précise l'existence d'une vascularisation intratumorale et la perméabilité des gros vaisseaux. L'échographie est souvent peu contributive en cas de présence d'air importante dans le grêle ou d'obésité.
- La *tomodensitométrie* (TDM) est l'examen clé du bilan des masses abdominales. En cas de masse hypogastrique chez une femme en âge de procréer, une grossesse devra d'abord être éliminée par un dosage des β -HCG.

C. Hypothèses diagnostiques

Elles sont fonction du contexte clinique, des caractéristiques de la masse abdominale et de sa localisation.

1. Masse de l'épigastre

Les masses épigastriques peuvent être liées à une hypertrophie du lobe gauche du foie, une lésion gastrique, pancréatique ou du côlon transverse.

Tumeur gastrique

La masse est dure, pierreuse. Il existe le plus souvent des signes digestifs hauts à type d'épigastralgies, de lenteur à la digestion et une altération de l'état général. Le diagnostic est affirmé par une endoscopie digestive haute avec biopsies.

Tumeur pancréatique

Les symptômes révélant l'adénocarcinome du pancréas sont fonction de la localisation de la lésion. L'adénocarcinome de la tête du pancréas est habituellement révélé par un ictère prurigineux lié à une compression de la voie biliaire principale par la tumeur, le cancer du corps pancréatique par des douleurs de type solaire et le cancer de la queue du pancréas, souvent de révélation tardive, par la palpation d'une masse épigastrique ou de l'hypochondre gauche. La masse est alors dure, fixée, sensible et accompagnée souvent de métastases à distance. Une altération de l'état général rapide est présente presque constamment.

Pseudo-kystes du pancréas

Lorsqu'ils sont volumineux, ils peuvent être palpables sous la forme d'une tuméfaction régulière, ferme et rénitente. Le contexte de pancréatite aiguë récente ou de pancréatite chronique oriente vers cette hypothèse.

2. Masse de l'hypochondre droit

Hépatomégalie

Cf. supra.

Grosse vésicule

La vésicule biliaire n'est pas palpable à l'état normal. Une grosse vésicule peut être observée lors d'une compression néoplasique de la voie biliaire principale (cancer de la tête du pancréas ou de la voie biliaire sous la convergence du canal cystique), d'un hydrocholécyste, d'une cholécystite aiguë ou d'une tumeur maligne de la vésicule. La palpation met en évidence une masse située au bord inférieur du foie, piriforme, mobile avec les mouvements respiratoires.

Tumeur maligne pancréatique

La palpation d'une grosse vésicule indolore, dans un contexte d'ictère, de prurit pendant plusieurs semaines avant l'ictère, fait d'abord évoquer le diagnostic de tumeur de la tête du pancréas, comprimant la voie biliaire principale, et responsable d'une dilatation vésiculaire par rétention.

Hydrocholécyste

La vésicule est distendue en raison d'un calcul enclavé dans le collet vésiculaire ou dans le canal cystique. On palpe une masse lisse, régulière, sensible. L'échographie fait le diagnostic en mettant en évidence une vésicule hypoéchogène, distendue, sensible à la pression, avec présence d'un calcul hyperéchogène et cône d'ombre postérieur au niveau du collet ou du canal cystique.

Cholécystite aiguë

Au cours des cholécystites aiguës, la palpation d'une grosse vésicule est une éventualité rare. Dans quelques cas, il est possible de palper une grosse vésicule douloureuse. Le contexte fébrile oriente le diagnostic.

Tumeur maligne de la vésicule

À l'altération de l'état général s'associe la palpation d'une masse dure, fixée, irrégulière. Les examens d'imagerie montrent une vésicule envahie par une masse hétérogène, parfois associée à des calculs intravésiculaires et, en fonction de l'extension tumorale, une dilatation des voies biliaires.

Autre hypothèse

Une masse de l'hypochondre droit peut aussi provenir d'une lésion de l'angle colique droit, du rein droit ou de la surrénale droite.

3. Masse de l'hypochondre gauche

Splénomégalie

Il s'agit d'une masse de l'hypochondre gauche, s'abaissant à l'inspiration, dont le bord antérieur est crénelé. Toute rate palpable doit être considérée comme pathologique. Les causes sont nombreuses. On distingue les splénomégalies homogènes (origine infectieuse, hémopathies, hypertension portale) et les splénomégalies hétérogènes (abcès, kyste hydatique, tumeur).

En dehors de la rate

Les masses de l'hypochondre gauche peuvent avoir pour origine la queue du pancréas, l'angle colique gauche, la grosse tubérosité gastrique et le rein gauche.

4. Masse de la fosse iliaque droite

Il peut s'agir :

- d'une **tumeur du cæcum**. Une masse abdominale, une anémie ferriprive ou un méléna sont des symptômes révélateurs d'un cancer du cæcum. Plus rarement, les troubles du transit ou un syndrome occlusif révèlent le cancer du cæcum. La masse a alors une consistance dure, mobile ou fixée, et est de caractère inflammatoire en cas de tumeur infectée. La coloscopie avec biopsies (parfois précédée d'une TDM), fait le diagnostic ;
- d'une **appendicite**. Dans sa forme abcédée, l'appendicite est perçue comme une tuméfaction douloureuse et fixée de la fosse iliaque droite survenant dans un contexte fébrile. La TDM abdominale est parfois nécessaire pour porter le diagnostic ;
- d'une **maladie de Crohn compliquée d'un abcès** (cf. [chapitre 18](#)). Un abcès peut révéler ou compliquer une maladie de Crohn déjà connue. Les constatations cliniques sont identiques à celles de l'abcès survenant sur appendicite. Le diagnostic est évoqué devant la présence en TDM d'une image de collection mixte à prédominance liquidienne associée à des ulcérations, sténoses de l'intestin grêle, avec parfois mise en évidence d'une image de fistule. Une atteinte iléo-cæcale non inflammatoire avec une sclérolipomatose des mésos et un épaississement de la paroi iléale peut être responsable d'une masse de la fosse iliaque droite. Cette masse peut être indolore ;
- d'un **kyste de l'ovaire**.

5. Masse de la fosse iliaque gauche

Il peut s'agir :

- d'une **sigmoïdite avec abcès péricolique**. Au cours de la sigmoïdite, la palpation d'une masse est rare. Les symptômes typiques sont la douleur de la fosse iliaque gauche, les troubles de transit et la fièvre. La TDM fait le diagnostic et recherche des signes de complications ;
- d'une **tumeur sigmoïdienne**. Les tumeurs coliques gauches sont rarement révélées par la palpation d'une masse abdominale mais plus souvent par la survenue de troubles du transit ou de rectorragies ;
- d'un **kyste de l'ovaire**.

6. Masse de la région ombilicale

Il peut s'agir :

- d'un **anévrisme de l'aorte abdominale**. Une masse abdominale peut être palpée en cas d'anévrisme volumineux survenant chez un sujet de faible corpulence. Il s'agit d'une

tuméfaction médiane, battante, expansive, avec à l'auscultation un souffle systolique abdominal. L'angioscanner fait le diagnostic et le bilan préthérapeutique en précisant le siège, la taille et le caractère rompu ou non de l'anévrisme;

- d'un **cancer du côlon transverse**;
- de **tumeurs du grêle**;
- d'une tumeur mésentérique.

7. Masse des flancs (droit et gauche)

- Une lésion rénale (tumeur maligne, hydronéphrose), surrénalienne (tumeur bénigne ou maligne) ou une tumeur rétropéritonéale primitive (sarcome, etc.) peuvent être révélées par la palpation d'une masse lombaire.
- Des lésions du psoas peuvent être palpées : hématome, abcès, tumeur.
- Il est exceptionnel de palper un cancer du côlon dans les flancs.

8. Masse de l'hypogastre

Il faut éliminer en premier le fécalome, le globe vésical et la grossesse (méconnue ou cachée), par l'interrogatoire, l'examen clinique avec touchers pelviens, et si besoin l'échographie pelvienne et le dosage des β -HCG. Une matité concave vers le bas fait évoquer le diagnostic de globe vésical. La notion d'anurie manque parfois en raison d'une miction par regorgement.

Chez la femme, la découverte d'une masse hypogastrique (surtout s'il existe des ménorragies, des leucorrhées) évoque en premier lieu une lésion développée aux dépens de l'appareil génital, que ce soit une lésion ovarienne ou utérine. L'examen abdominal doit être systématiquement couplé aux touchers pelviens. L'échographie par voie abdominale et endovaginale est primordiale pour caractériser la masse. La TDM est utile pour préciser l'atteinte des organes de voisinage et le bilan d'extension. En présence d'une grosse masse médiane solide, il est parfois difficile de faire la différence entre une tumeur utérine et une tumeur de l'ovaire. L'IRM du pelvis peut alors être utile.

Fibromyome utérin

Les symptômes évocateurs sont les ménorragies, une pesanteur pelvienne et la pollakiurie. On palpe une masse régulière, bien limitée, ferme, le plus souvent indolore. Le toucher vaginal permet d'apprécier l'origine utérine de la masse, en mobilisant la tuméfaction en même temps que l'utérus. En cas de douleur, il faut évoquer la torsion d'un fibrome pédiculé. L'échographie pelvienne confirme le diagnostic.

Cancer de l'endomètre

La présence de métrorragies post-ménopausiques doit toujours faire évoquer ce diagnostic. D'autres signes peuvent être présents : leucorrhées, signes urinaires et douleurs pelviennes. L'examen gynécologique avec biopsie de l'endomètre fait le diagnostic. L'échographie abdominopelvienne et la TDM complètent le bilan.

Tumeur de l'ovaire

La masse palpée est le plus souvent latéralisée à droite ou à gauche. Les symptômes sont fonction de la nature de la lésion, bénigne à type de kystes ou maligne : douleur pelvienne, pesanteur, ascite ou palpation d'une masse pelvienne. L'échographie pelvienne et la TDM sont nécessaires au bilan d'extension. Le dosage des marqueurs sériques tumoraux (CA 125, CA 15-3) peut aider au diagnostic. Parfois, le diagnostic n'est certain qu'après exploration chirurgicale sous coelioscopie et prélèvements à visée anatomopathologique.

9. Masses ubiquitaires

Certaines lésions peuvent être observées dans diverses régions de l'abdomen.

Tuméfactions pariétales

Une masse pariétale est plus facilement mise en évidence lors de la contraction de la sangle abdominale. Il peut s'agir d'un hématome de paroi, d'un lipome (la masse est alors lisse, molle et mobile) ou d'une hernie.

Nodules de carcinose péritonéale

Ces nodules peuvent être synchrones du diagnostic de cancer ou apparaître au cours de l'évolution d'un cancer connu. Les nodules sont durs, indolores, fixés, généralement multiples, assez souvent situés dans la région périombilicale ou au niveau d'anciennes cicatrices. Des nodules du cul-de-sac de Douglas peuvent être palpés aux touchers pelviens. Une ascite est parfois présente ainsi que des signes cliniques d'occlusion et des douleurs.

Adénopathies

Des adénopathies abdominales peuvent être palpées si elles sont volumineuses et surviennent chez un sujet maigre. Les autres sites ganglionnaires doivent être examinés. Les caractéristiques des adénopathies sont fonction de leur nature bénigne, infectieuse ou maligne.

Corps étranger

Une masse abdominale dont on ne trouve pas la cause doit faire évoquer un corps étranger, notamment chez les sujets déjà opérés (compresse, champs opératoires, instruments oubliés).

Points clés

- Pratiquement toutes les maladies aiguës et chroniques du foie peuvent entraîner une hépatomégalie.
- L'échographie est l'examen clé pour préciser si l'hépatomégalie est associée à un parenchyme macroscopiquement homogène ou hétérogène.
- La stéatose et la cirrhose sont les causes les plus fréquentes d'hépatomégalie homogène.
- Les tumeurs du foie bénignes et malignes sont les causes les plus fréquentes d'hépatomégalie hétérogène.
- La biopsie hépatique est discutée lorsque la combinaison des données cliniques, de laboratoire et d'imagerie ne permet pas d'établir la cause de l'hépatomégalie. Elle peut être guidée par échographie ou tomodynamométrie.
- La biopsie hépatique ne peut pas être effectuée par voie transpariétale lorsque des troubles de l'hémostase non corrigés sont présents (plaquettes $< 60\,000/\text{mm}^3$, taux de prothrombine $< 50\%$, allongement du TCA) ou en cas d'ascite.
- Les lésions responsables d'une masse abdominale sont nombreuses. Elles sont principalement liées à une pathologie tumorale, infectieuse ou inflammatoire.
- Devant une masse abdominale, l'examen clinique permet entre autres d'éliminer grossesse, globe vésical, fécalome, éventrations, hernies et distensions abdominales.
- Devant une masse abdominale, les hypothèses diagnostiques sont fonction du contexte clinique, des caractéristiques de la masse abdominale, et de sa localisation.
- Les examens d'imagerie tels que l'échographie et surtout la tomodynamométrie sont le plus souvent nécessaires pour apprécier l'organe en cause et la nature de la masse.

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Fig. e12.1 Cirrhose du foie : aspect histologique.

Fig. e12.2 Métastases hépatiques d'adénocarcinome.

A. Aspect macroscopique (post-mortem). B. Métastase hépatique d'adénocarcinome : aspect histologique sur une biopsie hépatique.

Pour en savoir plus



AFEF. Biopsie biopsie hépatique. Recommandations pour la pratique clinique, mars 2002.
<http://www.afef.asso.fr/ckfinder/userfiles/files/recommandations-textes-officiels/recommandations/Ponction-Biopsie-Hepatique.pdf>

AFEF. Biopsie biopsie hépatique. Recommandations pour la pratique clinique, mars 2002. [http : //www.afef.asso.fr/ckfinder/userfiles/files/recommandations-](http://www.afef.asso.fr/ckfinder/userfiles/files/recommandations-)

[textes-officiels/recommandations/Ponction-Biopsie-Hepatique.pdf](http://www.afef.asso.fr/ckfinder/userfiles/files/recommandations-);

Item 274 – UE 8 – Lithiase biliaire et complications

- I. Épidémiologie
- II. Facteurs de risque
- III. Dépistage
- IV. Diagnostic de la lithiase vésiculaire symptomatique
- V. Lithiase vésiculaire compliquée
- VI. Principes thérapeutiques

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une lithiase biliaire et ses complications.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

I. Épidémiologie

- La fréquence de la lithiase vésiculaire dans les pays occidentaux est d'environ 20 %. Elle augmente avec l'âge pour atteindre 60 % après 80 ans.
- Près de 80 % des sujets ayant un calcul vésiculaire n'ont jamais aucun symptôme. Un calcul vésiculaire deviendra symptomatique chez 20 % des sujets et se compliquera dans 5 % des cas.
- Dans un cas sur deux, les symptômes sont dus à la migration du calcul dans le canal cystique ou la voie biliaire principale.
- L'incidence annuelle de la douleur aiguë biliaire est de 1 à 4 % par an.

II. Facteurs de risque

Il existe 3 types de calculs biliaires : cholestéroliques (80 %), pigmentaires (20 %), mixtes.

A. Calculs cholestéroliques

Ils sont favorisés par :

- un excès de sécrétion biliaire de cholestérol (origine ethnique ou génétique, grossesse) ;
- un défaut de sécrétion biliaire des facteurs solubilisant le cholestérol : diminution des phospholipides, par exemple dans le cadre d'une mutation du récepteur MDR3 lors d'un syndrome *Low Phospholipid-Associated Cholelithiasis* (LPAC), ou des sels biliaires (résection iléale ou maladie iléale) ;
- une rétention ou hypomotricité vésiculaire (grossesse, obésité, perte de poids, jeûne, âge).

Tous ces facteurs concourent à une augmentation de la concentration biliaire en cholestérol et donc à la sursaturation, puis à la nucléation et enfin à la précipitation lithiasique.

Les facteurs de risque de la lithiase biliaire cholestérolique sont :

- l'âge ;
- le sexe féminin ;
- le surpoids (et les variations importantes de poids) ;
- la multiparité ;
- le jeûne prolongé (ex. : 100 % des malades en nutrition parentérale totale ont une lithiase vésiculaire au bout d'un mois) ;
- certaines ethnies (rares en France) ;
- l'hypertriglycéridémie et certains médicaments (hypocholestérolémiant de type fibrate, œstrogènes).

B. Lithiase pigmentaire

Elle est due à une déconjugaison de la bilirubine qui est soluble sous forme conjuguée et insoluble sous forme non conjuguée.

Les facteurs de risque de la lithiase pigmentaire sont :

- l'augmentation de production de la bilirubine (maladies hémolytiques, médicaments) ;
- les infections biliaires ;
- les obstacles biliaires (sténose bénigne ou maligne de la voie biliaire principale) ;
- certaines origines géographiques (infections parasitaires, causes génétiques et facteurs méconnus).

C. Calculs mixtes

Ils associent les deux types de calculs décrits au-dessus.

III. Dépistage

Malgré sa fréquence, le dépistage de la lithiase vésiculaire n'est pas indiqué. En effet, la probabilité cumulée qu'une lithiase vésiculaire devienne symptomatique est de 20 %. Un dépistage systématique serait donc inutile chez 80 % des patients. La découverte fortuite d'un calcul vésiculaire asymptomatique ne conduit, dans la plupart des cas, à aucun traitement.

Le dépistage de la lithiase cholédocienne est lui aussi inutile.

IV. Diagnostic de la lithiase vésiculaire symptomatique

Les symptômes ou complications de la lithiase vésiculaire sont variés. Le symptôme le plus typique est la colique hépatique. Elle est due à la mise en tension brutale des voies biliaires, par blocage transitoire d'un calcul, soit dans le canal cystique, soit dans le collet vésiculaire. La sémiologie exprimée est celle de la douleur biliaire aiguë, appelée également : **colique hépatique**.

A. Clinique

Typiquement, la colique hépatique est une douleur brutale souvent intense, permanente, siégeant dans l'épigastre (2/3 des cas) ou l'hypochondre droit, inhibant l'inspiration forcée et

irradient vers l'épaule droite ou la fosse lombaire droite. Elle dure de quelques minutes à plusieurs heures. La colique hépatique simple n'est par définition pas associée à un syndrome infectieux ou à une rétention biliaire prolongée (ictère) puisque le blocage lithiasique est transitoire.

L'examen clinique doit chercher un signe de Murphy, c'est-à-dire une douleur provoquée lors de l'inspiration forcée, par la palpation de l'aire vésiculaire (jonction des arcs costaux et du bord externe droit des grands droits de l'abdomen).

B. Biologie

La biologie en cas de colique hépatique simple ne montre aucune anomalie. Le bilan biologique, notamment hépatique, est normal.

En revanche, si la colique hépatique est associée à une migration lithiasique dans la voie biliaire principale (*cf. infra*), la biologie peut mettre en évidence une élévation plus ou moins importante des transaminases (ALAT, ASAT). Cette élévation peut être importante et très fugace (normalisation ou forte diminution en 48 heures).

C. Imagerie

L'imagerie de 1^{re} intention est l'échographie ([fig. e13.1](#)). Elle montre avec une bonne sensibilité (95 %) des calculs vésiculaires, même de toute petite taille (1 à 2 mm).

L'examen permet de chercher une dilatation de la voie biliaire principale qui pourrait témoigner d'un obstacle persistant et des signes associés de complication : cholécystite (épaississement des parois vésiculaires) ou de pancréatite aiguë.



V. Lithiase vésiculaire compliquée

La lithiase symptomatique correspond à la colique hépatique et la lithiase compliquée à une complication infectieuse, obstructive ou pancréatique : cholécystite aiguë, migration lithiasique, angiocholite, pancréatite aiguë ([tableau 13.1](#)).

A. Cholécystite aiguë

Il s'agit de l'infection aiguë de la vésicule. La cholécystite aiguë lithiasique est due à une obstruction prolongée du canal cystique par un calcul responsable d'une inflammation de la paroi vésiculaire puis d'infection de la vésicule.

1. Clinique

Elle se traduit par un syndrome infectieux associé à des douleurs de l'hypochondre droit qui se prolongent au-delà de 24 heures, et des frissons. L'ictère ne fait pas partie des signes cliniques de cholécystite aiguë. Il doit faire rechercher, s'il est présent, une angiocholite aiguë associée ou une forme évoluée (syndrome de Mirizzi, complication rare de la lithiase vésiculaire, défini comme une compression extrinsèque de la voie biliaire principale par un calcul enclavé dans le canal cystique). L'examen clinique met en évidence une douleur franche de l'hypochondre droit avec parfois des signes d'irritation péritonéale (défense, contracture) évocateurs de cholécystite aiguë grave.

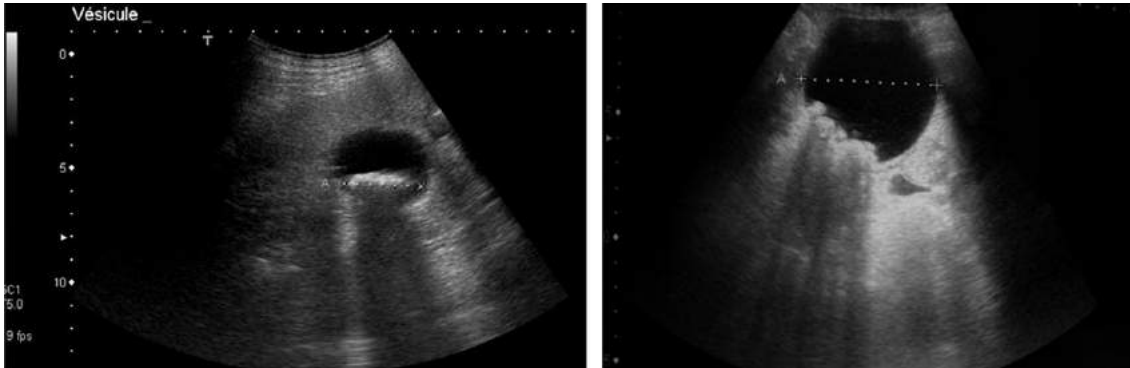


Fig. e13.1 Lithiase vésiculaire simple : aspect échographique (image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur).

Tableau 13.1 Manifestations de la lithiase symptomatique et compliquée.

Lithiase	Clinique			Biologie					Échographie	Niveau de l'obstacle
	Douleur aiguë biliaire	Fièvre	Ictère	Transaminases	Bilirubine	γ-GT	PAL	Lipase		
Colique hépatique	+ < 6 h	-	-	N	N	N	N	N	Parois vésiculaires fines Pas de dilatation de la VBP	Vésiculaire Collet Canal cystique
Migration lithiasique	+ < 6 h	-	-	↑ transitoire	N	N	N	N	Parois vésiculaires fines ± dilatation de la VBP	VBP transitoire
Cholécystite aiguë lithiasique	+ > 6 h	+	-	N	N	N	N	N	Parois vésiculaires épaissies Pas de dilatation de la VBP	Vésiculaire Collet Canal cystique
Angiocholite aiguë lithiasique	+ > 6 h	+	+	↑	↑	↑	↑	N	Parois vésiculaires épaissies Dilatation de la VBP	VBP permanente
Pancréatite aiguë lithiasique	+ Transfixiante et permanente	-	±	↑	N	↑ ou N	↑ ou N	↑ > 3 N	Parois vésiculaires fines Dilatation de la VBP	Papillaire

2. Biologie

Sur le plan biologique, il existe une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Des hémocultures doivent être faites.

Le bilan hépatique est normal. Mais une perturbation du bilan hépatique (γ -GT, phosphatases alcalines, ALAT, ASAT, bilirubine) ou une réaction pancréatique (lipase > 3 N) doivent être recherchées, pour quérir des arguments en faveur d'une lithiase de la voie biliaire principale ou d'une pancréatite aiguë concomitantes à la cholécystite.

3. Imagerie

L'échographie confirme le diagnostic en montrant un épaississement de la paroi vésiculaire supérieur à 4 mm (aspect en triple feuillet), associé à la présence d'un calcul vésiculaire, et cherche des signes de complications comme un abcès de la paroi vésiculaire, un épanchement périvésiculaire ou une dilatation de la voie biliaire principale. Le passage de la sonde d'échographie sur la vésicule augmente les douleurs (fig. e13.2).

Les principales complications évolutives de la cholécystite aiguë sont la péritonite biliaire due à une perforation vésiculaire et la fistulisation biliaire dans le duodénum ou le côlon qui peut entraîner un iléus biliaire en cas de calcul volumineux.

À noter qu'il existe de rares causes de cholécystite alithiasique (qui se voit surtout chez les malades en réanimation avec défaillances viscérales multiples).



4. Complications évolutives

- La cholécystite entraîne parfois une gangrène de la paroi vésiculaire qui peut elle-même induire soit une perforation de la vésicule dans le foie (abcès hépatiques autour du lit vésiculaire), soit une perforation ou une diffusion de l'infection dans le péritoine adjacent, créant une péritonite biliaire localisée ou généralisée, élément de gravité.
- La cholécystite peut également se compliquer d'un iléus biliaire, d'un syndrome de Mirizzi ou d'un cancer vésiculaire.
- L'iléus biliaire est une situation rare correspondant à la constitution d'une fistule bilio-digestive (cholécystoduodénale, ou cholécystocolique), par laquelle passe un calcul dans le tube digestif et l'occlut. Le scanner abdominal met en évidence d'une dilatation des anses grêles jusqu'à un obstacle endoluminal digestif, avec aérobilie associée. Le traitement est chirurgical.
- Le syndrome de Mirizzi est lié à la présence d'un volumineux calcul enclavé dans le collet vésiculaire ou le canal cystique. L'inflammation chronique liée à la présence du calcul entraîne une compression de la voie biliaire principale. Cliniquement, la cholécystite aiguë est associée à un ictère et à une dilatation des voies biliaires et il existe une perturbation du bilan hépatique (cholestase ictérique \pm élévation des transaminases).

B. Migration lithiasique

Elle correspond à une migration de petits calculs dans la voie biliaire principale sans signe d'angiocholite ou de pancréatite aiguë (fig. 13.3 à 13.5). Cliniquement, il s'agit d'une douleur de colique hépatique simple sans fièvre. À la biologie, on observe une élévation transitoire des transaminases associée à des taux de bilirubine et de γ -GT normaux. L'échographie peut rarement mettre en évidence une dilatation modérée de la voie biliaire principale et la présence de calcul dans la voie biliaire principale. Les données échographiques sont souvent celles d'une simple colique hépatique et le diagnostic repose essentiellement sur l'élévation transitoire des transaminases.

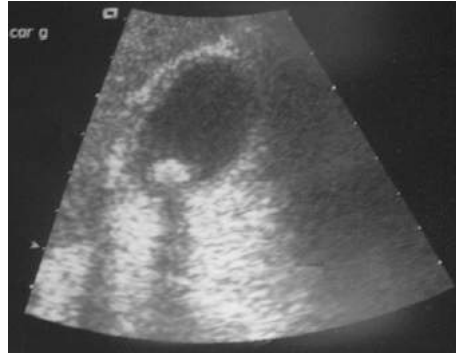


Fig. e13.2 Cholécystite aiguë lithiasique : aspect échographique.

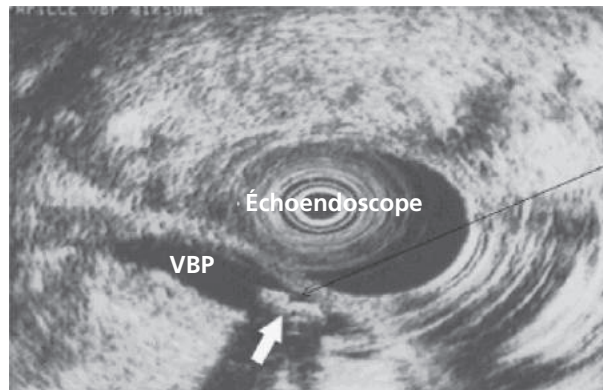


Fig. 13.3 Échoendoscopie de la voie biliaire principale (VBP) montrant deux calculs. La flèche blanche montre les calculs et est placée dans le « cône d'ombre postérieur ». Les ultrasons sont bloqués par la présence des calculs.

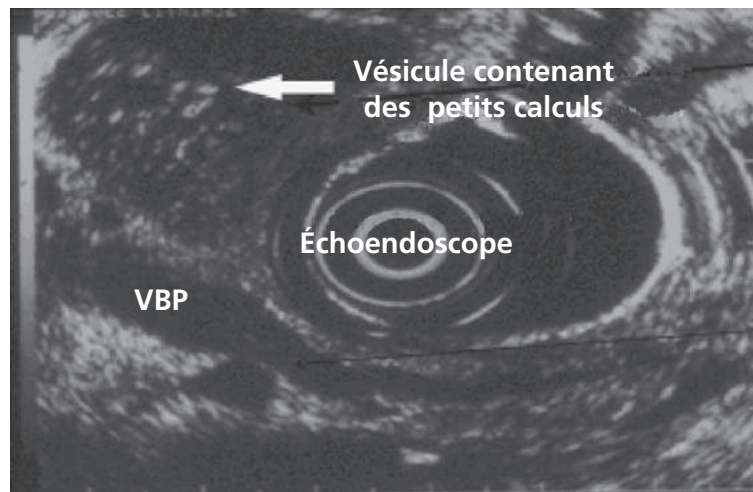


Fig. 13.4 Échoendoscopie montrant une voie biliaire principale (VBP) libre et la vésicule contenant de multiples petits calculs donnant un aspect de ciel étoilé.



Fig. 13.5 Calcul enclavé dans la papille visualisé en endoscopie.

C. Angiocholite aiguë

Il s'agit d'une infection aiguë de la voie biliaire principale.

Elle est généralement due à l'enclavement d'un calcul au niveau de la voie biliaire principale. Elle peut plus rarement être due à des parasites migrants, comme l'ascaris en Asie du Sud-Est ou la douve. Une sténose de la voie biliaire principale par une tumeur (pancréas, voie biliaire principale), par des adénopathies ou par une pancréatite chronique est rarement la cause d'une angiocholite. Elle se traduit par l'apparition successive en 48 heures de 3 signes :

- douleur biliaire ;
- fièvre ;
- ictère.

Le syndrome infectieux est souvent au premier plan. Il peut être sévère avec bactériémie, voire choc septique entraînant une insuffisance rénale organique. Parfois, la lithiase de la voie biliaire principale peut ne se manifester que par l'un de ces 3 symptômes isolés (douleur ou ictère ou fièvre) ou l'association de 2 d'entre eux.

La lithiase de la voie biliaire principale peut rarement être découverte de façon « fortuite » lors de la réalisation d'une imagerie abdominale pour l'exploration d'anomalies du bilan hépatique ou pour des symptômes non biliaires.

Biologiquement, il existe une cholestase ictérique avec une élévation de la bilirubine à prédominance conjuguée plus ou moins importante et une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Une cytolyse avec élévation des transaminases est fréquente à la phase aiguë de constitution de l'obstruction biliaire. La biologie peut mettre en évidence une complication : insuffisance rénale d'abord fonctionnelle puis rapidement organique (ionogramme sanguin et urinaire, créatininémie), thrombopénie septique, pancréatite aiguë. Des hémocultures, à effectuer systématiquement, sont souvent positives et mettent en évidence des germes d'origine digestive.

L'imagerie repose sur l'échographie en 1^{re} intention. L'échographie peut montrer une lithiase vésiculaire, une dilatation de la voie biliaire principale et confirmer, avec une sensibilité de 30 à 50 %, la présence de calcul(s) de la voie biliaire principale (fig. e13.6). Le scanner montre généralement des signes indirects biliaires comme la dilatation de la voie biliaire. Deux examens sont performants pour mettre en évidence une lithiase de la voie biliaire principale avec une sensibilité supérieure à 90 % : la cholangio-IRM (fig. e13.7) et l'échoendoscopie (fig. 13.8).

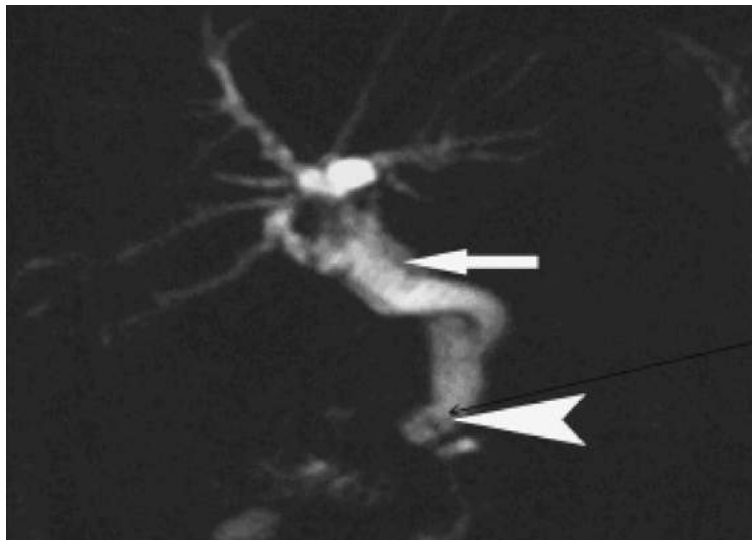


Fig. 13.8 Cholangio-IRM montrant une voie biliaire dilatée (flèche) au sein de laquelle est présent un petit calcul (tête de flèche)



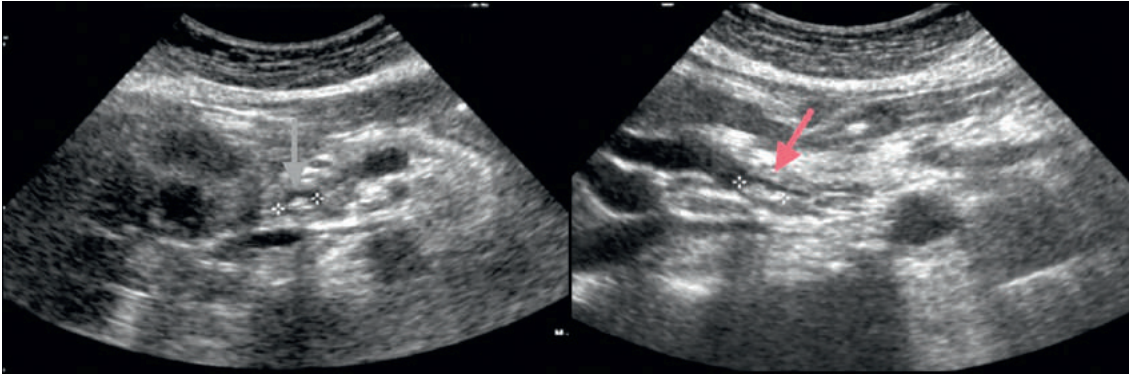


Fig. e13.6 Lithiase de la voie biliaire principale : aspect échographique.



Fig. e13.7 Lithiase de la voie biliaire principale en cholangio-IRM.



L'échoendoscopie peut être réalisée immédiatement avant une cholangiographie rétrograde endoscopique avec sphinctérotomie endoscopique biliaire ([vidéo 13.1](#)).

Les principales complications évolutives de l'angiocholite sont le choc septique et l'angiocholite dite « ictéro-urémigène », c'est-à-dire associée à une insuffisance rénale parfois grave.

D. Pancréatite aiguë (cf. [chapitre 35](#))

Elle peut ou non être associée à une angiocholite ou une cholécystite ([vidéo 13.2](#)).



VI. Principes thérapeutiques

En fonction du type de complication, le traitement repose sur le traitement de la douleur, la prise en charge du syndrome infectieux, la désobstruction de la voie biliaire principale, l'ablation de la vésicule.

A. Calculs vésiculaires asymptomatiques

Aucun traitement n'est nécessaire.

B. Colique hépatique

Le traitement de la douleur est réalisé en urgence par voie parentérale. Il associe des antispasmodiques comme le phloroglucinol ou la trimébutine, des antalgiques et des anti-inflammatoires en l'absence de contre-indication. Une fois la crise douloureuse calmée et en l'absence d'obstacle de la voie biliaire principale, une cholécystectomie doit être réalisée rapidement (< 1 mois) afin d'éviter une récurrence ou une complication. Elle est préférentiellement pratiquée sous coelioscopie. La chirurgie ambulatoire est aussi sûre que la chirurgie conventionnelle (avec hébergement la nuit) pour la réalisation d'une cholécystectomie par voie laparoscopique chez des patients sans comorbidités.

C. Cholécystite aiguë

La prise en charge médicale inclut un remplissage vasculaire adapté, une antibiothérapie de 1^{re} intention à large spectre dirigée vers les germes digestifs et secondairement adaptée à un antibiogramme réalisé à partir soit d'hémocultures, soit d'un prélèvement peropératoire de la bile vésiculaire et un traitement de la douleur par des antalgiques de niveau 1 ou 2. L'antibiothérapie fait habituellement appel à l'association amoxicilline + acide clavulanique (Augmentin®) ou aux céphalosporines de 3^e génération associées à un imidazolé. Un aminoside est souvent ajouté en cas de forme grave. La durée de l'antibiothérapie est de 7 jours.

La cholécystectomie laparoscopique précoce (de préférence dans les 72 heures de l'admission) doit être réalisée chez les patients atteints d'une cholécystite aiguë ([fig. 13.9](#)). Il n'est pas souhaitable de « refroidir » la cholécystite et de différer l'intervention.

Si un calcul de la voie biliaire principale est associé à la cholécystite, il est traité soit chirurgicalement dans le même temps opératoire, soit secondairement à l'endoscopie (sphinctérotomie endoscopique lors d'une cholangiographie rétrograde endoscopique).

Vidéo 13.1 Lithiase du cholédoque (aspect en échoendoscopie) : le calcul est visible ainsi que le cône d'ombre postérieur ; il est montré en fin de vidéo par un astérisque.

Vidéo 13.2 Minilithiase vésiculaire (aspect en échoendoscopie) : la mobilisation de la vésicule mobilise également les petits calculs qui bougent en son sein comme de la neige.

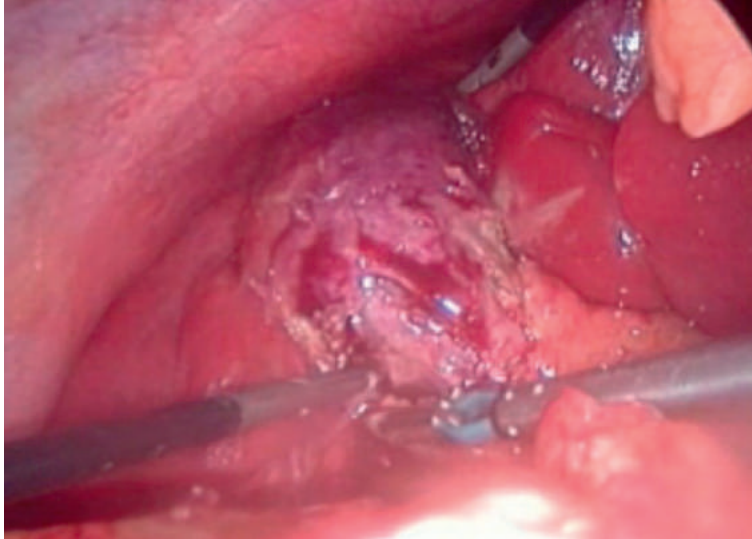


Fig. 13.9 Vue laparoscopique de cholécystectomie.

La cholécystectomie est préférentiellement réalisée sous coelioscopie. Elle consiste en la création d'un pneumopéritoine, puis la dissection du triangle de Calot, la ligature de l'artère cystique et du canal cystique, puis l'ablation complète de la vésicule biliaire. Lors du geste chirurgical, une cholangiographie peropératoire peut être réalisée en cas de doute sur une lithiase de la voie biliaire principale. Elle consiste en l'opacification de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra-hépatiques et la recherche d'une lacune radio-opaque (calcul).

D. Angiocholite

Le traitement médical est identique à celui de la cholécystite aiguë. Selon l'état du malade, une hospitalisation en soins intensifs ou en soins continus doit être discutée.

Le traitement de l'angiocholite repose sur l'initiation immédiate d'une antibiothérapie à large spectre et sur la décompression biliaire. Le moment de la décompression biliaire dépend de la sévérité de l'angiocholite et des effets du traitement médical incluant les antibiotiques et elle doit être réalisée de préférence dans les 24 heures; une décompression urgente doit être envisagée en cas d'angiocholite sévère ne répondant pas aux antibiotiques par voie intraveineuse et à l'expansion volémique. Le traitement endoscopique par cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) est le traitement de 1^{re} intention de la décompression biliaire. Si cette technique n'est pas disponible en urgence et si l'état du malade est instable, un drainage transcutané des voies biliaires doit être mis en place sous guidage échographique (ce geste n'est possible que si les voies biliaires intrahépatiques sont suffisamment dilatées). La réalisation secondaire d'une cholécystectomie dépend du terrain du malade (âge physiologique) et de la présence ou non d'une cholécystite.

La CPRE est un geste endoscopique interventionnel qui est effectué sous anesthésie générale avec un matériel endoscopique dédié (duodénolescope à vision latérale). Elle permet l'abord de la voie biliaire principale puis une sphinctérotomie endoscopique (coupe endoscopique du sphincter d'Oddi au niveau de la terminaison de la voie biliaire principale) avant extraction instrumentale du calcul (fig. 13.10). Le risque de complication de la CPRE avec ou sans sphinctérotomie endoscopique est compris entre 5 et 10 % avec, par ordre décroissant, la pancréatite aiguë, l'hémorragie, l'infection et la perforation duodénale (vidéo 13.3).



Vidéo 13.3 Sphinctérotomie endoscopique de la papille.

Le sphinctérotome est introduit dans la papille, sa position est vérifiée en radioscopie, la sphinctérotomie élargit la papille et on voit en fin de geste sortir un calcul brun de l'orifice papillaire élargi.

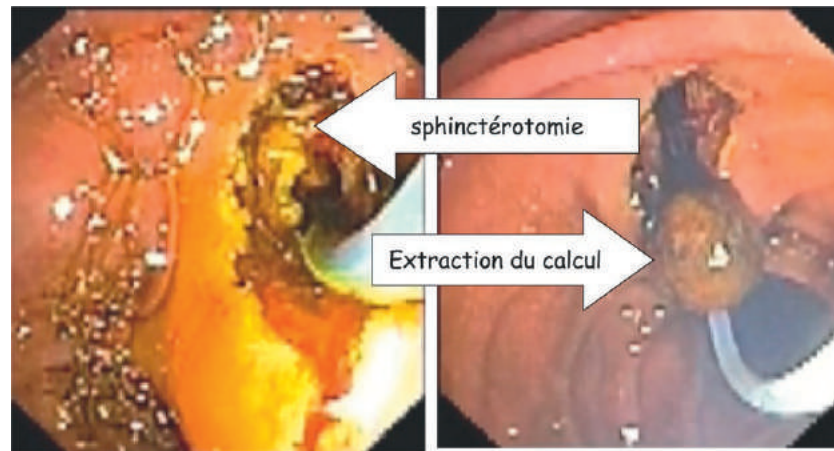


Fig. 13.10 Sphinctérotomie endoscopique et extraction de calcul.

E. Calculs de la voie biliaire principale en dehors de l'angiocholite

La découverte fortuite (situation rare) ou dans l'exploration d'anomalies biologiques de calculs de la VBP justifie la désobstruction de celle-ci sauf chez les sujets les plus fragiles (patients âgés et ayant des comorbidités) pour lesquels l'abstention thérapeutique doit être discutée.

La cholangio-IRM et l'échoendoscopie sont les examens les plus sensibles pour détecter un calcul de la voie biliaire principale. La réalisation de tel ou tel examen dépend essentiellement des habitudes du centre hospitalier et des disponibilités de ces techniques. La cholangio-graphie peropératoire permet également de faire le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale.

Plusieurs stratégies thérapeutiques non consensuelles peuvent être proposées :

- cholécystectomie avec désobstruction peropératoire de la VBP, par cœlioscopie ou laparotomie ;
- cholécystectomie puis sphinctérotomie endoscopique biliaire par endoscopie ;
- sphinctérotomie endoscopique biliaire puis cholécystectomie. Il est recommandé que la cholécystectomie soit réalisée dans les 72 heures après la CPRE préopératoire pour lithiase cholédocienne.

Chez un malade programmé pour une cholécystectomie à froid, en l'absence de critères préopératoires prédictifs (cliniques, biologiques et échographiques), il y a plus de 95 % de probabilité pour qu'il n'y ait pas de calcul de la voie biliaire principale. Il est donc licite de ne pas réaliser d'exploration de la voie biliaire principale pour rechercher un calcul, que ce soit en pré ou en peropératoire.

Les éléments prédictifs sont variables selon les études :

- un ictère, une pancréatite aiguë, des perturbations des tests hépatiques avec principalement l'augmentation de l'activité de la γ -GT, des PAL et la bilirubinémie ;
- la présence d'une dilatation de la voie biliaire principale (à plus de 6 mm) à l'échographie et la présence d'un calcul de la VBP à l'échographie.

Plus il y a d'éléments prédictifs associés et plus le risque d'avoir un calcul de la VBP est élevé. La sensibilité et la spécificité de ces facteurs prédictifs varient de 80 à 98 %.

En présence de critères préopératoires prédictifs de lithiase de la voie biliaire principale (cliniques, biologiques et échographiques), l'attitude à tenir dépend de la prise en charge du calcul de la voie biliaire principale. Si une prise en charge entièrement chirurgicale par cœlio-

scopie est envisagée, il est inutile de réaliser des examens diagnostiques préopératoires supplémentaires. Il est réalisé une cholécystectomie avec cholangiographie peropératoire associée au traitement du calcul de la voie biliaire dans le même temps. Si cette prise en charge est un traitement combiné avec une sphinctérotomie endoscopique préopératoire suivie d'une cholécystectomie par cœlioscopie, il est recommandé de réaliser un examen diagnostique préopératoire afin d'éviter une sphinctérotomie inutile. Cet examen pourrait être une bili-IRM qui ne nécessite pas d'anesthésie, ou une échoendoscopie qui peut être suivie, en cas de confirmation diagnostique, d'une sphinctérotomie endoscopique durant la même anesthésie.

F. Pancréatite aiguë biliaire (cf. chapitre 35)

La réalisation de la cholécystectomie au cours de la même hospitalisation est l'option recommandée chez les patients présentant une pancréatite aiguë biliaire minime. En cas de pancréatite aiguë sévère nécrosante, la cholécystectomie est indiquée mais généralement retardée (6 à 8 semaines), en raison de la nécrose et de l'inflammation pouvant gêner et compliquer la chirurgie vésiculaire.

Une CPRE précoce n'est pas indiquée chez les patients présentant une pancréatite biliaire en l'absence d'angiocholite ou d'obstruction des voies biliaires.

Dans le cas d'une pancréatite biliaire avec une suspicion d'angiocholite aiguë coexistante, les antibiotiques doivent être instaurés et la CPRE avec sphinctérotomie et extraction de calculs doit être réalisée selon un délai qui dépend de la sévérité de l'angiocholite mais de préférence dans les 24 heures.

Points clés

- La lithiase biliaire est très fréquente.
- Les facteurs de risque sont l'âge, le sexe féminin, le surpoids et la multiparité.
- Elle est asymptomatique dans 80 % des cas et ne nécessite alors aucun traitement.
- Le traitement de la lithiase repose sur la cholécystectomie et/ou la sphinctérotomie endoscopique en cas de lithiase de la voie biliaire principale associée.
- Les manifestations cliniques peuvent être de gravité variée, et sont : la colique hépatique, la migration lithiasique, la cholécystite, l'angiocholite, la pancréatite aiguë biliaire.
- Le diagnostic de lithiase vésiculaire repose sur l'échographie.
- La cholangio-IRM et l'échoendoscopie sont les examens les plus sensibles pour détecter un calcul de la voie biliaire principale.
- La cholécystite aiguë lithiasique se traduit par un syndrome infectieux associé à des douleurs de l'hypochondre droit qui se prolongent, une hyperleucocytose; l'échographie montre un épaissement de la paroi vésiculaire supérieur à 4 mm, associé à la présence d'un calcul vésiculaire et cherche des signes de complication.
- Le traitement de la cholécystite est la cholécystectomie sans délai.
- L'angiocholite aiguë lithiasique se traduit par l'apparition successive de 3 signes : douleur biliaire, fièvre, ictère. Le syndrome infectieux peut être sévère avec septicémie voire choc septique entraînant une insuffisance rénale organique. Biologiquement, il existe une cholestase, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Il faut en urgence instaurer une antibiothérapie et désobstruer la voie biliaire principale.

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.



Fig. e13.1 Lithiase vésiculaire simple : aspect échographique (image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur).

Fig. e13.2 Cholécystite aiguë lithiasique : aspect échographique.

Fig. e13.6 Lithiase de la voie biliaire principale : aspect échographique.

Fig. e13.7 Lithiase de la voie biliaire principale en cholangio-IRM.

Vidéo 13.1 Lithiase du cholédoque (aspect en échoendoscopie) : le calcul est visible ainsi que le cône d'ombre postérieur ; il est montré en fin de vidéo par un astérisque.

Vidéo 13.2 Minilithiase vésiculaire (aspect en échoendoscopie) : la mobilisation de la vésicule mobilise également les petits calculs qui bougent en son sein comme de la neige.

Vidéo 13.3 Sphinctérotomie endoscopique de la papille.

Le sphinctérotome est introduit dans la papille, sa position est vérifiée en radioscopie, la sphinctérotomie élargit la papille et on voit en fin de geste sortir un calcul brun de l'orifice papillaire élargi.

Pour en savoir plus



SNFGE. Prise en charge de la lithiase biliaire. Recommandations de pratique clinique, 2010.
http://www.snfge.org/recommandations?field_reco_annee_value%5Bvalue%5D%5Byear%5D=&field_reco_themes_tid=All&field_reco_auteurs_tid=All&field_reco_type_tid=All&title=lithiase

SNFGE. Prise en charge de la lithiase biliaire. Recommandations de pratique clinique. 2010. http://www.snfge.org/recommandations?field_reco_

[annee_value%5Bvalue%5D%5Byear%5D=&field_reco_themes_tid=All&field_reco_auteurs_tid=All&field_reco_type_tid=All&title=lithiase](http://www.snfge.org/recommandations?field_reco_annee_value%5Bvalue%5D%5Byear%5D=&field_reco_themes_tid=All&field_reco_auteurs_tid=All&field_reco_type_tid=All&title=lithiase)

Item 275 – UE 8 – Ictère

- I. Argumenter les principales hypothèses diagnostiques
- II. Justifier les examens complémentaires pertinents

Objectifs pédagogiques

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Diagnostiquer un ictère chez le nouveau-né, identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

I. Argumenter les principales hypothèses diagnostiques

A. Définition

L'ictère est caractérisé par une coloration jaune à bronze, généralisée des téguments, due à une augmentation de la bilirubinémie. La bilirubinémie normale est inférieure à 20 $\mu\text{mol/L}$. Une bilirubinémie comprise entre 20 et 40 $\mu\text{mol/L}$ est anormalement élevée mais cette élévation est indétectable par l'inspection du patient. L'ictère apparaît lorsque la bilirubinémie dépasse 40 $\mu\text{mol/L}$. Un ictère léger, ou débutant, est visible en regard de la sclère oculaire, endroit le plus clair des téguments.

B. Mécanismes d'augmentation de la bilirubinémie

Chez le sujet sain, la bilirubine circule dans le plasma sous 2 formes :

- non conjuguée, dont la concentration ne dépasse pas 15 $\mu\text{mol/L}$;
- et conjuguée à l'acide glucuronique, dont la concentration ne dépasse pas 5 $\mu\text{mol/L}$.

À l'état normal, la principale source de bilirubine est le macrophage où prend place la dégradation de l'hémoglobine des hématies sénescents ([fig. 14.1](#)).

Chez le sujet sain, la bilirubine totale plasmatique est presque exclusivement représentée par la bilirubine non conjuguée. Celle-ci est très peu soluble en milieu hydrique et presque totalement liée à l'albumine. De ce fait, la bilirubine non conjuguée ne peut franchir la barrière glomérulaire normale. **Il n'y a donc pas de bilirubine non conjuguée dans les urines.**

La bilirubine non conjuguée transportée par l'albumine est captée au pôle sinusoidal des hépatocytes par des transporteurs membranaires spécifiques, alors que l'albumine reste dans le plasma.

Dans le cytoplasme hépatocytaire, la bilirubine est liée à d'autres protéines et acheminée vers le réticulum endoplasmique ([fig. 14.2](#)). La bilirubine glucuronide-transférase (ou bilirubine UDP glucuronosyl-transférase 1) de la membrane du réticulum endoplasmique conjugue la bilirubine avec l'acide glucuronique.

La bilirubine conjuguée est transportée vers le pôle biliaire de l'hépatocyte (canalicule biliaire). Elle peut alors être sécrétée dans la bile grâce à un transport actif, saturable, compétitif et sélectif.

Le flux biliaire est *généralisé* par un transport actif de substances osmotiques : les acides biliaires (fig. 14.3). Une diminution de sécrétion des acides biliaires entraîne une diminution du flux biliaire, ou cholestase. En cas de cholestase, la sécrétion de la bilirubine conjuguée peut être diminuée ou maintenue. Cela s'explique par le fait que les mécanismes de sécrétion des acides biliaires et de la bilirubine conjuguée impliquent des transporteurs indépendants (cf. fig. 14.2 et 14.3). Il y a donc 2 formes de cholestase :

- la cholestase ictérique, avec diminution de la sécrétion des acides biliaires et de celle de la bilirubine conjuguée ;
- la cholestase anictérique, avec diminution de la sécrétion des acides biliaires sans diminution de celle de la bilirubine conjuguée.

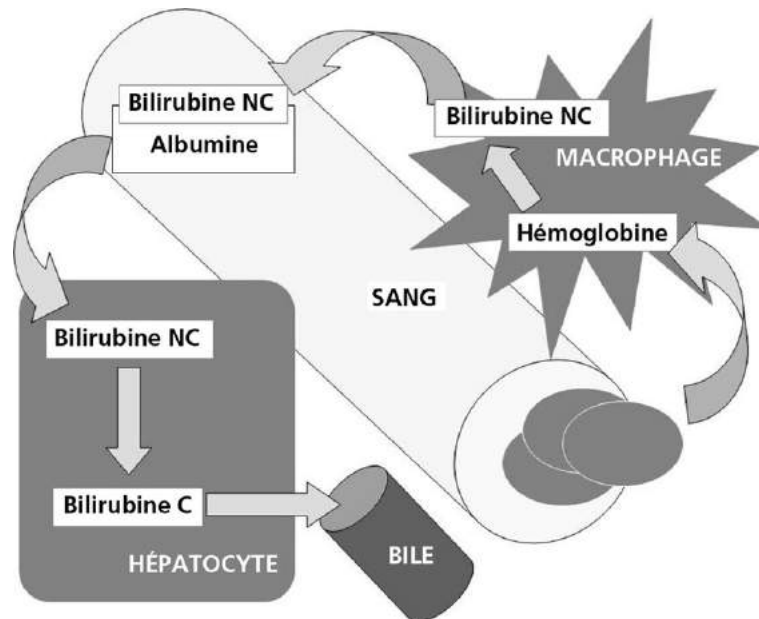


Fig. 14.1 Représentation schématique des premières étapes du métabolisme de la bilirubine.

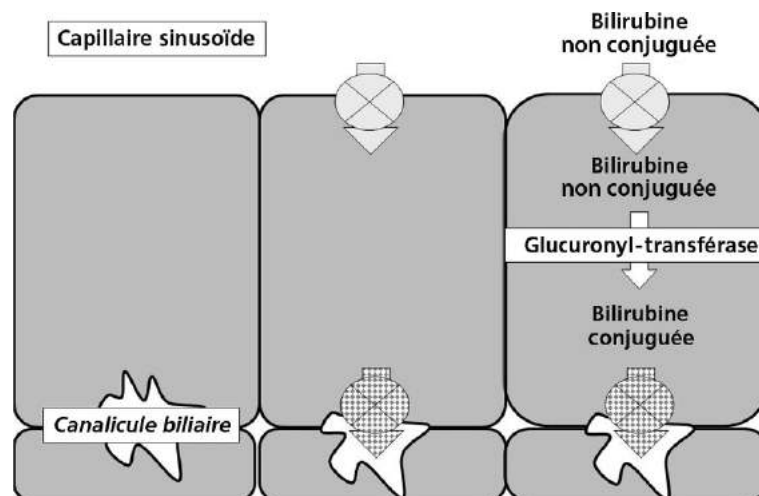


Fig. 14.2 Représentation schématique des étapes hépatocytaires du métabolisme de la bilirubine.

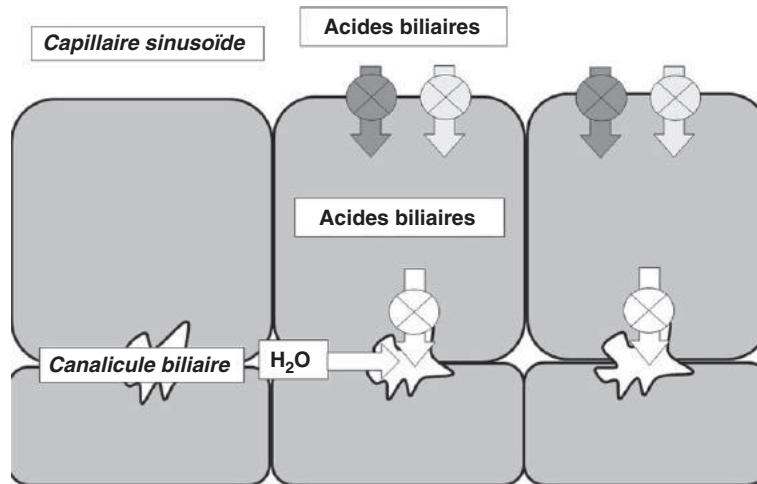


Fig. 14.3 Représentation schématique de la génération du flux biliaire (cholérèse) par la sécrétion active des acides biliaires au pôle canaliculaire de l'hépatocyte.

Les acides biliaires réabsorbés par l'intestin sont captés activement au pôle sinusoidal de l'hépatocyte (cycle entérohépatique). Ces acides biliaires captés activement s'ajoutent à ceux qui sont synthétisés *de novo* par l'hépatocyte. L'eau est attirée vers le canalicule par le pouvoir osmotique des acides biliaires. D'autres transporteurs de constituants biliaires, non représentés ici (dont celui de la bilirubine conjuguée), sont également localisés à la membrane du canalicule biliaire.

Une part de la bilirubine conjuguée formée dans l'hépatocyte (mais non encore excrétée) peut refluer dans le plasma. La bilirubine conjuguée plasmatique, hydrosoluble, non liée aux protéines plasmatiques, passe librement à travers la barrière glomérulaire. Elle est donc trouvée dans les urines. La clairance rénale de la bilirubine conjuguée du plasma est identique à celle de la créatinine.

Une augmentation prédominante de la bilirubinémie non conjuguée peut provenir d'une destruction augmentée de l'hémoglobine, ou d'une captation ou d'une conjugaison insuffisante de la bilirubine par l'hépatocyte. Une augmentation prédominante de la bilirubine conjuguée provient d'un défaut de sécrétion canaliculaire de la bilirubine conjuguée par l'hépatocyte.

C. Étiologie

Les causes d'ictère sont très nombreuses. Elles sont séparables en 2 catégories selon la prédominance de l'augmentation sur la bilirubine non conjuguée ou sur la bilirubine conjuguée.

1. Ictère à bilirubine non conjuguée

Les principales causes en sont :

- l'hyperhémolyse ;
- la dysérythropoïèse ;
- la diminution de l'activité de la bilirubine glucuronide-transférase.

Les urines sont de couleur normale en cas d'ictère à bilirubine non conjuguée (libre). Le bilan hépatique est normal.

Hyperhémolyse et dysérythropoïèse

Toutes les causes d'hyperhémolyse peuvent donner un ictère (dit alors hémolytique). L'hyperhémolyse peut ne pas s'accompagner d'anémie lorsqu'elle est compensée par une régénération médullaire accrue des hématies (les réticulocytes sont augmentés). La dysérythropoïèse

est caractérisée par une destruction intramédullaire des hématies nouvellement formées (les réticulocytes ne sont pas augmentés).

Diminution de la conjugaison par la bilirubine glucuronide-transférase

Elle a plusieurs causes. Chez le nouveau-né, la maturation complète de cette activité enzymatique peut être retardée de quelques jours expliquant en partie l'*ictère néonatal dit physiologique* qui n'est jamais marqué et disparaît rapidement. Deux anomalies génétiques fort différentes déterminent une diminution constitutive de l'activité enzymatique : le syndrome de Gilbert et le syndrome de Crigler-Najjar.

Syndrome de Gilbert

Ce syndrome est une affection totalement bénigne et très fréquente (3 à 10 % de la population) liée à un déficit partiel (de 20 à 30 %) en glucuronyl-transférase. Il doit être considéré comme un polymorphisme non pathologique. C'est pourquoi le terme « maladie de Gilbert », souvent employé, est impropre. Il est transmis sur le mode autosomique récessif. Il est dû à une mutation du gène promoteur de la bilirubine glucuronyltransférase. Cette mutation est nécessaire mais non suffisante à l'expression de ce syndrome. D'autres facteurs sont nécessaires à l'expression clinique : soit une hyperhémolyse (la demi-vie des globules rouges est souvent anormalement courte) ou une dysérythropoïèse mineure, soit un défaut de captation de la bilirubine par l'hépatocyte.

L'expression est une hyperbilirubinémie portant exclusivement sur la bilirubine non conjuguée, modérée (jamais > 80 $\mu\text{mol/L}$) et fluctuante. L'ictère est inconstant et variable. La bilirubinémie est augmentée par le jeûne ou les infections intercurrentes. Elle est diminuée par les inducteurs enzymatiques comme le phénobarbital ou le méprobamate.

Le diagnostic de syndrome de Gilbert repose sur :

- des signes compatibles (l'ictère ne peut être marqué et persistant ; **les tests hépatiques doivent être rigoureusement normaux** ou clairement expliqués par une autre affection s'ils sont anormaux) ;
- l'élimination des autres causes d'hyperbilirubinémie non conjuguée pure.

Un diagnostic par identification de la mutation est possible. Il n'est qu'exceptionnellement justifié.

Syndrome de Crigler-Najjar

Ce syndrome est une affection exceptionnelle (incidence annuelle 1/1 000 000 naissances), souvent très grave, due à une absence ou à un effondrement de l'activité de la glucuronyltransférase. Il est transmis génétiquement selon le mode autosomique récessif. Ce syndrome est dû à des mutations du gène de la bilirubine glucuronyltransférase. Ces mutations sont très différentes de celle responsable du syndrome de Gilbert : elles n'affectent pas le promoteur mais des régions codant des sous-unités de l'enzyme elle-même.

Le syndrome se manifeste par un ictère néonatal marqué (bilirubinémie toujours > 100 $\mu\text{mol/L}$), permanent, et potentiellement très grave en raison du risque d'encéphalopathie bilirubinique.

2. Ictère à bilirubine conjuguée

Cholestase

C'est le mécanisme le plus fréquent de l'ictère à bilirubine conjuguée. La cholestase est définie par la diminution de la sécrétion biliaire (et non par la stagnation de la bile).

La cholestase se manifeste principalement par une augmentation concomitante du taux sérique des phosphatases alcalines et de la γ -GT. Une élévation isolée de la γ -GT ou des phosphatases alcalines ne témoigne pas d'une cholestase.

La cholestase peut être due :

- soit à une obstruction des canaux biliaires : la diminution de la sécrétion canaliculaire des acides biliaires est alors secondaire à cette obstruction ;
- soit à une anomalie primitive du transport canaliculaire des acides biliaires : l'atteinte hépatocytaire est alors primitive et il n'y a pas d'obstruction des canaux biliaires. Cette situation se rencontre notamment lorsque l'ictère est dû à une insuffisance hépatique.

Ictère cholestatique par obstruction des voies biliaires

Il peut résulter :

- d'une atteinte des gros canaux (c'est-à-dire analysable par imagerie) ;
- d'une atteinte des canaux biliaires de petit ou moyen calibre (observable seulement par examen microscopique d'une biopsie hépatique).

Quelques règles en clinique

- Une atteinte *limitée* de la voie biliaire principale (canal hépatique commun ou cholédoque) peut déterminer un ictère. En revanche, une atteinte des canaux de plus petit calibre doit être *diffuse* pour entraîner un ictère.
- L'obstruction d'un seul canal hépatique droit ou gauche ne suffit pas pour causer un ictère, alors que leur obstruction simultanée le peut.
- Une douleur biliaire est générée par la mise en tension *brutale* des voies biliaires. De ce fait, lorsqu'un ictère survient à la suite d'une douleur biliaire, il est probable que l'obstacle se soit constitué brutalement. Ce mécanisme répond généralement à la migration d'un calcul dans la voie biliaire principale.
- Une cholestase prolongée, quel qu'en soit le mécanisme, induit rapidement un amaigrissement marqué, en raison de la malabsorption qu'elle entraîne (vitamines A, D, E, K). De ce fait, un amaigrissement apparaissant *après* la constitution d'un ictère cholestatique n'a aucune spécificité. Il existe alors fréquemment un prurit. Il est spécifique de la nature cholestatique de l'ictère.
- Quel que soit le siège de l'obstacle, une dilatation harmonieuse des voies biliaires est habituellement observée dans tout le territoire en amont de l'obstacle. *Cependant, la dilatation peut manquer* lorsque l'examen est fait peu après une obstruction récente (comme la migration d'un calcul dans la voie biliaire principale), ou lorsque les voies biliaires en amont ne peuvent se dilater parce que leur paroi est scléreuse, ou que le parenchyme hépatique est anormalement rigide (par exemple du fait d'une cirrhose).
- *Une dilatation de la vésicule biliaire* indique à la fois que l'obstacle est cholédocien (en aval de la convergence du canal cystique et du canal hépatique commun), et que la vésicule est saine (non lithiasique). Elle est en faveur de la nature néoplasique de l'obstacle (cholangiocarcinome, cancer du pancréas).

Obstruction de la voie biliaire principale

C'est le plus fréquent des mécanismes conduisant à un ictère. Le cancer du pancréas, le cancer primitif de la voie biliaire principale et la lithiase de la voie biliaire principale sont les principales causes d'ictère cholestatique.

Schématiquement, le cancer de la tête du pancréas se manifeste par un ictère souvent isolé mais associé à des douleurs épigastriques en barre dans plus de 30 % des cas et surtout à une profonde altération de l'état général. Il n'y a habituellement pas de fièvre ni de frissons. Le cancer de la voie biliaire principale (cholangiocarcinome) se révèle le plus souvent par un ictère sans fièvre ni douleur. À l'inverse, l'ictère de la lithiase de la voie biliaire principale est généralement précédé de douleurs biliaires et, en cas d'angiocholite, de fièvre (triade douleur, fièvre, ictère) (cf. [chapitre 13](#)).

Des causes moins fréquentes sont la sténose postopératoire des voies biliaires et la compression de la voie biliaire principale par une pancréatite chronique calcifiante ou par une adénopathie (tumorale ou inflammatoire).

De nombreuses autres causes d'obstruction de la voie biliaire principale sont possibles; toutes sont rares et ne rendent compte que d'une minorité des cas d'ictère cholestatique.

Obstruction des petits canaux biliaires

- La *cirrhose biliaire primitive* est une affection auto-immune rare caractérisée par une cholangite destructrice non suppurée affectant les canaux biliaires microscopiques. Le terme de « cholangite biliaire primitive » a été récemment proposé pour éviter de suggérer qu'une cirrhose histologique est constante au cours de cette affection, ce qui n'est pas le cas. Les anticorps antimitochondries de type M2 sont présents dans le sérum. L'ictère est une complication tardive de cette maladie, devant faire envisager une transplantation hépatique.
- Les *cholangites immunoallergiques* sont principalement médicamenteuses. Les médicaments habituellement en cause sont l'association acide clavulanique-amoxicilline, les sulfamides, les macrolides et l'allopurinol. Une fièvre, des douleurs marquées de l'hypochondre droit et une hyperéosinophilie y sont fréquentes. Le diagnostic repose sur la chronologie et sur les données de la biopsie hépatique.
- La *cholangite sclérosante primitive* est une affection rare, de cause inconnue, caractérisée par des irrégularités des canaux biliaires intra- et extrahépatiques. Ces irrégularités sont macroscopiquement visibles lors de la réalisation d'une cholangio-IRM sous la forme d'alternance de sténoses et de dilatations. Dans plus de la moitié des cas, la cholangite sclérosante primitive est associée à une colite inflammatoire (maladie de Crohn colique ou rectocolite hémorragique). La cholangite sclérosante primitive est un facteur favorisant le cholangiocarcinome. L'ictère peut être dû à une angiocholite, à un cholangiocarcinome ou à un stade avancé de la maladie devant alors faire envisager une transplantation hépatique.

Deux affections génétiques peuvent déterminer une atteinte des canaux biliaires de petit ou moyen calibre et conduire à une cholestase : la mucoviscidose et une mutation du gène d'un transporteur canaliculaire des phospholipides biliaires (récepteur MDR3 par exemple). Dans les deux cas, des modifications physicochimiques de la bile conduisent à la formation de précipités ou d'agglomérats de matériel obstructif endoluminal.

En cas de métastases hépatiques, l'ictère ne survient que tardivement et est plus souvent dû à une compression ou à un envahissement de la voie biliaire principale plutôt qu'à l'infiltration hépatique que donne habituellement une cholestase anictérique.

Cholestase sans obstacle sur les canaux biliaires

Des atteintes isolées du transport canaliculaire des acides biliaires ou des transporteurs d'autres constituants de la bile peuvent entraîner une cholestase sans obstacle sur les canaux biliaires.

Atteintes génétiques

Elles sont extrêmement rares. Elles produisent :

- soit une cholestase infantile conduisant à une cirrhose (cholestase intrahépatique familiale progressive [PFIC selon le sigle anglais], dont il existe 3 types, PFIC 1, PFIC 2 et PFIC 3);
- soit des épisodes récidivants de cholestase spontanément régressive, imprévisibles en nombre et en durée, dont les facteurs déclenchants ne sont pas connus (« cholestase récurrente bénigne »);
- soit une cholestase gravidique pratiquement jamais associée à un ictère.

Atteintes acquises

Elles sont liées à une inhibition du transport des acides biliaires par les *cytokines pro-inflammatoires* (IL-2, IL-1, IL-6).

Ce mécanisme explique :

- l'ictère intense observé au cours des hépatites aiguës (alcoolique, virale, auto-immune ou médicamenteuse), même en l'absence d'augmentation marquée des phosphatases alcalines et d'insuffisance hépatique sévère;
- l'ictère cholestatique souvent observé au cours des infections bactériennes sévères (pyélonéphrite aiguë, pneumonie bactérienne, typhoïde, leptospirose, etc.);
- au moins en partie, l'ictère dû à une angiocholite.

Atteintes du transport canaliculaire de la bilirubine conjuguée sans cholestase

Elles comprennent 2 affections génétiques rarissimes et bénignes : le syndrome de Rotor et la maladie de Dubin-Johnson.

Ictère de mécanismes multiples

Fréquemment, l'ictère ne relève pas d'un seul des mécanismes précédents mais d'une conjonction de différents facteurs. C'est le cas des malades dans un état grave, souvent infectés, atteints de cirrhose, ou nécessitant des soins intensifs quelle qu'en soit la raison.

S'associent alors : une diminution de la sécrétion canaliculaire de la bilirubine conjuguée due au syndrome inflammatoire, une hyperhémolyse (due à des transfusions, des dispositifs intravasculaires, ou des anomalies érythrocytaires acquises), une insuffisance hépatique, et une insuffisance rénale (qui entraîne une augmentation de la bilirubinémie conjuguée uniquement lorsque la sécrétion hépatocyttaire de bilirubine est atteinte).

D. Situations d'urgence associées à un ictère

1. Encéphalopathie bilirubinique du nouveau-né (ictère nucléaire)

L'encéphalopathie bilirubinique est due à la toxicité de la bilirubine non conjuguée pour le cerveau. Celui-ci est notamment vulnérable dans la période néonatale et en cas d'augmentation brutale et marquée de la bilirubinémie. Le nouveau-né y est donc particulièrement exposé au cours des hyperhémolyses de l'incompatibilité foëto-maternelle et du syndrome de Crigler-Najjar. Les concentrations de bilirubine non conjuguée atteintes au cours de l'ictère physiologique observé après la naissance ne sont jamais suffisantes pour entraîner une encéphalopathie.

L'encéphalopathie bilirubinique est source de séquelles graves, cognitives et motrices. Un traitement par photothérapie (ultraviolets) ou échanges plasmatiques doit être mis en œuvre en urgence pour diminuer la concentration de bilirubine non conjuguée. Le syndrome de Crigler-Najjar est une indication de transplantation hépatique (bien que cette affection n'entraîne jamais d'atteinte hépatique).

2. Angiocholite (cf. chapitre 13)

L'angiocholite est caractérisée par une infection bactérienne de la bile et des voies biliaires. Elle est presque toujours associée à une lithiase de la voie biliaire principale ou des gros canaux biliaires (les sténoses néoplasiques des voies biliaires ne donnent jamais d'angiocholite). La lithiase est habituellement primitive, due à une bile lithogène. Plus rarement, la lithiase est secondaire à une obstruction non lithiasique, lorsque celle-ci détermine une dilatation *très prolongée* de tout ou partie des gros canaux biliaires. Une septicémie est fréquemment associée à l'angiocholite. Il s'agit, généralement, de germes de la flore intestinale (bacilles à Gram négatif, plus rarement coques à Gram positif).

Le diagnostic est évoqué sur la triade douleur – fièvre – ictère et repose sur l'association :

- d'une cholestase;
- d'un syndrome inflammatoire systémique marqué (fièvre, surtout si elle est faite de pics (> 39 °C) avec frissons, CRP augmentée, polynucléose neutrophile);
- la mise en évidence d'une obstruction des voies biliaires. Celle-ci peut être présumée lorsque les voies biliaires sont dilatées (anomalie constatée sur une échographie), ou lorsque l'ictère a été précédé par des douleurs biliaires. L'échographie est donc le premier examen à demander en cas de suspicion d'angiocholite.

La démonstration d'une bactériémie à germe d'origine intestinale est un fort argument de présomption d'angiocholite dans ce contexte. De ce fait, tout ictère avec fièvre doit conduire à effectuer plusieurs hémocultures. L'absence d'ictère n'écarte pas le diagnostic d'angiocholite bien qu'il rende improbable que l'obstacle siège sur la voie biliaire principale.

Le principal diagnostic différentiel de l'angiocholite avec ictère est la cholestase des syndromes inflammatoires systémiques sévères, sans obstruction des voies biliaires. Il n'y a pas, dans ce cas, de dilatation des voies biliaires à l'échographie. Leurs principales causes sont :

- les infections bactériennes sévères, généralement avec septicémie (pyélonéphrite aiguë, pneumonie, péritonite, typhoïde, leptospirose, etc.);
- les syndromes inflammatoires de certaines maladies malignes (incluant le syndrome d'activation macrophagique); il s'agit généralement de lymphomes;
- la phase initiale de l'hépatite aiguë virale A ou surtout de l'hépatite herpétique où une fièvre élevée est fréquente.

Toutes les complications graves d'une infection bactérienne sévère sont possibles et imprévisibles. Il existe chez ces patients un risque de choc septique potentiellement mortel. Il s'agit d'une urgence thérapeutique.

Les examens invasifs pour documenter ou traiter l'obstruction biliaire ne doivent être mis en œuvre que lorsque les fonctions respiratoire, circulatoire et rénale sont correctes et que le traitement de l'infection a été instauré.

Un traitement antibiotique visant les bactéries de la flore intestinale doit être débuté aussitôt que le diagnostic est rendu probable par la douleur biliaire ou la dilatation des voies biliaires, dès que les prélèvements de sang et d'urine pour examen bactériologique ont été effectués.

La correction et la prévention des désordres généraux (respiratoires, circulatoires et rénaux) doivent être mises en œuvre simultanément.

Dans un second temps, le traitement de l'obstacle doit être organisé :

- drainage par voie endoscopique (au cours d'une CPRE), en 1^{re} intention ;
- drainage transpariétal (radiologique sous échographie), si la CPRE n'est pas réalisable.

Il doit être fait rapidement (< 48 heures) si le syndrome infectieux ne s'améliore pas ou s'aggrave alors que le traitement antibiotique a été correctement mené. En cas de choc septique, le traitement de l'obstacle doit être réalisé en urgence, sans attendre. En dehors de cette situation, un délai permet de l'organiser dans les meilleures conditions possibles. Dans le cas le plus fréquent du calcul de la voie biliaire principale, ce traitement est la sphinctérotomie endoscopique suivie d'une extraction du calcul réalisé au cours d'une CPRE. Une cholécystectomie devra être envisagée ultérieurement. Dans le cas d'une sténose des voies biliaires, la mise en place d'une prothèse par voie endoscopique ou par voie percutanée transhépatique permet de drainer les voies biliaires infectées en attendant que la nature en soit élucidée et que le traitement définitif soit mis en œuvre.

3. Ictère associé à une insuffisance hépatique

Il s'observe dans 3 circonstances : la cirrhose, le stade terminal d'un cancer du foie et l'insuffisance hépatique aiguë.

Cirrhose

Au cours d'une cirrhose quelle qu'en soit la cause, une poussée d'ictère doit faire chercher :

- une poussée de la maladie causale induisant une insuffisance hépatique (exacerbation d'une hépatite virale, auto-immune ou alcoolique, maladie de Wilson);
- une hépatite aiguë virale surajoutée, en particulier A, B ou E (d'où l'indication formelle de la vaccination contre le VHA de tout patient atteint de cirrhose);

- un phénomène intercurrent ou une complication (cancer primitif, infection bactérienne, insuffisance rénale, prise de médicament hépatotoxique, hémorragie digestive, hyperhémolyse). Ces facteurs aggravants doivent être recherchés immédiatement et traités sans délai.

Stade terminal d'un cancer du foie

Au cours des cancers du foie, primitifs ou secondaires, l'ictère traduit soit une compression de la voie biliaire par une métastase ou la tumeur primitive, soit un stade généralement très avancé de localisations multifocales avec insuffisance hépatique. Il peut alors s'associer à un tableau d'insuffisance hépatique. À ce stade, les possibilités de traitement spécifique (anticancéreux) de la maladie sont nulles. L'urgence est d'assurer le meilleur confort possible au patient. Dans ce contexte, les examens complémentaires invasifs ne sont pas justifiés.

Insuffisance hépatique aiguë

En cas d'insuffisance hépatique aiguë avec ictère, les transaminases sont souvent très augmentées (> 20 fois la limite supérieure des valeurs normales). Dans ce contexte, le diagnostic d'insuffisance hépatique sévère est fait par la diminution du taux de Quick (ou « taux de prothrombine ») et du facteur V en dessous de 50 %. En cas de cholestase, la diminution du taux de Quick (ou « taux de prothrombine ») peut s'expliquer par une carence en vitamine K; le facteur V est alors normal mais les facteurs II, VII, VIII et IX sont abaissés.

Le risque de l'insuffisance hépatique sévère est l'évolution vers une insuffisance hépatique grave (c'est-à-dire avec encéphalopathie) dont la mortalité spontanée est d'environ 80 %.

Les causes en sont :

- les atteintes toxiques (paracétamol, amanite phalloïde);
- les hépatites médicamenteuses immunoallergiques;
- les hépatites virales (A, B, C [exceptionnelle], D, E, herpès);
- l'association d'une de ces causes avec la prise récente de paracétamol, même à dose thérapeutique. Il existe alors un antidote qui doit être donné (N-acétylcystéine). Il est donc essentiel de rechercher systématiquement à l'interrogatoire une prise de paracétamol même à dose thérapeutique chez tout patient présentant une insuffisance hépatique aiguë.

Une transplantation doit être envisagée en cas d'insuffisance hépatique grave.

Ces éléments justifient que :

- les transaminases et le taux de Quick (« taux de prothrombine ») doivent être dosés en cas d'ictère;
- toute diminution du taux de Quick (« taux de prothrombine ») conduit à doser le facteur V;
- toute atteinte hépatique aiguë survenant après la prise de paracétamol, même à dose thérapeutique, et même si une autre cause d'atteinte hépatique est associée, conduit à administrer en urgence de la N-acétylcystéine (antidote de l'intoxication au paracétamol);
- toute diminution du facteur V à moins de 50 % conduit à adresser le malade à un centre spécialisé où une greffe de foie en urgence pourra être effectuée.

II. Justifier les examens complémentaires pertinents

A. Moyens du diagnostic

1. Examen clinique

Certains signes cliniques sont très spécifiques. Les diagnostics suivants peuvent être établis sur les seules données cliniques, quand elles sont présentes.

Ictère

Les exceptionnelles autres colorations jaunes des téguments sont liées à une alimentation riche en légumes rouges ou orange, ou à quelques médicaments (fluorescéine utilisée pour une angiographie rétinienne).

Ictère à bilirubine conjuguée

L'urine est brune.

Ictère à bilirubine non conjuguée

L'urine est claire.

Ictère cholestatique

Un prurit est associé.

Ictère par obstruction cholédocienne non lithiasique néoplasique (cancer du pancréas +++)

La vésicule est palpable, généralement dans l'angle entre le rebord costal inférieur droit et le bord latéral du muscle grand droit de l'abdomen.

Ictère probablement lithiasique

Il a été précédé ou accompagné par des douleurs biliaires typiques. Celles-ci siègent au creux épigastrique, irradient parfois vers l'hypochondre droit ou l'hémithorax postérieur droit, mais sans être transfixiantes; elles ont un début précis dans le temps et augmentent rapidement en intensité pour persister en plateau sans paroxysme; elles sont violentes et ne permettent pas de continuer une activité; leur durée n'excède pas 12 heures sans s'associer à des complications graves; le moment où elles commencent à décroître rapidement est précis.

Angiocholite (et donc probable calcul des gros canaux biliaires)

L'ictère a été précédé de douleurs biliaires ou de douleurs de l'hypochondre droit, et d'une fièvre en pics avec des frissons.

L'examen clinique permet en outre de relever tous les éléments anamnestiques et physiques possibles. Il conviendra de tenter de les réunir par un diagnostic unique.

2. Tests sanguins

Quelques tests peu coûteux et sans danger donnent des informations sensibles et spécifiques (cf. [fig. 14.9](#)). On peut ainsi affirmer ou écarter les diagnostics suivants.

Ictère à bilirubine conjuguée ou non conjuguée

Il est qualifié selon que la bilirubinémie conjuguée est proportionnellement plus élevée que la bilirubine non conjuguée ou l'inverse.

Ictère hémolytique

Il est caractérisé par une augmentation de la bilirubinémie non conjuguée et des réticulocytes (avec ou sans anémie), une diminution de l'haptoglobine (en l'absence d'insuffisance hépatique). L'aspect des hématies sur le frottis sanguin donne des informations précieuses sur le mécanisme de l'hyperhémolyse.

Syndrome de Gilbert

La bilirubinémie non conjuguée est inférieure à 80 $\mu\text{mol/L}$. La bilirubinémie conjuguée, les phosphatases alcalines, la $\gamma\text{-GT}$ et les transaminases sont normales. Il n'y a ni anémie, ni augmentation des réticulocytes.

Ictère cholestatique

Les phosphatases alcalines et la γ -GT sont augmentées. L'augmentation des transaminases, quelle que soit son intensité, est toujours difficile à interpréter (cause ou conséquence) dans le contexte d'un ictère à bilirubine conjuguée.

Ictère cytolytique

Les transaminases sont fortement augmentées (> 20 N). Il doit faire évoquer une hépatite aiguë.

Cholangite biliaire primitive

L'ictère est cholestatique et les anticorps antimitochondries sont détectables (Ac anti-M2, titre $> 1/40$).

3. Imagerie des voies biliaires

Échographie

Il s'agit d'un examen non invasif, sans danger, peu coûteux, dont la qualité varie avec l'opérateur et le morphotype du sujet. Les informations ont une sensibilité et une spécificité variables selon le signe considéré.

À elle seule, l'échographie permet d'affirmer (mais non d'écarter) les diagnostics suivants :

- lithiase biliaire : formation(s) hyperéchogène(s) avec cône d'ombre postérieur dans la vésicule ou les gros canaux biliaires. Un diagnostic différentiel est l'aérobilie (présence d'air dans les voies biliaires due généralement à un antécédent de sphinctérotomie ou d'anastomose biliodigestive). La seule mise en évidence d'une lithiase vésiculaire ne permet pas d'affirmer que l'ictère est dû à un calcul en raison de la fréquence de cette anomalie dans la population générale bien portante. L'absence de lithiase vésiculaire est un fort argument (quoique non formel) en défaveur de cette étiologie;
- obstruction de la voie biliaire principale et/ou de la convergence des canaux hépatiques droit et gauche : voies biliaires intrahépatiques diffusément et harmonieusement dilatées;
- siège de l'obstacle sur la voie biliaire principale :
 - canal hépatique commun : cholédoque non dilaté et vésicule normale,
 - canal cholédoque : vésicule et canal hépatique commun dilatés,
 - cancer du pancréas ou pancréatite chronique : obstacle cholédocien et tête du pancréas augmentée de volume.

L'échographie permet en outre de recueillir des renseignements sur le foie, ses vaisseaux, le tube digestif, le péritoine et les ganglions. Il convient de tenter de réunir ces éléments par un diagnostic unique.

Tomodensitométrie avec injection de produit de contraste

Cet examen peu invasif, de coût intermédiaire entre échographie et IRM, expose à une irradiation (attention chez la femme enceinte) et au risque de toxicité rénale ou de réaction d'intolérance dues aux produits de contraste iodés (fig. 14.4). Les diagnostics établis sont les mêmes que ceux envisagés à propos de l'échographie. La tomodensitométrie avec coupes fines sur le pancréas est plus sensible et plus spécifique que l'échographie pour le diagnostic des affections pancréatiques. Elle est moins sensible que l'échographie pour le diagnostic de calcul vésiculaire. La tomodensitométrie permet une meilleure caractérisation des lésions tissulaires susceptibles de comprimer ou d'envahir les voies biliaires.

IRM abdominale et bilio-pancréatique

C'est un examen coûteux, peu invasif, non irradiant et sans danger (excepté chez les porteurs de matériel ferreux ou de pacemaker, et en cas d'insuffisance rénale avec certains produits de



Fig. 14.4 Scanner avec injection montrant des voies biliaires intrahépatiques visibles donc dilatées (tête de flèche), une voie biliaire principale dilatée (astérisque) et la vésicule (étoile) qui n'est vue ici qu'en volume partiel mais qui est elle-même dilatée.

Le malade a une tumeur du pancréas ici non visible car sous-jacente à cette coupe.

contraste vasculaire) (fig. 14.5 et 14.6). Ses limites sont le coût et la disponibilité. Certaines séquences permettent une visualisation de très bonne qualité des voies biliaires et pancréatiques sans injection de produit de contraste. La résolution spatiale est moindre que celle de la tomodensitométrie. En raison de ces qualités, la cholangio-pancréato-IRM (CP-IRM) a remplacé la CPRE à visée diagnostique (cf. *infra*). En revanche, cette dernière conserve ses indications à visée thérapeutique.

Outre les diagnostics discutés plus hauts dans les paragraphes sur la tomodensitométrie et l'échographie, l'IRM biliaire permet d'affirmer (mais non d'écarter) le diagnostic de cholangite sclérosante primitive et de cancer primitif des voies biliaires.

Échoendoscopie

C'est un examen coûteux et invasif (il requiert une anesthésie générale) (fig. 14.7). C'est l'examen le plus performant pour le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale et de la vésicule et pour une analyse fine des lésions du pancréas. Il permet des biopsies dirigées du pancréas ou de ganglions pathologiques.

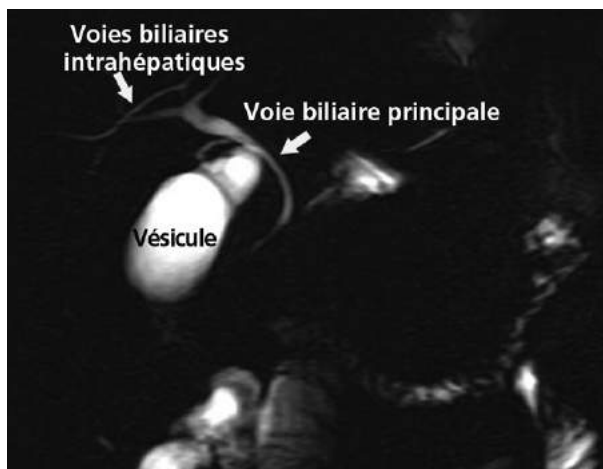


Fig. 14.5 Cholangio-IRM normale.

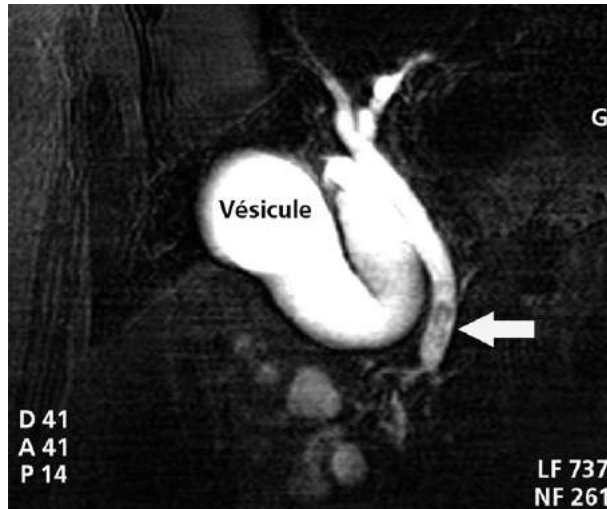


Fig. 14.6 Cholangio-IRM montrant des calculs de la partie terminale de la voie biliaire principale (flèche).

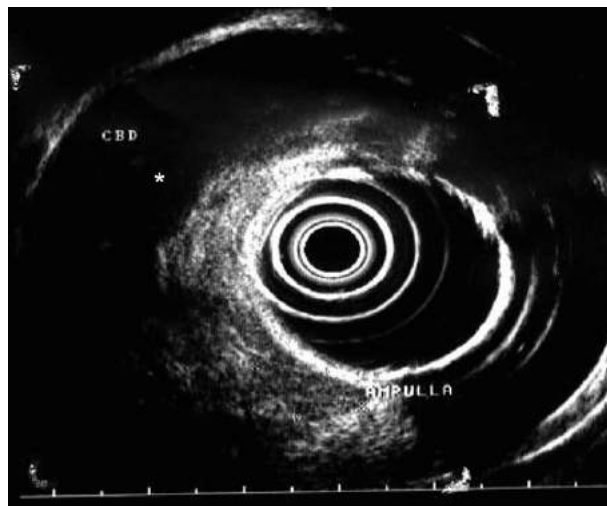


Fig. 14.7 Échoendoscopie montrant une voie biliaire principale (astérisque) sus-pancréatique très dilatée.

Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique

Examen coûteux et invasif réalisé avec anesthésie générale (fig. 14.8). Il expose au risque de pancréatite aiguë (5 %), de perforation (0,1 à 0,6 %) et d'hémorragie (1 %) lorsqu'une sphinctérotomie est associée. La pancréatite aiguë est donc la complication la plus fréquente et redoutée. Du fait de ces risques, il n'est plus utilisé à visée diagnostique. La résolution spatiale est légèrement meilleure que celle de la CP-IRM, d'où des sensibilités et spécificités meilleures. Ses limites sont l'expérience de l'opérateur, et l'infaisabilité en cas de dérivation digestive antérieure. Ses intérêts sont de permettre des biopsies des obstacles des canaux biliaires, un traitement (pour les calculs : extraction, lithotritie et sphinctérotomie du sphincter d'Oddi ; pour les sténoses quelle qu'en soit la cause : prothèse).

Cholangiographie percutanée transhépatique

Cet examen coûteux et très invasif avec anesthésie générale expose au risque d'hémo-péritoine, de bilio-péritoine et d'angiocholite. Son intérêt est d'être réalisable en cas d'échec de la cholangiographie rétrograde et de permettre drainage, biopsies, extraction et lithotritie.

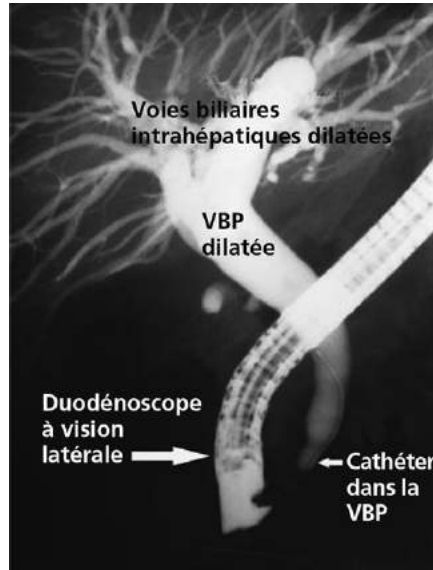


Fig. 14.8 Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique montrant une voie biliaire principale et des voies biliaires intrahépatiques très dilatées.

B. Démarche diagnostique

- La première étape consiste à identifier le mécanisme de l'ictère (fig. 14.9).
- La deuxième étape a pour objectif d'identifier la cause de l'ictère en fonction de ce mécanisme. De très nombreux éléments contextuels (antécédents et atteintes extrabiliaires) orientent fortement le diagnostic étiologique (fig. 14.10).

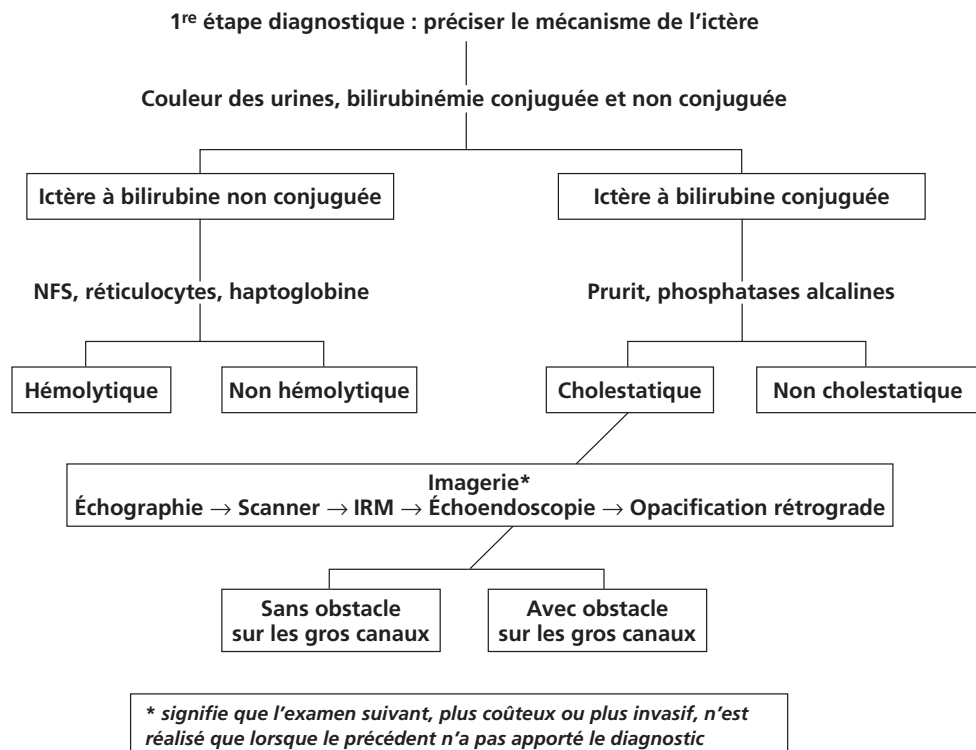


Fig. 14.9 Démarche du diagnostic du mécanisme d'un ictère.

2^e étape diagnostique : identifier la cause de l'ictère

Ictère hémolytique : Exploration d'une hyperhémolyse	
Toutes causes d'hyperhémolyse	
Ictère à bilirubine non conjuguée non hémolytique : Prendre en compte le contexte	
Nouveau-né : Ictère physiologique Syndrome de Crigler-Najjar	Autres âges Syndrome de Gilbert Dysérythropoïèse
Ictère cholestatique par obstacle sur les gros canaux : Imagerie ± biopsies dirigées appropriées	
Cholédoque : Tumeur du pancréas Pancréatite chronique Tumeur péri-ampullaire	Canal hépatique commun : Adénopathie tumorale ou inflammatoire Ulcère gastrique ou duodénal Tumeur gastrique ou duodénale
Voie biliaire principale en général : Lithiase biliaire Cancer primitif des voies biliaires Sténose postopératoire des voies biliaires Parasites (douve, ascaris) Cholangite sclérosante primitive	
Ictère cholestatique sans obstacle sur les gros canaux : Sérologies virales, anticorps anti-tissus, biopsie hépatique	
Obstacle sur les petits canaux Cirrhose biliaire primitive Cholangite médicamenteuse Mucoviscidose Mutation de <i>MDR3</i>	Sans obstacle sur les petits canaux Hépatites virales, auto-immune, alcoolique Cirrhose sévère Infections bactériennes sévères Cholestase familiale progressive Cholestase récurrente bénigne
Ictère à bilirubine conjuguée sans cholestase	
Syndrome de Rotor	Syndrome de Dubin-Johnson

Fig. 14.10 Causes d'ictère, classées par mécanisme, et éléments clés de leur diagnostic.

Points clés

- L'ictère n'est pas superposable à la cholestase (qui n'en est qu'un des mécanismes).
- Il existe 2 catégories d'ictères selon que l'augmentation de la bilirubinémie porte principalement sur la bilirubine conjuguée ou non conjuguée.
- Les plus fréquentes causes d'ictère à bilirubine non conjuguée sont l'hyperhémolyse et le syndrome de Gilbert. Les urines sont alors claires.
- Le plus fréquent mécanisme d'ictère à bilirubine conjuguée est la cholestase. Les urines sont alors brunes. Un ictère avec prurit est toujours cholestatique.
- La cholestase n'est pas superposable à l'obstruction des voies biliaires (qui n'en est qu'une des causes).
- Les plus fréquentes des causes d'ictère cholestatique sont les obstacles sur les voies biliaires de gros calibre (cancer du pancréas, cancer des voies biliaires, lithiase biliaire) et la cholestase sans obstacle des hépatites aiguës.
- Le diagnostic de l'origine biliaire d'une douleur repose exclusivement sur les caractéristiques de la douleur. Une douleur d'origine biliaire correspond presque toujours à un calcul.
- L'échographie abdominale est, après l'examen clinique, l'examen combinant le meilleur rapport bénéfice/risque et le meilleur rapport bénéfice/coût. Elle doit donc être effectuée en premier lieu. Elle oriente d'emblée vers une cholestase par obstacle lorsqu'elle montre une dilatation de tout ou partie de l'arbre biliaire.
- La cholangiographie-IRM est l'examen combinant le meilleur rapport bénéfice/risque et le meilleur rapport bénéfice/coût pour élucider la nature d'un obstacle des voies biliaires. Elle doit donc être effectuée en premier lieu lorsqu'un obstacle est suspecté par les données cliniques et échographiques.
- Le cathétérisme rétrograde perendoscopique des voies biliaires ne doit être mis en œuvre que dans un but thérapeutique.

Item 276 – UE 8 – Cirrhose et complications

- I. Diagnostiquer une cirrhose
- II. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge
- III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient
- IV. Décrire les principes de la prise en charge au long cours

Objectifs pédagogiques

- 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 en abordant les problématiques techniques, relationnelles et éthiques en cas d'évolution défavorable.

I. Diagnostiquer une cirrhose

A. Définition

La cirrhose est définie histologiquement par une désorganisation diffuse de l'architecture hépatique, avec une fibrose annulaire délimitant des nodules d'hépatocytes en amas, appelés nodules de régénération (fig. 15.1 et 15.2, et fig. e15.3 et e15.4).

Toutes les maladies chroniques du foie, quelles qu'en soient les causes, peuvent aboutir à la constitution d'une cirrhose lorsque leur évolution est prolongée. Habituellement, la cirrhose ne se constitue qu'après au moins 10 à 20 ans d'évolution d'une maladie chronique mais cela dépend de la cause de la cirrhose.

Des lésions histologiques plus ou moins spécifiques peuvent être associées à la cirrhose telles qu'une stéatose, un infiltrat inflammatoire ou des signes histologiques spécifiques de la maladie causale.

B. Différents stades évolutifs et complications

À un stade précoce, la cirrhose est asymptomatique.

Les complications graves de la cirrhose peuvent être :

- des hémorragies digestives en rapport avec l'hypertension portale (rupture de varices œsophagiennes et/ou gastriques) ;
- une ascite (généralement associée à des œdèmes) ;
- des infections bactériennes (incluant l'infection du liquide d'ascite) ;
- une encéphalopathie ;
- un syndrome hépatorénal ;
- un carcinome hépatocellulaire.



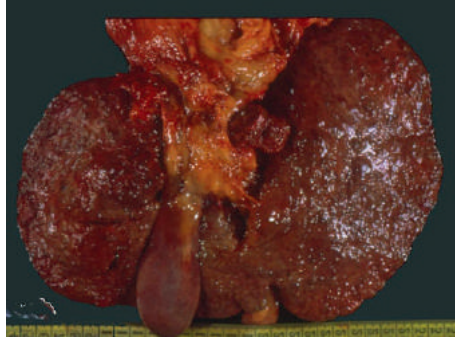


Fig. e15.3 Cirrhose : aspect macroscopique de foie avec une dysmorphie nodulaire.

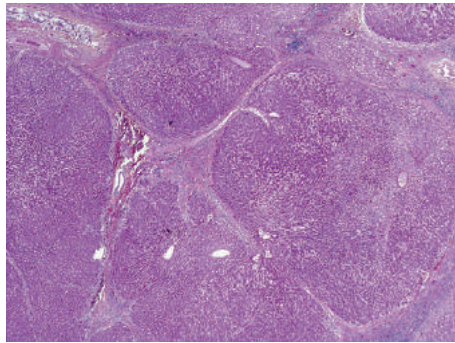


Fig. e15.4 Cirrhose du foie : aspect histologique.

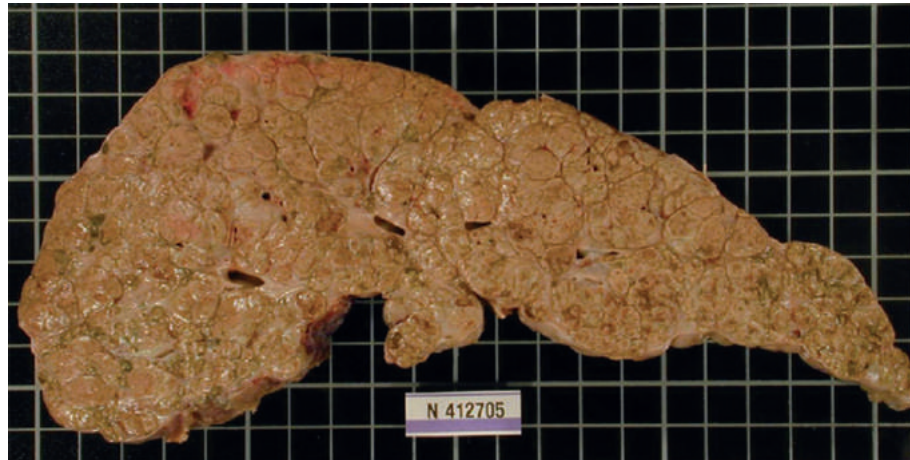


Fig. 15.1 Aspect macroscopique d'une cirrhose à la coupe, mettant en évidence la transformation nodulaire du foie.

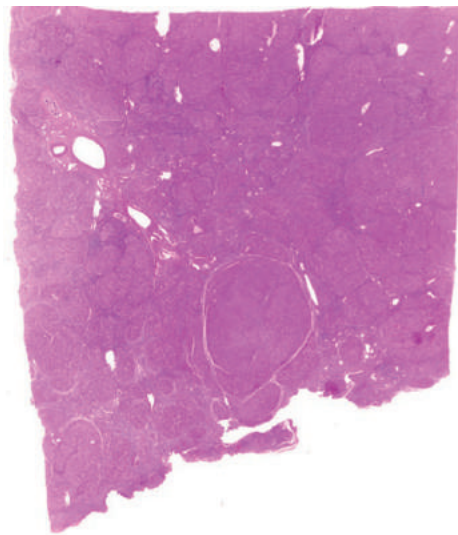


Fig. 15.2 Aspect de cirrhose en microscopie optique avec des nodules de taille variable entourés de fibrose.

C. Diagnostic

Historiquement, le diagnostic de cirrhose reposait sur un examen histologique. Plus récemment, des tests non invasifs ont été mis au point et sont recommandés en 1^{re} intention pour évaluer la fibrose dans les maladies chroniques les plus courantes (hépatites virales chroniques, maladie alcoolique du foie, etc.). En pratique clinique courante, la cirrhose, diagnostiquée à un stade avancé (stade « décompensé », c'est-à-dire au cours d'une complication) s'accompagne souvent d'anomalies caractéristiques pouvant être mises en évidence par l'examen clinique, par des examens biologiques simples et par des examens d'imagerie. En cas de suspicion de cirrhose compensée, des méthodes non invasives peuvent être mises en œuvre en 1^{re} intention (Fibroscan®, FibroTest®, Fibromètre®, Hepascore®).

1. Examen clinique

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

- des signes d'insuffisance hépatocellulaire :
 - angiomes stellaires prédominant à la partie supérieure du thorax,
 - érythrose palmaire,
 - ongles blancs,
 - ictère conjonctival ou cutané,
 - *fœtor hepaticus*,
 - inversion du cycle nyctéméral, astérisis, confusion, voire troubles de conscience (signes évocateurs d'encéphalopathie hépatique),
 - hypogonadisme (atrophie des organes génitaux externes, gynécomastie et dépilation chez l'homme, spanio- ou aménorrhée);
- et des signes d'hypertension portale :
 - ascite,
 - dilatation des veines sous-cutanées abdominales (circulation veineuse collatérale),
 - splénomégalie.

Lorsque le foie est palpable, il est de consistance ferme ou dure avec un bord inférieur irrégulier.

2. Anomalies biologiques

Les tests hépatiques peuvent être normaux. Cependant, on observe souvent une élévation modérée des transaminases et de la γ -GT.

L'insuffisance hépatique se traduit par :

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

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

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

Une importante élévation de la ferritinémie peut être observée (attention, elle ne traduit pas la présence d'une hémochromatose génétique associée). La saturation de la transferrine peut être augmentée, mais traduit la plupart du temps une baisse de la concentration sérique de transferrine, protéine synthétisée par le foie.

3. Examen histologique

La biopsie hépatique est utile pour identifier certaines lésions histologiques surajoutées telles que l'hépatite alcoolique. Elle n'est pas indispensable pour le diagnostic de cirrhose si un faisceau d'arguments convergents est obtenu par l'examen clinique, les tests biologiques et les examens morphologiques.

L'examen histologique permet d'affirmer l'existence d'une cirrhose (cf. [fig.15.2](#)), et d'objectiver parfois des lésions en rapport avec son étiologie. Il peut être obtenu à partir d'une biopsie percutanée :

- si le taux de prothrombine est $> 50 \%$ et le TCA normal;
- si le chiffre de plaquettes est $> 60 \times 10^9/L$;

- s'il n'existe pas d'ascite volumineuse ;
- en l'absence de dilatation des voies biliaires intrahépatiques.

Dans les autres cas, la biopsie doit être réalisée par voie transjugulaire afin de limiter les risques, notamment l'hémorragie. La dilatation des voies biliaires intra-hépatiques est une contre-indication absolue à la biopsie, même par voie transjugulaire.

4. Alternatives non invasives à la biopsie

En cas de suspicion de cirrhose compensée, des méthodes non invasives peuvent être mises en œuvre en 1^{re} intention : tests biologiques sanguins (FibroTest[®], Fibromètre[®], Hepascore[®]) ou élastométrie impulsionnelle (FibroScan[®]). Les tests sanguins donnent une estimation semi-quantitative du degré de fibrose. L'élastométrie repose sur l'analyse de la vitesse de propagation d'une onde de cisaillement grâce à une sonde d'échographie. Avant d'interpréter les résultats de ces tests, il faut en vérifier le caractère applicable ou non. En ce qui concerne le FibroScan[®], les valeurs d'élasticité au-delà desquelles le diagnostic de cirrhose est retenu varient en fonction de la cause de la maladie du foie. Une cirrhose est fortement suspectée au-dessus de 12,5 kPa.

5. Examens d'imagerie

L'échographie est l'examen d'imagerie de dépistage de 1^{re} intention à faire chez tous les patients atteints de cirrhose. Les anomalies échographiques associées à la cirrhose sont une irrégularité des contours du foie, une dysmorphie avec une atrophie de certains secteurs (souvent le lobe droit) et une hypertrophie d'autres secteurs (souvent le lobe gauche). Au cours de la cirrhose décompensée, on peut constater une ascite, une splénomégalie, des voies de dérivation (circulation veineuse collatérale) (fig. 15.5).

En cas d'hypertension portale sévère, le flux sanguin peut être inversé dans la veine porte (flux hépatofuge visualisé au Doppler).

L'un des objectifs de l'échographie hépatique est le dépistage du carcinome hépatocellulaire. L'échographie permet de détecter des nodules, qui sont toujours suspects lorsqu'ils apparaissent chez un patient atteint de cirrhose. Elle ne peut cependant pas affirmer la nature maligne du nodule. En revanche, il existe des caractéristiques échographiques très évocatrices de carcinome hépatocellulaire : nodule hétérogène, contenant des plages hyper et

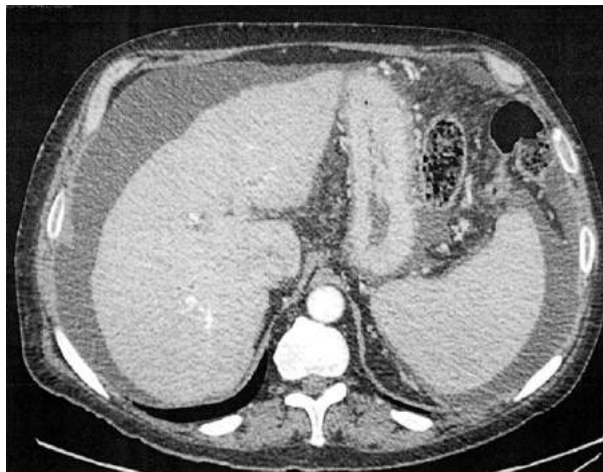


Fig. 15.5 Aspect de cirrhose sur un examen tomodensitométrie avec une dysmorphie, des contours bosselés du foie et une ascite.

hypoéchogènes. Lorsqu'un nodule est constaté et ce, quelles que soient ses caractéristiques échographiques, il faut faire une imagerie en coupe en 2^e intention : tomодensitométrie ou IRM avec injection de produit de contraste. L'injection de produit de contraste permet d'étudier la cinétique de vascularisation du nodule. Au scanner, le carcinome hépatocellulaire a les caractéristiques suivantes : sur les coupes sans injection, c'est un nodule le plus souvent iso ou hypodense, puis il existe une hyperdensité après injection à la phase artérielle, et enfin un lavage au temps portal.

6. Examen endoscopique

Avant 2015, toutes les recommandations préconisaient la réalisation d'une fibroscopie œso-gastroduodénale au moment du diagnostic de cirrhose, afin de dépister des signes d'hypertension portale (varices de grande taille nécessitant une prophylaxie) et ce, chez tous les patients. Cette attitude entraînait la réalisation d'un grand nombre d'endoscopies inutiles (car normales). Depuis 2015, un groupe de patients à faible risque d'avoir des varices de grande taille a été défini comme suit : taux de plaquettes supérieur à 150 000/mm³ **et** élasticité hépatique inférieure à 20 kPa; chez ces patients, la fibroscopie œso-gastroduodénale de dépistage peut être évitée. La mesure du taux de plaquettes et de l'élasticité doit alors être refaite tous les ans. Si le taux de plaquettes diminue en dessous de 150 000/mm³ **ou** si l'élasticité devient supérieure à 20 kPa, une fibroscopie œso-gastroduodénale doit être réalisée.

D. Diagnostic étiologique

Les causes les plus habituelles de cirrhose sont énumérées dans le [tableau 15.1](#).

Tableau 15.1 Causes de cirrhose chez l'adulte.

Causes de cirrhose	Arguments diagnostiques
Causes fréquentes	
Consommation excessive d'alcool	Rapport ASAT/ALAT ≥ 2 , hépatite alcoolique en histologie
Hépatite chronique B	Présence de l'Ag HBs
Hépatite chronique C	Présence de l'Ac anti-VHC, présence d'ARN du VHC par PCR dans le sérum
Stéatopathie métabolique	Surcharge pondérale, diabète, syndrome métabolique, données histologiques
Causes rares	
Hépatite chronique B-delta	Présence de l'Ag HBs et d'ARN du virus D dans le sérum
Cholangite biliaire primitive	Ac antimitochondries de type M2, données histologiques
Cholangite sclérosante primitive	Cholangite diffuse en imagerie (bili-IRM ou cholangiographie rétrograde), maladie inflammatoire chronique intestinale associée
Cirrhose biliaire secondaire	Antécédent d'obstacle prolongé sur les voies biliaires
Hépatite auto-immune	Présence d'Ac antitissus à un titre élevé, hypergammaglobulinémie, données histologiques
Hémochromatose génétique	Coefficient de saturation de la transferrine $> 60\%$, hyperferritinémie, mutation homozygote du gène <i>HFE</i>
Syndrome de Budd-Chiari	Obstruction des veines hépatiques en imagerie, affection prothrombotique
Causes très rares	
Maladie de Wilson	Céruleoplasmine abaissée, anneau de Kayser-Fleischer, cuprurie élevée, tests génétiques
Déficit en $\alpha 1$ -antitrypsine	Taux d' $\alpha 1$ -antitrypsine effondré, anomalies pulmonaires associées

Les tests biologiques à faire systématiquement dans le diagnostic étiologique de cirrhose sont : sérologies de l'hépatite C et de l'hépatite B/delta, glycémie à jeun, cholestérol, triglycérides, ferritinémie, coefficient de saturation de la transferrine, anticorps antinucléaires, antimuscle lisse, anti-LKM1, électrophorèse des protéines plasmatiques, anticorps antimitochondries, cuprémie, cuprurie, céruloplasmine, α 1-antitrypsine.

II. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

Les complications graves de la cirrhose qui constituent potentiellement une menace vitale et qui justifient d'une prise en charge dans un contexte d'urgence sont : les hémorragies digestives liées à l'hypertension portale, l'encéphalopathie, l'infection du liquide d'ascite et le syndrome hépatorénal.

A. Hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes et/ou gastriques

Chez les patients atteints de cirrhose, il existe plusieurs causes de saignement digestif :

- la rupture de varices œsophagiennes (RVO);
- les ulcères peptiques gastriques ou duodénaux;
- la gastropathie d'hypertension portale;
- la rupture de varices gastriques (fig. 15.6) ou ectopiques.

Les ulcères gastroduodénaux ne sont pas spécifiques de la cirrhose et sont traités dans un autre chapitre ([chapitre 9](#)). Leur fréquence augmente en cas de cirrhose par rapport à la population générale. La gastropathie d'hypertension portale peut conduire à une anémie chronique mais rarement à une hémorragie aiguë.



Fig. 15.6 Varices gastriques non compliquées en endoscopie.

1. Diagnostic et appréciation de la gravité

L'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes se manifeste par une hématemèse et/ou un méléna, voire des rectorragies en cas d'hémorragie abondante. L'examen montre une pâleur cutanée et muqueuse.

Il existe une tachycardie (sauf en cas de prise de bêtabloquants).

En cas d'hémorragie massive, il peut exister une hypotension voire un état de choc avec des signes périphériques : marbrures, sueurs, troubles de conscience, augmentation du temps de recoloration cutanée, oligurie.

En l'absence d'extériorisation du saignement, on doit chercher le méléna par un toucher rectal.

La gravité de l'hémorragie est estimée par l'hypotension, la tachycardie et les signes périphériques de choc. L'hématocrite mesuré très précocement (lors de la prise en charge au domicile par exemple) peut sous-estimer la gravité de l'hémorragie.

Une gastroscopie doit être pratiquée en urgence, le plus rapidement possible, et de toute façon dans les 12 heures, chez un malade conscient, coopérant et stable sur le plan hémodynamique.

2. Prise en charge d'une hémorragie digestive liée à l'hypertension portale

Mesures générales

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

En cas d'hypotension sévère ou de choc, la première étape de la prise en charge consiste à poser deux voies veineuses périphériques de bon calibre puis à effectuer un remplissage vasculaire. Un remplissage vasculaire excessif augmente la pression portale et favorise les récurrences hémorragiques. On peut utiliser soit des cristalloïdes (ex. : sérum salé), soit des colloïdes. Une transfusion globulaire est justifiée en cas de mauvaise tolérance de l'anémie ou si le taux d'hémoglobine est inférieur à 7 g/dL. L'objectif de la transfusion est d'obtenir un taux d'hémoglobine à 7–8 g/dL.

En parallèle, on doit réaliser des examens biologiques incluant une numération-formule sanguine et la détermination du groupe sanguin.

La mise en place d'une sonde nasogastrique n'est pas systématique. L'alternative à la sonde nasogastrique est la perfusion d'érythromycine avant la gastroscopie; elle permet en effet d'accélérer rapidement la vidange de l'estomac et d'améliorer les conditions de l'endoscopie. L'érythromycine est contre-indiquée en cas de syndrome du QT long.

La prise en charge doit être celle d'une hémorragie en rapport avec l'hypertension portale. Dans la plupart des cas, l'hémorragie s'est interrompue spontanément au moment de la prise en charge. L'objectif est alors de prévenir la récurrence précoce qui, en l'absence de traitement spécifique, est fréquente.

La correction des troubles de l'hémostase par des transfusions de plasma frais congelé ou d'autres produits dérivés du sang n'est pas recommandée.

Traitement spécifique

Traitement vasoactif

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

Il repose sur l'administration intraveineuse :

- soit de somatostatine;
- soit d'analogues de la somatostatine (octréotide, c'est le plus utilisé en France);
- soit de dérivés de la vasopressine (terlipressine).

Ce traitement doit être administré entre 2 et 5 jours. Au-delà, un relais doit être pris par des bêtabloquants au long cours.

La terlipressine expose à un risque de complications liées à une vasoconstriction artérielle périphérique; elle est contre-indiquée chez les malades ayant une coronaropathie et/ou une artériopathie oblitérante.

Antibiothérapie

Les épisodes d'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes chez les patients cirrhotiques se compliquent fréquemment d'une infection bactérienne. Trente à 50 % des malades atteints de cirrhose présentant une hémorragie digestive haute ont ou vont développer une infection au cours de l'hospitalisation. Les infections bactériennes aggravent le pronostic.

Une antibiothérapie systématique réduit significativement la mortalité.

Elle repose sur une quinolone (norfloxacine) ou une céphalosporine de 3^e génération (céfotaxime) pendant 7 jours. Le céfotaxime doit être préféré chez les patients ayant une insuffisance hépatocellulaire sévère (Child-Pugh C), chez ceux traités par norfloxacine au long cours, ou chez les patients hospitalisés dans des hôpitaux où la prévalence des germes résistants aux fluoroquinolones est élevée.

Endoscopie

Une endoscopie digestive haute est indispensable (fig.15.7). Une préparation reposant soit sur un lavage gastrique, soit sur l'administration préalable d'érythromycine par voie intraveineuse 30 à 60 minutes avant l'endoscopie (traitement qui déclenche une vidange accélérée de l'estomac) est nécessaire. L'endoscopie peut être diagnostique (visualisation des varices œsophagiennes, d'une hémorragie active ou d'un clou plaquettaire adhérent à une varice comme témoin d'une hémorragie récente) et thérapeutique, permettant l'arrêt d'une hémorragie active (cf. *infra*). L'hémostase peut être obtenue par un geste endoscopique : ligature élastique des varices œsophagiennes ou, plus rarement, encollage d'une varice gastrique ou ectopique.

En cas d'échec, on peut avoir recours :

- soit à une sonde de tamponnement œsophagien (sonde de Blakemore);
- soit à la mise en place en urgence d'un shunt portocave intrahépatique par voie transjugulaire (TIPS – *Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt* – prothèse vasculaire mise en place dans un centre spécialisé). Dans cette situation, la mortalité est élevée.

L'association du traitement vasoactif, de l'antibiothérapie et du traitement endoscopique doit être systématique chez tous les patients. Certains patients ont un pronostic plus défavorable : ce sont les patients ayant une cirrhose Child-Pugh B avec un saignement actif à l'endoscopie,

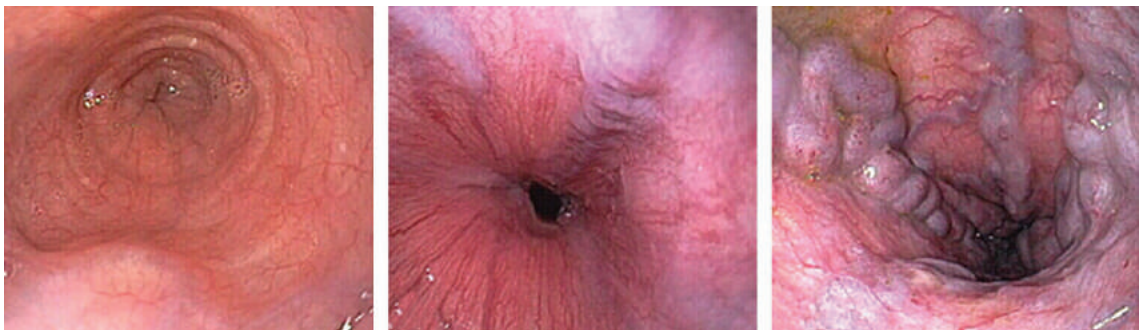


Fig. 15.7 Aspect des varices œsophagiennes en endoscopie.

A. Absence de varices. B. Petites varices de grade I. C. Grosses varices de grade III.

ou les patients ayant une cirrhose Child-Pugh C. Chez ces malades, après stabilisation et dans les 72 heures suivant le contrôle de l'hémorragie, il faut systématiquement discuter de la pose d'un TIPS. En effet, cette thérapeutique permet à la phase aiguë (« TIPS précoce ») d'améliorer le contrôle du saignement et de diminuer la récurrence hémorragique précoce. Elle pourrait aussi améliorer la mortalité. L'intérêt du TIPS précoce n'est pas démontré chez les patients ayant une cirrhose Child-Pugh C14 ou C15.

B. Encéphalopathie

L'encéphalopathie hépatique (EH) définit l'existence de troubles neurologiques liés à la cirrhose, qui peuvent aller de troubles cognitifs mineurs jusqu'à une confusion ou un coma. L'EH clinique représente l'ensemble des symptômes neurologiques allant de la présence d'un astérisis ou d'une confusion au coma; elle est traitée ici. L'EH minimale définit les troubles neurocognitifs chez des patients atteints de cirrhose avec un examen neurologique normal. Pour le diagnostic de cette dernière entité, il n'existe pas encore de *gold standard* en France. Il existe des EH aiguës, qui sont traitées ici, et des EH chroniques, qui sont traitées plus loin.

L'un des mécanismes clés de l'EH est l'hyperammoniémie, liée d'une part à l'insuffisance hépatique et d'autre part à l'existence de shunts veineux portosystémiques. Une hyperammoniémie est donc nécessaire pour en faire le diagnostic. À côté de l'EH, il existe d'autres causes fréquentes d'encéphalopathie chez le patient cirrhotique, souvent associées, qui sont notamment l'infection et la prise médicamenteuse. Une encéphalopathie sévère peut survenir chez un patient cirrhotique même s'il n'existe pas d'insuffisance hépatique notable.

Les facteurs déclenchants d'encéphalopathie les plus fréquents sont :

- les infections bactériennes;
- les hémorragies digestives;
- la prise de médicaments sédatifs;
- l'insuffisance rénale;
- l'hyponatrémie profonde;
- la constipation.

La première étape de la prise en charge consiste à chercher l'un de ces facteurs déclenchants et à le corriger. Cette recherche est indispensable et le diagnostic d'encéphalopathie spontanée est un diagnostic d'exclusion.

En cas de troubles de la conscience sévères, la prise en charge consiste essentiellement à prévenir l'inhalation du contenu gastrique par la mise en place d'une sonde nasogastrique et la position demi-assise. Si malgré ces mesures, un encombrement et une hypoxémie sévère apparaissent (ce qui est rare), l'intubation et la ventilation assistée peuvent être nécessaires.

Le lactulose peut être utilisé en traitement curatif de l'EH clinique ou en prévention secondaire. En cas d'échec du lactulose en prévention secondaire, un antibiotique non absorbable doit être prescrit (rifaximine) de façon conjointe pour éviter la récurrence des épisodes d'EH clinique. Il n'existe aucun traitement validé en prévention ou traitement de l'EH minimale.

C. Infection spontanée du liquide d'ascite

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

- une fièvre;
- des douleurs abdominales;
- une diarrhée;
- une hyperleucocytose;
- une encéphalopathie.

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

Le diagnostic repose sur la ponction exploratrice d'ascite qui montre un chiffre de polynucléaires neutrophiles supérieur à $250/\text{mm}^3$. L'examen bactériologique direct est positif dans moins de 50 % des cas. Les germes le plus souvent en cause sont des entérobactéries.

La bactériascitie est définie par une culture positive avec un taux de polynucléaires neutrophiles inférieur à $250/\text{mm}^3$ dans l'ascite. Sa prise en charge est la même que celle d'une infection du liquide d'ascite si les patients présentent un syndrome inflammatoire ou des signes infectieux. Dans le cas contraire, une ponction d'ascite de contrôle doit être réalisée. Si le chiffre de polynucléaires reste inférieur à $250/\text{mm}^3$, une surveillance clinique doit être effectuée. Si elle est méconnue ou non traitée, l'infection du liquide d'ascite risque d'induire une encéphalopathie, une insuffisance rénale ou un sepsis grave, entraînant le décès.

Le traitement repose sur l'administration d'antibiotiques et de perfusions d'albumine ; il a été montré que ce traitement diminue la mortalité. Les schémas suivants sont recommandés (au choix) :

- céfotaxime, en 1^{re} intention ;
- amoxicilline-acide clavulanique, avec un relais oral possible après de 24 heures ;
- ofloxacine.

La durée du traitement est de 5 à 7 jours. Il est indispensable de vérifier l'efficacité du traitement par une 2^e ponction exploratrice à 48 heures. La guérison est affirmée lorsque le chiffre de polynucléaires neutrophiles devient inférieur à $250/\text{mm}^3$.

L'albumine doit être administrée le 1^{er} puis le 3^e jour, avec pour objectif d'améliorer la survie et de diminuer le risque de survenue d'un syndrome hépatorénal.

Une infection polymicrobienne doit conduire à chercher une perforation digestive.

Afin d'éviter la récurrence à distance d'une première infection, on doit proposer une prévention secondaire de l'infection d'ascite par de la norfloxacine à demi-dose, pendant un temps indéfini : jusqu'au contrôle de l'ascite, ou jusqu'à la transplantation hépatique le cas échéant.

La mortalité hospitalière de l'infection du liquide d'ascite est désormais inférieure à 30 %.

D. Syndrome hépatorénal

Le syndrome hépatorénal correspond à une insuffisance rénale d'origine fonctionnelle, apparaissant à un stade avancé de la cirrhose, mais qui n'est pas corrigée par le remplissage vasculaire.

Il s'observe le plus souvent chez des malades qui ont une insuffisance hépatique sévère (taux de prothrombine < 50 %) et qui ont une ascite réfractaire. Il se manifeste par une oligurie, une augmentation rapide de la créatininémie et de l'urée, ainsi qu'une natriurèse effondrée. Il n'existe pas de valeur seuil de créatininémie pour définir le syndrome hépatorénal. Une augmentation de la créatininémie rapide par rapport à la valeur de base du patient, même si celle-ci est modérée, est un signe d'alerte. Un remplissage et l'arrêt des néphrotoxiques doivent alors être mis en place. En l'absence d'amélioration de la créatininémie, un remplissage à l'albumine (1 g/kg/j) doit être mis en œuvre. En l'absence d'amélioration, le diagnostic de syndrome hépatorénal est évoqué. On retient ce diagnostic lorsqu'il n'y a pas de choc ou d'infection nécessitant le recours à des drogues vasoactives, pas de protéinurie ni d'hématurie, pas de prise de néphrotoxiques, pas d'anomalie rénale en échographie. On instaure alors un traitement vasoconstricteur (terlipressine ou noradrénaline) en association aux perfusions d'albumine, afin d'améliorer la perfusion rénale. Ce sont les seuls traitements pharmacologiques qui ont démontré leur efficacité. Dans la majorité des cas, l'effet bénéfique de la terlipressine n'est que transitoire. La transplantation hépatique est le seul traitement durablement efficace.

III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

A. Traitement de la cause

Chez les malades qui ont une cirrhose compensée, l'objectif est de maintenir l'état de compensation aussi longtemps que possible. Chez les malades qui ont une cirrhose décompensée, l'objectif est de revenir à une situation durable de cirrhose compensée.

1. Cirrhose alcoolique et hépatite alcoolique

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

L'hépatite alcoolique aiguë sévère est une complication aiguë survenant le plus souvent sur foie de cirrhose. Cliniquement, elle doit toujours être suspectée devant un ictère d'apparition récente, datant de moins de 3 mois. Une fièvre est parfois présente. Sur le plan biologique, il existe une élévation de la bilirubine totale supérieure à 50 $\mu\text{mol/L}$, une chute du TP et un syndrome inflammatoire biologique. La gravité de l'hépatite alcoolique est évaluée par le score de Maddrey :

$$\begin{aligned} & (\text{Temps de Quick malade} - \text{Temps de Quick témoin [secondes]}) \\ & \times 4,6 + \text{Bilirubine totale} (\mu\text{mol/L}) / 17 \end{aligned}$$

La sévérité est définie par un score de Maddrey supérieur à 32. Le score de Maddrey est un score de gravité et non pas un score diagnostique : l'hépatite alcoolique aiguë sévère, lorsqu'elle est suspectée, doit être confirmée par une biopsie hépatique chez les patients ayant un score de Maddrey supérieur à 32 car, chez ces personnes, le traitement par corticoïdes améliore la survie. Celle-ci montrera : des corps de Mallory, un infiltrat à polynucléaires neutrophiles, une nécrose hépatocytaire, une ballonnisation des hépatocytes et, fréquemment, de la stéatose. Lorsque l'hépatite alcoolique est prouvée par la biopsie, une corticothérapie est recommandée (après avoir écarté la possibilité d'une infection évolutive).

2. Cirrhose secondaire à une hépatite chronique B

La réplication virale doit être quantifiée par une recherche d'ADN du virus B dans le sérum. Quand l'hépatite B est parvenue au stade de cirrhose, un traitement antiviral doit être proposé même en cas de virémie faible pour limiter le risque de décompensation. On dispose de deux molécules : le ténofovir et l'entécavir.

En cas de cirrhose décompensée, l'arrêt de la réplication du virus B par les traitements antiviraux peut s'accompagner d'une régression des complications et d'un retour au stade de cirrhose compensée.

3. Cirrhose secondaire à une hépatite chronique C

Le traitement repose sur des combinaisons d'antiviraux directs : ce sont des traitements oraux très efficaces, très bien tolérés, et qui permettent une éradication dans plus de 95 % des cas.

4. Autres causes de cirrhose

- En cas de stéatohépatite non alcoolique, des mesures destinées à obtenir un contrôle de la surcharge pondérale, du diabète et de la dyslipidémie sont recommandées.
- En cas de cirrhose biliaire primitive, l'administration d'acide ursodésoxycholique permet de ralentir l'évolution. Ce traitement est moins efficace dans la cholangite sclérosante primitive.

- En cas d'hépatite auto-immune, l'association de corticoïdes et d'azathioprine est recommandée lorsque la maladie est active (ce dont témoignent l'augmentation des transaminases et l'abondance des infiltrats inflammatoires sur la biopsie hépatique). Au stade de cirrhose, ce traitement a une efficacité limitée.
- En cas d'hémochromatose, il faut initier une déplétion en fer par des saignées.
- En cas de syndrome de Budd-Chiari (obstruction des veines hépatiques), il faut instaurer un traitement anticoagulant.
- En cas de maladie de Wilson (exceptionnelle), il faut commencer un traitement par des chélateurs du cuivre (D-pénicillamine).

B. Traitement de l'ascite et des œdèmes

1. Prise en charge de l'ascite tendue

L'ascite tendue est traitée par une ponction évacuatrice.

Il n'y a pas d'obstacle à l'évacuation complète de l'ascite en une seule séance, mais des mécanismes complexes font que l'évacuation de l'ascite est suivie d'une activation des systèmes antinatriurétiques et d'une dysfonction circulatoire, contribuant à la détérioration de la fonction rénale. Ce dysfonctionnement doit être prévenu par une expansion volémique.

Une expansion volémique par albumine humaine concentrée est recommandée : 20 g pour 2 L d'ascite évacués, au-delà du 5^e L.

2. Traitement des poussées d'ascite

Le traitement repose sur le régime désodé et les diurétiques. Un régime désodé peu restrictif (2 à 4 g/j de sel) doit être préféré à un régime plus restrictif qui risque d'être mal suivi et de conduire à une restriction alimentaire.

Les diurétiques peuvent être associés d'emblée. On débute généralement par la spironolactone, à 75 mg/j. On peut augmenter la dose jusqu'à 400 mg/j en fonction de la réponse, mesurée par la perte de poids et la natriurèse. En l'absence de réponse suffisante avec la spironolactone, on peut associer du furosémide en commençant à la posologie de 40 mg/j. La dose de furosémide peut être augmentée. Il est recommandé de ne pas dépasser 120 mg/j.

Les principaux effets indésirables des diurétiques sont l'hyperkaliémie (spironolactone), l'hypokaliémie (furosémide), l'hyponatrémie, la gynécomastie (spironolactone) et l'insuffisance rénale fonctionnelle en cas de déplétion excessive.

La restriction hydrique est proscrite car elle ne favorise pas le contrôle de l'ascite et, en revanche, majore le risque d'insuffisance rénale fonctionnelle. L'hyponatrémie est fréquente en cas d'ascite. Elle est bien tolérée jusqu'à 125 mmol/L environ. En dessous de cette valeur ou en cas de mauvaise tolérance clinique, les doses de diurétiques doivent être réduites. En l'absence de traitement spécifique, la mortalité liée à l'hémorragie est de 30 à 50 %. Le taux de mortalité a diminué au cours des dernières années en raison d'une amélioration de la prise en charge.

Lorsque l'ascite est contrôlée, les doses de diurétiques peuvent être progressivement diminuées jusqu'à un arrêt complet. Le régime hyposodé doit être maintenu. La reprise des diurétiques n'est justifiée que si l'ascite réapparaît.

L'efficacité du traitement de l'ascite est jugée par la diminution du périmètre abdominal, la diminution de la gêne fonctionnelle, la perte de poids, la diurèse et la natriurèse.

La prescription de diurétiques impose une surveillance régulière de l'ionogramme sanguin dans le but de rechercher une hyponatrémie sévère, une augmentation de la créatininémie, une hyperkaliémie ou une hypokaliémie. Un ionogramme sanguin doit être réalisé au moins toutes les 2 semaines après l'instauration du traitement. Lorsque le traitement est équilibré, la surveillance peut être espacée.

Le traitement des œdèmes est le même que celui de l'ascite. L'évolution des œdèmes est parallèle à celle de l'ascite.

3. Traitement de l'ascite réfractaire

L'ascite réfractaire est définie par une ascite qui persiste ou récidive malgré un traitement médical optimal ou par une ascite impossible à traiter en raison de complication du traitement diurétique (encéphalopathie hépatique, insuffisance rénale, etc.). L'apparition d'une ascite réfractaire correspond à une diminution significative de l'espérance de vie.

Les différentes options thérapeutiques sont :

- les ponctions évacuatrices itératives suivies d'une expansion volumique par albumine ;
- la mise en place d'un TIPS, qui permet de contrôler l'ascite dans 70 % des cas environ
- la transplantation hépatique.

Les ponctions itératives ne sont qu'un traitement palliatif de l'ascite ; la pose de TIPS doit toujours être préférée car elle améliore la survie. Cependant, le TIPS ne peut être proposé que chez les patients qui n'ont pas d'insuffisance hépatocellulaire avancée : score de MELD inférieur à 19, score de Child-Pugh inférieur à 13. Lorsque le TIPS est inenvisageable, la transplantation doit être discutée.

4. Hernie ombilicale

La hernie ombilicale est une des complications fréquentes de l'ascite réfractaire. Les risques principaux sont l'étranglement herniaire et la rupture. Ces deux dernières situations constituent une indication chirurgicale malgré le risque élevé de mortalité.

C. Encéphalopathie hépatique chronique

L'EH chronique est une complication assez fréquente de la cirrhose. Elle survient préférentiellement chez les malades ayant déjà fait un épisode d'EH clinique. Il s'agit généralement de patients présentant une EH sous forme minimale, c'est-à-dire avec des troubles cognitifs, mais le tableau peut être plus marqué. En cas d'échec des traitements de prévention secondaire, la transplantation hépatique doit être discutée.

D. Prise en charge des comorbidités

Les comorbidités sont fréquentes chez les patients cirrhotiques. Elles peuvent être liées aux conséquences de la consommation excessive d'alcool, au tabagisme, à la surcharge pondérale, au syndrome métabolique, voire à une toxicomanie active ou passée.

Chez les malades qui ont une cirrhose alcoolique et/ou qui sont ou ont été fumeurs, il est recommandé de réaliser un bilan détaillé ORL, stomatologique et œsophagien afin de chercher des lésions préneoplasiques ou néoplasiques. Un bilan cardiovasculaire doit également être réalisé chez les malades tabagiques et présentant un syndrome métabolique. Le cas échéant, la prise en charge d'un diabète doit être optimisée.

E. Orientation vers la transplantation

La transplantation hépatique reste le seul traitement radical et définitif en cas de cirrhose décompensée et sans possibilité d'amélioration des fonctions hépatiques par un traitement spécifique. La transplantation apporte de bons résultats en termes de survie et de qualité de vie.

Les principales complications qui doivent conduire à envisager une transplantation sont :

- une insuffisance hépatique sévère avec une diminution du taux de prothrombine au-dessous de 50 % (ou une élévation de l'INR au-dessus de 1,7) et un ictère ;
- une ascite réfractaire ;
- une infection du liquide d'ascite ;
- des épisodes répétés d'encéphalopathie ou une encéphalopathie chronique ;
- un carcinome hépatocellulaire ;
- des épisodes répétés d'hémorragie digestive malgré un traitement adapté.

Les principales contre-indications à la transplantation sont l'âge avancé (au-delà de 70 ans), une affection extrahépatique grave, non traitable et qui constitue un risque opératoire notable, un antécédent récent de cancer autre qu'hépatique, des troubles psychologiques ou psychiatriques qui compromettraient le suivi. En cas de contre-indication à la transplantation, et lorsque l'état du patient se dégrade, il faut prévoir un accompagnement psychologique pour le patient et sa famille, et la mise en place de soins palliatifs afin d'éviter toute souffrance inutile.

IV. Décrire les principes de la prise en charge au long cours

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

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

A. Hypertension portale : prévention des hémorragies digestives

1. Prévention primaire

Une endoscopie digestive haute doit systématiquement être réalisée lors de la prise en charge initiale des cirrhotiques, en cas de cirrhose décompensée. En cas de cirrhose compensée, celle-ci ne sera réalisée que si le chiffre de plaquettes est inférieur à $150\,000/\text{mm}^3$ ou si l'élasticité est supérieure à 20 kPa.

Une simple surveillance endoscopique après la 1^{re} endoscopie peut être proposée aux malades qui n'ont pas de varices œsophagiennes ou qui ont des varices œsophagiennes de grade I.

L'endoscopie doit être répétée :

- après 3 ans chez les malades qui initialement n'avaient pas de varices et chez qui le facteur causal de la maladie du foie est contrôlé (ex. : éradication virale, sevrage en alcool) ;
- après 2 ans chez les malades qui ont des varices œsophagiennes de grade I (de petite taille), et chez qui le facteur causal de la maladie du foie est contrôlé (ex. : éradication virale, sevrage en alcool) ;
- après 2 ans chez des malades qui initialement n'avaient pas de varices, mais dont le facteur causal de la maladie du foie n'est pas contrôlé (ex. : alcool non sevré, syndrome métabolique) ;
- après un an chez des malades qui ont des varices œsophagiennes de grade I (de petite taille), mais dont le facteur causal de la maladie du foie n'est pas contrôlé.

Chez les malades qui ont des varices œsophagiennes de grade II ou III (ne s'effaçant pas à l'insufflation ou confluentes, respectivement), un traitement préventif des hémorragies digestives est justifié. En 1^{re} intention, il repose sur l'administration de bêtabloquants non cardiosélectifs (propranolol ou nadolol ou carvedidol). L'objectif est d'obtenir une réduction de 25 % de la fréquence cardiaque ou une diminution de la fréquence cardiaque au-dessous de 55 battements/min avec une bonne tolérance.

Une alternative aux bêtabloquants est l'éradication endoscopique des varices par des ligatures élastiques. L'efficacité est comparable à celle des bêtabloquants. ([vidéo 15.1](#)).



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

C'est l'association des bêtabloquants et de la ligature de varices œsophagiennes itératives qui est le traitement de référence.

Lorsque les varices ont été éradiquées, des examens endoscopiques de contrôle doivent être réalisés (tous les 6 mois à 1 an) car les varices ont tendance à se reconstituer.

Chez les malades les plus sévères (Child-Pugh C ou Child-Pugh B avec saignement actif à l'endoscopie), lorsque l'hémorragie est traitée efficacement par le traitement classique, la pose d'un TIPS de façon précoce avant 72 heures doit être discutée, en prophylaxie secondaire de la récurrence hémorragique (cf. [chapitre 32](#)).

Chez des malades bénéficiant déjà d'une double prophylaxie par bêtabloquants et ligature bien menée, et qui présentent un nouvel épisode de rupture de varices œsophagiennes, un TIPS doit également être mis en place.

B. Contrôle de l'ascite

Chez les patients qui ont eu au moins une poussée d'ascite, il est recommandé de maintenir un régime pauvre en sodium.

Lorsque l'ascite a été contrôlée, il est préférable d'arrêter les diurétiques.

Chez certains malades, l'ascite ne réapparaît pas à l'arrêt des diurétiques.

Si l'ascite réapparaît, l'objectif est de déterminer la dose minimale de diurétiques qui permet son contrôle. Un traitement diurétique au long cours nécessite une surveillance régulière de la natrémie, de la kaliémie et de la créatininémie (toutes les 2 à 4 semaines).

Les malades qui ont une concentration de protides inférieure à 10 g/L dans l'ascite ont un risque significativement plus élevé de développer une infection du liquide d'ascite. L'intérêt d'une antibioprofylaxie (norfloxacine à demi-dose) systématique au long cours dans cette population est discuté.

C. Prévention de l'encéphalopathie

Le traitement de l'encéphalopathie est essentiellement préventif.

Les malades doivent être informés du risque d'encéphalopathie après la prise de médicaments sédatifs qui sont contre-indiqués (anxiolytiques et hypnotiques en particulier). Le régime pauvre en protides doit être évité en raison de son inefficacité et du risque de favoriser une dénutrition.

D. Dépistage du carcinome hépatocellulaire

L'incidence annuelle du carcinome hépatocellulaire (CHC) au cours de la cirrhose est de l'ordre de 1 à 5 %.

Vidéo 15.1 Varices œsophagiennes traitées par ligatures au cours d'une endoscopie.

Le dépistage repose sur l'échographie hépatique tous les 6 mois.

La suspicion de carcinome hépatocellulaire repose sur les éléments suivants : apparition d'un nodule sur foie de cirrhose ; nodule hétérogène avec alternance de plages hypoéchogènes et hyperéchogènes. En cas de doute, l'échographie doit donc être complétée par un examen avec injection de produit de contraste : tomodensitométrie avec injection d'iode (fig. 15.8) et/ou IRM avec injection de gadolinium. Les caractéristiques du CHC en imagerie sont son aspect hypervasculaire au temps artériel (*wash-in*) et hypovasculaire au temps veineux (portal, *wash-out*) par rapport au parenchyme hépatique adjacent.

L'alpha-fœtoprotéine (AFP) est un marqueur tumoral qui a été utilisé pour le diagnostic et le dépistage du carcinome hépatocellulaire en raison d'une bonne spécificité. Sa mauvaise sensibilité fait que son dosage n'est plus recommandé pour le diagnostic ou le dépistage. Son seul intérêt actuel est à visée pronostique, une fois que le diagnostic de carcinome hépatocellulaire a été établi de manière formelle par d'autres moyens (aspect radiologique typique ou biopsie).

Une élévation de l'AFP, même supérieure à 400 ng/mL, n'est pas suffisante pour poser le diagnostic de CHC, celle-ci pouvant être liée à des tumeurs germinales ou d'autres tumeurs digestives.

La preuve histologique n'est pas indispensable devant une lésion de taille supérieure à 1 cm avec *wash-in* et *wash-out*, développée sur cirrhose certaine, avec validation du diagnostic en réunion de concertation pluridisciplinaire. Cependant, même dans ce cas, une preuve histologique du CHC est souhaitable aussi souvent que possible :

- *a posteriori* lors d'un traitement à visée curative (pièce de résection ou biopsie échoguidée lors de l'ablation percutanée) ;
- afin de déterminer la biologie tumorale et de cibler le traitement systémique idéal.

Lorsque le comportement du ou des nodules en imagerie n'est pas caractéristique, une biopsie échoguidée est nécessaire (cf. chapitre 28).

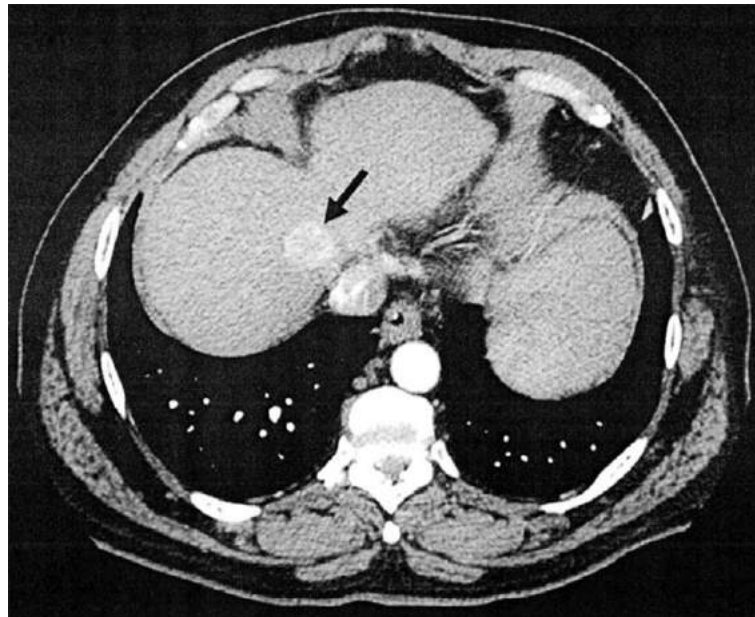


Fig. 15.8 Carcinome hépatocellulaire en tomodensitométrie (flèche) caractérisé par une prise de contraste au temps artériel.

E. Utilisation de scores pronostiques

Deux scores sont couramment utilisés pour évaluer le pronostic au cours de l'évolution de la cirrhose : le score de Child-Pugh (tableau 15.2) et le score MELD. Les 3 variables prises en compte pour le calcul du score MELD sont la bilirubine, l'INR et la créatininémie (encadré 15.1).

Tableau 15.2 Score de Child-Pugh.

Le score de Child-Pugh correspond à la somme des points pour tous les items. La classe A correspond aux malades dont le score est de 5 ou 6. La classe B correspond aux malades dont le score est compris entre 7 et 9. La classe C correspond aux malades dont le score est compris entre 10 et 15.

Critère	Cotation		
	1 point	2 points	3 points
Encéphalopathie	Absente	Confusion ou astérisis	Coma
Ascite	Absente	Discrète	Abondante
Bilirubine (μmol/L)	< 35	35–50	> 50
Albumine (g/L)	> 35	28–35	< 28
Taux de prothrombine (%)	> 50	40–50	< 40

Encadré 15.1

Score MELD (*Model for End-Stage Liver Disease*)

Le score MELD est un moyen d'évaluer la gravité d'une maladie chronique du foie. Il est calculé selon la formule suivante (des sites en ligne permettent le calcul des logarithmes) :

$$\text{MELD} = (3,8 \times \ln[\text{bilirubine mg/dL}]) + (11,2 \times \ln[\text{INR}]) + (9,6 \times \ln[\text{créatinine mg/dL}]) + 6,43$$

À l'inverse du score de Child-Pugh, le score MELD est un score continu variant de 6 à 40 points. L'avantage de la transplantation hépatique n'est démontré que chez les malades dont le score excède 15 à 17 (sauf en cas de carcinome hépatocellulaire ou de complication de l'hypertension portale).

Points clés

- Bien que la cirrhose corresponde à une définition histologique, son diagnostic peut raisonnablement être posé sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques, complétés par des données échographiques, et par des tests non invasifs de fibrose sans avoir recours à une biopsie.
- L'association de signes d'hypertension portale et d'insuffisance hépatique permet de porter le diagnostic de cirrhose dans la grande majorité des cas.
- La normalité des tests hépatiques n'exclut pas l'existence d'une cirrhose.
- Une endoscopie digestive haute de dépistage n'est pas nécessaire chez les patients ayant un taux de plaquettes > 150 000/mm³ et un FibroScan® < 20 kPa.
- En cas d'hémorragie digestive liée à l'hypertension portale il faut :
 - corriger l'hypovolémie, préparer l'estomac à la fibroscopie haute;
 - transfuser des concentrés érythrocytaires si l'hématocrite est < 25 % et/ou le taux d'hémoglobine < 7 g/dL avec un objectif d'Hb de 7–8 g/dl;
 - commencer un traitement vasoactif par des dérivés de la somatostatine ou des dérivés de la vasopressine;
 - instaure une antibioprophylaxie;
 - discuter la pose d'un TIPS précoce, posé dans les 72 heures, chez les patients les plus sévères, c'est-à-dire avec cirrhose Child-Pugh B et saignement actif à l'endoscopie, ou cirrhose Child C 10–13.



- Les facteurs déclenchants les plus fréquents de l'encéphalopathie hépatique sont les infections bactériennes, les hémorragies digestives, la prise de médicaments sédatifs, l'insuffisance rénale, l'hyponatrémie profonde.
- Devant une poussée d'ascite, il faut ponctionner l'ascite avec examen cyto bactériologique, instaurer un régime désodé (2 à 3 g/j de sel) en association à des diurétiques.
- Après ponction d'ascite évacuatrice, il convient de réaliser une expansion volémique par albumine concentrée.
- Le diagnostic d'infection du liquide d'ascite repose sur la ponction exploratrice d'ascite qui montre un chiffre de polynucléaires neutrophiles supérieur à 250/mm³. La culture n'est pas toujours positive.
- En cas d'ascite infectée il faut :
 - commencer en urgence une antibiothérapie par bêta lactamines ou quinolones;
 - perfuser systématiquement de l'albumine concentrée;
 - faire une ponction exploratrice de contrôle à 48 heures. La guérison est affirmée lorsque le chiffre de polynucléaires neutrophiles dans l'ascite est inférieur à 250/mm³.
- En cas d'ascite réfractaire, les différentes alternatives sont les ponctions itératives associées à une expansion volémique, le TIPS, la transplantation hépatique.

► Compléments en ligne



Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Fig. e15.3 Cirrhose : aspect macroscopique de foie avec une dysmorphie nodulaire.

Fig. e15.4 Cirrhose du foie : aspect histologique.

Vidéo 15.1 Varices œsophagiennes traitées par ligatures au cours d'une endoscopie.

Pour en savoir plus

	HAS. Critères diagnostiques et bilan initial de la cirrhose non compliquée. Recommandation de bonne pratique, mai 2009. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_476486/en/diagnosis-of-uncomplicated-cirrhosis
	HAS. Prise en charge des complications chez les malades atteints de cirrhose. Recommandation de bonne pratique, décembre 2007. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_606527/fr/prise-en-charge-des-complications-chez-les-malades-atteints-de-cirrhose
	HAS. Surveillance des malades atteints de cirrhose non compliquée et prévention primaire des complications. Recommandation de bonne pratique, août 2008. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_606530/fr/surveillance-des-malades-atteints-de-cirrhose-non-compliquee-et-prevention-primaire-des-complications

HAS. Critères diagnostiques et bilan initial de la cirrhose non compliquée. Recommandation de bonne pratique, http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_476486/en/diagnosis-of-uncomplicated-cirrhosis; mai 2009.

HAS. Prise en charge des complications chez les malades atteints de cirrhose. Recommandation de bonne pratique, http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_606527/fr/prise-en-charge-des-com-

[plications-chez-les-malades-atteints-de-cirrhose](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_606530/fr/surveillance-des-malades-atteints-de-cirrhose-non-compliquee-et-prevention-primaire-des-complications); décembre 2007.

HAS. Surveillance des malades atteints de cirrhose non compliquée et prévention primaire des complications. Recommandation de bonne pratique, http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_606530/fr/surveillance-des-malades-atteints-de-cirrhose-non-compliquee-et-prevention-primaire-des-complications; août 2008.

Item 277 – UE 8 – Ascite

- I. Définition – Diagnostic positif
- II. Diagnostic différentiel
- III. Physiopathologie et étiologie
- IV. Diagnostic étiologique
- V. Situations d'urgence en rapport avec une ascite
- VI. Démarche diagnostique

Objectifs pédagogiques

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

I. Définition – Diagnostic positif

L'ascite est définie comme un épanchement liquidien péritonéal non sanglant.

La mise en évidence de liquide d'ascite par la ponction de la cavité abdominale est réalisée au lit du malade lorsque l'ascite est détectable cliniquement ou après un repérage échographique si elle est indétectable, et permet d'avoir un diagnostic formel. Les examens d'imagerie non invasive sont très performants pour mettre en évidence cet épanchement : échographie abdominale surtout, tomodensitométrie ou IRM. Ils permettent de reconnaître les épanchements cloisonnés ou d'un volume indétectable par l'examen clinique, limités aux poches et récessus péritonéaux (cul-de-sac de Douglas, espace interhépatoréal).

Une anesthésie locale peut être utile chez les patients redoutant le geste.

Le diagnostic d'ascite est très fortement suggéré lorsque s'associent, chez un sujet atteint d'une maladie connue pour causer une ascite (cf. IV. Diagnostic étiologique) :

- une augmentation de volume de l'abdomen;
- une matité abdominale déclive, mobilisable, à limite supérieure horizontale dessinant une courbe concave en haut (anatomiquement) sur le sujet en décubitus dorsal.

La ponction abdominale pour mettre en évidence une ascite doit se faire selon les règles suivantes (fig. 16.1) :

- après avoir vérifié que la rate n'occupe pas la fosse iliaque gauche, par la palpation ou la revue des examens d'imagerie;
- en un point situé à la jonction du tiers externe et du tiers moyen de la ligne joignant l'épine iliaque antérosupérieure gauche et l'ombilic, et en pleine matité;
- après nettoyage et désinfection de la peau sur une large surface, en respectant les précautions universelles et les règles d'asepsie;
- au moyen d'une aiguille ou d'un petit cathéter monté sur un mandrin, branché sur une seringue permettant de maintenir une légère aspiration; une anesthésie locale avec un patch d'Emla® 5 % à poser une heure avant le geste est parfois souhaitée par le patient;
- en traversant rapidement la peau et la première épaisseur du pannicule sous-cutané puis, plus lentement, jusqu'à irruption du liquide dans le corps de la seringue, sans excéder un trajet d'environ 5 cm; l'opérateur aura pris soin d'éviter les grosses collatérales veineuses visibles sur les flancs;
- en faisant effectuer sur des échantillons du liquide prélevé des analyses cytologiques, microbiologiques, et biochimiques appropriées.

II. Diagnostic différentiel

Parce que la constitution d'une ascite s'accompagne fréquemment d'un météorisme, il n'est pas toujours facile de reconnaître une ascite peu abondante chez un patient à l'abdomen distendu et tympanique.

Une matité déclive peut aussi être évoquée en cas :

- de globe vésical ;
- de volumineux kyste (ovarien, rénal ou hépatique) ;
- d'accumulation stercorale dans le côlon.

Cependant, contrairement à l'ascite, la matité associée à ces affections n'est pas mobilisable, ou a une limite supérieure ne dessinant pas une courbe concave en haut. Les données de l'échographie abdominale corrigent facilement le diagnostic.

Le liquide de ponction peut être rendu sanglant par la traversée accidentelle d'un vaisseau sanguin de la paroi. Le diagnostic d'*hémopéritoine* peut être corrigé par une ponction ultérieure montrant un liquide clair. À l'inverse, il peut être confirmé si un examen d'imagerie abdominale non invasive montre des caillots dans le péritoine. Un hématokrite du liquide de ponction inférieur à 1 % permet d'écarter le diagnostic d'hémopéritoine. La distinction est parfois difficile mais le contexte apporte le plus souvent des arguments décisifs (notion de traumatisme ou de lésion intra-abdominale pouvant être la source d'un saignement).

III. Physiopathologie et étiologie

Du liquide péritonéal est toujours présent chez le sujet sain, bien qu'en très petite quantité. Il est principalement issu du liquide interstitiel hépatique, passant à travers la capsule du foie. Le liquide interstitiel (et donc la lymphe) hépatique est riche en protéines. Les lymphatiques sous-péritonéaux ont pour fonction de drainer ce liquide physiologique (cf. fig. 16.1).

Les principaux mécanismes de formation de l'ascite sont (fig. 16.2) :

- la rupture intrapéritonéale d'un conduit liquidien ;
- une gêne à la résorption du liquide péritonéal ;
- un excès de production du liquide péritonéal.

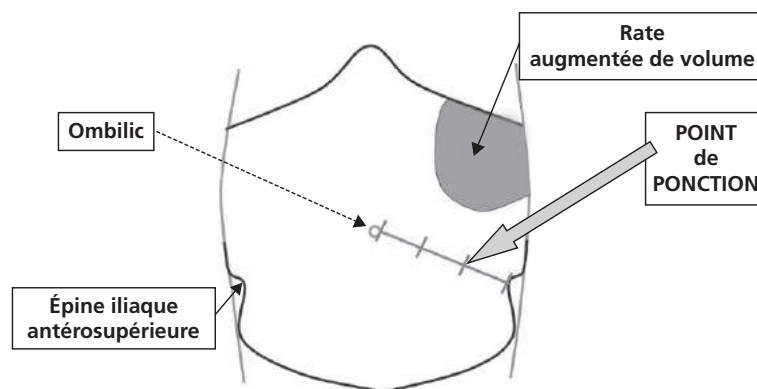


Fig. 16.1 Repères du site de ponction d'ascite chez le sujet en décubitus dorsal.

En pleine matité, à la jonction du tiers externe et du tiers moyen de la ligne joignant épine iliaque antérosupérieure et ombilic.

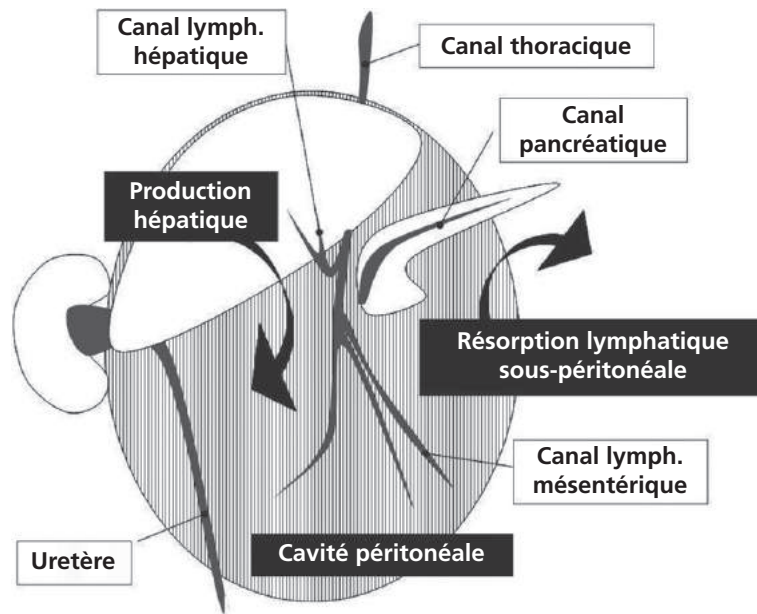


Fig. 16.2 Principaux mécanismes de formation du liquide péritonéal physiologique dont les perturbations peuvent être à l'origine d'une ascite.

Conduits liquidiens dont la rupture peut causer une ascite.

A. Rupture intrapéritonéale d'un conduit liquidienn

Ce mécanisme ne rend compte que d'une minorité des ascites rencontrées en pratique. Dans ce cas, l'afflux de liquide est supérieur aux capacités de résorption péritonéale. La rupture peut porter sur un canal lymphatique mésentérique ou hépatique, un canal excréteur du pancréas, ou un uretère.

1. Rupture d'un canal lymphatique mésentérique

Ces canaux drainant la lymphe intestinale sont riches en chylomicrons (et donc en triglycérides) après un repas. Ils sont donc la source d'une ascite chyleuse, d'aspect lactescent, dont le liquide est plus riche en triglycérides que le plasma.

Les principaux mécanismes de rupture d'un canal lymphatique mésentérique sont :

- les traumatismes chirurgicaux (principalement lors de l'abord transpéritonéal de l'aorte ou du rein, ou lors de la duodéno-pancréatectomie);
- l'hyperpression lymphatique : résultant d'un obstacle sur la circulation lymphatique abdominale ou thoracique (lymphome, métastases ganglionnaires, radiothérapie abdominale, péritonite encapsulante, obstruction du canal thoracique, thrombose de la veine sous-clavière gauche);
- la maladie de Waldenström qui induit une hyperviscosité de la lymphe;
- la cirrhose (qui produit une augmentation du débit lymphatique mésentérique en raison de l'hypertension portale);
- l'insuffisance cardiaque droite (qui augmente le débit lymphatique et diminue le drainage du canal thoracique en augmentant la pression veineuse centrale).

2. Rupture d'un canal lymphatique hépatique

Elle résulte principalement d'une plaie chirurgicale d'un lymphatique du pédicule hépatique notamment lorsque, au départ, le débit lymphatique hépatique est augmenté par une insuffisance cardiaque droite ou une cirrhose.

Le liquide d'ascite issu d'une brèche des canaux lymphatiques hépatiques est riche en protéines (> 30 g/L) mais non en chylomicrons.

3. Rupture d'un canal excréteur du pancréas

Elle résulte d'une nécrose (après une pancréatite aiguë nécrosante) ou d'une hyperpression d'un canal pancréatique (au cours de la pancréatite chronique).

Le liquide est riche en enzymes pancréatiques (lipase).

4. Rupture d'un uretère

Elle résulte d'un traumatisme de l'uretère (principalement chirurgical), ou d'une nécrose de sa paroi (après chirurgie sur la région ou par vascularite).

Le liquide est plus riche en créatinine que le plasma.

B. Gêne à la résorption du liquide péritonéal

1. Physiopathologie

Elle est la conséquence d'une obstruction des canaux lymphatiques sous-péritonéaux. Ce mécanisme rend compte d'une part importante des ascites rencontrées en clinique.

Cette obstruction peut être secondaire à :

- une tumeur maligne du péritoine :
- une carcinose péritonéale (fréquente),
- un mésothéliome malin (très rare),
- un lymphome péritonéal (très rare);
- une tuberculose péritonéale.

2. Carcinose péritonéale

Les cancers de l'appareil digestif (à l'exception du carcinome hépatocellulaire) et le cancer de l'ovaire sont les principales causes de carcinose péritonéale. Un syndrome d'obstruction intestinale incomplète est fréquent et doit être cherché.

Le liquide d'ascite est souvent riche en protéines (> 25 g/L) et en cellules. Le taux de leucocytes peut être élevé (> 250/mm³). L'examen cytologique montre inconstamment des cellules tumorales. L'utilisation d'anticorps monoclonaux dirigés contre différents marqueurs tumoraux peut permettre de différencier des cellules cancéreuses et non cancéreuses.

Un épaissement localisé ou étendu du péritoine pariétal ou viscéral doit être cherché par les examens d'imagerie (vidéo 16.1).

3. Mésothéliome péritonéal

C'est une cause très rare d'ascite. Le principal facteur favorisant est l'exposition aux fibres d'amiante. Le diagnostic doit être envisagé même en l'absence d'asbestose évidente.

Le liquide d'ascite est souvent riche en protéines (> 25 g/L) et en cellules. Le taux de leucocytes peut être élevé (> 250/mm³). L'examen cytologique montre inconstamment des cellules tumorales.

Un épaissement localisé ou étendu du péritoine pariétal doit être cherché par les examens d'imagerie de façon à en effectuer un prélèvement pour examen histologique.



Vidéo 16.1 Carcinose péritonéale vue lors d'une cœlioscopie (granulations blanches sur le péritoine).

4. Tuberculose péritonéale

L'ascite est une manifestation cardinale de la tuberculose péritonéale qui peut être associée à une tuberculose digestive ou d'un autre organe. En revanche, elle n'est que rarement associée à une tuberculose hépatique.

Le liquide est fréquemment riche en protéines (> 25 g/L) et en leucocytes (> 1 000/mm³). Les lymphocytes y prédominent (> 70 %). Toutefois, toutes ces caractéristiques peuvent manquer. La recherche de BK par l'examen direct est habituellement négative. La culture est rarement positive et le résultat exige d'attendre plusieurs semaines. Le dosage de l'enzyme adénosine-désaminase dans l'ascite peut s'avérer utile.

Le diagnostic est fait par la *biopsie du péritoine* sous coelioscopie sur d'éventuelles granulations péritonéales avec mise en évidence de granulomes tuberculeux et mise en culture révélant du BK. La recherche de BK par une méthode PCR (*Polymerase Chain Reaction*) permet d'avoir un diagnostic plus rapide que la culture.

C. Excès de production du liquide péritonéal

Ce mécanisme rend compte de la plupart des ascites rencontrées en clinique. Il s'applique :

- à la cirrhose (et au syndrome de Budd-Chiari) ;
- à l'insuffisance cardiaque droite et à la péricardite constrictive ;
- au syndrome néphrotique.

1. Physiopathologie

Un excès de production du liquide péritonéal ne survient que dans un contexte d'*hyperhydratation extracellulaire*, et donc de *réabsorption rénale excessive de sodium et d'eau*. C'est aussi pourquoi l'ascite est souvent (mais non constamment) associée à un œdème mou déclive (œdème des membres inférieurs chez le sujet ambulant, œdème des lombes chez le sujet alité).

Le liquide interstitiel en excès se localise (fig. 16.3) :

- soit de façon prédominante à la cavité péritonéale parce que la pression interstitielle y est sélectivement augmentée en raison d'une hypertension portale par bloc intrahépatique (cirrhose) ou sus-hépatique (syndrome de Budd-Chiari) ;
- soit également dans la cavité péritonéale et dans l'ensemble du secteur interstitiel, parce que la pression interstitielle y est globalement augmentée en raison d'une élévation de la pression veineuse centrale transmise en amont au territoire portal (insuffisance cardiaque droite et péricardite constrictive), ou d'une diminution globale de pression oncotique plasmatique dans le cas du syndrome néphrotique.

Le mécanisme entraînant une réabsorption rénale excessive de sodium et d'eau est toujours une stimulation des baro et volorécepteurs assurant la régulation de la pression artérielle et du volume sanguin circulant (fig. 16.4). Cette stimulation induit :

- l'activation excessive des systèmes vasoconstricteurs, antidiurétiques et antinatriurétiques, entre autres :
 - système rénine-angiotensine-aldostérone,
 - système sympathique,
 - hormone antidiurétique (appelée aussi vasopressine) ;
- l'inhibition des systèmes natriurétiques (entre autres, peptide natriurétique atrial) au cours de la cirrhose et du syndrome néphrotique, ou leur augmentation insuffisante au cours de l'insuffisance cardiaque.

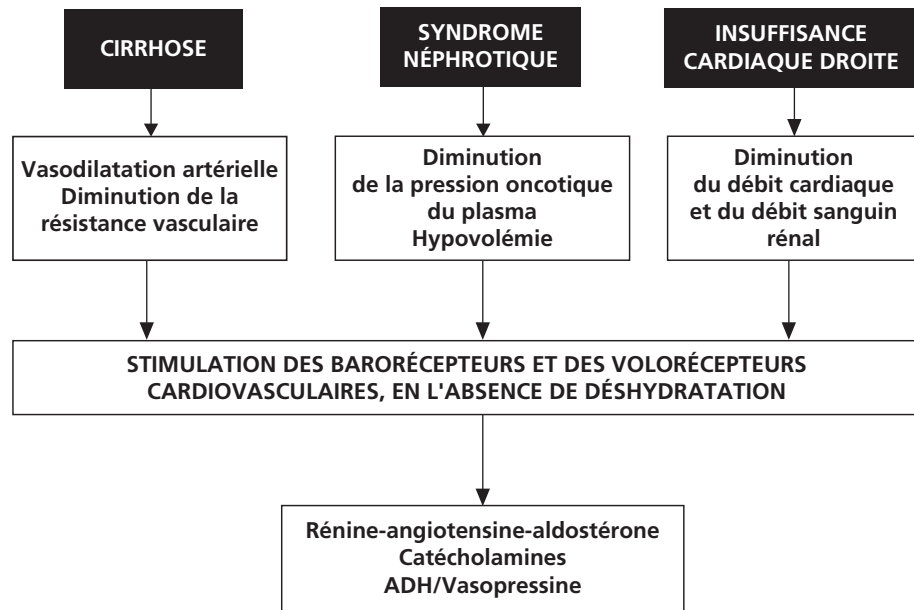


Fig. 16.3 Distribution de la rétention hydrosaline au cours de l'ascite cirrhotique, cardiaque, et du syndrome néphrotique.

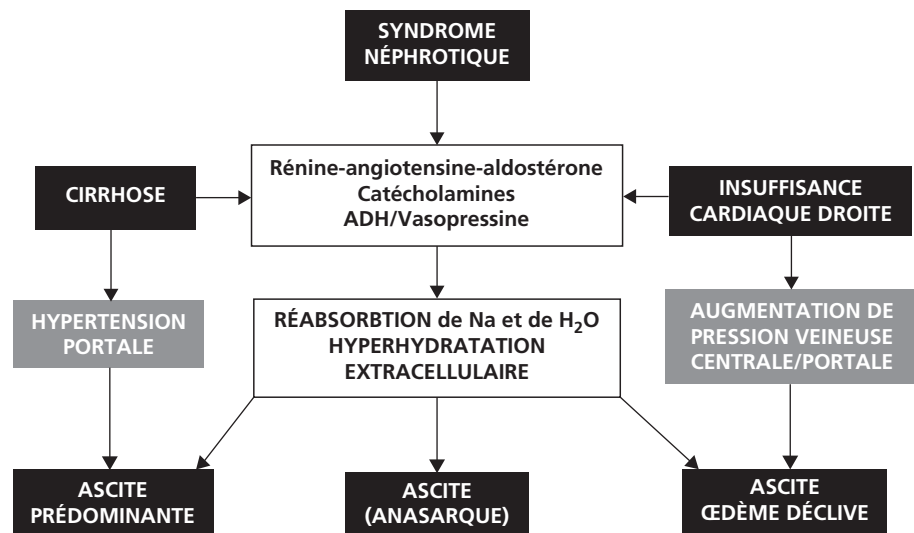


Fig. 16.4 Mécanisme de la stimulation des systèmes rénine-angiotensine-aldostérone, catécholamines et hormone antidiurétique/vasopressine à l'origine des ascites cirrhotique, cardiaque, et du syndrome néphrotique.

Les anomalies qui induisent l'hyperstimulation des baro et volorécepteurs diffèrent selon le contexte (cf. fig. 16.4) :

- au cours de la cirrhose, il se produit une *vasodilatation majeure des artéioles mésentériques*. Il en résulte une diminution de la résistance vasculaire systémique et de la pression artérielle. Outre la réabsorption excessive de sodium et d'eau, la compensation inclut une augmentation du débit cardiaque ;
- au cours de l'insuffisance cardiaque droite, la *diminution du débit cardiaque* induit une baisse de la pression artérielle et une hypoperfusion rénale ;

- au cours du syndrome néphrotique, une *diminution du volume circulant* est induite par le passage de liquide vers le secteur interstitiel en raison de la baisse de la pression oncotique. Il s'y ajoute des mécanismes intrarénaux directement liés à l'atteinte rénale.

2. Ascite de la cirrhose

L'ascite est une complication fréquente de la cirrhose avancée (environ 85 % des patients ayant une ascite ont aussi une cirrhose). C'est aussi un signe de gravité de la cirrhose. Elle est souvent la manifestation clinique révélatrice de la maladie du foie.

Habituellement, il y a un facteur déclenchant ou favorisant :

- infection bactérienne (pulmonaire, cutanée, urinaire, septicémie);
- hémorragie digestive;
- poussée de la maladie causale.

Un œdème des membres inférieurs est fréquent en cas d'ascite tendue (comprimant la veine cave inférieure), plus rare en son absence. En l'absence d'ascite tendue, une insuffisance veineuse associée doit être cherchée. L'insuffisance rénale est souvent associée à la présence d'une ascite volumineuse et témoigne de la gravité de l'hypertension portale (*cf.* item 276).

Une complication très grave de la cirrhose est la péritonite bactérienne spontanée (ou infection spontanée du liquide d'ascite) secondaire à une translocation bactérienne intestinale ou à un ensemencement du liquide par voie directe ou par voie hématogène.

Le liquide d'ascite *non infecté* au cours de la cirrhose est pauvre en leucocytes et en protéines (< 25 g/L).

Cela s'explique par le fait que le liquide d'ascite est filtré à travers les capillaires sinusoides, remaniés par la fibrose hépatique (capillarisation des sinusoides avec perte de leur fenestration) qui les rend moins perméables à l'albumine.

Le diagnostic d'*infection d'ascite* est posé lorsque le taux de polynucléaires neutrophiles est supérieur à 250/mm³, qu'il existe ou non des germes. Les germes (généralement des bacilles à Gram négatif de la flore digestive) sont exceptionnellement mis en évidence par l'examen direct, et inconstamment par les cultures.

3. Ascite de l'insuffisance cardiaque

L'ascite est une manifestation de l'insuffisance cardiaque congestive droite ou globale avancée. Elle est généralement associée à un œdème déclive.

L'ascite est riche en protéines (> 25 g/L) et pauvre en leucocytes.

Cela s'explique par le fait que le liquide d'ascite est filtré à travers les capillaires sinusoides, dilatés par l'hypertension veineuse mais par ailleurs normaux (fenestration préservée), donc largement perméables aux protéines.

4. Ascite du syndrome de Budd-Chiari

L'ascite est une manifestation majeure du syndrome de Budd-Chiari (obstruction des veines hépatiques), qui est généralement dû à une thrombose. L'œdème des membres inférieurs est en partie dû à la compression de la veine cave inférieure par le gros foie et par l'ascite.

L'ascite est riche en protéines (> 25 g/L) et pauvre en leucocytes pour des raisons analogues à celles indiquées pour l'insuffisance cardiaque.

5. Ascite du syndrome néphrotique

L'ascite est une manifestation inconstante du syndrome néphrotique. Elle est associée à une anasarque.

L'ascite est pauvre en leucocytes et pauvre en protéines (< 25 g/L) en raison de l'hypoalbuminémie.

IV. Diagnostic étiologique

A. Examen clinique

Les données de l'examen clinique peuvent, à elles seules, faire le diagnostic de l'ascite et de sa cause.

Les points précisés par l'anamnèse et l'examen physique sont :

- les facteurs de risque, les causes et les signes de *cirrhose* (cf. chapitre 15);
- les facteurs de risque et les signes de *maladie cardiaque* et de *maladie bronchopulmonaire* (en particulier les signes d'insuffisance cardiaque droite) (cf. item 232);
- les antécédents, les facteurs de risque et les signes de *cancer de l'appareil digestif ou génital, ou de lymphome*;
- les facteurs de risque, les antécédents et les signes de *tuberculose* (cf. item 155);
- les facteurs de risque, les causes et les signes de *syndrome néphrotique*;
- les antécédents de chirurgie ou de traumatisme abdominaux;
- une exposition à l'amiante et la notion d'asbestose.

B. Examens de laboratoire

1. Liquide d'ascite

Les analyses du liquide d'ascite constituent l'étape essentielle du diagnostic étiologique. La ponction est sans danger lorsque les règles précisées précédemment sont respectées. Les analyses sont peu coûteuses, largement disponibles en routine, et donnent souvent des résultats spécifiques. Leur sensibilité n'est cependant pas parfaite. Autrement dit, elles échouent à fournir la clé du diagnostic dans bon nombre de cas (faux négatifs).

Les analyses du premier prélèvement d'ascite chez un malade donné doivent être complètes. Sauf situation particulière, les analyses ultérieures devraient être limitées à un examen cyto-bactériologique de routine.

Ils incluent les déterminations :

- des protéines totales;
- de la lipase;
- des triglycérides.

Examens biochimiques

La lipasémie et la triglycéridémie doivent être déterminées simultanément pour comparaison des concentrations dans l'ascite et dans le plasma.

La différence entre la concentration d'albumine de l'ascite et celle du plasma (« gradient d'albumine ») permet une estimation indirecte de la pression portale. Son utilité est limitée à des cas rares, mais lorsqu'il est supérieur à 11 g/L, il est quasi spécifique d'ascite due à l'hypertension portale.

Ils incluent :

- le compte des hématies, des polynucléaires neutrophiles et des lymphocytes;
- l'ensemencement, au lit du patient, d'au moins 10 mL de liquide dans des flacons d'hémoculture aérobie et anaérobie, pour isolement bactérien, repiquage et antibiogramme éventuels;
- l'examen direct pour recherche de bactéries et de mycobactéries après colorations appropriées;
- l'ensemencement au laboratoire sur milieu pour mycobactéries.

Examens cyto bactériologiques

Les caractéristiques habituelles du liquide d'ascite selon la cause sont détaillées plus loin.

La sévérité d'une infection du liquide d'ascite impose de récupérer en urgence les résultats de l'examen cyto bactériologique pour instaurer sans attendre, le cas échéant, une antibiothérapie probabiliste secondairement adaptée à l'antibiogramme (si un germe est isolé).

Examens cytologiques

Ils permettent, après étalement et coloration, de préciser les caractéristiques des cellules en cherchant notamment des cellules anormales et tumorales.

2. Examens sanguins et urinaires

Leur premier intérêt est de conforter les *arguments pour une cause éventuelle*, dérivés des données cliniques s'il y en a, sinon d'apporter ces arguments.

Ils incluent :

- protéinurie des 24 heures et électrophorèse des protéines (syndrome néphrotique);
- hémogramme, électrophorèse des protéines, albuminémie, taux de prothrombine, bilirubinémie (cirrhose);
- proBNP ou BNP, uniquement lorsque les signes cliniques et échographiques d'insuffisance cardiaque sont discutables.

Leur second intérêt est de *préciser le fonctionnement rénal*, souvent perturbé quelle que soit la cause de l'ascite :

- sodium et potassium, sanguins et urinaires;
- créatinine plasmatique et urinaire.

C. Imagerie et examens fonctionnels

1. Échographie Doppler abdominale

C'est un examen performant dans ce contexte, peu coûteux et anodin.

Outre la détection d'une ascite peu abondante et le diagnostic différentiel avec les autres collections abdominales, il permet d'apporter des arguments décisifs pour la cause :

- dysmorphie hépatique, circulation collatérale portosystémique, sens et vitesse du flux veineux portal d'une *cirrhose*;
- dilatation des veines hépatiques et de la veine cave inférieure d'une *insuffisance cardiaque droite* ou d'une *péricardite constrictive*;

- épaissement pariétal d'une tumeur péritonéale (*carcinose* ou *mésothéliome*);
- tumeur de l'ovaire ou de l'appareil digestif;
- obstruction des veines hépatiques d'un syndrome de Budd-Chiari.

2. Autres examens d'imagerie

Tomodensitométrie et IRM n'ont d'intérêt que dans les cas où l'échographie est peu contributive. Elles sont particulièrement utiles pour la mise en évidence :

- des tumeurs de l'appareil digestif ou de l'ovaire;
- des tumeurs du péritoine;
- des affections pancréatiques.

L'échographie cardiaque est nécessaire en cas de cardiopathie. En cas d'ascite liée à une cardiopathie, les veines hépatiques sont toujours dilatées.

3. Études hémodynamiques

Elles ne sont utiles que dans les cas rares où examen clinique, examens du liquide d'ascite et échographie n'ont pas permis d'affirmer ni d'écarter une atteinte cardiaque ou une cirrhose.

Elles consistent en un cathétérisme de la veine jugulaire interne pour mesure des pressions veineuse centrale, veineuse hépatique (libre et bloquée), auriculaire droite, ventriculaire droite et artérielle pulmonaire (libre et bloquée), ainsi qu'une détermination du débit cardiaque. Cette approche permet également d'effectuer une biopsie hépatique transveineuse.

On peut ainsi attribuer l'ascite :

- à une cirrhose quand le gradient de pression veineuse hépatique (pression bloquée – pression libre) est > 10 mmHg;
- à une insuffisance cardiaque droite ou à une péricardite constrictive lorsque la pression dans l'oreillette droite est > 12 mmHg;
- à un autre mécanisme lorsque le gradient de pression veineuse hépatique et la pression dans l'oreillette droite sont normaux.

On peut aussi préciser le type d'atteinte cardiaque éventuelle, et notamment une péricardite constrictive dont le diagnostic peut échapper à l'échographie cardiaque.

4. Cœlioscopie, endoscopie et histopathologie

Cœlioscopie (ou laparoscopie)

Elle permet d'examiner le péritoine et la surface du foie, et de biopsier des lésions péritonéales éventuelles ou de faire une ponction-biopsie hépatique. Elle est contre-indiquée par un état précaire, une laparotomie antérieure, des troubles de l'hémostase non corrigés.

Biopsies du péritoine ou de lésions abdominales

Elles ne doivent être effectuées que lorsque l'examen cytologique du liquide d'ascite est non concluant, et que les examens d'imagerie ou les examens hémodynamiques ont permis d'exclure les causes communes (cirrhose et insuffisance cardiaque).

Elles peuvent être effectuées sous cœlioscopie, ou par voie percutanée, guidée par l'échographie :

- sur une zone anormale du péritoine, une adénopathie ou une autre lésion;
- sur une zone de péritoine apparaissant normale en l'absence de lésion focale.

Le rendement des biopsies péritonéales dirigées est excellent pour la *carcinose péritonéale*, la *mésothéliome* et la *tuberculose*. Elles n'ont aucune place dans le diagnostic des ascites les plus communes (cirrhose et insuffisance cardiaque).

Endoscopie digestive

Sa place est limitée à la recherche ou à la caractérisation d'une tumeur digestive en cas de carcinose péritonéale, et à la recherche de signes d'hypertension portale en cas de suspicion de cirrhose.

V. Situations d'urgence en rapport avec une ascite

L'ascite peut être à l'origine de 2 types de complications graves nécessitant un traitement urgent : l'infection du liquide d'ascite (ou péritonite bactérienne spontanée), et les complications mécaniques. *Ces complications sont presque exclusivement rencontrées au cours de la cirrhose.*

A. Infection du liquide d'ascite

Elle est rarement découverte de façon fortuite par l'examen systématique du liquide d'ascite en l'absence de signe d'appel.

Elle peut se manifester par :

- des douleurs abdominales, un iléus, des vomissements, une diarrhée;
- un syndrome infectieux (fièvre, parfois frissons, hypothermie, polynucléose neutrophile ou augmentation des globules blancs chez un sujet leucopénique, augmentation de la CRP);
- un état de choc septique;
- un ictère;
- l'aggravation de la fonction rénale;
- une encéphalopathie;
- une hémorragie digestive.

Chez tout malade atteint de cirrhose qui se complique ou qui s'aggrave, une ponction d'ascite en urgence doit donc être effectuée pour rechercher une infection.

L'infection spontanée du liquide d'ascite est monomicrobienne. Lorsque plusieurs espèces microbiennes sont mises en évidence dans le liquide d'ascite, il faut s'inquiéter d'une perforation du tube digestif et chercher un pneumopéritoine.

L'infection d'ascite est une complication grave, potentiellement mortelle. En outre, l'infection du liquide d'ascite témoigne toujours d'une cirrhose grave.

Pour ces raisons, dès le diagnostic fait par le compte des polynucléaires dans le liquide d'ascite $> 250/\text{mm}^3$, les mesures suivantes doivent être mises en œuvre :

- recherche d'une septicémie, d'une infection urinaire et d'une pneumopathie par hémocultures, ECBU, radiographie de thorax;
- perfusion veineuse périphérique;
- traitement antibiotique probabiliste (souvent par une céphalosporine de 3^e génération comme le céfotaxime), sans attendre les résultats bactériologiques; l'antibiogramme permettra d'ajuster ultérieurement le traitement antibiotique. L'efficacité de l'antibiothérapie est contrôlée par nouvelle ponction exploratrice après 48 heures de traitement;
- surveillance de l'état circulatoire et de l'état de conscience pour dépister précocement les signes d'un choc septique ou d'une encéphalopathie;
- administration d'albumine pour prévenir la survenue d'un syndrome hépatorénal.

B. Complications mécaniques

1. Dyspnée

Elle peut être due simplement au *volume de l'ascite* ou à son association à un *épanchement pleural* (hydrothorax) qui est localisé généralement du côté droit. Dans les deux cas, le mécanisme de l'insuffisance respiratoire est un syndrome restrictif. Une ponction évacuatrice, accompagnée d'une expansion du volume circulatoire par de l'albumine, doit être effectuée en urgence. Le mécanisme de formation de l'hydrothorax est lié à un transfert unidirectionnel de l'ascite abdominale vers la cavité pleurale à travers des brèches diaphragmatiques.

2. Hernies pariétales

L'augmentation de pression abdominale peut être responsable de la formation de hernies inguinales ou ombilicales, sources potentielles des habituelles complications d'*étranglement herniaire* ou d'*occlusion intestinale aiguë*.

Les *hernies ombilicales* peuvent, en outre, se compliquer de *rupture* en cas d'ascite tendue et/ou de fragilité cutanée, nécessitant alors un traitement chirurgical en urgence. Le diagnostic de rupture est évident, et d'autant plus grave qu'elle témoigne d'une insuffisance hépatique avancée (qui explique l'atrophie de la paroi cutanée en regard de la hernie).

VI. Démarche diagnostique

Elle doit garder à l'esprit que la cirrhose, l'insuffisance cardiaque et la carcinose péritonéale sont les principales causes d'ascite dans notre pays.

224

On doit simultanément confronter les données obtenues par :

- l'examen clinique (et notamment les données anamnestiques) et les données des examens sanguins de routine (*cf. supra*);
- l'analyse complète du liquide d'ascite;
- l'échographie abdominale.

La démarche diagnostique est illustrée par les [figures 16.5](#) et [16.6](#).

A. Des signes de cirrhose sont-ils présents ?

Le cas échéant, le diagnostic d'ascite cirrhotique peut être posé lorsque :

- les caractéristiques du liquide sont compatibles (protéines < 25 g/L ou gradient d'albumine > 11 g/L, absence de lipase et de triglycérides, lymphocytes < 700/mm³, polynucléaires neutrophiles < 250/mm³), sans cellule anormale;
- les veines hépatiques ne sont pas dilatées;
- il n'y a pas de protéinurie importante (> 3 g/24 h).

Lorsqu'une ascite est due à une cirrhose, les arguments cliniques, biologiques ou échographiques de cirrhose sont généralement présents sans qu'il soit nécessaire de recourir à des examens invasifs comme une biopsie hépatique ou une étude hémodynamique.

ASCITE		
EXAMEN CLINIQUE LIQUIDE D'ASCITE	ÉCHOGRAPHIE ABDOMEN/CŒUR	⇒ DIAGNOSTIC
Signes de cirrhose	Signes de cirrhose	CIRRHOSE Biopsie du foie si nécessaire
Signes d'insuffisance cardiaque	Signes d'insuffisance cardiaque	INSUFFISANCE CARDIAQUE Hémodynamique si nécessaire
Cancer Cellules malignes	Tumeur	BIOPSIES CARCINOSE, MÉSOTHÉLIOME
Autre	Autre	Autre

Fig. 16.5 Démarche diagnostique commençant par la recherche des 3 principales causes d'ascite.

ASCITE : autres diagnostics en l'absence d'arguments pour une cirrhose, une insuffisance cardiaque ou un cancer		
EXAMEN CLINIQUE ANALYSES	EXAMENS COMPLÉMENTAIRES	⇒ DIAGNOSTIC
Anasarque Protéinurie > 3 g/24 h Hypoalbuminémie		SYNDROME NÉPHROTIQUE
Pancréatite Lipase (ascite)	TDM/IRM	ASCITE PANCRÉATIQUE
Triglycérides (ascite)		ASCITE CHYLEUSE
ATCD de tuberculose Ascite lymphocytaire	Cœlioscopie Biopsies péritonéales	TUBERCULOSE PÉRITONÉALE
Autre	Cœlioscopie Biopsies péritonéales	AUTRE

Fig. 16.6 Démarche diagnostique permettant l'identification de causes rares d'ascite faciles à établir. Quand elles ont été écartées, il reste à affirmer ou à éliminer une tuberculose péritonéale et une tumeur péritonéale.

Cas particulier important : s'il y a des signes de cirrhose et si le taux de polynucléaires neutrophiles est supérieur à $250/\text{mm}^3$, le diagnostic d'infection du liquide d'ascite (péritonite bactérienne spontanée) doit être posé. En cas d'ascite hémorragique, il faut corriger le taux de neutrophiles dans l'ascite en soustrayant 1 neutrophile pour 250 globules rouges retrouvés dans l'ascite.

Une fois établi le diagnostic d'ascite cirrhotique, il faut chercher un facteur déclenchant de la poussée d'ascite (causes de décompensation) et évaluer la fonction rénale et la natrémie.

B. Des signes d'insuffisance cardiaque sont-ils présents ?

Les veines hépatiques sont-elles dilatées ?

Le cas échéant, le diagnostic d'ascite cardiaque peut être posé :

- s'il n'y a pas de signes de cirrhose (notamment, s'il n'y a pas de circulation collatérale portosystémique évidente à l'examen clinique ou échographique, voire endoscopique);
- si le liquide d'ascite est riche en protéides (> 25 g/L);
- s'il n'y a pas de protéinurie importante (> 3 g/24 h).

L'échographie cardiaque permet de confirmer le diagnostic par une caractérisation de la cardiopathie sous-jacente.

C. Des signes manifestes de cancer sont-ils présents ?

Certains cancers, notamment de l'ovaire et de l'utérus, peuvent se révéler par une ascite.

D. Dans tous les autres cas

La détermination de la protéinurie des 24 heures, de la lipase et des triglycérides dans le liquide d'ascite permet d'établir facilement les diagnostics respectifs de syndrome néphrotique, d'ascite pancréatique et d'ascite chyleuse. Il reste encore à en préciser la cause.

Lorsque ces diagnostics ne peuvent être établis, il faut chercher une tumeur maligne et une tuberculose par des biopsies péritonéales dirigées soit sur une anomalie mise en évidence par une imagerie non invasive, soit par une cœlioscopie.

Points clés

- L'ascite est un syndrome que 3 principaux mécanismes peuvent expliquer : rupture d'un conduit lymphatique, défaut de réabsorption du liquide péritonéal physiologique, excès de production du liquide péritonéal physiologique.
- L'examen clinique (incluant l'anamnèse), l'analyse du liquide d'ascite et l'échographie abdominale sont les 3 éléments sur lesquels s'appuie le diagnostic de la cause de l'ascite.
- La cirrhose, l'insuffisance cardiaque droite et la carcinose péritonéale sont les 3 principales causes d'ascite.
- Trois causes rares d'ascite sont faciles à reconnaître : ascite pancréatique, ascite chyleuse et syndrome néphrotique.
- Le diagnostic de tuberculose péritonéale repose sur les biopsies du péritoine.
- L'ascite compliquant l'insuffisance cardiaque est riche en protéines (> 25 g/L) et pauvre en leucocytes.
- Le diagnostic d'infection du liquide d'ascite repose sur la ponction exploratrice d'ascite qui montre un taux de polynucléaires neutrophiles supérieur à $250/\text{mm}^3$. La culture n'est pas toujours positive.
- En cas d'ascite infectée il faut :
 - instaurer en urgence une antibiothérapie par bêta-lactamines ou une antibiothérapie à plus large spectre en cas d'infection nosocomiale pour une durée de 5 à 10 jours en fonction de la sévérité et de l'évolution initiale;
 - perfuser systématiquement de l'albumine (1,5 g/kg à J1 puis 1 g/kg à J3);
 - faire une ponction exploratrice de contrôle à 48 heures. Si le traitement est efficace, le taux de polynucléaires neutrophiles dans l'ascite doit avoir diminué de 50 % au moins.
- Le diagnostic d'ascite maligne est facile quand des cellules malignes sont mises en évidence par l'examen cytologique du liquide ou quand les examens morphologiques (TDM) montrent des tumeurs péritonéales ou intra-abdominales (notamment ovariennes et digestives).
- **Le mésothéliome est une cause très rare d'ascite. Le principal facteur favorisant est l'exposition aux fibres d'amiante.**

► Complément en ligne

Un complément numérique est associé à ce chapitre. Il est indiqué dans la marge par un picto et un flashcode. Pour accéder à ce complément, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.



Vidéo 16.1 Carcinose péritonéale vue lors d'une cœlioscopie (granulations blanches sur le péritoine).

Pour en savoir plus



HAS. Prise en charge des complications chez les malades atteints de cirrhose. Recommandation de bonne pratique, décembre 2007.

www.has-sante.fr/portail/jcms/c_606527/fr/prise-en-charge-des-complications-chez-les-malades-atteints-de-cirrhose

HAS. Prise en charge des complications chez les malades atteints de cirrhose. Recommandation de bonne pratique, décembre 2007 www.has-sante.fr/portail/

jcms/c_606527/fr/prise-en-charge-des-complications-chez-les-malades-atteints-de-cirrhose

This page intentionally left blank

Item 278 – UE 8 – Pancréatite chronique

- I. Définition et incidence
- II. Facteurs de risque et causes
- III. Diagnostic
- IV. Évolution et pronostic
- V. Principes thérapeutiques

Objectifs pédagogiques

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

I. Définition et incidence

- C'est une inflammation chronique du pancréas aboutissant à une fibrose progressive du parenchyme pancréatique puis une destruction plus ou moins complète de la glande pancréatique.
- Elle affecte d'abord le tissu exocrine, puis le tissu endocrine.
- Au stade initial, la maladie est caractérisée par des poussées de pancréatite aiguë, et par des douleurs chroniques qui représentent la principale traduction clinique de la maladie.
- Sa prévalence est d'environ 25/100 000 habitants dans les pays occidentaux.
- Il existe une prédominance masculine : 4 hommes pour 1 femme.
- L'âge moyen au premier symptôme est de 40 ans.

II. Facteurs de risque et causes

La consommation excessive d'alcool est la cause de 70–85 % des pancréatites chroniques (PC) en Occident.

La consommation d'alcool pur estimée pour générer une PC est de 100 à 150 g (10 à 15 verres de vin, de bière ou d'alcool fort) par jour pendant 10 à 15 ans.

Moins de 5 % des consommateurs excessifs d'alcool vont cependant développer une PC.

Le tabac est un facteur de risque indépendant de PC. En cas de PC d'origine alcoolique, il est associé dans plus de 80 % des cas.

D'autres causes sont plus rares :

- les pancréatites chroniques obstructives, dues à un obstacle tumoral (bénin ou malin, kystique ou solide) ou une sténose du canal de Wirsung, secondaire à un traumatisme, une séquelle de pancréatite aiguë ou une anomalie de formation des canaux pancréatiques ;
- les pancréatites auto-immunes, de type 1 dans le cadre de la maladie à IgG4 ou de type 2 parfois associées une maladie inflammatoire chronique (de l'intestin en particulier). Elles peuvent avoir une présentation pseudo-tumorale ;

- l'hypercalcémie (si la calcémie dépasse 3 mmol/L). L'hyperparathyroïdie qui est la première cause d'hypercalcémie représente moins de 1 % des pancréatites chroniques. Réciproquement, la PC complique jusqu'à 7 % des hyperparathyroïdies ;
- les pancréatites génétiques, plusieurs gènes pouvant être impliqués :
 - la PC héréditaire est due à une mutation du gène codant pour le trypsinogène cationique, c'est une maladie autosomique dominante caractérisée par un âge de survenue inférieur à 15 ans. L'évolution clinique et morphologique est semblable à celle des pancréatites chroniques alcooliques.
 - il existe d'autres gènes qui peuvent favoriser ou entraîner une PC. Dans ces cas, la transmission est autosomique récessive et la PC se révèle avant 35 ans. Parmi ces gènes, on peut citer le gène codant pour un inhibiteur du trypsinogène cationique (*SPINK1*), ou le gène *CTFR* impliqué dans la mucoviscidose ;
- les pancréatites chroniques sans cause trouvée, dites « idiopathiques », qui représentent 10 % des cas.

III. Diagnostic

A. Clinique

1. Douleur

La douleur, épigastrique, transfixiante, déclenchée par l'alimentation ou la prise d'alcool, est un des signes principaux de la PC (fig. 17.1) :

- elle peut être due à une poussée aiguë, à la PC sans poussée aiguë, à une complication comme un pseudo-kyste (*cf. infra*), une sténose digestive ou une compression de la voie biliaire principale ;
- son profil clinique est varié : douleur aiguë durant quelques heures à quelques jours, douleur postprandiale survenant par épisodes durant de quelques jours à quelques semaines, douleur fluctuante évoluant sur plusieurs mois, douleur sourde permanente ;
- elle est souvent associée à un amaigrissement secondaire à une appréhension de la prise alimentaire mais aussi favorisée par la dénutrition liée à l'alcoolisme ;
- après 10–20 ans d'évolution, elle disparaît en même temps qu'apparaissent les complications à type d'insuffisance exocrine ou endocrine (*cf. infra*).

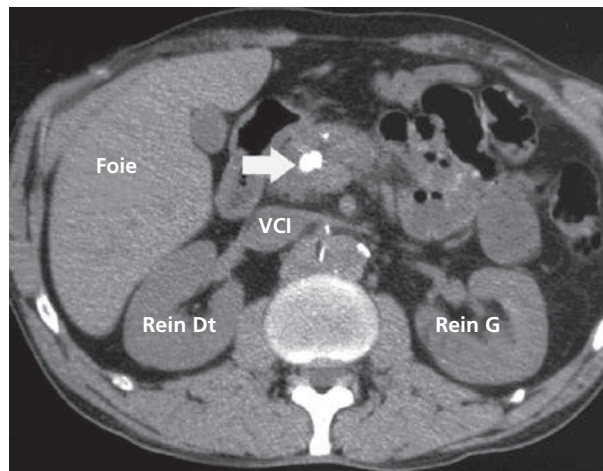


Fig. 17.1 Scanner : calcification (flèche) de la tête du pancréas.

2. Pancréatite aiguë (PA)

Il s'agit d'une forme fréquente de révélation de la PC.

La probabilité de survenue de la PA est de 40 à 50 % dans les 5 premières années d'évolution de la PC alcoolique.

La pancréatite aiguë peut elle-même se compliquer avec toutes les conséquences locales et générales (cf. [chapitre 35](#)).

3. Complications

Pseudo-kyste et collection nécrotique

Un pseudo-kyste est une collection liquidienne contenant du liquide pancréatique pur et clair. Une collection nécrotique contient de la nécrose organisée liquéfiée. Ces 2 types de collections :

- compliquent 20 à 40 % des PC ;
- peuvent se former dans les suites d'une poussée aiguë (nécrose) ou par rétention canalaire (liquide clair) ;
- peuvent rester stables, régresser ou se compliquer : compression d'un organe de voisinage (voie biliaire principale, duodénum, axe splénoportal), infection (aboutissant à un abcès pancréatique), hémorragie ou rupture dans un organe creux voisin ou dans la cavité péritonéale ou dans une séreuse (plèvre, péritoine).

Complications hépatobiliaires

La voie biliaire principale intrapancréatique peut être comprimée par plusieurs mécanismes non exclusifs : fibrose pancréatique, inflammation pancréatique, pseudo-kyste. La sténose de la voie biliaire principale se traduit le plus souvent par une cholestase anictérique, plus rarement par un ictère. Le prurit est exceptionnel.

Compression duodénale

Elle est effectuée soit par la fibrose, soit par l'inflammation, soit par un pseudo-kyste.

Hémorragies digestives

Elles s'observent dans 10 % des pancréatites chroniques et ont plusieurs causes :

- une wirsungorragie secondaire à une érosion vasculaire ;
- un pseudo-kyste avec rupture d'un pseudo-anévrisme adjacent ;
- une hypertension portale segmentaire due à une compression veineuse, présente chez 10 % des patients avec alors un risque de rupture de varices cardio-tubérositaires.

Insuffisance pancréatique exocrine

Au cours de la PC, une insuffisance pancréatique exocrine survient presque inéluctablement après en moyenne une dizaine d'années d'évolution :

- elle provoque une stéatorrhée (définie par un débit fécal de graisses > 7 g/j pour un régime apportant 100 g de graisses) et un amaigrissement ;
- elle ne survient que dans les formes très évoluées (destruction de plus de 90 % du tissu exocrine).

La stéatorrhée se traduit par des selles claires, couleur mastic, très nauséabondes, flottantes et tachant le papier hygiénique comme un corps gras. L'insuffisance pancréatique exocrine se confirme en dosant l'élastase fécale sur un échantillon de selles (taux effondré) mais le diagnostic clinique est généralement suffisant.

Diabète

- C'est une complication majeure, tardive mais quasi inéluctable de la PC.
- Il est d'abord non insulino-dépendant, puis insulino-dépendant.
- Le diabète peut être une circonstance de découverte notamment dans les rares formes indolores.

Le risque de diabète insulino-dépendant est de $\frac{1}{3}$ après 15 ans d'évolution.

L'insuffisance pancréatique exocrine, le diabète et les calcifications pancréatiques apparaissent parallèlement.

Dégénérescence

La PC augmente le risque d'adénocarcinome pancréatique. Le risque absolu reste faible (< 5 %) et ne justifie pas de surveillance particulière.

Autres complications de l'alcool-tabagisme

Elles sont la raison principale de la surmortalité et doivent donc être cherchées systématiquement :

- cancer ORL, pulmonaire, œsophagien ;
- HTA, insuffisance coronarienne ;
- hépatopathie alcoolique, en particulier cirrhose.

B. Biologie

Elle est normale en dehors des poussées de PA au cours desquelles la lipasémie est élevée.

En dehors d'une poussée douloureuse, le dosage de la lipasémie n'a aucun intérêt.

La surveillance d'un malade ayant une PC doit comporter la recherche d'une cholestase par compression de la voie biliaire principale (dosage de la γ -GT et des phosphatases alcalines) et d'un diabète (glycémie à jeun, hémoglobine glycosylée). Le dosage de la γ -GT et du VGM fait partie du bilan en faveur d'une cause alcoolique.

En cas de poussée aiguë, le bilan est le même que celui décrit dans le chapitre sur la pancréatite aiguë ([chapitre 35](#)).

C. Imagerie

Le diagnostic formel de PC repose sur la présence en imagerie de calcifications ou d'anomalies canalaire.

Quelle que soit la technique utilisée, les signes de PC sont souvent absents au début de la maladie et apparaissent au cours du temps.

Au stade précoce, on note surtout des signes d'inflammation plus ou moins importants au cours des poussées aiguës.

Puis les signes de chronicité apparaissent progressivement : calcifications pancréatiques, anomalies canalaire (dilatations, irrégularités de calibre) et parenchymateuses.

Le cliché de l'abdomen sans préparation n'a plus aucun intérêt.

L'échographie peut détecter des anomalies parenchymateuses, des calcifications pancréatiques ou des pseudo-kystes intrapancréatiques voire des anomalies canalaire (dilatations, irrégularités). Elle ne voit pas la totalité du pancréas dans au moins $\frac{1}{3}$ des cas.

Le scanner sans et avec injection de produit de contraste intraveineux ([fig. 17.2](#)) est l'examen de 1^{re} intention et de référence ; la phase sans injection est le meilleur examen pour faire

le diagnostic de calcifications pancréatiques. La tomодensitométrie élimine des diagnostics différentiels, et montre les complications à type de PA, de pseudo-kyste (fig. 17.2) ou d'hypertension portale.

La cholangio-pancréatographie par résonance magnétique (fig. 17.3) (CPRM) permet une cartographie canalaire biliaire et pancréatique inégalée sans irradiation ni effet indésirable. Dans cette indication, c'est devenu un examen de référence. La CPRM ne visualise pas les calcifications et est moins performante que le scanner pour les anomalies parenchymateuses.

L'échoendoscopie (fig. 17.4) est un examen de 3^e intention en cas de suspicion de PC débutante. Elle cherche des anomalies du parenchyme et des canaux pancréatiques avec une très grande sensibilité (mais une spécificité discutée) et permet de surcroît de chercher des causes non alcooliques de pancréatite (lithiase biliaire, tumeur). Elle constitue également une méthode de traitement pour dériver les pseudo-kystes.

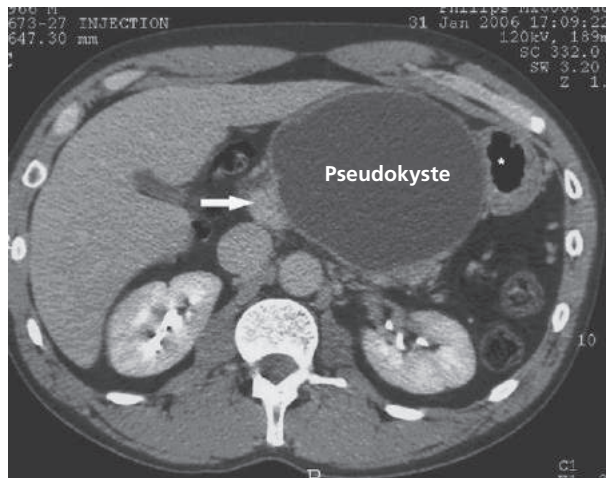


Fig. 17.2 Scanner : pseudo-kyste pancréatique se développant sur le bord gauche de l'isthme du pancréas (flèche) et venant au contact de la paroi de l'estomac (astérisque).

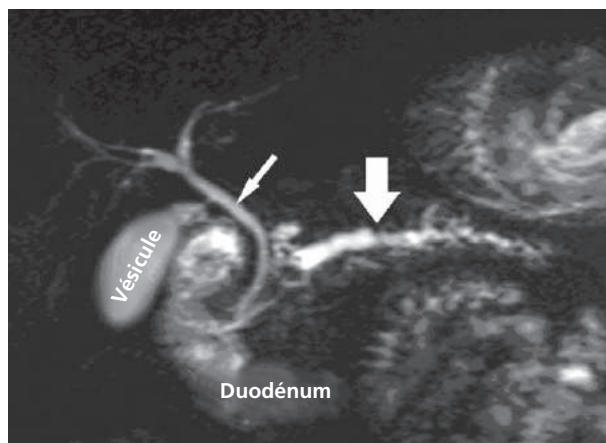


Fig. 17.3 Cholangio-pancréato-IRM de pancréatite chronique : canal de Wirsung (grosse flèche) dilaté et irrégulier.

La voie biliaire principale est normale (petite flèche).



Fig. 17.4 Échoendoscopie : pancréatite chronique débutante : aspect hétérogène du parenchyme pancréatique (astérisques).

D. Vue synthétique du diagnostic

Le diagnostic de PC est fait formellement sur la présence :

- d'anomalies canalaire typiques (alternance de sténoses et de dilatations) ;
- de calcifications pancréatiques (quasi pathognomoniques) quelle que soit la technique utilisée pour les mettre en évidence ;
- ou d'une insuffisance pancréatique exocrine.

Une preuve histologique formelle (présence de fibrose) est exceptionnellement apportée (les biopsies du pancréas sont rarement pratiquées en l'absence de tumeur).

Ainsi, le diagnostic formel est rarement fait au début de la maladie. Il repose alors sur un faisceau d'arguments, notamment la présence de pancréatites aiguës à répétition ou de douleurs chroniques chez un malade consommateur excessif d'alcool âgé d'environ 40–45 ans.

IV. Évolution et pronostic

La PC est une affection évoluant sur une période de 15 à 20 ans.

Les premières années sont surtout marquées par des manifestations douloureuses et des complications aiguës. Progressivement, les symptômes douloureux disparaissent alors que les complications à type d'insuffisance pancréatique exocrine et endocrine apparaissent, parallèlement à l'apparition progressive de calcifications du pancréas.

Au cours des 5 premières années, la douleur chronique est présente chez 80 % des patients, émaillée par des poussées de PA. Les pseudo-kystes, la compression de la voie biliaire principale augmentent de fréquence. Ces 2 dernières complications sont encore présentes entre 5 et 10 années d'évolution au cours desquelles les PA et les phénomènes douloureux deviennent plus rares. Ces derniers disparaissent généralement au-delà de la 10^e année alors que le pancréas est calcifié et fibreux. Après 15 ans d'évolution, le diabète et l'insuffisance pancréatique exocrine prédominent.

Après 10 à 20 ans d'évolution, la surmortalité des malades ayant une PC alcoolique est d'environ 30–35 %. Cependant, la PC n'est directement responsable du décès que dans ¼ à ½ des cas. Les principales causes de décès non liés à la PC sont les affections épidémiologiquement liées à la consommation d'alcool et de tabac, en particulier les cancers et les affections cardiovasculaires.

V. Principes thérapeutiques

A. Sevrage en alcool et tabac

Le sevrage alcoolique est nécessaire. Il est efficace sur la disparition de la douleur et influence favorablement les résultats des traitements associés endoscopiques ou chirurgicaux. L'abstinence alcoolique doit être la première préoccupation du clinicien et peut être obtenue chez plus de la moitié des patients atteints de PC. L'arrêt de l'alcool permet le contrôle ou la diminution de la douleur dans un cas sur deux.

Le sevrage en tabac est également essentiel car il divise par deux le risque de poussée de PA et parce qu'il limite le risque de décès par cancer ou affection cardio-vasculaire.

B. Traitement de la douleur

Les composantes de la douleur au cours de la PC sont nombreuses : hyperpression canalaire et/ou tissulaire, inflammation, infiltration ou sensibilisation nerveuse, pseudo-kyste.

La prise en charge de la douleur est complexe et peut nécessiter le recours à un spécialiste de la douleur chronique. Elle vise à traiter non spécifiquement l'inflammation et, si nécessaire, à diminuer la pression canalaire pancréatique. La prise en charge de la dimension neuropathique de la douleur est essentielle.

Le traitement non spécifique de 1^{re} intention associe le sevrage alcool-tabagique à l'usage d'antalgiques de niveau 1 (paracétamol) ou 2 (tramadol, association paracétamol-codéine). Le niveau 3 (morphine) est réservé aux crises hyperalgiques en milieu hospitalier afin de ne pas risquer une addiction supplémentaire.

L'hyperpression canalaire et tissulaire est responsable d'une partie seulement des phénomènes douloureux de la PC. Elle n'est pas toujours associée à une dilatation canalaire significative. Plusieurs traitements instrumentaux, chirurgicaux (dérivation du canal pancréatique principal quand son diamètre est > 5 mm) ou endoscopiques (sphinctérotomie endoscopique associée à la mise en place plus ou moins prolongée de prothèse pancréatique) visent à diminuer la pression canalaire avec une efficacité proche de 80 %. Les travaux récents sont en faveur d'un abord chirurgical.

L'inflammation pancréatique et péripancréatique est responsable d'un infiltrat nerveux péripancréatique entraînant des douleurs permanentes. Les anti-inflammatoires et les antalgiques de type prégabaline sont utilisés pour traiter de façon non spécifique cette composante.

La résection chirurgicale est réservée aux cas non contrôlés par un traitement médical ou endoscopique.

C. Traitement de l'insuffisance pancréatique exocrine

Le traitement par extrait pancréatique n'est indiqué qu'en cas d'amaigrissement ou de stéatorrhée cliniquement évidente ou, au mieux, biologiquement prouvée. Il n'a pas sa place dans les formes débutantes de PC. Les extraits pancréatiques (1 à 2 gélules/repas) doivent être pris après le début du repas (et non pas à jeun) afin d'être mélangés au bol alimentaire. La posologie doit être adaptée à la charge calorique des repas, c'est-à-dire augmentée en cas de repas gras ou copieux. Si le traitement est inefficace, un traitement antisécrétoire gastrique peut être ajouté.

D. Traitement de l'insuffisance pancréatique endocrine

Il obéit aux règles de prise en charge classique des troubles de la glycorégulation. L'arrêt de la consommation de tout alcool est impératif en raison des risques d'hypoglycémie.

E. Traitement des autres complications

Les pseudo-kystes pancréatiques sont traités par voie endoscopique en 1^{re} intention. L'intervention endoscopique consiste à drainer le pseudo-kyste, soit à travers la papille principale en supprimant l'obstacle constitué par une sténose ou un calcul, soit à travers une paroi digestive, généralement l'estomac ou le duodénum. Dans ce cas, le contrôle échodopographique assure une plus grande sécurité et efficacité (fig. 17.5). Une intervention chirurgicale, de dérivation ou de résection, n'est indiquée qu'en cas d'échec de ce traitement.

Le traitement des sténoses biliaires compliquant la PC repose sur la dérivation chirurgicale cholédocoduodénale ou jéjunale.

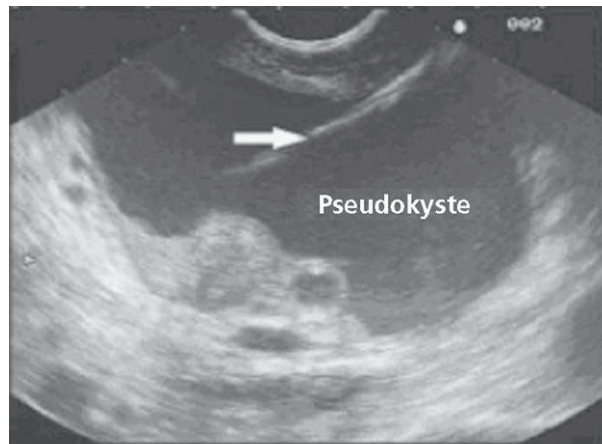


Fig. 17.5 Drainage sous échodopographie d'un pseudo-kyste.

Le cathéter (flèche) est visible dans le pseudo-kyste.

Points clés

- La pancréatite chronique est une inflammation chronique du pancréas aboutissant à sa destruction progressive.
- La cause principale est la consommation chronique, massive et prolongée d'alcool et de tabac.
- Les autres causes plus rares sont l'hypercalcémie, quelle que soit son origine, des affections génétiques, les pancréatites auto-immunes, les pancréatites chroniques obstructives dues à un obstacle tumoral ou une sténose du canal de Wirsung, secondaires à un traumatisme, une séquelle de pancréatite aiguë ou une anomalie de formation des canaux pancréatiques.
- Les pancréatites chroniques sans cause trouvée, dites « idiopathiques », représentent 10 % des cas.
- Les principales manifestations initiales sont les douleurs pancréatiques chroniques et les poussées de pancréatite aiguë.
- Les autres complications sont les pseudo-kystes, la sténose de la voie biliaire principale, le diabète sucré et l'insuffisance pancréatique chronique.
- Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'anomalies canalaire, de calcifications pancréatiques, d'une insuffisance pancréatique exocrine.
- Le scanner, la pancréato-IRM, l'échodopographie sont les principaux outils diagnostiques.
- Outre l'arrêt de l'alcool et du tabac, le traitement doit être adapté aux symptômes et aux complications. La prise en charge de la douleur dans une unité spécialisée est essentielle.

Item 279 – UE 8 – Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin chez l'adulte et l'enfant

- I. **Maladie de Crohn**
- II. **Rectocolite hémorragique (RCH)**
- III. **Colites microscopiques**

Objectif pédagogique

- Diagnostiquer une maladie de Crohn et une rectocolite hémorragique.

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), dont les causes ne sont pas connues, résultent de l'inflammation chronique, intermittente ou continue, d'une partie du tube digestif. Elles comportent la rectocolite hémorragique (RCH), la maladie de Crohn et des formes frontières entre ces deux entités dénommées « MICI inclassées ».

I. Maladie de Crohn

A. Définition, épidémiologie et physiopathologie

La maladie de Crohn peut atteindre tous les segments du tube digestif, le plus souvent l'iléon terminal, le côlon et l'anus.

Elle touche environ une personne sur 1 000, avec en France 5 à 10 nouveaux cas/100 000 habitants/an. Elle peut débuter à tout âge ; son pic de fréquence est entre 20 et 30 ans.

La physiopathologie est complexe. Elle met en jeu une prédisposition génétique inconstante (en particulier des polymorphismes du gène *CARD15-NOD2*), des facteurs environnementaux tels que le tabagisme actif, une modification de la composition du microbiote intestinal appelée dysbiose et des anomalies de la réponse immunitaire. La réaction inflammatoire intestinale dérégulée occasionne des lésions anatomiques et des symptômes.

B. Quand évoquer le diagnostic ?

L'expression dépend de la localisation et de l'étendue de la maladie.

Le diagnostic doit être évoqué devant plusieurs situations cliniques :

- diarrhée chronique ;
- lésions proctologiques : ulcérations ou fissures (avec parfois des caractères atypiques par rapport aux fissures banales, notamment leur caractère indolore ou leur localisation latérale), abcès, fistules ;
- douleurs abdominales chroniques ;
- altération de l'état général (amaigrissement) ;
- signes inflammatoires extradiigestifs (aphtes buccaux, érythème noueux, pyoderma gangrenosum, douleurs articulaires, arthrites, uvéite) ;
- retard de croissance.

Il existe souvent mais inconstamment des anomalies biologiques aspécifiques :

- syndrome inflammatoire (élévation du taux de CRP, élévation du taux fécal de calprotectine) ;
- anémie (ferriprive et/ou inflammatoire) ;
- hypoalbuminémie ;
- signes de malabsorption en cas d'atteinte de l'intestin grêle.

C. Confirmation du diagnostic

Elle repose sur un faisceau d'arguments :

- endoscopiques : il faut réaliser une endoscopie œsogastroduodénale et une iléocoloscopie avec des biopsies en zone lésée mais aussi sur les zones macroscopiquement saines. Ces examens permettent d'identifier des lésions évocatrices de maladie de Crohn, de les topographier et d'éliminer les diagnostics différentiels (*cf. infra*). Les lésions endoscopiques de la maladie de Crohn ne sont pas spécifiques. Ce sont :
 - des ulcérations : aphtoïdes, superficielles ou profondes ([fig. 18.1 à 18.4](#)),
 - des intervalles de muqueuse saine possibles,
 - éventuellement et dans un deuxième temps, des sténoses et fistules ;
- histologiques : pertes de substance muqueuse, distorsions glandulaires, infiltration lymphoplasmocytaire du chorion muqueux, voire transmurale, souvent sous forme de nodules lymphoïdes. Les granulomes épithélioïdes et géantocellulaires sans nécrose caséuse sont très évocateurs de maladie de Crohn mais ne sont présents que dans 30 % des cas ([vidéo 18.1](#) et [fig. e18.5](#)) ;
- radiologiques. Une atteinte iléale distale, présente dans environ ⅓ des cas doit être cherchée par des examens spécifiques : échographie (difficile) et surtout entéro-IRM (préférée du fait de l'absence d'irradiation) et/ou entéroscanner. Un examen par vidéocapsule (contre-indiqué en cas de sténose du fait du risque d'impaction) ou une entéroscopie (biopsies possibles) sont parfois indiqués dans les situations douteuses. Les anomalies radiologiques classiques (TDM, IRM) sont :
 - un épaississement des parois du tube digestif d'aspect inflammatoire où l'on peut visualiser des ulcérations,
 - une hyperhémie des mésos (signe du peigne),
 - un épaississement de la graisse mésentérique,
 - parfois des adénopathies de voisinage,
 - ces anomalies sont segmentaires (alternance de zones d'intestin sain et malade) et asymétriques par rapport à l'axe de l'intestin,
 - elles peuvent être associées à des complications : sténoses et/ou fistules ([vidéo 18.2](#)).



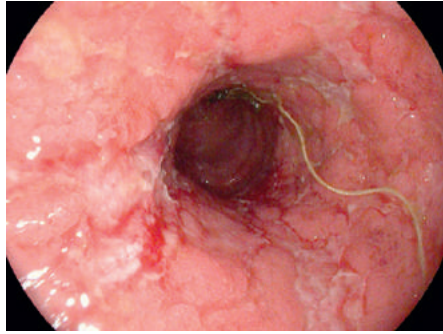


Fig. 18.1 Ulcérations au cours d'une maladie de Crohn colique.



Fig. 18.2 Deux ulcérations iléales isolées au cours d'une maladie de Crohn.

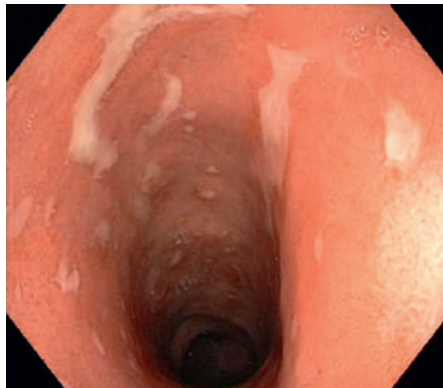


Fig. 18.3 Ulcérations coliques au cours d'une maladie de Crohn.

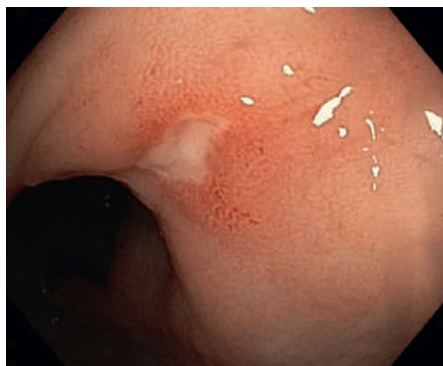


Fig. 18.4 Ulcérations iléales au cours d'une maladie de Crohn.

Vidéo 18.1 Maladie de Crohn colique : aspect endoscopique des lésions (coloscopie).

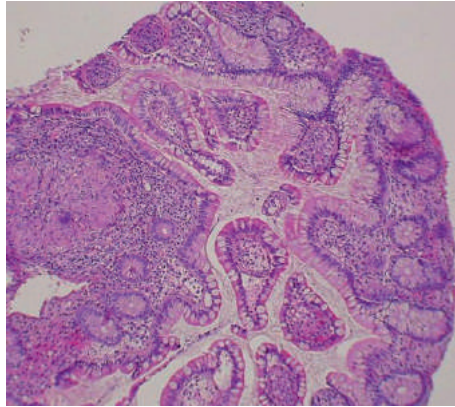


Fig. e18.5 Granulomes épithélioïdes sur une biopsie iléale (maladie de Crohn).

Vidéo 18.2 Maladie de Crohn iléale : aspect en IRM (anse épaissie et rigidifiée par l'inflammation avec hyperhémie et signe du peigne dans le méso).

D. Diagnostic différentiel

Il est envisagé en fonction des situations cliniques.

1. Diarrhée aiguë révélant une iléocolite

Dans 10 % des cas, la maladie de Crohn débute comme une gastroentérite.

Il faut savoir explorer quand la diarrhée persiste malgré 3 jours de traitement symptomatique.

L'endoscopie identifie les lésions iléocoliques et permet des biopsies en zones macroscopiquement saines et en zones pathologiques, pour analyse histologique et microbiologique.

La confirmation du diagnostic se fait à l'aide de tous ces éléments, parfois d'antécédents familiaux et/ou au regard de l'évolution chronique.

L'existence de symptômes digestifs chroniques et invalidants sans lésion endoscopique identifiée doit faire évoquer un trouble fonctionnel intestinal plus qu'une maladie de Crohn.

Attention : l'instauration à tort d'un traitement corticoïde ou immunosuppresseur chez un malade porteur d'une colite infectieuse non diagnostiquée peut avoir des conséquences dramatiques ([vidéo 18.3](#)).



2. Iléite aiguë isolée

Une iléite de début aigu, dont la présentation peut être similaire à un syndrome appendiculaire, doit faire discuter une infection intestinale par une bactérie (*Yersinia*, *Campylobacter*, *Salmonella*) ou un parasite (*Anisakis simplex* par ingestion de poisson cru).

Le diagnostic est fait grâce à :

- la coproculture ;
- la mise en culture des biopsies et du liquide d'aspiration prélevés en endoscopie ;
- les hémocultures en cas de fièvre ;
- et surtout la TDM qui montre l'inflammation iléale.

En pratique, devant une iléite aiguë fébrile, un traitement antibiotique par quinolones peut être instauré une fois réalisées les hémocultures et coprocultures. Au décours de ce traitement antibiotique, en cas de persistance des symptômes et en l'absence de cause identifiée sur le bilan initial, une iléocoloscopie avec biopsies, dans l'hypothèse d'une poussée inaugurale de maladie de Crohn, sera nécessaire.

3. Diagnostic différentiel avec la tuberculose

La tuberculose intestinale (*Mycobacterium tuberculosis*), dont la contamination se fait par voie digestive habituellement au contact d'un sujet porteur d'une tuberculose pulmonaire active, constitue le diagnostic différentiel le plus difficile. Elle doit être évoquée devant les éléments suivants :

- antécédent personnel de tuberculose ou tuberculose active ;
- contage familial ou facteurs de risques : migrants, sujets vivant dans des conditions socio-économiques défavorables, immunodéprimés (infection par le VIH, transplantation) ;
- présentation clinique évocatrice associant altération de l'état général, fièvre, douleurs abdominales, diarrhée inconstante, masse de la fosse iliaque droite et plus rarement ascite exsudative. Une tuberculose pulmonaire active est associée dans 20 % des cas.

La confirmation du diagnostic de tuberculose intestinale repose sur les éléments suivants :

- positivité de l'intradermoréaction à la tuberculine (dans 40 % des cas seulement et nombreux faux négatifs et faux positifs) ;
- positivité des tests sanguins de détection de la production d'interféron γ en ELISA (Quantiferon®) ;
- visualisation de bacilles acido-alcoolo-résistants à l'examen direct des biopsies (mais ceci est très rare) ;
- présence d'une nécrose caséeuse dans les granulomes en histologie (signe spécifique présent une fois sur deux) ;

Vidéo 18.3 Colite droite ulcérée : aspect endoscopique (coloscopie).

- positivité des cultures de biopsies intestinales sur milieux spéciaux tels que celui de Löwenstein; elles ne se posent que tardivement et au mieux dans 40 % des cas; la valeur diagnostique de la PCR à partir des biopsies intestinales est faible;
- traitement antituberculeux d'épreuve en cas de doute diagnostique persistant.

4. Autres diagnostics

En cas de lésions suspendues ulcérées de l'intestin grêle :

- lésions néoplasiques ulcérées (adénocarcinome, lymphome);
- maladie de Behçet, vascularites, granulomatose chronique septique (caractérisée par un déficit fonctionnel des cellules phagocytaires).

5. Distinction entre maladie de Crohn colique et rectocolite hémorragique

En cas de colite chronique, la discrimination entre maladie de Crohn colique et RCH devient importante lorsqu'une chirurgie d'exérèse est envisagée. Elle est souvent facile en se fondant sur les éléments différentiels indiqués dans le [tableau 18.1](#). Cependant, dans 5 à 10 % des cas, il n'est pas possible de trancher entre les 2 diagnostics et l'on parle alors de colite inclassée. Dans cette situation, le dosage des anticorps anti-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) (assez souvent élevés dans la maladie de Crohn) et anticytosol des polynucléaires neutrophiles (pANCA) (assez souvent élevés dans la RCH) peut avoir un intérêt. Un antécédent d'appendicectomie comme facteur de risque de développer une maladie de Crohn et comme facteur protecteur de RCH reste débattu.

Tableau 18.1 Principales caractéristiques différentielles des lésions intestinales de rectocolite hémorragique et de maladie de Crohn.

	Rectocolite hémorragique	Maladie de Crohn
Physiopathologie		
Génétique		Mutation <i>CARD15-NOD2</i>
Prévalence du tabagisme actif (%)	< 10	30–50
Effet du tabac	Protecteur	Aggravant
Lésions macroscopiques		
Atteinte continue	Toujours	Possible
Intervalles de muqueuse saine	Jamais	Fréquents
Atteinte rectale	Constante	25 % des cas
Ulcérations iléales	Jamais	60 % des cas
Lésions anopérinéales	Jamais	50 % des cas
Sténoses et fistules	Jamais	Fréquentes
Lésions microscopiques		
Inflammation	Superficielle	Transmurale
Mucosécrétion	Très altérée	Peu altérée
Granulomes épithélioïdes	Jamais	30 % des cas
Sérologie		
ASCA	Négatifs	Souvent positifs
pANCA	Souvent positifs	Négatifs

E. Évolution et traitement

L'évolution des signes cliniques de la maladie de Crohn se fait le plus souvent par poussées séparées de périodes de rémission, parfois sur un mode continu. Les lésions inflammatoires

s'aggravent au cours du temps et parfois à bas bruit. Elles évoluent à une vitesse variable vers les complications que sont les sténoses (maladie de Crohn fibrosténosante) (fig. 18.6) et/ou les fistules et abcès (maladie de Crohn pénétrante). La chirurgie de résection est envisagée au stade de complications. Plus de 50 % des malades sont opérés dans les 10 ans qui suivent le diagnostic, mais la récurrence de la maladie après ablation de toutes les lésions macroscopiques est très fréquente et parfois précoce (fig. 18.7).

Les complications les plus fréquentes sont les suivantes :

- occlusions (sur sténoses inflammatoires et/ou fibreuses);
- fistules;
- abcès et perforations;
- hémorragies (plus rares);
- colite aiguë grave pouvant conduire à une colectasie;
- retard staturo-pondéral chez l'enfant;
- accidents thromboemboliques favorisés par l'inflammation;
- adénocarcinome en zone enflammée chronique : l'inflammation intestinale chronique favorise l'apparition à moyen-long terme de lésions dysplasiques puis de cancers surtout au niveau colorectal en cas de maladie étendue, plus rarement au niveau de l'intestin grêle (fig. 18.8 et 18.9);
- complications des traitements.

Le traitement médical a pour objectifs de traiter les poussées (traitement d'induction), préserver une qualité de vie normale, et prévenir les rechutes de la maladie (traitement d'entretien)

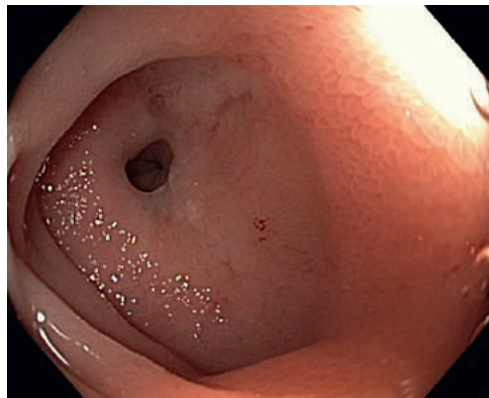


Fig. 18.6 Sténose iléale au cours d'une maladie de Crohn.

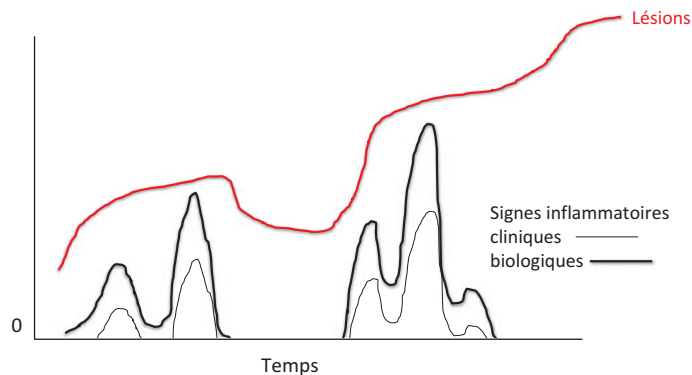


Fig. 18.7 Sévérité des symptômes cliniques et biologiques (noir) et lésions (rouge).

Les signes cliniques de la maladie de Crohn évoluent souvent par poussées, les signes biologiques (CRP-calprotectine fécale) sont plus sensibles. Les lésions inflammatoires initialement réversibles s'aggravent à chaque épisode inflammatoire (ulcérations devenant plus profondes), évoluant vers des fistules-abcès et/ou des sténoses fibreuses médicalement irréversibles. D'après Pariente B et al. *Inflamm Bowel Dis.* 2011 ; 17 (6) :1415–22.

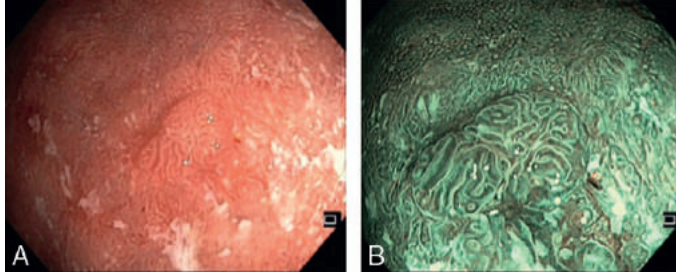


Fig. 18.8 Mise en évidence en lumière blanche (A) et par NBI (*Narrow-Band Imaging*) (B) d'une dysplasie colique sur maladie de Crohn.

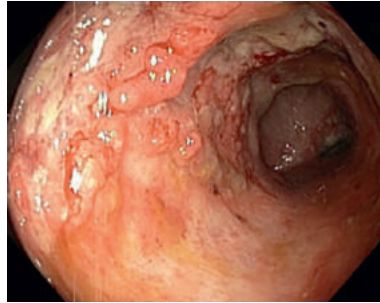


Fig. 18.9 Adénocarcinome colique compliquant une maladie de Crohn.

et les complications. L'espérance de vie étant voisine de celle de la population générale, les traitements doivent avoir des effets indésirables limités et non graves :

- le traitement d'induction constitue une stratégie de riposte graduée en fonction de la sévérité des signes et/ou lésions. Il fait appel aux corticoïdes locaux ou systémiques, aux traitements nutritionnels et aux anticorps monoclonaux anti-TNF- α ;
- le traitement d'entretien, destiné à maintenir une rémission – à la fois des signes cliniques, des anomalies biologiques et des lésions morphologiques – qui soit durable et sans corticoïdes, repose sur des immunosuppresseurs classiques (azathioprine et méthotrexate) et/ou les anticorps anti-TNF- α (infliximab et adalimumab).

Les interventions chirurgicales sont indiquées en cas de complication (sténose [fig. 18.10 et 18.11] ou fistule), *a fortiori* quand l'atteinte digestive est limitée et quand la chirurgie n'expose pas à un risque de stomie définitive. Elle doit se limiter à l'ablation des segments d'intestin malades (fig. e18.12).

Chez tous les patients fumeurs, il faut obtenir l'arrêt du tabac qui aggrave l'évolution de la maladie.

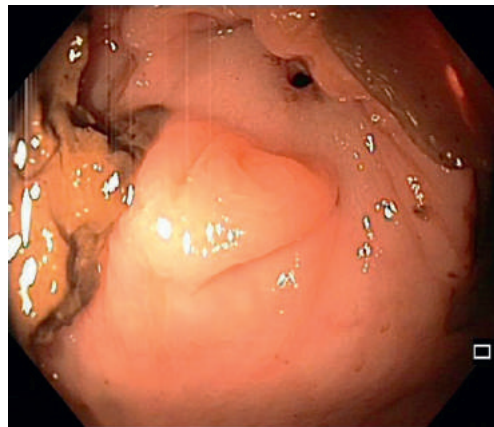


Fig. 18.10 Sténose postopératoire anastomotique du côlon.



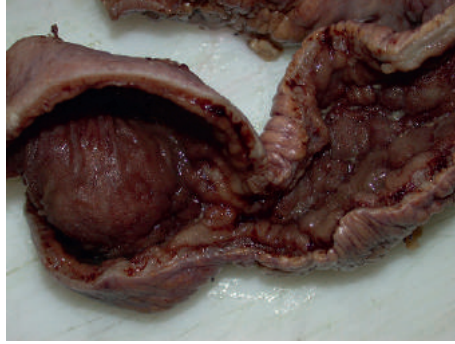


Fig. e18.12 Maladie de Crohn iléale : aspect macroscopique sur une pièce opératoire.

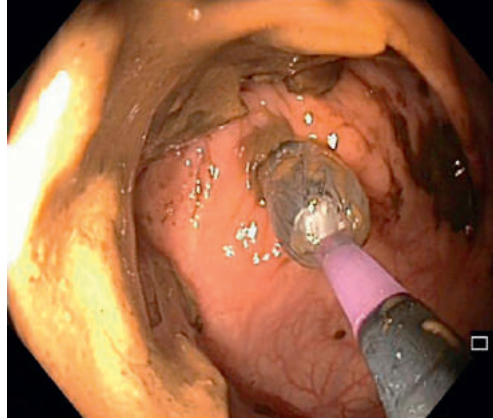


Fig. 18.11 Dilatation endoscopique d'une sténose anastomotique.

II. Rectocolite hémorragique (RCH)

A. Définition et épidémiologie

La RCH est une MICI définie selon les caractéristiques suivantes :

- atteinte rectale constante ;
- extension colique d'amont rétrograde, continue, sans intervalle sain, plus ou moins étendue, pouvant atteindre au maximum le cæcum ;
- absence de lésion de l'iléon ;
- absence de lésion anopérinéale.

En France, la prévalence est de 1/1 000 (on estime entre 60 000 et 100 000 le nombre de sujets atteints) et l'incidence de 5 à 10/100 000 habitants/an.

La physiopathologie est complexe et met en jeu des facteurs génétiques et environnementaux ainsi qu'une dysbiose. Le tabagisme actif exerce un effet protecteur sur la RCH (fig. e18.13).

B. Quand évoquer le diagnostic ?

Le diagnostic doit être évoqué dans les situations suivantes :

- syndrome rectal (évacuations afécales glairosanglantes, ténésmes et épreintes) ;
- syndrome dysentérique chronique (diarrhée chronique contenant du sang et des glaires) ;
- signes généraux dans les formes graves : amaigrissement, fièvre ;
- carence martiale et/ou un syndrome inflammatoire inexpliqué ;
- manifestations extra-intestinales (identiques à celles de la maladie de Crohn) ;
- suite au diagnostic de cholangite sclérosante primitive (association fréquente entre les 2 maladies).





Fig. e18.13 Rectocolite hémorragique : pièce de colectomie sur laquelle on voit clairement la limite supérieure nette des lésions coliques.

C. Confirmation du diagnostic

La confirmation diagnostique repose sur un faisceau d'arguments :

- endoscopiques : inflammation rectocolique continue, commençant dès la jonction anorectale, s'étendant plus ou moins vers l'amont et s'interrompant de façon brusque. Les signes endoscopiques sont variés et non spécifiques. Par ordre croissant d'intensité, on peut observer des anomalies isolées du réseau vasculaire muqueux, une muqueuse granitée, un saignement muqueux, des érosions et des ulcérations (fig. 18.14). Dans les formes les plus sévères, les ulcérations peuvent être profondes mettant à nu la musculature (étendues ou ulcères en puits) (vidéo 18.4);
- histologiques : bifurcations et distorsions glandulaires; infiltrat surtout lymphoplasmocytaire du chorion; plasmocytose basale (fig. e18.15).

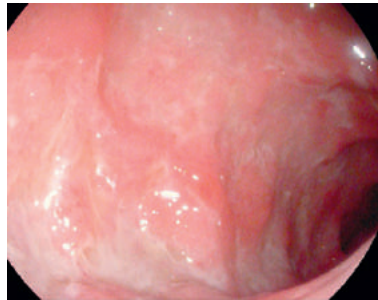


Fig. 18.14 Perte de la trame vasculaire habituellement visible dans le côlon et ulcérations au cours d'une rectocolite hémorragique.



D. Diagnostic différentiel

1. Diarrhée aiguë révélant une colite (cf. I. Maladie de Crohn)

Dans le cas de la RCH, la diarrhée est très souvent hémorragique, indiquant immédiatement la réalisation d'une endoscopie digestive basse.

2. Rectosigmoïdite aiguë ou subaiguë

Quand les lésions sont localisées au rectum et/ou au sigmoïde, il faut chercher :

- une maladie sexuellement transmissible (syphilis, gonococcie, *Chlamydia*, rectite herpétique) dans un contexte de rapports sexuels passifs anaux non protégés;
- une amibiase intestinale en cas de séjour récent en zone endémique (envisager alors un traitement empirique probabiliste par nitro-imidazolés);
- une colite ischémique en cas de lésions épargnant le rectum chez un malade aux facteurs de risque cardiovasculaire.

E. Évolution et traitement

1. Évolution

L'évolution se fait généralement par poussées séparées de périodes de rémission plus ou moins longues, plus rarement sur un mode continu chronique actif.

Vidéo 18.4 Colite hémorragique : aspect endoscopique (coloscopie).

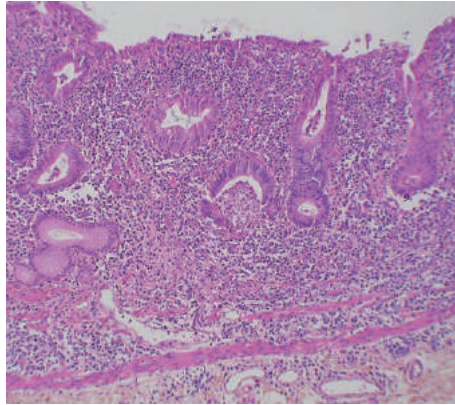


Fig. e18.15 Biopsie colique : rectocolite hémorragique.

Il existe deux principales complications :

- la colite aiguë grave, parfois inaugurale, qui survient chez 20 % des patients. Son identification repose sur les critères de Truelove-Witts ([tableau 18.2](#)). Il s'agit d'une urgence médicale qui engage le pronostic vital à court terme et qui peut se compliquer de perforation (responsable de péritonite stercorale), d'hémorragie, de colectasie (mégacôlon toxique en cas de défaillance multiviscérale associée) et d'accidents thromboemboliques ;
- le cancer colorectal : surtout en cas d'atteinte étendue et ancienne du côlon et/ou en cas de cholangite sclérosante primitive associée. Les malades sont surveillés par un dépistage coloscopique régulier des lésions prénéoplasiques.

Tableau 18.2 Critères de Truelove-Witts définissant la poussée sévère de rectocolite hémorragique (également dénommée colite aiguë grave).

Poussée dite modérée dans les situations intermédiaires.

Poussée sévère de RCH (Un critère majeur associé à au moins un critère mineur)		
Critère majeur	Nombre d'évacuations hémorragiques/24 h	> 5
Critères mineurs	Rectorragies	Importantes
	Température (°C)	≥ 37,5
	Fréquence cardiaque (/min)	≥ 90
	Taux d'hémoglobine (g/dL)	< 10
	Vitesse de sédimentation (mm 1 ^{re} heure)	≥ 30

2. Traitement médical

Le traitement médical de la RCH a pour objectifs de traiter les poussées (traitement d'induction) et de prévenir les rechutes (traitement d'entretien) afin de préserver une qualité de vie normale et d'éviter la chirurgie (*cf. infra*). L'espérance de vie étant voisine de celle de la population générale, les traitements doivent avoir une tolérance acceptable :

- traitement des poussées selon une stratégie de riposte graduée en fonction de la sévérité : dérivés 5-amino-salicylés par voie orale et rectale, si besoin corticoïdes systémiques puis si besoin anticorps monoclonaux anti-TNF- α ou anti-intégrines ;
- traitement d'entretien : dérivés 5-amino-salicylés (suffisants chez la moitié des malades), azathioprine ou 6-mercaptopurine et/ou anticorps anti-TNF- α et anti-intégrines.

3. Traitement chirurgical

Il concerne environ 15 % des malades. Il consiste en l'ablation complète du côlon et du rectum (coloproctectomie totale) et le plus souvent à une reconstruction par anastomose iléo-anale avec réservoir. Les conséquences d'une telle intervention sont surtout fonctionnelles (diarrhée motrice et troubles de la continence). La chirurgie est envisagée dans 2 situations :

- échec du traitement médical (colectomie de sauvetage en cas de colite aiguë grave ou bien chirurgie programmée en cas de RCH non grave mais réfractaire aux traitements médicaux) ;
- lésions prénéoplasiques ou cancer colorectal.

III. Colites microscopiques

Les colites microscopiques regroupent 2 entités distinctes : la colite lymphocytaire et la colite collagène.

Leur définition est histologique, elle repose sur les critères histologiques suivants :

- colite lymphocytaire : augmentation du nombre des lymphocytes intra-épithéliaux ≥ 20 % ;
- colite collagène : épaissement de la bande collagène sous-épithéliale $> 10 \mu\text{m}$;
- d'autres anomalies histologiques aspécifiques éventuellement associées (perte de l'intégrité épithéliale, infiltrat inflammatoire de la *lamina propria* avec prédominance de cellules mononucléées (fig. e18.16).



La cause des colites microscopiques demeure inconnue.

L'incidence des 2 types de colites microscopiques est du même ordre que celle des MICI.

Les colites microscopiques débutent habituellement après 50 ans. Il existe une forte prédominance féminine, surtout pour la colite collagène.

Il est souvent retrouvé un facteur médicamenteux déclenchant (veinotoniques, AINS, lansoprazole, ticlopidine) et/ou un terrain dysimmunitaire (thyroïdite de Hashimoto, diabète de type 1, vitiligo).

Le mode d'installation peut être brutal, à type de gastroentérite aiguë, ou progressif.

La présentation clinique est celle d'une diarrhée chronique sécrétoire, liquidienne, diurne et nocturne, abondante, associée à des impériosités voire des épisodes d'incontinence fécale et parfois à un amaigrissement. Il peut exister une hypokaliémie.

La coloscopie est en général macroscopiquement normale, mais permet la réalisation de biopsies coliques systématiques et étagées qui feront le diagnostic.

L'évolution est imprévisible et capricieuse. Les colites microscopiques s'atténuent spontanément au bout de quelques années. Elles ne prédisposent pas au cancer colorectal.

Le traitement est symptomatique et vise à réduire la fréquence des selles. Il fait appel au budésonide à libération colique.

Points clés

- La maladie de Crohn et la RCH sont les 2 principales entités constituant les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI).
- En France, la prévalence des MICI est de 1/1 000 à 1/500.
- Le tabagisme favorise et aggrave la maladie de Crohn alors qu'il exerce un effet préventif sur la RCH.
- La maladie de Crohn peut atteindre n'importe quel segment du tube digestif.
- Les granulomes épithélio-gigantocellulaires sans nécrose caséuse sont très évocateurs de maladie de Crohn mais ne sont observés que dans 30 % des cas.
- Le diagnostic de maladie de Crohn doit être évoqué chez un sujet jeune devant des symptômes digestifs prolongés associés à une altération de l'état général et à un syndrome inflammatoire.
- Les lésions de la maladie de Crohn évoluent vers des complications à type de sténoses fibreuses, de fistules et d'abcès.
- Le diagnostic de RCH doit être évoqué devant une diarrhée glairosanglante.
- Les MICI avec lésions coliques anciennes et étendues peuvent se compliquer d'adénocarcinome colorectal (ce qui justifie une stratégie de dépistage spécifique).
- Les principaux diagnostics différentiels des MICI sont les infections (colites bactériennes, amibiase intestinale et tuberculose intestinale pour la maladie de Crohn).
- La distinction entre une rectocolite hémorragique et une forme colique de maladie de Crohn peut être difficile. Ces formes frontalières sont dénommées « colites inclassées ».

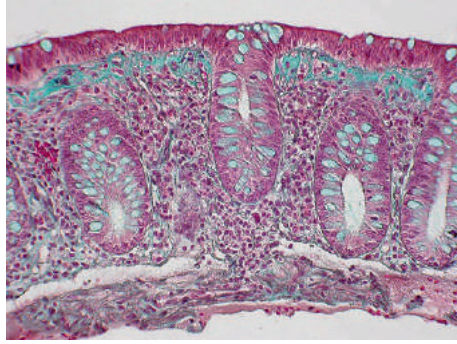


Fig. e18.16 Biopsie colique montrant une colite collagène (le collagène est coloré en bleu).

► Compléments en ligne



Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Fig. e18.5 Granulomes épithélioïdes sur une biopsie iléale (maladie de Crohn).

Fig. e18.12 Maladie de Crohn iléale : aspect macroscopique sur une pièce opératoire.

Fig. e18.13 Rectocolite hémorragique : pièce de colectomie sur laquelle on voit clairement la limite supérieure nette des lésions coliques.

Fig. e18.15 Biopsie colique : rectocolite hémorragique.

Fig. e18.16 Biopsie colique montrant une colite collagène (le collagène est coloré en bleu).




Vidéo 18.1 Maladie de Crohn colique : aspect endoscopique des lésions (coloscopie).

Vidéo 18.2 Maladie de Crohn iléale : aspect en IRM (anse épaissie et rigidifiée par l'inflammation avec hyperhémie et signe du peigne dans le méso).

Vidéo 18.3 Colite droite ulcérée : aspect endoscopique (coloscopie).

Vidéo 18.4 Colite hémorragique : aspect endoscopique (coloscopie).

Pour en savoir plus

	ECCO. European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis : Definitions and diagnosis, 2008. https://www.ecco-ibd.eu/images/stories/docs/guidelines/2007_uc_definitions_diagnosis.pdf
	ECCO. European evidence-based Consensus on the management of ulcerative colitis : Current management, 2007. https://www.ecco-ibd.eu/images/stories/docs/guidelines/2007_uc_current_management.pdf
	ECCO. The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease : Current management, 2010. https://www.ecco-ibd.eu/images/stories/docs/guidelines/2010_cd_guidelines_current_management.pdf

ECCO. European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis : Definitions and diagnosis, 2008. https://www.ecco-ibd.eu/images/stories/docs/guidelines/2007_uc_definitions_diagnosis.pdf

ECCO. European evidence-based Consensus on the management of ulcerative colitis : Current management, 2007 https://www.ecco-ibd.eu/images/stories/docs/guidelines/2007_uc_current_management.pdf

ECCO. The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease : Current management, 2010. https://www.ecco-ibd.eu/images/stories/docs/guidelines/2010_cd_guidelines_current_management.pdf

Item 280 – UE 8 – Constipation chez l'enfant et l'adulte (avec le traitement)

- I. Définition
- II. Épidémiologie
- III. Physiopathologie
- IV. Diagnostic
- V. Traitement

Objectifs pédagogiques

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

I. Définition

La constipation est un symptôme qui correspond à une insatisfaction du malade lors de la défécation, due :

- soit à des selles peu fréquentes (moins de 3 selles hebdomadaires);
- soit à une difficulté pour exonérer;
- soit aux deux.

Les difficultés pour exonérer peuvent se traduire par des efforts de poussée, une sensation de gêne au passage des selles ou d'évacuation incomplète, l'émission de selles dures, un temps d'exonération anormalement prolongé ou la nécessité de manœuvres digitales (digitation endovaginale, endoanale, massage périnéal) pour obtenir une vacuité rectale.

Cette définition clinique est imprécise, car elle repose sur une association symptomatique et sur la perception subjective des malades.

Selon les critères internationaux (critères de Rome), le caractère chronique de la constipation est défini par une durée d'évolution des symptômes supérieure à 6 mois.

L'émission de selles liquides n'élimine pas une constipation, surtout si ces selles liquides précèdent ou suivent une période sans évacuation et/ou sont associées à l'élimination initiale d'un bouchon de selles dures (fausse diarrhée).

II. Épidémiologie

- La prévalence se situe entre 15 et 20 %.
- Il existe une prédominance féminine (rôle des hormones sexuelles, en particulier de la progestérone).

III. Physiopathologie

A. Constipation occasionnelle

Il s'agit d'une entité à part. Le sujet se plaint d'une constipation apparue assez brutalement dans des circonstances particulières telles que les derniers mois de la grossesse, un alitement, un voyage.

B. Constipations secondaires

Parmi les autres causes de constipation, on oppose les constipations qui sont secondaires à une cause organique (constipation « symptôme ») aux constipations idiopathiques (constipation « maladie »).

La recherche d'une cause organique, avant tout une sténose colique, s'impose devant toute constipation récente ou récemment aggravée ([tableau 19.1](#)).

Une cause médicamenteuse ou toxique doit être cherchée systématiquement ([encadré 19.1](#)). Chez les toxicomanes et notamment les morphinomanes, la constipation est quasi constante.

Tableau 19.1 Principales causes organiques de constipation.

Obstruction mécanique	<ul style="list-style-type: none"> – Cancer colorectal – Compression extrinsèque (tumorale bénigne ou maligne, adhérences post-chirurgicales) – Sténose colique non tumorale (diverticulaire, ischémique, en rapport avec une maladie inflammatoire intestinale) – Sténose anale
Maladies métaboliques et générales	<ul style="list-style-type: none"> – Diabète – Hypothyroïdie – Hypercalcémie – Hypomagnésémie – Amylose – Sclérodémie
Maladies neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> – Maladie de Parkinson – Tumeur médullaire – Traumatisme médullaire – Accident vasculaire cérébral – Sclérose en plaques – Syndrome de Shy-Drager

Encadré 19.1

Principaux médicaments pouvant favoriser une constipation

- Analgésiques (opiacés, tramadol)
- Anticholinergiques (chlordiazépoxyde)
- Antidépresseurs (amitriptyline, inhibiteurs de recapture de la sérotonine, antipsychotiques)
- Anticonvulsivants (carbamazépine)
- Vincristine
- Furosémide
- Colestyramine
- Fer



Fig. 19.1 Temps de transit des marqueurs radio-opaques objectivant une constipation de transit. Les marqueurs résiduels sont répartis sur le cadre colique.

C. Constipation idiopathique

Elle peut être due à un ralentissement du transit et/ou à des difficultés d'évacuation rectale.

1. Ralentissement du transit colique

Les troubles de la progression au niveau du côlon sont liés soit à une réduction de l'activité motrice soit, paradoxalement, à une hyperactivité motrice.

L'hypomotricité (côlon atone) se caractérise par une diminution de l'amplitude et de la fréquence des contractions coliques de grande amplitude qui se propagent le long du cadre colique en provoquant les mouvements de masse (fig. 19.1).

L'hyperactivité correspond à une augmentation des contractions segmentaires dans la région sigmoïdienne, qui freinent la progression des matières. Ce type de constipation est souvent marqué par l'existence de douleurs abdominales (syndrome de l'intestin irritable avec constipation [cf. chapitre 20]).

Le manque d'activité physique et le déficit en fibres alimentaires jouent un rôle dans le ralentissement du transit. L'intervention de facteurs psychologiques est aussi déterminante (abus sexuel ou physique notamment).

2. Troubles de l'évacuation rectale (dyschésie)

En cas de difficultés d'évacuation rectale sans ralentissement du transit, le nombre de selles hebdomadaires peut être normal. Une dyschésie peut être la conséquence d'un dysfonctionnement des sphincters de l'anus entraînant un défaut d'ouverture du canal anal lors de la poussée exonératrice (dyssynergie anorectale), de troubles de la statique pelvienne postérieure, d'une altération de la sensation de besoin exonérateur due à une hyposensibilité rectale ou un mégarectum.

Plusieurs troubles de la statique ou dynamique pelvienne postérieure peuvent provoquer une dyschésie :

- la rectocèle est une hernie à travers la partie basse de la cloison rectovaginale et qui conduit à réaliser des manœuvres digitales endovaginales pour faciliter l'exonération ;
- la procidence rectale interne, encore appelée intussusception ou prolapsus rectal interne est une invagination de la paroi rectale dans le canal anal lors de l'effort de poussée ;
- le syndrome du périnée descendant est défini comme une descente anormale de l'angle anorectal au-dessous de la ligne pubococcygienne, ce qui rend moins efficace la poussée exonératrice ;
- enfin, une dyschésie peut traduire une hyposensibilité rectale qui atténue ou supprime la sensation de besoin exonérateur. Cette hyposensibilité peut être secondaire à une maladie neurologique telle que la séquelle d'un syndrome de la queue-de-cheval. Elle peut s'expliquer également par un mégarectum. Il s'agit d'une cause fréquente de constipation chez le sujet âgé.

IV. Diagnostic

A. Examen clinique

1. Interrogatoire

L'interrogatoire permet :

- de confirmer le diagnostic de constipation et son caractère chronique ;
- d'apprécier la forme et la consistance des selles grâce à l'échelle de Bristol (selles Bristol 1 ou 2 en cas de constipation) ;
- d'apprécier son retentissement sur la qualité de vie ;
- de chercher des facteurs de risque (sédentarité, régime pauvre en fibres, etc.) ;
- de chercher des éléments en faveur d'une cause organique ou médicamenteuse.

Les éléments orientant vers une constipation de transit sont :

- un nombre de selles < 3/semaine ;
- des selles dures.

Les éléments orientant vers une constipation distale d'évacuation sont :

- les efforts de poussée ;
- la sensation d'une gêne au passage des selles ou d'évacuation incomplète ;
- un temps d'exonération anormalement prolongé ;
- la nécessité de manœuvres digitales pour obtenir une vacuité rectale ;
- l'absence de besoin exonérateur.

2. Examen physique

Il peut permettre d'identifier une cause organique et de déterminer un ou des mécanismes à l'origine de la constipation.

L'examen proctologique est effectué au repos et lors d'efforts de poussée, en position gynécologique. L'examen du périnée cherche une fissure, une béance anale, un prolapsus rectal, une colprocèle, une rectocèle, des souillures anales.

Un examen neurologique peut être effectué si une cause neurologique est suspectée, incluant l'étude du réflexe anal (contraction sphinctérienne lors de l'effleurement de la région périanale ou des efforts de toux) et la recherche d'un déficit sensitif périnéal.

Le toucher rectal doit être effectué. Son intérêt et son déroulement doivent être expliqués clairement au malade. Le toucher rectal apprécie la présence et la consistance des selles dans l'ampoule rectale (fausse diarrhée associée au fécalome), l'existence de sang sur le doigtier, d'une tumeur palpable ou d'une douleur localisée, le tonus sphinctérien et la relaxation des muscles du plancher pelvien lors des efforts de poussée ou, à l'inverse, une contraction paradoxale du sphincter anal lors d'un effort de poussée caractéristique d'une dyssynergie recto-anale.

B. Explorations complémentaires

1. Explorations biologiques

Il n'est pas justifié d'effectuer des examens biologiques de manière systématique chez un constipé chronique qui consulte pour la première fois.

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

Lorsqu'un bilan biologique est décidé, les dosages suivants sont recommandés :

- glycémie;
- calcémie;
- créatinine;
- TSH;
- numération-formule sanguine;
- protéine C-réactive.

2. Explorations morphologiques coliques

Elles ont pour but de chercher une cause organique, avant tout une lésion sténosante colique.

- **La coloscopie totale** n'est pas nécessaire en 1^{re} intention chez tous les malades. Elle est recommandée :
 - si les symptômes sont apparus après 50 ans;
 - quand l'interrogatoire et l'examen clinique suggèrent l'existence d'une cause organique;
 - en cas de signes d'alarme (émissions glaireuses ou sanglantes, altération de l'état général, signes d'anémie, etc.);
 - dans les situations recommandées dans le cadre du dépistage systématique du cancer du côlon dans la population générale (ex. : antécédent familial au 1^{er} degré de cancer colique).
- **Le coloscanner** doit être réservé aux contre-indications de la coloscopie ou aux coloscopies incomplètes.

3. Explorations visant à comprendre le mécanisme d'une constipation idiopathique

Lorsque les malades ne sont pas améliorés par les fibres et/ou les laxatifs et en l'absence de cause identifiable, certains examens complémentaires sont indiqués pour essayer de préciser le mécanisme de cette constipation.



Fig. 19.2 Temps de transit des marqueurs radio-opaques objectivant une constipation terminale. Les marqueurs résiduels sont accumulés dans le pelvis.

Temps de transit colique des marqueurs radio-opaques

La mesure du temps de transit colique est une technique simple fondée sur la réalisation d'une radiographie sans préparation de l'abdomen après avoir fait ingérer pendant plusieurs jours consécutifs des marqueurs radio-opaques (habituellement, 10 ou 12 par jour contenus dans une capsule pendant 6 jours consécutifs). Le nombre de marqueurs résiduels sur le cliché d'abdomen sans préparation permet le calcul du temps de transit total et segmentaire (côlon droit, côlon gauche, rectosigmoïde) (cf. fig. 19.1). Ainsi, peuvent être authentifiées des constipations dites de progression, au cours desquelles les marqueurs stagnent surtout dans le côlon, des constipations distales, où la stase se produit avant tout au niveau du rectosigmoïde, et des constipations associant les 2 types de ralentissement (fig. 19.2). Le temps de transit global normal est en moyenne de 67 heures.

Manométrie anorectale

La manométrie anorectale (fig. 19.3) est réalisée avec une sonde qui permet d'enregistrer la pression dans l'ampoule rectale et aux parties haute et basse du canal anal. Ces mesures se font au repos, lors de distension rectale par un ballonnet et lors d'un effort de poussée exonératrice.

Rectographie dynamique (défécographie)

La rectographie dynamique a pour but d'étudier et de visualiser les mouvements et les positions du rectum pendant la défécation pour détecter des anomalies et des troubles de la statique pouvant contrarier l'évacuation rectale. Cet examen peut être intégré dans le cadre d'une exploration plus large : colpo-cysto-défécographie, avec opacification simultanée du grêle.

La technique radiologique classique repose sur une opacification barytée du rectum.

Elle peut être remplacée par une **IRM pelvienne dynamique** qui permet de visualiser les déplacements des viscères et les contractions des muscles pelviens (vidéo 19.1).



Vidéo 19.1 Défécographie-IRM montrant une rectocèle (malade de profil, la rectocèle apparaît en poussée à l'avant du rectum).

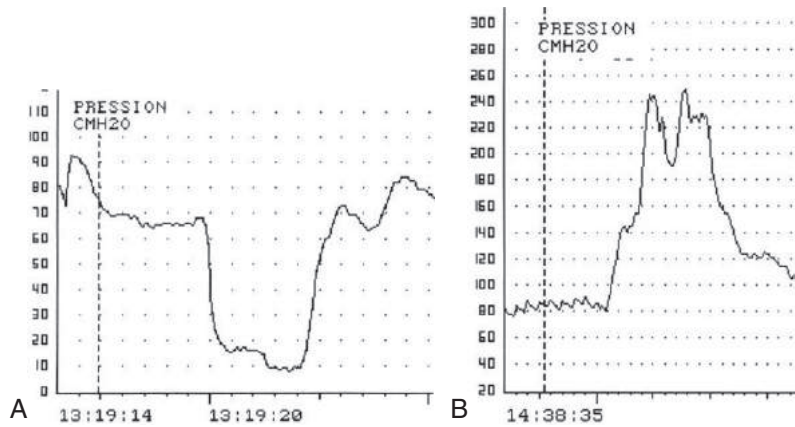


Fig. 19.3 Manométrie anorectale.

Manométrie colique

C'est un examen exceptionnel qui permet d'enregistrer, à l'aide d'une sonde de manométrie mise en place lors d'une coloscopie, la motricité colique, habituellement pendant 24 heures. Elle est indiquée lors de la suspicion d'une inertie colique.

4. Résultats des examens complémentaires

La constipation de transit est définie par un temps de transit colique ralenti et une manométrie anorectale normale (fig. e19.4).

La constipation distale est caractérisée par des troubles de l'évacuation rectale (dyschésie) avec ralentissement segmentaire rectosigmoïdien. La manométrie anorectale, la rectographie dynamique et une rectoscopie avec effort de poussée pour chercher une procidence rectale intra-anales sont alors utiles.

Lorsque le temps de transit est normal, 2 hypothèses doivent être discutées :

- des troubles de la motricité anorectale et/ou de la statique rectale n'ayant pas encore retenti sur le transit colique. La manométrie anorectale et la défécographie sont alors très utiles ;
- une fausse constipation qui n'existe que dans l'esprit du malade et qui doit alors être abordée par le versant psychologique.



V. Traitement

A. Constipation organique

En cas de constipation révélant une affection organique, le traitement est d'abord celui de la cause.

B. Constipation idiopathique

Au cours de la constipation chronique, le traitement de 1^{re} intention est instauré dans la majorité des cas sur les seules données de la clinique en l'absence de signe évident d'alarme ou de

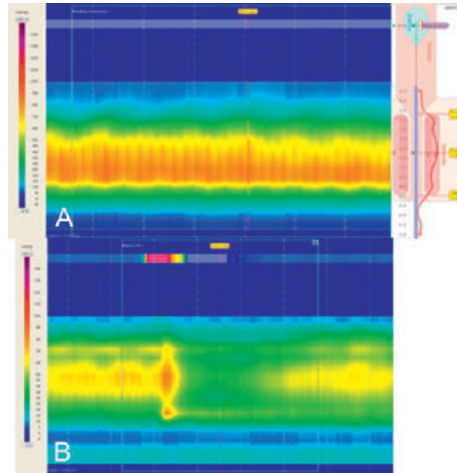


Fig. e19.4 Manométrie anorectale haute résolution normale.

A. Tracé normal. B. Illustration du réflexe recto-anal inhibiteur avec une relaxation sphinctérienne au moment de la poussée.

la justification rapide d'examens complémentaires. Il est similaire chez la majorité des malades : laxatifs et correction d'un éventuel déficit de la ration alimentaire en fibres.

Dans la constipation distale, la suppression des efforts de poussée est un point essentiel pour éviter l'apparition d'un syndrome du périnée descendant qui, par étirement des nerfs pudendaux, expose à terme à l'apparition d'une incontinence fécale.

1. Règles hygiéno-diététiques

Les fibres alimentaires augmentent la fréquence des selles, améliorent leur consistance et diminuent la consommation de laxatifs. Leurs effets sont moins prononcés en cas de constipation distale et leur délai d'action est plus long que celui des laxatifs. L'augmentation de la quantité de fibres alimentaires doit être progressive, étalée sur 8 à 10 jours en 2 prises quotidiennes afin d'éviter les ballonnements, pour atteindre une dose de 15 à 30 g/j.

L'augmentation de la ration hydrique quotidienne supérieure à la dose recommandée (> 1,5 L/24 h) est inutile, elle ne modifie pas significativement la fréquence et la consistance des selles.

Le bénéfice de l'activité physique sur la constipation n'est pas démontré.

2. Laxatifs

Il existe différents types de laxatifs (tableau 19.2).

Tableau 19.2 Les différents types de laxatifs.

	Type	Mécanisme d'action
Laxatifs osmotiques	Hydratant (macrogol)	Effet osmotique par fixation de molécules d'eau
	Hydroxyde de magnésium	Effet osmotique et effet stimulant sur la motricité
	Sucres non absorbables (lactulose, lactitol, mannitol, sorbitol, pentaérythritol)	Effet osmotique qui dépend de leurs concentrations dans l'intestin grêle et le côlon. Leur effet laxatif est accru par la production intracolique d'acides gras volatils qu'ils provoquent
Laxatifs de lest	Mucilages	Formation d'un ballast qui retient l'eau dans la lumière intestinale
Laxatifs émoullissants	Huile de paraffine	Lubrification du bol fécal
Laxatifs stimulants*	Anthracéniques, bisacodyl, docusate et picosulfate de sodium, huile de ricin	Stimulation de la motricité colique
Laxatifs par voie rectale	Suppositoires, lavements	Déclenchement d'un besoin exonérateur par stimulation de la muqueuse rectale ou dégagement intrarectal de CO ₂

* Les laxatifs stimulants ont des effets indésirables à long terme et doivent être prescrits et utilisés avec parcimonie.

3. Colokinétiques

Le prucalopride est un agoniste des récepteurs 5-HT₄ de la sérotonine dont l'efficacité sur la fréquence des selles et les troubles digestifs associés à la constipation a été démontrée. Il est réservé aux échecs des laxatifs prescrits en 1^{re} intention.

4. Modalités pratiques du traitement

Traitement de première intention

Avec les conseils hygiéno-diététiques, les laxatifs osmotiques (cf. [tableau 19.2](#)) sont recommandés en 1^{re} intention pour leur efficacité et leur bonne tolérance. Dans cette classe, les sels de magnésium ont des effets qui les rapprochent de la classe des laxatifs stimulants et ils modifient les échanges hydroélectrolytiques. Les sucres non absorbables favorisent la survenue d'un ballonnement abdominal.

Attitude en cas d'échec thérapeutique initial

L'échec de ces premières mesures amène à une adaptation thérapeutique qui peut être guidée par les données d'un temps de transit des marqueurs.

En cas de constipation de transit, le traitement laxatif est adapté. Il est recommandé de réserver l'usage des laxatifs stimulants à des situations particulières (sujet âgé, constipation réfractaire aux autres traitements), sur de courtes périodes et sous surveillance médicale.

En cas de constipation distale, les laxatifs par voie rectale sont recommandés.

Une rééducation périnéale (*biofeedback*), visant à corriger les mouvements anormaux, peut être proposée en cas de dyssynergie anorectale. Le nombre de séances varie entre 3 et 10 et l'efficacité à long terme peut être renforcée par des séances d'entretien et la pratique régulière des exercices par le malade à son domicile.

5. Prise en charge psychologique

Elle est recommandée quand des troubles psychiatriques ou une notion de maltraitance physique ou d'abus sexuels sont associés à la constipation.

6. Traitement chirurgical

Les indications sont exceptionnelles.

Le traitement chirurgical d'une rectocèle ou d'un prolapsus rectal associé à la constipation peut être indiqué après échec des traitements médicaux et du *biofeedback* chez des malades sélectionnés.

La colectomie subtotalaire avec anastomose iléorectale ou des irrigations antérogrades par le biais d'une mini-stomie confectionnée sur le côlon proximal sont exceptionnellement indiquées en cas d'inertie colique résistant à tous les traitements médicaux bien conduits.

7. Cas particulier de la constipation induite par les opiacés

Les opiacés sont fréquemment prescrits en cas de douleur chronique, cancéreuse ou non cancéreuse. La constipation est un effet indésirable fréquent, quasiment inéluctable, lié à la stimulation des récepteurs mu du tube digestif. En cas de symptômes rebelles aux traitements habituels, le naloxéol par voie orale ou la méthylnaltrexone par voie sous-cutanée ont démontré une efficacité.

Points clés

- La constipation est un symptôme qui correspond à une insatisfaction lors de la défécation, due soit à des selles peu fréquentes (< 3 selles hebdomadaires), soit à une difficulté pour exonérer, soit aux deux.
- Une constipation récente ou l'aggravation brutale d'une constipation chronique doit faire chercher une cause organique, avant tout une sténose colique.



- Certaines constipations sont d'origine médicamenteuse (opiacés, antidépresseurs).
- Une dyschésie peut être secondaire à un dysfonctionnement des sphincters de l'anus, à des troubles de la statique ou dynamique pelvienne postérieure, à une altération de la sensation de besoin exonérateur.
- La rectocèle est une hernie à travers la partie basse de la cloison rectovaginale qui conduit à réaliser des manœuvres digitales endovaginales pour faciliter l'exonération.
- La mesure du temps de transit colique segmentaire et global de marqueurs radio-opaques est indiquée devant une constipation résistant à un traitement médical bien conduit.
- L'apport quotidien de fibres doit être > 15 g/j.
- Les laxatifs osmotiques sont le traitement de 1^{re} intention de toute constipation.
- En cas de constipation distale, les laxatifs par voie rectale sont souvent nécessaires, au moins au début.

► Compléments en ligne



Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Fig. e19.4 Manométrie anorectale haute résolution normale.

A. Tracé normal. B. Illustration du réflexe recto-anal inhibiteur avec une relaxation sphinctérienne au moment de la poussée.

Vidéo 19.1 Défécographie-IRM montrant une rectocèle (malade de profil, la rectocèle apparaît en poussée à l'avant du rectum).

Pour en savoir plus



SNFCP. Prise en charge de la constipation. Recommandations pour la pratique clinique, 2016.
<https://www.snfc.org/wp-content/uploads/2017/Recommandations/Constipation-RPC-TC-2017.pdf>

SNFCP. Prise en charge de la constipation. Recommandations pour la pratique clinique, <https://www.snfcp.org/>

[wp-content/uploads/2017/Recommandations/Constipation-RPC-TC-2017.pdf](#); 2016.

Item 281 – UE 8 – Colopathie fonctionnelle – Syndrome de l'intestin irritable

- I. Épidémiologie
- II. Physiopathologie
- III. Clinique
- IV. Conduite diagnostique pratique
- V. Traitement
- VI. Conclusion
- VII. Annexe – Critères de Rome IV

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un syndrome de l'intestin irritable.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Le syndrome de l'intestin irritable (SII), désignation préférable à celle de colopathie fonctionnelle, est un des premiers motifs de consultation en gastroentérologie. Le SII est défini selon des critères cliniques régulièrement actualisés (critères de Rome IV depuis 2016), par la coexistence de douleurs abdominales chroniques et troubles du transit (constipation, diarrhée, alternance des deux) fluctuants.

Cette affection n'engage pas le pronostic vital mais altère considérablement la qualité de vie des malades.

L'impact médicoéconomique du SII est important et largement sous-estimé avec des arrêts de travail, un absentéisme scolaire, une diminution de la productivité au travail. Le SII constitue donc, en dépit de sa bénignité, un problème de santé publique important mais encore mal reconnu.

I. Épidémiologie

La prévalence du SII dans la population générale varie de 5 à 15 % dans tous les pays du monde et selon les critères utilisés. Une étude récente réalisée en France chez 35 000 personnes a retrouvé une prévalence de 5 %.

Un tiers des sujets atteints consultent un médecin pour ce motif avec une prédominance féminine (70 % de femmes). Le diagnostic est souvent porté entre 30 et 40 ans. Dans 5 à 20 % des cas, le SII apparaît au décours d'un épisode de gastroentérite aiguë (SII post-infectieux). Dans environ 30 % des cas, des symptômes fonctionnels identiques à ceux du SII persistent aux décours des poussées de maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) alors qu'elles sont considérées en rémission (SII post-inflammatoire).

Il existe 3 phénotypes cliniques du SII, également représentés, avec constipation prédominante (SII-C), avec diarrhée prédominante (SII-D) ou forme avec alternance de diarrhée et de constipation (SII-A).

II. Physiopathologie

La physiopathologie du SII est multifactorielle et s'appuie sur un modèle bio-psycho-social avec des altérations à tous les étages de l'axe anatomique et fonctionnel « cerveau – intestin ».

A. Troubles de la motricité digestive

Des troubles de la motricité digestive ont été mis en évidence sur l'ensemble des segments du tube digestif chez l'homme. Des troubles moteurs ont été décrits au niveau de l'intestin grêle et du côlon. Au niveau de l'intestin grêle, ils concernent à la fois la motricité interdigestive et postprandiale. Dans le côlon, ils s'observent surtout après la prise d'un repas (fig. 20.1 et 20.2). Ils peuvent être déclenchés par l'alimentation et/ou le stress.

Ils sont inconstants et peu spécifiques du SII.

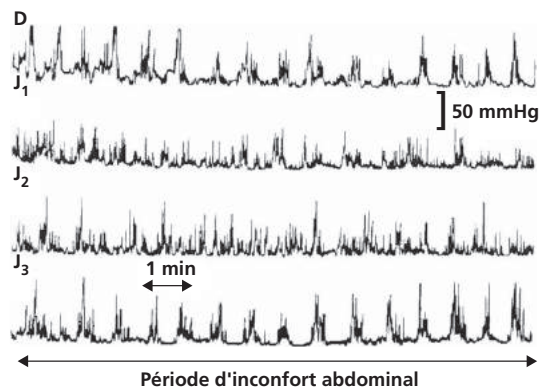


Fig. 20.1 Contractions jéjunales en salves au cours du syndrome de l'intestin irritable. Ce type de contractions peut être associé à la survenue de douleurs abdominales.

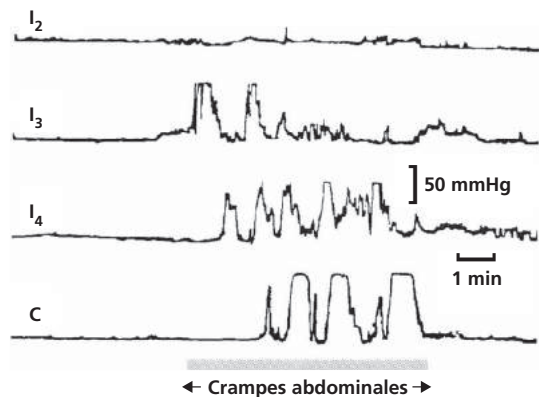


Fig. 20.2 Contractions iléales de grande amplitude au cours du syndrome de l'intestin irritable. Ce type de contractions peut être associé à la survenue de douleurs abdominales.

B. Troubles de la sensibilité digestive

Il existe une hypersensibilité viscérale chez $\frac{2}{3}$ des malades.

Elle amène les malades à percevoir de façon pénible des phénomènes physiologiques normaux comme la distension intestinale induite par les gaz ou les contractions intestinales. En recherche, elle peut être mise en évidence par des tests de distension rectale avec un abaissement des seuils de sensations (notamment du seuil de douleur) ou par une anomalie des zones de projection douloureuse (zones élargies, ou aberrantes comme dans les dermatomes correspondant au territoire thoracolombaire).

La sensibilité somatique est en général normale.

Plusieurs mécanismes sont éventuellement associés : sensibilisation des terminaisons sensibles de la paroi digestive, hyperexcitabilité des neurones de la corne postérieure de la moelle amplifiant les messages sensitifs d'origine digestive, ou trouble de l'intégration des messages sensitifs digestifs au niveau du système nerveux central, supraspinal.

Les troubles de la sensibilité viscérale ne sont cependant pas assez spécifiques pour différencier des malades atteints du SII des sujets sains, ou assez simples pour être utilisés en routine.

C. Inflammation et microbiote

Un état inflammatoire qualifié de bas grade est mis en évidence dans moins d'un cas sur deux par l'analyse histologique des biopsies de la muqueuse digestive. Cet infiltrat inflammatoire, notamment constitué de mastocytes situés à la proximité des terminaisons nerveuses, reste cependant inconstant et peu spécifique de la maladie ou d'un phénotype particulier de SII.

L'écosystème intestinal joue aussi vraisemblablement un rôle dans la physiopathologie du SII. Des altérations qualitatives et quantitatives du microbiote retrouvées chez deux tiers des patients pourraient notamment contribuer à augmenter la perméabilité de l'épithélium digestif et perpétuer la réponse inflammatoire muqueuse. De même, les altérations du microbiote pourraient augmenter la production de gaz digestifs au niveau du côlon en stimulant les processus de fermentation d'hydrates de carbone fermentescibles (FODMAP, *Fermentable Oligosaccharides-Disaccharides Monosaccharides And Polyols*), notamment en cas de malabsorption dans le grêle. Une pullulation microbienne intestinale serait également un peu plus fréquemment observée chez les malades atteints de SII, en particulier en cas de diarrhée prédominante (SII-D).

D. Influence des troubles psychologiques

Une forte prévalence des troubles psychologiques est observée chez les malades atteints de SII, surtout chez ceux qui consultent très régulièrement. D'autre part, une névrose d'angoisse ou phobique, un état dépressif, une histoire d'événements de vie douloureux (divorce, deuil, histoire d'abus sexuel qui est identifiée chez près des 30 % des malades), une exposition régulière à des événements stressants sont des facteurs associés à une plus grande sévérité des symptômes. Les troubles psychologiques, et plus généralement le stress, sont actuellement perçus comme des cofacteurs capables d'influencer la sévérité des symptômes du SII.

III. Clinique

La *douleur abdominale* est le principal symptôme du SII et le principal motif de consultation. Par définition, elle est :

- chronique, évoluant depuis au moins 3 mois ([encadré 20.1](#));
- d'une fréquence de survenue ≥ 1 fois/semaine (dans les nouveaux critères de Rome IV);
- souvent à type de spasme;
- le plus souvent au niveau des fosses iliaques, droite et/ou surtout gauche ou de l'hypogastre (mais elle peut être épigastrique, se localiser dans l'un des deux hypochondres ou dessiner le cadre colique);
- souvent matinale (douleur « réveil matin ») ou postprandiale;
- absente la nuit;
- intermittente, par crises de quelques heures à quelques jours;
- soulagée par l'émission de gaz et/ou de selles (dans $\frac{3}{4}$ des cas);
- augmentée par le stress ou une anxiété;
- calmée par les périodes de repos, notamment les vacances;
- parfois avec une douleur plus diffuse décrite par les malades, à type de brûlure, quasi continue, pouvant exister la nuit, même pendant le sommeil qui est généralement perturbé.

Le *ballonnement abdominal* est le second grand motif de consultation. Il s'agit soit d'une simple gêne qui rend pénible le port de vêtements ajustés, soit (au maximum) d'une tension permanente, difficilement supportable. Il peut être amélioré de façon transitoire par l'émission de gaz et/ou de selles.

Les troubles du transit sont constants. Ils permettent de distinguer les 3 phénotypes du SII (SII-C, SII-D, SII-A).

Il s'agit :

- soit d'une constipation;
- soit d'une diarrhée (plusieurs selles liquides, uniquement diurnes, souvent matinales et postprandiales). Le besoin impérieux, la présence de résidus alimentaires, la survenue postprandiale, sont les éléments caractérisant une diarrhée motrice.

Une alternance diarrhée – constipation est possible.

Dans les critères de Rome actuels, les différents sous-types sont définis par une échelle de consistance des selles (*cf.* [Annexe – Critères de Rome IV](#)).

Il peut exister d'autres signes fonctionnels :

- signes digestifs hauts à type de dyspepsie, pesanteur épigastrique, sensation de digestion lente, satiété précoce, détresse postprandiale avec envie de faire la sieste même après un repas normal. Un reflux gastro-œsophagien (RGO) sans œsophagite est parfois aussi associé au SII (œsophage irritable);
- et des symptômes extradigestifs isolés (céphalées, myalgies, arthralgies, asthénie, bouffées de chaleur, pollakiurie, dyspareunie, etc.), des comorbidités telles que la fibromyalgie, le syndrome de fatigue chronique. La présence de symptômes extradigestifs est le plus souvent associée à un SII plus sévère.

Encadré 20.1

Principaux éléments guidant l'indication de la coloscopie au cours du SII

- Antécédent familial de cancer ou d'adénomes colorectaux.
- Âge > 50 ans (en l'absence de coloscopie complète depuis l'installation des symptômes).
- Symptômes récents ou récemment modifiés.
- Résistance au traitement symptomatique.
- Présence de signes d'alarme :
 - hémorragie digestive patente ou latente (anémie hyposidérémique);
 - anomalies de l'examen clinique;
 - amaigrissement.

IV. Conduite diagnostique pratique

A. Importance de l'étape clinique

Le diagnostic est évoqué par l'interrogatoire, sur 3 arguments :

- existence de troubles digestifs chroniques ;
- absence d'altération de l'état général (en particulier absence d'amaigrissement) ;
- normalité de l'examen clinique.

La palpation abdominale peut aussi réveiller la douleur, notamment au niveau des fosses iliaques. Un segment colique douloureux (« corde colique ») est parfois perceptible dans la région sigmoïdienne. La sensation pénible de ballonnement contraste parfois avec un abdomen plat.

Outre les caractères des symptômes décrits ci-dessus, sont particulièrement évocateurs :

- l'intensité et le polymorphisme du tableau symptomatique contrastant avec l'absence de signe objectif à l'examen physique et l'absence de retentissement sur l'état général ;
- l'ancienneté des symptômes dont les caractères ne se sont guère modifiés ;
- le contexte psychologique (personnalité hypocondriaque, hystérique, anxieuse ou dépressive) ;
- l'influence du stress ou des événements sociaux et affectifs sur les symptômes.

B. Explorations complémentaires

Il n'existe pas de marqueur biologique ou morphologique du SII.

Les explorations complémentaires ont pour but d'éliminer toute autre cause susceptible d'expliquer les symptômes. La difficulté est d'arriver à éliminer certains diagnostics en évitant une cascade d'exams complémentaires et leur répétition. Des carnets de bord du transit permettant d'évaluer la fréquence et la consistance des selles sur 2 semaines peuvent être utiles pour différencier les phénotypes du SII quand l'interrogatoire n'est pas suffisant mais sont surtout utilisés dans les études cliniques.

1. Examens biologiques

Les tests biologiques simples (numération-formule sanguine, protéine C-réactive) sont normaux ; en cas d'anomalie, des explorations morphologiques doivent être réalisées.

Chez les patients ayant une diarrhée prédominante ou des symptômes alternants, on peut réaliser :

- un dosage de la TSH ;
- la recherche d'une maladie cœliaque par recherche d'anticorps anti-transglutaminase ;
- voire un examen parasitologique des selles en fonction du contexte ;
- un dosage de la calprotectine fécale qui recherche une inflammation dans les selles. Non remboursé actuellement mais dans les formes avec diarrhée, il peut aider à discriminer entre maladie inflammatoire et SII. Ce dosage est généralement normal en cas de SII, modérément élevé en cas de colite microscopique ou de maladie inflammatoire en rémission, et plus élevé en cas de MICI en poussée.

2. Coloscopie

Elle a pour but de dépister une lésion organique colique ou iléale terminale. Ses indications sont données dans l'[encadré 20.1](#). En cas de diarrhée ou d'alternance de diarrhée et de constipation, des biopsies du côlon doivent être réalisées, même en l'absence de lésions endoscopiques,

pour rechercher une colite microscopique. Une réaction inflammatoire muqueuse non spécifique est parfois mise en évidence chez les malades atteints de SII. Elle ne constitue pas un biomarqueur du SII.

Il est inutile de faire en 1^{re} intention une coloscopie chez un sujet jeune (30 ans) sans antécédent familial d'affection intestinale lorsque le bilan biologique standard ne montre ni anomalie de la numération-formule sanguine ni syndrome inflammatoire, et avant d'avoir entrepris un premier traitement.

3. Autres explorations

Une endoscopie digestive haute peut être justifiée en cas de :

- symptômes dyspeptiques (pesanteur épigastrique, sensation de digestion lente, nausées, satiété précoce, brûlures épigastriques);
- diarrhées pour faire des biopsies duodénales afin d'exclure une atrophie villositaire ou une parasitose (giardiose).

Les examens radiologiques (échographie ou tomodensitométrie) n'ont pas d'intérêt dans les formes typiques.

Des tests respiratoires au lactose ou au lactulose peuvent être utiles pour confirmer une intolérance au lactose ou identifier une pullulation microbienne intestinale. La pullulation microbienne serait un peu plus fréquente dans le SII que dans la population générale.

Les autres explorations ne doivent être entreprises qu'en présence de symptômes soulevant un diagnostic différentiel précis.

Au terme d'explorations morphologiques limitées, il est important d'éviter le piège d'attribuer les symptômes d'un SII à des affections organiques asymptomatiques comme une lithiase vésiculaire ou une diverticulose colique.

Enfin, après un premier bilan normal, aucune exploration ne doit être répétée en l'absence de modification de l'expression symptomatique du SII.

V. Traitement

Il s'agit d'une étape souvent difficile, les guérisons ou les améliorations spectaculaires durables sont inhabituelles.

Une prise en charge personnalisée repose sur une bonne relation médecin-malade. Il est souhaitable d'aider le malade à comprendre l'origine des symptômes et de le rassurer. Une écoute attentive et bienveillante doit permettre d'identifier le ou les cofacteurs susceptibles d'aggraver les symptômes et/ou de perpétuer le SII (stress, modifications du mode de vie, facteurs alimentaires). Le caractère fluctuant des symptômes et un fort effet placebo (voisin de 40 %) rendent difficile l'évaluation de nouveaux médicaments. En pratique clinique, si l'efficacité à court terme de certains médicaments se vérifie souvent, son maintien à long terme est plus aléatoire. Des approches non pharmacologiques comme certaines médecines alternatives peuvent être proposées avec des résultats qui doivent encore être précisés.

A. Moyens thérapeutiques

1. Médicaments à effet antalgique

Antispasmodiques

Ils demeurent le traitement de 1^{re} intention pour les douleurs abdominales et le ballonnement sans distension abdominale, même si les essais cliniques n'ont pas constamment

observé une supériorité thérapeutique par rapport au placebo. Parmi les antispasmodiques, le citrate d'alvérine, la mébévérine, le bromure de pinavérium et la trimébutine sont supérieurs au placebo. Le phloroglucinol est surtout employé pour traiter les accès douloureux paroxystiques avec la recherche d'une dose minimale efficace. Certains antispasmodiques sont associés à des anxiolytiques. Comme l'efficacité des traitements peut diminuer avec le temps, il est parfois utile de changer d'agent pharmacologique pour restaurer le bénéfice clinique.

Pansements gastro-intestinaux

Ils font partie des moyens médicamenteux possibles, même si leur efficacité réelle n'est pas clairement établie.

Médicaments agissant sur la sensibilité viscérale

Cette approche pharmacologique est prometteuse.

À ce jour, les antidépresseurs tricycliques (amitriptyline sous forme de gouttes, qui peut être titrée) et certains inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (escitalopram) apportent chez certains malades un bénéfice réel, avec des effets indésirables limités. Il est important de prévenir les malades d'un délai d'environ 15 jours avant d'obtenir un résultat clinique. En France, les patients sont souvent peu enclins à la prise d'antidépresseurs pour une maladie réputée digestive. Il est important d'expliquer les bénéfices attendus sur les douleurs digestives par leur action sur des récepteurs centraux et périphériques.

2. Médicaments régularisant le transit

Laxatifs

Ils cherchent à favoriser le transit et/ou à ramollir les selles pour faciliter leur expulsion. Les laxatifs osmotiques à base de polyéthylène-glycol (Forlax[®], Movicol[®], Transipeg[®]) ou de sucres (Duphalac[®], Importal[®]) sont les plus employés. Cette dernière classe, comme les mucilagineux à base de gomme (Spagulax[®], Transilane[®]), peut cependant parfois majorer la sensation de ballonnement abdominal par des phénomènes de fermentation colique.

Antidiarrhéiques

Il s'agit essentiellement d'opiacés synthétiques type lopéramide qui agissent en inhibant la motricité et en augmentant la capacité du tube digestif à stocker les liquides. Chez certains patients, ils peuvent parfois augmenter les douleurs abdominales.

3. Traitement du ballonnement abdominal

Aucun médicament médicamenteux n'a fait réellement la preuve de son efficacité sur ce symptôme. Les médicaments utilisés pour les douleurs abdominales peuvent être envisagés notamment en l'absence de distension. En cas de constipation, des laxatifs peuvent être utiles en diminuant les fermentations. Le régime pauvre en FODMAP et certains probiotiques peuvent avoir une efficacité variable suivant les patients et les mécanismes en cause.

B. Utilité des régimes ?

Des conseils diététiques peuvent être hiérarchisés de la manière suivante au cours du SII.

- Les premières mesures visent à rappeler les règles diététiques simples (prendre des repas à heures fixes, limiter la caféine et les boissons alcoolisées, évaluer la tolérance des fibres, des graisses et du lactose). L'enrichissement de la ration en fibres améliore la constipation, sans

modifier la douleur et risque d'augmenter le ballonnement abdominal. En règle générale, il faut recommander un régime le plus large possible afin d'éviter notamment un régime d'exclusion, trop strictement suivi par des malades parfois obsessionnels, aboutissant à des troubles nutritionnels.

- Dans un deuxième temps, il peut être utile d'insister sur l'éviction des aliments identifiés comme des facteurs aggravants du SII sous réserve que l'alimentation reste diversifiée. Un régime pauvre en nutriments fermentescibles qui sont mal absorbés dans l'intestin grêle, les FODMAP, peut être utile pour diminuer la sévérité des ballonnements, les flatulences, les douleurs abdominales en rapport avec une production excessive de gaz, et même la diarrhée (en rapport avec un mécanisme osmotique dans le grêle terminal). Il peut être proposé quel que soit le phénotype du SII, mais est difficile à suivre du fait du grand nombre d'évictions qu'il impose. Des recommandations standards anglo-saxonnes semblent plus simples à suivre et aussi efficaces que ce régime à court terme.
- De même, certains patients, bien que ne présentant pas de maladie cœliaque, peuvent être améliorés par un régime sans gluten; on parle de « sensibilité au gluten non cœliaque », cette nouvelle entité est en cours de description, notamment pour ses mécanismes. Ces régimes devraient idéalement être expliqués et suivis par des diététiciens pour éviter la survenue de carences vitaminiques.
- L'allergie alimentaire vraie est très rare, elle peut être recherchée avec des régimes d'éviction spécifique des nutriments et avec des tests de réintroduction qui sont d'organisation très complexe et, en pratique, rarement réalisés.

C. Médicaments ou aliments agissant sur le microbiote

1. Probiotiques

Les probiotiques sont des micro-organismes qui, lorsqu'ils sont ingérés vivants, peuvent apporter un bénéfice clinique chez l'homme. Certains sont disponibles sans ordonnance en grandes surfaces, pharmacies ou sur internet et ne sont pas remboursés par la sécurité sociale. De manière globale, leur intérêt clinique reste modeste chez les malades atteints de SII et dépend de la/ou des souches utilisées. Une prescription de probiotiques peut être utile pour améliorer le confort digestif et les troubles du transit, leur choix doit être guidé par les publications d'essais randomisés dans le SII sachant que l'efficacité d'une souche dans une étude n'est pas extrapolable à une autre.

2. Antibiotiques

Il n'est pas recommandé de prescrire des antibiotiques par voie générale au long cours dans le SII.

Certains antibiotiques non absorbés sont disponibles aux États-Unis et/ou dans certains pays de l'Union européenne (rifaximine). Ces antibiotiques dénués de passage systémique semblent améliorer les symptômes du SII de manière modeste.

D. Prise en charge psychologique et médecines alternatives

Dans cette maladie multifactorielle, où le système nerveux central joue un rôle important, notamment dans la genèse de l'hypersensibilité, cette approche ne peut être négligée. Des entretiens avec un psychologue, la participation à un groupe de parole au sein de l'Association des patients souffrant du syndrome de l'intestin irritable (APSSII, fondée en 2011) permettent de verbaliser les difficultés émotionnelles et/ou affectives et de s'informer sur les nouveaux

traitements. Le recours à un psychiatre peut être utile quand les symptômes psychologiques sont au premier plan et/ou résistent aux antidépresseurs.

L'**hypnose** a montré son efficacité au cours d'études cliniques de bonne qualité. D'autres types de traitements sont encore à l'étude (ostéopathie, etc.) et certains sont jugés inefficaces, comme l'acupuncture. Les thérapies cognitivo-comportementales, peu utilisées en France, peuvent aussi avoir une certaine efficacité.

Il a été démontré que les patients ont souvent des idées fausses, notamment sur les risques d'évolution de la maladie, ce qui majore l'anxiété et aggrave les symptômes. Le fait de les informer sur les causes de la maladie et sa bénignité diminue le recours aux soins et la sévérité du SII, et favorise des stratégies d'adaptation (*coping*).

Il a été aussi démontré que la pratique d'une activité physique peut entraîner une diminution de la sévérité de la maladie et cet effet semble se maintenir à 5 ans.

E. Indications thérapeutiques

L'important est d'écouter et de rassurer le patient, en lui faisant comprendre que le médecin le croit malgré l'absence de données objectives et que ses symptômes (notamment sa douleur) sont perçus comme bien réels.

Les antispasmodiques et un traitement des troubles du transit associés à des mesures hygiéno-diététiques simples correspondent, pour l'instant, au schéma thérapeutique de 1^{re} intention, qui peut être suffisant chez les malades les moins sévères.

Chez les malades ayant des symptômes anciens, exposés régulièrement à des stress psychologiques (notamment dans leur travail) et ceux ayant dans leur histoire des événements de vie majeurs douloureux, une prise en charge psychologique, le recours à des antidépresseurs ou des anxiolytiques et l'utilisation d'autres traitements sont parfois nécessaires.

De nouveaux traitements basés sur les mécanismes physiopathologiques utilisés dans les formes avec constipation ou avec diarrhée sont en cours de développement, certains sont agréés aux États-Unis mais pas en Europe, et certains agréés en Europe ne sont pas encore disponibles en France.

VI. Conclusion

Les connaissances de la physiopathologie du SII ont progressé, notamment avec la découverte du rôle de l'hypersensibilité viscérale, du microbiote et de l'axe cerveau intestin. Toutes ces connaissances ne se sont pas pour l'instant traduites en progrès notable de la prise en charge actuelle qui repose notamment sur la qualité de la relation médecin-malade et sur quelques médicaments réellement efficaces.

Points clés

- Le « syndrome de l'intestin irritable » se caractérise par des douleurs abdominales chroniques associées à des troubles du transit (diarrhée, constipation ou alternance des deux).
- Les coûts directs (médicaments, consultations, examens complémentaires) et indirects (absentéisme) induits par les symptômes d'intestin irritable font de celui-ci un problème de santé publique.
- La physiopathologie du syndrome est multifactorielle.
- Les troubles psychologiques jouent un rôle certain dans le vécu et l'entretien des symptômes. Un état anxieux ou dépressif, une exposition régulière à des événements stressants sont des facteurs significativement associés à une plus grande sévérité des symptômes et à une moins bonne réponse au traitement.

- Malgré l'existence de critères diagnostiques et en l'absence de marqueur morphologique ou biologique, le diagnostic de syndrome de l'intestin irritable demeure souvent en pratique un diagnostic d'élimination.
- Le bilan diagnostique doit éviter la multiplication d'examen complémentaires dont le coût n'est pas négligeable.
- L'objectif principal du traitement est le soulagement des symptômes digestifs et l'amélioration de la qualité de vie.
- Antispasmodiques et modificateurs du transit sont les traitements de 1^{re} intention. Les antidépresseurs et l'hypnose sont utilisés en 2^e ligne. Certains probiotiques et des régimes comme le régime pauvre en FODMAP sont des options thérapeutiques.

VII. Annexe – Critères de Rome IV

Douleur abdominale récurrente survenant en moyenne au moins 1 jour/semaine dans les 3 derniers mois avec au moins 2 des critères suivants :

- associée à la défécation ;
- associée à une modification de la fréquence des selles ;
- associée à une modification de la consistance (aspect) des selles.

Les sous-groupes se définissent en fonction de la consistance des selles selon l'échelle de Bristol* (cf. fig. e20.3) :

- SII avec constipation prédominante (SII-C) : Bristol 1-2 \geq 25 % du temps et Bristol 6-7 \leq 25 % du temps ;
- SII avec diarrhée prédominante (SII-D) : Bristol 6-7 \geq 25 % du temps et Bristol 1-2 \leq 25 % du temps ;

- SII avec alternance diarrhée-constipation (SII-M) : Bristol 1-2 25 % du temps et Bristol 6-7 25 % du temps ;

• SII non spécifié : absence de critères suffisants pour répondre aux critères du SII-C, SII-D ou SII-M. Les critères doivent être remplis dans les 3 derniers mois, et le début des symptômes doit dater au moins de 6 mois.

En pratique clinique, ceux qui ont le plus souvent des selles Bristol 1-2 sont définis comme SII-C, et ceux qui ont le plus souvent des selles Bristol 6-7 comme SII-D.

* Sur les jours avec au moins une selle anormale en dehors d'un traitement.



► Complément en ligne



Un complément numérique est associé à ce chapitre. Il est indiqué dans la marge par un picto et un flashcode. Pour accéder à ce complément, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Fig. e20.3 Échelle de Bristol.

D'après Kalach N. Constipation fonctionnelle de l'enfant : stratégie des explorations et orientations, Hépatogastro & Oncologie Digestive. 2017 ; 24 (2) : 130–40.








Type 1		Selles dures et morcelées (en billes) d'évacuation difficile
Type 2		Selles dures, moulées en saucisse et bosselées
Type 3		Selles dures, moulées en saucisse, à surface craquelée
Type 4		Selles molles mais moulées, en saucisse (ou serpentín)
Type 5		Selles molles morcelées, à bords nets et d'évacuation facile
Type 6		Selles molles morcelées, à bords déchiquetés
Type 7		Selles totalement liquides

Fig. e20.3 Échelle de Bristol.

D'après Kalach N. Constipation fonctionnelle de l'enfant : stratégie des explorations et orientations, Hépatogastro & Oncologie Digestive. 2017 ; 24 (2) : 130–40.

Item 282 – UE 8 – Diarrhée chronique chez l'enfant et chez l'adulte

- I. Définitions
- II. Interrogatoire et examen clinique
- III. Examens complémentaires
- IV. Stratégie d'exploration
- V. Principales causes de diarrhée chronique

Objectifs pédagogiques

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

I. Définitions

Une diarrhée est définie par l'émission de selles trop fréquentes, trop abondantes, de consistance anormale (liquides ou très molles). En pratique clinique, on parle de diarrhée, selon l'OMS, lorsqu'il y a au moins 3 selles très molles à liquides par jour. Une diarrhée est dite aiguë lorsqu'elle évolue depuis moins de 2 semaines, prolongée lorsqu'elle évolue depuis 2 à 4 semaines, chronique lorsqu'elle évolue depuis plus d'un mois. En cas de doute, un poids de selles supérieur à 300 g/24 h en moyenne sur 72 heures permet d'affirmer la diarrhée.

Les diagnostics différentiels à éliminer par l'interrogatoire sont :

- une polyexonération liée à un syndrome dyschésique et/ou à un trouble de la statique pelvienne : selles fréquentes mais de consistance et poids moyen normaux ;
- une incontinence fécale ;
- une fausse diarrhée du constipé due à l'exsudation de la muqueuse colique au contact de selles dures : selles explosives, contenant une composante liquide coexistant avec de petites selles dures (scybales) ; le traitement de la constipation met habituellement fin à la fausse diarrhée.

II. Interrogatoire et examen clinique

A. Interrogatoire

Essentiel, il recherche :

- les antécédents familiaux de maladie cœliaque, de MICI, de maladies auto-immunes ou de néoplasies, notamment polypes et cancers colorectaux ;
- les antécédents personnels de chirurgie abdominale (résection intestinale/colique, gastrectomie, cholécystectomie), d'irradiation abdominopelvienne, d'endocrinopathie (diabète, affection thyroïdienne) ;

- une consommation excessive d'alcool ;
- les voyages avant le début de la diarrhée ;
- tous les médicaments pris depuis que la diarrhée est apparue et dans les 3 mois précédents sachant que certains médicaments peuvent induire une diarrhée après ce délai (olmésartan, biguanides) (encadré 21.1). Les mécanismes de la diarrhée induite par les médicaments sont très variés ;
- les signes digestifs associés (douleurs abdominales, signes de RGO, vomissements, signes d'occlusion, etc.) ;
- les éventuels signes fonctionnels extradigestifs (crampes, arthralgies) et généraux (asthénie, fièvre, perte de poids).

L'interrogatoire précise les caractéristiques de la diarrhée :

- le mode de début : soudain (« comme une gastroentérite ») ou plus progressif ;
- l'aspect des selles :
 - volumineuses,
 - bouseuses,
 - graisseuses (maldigestion/malabsorption),
 - liquides (diarrhée osmotique et/ou sécrétoire),
 - diarrhée hémorragique ou dysentérique (colite),
 - avec présence ou non d'aliments non digérés,
 - leur horaire et le rôle de l'alimentation, en cherchant en particulier des selles groupées après les repas et au réveil (diarrhée motrice) ou plutôt réparties dans la journée, des selles nocturnes qui traduisent le caractère organique de la diarrhée ;
- le degré d'impériosité des selles (par convention, une selle non impérieuse peut être retenue plus de 15 minutes) ;
- l'efficacité éventuelle des ralentisseurs du transit (lopéramide).

Encadré 21.1

Principaux médicaments responsables de diarrhée

- | | |
|---------------------------|------------------------------|
| • Antibiotiques | • Olmésartan |
| • AINS | • Mycophénolate mofétil |
| • Colchicine | • Lansoprazole |
| • Veinotoniques | • Ticlopidine |
| • Antimitotiques | • Sertraline |
| • Digitaliques | • Aspartame |
| • Quinidiniques | • Antiacides |
| • Hormones thyroïdiennes | • Prostaglandines |
| • Hypolipémiants | • Laxatifs |
| • Biguanides (metformine) | • Fer, magnésium, vitamine C |
| • Acarbose | • Acétylcystéine |

B. Examen clinique

Il comporte :

- un examen abdominopelvien qui recherchera notamment un ictère, une hépatomégalie (tumorale ou non), une masse, des signes de carcinose péritonéale, des cicatrices abdominales ;
- un toucher rectal (fécalome, aspect des selles, tonicité et contraction sphinctérienne) précédé d'un examen de la marge anale (incontinence, signes proctologiques de la maladie de Crohn) ;

- la mesure du poids, de la taille, le calcul de l'indice de masse corporelle, l'estimation de la cinétique de perte pondérale en cas d'amaigrissement ;
- la mesure de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle avec éventuellement recherche d'une hypotension orthostatique ;
- l'examen :
 - des téguments et de la cavité buccale à la recherche :
 - de pâleur,
 - d'œdèmes,
 - de signes de déshydratation et de dénutrition ;
 - de la glande thyroïde ;
 - des vaisseaux périphériques et abdominaux (auscultation) dans l'hypothèse d'une ischémie mésentérique ;
 - des ganglions périphériques ;
 - des yeux.

Certaines découvertes d'examen orientent vers des syndromes ou maladies (tableau 21.1).

Tableau 21.1 Signes d'examen à chercher devant une diarrhée chronique.

Signes cliniques	Syndromes et/ou maladies explorés
Tachycardie	Hyperthyroïdie, déshydratation
Glossite	Carence en micronutriments (carence d'apports ou malabsorption)
Anomalies des phanères (alopécie, ongles cassants), hyperpigmentation cutanée	Carences multiples en micronutriments
Dermatite herpétiforme	Maladie cœliaque
Hématomes et hémorragies pour des traumatismes mineurs	Carence en vitamine K
Polyadénopathie périphérique	Lymphome, infection par le VIH, mycobactériose
Goitre	Hyperthyroïdie Cancer médullaire de la thyroïde
Hypotension orthostatique sans tachycardie compensatrice	Dysautonomie secondaire à un diabète ou primitive
Flushs	Syndrome carcinoïde

III. Examens complémentaires

A. Examens biologiques

1. Examens systématiques de 1^{re} intention

Ce sont les suivants :

- numération-formule sanguine (recherche d'anémie carencielle) ;
- protéine C-réactive (syndrome inflammatoire) ;
- glycémie, ionogramme sanguin, créatininémie, calcémie, phosphorémie, magnésémie, (troubles hydroélectrolytiques) ;
- ferritinémie, vitamine B12 et folates sériques ;
- temps de Quick (éventuelle carence en facteurs de la coagulation vitamine K-dépendants [II, VII, IX et X] par malabsorption de la vitamine K) ;

- électrophorèse des protéines (hypoalbuminémie par exsudation);
- TSH (hyperthyroïdie);
- examen parasitologique des selles 3 jours de suite (coproculture généralement sans intérêt en cas de diarrhée chronique car il n'y a pas d'infection bactérienne pouvant l'expliquer);
- éventuellement (en fonction du contexte) :
 - dosage pondéral des immunoglobulines (une carence nette témoigne d'un déficit congénital ou acquis en immunoglobulines et/ou d'une exsudation protéique digestive majeure),
 - sérologie VIH.

2. Examens biologiques orientés en fonction du contexte

D'autres examens sanguins, fécaux ou fonctionnels ne seront demandés qu'en fonction des premières orientations cliniques :

- le *fécalogramme* qui consiste à étudier les selles émises pendant 72 heures, si possible dans les conditions de vie normale (la diarrhée pouvant s'améliorer spontanément dans le cadre du repos d'une hospitalisation). Il permet d'apprécier :
 - le poids des selles moyen par 24 heures (La diarrhée chronique peut se définir comme un poids moyen de selles > 300 g/j sous un régime alimentaire de type occidental),
 - une éventuelle maldigestion/malabsorption des graisses, définie par une stéatorrhée > 7 g/j, sous réserve d'un apport alimentaire de 100 g/j de lipides pendant la période de recueil des selles, soit un supplément d'environ 50 g de beurre par rapport à un régime normal,
 - la teneur fécale en sodium et potassium, permettant d'évaluer les pertes à compenser et de calculer le trou osmotique ($290 - 2 \times [\text{Na} + \text{K}]$), dont une valeur > 50 mOsm/kg suggère la présence anormale de substances osmotiquement actives dans les selles (laxatifs salins, sucre-alcools),
 - la clairance de l' α 1-antitrypsine (dont le calcul nécessite la détermination parallèle du taux sérique de la molécule), normalement < 20 mL/min; des valeurs supérieures témoignent d'une exsudation des protéines dans la lumière digestive (entéropathie exsudative),
 - l'élastase fécale (basse en cas d'insuffisance pancréatique exocrine);
- la recherche de *Cryptosporidium* et *Microsporidium* dans les selles en cas d'immunodépression;
- le *test au rouge carmin* qui consiste à mesurer le temps séparant l'ingestion de rouge carmin et l'apparition de la première selle rouge. Un temps < 8 heures témoigne d'une accélération du transit intestinal, un temps < 5 heures est spécifique de la diarrhée motrice;
- en cas de suspicion de maladie cœliaque, un dosage des anticorps anti-transglutaminase ou antiendomysium de type IgA (doser parallèlement les IgA pour s'assurer de l'absence de carence en IgA);
- dans le cas des tumeurs neuroendocrines (très rares), le dosage des 5-HIAA urinaires 2 jours de suite (syndrome carcinoïde), la gastrinémie (syndrome de Zollinger-Ellison). La chromogranine A ne doit pas être dosée à titre diagnostique (théoriquement gastrinémie et chromogranine A ne doivent être dosées qu'après au moins 7 jours d'arrêt d'un éventuel traitement par IPP, mais ceci est contre-indiqué en cas de syndrome de Zollinger-Ellison, de VIP (VIPome), de thyrocalcitonine – cancer médullaire de la thyroïde);
- une épreuve de jeûne de 48 heures qui réduit habituellement à 0 le poids de selles à J2, sauf en cas de diarrhée sécrétoire.

Pour information, d'autres examens sont faits dans de rares centres spécialisés : test respiratoire au glucose (pullulation microbienne), au lactose (intolérance au lactose), test à la sécrétine (syndrome de Zollinger-Ellison).

B. Examens morphologiques

1. Examens morphologiques de 1^{re} intention

Sauf en cas d'orientation étiologique conduisant à faire l'examen diagnostique adapté, certains examens morphologiques sont faits systématiquement en 1^{re} intention :

- endoscopie digestive haute avec biopsies du 2^e duodénum (à la recherche d'une atrophie villositaire et de parasites/lambliaze) (fig. e21.1 et e21.2) ;
- coloscopie totale avec iléoscopie et biopsies iléales et coliques étagées systématiques même en l'absence de lésions (à la recherche d'une colite microscopique [cf. chapitre 18]) ;
- examen tomodensitométrique abdominopelvien qui peut mettre en évidence :
 - des signes en faveur d'une pancréatite chronique (attention de demander un scanner non injecté puis injecté), une tumeur pancréatique, un cancer colique et/ou une carcinose péritonéale,
 - des anomalies mésentériques (mésentérite au contact d'une tumeur carcinoïde ou de nature lymphomateuse), des adénopathies,
 - des lésions compatibles avec un lymphome digestif, une maladie de Crohn.



2. Autres examens morphologiques

Selon le contexte, il peut être nécessaire de réaliser :

- une évaluation morphologique de la paroi de l'ensemble de l'intestin du grêle par entéro-IRM (imagerie réalisée après ingestion de polyéthylène-glycol ou de mannitol pour assurer un remplissage complet de la lumière intestinale au cours de l'examen) ;
- un examen par vidéocapsule du grêle. Une fois ingérée, la capsule enregistre les images de tout ou partie de la muqueuse de l'intestin grêle, mais elle ne permet pas de faire des biopsies ;
- une entéroscopie qui permet d'explorer une grande partie de l'intestin grêle et de réaliser des biopsies, le plus souvent orientées par une vidéocapsule du grêle et/ou une entéro-IRM.

IV. Stratégie d'exploration

La stratégie d'exploration est décidée individuellement en fonction de l'orientation apportée par l'interrogatoire et les résultats des examens biologiques et morphologiques.

Les situations suivantes sont fréquentes :

- diarrhée chronique chez un sujet jeune avec ou sans signe de malabsorption : éliminer une maladie coéliqua ;
- diarrhée modérée ancienne d'allure motrice chez un adulte jeune, sans altération de l'état général, sans aucune anomalie à l'examen biologique de débrouillage, souvent de nature fonctionnelle (cf. chapitre 20) : ne pas pousser plus loin les explorations, mais toujours penser à la maladie coéliqua ;
- diarrhée chronique au retour d'un voyage : suspecter les parasitoses chroniques (cf. chapitre 3), avec traitement d'épreuve si nécessaire (cf. item 171), les troubles fonctionnels post-infectieux ;
- diarrhée modérée apparaissant à un âge tardif, sans antécédent personnel de syndrome de l'intestin irritable : éliminer les cancers (côlon, pancréas, carcinose péritonéale) par les examens morphologiques ;
- diarrhée soudaine, avec selles réparties et parfois nocturnes, chez les femmes de plus de 50 ans, dans un contexte auto-immun ou rhumatologique avec prise d'AINS : évoquer une colite microscopique (cf. chapitre 18) et chercher par l'interrogatoire le facteur déclenchant d'un médicament.

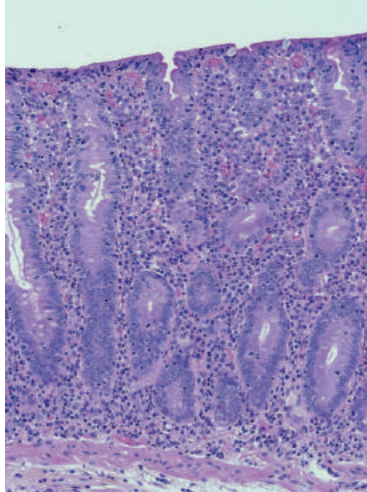


Fig. e21.1 Maladie cœliaque avec atrophie villositaire sur une biopsie duodénale.

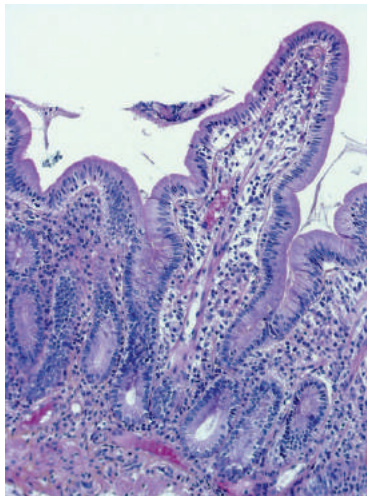


Fig. e21.2 Aspect histologique d'une biopsie duodénale normale (avec villosités).

V. Principales causes de diarrhée chronique

La classification des diarrhées chroniques selon leur mécanisme est schématique car une cause donnée de diarrhée chronique peut faire intervenir plusieurs mécanismes (ex. : une cryptosporidiose ou une giardiose de l'intestin grêle provoquent une diarrhée de mécanisme mixte : sécrétion et malabsorption). Les grandes diarrhées ont toujours une composante de malabsorption car l'absorption n'a pas le temps de se faire. Les principaux mécanismes et les principales causes sont indiqués dans le [tableau 21.2](#).

Tableau 21.2 Causes des diarrhées chroniques selon leur mécanisme.

Type de la diarrhée	Mécanisme	Principales causes	Fréquence
Motrice	Accélération du transit	TFI, hyperthyroïdie	+++
Malabsorption	Malabsorption entérocytaire Maldigestion	Maladie cœliaque Insuffisance pancréatique exocrine	+ +
Osmotique	Appel d'eau par hyperosmolarité intraluminaire	Laxatifs (PEG, lactulose) Déficit en lactase	+
Exsudative ou lésionnelle	Fuite de lymphe Fuite de plasma	Lymphangiectasies Tumeurs, colites inflammatoires	- ++
Volumogénique	Hypersécrétion gastrique acide	Syndrome de Zollinger-Ellison	-

A. Diarrhée motrice

La diarrhée, hydroélectrolytique, est liée à une accélération du transit. Les selles liquides surviennent typiquement au réveil et en postprandial; il n'y a pas d'altération de l'état général ni malabsorption; elles sont impérieuses, de faible volume, groupées en salves, et contiennent des débris alimentaires. Le temps de transit du rouge carmin est accéléré. La diarrhée répond au moins partiellement aux ralentisseurs du transit et elle cède au jeûne.

Les causes sont les suivantes :

- troubles fonctionnels intestinaux (cause la plus fréquente) (cf. [chapitre 20](#));
- hyperthyroïdie;
- beaucoup plus rarement :
 - syndrome carcinoïde,
 - cancers médullaires de la thyroïde (sécrétant la thyrocalcitonine),
 - dysautonomies compliquant un diabète insulinoquérant ancien et mal équilibré ou une amylose.

B. Diarrhée osmotique

Elle est liée à l'ingestion d'agents osmotiques peu ou pas absorbés par le grêle. Les selles sont liquides, il n'y a pas d'altération de l'état général ni malabsorption; la diarrhée cède lorsque les agents osmotiques ne sont plus présents dans la lumière intestinale et au jeûne.

Les principales causes sont :

- les diarrhées après ingestion de grandes quantités de lactose (forte diminution à l'âge adulte de l'activité lactasique dans l'intestin grêle) ou de polyols;
- la prise de magnésium;
- et les exceptionnelles diarrhées factices par ingestion cachée de laxatifs.

C. Malabsorption

Les diarrhées par malabsorption peuvent être responsables de carences et de perte de poids malgré des apports alimentaires conservés. Les carences peuvent porter sur les macronutriments (malabsorption des lipides, protéines et des hydrates de carbone), les électrolytes (calcium, magnésium), les vitamines (vitamines liposolubles ADEK, folates, vitamine B12) et les oligo-éléments (zinc, sélénium), responsables de signes cliniques variés (cf. [tableau 21.1](#)), auxquels il faut ajouter les possibles douleurs osseuses (ostéomalacie), crises de tétanie (carence en calcium, magnésium), troubles visuels (carence en vitamine A) et retard de croissance chez l'enfant et l'adolescent.

Les selles sont réparties sur la journée, volumineuses, parfois visiblement graisseuses (auréole huileuse sur le papier hygiénique).

1. Maladie cœliaque

C'est la cause la plus fréquente de malabsorption.

La maladie cœliaque est une maladie auto-immune qui se développe sur un terrain génétique de prédisposition (HLA DQ2 ou DQ8 présent dans 99 % des cas) par intolérance aux protéines contenues dans le gluten (blé, seigle, orge), notamment les gliadines. La maladie cœliaque est 2 à 3 fois plus fréquente chez la femme.

Sa prévalence en Europe est estimée entre 1/200 et 1/100, mais la majorité des cas sont peu ou pas symptomatiques. La révélation de la maladie cœliaque a 2 pics de fréquence, l'un dans l'enfance, l'autre à l'âge adulte, le plus souvent entre 20 et 40 ans. La majorité des diagnostics se font actuellement à l'âge adulte. Le risque de maladie cœliaque est accru chez les apparentés du 1^{er} degré des malades ayant une maladie cœliaque (10 %), chez les patients atteints de dermatite herpétiforme ou d'autres maladies auto-immunes (notamment diabète, thyroïdite, cirrhose biliaire primitive, vitiligo).

La forme clinique classique avec diarrhée chronique et signes cliniques de malabsorption est rare. Les formes paucisymptomatiques peuvent être confondues avec des troubles fonctionnels intestinaux. Enfin, de plus en plus souvent, la maladie cœliaque est évoquée puis confirmée dans des contextes variés : signes biologiques isolés de malabsorption (fer, folates, vitamine B12), cytolyse hépatique inexpliquée, aphtose buccale récidivante, arthralgies et déminéralisation diffuse, troubles neurologiques (épilepsie, neuropathie carencielle, ataxie) ou de la reproduction chez la femme (aménorrhée, infertilité, hypotrophie fœtale, fausses couches à répétition).

La preuve histologique de la maladie cœliaque est obtenue par des biopsies duodénales au cours d'une endoscopie digestive haute, mettant en évidence ([fig. 21.3](#)) :

- une augmentation du nombre des lymphocytes intra-épithéliaux (signe constant) ;
- une atrophie villositaire totale ou subtotale ;
- une infiltration lymphoplasmocytaire du chorion ;
- une hypertrophie des cryptes ([fig. 21.4](#) et [fig. e21.2](#)).

Les anticorps sériques antitransglutaminase de type IgA (vérifier qu'il n'existe pas de carence en IgA) et antiendomysium de type IgA sont les plus sensibles et les plus spécifiques du diagnostic de maladie cœliaque (presque 100 %). En cas de déficit complet en IgA, la recherche de ces anticorps de classe IgG est recommandée.

Une fois le diagnostic établi, le bilan initial doit comporter un dosage sanguin de certains électrolytes et vitamines (calcium, magnésium, fer, folates, vitamine B12), une mesure du taux de prothrombine, un bilan hépatique et une ostéodensitométrie à la recherche d'une ostéopénie.

Le traitement de la maladie cœliaque repose sur le régime sans gluten. Les farines de blé, de seigle, d'orge contiennent des peptides toxiques pour la muqueuse intestinale des sujets cœliaques. Tous les aliments ou médicaments contenant ces farines ou leurs dérivés doivent être supprimés. Le maïs et le riz sont utilisables sans réserve, et l'avoine, considérée autrefois



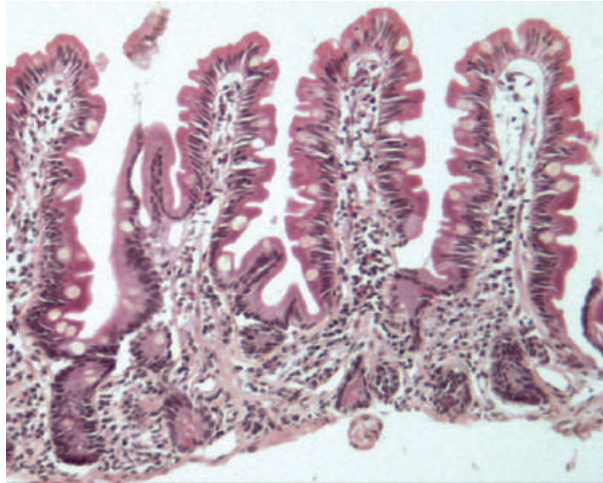


Fig. 21.3 Relief villositaire normal.

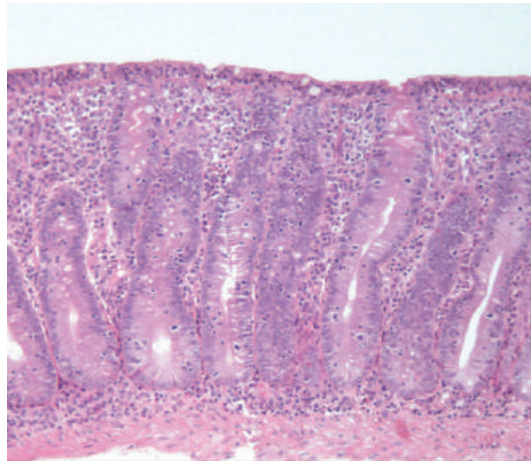


Fig. 21.4 Lésions histologiques de la maladie cœliaque (biopsie intestinale).

comme délétère, est aujourd'hui autorisée (sauf quand elle est préparée avec des machines utilisées pour les préparations à base de blé). L'épeautre, variété ancienne de blé, contient du gluten. L'explication du régime par un diététicien expérimenté est nécessaire, et l'adhésion auprès d'associations de malades (Afdiag notamment) est préconisée afin d'obtenir des informations régulières, d'avoir des contacts avec d'autres patients et de recevoir la liste actualisée des produits et médicaments sans gluten (certains excipients de médicaments contiennent du gluten). Ce régime est contraignant, difficile à suivre en collectivité et au restaurant, mais doit être poursuivi toute la vie. Il est parfois nécessaire, au début, de corriger certaines carences (calcium, fer). Sous régime sans gluten strict bien suivi, les signes cliniques et les anomalies biologiques régressent habituellement en 1 à 3 mois, les anticorps spécifiques disparaissent après un an. L'atrophie villositaire ne régresse généralement pas avant 12 mois de régime sans gluten. En cas de résistance au régime sans gluten, la première cause en est la mauvaise observance. Un lymphome invasif, un adénocarcinome de l'intestin grêle ou une sprue réfractaire (lymphome intra-épithélial) sont les complications rares, mais graves de la maladie cœliaque et pourraient être favorisés par un mauvais suivi du régime sans gluten. L'ostéopénie, présente au moment du diagnostic dans 50 % des cas chez les patients cœliaques symptomatiques ou non, régresse en partie après l'éviction du gluten.

2. Maladie de Crohn de l'intestin grêle

Se reporter au [chapitre 18](#).

3. Causes rares

Ce sont :

- les entérites radiques compliquant une irradiation abdominopelvienne (même ancienne) ;
- la diarrhée secondaire à une résection étendue de l'intestin grêle ;
- les lymphomes intestinaux ;
- les entéropathies médicamenteuses (notamment avec l'olmésartan) ;
- l'ischémie artérielle chronique de l'intestin (douleurs postprandiales précoces et amaigrissement presque constamment associés) ;
- la pullulation microbienne chronique de l'intestin grêle, pouvant elle-même être secondaire à :
 - une achlorhydrie gastrique, un déficit en immunoglobulines,
 - des troubles moteurs primitifs de l'intestin (pseudo-obstruction intestinale chronique) ou secondaires (sclérodermie, amylose, diabète),
 - une cause anatomique favorisant la stase dans l'intestin (anse borgne, diverticulose de l'intestin grêle, obstruction chronique) ou le reflux des bactéries du côlon vers l'intestin grêle après résection iléocolique droite.
 - Le diagnostic est fait soit par un test respiratoire au glucose (dans un centre spécialisé), soit par un test aux antibiotiques ;
- la maladie de Whipple (très rare) qui associe une polyarthrite séronégative d'évolution capricieuse et prolongée et une diarrhée chronique dont l'apparition peut être tardive, avec malabsorption. Les atteintes neurologiques (démence, ophtalmoplégie, myoclonies) et cardiaques sont plus rares. Il existe fréquemment de la fièvre, une altération de l'état général, une polyadénomégalie et une pigmentation cutanée. La biopsie du duodénum montre une infiltration du chorion par des macrophages contenant des inclusions PAS-positives, parfois une atrophie villositaire partielle ([fig. e21.5](#)). Il s'agit d'une maladie infectieuse due à *Tropheryma whipplei*. La présence de la bactérie peut être mise en évidence par PCR dans le sang et la muqueuse duodénale. Le traitement repose sur une antibiothérapie au long cours (tétracyclines ou triméthoprime-sulfaméthoxazole pendant au moins un an).



4. Maldigestion

Il peut s'agir :

- d'une insuffisance pancréatique exocrine : pancréatite chronique, cancer du pancréas ;
- d'une cholestase : cancer de la tête du pancréas, toutes causes de cholestase.

D. Diarrhée sécrétoire

La diarrhée est typiquement abondante (> 500 mL/j), hydrique, source d'une fuite importante de potassium (hypokaliémie) et de bicarbonates. Elle ne régresse pas complètement au cours du jeûne.

Les causes de diarrhée chronique à mécanisme au moins en partie sécrétoire sont les colites quelle qu'en soit la cause (maladie de Crohn, etc.), les colites microscopiques et certaines parasitoses chroniques, en particulier sur terrain d'immunodépression (*Giardia intestinalis*, *Isospora belli*, *Cryptosporidium*) ([fig. e21.6](#)).



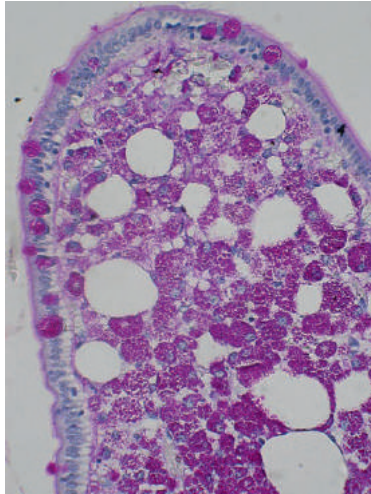


Fig. e21.5 Maladie de Whipple : biopsies duodénales.

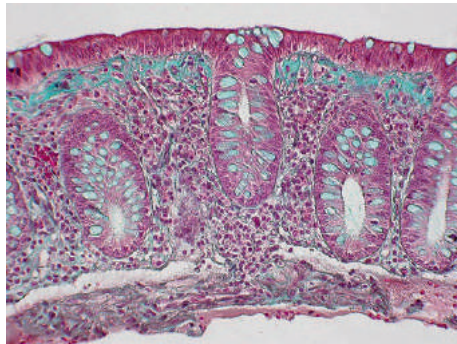


Fig. e21.6 Biopsie colique montrant une colite collagène.

Les causes plus rares sont les tumeurs neuroendocrines sécrétant de la gastrine (syndrome de Zollinger-Ellison), du VIP (*vasoactive intestinal peptide*) et les mastocytoses.

Dans le syndrome de Zollinger-Ellison, la diarrhée est parfois dite de mécanisme volumogénique en raison de l'inondation de l'intestin par les sécrétions gastriques, duodénales et pancréatiques.

E. Colites microscopiques

Les colites microscopiques regroupent 2 entités distinctes : la colite lymphocytaire et la colite collagène.

Leur définition est histologique, elle repose sur les critères histologiques suivants :

- colite lymphocytaire : augmentation du nombre des lymphocytes intra-épithéliaux ≥ 20 % ;
- colite collagène : épaissement de la bande collagène sous-épithéliale $> 10 \mu\text{m}$;

D'autres anomalies histologiques aspécifiques peuvent être associées : perte de l'intégrité épithéliale, infiltrat inflammatoire de la *lamina propria* avec prédominance de cellules mononucléées (fig. e18.16).

La cause des colites microscopiques demeure inconnue.

L'incidence des 2 types de colites microscopiques est du même ordre que celle des MICI.

Les colites microscopiques débutent habituellement après 50 ans. Il existe une forte prédominance féminine, surtout pour la colite collagène.

Il est souvent retrouvé un facteur médicamenteux déclenchant (veinotoniques, AINS, lansoprazole, ticlopidine) et/ou un terrain dysimmunitaire (thyroïdite de Hashimoto, diabète de type 1, vitiligo).

Le mode d'installation peut être brutal, à type de gastroentérite aiguë, ou progressif.

La présentation clinique est celle d'une diarrhée chronique sécrétoire, liquidienne, diurne et nocturne, abondante, associée à des impériosités voire des épisodes d'incontinence fécale et parfois à un amaigrissement. Il peut exister une hypokaliémie.

La coloscopie est en général macroscopiquement normale, mais permet la réalisation de biopsies coliques systématiques et étagées qui feront le diagnostic.

L'évolution est imprévisible et capricieuse. Les colites microscopiques s'atténuent spontanément au bout de quelques années. Elles ne prédisposent pas au cancer colorectal.

Le traitement est symptomatique et vise à réduire la fréquence des selles. Il fait appel au budésonide à libération colique.



F. Diarrhée exsudative ou lésionnelle (entéropathie exsudative)

L'exsudation consiste en la fuite dans la lumière digestive de composants du sang (protéines, cholestérol, lymphocytes) du fait de l'existence de lésions ulcérées de la muqueuse digestive ou d'une fuite lymphatique intestinale. Elle est confirmée par une clairance fécale de l' α 1-antitrypsine supérieure à 20 mL/min. Lorsqu'elle est majeure, elle peut aboutir à une carence sérique en albumine, immunoglobulines, cholestérol, et à une lymphopénie. L'exsudation digestive complique la plupart des entéropathies organiques (ex. : maladie de Crohn étendue). Elle est aussi observée en cas d'obstacles au drainage lymphatique intestinal, en particulier au cours de la très rare maladie de Waldmann (lymphangiectasies intestinales primitives) avec lymphangiectasies sur les biopsies du grêle, au cours de lymphomes, de compression tumorale mésentérique ou rétropancréatique, de péricardite constrictive (responsable d'une hyperpression dans le canal thoracique).

Points clés

- Une diarrhée est dite chronique lorsqu'elle évolue depuis plus de 4 semaines.
- Il faut d'abord écarter cliniquement 3 diagnostics différentiels : polyexonération du syndrome rectal, incontinence anale et fausse diarrhée du constipé (alternance diarrhée-constipation).
- Les causes de diarrhée chronique sont très nombreuses. L'interrogatoire, l'examen clinique et les résultats des examens de 1^{re} intention conditionnent le choix des examens orientés, biologiques, endoscopiques et d'imagerie.
- La diarrhée chronique fonctionnelle d'allure motrice est très fréquente.
- Devant toute diarrhée motrice, il faut penser à l'hyperthyroïdie (mesurer la fréquence cardiaque, palper le corps thyroïde et doser la TSH).
- La maladie cœliaque, la maladie de Crohn et les colites microscopiques sont les causes les plus fréquentes de diarrhée chronique organique.
- La maladie cœliaque est diagnostiquée sur les biopsies duodénales par la présence d'une atrophie villositaire et d'une lymphocytose intra-épithéliale (constante) et confirmée par la positivité des anticorps sériques anti-transglutaminase et antiendomysium de type IgA.
- L'apparition d'une diarrhée modérée sans anomalie biologique notable chez un adulte n'ayant pas d'antécédent personnel de troubles fonctionnels intestinaux doit faire évoquer, entre autres hypothèses, un cancer du pancréas et/ou une carcinose péritonéale au début.
- Les diarrhées sécrétoires sont parfois évoquées du fait d'une hypokaliémie; les causes principales sont les tumeurs digestives, les maladies inflammatoires intestinales infectieuses ou non et de nombreux médicaments.

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Fig. e21.1 Maladie cœliaque avec atrophie villositaire sur une biopsie duodénale.

Fig. e21.2 Aspect histologique d'une biopsie duodénale normale (avec villosités).

Fig. e21.5 Maladie de Whipple : biopsies duodénales.

Fig. e21.6 Biopsie colique montrant une colite collagène.

This page intentionally left blank

Item 283 – UE 8 – Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte

- I. Définitions
- II. Épidémiologie
- III. Interrogatoire et examen clinique
- IV. Conduite à tenir en fonction du contexte
- V. Traitement

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une diarrhée aiguë chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte.
- Diagnostiquer un état de déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

I. Définitions

Une *diarrhée* est définie chez l'adulte par l'émission de selles trop fréquentes, trop abondantes, de consistance anormale (liquides ou très molles), et de poids supérieur à 300 g/j. En pratique clinique, on parle de diarrhée, selon l'OMS, lorsqu'il y a au moins 3 selles très molles à liquides par jour.

Une *diarrhée* est dite *aiguë* lorsqu'elle évolue depuis moins de 2 semaines. Dans la majorité des cas, la diarrhée aiguë est de début soudain. Elle est alors le plus souvent due à une infection, dure généralement moins d'une semaine et ne récidive pas à court terme.

Un *syndrome dysentérique* se définit par des évacuations glaireuses et sanglantes pouvant être dissociées des matières fécales (on parle alors d'évacuations afécales). Il s'y associe habituellement des épreintes et un ténésme. Lorsqu'il comporte des évacuations afécales, le syndrome dysentérique témoigne d'une lésion organique colique distale. Dans les autres cas, il peut témoigner d'une iléite ou d'une colite proximale.

II. Épidémiologie

Dans les pays développés, on recense environ un épisode digestif aigu (vomissements et/ou diarrhée) par an et par habitant. La plupart sont brefs, durent moins de 24 heures et ne donnent pas lieu à une consultation médicale. Ils ont une cause alimentaire, correspondent le plus souvent à des intoxications par des toxines bactériennes ou des incidents digestifs divers (indigestions, vraies et fausses allergies, etc.).

Cinq pour cent des habitants consultent chaque année en France un médecin généraliste pour une diarrhée aiguë ne cédant pas en 24 heures, avec un pic épidémique hivernal attribué aux virus. On note également une recrudescence estivale présumée liée à la promotion des infections bactériennes par la chaleur et les pratiques alimentaires à risque associées aux vacances et aux voyages. Une diarrhée de cause infectieuse est habituellement associée à des douleurs abdominales et à des vomissements. La hiérarchie des causes infectieuses de diarrhées aiguës n'a pas été spécifiquement étudiée à grande échelle en France. Cependant, par extrapolation de travaux d'envergure concordants menés dans d'autres pays d'Europe, on peut estimer que les diarrhées virales sont dues le plus souvent aux norovirus et rotavirus, les diarrhées bactériennes aux espèces du genre *Campylobacter*, et les diarrhées parasitaires aux giardioses et cryptosporidioses.

La diarrhée est hémorragique une fois sur cent. La diarrhée aiguë régresse le plus souvent spontanément ou sous traitement symptomatique en moins de 3 jours. Un arrêt de travail est prescrit une fois sur trois.

La persistance de la diarrhée après une semaine d'évolution – qu'un agent pathogène ait été identifié ou non – justifie une prise en charge gastroentérologique. Un diagnostic d'entéropathie chronique, de début éventuellement soudain (MICI et colites microscopiques, maladie coéliqua, etc.), pourra être porté.

Lorsqu'un patient décrit plusieurs épisodes de diarrhée aiguë par an, un avis spécialisé est approprié, en évoquant entre autres hypothèses un déficit immunitaire sous-jacent.

III. Interrogatoire et examen clinique

L'interrogatoire est le temps principal de l'examen, il doit préciser :

- le mode de début de la diarrhée pour faire la différence avec l'exacerbation d'une diarrhée chronique fluctuante ;
- les caractéristiques des selles (abondance et présence ou non d'un syndrome dysentérique) ;
- les signes associés digestifs, généraux et extradiigestifs : douleurs abdominales, vomissements, fièvre (ne préjuge pas de la nature bactérienne plutôt que virale de l'infection), signes articulaires, cutanés, etc. ;
- le contexte épidémique et autres cas dans l'entourage ;
- l'ingestion d'aliments à risque ([tableau 22.1](#)) et la notion de voyage récent ;
- toutes les prises médicamenteuses au cours des 2 mois précédents, en particulier :
 - les antibiotiques (une diarrhée survenant pendant un traitement antibiotique et dans les 2 mois après son arrêt est par définition une « diarrhée des antibiotiques », de prise en charge diagnostique et thérapeutique spécifique),
 - tout médicament susceptible d'entraîner une diarrhée par différents mécanismes : osmotique (laxatifs, magnésium), sécrétoire (olsalazine), induction d'une colite microscopique (veinotoniques, lanzoprazole, ticlopidine, sertraline), inhibition de la digestion glucidique (acarbose) ou lipidique (orlistat), toxicité entérocytaire (colchicine, biguanides). Le début de la diarrhée peut être soudain ou retardé jusqu'à 2 mois après l'introduction du traitement responsable. Dans ce cas, son interruption permet la guérison (en général rapide) de la diarrhée ;
- les terrains à risque, en particulier les valvulopathies à risque d'endocardite et les situations d'immunodépression avérée (infection par le VIH avec moins de 200 lymphocytes CD4/mm³, chimiothérapie anticancéreuse en cours, déficit immunitaire congénital).

L'examen physique cherche des signes de gravité :

- syndrome septicémique (fièvre > 39 °C ou hypothermie, frissons) ;
- choc septique ;
- perte de poids (à exprimer en pourcentage du poids habituel). Les pertes digestives par diarrhée comportent de l'eau, du sodium (environ 50 mmol/L), du potassium et des bicarbonates. Les vomissements aggravent les pertes et limitent les apports ;

Tableau 22.1 Principaux risques d'intoxication ou d'infection intestinale en fonction des aliments récemment ingérés.

Aliments ingérés	Intoxications et infections intestinales possibles
Les dernières 24 heures	
Pâtisserie et viande	<i>Staphylococcus aureus</i>
Riz, soja ayant séjourné en air ambiant	<i>Bacillus cereus</i>
Plats cuisinés	<i>Clostridium perfringens</i>
Coquillages crus ou cuits	Toxines produites par les dinoflagellés
Les dernières 12 à 48 heures	
Coquillages crus	Virus ronds et vibrios
Aliments à base d'œuf cru	<i>Salmonella</i>
Poulet rosé ou acheté en rôtisserie	<i>Salmonella</i>
Produits laitiers non pasteurisés	<i>Salmonella</i>
La dernière semaine	
Poulet rosé ou acheté en rôtisserie	<i>Campylobacter</i> sp.
Produits laitiers non pasteurisés	<i>Campylobacter</i> sp.
Viande de bœuf crue (surtout hachée)	<i>Escherichia coli</i> entérohémorragique
Viande de porc (charcuterie)	<i>Yersinia enterocolitica</i>

- déshydratation extracellulaire : soif, oligurie, hypotension artérielle, tachycardie, veines jugulaires plates en position semi-assise, pli cutané, cernes périorbitaires, hypotonie des globes oculaires;
- déshydratation globale avec, en plus des signes de déshydratation extracellulaire, des muqueuses sèches (face inférieure de la langue), et parfois des troubles de la vigilance.

Au maximum est réalisé un tableau de choc hypovolémique avec pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, tachycardie supérieure à 120/min avec pouls filant, oligurie, marbrures, temps de recoloration cutanée supérieur à 3 secondes, extrémités froides et pâles.

L'examen physique de l'abdomen est le plus souvent normal ou ne met en évidence qu'une sensibilité diffuse à la palpation abdominale. Rarement, il peut révéler :

- une sensibilité élective, voire une défense de la fosse iliaque droite faisant évoquer une inflammation iléocolique droite;
- un météorisme abdominal permanent et douloureux faisant évoquer une dilatation colique aiguë;
- des signes extradigestifs (éruption cutanée, signes articulaires, etc.).

Chez le nourrisson, une déshydratation peut provoquer : une apathie, une difficulté au réveil avec gémissements, un comportement inhabituel, une tachypnée. Il faut rechercher, en plus des signes sus-cités, une dépression des fontanelles.

IV. Conduite à tenir en fonction du contexte

A. Diarrhée aiguë en dehors de la diarrhée des antibiotiques et nosocomiale

1. Cas général

Dans la majorité des cas, le médecin doit s'assurer que la diarrhée n'est pas d'origine médicamenteuse, puis, sauf exceptions évoquées ci-dessous, donner des recommandations d'hydratation, d'alimentation et d'hygiène et prescrire un traitement symptomatique

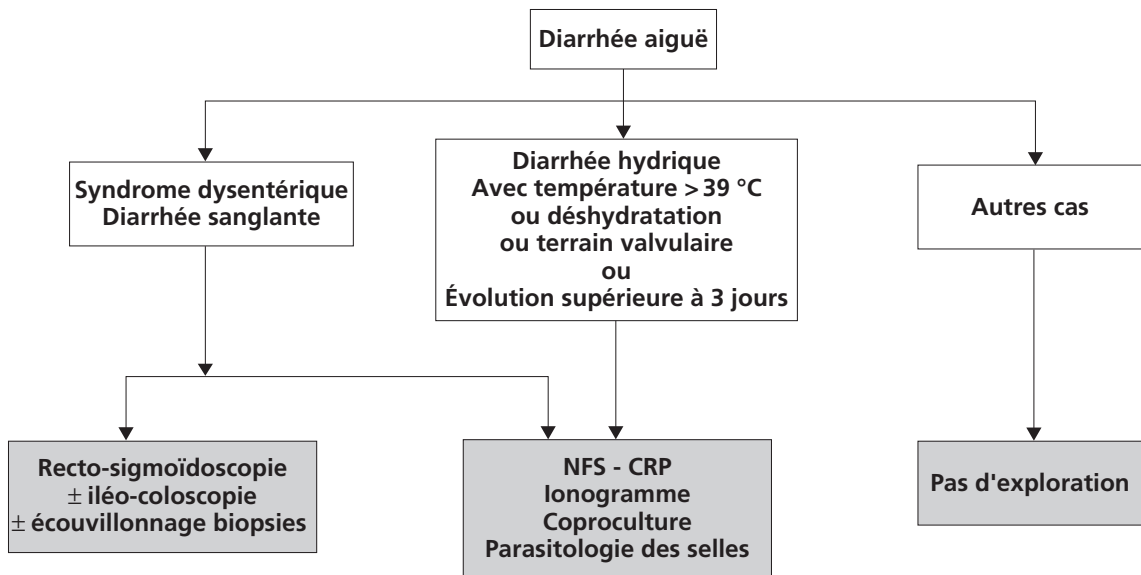


Fig. 22.1 Exploration d'une diarrhée aiguë (sauf diarrhée des antibiotiques) : arbre décisionnel.

(ralentisseurs du transit ou antisécrétoires) (fig. 22.1). La majorité des diarrhées infectieuses ont une résolution spontanée en moins de 5 jours et ne nécessitent ni exploration ni traitements supplémentaires.

2. Explorations et traitement probabiliste nécessaires d'emblée

La prescription d'examens complémentaires d'emblée ne se justifie que dans les situations suivantes :

- diarrhée hémorragique et/ou syndrome dysentérique témoignant d'une atteinte organique iléale et/ou colique (diarrhée hémorragique) ou colique, au moins en partie distale (syndrome dysentérique). Les agents infectieux potentiellement en cause sont essentiellement bactériens (bactéries invasives : *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *E. coli* entéro-invasif, ou bactéries produisant des toxines : *E. coli* entérohémorragiques, dont *E. coli* O157 : H7), beaucoup plus rarement parasitaires (amibiase en cas de séjour en pays d'endémie) ou viraux (rectite herpétique vénérienne, colite à CMV exceptionnelle chez l'immunocompétent);
- syndrome septicémique (fièvre > 39 °C avec frissons ou hypothermie ou choc septique);
- déshydratation majeure;
- terrains très vulnérables chez lesquels les conséquences d'une diarrhée non traitée pourraient menacer le pronostic vital : valvulopathe, grand vieillard avec comorbidités majeures;
- diarrhée persistante plus de 3 jours malgré le traitement symptomatique. Dans ce cas, la probabilité que la cause de la diarrhée soit une infection bactérienne ou parasitaire est élevée.

Les examens complémentaires comportent :

- dans tous les cas (tableau 22.2) :
 - numération-formule sanguine et protéine C-réactive (CRP),
 - coproculture (avec ensemencement de milieux sélectifs pour *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia* et, en cas de diarrhée hémorragique, pour *E. coli* O157 : H7). À la coproculture, la présence d'*Escherichia coli* non typés, de *Staphylococcus aureus* (pathogène seulement via l'ingestion de toxines) et de *Candida albicans* n'est pas pathogène en soi, témoignant seulement d'un portage sain,
 - examen parasitologique des selles;

Tableau 22.2 Principaux micro-organismes responsables de diarrhée infectieuse (en dehors du contexte de prise d'antibiotiques).

Bactérie	Virus	Parasite
<i>Campylobacter</i> <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Yersinia</i> , <i>Escherichia coli</i> entéro-invasif ou entérohémorragique	Norovirus Rotavirus (enfant)	<i>Giardia</i> , <i>Cryptosporidium</i> <i>Entamoeba histolytica</i>

- en cas de diarrhée hémorragique et/ou de syndrome dysentérique, une rectosigmoïdoscopie (voire une coloscopie si elle est possible) pour voir les éventuelles lésions muqueuses, et prélever des biopsies pour analyse histologique et culture bactériologique ;
- en cas de syndrome septicémique, une ou plusieurs hémocultures ;
- en cas de déshydratation : ionogramme sanguin (natrémie, kaliémie, bicarbonates), urémie, créatininémie.

Dès les prélèvements effectués, une antibiothérapie probabiliste est justifiée, couvrant :

- les bactéries pathogènes : ciprofloxacine (3 à 5 jours) ;
- en cas de séjour en zone endémique, l'amibiase (métronidazole pour 10 jours).

L'antibiothérapie sera secondairement adaptée à l'antibiogramme. Lorsqu'une infection intestinale par une bactérie pathogène est identifiée, il convient de la traiter par des antibiotiques pour tenter de raccourcir le temps d'évolution spontanée de l'infection. La ciprofloxacine est efficace sur la plupart des bactéries entéropathogènes. Les macrolides constituent l'antibiothérapie de 1^{re} intention des diarrhées et colites à *Campylobacter*. L'identification d'un parasite pathogène justifie un traitement antiparasitaire spécifique. En cas de déshydratation, une perfusion hydroélectrolytique adaptée sera mise en place.

3. Cas particuliers

La conduite à tenir en cas de diarrhée aiguë apparue pendant un voyage ou au retour doit prendre en compte l'hypothèse de parasitoses d'importation (en particulier amibiase).

Les patients recevant une chimiothérapie anticancéreuse sont à risque d'infection à *Clostridium difficile*, même s'ils ne reçoivent pas d'antibiotiques. Une diarrhée aiguë dans les jours suivant une chimiothérapie peut correspondre à la toxicité intestinale des antimétabolites mais doit être explorée (examens de selles) en cas de fièvre et/ou de neutropénie.

Un contexte de rapports sexuels anaux en présence d'une rectite doit faire évoquer et chercher (écouvillonnage et/ou biopsies rectales, sérologies) une infection par *Herpes simplex virus*, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoea* et *Treponema pallidum*.

Un patient ayant une infection par le VIH contrôlée par le traitement antiviral et un taux de lymphocytes CD4 supérieur à 200/mm³ peut être exploré et traité comme un immunocompétent. En dessous de 200 CD4/mm³, l'examen parasitologique doit inclure la recherche par techniques spécifiques de *Cryptosporidium* et *Microsporidium*. En dessous de 100 CD4/mm³, les colites à CMV sont possibles et peuvent être diagnostiquées par la mesure de la charge virale du CMV dans le sérum et par endoscopie colique sur des biopsies avec recherche également d'inclusions virales.

Les diarrhées par toxi-infection alimentaire collective (TIAC) sont définies par l'apparition d'au moins 2 cas groupés similaires d'épisodes digestifs dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire. Toute TIAC doit faire l'objet d'une déclaration à l'autorité sanitaire départementale (Direction départementale des affaires sanitaires et sociales [DDASS]) ou à la Direction départementale des services vétérinaires (DDSV).

Certains agents infectieux sont particulièrement fréquents chez l'enfant (rotavirus, calicivirus, adénovirus, astrovirus) ou propres à l'enfant (*E. coli* entéropathogènes [EPEC]). La diarrhée à *E. coli* entérohémorragique se complique plus volontiers de syndrome hémolytique et urémique chez l'enfant et le sujet âgé.

Au-dessus de 75 ans, la mortalité par diarrhée infectieuse n'est pas négligeable, elle est liée :

- aux accidents de déshydratation pendant la diarrhée ;
- aux conséquences à moyen terme d'une hypoperfusion des organes vitaux pendant la phase de déshydratation responsable d'un pic de mortalité survenant 8–10 jours après le début de la diarrhée alors que celle-ci a souvent disparu ;
- et enfin aux formes graves de colites à *Clostridium difficile* (en particulier dues au nouveau variant du germe, plus agressif, endémique dans le continent américain et aujourd'hui en Europe).

B. Diarrhée des antibiotiques

Plus de 10 % des sujets recevant des antibiotiques ont une modification du transit intestinal. Le plus souvent, il s'agit d'une diarrhée bénigne, apparaissant 3 à 5 jours après le début du traitement, transitoire, vite régressive à l'arrêt de l'antibiothérapie, et ne s'accompagnant pas de fièvre. Cette diarrhée, qui ne nécessite la mise en œuvre d'aucun examen complémentaire, serait due à des modifications métaboliques digestives, dont une diminution de la capacité de fermentation du microbiote du côlon (dysbiose).

Plus rarement (10 % des cas de diarrhée des antibiotiques en dehors d'un contexte nosocomial), la diarrhée est due à l'émergence d'un germe pathogène, *Clostridium difficile* ou, moins souvent, *Klebsiella oxytoca* (diarrhée hémorragique).

La colite pseudo-membraneuse est la forme la plus sévère d'infection liée à *Clostridium difficile* ; elle se manifeste en général par :

- une diarrhée abondante ;
- s'accompagnant de fièvre ;
- et retentissant sur l'état général (fig. e22.2).

Son diagnostic repose sur la mise en évidence :

- du *Clostridium* et de ses toxines dans les selles ;
- et/ou sur la mise en évidence de pseudo-membranes (mottes surélevées jaunâtres, faites en microscopie de fibrine, de leucocytes, de débris tissulaires et de mucus) lors d'une endoscopie rectocolique (fig. 22.3).

La colite hémorragique à *Klebsiella oxytoca* survient brutalement dans les premiers jours d'un traitement par bêtalactamines ou pristinamycine. Si une coloscopie est réalisée, elle met en évidence des lésions segmentaires muqueuses hémorragiques, avec aspect ischémique en histologie.

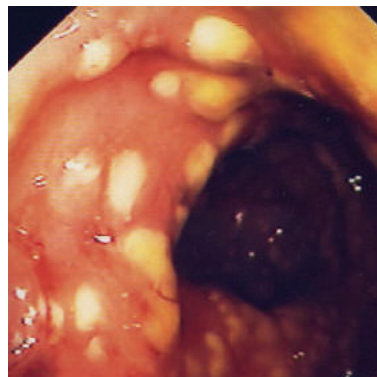


Fig. 22.3 Pseudo-membranes.

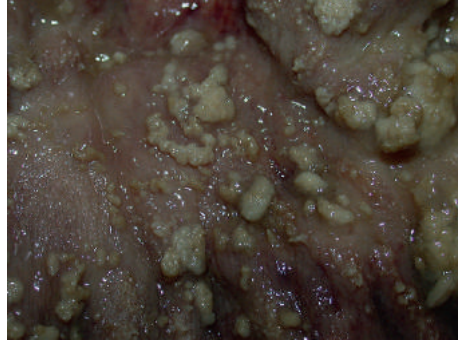


Fig. e22.2 Colite pseudo-membraneuse : aspect macroscopique.

Enfin une diarrhée ou une colite sous antibiotiques peut être liée à un autre pathogène intestinal de rencontre (*Salmonella*, etc.), le désordre écologique du microbiote intestinal induit par l'antibiothérapie diminuant la dose infestante des agents pathogènes intestinaux.

Les examens éventuels à demander en cas de diarrhée des antibiotiques sont résumés dans le [tableau 22.3](#).

Tableau 22.3 Examens complémentaires potentiellement nécessaires dans l'exploration d'une diarrhée des antibiotiques.

Examens	Contextes cliniques les indiquant
Recherche de toxine A et/ou B de <i>Clostridium difficile</i> (méthode immunoenzymatique ou PCR ou test de référence par cytotoxicité des selles) ET Recherche de <i>Clostridium difficile</i> par méthode antigénique (glutamate déshydrogénase, [GDH]) ou par culture (ensemencement des selles sur milieu sélectif)	– D'emblée si diarrhée des antibiotiques accompagnée de fièvre ou de signes physiques faisant évoquer l'existence d'une colite (météorisme abdominal douloureux, signes péritonéaux) – Secondairement si la diarrhée se prolonge après l'arrêt des antibiotiques
Coproculture standard comportant la recherche de <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Yersinia</i>	Diarrhée des antibiotiques avec fièvre ou se prolongeant malgré une recherche négative de <i>Clostridium difficile</i> et de ses toxines
Recherche de <i>Klebsiella oxytoca</i> par ensemencement des selles sur milieu sélectif	Diarrhée hémorragique sous antibiotiques
Rectosigmoïdoscopie ou coloscopie	– Diarrhée hémorragique – Signes physiques faisant évoquer l'existence d'une colite (météorisme abdominal douloureux, signes péritonéaux)

C. Diarrhée aiguë nosocomiale

Une diarrhée aiguë est par définition nosocomiale lorsqu'elle survient plus de 3 jours après l'admission du patient en milieu hospitalier.

Les facteurs de risque principaux sont l'antibiothérapie, l'âge, la présence d'un voisin de chambre et la durée du séjour.

L'agent infectieux le plus souvent en cause est *Clostridium difficile*, puis viennent les salmonelles, les virus, certains parasites (*Giardia intestinalis*), tous potentiellement responsables de cas sporadiques ou d'infections collectives, véhiculées par l'alimentation (TIAC), de malade à malade, ou par les mains du personnel et/ou l'environnement souillé (surfaces, poignées de portes, combinés de téléphone).

Il faut demander une recherche de *Clostridium difficile* et de ses toxines, une coproculture standard et un examen parasitologique des selles.

À l'échelle d'un établissement, la lutte contre les diarrhées aiguës nosocomiales repose sur le respect des mesures universelles préventives d'hygiène (notamment le lavage des mains avec solutions hydroalcooliques), la veille permanente des infections intestinales mises en évidence dans l'établissement (comités ou unités de lutte contre les infections nosocomiales), sur le déclenchement d'enquêtes microbiologiques explicatives et, le cas échéant, sur des mesures d'intervention, en particulier d'hygiène, parfois spécifiques (cas de *Clostridium difficile*).

V. Traitement

A. Mesures thérapeutiques générales

Elles comportent :

- des conseils d'hygiène pour le malade et son entourage (hygiène des mains, absence de partage des objets de toilette et des couverts, désinfection des toilettes);
- la compensation des pertes en eau et en sodium. Le volume de liquide à compenser correspond à la perte de poids corporel. Sauf en cas de déshydratation sévère et vomissements incoercibles, la restauration hydrosodée doit être tentée *per os*, par des boissons abondantes (eau plate, boissons gazeuses) associées à une alimentation salée (à défaut, biscuits salés ou sachets de sel) et riche en glucose (amidon du riz et des pâtes, saccharose), le transport actif du glucose dans l'entérocyte favorisant l'absorption concomitante hydrosodée. À noter que le Coca-Cola® contient de l'eau et du glucose, mais est presque complètement désodé et ne dispense donc pas d'apports salés. En cas de fortes nausées, la réhydratation doit commencer par des tentatives d'ingestion de petits volumes à intervalles rapprochés. L'enfant et le sujet très âgé ressentent moins la soif que l'adulte. Les compensations des pertes hydroélectrolytiques avec support glucosé peuvent se faire chez eux par les solutions de réhydratation orale du commerce (type Adiaril®) qui contiennent du sodium (50 mmol/L), du glucose, du potassium, du chlore et un agent alcalinisant. Ce sont des sachets à reconstituer dans 200 mL d'eau. Chez le sujet très âgé, il faut administrer la solution sur la base de 1 à 2 L le 1^{er} jour, en alternance avec de l'eau; dès que la diarrhée régresse, l'utilisation des solutions doit être interrompue, pour éviter le risque secondaire d'inflation hydrosodée (œdèmes, hypertension artérielle) et d'hypernatrémie;
- des conseils alimentaires : conseiller les boissons abondantes (ex. : bouillon salé) et les repas légers à type de riz. Éviter le lait, les crudités, les fibres, les repas copieux;
- des ralentisseurs du transit (lopéramide, Imodium® et oxyde de l'opéramide, Arestal®) et des antisécrétoires (racécadotril, Tiorfan®); certains probiotiques et certains produits inertes (diosmectite, Smecta®) sont efficaces pour réduire la durée de la diarrhée. Les ralentisseurs du transit sont contre-indiqués en cas de diarrhée hémorragique ou associée à une fièvre élevée car ils sont susceptibles d'aggraver les lésions intestinales par réduction de la clairance fécale des agents pathogènes;
- le traitement des symptômes associés fait appel aux antipyrétiques en cas de fièvre, aux antispasmodiques (phloroglucinol, Spasfon®) ou aux antalgiques banals en cas de douleurs spasmodiques, aux antiémétisants en cas de nausées et/ou vomissements.

B. Traitement d'urgence de la diarrhée

Une hospitalisation en urgence est nécessaire en cas de syndrome septicémique et/ou de déshydratation sévère. Le traitement comporte, après les prélèvements microbiologiques et ceux évaluant les pertes hydroélectrolytiques :

- un traitement antibiotique probabiliste en urgence : ciprofloxacine (3 à 5 jours) puis adapté selon le résultat des prélèvements;
- la compensation par voie intraveineuse des pertes hydroélectrolytiques :
 - hydriques sur la base de la perte de poids,
 - sodées sur la base d'une perte d'environ 50 mmol/L de sodium dans les selles,
 - potassiques si besoin (diarrhée profuse, vomissements associés).

Une alcalinisation (par du bicarbonate 14 %) peut être nécessaire, la diarrhée aiguë étant une des causes d'acidose métabolique avec hypokaliémie.

C. Traitement de la diarrhée et des colites des antibiotiques

La plupart des cas de diarrhée bénigne des antibiotiques, liés à une dysbiose ou à une forme mineure d'infection à *Clostridium difficile*, régressent rapidement à l'arrêt de l'antibiothérapie causale.

La diarrhée franche et la colite à *Clostridium difficile* sont traitées en 1^{re} intention par du métronidazole *per os* pendant 10 jours. En cas d'échec et/ou de colite sévère, le recours à la vancomycine *per os* est indiqué. En cas d'échec et de menace du pronostic vital, une colectomie en urgence peut être nécessaire.

Environ 20 % des infections à *Clostridium difficile* rechutent, à la faveur ou non d'une nouvelle antibiothérapie, du fait d'une réponse immunitaire insuffisante n'ayant pu aboutir à une élimination définitive du germe. La reprise de l'antibiothérapie (métronidazole ou vancomycine orale) est en général efficace (pas ou peu de résistance acquise). Le risque d'une rechute ultérieure est réduit par la coprescription de *Saccharomyces boulardii*. La fidaxomicine est associée avec un risque de rechute plus faible que la vancomycine. Enfin, dans les formes multirécidivantes, la transplantation de flore doit être envisagée.

Les colites hémorragiques à *Klebsiella oxytoca* régressent en général rapidement à l'arrêt de l'antibiothérapie responsable. Si ce n'est pas le cas, un traitement par quinolones est indiqué.

Points clés

- Une diarrhée aiguë se définit par l'évacuation d'au moins 3 selles molles à liquides par jour, de survenue brutale, évoluant depuis moins de 2 semaines.
- Les cas de diarrhée aiguë sont très fréquents (3 millions de cas/an vus en médecine générale en France) et le plus souvent de nature présumée infectieuse. Ils sont pour la plupart bénins, régressant sous traitement symptomatique en moins de 3 jours.
- Des examens biologiques et un traitement antibiotique probabiliste ne sont nécessaires que dans des cas restreints (diarrhée hémorragique, terrain très vulnérable, déshydratation sévère, syndrome septicémique).
- Devant toute diarrhée, il faut rechercher des signes de déshydratation car ce sont des signes de gravité.
- Un syndrome dysentérique avec des évacuations afécales dysentériques témoigne d'une lésion organique colique distale.
- Devant un syndrome dysentérique, il faut prescrire NFS, PCR, coproculture, examen parasitologique des selles et rectosigmoidoscopie (voire coloscopie totale).
- Le traitement d'une diarrhée aiguë comporte toujours des recommandations d'hygiène, d'hydratation et d'alimentation, en plus du traitement symptomatique de la diarrhée et des signes digestifs et généraux associés.
- Une diarrhée survenant pendant un traitement antibiotique et dans les 2 mois après son arrêt est par définition une « diarrhée des antibiotiques ».
- La diarrhée des antibiotiques est le plus souvent bénigne, liée à une dysbiose. Plus rarement, il s'agit d'une infection ou d'une colite à *Clostridium difficile*, à traiter en 1^{re} intention par métronidazole (ou par vancomycine orale en cas de forme sévère), ou d'une colite à *Klebsiella oxytoca*, habituellement régressive à l'arrêt de l'antibiothérapie.
- La conduite à tenir en cas de diarrhée aiguë apparue pendant un voyage ou au retour doit prendre en compte l'hypothèse de parasitoses (en particulier amibiase).

► Complément en ligne

Un complément numérique est associé à ce chapitre. Il est indiqué dans la marge par un picto et un flashcode. Pour accéder à ce complément, connectez-vous sur www.em-consulte.com/e-complement/475515 et suivez les instructions pour activer votre accès.



Fig. e22.2 Colite pseudo-membraneuse : aspect macroscopique.

This page intentionally left blank

Item 284 – UE 8 – Diverticulose colique et diverticulite aiguë du sigmoïde

- I. Définitions – Anatomie
- II. Épidémiologie – Physiopathologie
- III. Prise en charge de la diverticulose non compliquée
- IV. Complications de la diverticulose

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une diverticulose colique et une sigmoïdite.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

I. Définitions – Anatomie

- Un diverticule colique est une hernie acquise de la muqueuse et de la sous-muqueuse à travers une zone de faiblesse de la paroi musculaire du côlon.
- En Occident, la localisation prédominante est dans le côlon sigmoïde.
- La sigmoïdite diverticulaire ou diverticulite sigmoïdienne correspond à l'inflammation s'étendant au voisinage d'un ou plusieurs diverticules sigmoïdiens.

II. Épidémiologie – Physiopathologie

- On note une prédominance dans les pays à mode de vie de type occidental.
- Très rare avant 30 ans, la fréquence de la diverticulose augmente avec l'âge.

III. Prise en charge de la diverticulose non compliquée

La diverticulose colique non compliquée est par définition asymptomatique, découverte le plus souvent lors d'une coloscopie réalisée pour des symptômes digestifs d'autre origine ou un dépistage (fig. 23.1), ou lors d'un scanner abdominopelvien.

Aucun traitement et aucune surveillance ne sont nécessaires (vidéo 23.1).



Vidéo 23.1 Diverticules coliques vus au cours d'une coloscopie.

Diverticules du côlon
vus par coloscopie
(orifices)

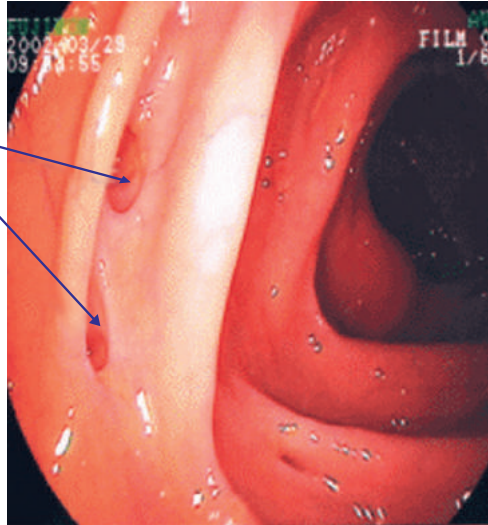


Fig. 23.1 Diverticules du côlon.

IV. Complications de la diverticulose

Les deux complications possibles de la diverticulose sont :

- la diverticulite (inflammation/infection d'origine diverticulaire) et ses complications (péritonite, abcès, fistules, sténoses);
- l'hémorragie diverticulaire.

A. Diverticulites

- Elles sont rares avant 30 ans, le risque augmente pour être maximal entre 60 et 70 ans.
- Aucun traitement ou mesure diététique n'a été démontré en prévention primaire d'un épisode de diverticulite aiguë sigmoïdienne.

1. *Forme habituelle*

Elle est caractérisée par :

- des douleurs en fosse iliaque gauche ou hypogastre ;
- des troubles du transit (plutôt une constipation qu'une diarrhée);
- de la fièvre ;
- une défense de la fosse iliaque gauche ;
- une douleur à la décompression abdominale brutale (qui traduit une irritation péritonéale).

Le diagnostic de diverticulose aiguë sigmoïdienne ne peut reposer sur le seul examen clinique, y compris chez les patients avec un antécédent de diverticulite aiguë sigmoïdienne connue. Il est recommandé de réaliser un bilan biologique à la recherche d'un syndrome inflammatoire caractérisé par :

- une élévation du taux sérique de la protéine C-réactive (CRP) > 5 mg/L ;
- une hyperleucocytose > 10 000/mm³ avec polynucléose neutrophile.

La tomodensitométrie abdominopelvienne est l'examen clé. Elle est réalisée systématiquement en cas de tableau clinique évocateur associé à un syndrome inflammatoire biologique :

- elle est réalisée en urgence ;

- elle est effectuée sans opacification digestive basse ;
- elle est effectuée avec injection d'un produit de contraste iodé (en l'absence d'allergie aux produits de contraste iodés, et si le taux de créatinine le permet) ;
- elle permet le diagnostic de diverticulite qui repose sur 3 signes associés :
 - la présence de diverticules (fig. 23.2),
 - un épaissement de la paroi colique > 4 mm,
 - une infiltration de la graisse péri-colique ;
- elle permet d'écarter les diagnostics différentiels ;
- elle permet de rechercher une complication (présence d'un pneumopéritoine ou d'un fort rehaussement péritonéal après injection de produit de contraste en faveur d'une perforation colique ou fuite de produit de contraste dans le tube digestif après injection de produit de contraste en faveur d'une hémorragie diverticulaire).

L'échographie, l'abdomen sans préparation, l'IRM et le lavement aux hydrosolubles ne sont pas indiqués.

Attention : le lavement baryté, la coloscopie conventionnelle et la coloscopie virtuelle sont contre-indiqués dans ce contexte aigu.

L'hospitalisation ne s'impose que dans les cas suivants :

- diverticulite aiguë sigmoïdienne compliquée ;
- intolérance alimentaire nécessitant une antibiothérapie intraveineuse ;
- absence d'amélioration après 48–72 heures de traitement ambulatoire ;
- contexte social défavorable avec impossibilité de bonne conduite du traitement médical et de surveillance ambulatoire ;
- comorbidité significative.

Le traitement repose sur les antibiotiques actifs sur les bactéries aérobies (bacilles Gram négatif et entérocoques) et anaérobies du côlon :

- en ambulatoire, antibiothérapie orale de 1^{re} intention associant une pénicilline A et un inhibiteur de bêtalactamase (type amoxicilline-acide clavulanique) ou, en cas d'allergie, l'association d'une fluoroquinolone (type ofloxacine) et d'un dérivé nitro-imidazolé (type métronidazole), pendant une durée prévisionnelle de 7 jours ;
- en hospitalisation :
 - antibiothérapie, initialement intraveineuse → en l'absence de contre-indication aux bêta-lactamines : association pénicilline A-inhibiteur de bêtalactamase, ou association d'une céphalosporine de 3^e génération (type céfotaxime ou ceftriaxone) à un nitro-imidazolé,

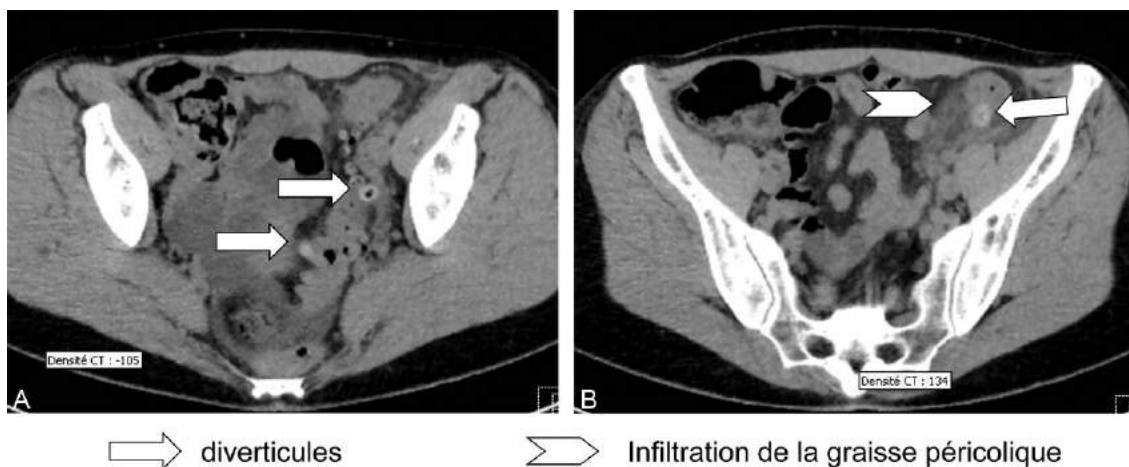


Fig. 23.2 Sigmoïdite diverticulaire : scanographie.

- en cas d'allergie aux bêtalactamines, association fluoroquinolone-nitro-imidazolé ou association aminoside et (nitro-imidazolé ou lincosamide),
- lors du relais oral, utilisation possible soit d'une association pénicilline A-inhibiteur de bêtalactamase, soit d'une association fluoroquinolone + nitro-imidazolé.

Le traitement symptomatique sans antibiotique d'une poussée de diverticulite aiguë sigmoïdienne est envisageable en cas de poussée non compliquée, en l'absence de signe de sepsis sévère ou de comorbidités significatives. Cette attitude reste marginale à l'heure actuelle.

Une alimentation non restrictive (solide) est recommandée; un régime alimentaire sans résidu est justifié pendant la phase aiguë de l'épisode de diverticulite.

2. Diverticulite compliquée – Abscès, péritonites, fistules

La prise en charge est conditionnée par l'état général du patient et par la gravité de l'infection péritonéale évaluée selon la classification de Hinchey (tableau 23.1). À noter que les stades la de la classification de Hinchey seront traités de la même façon qu'une diverticulite aiguë sigmoïdienne non compliquée.

Tableau 23.1 Classification des infections intrapéritonéales au cours des diverticulites selon Hinchey.

Stade	Infections intrapéritonéales
Stade I Ia Ib	Phlegmon péricolique isolé Abscess péricolique isolé
Stade II	Abscess pelvien, abdominal ou rétropéritonéal (péritonite localisée)
Stade III	Péritonite généralisée purulente
Stade IV	Péritonite stercorale

Forme abcédée (stades Hinchey Ib et II)

Un tiers des diverticulites sigmoïdiennes se compliquent d'abcès (fig. 23.3).

L'hospitalisation est systématique. Une antibiothérapie intraveineuse, décrite précédemment, est indiquée pendant un minimum de 7 jours; la durée totale de l'antibiothérapie dépendant de l'évolution clinique.

- En cas d'abcès de petite taille (< 3 cm) ou non accessible à un drainage sous scanner du fait de sa localisation, seul un traitement antibiotique intraveineux est prescrit.



Fig. 23.3 Abscès compliquant une sigmoïdite diverticulaire : scanographie avec lavement opaque.

- Si l'abcès est de grande taille (> 3 cm) et accessible à un drainage sous scanner, son drainage par voie radiologique est indiqué en particulier chez les patients avec un score ASA ≥ 3 .
- En cas d'échec du traitement médical et d'impossibilité ou d'échec du drainage, une résection-anastomose sigmoïdienne, éventuellement protégée par une stomie d'amont, est indiquée.

Péritonite purulente ou fécale (stades Hinchey III et IV)

En cas de péritonite, l'indication chirurgicale est systématique et consiste, indépendamment du lavage péritonéal, en une résection sigmoïdienne. Une intervention de Hartmann est recommandée en cas de patients à haut risque de complication ou d'instabilité hémodynamique, lorsque la confection d'une anastomose colorectale n'est pas raisonnable. Cette intervention consiste alors à réaliser une colostomie habituellement en fosse iliaque gauche et à fermer le moignon rectal en site intrapéritonéal. Dans les autres cas, une résection sigmoïdienne avec une anastomose dans le même temps opératoire, sous couvert d'une iléostomie de protection, est indiquée. Aucune recommandation sur la voie d'abord ne peut être émise, la laparotomie restant la voie d'abord de référence dans cette situation.

En cas de forme perforée (présence de bulles de pneumopéritoine) **et** en l'absence de signe clinique de péritonite, une prise en charge par repos digestif total et antibiothérapie seule sans indication opératoire est envisageable de façon similaire aux formes abcédées sous couvert d'une surveillance rapprochée.

Fistules

- Les fistules surviennent dans moins de 10 % des cas.
- Les plus fréquentes vont vers la vessie ou le vagin (chez la femme hystérectomisée).
- Les fistules colovésicales sont révélées le plus souvent au décours de l'accès de diverticulite par des signes fonctionnels urinaires (pollakiurie, parfois pneumaturie ou fécalurie pathognomoniques) et/ou des infections urinaires polymicrobiennes récidivantes :
 - l'examen tomodensitométrique révèle la présence d'air dans la vessie, parfois la fuite du produit de contraste digestif dans la vessie ;
 - le traitement chirurgical recommandé est une résection-anastomose en un temps, la voie laparoscopique étant envisageable.
- Les fistules colovaginales sont plus rares, provoquant des infections vaginales récidivantes et/ou l'émission de gaz/matières par le vagin.

3. Sténoses

- Les sténoses inflammatoires sigmoïdiennes régressent habituellement sous antibiotiques.
- La forme de pseudo-tumeur inflammatoire réalisant des sténoses symptomatiques (subocclusion) est parfois difficile à différencier d'un cancer par examen tomodensitométrique :
 - la sténose de la diverticulite sigmoïdienne est typiquement centrée, progressive, à bords réguliers, s'opposant à la sténose cancéreuse, excentrée et à bords irréguliers, se raccordant à angle aigu avec le côlon sain ;
 - la coloscopie au stade aigu est en général non contributive en raison du caractère non franchissable de la sténose (risque de perforation en cas de tentative de franchissement). Elle peut être réalisée à distance après refroidissement médical de la poussée et chez les sujets dont le diagnostic était douteux ou nécessitant un dépistage colique du fait de leur âge et d'antécédents personnels ou familiaux de cancers ou d'adénomes du côlon.
- Plus rarement, les sténoses sigmoïdiennes fibreuses (non inflammatoires) :
 - se développent à distance de poussées itératives de diverticulite ;
 - sont responsables d'une obstruction colique pouvant évoluer vers un syndrome occlusif ;

- ont pour diagnostic différentiel le cancer colique, mais le scanner et la coloscopie permettent en général le diagnostic;
- sont une indication à l'intervention chirurgicale avec analyse histologique de la pièce opératoire pour ne pas méconnaître un cancer associé.

4. Prise en charge thérapeutique après une diverticulite sigmoïdienne

Il n'est pas recommandé de pratiquer une surveillance biologique ou un scanner abdomino-pelvien au décours d'un épisode de diverticulite aiguë sigmoïdienne d'évolution favorable sur le plan clinique.

La réalisation d'une coloscopie n'est pas indiquée au décours d'un épisode de diverticulite aiguë sigmoïdienne en dehors des indications de dépistage, de prévention du cancer colorectal ou de doute diagnostique au scanner. La réalisation d'une coloscopie est en revanche indiquée après un épisode de diverticulite aiguë sigmoïdienne compliquée.

La résection élective sigmoïdienne systématique après une poussée de diverticulite aiguë sigmoïdienne n'est pas recommandée. À noter que l'âge inférieur à 50 ans et le seuil numérique de poussées ne sont plus une indication en soi de résection élective sigmoïdienne prophylactique. Il est recommandé de discuter une résection sigmoïdienne élective prophylactique dans les situations suivantes :

- au décours d'une diverticulite aiguë compliquée, en particulier en cas d'abcès drainé, de fistule ou de sténose symptomatique;
- chez le patient immunodéprimé ou insuffisant rénal chronique, en intégrant les facteurs de risque opératoire suivants : âge > 75 ans et comorbidités, en particulier cardiopathie et BPCO;
- en cas de symptômes persistants après une poussée ou de récurrences fréquentes impactant la qualité de vie.

Elle n'est pas recommandée après plusieurs poussées non compliquées et chez les personnes de moins de 50 ans (l'âge jeune augmentant le risque de récurrence de la diverticulite).

En cas de résection sigmoïdienne élective prophylactique, les modalités suivantes doivent être prises en compte :

- réalisation au moins 2 mois après l'épisode de diverticulite le plus récent;
- abord laparoscopie recommandé par un opérateur entraîné;
- résection limitée au sigmoïde emportant la charnière rectosigmoïdienne;
- réhabilitation postopératoire optimisée;
- iléostomie de protection recommandée en cas de péritonite et chez un patient instable sur le plan hémodynamique et/ou à haut risque de complications.

Après une poussée de diverticulite :

- aucune mesure médicale (régime, antiseptiques intestinaux, etc.) n'a fait la preuve de son efficacité préventive sur le risque de poussée ultérieure;
- l'utilisation de corticoïdes et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est déconseillée, car elle aggrave le risque de lésions infectieuses sévères si un épisode de diverticulite survient.

B. Hémorragies d'origine diverticulaire

1. Caractéristiques

Les hémorragies diverticulaires :

- sont souvent brutales, par érosion d'artérioles du collet ou du fond du diverticule;
- sont la cause d'un tiers des hémorragies basses soudaines de sang rouge;
- sont indépendantes d'une poussée de diverticulite;

- cessent spontanément dans plus de 80 % des cas ;
- et récidivent après un premier épisode hémorragique dans 15 % des cas et après un second épisode dans 50 % des cas.

2. Traitement

La chirurgie prophylactique se discute en cas d'épisode récidivant.

En cas d'hémorragie basse abondante, le diagnostic étiologique du saignement est difficile :

- une recherche d'autres causes de saignement digestif nécessite en urgence une endoscopie digestive haute et une rectosigmoïdoscopie ;
- selon la disponibilité locale du centre de prise en charge, le siège et la cause de l'hémorragie peuvent être précisés :
- le diagnostic est réalisé :
 - par une coloscopie totale en urgence, après lavage intensif du côlon par polyéthylène glycol,
 - ou par un angioscanner.

La stratégie thérapeutique dépend du retentissement hémodynamique, des besoins transfusionnels, de la disponibilité de ces examens, et des habitudes des équipes :

- geste d'hémostase par électrocoagulation, injection adrénalinée et/ou clip au cours de la coloscopie en cas de saignement actif ;
- embolisation radiologique en cas d'état hémodynamique instable ou de dépendance transfusionnelle ;
- indication d'intervention chirurgicale en cas d'inefficacité ou d'impossibilité de ces traitements et de nécessité de transfusions massives ou répétées :
 - en cas de localisation préopératoire du site hémorragique : par colectomie segmentaire,
 - si le siège de l'hémorragie n'est pas connu, et s'il existe des diverticules coliques diffus : par colectomie totale.

Points clés

- La diverticulose du côlon, très fréquente, est un état asymptomatique correspondant à la présence de diverticules acquis du côlon et ne nécessitant aucun traitement.
- La diverticulite est une inflammation/infection d'origine diverticulaire.
- Le diagnostic de diverticulite est en général suspecté devant des douleurs en fosse iliaque gauche accompagnées de troubles du transit, de fièvre.
- Le diagnostic de diverticulite nécessite de façon la mise en évidence d'un syndrome inflammatoire biologique (CRP > 5 mg/L et/ou hyperleucocytose > 10 000/mm³) **et** des signes objectifs de diverticulite à la tomodensitométrie abdominopelvienne demandée en urgence (infiltration péricolique, épaissement pariétal colique et présence locale de diverticules).
- La tomodensitométrie abdominopelvienne permet d'éliminer les diagnostics différentiels et de rechercher une complication (présence d'un pneumopéritoine ou d'un fort rehaussement péritonéal après injection de produit de contraste en faveur d'une perforation colique ou fuite de produit de contraste dans le tube digestif après injection de produit de contraste en faveur d'une hémorragie diverticulaire).
- La diverticulite, dans sa forme habituelle, est traitée par antibiotiques pendant 7 jours.
- En cas de diverticulite compliquée d'abcès, péritonite, ou fistule, la prise en charge est conditionnée par l'état général du patient et par la gravité de l'infection péritonéale évaluée selon la classification de Hinchey.
- Un abcès accessible de plus de 3 cm doit être drainé par voie radiologique.
- L'indication d'un traitement chirurgical prophylactique n'est pas systématique et se discute en fonction du terrain et de la présentation anatomique de la poussée (forme compliquée ou non, et nombre de poussées).
- Le traitement prophylactique chirurgical consiste en une résection sigmoïdienne emportant la charnière rectosigmoïdienne ; la voie laparoscopique doit être favorisée.

► Complément en ligne



Un complément numérique est associé à ce chapitre. Il est indiqué dans la marge par un picto et un flashcode. Pour accéder à ce complément, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Vidéo 23.1 Diverticules coliques vus au cours d'une coloscopie.

Item 285 – UE 8 – Pathologie hémorroïdaire

- I. Données épidémiologiques et facteurs de risque
- II. Expression symptomatique
- III. Examen clinique
- IV. Explorations complémentaires
- V. Critères du diagnostic et principaux cadres étiologiques différentiels des douleurs anales aiguës
- VI. Principes thérapeutiques
- VII. Critères utiles à la prise en charge thérapeutique
- VIII. Suivi et surveillance

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une pathologie hémorroïdaire.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Les hémorroïdes sont des structures anatomiques normalement présentes chez l'individu sain. Elles sont composées de lacs veineux, de petites artéριοles sous-muqueuses et d'un intense réseau anastomotique. Elles s'organisent en plexus hémorroïdaire interne (au-dessus de la ligne pectinée) et en plexus hémorroïdaire externe (immédiatement sous-cutané dans les plis radiés de l'anus). Les plexus participent pour partie à la continence anale. Le vieillissement s'accompagne parfois d'une plus grande laxité du matériel « d'ancrage » (fibres musculaires lisses et tissu de revêtement), induisant progressivement une saillie (procidence) des hémorroïdes.

La maladie hémorroïdaire est l'affection la plus fréquemment rencontrée en proctologie. Il n'existe aucun parallélisme entre l'importance de la maladie anatomique hémorroïdaire et les symptômes. En d'autres termes, certains patients souffrent de lésions anatomiques non procidentes et d'autres ont une procidence hémorroïdaire interne importante sans symptôme.

La pathogénie de la maladie hémorroïdaire repose sur des théories vasculaires et mécaniques qui constituent la base de l'approche thérapeutique actuelle (diminution de la composante vasculaire et inflammatoire quand elle existe [théorie vasculaire] et renforcement des moyens mécaniques nécessaires à maintenir ou repositionner le tissu hémorroïdaire en sa position anatomique [traitements instrumentaux et certains traitements chirurgicaux]).

I. Données épidémiologiques et facteurs de risque

A. Épidémiologie et filières de soins

- Un tiers des adultes déclarent avoir souffert au moins une fois d'un problème hémorroïdaire et plus d'un tiers d'entre eux au cours des 12 derniers mois.
- Un tiers des personnes ayant décrit un problème hémorroïdaire ont consulté un praticien pour ce problème et la moitié ont pris des médicaments (dont $\frac{1}{3}$ sur prescription médicale).
- Trois quarts des malades consultent un médecin généraliste et $\frac{1}{4}$ un gastroentérologue.

B. Facteurs de risque

Les facteurs de risque de survenue de symptômes hémorroïdaires sont :

- le 3^e trimestre de la grossesse ;
- l'accouchement et le post-partum immédiat ;
- les troubles du transit intestinal, en particulier la dyschésie.

C. Implication symptomatique sur le plan du dépistage du cancer colorectal

La maladie hémorroïdaire est une maladie bénigne, qui ne menace pas par elle-même le pronostic vital et ne dégénère pas.

Quoique le saignement hémorroïdaire survienne classiquement à la fin de la selle et ne soit pas habituellement mélangé aux matières, il est parfois difficile de faire la part des choses avec un cancer du côlon ou du rectum. Ainsi, la présence d'un saignement à l'occasion d'une défécation constitue un signe d'alarme nécessitant une exploration colorectale de dépistage. Cette attitude pragmatique doit être nuancée notamment par l'âge du malade, l'ancienneté de la plainte et de la dernière exploration colique.

II. Expression symptomatique

300

A. À un stade précoce

Les hémorroïdes peuvent être un motif de consultation parce qu'elles sont douloureuses, parce qu'elles saignent ou parce qu'elles réalisent une procidence ou un prolapsus hémorroïdaire lors de la défécation.

1. Douleurs

Elles peuvent être de plusieurs types. Elles devraient rendre l'examen proctologique nécessaire.

Gêne

La gêne, plus que des douleurs, à type de prurit, tiraillement et/ou brûlure anale doit évoquer un remaniement inflammatoire anal et/ou une stase vasculaire et indiquer l'anuscopie. L'imputabilité de ces symptômes mineurs à la maladie hémorroïdaire est difficile à établir.

Crise hémorroïdaire

Elles sont parfois consécutives à un épisode diarrhéique ou de constipation, le plus souvent à des efforts de type dyschésie, à un excès de table (alcool, plats épicés). Elles se traduisent par :

- une sensation de chaleur ou de pesanteur périnéale accentuée lors du passage de la selle ou de l'exercice physique ;
- des crises qui durent habituellement 2 à 4 jours ;
- lors de l'examen endoscopique, un aspect congestif, œdémateux et parfois un semis de microthromboses.

Thrombose

Elle se traduit par :

- des douleurs beaucoup plus intenses, de survenue brutale, parfois déclenchées par un exercice physique (cyclisme), une contrainte mécanique ou un traumatisme (accouchement) ;
- une tuméfaction bleutée, douloureuse, siégeant dans les plis radiés de l'anus, s'accompagnant rapidement d'une réaction œdémateuse et inflammatoire.

On distingue habituellement les thromboses hémorroïdaires externes, les plus fréquentes (plis radiés), des thromboses hémorroïdaires internes qui sont des tuméfactions plus importantes irréductibles, véritablement « accouchées » par l'anus.

La crise est lentement régressive (5 à 15 jours), parfois au prix d'une petite cicatrice représentée par un repli mucocutané résiduel appelé marisque.

Le traitement repose sur la simple incision ou excision de la zone thrombosée qui soulage immédiatement le malade lorsqu'il est vu dans les suites rapides de la constitution de la thrombose (fig. 24.1).



Fig. 24.1 Thrombose hémorroïdaire externe.

L'incision de ce petit sac permet l'extraction des caillots (en bas à gauche) éventuellement facilitée par l'utilisation d'une curette. En fin de geste, il persiste une petite plaie externe qui cicatrisera en quelques jours (en bas à droite).

2. Hémorragies hémorroïdaires

Elles se traduisent par l'émission de sang rouge rutilant au décours immédiat d'un épisode défécatoire habituellement non mélangé aux matières.

Ce symptôme n'est pas spécifique et aucun élément symptomatique ne permet d'attribuer avec certitude le saignement à une origine hémorroïdaire.

3. Prolapsus ou procidences hémorroïdaires

Ils sont dus à la laxité du tissu conjonctif sous-muqueux des hémorroïdes internes. Cette laxité excessive se traduit par la procidence des hémorroïdes internes lors de la défécation ou parfois en permanence, responsable d'une gêne mécanique, de suintements et de brûlures anales.

B. À un stade tardif

Lorsque la maladie hémorroïdaire évolue depuis plusieurs années, les plaintes proctologiques peuvent être plus prononcées. Les douleurs peuvent être quotidiennes, les saignements sont parfois abondants et responsables d'une anémie, la procidence peut également être permanente. Dans cette situation, d'autres symptômes peuvent se surajouter comme un prurit ou des suintements mucoglaireux tachant les sous-vêtements.

C. Maladies associées

1. Locales

La maladie hémorroïdaire s'accompagne parfois de symptômes qui doivent faire évoquer une affection associée comme le caractère durable post-défécatoire de la douleur (fissure anale) ([fig. 24.2](#)) et la présence de pus dans les sous-vêtements (fistule anale). La présence d'une tuméfaction permanente périanale peut être séquellaire (marisque) mais doit faire évoquer une affection associée bénigne (fistule, abcès) ou non (cancer).

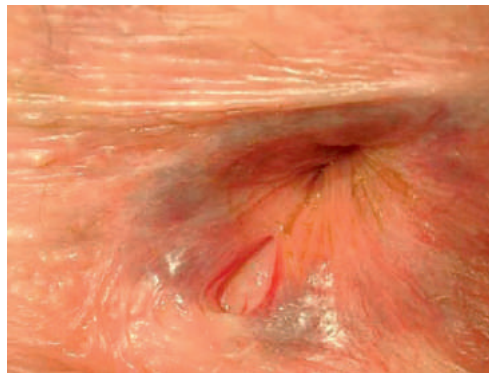


Fig. 24.2 Fissure anale.

2. Générales

Il est de règle d'éliminer une anomalie de la coagulation constitutionnelle (maladie de Willebrand, hémophilie) ou acquise (cirrhose, néoplasie, chimiothérapie, etc.) dont l'identification est indispensable à la stratégie thérapeutique.

III. Examen clinique

L'exploration clinique de la maladie hémorroïdaire repose sur l'inspection et l'exploration visuelle endocanalaire. Cette affection n'est pas accessible à la seule palpation. Le praticien doit avoir recours à des éléments simples et mener son examen dans de bonnes conditions ([fig. 24.3 à 24.5](#)). Ces éléments et les étapes du diagnostic sont rapportés dans le [tableau 24.1](#).

L'examen périanal peut montrer :

- une ou plusieurs tuméfactions douloureuses et bleutées qui caractérisent les thromboses hémorroïdaires externes (*cf.* [fig. 24.1](#));
- une procidence spontanée ou intermittente des plexus hémorroïdaires internes, lors de la poussée;



Fig. 24.3 Éclairage suffisant permettant une analyse fine des plis radiés du canal anal (aspect normal).



Fig. 24.4 Analyse visuelle du canal anal au cours de l'examen proctologique.



Fig. 24.5 Anoscope.

Il est constitué de deux parties indépendantes : le corps creux permet l'analyse visuelle et la réalisation de gestes instrumentaux. Le mandrin au centre permet d'introduire le dispositif dans le canal anal de façon atraumatique.

- éventuellement des affections associées à la maladie hémorroïdaire comme la présence de marisques ou d'une fissure anale.

L'examen endocanalair s'effectue par :

- un toucher doux (lubrification préalable et effort de poussée limitée);
- puis une exploration anoscopique dont l'analyse se fait au retrait de l'appareil (cf. [fig. 24.4](#) et [24.5](#)).

Tableau 24.1 Conditions et attentes de l'examen clinique dans le diagnostic de la maladie hémorroïdaire.

Cet examen doit s'effectuer au mieux en position gènepectorale, coudes, épaules, pieds en surface au même niveau et cuisses perpendiculaires et le dos rectiligne à 45° d'angulation avec la surface; les positions de décubitus latéral ou gynécologique peuvent être acceptées.

Conditions	Pourquoi ?	Que faire ?	Que voir ?
Atmosphère intime et calme	Vécu pénible d'un examen « intrusif »	Respecter l'intimité de la personne examinée	L'exploration de l'anus et de la région périanale
Bon éclairage	Aspect anatomique péri- et endocanalair	Sur une table ou un lit dur, sous bon éclairage (lumière frontale, source de lumière froide)	Érosions périanales Œdème Tuméfaction anale Couleur tégumentaire et canalaire
Paire de gants à usage unique	Déplisser Palper	Déplisser les plis radiés Palper une tuméfaction sensible Réaliser un toucher pelvien	
Anuscope à usage unique	Le plexus hémorroïdaire interne n'est le plus souvent pas accessible à un examen externe	Introduction « aveugle » et non traumatique de l'anuscopie Exploration au retrait	Aspect des hémorroïdes internes Taille des hémorroïdes Degré de procidence anale

Les plexus hémorroïdaires internes sont au mieux examinés dans la partie haute du canal anal sous forme de coussinets vasculaires dont on précisera le nombre, le caractère œdémateux et inflammatoire, et le degré de procidence. Le degré de procidence guide le choix des traitements notamment instrumentaux (fig. 24.6). La classification de la procidence est illustrée dans le tableau 24.2.

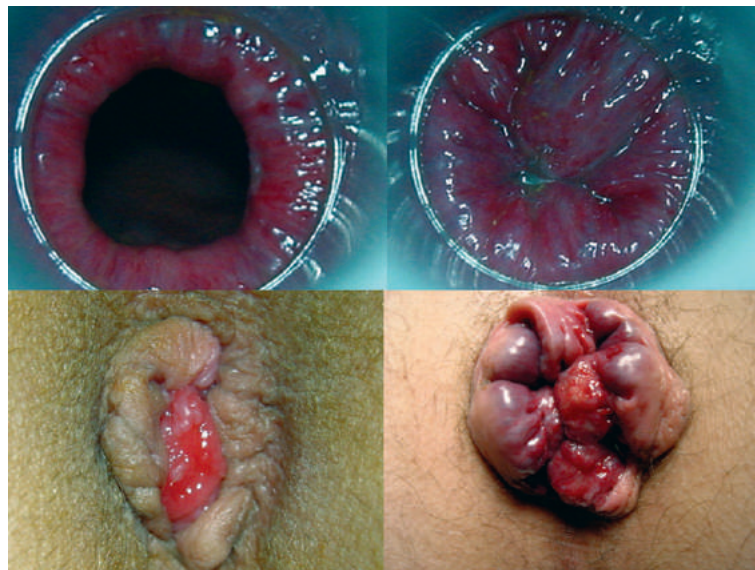


Fig. 24.6 Les quatre stades de la maladie hémorroïdaire en fonction du degré de procidence du tissu hémorroïdaire interne.

Hémorroïdes de stades 1 et 2 dans la partie haute, procidence intermittente de stade 3 en bas à gauche et procidence permanente de stade 4 non réductible en bas à droite.

Tableau 24.2 Classification de la maladie hémorroïdaire anatomique en fonction du degré de procidence des hémorroïdes internes.

<i>Grade anatomique</i>	<i>Degré de procidence du tissu hémorroïdaire interne</i>
Grade 1	Pas de procidence dans la lumière de l'anuscopie
Grade 2	Procidence dans la lumière de l'anuscopie
Grade 3	Procidence anale extériorisée en poussée mais réductible
Grade 4	Procidence anale extériorisée non réductible

Pour le praticien, le diagnostic d'hémorroïdes est facile lors de l'inspection de la région périanale (procidence hémorroïdaire interne spontanée, thrombose hémorroïdaire externe) et par l'examen anuscopique (hémorroïdes internes).

L'examen clinique doit systématiquement inclure une palpation de l'abdomen et des aires inguinales à la recherche d'adénopathies.

IV. Explorations complémentaires

Le diagnostic de la maladie hémorroïdaire repose sur les seules données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.

Il n'existe pas d'exploration supplémentaire utile au diagnostic positif de maladie hémorroïdaire. Il peut être utile d'envisager des explorations pour éliminer un diagnostic général associé ou un diagnostic différentiel.

V. Critères du diagnostic et principaux cadres étiologiques différentiels des douleurs anales aiguës

Les critères du diagnostic d'affection hémorroïdaire reposent principalement sur une présentation clinique polymorphe, non spécifique mais évocatrice (douleurs, saignement, procidence) et les données de l'examen clinique.

Lorsque les symptômes sont isolés, le diagnostic peut être plus délicat à porter et il faut alors rechercher d'autres causes avant de conclure à une origine hémorroïdaire.

Ainsi, en cas de saignement isolé, l'origine hémorroïdaire peut être affirmée après s'être assuré qu'il n'existe pas d'autre cause colorectale au saignement décrit (endoscopie colique).

Lorsque la douleur est la principale expression symptomatique, il convient de chercher d'autres causes classiques de douleurs aiguës dont les principales caractéristiques sont rapportées dans

le [tableau 24.3](#). Cette démarche du diagnostic différentiel des douleurs anales aiguës repose principalement sur les données de l'anamnèse et de l'examen clinique ([tableau 24.3](#)). Le recours à des explorations complémentaires est rare.

Tableau 24.3 Principaux signes d'orientation qui facilitent la démarche du diagnostic étiologique d'une douleur anale aiguë.

Nature de la douleur	Rythme	Durée	Signes associés	Étiologie la plus probable
Cuisson	Per- et post-défécatoire	24 à 72 heures	Œdème proci-dence et saignement	Crise hémorroïdaire
Brûlure	Per- et post-défécatoire durable	Périodes de plusieurs semaines	Saignement	Fissure anale
Douleur intense (« exquise »)	Non rythmée par la selle	Quelques heures à quelques jours	Tuméfaction anale douloureuse bien limitée	Thrombose hémorroïdaire
Tension et douleur pongitive	Positionnelle de contact	Récente et continue	Tuméfaction périanale mal limitée et douloureuse Dysurie	Abcès
Épreintes et douleurs expulsives	Pré- et post-défécatoires ou permanentes	Plusieurs jours	Suintements et incontinence	Fécalome
Brûlures intenses	Périanale en quadrant	Quelques jours	Dysurie hyperesthésie régionale Lésions ulcérées et érosives périanales	Herpès
Crampe intense	À début brutal sans facteur déclenchant franc	Peu durable (quelques minutes), parfois nocturne	Aucun	Proctalgie fugace

VI. Principes thérapeutiques

A. Traitement médical¹

Le traitement médicamenteux repose sur les règles hygiéno-diététiques, le contrôle des troubles du transit et les topiques locaux. Ils sont principalement recommandés dans le contrôle des crises hémorroïdaires plus ou moins inflammatoires.

1. Règles hygiéno-diététiques

« La prescription d'un mucilage et/ou l'augmentation de la ration quotidienne en fibres alimentaires est conseillée pour le traitement à moyen terme des symptômes de la maladie hémorroïdaire interne (essentiellement la douleur et les saignements) et pour leur prévention. »

Le traitement des troubles du transit par la prise régulière de fibres alimentaires (naturelles ou de synthèse) et de laxatifs doux permet de diminuer les saignements et la fréquence des crises hémorroïdaires chez 4 patients sur 10.

¹ Selon la SNFCP (Société nationale française de coloproctologie). Recommandations pour la pratique clinique du traitement de la maladie hémorroïdaire.

2. Médicaments antihémorroïdaires

Ils ont pour but de diminuer la composante inflammatoire de la crise hémorroïdaire (topiques locaux à base d'héparine et/ou d'hydrocortisone), de jouer sur la composante œdémateuse de la crise et de favoriser la cicatrisation (oxyde de zinc, oxyde de titane). Certains topiques ont également des propriétés antalgiques par le biais d'anesthésiques locaux.

Médicaments dits veinotoniques

Le niveau de preuve de leur efficacité est bas et leur usage peut se compliquer de colites microscopiques. Certains arguments plaident en faveur d'un mécanisme d'action complexe qui associerait une augmentation du tonus pariétal veineux, une diminution de la perméabilité capillaire et un effet anti-inflammatoire.

La diosmine micronisée à forte dose peut être utilisée en cure courte dans le traitement des manifestations de la maladie hémorroïdaire interne (douleurs, prolapsus, saignement). Son utilisation n'est pas justifiée au long cours.

Topiques locaux

Il n'existe pas de donnée dans la littérature validant l'utilisation des topiques locaux au cours de la maladie hémorroïdaire externe ou interne. Compte tenu de leur mode d'action supposé, les traitements locaux contenant un dérivé corticoïde ou incluant un excipient lubrifiant ou un protecteur mécanique peuvent être proposés en cure courte dans le traitement des manifestations fonctionnelles (douleurs, saignements) des hémorroïdes internes et/ou externes. Ils ne doivent pas être utilisés à long terme, ni à titre préventif.

B. Traitement endoscopique

Il fait appel à des méthodes très diverses :

- injections sclérosantes ;
- ligature élastique ;
- photocoagulation infrarouge ;
- cryothérapie ;
- électrocoagulation bipolaire (fig. 24.7).

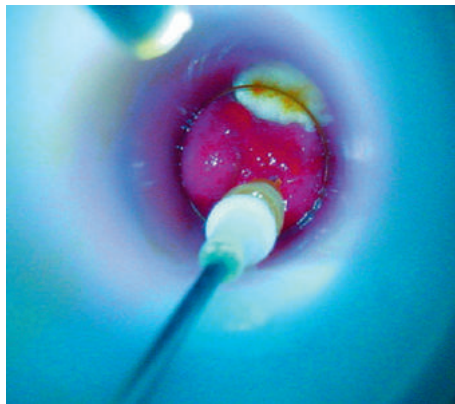


Fig. 24.7 Réalisation d'une sclérose au sommet du tissu hémorroïdaire dans la partie haute du canal anal. Ce geste instrumental est réalisé en ambulatoire. Il n'impose pas d'anesthésie locale.

Ces méthodes ont toutes pour but de retendre le tissu de soutien de la muqueuse hémorroïdaire interne en réalisant une fibrose rétractile de la muqueuse au sommet des paquets hémorroïdaires internes (*cf. infra*). Elles se pratiquent en ambulatoire, sans anesthésie (la muqueuse du bas rectum n'est pas sensible à la douleur) et sont bien tolérées. Elles sont réservées aux malades souffrant de façon régulière d'une procidence ou de saignement en rapport avec des hémorroïdes de taille moyenne.

La méthode instrumentale qui semble offrir aujourd'hui le meilleur rapport bénéfice/risque est la ligature élastique (*fig. 24.8*). C'est aussi celle qui expose aux complications les plus graves (infection, hémorragie sur chute d'escarres, douleurs post-thérapeutiques intenses). L'ensemble de ces données doit être apporté et expliqué à la personne traitée (*cf. infra*).

Le traitement endoscopique doit être réservé aux manifestations hémorragiques de grande abondance ou avec retentissement général ou à la procidence de la maladie hémorroïdaire. Leur meilleure efficacité est obtenue dans les hémorroïdes peu procidentes et responsables de saignements répétés lors de la selle.

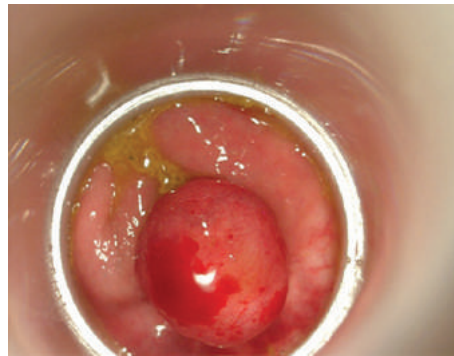


Fig. 24.8 Ligature élastique.

Comme pour la sclérose, la zone traitée se situe au sommet du tissu hémorroïdaire en muqueuse cylindrique. Une à trois ligatures peuvent être positionnées durant la même séance à travers un anoscope. La multiplication des gestes de ligature au cours d'une même session accroît l'efficacité mais également les effets indésirables et les complications de la méthode.

Ce qu'il faut dire au malade sur les traitements instrumentaux

- Les traitements instrumentaux n'enlèvent pas les hémorroïdes.
- Ils occasionnent parfois des effets indésirables préoccupants qui doivent faire consulter dans l'urgence (douleurs importantes, fièvre, rétention urinaire, saignements).
- Ils génèrent souvent des signes modérés pendant 24 à 72 heures à type de pesanteur, brûlure, tiraillement.
- Leur efficacité diminue au cours du temps.

C. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical traditionnel de la maladie hémorroïdaire repose sur une excision et/ou une résection pédiculaire du tissu vasculaire et de soutien des plexus hémorroïdaires.

On propose habituellement le traitement chirurgical après échec des traitements instrumentaux ou parce que la maladie anatomique est trop importante (hémorroïdes en permanence extériorisées), ou encore devant des maladies générales (troubles de la coagulation, prise à vie

d'anticoagulant, etc.) rendant à très grand risque les hémorragies imprévisibles, répétées et de grande abondance. Dans ces derniers cas, on préfère une cure radicale sous surveillance médicale et contrôle hémostatique pour minimiser les risques hémorragiques au long cours. La technique de référence reste l'hémorroïdectomie pédiculaire même si de nouvelles alternatives sont mises au point.

1. Hémorroïdectomie pédiculaire

Le type d'intervention réalisé, en France, est celui d'une hémorroïdectomie pédiculaire visant à enlever les plexus hémorroïdaires externes et internes en trois paquets séparés sous anesthésie générale (hémorroïdectomie de type Milligan-Morgan) (fig. 24.9).

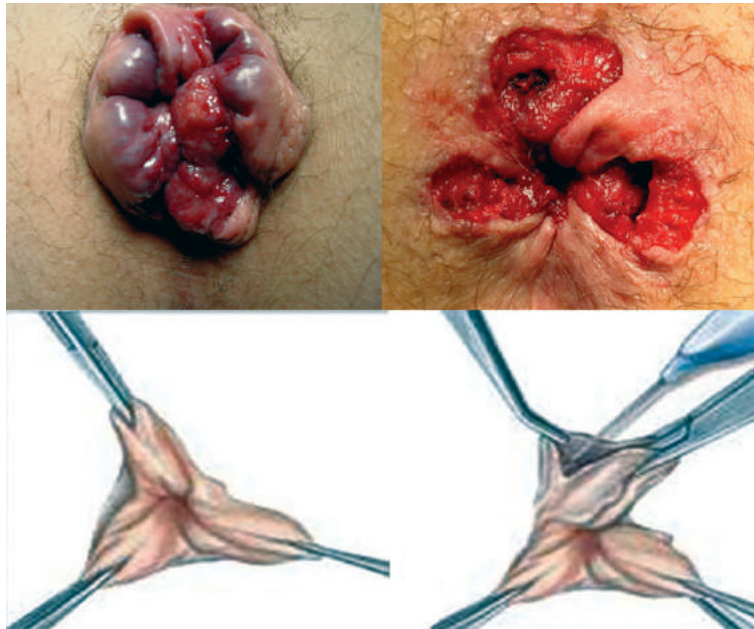


Fig. 24.9 Hémorroïdectomie pédiculaire.

Elle consiste à réséquer le tissu hémorroïdaire interne et externe du canal anal et effectuer une ligature au sommet du pédicule vasculaire. L'intervention la plus couramment pratiquée en France est l'intervention dite de Milligan-Morgan qui consiste à laisser les plaies ouvertes après résection.

2. Autres techniques

Le développement d'alternatives chirurgicales moins invasives et mieux tolérées que l'hémorroïdectomie classique est souhaitable.

Anopexie

L'amélioration technique apportée par les agrafeuses mécaniques circulaires pour anastomose digestive offre la possibilité de réaliser une résection de la muqueuse rectale à la partie haute des hémorroïdes internes, de leur tissu de soutien et une suture muco-muqueuse circulaire en un temps (anopexie) (fig. 24.10).

Ligatures sous contrôle Doppler

L'approche vasculaire du traitement chirurgical vise à effectuer plusieurs ligatures artérielles des pédicules hémorroïdaires par un guidage Doppler.

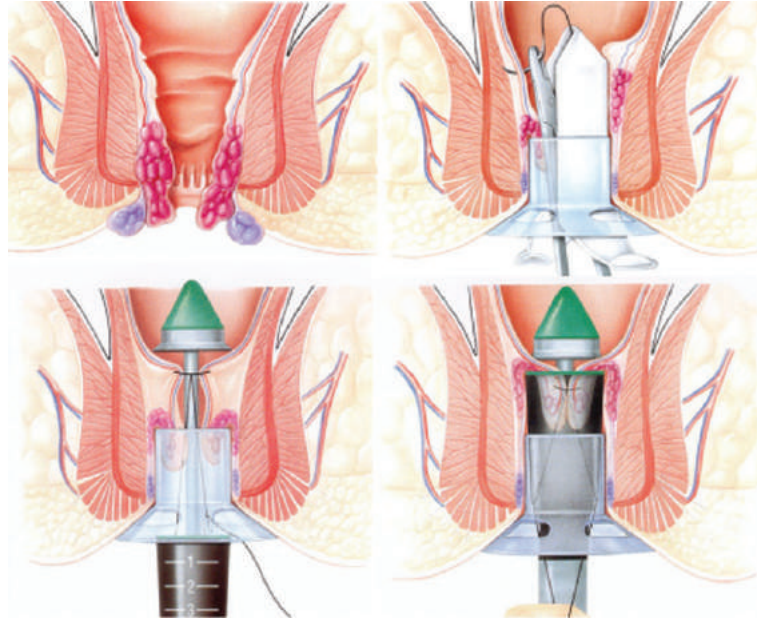


Fig. 24.10 Anopexie.

L'intervention consiste à réaliser l'ablation d'une collerette muqueuse (« rond de serviette ») au-dessus du tissu hémorroïdaire interne au moyen d'une pince qui assure à la fois la section et la suture mucomuqueuse lors du même geste.

VII. Critères utiles à la prise en charge thérapeutique

Les hémorroïdes ne présentent en elles-mêmes aucun risque de dégénérescence ou de complications engageant le pronostic vital.

Seules les hémorroïdes symptomatiques sont à traiter et ce n'est pas devant la constatation d'une maladie anatomique qu'on décidera d'un traitement. Ce sont donc les symptômes et la demande de prise en charge thérapeutique émanant du patient qui doivent dicter l'attitude du thérapeute.

Préambule thérapeutique : 4 règles simples

- Le traitement des hémorroïdes doit être réservé aux formes symptomatiques.
- Le traitement des hémorroïdes est, dans la majorité des cas, un traitement de confort.
- Les traitements médicamenteux sont habituellement réservés aux symptômes aigus et proposés en cure courte.
- Les procédés instrumentaux et chirurgicaux constituent, à l'inverse, le traitement de fond de la maladie hémorroïdaire interne et sont réservés au spécialiste.

Les modalités thérapeutiques peuvent faire appel à un traitement médical simple, à un traitement endoscopique ou à un traitement chirurgical dont le choix dépend de l'aspect anatomique de la maladie hémorroïdaire, du type de symptômes et des habitudes du thérapeute.

Une procidence hémorroïdaire localisée et des symptômes peu fréquents sont de bonnes indications du traitement instrumental de 1^{re} intention.

Les saignements issus d'hémorroïdes de petite taille relèvent d'injections sclérosantes et de la photocoagulation infrarouge.

Devant des hémorroïdes de plus grande taille et une procidence marquée, il faut recourir à une ou plusieurs ligatures élastiques.

Lorsque les hémorroïdes sont de grande taille, multiples et la procidence habituelle, lorsque les plaintes sont plurihebdomadaires et *a fortiori* si un traitement instrumental a échoué, un traitement chirurgical doit être proposé. L'aspect des hémorroïdes et la préférence du malade guident le choix de la méthode chirurgicale à privilégier.

Le bénéfice des méthodes chirurgicales alternatives à la résection hémorroïdaire pédiculaire classique est indiscutable en termes de tolérance post-thérapeutique immédiate. En dépit d'un niveau de satisfaction des malades assez élevé, les résultats à moyen terme sont en revanche moins bons parce que la prévalence des symptômes résiduels reste élevée.

Ces données doivent pouvoir être apportées et expliquées à la personne traitée avant le geste chirurgical (*cf. infra*).

Traitement chirurgical des hémorroïdes – Ce qu'il faut dire au malade

- La chirurgie des hémorroïdes est le traitement le plus efficace des hémorroïdes.
- Quelle que soit la méthode adoptée, elle ne permet cependant pas un traitement radical des hémorroïdes.
- Elle peut être responsable de complications qui doivent faire consulter en urgence (saignement abondant, douleur intense, fièvre, rétention urinaire) ou rapidement (constipation d'évacuation).
- Elle peut être responsable de séquelles fonctionnelles (troubles de la discrimination des gaz, impériosité, prurit).

VIII. Suivi et surveillance

Le contrôle symptomatique efficace de la maladie hémorroïdaire n'impose pas de suivi particulier parce que l'évolution de la maladie hémorroïdaire ne représente pas un facteur de risque engageant le pronostic vital.

Points clés

- Les symptômes de la maladie hémorroïdaire ne sont pas spécifiques.
- Il n'existe aucun parallélisme entre l'importance de la maladie anatomique hémorroïdaire et les symptômes.
- Certains symptômes isolés comme les saignements ne peuvent être attribués à une maladie hémorroïdaire sans avoir éliminé d'autres hypothèses diagnostiques.
- Une anoscopie doit être faite chez tout malade ayant une symptomatologie hémorroïdaire.
- La thrombose hémorroïdaire se traduit par des douleurs intenses, brutales, une tuméfaction bleutée, douloureuse, siégeant dans les plis radiés de l'anus, s'accompagnant rapidement d'une réaction œdémateuse et inflammatoire. Le traitement repose sur la simple incision ou excision de la zone thrombosée qui soulage immédiatement le malade.
- Le traitement des hémorroïdes doit être réservé aux formes symptomatiques. Il consiste dans la majorité des cas en un traitement médical de confort.

- Les procédés instrumentaux et chirurgicaux constituent le traitement de fond le plus efficace de la maladie hémorroïdaire interne. Ils n'enlèvent pas les hémorroïdes et occasionnent parfois des effets indésirables gênants (douleurs importantes, fièvre, rétention urinaire, saignements).
- Le traitement chirurgical est habituellement proposé en cas d'efficacité insuffisante des traitements instrumentaux ou lorsque les hémorroïdes sont très volumineuses.
- Le malade doit être informé des risques de récurrence de la maladie hémorroïdaire après traitement instrumental ou chirurgical, y compris après réalisation d'une hémorroïdectomie pédiculaire.
- Il doit également être informé que les effets délétères de la chirurgie peuvent laisser à long terme des séquelles (troubles de la continence) et induire une altération de la qualité de vie.

Pour en savoir plus



SNFCP. Recommandations pour la pratique clinique du traitement de la maladie hémorroïdaire.
<https://www.snfcpc.org/wp-content/uploads/2017/Recommandations/RPC-MALADIE-HEMORROIDAIRE.pdf>

SNFCP. Recommandations pour la pratique clinique du traitement de la maladie hémorroïdaire. [https://www.snfcfp.](https://www.snfcfp.org/wp-content/uploads/2017/Recommandations/RPC-MALADIE-HEMORROIDAIRE.pdf)

[org/wp-content/uploads/2017/Recommandations/RPC-MALADIE-HEMORROIDAIRE.pdf](https://www.snfcfp.org/wp-content/uploads/2017/Recommandations/RPC-MALADIE-HEMORROIDAIRE.pdf)

Item 286 – UE 8 – Hernie pariétale chez l'enfant et l'adulte

- I. Anatomie – Définitions
- II. Diagnostic d'une hernie de l'aîne
- III. Argumenter l'attitude thérapeutique

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une hernie inguinale de l'enfant et de l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

I. Anatomie – Définitions

Une hernie est le passage d'une partie du contenu abdominal au travers d'un orifice musculo-aponévrotique naturel.

On parle de hernie pariétale lorsqu'un sac péritonéal franchit le *fascia transversalis*. C'est le cas des hernies ombilicales ou des hernies de l'aîne (inguinales et crurales).

La région inguinale est située à la jonction entre l'abdomen et la cuisse et est séparée en deux par l'arcade crurale (fig. 25.1). La ligne de Malgaigne allant de l'épine iliaque antérosupérieure au pubis correspond à la projection cutanée de l'arcade crurale. Les hernies dont le collet est situé au-dessus de l'arcade crurale sont des hernies inguinales; celles dont le collet est situé au-dessous sont dites crurales.

Les hernies inguinales peuvent être acquises ou congénitales.

Les hernies congénitales représentent plus de 95 % des hernies de l'enfant. Elles sont obliques externes et sont secondaires à une absence d'oblitération du canal péritonéo-vaginal chez le garçon (90 % des cas) ou du canal de Nüeck chez la fille.

Les hernies inguinales acquises peuvent être directes (la hernie passe par le *fascia transversalis*) ou indirectes – obliques externes (le sac herniaire passe par l'orifice inguinal profond et longe le cordon spermatique ou le ligament rond) (fig. 25.2).

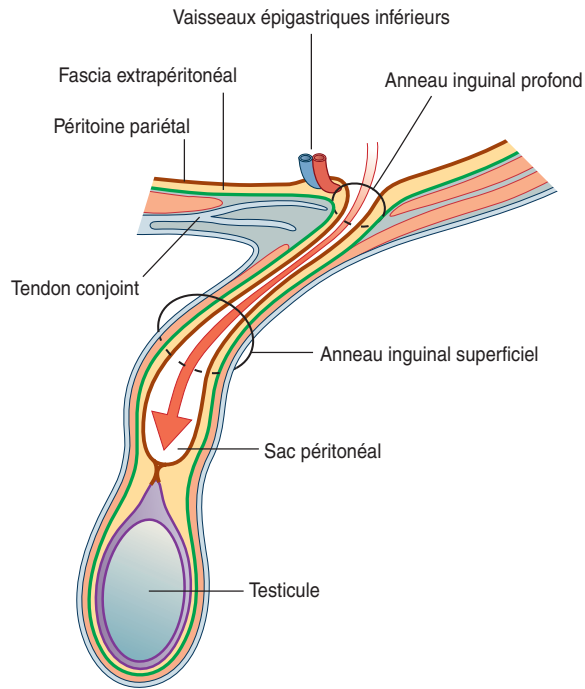


Fig. 25.1 Schéma d'une hernie inguinale oblique externe (flèche).

Source : Drake RL. Gray's Anatomy pour les étudiants, 2^e édition. Paris : Elsevier Masson, 2011, figure 4.48.

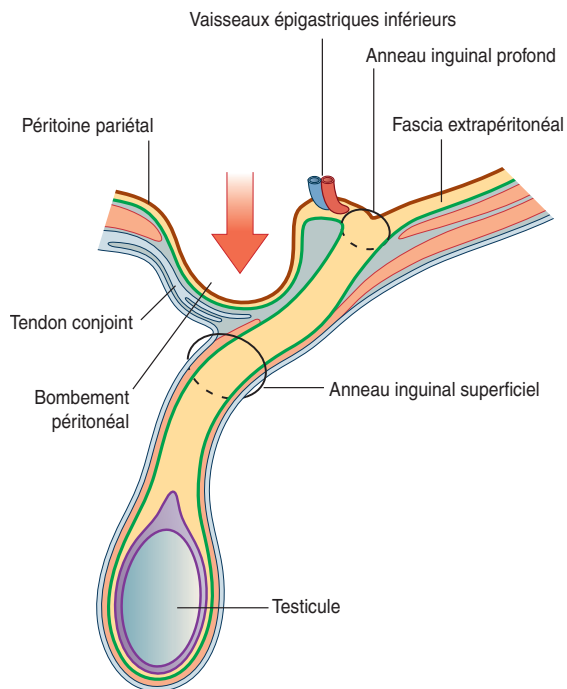


Fig. 25.2 Schéma d'une hernie inguinale directe (flèche).

Source : Drake RL. Gray's Anatomy pour les étudiants, 2^e édition. Paris : Elsevier Masson, 2011, figure 4.49.

II. Diagnostic d'une hernie de l'aine

A. Diagnostic positif

La hernie est souvent responsable d'une gêne de la région inguinale qui apparaît ou augmente lors des efforts ou de la toux ou en fin de journée. Elle peut être asymptomatique.

Une tuméfaction de la région inguinale apparaît à la station debout prolongée et peut descendre dans la bourse homolatérale en cas de hernie oblique externe.

L'examen doit être réalisé couché avec et sans efforts de poussée, puis debout. Il doit être bilatéral. Le diagnostic de hernie de l'aine non compliquée est clinique par la palpation d'une tuméfaction indolore, impulsive et expansive à la toux et surtout réductible. Tous les orifices herniaires doivent être palpés : controlatéral et ombilical.

Il faut chercher des facteurs de risque de hernie : broncho-pneumopathie chronique obstructive, toux chronique, constipation, dysurie.

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

1. Hernie inguinale

La tuméfaction est située au-dessus de la ligne de Malgaigne joignant l'épine du pubis à l'épine iliaque antérosupérieure. En cas de hernie oblique externe, le doigt recouvert du scrotum réduit la hernie en décrivant un trajet oblique en haut et en dehors. Les battements des vaisseaux épigastriques sont perçus en dedans. En cas de hernie directe, la hernie se réduit par un trajet direct antéropostérieur et les battements des vaisseaux épigastriques sont perçus en dehors.

2. Hernie crurale

Elle représente 10 % des hernies de l'aine, survient le plus souvent chez la femme et peut être de diagnostic difficile en cas de surcharge pondérale. La tuméfaction est située dans la région inguinale mais en dessous de la ligne de Malgaigne et en dedans des vaisseaux iliaques externes, à la racine de la cuisse.

B. Diagnostic différentiel

- Les lipomes et les adénopathies inguinales sont d'autres causes de tuméfaction inguinale mais qui, à la différence des hernies non étranglées, sont irréductibles.
- L'éventration est une complication pariétale consécutive à une plaie, le plus souvent d'origine chirurgicale. On note une cicatrice en regard.
- Une hydrocèle ou un kyste volumineux du cordon peuvent parfois être confondus avec une hernie oblique externe. La transillumination et le caractère non réductible ainsi que l'échographie permettent le diagnostic différentiel.

C. Hernie étranglée

Toutes les hernies peuvent se compliquer d'étranglement. Cette complication est plus fréquente en cas de hernie crurale qu'en cas de hernie inguinale (fig. 25.3).

Il s'agit d'une urgence chirurgicale en raison du risque de nécrose digestive,

Le tableau clinique est dominé par une douleur de survenue brutale de l'aine, permanente et parfois associée à des signes occlusifs : nausées, vomissements, arrêt des gaz et des matières, ballonnement abdominal. Ces signes digestifs peuvent manquer en cas d'incarcération isolée d'une frange épiploïque.

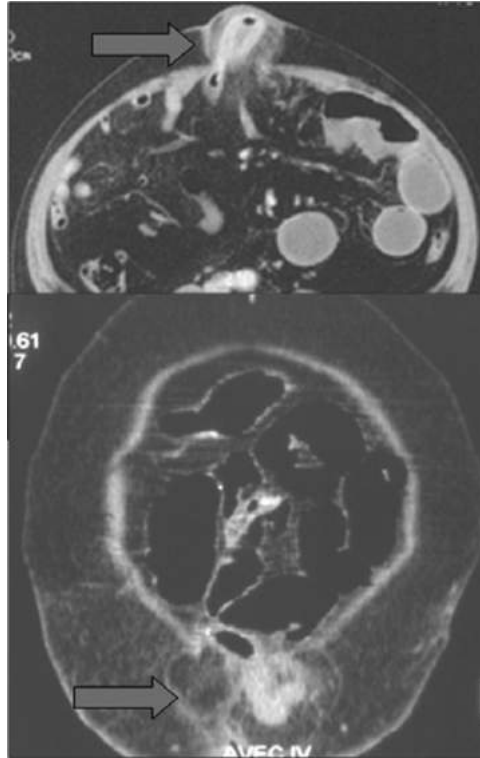


Fig. 25.3 Hernie ombilicale étranglée.

En haut : vue axiale. En bas : vue coronale antérieure.

Le diagnostic clinique est évident devant la présence d'une tuméfaction inguinale douloureuse, non expansive et non impulsive à la toux, et surtout irréductible, les tentatives de réduction augmentant la douleur spontanée.

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire en dehors de ceux demandés par l'anesthésiste pour l'intervention.

III. Argumenter l'attitude thérapeutique

A. Moyens

Le traitement des hernies inguinales est chirurgical. Chez l'adulte, l'intervention consiste à réduire la hernie et à réparer la paroi abdominale alors que chez l'enfant, seule la réduction de la hernie avec résection du sac est nécessaire.

De nombreux procédés de réparation ont été décrits. La voie d'abord peut être inguinale ou laparoscopique. En cas d'abord inguinal, l'intervention peut être réalisée sous anesthésie locale, locorégionale (rachianesthésie ou péridurale) ou générale. La réparation peut être directe par suture musculo-aponévrotique, par exemple en plicaturant le *fascia transversalis* puis en abaissant le tendon conjoint à l'arcade crurale par plusieurs surjets aller-retour comme dans l'intervention de Shouldice. Elle peut également se faire par interposition d'une prothèse en tissu synthétique non résorbable comme dans l'intervention de Lichtenstein. Les interventions par voie laparoscopique sont réalisées sous anesthésie générale et la réparation se fait toujours avec une prothèse.

B. Indications

En raison d'un risque d'étranglement élevé, les hernies crurales doivent être opérées.

L'indication opératoire est également formelle :

- en cas de hernie inguinale chez un enfant de plus de 6 mois ;
- ou, chez l'adulte, en cas de hernie inguinale douloureuse et/ou difficile à réduire si le risque anesthésique est acceptable.

En cas de hernie inguinale totalement asymptomatique, le risque d'étranglement est extrêmement faible (0,002 événement/année-patient). En cas d'étranglement, le risque opératoire chez des patients de plus de 70 ans est majoré avec une mortalité variant de 3 à 13 % contre moins de 0,3 % en cas de cure de hernie en dehors de l'urgence.

En dehors des patients ayant des comorbidités importantes ou une espérance de vie courte, la cure chirurgicale d'une hernie inguinale doit être réalisée chez les personnes qui le souhaitent.

C. Résultats

L'intervention est le plus souvent réalisée en hôpital de jour (chirurgie ambulatoire). Elle dure environ une heure. La douleur postopératoire est modérée et n'excède en général pas quelques jours. Les efforts abdominaux doivent être évités pendant près d'un mois.

Les complications peropératoires sont rares :

- hémorragie par plaie d'un vaisseau épigastrique ou fémoral ;
- section du canal déférent ;
- lésion d'un nerf inguinal ou crural ;
- plaie du contenu de la hernie (grêle, vessie, côlon).

Les complications postopératoires les plus fréquentes sont :

- l'hématome, qui doit être immédiatement évacué s'il est important ;
- l'infection, qui peut être grave après pose d'une prothèse et nécessiter l'ablation du matériel.

Les complications tardives sont rares hormis les douleurs résiduelles dont se plaignent près de 5 % des patients. Ces douleurs sont souvent minimes, dues à une lésion nerveuse ou à une tension excessive sur les muscles.

Le risque de récurrence est inférieur à 5 %. Les taux de récurrence sont plus bas et la douleur postopératoire moins importante en cas d'intervention avec prothèse.

Points clés

- C'est une pathologie fréquente : on pratique 150 000 cures de hernies chaque année en France.
- Le diagnostic est clinique : il s'agit d'une tuméfaction réductible par un orifice naturel.
- L'examen doit être réalisé couché, sans puis avec efforts de poussée, puis ++ debout. Il doit être bilatéral.
- Le risque est la survenue d'un étranglement : tuméfaction douloureuse, irréductible, parfois associée à une occlusion. C'est une urgence chirurgicale.
- Le traitement des hernies est chirurgical et réalisé en général en ambulatoire. L'intervention consiste à réduire la hernie et à réparer la paroi abdominale.
- Les complications postopératoires les plus fréquentes sont : l'hématome, qui doit être immédiatement évacué s'il est important, et l'infection, qui peut être grave après pose d'une prothèse et nécessiter l'ablation du matériel.
- En raison du risque d'étranglement élevé, les hernies crurales doivent toutes être opérées.
- L'indication opératoire est également formelle en cas de hernie inguinale chez un enfant de plus de 6 mois ou, chez l'adulte, en cas de hernie inguinale douloureuse si le risque anesthésique est acceptable.
- En cas de hernie inguinale totalement asymptomatique, le risque d'étranglement est extrêmement faible.

This page intentionally left blank

Item 298 – UE 9 – Tumeurs du côlon et du rectum :

Item 287 – UE 9 – Incidence, prévalence, mortalité, facteurs de risque, prévention primaire et secondaire, dépistage des cancers

- I. Tumeurs bénignes du côlon et du rectum
- II. Cancers du côlon et du rectum

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une tumeur du côlon ou du rectum.
- Connaître l'épidémiologie du cancer colorectal (incidence, prévalence, mortalité, facteurs de risque, prévention primaire et secondaire et dépistage du cancer).
- Planifier le bilan préthérapeutique.
- Connaître les grands principes de prise en charge.
- Planifier la surveillance après chirurgie curative.

Ce chapitre est conforme à la conférence de consensus de 1998 (prévention, dépistage), au TNCD (Thésaurus national de cancérologie digestive, actualisation de novembre 2016) et aux recommandations de la SFED (Société française d'endoscopie digestive, dernières recommandations de 2013).

Ce chapitre inclut aussi l'item 287 (Épidémiologie, facteurs de risque, prévention et dépistage des cancers) avec les données pour le cancer colorectal.

I. Tumeurs bénignes du côlon et du rectum

Les tumeurs faisant saillie dans la lumière intestinale, que l'on regroupe sous le terme de polypes, sont très fréquentes et représentent, pour certaines d'entre elles, le stade précoce habituel de développement des cancers colorectaux. La transformation de l'épithélium colique suit dans la majorité des cas la filiation cryptes aberrantes/adénome en dysplasie de bas grade/adénome en dysplasie de haut grade/cancer *in situ*/cancer invasif.

A. Définition des polypes et polyposes colorectales

Le terme de polype colorectal désigne une tumeur de petite dimension faisant saillie dans la lumière du côlon ou du rectum sans préjuger de sa nature histologique. Le polype peut être :

- sessile : comme un verre de montre ou le sommet d'une colline posé sur la paroi, dans sa continuité (fig. 26.1)
- pédiculé : comme un champignon ou un battant de cloche, avec une tige et une tête (fig. 26.2);
- plan : relief peu ou pas perceptible en endoscopie standard (fig. 26.3).



Fig. 26.1 Polype colique sessile.



Fig. 26.2 Polype colique pédiculé.

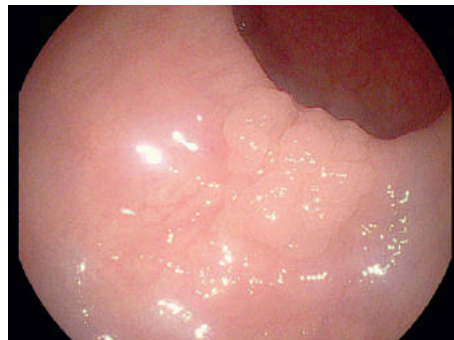


Fig. 26.3 Polype colique plan.

Les polypes peuvent être de nature bénigne ou maligne. Lorsqu'il existe 10 polypes ou plus (nombre cumulé de polypes au cours des différentes coloscopies), on parle de polyposé sans préjuger de son caractère héréditaire ou pas.

B. Histologie des polypes colorectaux bénins

Il existe 4 variétés histologiques de polypes colorectaux bénins :

- les polypes adénomateux (ou polyadénomes ou adénomes);
- les lésions festonnées;
- les polypes juvéniles;
- les pseudo-polypes inflammatoires.

Seuls les polypes adénomateux et certaines lésions festonnées peuvent se transformer en cancers. Les polypes adénomateux résultent de la prolifération des cellules des glandes de Lieberkühn. Les adénomes sont classés en fonction de leur aspect endoscopique (sessile, pédiculé, plan), de leur architecture histologique et leur degré de dysplasie (dysplasie de bas grade ou de haut grade). Il existe 3 sous-types histologiques de polypes adénomateux :

- adénome tubuleux (75 %) (fig. e26.4);
- adénome tubulovilleux (20 %);
- adénome villositéux (5 %).

La prévalence des adénomes est élevée, augmentant avec l'âge à partir de 30–40 ans pour atteindre 30 % des sujets de 65 ans. Le sex-ratio hommes/femmes des adénomes est de 2. Les adénomes peuvent se transformer en cancer, d'autant plus qu'ils sont de grande taille (≥ 1 cm), avec de la dysplasie de haut grade et nombreux (≥ 3).

Tout adénome bénin est, par définition, au moins en dysplasie de bas grade. On décrit 2 degrés de dysplasie : bas grade et haut grade. La dysplasie se caractérise par des noyaux plus volumineux, hyperchromatiques, pseudo-stratifiés, et un rapport nucléocytoplasmique augmenté.

- Dans la dysplasie de bas grade, les anomalies cytologiques sont modérées, la mucosécrétion tend à être conservée, les mitoses sont en nombre fréquent mais l'architecture générale du tissu est bien préservée.
- Dans les dysplasies de haut grade, les anomalies cytologiques sont très marquées avec une perte de la différenciation cellulaire, les mitoses sont fréquentes et l'architecture tissulaire remaniée. La dysplasie de haut grade correspond au premier stade du cancer et évolue rapidement vers l'adénocarcinome *in situ*.

Les lésions festonnées du tube digestif regroupent :

- les polypes hyperplasiques;
- les adénomes/polypes festonnés sessiles;
- les adénomes festonnés traditionnels.

Tous ces polypes ont en commun l'existence d'une architecture glandulaire festonnée ou dentelée. Les polypes hyperplasiques se présentent comme un simple allongement des cryptes glandulaires sans dysplasie. Ils prédominent dans le côlon distal et le rectum. La prévalence des polypes hyperplasiques augmente avec l'âge; elle est de l'ordre de 20–30 % à 50 ans. Ils ne dégénèrent pas en cancer. Les adénomes sont avec ou sans dysplasie. Les adénomes/polypes festonnés sessiles (fig. 26.5) sont essentiellement retrouvés dans le côlon droit et présentent un haut risque de dégénérescence. Les adénomes festonnés traditionnels sont plus rares, siègent le plus souvent au niveau du côlon gauche et sont aussi des lésions précancéreuses.

Les polypes juvéniles sont formés de tubes kystiques développés dans un chorion souvent inflammatoire. Ils s'observent dans les polyposes juvéniles (cf. chapitre I.G.2).

Les pseudo-polypes inflammatoires sont formés de muqueuse et de tissu de granulation. Ils représentent un îlot résiduel isolé après cicatrisation d'ulcérations de rectocolite hémorragique ou de maladie de Crohn.



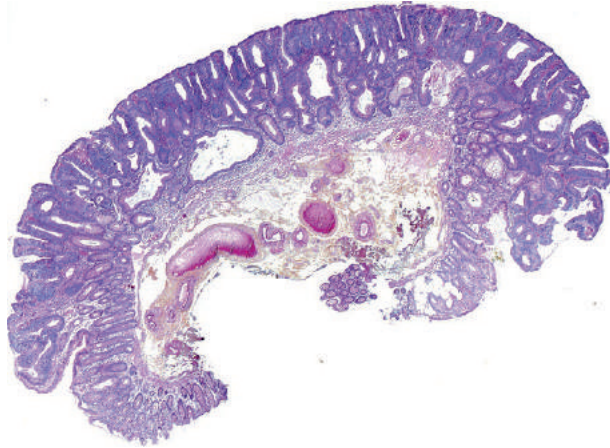


Fig. e26.4 Adénome du côlon : examen anatomopathologique après résection par mucosectomie.

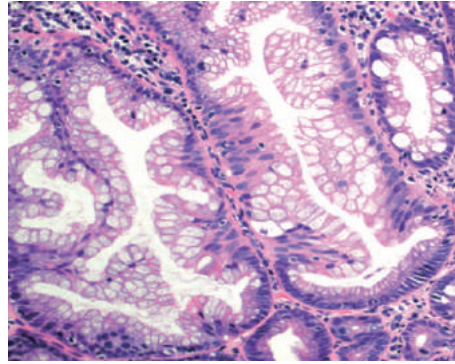


Fig. 26.5 Adénome/polype festonné sessile avec image de glandes festonnées en « T inversé ».

C. Filiation adénome – cancer

Type histologique largement majoritaire des cancers colorectaux, l'adénocarcinome se développe le plus souvent à partir d'un adénome. Le risque de cancer croît avec le nombre d'adénomes (≥ 3), la taille de l'adénome (≥ 1 cm), la présence de dysplasie de haut grade et, s'il s'agit d'un adénome festonné, avec de la dysplasie (adénome/polype festonné sessile ou adénome festonné traditionnel). La présence de foyers adénocarcinomateux dans un adénome est de l'ordre de 1 % dans les adénomes tubuleux, de 12 % dans les adénomes tubulovilleux et de 15 % dans les adénomes villosités. Dans un adénome de moins de 1 cm, cette éventualité est très peu probable (0,3 %). On estime que sur 1 000 adénomes, 100 atteindront la taille de 1 cm et 25 d'entre eux deviendront des cancers dans un délai de 10 à 20 ans (fig. 26.6). Tous ces critères déterminent le niveau de risque de développer un cancer colorectal et donc les délais de réalisation des coloscopies de surveillance.

La probabilité cumulative de transformation adénocarcinomateuse d'un adénome de diamètre supérieur ou égal à 1 cm est de 2,5 % à 5 ans, 8 % à 10 ans et 24 % à 20 ans. Certains cancers se développent à partir d'adénomes plans et de petite taille ou de polypes festonnés, principalement dans le côlon droit, en particulier au cours du syndrome de Lynch (également appelé syndrome HNPCC [*Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer*]) (cf. II.B.4).

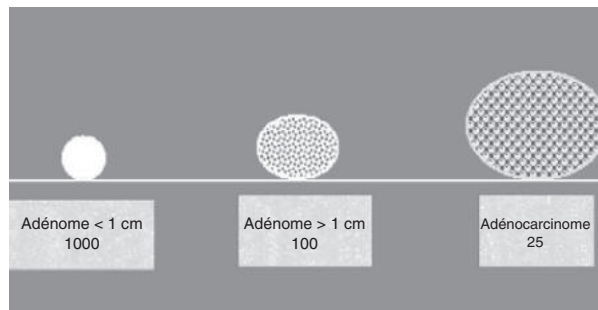


Fig. 26.6 Séquence adénome – cancer.

D. Circonstances de découverte et moyens diagnostiques

En règle générale, les polypes sont asymptomatiques et diagnostiqués par coloscopie réalisée soit :

- pour des symptômes digestifs qui ne peuvent pas être attribués aux polypes (ex. : pour troubles du transit ou douleurs abdominales). Ils sont alors de découverte fortuite ;

- pour des symptômes attribués aux polypes. Certains polypes, surtout volumineux, peuvent saigner et motiver une coloscopie pour rectorragies (essentiellement polypes du côlon distal) ou anémie microcytaire par carence martiale suite à un saignement occulte digestif ;
- dans le but de détecter des lésions néoplasiques :
 - en suivant les recommandations de détection individuelle spécifiques des personnes à risque élevé et très élevé de cancer colorectal (cf. II.B),
 - devant la positivité d'un test de dépistage de sang occulte dans les selles (proposé dans le cadre du dépistage organisé du cancer colorectal dans la population générale à risque moyen).

La coloscopie totale est l'examen de référence et de 1^{re} intention pour rechercher des polypes ou un cancer colorectal. Elle est réalisée habituellement sous anesthésie générale. Elle doit être précédée par un lavage colique complet par 3 à 4 L d'une solution hydroélectrolytique contenant soit du polyéthylène glycol (PEG), soit un autre laxatif (ex. : phosphate de sodium). Elle explore tout le côlon.

- Le patient doit être informé par le prescripteur des risques de la coloscopie et de l'anesthésie générale.
- Le risque de transmission d'agents infectieux bactériens et viraux lié à la réalisation des coloscopies est présumé nul grâce au respect d'une réglementation stricte de décontamination et de désinfection.
- Le risque de transmission d'agents transmissibles non conventionnels (dont les prions) est pris en compte réglementairement mais non démontrable.
- Le risque de perforation colique est d'environ 1 sur 1 000 examens et surtout lors d'une résection d'un volumineux polype par mucosectomie.

La coloscopie virtuelle ou coloscanner (technique spécifique de scanographie après préparation colique) est validée pour la détection des polypes et équivalent à la coloscopie pour la détection des polypes de plus de 6 mm. La vidéocapsule colique est en phase d'évaluation pour la détection des polypes. La coloscopie virtuelle et la vidéocapsule colique, dont l'utilisation à large échelle ne peut pas être recommandée actuellement, ne dispenseront pas, en cas de positivité, d'une coloscopie ultérieure pour assurer le diagnostic histologique et l'ablation des polypes. Elles doivent être réservées aux patients avec un risque anesthésique important mais qui pourrait bénéficier d'une coloscopie ou d'une chirurgie si une anomalie est découverte.

E. Conduite à tenir en cas de découverte de polypes

Tout polype découvert doit être traité au cours d'une coloscopie par ablation (fig. 26.7). Les polypes pédiculés peuvent presque tous être retirés par polypectomie endoscopique. Une anse diathermique est placée à la base du pied du polype pour l'enserrer, et un courant électrique permet de couper le polype et coaguler le pied. La technique de la mucosectomie a permis d'accroître la proportion des polypes sessiles et plans qui peuvent être retirés par voie endoscopique. Il est réalisé une injection de sérum salé entre la musculature et un polype sessile/plan, permettant de décoller le polype et de rendre son ablation plus facile et moins à risque de perforation comme pour une polypectomie standard. Tous les polypes retirés doivent être récupérés et envoyés pour examen anatomopathologique. Les risques essentiels de la polypectomie et de la mucosectomie endoscopique sont l'hémorragie et la perforation. Parfois, en cas de suspicion de lésion plane, une chromoendoscopie est réalisée pour faciliter la détection et chez les patients avec un risque très élevé de lésion plane comme dans le syndrome de Lynch. La chromoendoscopie est une coloration de la muqueuse, le plus souvent par projection d'un colorant (indigo carmin) pour détecter des polypes plans. Il existe également des colorations virtuelles possibles grâce à des endoscopes spéciaux avec une lumière colorée ou un post-traitement de l'image, plus simples d'utilisation et qui ne nécessitent pas de pulvérisation de colorant.

Un polype pédiculé du colon (adénome) entouré d'une anse à polypectomie (juste avant son exérèse)

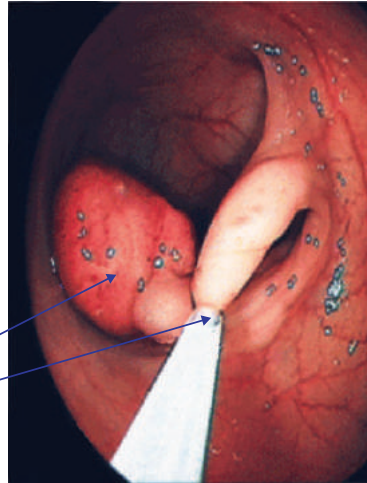


Fig. 26.7 Polypectomie endoscopique.

Quand l'exérèse d'un polype n'est pas possible par voie endoscopique, l'exérèse chirurgicale (colectomie segmentaire) est nécessaire (vidéos 26.1 et 26.2).

L'étude anatomopathologique systématique de la pièce de polypectomie ou, à défaut, des biopsies si le polype n'est pas résecable par voie endoscopique, permet d'établir le type histologique du polype, le degré de dysplasie s'il s'agit d'un adénome et, en cas de transformation maligne, le degré d'envahissement tumoral de la sous-muqueuse. Une résection colique segmentaire complémentaire peut être indiquée en cas d'histologie défavorable (ex. : envahissement carcinomateux de la sous-muqueuse avec risque d'envahissement ganglionnaire) ou d'envahissement des marges de résection (fig. e26.4, e26.8 et e26.9).

F. Surveillance après exérèse de polypes

Seuls les adénomes (festonnés ou non) justifient une surveillance coloscopique. La coloscopie de contrôle doit être faite au bout de 3 ans s'il existait un adénome de taille supérieure ou égale à 1 cm, ou s'il y avait 3 adénomes ou plus, ou une dysplasie de haut grade pour les polypes adénomateux, ou de la dysplasie quel que soit le grade pour les adénomes festonnés. Dans les autres cas, une coloscopie de contrôle doit être faite au bout de 5 ans.

En cas de transformation cancéreuse limitée à la muqueuse (*in situ*), une exérèse chirurgicale est inutile. En cas de transformation cancéreuse avec foyer(s) de carcinome(s) sous-muqueux, une exérèse chirurgicale est inutile si toutes les conditions suivantes sont remplies :

- envahissement sous-muqueux superficiel (< 1 mm en cas de lésion sessile ou plane, ou uniquement du tiers supérieur du pied en cas de lésion pédiculée);
- exérèse complète certaine et marge de sécurité > 1 mm;
- cancer bien ou moyennement différencié;
- absence d'embolie lymphatique ou vasculaire;
- absence de *budding* (petits amas de cellules tumorales, mal limités, dissociant le stroma au niveau du front d'invasion tumorale).

La surveillance coloscopique des polypes doit être interrompue quand il paraît improbable qu'elle prolonge l'espérance de vie.

Vidéo 26.1 Polypectomie endoscopique d'un polype colique pédiculé (à l'anse diathermique).

Vidéo 26.2 Exérèse endoscopique d'un polype colique sessile par la méthode de mucosectomie.

Le polype préalablement coloré en surface par l'indigo carmin est surélevé par une injection sous-muqueuse, puis la zone est retirée en bloc au moyen d'une anse diathermique.

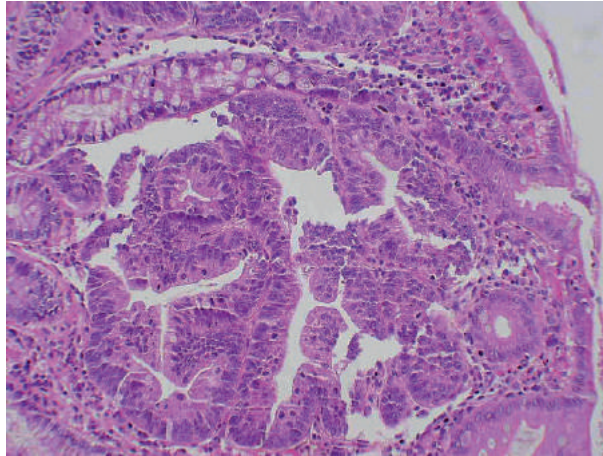


Fig. e26.8 Adénome du côlon avec dysplasie de haut grade.

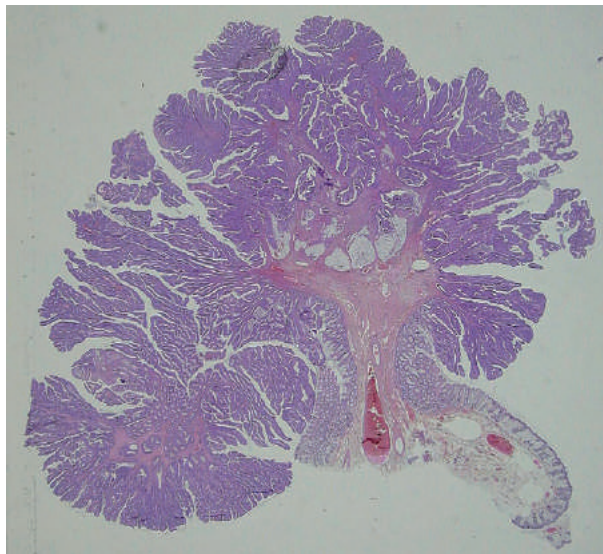


Fig. e26.9 Adénocarcinome du côlon superficiel développé sur un polype adénomateux dont l'exérèse endoscopique est suffisante (adénocarcinome intramuqueux avec marges de résections saines).

G. Polyposes

1. Polypose adénomateuse familiale et polypose familiale atténuée

Une polypose familiale est à suspecter si plus de 10 polypes adénomateux colorectaux synchrones ou métachrones sont mis en évidence (à discuter en fonction de l'âge), d'autant plus s'il y a des antécédents personnels ou familiaux de cancer colorectal. Il existe deux formes, la polypose adénomateuse familiale (PAF) et la polypose familiale atténuée. Une consultation d'oncogénétique avec enquête familiale et recherche d'une éventuelle anomalie moléculaire est nécessaire dès qu'un cas de polypose familiale est suspecté (fig. 26.10).

La PAF est une maladie héréditaire, autosomique dominante, dont la pénétrance est complète (la présence de la mutation entraîne quasi constamment l'apparition du phénotype) (fig. 26.11). La PAF est à l'origine d'environ 1 % des CCR. Le gène APC, dont la mutation constitutionnelle est responsable de la maladie, est sur le bras long du chromosome 5. Le gène APC est impliqué à la fois dans l'initiation et la progression tumorale. Le risque de transmission à la descendance est de 50 % pour chaque enfant. La prévalence de la maladie est d'environ 1/10000.

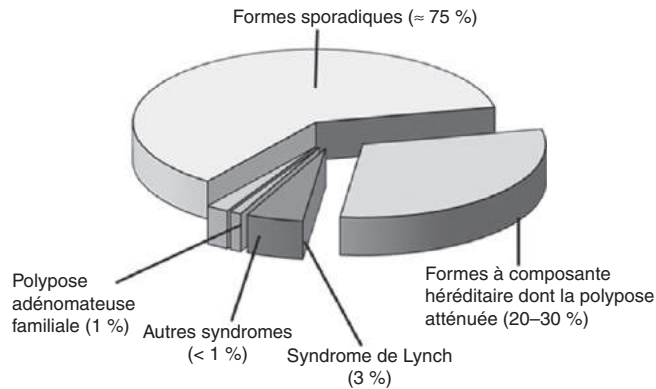


Fig. 26.10 Formes héréditaires de CCR.

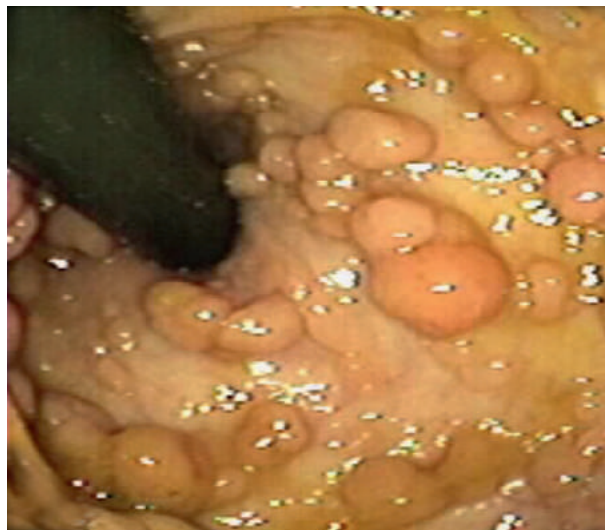


Fig. 26.11 Polypose rectale diffuse chez un patient atteint de PAF.

Dans la forme classique, il y a plus de 100 polypes (jusqu'à plus de 1 000) et, en l'absence de colectomie préventive, la cancérisation est inéluctable, en général avant 40 ans. Une colectomie totale avec anastomose iléorectale ou une coloproctectomie avec anastomose iléo-anale préventive vers 15–25 ans est indiquée (selon le nombre de polypes et la sévérité de l'atteinte du rectum).

D'autres tumeurs, digestives et extradiigestives, sont fréquemment associées. Les adénomes duodénaux, en particulier péri-ampullaires, sont fréquents et peuvent dégénérer. Ils doivent être dépistés et réséqués par endoscopie digestive haute (fig. 26.12). Les tumeurs desmoïdes (mésenchymateuses) touchent jusqu'à ¼ des patients. Même en l'absence de potentiel malin, la croissance locorégionale de ces tumeurs, en particulier dans le mésentère, est source de mortalité.

La polypose familiale atténuée est une forme atténuée de polypose au cours de laquelle les polypes sont moins nombreux (entre 5 et 100) et d'apparition plus tardive. La transmission est autosomique récessive avec une pénétrance quasi complète des sujets homozygotes mutés pour le gène *MUTYH*. Le gène *MUTYH* est un gène de réparation de l'ADN appartenant au système de réparation BER (*Base Excision Repair*), impliqué dans le processus de réparation des lésions oxydatives de l'ADN. Compte tenu du mode de transmission autosomique récessif, le risque de développer la maladie est de 25 % pour la fratrie et quasi nul pour la descendance (sauf consanguinité). Le risque cumulé de cancer semble de l'ordre de 10 à 50 %. Une chirurgie prophylactique colique est discutée uniquement si le nombre de polypes est élevé, ne permettant pas une surveillance endoscopique. Des polypes duodénaux peuvent être observés et doivent être dépistés.

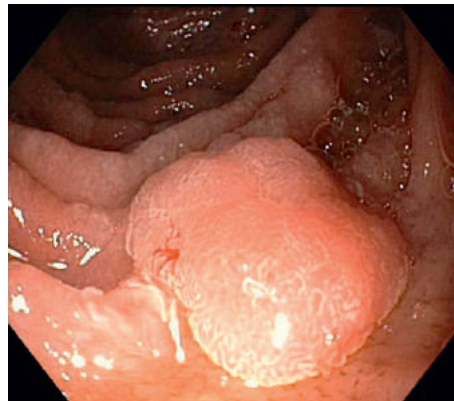


Fig. 26.12 Vue endoscopique d'un adénome duodéal chez un patient atteint de PAF.

2. Autres polyposes

Elles sont encore plus rares que la PAF. Elles sont à transmission dominante, avec des polypes hamartomateux (croissance excessive des cellules épithéliales du côlon désorganisant sa structure normale) et un risque accru de cancer colorectal :

- le syndrome de Peutz-Jeghers : mutations du gène *STK11*, il associe polypes hamartomateux de l'intestin grêle et du côlon et lentiginose périorificielle (accumulation sur la peau et/ou les muqueuses de petites taches brunes). Il y a un risque de cancers du côlon, de l'intestin grêle, du pancréas et de l'ovaire ;
- le syndrome de Cowden : mutations du gène *PTEN*, il associe hamartomes de la peau, de la thyroïde, du côlon, de l'endomètre. Les cancers du sein, de l'endomètre et de la thyroïde sont plus fréquents que les cancers intestinaux ;
- la polypose juvénile : mutations des gènes *SMAD4* ou *BMPRA1*, les hamartomes sont diffus sur tout le tractus digestif et les polypes hamartomateux colorectaux sont très fréquents.

II. Cancers du côlon et du rectum

Dans ce chapitre, seules les tumeurs colorectales adénocarcinomeuses seront décrites car les autres tumeurs malignes sont très rares (comme les tumeurs endocrines et les lymphomes coliques).

A. Épidémiologie

Environ 40 000 nouveaux cas de cancers colorectaux surviennent chaque année en France (43 000 en 2015 dont 23 500 hommes et 19 500 femmes), avec 18 000 décès/an. Les taux d'incidence estimés (standardisation monde) en 2015 sont de 37,0 pour 100 000 hommes et 23,6 pour 100 000 femmes. Le cancer colorectal est le 3^e cancer le plus fréquent après le cancer du sein et de la prostate (3^e rang chez l'homme et 2^e rang chez la femme). L'incidence ne varie pas de façon importante par département. Dans plus de 9 cas sur 10, il est diagnostiqué après 50 ans. Les taux d'incidence sont en légère baisse, en lien avec le dépistage.

Les taux de mortalité estimés (standardisation monde) en 2015 sont de 12,6 pour 100 000 hommes et 7,6 pour 100 000 femmes. C'est la 2^e cause de décès par cancer, après le cancer du poumon (2^e rang chez l'homme et 3^e rang chez la femme). La mortalité du cancer colorectal diminue fortement depuis 1980 (baisse d'environ 1 % par an), en lien avec une amélioration des traitements et un diagnostic plus précoce.

La France se situe, comme la plupart des pays industrialisés, parmi les régions à risque élevé de cancer colorectal. Environ 5 % de la population française aura un CCR. Environ 40 % de ces cancers touchent le rectum, 60 % le côlon où la localisation principale est le sigmoïde. Le sex-ratio hommes/femmes du cancer du côlon est de 1, celui du cancer du rectum est de 2. Le cancer colorectal, rare avant 50 ans, voit sa fréquence régulièrement augmenter après cet âge. L'âge moyen au diagnostic est de 70 ans. L'incidence du cancer colorectal a diminué ces dernières années et, parallèlement, la mortalité diminue grâce aux progrès de la prise en charge et à la mise en place des stratégies de dépistage (diagnostic à des stades plus précoces) (fig. 26.13).

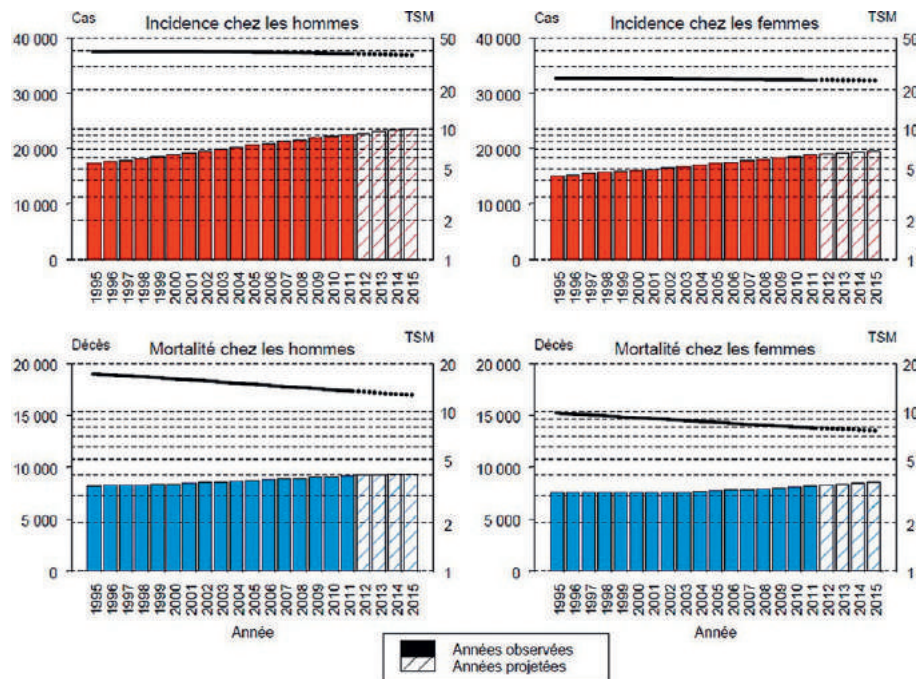


Fig. 26.13 Évolution de nouveaux cas et de décès par cancer colorectal, et des taux standardisés monde correspondants (TSM) selon le sexe de 1995 à 2015.

Leone N, Voirin N, Roche L et al. Projection de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine en 2015. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2015. 62 p.

Le taux de survie global actuel est de l'ordre de 60 % 5 ans après le diagnostic (contre 50 % dans les années 1980). Le taux de survie globale est fortement lié au stade de la maladie, il passe de plus de 90 % pour les cancers de stade I à 10 % pour les cancers de stade IV.

B. Facteurs de risque et stratégie de dépistage en fonction du niveau de risque

Les principaux facteurs de risque du cancer colorectal sont la consommation d'alcool, de tabac, la sédentarité, l'inactivité physique, le surpoids, l'obésité, l'alimentation avec une consommation faible en fibres et excessive de viande rouge ou de viandes transformées.

La prévention primaire repose essentiellement sur le contrôle des facteurs de risque (arrêt du tabagisme et réduction de la consommation d'alcool), la modification des habitudes de vie (augmentation de l'activité physique, de la part des fibres dans l'alimentation et de la consommation de laitages, réduction de la consommation de viandes et de charcuteries) et la normalisation du poids.

Les modalités de dépistage dépendent du niveau de risque ([tableau 26.1](#)).

Tableau 26.1 Dépistage du cancer colorectal en fonction du niveau de risque.

Niveau de risque	Modalités du dépistage
Personnes à risque moyen Âge > 50 ans	Test immunologique de recherche d'un saignement occulte dans les selles (OC-sensor®) tous les 2 ans entre 50 et 74 ans
Personnes à risque élevé Antécédent personnel d'adénome ou de CCR Antécédent familial d'adénome ou de CCR MICI Acromégalie	Coloscopies tous les 3 à 5 ans en fonction de la pathologie sous-jacente
Personnes à risque très élevé Polypose adénomateuse familiale Syndrome de Lynch	Coloscopies tous les 1 à 2 ans

1. Personnes à risque moyen

Il s'agit du cas général, qui concerne environ 80 % de la population. Ce sont les hommes et les femmes de plus de 50 ans (94 % des cancers colorectaux surviennent après 50 ans) de la population générale qui ne sont ni à risque élevé ni à risque très élevé (*cf. infra*).

Dans cette population, les pouvoirs publics ont décidé en France de mettre en place un dépistage généralisé par un test de recherche d'un saignement occulte dans les selles (anciennement Hémocult® et désormais test immunologique OC-sensor®). Il est proposé tous les 2 ans entre 50 et 74 ans, suivi d'une coloscopie en cas de positivité. Il est ainsi théoriquement possible de diminuer la mortalité par cancer colorectal de 20 % si la participation de la population atteint 50 %. Environ 5 % des tests sont positifs. En cas de test positif, dans 40 % des cas, un adénome de taille supérieure à 1 cm ou un cancer est diagnostiqué par la coloscopie. La sensibilité pour le diagnostic de cancer colorectal est de 80 % mais la majorité des cancers dépistés par cette méthode sont de bon pronostic car limités à la paroi (stades I et II de la classification TNM; *cf. tableau 26.2*).

Le taux de participation en France est faible, actuellement de l'ordre de 30 %. Il faut encourager les patients à se soumettre à cette procédure de dépistage de masse pour qu'elle soit utile. Le test immunologique fécal n'est pas indiqué en cas de symptôme digestif ou chez une personne à risque élevé ou très élevé (indication de coloscopie).

2. Personnes à risque élevé

Ce sont les personnes (15 à 20 % de la population générale) qui ont :

- déjà eu un adénome ou un cancer colorectal. Une coloscopie de surveillance est effectuée après 3 à 5 ans en fonction du nombre, de la taille et de l'histologie des polypes et, si la coloscopie suivante est normale, ensuite tous les 5 ans ;
- un parent du 1^{er} degré (père, mère, frère, sœur, enfant) qui a eu un cancer colorectal ou un adénome, ou deux parents ou plus du deuxième degré qui ont eu un cancer colorectal. La première coloscopie est faite à partir de 45 ans ou 5 ans avant l'âge du diagnostic du premier cas dans la famille, puis tous les 5 ans après une coloscopie normale ;
- une maladie de Crohn avec atteinte colique ou une rectocolite hémorragique (RCH), soit étendue et évoluant depuis plus de 8 ans, soit associée à une cholangite sclérosante ;
- une acromégalie.

La détection des cancers colorectaux et des adénomes en cas de risque élevé repose sur des coloscopies de dépistage dont le rythme dépend de la pathologie sous-jacente (en général tous les 3 à 5 ans).

3. Personnes à risque très élevé

Ce sont les personnes (1 à 3 % de la population générale) qui ont :

- une polypose adénomateuse familiale ;
- un syndrome de Lynch ou HNPCC.

4. Syndrome de Lynch

Le syndrome de Lynch est un syndrome de transmission autosomique dominante par mutation constitutionnelle d'un des gènes du système MMR (*Mismatch Repair*) (principalement *MLH1* et *MSH2*, plus rarement *PMS2* et *MSH6*) impliqué dans la réparation des erreurs de mésappariement de l'ADN et ayant donc une fonction suppressive de tumeurs. En effet, lors de la réplication de l'ADN, il arrive que l'ADN-polymérase commette des erreurs qui conduisent à l'incorporation d'un nucléotide incorrect dans le brin d'ADN synthétisé, ceci essentiellement dans des zones de répétition de l'ADN appelées microsatellites. Il en résulte un mésappariement, c'est-à-dire la présence dans la double hélice de deux bases non complémentaires en vis-à-vis, alors reconnue et corrigée par le système MMR. Le syndrome de Lynch est responsable d'environ 3 % des cancers colorectaux.

Lorsqu'il existe une mutation constitutionnelle sur un allèle d'un des gènes MMR, la survenue d'un événement somatique inactivant le second allèle du gène (et donc le système MMR) conduit à une instabilité génétique au niveau des microsatellites générant des mutations sur l'ensemble du génome à l'origine de la transformation maligne de l'épithélium colorectal. La recherche de cette instabilité des microsatellites, visible au niveau de l'ADN tumoral et appelée phénotype MSI (*Microsatellite Instability*), permet la sélection des patients auxquels on proposera une analyse génétique constitutionnelle des gènes MMR pour le syndrome de Lynch. Il est également possible de rechercher une inactivation du système MMR en immunohistochimie avec des anticorps spécifiques (*MLH1*, *PMS2*, *MSH2* et *MSH6*) qui peut montrer une perte d'expression d'une ou plusieurs protéines du système MMR au niveau des cellules tumorales. Tous les CCR dans le cadre d'un syndrome de Lynch et 15 % des CCR sporadiques présentent une instabilité microsatellitaire. Dans le syndrome de Lynch, cela est donc lié à la mutation constitutionnelle d'un des gènes du système MMR et, dans les cas sporadiques, à une inactivation du gène *MLH1*, le plus souvent par une hyperméthylation de son promoteur (liée au vieillissement).

La pénétrance de ce syndrome est élevée, avec 40 à 70 % de risque cumulé de cancer colorectal pour les hommes et 20 à 50 % pour les femmes. Le risque ne se limite pas au côlon puisque les femmes ont également un risque cumulé de cancer de l'endomètre de plus de 40 %. D'autres localisations plus rares peuvent être observées. On retient comme faisant partie du spectre étroit, en plus du côlon et de l'endomètre, les voies urinaires supérieures et l'intestin grêle. Le spectre large inclut également les cancers de l'estomac, des voies biliaires (cholangiocarcinomes), des ovaires (le plus souvent de type endométrioïde), les glioblastomes, des tumeurs cutanées bénignes (adénomes sébacés et kératoacanthomes) et malignes (carcinomes sébacés). Les critères historiques pour suspecter cliniquement un syndrome HNPCC sont les critères d'Amsterdam II (cf. [Pour aller plus loin](#)). D'autres critères, plus récents et plus larges, dits de Bethesda révisés, associent des critères cliniques et la recherche du phénotype MSI sur la tumeur. La confirmation du syndrome de Lynch repose sur l'identification de la mutation constitutionnelle sur l'un des gènes du système MMR.

La détection des cancers colorectaux en cas de risque très élevé repose sur les coloscopies itératives (en général tous les 1 à 2 ans), idéalement avec chromoendoscopie. Si la mutation est identifiée dans la famille, seuls les patients porteurs de celle-ci sont considérés à risque très élevé.

C. Circonstances de diagnostic (en dehors de la découverte fortuite et du dépistage)

1. Cancer du côlon

Très longtemps asymptomatique, ce cancer peut se révéler par :

- des douleurs abdominales d'apparition récente ;
- un trouble du transit intestinal d'apparition récente (ou la modification récente de troubles anciens du transit intestinal) ;
- une anémie ferriprive (cancers du côlon droit surtout) ;
- un méléna (cancers du côlon droit) ou des rectorragies ;
- une altération de l'état général ;
- une tumeur abdominale palpable ou une hépatomégalie hétérogène (métastases hépatiques) ;
- une complication (occlusion intestinale ou perforation/péritonite ou abcès/fistule digestive) ;
- une endocardite ou une septicémie à germes digestifs (notamment à *Streptococcus bovis*) ;
- une symptomatologie évoquant une sigmoïdite (tout premier épisode de sigmoïdite justifie d'une coloscopie à distance pour ne pas méconnaître une tumeur surinfectée).

Tous ces symptômes évocateurs de cancer colique doivent conduire à la réalisation d'une coloscopie totale sous anesthésie générale.

2. Cancer du rectum

Les circonstances révélatrices peuvent être les mêmes que celles des cancers du côlon avec plus spécifiquement :

- des rectorragies ;
- un syndrome rectal (épreintes et/ou ténésme) ;
- une constipation ou une diarrhée récentes.

Le diagnostic peut être fait cliniquement par le toucher rectal en cas de cancer développé dans la partie moyenne ou basse du rectum.

D. Examens utiles au diagnostic

Le diagnostic de cancer colorectal repose sur la coloscopie totale qui permet de visualiser la tumeur et de réaliser des biopsies (fig. 26.14).

Le diagnostic de cancer du rectum peut être fait par coloscopie courte avec biopsies mais une coloscopie totale est recommandée pour ne méconnaître une autre lésion colique synchrone (vidéo 26.3, fig. e26.15 et e26.16).

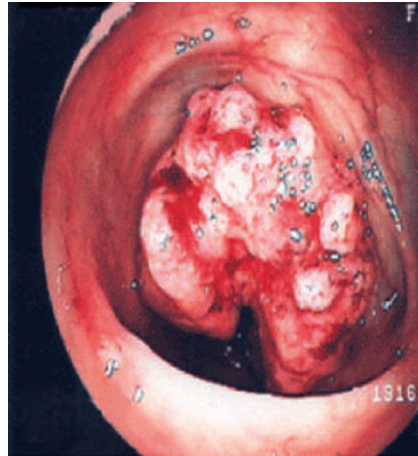


Fig. 26.14 Aspect endoscopique d'un adénocarcinome du côlon : tumeur bourgeonnante, friable, hémorragique et dure sous la pince.

E. Bilan préthérapeutique

Le bilan préthérapeutique a pour but de déterminer le stade TNM qui conditionne le pronostic et les modalités du traitement. Ainsi, la survie à 5 ans passe de plus de 90 % pour les stades I à moins de 20 % pour les stades IV. Les stades II sont une population hétérogène avec, comme facteurs de mauvais pronostic, un faible nombre de ganglions examinés, un stade T4, une chirurgie en urgence, une tumeur peu différenciée, des embolies vasculaires ou des engainements périnerveux. L'instabilité microsatellitaire est, elle, de bon pronostic.

1. Cancer du côlon

Le bilan préthérapeutique d'un cancer du côlon doit comporter, après un examen clinique complet, la recherche :

- de lésions synchrones du rectum et du côlon par une coloscopie totale. En cas de sténose infranchissable, une coloscopie devra être réalisée dans les 6 mois suivant la résection chirurgicale ;
- de métastases viscérales (essentiellement hépatiques et pulmonaires) par un scanner thoraco-abdominopelvien (fig. 26.17) ;
- d'une élévation de l'antigène carcinoembryonnaire (ACE) qui n'a pas d'intérêt diagnostique mais un intérêt dans le suivi postopératoire (détection d'une récurrence si augmentation de l'ACE).



Vidéo 26.3 Tumeur ulcérovégétante du rectum vue en endoscopie (adénocarcinome).

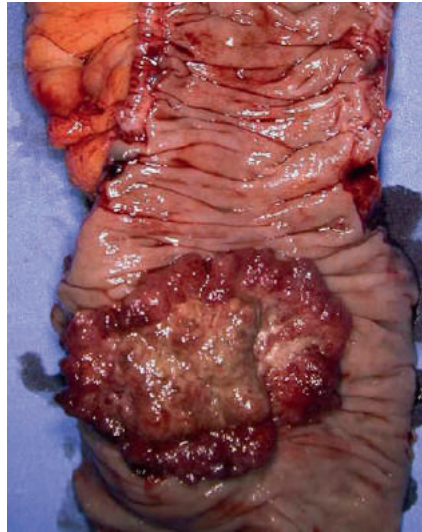


Fig. e26.15 Adénocarcinome du côlon moyennement différencié : aspect histologique.

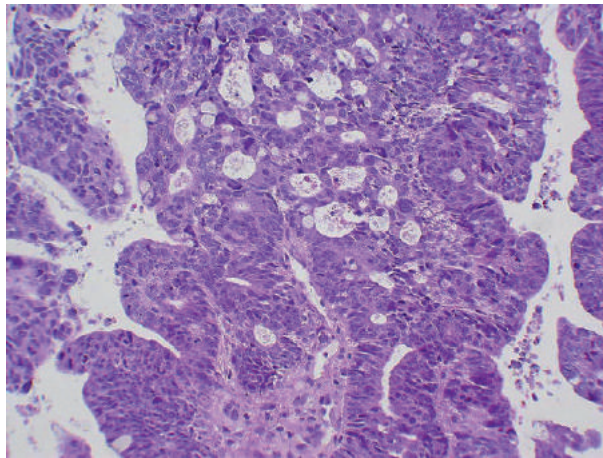


Fig. e26.16 Adénocarcinome du côlon : aspect macroscopique.

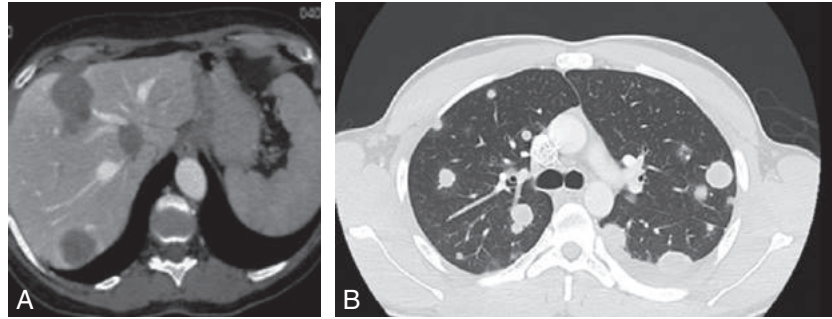


Fig. 26.17 Métastases hépatiques (A) et pulmonaires (B) d'un cancer colorectal.

2. Cancer du rectum

Le bilan est identique à celui du cancer colique avec plusieurs examens supplémentaires :

- le toucher rectal permet d'apprécier le siège de la tumeur par rapport au sphincter, son extension endoluminale et le caractère mobile ou fixé de la lésion ;
- l'extension de la tumeur dans la paroi rectale et l'atteinte ganglionnaire sont précisées par la réalisation systématique de deux examens : échoendoscopie rectale et IRM pelvienne. Pour les tumeurs volumineuses ou circonférentielles qui ont franchi la paroi rectale, l'extension locorégionale est mieux appréciée par l'IRM qui montre l'extension de la tumeur dans le mésorectum et la distance qui la sépare de la limite externe de la loge rectale et visualise d'éventuelles adénopathies de voisinage. L'échoendoscopie est plus performante pour les petites tumeurs pour déterminer l'invasion dans la paroi rectale.

F. Classification histopronostique des cancers colorectaux

Elle repose sur la classification TNM 7^e édition ([tableau 26.2](#)).

L'examen d'au moins 12 ganglions régionaux sur la pièce de colectomie est nécessaire à l'évaluation correcte du statut ganglionnaire.

Une demande de recherche d'instabilité microsatellitaire sur la tumeur est indispensable chez les patients de moins de 60 ans et/ou en cas d'antécédents familiaux ou personnels de cancer (cancer du spectre du syndrome de Lynch) pour ne pas méconnaître un syndrome de Lynch. Elle est également utile pour évaluer le pronostic (bon pronostic en cas d'instabilité microsatellitaire) et la sensibilité à certains traitements (sensibilité à l'immunothérapie en cas d'instabilité instabilité microsatellitaire).

Une demande de recherche de mutation *RAS* (*KRAS* et *NRAS*) sur la tumeur est indispensable en cas de métastases pour définir le type de chimiothérapie (prescription d'anticorps monoclonaux anti-*Epidermal Growth Factor Receptor* possible uniquement en l'absence de mutation *RAS*). Une demande de recherche de mutation *BRAF* sur la tumeur est utile en cas de métastases pour évaluer le pronostic (mauvais pronostic en cas de mutation de *BRAF*).

Tableau 26.2 Classification TNM (7^e édition) des cancers colorectaux.

Classification TNM	
T : envahissement tumoral	Tis : tumeur intra-épithéliale ou intramuqueuse T1 : tumeur envahissant la sous-muqueuse T2 : tumeur envahissant la musculuse T3 : tumeur envahissant la sous-séreuse T4a : tumeur envahissant la séreuse (pénétration du péritoine viscéral) T4b : tumeur envahissant un organe de voisinage
N : envahissement ganglionnaire	N0 : pas de métastase ganglionnaire Nx : ganglions non évalués N1a : 1 ganglion métastatique régional N1b : 2 à 3 ganglions métastatiques régionaux N1c : dépôts tumoraux « satellites » dans la sous-séreuse, ou dans le tissu péricolique ou périrectal non péritonisé, sans tissu ganglionnaire identifié N2a : 4 à 6 ganglions métastatiques régionaux N2b : 7 ou plus ganglions métastatiques régionaux
M : dissémination métastatique	M0 : pas de métastase M1 : métastases à distance (dont ganglions sus-claviculaires) M1a : métastases à distance confinées à un organe M1b : métastases atteignant plus d'un site métastatique ou atteinte du péritoine
Stades	
Stade 0 = pTis N0 M0 Stade I = pT1–T2 N0 M0 Stade IIA = pT3 N0 M0 Stade IIB = pT4a N0 M0 Stade IIC = pT4b N0 M0 Stade III = métastases ganglionnaires Stade IIIA = pT1/2 N1 et T1 N2a M0 Stade IIIB = T1/2 N2b, T2/3 N2a et pT3/4a N1 M0 Stade IIIC = pT4a N2a, pT3/4a N2b et T4b N1/2 M0 Stade IV = métastases à distance Stade IVA = tous T, tous N, M1a Stade IVB = tous T, tous N, M1b	

G. Grands principes du traitement des cancers colorectaux non métastatiques

Le côlon est défini anatomiquement comme étant situé en amont de la jonction rectosigmoïdienne, située à plus de 15 cm de la marge anale en rectoscopie et au-dessus du corps de la 3^e vertèbre sacrée (de profil au-dessus du promontoire).

Comme pour tous les cancers, la décision thérapeutique nécessite une approche pluridisciplinaire avec discussion en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP). Les cancers du côlon présentent essentiellement un risque de récurrence métastatique alors que ceux du rectum ont un risque de récurrence à la fois métastatique et locale, qui conditionne les traitements périopératoires.

Le traitement chirurgical des cancers du côlon non métastatique repose sur l'exérèse de la tumeur primitive avec des marges de côlon sain (minimum 5 cm), associée à l'exérèse des vaisseaux et du mésocôlon contenant les ganglions lymphatiques. Une chimiothérapie adjuvante est indiquée en cas de tumeur de stade III.

Pour les tumeurs du rectum, les modalités de la chirurgie dépendent de la possibilité ou non de conserver le sphincter anal. Le choix entre intervention conservatrice (proctectomie avec anastomose colorectale ou coloanale) ou amputation du rectum et de l'anus (amputation

abdomino-périnéale avec colostomie définitive) repose sur le siège de la tumeur évalué sur le bilan préthérapeutique. Une radiochimiothérapie préopératoire est indiquée pour les cancers du moyen et bas rectum localement avancés (tumeurs T3 ou T4 et/ou N+).

H. Surveillance après un traitement à visée curative d'un cancer colorectal

L'objectif de cette surveillance est de dépister tôt une récurrence à un stade encore curable. Les recommandations sont :

- un examen clinique tous les 3 mois pendant 3 ans, puis tous les 6 mois pendant 2 ans ;
- une échographie abdominale tous les 3 mois durant les 3 premières années, puis tous les 6 mois les 2 années suivantes ;
- une radiographie pulmonaire annuelle pendant 5 ans ;
- un examen TDM thoraco-abdominopelvien, en alternative à l'association radiographie pulmonaire – échographie abdominale ;
- une coloscopie à 2 ans après l'intervention (en cas de coloscopie initiale complète et de bonne qualité) puis tous les 5 ans si elle est normale (en absence de syndrome de prédisposition héréditaire) ;
- un dosage de l'ACE tous les 3 mois pendant 3 ans, puis tous les 6 mois pendant 2 ans.

La surveillance doit être suspendue si le bénéfice devient incertain (comorbidités sévères, âge > 80 ans, etc.).

I. Principes thérapeutiques des cancers colorectaux métastasés

Le traitement dépend de la résecabilité des métastases qui doit être évaluée systématiquement en RCP :

- en cas de métastases résecables, une chimiothérapie puis une chirurgie des métastases et de la tumeur primitive sont proposées ;
- en cas de métastases non résecables, un traitement palliatif par chimiothérapie sera réalisé avec pour but de maintenir la qualité de vie et prolongée la survie.

Points clés

- Les tumeurs colorectales comprennent les lésions bénignes (adénomes) et malignes (adénocarcinomes) du côlon et du rectum. Les adénocarcinomes se développent à partir des adénomes qui sont des lésions précancéreuses.
- Le diagnostic des tumeurs colorectales repose sur la coloscopie. Les adénomes colorectaux peuvent être réséqués dans la majorité des cas par coloscopie.
- Le cancer colorectal est le 3^e cancer le plus fréquent en France avec plus de 40 000 cas/an.
- Le cancer colorectal représente la 2^e cause de mortalité par cancer après le cancer du poumon. La réduction de la mortalité par cancer colorectal grâce au dépistage et au traitement des lésions précancéreuses et cancéreuses à un stade curable représente un objectif majeur de santé publique.
- Dans la population générale (dite à risque moyen), le dépistage consiste en un test immunologique de recherche d'un saignement occulte dans les selles tous les 2 ans entre 50 et 74 ans, suivi d'une coloscopie en cas de positivité.
- Les sujets à risque très élevé (polypose adénomateuse familiale ou syndrome de Lynch) ou élevé (antécédents personnels ou familiaux d'adénome ou de cancer colorectal et maladie inflammatoire chronique intestinale) de cancer colorectal se voient proposer des coloscopies de surveillance à un rythme dépendant de la pathologie sous-jacente.

- Le syndrome de Lynch est dû à une mutation constitutionnelle d'un des gènes du système MMR impliqué dans la réparation des erreurs de mésappariement de l'ADN (transmission autosomique dominante), il est responsable d'environ 3 % des cancers colorectaux. Il faut le suspecter quand il existe des antécédents familiaux ou personnels de cancers et/ou une instabilité microsatellitaire sur la tumeur.
- Le bilan préthérapeutique d'extension inclut un examen clinique, un scanner thoraco-abdominopelvien, une coloscopie et, pour le cancer du rectum, également une IRM pelvienne et une échocoscopie rectale.
- La surveillance après un traitement à visée curative d'un cancer colorectal repose sur un examen clinique, l'échographie abdominale et la radiographie pulmonaire (ou scanner thoraco-abdominopelvien) et un dosage de l'ACE pendant 5 ans (initialement tous les 3 mois puis tous les 6 mois). Une coloscopie doit être réalisée 2 ans après l'intervention (si coloscopie initiale complète) puis tous les 5 ans si elle est normale (en absence de syndrome de prédisposition héréditaire).

Réflexes transversalité

- Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte : item 267
- Syndrome occlusif de l'enfant et de l'adulte : item 349
- Péritonite aiguë chez l'enfant et chez l'adulte : item 252

Tous ces items peuvent être liés à un cancer colorectal, notamment en cas de complication.



Pour aller plus loin

Critères d'Amsterdam II

Patients ayant les quatre critères suivants :

- au moins trois sujets atteints de cancer du spectre HNPCC étroit dont un uni aux deux autres au 1^{er} degré ;
- au moins un cancer diagnostiqué avant l'âge de 50 ans ;
- au moins deux générations successives concernées ;
- exclusion d'une polypose familiale.

Critères de Bethesda révisés

- Patient ayant un CCR diagnostiqué avant l'âge de 50 ans.
- Patient avec un CCR avec une instabilité microsatellitaire et/ou une perte d'expression des protéines MMR en IHC avant l'âge de 60 ans.
- Patient avec deux cancers synchrones ou métachrones appartenant au spectre HNPCC large quel que soit l'âge.
- Patient avec un CCR et deux apparentés ou plus du 1^{er} ou du 2^e degré avec un cancer du spectre HNPCC large quel que soit l'âge.
- Patient avec un CCR et un apparenté du 1^{er} degré avec un cancer du spectre HNPCC large diagnostiqué avant 50 ans.

CCR : cancer colorectal ; HNPCC : *Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer* ; IHC : immunohistochimie ; MMR : *System Mismatch Repair*.

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.



Fig. e26.4 Adénome du côlon : examen anatomopathologique après résection par mucosectomie.

Fig. e26.8 Adénome du côlon avec dysplasie de haut grade.

Fig. e26.9 Adénocarcinome du côlon superficiel développé sur un polype adénomateux dont l'exérèse endoscopique est suffisante (adénocarcinome intramuqueux avec marges de résections saines).

Fig. e26.15 Adénocarcinome du côlon moyennement différencié : aspect histologique.

Fig. e26.16 Adénocarcinome du côlon : aspect macroscopique.

Vidéo 26.1 Polypectomie endoscopique d'un polype colique pédiculé (à l'anse diathermique).

Vidéo 26.2 Exérèse endoscopique d'un polype colique sessile par la méthode de mucosectomie.

Le polype préalablement coloré en surface par l'indigo carmin est surélevé par une injection sous-muqueuse, puis la zone est retirée en bloc au moyen d'une anse diathermique.

Vidéo 26.3 Tumeur ulcérovégétante du rectum vue en endoscopie (adénocarcinome).

Pour en savoir plus

	FSMAD/GENMAD. Conseils de pris en charge de la maladie de Lynch, 2009. https://www.snfge.org/download/file/fid/298
	HAS. Dossier dans le cancer colorectal en gastroentérologie. Outils d'amélioration des pratiques professionnelles, 2005. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272452/fr/dossier-dans-le-cancer-colorectal-en-gastroenterologie
	HAS. Réunion de concertation pluridisciplinaire, novembre 2017. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-11/reunion_de_concertation_pluridisciplinaire.pdf
	HAS/CNPHGE/FSMAD. Protocole de surveillance post-polypectomie (hors contexte génétique, 2013). http://www.sfed.org/files/documents_sfed/files/recommandations/Surveilpostpolypect.pdf
	INCa. Dépistage du cancer colorectal, 2010. http://www.e-cancer.fr/Comprendre-prevenir-depister/Se-faire-depister/Depistage-du-cancer-colorectal
	INCa. Le cancer du côlon : points clés, 2010. http://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-du-colon/Points-cles

	INCa. Le cancer du rctum : points clés, 2010. http://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-du-rectum/Points-cles
	INCa. Les prédispositions génétiques : syndrome de Lynch, 2016. www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/L-organisation-de-l-offre-de-soins/Oncogenetique/Les-predispositions-genetiques#toc-syndromede-lynch
	Santé publique France. Données épidémiologiques du cancer colorectal, 2017. http://invs.santepubliquefrance.fr/fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Cancers/Donnees-par-localisation/Cancer-du-colon-rectum
	SFED. Prévention du cancer colorectal par coloscopie, en dehors du dépistage en population. Consensus et position de la SFED, 2016. http://www.sfed.org/files/files/Cancercolorect_preventcolo.pdf
	TNCD. Cancer du côlon non métastatique, 2016. https://www.snfge.org/download/file/fid/2438
	TNCD. Cancer colorectal métastatique, 2016. https://www.snfge.org/download/file/fid/2392
	TNCD. Cancer du rectum, 2016. https://www.snfge.org/download/file/fid/2109

- FSMAD/GENMAD. Conseils de pris en charge de la maladie de Lynch, 2009. <https://www.snfge.org/download/file/fid/298>
- HAS. Dossier dans le cancer colorectal en gastroentérologie. Outils d'amélioration des pratiques professionnelles, 2005. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272452/fr/dossier-dans-le-cancer-colorectal-en-gastroenterologie
- HAS. Réunion de concertation pluridisciplinaire, novembre. 2017. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-11/reunion_de_concertation_pluridisciplinaire.pdf
- HAS/CNPHGE/FSMAD. Protocole de surveillance post-polypectomie (hors contexte génétique, 2013 http://www.sfed.org/files/documents_sfed/files/recommandations/Surveilpostpolypect.pdf
- INCa. Dépistage du cancer colorectal, 2010 <http://www.e-cancer.fr/Comprendre-prevenir-depister/Se-faire-depister/Depistage-du-cancer-colorectal>
- INCa. Le cancer du côlon : points clés, 2010 <http://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-du-colon/Points-cles>
- INCa. Le cancer du rectum : points clés, 2010 <http://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-du-rectum/Points-cles>
- INCa. Les prédispositions génétiques : syndrome de Lynch, 2016 www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/L-organisation-de-l-offre-de-soins/Oncogenetique/Les-predispositions-genetiques#toc-syndromede-lynch
- Santé publique France. Données épidémiologiques du cancer colorectal, 2017 <http://invs.santepubliquefrance.fr/fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Cancers/Donnees-par-localisation/Cancer-du-colon-rectum>
- SFED. Prévention du cancer colorectal par coloscopie, en dehors du dépistage en population. Consensus et position de la SFED, 2016 http://www.sfed.org/files/files/Cancercolorect_preventcolo.pdf
- TNCD. Cancer du côlon non métastatique, 2016 <https://www.snfge.org/download/file/fid/2438>
- TNCD. Cancer colorectal métastatique, 2016 <https://www.snfge.org/download/file/fid/2392>
- TNCD. Cancer du rectum, 2016 <https://www.snfge.org/download/file/fid/2109>

This page intentionally left blank

Item 300 – UE 9 – Tumeurs de l'estomac

- I. Définitions
- II. Épidémiologie de l'adénocarcinome gastrique
- III. Facteurs de risque
- IV. Diagnostic
- V. Bilan d'extension
- VI. Principes du traitement
- VII. Pronostic et surveillance
- VIII. Formes particulières

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une tumeur de l'estomac.
- Planifier le bilan préthérapeutique.

Ce chapitre est conforme au TNCD (Thésaurus national de cancérologie digestive, actualisation d'octobre 2017) et aux recommandations de la SFED (Société française d'endoscopie digestive, dernières recommandations de 2013).

Ce chapitre inclut aussi l'item 287 (Épidémiologie, facteurs de risque, prévention et dépistage des cancers) avec les données pour l'adénocarcinome gastrique.

Les tumeurs de l'estomac sont le plus souvent épithéliales bénignes (adénome) ou malignes (adénocarcinome). Néanmoins, il existe d'autres types histologiques importants à connaître.

I. Définitions

Les tumeurs de l'estomac sont classées en fonction de leur type histologique et de leur siège. On distingue 3 sièges tumoraux différents :

- tumeur du cardia (située à moins de 2 cm de la jonction œsogastrique) ;
- tumeur du corps (fundus) ou de la grosse tubérosité ;
- tumeur de l'antré (distale).

Les types histologiques sont les suivants :

- tumeur épithéliale maligne (adénocarcinome) ;
- tumeur épithéliale bénigne (polypes hyperplasiques, adénomateux et glandulokystiques) ;
- tumeur endocrine ;
- lymphome malin non hodgkinien, essentiellement le lymphome de MALT (*Mucosa-Associated Lymphoid Tissue*) également appelé lymphome associé aux muqueuses ;
- tumeur stromale ou GIST (*Gastro-Intestinal Stromal Tumor*).

La classification histologique des adénocarcinomes la plus utilisée est celle de Lauren qui distingue 2 types d'adénocarcinome :

- le type intestinal glandulaire (prédominant chez les sujets âgés et, le plus souvent, bien ou moyennement différencié);
- le type diffus à prédominance de cellules indépendantes mucosécrétantes (dites « en bague à chaton ») incluant les linites (infiltration diffuse de la paroi gastrique). Il prédomine chez les sujets jeunes et est le plus souvent peu différencié. Il existe des tumeurs non linitiques mais avec des cellules indépendantes.

Les tumeurs épithéliales malignes sont les plus fréquentes (90 %). Ce chapitre traite donc principalement de l'adénocarcinome gastrique mais aussi des autres tumeurs de l'estomac (cf. VIII. Formes particulières). Elles sont importantes à connaître parce qu'elles sont les diagnostics différentiels de l'adénocarcinome mais aussi parce qu'elles sont d'excellent pronostic, contrairement aux adénocarcinomes.

II. Épidémiologie de l'adénocarcinome gastrique

L'incidence du cancer de l'estomac est en diminution depuis 50 ans dans les pays occidentaux, mais ce cancer reste fréquent et grave. C'est la 2^e cause de mortalité par cancer dans le monde.

En France, le cancer de l'estomac se situe au 3^e rang des cancers digestifs (après le cancer colorectal et le cancer du pancréas), avec environ 6 500 nouveaux cas/an. Il est responsable de 4 000 décès/an (données de 2015). Son incidence et sa mortalité diminuent depuis de nombreuses années.

L'âge moyen de survenue est de 70 ans avec une prédominance masculine (sex-ratio \approx 2). Il est rare avant 50 ans. La mortalité reste élevée, comme pour les cancers de l'œsophage, avec une survie à 5 ans de l'ordre de 15 %.

L'épidémiologie du cancer gastrique évolue différemment en fonction de la localisation et du type histologique :

- augmentation de l'incidence des cancers du cardia et de type diffus;
- diminution de l'incidence des formes distales et de l'adénocarcinome de type intestinal.

Cette évolution est en rapport avec :

- la diminution de la prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori*;
- la meilleure conservation des aliments;
- la réduction de la consommation de sel.

III. Facteurs de risque

Le principal facteur de risque de cancer de l'estomac est l'infection à *Helicobacter pylori*.

A. *Helicobacter pylori* (*H. pylori*)

H. pylori est un bacille à Gram négatif dont la transmission se fait dans la petite enfance (contact avec des vomissures ou transmission orofécale). Il est considéré comme une bactérie cancérigène et le facteur étiologique principal de l'adénocarcinome gastrique et du lymphome gastrique de MALT.

La gastrite (inflammation de la muqueuse) induite par *H. pylori* peut évoluer vers la gastrite chronique atrophique, la métaplasie puis la dysplasie et le cancer. L'adénocarcinome distal de type intestinal fait suite à l'évolution de cette gastrite chronique atrophique (vidéo 27.1).

Toutefois, moins de 1 % des patients infectés par *H. pylori* développeront un cancer gastrique. Le fait de ne pas mettre en évidence *H. pylori* sur les biopsies gastriques lors du diagnostic de cancer ne signifie pas que l'infection n'est pas en cause dans la genèse de celui-ci, car la bactérie a pu être éliminée de l'estomac (l'atrophie et l'achlorhydrie secondaires à l'infection sont peu propices à la survie de la bactérie). Dans ce cas, la sérologie *H. pylori* est positive.

Compte tenu du risque de transmission intrafamiliale, une infection à *H. pylori* doit être systématiquement recherchée chez tous les apparentés du 1^{er} degré de patients avec un adénocarcinome gastrique ou un lymphome de MALT. La recherche se fait par test respiratoire à l'urée chez les apparentés de moins de 50 ans ou par fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) chez les apparentés de plus de 50 ans (pour rechercher dans le même temps des lésions gastriques éventuelles).



B. Facteurs génétiques

La recherche d'une prédisposition familiale est recommandée afin de poser l'indication d'une consultation d'oncogénétique (consultation justifiée en cas d'antécédents personnels ou familiaux de cancer, cancer survenu avant 40 ans). Un à 3 % des cancers gastriques sont associés à des formes héréditaires (cf. tableau 27.1).

Tableau 27.1 Facteurs de risque d'adénocarcinome gastrique.

Lésions précancéreuses	<ul style="list-style-type: none"> – Gastrite chronique atrophique et métaplasie intestinale par infection à <i>Helicobacter pylori</i> – Maladie de Biermer (gastrite auto-immune) – Gastrectomie partielle (stagnation du contenu de l'estomac dans le moignon restant) – Ulcère gastrique (par le biais de l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> qui favorise à la fois les ulcères et les cancers gastriques) – Maladie de Ménétrier (gastrite hypertrophique) – Polypes gastriques adénomateux
Facteurs génétiques	<ul style="list-style-type: none"> – Cancer gastrique diffus héréditaire – Syndrome de Lynch – Polypose adénomateuse familiale
Facteurs environnementaux	<ul style="list-style-type: none"> – Bas niveau socio-économique – Faible consommation de fruits et légumes – Forte consommation de nitrites et de sel – Forte consommation de tabac

1. Adénocarcinomes gastriques diffus héréditaires

Dans 10 à 30 % des cas de cancers gastriques diffus héréditaires, on trouve une mutation germinale du gène *CDH1*, de transmission autosomique dominante, responsable de la perte de fonction de la E-cadhérine. Le diagnostic doit être évoqué quand, dans une même famille et chez des apparentés du 1^{er} ou 2^e degré, il existe 2 cas d'adénocarcinomes gastriques diffus dont l'un découvert avant 50 ans, ou 3 cas indépendamment de l'âge de découverte. Ce syndrome s'associe également parfois avec des cancers lobulaires du sein chez la femme et à des adénocarcinomes colorectaux à cellules indépendantes. Le diagnostic doit donc aussi être évoqué lorsqu'un adénocarcinome gastrique diffus s'associe à ces cancers. En cas de suspicion d'une forme héréditaire, le patient sera adressé en consultation d'oncogénétique.

Vidéo 27.1 Gastroskopie : adénocarcinome ulcéré de l'estomac.

2. Adénocarcinomes gastriques survenant dans le cadre de syndromes familiaux

Le risque de cancer gastrique est également augmenté chez :

- les apparentés du 1^{er} degré de patients ayant un cancer de l'estomac (il est parfois difficile de distinguer une prédisposition héréditaire d'une transmission intrafamiliale de *H. pylori*);
- les patients ayant un syndrome de Lynch ou syndrome HNPCC (*Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer*) (cf. [chapitre 26](#));
- les patients atteints de polypose adénomateuse familiale (PAF) (cf. [chapitre 26](#)).

Il est recommandé dans ces 3 situations de chercher systématiquement *H. pylori* et de traiter cette infection quand elle est présente car elle augmente le risque de cancer gastrique d'autant plus s'il y a une prédisposition héréditaire associée.

C. Facteurs environnementaux

Les facteurs les mieux établis exposant au risque d'adénocarcinome gastrique sont :

- le tabagisme;
- la consommation élevée de sel et de nitrites;
- le bas niveau socio-économique;
- la faible consommation de fruits et légumes;
- la surcharge pondérale (pour les adénocarcinomes de la jonction œsogastrique).

L'interaction entre ces facteurs et l'infection par *H. pylori* est probable.

D. Lésions précancéreuses

Les principales conditions précancéreuses à l'origine des cancers gastriques sont indiquées dans le [tableau 27.1](#).

La maladie de Biermer (gastrite atrophique fundique auto-immune) peut aussi favoriser la survenue de tumeurs endocrines gastriques.

Le risque d'adénocarcinome sur moignon gastrique après gastrectomie partielle devient significatif 10 ans après la chirurgie.

Une endoscopie de contrôle doit être réalisée à la fin du traitement de tout ulcère gastrique, afin de faire de nouvelles biopsies sur la cicatrice pour ne pas méconnaître un cancer (le diagnostic différentiel entre ulcère et cancer est parfois difficile, un ulcère qui ne guérit pas est un cancer jusqu'à preuve du contraire).

IV. Diagnostic

A. Circonstances de découverte

Les signes d'appel sont peu spécifiques et souvent tardifs, raison pour laquelle devant toute symptomatologie digestive haute, une FOGD doit être réalisée, c'est-à-dire en cas :

- de syndrome ulcéreux ou syndrome dyspeptique, douleur épigastrique;
- de syndrome obstructif si le cancer est situé au niveau des orifices (dysphagie pour le cardia et vomissements pour le pylore);
- d'altération de l'état général, anorexie, amaigrissement, asthénie;
- d'hémorragie digestive occulte (anémie microcytaire ferriprive) ou extériorisée (hématémèse ou méléna);

- de péritonite par perforation ;
- de métastase révélatrice : hépatique, ganglionnaire (Troisier), ovarienne (tumeur de Krukenberg), carcinose péritonéale (ascite, nodule du cul-de-sac de Douglas et syndrome subocclusif) ;
- de syndrome paranéoplasique : phlébite, fièvre, *acanthosis nigricans* (zones de peau sombres et épaisses).

B. Clinique

L'examen clinique est le plus souvent pauvre. On cherche une masse épigastrique, une hépatomégalie métastatique, un ganglion de Troisier, une ascite, des signes d'hémorragie digestive (méléna) et de carcinose péritonéale (nodules dans le cul-de-sac de Douglas perceptibles au toucher rectal). Ces symptômes sont souvent aspécifiques et doivent conduire à la réalisation d'une FOGD.

C. Diagnostic positif

L'examen de référence est la FOGD avec des biopsies multiples pour examen anatomopathologique ([vidéo 27.2](#)).

On doit réaliser 5 à 8 biopsies de la lésion sur les anomalies de relief muqueux et qui doivent atteindre si possible la sous-muqueuse ([fig. 27.1](#)).

La FOGD précise :

- le siège de la lésion et son étendue : antre (30 %), corps ou grosse tubérosité (20 %), cardia (50 %) ;
- la distance par rapport au cardia et au pylore ;
- l'aspect macroscopique : ulcérovégétant, végétant ou ulcéré (type intestinal, [fig. e27.2](#)), infiltrant (type diffus, [fig. e27.3](#)) ;
- le type histologique diagnostiqué par les biopsies (adénocarcinome dans 90 % des cas).

Tout ulcère gastrique, quel que soit son aspect, doit faire l'objet de multiples biopsies sur ses bords et son fond. De plus, une FOGD de contrôle à la fin du traitement doit être réalisée pour s'assurer de sa cicatrisation et, si elle n'est pas obtenue, il faut renouveler la FOGD avec des biopsies jusqu'à cicatrisation complète (un ulcère qui ne cicatrise pas est le plus souvent un cancer).

La sensibilité des biopsies en cas de forme linitique est de 50 % seulement car l'infiltration tumorale est souvent plus profonde. Il faut dans ce cas faire des biopsies en « puits » au même endroit pour obtenir un diagnostic histologique. Si un doute diagnostique persiste, il faut

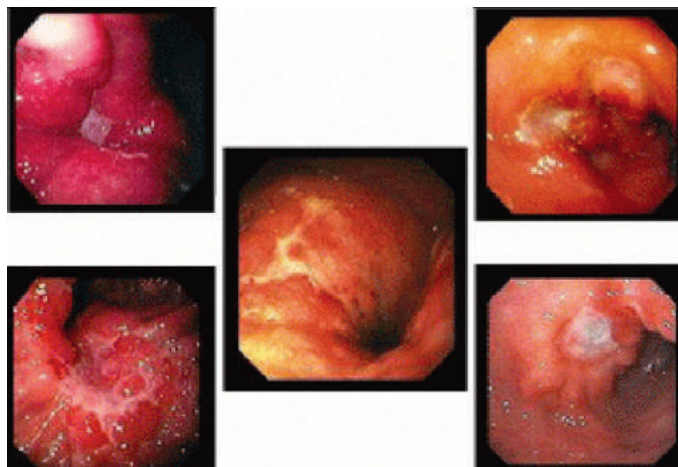


Fig. 27.1 Aspects endoscopiques de cancers gastriques (ulcérés).



Vidéo 27.2 Gastroskopie : aspect normal de l'estomac et biopsies de l'antré.

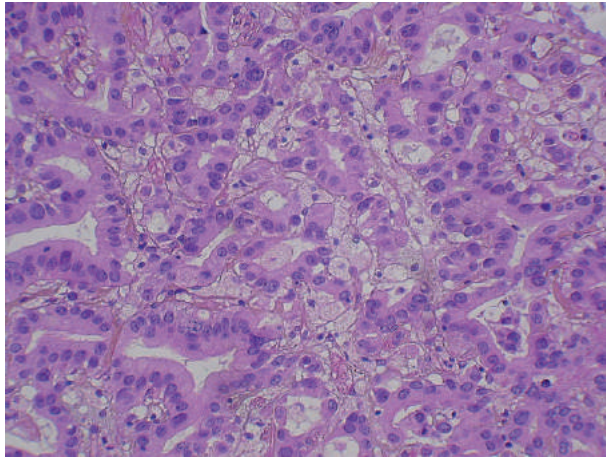


Fig. e27.2 Adénocarcinome de l'estomac de type intestinal.

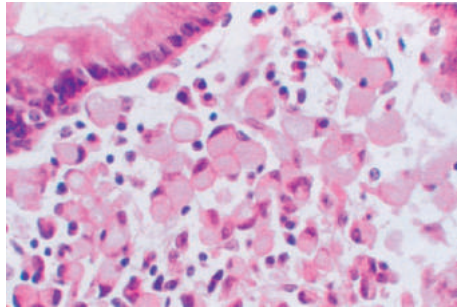


Fig. e27.3 Adénocarcinome de l'estomac de type diffus.
Cellules « en bague à chaton » avec vacuole de mucus refoulant le noyau.

réaliser une échoendoscopie gastrique pour analyse des couches profondes de l'estomac et faire un prélèvement biopsique ciblé.

V. Bilan d'extension

Le bilan préthérapeutique a pour but de déterminer le stade TNM qui conditionne le pronostic et les modalités du traitement. La prise en charge thérapeutique dépend également de la résecabilité du cancer et de l'opérabilité du patient.

Le scanner thoraco-abdominopelvien est indispensable pour évaluer la résecabilité et rechercher des métastases hépatiques, ganglionnaires ou pulmonaires. En l'absence de métastase, l'échoendoscopie gastrique est nécessaire à la prise en charge. L'échoendoscopie, qui évalue l'extension pariétale et ganglionnaire, doit être réalisée car elle permet d'avoir le stade T et N conditionnant un éventuel traitement néoadjuvant (en l'absence de métastases viscérales ou ganglionnaires déjà visibles au scanner). Elle est aussi utile en cas de suspicion de limite (en cas de biopsies négatives, et pour évaluer son extension dans la paroi vers l'œsophage, le pylore ou le duodénum) et en cas de tumeur superficielle (pour déterminer les indications de la mucosectomie par voie endoscopique).

La laparoscopie exploratrice peut être utile en cas de tumeur volumineuse dont la résecabilité est douteuse et/ou en cas de suspicion de carcinose péritonéale (afin d'éviter la laparotomie en cas d'extension importante de la maladie non résecable, notamment une carcinose péritonéale). L'utilité du dosage des marqueurs tumoraux n'est pas démontrée. Ils sont utiles au suivi mais pas au diagnostic (ACE et CA 19.9). L'état général est évalué selon l'indice de performance OMS.

Il faut aussi apprécier :

- l'état nutritionnel (indice de masse corporelle, pourcentage de perte de poids, albuminémie) ;
- l'âge physiologique avec éventuelle évaluation cardiologique (ECG, échocardiographie) et pulmonaire (EFR) en fonction du terrain et des traitements envisagés.

Le stade TNM est établi de façon définitive après la chirurgie (p = envahissement tumoral établi sur la pièce opératoire après examen anatomopathologique) ([tableau 27.2](#)). Il est néanmoins évalué initialement par le scanner et l'échoendoscopie. Le stade T évalue l'envahissement dans la paroi (cf. [chapitre 29](#)).

Tableau 27.2 Classification TNM des cancers de l'estomac (UICC 2016).

Classification TNM	
T : envahissement tumoral	Tis : carcinome <i>in situ</i> (tumeur intra-épithéliale) T1a : tumeur envahissant le chorion (lamina propria) T1b : tumeur envahissant la sous-muqueuse T2 : tumeur envahissant la musculuse T3 : tumeur envahissant la sous-séreuse T4a : tumeur envahissant la séreuse (péritoine viscéral) sans envahissement des structures adjacentes T4b : tumeur envahissant les structures adjacentes
N : envahissement ganglionnaire	N1 : envahissement de 1 à 2 ganglions lymphatiques régionaux N2 : envahissement de 3 à 6 ganglions lymphatiques régionaux N3a : envahissement de 7 à 15 ganglions lymphatiques régionaux N3b : envahissement de plus de 15 ganglions lymphatiques régionaux
M : dissémination métastatique	M0 : pas de métastase M1 : métastase à distance

* Les ganglions lymphatiques régionaux sont les ganglions péri-gastriques, le long de la petite et de la grande courbure, et les ganglions situés le long de l'artère gastrique gauche (coronaire stomacique), de l'artère hépatique commune, de l'artère splénique et du tronc coeliaque. Les ganglions régionaux de la jonction gastro-œsophagienne sont les ganglions paracardiaux, gastriques gauches, coeliaques, diaphragmatiques et para-œsophagiens médiastinaux inférieurs.

VI. Principes du traitement

La stratégie thérapeutique est définie en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) puis expliqué au patient en consultation d'annonce. À l'issue de la consultation, il lui sera remis son programme personnalisé de soins (PPS). Quels que soient le stade et les traitements envisagés, les soins de support sont essentiels comme pour tout cancer (suivi nutritionnel, prise en compte de la douleur, prise en charge psychologique, etc.).

Le traitement des tumeurs limitées à la muqueuse (Tis et T1a) et des lésions précancéreuses (dysplasie de bas et haut grade) est réalisé par endoscopie interventionnelle (mucosectomie) dans un centre expert (cf. [chapitre 29](#)). Pour les autres stades non métastatiques, le traitement à visée curative repose sur l'exérèse chirurgicale avec curage ganglionnaire, éventuellement associée à un traitement par chimiothérapie ou radiochimiothérapie (cf. [Pour aller plus loin](#)).

Le traitement chirurgical repose sur l'exérèse complète de la tumeur associée à un curage ganglionnaire avec au minimum 15 ganglions analysés (pour avoir un stade pTNM fiable). L'étendue de l'exérèse dépend de la localisation de la tumeur (antre *versus* autres localisations) et de son type (type « intestinal » *versus* type « diffus ») :

- gastrectomie partielle avec anastomose gastrojéjunale pour les cancers de l'antre de type « intestinal » ;
- gastrectomie totale avec anse grêle montée en Y (anastomose œsojéjunale) pour les autres localisations et les tumeurs de type « diffus ».

Un fractionnement des repas (6 à 7 repas/j en évitant les repas abondants) est préconisé en post-opératoire. Une supplémentation en vitamine B12 est nécessaire en cas de gastrectomie totale.

VII. Pronostic et surveillance

Le pronostic dépend de l'extension tumorale pariétale et ganglionnaire qui est à la base de la classification TNM et du stade ([tableau 27.3](#)). Le nombre de ganglions examinés et envahis sur la pièce opératoire est primordial ; en effet, un ratio nombre de ganglions envahis/nombre total examiné élevé a une valeur pronostique péjorative.

Tous stades confondus, le pronostic est mauvais avec une survie à 5 ans de 15 %. Après exérèse chirurgicale à visée curative, le pronostic dépend surtout de l'envahissement ganglionnaire :

- en l'absence de ganglions envahis, la survie à 5 ans est de 60 % ;
- en cas de classification N1, la survie à 5 ans est de 35 % ;
- en cas de classification N2, la survie à 5 ans est de 10 %.

Tableau 27.3 Stades UICC – Classification en stades.

Stade 0	Tis N0 M0
Stade IA	T1 N0 M0
Stade IB	T2 N0 M0, T1 N1 M0
Stade IIA	T3 N0 M0, T2 N1 M0, T1 N2 M0
Stade IIB	T4a N0 M0, T3 N1 M0, T2 N2 M0, T1 N3 M0
Stade IIIA	T4a N1 M0, T3 N2 M0, T2 N3 M0
Stade IIIB	T4a N2 M0, T4b N0-1 M0, T3 N3 M0
Stade IIIC	T4a N3 M0, T4b N2 M0, T4b N3 M0
Stade IV	Tout T, tout N, M1

VIII. Formes particulières

A. Adénocarcinome du cardia

C'est un cancer de la jonction œsogastrique (centre de la tumeur à moins de 2 cm de la jonction œsogastrique). Son incidence est en augmentation. Il est souvent révélé par une dysphagie. Son traitement repose sur la gastrectomie totale avec une chimiothérapie périopératoire en cas de forme localement avancée.

B. Adénocarcinome superficiel

Il est défini comme un cancer ne dépassant pas la sous-muqueuse. Il se manifeste souvent sous une forme pseudo-ulcéreuse avec, en endoscopie, l'aspect d'ulcère superficiel plus ou moins étendu.

Le pronostic après le traitement chirurgical des formes superficielles est bon et la survie à 5 ans est supérieure à 90 %. Un traitement périopératoire n'est pas nécessaire pour les tumeurs T1N0 compte tenu de l'excellent pronostic.

La mucosectomie endoscopique est un traitement alternatif pour les cancers superficiels respectant la *muscularis mucosae* (Tis ou T1a). Elle impose une évaluation par échoendoscopie gastrique et une discussion multidisciplinaire pour évaluer le rapport bénéfice/risque de cette technique par rapport à une exérèse chirurgicale (cf. [chapitre 29](#)).

C. Linite gastrique

Il s'agit d'un adénocarcinome peu différencié, constitué de cellules indépendantes (dites « en bague à chaton ») envahissant les différentes couches de la paroi gastrique sans les détruire, associées à un stroma fibreux. Elle représente 10 % des cancers gastriques et survient chez des sujets plus jeunes avec une prédominance féminine.

Elle se révèle souvent par une altération de l'état général importante avec amaigrissement, et parfois des signes d'occlusion haute.

À l'endoscopie, il existe des gros plis rigides sans lésion ulcérovégétante ([fig. 27.4](#)). L'insufflation complète de l'estomac n'est pas possible. Les biopsies sont souvent négatives compte tenu du respect fréquent de la muqueuse. Le diagnostic peut être facilité par :

- la réalisation de biopsies répétées en « puits » au même endroit pour atteindre les couches profondes de l'estomac ;
- le scanner thoraco-abdominopelvien : aspect figé, épaissi et rétréci de l'estomac ;
- l'échoendoscopie gastrique : épaississement de la paroi gastrique prédominante au niveau de la sous-muqueuse ([fig. 27.5](#)). Elle permet d'orienter un prélèvement profond pour faire le diagnostic histologique.

L'extension tumorale est essentiellement lymphatique et péritonéale. L'exérèse chirurgicale est rarement curative et ce type de cancer est peu chimiosensible. Le pronostic est généralement mauvais.

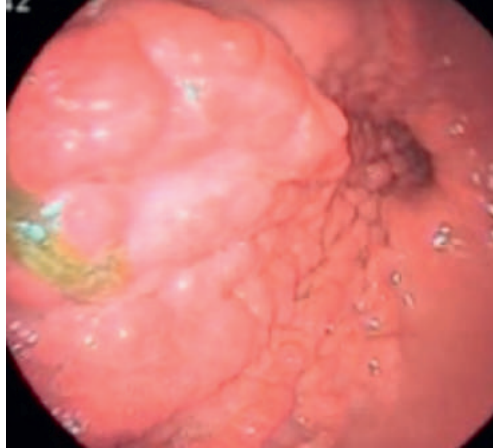


Fig. 27.4 Aspect endoscopique d'une linité gastrique (gros plis infiltrés rigides).

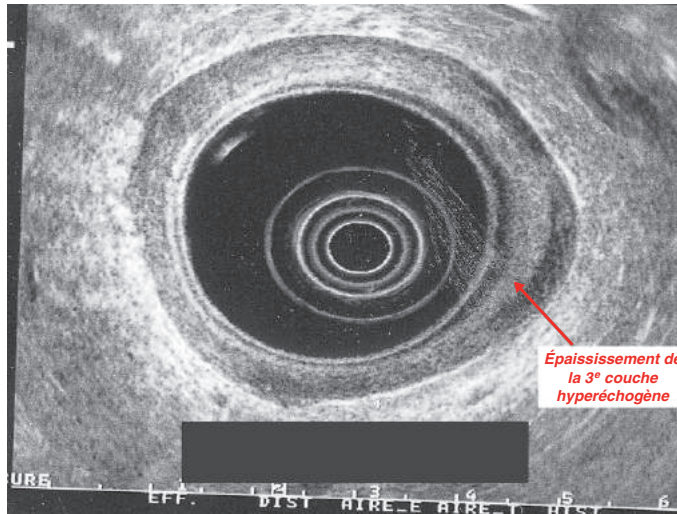


Fig. 27.5 Aspect échographique d'une linité.

D. Lymphomes gastriques primitifs

Les lymphomes gastriques représentent 3 % des tumeurs gastriques, mais sont les plus fréquents des lymphomes non hodgkiniens non ganglionnaires. Ils peuvent être de 2 types : lymphomes gastriques du MALT à petites cellules de bas grade de malignité et lymphomes à grandes cellules de haut grade de malignité.

Les lymphomes gastriques de type MALT sont souvent peu symptomatiques. Le diagnostic repose sur la FOGD (lésions pseudo-inflammatoires ou tumorales) avec biopsies multiples. Ce lymphome est lié à l'infection chronique à *H. pylori*, avec une évolution très lente. Une échographie est nécessaire pour évaluer l'infiltration dans la paroi. Le traitement des formes localisées (sans atteinte ganglionnaire) repose sur l'éradication de *H. pylori* qui permet la régression du lymphome dans 70 % des cas.

Les lymphomes gastriques à grandes cellules sont plus rares. Ils se présentent sous la forme d'une tumeur volumineuse et ulcérée (fig. 27.6). Leur traitement repose sur la polychimiothérapie à discuter en RCP d'hématologie.

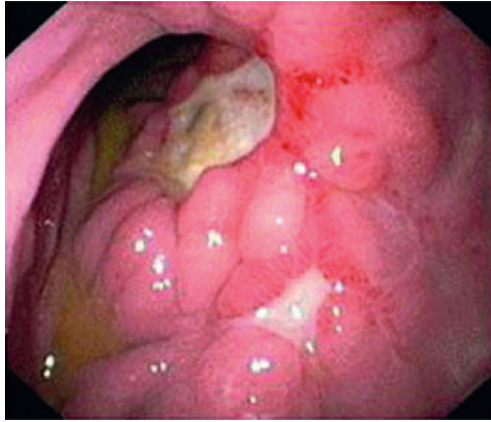


Fig. 27.6 Aspect endoscopique d'un lymphome gastrique.

E. Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST)

Ce sont des tumeurs mésoenchymateuses malignes rares se développant le plus souvent aux dépens de la couche musculieuse de l'estomac. Elles sont caractérisées par l'expression positive en immunohistochimie du récepteur transmembranaire c-kit.

Elles sont souvent asymptomatiques de découverte fortuite. Parfois, on les découvre à l'occasion d'une hémorragie digestive (les formes ulcérées hémorragiques sont fréquentes), d'une masse palpable ou d'une perforation.

Le diagnostic repose sur la FOGD, l'échoendoscopie et la tomodensitométrie qui mettent en évidence une masse ronde sous-muqueuse, parfois ulcérée, avec développement exogastrique fréquent (fig. 27.7).

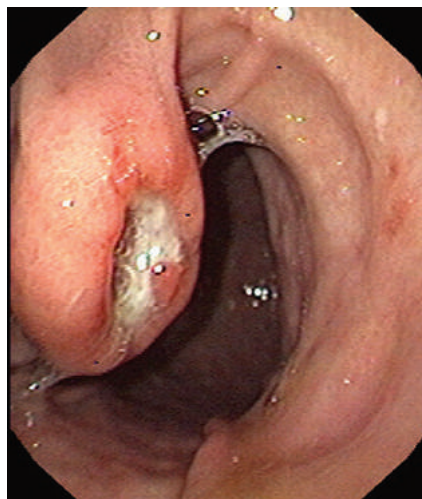


Fig. 27.7 Aspect endoscopique d'une tumeur stromale ulcérée.

La prise en charge thérapeutique repose sur l'exérèse chirurgicale monobloc sans curage ganglionnaire (envahissement ganglionnaire très rare). Pour les tumeurs non résécables et/ou métastatiques, un traitement par imatinib (Glivec®) est indiqué (inhibiteur enzymatique de l'activité du récepteur c-kit qui est surexprimé dans la grande majorité des GIST).

F. Tumeurs endocrines

Les tumeurs endocrines gastriques surviennent dans la majorité des cas sur un terrain de gastrite atrophique fundique auto-immune (maladie de Biermer). Elles sont alors multiples, de petite taille, d'évolution lente et entraînent exceptionnellement des métastases. Ces tumeurs sont dérivées des cellules dites *Enterochromaffin-Like* (ECL), c'est-à-dire les cellules endocrines spécialisées dans la sécrétion de l'histamine et localisées au sein de la muqueuse fundique, à la partie profonde des glandes. Elles surviennent dans un contexte d'hypergastrinémie soit secondaire à l'achlorhydrie induite par une gastrite chronique atrophique touchant la muqueuse fundique (notamment dans le cadre d'une maladie de Biermer), soit, plus exceptionnellement, dans le cadre d'une hypergastrinémie primaire, due à la sécrétion inappropriée de gastrine par un gastrinome, duodénal ou pancréatique, dans le cadre d'un syndrome de Zollinger-Ellison.

Il existe aussi de rares tumeurs endocrines sporadiques, notamment des carcinomes endocrines peu différenciés de mauvais pronostic.

Points clés

- Les tumeurs de l'estomac sont dominées par les adénocarcinomes; les tumeurs non épithéliales sont rares mais à connaître car de bon pronostic (lymphomes, tumeurs endocrines, tumeurs stromales).
- Il existe 2 types histologiques adénocarcinomes : le type intestinal et le type diffus incluant les linéites.
- L'incidence de l'adénocarcinome gastrique antral de type intestinal diminue dans les pays développés, alors que celle des tumeurs du cardia et de type diffus augmente.
- L'infection à *Helicobacter pylori* est le principal facteur de risque de cancer gastrique (via la gastrite chronique atrophique). Il faut rechercher et éradiquer *H. pylori* chez les apparentés du 1^{er} degré des patients atteints de cancer gastrique.
- Le diagnostic de cancer gastrique repose sur la FOGD avec biopsies multiples. Il faut toujours biopsier les berges d'un ulcère gastrique au moment du diagnostic, contrôler sa cicatrisation par FOGD et, en l'absence de cicatrisation, refaire des biopsies pour ne pas méconnaître un cancer.
- Le bilan préthérapeutique comporte le scanner thoraco-abdominopelvien et l'échoendoscopie gastrique (en l'absence de métastase au scanner) pour déterminer le stade TNM.

Réflexe transversalité

- Dysphagie : item 270
- Incidence, prévalence, mortalité, facteurs de risque, prévention primaire et secondaire, dépistage des cancers : item 287



Pour aller plus loin

Traitement des adénocarcinomes gastriques

Le principe du traitement chirurgical des tumeurs non métastatiques est l'exérèse complète de la tumeur associée à un curage ganglionnaire avec au minimum 15 ganglions analysés. Il est recommandé de réaliser un curage au moins D1, voire D2. Le type « D1 » retire uniquement les ganglions autour de l'estomac, les ganglions périgastriques (en général 15 ganglions sont analysables). Le type « D2 » est un curage ganglionnaire élargi qui enlève, en plus, les ganglions du tronc cœliaque, spléniques et coronaires stomachiques (en général 25 ganglions sont analysables).



- Les complications possibles après une chirurgie gastrique sont :
- postopératoires précoces (thrombose veineuse périphérique, abcès, lâchage de suture, fistule anastomotique, etc.);
 - mécaniques :
 - syndrome du petit estomac (plénitude postprandiale précoce),
 - gastroparésies (trouble de la vidange gastrique du moignon gastrique restant en cas de gastrectomie partielle),
 - syndrome de l'anse afférente (blocage alimentaire dans l'anse afférente avec douleurs de l'hypochondre droit calmées par des vomissements),
 - reflux duodéno-gastro-œsophagien,
 - bézoards (accumulation de débris alimentaires dans l'estomac restant pouvant conduire à un syndrome occlusif haut),
 - *dumping syndrome* (asthénie, lipothymies et palpitations en postprandial immédiat liées au passage rapide du bol alimentaire hyperosmolaire dans le jéjunum entraînant un appel d'eau et une hypovolémie);
 - nutritionnelles :
 - hypoglycémies postprandiales tardives réactionnelles,
 - carence en vitamine B12 (déficit en facteur intrinsèque en cas de gastrectomie totale ne permettant plus l'absorption de la vitamine B12 dans l'intestin grêle).

Une chimiothérapie périopératoire (pré- et postopératoire) combinant docétaxel, 5-fluoro-uracile et oxaliplatine doit être proposée à tous les patients avec une tumeur localement avancée au bilan préthérapeutique (\geq T2 et/ou N+).

En situation palliative des tumeurs non résécables, la chimiothérapie permet d'allonger la survie et d'améliorer la qualité de vie par rapport aux soins de support exclusif.

Surveillance des adénocarcinomes gastriques

Après un traitement à visée curative et chez les patients susceptibles de supporter une réintervention ou une chimiothérapie, on propose une surveillance pendant 5 ans tous les 3 à 6 mois avec :

- un examen clinique (signe de récurrence et/ou de dénutrition);
- une numération formule sanguine (possibilité d'anémie post-gastrectomie liée à une carence en vitamine B12);
- un dosage des marqueurs tumoraux (ACE, CA 19.9);
- une échographie abdominale et une radiographie thoracique (pouvant être remplacées par un scanner thoraco-abdominopelvien).

► Compléments en ligne



Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Fig. e27.2 Adénocarcinome de l'estomac de type intestinal.



Fig. e27.3 Adénocarcinome de l'estomac de type diffus.

Cellules « en bague à chaton » avec vacuole de mucus refoulant le noyau.

Vidéo 27.1 GastroscoPie : adénocarcinome ulcéré de l'estomac.

Vidéo 27.2 GastroscoPie : aspect normal de l'estomac et biopsies de l'antré.

Pour en savoir plus

	HAS. Cancer de l'estomac. ALD n° 30, 2012. https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1105137/fr/ald-n-30-cancer-de-l-estomac
	HAS. Réunion de concertation pluridisciplinaire, novembre 2017. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-11/reunion_de_concertation_pluridisciplinaire.pdf
	INCa. Le cancer de l'estomac : points clés, 2014. http://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-de-l-estomac/Points-cles
	Santé publique France. Données épidémiologiques du cancer de l'estomac en France, 2015. http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Cancers/Surveillance-epidemiologique-des-cancers/Estimations-de-l-incidence-de-la-mortalite-et-de-la-survie/Projections-de-l-incidence-et-de-la-mortalite-par-cancer-en-France-metropolitaine-en-2015-Tumeurs-solides
	TNCD. Cancer de l'estomac, 2017. https://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/TNCD/tncd_chap-02-cancer-estomac_2017-10-10.pdf

- HAS. Cancer de l'estomac. ALD n° 30, 2012. https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1105137/fr/ald-n-30-cancer-de-l-estomac
- HAS. Réunion de concertation pluridisciplinaire, novembre 2017. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-11/reunion_de_concertation_pluridisciplinaire.pdf
- INCa. Le cancer de l'estomac : points clés, 2014. <http://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-de-l-estomac/Points-cles>
- Santé publique France. Données épidémiologiques du cancer de l'estomac en France, 2015 <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Cancers/Surveillance-epidemiologique-des-cancers/Estimations-de-l-incidence-de-la-mortalite-et-de-la-survie/Projections-de-l-incidence-et-de-la-mortalite-par-cancer-en-France-metropolitaine-en-2015-Tumeurs-solides>
- TNCD. Cancer de l'estomac, 2017. https://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/TNCD/tncd_chap-02-cancer-estomac_2017-10-10.pdf

This page intentionally left blank

Item 301 – UE 9 – Tumeurs du foie, primitives et secondaires

- I. Définition
- II. Épidémiologie
- III. Circonstances de découverte
- IV. Éléments de caractérisation
- V. Démarche diagnostique

Objectif pédagogique

- Diagnostiquer une tumeur du foie primitive et secondaire.

I. Définition

Dans le foie, une tumeur se caractérise le plus souvent par un nodule de texture différente de celle du parenchyme normal. Rarement, le tissu tumoral infiltre le parenchyme normal sans prendre un aspect nodulaire; dans ce dernier cas, sa nature est presque toujours maligne. Ce chapitre est donc principalement centré sur la discussion des lésions nodulaires du foie, bénignes ou malignes, néoplasiques ou non néoplasiques.

II. Épidémiologie

Les tumeurs du foie les plus fréquentes sont listées dans l'[encadré 28.1](#), par ordre de fréquence décroissante dans la population générale française.

Encadré 28.1

Tumeurs du foie les plus fréquentes

- Kyste biliaire simple
- Hémangiome bénin
- Métastase d'adénocarcinome de l'appareil digestif
- Autres métastases de tumeurs solides
- Carcinome hépatocellulaire (CHC)
- Tumeurs bénignes hépatocytaires (hyperplasie nodulaire focale et adénome)
- Abscès du foie (bactérien ou amibien)
- Kyste hydatique
- Échinococcose alvéolaire
- Autres tumeurs malignes (en particulier, le cholangiocarcinome)

Certaines de ces tumeurs doivent être évoquées dans des circonstances particulières :

- métastases de tumeurs solides : cancer extrahépatique, connu ou non;
- CHC : hépatopathie chronique au stade de cirrhose ou de fibrose avancée;
- carcinome cholangiocellulaire (cholangiocarcinome) : maladie chronique du foie ou maladie chronique des voies biliaires, en particulier cholangite sclérosante primitive;
- kyste hydatique : sujets exposés par contact avec des chiens en zone d'endémie (sud de la France jusqu'au Massif Central, Afrique du Nord);
- échinococcose alvéolaire : habitants des zones rurales de Franche-Comté, des Alpes, du Massif central, des Vosges et des Ardennes;
- abcès à pyogènes : foyer infectieux intra-abdominal (par exemple sigmoïdite, appendicite, pancréatite, maladie inflammatoire chronique de l'intestin, obstruction biliaire), foyer infectieux extra-abdominal, diabète;
- abcès amibien : antécédent même lointain, même inapparent d'amibiase digestive;
- tumeur bénigne primitive hépatocytaire : sexe féminin, et, pour l'adénome, prise prolongée de contraceptifs oraux.

Chez un patient pris en charge pour tumeur du foie, la mise en évidence de ces facteurs de risque influence fortement la démarche diagnostique.

Pour certains de ces facteurs de risque, des programmes de dépistage doivent être mis en place.

C'est le cas :

- du dépistage semestriel du carcinome hépatocellulaire en cas de cirrhose;
- des métastases hépatiques chez les patients atteints de cancer, et en particulier de cancer de l'appareil digestif, du sein ou de l'ovaire;
- des abcès du foie au cours d'un syndrome septique d'origine indéterminée ou suspecté.

III. Circonstances de découverte

Elles sont très variées.

La plupart du temps, il n'y a aucun signe clinique ou fonctionnel :

- mise en évidence d'une hépatomégalie par l'examen clinique;
- examen d'imagerie abdominale réalisé devant des manifestations qui ne sont pas liées à la tumeur (douleurs abdominales fonctionnelles par exemple);
- dépistage systématique dans une population à risque.

Souvent, les signes sont en rapport avec la maladie associée à la tumeur hépatique :

- manifestations d'un cancer extrahépatique;
- complication, révélatrice ou non, d'une cirrhose (ictère, ascite, hémorragie digestive liée à une hypertension portale, etc.);
- syndrome infectieux d'un abcès du foie;
- syndrome paranéoplasique (rare).

Parfois, les signes sont directement en rapport avec la tumeur :

- sensation de gêne ou de pesanteur, ou franche douleur de l'hypochondre droit ou de l'épigastre;
- perception d'une masse de l'hypochondre droit ou de l'épigastre par le patient ou le médecin;
- altération de l'état général ou syndrome inflammatoire (clinique ou biologique);
- ictère ou syndrome de cholestase biologique pouvant se limiter à une augmentation de la γ -GT;
- hémopéritoine (rupture d'un carcinome hépatocellulaire).

IV. Éléments de caractérisation

A. Tumeurs bénignes

Les tumeurs bénignes du foie non infectieuses (en particulier les plus fréquentes : kyste biliaire simple, hémangiome bénin) ne donnent pas de manifestations cliniques, d'anomalies des tests hépatiques ou de syndrome inflammatoire, excepté dans les rares cas où elles sont très volumineuses (diamètre > 5 cm de diamètre) ou compliquées (nécrose, hémorragie pour les adénomes ou les kystes).

Deux situations difficiles sont fréquentes :

- la tumeur bénigne est découverte par un examen prescrit pour élucider la cause de manifestations cliniques ou biologiques qui, en fait, ne lui sont pas liées;
- la tumeur bénigne est découverte dans le contexte d'un programme de dépistage d'une tumeur maligne.

Dans tous les cas, il convient de poser un diagnostic de certitude :

- en réunion de concertation spécialisée (RCP) de tumeurs primitives du foie;
- afin de définir quelles lésions bénignes nécessitent un traitement et une surveillance;
- et d'apporter toute la réassurance nécessaire au patient et d'éviter de multiplier les avis et examens inutilement.

1. Kyste biliaire simple

Définition : il s'agit d'une cavité liquidienne pure dont la paroi, faite d'une couche unicellulaire d'épithélium biliaire, est invisible à l'imagerie avec ou sans injection de produit de contraste vasculaire. La cavité ne communique pas avec l'arbre biliaire. Le liquide kystique est parfaitement limpide : il ne contient ni cellule ni bilirubine.

Les kystes biliaires simples sont parfois multiples bien qu'en nombre limité (< 5). Lorsqu'ils sont nombreux, il s'agit d'une polykystose hépatique ou d'une polykystose hépatorénale, qui sont des affections héréditaires (contexte familial, tests génétiques possibles).

Le diagnostic est établi sur les données de l'imagerie et, en cas de possible exposition à l'hydatidose, sur les résultats négatifs des tests sérologiques correspondants :

- le contenu du kyste apparaît (fig. e28.1) :
 - parfaitement homogène (fig. 28.2 et 28.3),
 - parfaitement anéchogène avec un renforcement postérieur des échos (fig. 28.2),
 - hypodense sur les images de tomodensitométrie sans injection,
 - fortement hyperintense sur les séquences d'IRM pondérées en T2 (fig. 28.3);
- il n'y a pas de paroi ni de cloisons ou de nodules muraux décelables avant ou après injection de produit de contraste et la limite avec le parenchyme hépatique est parfaitement régulière.

Les kystes biliaires ne nécessitent aucun traitement ni aucune surveillance.

2. Hémangiome bénin

Cette tumeur bénigne est fréquente (5 % de la population générale). Elle est faite d'une prolifération de capillaires vasculaires dilatés. Le diagnostic peut être posé avec une simple échographie en cas de lésion hyperéchogène avec renforcement postérieur à la seule condition que le patient n'ait pas de maladie chronique du foie (notamment pas de cirrhose). En TDM sans injection, l'hémangiome est homogène et hypodense. En IRM sans injection, il est homogène et hypo-intense en T1 et fortement hyperintense en T2 (fig. 28.4 et e28.5). Après injection de produit de contraste, en TDM comme en IRM, cette tumeur se



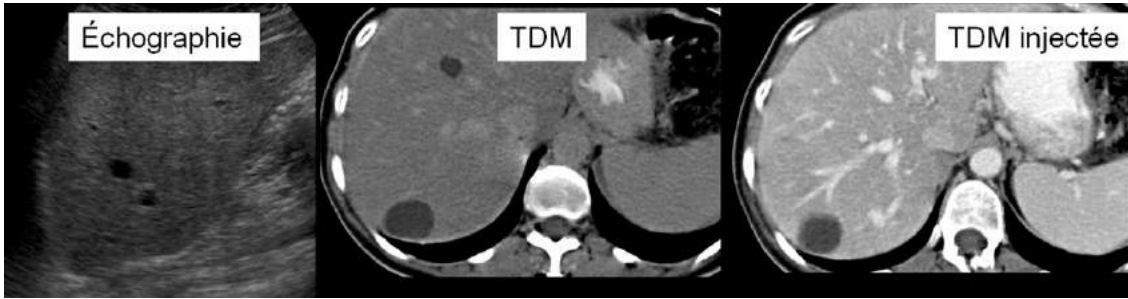


Fig. e28.1 Kyste biliaire du foie : aspects échographique et scanographique.

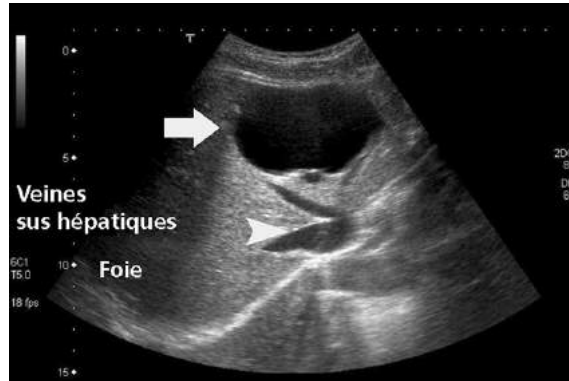


Fig. 28.2 Échographie d'un kyste biliaire (indiqué par la flèche).

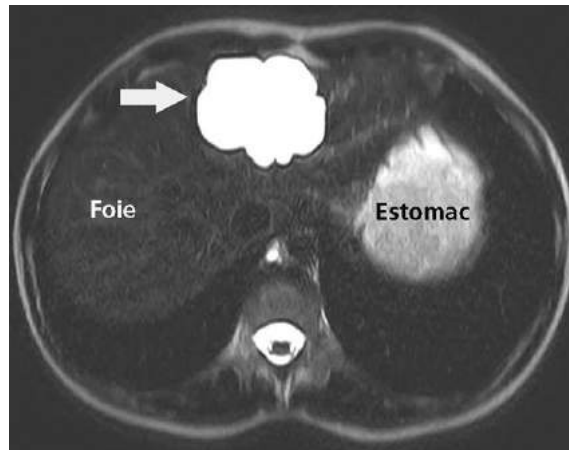


Fig. 28.3 Kyste biliaire (flèche) en IRM pondérée T2.

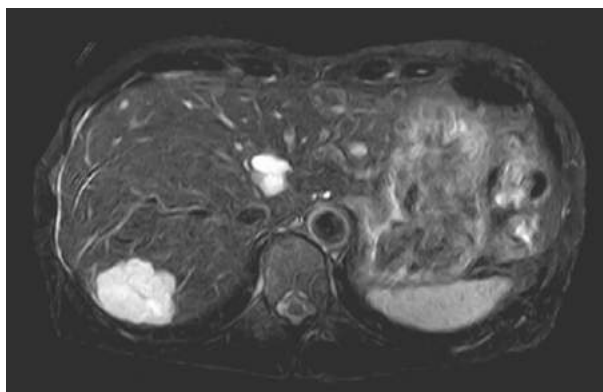


Fig. 28.4 Hémangiome en IRM pondérée T2 (dans la partie postérieure et droite du foie).

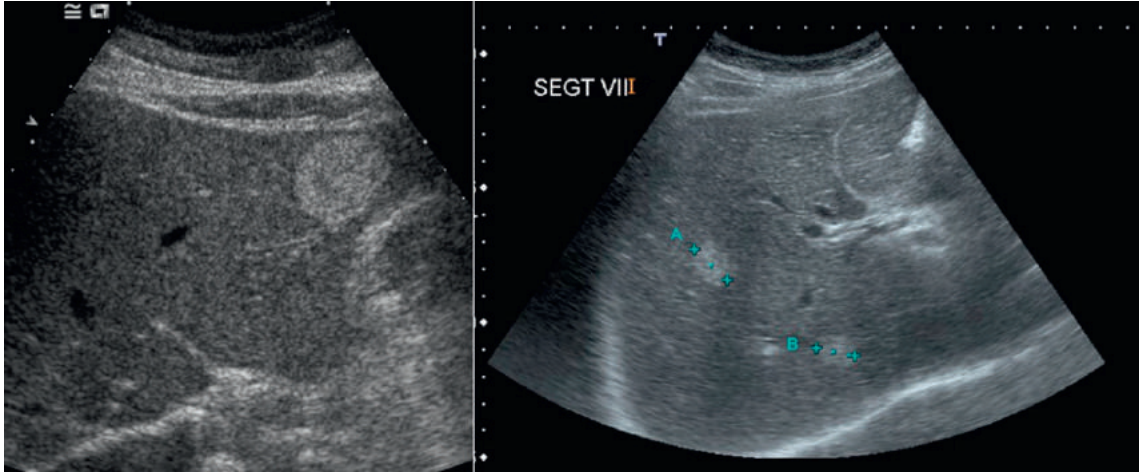


Fig. e28.5 Hémangiome du foie : aspect échographique.

rehausse de façon très particulière par des « mottes » périphériques progressant vers le centre de la tumeur et finissant par la remplir totalement, du temps artériel au temps tardif (fig. 28.6 à 28.9). Les hémangiomes bénins sont parfois multiples bien qu'en nombre limité (< 5).

Les hémangiomes ne nécessitent aucun traitement ni aucune surveillance.

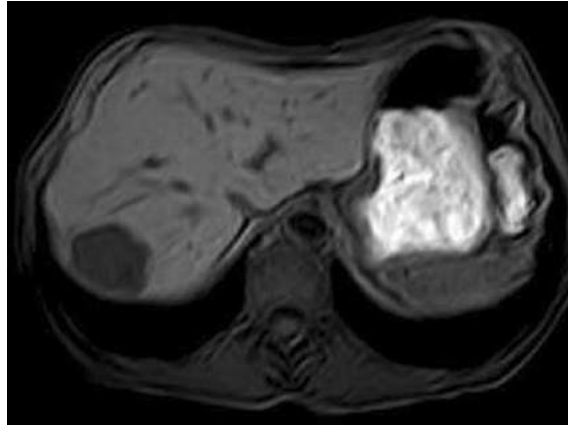


Fig. 28.6 Hémangiome en IRM pondérée T1.

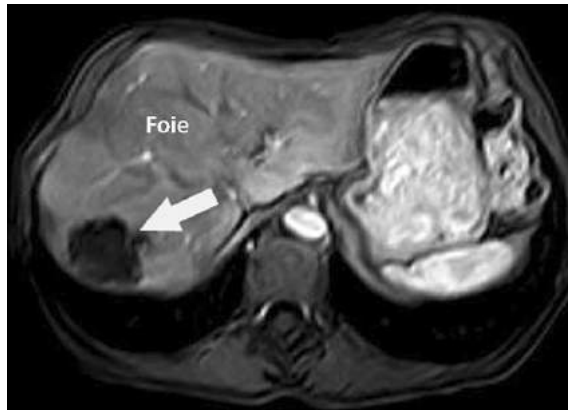


Fig. 28.7 Hémangiome en IRM pondérée T1 au temps artériel.



Fig. 28.8 Hémangiome en IRM pondérée T1 au temps portal.



Fig. 28.9 Hémangiome en IRM pondérée T1 au temps tardif.

3. *Hyperplasie nodulaire focale*

Cette tumeur est rare (prévalence estimée à 1 %). Il s'agit d'une tumeur bénigne (polyclonale), correspondant à une réorganisation nodulaire d'une zone de parenchyme hépatique recevant uniquement du sang artériel (et donc privée d'apport portal). C'est une tumeur atteignant presque électivement la femme en période d'activité génitale et presque toujours de découverte fortuite. Son diagnostic peut être fait sur la base d'images caractéristiques après injection de produit de contraste vasculaire (rehaussement très intense au temps artériel, lavage progressif au temps portal, avec un aspect de cicatrice centrale témoignant de la présence d'une artère centrale). Il n'y a aucun risque de transformation maligne. Une biopsie peut être proposée en cas d'aspect atypique en imagerie (doute avec un adénome).

L'hyperplasie nodulaire focale ne nécessite aucun traitement ni aucune surveillance et son développement n'est pas lié aux hormones sexuelles féminines ni à la contraception orale.

4. *Adénome hépatocellulaire*

Cette tumeur est également rare (prévalence estimée à 0,1 %). Il s'agit d'une tumeur bénigne (monoclonale) d'origine hépatocytaire, essentiellement rencontrée chez la femme, et favorisée par la prise prolongée de contraceptifs oraux (œstrogènes). Lorsque sa taille dépasse 5 cm de diamètre, des complications sont possibles (hémorragie, nécrose, rupture ou transformation maligne). C'est une tumeur typiquement hypervasculaire en imagerie. La biopsie permet de confirmer le diagnostic (éliminer un carcinome hépatocellulaire) et de classer la lésion par marquage immunohistochimique (pour en particulier évaluer le risque de transformation). Chez la femme, les tumeurs inférieures à 5 cm non compliquées peuvent être surveillées par une IRM annuelle. Il est en revanche recommandé de réséquer les tumeurs supérieures à 50 mm en raison du risque de transformation maligne. Dans tous les cas, l'arrêt des œstrogènes sera proposé. Chez l'homme, on proposera souvent une résection de la lésion en raison du risque élevé de transformation maligne.

B. Tumeurs infectieuses et parasitaires (abcès et kystes)

1. *Abcès amibien ou bactérien (pyogène)*

Il s'agit d'une collection purulente dont l'origine est un embolie septique d'origine portale (amibienne ou bactérienne), d'origine artérielle hépatique (bactérienne) ou biliaire (bactérienne). La porte d'entrée n'est pas toujours cliniquement manifeste. Elle doit être cherchée par l'analyse des antécédents, la recherche de signes fonctionnels et de facteurs de risque, l'examen clinique et les examens d'imagerie. En l'absence d'orientation particulière, il convient de commencer par la recherche d'un foyer digestif, puis de compléter en cas d'abcès à pyogènes par des explorations ORL et stomatologiques.

Un syndrome septique marqué et des douleurs hépatiques, spontanées ou provoquées par la palpation, sont habituels.

Ils apparaissent sous la forme d'images de petite ou grande taille, uniques ou multiples, généralement homogènes, hypoéchogènes, hypodenses au scanner. Un rehaussement périphérique après injection de produit de contraste traduit l'état inflammatoire du parenchyme avoisinant.

La ponction guidée par échographie permet de confirmer le diagnostic, de prélever du matériel pour examen bactériologique et antibiogramme, et de vider la collection (la mise en place d'un drain se discute au cas pas cas). La sérologie d'amibiase doit être effectuée en fonction du contexte.

2. Kyste hydatique

Il est dû au cestode *Echinococcus granulosus*.

Il s'agit d'une formation parasitaire à contenu liquidien, limitée par une membrane parasitaire et par une coque. Sur la membrane parasitaire se développent les scolex, sources de la contamination de l'hôte définitif (principalement le chien). L'homme est un hôte intermédiaire accidentel et le mouton l'hôte intermédiaire habituel.

Le diagnostic est établi par :

- un contexte épidémiologique de contact avec un chien vivant en zone d'endémie (Afrique du Nord, sud de la France jusqu'au Massif central) ;
- l'aspect en imagerie ;
- les résultats des tests sérologiques.

À l'imagerie, il s'agit de tumeurs de petite ou grande taille, uniques ou multiples, pouvant prendre différents aspects d'un patient à l'autre et, chez le même patient, d'un kyste à l'autre, notamment :

- un aspect identique à celui d'un kyste biliaire simple ;
- un aspect typique lorsque la membrane est décollée de la coque, ou flotte dans le liquide du kyste, ou forme des cloisons mieux visualisées par l'échographie ou l'IRM que par la tomodensitométrie ;
- un aspect très classique, lorsque la paroi du kyste est calcifiée, totalement (le kyste est alors mort) ou partiellement (fig. e28.10).

Les tests sérologiques consistent en la mise en évidence d'anticorps dirigés contre des antigènes parasitaires. Leur sensibilité approche 90 %. La plupart des tests ne permettent pas de différencier une infection par *Echinococcus granulosus* d'une infection par *Echinococcus multilocularis* (cf. infra). Lorsque les kystes sont morts, les tests sérologiques peuvent se négativer.

La ponction du kyste expose au risque de dissémination intrapéritonéale, extrêmement grave. C'est pourquoi aucune image kystique intrahépatique ne peut être ponctionnée sans avoir éliminé au préalable un kyste hydatique par des tests sérologiques et l'anamnèse.

3. Échinococcose alvéolaire

Elle est due au cestode *Echinococcus multilocularis*.

Elle consiste en une formation parasitaire à contenu mixte, tissulaire et liquidien, constituée de vésicules de très petite taille (quelques mm).

L'hôte définitif est le renard ou le chien. L'homme est un hôte intermédiaire accidentel. Les petits rongeurs (campagnols) sont les hôtes intermédiaires habituels.

Une profession rurale ou un contact permanent avec un chien, pour les habitants des zones d'endémie (zones rurales de Franche-Comté, des Alpes, du Massif central, des Vosges et des Ardennes) sont des éléments forts d'orientation.

Le diagnostic est établi par l'association d'un aspect compatible en imagerie et d'un contexte épidémiologique compatible ou des résultats des tests sérologiques spécifiques.

Les images, mises en évidence par échographie, tomodensitométrie ou IRM, sont nodulaires ou infiltrantes, d'aspect solide en raison de la petite taille des vésicules, et simulent une tumeur maligne quand il y a invasion ou compression des vaisseaux sanguins et/ou des voies biliaires.





Fig. e28.10 Kyste hydatique : aspect scanographique.

Les tests sérologiques consistent en la mise en évidence d'anticorps dirigés contre des antigènes parasitaires. Leur sensibilité approche 90 %. La plupart des tests ne permettent pas de différencier formellement une infection par *Echinococcus multilocularis* d'une infection par *Echinococcus granulosus*.

C. Tumeurs malignes

Elles peuvent être :

- totalement asymptomatiques ;
- ou donner les manifestations suivantes, parfois sévères :
 - de syndrome tumoral (douleurs hépatiques, hépatomégalie, ictère),
 - de décompensation d'une maladie chronique du foie (ascite, ictère, hémorragie digestive par hypertension portale),
 - de nécrose tumorale (simulant un abcès du foie),
 - d'hémorragie (intra-hépatique, sous-capsulaire ou intrapéritonéale).

1. Métastases hépatiques

Les cancers primitifs en cause en cas de métastases hépatiques sont, par ordre de fréquence décroissante :

- les adénocarcinomes du tube digestif et du pancréas ;
- le cancer du sein ;
- les carcinomes anaplasiques (bronchiques en particulier) ;
- les mélanomes malins ;
- les tumeurs endocrines.

Les métastases hépatiques peuvent être uniques ou multiples. Leur aspect varie en fonction de la tumeur primitive. Tous les aspects sont possibles, y compris un aspect kystique. Toutefois, il est exceptionnel qu'une métastase kystique n'ait pas une paroi décelable en imagerie. La mise en évidence de cette paroi est donc un élément crucial du diagnostic différentiel avec un kyste simple.

L'aspect habituel d'une métastase d'adénocarcinome digestif est celui de nodules hypoéchogènes, hypodenses avant injection de produit de contraste, ne se rehaussant pas au temps artériel après injection de produit de contraste vasculaire (fig. 28.11, 28.12 et e28.13). Le caractère multiple de ces lésions est un fort argument en faveur du diagnostic, *a fortiori* s'il existe d'autres métastases ailleurs (poumon, péritoine, ganglions).

Il n'est pas nécessaire d'effectuer de biopsie lorsque toutes les conditions suivantes sont réunies :

- la tumeur primitive est connue et récente (< 5 ans) ;
- les nodules hépatiques se sont clairement développés après le diagnostic de la tumeur primitive ;
- leur aspect est hautement compatible avec le diagnostic.

En revanche, lorsque toutes ces conditions ne sont pas réunies, une biopsie dirigée est nécessaire pour un diagnostic de certitude, en particulier si les conséquences pour la prise en charge sont notables (fig. e28.14 et e28.15).



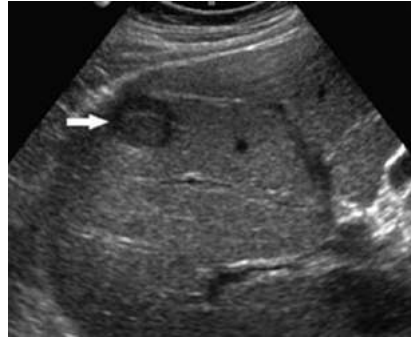


Fig. e28.13 Métastase hépatique : aspect échographique.



Fig. e28.14 Métastase hépatique d'adénocarcinome : aspect histologique sur une biopsie hépatique.

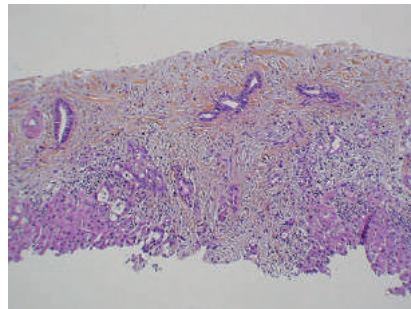


Fig. e28.15 Métastase hépatique d'adénocarcinome : aspect macroscopique (post-mortem).

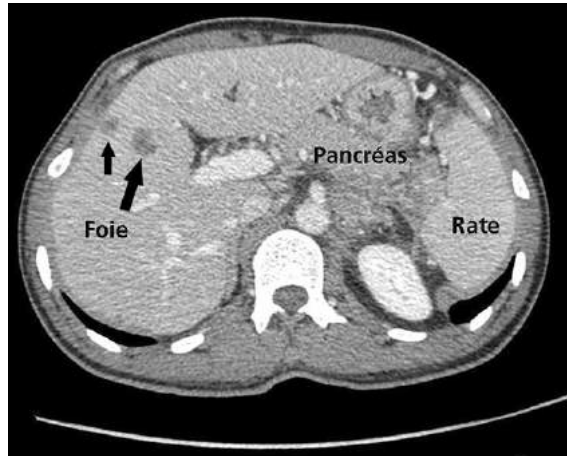


Fig. 28.11 Métastases d'adénocarcinome (flèches noires) : TDM au temps portal.

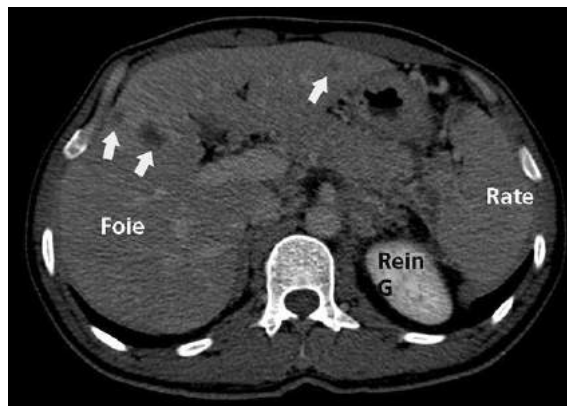


Fig. 28.12 Métastases d'adénocarcinome (flèches blanches) : TDM au temps tardif.

2. Carcinome hépatocellulaire

Le dépistage systématique semestriel du CHC chez les malades atteints de cirrhose est indispensable afin de diagnostiquer des tumeurs de petite taille accessibles à un traitement curatif.

Facteurs de risque

Il se développe pratiquement toujours (90 % des cas en Occident) sur une maladie chronique du foie, habituellement au stade de cirrhose ou de fibrose avancée, quelle que soit la cause de l'hépatopathie. L'hépatite chronique B, au stade de cirrhose ou non, est une cause fréquente de carcinome hépatocellulaire (intégration du virus au génome des hépatocytes). Au cours de la cirrhose, l'incidence du carcinome hépatocellulaire est de l'ordre de 2 à 5 % par an (fig. e28.16).

Les facteurs de risque de CHC chez les patients atteints de cirrhose sont le sexe masculin, l'âge, la durée d'évolution de la maladie du foie, l'association de plusieurs causes de maladie chronique du foie (ex. : alcool et hépatite C), la présence d'un syndrome métabolique, l'absence de contrôle de la maladie causale. En cas de contrôle ou éradication de la cause, le risque diminue



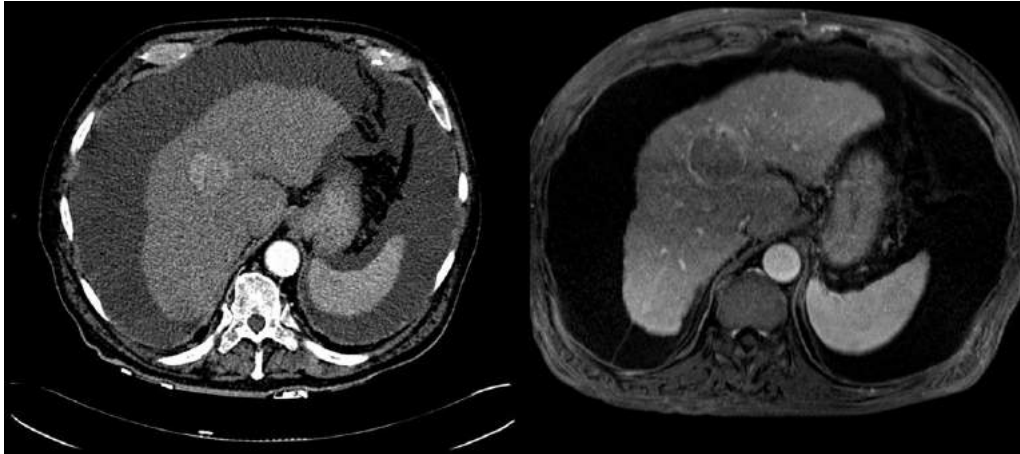


Fig. e28.16 Carcinome hépatocellulaire sur cirrhose : aspect en TDM et IRM.

mais perdure et, à ce jour, justifie toujours le dépistage (ex. : chez les patients cirrhotiques guéris d'une infection virale C).

Manifestations cliniques et radiologiques, examens de laboratoire

Le carcinome hépatocellulaire est habituellement révélé par une complication de la cirrhose, ou un syndrome tumoral, plus rarement au cours d'un examen systématique de dépistage chez un patient cirrhotique.

Cette tumeur est vascularisée exclusivement par l'artère hépatique, à la différence du parenchyme hépatique non tumoral, également vascularisé par la veine porte. Ces particularités expliquent les aspects caractéristiques en imagerie (tomodensitométrie, IRM ou échographie de contraste) : nodule qui, après injection de produit de contraste vasculaire, se rehausse plus que le parenchyme voisin au temps artériel de l'administration (*wash-in*) (fig. 28.17), mais devient moins dense que le parenchyme voisin au temps portal ou tardif (*wash-out*) (fig. 28.18 à 28.20).

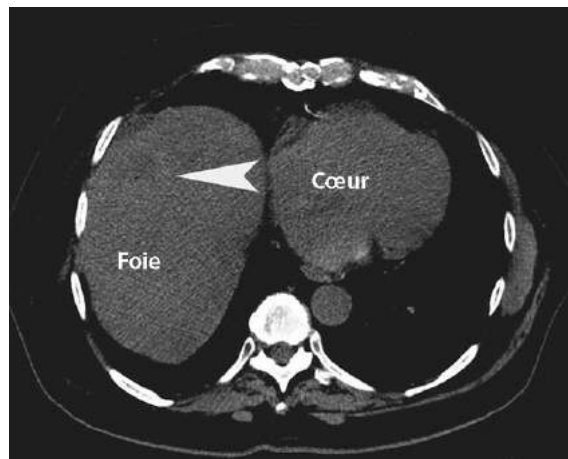


Fig. 28.17 Carcinome hépatocellulaire : TDM sans injection (dans la partie antérieure et droite du foie).

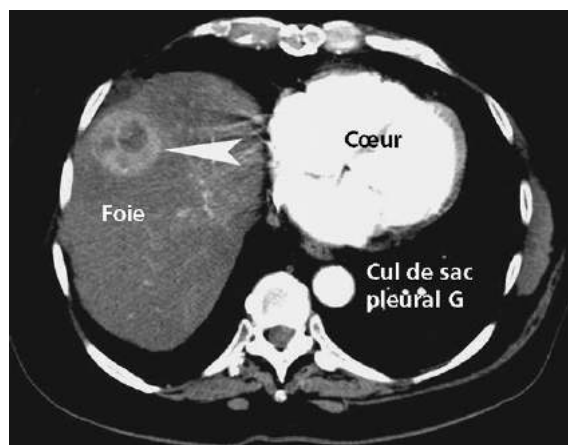


Fig. 28.18 Carcinome hépatocellulaire : TDM au temps artériel (même malade que fig. 28.17).

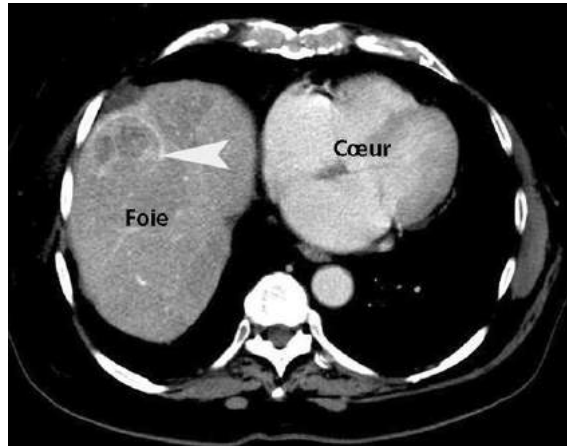


Fig. 28.19 Carcinome hépatocellulaire : TDM au temps portal.

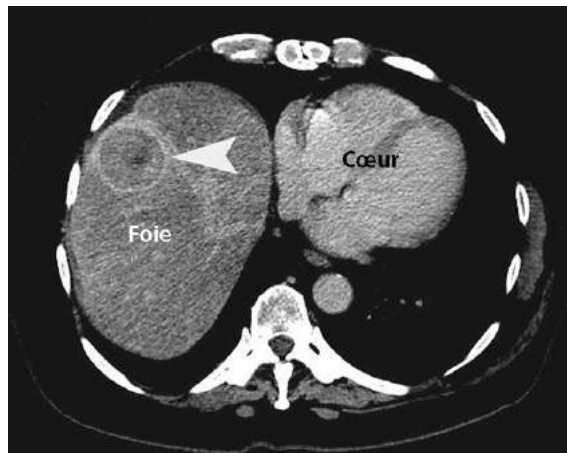


Fig. 28.20 Carcinome hépatocellulaire : TDM au temps tardif.

L'alpha-fœtoprotéine est un marqueur tumoral qui a été utilisé pour le diagnostic et le dépistage du carcinome hépatocellulaire en raison d'une bonne spécificité. Sa mauvaise sensibilité fait que son dosage n'est plus recommandé pour le diagnostic ou le dépistage. Son seul intérêt actuel est à visée pronostique, une fois que le diagnostic de carcinome hépatocellulaire a été établi de manière formelle par d'autres moyens (aspect radiologique typique ou biopsie).

Diagnostic

Le diagnostic de carcinome hépatocellulaire est au mieux porté par une ponction-biopsie hépatique dirigée par une échographie sur les images anormales. Toutefois, il y a de nombreuses limites à la ponction-biopsie dirigée, notamment des contre-indications et des complications du geste :

- le risque de saignement de la ponction hépatique. Ce risque est augmenté en cas de troubles de l'hémostase (thrombopénie $< 60\,000/\text{mm}^3$, taux de prothrombine $< 50\%$, TCA normal), fréquents en cas de cirrhose sévère et qui contre-indiquent la biopsie ;
- une ascite abondante rendant le geste complexe ; la biopsie peut être effectuée après son évacuation ;
- la possibilité que la zone anormale ne soit pas visible sur les images d'échographie ou soit inaccessible à la ponction ;
- la possibilité que la ponction ramène du tissu non tumoral (faux négatif) ;
- le risque (faible) d'ensemencement du trajet de ponction par des cellules malignes.



Un diagnostic de carcinome hépatocellulaire peut aussi être porté sans examen invasif lorsque *toutes* les conditions suivantes sont réunies :

- patient atteint de cirrhose ou de fibrose avancée ;
- nodule de plus de 1 cm de diamètre : un seul examen nécessaire (TDM ou IRM avec injection) montrant un rehaussement artériel net et un *wash-out* au temps portal ou veineux ;
- lésion < 10 mm : l'imagerie doit être refaite à 3 mois ;
- imagerie atypique (ou foie non cirrhotique) : une biopsie est requise (fig. e28.21).

L'échographie de contraste ne doit pas être utilisée pour faire le diagnostic non invasif de carcinome hépatocellulaire.

Pronostic et traitement (milieu spécialisé)

Les facteurs pronostiques sont :

- l'état général du patient (index de performance) et les comorbidités ;
- la sévérité de la maladie chronique du foie (score de Child-Pugh ou MELD) et hypertension portale ;
- le nombre de nodules ;
- la taille des plus gros nodules ;
- l'invasion vasculaire macroscopique (veine porte et veines hépatiques) ;
- l'analyse histologique (différenciation, envahissement microvasculaire) si une PBH en foie tumoral est réalisée.

Les traitements curatifs sont :

- l'ablation percutanée de la tumeur (radiofréquence, électroporation) ;
- la résection chirurgicale ;
- la transplantation hépatique.

Les traitements palliatifs sont :

- la chimioembolisation artérielle hépatique ;
- les thérapies anticancéreuses ciblées.

Les indications de ces traitements seront dans tous les cas discutées en RCP de tumeurs primitives du foie.

Dépistage

Le dépistage semestriel du carcinome hépatocellulaire chez les malades atteints de cirrhose est justifié par :

- le risque élevé dans cette population (incidence annuelle entre 2 et 5 %) ;
- le pronostic sombre en cas de tumeur évoluée ;
- la possibilité d'un traitement curatif lorsqu'il est appliqué à un stade précoce ;
- la possibilité d'une détection par échographie répétée.

Le dépistage du carcinome hépatocellulaire chez ces patients est effectué par une échographie semestrielle à condition que leur état permette d'envisager un traitement curatif si un carcinome hépatocellulaire était diagnostiqué.

3. Carcinome cholangiocellulaire (cholangiocarcinome)

Cette tumeur prend parfois la forme d'une tumeur hépatique lorsqu'elle prend naissance dans les voies biliaires intrahépatiques. Elle se présente plus souvent sous forme d'une tumeur des voies biliaires extrahépatiques révélée par un ictère. Sa fréquence est augmentée en cas de maladie chronique du foie ou des grosses voies biliaires en particulier cholangite sclérosante, lithiase intrahépatique, kyste du cholédoque. Le bilan d'extension morphologique (scanner, IRM biliaire/vasculaire/parenchyme hépatique) est fondamental pour juger de la résecabilité de la lésion (seul traitement curatif). Dans le cas inverse, un drainage sera proposé en cas d'ictère puis une chimiothérapie sera discutée (en fonction de l'état général).

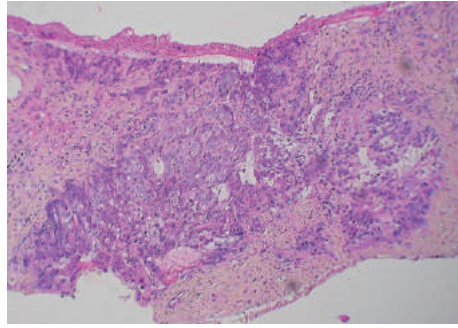
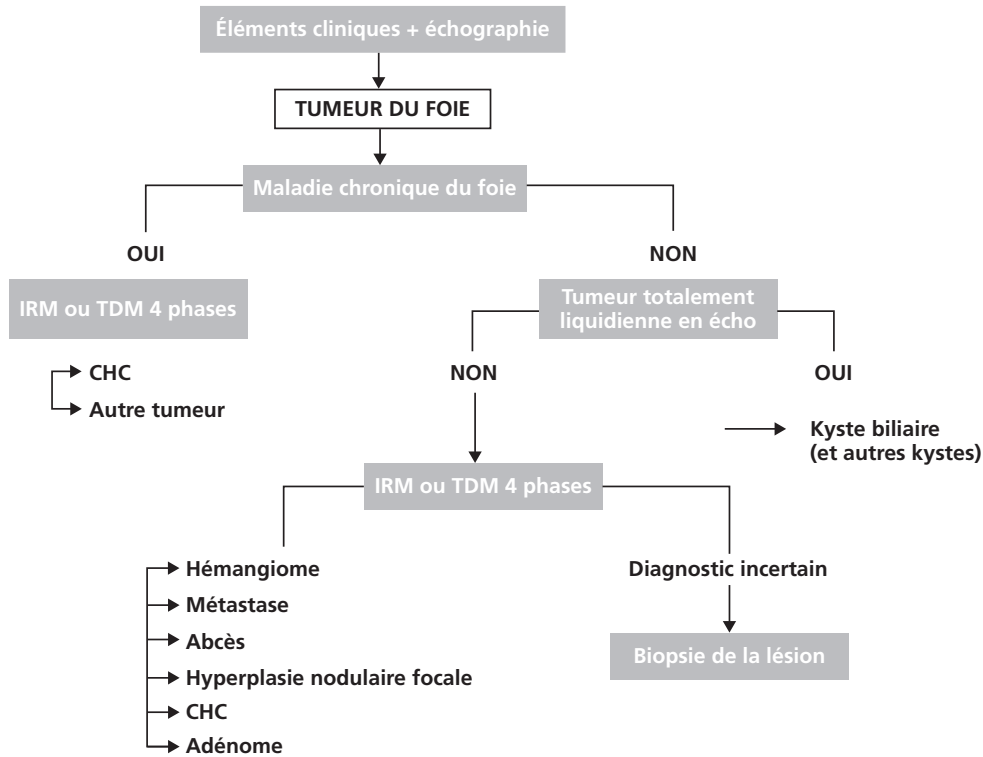


Fig. e28.21 Carcinome hépatocellulaire : aspect histologique sur biopsie.

V. Démarche diagnostique

Elle est résumée [figure 28.22](#).



IRM et TDM 4 PHASES : analyse aux temps sans injection, artériel, portal, tardif

NB : – Une biopsie peut être proposée même si une lésion est d'aspect typique en imagerie pour en définir le traitement

– Chez un sujet jeune, on préfère l'IRM à la TDM (notamment pour des raisons d'irradiation)

Fig. 28.22 Discussion diagnostique d'une tumeur du foie.

A. Première étape : y a-t-il une maladie chronique du foie ?

La première étape consiste à déterminer par des moyens simples s'il y a une maladie chronique du foie (facteurs de risque, signes cliniques, biologiques et échographiques). Dès cette étape, une biopsie hépatique échoguidée ou par voie transjugulaire en foie non tumoral doit être réalisée.

B. En cas de maladie chronique du foie : est-ce un carcinome hépatocellulaire ?

S'il y a des arguments pour une maladie chronique du foie, le patient doit être adressé en milieu spécialisé dont le rôle sera d'affirmer ou d'écarter le diagnostic le plus fréquent : celui de carcinome hépatocellulaire, mais aussi de prendre en charge l'hépatopathie sous-jacente.

C. En l'absence de maladie chronique du foie documentée : détermination de la nature kystique ou solide par échographie

1. En cas de lésion kystique : est-elle parfaitement liquidienne et sans paroi ni cloison ?

Le point essentiel est de vérifier l'absence de toute paroi ou cloison interne et le caractère parfaitement liquidien. Dans ce cas, le diagnostic de kyste biliaire simple est établi. Même lorsque ces conditions sont réunies, des tests sérologiques d'hydatidose doivent être effectués chez les sujets ayant vécu en zone d'endémie au contact avec des chiens.

Lorsque l'échographie ne répond pas clairement à ces questions, la tomodensitométrie, l'IRM ou l'échographie de contraste sont contributifs. Lorsque ces conditions ne sont pas réunies, le patient doit être adressé en milieu spécialisé pour poursuite des investigations. *Il peut s'agir d'une tumeur bénigne à potentiel malin, ou d'une tumeur maligne, ou d'un kyste hydatique ou d'un kyste simple modifié par une hémorragie intrakystique.*

2. En cas de lésion solide, même partiellement liquidienne : quelle est la cinétique de rehaussement vasculaire ? Y a-t-il un contexte de cancer ?

Les points essentiels sont de :

- préciser la cinétique de prise du produit de contraste vasculaire par une échographie de contraste, une tomodensitométrie ou une IRM ;
- confronter ces données avec le contexte clinique, et en particulier la notion de cancer extrahépatique, connu ou à préciser.

Schématiquement :

- un rehaussement en mottes périphériques, progressif, de la périphérie vers le centre est parfaitement spécifique d'hémangiome bénin (qui est également très hyperintense et homogène sur les images d'IRM pondérées T2) ;
- un rehaussement périphérique au temps artériel avec centre non rehaussé évoque un abcès ou une tumeur nécrosée (maligne ou bénigne). En cas de syndrome inflammatoire marqué, une ponction pour analyse microbiologique pourra être effectuée dans la zone nécrotique ;
- l'absence de rehaussement au temps artériel et portal (par comparaison au parenchyme voisin) traduit une métastase, surtout en cas de notion d'un cancer extrahépatique ;
- un rehaussement net au temps artériel avec lavage au temps portal témoigne d'un carcinome hépatocellulaire, d'un adénome, d'une hyperplasie nodulaire focale (adresser en milieu spécialisé où une biopsie sera peut-être indiquée) ;
- l'absence de lavage au temps portal évoque certaines métastases, certaines tumeurs malignes primitives autres que le carcinome hépatocellulaire (fig. e28.15).



Points clés

- La discussion d'une tumeur du foie s'inscrit toujours dans une grande angoisse du patient. De ce fait, elle doit être menée avec célérité et tact.
- Des diagnostics formels concernant la tumeur et le foie sous-jacent doivent être posés après évaluation du dossier en réunion de concertation pluridisciplinaire de tumeurs primitives du foie.
- Les contextes de maladie chronique du foie (cirrhose) ou de cancer extrahépatique orientent fortement la démarche diagnostique pour tumeur du foie.

- Le contexte clinique ne permet pas à lui seul de déterminer la nature d'une tumeur du foie. En revanche, il permet de fixer des ordres de probabilité et donc de classer les examens complémentaires à effectuer par ordre croissant d'effets indésirables, et par ordre décroissant de rendement diagnostique.
- L'échographie a un excellent rapport bénéfice/risque et coût/efficacité. Elle est donc l'examen initial indispensable de la démarche diagnostique. Son rendement est amélioré par l'expertise de l'opérateur et par la qualité des informations et des questions qui lui sont données par le clinicien.
- L'imagerie en coupes avec injection de produit de contraste et acquisition en 4 phases (sans injection, artérielle, portale et tardive) permet de caractériser bon nombre de tumeurs hépatiques. Pour cela, la tomodensitométrie et l'IRM sont appropriées. La disponibilité locale détermine donc en partie le choix de ce type d'examen. La règle doit être qu'un seul de ces examens est suffisant sauf conclusion contraire argumentée (en particulier tumeur de 1 à 2 cm apparue dans un foie cirrhotique).
- La ponction ou la ponction-biopsie dirigée ne doit donc être effectuée qu'après évaluation de l'ensemble du dossier clinique et d'imagerie en RCP de tumeurs primitives du foie. Une biopsie en foie tumoral doit toujours être accompagnée d'une biopsie en foie non tumoral.
- Les plus fréquentes des formations nodulaires hépatiques sont bénignes : hémangiome bénin et kyste biliaire simple. Leur diagnostic doit être fait sans recourir à des examens vulnérants.
- Les principales tumeurs kystiques sont le kyste biliaire simple, les kystes parasitaires (hydatidose, échinococcose alvéolaire), les abcès amibiens ou à pyogènes et les tumeurs nécrosées.
- En cas de maladie chronique du foie, connue ou découverte à cette occasion, le diagnostic de carcinome hépatocellulaire doit être considéré en premier lieu.
- Le dépistage systématique du carcinome hépatocellulaire chez les malades atteints de cirrhose est justifié par le risque élevé dans cette population, la gravité spontanée, la possibilité d'un traitement curatif lorsqu'il est appliqué à un stade précoce ; il est effectué par une échographie semestrielle.

Réflexe transversalité

- Cirrhose et complications : item 276

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.



Fig. e28.1 Kyste biliaire foie : aspects échographique et scanographique.

Fig. e28.5 Hémangiome du foie : aspect échographique.

Fig. e28.10 Kyste hydatique : aspect scanographique.

Fig. e28.13 Métastase hépatique : aspect échographique.

Fig. e28.14 Métastase hépatique d'adénocarcinome : aspect histologique sur une biopsie hépatique.

Fig. e28.15 Métastase hépatique d'adénocarcinome : aspect macroscopique (post-mortem).

Fig. e28.16 Carcinome hépatocellulaire sur cirrhose : aspect en TDM et IRM.

Fig. e28.21 Carcinome hépatocellulaire : aspect histologique sur biopsie.

Pour en savoir plus



HAS. Cancer primitif du foie. Guide affection de longue durée, 2010.
http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1005121/fr/ald-n-30-cancer-primitif-du-foie



TNCD. Carcinome hépatocellulaire (cancer primitif du foie), 2017.
https://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/TNCD/tncd_chap-07-chc_2017-12-17.pdf

Um vel ipic tem. It alitis si se rersper ehenectas doloreperem eosandu cillorepe nos exerspelis ellaut re omnis

HAS. Cancer primitif du foie. Guide affection de longue durée, 2010. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1005121/fr/ald-n-30-cancer-primitif-du-foie

TNCD. Carcinome hépatocellulaire (cancer primitif du foie), 2017. https://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/TNCD/tncd_chap-07-chc_2017-12-17.pdf

Item 302 – UE 9 – Tumeurs de l'œsophage

- I. Épidémiologie des cancers de l'œsophage
- II. Facteurs de risque et conditions précancéreuses
- III. Prévention et dépistage
- IV. Symptômes
- V. Examen clinique
- VI. Explorations complémentaires
- VII. Traitement

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une tumeur de l'œsophage.
- Planifier le bilan préthérapeutique.

Ce chapitre est conforme au TNCD (Thésaurus national de cancérologie digestive, actualisation de septembre 2016) et aux recommandations de la SFED (Société française d'endoscopie digestive, dernières recommandations de 2013).

Les tumeurs bénignes représentent moins de 1 % des tumeurs de l'œsophage et sont le plus souvent asymptomatiques (non décrites dans ce chapitre). Les tumeurs malignes de l'œsophage sont très majoritairement des tumeurs cancéreuses primitives de la muqueuse œsophagienne soit malpighienne (épidermoïde) soit glandulaire (adénocarcinome).

I. Épidémiologie des cancers de l'œsophage

En France, l'incidence annuelle du cancer de l'œsophage est d'environ 5 000 nouveaux cas (4 500 en 2015). Il représente actuellement le 4^e cancer digestif après le cancer colorectal, le cancer du pancréas et le cancer de l'estomac. Il est rare avant 40 ans avec un pic d'incidence entre 50 et 75 ans.

Le cancer de l'œsophage atteint surtout les hommes (environ 75 %) et il existe des variations régionales importantes (forte prévalence dans les départements du nord-ouest). L'incidence des cancers épidermoïdes diminue (baisse des consommations d'alcool et de tabac) mais on observe une augmentation de l'incidence des adénocarcinomes (augmentation du reflux gastro-œsophagien [RGO] et de l'obésité). Les adénocarcinomes représentent aujourd'hui plus de 50 % des cancers de l'œsophage.

Le pronostic reste mauvais, comme pour les adénocarcinomes de l'estomac et du pancréas, avec une survie à 5 ans actuellement de l'ordre de 15 % (3 300 décès en 2015). Cette survie faible est liée au mauvais état général fréquent des patients avec des comorbidités dues à l'alcool et au tabac pour les cancers épidermoïdes, et dues à l'obésité et au terrain cardio-vasculaire pour les adénocarcinomes. De plus, la symptomatologie typique avec dysphagie et perte de poids ne révèle souvent la maladie qu'à un stade avancé. Un suivi systématique des patients à risque (alcoolo-tabagisme et/ou endobrachyœsophage) devrait permettre un meilleur diagnostic de formes précoces avec possibilité de traitement curatif par voie endoscopique.

II. Facteurs de risque et conditions précancéreuses

A. Cancer épidermoïde

Le tabac et l'alcool sont les facteurs de risque impliqués dans plus de 90 % des cas. Les boissons très chaudes et l'infection à papillomavirus humain sont également des facteurs de risque.

Certaines affections œsophagiennes rares sont considérées comme précancéreuses :

- le syndrome de Plummer-Vinson (associant, chez une femme, glossite, anémie microcytaire hypochrome et koïlonychie);
- l'œsophagite caustique après plusieurs décennies d'évolution;
- la radiothérapie médiastinale (avec les techniques anciennes pour traiter des lymphomes ou des cancers du sein).

Le rôle de l'achalasia reste discuté.

B. Adénocarcinome

Pour les adénocarcinomes, plusieurs facteurs de risque sont identifiés :

- le RGO chronique et sa complication l'endobrachyœsophage (EBO) ou métaplasie de Barrett;
- le surpoids (IMC [indice de masse corporelle] > 25 kg/m²) et l'obésité (IMC > 30 kg/m²);
- le sexe masculin;
- le tabac.

La seule condition précancéreuse est l'endobrachyœsophage. Il est défini par le remplacement (métaplasie) de la muqueuse œsophagienne malpighienne (épidermoïde) par une muqueuse glandulaire rose au niveau du bas œsophage, qui correspond en histopathologie à un épithélium de type intestinal avec cellules calciformes (métaplasie intestinale) (cf. [fig. 8.3 à 8.5](#)). L'EBO est la conséquence d'un reflux chronique de liquide gastrique ou duodénal dans l'œsophage agressant la muqueuse locale (RGO).

Au sein de la métaplasie intestinale, la progression vers l'adénocarcinome se fait par les étapes de dysplasie de bas grade, puis dysplasie de haut grade, puis cancer *in situ*, puis adénocarcinome invasif. Le risque de dégénérescence est d'autant plus important que l'EBO est long (> 3 cm), circonférentiel et associé à des lésions de dysplasie.

La prévalence de l'EBO est d'environ 1 à 5 % de la population générale mais de 10 à 20 % chez les patients atteints de RGO. Le risque de transformation maligne de l'EBO au cours de la vie est d'environ 10 %.

III. Prévention et dépistage

La première prévention contre les cancers épidermoïdes est la lutte contre le tabagisme et la consommation excessive d'alcool. En cas d'alcool-tabagisme avec un antécédent de cancer ORL et/ou bronchopulmonaire, un programme de dépistage par fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) annuelle est à discuter.

Le dépistage et la surveillance systématique de l'EBO n'ont pas permis une diminution de la mortalité à l'échelle d'une population car la progression d'un EBO vers un adénocarcinome reste faible. Néanmoins, à l'échelle individuelle, elle permet une augmentation de la survie car permet de diagnostiquer les lésions précancéreuses ou cancéreuses à un stade précoce curable. Actuellement, une surveillance endoscopique des EBO (dépistage de la dysplasie) est recommandée tous les 2 à 5 ans selon la longueur de l'EBO et un traitement par IPP au long cours est indiqué (diminue le risque de transformation maligne).

IV. Symptômes

A. Au stade précoce

Les cancers précoces superficiels sont en général asymptomatiques, découverts par hasard lors d'une gastroscopie réalisée pour une autre pathologie comme un ulcère, ou lors de la surveillance d'un EBO.

B. À un stade avancé

Une dysphagie progressive avec perte de poids impose de rechercher un cancer œsophagien. Avec la progression de la maladie, la dysphagie s'aggrave, pour les solides puis pour les liquides (par opposition aux dysphagies paradoxales dans les troubles moteurs de l'œsophage), parfois jusqu'à l'aphagie complète.

Peuvent s'associer :

- une dysphonie par envahissement du nerf récurrent ;
- une toux après la déglutition par fistule œsobronchique, voire des pneumopathies à répétition ;
- une dyspnée inspiratoire par compression trachéale ;
- une altération de l'état général avec amaigrissement parfois majeur ;
- des douleurs thoraciques ou dorsales, un syndrome cave supérieur ou un ganglion de Troisier (creux claviculaire gauche) qui traduisent un cancer évolué.

Tous ces symptômes évocateurs d'un cancer de l'œsophage doivent conduire à la réalisation d'une fibroscopie œsogastroduodénale.

V. Examen clinique

Il a pour objectif d'évaluer l'état général, l'extension tumorale et de rechercher des affections liées à des facteurs de risque communs (tabac et alcool).

L'état général est évalué par l'indice de performance OMS. La perte de poids en pourcentage du poids normal permet de rechercher une dénutrition (perte de poids > 5 % en 1 mois ou > 10 % en 6 mois). Poids et taille permettent le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) pour rechercher également une dénutrition (IMC < 18,5 kg/m²). Le dosage de l'albumine est aussi utile.

Le bilan clinique de l'extension tumorale se fonde sur la palpation des aires ganglionnaires sus-claviculaires et cervicales, la palpation abdominale (foie multinodulaire dur, masse épigastrique), la percussion et l'auscultation pulmonaire à la recherche d'un épanchement pleural.

La recherche des affections associées comporte l'investiguer la présence d'une hépatopathie liée à l'alcool, comporte un examen ORL et pneumologique à la recherche d'un cancer synchronique (présence d'un second cancer dans 10 % des cas).

VI. Explorations complémentaires

A. Examen utile au diagnostic

Le diagnostic repose sur la FOGD, impérative devant toute dysphagie chez un adulte, qui met en évidence la tumeur (fig. 29.1) et permet des biopsies (au minimum 8 pour avoir un diagnostic

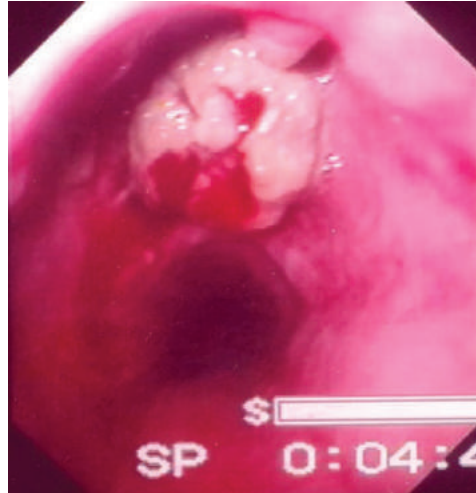


Fig. 29.1 Carcinome œsophagien ulcéré.

histologique de certitude). Elle mesure aussi les distances par rapport aux arcades dentaires des pôles inférieur et supérieur de la tumeur, et la position de la tumeur par rapport au cardia, ainsi que l'existence d'un EBO (vidéo 29.1, fig. e29.2 à e29.5).

Une coloration vitale (Lugol pour le cancer épidermoïde, bleu de méthylène pour les adénocarcinomes) ou virtuelle (techniques de modification des couleurs et du relief par électronique, directement incorporée à l'endoscope) est recommandée pour mieux apprécier les limites tumorales et rechercher une deuxième localisation œsophagienne (fig. 29.6).

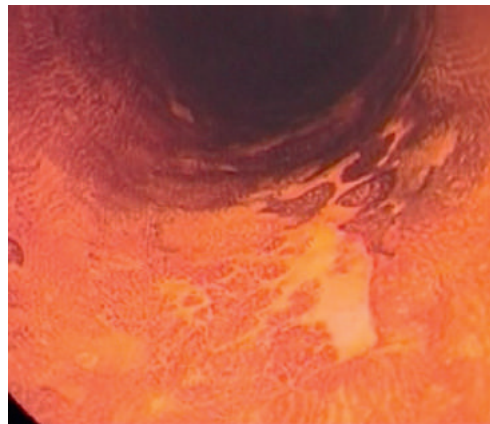


Fig. 29.6 Plaque œsophagienne ne prenant pas la coloration de Lugol (suspecte de dysplasie).

B. Bilan préthérapeutique

Le délai entre le diagnostic et la fin du bilan doit être le plus court possible avec présentation du dossier en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP). Le bilan préthérapeutique a pour but de déterminer le stade TNM qui conditionne le pronostic et les modalités du traitement.

Le bilan initial comprend un scanner thoraco-abdominopelvien (fig. 29.7).

En cas de carcinome épidermoïde et/ou d'alcool-tabagisme, un examen ORL pour rechercher un cancer ORL synchrone associé doit être effectué. Une fibroscopie bronchique doit également





Fig. e29.2 Carcinome épidermoïde de l'œsophage : aspect macroscopique sur pièce opératoire.

372.e1

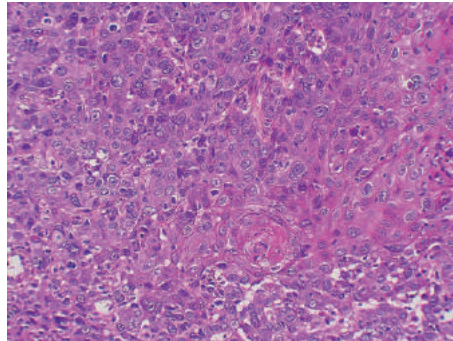


Fig. e29.3 Carcinome épidermoïde de l'œsophage : aspect histologique.



Fig. e29.4 Adénocarcinome de l'œsophage sur endobrachyœsophage : aspect macroscopique sur pièce opératoire.

372.e2

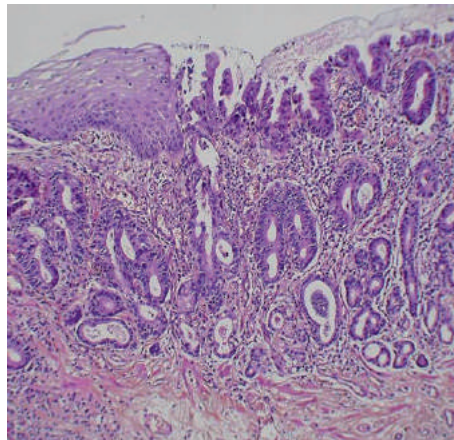


Fig. e29.5 Adénocarcinome de l'œsophage sur endobrachyœsophage : aspect histologique.

Vidéo 29.1 Aspect endoscopique d'un cancer de l'œsophage (aspect ulcérovégétant et réalisation de biopsies à la pince).

être réalisée pour rechercher un cancer bronchique et/ou une fistule œsotrachéale (sauf en cas d'adénocarcinome du tiers inférieur chez un patient non fumeur).

Un scanner cérébral et une scintigraphie osseuse sont réalisés uniquement en cas de signe d'appel.

En l'absence de métastase ou d'envahissement trachéal au bilan initial, sont également réalisées :

- une échocoscopie œsophagienne qui évalue l'infiltration en profondeur et l'envahissement ganglionnaire et permet éventuellement la ponction échoguidée d'adénopathies d'aspects atypiques (fig. 29.8);
- une tomographie par émission de positons (TEP) au fluorodéoxyglucose couplée au scanner (TEP-scan), examen le plus sensible pour détecter l'extension métastatique à distance (fig. 29.9). Elle est utile également pour définir les champs de radiothérapie.

Ce bilan permet de classer la tumeur dans l'un des stades selon la classification TNM (tableau 29.1).

L'évaluation des comorbidités nécessite un bilan nutritionnel, la recherche d'une hépatopathie et d'une insuffisance respiratoire (exploration fonctionnelle respiratoire).

À l'issue du bilan, plus de 50 % des patients ont une contre-indication à la résection chirurgicale soit du fait de l'extension de la maladie, soit à cause d'une comorbidité.

La stratégie thérapeutique est définie en RCP puis expliquée au patient en consultation d'annonce. À l'issue de la consultation, il lui sera remis son programme personnalisé de soins (PPS).

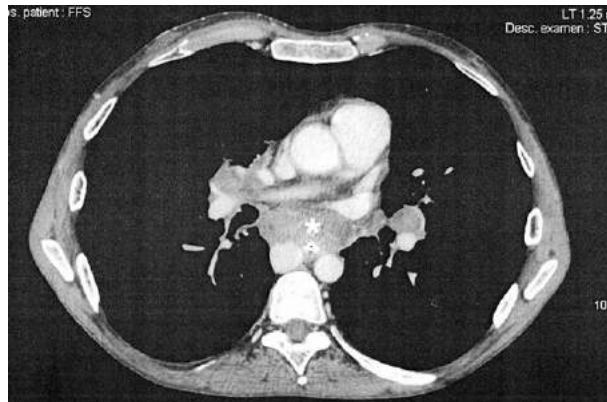


Fig. 29.7 Scanner montrant une volumineuse tumeur de l'œsophage (astérisque) envahissant les plans postérieurs et en avant, le péricarde.

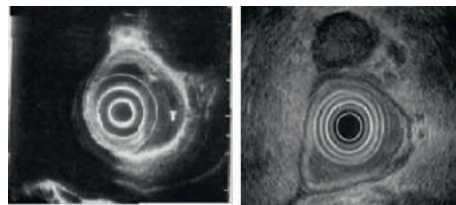


Fig. 29.8 Lésion œsophagienne tumorale visualisée en échocoscopie permettant de déterminer l'envahissement dans la paroi (T) et dans ce cas avec une adénopathie tumorale.

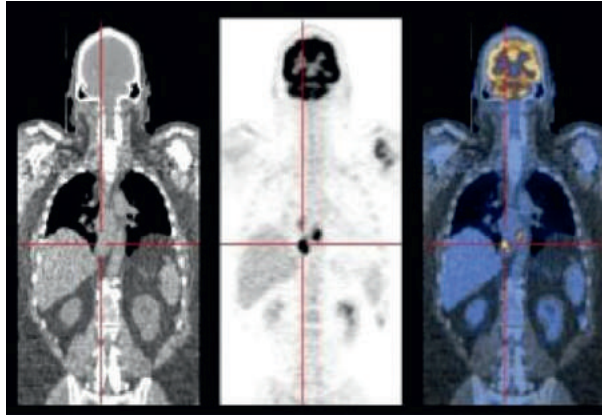


Fig. 29.9 Lésion œsophagienne tumorale visualisée en TEP-scan.
Lésion primitive avec une adénopathie tumorale.

Tableau 29.1 Classification TNM (UICC 2010).

Classification TNM	
T = tumeur primitive	Tis : carcinome <i>in situ</i> (tumeur intra-épithéliale) T1 : tumeur envahissant le chorion (lamina propria) ou la sous-muqueuse T1a : tumeur envahissant le chorion ou la musculaire muqueuse T1b : tumeur envahissant la sous-muqueuse T2 : tumeur envahissant la musculuse T3 : tumeur envahissant la séreuse T4 : tumeur envahissant les structures adjacentes pT4a : tumeur résécable envahissant la plèvre, le péricarde ou le diaphragme pT4b : tumeur non résécable envahissant les autres structures de voisinage telles que l'aorte, les corps vertébraux, la trachée
N = adénopathies régionales	Nx : ganglions non évalués N0 : pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux* N+ : atteinte d'un ou plusieurs ganglions lymphatiques régionaux N1 : 1 ou 2 adénopathies N2 : 3 à 6 adénopathies N3 : 7 adénopathies ou plus
M = métastases à distance	M0 : pas de métastase à distance M1 : présence de métastase(s) à distance
Stades définis par la classification TNM	
Stade 0 = pTis N0 M0 Stade IA = pT1 N0 M0 Stade IB = pT2 N0 M0 Stade IIA = pT3 N0 M0 Stade IIB = pT1-T2 N1 M0 Stade IIIA = pT4a N0 M0, pT3 N1 M0, pT1-2 N2 M0 Stade IIIB = pT3 N2 M0 Stade IIIC = pT4a tout N M0, pT4b tout N M0, tout pT N3 M0 Stade IV = tout pT tout pN M1	

* Les adénopathies cervicales, thoraciques et abdominales supérieures, y compris coeliaques, sont considérées comme régionales. Seules les adénopathies sus-claviculaires et les adénopathies lombo-aortiques sont considérées comme métastatiques.

VII. Traitement

La décision thérapeutique est liée au stade de la tumeur et va de la résection endoscopique locale des lésions superficielles muqueuses à la chirurgie, radiochimiothérapie exclusive, chimiothérapie palliative ou soins de support exclusifs (cf. [Pour aller plus loin](#)). Quels que soient le stade et les traitements envisagés, les soins de support sont essentiels :

- suivi nutritionnel ;
- prise en compte de la douleur ;
- prise en charge psychologique ;
- kinésithérapie respiratoire ;
- sevrage alcoolo-tabagique ;
- prise en charge sociale.

Le patient doit être suivi par un(e) diététicien(ne) pour définir l'apport calorique quotidien, l'administration de repas enrichis avec éventuellement des aliments mixés et des compléments nutritionnels oraux. En cas de dénutrition et/ou de dysphagie importante, une alimentation par sonde nasogastrique ou gastrostomie est à envisager. La mise en place d'une prothèse œsophagienne auto-expansible permet de lever rapidement la dysphagie ([vidéo 29.2](#)).

En cas de fistule œsobronchique, la pose d'une prothèse œsophagienne et/ou trachéobronchique doit être envisagée pour couvrir la fistule et ainsi permettre une alimentation orale en évitant les pneumopathies.



A. Cancers de stade I

Les traitements endoscopiques sont privilégiés (mucosectomie) pour les tumeurs limitées à la muqueuse (Tis et T1a) et les lésions précancéreuses (dysplasie de bas et haut grade).

B. Cancers de stade II

La chirurgie est le traitement de référence. L'intervention chirurgicale de choix est l'œsophagectomie transthoracique subtotale avec curage ganglionnaire (médiastinal et coronaire stomacal) et plastie gastrique (intervention de Lewis-Sant). L'examen d'au moins 15 ganglions dont 6 ganglions médiastinaux est nécessaire à l'évaluation correcte du statut ganglionnaire.

C. Cancers de stade III

La radiochimiothérapie de 1^{re} intention est recommandée pour les cancers épidermoïdes, suivie ou non d'une chirurgie programmée. Pour les adénocarcinomes, la chirurgie précédée de chimiothérapie ou de radiochimiothérapie néoadjuvante ou une radiochimiothérapie exclusive sont les options thérapeutiques à discuter en RCP.

D. Cancers de stade IV

Si l'état général est conservé (OMS < 2), la chimiothérapie palliative à base de sel de platine est le traitement de référence de formes métastatiques.

Vidéo 29.2 Pose d'une prothèse lors d'une endoscopie pour traiter une obstruction tumorale œsophagienne responsable d'aphagie.



Pour aller plus loin

Traitement à visée curative

- La « mucosectomie » se déroule en plusieurs étapes :
 - le repérage exact de la lésion ;
 - l'injection sous-muqueuse (injection de sérum salé à l'aide d'une aiguille à sclérose pour décoller la lésion) ;
 - la capture de la lésion par aspiration ;
 - la section (l'anse est maintenue serrée et la section se fait en utilisant un courant électrique).

La pièce de résection est récupérée pour analyse histologique ; en cas d'invasion sous-muqueuse et/ou de résection incomplète, une chirurgie est à discuter.

- L'œsophagectomie est un geste chirurgical lourd nécessitant une double voie d'abord abdominale et thoracique gauche. Elle se fera au mieux en service spécialisé doté d'une réanimation chirurgicale. La morbidité est de 20 % et la mortalité de 5 % (complications infectieuses pulmonaires). La prévention des complications postopératoires est essentielle (nutrition préopératoire, kinésithérapie respiratoire). Après chirurgie curative, la survie est de 40 % à 5 ans (fonction du stade).
- La radiochimiothérapie consiste en une irradiation de 50 Gy (25 séances sur 5 semaines) associée à une chimiothérapie à base de sel de platine (5-fluoro-uracile + cisplatine ou oxaliplatine). Les résultats de la radiochimiothérapie exclusive sont équivalents à ceux de la chirurgie avec néanmoins moins de morbidité. Elle est souvent le traitement de 1^{re} intention dans les formes localement avancées (compte tenu des comorbidités fréquentes) et une chirurgie de rattrapage est proposée uniquement en l'absence de réponse complète à la radiochimiothérapie ou en cas de récurrence locale.

Surveillance

La surveillance après traitement à but curatif comprend :

- un examen clinique tous les 3 à 6 mois pendant 5 ans ;
- après radiochimiothérapie exclusive : une endoscopie œsophagienne avec biopsies tous les 6 à 12 mois, surtout en cas d'EBO persistant. Aucun autre examen systématique n'est recommandé mais un scanner thoraco-abdominopelvien se discute pour dépister une récurrence métastatique qui serait traitable par chimiothérapie ;
- des examens à visée de dépistage d'un second cancer : un examen ORL et une endoscopie bronchique 1 fois/an, à la recherche d'un cancer métachrone.

Une aide au sevrage d'alcool et de tabac doit être proposée.

Points clés

- Les tumeurs de l'œsophage sont dominées par les cancers épidermoïdes et les adénocarcinomes.
- Les cancers épidermoïdes sont liés à l'alcool-tabagisme. Les adénocarcinomes sont liés au reflux gastro-œsophagien et à sa complication, l'endobrachyœsophage. Ils sont en augmentation.
- Le symptôme révélateur est la dysphagie dans la majorité des cas. L'examen clinique doit évaluer la dénutrition et les comorbidités le plus souvent associées (insuffisance respiratoire, cardiaque, hépatique).
- Le diagnostic nécessite une endoscopie digestive haute avec biopsies multiples.
- Le bilan d'extension comprend un scanner thoraco-abdominopelvien, l'échoendoscopie œsophagienne, le TEP-scan, l'endoscopie bronchique (sauf en cas d'adénocarcinome du tiers inférieur chez un patient non fumeur), l'examen ORL (sauf chez un patient non alcool-tabagique), les explorations fonctionnelles respiratoires et l'ECG (échographie cardiaque en cas de suspicion d'insuffisance cardiaque).

Réflexe transversalité

- Dysphagie : item 270
- Incidence, prévalence, mortalité, facteurs de risque, prévention primaire et secondaire, dépistage des cancers : item 287

► Compléments en ligne



Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.

Fig. e29.2 Carcinome épidermoïde de l'œsophage : aspect macroscopique sur pièce opératoire.

Fig. e29.3 Carcinome épidermoïde de l'œsophage : aspect histologique.








Fig. e29.4 Adénocarcinome de l'œsophage sur endobrachyœsophage : aspect macroscopique sur pièce opératoire.

Fig. e29.5 Adénocarcinome de l'œsophage sur endobrachyœsophage : aspect histologique.

Vidéo 29.1 Aspect endoscopique d'un cancer de l'œsophage (aspect ulcérovégétant et réalisation de biopsies à la pince).

Vidéo 29.2 Pose d'une prothèse lors d'une endoscopie pour traiter une obstruction tumorale œsophagienne responsable d'aphagie.

Pour en savoir plus

	HAS. Cancer de l'œsophage. Guide affection de longue durée, 2011. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-10/ald_30_gm_k_oesophage_web.pdf
	HAS. Réunion de concertation pluridisciplinaire, novembre 2017. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-11/reunion_de_concertation_pluridisciplinaire.pdf
	INCa. Le cancer de l'œsophage : points clés, 2015. http://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancers-de-l-oesophage/Le-cancer-de-l-oesophage-points-cles
	Santé publique France. Données épidémiologiques du cancer de l'œsophage en France, 2015. http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Cancers/Surveillance-epidemiologique-des-cancers/Estimations-de-l-incidence-de-la-mortalite-et-de-la-survie/Projections-de-l-incidence-et-de-la-mortalite-par-cancer-en-France-metropolitaine-en-2015-Tumeurs-solides
	SFED. Prise en charge des adénocarcinomes superficiels œsophagiens, 2017. http://www.sfed.org/files/files/ksuperfdig_adkoeso.pdf
	SFED. Traitement endoscopique des carcinomes épidermoïdes superficiels de l'œsophage, 2017. http://www.sfed.org/files/files/ksuperfdig_epidermoeso.pdf
	TNCD. Cancer de l'œsophage, 2016. https://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/TNCD/tncd_chap-1-cancer-oesophage_2016-09-23.pdf

- HAS. Cancer de l'œsophage. Guide affection de longue durée. 2011. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-10/ald_30_gm_k_oesophage_web.pdf
- HAS. Réunion de concertation pluridisciplinaire. In : novembre. 2017. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-11/reunion_de_concertation_pluridisciplinaire.pdf
- INCa. Le cancer de l'œsophage : points clés, 2015. <http://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancers-de-l-oesophage/Le-cancer-de-l-oesophage-points-cles>
- Santé publique France. Données épidémiologiques du cancer de l'œsophage en France, 2015. <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Cancers/Surveillance-epidemiologique-des-cancers/Estimations-de-l-incidence-de-la-mortalite-et-de-la-survie/Projections-de-l-incidence-et-de-la-mortalite-par-cancer-en-France-metropolitaine-en-2015-Tumeurs-solides>
- SFED. Prise en charge des adénocarcinomes superficiels œsophagiens, 2017. http://www.sfed.org/files/files/ksuperfdig_adkoeso.pdf
- SFED. Traitement endoscopique des carcinomes épidermoïdes superficiels de l'œsophage, 2017. http://www.sfed.org/files/files/ksuperfdig_epidermoeso.pdf
- TNCD. Cancer de l'œsophage, 2016. https://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/TNCD/tncd_chap-1-cancer-oesophage_2016-09-23.pdf

This page intentionally left blank

Item 305 – UE 9 – Tumeurs du pancréas

- I. Épidémiologie
- II. Facteurs de risque
- III. Dépistage et traitement préventif
- IV. Diagnostic positif
- V. Bilan d'extension
- VI. Pronostic
- VII. Principes thérapeutiques
- VIII. Tumeurs neuroendocrines pancréatiques
- IX. Cas particulier des TIPMP

Objectif pédagogique

- Diagnostiquer une tumeur du pancréas.

I. Épidémiologie

Les tumeurs du pancréas peuvent être bénignes ou malignes, solides ou kystiques, développées à partir du tissu exocrine ou endocrine. Ces différentes caractéristiques sont associées à un pronostic et une présentation clinique très variables.

L'adénocarcinome pancréatique est de loin la plus fréquente des tumeurs malignes pancréatiques (fig. 30.1 à 30.3). L'âge moyen de survenue est situé entre 60 et 70 ans. Le sex-ratio est proche de 1. Il représente 90 % des tumeurs solides pancréatiques, le reste étant principalement les tumeurs neuroendocrines et, beaucoup plus rarement, les métastases pancréatiques. En France, l'incidence de l'adénocarcinome du pancréas a beaucoup augmenté au cours des 20 dernières années (11 662 nouveaux cas/an en 2012). Ce cancer est passé au 2^e rang des

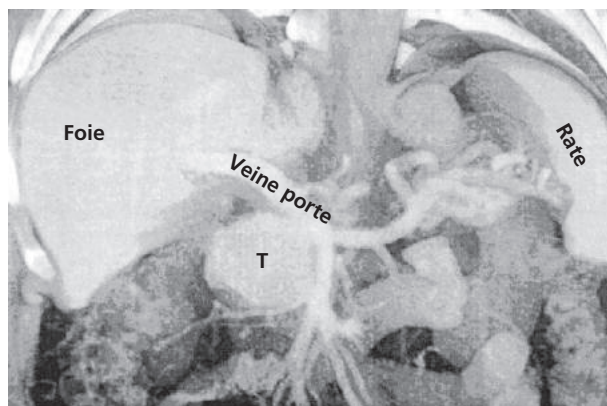


Fig. 30.1 Adénocarcinome (T) de la tête du pancréas : scanner injecté en coupe frontale.



Fig. 30.2 Adénocarcinome mal limité du corps du pancréas (tête de flèche) : scanner injecté en coupe axiale.



Fig. 30.3 Ponction sous échographie d'une tumeur (astérisques) de la tête du pancréas. L'aiguille à ponction est soulignée par la tête de flèche.

cancers digestifs. Son pronostic est mauvais avec une médiane de survie entre 6–9 mois si le cancer est métastatique et 18–24 mois s'il a pu être réséqué.

Les tumeurs neuroendocrines du pancréas sont la 2^e cause de tumeur solide du pancréas (fig. 30.4). Leur incidence est de 4 cas/million d'habitants/an. Leur malignité est souvent difficile à apprécier mais fréquente lorsque la taille de la tumeur excède 3 cm. Elles peuvent être associées à des symptômes en rapport avec une hypersécrétion hormonale (le plus souvent l'insuline ou la gastrine), elles sont alors dites « fonctionnelles » mais, dans plus de 75 % des cas, ces tumeurs sont non fonctionnelles (pas de symptômes endocriniens).

Les tumeurs kystiques pancréatiques sont le plus souvent découvertes de façon fortuite par des examens d'imagerie performants (scanner ou IRM). On en découvre une par échographie tous les 1 000 examens digestifs. Certaines sont toujours bénignes comme le cystadénome séreux. Les tumeurs comportant un contingent mucineux ont un potentiel de dégénérescence varié (2 à 50 %) et peuvent être diagnostiquées à un stade malin d'emblée. Parmi ces tumeurs kystiques, certaines ne communiquent pas avec le système canalaire pancréatique (cystadénome

mucineux) alors que d'autres se développent dans les canaux pancréatiques secondaires et/ou le canal de Wirsung (tumeurs intracanales papillaires mucineuses pancréatiques [TIPMP]). Les TIPMP sont donc des lésions précancéreuses du pancréas et sont très fréquentes. On estime que plus de 15 % de la population âgée de plus de 60 ans pourrait être porteuse de lésions de TIPMP. Cependant, finalement, peu évolueront vers le cancer (fig. 30.5).



Fig. 30.4 Tumeur neuroendocrine de la tête du pancréas (tête de flèche).

Noter la prise importante de contraste en rapport avec l'hypervascularisation habituelle de ce type de tumeur.



Fig. 30.5 Tumeur intracanales papillaire et mucineuse : cholangio-pancréato-IRM montrant de nombreux canaux secondaires dilatés (tête de flèche) tout au long du pancréas réalisant un aspect en « grappe de raisin ».

II. Facteurs de risque

A. Facteurs de risque exogènes

Le seul facteur de risque exogène clairement établi pour l'adénocarcinome pancréatique est le tabac (consommation active ou passive). Il semble y avoir un effet synergique en cas d'affections génétiques prédisposantes (pancréatite chronique héréditaire, cancer pancréatique familial). L'existence d'un apparenté du 1^{er} degré atteint et la consommation de tabac multiplient

par 5 le risque de développer un adénocarcinome pancréatique. L'obésité est un facteur de risque, comme c'est le cas pour de nombreux autres cancers. Le rôle des autres facteurs alimentaires (graisses, café, etc.) est faible et discuté.

B. Facteurs de risque endogènes

Les affections pancréatiques prédisposant à un risque endogène de cancer du pancréas sont le diabète, la pancréatite chronique (signant une inflammation chronique de la glande). En cas de pancréatite d'origine alcoolique, le risque de cancer est inférieur à 5 % après 20 ans d'évolution mais en cas de pancréatite chronique héréditaire (génétique), le risque cumulé est proche de 40 % à 50 ans.

Les lésions pancréatiques précancéreuses sont essentiellement les TIPMP et le cystadénome mucineux.

Il existe des formes héréditaires de cancer du pancréas se transmettant sur un mode dominant. Par ailleurs, des antécédents familiaux augmentent le risque individuel : il est multiplié par 9 si un parent du 1^{er} degré est atteint, et par 32 si deux proposants du 1^{er} degré sont atteints.

D'autres associations syndromiques exposent à un risque accru d'adénocarcinome du pancréas : cancer du sein-ovaire familial (mutation du gène *BRCA2*), mélanome (*Familial Atypical Multiple Mole Melanoma* [FAMMM] syndrome), syndrome de Peutz-Jeghers (polypose hamartomateuse du tube digestif), syndrome de Lynch/HNPCC (cancer du côlon non polyposique héréditaire).

III. Dépistage et traitement préventif

Il n'y a pas de dépistage au niveau de la population générale, dont l'efficacité est démontrée pour l'adénocarcinome du pancréas. Ceci est dû à 2 raisons :

- aucun examen facile, fiable et peu onéreux n'a une sensibilité et une spécificité suffisantes. En particulier, le dosage sérique du CA 19.9 n'a aucun intérêt ;
- les seules situations où un dépistage peut être proposé sont les TIPMP, les formes héréditaires de cancer du pancréas et la pancréatite chronique héréditaire (consultation d'oncogénétique nécessaire). Les modalités du dépistage, encore en évaluation, reposent sur l'imagerie avec l'IRM, le scanner et l'échoendoscopie.

Il n'y a pas de traitement préventif connu ou accessible en dehors de l'arrêt du tabac et de la résection de lésions précancéreuses patentes (ex. : TIPMP avec signes péjoratifs : taille ou épaississement important des canaux).

IV. Diagnostic positif

A. Clinique

Les symptômes dépendent de la localisation de la tumeur.

Pour les tumeurs de la tête du pancréas, les 3 signes les plus fréquents sont :

- l'ictère. Il s'agit d'un ictère rétionnel, lié à l'obstruction de la voie biliaire principale dans sa portion rétropancréatique par la tumeur. Il est progressif, habituellement sans rémission ni fièvre. Un prurit est souvent présent. En cas d'ictère, l'examen clinique peut noter une vésicule biliaire tendue et volumineuse et des lésions cutanées de grattage ;
- la douleur, de siège épigastrique, dite « solaire », transfixiante, progressive, insomnante, devenant de plus en plus intense et nécessitant rapidement la mise sous morphiniques.

Cette douleur est absente au début de l'évolution et traduit, quand elle survient, un envahissement local important ;

- l'altération de l'état général marquée par un amaigrissement majeur (parfois plusieurs dizaines de kg) et rapide (2–3 mois).

L'association de ces 3 symptômes n'est présente que dans un peu plus d'un tiers des cas au moment du diagnostic.

Parfois, les symptômes sont atypiques : l'ictère peut être associé à une angiocholite ; la douleur peut manquer ou se résumer à une irradiation dorsale suggérant une affection rhumatologique. Dans moins de 10 % des cas, l'adénocarcinome se révèle par une pancréatite aiguë. Rarement, des vomissements ou une occlusion révèlent une tumeur évoluée avec sténose duodénale ou carcinose péritonéale.

Les adénocarcinomes de la partie gauche du pancréas sont plus rares et révélés à un stade tardif par des douleurs traduisant un envahissement de la région cœliaque ou du rétropéritoine.

Des métastases hépatiques peuvent être présentes d'emblée et sont parfois révélatrices.

L'apparition ou l'aggravation d'un diabète chez un homme de plus de 40 ans doit toujours faire évoquer un adénocarcinome du pancréas surtout s'il s'y associe des signes digestifs.

L'adénocarcinome du pancréas favorise les phénomènes thrombotiques. La survenue d'une phlébite « spontanée » (c'est-à-dire apparaissant en dehors d'un contexte favorisant) doit faire évoquer un adénocarcinome pancréatique.

Une dépression est souvent associée. Elle précède parfois l'annonce du diagnostic et peut même être le premier symptôme de la maladie.

B. Biologie

Le dosage de la lipasémie n'a aucun intérêt (rappelons que le dosage de l'amylasémie ne doit plus être fait). Le dosage du CA 19.9 a un intérêt diagnostique limité : ce marqueur n'est ni sensible (en particulier dans les petites tumeurs) ni spécifique. Il peut s'élever en cas de cancer d'un autre organe digestif ou ovarien et même dans certaines affections bénignes (élévation induite par toute cholestase, par le diabète). Il peut être utile pour le suivi sous traitement. Le bilan biologique doit chercher une cholestase (dosage de la γ -GT et des phosphatases alcalines) et un diabète.

C. Imagerie

Le bilan débute généralement par une échographie dont les performances sont opérateur-dépendantes. Le pancréas étant un organe profond, elle est moins performante que la TDM, notamment en cas de surcharge pondérale ou pour les lésions de la queue du pancréas.

Le scanner sans et avec injection de produit de contraste est l'examen de référence pour le diagnostic positif et le bilan d'extension (cf. [fig. 30.1](#) et [e30.6](#)).

Il cherche :

- des signes directs avec une masse hypodense, mal limitée, parfois difficile à repérer quand elle mesure moins de 2 cm ;
- des signes indirects avec une dilatation des voies biliaires ou du canal pancréatique en amont de la tumeur.

Ces signes indirects sont surtout importants lorsque la tumeur est de petite taille ou isodense (10 % des cas).

Le scanner permet également le bilan d'extension et apporte des informations sur la résécabilité de la tumeur en cherchant des signes d'envahissement vasculaire, en particulier artériel (tronc cœliaque, artère mésentérique supérieure, artère hépatique), veineux (veine porte,





Fig. e30.6 Cancer de la tête du pancréas avec dilatation biliaire : aspect TDM.

mésentérique supérieure), rétropéritonéal ou des métastases hépatiques, pulmonaires ou ganglionnaires.

L'échoendoscopie est utile en cas de doute au scanner sur une image focale, ou de petite tumeur pancréatique (<2 cm). Elle permet d'obtenir un diagnostic histologique, en guidant une aiguille à ponction dans la masse tumorale (cf. [fig. 30.2](#)).

D. Confirmation histologique

Elle est indispensable avant tout traitement par radio- ou chimiothérapie, c'est-à-dire dans tous les cas de tumeur non résécable (plus de 80 % des cas), en cas de traitement néoadjuvant (avant un éventuel geste chirurgical) ou de doute diagnostique (avec une pancréatite atypique). Elle peut être obtenue avec un risque faible (<2 %) sous contrôle échographique, scanographique ou échoendoscopique en biopsiant le site primitif ou les métastases hépatiques éventuelles. L'échoendoscopie doit être préférée en l'absence de métastase hépatique. La sensibilité est bonne, proche de 80 % mais la valeur prédictive négative est assez faible, ce qui conduit à répéter le prélèvement en cas de négativité initiale ([fig. e30.7](#) et [e30.8](#)).

Lorsqu'un traitement chirurgical d'emblée est envisagé, la biopsie n'est pas indispensable.

V. Bilan d'extension

Le bilan préthérapeutique évalue la résécabilité de la tumeur et l'opérabilité du malade.

Si l'âge physiologique ou la présence de tares viscérales importantes interdisent un geste chirurgical, le bilan d'extension doit être réduit au minimum (scanner pour évaluer la taille de la tumeur primitive et la présence de métastases hépatiques).

Lors du diagnostic de cancer du pancréas, 30 % des tumeurs sont localement avancées (c'est-à-dire que l'envahissement local interdit une résection chirurgicale) et 50 % sont d'emblée métastatiques. Finalement, moins de 20 % des tumeurs sont résécables en raison soit de l'extension tumorale, soit de la non-opérabilité du patient (âge, comorbidités).

Le bilan d'extension repose sur le scanner avec injection de produit de contraste qui est l'examen le plus performant pour l'extension locale, en particulier vasculaire, et métastatique. L'échoendoscopie n'est indiquée dans ce cadre qu'en cas de doute sur une extension vasculaire et surtout ganglionnaire, et lorsqu'une biopsie est nécessaire.

Si la tumeur est dite opérable, il est primordial de réaliser une IRM hépatique pour s'assurer de l'absence de métastases hépatiques. En effet, 10 % des tumeurs considérées comme résécables sont associées à une carcinose péritonéale ou des métastases hépatiques indétectables en scanographie.

VI. Pronostic

Il est très mauvais avec moins de 5 % de survie globale à 5 ans. En cas de résection dite R0, c'est-à-dire sans reliquat tumoral microscopique, la survie à 5 ans atteint 20 à 30 %. En l'absence de résection chirurgicale, la survie médiane est de 6–9 mois en cas de tumeur métastatique et de 9–12 mois en cas de tumeur localement avancée, non métastatique. La survie à moyen terme s'améliore avec les progrès récents de la chimiothérapie, l'amélioration des soins de support (prothèses, nutrition, traitement de la douleur, etc.) et une meilleure sélection des malades pour la chirurgie.





Fig. e30.7 Adénocarcinome du pancréas : aspect histologique sur pièce opératoire.

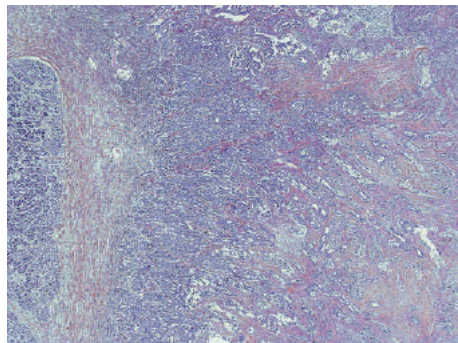


Fig. e30.8 Adénocarcinome du pancréas : aspect anatomique macroscopique sur pièce opératoire.

VII. Principes thérapeutiques

Même si la résection chirurgicale ne donne pas de bons taux de survie à 5 ans, elle demeure la seule chance de survie prolongée.

A. Traitement à visée curative

Une duodéno-pancréatectomie céphalique est réalisée en cas de tumeur de la tête du pancréas et une spléno-pancréatectomie gauche en cas de tumeur du pancréas gauche. Une chimiothérapie adjuvante est indiquée, elle améliore la survie sans rechute et la survie globale avec une survie à 5 ans doublée (20 % *versus* 10 %). De nombreux essais thérapeutiques ont évalué les chimiothérapies et la radiochimiothérapie en situation néoadjuvante afin d'améliorer les taux de résection R0 et, ainsi, la survie. Ce traitement néoadjuvant est de plus en plus indiqué, notamment pour les tumeurs « limites » pour la chirurgie. Pour les tumeurs d'emblée résécables, il n'y a pas d'attitude consensuelle admise dans cette situation.

B. Traitements palliatifs

La grande majorité des patients ne sont pas opérés ($\geq 80\%$). Si leur état clinique le permet, ils doivent recevoir une chimiothérapie. La réponse objective est de 40 % avec les chimiothérapies les plus récentes, avec un taux de survie médiane qui est passé de quelques semaines sans chimiothérapie à 9 mois avec les protocoles actuels.

En cas d'obstacle biliaire, un traitement endoscopique (ou radiologique) par prothèse biliaire, efficace dans plus de 90 % des cas, doit être effectué.

En cas de sténose duodénale, une prothèse métallique expansive peut être mise en place par voie endoscopique permettant une réalimentation des patients dans 80 % des cas. Les indications des traitements chirurgicaux palliatifs (dérivation biliodigestive pour une sténose biliaire ou gastroentérostomie pour une sténose duodénale) doivent être limitées au maximum au profit de l'endoscopie.

La douleur doit être traitée par des antalgiques dont le niveau doit être adapté à la sédation de la douleur. La pharmacopée actuelle permet une sédation satisfaisante dans la majorité des cas. Le bon contrôle de la douleur améliore le confort du malade et son pronostic.

Le maintien d'un état nutritionnel correct est un objectif important, en recourant à des compléments alimentaires et, si besoin, à une administration parentérale de solutés nutritifs.

La prise en charge psychologique du malade et de sa famille est aussi un élément essentiel du traitement.

VIII. Tumeurs neuroendocrines pancréatiques

Elles représentent 5 à 10 % des tumeurs solides pancréatiques (cf. [fig. 30.3](#)).

Elles peuvent être diagnostiquées à l'occasion :

- d'un syndrome hormonal comme au cours des insulinomes (hypoglycémies souvent sévères) ou des gastrinomes (syndrome de Zollinger-Ellison associant des ulcères duodénaux ou jéjunaux multiples et une diarrhée) qui sont les deux tumeurs les plus fréquentes. Le VIPome (sécrétion de VIP), le glucagonome (sécrétion de glucagon) et le somatostatine (sécrétion de somatostatine) sont exceptionnels ;

- d'un syndrome de masse, d'autant que plus de 75 % des tumeurs neuroendocrines ne sont pas fonctionnelles (c'est-à-dire qu'il n'y a pas de syndrome hormonal);
- d'un bilan génétique familial car 5 à 20 % des tumeurs neuroendocrines s'intègrent dans le cadre d'une néoplasie endocrinienne multiple de type I, affection autosomique dominante associant tumeurs des parathyroïdes, du pancréas, des surrénales, de l'hypophyse à des degrés divers;
- d'une découverte fortuite au cours d'un examen d'imagerie fait pour une autre raison (situation de plus en plus fréquente).

Le bilan biologique standard doit inclure au minimum un dosage sérique de la chromogranine A qui est un marqueur général de toutes les tumeurs neuroendocrines. Les faux positifs sont l'atrophie gastrique et la prise d'inhibiteurs de la pompe à protons. Les autres explorations sont fonction des symptômes (insulinome : épreuve de jeûne, dosage de l'insuline et du peptide C ; gastrinome : dosage de la gastrinémie, test à la sécrétine avec tubage gastrique).

Le bilan d'imagerie fait appel au scanner avec injection de produit de contraste et à l'échoendoscopie en cas de lésion de petite taille. Le scanner montre la tumeur primitive avec un rehaussement vasculaire intense au temps artériel; il permet également un bilan d'extension. En cas de tumeur de petite taille (centimétrique ou infracentimétrique), l'échoendoscopie est l'examen de référence avec une sensibilité supérieure au scanner. Elle permet la réalisation éventuelle de biopsies échoguidées.

Pour le bilan d'extension, une IRM hépatique doit être réalisée pour chercher des lésions secondaires hépatiques.

L'imagerie nucléaire occupe une place importante dans le bilan diagnostique des tumeurs neuroendocrines. Le ciblage des récepteurs de la somatostatine est possible en imagerie tomographie par émission de positons (TEP) grâce à l'utilisation d'analogues de la somatostatine, couplés à des émetteurs de positons (gallium 68 notamment). Une imagerie des récepteurs de la somatostatine doit être faite, de préférence par TEP au gallium 68 octréotate, à défaut par scintigraphie de récepteurs à l'indium 111 (Octréoscan®), dans un but diagnostique et d'évaluation de l'extension tumorale.

IX. Cas particulier des TIPMP

Ce sont des tumeurs kystiques dues à une prolifération mucineuse de l'épithélium canalaire pancréatique. Elles peuvent atteindre le canal pancréatique principal ou ses branches secondaires (cf. [fig. 30.5](#)). Ces tumeurs peuvent se révéler par des crises de pancréatite aiguë (obstruction canalaire par des bouchons de mucus) ou être découvertes fortuitement (de plus en plus fréquemment). Ce sont des lésions précancéreuses et elles ont un potentiel de dégénérescence (2 à 50 % selon le type d'atteinte canalaire). Le bilan d'imagerie doit comporter un scanner, une CPRM (IRM bilio-pancréatique) et une échoendoscopie. La CPRM apporte essentiellement une cartographie canalaire et une évaluation de la diffusion des lésions dans le pancréas, et l'échoendoscopie fournit une meilleure évaluation des critères prédictifs de malignité. La décision entre une résection pancréatique ou une simple surveillance dépend de l'espérance de vie et de l'état général du patient, de la nature et de l'étendue de l'atteinte canalaire, et de la présence ou non de signes de dégénérescence.

Points clés

- L'adénocarcinome est la plus fréquente des tumeurs du pancréas.
- Le facteur de risque le plus important est le tabagisme. Certaines lésions précancéreuses peuvent être traitées de façon préventive avant la survenue d'un cancer (tumeurs intracanales papillaires mucineuses pancréatiques [TIPMP]).
- Les symptômes cardinaux sont l'altération de l'état général, l'ictère et des douleurs transfixiantes.

- Son diagnostic repose sur le scanner.
- Le traitement à visée curative est la résection chirurgicale mais celle-ci n'est possible et complète (R0) que dans environ 10 % des cas.
- Les traitements palliatifs visent à traiter les symptômes (douleurs, obstruction biliaire ou duodénale, dénutrition, dépression). La chimiothérapie peut ralentir la croissance tumorale et augmenter l'espérance de vie à moyen terme. Elle améliore les résultats de la chirurgie (traitement adjuvant).
- Une biopsie est nécessaire avant tout traitement médical ou en cas de doute diagnostique.
- Son pronostic à long terme reste mauvais malgré les progrès thérapeutiques.
- Parmi les tumeurs kystiques du pancréas, certaines ne communiquent pas avec le système canalaire pancréatique (cystadénome séreux et cystadénome mucineux) alors que d'autres se développent dans les canaux pancréatiques secondaires et/ou le canal de Wirsung (TIPMP).
- Les tumeurs endocrines du pancréas peuvent être diagnostiquées à l'occasion d'un syndrome hormonal, d'un syndrome de masse ou dans le cadre d'une néoplasie endocrinienne multiple; la chromogranine A est un marqueur général de toutes les tumeurs endocrines.

Réflexe transversalité

- Incidence, prévalence, mortalité, facteurs de risque, prévention primaire et secondaire, dépistage des cancers : item 287

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.





Fig. e30.6 Cancer de la tête du pancréas avec dilatation biliaire : aspect TDM.

Fig. e30.7 Adénocarcinome du pancréas : aspect histologique sur pièce opératoire.

Fig. e30.8 Adénocarcinome du pancréas : aspect anatomique macroscopique sur pièce opératoire.

Pour en savoir plus

	HAS. Cancer du pancréas. Guide maladie chronique, 2012. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1005133/fr/ald-n-30-cancer-du-pancreas
	TNCD. Cancer du pancréas, 2016. https://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/TNCD/tncd_chap-1-cancer-oesophage_2016-09-23.pdf

HAS. Cancer du pancréas. In : Guide maladie chronique. 2012. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1005133/fr/ald-n-30-cancer-du-pancreas

TNCD. Cancer du pancréas, 2016 https://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/TNCD/tncd_chap-1-cancer-oesophage_2016-09-23.pdf

This page intentionally left blank

Item 349 – UE 11 – Syndrome occlusif de l'enfant et de l'adulte

- I. Diagnostiquer un syndrome occlusif
- II. Évaluer les conséquences de l'occlusion
- III. Planifier la prise en charge

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un syndrome occlusif.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

L'occlusion intestinale est un des motifs les plus fréquents d'hospitalisation d'urgence en milieu chirurgical. Ce syndrome recouvre des situations cliniques très variées dont certaines nécessitent une intervention chirurgicale en urgence alors que d'autres permettent la réalisation d'investigations et éventuellement un traitement médical.

Devant tout syndrome occlusif, il faut répondre à 3 questions :

- existe-t-il des signes de choc ou de souffrance intestinale ?
- quel est le niveau anatomique de l'occlusion ?
- quel est son mécanisme ?

La réponse à ces 3 questions permet d'évoquer le diagnostic étiologique, d'évaluer le degré d'urgence et de décider de la prise en charge.

I. Diagnostiquer un syndrome occlusif

A. Diagnostic positif

Le diagnostic d'occlusion est établi sur des éléments cliniques et radiologiques.

1. Signes cliniques

Le diagnostic clinique d'occlusion intestinale repose sur l'**arrêt des gaz**. Il s'agit du signe le plus spécifique. Les autres signes fréquemment associés sont les suivants :

- douleur abdominale ;
- arrêt des matières ;

- nausées ou vomissements;
- météorisme abdominal.

L'association de l'arrêt des matières et des gaz est souvent observée mais le transit des selles peut être temporairement conservé sous forme de diarrhée (vidange du segment situé en aval de l'obstruction). L'arrêt des gaz est donc bien le plus spécifique. Les vomissements peuvent être tardifs en cas d'obstacle bas et progressif. Le météorisme peut être minime en cas d'occlusion haute.

Il faut chercher des signes généraux appréciant le retentissement de l'occlusion :

- déshydratation;
- tachycardie;
- fièvre.

L'examen physique doit chercher les éléments suivants :

- météorisme et cicatrices abdominales à l'inspection;
- tympanisme à la percussion;
- présence ou absence de bruits hydroaériques à l'auscultation;
- hernie à la palpation des orifices herniaires;
- anomalie, au toucher rectal.

2. Signes radiologiques

Le cliché d'abdomen sans préparation debout de face montre, la présence de niveaux hydroaériques témoignant de la stase liquidienne dans la lumière intestinale (fig. 31.1). Il faut souligner qu'il n'est plus réalisé en pratique et que l'examen de référence est le scanner. Néanmoins, un ASP effectué pour une autre cause (ex. : contrôle de la position d'une sonde gastrique) peut montrer des signes radiologiques d'occlusion.

Le scanner est l'examen de référence (fig. 31.2). Il permet d'affirmer le diagnostic en objectivant une zone de transition entre un grêle dilaté et un grêle collabé.



Fig. 31.1 ASP debout de face : niveaux hydroaériques.

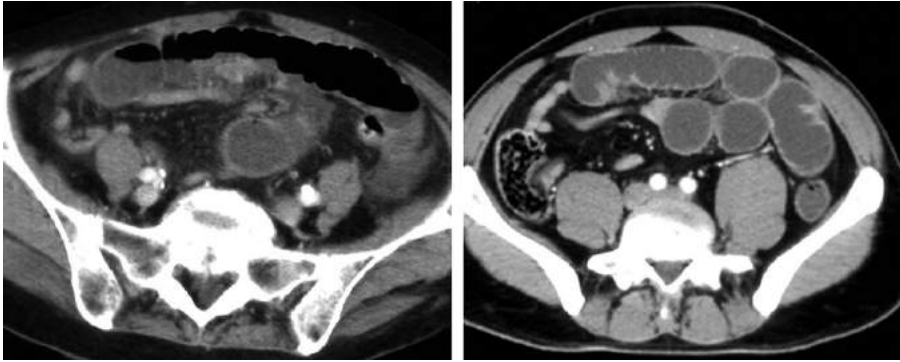


Fig. 31.2 Diagnostic d'occlusion mécanique.

- Anses sus-lésionnelles dilatées.
- Syndrome de jonction (jonction intestin plat/intestin dilaté).
- Anses sous-lésionnelles collabées.
- Précision diagnostique : 70–95 %.

Il est plus précis que les radiographies d'abdomen sans préparation pour établir le siège de l'obstacle et sa nature. Le siège de l'obstacle se situe à la jonction entre l'intestin dilaté et l'intestin plat (fig. e31.3).

Il permet également de chercher des signes de souffrance intestinale secondaire à l'occlusion grâce à l'injection de produit de contraste intraveineux et d'écartier les diagnostics différentiels.



B. Diagnostic étiologique

Un syndrome occlusif peut être lié à

- un obstacle mécanique (occlusion mécanique);
- une paralysie du péristaltisme intestinal : occlusion fonctionnelle (tableau 31.1).

L'occlusion mécanique est une urgence chirurgicale même si, dans certains cas, l'intervention chirurgicale peut être différée voire évitée. Les causes les plus fréquentes sont la strangulation sur bride ou hernie et l'obstruction par un cancer digestif.

Les caractéristiques des occlusions fonctionnelles par paralysie du péristaltisme intestinal sont les suivantes :

- elles intéressent en général à la fois le grêle et le côlon (bien que l'iléus réflexe intéresse surtout le grêle);
- les niveaux liquides sont situés à proximité de la zone pathologique (anse sentinelle au contact d'un abcès appendiculaire) ou diffus;
- elles peuvent être liées à un iléus réflexe en rapport avec un foyer septique ou inflammatoire aigu intra-abdominal comme une péritonite, une appendicite, une pancréatite aiguë;
- elles peuvent être en rapport avec une pseudo-obstruction intestinale (occlusion fonctionnelle) due à des troubles métaboliques, des médicaments, une hypothyroïdie, une maladie générale, etc.;
- le traitement de la cause permet de lever l'occlusion.

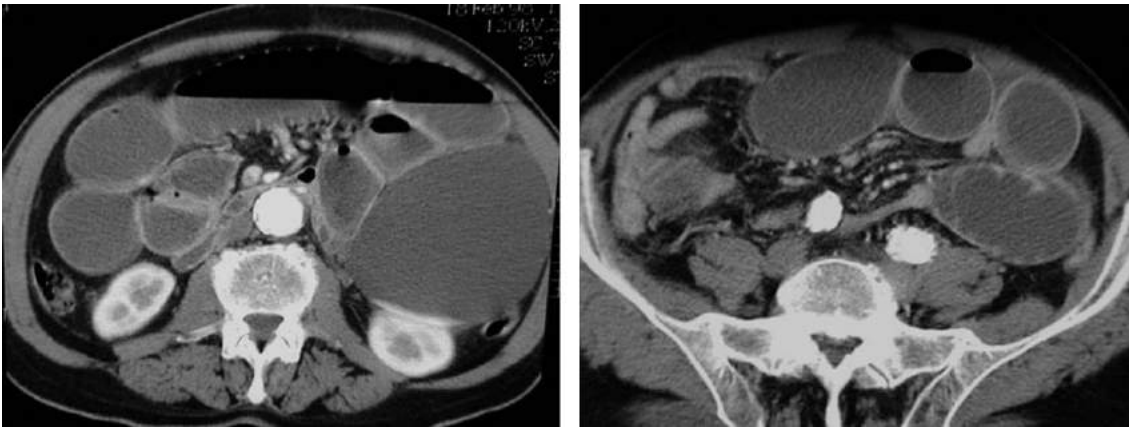


Fig. e31.3 Occlusions du grêle : aspect TDM avec jonction grêle plat et dilaté et signes de souffrance pariétale.

Tableau 31.1 Causes des syndromes occlusifs.

Obstacle organique	
Intraluminal	Bézoard (fig. 31.4), calcul par un iléus biliaire (fig. 31.5), parasite, fécalome
Pariétal	<ul style="list-style-type: none"> – Tumoral : cancer, polype – Inflammatoire : maladie de Crohn (fig. 31.6), tuberculose, ischémie, radiothérapie – Hématome, invagination intestinale (fig. 31.7)
Extraluminal	<ul style="list-style-type: none"> – Brides postopératoires (adhérences), volvulus, hernie étranglée – Carcinose péritonéale, tumeur ovarienne
Occlusion fonctionnelle	
Iléus réflexe	<ul style="list-style-type: none"> – Colique néphrétique, infection pleuropulmonaire, infarctus du myocarde, grossesse extra-utérine, torsion de kyste de l'ovaire – Traumatisme : rachis, bassin ; hématome du psoas – Pancréatite aiguë, appendicite mésentérique, péritonite, infarctus mésentérique
Pseudo-obstruction intestinale (trouble moteur)	<ul style="list-style-type: none"> – Métabolique : hypercalcémie, hypokaliémie, acidose – Médicaments : opiacés, anticholinergiques, neuroleptiques – Maladie générale : diabète, hypothyroïdie, sclérodermie – Syndrome d'Ogilvie

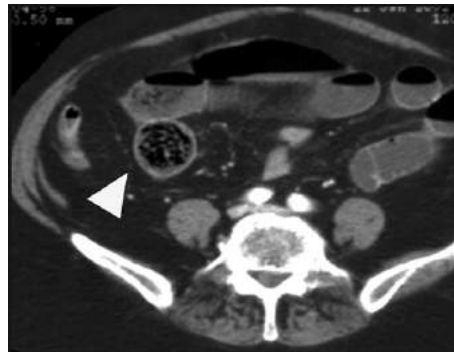


Fig. 31.4 Bézoard.



Fig. 31.5 Iléus biliaire.

Le calcul obstructif est indiqué par la flèche.

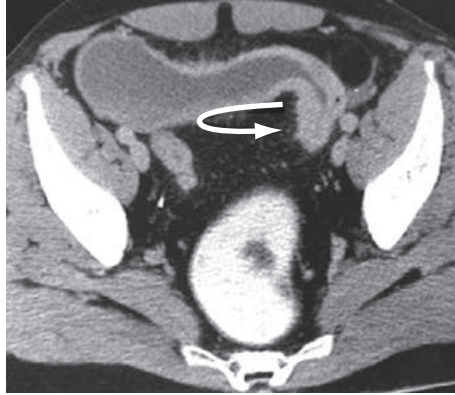


Fig. 31.6 Occlusion du grêle sur maladie de Crohn.



Fig. 31.7 Invagination intestinale aiguë.

C. Diagnostic du siège de l'occlusion

1. Occlusion haute

Les signes fonctionnels sont importants avec des douleurs vives, des vomissements précoces, abondants, l'arrêt des matières pouvant être retardé.

L'état général est rapidement altéré avec des signes de déshydratation.

Le météorisme abdominal peut être minime.

Les niveaux hydroaériques sont multiples, centraux, plus larges que hauts (fig. 31.8). On voit les valvules conniventes réalisant de fines incisures allant d'un bord à l'autre de l'intestin dilaté. Sur le scanner, on voit une zone de transition entre un grêle dilaté et un grêle collabé (« syndrome de jonction » qui signe le caractère mécanique de l'occlusion). Le signe dit *feces sign* (présence d'une stagnation stercorale) peut être associé mais n'est pas constant.

2. Occlusion basse

L'obstacle siège sur le cadre colique ou le rectum.

Les signes fonctionnels sont :

- un arrêt précoce des matières ;
- des douleurs souvent peu intenses ;
- des vomissements rares et tardifs ; ils deviennent alors fécaloïdes.

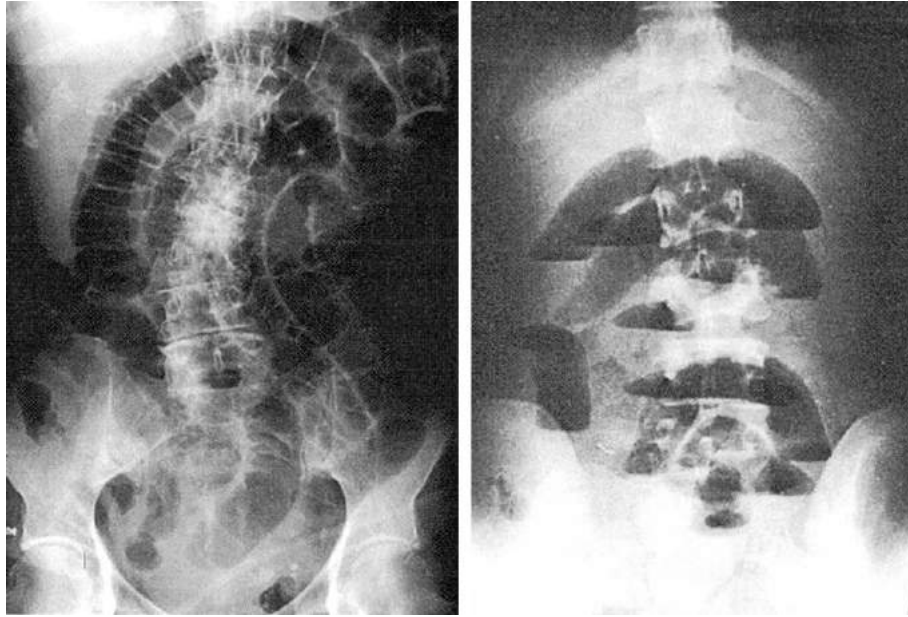


Fig. 31.8 Occlusion du grêle.

L'état général est longtemps conservé.

Le météorisme abdominal est important, l'abdomen très tympanique.

Le scanner abdominal montre le siège de l'obstacle (avec des niveaux hydroaériques coliques) et souvent sa cause (cancer colorectal, volvulus).

Si elles sont faites, les radiographies d'abdomen sans préparation de face debout les niveaux hydroaériques sont rares, périphériques, plus hauts que larges (fig. 31.9). Sur les clichés couchés (très rarement faits), on voit des haustrations, larges incisures asymétriques n'allant pas d'un bord à l'autre du côlon dilaté.

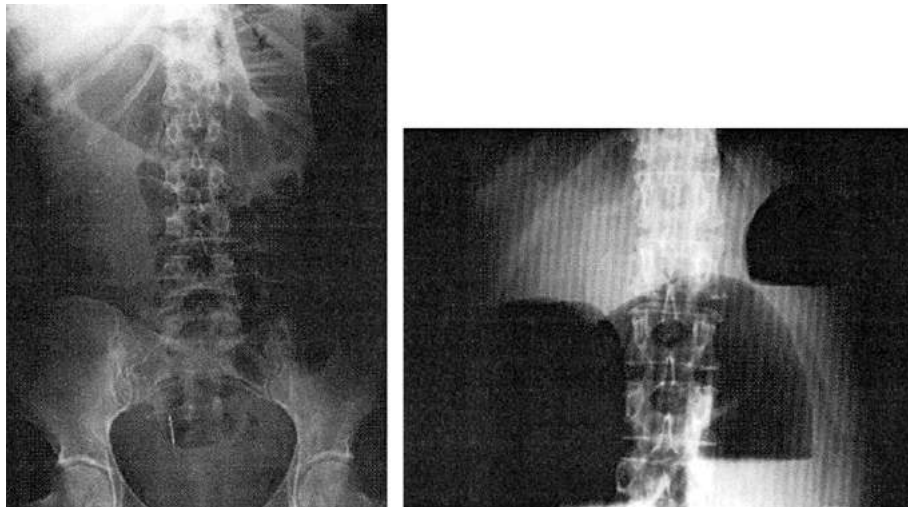


Fig. 31.9 Occlusion du côlon.

D. Diagnostic du mécanisme

1. Occlusion par strangulation

C'est une urgence thérapeutique.

En cas de strangulation, l'étranglement de l'intestin et de son méso compromet la vitalité du segment intestinal concerné (risque de nécrose intestinale).

Le début est brutal, sans prodrome, avec :

- douleur vive ;
- vomissements précoces.

Plus rarement, on peut observer une altération de l'état général avec des signes de déshydratation voire un choc hypovolémique par création d'un troisième secteur.

Des signes infectieux peuvent apparaître en rapport avec une translocation bactérienne.

Le météorisme est discret avec un silence auscultatoire.

Sur les radiographies ou le scanner, on peut noter une image en arceau avec un niveau liquide à chaque pied (fig. 31.10).



Fig. 31.10 Non-rehaussement traduisant une souffrance pariétale : signe d'ischémie de la paroi digestive.

Occlusion haute

L'*occlusion sur bride* est la cause la plus fréquente des occlusions du grêle (fig. 31.11). Elle a souvent un début brutal et un retentissement important. Toute intervention chirurgicale, quelle qu'en soit la voie, entraîne d'abord la formation d'adhérences (brides fibreuses) qui



Fig. 31.11 Occlusion sur bride.

- Antécédents de laparotomie (95 %).
- Zone de transition brutale sans masse.

peuvent être à l'origine d'une occlusion intestinale soit par « capotage » d'une anse au-dessus d'une bride, soit d'un volvulus d'une anse autour de cet axe fibreux (fig. 31.12). Les deux mécanismes (volvulus et bride) existent séparément mais peuvent être associés. L'occlusion peut survenir de très nombreuses années après une laparotomie ou une coelioscopie. Il existe de très rares cas d'occlusion sur brides spontanées.

L'*étranglement herniaire* est la 2^e cause d'occlusion du grêle par strangulation. Toutes les hernies peuvent être en cause : inguinale, crurale, ombilicale voire, beaucoup plus rarement, hernies internes : obturatrice, hiatus de Winslow, etc.

Le diagnostic est facile en cas de hernie douloureuse et irréductible.

Le diagnostic peut être plus difficile en cas de petite hernie crurale chez une patiente obèse ou de hernie de Spiegel (hernie du bord externe du muscle grand droit de l'abdomen).

Les *éventrations* postopératoires peuvent, par un mécanisme analogue, être à l'origine d'une occlusion.

L'*invagination intestinale aiguë* est un diagnostic rare chez l'adulte où elle révèle presque toujours une affection tumorale de l'intestin ou du mésentère. C'est une cause plus fréquente d'occlusion chez le nourrisson chez qui elle survient le plus souvent sans cause sous-jacente. Chez l'adulte, le diagnostic est fait au scanner qui montre le boudin d'invagination.

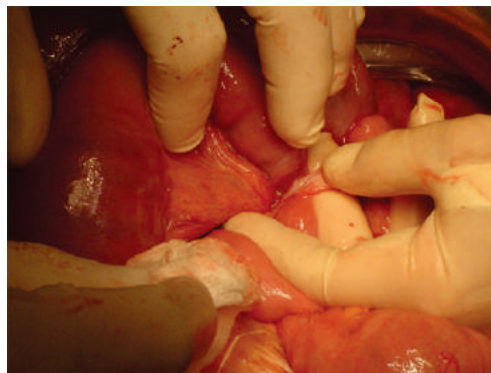


Fig. 31.12 Volvulus du grêle sur bride.

Occlusion basse

Le *volvulus du côlon pelvien* survient le plus souvent chez un patient très âgé (fig. 31.13 à 31.15). L'occlusion est rarement complète, le transit de gaz n'étant pas complètement interrompu. L'état général est relativement conservé. Le météorisme est très important, avec un ballonnement asymétrique. Sur les radiographies d'abdomen, on voit une image d'anse sigmoïdienne très dilatée, en arceau avec 2 niveaux liquides, pouvant atteindre la région épigastrique et avec un côlon d'amont peu dilaté. L'opacification rectale (lavement ou surtout lors d'un scanner) confirme le volvulus avec une image d'arrêt effilé, asymétrique, à raccordement obtus avec le rectum, siégeant à la jonction rectosigmoïdienne (image en bec d'oiseau). Cette image au scanner permet d'éliminer un cancer responsable de l'occlusion colique.

Le *volvulus du caecum* est rare, le tableau réalisé est celui d'une occlusion du grêle par strangulation avec un début brutal, des vomissements précoces, un ballonnement asymétrique et une douleur de la fosse iliaque droite. Sur les radiographies d'abdomen, on voit un volumineux niveau hydroaérique se projetant en hypochondre droit et une dilatation du grêle. La fosse iliaque droite est déshabitée. Le diagnostic est confirmé par l'opacification basse (lavement aux hydrosolubles ou scanner avec opacification) qui s'arrête avant le caecum.



Fig. 31.13 Image hydroaérique en arceau : volvulus.



Fig. 31.14 Volvulus du sigmoïde (ASP couché).



Fig. 31.15 Volvulus du sigmoïde (lavement aux hydrosolubles).

2. Occlusion par obstruction

L'occlusion est la conséquence d'un obstacle endoluminal ou pariétal qui en général s'est développé progressivement.

On note une phase préocclusive.

Quand l'occlusion siège sur l'intestin grêle, il s'agit d'un syndrome de Kœnig fait de douleurs abdominales migratrices déclenchées par les repas, aboutissant toujours au même point et cédant brutalement avec une sensation de gargouillement associé à un bruit de filtration hydroaérique et, parfois, une « débâcle » diarrhéique.

Quand l'obstacle est colique, il s'agit d'un ralentissement du transit avec apparition ou aggravation d'une constipation.

L'occlusion a donc un début progressif, les vomissements sont tardifs, l'état général longtemps conservé. À l'examen, le météorisme est diffus, important, il peut exister un hyperpéristaltisme. Les bruits hydroaériques sont conservés.

Sur les radiographies d'abdomen sans préparation, les niveaux hydroaériques sont nombreux. Le scanner montre l'obstacle pariétal ou intraluminal.

Occlusion haute

Les *sténoses bénignes* ont des causes très nombreuses : maladie de Crohn, ischémie intestinale segmentaire, lésions post-radiques, endométriose, tuberculose iléo-cæcale, etc. Le diagnostic peut souvent être évoqué à l'anamnèse et confirmé par le scanner ou l'IRM.

Les *tumeurs du grêle* sont rares chez l'adulte mais peuvent se révéler par une obstruction incomplète (syndrome de Kœnig) ou complète. Le diagnostic est en général suspecté au scanner. Il peut s'agir de volumineux polypes (syndrome de Peutz-Jeghers), de tumeurs carcinoïdes, de lymphomes, de métastases (poumon, mélanome) ou, plus rarement, d'adénocarcinomes primitifs.

L'*iléus biliaire* est une complication très rare et retardée d'une cholécystite. Il se produit une fistule entre la vésicule biliaire et le duodénum par laquelle passent un ou plusieurs calculs. Ceux-ci peuvent se bloquer dans l'iléon terminal, près de la valvule iléo-cæcale, et donner un tableau d'occlusion haute par obstruction évoluant par à-coups dans les suites d'un épisode douloureux et fébrile de l'hypochondre droit. Le diagnostic peut être évoqué sur le scanner (cf. [fig. 31.5](#)) devant la présence d'air dans les voies biliaires (aérobilie).

Occlusion basse

En cas de cancer colique, l'occlusion complique le plus souvent un cancer du côlon gauche ou du sigmoïde. Le début est progressif chez un patient de plus de 50 ans ayant, dans les mois qui précèdent, une modification du transit ou des rectorragies minimes. Le diagnostic est fait par le scanner injecté, éventuellement avec opacification basse, qui montre une sténose courte, excentrée, avec anomalies muqueuses et angle de raccordement aigu avec le côlon. En cas d'occlusion colique, la coloscopie en urgence est contre-indiquée.

Le *fécalome* doit être évoqué systématiquement et surtout chez les patients âgés et grabataires. Le diagnostic est souvent mais inconstamment fait au toucher rectal où l'on perçoit une masse fécale dure. La tomodensitométrie est souvent utile.

Le *syndrome d'Ogilvie* est un diagnostic différentiel au cours duquel il n'existe pas d'obstacle mécanique. Il s'agit d'une dilatation gazeuse de la totalité du côlon (et du rectum) survenant le plus souvent dans les suites d'un polytraumatisme, ou chez des malades intubés-ventilés, chez des patients âgés alités, ou encore des patients traités par neuroleptiques. Cette occlusion fonctionnelle par paralysie motrice du côlon comporte les mêmes risques qu'une occlusion mécanique du côlon. Le diagnostic suspecté à l'ASP devant une distension majeure du cadre colique est confirmé par l'opacification basse (lavement ou TDM) qui ne met pas en évidence d'obstacle organique ([tableau 31.2](#)).

Tableau 31.2. Principales causes des occlusions mécaniques en fonction du siège et du mécanisme.

Strangulation	Obstruction
Occlusion haute	
<ul style="list-style-type: none"> – Bride cicatricielle – Étranglement herniaire – Volvulus du grêle – Invagination intestinale 	<ul style="list-style-type: none"> – Sténose inflammatoire (maladie de Crohn, tuberculose) – Tumeur du grêle ou de la valvule de Bauhin – Carcinose péritonéale – Bézoard – Entérite radique – Iléus biliaire – Parasitose – Compression extrinsèque (tumeur pelvienne, adénopathie) – Hématome pariétal (surdosage en anticoagulants)
Occlusion basse	
<ul style="list-style-type: none"> – Volvulus du côlon pelvien – Volvulus du cæcum 	<ul style="list-style-type: none"> – Cancer colorectal – Fécalome – Sténose inflammatoire

II. Évaluer les conséquences de l'occlusion

A. Occlusion mécanique simple (obstruction)

La dilatation intestinale en amont de l'obstacle entraîne d'abord un hyperpéristaltisme fait d'ondes de lutte, puis l'intestin d'amont subit une distension par les gaz et les sécrétions digestives. Cette séquestration liquidienne dans l'intestin (troisième secteur) est à l'origine d'une hypovolémie efficace qui peut entraîner une insuffisance rénale. Les vomissements aggravent la déshydratation et les troubles hydroélectrolytiques. L'augmentation de la pression intraluminaire peut dépasser la pression capillaire et entraîner une ischémie de la paroi digestive qui favorise les translocations bactériennes et le risque de perforation digestive.

Les signes biologiques sont (inconstamment) les suivants :

- hypovolémie avec élévation de l'hématocrite et de la protidémie ;
- hyponatrémie en raison de la teneur élevée en sodium des liquides digestifs ;
- alcalose métabolique en cas de vomissements acides ;
- acidose métabolique avec hyperkaliémie en cas d'ischémie.

La distension colique peut être très importante (colectasie si le diamètre du transverse dépasse 7 cm) avec un risque de perforation diastatique préférentiellement au niveau du cæcum si son diamètre dépasse 12 cm (segment qui a la paroi la plus fine et le diamètre le plus élevé).

Pour toutes ces raisons, et devant la crainte de la survenue d'un choc hypovolémique, tout patient hospitalisé pour un syndrome occlusif doit avoir en urgence :

- une prise et un suivi de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque ;
- un ionogramme sanguin à la recherche d'une insuffisance rénale et de troubles ioniques ;
- une numération-formule sanguine à la recherche de signes d'hémoconcentration et d'un syndrome inflammatoire (en complément du dosage de la CRP) ;
- une perfusion pour une hydratation intraveineuse.

B. Occlusion par strangulation

En plus des éléments du syndrome sus-lésionnel mentionnés ci-dessus, il s'ajoute un syndrome lésionnel important consécutif à la compression de l'axe vasculaire d'une ou plusieurs anses

digestives. La stase veineuse entraîne une extravasation de plasma et de sang dans l'anse exclue et dans le péritoine. La destruction de la barrière muqueuse et la prolifération bactérienne dans l'anse exclue favorisent le passage d'endotoxines dans la cavité péritonéale et le réseau capillaire. Un choc septique s'ajoute au choc hypovolémique de l'occlusion. L'ischémie artérielle entraîne une gangrène pouvant aboutir à la perforation et à la péritonite généralisée septique.

La crainte d'une nécrose intestinale doit faire chercher les signes évocateurs :

- douleur et défense abdominales ;
- choc ;
- insuffisance rénale ;
- hyperkaliémie ;
- signes d'ischémie intestinale au scanner.

En leur présence, une intervention chirurgicale est indiquée en urgence.

Attention : le risque d'ischémie et donc de nécrose peut exister également quelle que soit la cause de l'occlusion (même en l'absence de strangulation) ; toutefois, cette ischémie est plus précoce et majeure en cas de mécanisme strangulatoire.

C. Occlusion fonctionnelle

Sauf dans les cas où il existe une affection intrapéritonéale (péritonite, abcès, infarctus mésentérique), les conséquences de l'occlusion paralytique sont surtout générales et d'évolution lente. Les vomissements sont rares mais le volume liquidien séquestré peut être important. Les altérations pariétales sont tardives et limitées car les mécanismes de réabsorption sont conservés plus longtemps. Toutefois, la colectasie peut toujours entraîner, au-delà d'un certain diamètre, des zones de nécrose ou des perforations aboutissant à la péritonite.

III. Planifier la prise en charge

A. Stratégie d'exploration et prise en charge d'un patient consultant pour un arrêt des gaz (éventuellement associé à l'arrêt des matières)

L'examen initial doit confirmer l'occlusion, chercher des signes de gravité et orienter le diagnostic étiologique.

L'interrogatoire fait préciser :

- le début d'apparition des signes ;
- leur mode d'installation rapide ou progressif ;
- le type de la douleur, son intensité, son siège initial ;
- l'existence de nausées ou de vomissements et leur caractère (alimentaire, bilieux, fécaloïde) ;
- les antécédents d'intervention chirurgicale abdominale.

L'examen physique apprécie l'importance du météorisme abdominal, cherche des bruits hydroaériques à l'auscultation. Il cherche des signes péritonéaux (défense, contracture, douleur au toucher rectal), une masse ou un fécalome au toucher rectal, et palpe les orifices herniaires. Il cherche des signes de gravité : fièvre, signes de déshydratation, signes de choc (fig. 31.16).

En présence de signes de gravité (souffrance digestive = signes péritonéaux, signes de choc) ou d'une hernie étranglée, il existe une urgence chirurgicale. L'intervention doit dans ces cas être réalisée dans le plus court délai sans recours à des examens d'imagerie préalable. Le malade est

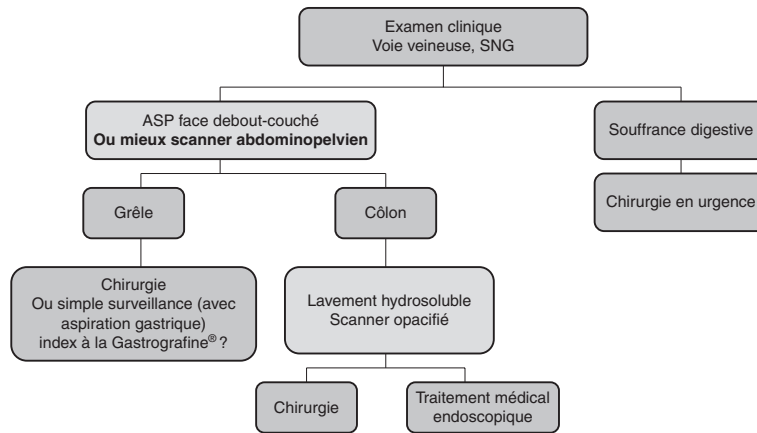


Fig. 31.16 Recherche des signes de gravité.

SNG : sonde nasogastrique.

vu par l'anesthésiste, puis sont mises en place une voie veineuse de bon calibre pour réhydratation et correction des désordres hydroélectrolytiques, une sonde nasogastrique pour vider l'estomac et éviter les risques d'inhalation. Si une résection intestinale s'avère nécessaire en cours d'intervention, un rétablissement immédiat de continuité n'est que rarement possible. Le patient doit être informé avant l'opération de la possibilité de réaliser une stomie du grêle ou d'une colostomie.

Le scanner abdominal avec injection intraveineuse de produit de contraste est réalisé chez le malade bien perfusé. Il permet de préciser le niveau et le mécanisme de l'occlusion. Le patient sera hospitalisé en chirurgie digestive.

En cas d'occlusion haute complète (vomissements incoercibles abondants et arrêt complet des matières et des gaz), l'exploration chirurgicale reste la règle. En cas d'occlusion haute incomplète ou bien tolérée, on peut proposer d'aider le diagnostic lésionnel sur la TDM par l'ingestion d'un produit de contraste opaque hydrosoluble.

En cas d'occlusion basse, si l'aspect morphologique évoque un volvulus du côlon pelvien, celui-ci sera traité par détorsion endoscopique. Dans les autres cas, un lavement opaque avec clichés d'abdomen (lavement aux hydrosolubles) ou, mieux, un scanner abdominopelvien avec opacification basse, doit être réalisé pour préciser le siège et la nature de l'obstacle et permettre de proposer un traitement adapté.

B. Situations cliniques

1. Occlusions hautes par strangulation

Occlusion sur bride

La douleur est un signe majeur et sa persistance va orienter vers un traitement chirurgical. En cas de signes de gravité, il faut opérer sans délai pour sectionner la bride, voire réséquer l'intestin strangulé s'il est nécrosé ou si sa vitalité est douteuse. En l'absence de signes de gravité, on peut tenter un traitement médical pendant 48 heures (sauf dégradation clinique) ou tenter un test à la Gastrografine®. Le patient est surveillé et l'occlusion peut céder spontanément. Si elle dure plus de 48 heures ou si la Gastrografine® ne fonctionne pas après quelques heures, il est préférable d'opérer le patient.

Étranglement herniaire

Le traitement repose sur l'intervention chirurgicale en urgence qui consiste à :

- lever l'étranglement, puis évaluer la viabilité de l'anse ;
- réséquer l'intestin si sa vitalité est compromise ;
- réduire la hernie et réparer l'orifice herniaire.

2. Occlusions hautes par obstruction

Tumeurs du grêle ou de la valvule de Bauhin

Le traitement est chirurgical, à type de résection dans la majorité des cas. Il dépend de la nature de la tumeur et de son extension.

Iléus biliaire

L'occlusion est traitée chirurgicalement, par une entérotomie permettant l'extraction du calcul. La fistule biliaire n'est pas traitée le plus souvent.

Sténose bénigne

Les occlusions sur sténose bénigne sont incomplètes et cèdent le plus souvent au traitement médical associant aspiration nasogastrique, perfusions et traitement de la cause. Une intervention est parfois nécessaire dans un second temps.

3. Occlusions basses par strangulation

Volvulus du côlon pelvien

En l'absence de signe de souffrance ischémique du côlon volvulé, le traitement consiste en une détorsion endoscopique ou radiologique, suivie de la mise en place d'un tube de Faucher qui sera laissé en place quelques jours et par lequel seront réalisés des lavements pour évacuer le côlon d'amont.

Une intervention à froid (sigmoïdectomie avec anastomose colorectale) sera par la suite discutée pour prévenir la récurrence et réalisée sur un côlon non distendu.

Volvulus du cæcum

Le traitement est chirurgical et consiste en une colectomie droite avec rétablissement immédiat de la continuité digestive par une anastomose iléotransverse.

4. Occlusions basses par obstruction

Cancer colorectal

Le degré de dilatation du côlon en amont (colectasie ?) ainsi que la souffrance du côlon droit (pneumatose pariétale ?) devront être évalués sur le scanner abdominopelvien réalisé en urgence. En l'absence de signes de gravité, le traitement est d'abord médical avec perfusion et sonde gastrique en aspiration et surveillance régulière clinique et radiologique.

En cas de souffrance du côlon d'amont, on réalise en urgence une colectomie subtotalaire avec anastomose iléorectale.

Si l'occlusion ne cède pas en quelques heures, plusieurs procédés thérapeutiques peuvent être envisagés. La mise en place d'une endoprothèse métallique transtumorale sous contrôle endoscopique et/ou radiologique permet de lever l'occlusion et trouve ses meilleures indications dans les sténoses basses sans souffrance du côlon d'amont. Si sa réalisation n'est pas possible, on peut faire une colostomie en amont de la tumeur ([vidéo 31.1](#)).



Vidéo 31.1 Pose d'une prothèse colique pour pallier une occlusion due à un cancer.

La prothèse est glissée dans la sténose tumorale, larguée, et s'ouvrira progressivement dans les heures suivantes. Schéma d'une hernie inguinale directe (flèche). Source : Gray's Anatomy pour les étudiants. Richard L. Drake. Elsevier Masson, 2^e édition, 2011, figure 4.49.

L'occlusion étant levée, un bilan complet est réalisé (opérabilité, résécabilité, métastases à distance, cancer ou polype synchrone) avant de proposer une colectomie carcinologique emportant la prothèse ou la colostomie. La continuité est rétablie par une anastomose colorectale.

Fécalome

Il est retiré manuellement et avec des lavements, en prenant garde au risque de perforation rectale.

Syndrome d'Ogilvie ou colectasie aiguë idiopathique

Le traitement repose sur l'exsufflation endoscopique éventuellement réalisée de façon itérative. Certains prokinétiques (néostigmine) peuvent être utilisés avec prudence.

Points clés

- Le syndrome occlusif est une urgence chirurgicale.
- Le diagnostic clinique d'occlusion intestinale repose l'arrêt des gaz, éventuellement associé à 4 signes : douleur abdominale, arrêt des matières, nausées ou vomissements, météorisme abdominal.
- Devant tout syndrome occlusif, il faut répondre à 3 questions : existe-t-il des signes de sepsis, de choc ou de souffrance intestinale ? Quel est le niveau anatomique de l'occlusion ? Quel est son mécanisme ?
- Il faut chercher des cicatrices abdominales, palper les orifices herniaires et réaliser un toucher rectal.
- Les conséquences métaboliques (déshydratation, troubles ioniques) doivent être corrigées en urgence.
- Le scanner (injecté après lavement) est l'examen morphologique de référence. Il permet d'écartier des diagnostics différentiels, d'affirmer le diagnostic en objectivant les niveaux hydroaériques, de trouver le siège de l'obstacle à la jonction entre l'intestin dilaté et l'intestin plat, de rechercher la cause et de chercher des signes de souffrance intestinale secondaire à l'occlusion.
- En cas d'occlusion haute, les niveaux hydroaériques sont multiples, centraux, plus larges que hauts, et on voit des valvules conniventes réalisant de fines incisures allant d'un bord à l'autre de l'intestin dilaté. En cas d'occlusion basse, au contraire, les niveaux hydroaériques sont rares, périphériques, plus hauts que larges, et on y voit des haustrations, larges incisures asymétriques n'allant pas d'un bord à l'autre du côlon dilaté.
- En cas de strangulation, l'étranglement de l'intestin et de son méso compromet la vitalité du segment intestinal concerné. Du fait du risque de nécrose intestinale, il s'agit d'une urgence thérapeutique. Les causes les plus fréquentes sont l'occlusion sur bride, l'étranglement herniaire et les volvulus.
- L'occlusion sur bride est la cause la plus fréquente des occlusions du grêle. L'occlusion peut survenir de très nombreuses années après une laparotomie, y compris une coelioscopie.
- Le volvulus du côlon pelvien survient le plus souvent chez un patient âgé. Le météorisme est important, asymétrique. Sur les radiographies, on voit une image d'anse sigmoïdienne dilatée, en arceau, avec 2 niveaux liquides. L'opacification rectale montre un arrêt effilé, asymétrique, à la jonction rectosigmoïdienne (image en bec d'oiseau).

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.



Fig. e31.3 Occlusions du grêle : aspect TDM avec jonction grêle plat et dilaté et signes de souffrance pariétale.

Vidéo 31.1 Pose d'une prothèse colique pour pallier une occlusion due à un cancer.

La prothèse est glissée dans la sténose tumorale, larguée, et s'ouvrira progressivement dans les heures suivantes. Schéma d'une hernie inguinale directe (flèche). Source : Gray's Anatomy pour les étudiants. Richard L. Drake. Elsevier Masson, 2^e édition, 2011, figure 4.49.

This page intentionally left blank

Item 350 – UE 11 – Hémorragie digestive

- I. Épidémiologie
- II. Causes
- III. Facteurs de risque
- IV. Mortalité
- V. Mode de révélation clinique
- VI. Prise en charge
- VII. Mesures thérapeutiques spécifiques

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une hémorragie digestive.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge préhospitalière et hospitalière.

I. Épidémiologie

L'incidence des hémorragies digestives est d'environ 145 cas pour 10^5 habitants en France. Avant 80 ans, les *hémorragies digestives hautes* sont plus fréquentes chez les hommes (sex-ratio : 1,35 à 1,72). L'âge médian des patients hospitalisés pour une hémorragie digestive haute est de 70 ans.

Les *hémorragies basses* représentent 20 % des hémorragies digestives. Leur incidence varie de 9,9 à 20,5 pour 10^5 habitants et augmente très nettement avec l'âge. L'âge moyen des malades est de 70 ans. Elles sont plus fréquentes chez l'homme.

II. Causes

A. Hémorragies digestives hautes (en amont de l'angle duodénojéjunal)

Les causes les plus fréquentes sont indiquées dans le [tableau 32.1](#).

Les autres causes plus rares comprennent : les gastrites, les malformations vasculaires acquises (angiodysplasies), les ulcérations de Dieulafoy (ou *ulceratio simplex* qui correspondent à une ulcération muqueuse en regard d'une artère sous-muqueuse dilatée), les hémobilies, les wirsungorragies, les fistules aortodigestives.

Tableau 32.1 Causes les plus fréquentes d'hémorragie digestive haute.

Cause	Fréquence (%) au sein des hémorragies hautes
Ulcérations (fig. 32.1) gastroduodénales	30–60
Varices œsophagiennes ou cardio-tubérositaires, gastropathie d'hypertension portale (cf. fig. 15.6)	3–20
Érosions gastroduodénales	7–20
Œsophagite	1,3–10
Cancers du tractus digestif supérieur	2–5
Syndrome de Mallory-Weiss (lacération longitudinale de la muqueuse du bas œsophage lors d'efforts de vomissements)	2–4

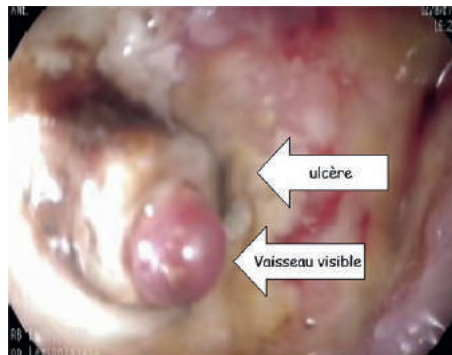
B. Hémorragies digestives basses

Dans plus de 80 % des cas, elles sont d'origine colorectale ou anale. Les causes possibles sont :

- la maladie diverticulaire;
- une tumeur colique ou rectale, bénigne ou maligne;
- les angiodysplasies (ou angiectasies) coliques;
- les colites ischémiques (fig. 32.2);
- les colites infectieuses;
- les maladies inflammatoires chroniques intestinales (rectocolite hémorragique, maladie de Crohn);
- la rectopathie radique;
- les ulcérations traumatiques rectales (thermomètre, etc.);
- la maladie hémorroïdaire;
- la fissure anale.

Au niveau de l'intestin grêle les causes possibles sont :

- les angiodysplasies (vidéo 32.1);
- les ulcérations (favorisées par les anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS]);
- le diverticule de Meckel;
- des tumeurs;
- les diverticules;
- la maladie de Rendu-Osler.

**Fig. 32.1** Ulcère hémorragique avec vaisseau visible.

Vidéo 32.1 Aspect endoscopique d'une angiodysplasie colique.

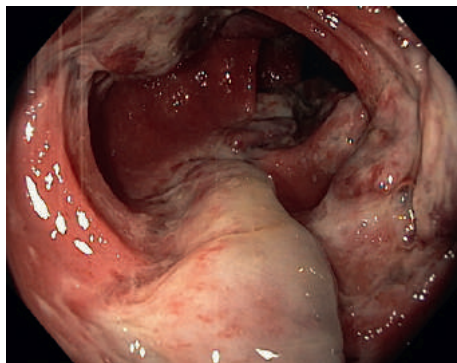


Fig. 32.2 Colite ischémique visualisée en coloscopie.

III. Facteurs de risque

Deux facteurs de risque ont été identifiés pour les hémorragies digestives hautes : certaines prises médicamenteuses et l'infection par *Helicobacter pylori*.

A. Prises médicamenteuses

1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens non sélectifs et inhibiteurs sélectifs de la cyclo-oxygénase-2 (COX-2) ou anti-COX-2

Le risque de complications ulcéreuses est multiplié par 3 à 4 chez les patients sous AINS et celui des complications ulcéreuses fatales par un facteur compris entre 7 et 8. Le nombre de décès liés à une hémorragie digestive augmente chez les patients traités par AINS. Certains facteurs de risque accroissent encore le risque de complications hémorragiques sous AINS : âge supérieur à 65 ans, antécédent d'ulcère compliqué ou non, consommation excessive d'alcool, certaines spécialités d'AINS, recours à une forte dose, association avec les corticoïdes, l'aspirine ou d'autres antiagrégants plaquettaires ou les anticoagulants.

Par rapport aux AINS non sélectifs, les anti-COX-2 diminuent de 50 % le risque d'événements gastro-intestinaux graves (hémorragies, perforations, sténoses). Leur risque est plus élevé quand le patient est âgé, s'il a un passé d'ulcère et s'il prend de façon concomitante de l'aspirine.

2. Antiagrégants plaquettaires (aspirine et autres) et anticoagulants (oraux ou injectables)

Le risque de toxicité digestive de l'aspirine augmente avec la dose. Des doses d'aspirine inférieures à 100 mg/j induisent déjà des lésions muqueuses gastroduodénales. De plus, l'aspirine a des effets antiagrégants plaquettaires à faible dose. Le risque d'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse associé à la prise d'aspirine à faible dose est aujourd'hui bien démontré.

Les autres antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants (oraux ou injectables), associés ou non à la prise d'aspirine, favorisent le saignement de lésions digestives existantes.

3. Sérotoninergiques

Il existerait chez les patients traités par sérotoninergiques un blocage de la recapture de sérotonine par les plaquettes qui induit un trouble de l'hémostase primaire. Ce risque serait essentiellement observé chez les patients âgés, ou ayant des antécédents ulcéreux, ou encore dans le cadre de coprescription avec des AINS.

B. Infection par *Helicobacter pylori*

C'est un facteur indépendant de risque d'hémorragie digestive haute d'origine ulcéreuse.

IV. Mortalité

A. Hémorragies digestives hautes

La mortalité des hémorragies digestives hautes est de 3 à 10 %.

Elle est plus importante chez les patients les plus âgés du fait des comorbidités associées (cardiopathie ou maladie coronarienne, diabète, insuffisance rénale, insuffisance respiratoire chronique, etc.).

Elle tend à diminuer. Dans les hémorragies digestives non liées à l'hypertension portale, cette baisse de la mortalité paraît s'expliquer par le développement des techniques endoscopiques d'hémostase, les nouveaux traitements médicamenteux et la meilleure gestion des comorbidités. La diminution de la mortalité est encore plus évidente chez les patients atteints de cirrhose grâce à l'optimisation des traitements endoscopiques, radiologiques (TIPS – *Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt*) et pharmacologiques de la rupture de varices, et à la généralisation de l'antibioprophylaxie systématique.

B. Hémorragies digestives basses

La mortalité des hémorragies digestives basses varie de 2 à 8 %. Elle est plus élevée lorsque l'hémorragie survient chez des patients déjà hospitalisés chez lesquelles elle avoisine 25 %. Elle est très fortement liée à l'âge et aux comorbidités.

V. Mode de révélation clinique

Une hémorragie digestive peut se manifester par :

- une hémorragie macroscopique :
 - hématomèse : hémorragie extériorisée lors d'un effort de vomissements, elle est le signe d'une hémorragie digestive haute,
 - méléna : émission par l'anus de sang digéré noir et fétide. L'origine de l'hémorragie est alors en règle générale située en amont de l'angle colique droit (de l'œsophage à l'angle colique droit),
 - hématochézie (improprement mais communément appelées « rectorragies ») : émission par l'anus de sang rouge vif non digéré. Elle est en règle générale le signe d'une hémorragie digestive basse. Cependant, en cas d'hémorragie digestive haute massive (par exemple en cas d'ulcère duodénal touchant l'artère duodénale postérieure), le sang peut arriver à l'anus non digéré et donc rouge (des signes cliniques de gravité sont alors souvent présents);
- une anémie ferriprive avec hémorragie occulte : cette anémie hyposidérémique arégénérative hypochrome ne pose pas les mêmes problèmes thérapeutiques et fait l'objet d'un développement dans un autre chapitre (cf. [chapitre 5](#));
- un choc hémorragique sans extériorisation de sang (ni hématomèse, ni hématochézie, ni méléna) : dans cette situation, il faut évoquer de principe une hémorragie digestive, en particulier du tractus digestif supérieur. Le diagnostic peut être apporté par la mise en place d'une sonde gastrique lorsqu'elle ramène du sang rouge.

VI. Prise en charge

A. Affirmer le diagnostic d'hémorragie digestive

Il faut différencier l'hématémèse d'une hémoptysie et d'une épistaxis postérieure déglutie. En cas d'incertitude diagnostique ou de trouble de la conscience, une sonde nasogastrique peut permettre de confirmer la présence de sang dans l'estomac et d'en apprécier la couleur (rouge vif = saignement actif). L'absence de sang dans la sonde gastrique n'élimine cependant pas formellement une hémorragie digestive haute post-bulbaire.

B. Mesures à prendre en urgence

Il importe d'apprécier la gravité de l'hémorragie en évaluant le degré d'urgence de la situation, en restaurant un état hémodynamique correct puis en commençant l'enquête étiologique et le traitement de la cause. En cas d'hémorragie digestive haute, la prévention de l'inhalation et un traitement pharmacologique présomptif font partie des mesures d'urgence.

- En dehors des anorectorragies d'allure proctologique, minimales et sans retentissement hémodynamique, *hospitalisation* de tout patient décrivant une hémorragie digestive.
- Mise en place de 2 voies d'abord veineuses périphériques de gros calibre (ou d'une voie veineuse centrale).
- Bonne oxygénation avec surveillance de la saturation sanguine en oxygène.

1. Évaluer la gravité immédiate de l'hémorragie

La quantité de liquide sanglant extériorisée est un mauvais critère de jugement. L'évaluation du retentissement hémodynamique est le meilleur moyen. Elle inclut la mesure immédiate puis répétée de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, la recherche d'un malaise syncopal initial et de signes généraux de choc (pâleur, marbrures, sueurs, lipothymies). L'hémoglobinémie et l'hématocrite peuvent sous-estimer initialement l'abondance de l'hémorragie. Une hémorragie aiguë est toujours moins bien tolérée qu'une hémorragie chronique.

2. Mesures à prendre en urgence

- Numération-formule sanguine, plaquettes, double détermination du groupe sanguin, recherche des agglutinines irrégulières, bilan d'hémostase (taux de prothrombine, temps de céphaline activée), ionogramme sanguin, créatinine.
- Commande et mise en réserve de culots globulaires compatibles.
- Compensation de l'hémorragie par macromolécules et éventuellement par culots globulaires s'il existe un retentissement hémodynamique. La décision de transfuser dépend de l'importance de la déglobulisation, de la tolérance de l'anémie, de la persistance du saignement. La vitesse de transfusion doit être adaptée à la gravité de l'hémorragie, à sa cause et aux comorbidités. Elle se fait avec des culots globulaires précédés si besoin par des macromolécules. Les objectifs du remplissage sont d'obtenir une fréquence cardiaque inférieure à 100 battements/min, une pression artérielle systolique > 100 mmHg, une hémoglobine usuellement entre 7 et 9 g/dL (> 9 g/dL en cas de maladie cardio-respiratoire ou de signes de choc) et une diurèse > 30 mL/h.

- Surveillance des principaux paramètres vitaux : pouls, pression artérielle, saturation en oxygène, diurèse.
- Correction éventuelle de troubles sévères de l'hémostase (notamment en cas de surdosage en anticoagulants).
- Sonde nasogastrique en aspiration en cas de nausées/vomissements et de troubles de conscience (prévention de l'inhalation).
- En cas d'hémorragie digestive haute, traitement pharmacologique présomptif, intraveineux : les traitements vasoactifs (analogues de la somatostatine, terlipressine) sont recommandés dès la phase préhospitalière (domicile, Samu) si une hépatopathie chronique ou une hypertension portale est connue ou suspectée; les inhibiteurs de la pompe à protons sont conseillés dès l'admission chez tous les patients ayant une hémorragie digestive haute.

En cas d'hématémèse et/ou de méléna, l'interrogatoire du patient ou de ses proches cherche :

- un antécédent d'ulcère gastrique ou duodéal;
- des douleurs épigastriques d'allure ulcéreuse;
- la prise de médicaments gastrototoxiques (AINS +++) et/ou modifiant l'hémostase (antiagrégants plaquettaire, anticoagulants injectables ou oraux);
- un antécédent d'affection hépatique ou de varices œsophagiennes;
- des vomissements ayant précédé le saignement (syndrome de Mallory-Weiss);
- des antécédents chirurgicaux sur le tube digestif;
- un antécédent de prothèse aortique;
- une affection pancréatique.

En cas d'hémorragie digestive basse, les principales questions à poser au patient ou à ses proches concernent :

- une modification récente du transit;
- un antécédent vasculaire pouvant favoriser une ischémie;
- une séquence symptomatique douleur brutale – diarrhée sanglante (colite ischémique);
- la prise de médicaments favorisant une hémorragie diverticulaire (AINS);
- la notion de traumatisme anorectal (thermomètre en particulier).

C. Démarche diagnostique

1. Étape 1 : interrogatoire

Il convient de chercher par l'interrogatoire des éléments d'orientation étiologique.

2. Étape 2 : examen clinique

- *En cas d'hémorragie haute*, l'examen cherche des arguments en faveur d'une hépatopathie chronique, et notamment d'une cirrhose (cause connue de maladie chronique du foie, bord inférieur du foie tranchant, hépatomégalie, ictère, angiomes stellaires, hématomes spontanés, circulation collatérale abdominale, ascite), des cicatrices abdominales, une masse battante abdominale, ainsi que les signes d'une maladie hémorragique.
- *En cas d'hémorragie basse*, il recherche essentiellement une masse abdominale. Un examen proctologique (inspection et toucher rectal) est indispensable.

3. Étape 3 : explorations complémentaires

En cas d'hémorragie digestive haute

Pour les hémorragies digestives hautes et pour toutes les hémorragies digestives massives, l'endoscopie œsogastroduodénale est essentielle et doit être réalisée dans les premières 24 heures de l'hémorragie ([vidéo 32.2](#)).



Vidéo 32.2 Ulcère gastrique hémorragique avec hémorragie en jet (Forrest Ia).

L'hémorragie est contrôlée par la pose de clips au cours de l'endoscopie.

Elle a un triple objectif :

- faire le diagnostic lésionnel ;
- évaluer la poursuite ou le risque de récurrence hémorragique ;
- réaliser si besoin un geste d'hémostase.

Elle doit être réalisée le plus rapidement possible après stabilisation hémodynamique. Dans la mesure du possible, il est préférable de pratiquer l'examen lorsque le malade a été admis dans une unité spécialisée ou dans une unité de soins intensifs. Préalablement à l'endoscopie digestive, et selon le degré d'urgence, des mesures visant à optimiser la vacuité de l'estomac (lavages répétés par sonde nasogastrique ou érythromycine) peuvent être discutées. Lors de l'endoscopie, il importe d'être vigilant concernant la protection des voies aériennes supérieures pour éviter l'inhalation de liquide sanglant.

En cas d'hémorragie massive

Lorsque l'hémorragie digestive est massive et que l'endoscopie œsogastroduodénale n'a pas mis en évidence de cause, un angioscanner est à réaliser d'urgence. En cas de positivité de l'angioscanner, l'artériographie permet parfois de réaliser une embolisation de l'artère qui saigne en cas d'échec du traitement endoscopique.

En cas d'hématochézies (« rectorragies ») sans retentissement hémodynamique important

Pour les hémorragies digestives basses non graves, sans retentissement hémodynamique ni déglobulisation importante, une coloscopie complète sera réalisée après préparation du côlon.

En cas de négativité des explorations endoscopiques initiales (saignement dit « obscur »)

Une exploration du grêle par vidéocapsule endoscopique et/ou un entéroscanner seront discutés.

Attention : la recherche de saignement occulte dans les selles ne doit en aucun cas être effectuée. Ce test est réservé au dépistage de masse du cancer colorectal chez les patients asymptomatiques. Un malade ayant un saignement d'origine inexpliquée ne peut pas être considéré comme asymptomatique.

VII. Mesures thérapeutiques spécifiques

A. Pour les ulcères gastroduodénaux

1. Pendant la période initiale

Les mesures comportent :

- un traitement antisécrétoire par inhibiteurs de la pompe à protons (IPP). Ce traitement est conseillé par voie intraveineuse de façon présomptive dès l'admission, sans retarder l'endoscopie, puis il est poursuivi et adapté après le diagnostic étiologique et l'évaluation pronostique :
 - dans les hémorragies avec signes endoscopiques de gravité : administration continue de fortes doses par voie veineuse pendant 48 à 72 heures avant relais par voie orale à pleine dose,
 - dans les hémorragies sans signes endoscopiques de gravité : relais précoce par un IPP à pleine dose par voie orale ;
- un traitement hémostatique lors de l'endoscopie œsogastroduodénale par thermocoagulation (par sonde thermique) ([vidéo 32.3](#)) et/ou pose de clips, éventuellement associée à



Vidéo 32.3 Électrocoagulation endoscopique au plasma argon (exemple d'une angiodysplasie du grêle).



des injections de sérum physiologique adrénaliné. Ce traitement est indiqué pour les ulcères qui saignent de façon active ou ceux au niveau desquels il existe un vaisseau visible (fort risque de récurrence hémorragique) ou, dans certains cas, ceux au niveau desquels il existe un caillot adhérent (cf. [fig. 32.1](#) ; [vidéo 32.4](#)) ;

- un traitement radiovasculaire (embolisation) ou chirurgical pour les hémorragies non contrôlables par un traitement endoscopique ou récidivant rapidement sur un mode majeur sous traitement médical (situation rare).

2. Traitement préventif secondaire

Il repose sur :

- l'éviction des traitements gastrotoxiques ;
- la recherche et l'éradication de *Helicobacter pylori* ;
- une discussion de maintien ou de modification des traitements antiagrégants ou anticoagulants au cas par cas (évaluation de la balance bénéfiques/risques de chaque situation).

B. Pour les hémorragies liées à l'hypertension portale¹

1. Pendant la période initiale

Les mesures comportent :

- un traitement hémostatique par médicaments vasoactifs par voie veineuse (analogues de somatostatine, terlipressine) dans tous les cas (rupture de varices ou saignement d'une gastropathie d'hypertension portale), administrés de façon présumptive (si l'anamnèse ou l'examen clinique font évoquer une hépatopathie chronique et/ou une hypertension portale) et instaurés pendant la phase préhospitalière (domicile, Samu). Si l'hémorragie est due à la rupture d'une varice, le traitement vasoactif est associé à une hémostase endoscopique (ligature, ou plus rarement sclérose ou injection de colle) ou exceptionnellement mécanique (tamponnement par une sonde hémostatique à ballonnets type Blakemore ou Linton, voire par une prothèse œsophagienne) ([vidéo 32.5](#)) ;
- une antibioprophylaxie systématique après bilan infectieux pour prévenir la surinfection de l'ascite (fréquemment présente) ;
- la prévention de l'encéphalopathie hépatique par la prescription de laxatifs osmotiques à fortes doses pour débarrasser le tube digestif du sang qu'il contient ;
- en cas d'hémorragie non contrôlable ou récidivant rapidement sur un mode majeur, malgré le traitement vasoactif et endoscopique, la pose sous contrôle radiologique d'un shunt intrahépatique (TIPS) à discuter en urgence en milieu spécialisé.

2. Traitement préventif secondaire (après une première hémorragie digestive)

Il repose sur :

- des séances de ligatures jusqu'à disparition des varices œsophagiennes ;
- la mise sous bêtabloquants (propranolol) à dose efficace permettant d'obtenir une réduction de 25 % de la fréquence cardiaque initiale ou un pouls voisin de 55 battements/min.

3. Traitement préventif primaire (avant la première hémorragie digestive)

Cf. [chapitre 15](#).

¹ Selon les recommandations de la Conférence de consensus. Complications de l'hypertension portale chez l'adulte. SNFGE et AFEF ; 2003.



Vidéo 32.4 Hémorragie digestive active d'un ulcère de l'estomac avec vaisseau visible.

Vidéo 32.5 Varices œsophagiennes avec hémorragie en jet (forte pression) traitées par ligatures au cours d'une endoscopie.

Points clés

- Une hématomérose témoigne du saignement d'une lésion située en amont de l'angle duodénojéjunal ; le méléna traduit en général le saignement d'une lésion en amont de l'angle colique droit.
- Des hématochézies (« rectorragies ») abondantes avec retentissement hémodynamique important doivent faire chercher en priorité une lésion hémorragique gastroduodénale.
- L'abondance de l'hémorragie se juge sur les critères hémodynamiques (pouls, pression artérielle), le taux d'hémoglobine et le nombre de culots globulaires transfusés.
- En cas d'hémorragie digestive haute, la prise en charge repose sur un traitement pharmacologique pré-somptif en intraveineux : les inhibiteurs de la pompe à protons sont conseillés dès l'admission chez tous les patients ayant une hémorragie digestive haute ; les traitements vasoactifs (analogues de la somatostatine, terlipressine) sont recommandés dès la phase préhospitalière (domicile, Samu) si une hépatopathie chronique ou une hypertension portale est connue ou suspectée.
- Un malade qui fait une hémorragie digestive doit être hospitalisé (sauf le sujet jeune souffrant d'une hémorragie minime dont la cause est clairement proctologique).
- En cas d'hémorragie digestive haute, l'endoscopie œsogastroduodénale est essentielle pour identifier la lésion qui saigne, apprécier le risque de récurrence hémorragique et réaliser si besoin un geste endoscopique d'hémostase.
- Le traitement d'un ulcère gastroduodénal hémorragique repose sur la mise sous inhibiteur de la pompe à protons et la réalisation d'un geste d'hémostase endoscopique en cas d'ulcère à haut risque de récurrence hémorragique.
- Le traitement d'une rupture de varices œsophagiennes repose sur l'administration de médicaments vasoactifs tels que les dérivés de la somatostatine ou la terlipressine, et l'hémostase endoscopique (ligatures).
- L'infection d'ascite et l'encéphalopathie portocave doivent être prévenues en cas d'hémorragie digestive haute chez le patient cirrhotique.
- Une hémorragie digestive basse impose une coloscopie complète sauf chez le sujet jeune souffrant d'une hémorragie minime dont la cause est clairement proctologique.
- L'existence d'une maladie hémorroïdaire ne dispense pas d'une coloscopie complète.

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.



Vidéo 32.2 Ulcère gastrique hémorragique avec hémorragie en jet (Forrest Ia).

L'hémorragie est contrôlée par la pose de clips au cours de l'endoscopie.

Vidéo 32.3 Électrocoagulation endoscopique au plasma argon (exemple d'une angiodysplasie du grêle).

Vidéo 32.4 Hémorragie digestive active d'un ulcère de l'estomac avec vaisseau visible.

Vidéo 32.5 Varices œsophagiennes avec hémorragie en jet (forte pression) traitées par ligatures au cours d'une endoscopie.

Pour en savoir plus



HAS. Exploration de la lumière du tube digestif par vidéocapsule ingérée, 2006.
http://www.has-sante.fr/portail/jcms/r_1498700/fr/exploration-de-la-lumiere-du-tube-digestif-par-vidéocapsule-ingeree

HAS. Exploration de la lumière du tube digestif par vidéocapsule ingérée, http://www.has-sante.fr/portail/jcms/r_1498700/

[fr/exploration-de-la-lumiere-du-tube-digestif-par-video-capsule-ingeree](http://www.has-sante.fr/exploration-de-la-lumiere-du-tube-digestif-par-video-capsule-ingeree); 2006.

This page intentionally left blank

Item 351 – UE 11 – Appendicite de l'enfant et de l'adulte

- I. **Physiopathologie**
- II. **Diagnostic**
- III. **Prise en charge d'une appendicite aiguë**

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une appendicite chez l'enfant et chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

L'appendicite aiguë est l'urgence chirurgicale la plus fréquente (130 000 appendicectomies/an en France = 30 % des interventions de chirurgie abdominale). Son risque est l'évolution vers la perforation et la péritonite qui engage le pronostic vital. Les indications d'appendicectomie ne doivent être portées ni par défaut ni par excès.

La majorité des cas d'appendicite aiguë surviennent chez l'adolescent et le jeune adulte entre la 2^e et la 3^e décennie avec une prédominance masculine dans cette tranche d'âge. Elle est relativement rare chez l'enfant de moins de 3 ans et chez le sujet âgé. Cependant, c'est dans ces tranches d'âge que les formes compliquées (perforées) sont relativement plus fréquentes et que la mortalité est plus élevée. L'incidence de perforation est de 70 à 80 % chez l'enfant et de 30 % chez le sujet âgé.

I. Physiopathologie

L'infection appendiculaire est provoquée par une obstruction de la lumière de l'appendice, par un obstacle :

- endoluminal (stercolithe, ascaris, etc.);
- pariétal (hyperplasie lymphoïde, tumeur appendiculaire);
- cæcal.

Il en résulte une pullulation microbienne localisée et des lésions muqueuses puis pan-pariétales associant un infiltrat inflammatoire à des lésions infectieuses et ischémiques.

La réaction inflammatoire peut aller de la simple congestion de l'appendice associée à une dilatation des vaisseaux de la séreuse (appendice inflammatoire ou catarrhal), à une surinfection au cours de laquelle l'appendice se recouvre de fausses membranes (appendicite suppurée). Il n'existe donc pas une mais des appendicites.

II. Diagnostic

A. Diagnostic positif

1. Appendicite aiguë dite typique (ou de diagnostic facile)

Signes cliniques

La douleur présente les caractéristiques suivantes :

- elle est à type de torsion ou de crampe ;
- elle débute d'emblée dans la fosse iliaque droite (FID) mais peut également débiter dans les régions épigastrique ou périombilicale et migrer en fosse iliaque droite ;
- elle est sans irradiation ;
- elle augmente progressivement d'intensité au cours des premières 24 heures.

Elle s'associe à :

- une fièvre entre 37,5 et 38,5 °C dans 60 % des cas ;
- des nausées ;
- des vomissements ;
- des troubles du transit de type constipation ou diarrhée.

La palpation trouve une douleur provoquée ou une défense de la FID, maximale au point de Mc Burney (union tiers externe – deux tiers internes de la ligne joignant l'épine iliaque antérosupérieure et l'ombilic). Parfois, les signes d'examen sont moins marqués et il faut alors chercher une douleur de la fosse iliaque droite à la décompression brutale de la fosse iliaque gauche ou droite, ou une douleur latérale droite au toucher rectal qui traduisent également une irritation péritonéale. Toutefois, le toucher rectal n'est pas systématique.

Examens paracliniques

La NFS met en évidence une hyperleucocytose ($> 10\,000/\text{mm}^3$) à polynucléaires (80 % des cas). La CRP est élevée dans la majorité des cas ($> 8 \text{ mg/L}$). Elle peut être normale en cas de forme débutante.

Une bandelette urinaire négative permet d'éliminer une infection urinaire.

Les β -HCG sont dosées chez les femmes en âge de procréer pour écarter la possibilité d'une grossesse extra-utérine.

L'abdomen sans préparation n'est pas indiqué pour le diagnostic de l'appendicite (recommandation de la HAS).

L'échographie abdominale peut mettre en évidence des signes en faveur du diagnostic :

- diamètre de l'appendice $> 8 \text{ mm}$;
- paroi appendiculaire $> 3 \text{ mm}$;
- aspect en cocarde ;
- épanchement ou abcès périappendiculaire ;
- présence d'un stercolithe appendiculaire.

Elle est à privilégier en 1^{re} intention. Elle permet d'éliminer des diagnostics différentiels gynécologiques, urinaires ou intestinaux (iléite terminale dans le cadre d'une maladie de Crohn). C'est un examen dont les performances dépendent de la qualité de l'opérateur et de la morphologie du malade, et qui n'a donc de valeur que si l'appendice est bien vu (fig. e33.1).

Le scanner abdominal est devenu l'examen complémentaire de référence pour toute urgence abdominale en cas de doute diagnostique, en raison d'une valeur prédictive négative proche de 100 % – c'est-à-dire que la visualisation d'un appendice normal au scanner élimine le diagnostic d'appendicite. Il est indiqué en 1^{re} intention chez le sujet âgé. Ses performances sont d'autant meilleures qu'il est réalisé avec opacification digestive et injection IV de produit de contraste, mais une acquisition tomographique sans injection peut suffire à établir le



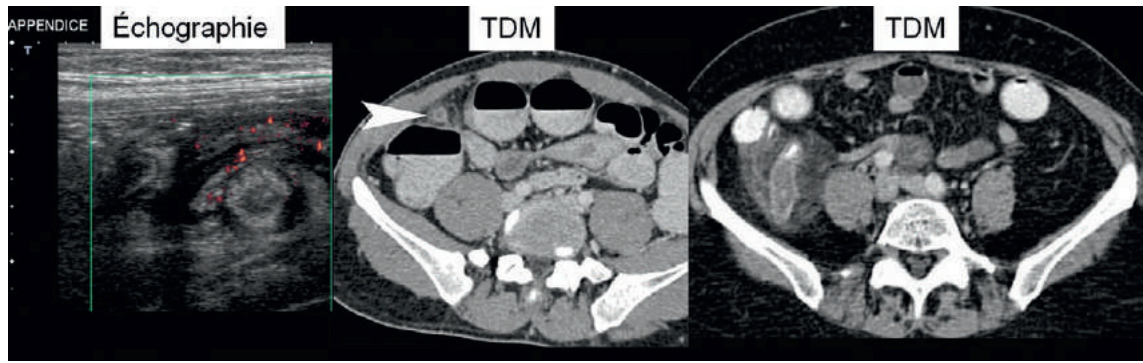


Fig. e33.1 Appendicite : aspects échographiques et scanographiques.

diagnostic quand les signes sont évidents. Comme en échographie, le diagnostic repose sur une augmentation de taille de l'appendice et de sa paroi, une infiltration de la graisse du méso-appendice et la présence éventuelle d'un stercolithe (fig. 33.2) ou d'une complication : abcès, épanchement périhépatique du cul-de-sac de Douglas voire de la grande cavité péritonéale.



Fig. 33.2 Scanner abdominal avec injection.

Appendicite aiguë avec stercolithe (flèche), épaississement de la paroi de l'appendice (astérisque), infiltration inflammatoire du méso et iléus réflexe.

2. Diagnostic plus difficile

En raison du polymorphisme de son expression clinique et des localisations variables de l'appendice dans la cavité abdominale, l'appendicite reste un diagnostic qui peut être difficile car les diagnostics différentiels sont nombreux (plus chez la femme). L'analyse de la littérature par un groupe d'experts réunis par la Haute autorité de santé a abouti aux formulations de l'encadré suivant.

Éléments sémiologiques de bonne valeur (HAS 2012)

- Devant une douleur abdominale aiguë, les éléments de la triade suivante « une défense en fosse iliaque droite, une leucocytose $> 10 \times 10^9$ cellules/L et une CRP > 8 mg/L » permettent de définir 3 niveaux de probabilité diagnostique : faible, intermédiaire et forte.
- Devant une douleur abdominale évocatrice d'une appendicite, l'absence concomitante d'une défense en fosse iliaque droite, d'une leucocytose $> 10 \times 10^9$ cellules/L et d'une CRP > 8 mg/L rend le diagnostic d'appendicite aiguë peu probable.
- Devant une douleur abdominale évocatrice d'une appendicite, la combinaison d'une défense en fosse iliaque droite, d'une leucocytose 10×10^9 cellules/L et d'une CRP > 8 mg/L chez l'homme jeune rend le diagnostic d'appendicite aiguë très probable.
- Devant une douleur abdominale, aucun signe ou symptôme clinique (y compris la fièvre ou l'apyrexie) n'a de valeur diagnostique individuelle suffisamment élevée pour permettre de confirmer ou d'exclure un diagnostic d'appendicite.
- Devant une douleur abdominale, aucun paramètre biologique (leucocytes, PNN, CRP) n'a de valeur diagnostique individuelle suffisamment élevée pour permettre de confirmer ou d'exclure un diagnostic d'appendicite.
- Le scanner est performant pour établir le diagnostic d'appendicite ou pour l'exclure. L'indication de cet examen doit être posée en considérant son caractère irradiant.

3. Formes anatomiques

Appendicite pelvienne

Les douleurs, localisées à la région hypogastrique droite, sont au premier plan, associées le plus souvent à un fébricule. Il existe parfois des signes urinaires (pollakiurie, dysurie) ou rectaux (ténésme, faux besoins). L'examen physique trouve une douleur provoquée voire une défense hypogastrique et une douleur latérale droite au toucher rectal. Il n'y a pas de perte gynécologique ou de métrorragie. La bandelette urinaire et l'ECBU éliminent un problème urinaire (cystite, colique néphrétique ou pyélonéphrite), l'examen gynécologique et l'échographie une affection gynécologique.

Appendicite sous-hépatique

Les symptômes sont ceux d'une cholécystite aiguë : douleurs de l'hypochondre droit, fièvre et défense. Le diagnostic est souvent fait à l'échographie, qui élimine la cholécystite.

Appendicite rétrocaecale

L'appendice est situé en arrière du caecum et en avant du muscle psoas. Les douleurs sont plutôt lombaires droites et le patient a parfois une position antalgique en psoïtis (cuisse droite fléchie sur le tronc). À l'examen, il n'y a pas de défense en FID. On cherche une douleur provoquée en FID lorsqu'on demande au patient en décubitus dorsal de soulever la jambe droite du plan du lit, ce qui met le psoas en tension. Le diagnostic, suspecté sur des éléments cliniques, est confirmé au scanner.

Appendicite mésocœliaque

L'appendice est situé au milieu des anses digestives. Son inflammation est à l'origine d'un iléus réflexe plus ou moins important dans un contexte fébrile. Le tableau clinique réalisé est celui d'une occlusion associée à de la fièvre. Le diagnostic en imagerie n'est pas toujours facile en raison de l'iléus mais le tableau clinique impose une intervention en urgence.

4. Formes compliquées

Abcès appendiculaire

L'abcès peut compliquer l'évolution d'une appendicite suppurée ou être inaugural, caractérisé par :

- une douleur localisée mais qui peut être plus diffuse ou plus postérieure, parfois pulsatile ;
- un iléus réflexe, dû à la paralysie du péristaltisme du grêle au contact de l'abcès, fréquent ;
- une fièvre élevée (39 °C), en plateau, sans frissons ;
- à l'examen, la perception éventuelle d'une masse douloureuse de la fosse iliaque droite, le reste de l'abdomen étant souple, indolore, un état général altéré et des traits sont marqués.

L'hyperleucocytose est importante ($> 15\,000/\text{mm}^3$). Le tableau clinique doit faire réaliser en urgence une échographie ou plutôt un scanner qui confirme le diagnostic en mettant en évidence dans la région appendiculaire une collection liquidienne entourée d'une coque prenant le produit de contraste, s'accompagnant d'une réaction inflammatoire des mésos et des organes adjacents, et d'un iléus réflexe. Le traitement repose sur le drainage en urgence, le plus souvent par abord chirurgical associé à l'appendicectomie. En cas d'abcès volumineux, on peut proposer un drainage percutané radiologique et une appendicectomie 2 à 4 mois plus tard.

Plastron appendiculaire

Il s'agit d'une infiltration inflammatoire diffuse, mal limitée, de la région périappendiculaire. C'est une péritonite localisée. Le patient a des douleurs de la FID assez diffuses avec

une sensation d'empâtement douloureux. La peau en regard de la FID peut être rouge et chaude. La palpation cherche une masse douloureuse, mal limitée, de la FID, le reste de l'abdomen est souple, sans défense. Le syndrome infectieux est marqué avec une fièvre supérieure à 38,5 °C et une hyperleucocytose marquée. Le scanner avec injection permet d'affirmer le diagnostic en mettant en évidence une masse de la FID engainant les anses grêles avec des signes inflammatoires très importants. Le traitement repose sur l'antibiothérapie IV en hospitalisation. Si l'évolution se fait vers la sédation des symptômes cliniques et biologiques, une appendicectomie sera programmée ultérieurement. En l'absence de traitement ou en cas de traitement inefficace, l'évolution se fait en général vers l'abcédation.

Péritonite généralisée

Elle peut survenir d'emblée (péritonite en 1 temps, inaugurale) ou par rupture d'un abcès (péritonite en 2 temps), ou encore par rupture d'un abcès compliquant un plastron (péritonite en 2 temps). Elle est caractérisée par :

- une douleur, qui commence en FID et augmente progressivement d'intensité à mesure qu'elle s'étend à l'ensemble de l'abdomen ;
- une fièvre > 38,5 °C ;
- des signes généraux plus ou moins marqués (tachycardie, polypnée, etc.).

L'examen physique trouve des signes péritonéaux :

- contracture, défense généralisée ;
- douleur intense au TR lors de la palpation du cul-de-sac de Douglas.

Il existe souvent une hyperleucocytose marquée. Il n'y a pas de pneumopéritoine.

Devant ce tableau typique (syndrome péritonéal avec signes infectieux et sans pneumopéritoine), aucun autre examen d'imagerie n'est nécessaire et le traitement chirurgical en urgence (toilette péritonéale + appendicectomie) s'impose, après une courte réanimation et mise en route de l'antibiothérapie.

5. Formes selon le terrain

Appendicite du nourrisson

L'évolution vers la perforation et la péritonite aiguë généralisée est rapide. Le tableau clinique est souvent trompeur, ce qui explique que, dans près de la moitié des cas, les appendicites de l'enfant de moins de 3 ans sont diagnostiquées au stade de péritonite localisée ou généralisée. Agitation, insomnie, anorexie, diarrhée sont parfois au premier plan, la température est souvent élevée et l'état général rapidement altéré avec des signes de déshydratation.

Appendicite du sujet âgé

La douleur et la réaction péritonéale sont moins marquées que chez le sujet jeune, le diagnostic est souvent porté au stade d'appendicite gangreneuse, voire d'abcès. Le diagnostic différentiel est celui d'une tumeur colique droite.

Appendicite de la femme enceinte

Au 1^{er} trimestre de la grossesse, l'appendice est en situation normale et la symptomatologie comparable à celle d'une appendicite aiguë typique. Ensuite, l'appendice est refoulé par l'utérus gravide vers l'hypochondre droit où siègent les douleurs. Les signes péritonéaux sont souvent absents en raison de la situation plus profonde de l'appendice, le diagnostic de cholécystite peut être évoqué. L'échographie apporte une aide essentielle au diagnostic.

B. Diagnostic différentiel

1. Affections extra-abdominales

Affections gynécologiques chez la femme jeune

- La salpingite associe des douleurs hypogastriques et un syndrome infectieux. Le diagnostic différentiel est parfois difficile notamment en cas d'appendicite pelvienne. La possibilité d'une salpingite est évoquée chez une femme en période d'activité génitale devant des pertes vaginales et une douleur au TV, et est confirmée par l'échographie pelvienne.
- Torsion d'annexe, grossesse extra-utérine, ovulation douloureuse, endométriose peuvent aussi être évoquées. Le syndrome infectieux clinique ou biologique est absent. Le diagnostic différentiel repose sur le dosage des β -HCG, l'examen gynécologique et l'échographie pelvienne en urgence.

Affections urinaires

La pyélonéphrite droite associe des douleurs lombaires et de la FID avec un syndrome infectieux. La présence de signes urinaires et la réalisation systématique d'une bandelette urinaire en cas de douleur abdominale permettent de redresser le diagnostic, qui est confirmé par un ECBU et éventuellement une échographie pelvienne.

2. Affections intra-abdominales

Adénolymphite mésentérique

C'est la cause la plus fréquente de syndrome pseudo-appendiculaire chez l'enfant. Les arguments faisant évoquer ce diagnostic sont : des antécédents récents de rhino-pharyngite, une fièvre supérieure à 39 °C, une douleur de la FID sans défense.

Le diagnostic repose d'abord sur l'échographie ou le scanner (dont l'indication doit cependant être mesurée chez l'enfant) qui élimine l'appendicite aiguë et peut montrer des adénopathies multiples et volumineuses du mésentère de la dernière anse iléale (fig. 33.3). En cas de doute diagnostique, la surveillance en hospitalisation pendant 24 heures permet souvent de faire la part entre une appendicite (majoration des signes cliniques, défense de la FID) et l'adénolymphite (disparition des symptômes), mais une exploration chirurgicale (cœlioscopie) pour lever ce doute est parfois nécessaire, notamment lorsqu'il existe des signes péritonéaux.

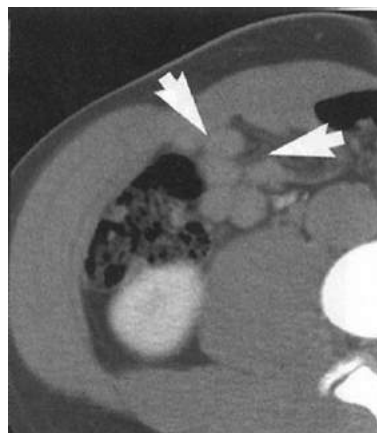


Fig. 33.3 Scanner abdominal : adénolymphite mésentérique.

Torsion de frange épiploïque

La torsion d'une frange épiploïque (appendice graisseux appendu à la séreuse colique) peut mimer un syndrome appendiculaire quand elle intéresse le côlon droit. Également appelé « appendalgite », ce syndrome associe des douleurs de la FID, souvent de début brutal, des signes péritonéaux en FID, l'absence de signe infectieux et un syndrome inflammatoire sans hyperleucocytose. Seule l'imagerie (échographie plutôt que scanner) peut redresser le diagnostic en montrant un appendice normal et une formation arrondie en cocarde appendue au côlon et au contact du péritoine (fig. 33.4). Le traitement repose sur la prescription d'anti-inflammatoires. En cas de doute ou de non-amélioration clinique en 12 heures, une exploration chirurgicale s'impose.



Fig. 33.4 Scanner abdominal : torsion de frange épiploïque (appendalgite) diagnostic différentiel reconnu au scanner, traitement par anti-inflammatoires.

Gastroentérite

Les arguments du diagnostic différentiel sont la notion de contagion, l'association à des vomissements abondants ou à une diarrhée, l'absence de signes péritonéaux. En cas de doute, un scanner permet d'éliminer une appendicite.

Diverticule de Meckel

Il s'agit d'un diverticule plus ou moins volumineux situé sur le bord antimésentérique de l'iléon terminal en regard de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure. Ce diverticule peut contenir une muqueuse gastrique ectopique. Presque toujours asymptomatique, il peut se compliquer en donnant des douleurs de la FID, souvent intenses et de début brutal dans un contexte fébrile. Les signes péritonéaux sont rares au début. Le diagnostic, évoqué sur l'imagerie, est le plus souvent fait en peropératoire. En effet, en cas d'intervention pour syndrome appendiculaire, si l'appendice est normal, le déroulement des dernières anses grêles doit être systématique afin de ne pas méconnaître ce diagnostic.

Autres diagnostics différentiels

Leur fréquence est rare; le diagnostic doit être suspecté sur l'imagerie afin de diminuer les découvertes peropératoires, voire sur l'examen anatomopathologique de la pièce d'appendicectomie : diverticulite du côlon droit, ou d'un diverticule du sigmoïde avec une boucle sigmoïdienne localisée en fosse iliaque droite, maladie de Crohn iléocolique, tuberculose iléo-cæcale, sarcoïdose, tumeur carcinoïde de l'appendice, invagination intestinale.

La maladie de Crohn iléocolique est un diagnostic différentiel important à connaître avant d'envisager une appendicectomie car il est fréquent. L'existence d'un syndrome diarrhéique associé parfois à des signes extradiigestifs (aphtes, douleurs articulaires, érythème noueux) peut orienter le diagnostic.

III. Prise en charge d'une appendicite aiguë

A. Prise en charge diagnostique

La prise en charge diagnostique est résumée [figure 33.5](#). Devant un tableau douloureux de la FID, on réalise de principe une bandelette urinaire, une NFS et chez la femme en âge de procréer un dosage des β -HCG.

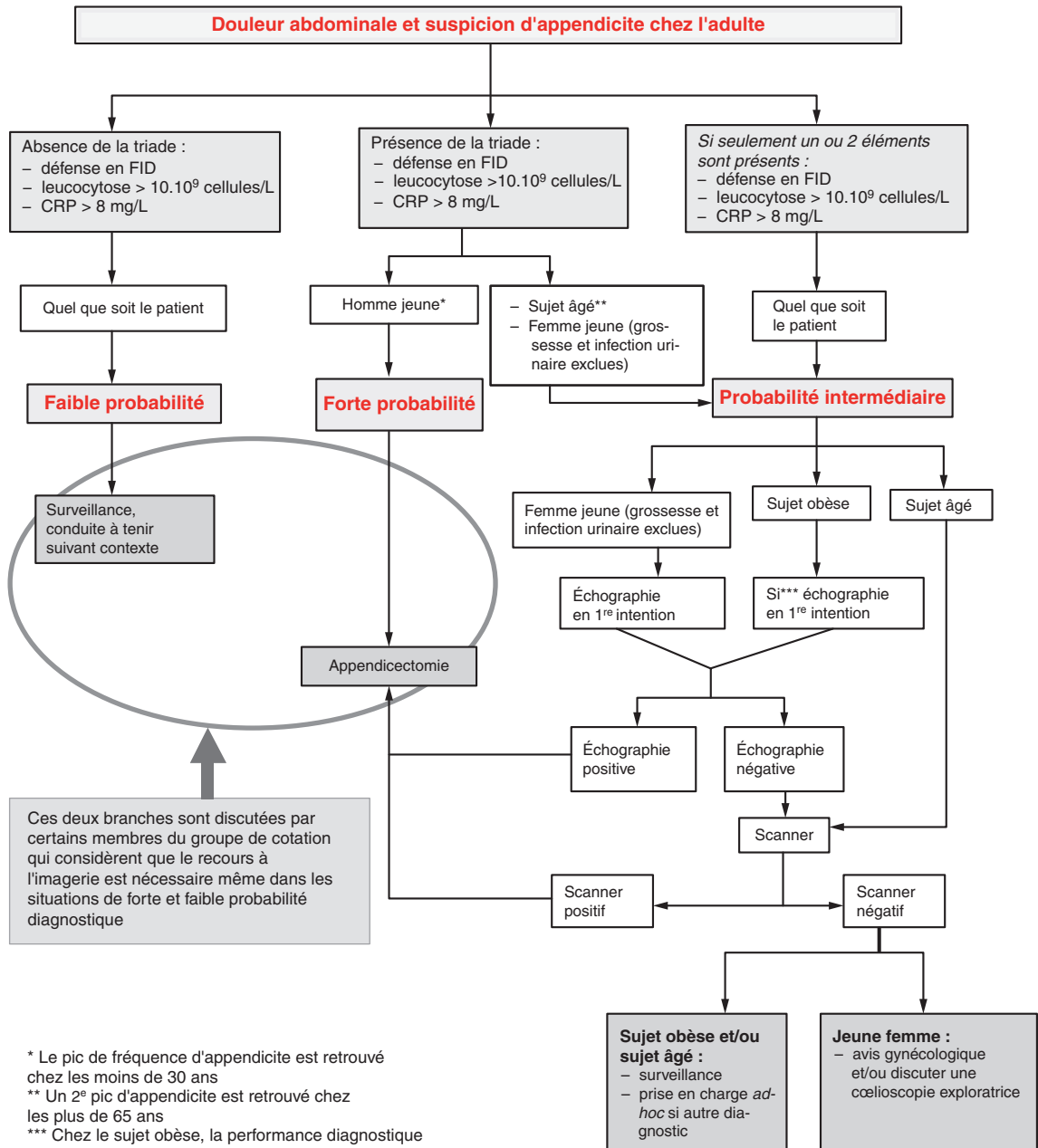


Fig. 33.5 Arbre décisionnel devant une suspicion d'appendicite : proposition du groupe d'orientation.

Source : HAS. Appendicectomie. Éléments décisionnels pour une indication pertinente. 2012.

Si le syndrome appendiculaire est typique, l'intervention est programmée au plus vite après consultation d'anesthésie en urgence et éventuellement échographie pelvienne chez la femme pour éliminer une affection annexielle.

À l'opposé, la tétrade de signes : pas de fièvre, pas d'hyperleucocytose, pas d'élévation de la CRP et pas de défense de la fosse iliaque droite, écarte le diagnostic.

Si le syndrome appendiculaire est incomplet et le diagnostic douteux, le scanner doit être réalisé. Si les signes cliniques sont importants, l'hospitalisation pour surveillance s'impose.

B. Prise en charge thérapeutique

Le traitement médical antibiotique de certaines formes d'appendicite semble possible ; cependant, cette attitude ne fait pas l'objet de recommandations nationales ou internationales.

L'arbre décisionnel proposé par la HAS devant une suspicion d'appendicite est reproduit [figure 33.5](#).

1. Appendicite aiguë non compliquée

Ce traitement constitue la base de traitement de toutes les appendicites compliquées ou non.

Le patient est laissé à jeun, une voie d'abord veineuse est mise en place pour hydratation, correction d'éventuels troubles hydroélectrolytiques et perfusion d'antalgiques et d'antispasmodiques. Il est vu en urgence par l'anesthésiste.

L'appendicectomie est réalisée dès que possible par laparotomie (incision de Mc Burney) ou cœlioscopie ([fig. 33.6](#)). Une antibioprophylaxie est réalisée en peropératoire.

Des prélèvements bactériologiques seront réalisés s'il est trouvé un épanchement louche ou purulent périappendiculaire. Un lavage du cul-de-sac de Douglas et de la gouttière pariéocolique droite est réalisé en cas de forme compliquée. La pièce d'appendicectomie est envoyée pour examen anatomopathologique afin de confirmer l'appendicite et d'en préciser le stade (appendicite catarrhale, suppurée, gangreneuse, etc.) mais également pour éliminer une autre cause (c'est rarement le cas) : tumeur carcinoïde de l'appendice, maladie de Crohn, etc.

La surveillance postopératoire est clinique et inclut l'examen de la paroi abdominale (abcès de paroi) et la mesure de la température. L'alimentation est reprise le lendemain et la sortie autorisée au 3^e jour en l'absence de complication. Toutefois, un suivi ambulatoire est possible dans certains cas non compliqués.

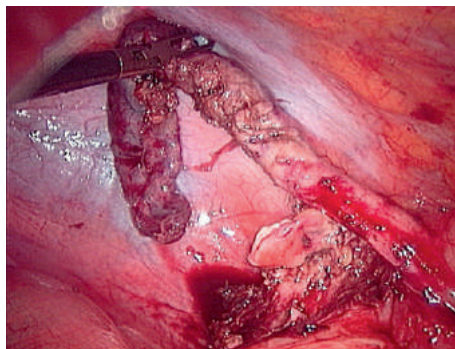


Fig. 33.6 Appendicite : vue peropératoire.

2. Complications postopératoires

Elles sont rares en cas d'appendicite non compliquée :

- iléus prolongé ;
- hématome ou abcès de paroi ;
- abcès du cul-de-sac de Douglas ou péritonite postopératoire par lâchage du moignon appendiculaire ;
- ou complications non spécifiques, extra-abdominales : complication anesthésique, infection urinaire, veinite, complication thromboembolique.

À distance, on peut observer des occlusions sur brides ou des éventrations sur le Mc Burney ou un orifice de trocart.

3. Formes compliquées

Plastron appendiculaire

En présence de signes infectieux patents, des prélèvements bactériologiques urinaires et sanguins (au moins 3 hémocultures faites à intervalle rapide) sont effectués.

En raison des signes inflammatoires locaux importants et de l'iléus, la dissection abdominale est difficile et le risque de plaie et de fistule du grêle important.

Le traitement est initialement médical avec des antalgiques, une antibiothérapie parentérale probabiliste (contre les germes digestifs), puis adaptée à d'éventuels germes mis en évidence par hémoculture. En cas de résolution rapide des symptômes, l'appendicectomie sera réalisée de façon classique, 2 à 4 mois plus tard pour éviter la récurrence.

Abcès appendiculaire

En cas d'abcès de petite taille ou associé à des signes péritonéaux, le traitement est chirurgical d'emblée avec appendicectomie et drainage.

En cas d'abcès volumineux, la prise en charge repose sur le drainage de l'abcès par voie percutanée radiologique ou chirurgicale et une antibiothérapie pendant 7 jours (d'abord probabiliste, puis adaptée aux germes trouvés dans l'abcès). L'appendicectomie sera réalisée 2 à 4 mois plus tard en cas d'évolution clinique favorable.

Péritonite appendiculaire

Il s'agit d'une urgence chirurgicale.

Dès le diagnostic établi, une antibiothérapie parentérale est instaurée et le patient est opéré après avoir été vu par l'anesthésiste. L'intervention consiste en une appendicectomie associée à un lavage abondant et soigneux de la cavité péritonéale. Elle peut être réalisée en coelioscopie. L'antibiothérapie est poursuivie 5 à 7 jours.

- L'appendicite aiguë est la plus fréquente des urgences chirurgicales.
- Le diagnostic de la forme typique est clinicobiologique : douleur de la FID, fébricule entre 37,5 et 38,5 °C, douleur provoquée ou une défense de la FID, maximale au point de Mc Burney, hyperleucocytose et élévation de la CRP.
- Les radiographies d'ASP n'ont aucune indication.
- Échographie et/ou scanner sont utiles dans les formes atypiques ou compliquées et doivent être employés avant chirurgie éventuelle en cas de diagnostic douteux (tableau clinicobiologique incomplet).
- À la TDM, le diagnostic repose sur une augmentation de taille de l'appendice et de sa paroi, une infiltration de la graisse du méso-appendice et la présence éventuelle d'un stercolithe ou d'une complication : abcès, épanchement périhépatique, du cul-de-sac de Douglas voire de la grande cavité péritonéale.

- Il n'y a pas de pneumopéritoine dans la péritonite appendiculaire.
- La forme sous-hépatique peut se manifester par des douleurs de l'hypochondre droit, la forme rétrocaecale par des douleurs lombaires, la forme mésocœliaque par une occlusion fébrile.
- L'appendicite évolue vers un plastron, un abcès puis éventuellement une péritonite généralisée. La péritonite en un temps est toutefois possible.
- Les diagnostics différentiels sont les affections génito-urinaires, l'adénolymphite mésentérique, la torsion de frange épiploïque, les iléites, les gastroentérites.
- Le traitement est toujours chirurgical (appendicectomie et traitement des éventuelles complications).

► Complément en ligne

Un complément numérique est associé à ce chapitre. Il est indiqué dans la marge par un picto et un flashcode. Pour accéder à ce complément, connectez-vous sur www.em-consulte.com/e-complement/475515 et suivez les instructions pour activer votre accès.



Fig. e33.1 Appendicite : aspects échographique et scanographiques.

Pour en savoir plus

	<p>HAS. Appendicectomie : éléments décisionnels pour une indication pertinente. Rapport d'évaluation, 2012. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1218019/fr/appendicectomie-elementes-decisionnels-pour-une-indication-pertinente-rapport-d-evaluation</p>
	<p>SNFGE. Appendicite aiguë. Septembre 1999. https://www.snfge.org/content/appendicite-aigue</p>

HAS. Appendicectomie : éléments décisionnels pour une indication pertinente. In : Rapport d'évaluation. 2012. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1218019/fr/appendicectomie-elements-decisionnels-pour-une-indication-pertinente-rapport-d-evaluation

SNFGE. Appendicite aiguë, <https://www.snfge.org/content/appendicite-aigue>; Septembre 1999.

This page intentionally left blank

Item 352 – UE 11 – Péritonite aiguë chez l'enfant et l'adulte

- I. Diagnostiquer une péritonite
- II. Traitement

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une péritonite aiguë.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

La péritonite est une inflammation aiguë du péritoine, localisée ou généralisée, dont la cause est le plus souvent infectieuse.

La réaction locale puis générale peut rapidement entraîner le décès.

Le diagnostic doit donc être rapide et le traitement est une urgence chirurgicale dans l'immense majorité des cas.

I. Diagnostiquer une péritonite

A. Classification des péritonites

Les péritonites secondaires sont les causes les plus fréquentes de péritonite aiguë.

1. Péritonite primaire

Les péritonites primaires sont dues à une infection spontanée monobactérienne du péritoine d'origine hématogène ou par translocation.

Leur traitement est médical.

Les causes les plus fréquentes sont :

- l'infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique ;
- l'infection à staphylocoque par l'intermédiaire du cathéter péritonéal chez les patients sous dialyse péritonéale ;
- la péritonite spontanée à pneumocoque.

2. Péritonite secondaire

Les péritonites secondaires sont liées à la diffusion d'une infection abdominale localisée ou à la perforation d'un viscère digestif (tableau 34.1).

Tableau 34.1 Causes des péritonites secondaires.

Infection/perforation intra-abdominale	<ul style="list-style-type: none"> – Appendicite – Diverticulite sigmoïdienne – Perforation d'ulcère gastroduodéal – Cholécystite – Infarctus mésentérique – Perforation digestive tumorale ou diastatique en amont d'un obstacle – Maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique, typhoïde, etc.
Postopératoire	<ul style="list-style-type: none"> – Désunion anastomotique – Contamination peropératoire
Post-traumatique	<ul style="list-style-type: none"> – Plaie pénétrante – Traumatisme fermé avec perforation ou ischémie digestive – Perforation endoscopique ou corps étranger

3. Péritonite tertiaire

Les péritonites tertiaires correspondent à des infections abdominales persistantes malgré un traitement (antibiothérapie adaptée et éradication du foyer primitif abdominal par une ou plusieurs interventions). La cavité abdominale est infectée par des micro-organismes devenus résistants ou des levures.

Elles sont fréquemment associées à un syndrome de défaillance multiviscérale.

B. Diagnostic positif

Le diagnostic de péritonite est clinique et en général facile.

Des examens paracliniques sont utiles pour préciser l'origine de la péritonite et/ou planifier la prise en charge ; ils ne doivent en aucun cas retarder le traitement.

1. Diagnostic clinique

Le motif de consultation aux urgences est une douleur abdominale :

- intense ;
- généralisée ou parfois localisée ;
- de début brutal ou progressivement croissante ;
- accompagnée ou non de signes infectieux.

Le diagnostic de péritonite est rapidement fait à l'examen physique devant la présence de signes péritonéaux. La *contracture* est un signe majeur de la péritonite aiguë. Il s'agit d'une contraction rigide, tonique, invincible, permanente et douloureuse des muscles de la ceinture abdominale. Bien que très spécifique, la contracture est un signe assez tardif de péritonite. Une défense, la douleur aiguë lors de la palpation du cul-de-sac de Douglas au toucher rectal ou une douleur vive lors de la décompression brutale d'une fosse iliaque signent aussi une irritation péritonéale et sont des signes cliniques observés plus précocement que la contracture.

Les signes péritonéaux peuvent être modérés, voire absents, notamment chez les personnes âgées ou dénutries. Ils peuvent être difficiles à évaluer chez un patient obèse ou chez un malade dans le coma.

Devant une suspicion de péritonite, l'examen cherche également des signes de gravité (choc) dont la présence conduit à une intervention en urgence sans examen complémentaire.

2. Examens paracliniques

En l'absence de choc, quelques examens paracliniques simples peuvent aider à la prise en charge en précisant la cause et le retentissement de la péritonite.

Le diagnostic de péritonite est clinique et chez un malade ayant une contracture, la normalité des examens paracliniques ne doit pas faire remettre en cause le diagnostic.

Examens biologiques

Ils permettent d'évaluer la gravité de la péritonite (insuffisance rénale, déshydratation, acidose métabolique), son retentissement infectieux (hyperleucocytose) et d'aider la prise en charge.

Radiographies d'abdomen sans préparation

Réalisées avec une radiographie de thorax de face (ou des clichés centrés sur les coupes), elles ont pour but de rechercher un pneumopéritoine visible sous la forme d'un croissant clair gazeux sous-diaphragmatique uni- ou bilatéral, signant la perforation d'un organe creux (fig. 34.1 et e34.2).

Attention : toutes les péritonites ne s'accompagnent pas d'un pneumopéritoine.

Avec la disponibilité actuelle des scanners en urgence 24 h/24, les radiographies sans préparation ne sont pratiquement plus faites dans ce contexte.



Fig. 34.1 Radiographie de poumon de face : pneumopéritoine.

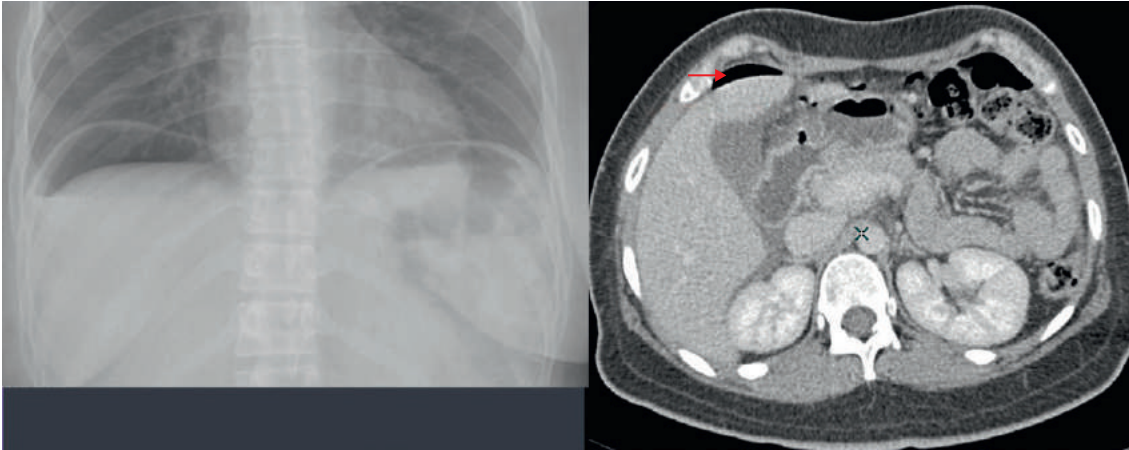


Fig. e34.2 Pneumopéritoine sur ASP et TDM (par ulcère perforé).

Scanner abdominal

C'est le meilleur examen lorsque l'examen clinique est douteux (immunodépression, péritonite asthénique du vieillard, obésité, péritonite postopératoire, traumatisé de l'abdomen).

Il est nettement plus sensible que les radiographies standards pour le diagnostic d'un petit pneumopéritoine ou d'un épanchement liquidien intra-abdominal (fig. 34.3).

Il peut montrer des signes liés à la cause : diverticulite, infiltration périappendiculaire, etc.

Il faut vérifier auparavant la fonction rénale. Si celle-ci est altérée, il doit être fait sans injection.



Fig. 34.3 Scanner abdominal sans injection de produit de contraste : pneumopéritoine.

C. Diagnostic étiologique

Les causes les plus fréquentes et leurs signes usuels sont décrits [tableau 34.2](#).

Tableau 34.2 Péritonites secondaires par perforation digestive.

Caractéristique	Péritonite appendiculaire	Péritonite par perforation d'ulcère	Péritonite par perforation de diverticule sigmoïdien
Début	Progressif	Brutal	Progressif
Maximum des signes péritonéaux	Fosse iliaque droite	Épigastre	Fosse iliaque gauche
Fièvre, hyperleucocytose	Oui	Non au début	Oui
Pneumopéritoine	Non	Oui, parfois discret	Oui

Le traitement nécessite le plus souvent une intervention en urgence.

1. Perforation d'ulcère gastrique ou duodénal

- Elle est caractérisée par une douleur épigastrique de début brutal diffusant ensuite à tout l'abdomen.
- L'interrogatoire cherche des antécédents d'ulcère, la prise récente de médicaments gastrotoxiques (AINS +++).
- On n'observe pas de fièvre dans les premières heures (péritonite chimique).
- On observe une contracture généralisée ou localisée à la région épigastrique avec défense dans le reste de l'abdomen.
- La percussion cherche un tympanisme préhépatique traduisant un pneumopéritoine.
- Le toucher rectal est douloureux.

Devant ce tableau péritonéal sans fièvre, le diagnostic de perforation d'ulcère est posé et est confirmé par la présence d'un pneumopéritoine sur le scanner. Au début, il n'y a pas d'hyperleucocytose.

L'endoscopie digestive haute est contre-indiquée dans cette situation.

2. Péritonite diverticulaire

La péritonite peut être généralisée d'emblée par perforation brutale d'un diverticule en péritoine libre, ou résulter de la perforation secondaire d'un abcès péricolique compliquant une diverticulite (péritonite en 2 temps), avec :

- douleur de la fosse iliaque gauche dans un contexte infectieux ;
- signes péritonéaux apparaissant dans un second temps : douleur généralisée, syndrome infectieux avec fièvre élevée, parfois signes de choc (notamment en cas de péritonite stercorale).

L'examen trouve une contracture généralisée ou encore localisée à la fosse iliaque gauche avec :

- défense des autres quadrants ;
- douleur au toucher rectal.

Biologiquement, il existe une hyperleucocytose à polynucléaires et une élévation de la CRP. Il faut vérifier l'absence d'insuffisance rénale fonctionnelle surtout en cas de choc associé.

La TDM met en évidence un pneumopéritoine souvent volumineux et bilatéral, la présence de liquide intra-abdominal, un abcès ou une infiltration de la graisse péricolique et souvent une distension du grêle par iléus paralytique.

Le traitement nécessite une intervention chirurgicale en urgence, précédée d'une courte réanimation.

3. Péritonite appendiculaire

La péritonite peut être inaugurale, généralisée d'emblée, ou compliquer un abcès ou un plastron appendiculaire qui se rompt secondairement dans le péritoine.

La péritonite appendiculaire est caractérisée par :

- sa survenue chez un sujet jeune avec douleurs de la fosse iliaque droite progressivement croissantes ;
- un fébricule ;
- secondairement, une douleur devenant intense et se généralisant à tout l'abdomen, avec une fièvre souvent élevée à 39–40 °C ;
- à l'examen, des signes péritonéaux prédominant en fosse iliaque droite ;
- un toucher rectal douloureux.

Biologiquement, il existe une hyperleucocytose à polynucléaires et une élévation de la CRP.

Il n'y a pas de pneumopéritoine.

Le traitement repose sur l'intervention chirurgicale en urgence.

4. Péritonite postopératoire

C'est la conséquence d'une fuite d'une anastomose digestive ou d'une plaie opératoire méconnue de l'intestin. Elle survient le plus souvent entre le 5^e et le 7^e jour postopératoire.

Les signes cliniques peuvent être identiques à ceux d'une péritonite extrahospitalière mais souvent, leur diagnostic est plus difficile :

- la douleur peut être à tort mise sur le compte du geste opératoire ou être masquée par les antalgiques ;
- l'iléus peut être à tort imputé aux suites opératoires ;
- le syndrome inflammatoire est habituel après chirurgie ;
- une fièvre après chirurgie doit y faire penser mais il faut aussi savoir rechercher systématiquement ses autres causes fréquentes : infection urinaire, abcès de paroi, infection pulmonaire, thrombose veineuse, embolie pulmonaire, veinite au point de perfusion et allergie médicamenteuse ;
- certains cas sont révélés par des troubles extradiigestifs (psychiques, insuffisance rénale, syndrome de détresse respiratoire, embolie pulmonaire) ou par une dégradation inexplicite des fonctions vitales.

En l'absence d'autre cause évidente à une fièvre, un scanner s'impose et permet dans la grande majorité des cas d'établir le diagnostic.

II. Traitement

A. Péritonite primaire

Le traitement de la péritonite primaire est médical : hospitalisation et antibiothérapie probabiliste jusqu'aux résultats bactériologiques définitifs.

En cas d'infection d'ascite (cf. [chapitre 15](#)), une antibiothérapie efficace contre les entérobactéries est recommandée, en association à un remplissage vasculaire par albumine concentrée. En l'absence de réponse au traitement au bout de 48 heures, son changement est indiqué.

En cas de péritonite primaire chez un patient en dialyse péritonéale, les micro-organismes les plus fréquemment trouvés sont les staphylocoques, les bacilles à Gram négatif et les *Candida*. Le traitement recommandé est l'application intrapéritonéale de l'association vancomycine-aminoside. En l'absence de réponse au traitement au bout de 48 heures, l'ablation du cathéter de dialyse doit être discutée.

B. Péritonite secondaire

Il s'agit d'une urgence chirurgicale.

Dès le diagnostic suspecté, il faut :

- prélever NFS, hémostase, groupe sanguin et RAI, ionogramme, hémocultures ++ ;
- mettre en place une ou deux voies d'abord veineuses de bon calibre. Un remplissage vasculaire est indiqué en cas d'hypovolémie et le recours aux amines vasoactives se justifie en cas de choc ;
- corriger et prévenir les troubles hydroélectrolytiques ;
- instaurer immédiatement une antibiothérapie probabiliste par voie veineuse en fonction de la gravité et de l'évolution clinique et biologique du syndrome septique. L'antibiothérapie probabiliste fait souvent appel à l'association amoxicilline + acide clavulanique (Augmentin®) et à un aminoside. Un autre traitement possible est une céphalosporine de 3^e génération (Rocéphine® ou Claforan®) et un imidazolé (Flagyl®). S'il existe une allergie aux bêta-lactamines, on propose une triple antibiothérapie par fluoroquinolone + aminoside + imidazolé.

En cas de contexte nosocomial, on propose une association (Tazocilline®) + aminoside. Elle est adaptée secondairement à l'antibiogramme des germes isolés par les hémocultures et sur le site infectieux prélevé en peropératoire. La durée de l'antibiothérapie est de 5 à 15 jours. Cinq jours sont suffisants le plus souvent en cas de péritonite non compliquée.

Concernant le traitement chirurgical :

- il a pour objectifs de traiter le foyer infectieux et de laver la cavité péritonéale ;
- la voie d'abord est généralement une incision médiane mais certaines péritonites appendiculaires ou par perforation d'ulcère peuvent être traitées par voie coelioscopique ;
- la cavité abdominale est explorée complètement et des prélèvements multiples du liquide péritonéal sont effectués pour examen bactériologique ;
- la perforation digestive est traitée de façon *ad hoc* : appendicectomie, suture d'ulcère, résection intestinale (en général alors sans rétablissement) ;
- la cavité abdominale est lavée abondamment et dans certains cas, des drains abdominaux sont laissés en place quelques jours pour éviter la formation d'abcès.

La surveillance porte sur :

- les signes généraux :
 - l'hémodynamique,
 - la diurèse,
 - la fonction ventilatoire,
 - la fièvre ;
- les signes locaux :
 - reprise du transit,
 - disparition des signes péritonéaux ;
- les signes biologiques :
 - normalisation des polynucléaires,
 - normalisation de la fonction rénale.

Points clés

- La péritonite est une urgence chirurgicale mettant en jeu le pronostic vital.
- Le diagnostic est clinique : contracture et/ou autres signes péritonéaux, notamment en cas de péritonite diagnostiquée précocement, la contracture étant plutôt un signe tardif.
- Les signes péritonéaux peuvent être modérés voire absents chez les personnes âgées, dénutries ou immunodéprimées.
- Les examens paracliniques ne doivent pas retarder la prise en charge.
- Le scanner est essentiel au diagnostic positif et causal.
- Les 3 causes les plus fréquentes sont l'ulcère perforé, l'appendicite compliquée et la perforation de diverticule sigmoïdien.
- En cas de perforation d'ulcère gastrique ou duodénal, il existe en général une douleur épigastrique de début brutal diffusant ensuite à tout l'abdomen, sans fièvre, une contracture généralisée ou localisée à la région épigastrique et un pneumopéritoine. Une endoscopie digestive haute est formellement contre-indiquée dans cette situation.
- En cas de péritonite diverticulaire, il existe en général une douleur de la fosse iliaque gauche dans un contexte infectieux et les signes péritonéaux apparaissent dans un second temps : douleur généralisée, syndrome infectieux marqué, contracture généralisée ; le TR est douloureux, le pneumopéritoine souvent volumineux.
- En cas de péritonite appendiculaire, les signes commencent dans la fosse iliaque droite et il n'existe pas de pneumopéritoine.
- La recherche de micro-organismes doit être faite sur le liquide péritonéal et des hémocultures.
- Le traitement de toute péritonite inclut 3 étapes : symptomatique (voies veineuses, antalgiques, bilan préopératoire), antibiotique (probabiliste à large spectre) et chirurgical (traitement de la perforation digestive, lavage de la cavité péritonéale, drainages).

L'absence d'amélioration peut être due aux conséquences toxiques du sepsis (syndrome de détresse respiratoire, nécrose tubulaire aiguë). Elle doit cependant faire évoquer une complication :

- lâchage de suture ;
- abcès pariétal ou local ou sous-phrénique ou du cul-de-sac de Douglas ;
- infection urinaire ;
- infection d'une voie d'abord veineuse, notamment cathéter ;
- insuffisance de traitement : antibiothérapie inadaptée, posologie insuffisante ;
- phlébite ;
- décompensation d'une comorbidité.

C. Péritonite tertiaire

Les infections intrapéritonéales persistantes sont difficiles à traiter. La mortalité est de l'ordre de 30 %. La prise en charge doit être multidisciplinaire et fait intervenir, chez ces patients souvent intubés-ventilés en réanimation avec des amines vasopressives et une défaillance multiviscérale, les réanimateurs, les chirurgiens digestifs, les radiologues, etc. Les micro-organismes présents sont nosocomiaux, souvent multirésistants et difficiles à traiter. Le traitement chirurgical est souvent impossible en raison de l'état général ou de l'état local (ventre multi-adhérentiel, collections cloisonnées, etc.), et ses indications diminuent au profit de traitements radiologiques interventionnels.

434



► Complément en ligne

Un complément numérique est associé à ce chapitre. Il est indiqué dans la marge par un picto et un flashcode. Pour accéder à ce complément, connectez-vous sur www.em-consulte.com/e-complement/475515 et suivez les instructions pour activer votre accès.

Fig. e34.2 Pneumopéritoine sur ASP et TDM (par ulcère perforé).

Item 353 – UE 11 – Pancréatite aiguë

- I. Définition et incidence
- II. Diagnostic positif
- III. Diagnostic de gravité
- IV. Diagnostic étiologique
- V. Diagnostic différentiel
- VI. Principe de traitement

Objectifs pédagogiques

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

I. Définition et incidence

La pancréatite aiguë est une inflammation aiguë du pancréas.

L'incidence est de 30 pour 100 000 chez l'homme et de 20 pour 100 000 chez la femme.

Il existe 2 formes : la pancréatite aiguë bénigne, dite œdémateuse, et la pancréatite aiguë nécrosante, potentiellement grave.

La migration d'un calcul biliaire dans le cholédoque ou une consommation chronique et prolongée d'alcool, représentent 80 % des causes.

II. Diagnostic positif

A. Clinique (tableau 35.1)

Tableau 35.1 Principaux signes cliniques de pancréatite aiguë : fréquence et risque de mortalité.

Signes cliniques	Fréquence (%)	Risque de mortalité
Douleur abdominale	90	Indépendant
Vomissements	50	Indépendant
Iléus réflexe	30	Indépendant
État de choc	10	> 40 %
Dyspnée	15	> 30 %
Oligurie ou anurie	10–15	30–50 %
Signes neurologiques	5	30 %
Signes d'infection	4	15 %
Hémorragie	3	20 %

Les principaux signes cliniques sont :

- une douleur abdominale :
 - dans 90 % des cas,
 - épigastrique, parfois de l'hypochondre droit, ou diffuse à tout l'abdomen,
 - volontiers transfixiante,
 - à début rapidement progressif, puis s'aggravant en quelques heures,
 - prolongée, se terminant lentement (au contraire d'une colique),
 - irradiant dans le dos en inhibant la respiration,
 - conduisant à une position antalgique en chien de fusil (caractéristique),
 - pouvant être très intense, résistant aux antalgiques de niveau 1 voire 2 ;
- des vomissements (50 % des cas), alimentaires puis bilieux ;
- un iléus réflexe (occlusion fonctionnelle) : arrêt des matières et gaz (rarement complet) avec météorisme.

L'examen clinique est variable selon la sévérité, on peut noter un météorisme et une défense abdominale diffuse ou localisée à l'épigastre et à l'hypochondre droit. L'examen clinique s'attache aussi à chercher des signes de gravité, notamment des défaillances viscérales : polypnée, signe de déshydratation extracellulaire, instabilité tensionnelle et tachycardie, désorientation.

B. Biologie

1. Dosage des enzymes pancréatiques dans le sang

Le dosage de la lipase doit être préféré (meilleure sensibilité et spécificité), avec un seuil de 3 N ; celui de l'amylasémie doit être abandonné.

L'élévation de la lipasémie est précoce, parfois fugace, pour atteindre un maximum en 24 à 48 heures. Il n'y a pas de corrélation entre le taux de lipasémie et la gravité de la pancréatite.

Le diagnostic de PA est considéré comme certain en cas d'association d'une douleur typique et d'une élévation de la lipasémie supérieure à 3 N. Si le dosage de la lipasémie est réalisé 48 heures après le début des douleurs, elle peut être inférieure à 3 N.

2. Dosage des enzymes pancréatiques dans les épanchements séreux

Les liquides pleuraux ou péritonéaux prélevés au cours des pancréatites aiguës sont riches en lipase. Une élévation très importante permet de suspecter une fistule pancréatique.

C. Imagerie

En cas de certitude diagnostique (association douleur et anomalie biologique typique), aucun examen d'imagerie n'est utile au diagnostic positif.

En cas de doute avec d'autres urgences abdominales (perforation d'ulcère, appendicite, péritonite, diverticulite, infarctus du mésentère, occlusion, etc.), seul un scanner doit être fait en l'absence de contre-indication. Si le malade est déshydraté, il faut proscrire l'injection de produit de contraste et faire un scanner sans injection.

En revanche, le scanner avec injection de produit de contraste doit être fait quelques jours plus tard pour évaluer la gravité de la PA (*cf. infra*) (fig. 35.1, 35.2 et e35.3).

L'échographie abdominale n'a pas d'intérêt pour le diagnostic positif ou de gravité. Elle est cependant essentielle pour le diagnostic de lithiase vésiculaire et doit donc être faite très rapidement (dès l'admission du patient), et systématiquement.

La radiographie d'abdomen sans préparation n'a aucun intérêt.





Fig. e35.3 Pancréatite aigu e : aspect scanographique.



Fig. 35.1 Scanner avec injection : nécrose de la tête (flèche) et de l'isthme du pancréas; coulées de nécrose mésoentérique et prérenale droite (astérisques).

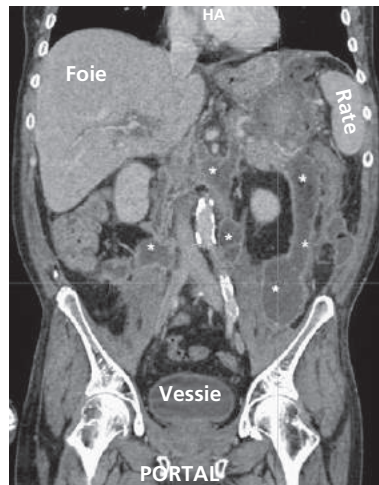


Fig. 35.2 Scanner avec injection (coupe frontale) : coulées de nécroses multiples (astérisques).

III. Diagnostic de gravité

Il est essentiel pour poser un pronostic (la mortalité globale est de l'ordre de 5 %) et déterminer le lieu d'hospitalisation adapté à l'état du malade.

Dans 70 à 80 % des cas, la pancréatite est bénigne, œdémateuse (elle guérira en quelques jours). Ces malades peuvent être hospitalisés en service de médecine. Le seul problème dans ce cas est de déterminer la cause pour prévenir une récurrence.

Dans 20–30 % des cas, la pancréatite est sévère (nécrosante) et met en jeu le pronostic vital. La mortalité peut atteindre 20 % (la mortalité globale de la PA est d'environ 3 %). Les malades doivent être hospitalisés au minimum en unité de soins continus, voire de soins intensifs.

A. Clinique

1. Formes graves immédiates

La présence d'une *défaillance viscérale* au stade initial de la poussée traduit une forme d'emblée grave, que ce soit une détresse respiratoire, une défaillance cardio-vasculaire (choc) ou une oligoanurie :

- il s'agit d'une situation rare (15 %) associée à une mortalité de plus de 50 % ;
- les défaillances viscérales sont dues à un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) intense, caractérisé par une sécrétion massive de cytokines pro-inflammatoires. Le SIRS est défini par l'association d'au moins 2 des conditions suivantes :
 - température $< 36\text{ °C}$ ou $> 38\text{ °C}$,
 - fréquence cardiaque $> 90/\text{min}$,
 - fréquence respiratoire $> 20/\text{min}$ ou $\text{PaCO}_2 < 32\text{ mmHg}$,
 - leucocytose $> 12\,000/\text{mm}^3$, $< 4\,000/\text{mm}^3$ ou présence de formes immatures circulantes ($> 10\%$ des cellules).

Le *syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte* (SDRA) est une complication grave des pancréatites aiguës nécrosantes :

- une hypoxémie est souvent présente, parfois sans manifestation clinique ;
- le SDRA peut nécessiter une ventilation artificielle en pression expiratoire positive avec une fraction d'oxygène élevée ;
- radiologiquement, on observe des opacités alvéolaires diffuses bilatérales réalisant au maximum l'aspect de « poumons blancs » ;
- il s'agit d'un œdème lésionnel ;
- un épanchement pleural peut être associé. Il est en général de type réactionnel. Dans des cas plus rares, il peut être provoqué par une fistule pancréatico-pleurale.

L'insuffisance rénale est observée dans environ 20 % des cas :

- elle est fonctionnelle dans 75 % des cas et organique dans 25 % des cas ;
- c'est un facteur pronostique péjoratif.

L'insuffisance rénale fonctionnelle peut s'expliquer par l'hypovolémie ou le choc consécutif à la PA ; la pathogénie des néphropathies tubulaires est le plus souvent secondaire à une nécrose tubulaire aiguë.

2. Complications infectieuses

Les *complications infectieuses* sont fréquentes (20–40 %) au cours des PA nécrosantes et ne surviennent jamais au cours d'une PA œdémateuse :

- la surinfection de la nécrose pancréatique est due à un passage des bactéries digestives à travers la paroi intestinale (translocation bactérienne). Des infections polymicrobiennes ou fongiques sont possibles ;
- ces infections sont responsables de 50 à 80 % des décès ;
- le plus souvent, il s'agit de surinfection des coulées de nécrose non encore collectées ou, parfois, de véritables abcès pancréatiques correspondant à des surinfections de nécrose organisée, habituellement plus tardives survenant à partir de la fin de la 1^{re} semaine jusqu'à 4 semaines après le début de la PA ;
- ces infections sont suspectées devant un malade dont l'état clinique s'aggrave (apparition de nouvelles défaillances viscérales, augmentation de la température centrale), dont les marqueurs biologiques s'altèrent (élévation de la CRP, de la polynucléose neutrophile). La présence (rare) de bulles d'air dans les coulées de nécrose est très évocatrice de surinfection à germes anaérobies. Des prélèvements bactériologiques multiples (hémocultures, ECBU, prélèvements bronchiques) doivent être faits. La surinfection de la nécrose peut être prouvée

par une ponction, généralement guidée par le scanner ou l'échographie, de la ou des coulées de nécrose suspectes avec mise en culture sur milieu banal et aussi à la recherche d'infections fongiques mais bien souvent le diagnostic est probabiliste.

3. Autres complications

Elles sont rares mais potentiellement létales :

- pseudo-anévrisme par érosion artérielle, qui peut se rompre soit dans un organe creux, soit dans le péritoine ;
- rupture d'un organe creux (duodénum, côlon, etc.) ;
- ulcération de stress chez un malade en défaillance multiviscérale ;
- fistule interne avec épanchement péritonéal, pleural riche en enzymes pancréatiques.

Les anomalies du système de coagulation à type de coagulation intravasculaire disséminée sont possibles à la phase aiguë de la maladie.

Des manifestations neuropsychiatriques (« encéphalopathie pancréatique ») se voient avec une fréquence de 3 à 30 %, essentiellement des troubles confusionnels et une désorientation temporo-spatiale. Elles doivent être distinguées des manifestations liées au sevrage alcoolique.

L'atteinte cutanée est exceptionnelle et se manifeste sous forme de tuméfactions sous-cutanées, douloureuses, érythémateuses diffuses. Il s'agit de lésions de panniculite parfois associées à une atteinte articulaire entrant dans le cadre d'une cyto-stéato-nécrose systémique ou maladie de Weber-Christian.

4. Complications tardives

La complication tardive essentielle est l'apparition de *pseudo-kystes* ou de collections nécrotiques organisées qui :

- correspondent à une collection liquidienne contenant du liquide pancréatique pur et clair due à une fistule (pseudo-kyste) ou à l'organisation et la liquéfaction des foyers de nécrose (collection nécrotique organisée) ;
- compliquent 10 à 50 % des PA et apparaissent en moyenne au-delà de 4 semaines ;
- peuvent être totalement asymptomatiques ou provoquer des douleurs.

L'évolution de ces collections peut se faire vers la disparition spontanée (moins de 50 % des cas) ou vers des complications : surinfection, rupture, hémorragie, compression des organes de voisinage. Le diagnostic échographique ou tomodynamométrique en est aisé.

B. Biologie et scores clinicobiologiques de gravité

La PA peut être grave d'emblée (défaillances viscérales) ou s'aggraver secondairement, parfois plusieurs jours ou semaines après le début. De nombreux marqueurs ou scores ont été développés :

- le marqueur biologique simple le plus fiable pour évaluer la gravité d'une pancréatite est la protéine C-réactive > 150 mg/L avec une valeur réelle dès le 2^e jour ;
- les scores clinicobiologiques pronostiques n'ont de réelle utilité que dans le cadre de protocoles d'études. Leur valeur individuelle est discutable puisque globalement, ils classent mal un patient sur cinq, soit par excès, soit par défaut. Le plus connu est le score de Ranson. Les dernières recommandations préconisent son abandon au profit de la présence d'un SIRS (cf. supra) dont la persistance au-delà de 48 heures prédit la survenue d'une défaillance viscérale et la mortalité. Le score APACHE II est un score généraliste qui n'est utilisé que dans un contexte de réanimation ;
- l'obésité est un facteur de risque indépendant de gravité.

C. Imagerie

Elle sert d'une part au diagnostic positif et d'autre part au diagnostic de gravité.

L'examen de référence pour évaluer la gravité d'une pancréatite est le scanner avec injection de produit de contraste effectué :

- après un délai de 48–72 heures par rapport aux premiers signes (temps nécessaire pour que les lésions se constituent et pour restituer un statut hydroélectrolytique autorisant l'injection d'iode);
- en l'absence d'insuffisance rénale.

Il permet de visualiser :

- les coulées de nécrose extrapancréatique;
- la nécrose de la glande elle-même (absence \pm étendue de prise de contraste du parenchyme pancréatique au temps injecté);
- les complications (hémorragies, fistules, perforation d'organe creux).

On peut ainsi calculer un score de gravité scanographique (CTSI), appelé également score de Balthazar modifié qui s'étend de 0 à 10. Un stade supérieur ou égal à 4 ([tableau 35.2](#)) est associé à un risque plus important de complications, notamment la survenue d'abcès pancréatique et de décès (cf. [fig. 35.1](#) et [35.2](#)).

Tableau 35.2 Score modifié de Balthazar ou score de gravité scanographique.

Scanner		Scanner avec injection	
Stade A Pancréas normal	0 pt	Pas de nécrose	0 pt
Stade B Élargissement de la glande	1 pt	Nécrose $< \frac{1}{3}$	2 pts
Stade C Infiltration de la graisse péripancréatique	2 pts	Nécrose $> \frac{1}{3}$ et $< \frac{1}{2}$	4 pts
Stade D Une coulée de nécrose	3 pts	Nécrose $> \frac{1}{2}$	6 pts
Stade E Plus d'une coulée de nécrose ou présence de bulles au sein du pancréas ou d'une coulée de nécrose	4 pts		
Points 0–3	3 % de mortalité	8 % de pancréatite sévère	
Points 4–6	6 % de mortalité	35 % de pancréatite sévère	
Points 7–10	17 % de mortalité	92 % de pancréatite sévère	

Le score total correspond à la somme des points des 2 colonnes (maximum 10 pts).

IV. Diagnostic étiologique

La migration d'un calcul biliaire dans le cholédoque, ou une consommation chronique et prolongée d'alcool, représentent chacune environ 40 % des causes. Les 20 % restants sont dus à des causes nombreuses et variées dont la recherche dépend du contexte ([tableau 35.3](#)).

Le diagnostic étiologique de l'*origine biliaire* est essentiel afin de prévenir la récurrence dont le moment et la gravité sont imprévisibles. Ce diagnostic repose sur des arguments cliniques, biologiques et d'imagerie :

- les *paramètres cliniques sont les facteurs de risque de la lithiase biliaire* : âge > 50 ans, sexe féminin, surcharge pondérale, multiparité, antécédents familiaux de lithiase biliaire

(cf. chapitre 13). La présence d'une *lithiase vésiculaire* au cours d'une pancréatite aiguë permet un diagnostic de forte présomption de l'origine biliaire. Le risque est d'autant plus important que les calculs sont de petite taille (<3 mm) et nombreux (≥ 4) et que le canal cystique est large. Quatre-vingts pour cent des calculs cholédociens sont évacués spontanément;

- le meilleur *signe biologique* de migration lithiasique est la présence d'un pic d'hypertransaminasémie très précoce et très transitoire (<48 heures). Ce pic est parfois important (jusqu'à 50 fois la limite normale supérieure) et prédomine sur les ASAT dans les premières 24 heures puis sur les ALAT au-delà de 24 heures après le début des douleurs. L'élévation de la bilirubine totale (>40 $\mu\text{mol/L}$) traduit généralement le blocage d'un calcul dans l'ampoule de Vater;
- la *mise en évidence d'une origine biliaire par imagerie* doit s'envisager en urgence, pour faire le diagnostic étiologique et traiter une éventuelle lithiase enclavée dans l'ampoule. L'échographie est un examen rapide et efficace pour mettre en évidence une lithiase vésiculaire ou une dilatation de la voie biliaire principale. Elle doit être faite systématiquement dans les premières 48 heures. Le scanner a une mauvaise sensibilité pour le diagnostic de lithiase biliaire. En cas de doute, une échoendoscopie ou une bili-IRM peuvent être envisagées (fig. 35.4 et 35.5).

La pancréatite aiguë *alcoolique* correspond dans la très grande majorité des cas (>90 %) à une poussée inaugurale de pancréatite chronique calcifiante (cf. chapitre 17). Lors des premières poussées de PA alcoolique, les signes de pancréatite chronique sont habituellement absents

Tableau 35.3 Causes fréquentes et rares des pancréatites aiguës.

Causes fréquentes	– Migration d'un calcul biliaire dans la voie biliaire principale (environ 40 % des PA) – Consommation chronique et importante d'alcool (environ 40 %)
Causes rares	– Tumeurs malignes +++ ou bénignes du pancréas (kystiques ou solides) – Postopératoire – Post-CPRE
Causes exceptionnelles	– Hypertriglycéridémie (> 10 mmol/L) – Hypercalcémie quelle qu'en soit la cause – Médicamenteuses (chronologie +++) – Infectieuses (virales, bactériennes, mycotiques, parasitaires) – Auto-immune – Canalaire (pancréas divisum) – Génétiques
Sans cause	Idiopathique

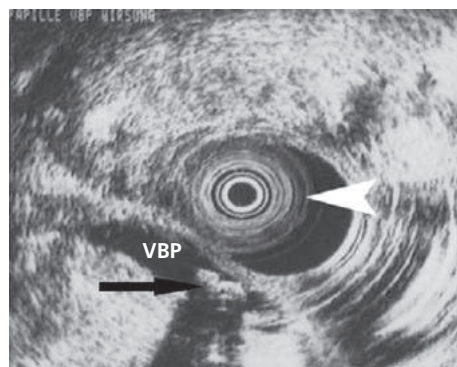


Fig. 35.4 Lithiase de la voie biliaire principale (VBP) : échoendoscopie (deux calculs de 3 mm : flèche noire).

L'échoendoscope est marqué par une tête de flèche.

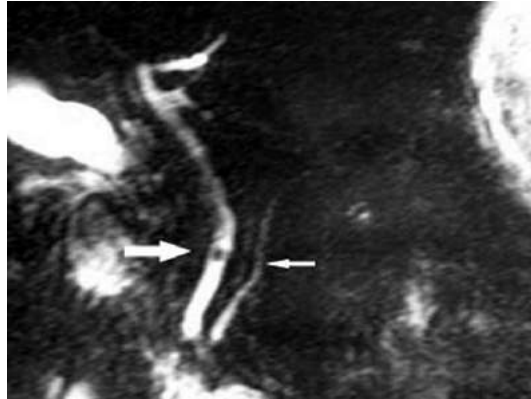


Fig. 35.5 Cholangio-pancréato-IRM : calcul de la voie biliaire principale (grosse flèche).
L'examen montre aussi la partie distale du canal pancréatique principal (petite flèche).

(calcifications pancréatiques, irrégularité des canaux pancréatiques) car ils apparaissent après plusieurs mois ou années d'évolution. L'interrogatoire, le contexte (homme, âge proche de 40 ans), la recherche d'autres signes d'imprégnation alcoolique (VGM, γ -GT, autre maladie alcoolique, etc.) orientent vers ce diagnostic. Pour retenir cette cause, il faut une consommation d'alcool prolongée (généralement > 10 années) et importante (> 10 verres d'alcool par jour).

Les autres causes, plus rares (< 20 %), sont les suivantes :

- *une origine tumorale* : il peut s'agir d'un adénocarcinome comprimant le canal pancréatique principal ou d'une tumeur bénigne plus rare comme la tumeur intracanaléaire papillaire mucineuse pancréatique (TIPMP). Le scanner et surtout l'IRM peuvent mettre en évidence des dilatations des canaux pancréatiques ;
- *l'hypertriglycéridémie*. Les hyperlipoprotéïnémies de type I ou V se compliquent de pancréatite aiguë dans 30 % des cas. On considère qu'un taux de triglycérides > 10 mmol/L est nécessaire pour attribuer une pancréatite aiguë à une hypertriglycéridémie ;
- *l'hypercalcémie* (quelle qu'en soit la cause), cause de pancréatite aiguë dans 1 % des cas. La pancréatite aiguë complique 5 à 10 % des hyperparathyroïdies et sa pathogénie n'est pas encore clairement reconnue ;
- *une origine médicamenteuse* mais, dans bien des cas, l'imputabilité est difficile à affirmer. La chronologie des faits par prise médicamenteuse par rapport à la PA doit être soigneusement reconstituée. Parmi les médicaments incriminés, on peut citer l'azathioprine et la 6-mercaptopurine, le chlorothiazide et le furosémide, les tétracyclines, les œstrogènes, l'acide valproïque, la cimétidine, la méthylodopa. Il est surtout important de faire le diagnostic de PA de façon rigoureuse et de ne pas considérer comme des PA une simple élévation de la lipasémie sans autre symptôme. Il ne faut doser la lipasémie qu'en cas de douleurs évocatrices de PA et non pas systématiquement sous prétexte qu'un médicament pancréatotoxique a été prescrit ;
- les *pancréatites aiguës infectieuses*, rencontrées principalement au cours d'infection ourlienne, de cytomégalovirose, en particulier dans le cadre d'infection à VIH, d'hépatite B, d'entérovirose (*Echovirus* et *Coxsackie*). Les pancréatites bactériennes ou mycotiques sont rares. Les parasitoses de type ascariose, distomatose, ou hydatidose peuvent entraîner des pancréatites aiguës au cours de la migration des larves à travers le sphincter d'Oddi ;
- les *pancréatites postopératoires*, vues essentiellement après chirurgie biliaire ou gastrique. On y assimile les pancréatites aiguës secondaires à une *cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique*, observées dans environ 5 % des cas. Les pancréatites aiguës *post-traumatiques* correspondent le plus souvent à des traumatismes fermés au cours d'accident d'automobile ou de deux roues par écrasement de l'isthme pancréatique sur l'axe rachidien.

Il existe de nombreuses autres causes, encore plus rares : pancréatite auto-immune (pouvant s'intégrer dans une maladie systémique à IgG4 ou être associée à une maladie inflammatoire de l'intestin, maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique).

Les pancréatites génétiques sont à l'origine de pancréatites récidivantes dès l'enfance et peuvent mettre en cause différents gènes dont le gène *CFTR* incriminé dans la mucoviscidose.

Le *pancréas divisum* constitue peut-être une cause de pancréatite aiguë récurrente, bien que ce fait soit discuté. Sa fréquence dans la population générale est d'environ 7 % mais elle peut aller jusqu'à 23 % des cas de pancréatite aiguë.

Dans 10 à 20 % des cas environ, la pancréatite aiguë reste sans cause et est appelée idiopathique.

La recherche des autres causes citées précédemment ne revêt aucun caractère urgent puisqu'il n'y a pas de traitement spécifique en dehors de l'hypertriglycéridémie et de l'hypercalcémie (tableau 35.4).

Tableau 35.4 Orientation diagnostique devant une pancréatite aiguë.

Diagnostic positif Douleur Élévation lipase > 3 N	
<i>Évaluation de la gravité :</i> – Clinique et biologique (CRP, SIRS) – Scanner avec injection (48 heures)	Origine biliaire : – femme, surpoids – transaminases (ALAT) – échographie abdominale : lithiase vésiculaire Origine alcoolique : – homme jeune (40 ans) – alcool > 100 g/j Origine métabolique : – hypertriglycéridémie > 10 mmol/L – hypercalcémie Contexte : – médicamenteux – infectieux (viral) – dysimmunitaire – post-CPRE – rare : tumeurs – génétique

V. Diagnostic différentiel

Face à de violentes douleurs épigastriques éventuellement accompagnées de signes de choc, il faut aussi évoquer :

- un ulcère perforé (antécédents de maladie ulcéreuse, début très brutal, présence d'un pneumopéritoine);
- un infarctus du mésentère (antécédents vasculaires, tableau rapidement sévère, signes tomodensitométriques);
- une péritonite biliaire;
- un infarctus du myocarde surtout dans sa forme inférieure;
- une rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale.

VI. Principe de traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique des pancréatites aiguës. Le traitement est symptomatique, adapté à la gravité mais peut dans certains cas (origine biliaire ou métabolique) comporter une part étiologique.

Les principes thérapeutiques sont très différents selon qu'il s'agit d'une PA bénigne ou sévère.

A. Pancréatite aiguë bénigne

Le traitement se limite à l'hospitalisation en unité simple :

- mise à jeun stricte ;
- perfusion abondante de solutés hydroélectrolytiques afin de maintenir un équilibre correct ;
- antalgiques *de niveau adapté* (y compris, si nécessaire, des morphiniques) et en quantité suffisante pour soulager la douleur.

Une sonde nasogastrique d'aspiration ne sera mise en place qu'en cas de vomissements importants et incoercibles, ce qui est exceptionnel dans ce cadre.

Une surveillance quotidienne sera instaurée afin de vérifier l'absence d'évolution vers une forme plus sévère.

Une réalimentation orale classique sera reprise après disparition des douleurs, des vomissements et reprise du transit. Ceci survient généralement dans les 10 jours suivant le début des symptômes. Le bilan étiologique sera fait en parallèle et les mesures adaptées seront prises.

B. Pancréatite aiguë sévère

L'hospitalisation en unité de soins continus si le malade est à risque d'évolution sévère (terrain, CRP > 150 mg/L, SIRS persistant) ou en réanimation (en présence de défaillances viscérales) s'impose, avec :

- mise à jeun stricte ;
- antalgiques ;
- pose d'une sonde nasogastrique d'aspiration (seulement en cas de vomissements) ;
- pose d'un cathéter central souvent nécessaire à la fois pour perfuser des solutés hydroélectrolytiques en quantité suffisante et maintenir une fonction rénale et une pression veineuse correctes.

En cas de défaillance viscérale, des inhibiteurs de la pompe à protons seront prescrits pour prévenir les ulcérations de stress.

La mise en place d'une antibiothérapie préventive de l'infection de la nécrose n'est pas indiquée.

Une nutrition artificielle doit être instaurée en raison de la durée prévisible du jeûne et de la situation de stress métabolique majeur. Si l'iléus réflexe n'est pas au premier plan, la nutrition doit être mise en place le plus tôt possible par voie entérale (et non pas parentérale). La voie entérale diminue le risque de translocation bactérienne et donc d'infection de nécrose. La nutrition entérale nécessite la mise en place d'une sonde nasogastrique d'alimentation (différente des sondes d'aspiration gastrique).

Les défaillances viscérales seront traitées selon les modalités habituelles dont les grands principes se trouvent dans les ouvrages de réanimation. Il n'y a aucun traitement spécifique de la pancréatite aiguë.

La surveillance sera renforcée :

- clinique pluriquotidienne ;
- biologique : créatinine, SpO₂, hémogramme quotidien, CRP bihebdomadaire ;
- radiologique : TDM tous les 10 à 15 jours.

C. Traitement de la cause

Celle-ci doit être cherchée dès la prise en charge initiale.

Une consommation excessive d'alcool chronique nécessite la recherche de toutes les autres complications de l'alcool et du tabagisme (souvent associé), et la prévention du syndrome de sevrage. La prise en charge par un addictologue sera mise en place précocement.

En cas de pancréatite aiguë biliaire, le traitement de la lithiase biliaire est essentiel pour prévenir une récurrence de gravité imprévisible. En cas de pancréatite bénigne, une cholécystectomie avec exploration pré- ou peropératoire de la voie biliaire principale doit être effectuée au cours de la même hospitalisation et sans délai. En cas d'angiocholite associée à la pancréatite, une sphinctérotomie endoscopique en urgence est indiquée (vidéo 35.1).

Les causes tumorales, métaboliques, etc. nécessitent des traitements spécifiques adaptés.



Points clés

- La pancréatite aiguë est une inflammation aiguë du pancréas.
- Sa gravité est variée (80 % de forme bénigne) en fonction de l'existence et de l'extension de la nécrose (pronostic vital parfois engagé).
- Le diagnostic repose sur le dosage de la lipasémie (> 3 N) associé à une douleur typique.
- Le scanner est essentiel au diagnostic positif en cas de doute mais il sert surtout à l'évaluation de la gravité.
- La gravité d'une pancréatite s'évalue sur des marqueurs et scores clinicobiologiques et scanographiques.
- Les deux principales causes sont la migration d'un calcul biliaire dans le cholédoque et l'alcoolisme important et prolongé.
- Les complications sont les défaillances viscérales et l'infection de la nécrose.
- Une pancréatite aiguë peut nécessiter une hospitalisation en réanimation.
- Le traitement repose sur la prise en charge des éventuelles défaillances viscérales et sur le drainage d'un foyer de nécrose infecté associé à une antibiothérapie.
- La recherche et le traitement de la cause sont essentiels.

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un picto et des flashcodes. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complement/475515> et suivez les instructions pour activer votre accès.



Fig. e35.3 Pancréatite aiguë : aspect scanographique.





Vidéo 35.1 Sphinctérotomie endoscopique de la papille.

Le sphinctérotome est introduit dans la papille, sa position est vérifiée en radioscopie, la sphinctérotomie élargit la papille et on voit en fin de geste sortir un calcul brun de l'orifice papillaire élargi.

Vidéo 35.1 Sphinctérotomie endoscopique de la papille.

Le sphinctérotome est introduit dans la papille, sa position est vérifiée en radioscopie, la sphinctérotomie élargit la papille et on voit en fin de geste sortir un calcul brun de l'orifice papillaire élargi.

Pour en savoir plus

	<p>FSMAD/Genmad. Conseil de prise en charge des pancréatites héréditaires, 2009. https://www.snfge.org/download/file/fid/304</p>
	<p>HAS. Diagnostic biologique de pancréatite aiguë. Bon usage des technologies de santé, 2009. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/fiche_pancreatite-aigue_web_2009-09-11_13-04-37_708.pdf</p>
	<p>Association française de formation médicale continue en hépato-gastro-entérologie. Recommandations internationales sur la pancréatite aiguë, 2015. http://www.fmcgastro.org/textes-postus/postu-2015/recommandations-internationales-sur-la-pancreatite-aigue/</p>
	<p>Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology 2013; 13 (4 Suppl 2) : e1–15. http://www.pancreatology.net/article/S1424-3903(13)00525-5/fulltext</p>

FSMAD/Genmad. Conseil de prise en charge des pancréatites héréditaires, <https://www.snfge.org/download/file/fid/304>; 2009.

HAS. Diagnostic biologique de pancréatite aiguë. In : Bon usage des technologies de santé. 2009. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/fiche_pancreatite_aigue_web_2009-09-11_13-04-37_708.pdf

Association française de formation médicale continue en hépato-gastro-entérologie. Recommandations interna-

tionales sur la pancréatite aiguë, <http://www.fmcgastro.org/textes-postus/postu-2015/recommandations-internationales-sur-la-pancreatite-aigue/>; 2015.

Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013; 13(4 Suppl 2) : e1–15. [http://www.pancreatology.net/article/S1424-3903\(13\)00525-5/fulltext](http://www.pancreatology.net/article/S1424-3903(13)00525-5/fulltext)



Entraînement

This page intentionally left blank

Dossiers cliniques

Énoncés et questions

Dossier clinique 1

Une étudiante de 23 ans consulte pour une douleur de la fosse iliaque droite depuis 12 heures. Elle signale quelques épisodes de ballonnements et de diarrhée assez fréquents et une gêne de la fosse iliaque droite depuis 4 mois qu'elle imputait jusqu'ici au stress de ses études. Son transit intestinal est irrégulier ces derniers mois ; elle a eu des gaz il y a 2 heures. Elle a été traitée 10 jours plus tôt par amoxicilline et acide clavulanique pour prévenir la survenue d'un abcès dentaire dans les suites d'une extraction (elle avait aussi reçu dans les suites immédiates de l'extraction un AINS pour 3 jours).

Sa fréquence cardiaque est de 82 battements/min, sa pression artérielle de 125/70 mmHg. Sa température corporelle est de 37,9 °C. Elle pèse 56 kg, mesure 1,67 m et a perdu 2 kg en 6 mois. L'examen met en évidence une fosse iliaque droite nettement sensible mais sans défense.

Question 1

Énumérez vos hypothèses diagnostiques principales à ce stade concernant les troubles aigus et qui doivent être recherchées en urgence.

Question 2

Quels examens à visée étiologique demandez-vous en urgence ?

Au vu des résultats de ces examens, les urgentistes prescrivent du phloroglucinol (Spasfon®), une surveillance attentive et conseillent à la malade de consulter un gastroentérologue pour ses troubles chroniques.

Question 3

Énumérez vos hypothèses diagnostiques principales pour expliquer les troubles plus anciens (4 mois, début des études).

Les examens faits 3 semaines plus tard montrent : leucocytose : 11 200/mm³, CRP : 45 mg/L, coproculture : présence de *Candida albicans* dans les selles. L'IRM intestinale est fournie figure 1. À l'iléocoloscopie, on observe un côlon normal et la présence d'ulcérations dans l'iléon terminal alternant avec des zones saines.

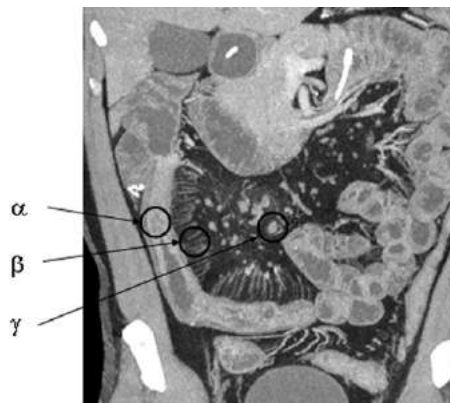


Fig. 1

Question 4

Interprétez l'image d'IRM (fig. 1) :

- à quelles structures anatomiques correspondent respectivement les flèches α , β , γ ?
- décrivez l'aspect de chacune de ces structures anatomiques en précisant s'il est normal ou pathologique (et alors en quoi).

Question 5

Quel est votre diagnostic ? Sur quels arguments positifs le posez-vous ?

Question 6

Comment interprétez-vous la coproculture ?

Question 7

Vous vous posez la question d'une maladie de Crohn. Quels éléments supplémentaires recherchez-vous par l'interrogatoire, l'examen physique en faveur de ce diagnostic ?

Question 8

Quelle lésion élémentaire histologique serait très en faveur du diagnostic de maladie de Crohn ? Son absence écarte-t-elle la maladie de Crohn ?

Dossier clinique 2

Un patient de 52 ans consulte pour une augmentation du volume abdominal et un œdème des chevilles.

Les antécédents se résument à une fracture de jambe opérée il y a 28 ans avec la notion d'une transfusion, une consommation d'alcool estimée à 80 g/j depuis 20 ans, et une appendicectomie. À l'examen clinique, on note : une distension abdominale, une matité déclive des flancs et des œdèmes des membres inférieurs. Le poids est de 78 kg contre 71 kg habituellement. Il existe un ictère conjonctival, une érythrose palmaire et 4 angiomes stellaires sur le thorax.

Biologiquement, on note :

- NFS : hémoglobine : 12,5 g/dL, leucocytes : 4200/mm³ dont 24 % de polynucléaires neutrophiles, plaquettes = 145 000/mm³ ;
- ASAT : 180 UI/L (N <40 UI/L), ALAT : 95 UI/L (N <40 UI/L), γ -GT : 298 UI/L (N <40 UI/L), phosphatases alcalines : 93 UI/L (normale <130 UI/L), bilirubinémie : 52 μ mol/L (N <17 μ mol/L), dont 43 μ mol/L de bilirubine conjuguée ;
- TP : 53 % ; facteur V : 58 % et INR à 1,8.

Question 1

Quel est votre diagnostic clinique ? Argumentez votre réponse avec les éléments cliniques fournis.

Question 2

Commentez les anomalies biologiques.

Question 3

Compte tenu des antécédents du patient, quelle exploration biologique demandez-vous pour préciser le diagnostic étiologique ?

Question 4

Donnez les principes du traitement à mettre en œuvre.

Question 5

Après le traitement que vous avez institué, le patient perd du poids et son périmètre abdominal diminue. Environ 3 semaines plus tard, il consulte pour une tuméfaction ombilicale de 3 cm de diamètre, dure, très sensible et irréductible à la pression. Il n'y a pas de troubles digestifs. Quel diagnostic évoquez-vous pour cette tuméfaction ? Quel en est le contenu le plus probable ?

Question 6

Le patient a été opéré en urgence de cette tuméfaction et réalimenté au 2^e jour postopératoire. L'évolution est marquée par l'apparition au 4^e jour postopératoire d'une nouvelle prise de poids (+6 kg), d'une distension abdominale et de l'extériorisation d'environ 700 mL de liquide citrin par la cicatrice. Le patient est apyrétique et le transit est conservé. Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?

Question 7

Biologiquement, on note une hyperleucocytose croissante (12 000 leucocytes/mm³ au 2^e jour postopératoire et 15 000 leucocytes/mm³ au 4^e jour postopératoire). Vous suspectez une infection bactérienne. Quel en est le site le plus probable et quel examen doit être réalisé pour le confirmer ?

Question 8

Sur cet examen, quel(s) critère(s) confirme(nt) le diagnostic ?

Question 9

Quel est le principe du traitement à instituer ?

Question 10

Malgré ce traitement et une perfusion intraveineuse de 1 500 mL/j de cristalloïdes, une insuffisance rénale apparaît avec une oligurie (diurèse : 400 mL/24 h), une élévation de la créatininémie à 250 μ mol/L, et une natriurèse inférieure à 5 mEq/L. Quel est votre diagnostic concernant cette insuffisance rénale ? Quels sont les principes de son traitement ?

Question 11

Le patient se plaint de douleurs au niveau de la cicatrice. On initie une prescription de morphiniques en patch et une benzodiazépine anxiolytique à la dose habituellement recommandée. Vingt-quatre heures plus tard, le patient présente des troubles de la vigilance. Il n'a pas de réponse aux consignes verbales. Il a une réponse motrice adaptée aux stimulations nociceptives. L'examen neurologique ne met pas en évidence de signe de localisation. Quel est votre diagnostic concernant les troubles de la vigilance ? Quels sont les principes thérapeutiques à mettre en œuvre ?

Dossier clinique 3

Une femme de 20 ans consulte pour des vomissements intermittents avec douleurs épigastriques depuis 1 mois. Il s'agit de vomissements d'aliments fétides postprandiaux tardifs (3–6 heures après le repas) dont la fréquence a augmenté les derniers jours et qui soulagent partiellement les douleurs. La malade a déjà eu des symptômes du même type il y a 2 ans d'une durée de 2 semaines. Ils ont cessé avec un traitement par un inhibiteur de la pompe à protons.

Question 1

Quelle est votre première hypothèse diagnostique (une seule) ? Justifiez.

Question 2

Qu'allez-vous chercher à l'interrogatoire et à l'examen clinique pour confirmer le diagnostic, trouver sa cause, juger du retentissement de ces vomissements ?

Question 3

La patiente a perdu 6 kg en 1 mois (elle pèse actuellement 44 kg pour une taille de 1,64 m). Quel est votre diagnostic nutritionnel ? Justifiez.

Question 4

L'endoscopie digestive haute montre une muqueuse duodénale très inflammatoire, avec de multiples ulcérations. Les biopsies duodénales montrent un infiltrat riche en lymphoplasmocytes, une désorganisation de l'architecture de la muqueuse, des ulcérations et des granulomes épithélioïdes et géantocellulaires. La recherche d'*Helicobacter pylori* sur des biopsies

antrales et fundiques est négative. Le diagnostic évoqué est celui de maladie de Crohn. Il n'y a pas d'autres signes cliniques. Quelles explorations complémentaires biologiques proposez-vous ? Justifiez.

Question 5

Au terme des explorations, l'atteinte digestive apparaît limitée au grêle proximal. La patiente est traitée par oméprazole 20 mg/j et prednisone 50 mg/j par voie orale. Elle est perdue de vue. Trois ans plus tard, elle consulte pour des douleurs abdominales périombilicales rapportées par l'imagerie à une sténose du grêle médian. Elle est restée traitée par prednisone depuis 3 ans à des doses oscillant entre 10 et 30 mg/j. L'indication opératoire est retenue et le chirurgien réalise une entérectomie de 30 cm emportant la zone pathologique. Sept jours plus tard, alors que les suites opératoires paraissent simples, avec une réalimentation progressive dès le 4^e jour, la patiente se plaint de nausées, quelques vomissements, des douleurs abdominales diffuses modérées et d'une grande fatigue. L'examen clinique est normal, la patiente apyrétique. On ne note pas d'hyperleucocytose ni de syndrome inflammatoire. Le bilan sanguin montre : natrémie : 130 mmol/L, kaliémie : 5,5 mmol/L, glycémie : 3,5 mmol/L, créatininémie : 90 µmol/L. La tomodesitométrie abdominopelvienne ne montre pas d'anomalie, notamment pas d'abcès. Quelle est votre principale hypothèse diagnostique ? Justifiez. Aurait-elle pu être prévenue ? Comment en faire le diagnostic ?

Dossier clinique 4

Une femme de 51 ans est hospitalisée pour des douleurs abdominales intenses de début brutal, accompagnées initialement de vomissements puis d'un arrêt des gaz. Les douleurs ont commencé dans la région épigastrique puis ont rapidement diffusé à tout l'abdomen. À l'examen, on constate que l'abdomen est discrètement ballonné, spontanément douloureux. Il existe une contracture abdominale généralisée. Au toucher rectal, on déclenche une douleur au cul-de-sac recto-utérin de Douglas. L'état général est bon. La température est de 37,7 °C, la pression artérielle de 95/55 mmHg, la fréquence cardiaque de 90 battements/min.

Ses principaux antécédents sont une appendicectomie dans l'enfance et une arthrose de hanche douloureuse traitée épisodiquement par AINS et paracétamol. Elle n'a pas d'antécédent d'ulcère. Elle a été appendicectomisée dans l'enfance. Elle est ménopausée depuis 2 ans. Elle ne fume pas et de l'alcool de manière occasionnelle et modérée.

L'ionogramme sanguin et la créatininémie sont normaux, le taux de GB est de 9000/mm³ dont 80 % de polynucléaires neutrophiles, on n'observe pas d'anémie, le TP est de 88 %.

Question 1

Quel diagnostic évoquez-vous en premier. Quelle en est l'origine la plus probable ? Justifiez.

Question 2

Quelles explorations complémentaires sont nécessaires au diagnostic ? Justifiez.

Question 3

Votre hypothèse est confirmée, quelle conduite à tenir immédiate allez-vous proposer (soyez précis) ? Quelle surveillance mettez-vous en place par la suite ?

Question 4

Quels sont les 2 facteurs favorisant la maladie causale les plus probables ? Comment allez-vous les chercher ?

Question 5

Cette complication aurait-elle pu être prévenue dans le cas précis de cette malade ? Justifiez.

Question 6

Tous les facteurs favorisants ayant été écartés, 6 mois plus tard, alors que le traitement est arrêté depuis 1 mois, une gastroscopie est refaite en raison de douleurs épigastriques. Il existe un ulcère bulbaire et des érosions bulbaires et du deuxième duodénum. Quelles hypothèses diagnostiques formulez-vous ?

Dossier clinique 5

Une femme de 55 ans consulte pour des douleurs chroniques du flanc droit associées à une constipation et des épisodes récurrents de ballonnement abdominal. La symptomatologie est ancienne. Auparavant, les douleurs étaient améliorées par l'émission de selles dures et majorées par le stress. Les douleurs avaient conduit à la réalisation d'une coloscopie 12 ans auparavant. L'examen s'était révélé normal. La symptomatologie s'est modifiée depuis quelques mois puisque les douleurs sont devenues plus fréquentes et les selles plus souvent diarrhéiques. La malade n'a pas constaté d'émissions anormales dans les selles. Elle se sent un peu fatiguée. L'examen clinique est sans particularité. Le bilan biologique de routine donne les résultats suivants : GR : 3,2 T/L, VGM : 79 µm³, hémoglobine : 7,2 g/dL, GB : 7 900 G/L, polynucléaires neutrophiles : 80 %, plaquettes : 480 000, CRP : 30 mg/L.

Question 1

Que vous évoque le tableau douloureux chronique ancien du flanc droit ?

Question 2

Sur quels arguments ?

Question 3

Quels éléments doivent vous inquiéter ?

Question 4

Quels examens complémentaires prescrivez-vous ?

Question 5

Un cancer du côlon transverse est diagnostiqué. Comment complétez-vous le bilan préthérapeutique ?

Question 6

Quels conseils de dépistage donnez-vous alors aux enfants de cette patiente ?

Dossier clinique 6

Un homme de 70 ans est adressé aux urgences pour une hématomérose de sang rouge avec malaise.

À l'arrivée, le malade est pâle, fatigué, dyspnéique. Le pouls est à 90/min; la pression artérielle à 100/50 mmHg. L'examen abdominal est sans particularité. Le toucher rectal révèle un méléna.

L'interrogatoire vous apprend que le malade a un antécédent d'ulcère gastrique 10 ans auparavant. Il a été traité récemment, pendant 15 jours, par piroxicam (anti-inflammatoire) pour des lombalgies qui sont habituelles chez lui. Il est traité par clopidogrel depuis 3 ans pour un accident ischémique transitoire.

L'hémoglobine est à 6,8 g/dL.

Question 1

Quelle est votre prise en charge initiale ?

Question 2

L'endoscopie digestive haute révèle une ulcération profonde de la région de l'angle gastrique, siège d'une suffusion hémorragique. Quelle surveillance instaurez-vous dans les heures qui suivent l'admission ?

Question 3

Quelle est votre attitude vis-à-vis de l'ulcère ?

Question 4

Dans quelle(s) circonstance(s) pourriez-vous être conduit à discuter une intervention chirurgicale d'hémostase ?

Question 5

Pouvait-on réduire le risque d'hémorragie digestive chez ce patient ?

Dossier clinique 7

Un homme de 35 ans, fumeur (15 paquets-années) consulte pour des épisodes de dysphagie récurrents (blocages alimentaires) évoluant depuis 4 à 5 ans et de plus en plus fréquents. Initialement, la dysphagie concernait seulement les liquides et était intermittente. Elle s'est aggravée progressivement, concerne désormais les liquides et les solides, et survient à chaque repas. Elle s'associe à des régurgitations alimentaires au moins hebdomadaires et à une toux nocturne. Depuis le début des symptômes, le patient a perdu 3 kg.

Question 1

Quel diagnostic évoquez-vous en 1^{re} intention ?

Question 2

Que proposez-vous comme stratégie d'exploration ?

Question 3

Si votre diagnostic est confirmé, quelles sont les options thérapeutiques possibles ?

Question 4

En l'absence de traitement, quels seraient les risques évolutifs ?

Dossier clinique 8

Un homme de 42 ans consulte pour des brûlures rétrosternales ascendantes postprandiales associées à des régurgitations alimentaires intermittentes, sans autre symptomatologie digestive. La symptomatologie s'est majorée de façon récente parallèlement à la prise rapide de 6 kg (poids : 92 kg pour 1,75 m). Il décrit également une toux nocturne récente.

Question 1

Quelle(s) exploration(s) vous semble(nt) nécessaire(s) devant cette symptomatologie digestive ? Quelles sont vos propositions thérapeutiques ?

Question 2

Comment interprétez-vous la toux nocturne ?

Question 3

Le malade vous consulte à nouveau car la symptomatologie ne s'est pas améliorée. Que faites-vous ?

Question 4

L'endoscopie œsogastroduodénale met en évidence une ascension de la ligne Z et la présence d'une zone circonférentielle de muqueuse glandulaire sur les 5 derniers centimètres de l'œsophage au-dessus du diaphragme. Les biopsies à ce niveau mettent en évidence une métaplasie intestinale. Quel est votre diagnostic et quel traitement proposez-vous ?

Question 5

Le malade n'a pas suivi vos conseils et a été perdu de vue. Il revient 6 ans plus tard à cause d'une sensation de blocage rétrosternal pour les bouchées solides. Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

Dossier clinique 9

Une femme de 55 ans consulte pour la majoration d'une douleur abdominale existant depuis 10 ans, non soulagée par des pansements intestinaux. La douleur, qui est surtout de topographie iliaque gauche, est devenue quasi permanente. Elle est augmentée par la fatigue et le stress. Elle est toujours soulagée par l'émission d'une selle. Il existe aussi une constipation ancienne et tenace qui se traduit par une difficulté à obtenir chaque jour une exonération satisfaisante alors que le besoin exonérateur est présent. Cette difficulté conduit à des efforts de poussée répétés.

L'état général est conservé (poids 75 kg ; taille 1,72 m). L'examen clinique révèle seulement une sensibilité de la fosse iliaque gauche, sans masse. Le toucher rectal réalisé une heure après une exonération note la présence de matières non sanglantes assez abondantes dans l'ampoule rectale.

La patiente s'inquiète car son père âgé de 75 ans vient de se faire diagnostiquer un cancer du rectum métastaté.

Question 1

Comment interprétez-vous le tableau douloureux abdominal décrit par cette patiente ?

Question 2

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) proposez-vous ?

Question 3

Comment interprétez-vous la constipation de cette patiente ? Argumentez.

Question 4

Y a-t-il des explorations spécifiques à envisager pour cette constipation ?

Question 5

Quel traitement de 1^{re} intention prescrivez-vous pour soulager la douleur ?

Dossier clinique 10

Monsieur M., âgé de 63 ans, vous est adressé en consultation par son médecin généraliste, pour une élévation modérée des transaminases. Cette élévation des transaminases a été constatée la première fois il y a 1 an lors d'un bilan de santé systématique, elle est modérée (2 fois la normale supérieure), et prédomine sur les ALAT.

Monsieur M. a une hypertension artérielle traitée depuis 5 ans par du propranolol LP (160 mg/j), il pèse 92 kg pour une taille de 1,65 m avec un périmètre abdominal de 1,05 m. Il n'a pas de consommation de tabac ou d'alcool.

Le bilan biologique réalisé à jeun est le suivant :

- glycémie : 10 mmol/L ;
- triglycérides : 2,2 mmol/L ;
- HDL cholestérol : 0,8 mmol/L ;
- LDL cholestérol : 2 mmol/L ;
- ALAT : 85 UI/L (N < 40) ;
- ASAT : 68 UI/L (N < 35) ;
- γ -GT : 125 UI/L (N < 40) ;
- PAL : 100 UI/L (N < 120) ;
- bilirubinémie totale : 10 μ mol/L ;
- taux de prothrombine : 100 % ;
- créatininémie : 85 μ mol/L.

Une échographie abdominale montre un foie homogène aux contours réguliers et hyperéchogène dans

son ensemble, une veine porte perméable, l'absence de nodule hépatique.

Question 1

Quel diagnostic principal évoquez-vous ?

Question 2

Quelles sont les principales causes possibles à l'élévation des transaminases, et comment les recherchez-vous ?

Question 3

La recherche de toutes les causes dont la nature peut être précisée par un prélèvement sanguin est négative. Une ponction-biopsie hépatique a été réalisée et montre : une stéatose macrovésiculaire, des lésions nécrotico-inflammatoires lobulaires constituées d'un infiltrat inflammatoire et d'une ballonnisation des hépatocytes, une fibrose minime centro-lobulaire (fig. 2). Quel diagnostic retenir-vous ?

Question 4

Quelles sont les conditions associées à cette pathologie ?

Question 5

Quels examens demandez-vous compte tenu de la découverte du diabète ?

Question 6

Quelles sont vos recommandations thérapeutiques et de surveillance ?

Dossier clinique 11

Un homme de 69 ans est hospitalisé pour amaigrissement de 15 kg en 4 mois (de 80 à 65 kg). Cet amaigrissement semble lié à l'apparition d'une dysphagie aux solides rapidement évolutive avec sensation de blocage rétrosternal. Depuis 2 semaines, il ne s'alimente qu'avec des liquides.

Depuis son cancer de la langue, il y a 3 ans, il a cessé de fumer mais garde une consommation d'alcool (20 g/24 h).

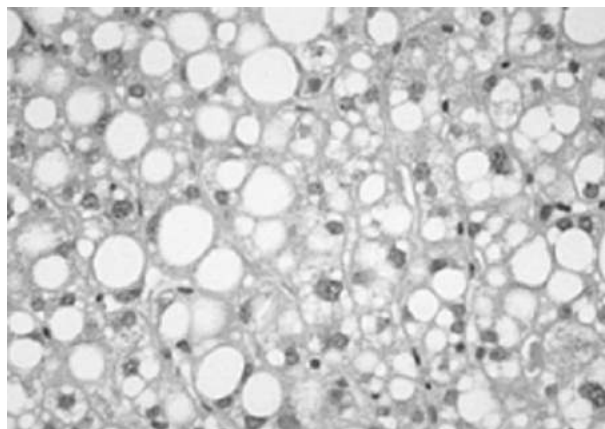


Fig. 2

L'examen clinique ne trouve pas d'adénopathie péri-phérique, il existe une circulation veineuse collatérale abdominale portocave mais pas d'angiomes stellaires.

Question 1

Quel diagnostic vous semble le plus probable ?

Question 2

Quel examen (une seule réponse) demandez-vous pour confirmer le diagnostic ?

Question 3

Quels examens demandez-vous pour préciser le stade de la maladie ? Faut-il chercher des maladies associées et comment ?

Question 4

Quels examens demandez-vous pour juger de l'état du malade en vue des traitements à envisager ?

Question 5

En l'absence d'extension à distance, quel sera probablement le traitement proposé en réunion de concertation pluridisciplinaire et pourquoi ?

Question 6

Avant de commencer le traitement, quelle mesure est à mettre en place rapidement ?

Dossier clinique 12

Une femme de 52 ans vous consulte et demande la réalisation d'une coloscopie sous anesthésie. Elle signale depuis environ 5 ans des douleurs abdominales fluctuantes, siégeant dans la fosse iliaque gauche puis irradiant à tout l'abdomen, à type de spasmes assez brefs associés à une sensation de gêne permanente et de ballonnement abdominal. La douleur s'améliore lors des périodes de repos et les vacances. La malade a un transit fait d'une selle tous les 2 à 3 jours environ, difficile à émettre. Enfin, de manière intermittente, elle signale l'existence de traces de sang sur le papier lors de l'essuyage après la selle. Un lavement baryté effectué 3 ans auparavant montre l'aspect de la [figure 3](#).

Elle a comme antécédent une hypothyroïdie d'origine indéterminée, diagnostiquée 6 ans auparavant, nécessitant une prise d'hormones thyroïdiennes au long cours. Son père est décédé à l'âge de 59 ans d'un cancer du côlon. Elle est secrétaire, ne fume pas et ne boit pas d'alcool, elle n'a pas d'enfant. Elle mesure 1,63 m pour 59 kg (poids stable), la PA est de 120/80 mmHg, le pouls est de 65/min. L'examen clinique montre un abdomen souple légèrement sensible en fosse iliaque gauche, sans défense ni contracture. Le toucher rectal est normal, l'examen proctologique montre une marisque et des hémorroïdes internes.

Question 1

Quelle anomalie montre le lavement baryté ?

Question 2

Quelle hypothèse diagnostique reprenez-vous pour ces troubles digestifs chroniques ? Sur quels arguments ?



Fig. 3

Question 3

Sur quels arguments une coloscopie vous paraît-elle justifiée ?

Question 4

Prescrivez-vous d'autres examens complémentaires avant la coloscopie pour explorer ses symptômes (en dehors du bilan préanesthésique) ? Justifiez votre réponse.

Question 5

La coloscopie confirme l'aspect noté sur le lavement baryté. Cette découverte modifie-t-elle votre diagnostic ?

Question 6

Quel traitement proposez-vous ?

Dossier clinique 13

Un homme de 52 ans, atteint d'une cirrhose éthylique histologiquement prouvée, est hospitalisé pour une décompensation œdémato-ascitique. Son poids a augmenté de 10 kg en 8 jours. On note dans ses antécédents un éthylysme chronique évalué à 150 g d'alcool pur par jour depuis l'âge de 32 ans, un tabagisme à 45 paquets-années et une hépatite A à l'âge de 40 ans.

À l'examen, on note les éléments suivants :

- température : 37,1 °C, poids : 77 kg, taille : 1,65 m ;
- abdomen proéminent avec matité des flancs, mobile aux changements de position, circulation veineuse collatérale importante, nombreux angiomes stellaires ;
- absence d'astérixis, absence d'ictère ;
- toucher rectal normal ;
- œdèmes des membres inférieurs ;
- déficit des sensibilités profonde et superficielle aux membres inférieurs en chaussette ; absence de réflexe achilléen.

Le reste de l'examen physique est sans particularité.

Le bilan biologique montre :

- Hb : 11 g/100 mL, Ht : 37 %, VGM : 104 μm^3 , GB : 8700/mm³, plaquettes : 110000/mm³ ;
- Na⁺ : 137 mmol/L, K⁺ : 3,7 mmol/L, HCO₃⁻ : 26 mmol/L ;
- urémie : 5,7 mmol/L, créatininémie : 81 $\mu\text{mol/L}$, glycémie : 5,1 mmol/L ;
- protidémie : 64 g/L dont 32 g/L d'albumine ;
- ASAT : 75 UI/L (N <40 UI/L), ALAT : 55 UI/L (N <40 UI/L), phosphatases alcalines : 75 UI/L (N <80 UI/L), γ -GT : 95 UI/L (N <37 UI/L), bilirubine totale : 22 $\mu\text{mol/L}$ dont 5 mmol/L de bilirubine conjuguée ;
- taux de prothrombine : 48 %.

Question 1

Quelles sont vos mesures thérapeutiques ?

Question 2

Comment surveillez-vous ce traitement ?

Question 3

Quelles sont les contre-indications biologiques aux divers diurétiques chez un patient ayant une cirrhose ?

Question 4

Au cours de l'hospitalisation, le patient développe une fièvre à 38,6 °C. Vous suspectez une infection du liquide d'ascite. Comment confirmer ce diagnostic ?

Question 5

Quel traitement supplémentaire devez-vous alors ajouter ?

Question 6

Devez-vous pratiquer une ponction d'ascite de contrôle ? Quand ? Avec quel objectif ?

Dossier clinique 14

Madame X., 60 ans, jusque-là en bonne santé, consulte car elle est constipée depuis 2 mois et, récemment, elle a constaté du sang rouge dans ses selles. Cela l'inquiète, d'autant plus que son père est mort d'un cancer colique à l'âge de 75 ans. Elle ne prend pas de médicament, et boit environ ½ L de vin par jour.

L'examen physique est normal, en particulier le toucher rectal. La biologie montre : Hb : 12 g/100 mL, GR :

3,5 M/mm³, VGM : 75 μm^3 , γ -GT : 65 UI/L (N jusqu'à 45 UI/L), phosphatases alcalines : 110 UI/L (N jusqu'à 120 UI/L), TP : 100 %, bilirubine : 10 mmol/L.

Une coloscopie a mis en évidence une tumeur sigmoïdienne rendant délicate la progression du coloscope au-delà. Les biopsies ont confirmé le diagnostic d'adénocarcinome bien différencié. Le reste du cadre colique et le rectum étaient indemnes de lésion.

Le bilan préopératoire ne met pas en évidence de métastases ni de contre-indication à une intervention. On pratique une hémicolectomie gauche avec rétablissement de la continuité. L'examen de la pièce révèle que la tumeur dépasse la séreuse sans envahir les organes de voisinage et que 3 ganglions sur les 10 prélevés sont envahis.

Question 1

Décrivez la préparation et la réalisation de la coloscopie.

Question 2

Pourquoi avoir exploré tout le côlon par coloscopie alors que le diagnostic de cancer sigmoïdien était fait ? Si la coloscopie totale avait été impossible, quelle était l'alternative ?

Question 3

Décrivez le bilan préopératoire. Justifiez vos réponses.

Question 4

Comment est classée cette lésion dans la classification TNM et quel est le stade correspondant ?

Question 5

Un traitement complémentaire est-il nécessaire ? Si oui, le(s)quel(s) ?

Question 6

Pourquoi et comment allez-vous surveiller la patiente ?

Dossier clinique 15

Monsieur J., 65 ans, consulte pour un nodule hépatique découvert en échographie. Il a pour antécédent une hépatite virale C post-transfusionnelle (en 1982). Un bilan fait en 2010 montrait : ASAT > ALAT (3 N), Hb : 10,5 g/dL et 105 000 plaquettes/mm³. Sur une biopsie hépatique, le score Métavir était alors de A2F4. En échographie, le foie était homogène. Un traitement antiviral a été proposé mais a échoué. Monsieur J. est porteur d'une HTA traitée par cétilprolol (Célectol®), d'un diabète sous régime seul. La consommation d'alcool était de 60 g/j jusqu'en 2005, arrêtée depuis, celle de tabac de 40 paquets-années. Il est surveillé par son médecin traitant tous les ans par dosage de l'alphafœtoprotéine et dosage de transaminases et n'a plus de suivi spécialisé depuis plusieurs années.

En 2017, on découvre fortuitement un nodule hépatique hypoéchogène de 28 mm lors de l'échographie. Le patient est asymptomatique, l'examen clinique normal en dehors d'un bord hépatique inférieur dur et de 5 angiomes stellaires thoraciques.

La biologie montre : Hb : 10,5 g/dL, GB : 4 200/mm³, plaquettes : 96 000/mm³, TP : 69 %, bilirubine totale : 25 mmol/L, albumine : 36 g, ASAT : 3,5 N, ALAT : 5 N, PAL : N, γ -GT : 3 N, alphafœtoprotéine : 25 ng/mL (N < 7 ng/mL).

Question 1

Quel diagnostic vous paraît le plus probable pour ce nodule du foie ? Quels sont vos arguments ?

Question 2

Quel(s) examen(s) proposez-vous pour confirmer votre diagnostic du nodule ?

Question 3

La surveillance faite jusqu'ici vous paraît-elle optimale ? Les résultats suivants vous sont apportés :

- scanner du foie : pas d'autre lésion suspecte ;
- scanner du thorax : pas de lésion suspecte ;
- endoscopie digestive haute : varices œsophagiennes de grade III avec signes rouges ;
- scintigraphie osseuse normale.

Question 4

Quel traitement vous semble le plus raisonnable en fonction de ces résultats ?

Trois ans après le traitement percutané du nodule hépatique, on note une récidive tumorale hépatique multifocale infiltrante associée à une thrombose portale tronculaire.

Question 5

Le malade a lu dans un journal un article sur la chimioembolisation hépatique et vous demande qu'on lui propose ce traitement. Qu'en pensez-vous ? Quelle est votre proposition thérapeutique si le score de Child est A6 ?

Dossier clinique 16

Madame M., âgée de 65 ans, consulte pour une intolérance alimentaire complète avec des nausées permanentes et des vomissements bilieux répétés depuis 4 jours. Elle est suivie pour un cancer très indifférencié de l'œsophage d'emblée métastatique au niveau hépatique et osseux découvert récemment. Elle a reçu en hospitalisation la semaine précédente une 1^{re} cure de chimiothérapie associant le 5-fluoro-uracile au cisplatine qui a été relativement mal tolérée avec des nausées importantes et plusieurs épisodes de vomissements bilieux (toxicité grade 3) traitée par ondansétron (Zophren®) et métoprolol (Primpéran®). Malgré la poursuite des traitements antiémétiques depuis sa sortie à domicile, elle rapporte la persistance de nausées et décrit plusieurs épisodes quotidiens de vomissements. Elle se sent aussi très fatiguée et n'a pas d'appétit.

Question 1

Quels sont les éléments à rechercher par l'interrogatoire ?

Question 2

Quels examens biologiques demandez-vous ?

Question 3

Quelle est votre prise en charge ?

Après une amélioration transitoire des symptômes sous traitement, la patiente vous consulte à nouveau 3 semaines plus tard pour des vomissements « en jet » survenant surtout le matin. Elle se plaint aussi de céphalées frontales permanentes, d'installation progressive non soulagées par le paracétamol.

Question 4

Que redoutez-vous ?

Question 5

Quel examen d'imagerie demandez-vous ?

Question 6

Si votre hypothèse se confirme, quel traitement instaurez-vous ?

Dossier clinique 17

Un homme de 27 ans, informaticien, fumeur, sans antécédent médico-chirurgical notable en dehors d'une appendicectomie dans l'enfance, se présente chez son médecin généraliste pour une diarrhée de début aigu avec fièvre à 38 °C. Il signale 6 selles par jour (dont 1 la nuit), non impérieuses sans sang visible ni glaire. Il n'a aucun traitement au long cours ou récent. Il est vu par médecin généraliste à 36 heures de diarrhée qui lui prescrit du lopéramide et des conseils diététiques. À J18, il vous est adressé pour persistance de la diarrhée.

Question 1

Demandez-vous des examens biologiques, si oui, lesquels ?

Les examens des selles montrent la présence d'hématies et leucocytes à l'examen direct avec présence de *E. coli* nombreux, de *Staphylococcus aureus* et *Candida albicans*. L'examen parasitologique des selles est négatif.

Question 2

Que conclure des résultats de la coproculture ?

Question 3

Vous suspectez une maladie de Crohn. Quel examen morphologique demandez-vous et qu'en attendez-vous ?

Question 4

Au terme de vos explorations, vous concluez à une maladie de Crohn colique. Quels sont les principes de prise en charge ?

Dossier clinique 18

Une jeune femme de 18 ans est hospitalisée en urgence pour des douleurs abdominales et le diagnostic d'appendicite aiguë est suspecté. Elle se plaint depuis 3 semaines d'une soif avec mictions fréquentes. Depuis 48 heures, sont apparus des douleurs de la fosse iliaque droite et des vomissements.

La température est de 37,8 °C. L'examen physique montre une polypnée, une FC à 120 battements/min, une pression artérielle à 98/59 mmHg, une déshydratation globale, une asthénie importante. L'abdomen est sensible de façon diffuse et notamment au point de Mc Burney et les touchers pelviens sont indolores. La NFS montre une hyperleucocytose à 12 350/mm³ (78 % de polynucléaires neutrophiles), un taux d'hémoglobine à 13 g/dL. L'ionogramme sanguin indique : Na⁺ : 125 mmol/L, K⁺ : 5,5 mmol/L, bicarbonates : 14 mmol/L, protidémie : 78 g/L, urée : 12 mmol/L, créatinine : 160 μmol/L. La glycémie est à 20,5 mmol/L et le sérum lactescent.

Question 1

Quels éléments de l'observation ne sont pas en faveur d'une appendicite aiguë ?

Question 2

Quel signe clinique absent de l'observation aurait dû faire évoquer le diagnostic d'acidocétose ?

Question 3

Quels sont les deux examens réalisables au lit du malade qui auraient permis de poser le diagnostic ?

Question 4

Si un doute clinicobiologique persiste pour une appendicite, que faites-vous ?

Dossier clinique 19

Madame X., âgée de 72 ans, consulte en raison d'une dysphagie aux solides d'apparition progressive. À l'examen, son poids est de 53 kg et elle mesure 1,52 m.

Dans ses antécédents, on note une hypertension artérielle traitée par régime hyposodé et diurétiques, une appendicectomie, deux grossesses menées à terme et l'absence de consommation alcoolique ou tabagique. Il y a 6 mois, la patiente pesait 59 kg.

Question 1

Quel diagnostic nutritionnel portez-vous ? Justifiez.

Question 2

Quelles sont les principales conséquences du vieillissement exposant à un risque nutritionnel ?

Question 3

Quel diagnostic suspectez-vous en priorité ? Justifiez.

Question 4

Quel examen réalisez-vous en 1^{re} intention ?

Question 5

Un geste chirurgical est décidé et une date fixée dans 10 jours. Quel support nutritionnel mettez-vous en place ?

La veille de l'intervention, le poids de la patiente est stable à 53 kg et l'albuminémie n'est pas modifiée par rapport à la valeur de départ.

Question 6

Reportez-vous l'intervention ? Justifiez.

Question 7

Quel est le principal intérêt de la nutrition préopératoire ?

Dossier clinique 20

Monsieur Y., âgé de 23 ans et atteint d'une maladie cœliaque, vous consulte pour conseils nutritionnels. Le diagnostic a été évoqué devant une diarrhée chronique (selles abondantes et d'apparence huileuse) avec amaigrissement et confirmé récemment. Le patient se plaint de saigner facilement lorsqu'il se rase avec un rasoir mécanique. Il a perdu 5 kg en 2 mois et pèse 70 kg pour une taille de 1,80 m.

Question 1

Quel est le mécanisme de l'amaigrissement chez ce patient ?

Question 2

Quel traitement de sa maladie doit être entrepris ? Pour quelle durée ?

Question 3

Quelle perte d'énergie correspond à une stéatorrhée de 30 g ?

Question 4

Quels sont les risques principaux liés à une mauvaise observance de ce traitement ?

La sœur du patient, asymptomatique, vous consulte avec un bilan révélant un titre élevé d'IgA antitransglutaminase tissulaire à 320 UI/L.

Question 5

Que faites-vous pour elle ? Justifiez.

Dossier clinique 21

Une jeune femme de 22 ans consulte en urgence pour une diarrhée aiguë évoluant depuis 48 heures. Il s'agit d'une diarrhée glairosanglante avec 5 émissions fécales/24 h associée à des douleurs abdominales à type d'épreintes. L'état général est altéré. La température est à 38,9 °C. La fosse iliaque gauche est douloureuse à la palpation. Il n'y a pas de persistance du pli cutané.

Question 1

Quel est le diagnostic le plus probable ?

Question 2

Comment expliquer le caractère sanglant de la diarrhée ?

Question 3

Si vous ne deviez ne demander qu'un seul examen complémentaire, lequel choisiriez-vous ?

Question 4

Vous réalisez une coproculture, quels germes sont systématiquement recherchés par cet examen ?

Question 5

Quel traitement préconisez-vous ?

Vous apprenez que la patiente a été traitée 10 jours auparavant pour une bronchite aiguë par de l'amoxicilline.

Question 6

Quelle(s) autre(s) hypothèse(s) diagnostique(s) faut-il envisager ?

Dix jours plus tard la malade présente une insuffisance rénale sévère et un purpura.

Question 7

Quelle complication évoquez-vous ?

Dossier clinique 22

Une femme, 85 ans, sous AINS pour une poussée d'arthrose, vient consulter en urgence à la demande de son médecin traitant pour des douleurs abdominales importantes de la fosse iliaque gauche apparues brutalement la veille, accompagnées d'un arrêt du transit des matières sans arrêt des gaz et d'une fièvre à 38,5 °C avec des frissons. La patiente pèse 65 kg pour 1,75 m. Elle est asthénique. À l'interrogatoire, il existe des douleurs articulaires mécaniques au niveau des genoux, justifiant la prise fréquente d'AINS. Il n'y a pas d'autres antécédents. La patiente est parfaitement autonome et vit avec son mari qui est valide. Il n'y a pas de notion d'allergie. L'examen de l'abdomen montre un empatement de la fosse iliaque gauche qui est sensible à la palpation. Le toucher rectal ne perçoit pas de masse mais la palpation du cul-de-sac recto-utérin de Douglas provoque des douleurs. La température est de 38,7 °C. Il n'y a pas de signe de déshydratation.

Question 1

Quel diagnostic évoquez-vous en premier lieu ?

Question 2

Quels sont les éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique qui vous orientent vers ce diagnostic ?

Question 3

Quel examen morphologique va vous permettre de confirmer le diagnostic ?

Cet examen confirme la lésion du tube digestif que vous avez évoquée dans la question 1. Cette atteinte n'est pas compliquée.

Question 4

Quelles décisions thérapeutiques prenez-vous alors ?

L'évolution est favorable avec sédation des douleurs et apyrexie en 3 jours.

Question 5

Quelle est votre attitude thérapeutique pour le suivi ultérieur et la prévention d'une récurrence ?

Question 6

Pensez-vous qu'il faudrait répéter l'examen morphologique initial au bout de quelques semaines ? Argumentez votre réponse.

Dossier clinique 23

Madame G., 70 ans, se présente aux urgences pour un ictère. Dans ses antécédents, on note un diabète de type 2 traité par le seul régime. L'ictère a com-

mencé il y a 48 heures, a été précédé de douleurs épigastriques et de frissons, la patiente n'a pas pris sa température. Il n'y a pas de prurit.

Son indice de masse corporelle est de 29 kg/m². La pression artérielle est à 140-80 mmHg. La fréquence cardiaque est à 85 battements/min. À l'examen, il existe une sensibilité de l'hypochondre droit, un ictère, une température à 38,8 °C.

Le bilan biologique indique : NFS : 4 500 000 GR/mm³, VGM : 89 µm³, 13 000 GB/mm³, 10 000 polynucléaires neutrophiles/mm³, 350 000 plaquettes/mm³, CRP : 100 mg/L, créatinine : 85 µmol/L, glycémie : 12 mmol/L, bilirubine totale : 80 µmol/L, conjuguée : 70 µmol/L, phosphatases alcalines : 150 UI/L (N < 110 UI/L), γ-GT : 220 UI/L (N < 60 UI/L), ASAT : 50 UI/L (N < 35 UI/L), ALAT : 65 UI/L (N < 45 UI/L), lipasémie : 60 UI/L (N < 60 UI/L). Le taux de prothrombine est à 90 %, le TCA normal, le fibrinogène est à 5 g/L. Trois hémocultures sont prélevées.

L'échographie abdominale montre un foie homogène hyperéchogène, une lithiase vésiculaire ; la voie biliaire principale mesure 8 mm de diamètre, sans obstacle identifiable ; la portion rétropancréatique du cholédoque et la tête du pancréas sont masquées par les gaz.

Question 1

Quel(s) est (sont) votre (vos) diagnostic(s) ? Énumérez-en les arguments.

Question 2

Comment prenez-vous en charge la malade en urgence ?

Question 3

Comment prenez-vous en charge cette patiente dans les jours et semaines suivants ? Justifiez votre attitude.

Dossier clinique 24

Madame R, âgée de 60 ans, est hospitalisée en urgence pour des douleurs épigastriques violentes. Elle n'a pas d'antécédent particulier et a eu cinq enfants. Ses douleurs ont commencé brutalement dans l'épigastre depuis 4 heures, permanentes, violentes, irradiant dans le dos. Elles sont accompagnées de vomissements. À l'examen, elle mesure 1,60 m pour 80 kg. L'abdomen, bien que souple, est douloureux avec une défense épigastrique. Elle vous signale ne pas avoir uriné depuis 12 heures et n'a pas eu de gaz ni de selles non plus. Elle est agitée, en sueurs. Sa fréquence cardiaque est de 105 battements/min et sa pression artérielle à 100/60 mmHg. Sa respiration est rapide, courte haletante.

Son bilan biologique montre : NFS : GR : 4,5 M/mm³, Hb : 12,4 g/dL, GB : 17 000/mm³, plaquettes : 350 000/mm³, Na : 138 mmol/L, K : 4,1 mmol/L ; créatinine : 180 µmol/L, ALAT : 156 UI/L, ASAT : 132 UI/L, PAL : 350 UI/L, γ-GT : 76 UI/L, bilirubine totale : 22 µmol/L, lipase : 1 453 UI/L (N < 90 UI/L).

L'échographie abdominale montre l'absence d'épanchement abdominal, un foie normal, une veine porte et des veines sus-hépatiques normales. Il existe un calcul vésiculaire de 8 mm et la voie biliaire principale est dilatée à 11 mm. Le pancréas n'est pas visible en raison d'une aérocolie.

Question 1

Vous évoquez une pancréatite aiguë. Citez les principaux éléments en faveur de ce diagnostic.

Question 2

Quels diagnostics différentiels devez-vous évoquer devant le tableau clinique ?

Question 3

Quelle est la cause la plus probable de cette pancréatite aiguë dans ce cas ? Justifiez.

Question 4

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) réalisez-vous dans les 48 heures pour apprécier la gravité de cette pancréatite ?

Question 5

Quelle est votre prescription nutritionnelle ?

Dossier clinique 25

Monsieur S., âgé de 38 ans, est adressé aux urgences pour de violentes douleurs abdominales diffuses. Les douleurs ont débuté environ 12 heures avant, irradient dans le dos et s'accompagnent de nausées et de vomissements. Le malade vous dit avoir déjà présenté une crise du même type 3 mois auparavant, moins intense. À l'examen, vous ne notez pas d'ictère ni de fièvre mais une distension abdominale associée à une défense épigastrique, des orifices herniaires libres, une polypnée, une matité de la base gauche avec abolition du murmure vésiculaire. Le toucher rectal est normal.

La fréquence cardiaque est de 110 battements/min, la température de 37 °C, la pression artérielle de 90/60 mmHg, le poids de 74 kg et la taille de 1,75 m. Les antécédents sont les suivants : consommation d'alcool : 110 g/j et tabac : 20 cigarettes/j depuis 20 ans.

L'imagerie révèle :

- à l'échographie abdominale : absence de lithiase vésiculaire, pancréas non vu ;
- une radiographie pulmonaire normale.

La biologie est la suivante :

- lipasémie : 854 UI/L (N < 110 UI/L) ;
- glycémie : 10,2 mmol/L, créatinine : 170 µmol/L, urée : 20 mmol/L ;
- GR : 4,5 M/mm³, Hb : 13 g/dL, GB : 18 000/mm³, plaquettes : 350 000/mm³.

Question 1

Quel est le diagnostic le plus probable ? Argumentez.

Question 2

Quel bilan étiologique vous semble dans l'immédiat utile et raisonnable ?

Question 3

Sur quels éléments cliniques et biologiques pouvez-vous apprécier la gravité du tableau ? Quels paramètres biologiques importants manquent pour apprécier la gravité ?

Une semaine après, un scanner avec injection est réalisé qui montre une glande pancréatique élargie mais bien rehaussée par le produit de contraste sans calcifications et deux coulées de nécrose prérénale gauche et dans l'arrière-cavité des épiploons.

Question 4

Quel est l'apport de cet examen pour le diagnostic étiologique, le pronostic ?

Un mois plus tard, le patient vient vous revoir car il a des douleurs épigastriques permanentes et a maigri de 4 kg. À l'examen, vous constatez une voussure douloureuse de l'épigastre. L'échographie abdominale montre une formation kystique de 8 cm en arrière de l'estomac, mais la glande pancréatique est normale sans dilatation du canal de Wirsung.

Question 5

Quelle complication présente ce patient et énumérez les arguments ? Quelle prise en charge proposez-vous ?

Dossier clinique 26

Une jeune femme de 25 ans vous consulte pour une fatigue persistante depuis une année, associée à un amaigrissement de 6 kg (elle pèse actuellement 50 kg pour 1,70 m). Dans ses antécédents, on retient une appendicectomie il y a 10 ans et des épisodes anciens de diarrhée intermittente associée à des ballonnements ; ces épisodes ont même justifié la réalisation d'une coloscopie il y a 3 ans qui s'est avérée normale.

Vous prescrivez un bilan biologique standard dont voici les résultats :

- NFS : GB : 2 500/mm³, GR : 3 000 000/mm³, hémoglobine : 10 g/dL, hématocrite : 0,30 %, VGM : 110 µm³, plaquettes : 250 000/mm³ ;
- CRP : 5 mg/L, glycémie : 5 mmol/L ;
- sodium : 140 mmol/L, potassium : 4 mmol/L, urée : 4 mmol/L, créatinémie : 60 µmol/L, protidémie : 58 g/L, calcémie : 1,8 mmol/L ;
- taux de prothrombine : 58 %.

Question 1

Quel syndrome clinicobiologique diagnostiquez-vous ? Argumentez votre réponse.

Question 2

Quel est le mécanisme précis probable pour expliquer la baisse du taux de prothrombine ?

Question 3

Quels examens biologiques additionnels prescrivez-vous et pourquoi ?

Question 4

Quel diagnostic vous paraît le plus probable ? Sur quels arguments ?

Question 5

Comment allez-vous affirmer ce diagnostic ?

Question 6

Quel traitement proposez-vous et dans quel but ?
Quelle sera la durée du traitement et quels seront ses critères d'efficacité ?

Dossier clinique 27

Monsieur Mohamed R., 32 ans, a « mal à l'estomac ». Depuis une dizaine de jours, il présente en cours d'après-midi des douleurs épigastriques d'intensité modérée ; elles surviennent vers 17 h et durent environ ½ heure. Quelques jours auparavant, vous lui aviez prescrit un traitement par ibuprofène pendant 5 jours pour une sciatgie. Il y a environ 5 ans, il aurait été traité pour une gastrite. Il fume au moins un paquet de cigarettes par jour depuis son service militaire. Comme antécédents, on retient une appendicectomie à l'âge de 18 ans. Cet homme est en bon état général. Pour une taille de 1,78 m, il pèse 80 kg. L'examen clinique est normal.

Question 1

Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ? Justifiez votre réponse.

Question 2

Une endoscopie œsogastroduodénale révèle un ulcère bulbaire de 8 mm de diamètre, peu profond, à bords réguliers. Où faut-il faire des biopsies ? Quelles informations sont susceptibles d'apporter les biopsies ? Qu'en déduirez-vous ?

Ce patient demande à être soulagé. Les questions suivantes portent toutes sur le traitement, son suivi, ses résultats possibles.

Question 3

Exposez vos objectifs thérapeutiques.

Question 4

Exposez les moyens thérapeutiques médicaux dont on dispose de façon générale pour traiter un ulcère bulbaire.

Question 5

Faites un choix concret de traitement immédiat pour ce patient et justifiez-le.

Question 6

Dans quelle mesure le résultat des biopsies peut-il influencer votre traitement ?

Question 7

Comment s'assurer de l'efficacité de votre traitement (prendre en compte l'influence du résultat des biopsies) ?

Question 8

Quel est le pronostic à long terme de cet ulcère ? Comment prévenir une récurrence ?

Dossier clinique 28

Madame P., âgée de 45 ans, d'origine portugaise, consulte pour des douleurs épigastriques apparues depuis 3 mois. Bien que ne travaillant pas et ne pratiquant aucune activité physique, elle se sent fatiguée et a maigri de 4 kg en 3 mois. Elle vous signale également avoir une sensation d'estomac plein de manière précoce en début de repas. Elle n'a aucun antécédent personnel et, sur le plan familial, elle signale qu'une de ses tantes est décédée d'un cancer de l'estomac il y a 3 ans.

Question 1

Quelle est votre première hypothèse diagnostique ? Sur quels arguments ?

Question 2

Quels sont les facteurs de prédisposition de cette maladie ?

Question 3

Quel examen devez-vous réaliser pour confirmer votre hypothèse diagnostique et qu'en attendez-vous ?

Question 4

Quels sont les résultats attendus de l'examen anatomopathologique ?

Question 5

Quel bilan morphologique réalisez-vous ? Justifiez.

Question 6

Quels sont les principes du traitement ?
La sœur de Madame P., âgée de 47 ans, vient vous voir en consultation car elle est inquiète.

Question 7

Quelle est votre attitude pour la sœur de Madame P. ?

Dossier clinique 29

Monsieur X., âgé de 65 ans, consulte pour une dysphagie apparue depuis 4 mois ; d'abord intermittente, elle est devenue quotidienne et prédomine pour les solides. Il est fatigué et a maigri de 6 kg depuis les 2 derniers mois. Il n'a aucun antécédent personnel ni familial. Il déclare consommer 1 L de vin par jour et fumer 30 cigarettes par jour depuis l'âge de 30 ans. L'examen physique est sans particularité et Monsieur X. pèse 55 kg pour 1,70 m.

Question 1

Quelle est votre première hypothèse diagnostique ? Sur quels arguments ?

Question 2

Quel examen devez-vous réaliser pour confirmer votre hypothèse diagnostique et qu'en attendez-vous ?

Question 3

Quels sont les résultats attendus de l'examen anatomopathologique chez Monsieur X. ?

Question 4

Quel bilan morphologique réalisez-vous avant de prendre une décision thérapeutique ?

Question 5

En dehors du bilan morphologique, quel type d'évaluation devez-vous réaliser pour décider du type de prise en charge? Décrivez les éléments de cette évaluation.

Question 6

Avant de commencer le traitement, Monsieur X. se plaint d'une majoration importante de la dysphagie. Quelle décision thérapeutique d'action rapide pouvez-vous prendre pour éviter une perte de poids supplémentaire?

Question 7

Quels sont les principes du traitement en cas de volumineuse lésion avec atteinte ganglionnaire sans extension à distance?

Dossier clinique 30

Une femme de 38 ans consulte pour des douleurs abdominales évoluant depuis 3 ans environ s'étant majorées récemment, fluctuantes, d'intensité modérée à sévère, durant quelques minutes ou parfois plus prolongées sur plusieurs heures; il n'y a pas de douleurs nocturnes.

Elle n'a aucun antécédent personnel notable, elle est professeur de mathématiques, son père est décédé d'un cancer du côlon à l'âge de 43 ans. Lors des vacances scolaires, elle signale avoir moins de symptômes. Il s'y associe une sensation de ballonnement abdominal et une constipation (1 selle tous les 3 jours). L'émission d'une selle soulage la douleur mais nécessite des efforts de poussée intenses. Elle n'a pas noté la présence de sang dans les selles.

À l'examen clinique, elle mesure 1,59 m pour 52 kg (+2 kg ces 3 derniers mois). La palpation abdominale montre un abdomen souple discrètement météorisé sans masse palpable. Le toucher rectal note la présence de matières fécales dures. Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Question 1

Quelle est votre hypothèse diagnostique?

Question 2

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) est (sont) indispensable(s) chez cette patiente? Justifiez votre réponse.

La coloscopie est normale, hormis l'existence d'une diverticulose sigmoïdienne constituée de quelques diverticules d'allure banale et un polype pédiculé de 1 cm retiré à l'anse et dont l'analyse histologique confirme qu'il s'agit d'un adénome sans lésion dysplasique totalement réséqué.

Question 3

Quel(s) traitement(s) proposez-vous pour améliorer la composante douloureuse?

Question 4

Quel(s) traitement(s) proposez-vous pour améliorer la constipation?

Question 5

Dans combien de temps devra-t-elle effectuer une coloscopie de contrôle?

Grâce à votre traitement, l'évolution a été globalement satisfaisante avec une diminution de la douleur et une amélioration de la constipation. Un an plus tard, elle consulte en urgence pour une douleur aiguë de la fosse iliaque gauche apparue quelques heures auparavant, associée à une fièvre à 39 °C sans frissons, sans arrêt des matières ni des gaz. L'examen clinique retrouve un empâtement douloureux de la fosse iliaque gauche sans défense. La NFS montre une hyperleucocytose (24 000 leucocytes/mm³) à prédominance de polynucléaires neutrophiles (88 %) associée à un syndrome inflammatoire (CRP : 74 mg/mL).

Question 6

Quelle est votre hypothèse diagnostique?

Question 7

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez-vous pour la confirmer?

Question 8

Quel traitement proposez-vous?

Dossier clinique 31

Mme Gilberte T., 52 ans, consulte pour constipation. Elle a toujours été constipée mais parvenait à gérer le problème facilement avec des laxatifs qu'elle prenait ponctuellement. Depuis quelques mois, les difficultés sont plus importantes, les traitements ne sont plus efficaces. Elle ressent le besoin d'exonérer 1 à 2 fois/semaine, se plaint de douleurs abdominales et de ballonnements qui sont soulagés par l'émission de selles et de gaz. Elle a des douleurs anales, particulièrement lorsque les selles sont dures. Elle n'a pas remarqué de sang ou de glaires dans ses selles. En revanche, elle remarque souvent du sang sur le papier, jamais dans la cuvette des toilettes. À l'examen, l'abdomen est souple, sensible dans son ensemble mais dépressible, sans masse anormale palpable ni hépatosplénomégalie. Les aires ganglionnaires sont libres.

Question 1

Parmi les données d'interrogatoire suivantes, quelles sont celles pertinentes à rechercher chez cette patiente?

- A** antécédents familiaux de cancer colorectal
- B** perte de poids anormale
- C** prise de traitements concomitants
- D** présence de diverticules sigmoïdiens (sur un examen antérieur)
- E** émission de selles glaireuses

Question 2

Une donnée clinique essentielle manque dans l'observation. Laquelle?

Question 3

La patiente est très inquiète d'avoir un cancer du côlon. Quels sont les facteurs de risque qui vous paraissent significatifs vis-à-vis du cancer colorectal?



Fig. 4

- A** antécédent personnel de polype
- B** antécédent de cancer colique chez sa sœur à 45 ans
- C** antécédent de cancer rectal chez sa grand-mère à 60 ans
- D** douleurs abdominales chroniques
- E** présence de diverticules sigmoïdiens (sur un examen antérieur)

Question 4

Elle n'a aucun antécédent personnel ni familial de polype ou de cancer colorectal et n'a jamais été explorée. Parmi les examens suivants, quels sont ceux à proposer ? (Une ou plusieurs réponses justes)

- A** recherche de sang dans les selles
- B** coloscopie totale
- C** scanner abdominopelvien
- D** dosage de l'ACE
- E** lavement baryté

Question 5

Une coloscopie est indiquée. Pour quelle(s) raison(s) ?

- A** présence de rectorragies
- B** modification récente des troubles
- C** jamais d'exploration endoscopique
- D** inefficacité des traitements prescrits
- E** âge > 50 ans

Question 6

La coloscopie a mis en évidence des diverticules sigmoïdiens. Quel(s) diagnostic(s) peut-on retenir ?

- A** diverticulite sigmoïdienne
- B** syndrome de l'intestin irritable
- C** dyspepsie fonctionnelle
- D** colite inflammatoire
- E** douleurs abdominales psychogènes

Question 7

Parmi les pathologies suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui peu(ven)t expliquer la présence de sang sur le papier chez cette patiente ?

- A** cancer du côlon
- B** diverticules sigmoïdiens
- C** fissure anale
- D** hémorroïdes externes
- E** prolapsus hémorroïdaire interne

Question 8

Voici ce que montre l'examen de la marge anale (fig. 4). Quel est votre diagnostic ?

Réponses

Dossier clinique 1

Principaux items abordés

Item 279 – Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin chez l'adulte et l'enfant

Item 281 – Colopathie fonctionnelle – Syndrome de l'intestin irritable

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Appendicite aiguë	7
	Colite aiguë aux antibiotiques	1
	Poussée de MICI	2
	Pyélonéphrite, infection urinaire	2
	Salpingite	2
	GEU	1
2	Échographie abdominale	4
	Ou TDM	4
	NFS	5
	CRP	2
	ECBU, bandelette	3
	β-HCG	2
3	Intestin irritable	8
	Maladie de Crohn (ou MICI)	2

4	α : lléon (2), β : mésos ou vaisseaux (1), γ : ganglion mésentérique (1)	4
	lléon enflammé, épaissi, sténosé, (tous synonymes) (2), hyperémie des mésos ou hypervascularisation ou signe du peigne (1), adénomégalie (1)	4
5	Il s'agit d'une iléite	8
	Clinique, douleurs, FID	2
	Diarrhée, transit	2
	Biologie inflammation (CRP)	2
	Pas d'infection intestinale à la coproculture	2
	Inflammation iléale sur l'IRM	2
	Ulcérations iléales en endoscopie	2
6	La présence de <i>Candida albicans</i> n'a aucune valeur	2
7	Autres cas dans la famille (ou de MICI)	1
	Atteinte actuelle anale ou passée	2
	Abcès ou fistule	2
	Tabagisme	1
	Signes extradiigestifs :	1
	– peau : érythème noueux, <i>pyoderma gangrenosum</i>	1
	– articulations : arthrites périphériques ou axiales	1
	– œil : uvéite	1
8	Granulomes épithélioïdes	10
	Son absence n'écarte pas le diagnostic (présents < 50 % des cas)	5
	Total	100

Dossier clinique 2

Principaux items abordés

Item 275 – Ictère

Item 276 – Cirrhose et complications

Item 277 – Ascite

Item 286 – Hernie pariétale chez l'enfant et l'adulte

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Cirrhose compliquée de décompensation œdémato-ascitique	5
	Secondaire à une consommation excessive d'alcool	3
	Et peut-être au virus de l'hépatite C	2
	Ascite, œdèmes	2
	Insuffisance hépatique : angiomes stellaires, érythrose palmaire	2

2	Baisse des facteurs de coagulation, en particulier le V = insuffisance hépatique	2
	Ictère/élévation de la bilirubine = insuffisance hépatique et syndrome inflammatoire	2
	Élévation des transaminases = liée à l'alcool et/ou au VHC	2
3	Élévation de la γ -GT associée à la consommation excessive d'alcool	2
	Anticorps anti-VHC	5
4	Recommander l'arrêt de l'alcool	5
	Régime désodé	5
	Diurétiques (spironolactone, furosémide)	5
5	Hernie ombilicale (4), étranglée (5), de l'épiploon (3)	12
6	Décompensation de la cirrhose	2
	Ascite postopératoire	1
	Fuite d'ascite par la cicatrice	3
7	Infection du liquide d'ascite	2
	Examen cyto bactériologique du liquide d'ascite	2
	Culture du liquide d'ascite	2
8	Taux de polynucléaires neutrophiles dans l'ascite > 250/mm ³	5
	Culture du liquide d'ascite positive	3
9	Antibiothérapie, par voie IV	3
	Bêta lactamine ou quinolone	2
	Administration d'albumine	3
10	Syndrome hépatorénal	4
	Remplissage vasculaire	2
	Albumine	4
	Terlipressine	2
11	Encéphalopathie métabolique (hépatique)	3
	Arrêt des sédatifs	2
	Sonde nasogastrique	1
Total		100

Dossier clinique 3

Principaux items abordés

Item 229 – Électrocardiogramme : indications et interprétations

Item 243 – Insuffisance surrénale chez l'adulte et l'enfant

Item 248 – Dénutrition chez l'adulte et l'enfant

Item 279 – Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin chez l'adulte et l'enfant

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Symptomatologie évoquant une sténose digestive haute	4
	En rapport avec un ulcère duodéal ou pylorique	2
	Hypothèse d'un ulcère par ordre de fréquence	1
	Compte tenu de l'âge	1
	Et d'un épisode similaire 2 ans avant	2
	2	Antécédents généraux et digestifs
Troubles du transit		2
Prise de médicaments		1
Notamment d'aspirine		3
AINS		3
Tabagisme		2
Masse épigastrique		2
Adénopathies		2
Foie métastatique		2
Carcinose péritonéale		1
Date des dernières règles (dans l'hypothèse d'une grossesse)		5
Hémorragie digestive (hématémèse, méléna, rectorragies)		2
Signes de déshydratation		5
Baisse de la pression artérielle, hypotension orthostatique		2
Tachycardie		2
Pli cutané, sécheresse des muqueuses, soif		1
Capacité à se réhydrater par voie orale		2
Signes de dénutrition : fonte musculaire		2
Pourcentage de perte de poids corporel		3
Voussure épigastrique à distance du repas		2
Ondulations péristaltiques et clapotage à jeun		2
3		Dénutrition sévère
	Indice de masse corporelle bas à 16,5 kg/m ²	3
	La dénutrition est prouvée lorsque l'IMC est < 18,5 kg/m ²	3
	Perte de poids rapide > 5 % en 1 mois	3

4	CRP	2
	NFS (hyperleucocytose, thrombocytose)	2
	Recherche d'une anémie	1
	Troubles hydroélectrolytiques induits par les vomissements, ionogramme sanguin (alcalose, hyponatrémie, hypochlorémie, hypokaliémie)	2
	Créatininémie (insuffisance rénale)	2
	Recherche de signes de dénutrition : hypoalbuminémie	2
	Baisse du taux de préalbumine	1
5	β-HCG	2
	Insuffisance surrénalienne aiguë	5
	En raison de l'arrêt d'une corticothérapie prolongée	3
	Favorisée par le stress de l'intervention chirurgicale	2
	Prévention par l'administration d'hydrocortisone jusqu'à disparition du risque d'insuffisance surrénale	2
	Diagnostic par un dosage bas de la cortisolémie à 8 h	1
	Test au Synacthène®	3
Total	100	

Dossier clinique 4

Principaux items abordés

Item 269 – Ulcère gastrique et duodéal. Gastrite

Item 352 – Péritonite aiguë chez l'enfant et chez l'adulte

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Péritonite	10
	Contracture généralisée	3
	Perforation d'un ulcère	3
	Gastrique ou duodéal	1
	Début brutal au niveau épigastrique	2
	Prise d'AINS	1
	Pas de fièvre	1
	Pas d'hyperleucocytose	1
	2	TDM abdominale
Recherche d'un pneumopéritoine		5
Recherche de signes en faveur d'une autre cause (diverticulite sigmoïdienne, pancréatite aiguë)		1
Si cet examen n'est pas disponible : ASP de face/radiographie des coupes/ radiographie de thorax en position debout à la recherche d'un pneumopéritoine		1
La réalisation d'une endoscopie est contre-indiquée		3

3	Hospitalisation	2
	En service de chirurgie	2
	Mise en place d'une voie d'abord	3
	Rééquilibration hydroélectrolytique	
	Hémocultures si fièvre	1
	Antibiothérapie probabiliste par voie veineuse	1
	Pose d'une sonde gastrique en aspiration	3
	Traitement chirurgical en urgence	5
	Au mieux par laparoscopie	1
	Examen de la cavité abdominale	1
	Prélèvements à visée bactériologique du liquide péritonéal	2
	Suture de l'ulcère	1
	Lavage abondant de la cavité péritonéale	1
	Inhibiteurs de la pompe à protons par voie veineuse	2
	Arrêt des AINS	1
	Surveillance des signes généraux : hémodynamique (pression artérielle, fréquence cardiaque)	1
	Diurèse, fonction respiratoire, température	1
	Débit de la sonde gastrique	1
	Signes locaux : disparition des signes péritonéaux	1
	Reprise du transit	1
	Biologie : normalisation	1
	Recherche de complications à court terme : lâchage de suture	1
	Infection pulmonaire	1
	Infection urinaire	1
	Abcès intra-abdominal	1
	Abcès de paroi	1
	Phlébite des membres inférieurs et embolie pulmonaire	1
4	Prise d'AINS ou d'aspirine	3
	Diagnostic à l'interrogatoire	2
	Infection gastrique à <i>Helicobacter pylori</i>	3
	Examen anatomopathologique des biopsies gastriques	1
	La sérologie est une alternative	2
	Test respiratoire	1

5	Non	2
	Il n'y avait pas d'indication à un traitement de prévention des complications ulcéreuses liées aux AINS car son âge est < 65 ans	1
	Pas d'antécédent de maladie ulcéreuse gastroduodénale	1
6	Pas d'association AINS-antiagrégant plaquettaire, AINS-corticoïde ou AINS-anticoagulant	1
	Reprise du traitement par AINS ou aspirine	3
	Gastrinome (syndrome de Zollinger-Ellison)	3
	Maladie de Crohn	2
	Total	100

Dossier clinique 5

Principaux items abordés

Item 209 – Anémie chez l'adulte et l'enfant

Item 281 – Colopathie fonctionnelle – Syndrome de l'intestin irritable

Item 298 – Tumeurs du côlon et du rectum

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Syndrome de l'intestin irritable	10
2	Chronicité des symptômes sans altération de l'état général	3
	Effet déclenchant du stress	2
	Exploration endoscopique colique normale	10
3	Évolution de la symptomatologie	5
	Transit modifié	3
	Douleurs permanentes	5
	Asthénie inhabituelle	2
	Anémie microcytaire	5
	Thrombocytose	3
4	Syndrome inflammatoire	3
	Bilan martial pour confirmer la sidéropénie	10
	Coloscopie	10
5	Bilan biologique standard	4
	Dosage de l'ACE	5
	Scanner thoraco-abdominopelvien	10
6	Coloscopie de dépistage 5 ans avant la découverte de ce cancer pour ses apparentés, c'est-à-dire ici à 50 ans	10
	Total	100

Dossier clinique 6

Principaux items abordés

Item 269 – Ulcère gastrique et duodénal. Gastrite
Item 350 – Hémorragie digestive

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Le malade doit être hospitalisé en urgence	5
	Unité de soins continus	5
	2 voies veineuses	5
	Groupe Rhésus et recherche d'agglutinines irrégulières	5
	Macromolécules en attendant	3
	Culots globulaires	5
	Oxygénothérapie	5
	Endoscopie digestive haute	5
	IPP IV	2
	Dès que le malade sera stabilisé sur le plan hémodynamique	3
	L'administration préalable d'un bolus intraveineux d'érythromycine peut être utile pour débarrasser l'estomac des caillots qu'il contient	2
2	Surveillance :	
	– du pouls	4
	– de la pression artérielle	4
	– de l'hématocrite	4
	– de la couleur des selles	3
3	Traitement endoscopique	5
	Injections d'adrénaline	2
	Thermocoagulation ou clip	2
	L'ulcère devra être biopsié (au moins 8 biopsies sur les berges de l'ulcération)	5
	Pour s'assurer qu'il s'agit d'un ulcère bénin	2
	Les biopsies doivent être faites à distance de l'accident hémorragique	3
4	Échec du traitement endoscopique	5
	Récidive hémorragique massive avec collapsus	2
	Persistance d'une hémorragie sous traitement médical et après nouvelle tentative d'hémostase endoscopique	2

5	Oui	3
	Le malade aurait dû bénéficier d'une gastroprotection par inhibiteur de la pompe à protons à dose standard	3
	Car il avait 2 facteurs de risque de complication gastroduodénale sous AINS et antiagrégant	2
	Âge > 65 ans	2
	Antécédent ulcéreux certain	2
Total		100

Dossier clinique 7

Principaux items abordés

Item 248 – Dénutrition chez l'adulte et l'enfant
Item 249 – Amaigrissement à tous les âges
Item 270 – Dysphagie

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Dysphagie fonctionnelle, trouble moteur de l'œsophage, probable achalasie	10
2	Endoscopie digestive haute	10
	Manométrie œsophagienne	10
3	Traitement endoscopique	10
	Dilatation du sphincter œsophagien inférieur	5
	Pneumatique	5
	Chirurgie	10
	Cardiomyotomie (de Heller)	5
4	Complications infectieuses pulmonaires (10), par inhalation (10)	20
	Dénutrition	10
	Condition précancéreuse favorisant la survenue d'un cancer épidermoïde de l'œsophage	5
Total		100

Dossier clinique 8

Principaux items abordés

Item 268 – Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte. Hernie hiatale
Item 302 – Tumeurs de l'œsophage

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	En l'absence de signes de gravité : traitement de 1 ^{re} intention sans exploration	10
	Inhibiteur de la pompe à protons	10
	À demi-dose en l'absence de données endoscopiques	3
	Un comprimé le matin avant le petit-déjeuner pendant 4 semaines	2
	Conseils diététiques pour perdre du poids	5
2	RGO	5
	Micro-inhalations	3
3	Vérification de l'observance	5
	Endoscopie haute	13
	Recherche de lésions d'œsophagite	3
	Complétée en cas d'endoscopie normale par une pHmétrie œsophagienne sur 24 heures	5
4	Endobrachyœsophage	5
	Inhibiteurs de la pompe à protons à dose standard au long cours	4
	Risque d'apparition de lésions dysplasiques puis d'un adénocarcinome	5
	Surveillance endoscopique de la métaplasie intestinale	5
	Par biopsies	4
5	Sténose organique de l'œsophage	2
	Adénocarcinome sur la muqueuse de Barrett	5
	Sténose peptique de l'œsophage	5
	Carcinome épidermoïde	1
Total		100

Dossier clinique 9**Principaux items abordés**

Item 280 – Constipation chez l'enfant et l'adulte (avec le traitement)

Item 281 – Colopathie fonctionnelle – Syndrome de l'intestin irritable

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Syndrome de l'intestin irritable	10
2	Coloscopie	10

3	Constipation distale	10
	Difficultés d'exonération avec efforts de poussée	5
	Présence de matières dans le rectum	5
4	Examen proctologique dynamique	5
	Manométrie anorectale	20
	Colpo-cysto-défécographie ou IRM pelvienne dynamique en cas de troubles de la statique pelvienne suspectés	10
5	Règles hygiénodiététiques	15
	Antispasmodiques	10
Total		100

Dossier clinique 10**Principaux items abordés**

Item 163 – Hépatites virales

Item 219 – Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Syndrome métabolique	10
2	Stéatose et/ou stéatohépatite non alcoolique	10
	Prise médicamenteuse	2
	Interrogatoire	1
	Hépatite chronique C	5
	Anticorps anti-VHC	5
	Hépatite chronique B	2
	Ag HBs	2
	Hémochromatose	1
	Ferritinémie, coefficient de saturation de la transferrine	2
3	Stéatohépatite non alcoolique (NASH)	10
4	Obésité	3
	Diabète	3
	Dyslipidémie	3
5	Glycémie	3
	Hémoglobine glycosylée	5
	Créatinine et ionogramme sanguin	2
	Protéinurie	2
	Électrocardiogramme	2
	Fond d'œil	2

N°	Réponses	Points
6	Réduction pondérale	5
	Activité physique régulière	2
	Régime hypocalorique	2
	Traitement de l'hyperlipidémie	2
	Surveillance :	2
	– périmètre abdominal	1
	– poids	3
	– pression artérielle	2
	– glycémie	2
	– bilan lipidique	2
	– transaminases	2
	Total	100

Dossier clinique 11

Principaux items abordés

Item 249 – Amaigrissement à tous les âges

Item 302 – Tumeurs de l'œsophage

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Carcinome épidermoïde de l'œsophage	15
2	Endoscopie digestive haute	15
3	Scanner thoracoabdominal	10
	Échoendoscopie	3
	Scintigraphie au FDG (TEP-scan) à la recherche de métastases	3
	Examens : ORL (5), stomatologique (3)	8
	Endoscopie bronchique	5
4	Bilan hépatique	2
	Taux de prothrombine et facteur V	5
	Créatininémie	3
	ECG	3
	Explorations fonctionnelles respiratoires	5
5	Radiochimiothérapie	5
	Avec correction de la dénutrition	5
6	La dénutrition doit être corrigée	5
	Apports protéiques	5
	Suppléments diététiques	3
	Total	100

Dossier clinique 12

Principaux items abordés

Item 281 – Colopathie fonctionnelle – Syndrome de l'intestin irritable

Item 284 – Diverticulose colique et diverticulite aiguë du sigmoïde

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Diverticulose colique (non compliquée)	10
2	Troubles fonctionnels intestinaux ou syndrome de l'intestin irritable	10
	Douleur abdominale non systématisée, constipation, ballonnement abdominal	5
	Amélioration lors des périodes de repos	5
	Absence d'altération de l'état général	5
	Examen clinique : sensibilité en FIG	5
	Sans autres anomalies	5
3	Âge > 50 ans	5
	Antécédent familial de cancer colique	10
	Rectorragies	10
4	TSHus	5
	Fréquence de la dysthyroïdie	3
	Tendance à la constipation	2
5	Non (La présence de diverticules est banale et ne change pas le diagnostic de TFI)	5
6	Un antispasmodique	10
	Un laxatif	5
	Total	100

Dossier clinique 13

Principaux items abordés

Item 227 – Surveillance et complications des abords veineux

Item 275 – Ictère

Item 276 – Cirrhose et complications

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Hospitalisation en médecine	2
	Arrêt de l'alcool et du tabac	3
	Prévention d'une encéphalopathie carentielle par vitamine B1	2
	Repos au lit	3
	Régime désodé (modéré ≈ 3 g/j) normocalorique	3
	Traitement diurétique par voie orale :	
	– antialdostérone, spironolactone	3
	– éventuellement associée à un diurétique de l'anse, furosémide	3
	Ponction d'ascite à visée diagnostique et évacuatrice	3
	Prévention primaire de l'infection du liquide d'ascite	3

2	Surveillance de l'efficacité :	2
	– clinique : poids, diurèse, périmètre abdominal	3
	– biologie : natriurèse/24 h	2
	Surveillance de la tolérance	2
	Pression artérielle, fréquence cardiaque, examen cutané au niveau de la ponction	2
	Biologique : Na, K, urée, créatinine	5
	Recherche d'une encéphalopathie	2
3	Na < 125 mmol/L	3
	Créatinine > 170 µmol/L	3
	K > 5,5 mmol/L pour la spironolactone ou < 3,5 mmol/L pour le furosémide	3
4	Par l'analyse cytologique et bactériologique du liquide d'ascite qui montre au moins 250 polynucléaires neutrophiles/mm ³	5
	La culture n'est qu'inconstamment positive	5
5	C'est une urgence thérapeutique	5
	Une antibiothérapie probabiliste doit être instaurée immédiatement, sans attendre les résultats de la culture du liquide d'ascite et sera adaptée, si besoin, aux résultats de l'antibiogramme	5
	On choisira en l'absence d'allergie :	2
	– céfotaxime IV 1 g × 4/j	3
	– ou ofloxacine 200 mg × 2/j <i>per os</i> ou IV (à éviter si le patient avait de la norfloxacine en prévention primaire)	3
	– ou amoxicilline + acide clavulanique : 1 g-0,125 g × 3/j avec un relais oral possible au bout de 24 heures	3
	Durée : 5 à 7 jours	2
	Perfusions d'albumine humaine 20 %	3
	1,5 g/kg le 1 ^{er} jour puis 1 g/kg le 3 ^e jour	2

6	Oui, 48 heures après le début du traitement	5
	Le nombre de polynucléaires neutrophiles devra avoir diminué d'au moins 25 %	5
Total		100

Dossier clinique 14

Principal item abordé

Item 298 – Tumeurs du côlon et du rectum

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Il faut faire une coloscopie totale	7
	Préparée par régime sans résidus	1
	Ingestion de 3 à 4 L de solution de PEG	3
	En fin de préparation, les évacuations doivent être claires	3
	Contre-indication : syndrome subocclusif. On prescrit alors des lavements	2
	L'examen devant être optimal et complet, on le réalise le plus souvent sous analgésie ou anesthésie	2
2	Consultation d'anesthésie à l'avance et au plus un mois avant l'examen	1
	Tumeurs synchrones	5
	Lavement aux hydrosolubles	2
3	Ou coloscanner	3
	Échographie abdominale	2
	Cliché thoracique face + profil	5
	Scanner thoraco-abdominopelvien	5
	Échographie hépatique peropératoire	3
	L'ACE n'est pas indispensable	2
4	Mais il a une valeur pronostique et de suivi	1
	Il s'agit d'un cancer T4 N1	3
	C'est-à-dire de stade III :	3
	– T4a (dépassant la séreuse sans envahir les organes de voisinage)	1
	– N1b (2 à 3 ganglions envahis)	1
	C'est-à-dire de stade IIIB	1

N°	Réponses	Points
5	Une chimiothérapie adjuvante est nécessaire	10
	En l'absence de contre-indication	3
	5-FU + acide folinique + oxaliplatine (FOLFOX 4) pendant 6 mois	3
6	Recherche de métastases viscérales	3
	Récidive locorégionale (carcinose péritonéale surtout)	2
	Récidive anastomotique	1
	Cancer métachrone	1
	Adénome métachrone	1
	Surveillance clinicoradiologique : interrogatoire, examen physique	3
	Cliché thoracique	3
	Échographie hépatique ou scanner thoraco-abdominopelvien	3
	Tous les 3–4 mois pendant 2 ans	3
	Tous les 6 mois de la 3 ^e à la 5 ^e année et annuellement ensuite	3
	Surveillance de l'ACE optionnelle	1
	Coloscopie totale dans les 6 mois suivant l'intervention si le 1 ^{er} examen est incomplet ou de mauvaise qualité	2
	Nouveau contrôle à 1 an puis tous les 3 à 5 ans en fonction de l'existence de polyadénomes ou non sur les examens	2
	Total	100

Dossier clinique 15

Principaux items abordés

Item 276 – Cirrhose et complications

Item 301 – Tumeurs du foie, primitives et secondaires

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Carcinome hépatocellulaire	20
	Âge	5
	Cirrhose mixte	5
	Nodule hypoéchogène (10), récemment apparu (10)	20
2	Un seul examen nécessaire (IRM ou TDM)	5
	Montrant un aspect hypervasculaire typique	10

3	Non	5
	Échographie tous les 6 mois	10
4	Radiofréquence	10
5	La chemoembolisation est contre-indiquée en raison de la thrombose portale	5
	Sorafénib	5
Total		100

Dossier clinique 16

Principaux items abordés

Item 248 – Dénutrition chez l'adulte et l'enfant

Item 265 – Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectrolytiques

Item 271 – Vomissements du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Horaire des vomissements	5
	Signes associés (douleurs, troubles du transit, etc.)	5
	Prise de médicaments	5
	Signes de déshydratation (poids)	5
	Dénutrition (perte de poids)	5
2	Ionogramme sanguin avec calcémie et calcémie corrigée	5
	Créatininémie	5
	Urée sanguine	5
	Numération globulaire	5
3	Hospitalisation	3
	Réhydratation	5
	Renutrition si besoin	2
	Antiémétiques (5), type aprépitant (Emend®) (5)	10
4	Une hypertension intracrânienne	10
	En rapport avec des métastases cérébrales	5
5	Une TDM cérébrale	10
6	Une corticothérapie intraveineuse	5
	Un traitement anti-œdémateux	3
	Discuter une radiothérapie	2
Total		100

Dossier clinique 17

Principaux items abordés

Item 172 – Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant

Item 279 – Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin chez l'adulte et l'enfant

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Oui	5
	Coproculture	5
	Examen parasitologique des selles	5
	Au mieux 3	3
	NFS	2
	CRP	5
	Ionogramme sanguin	3
	Urée, créatinine	3
	2	Les micro-organismes présents à l'examen direct ne sont pas pathogènes et n'indiquent pas de traitement spécifique
La présence d'hématies et/ou de leucocytes nombreux à l'examen direct des selles témoigne de l'existence d'une colite (3) et indique les examens endoscopiques (3)		6
3	Une Iléocoloscopie	5
	Avec biopsies en zones lésées	5
	Et biopsies étagées en zone apparemment saine	3
	Les lésions endoscopiques évocatrices de maladie de Crohn sont des ulcérations (3) aphthoïdes (1)	4
	Intervalles de muqueuse saine	3
	Pertes de substance muqueuse, distorsions glandulaires	1
	Infiltration lymphoplasmocytaire du chorion muqueux (2), voire transmurale (1)	3
	Granulomes épithélioïdes et géantocellulaires	5
	Sans nécrose caséuse	2
	Quasi pathognomoniques	2
	Mais présents seulement dans 20 à 30 % des cas	2

4	Corticoïdes	5
	Sevrage tabagique	3
	ALD 100	3
	Pendant la poussée (diarrhée) : règles hygiénodietétiques :	2
	– éviction du lait (lactose)	2
	– régime sans résidu	5
	– hydratation	1
	Après la poussée : pas de régime spécifique	2
Total	100	

Dossier clinique 18

Principaux items abordés

Item 245 – Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications

Item 267 – Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Syndrome polyuropolydipsique	10
	Dyspnée de Kussmaul	5
	Hyperglycémie	20
	Sérum lactescent	5
2	Haleine cétonique	20
3	Glycémie capillaire	10
	Bandelette urinaire : cétonurie	10
4	Échographie abdominale	10
	Ou TDM	10
Total	100	

Dossier clinique 19

Principaux items abordés

Item 248 – Dénutrition chez l'adulte et l'enfant

Item 249 – Amaigrissement à tous les âges

Item 302 – Tumeurs de l'œsophage

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Dénutrition	15
	Perte > 10 % du poids corporel en 6 mois	10

N°	Réponses	Points
2	Pathologies bucco-dentaires	1
	Anorexie	3
	Augmentation du seuil du goût	2
	Hyposécrétion gastrique avec risque de colonisation bactérienne chronique du grêle	1
	Constipation	3
3	Cancer de l'œsophage	10
	Dysphagie progressive aux solides	5
	Avec amaigrissement	5
4	Endoscopie œsogastroduodénale (endoscopie haute)	10
	Avec biopsies	3
5	Arrêt du régime hyposodé	3
	Alimentation liquide ou semi-liquide	5
	Compléments nutritionnels oraux	5
	Immunonutrition périopératoire	2
6	Non	4
	La nutrition périopératoire diminue l'incidence des complications postopératoires	3
	Indépendamment du gain pondéral	2
	La demi-vie de l'albumine est de 2 à 3 semaines	3
7	Diminution de la morbidité	5
	Total	100

Dossier clinique 20

Principal item abordé

Item 282 – Diarrhée chronique chez l'adulte et l'enfant

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Malabsorption intestinale (entérocytaire)	10
2	Régime sans gluten	20
	À vie	20
3	$30 \times 9 = 270$ kcal	10
4	Rechute	3
	Infertilité	2
	Ostéoporose	3
	Maladies auto-immunes	3
	Cancers épithéliaux	2
	Lymphomes	2
5	Endoscopie œsogastroduodénale	15
	Avec biopsies duodénales multiples	10
	Total	100

Dossier clinique 21

Principaux items abordés

Item 172 – Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant

Item 175 – Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires

Item 302 – Tumeurs de l'œsophage

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Colite aiguë infectieuse bactérienne	20
2	Mécanisme entéro-invasif (ulcérations)	15
3	Coproculture	15
4	<i>Salmonella</i> sp.	5
	<i>Shigella</i> sp.	5
	<i>Campylobacter</i> sp.	5
	<i>Yersinia</i> sp.	5
5	Mesure d'hygiène préventive	5
	Réhydratation par voie orale	5
	Antibiothérapie probabiliste (ofloxacine, métronidazole pendant 5 jours)	5
6	Colite post-antibiotiques	5
	<i>Clostridium difficile</i>	3
	<i>Klebsiella oxytoca</i>	2
7	Syndrome hémolytique et urémique	5
	Total	100

Dossier clinique 22

Principal item abordé

Item 284 – Diverticulose colique et diverticulite aiguë du sigmoïde

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Sigmoïdite diverticulaire	20
2	Association douleur FIG + fièvre	5
	Traitement par AINS	5
3	TDM abdominopelvienne	10
	Avec injection de produit de contraste et opacification digestive	5
4	Traitement ambulatoire	5
	Régime sans résidus	5
	Antibiothérapie :	5
	– par voie orale	5
	– pendant une durée prévisionnelle de 7 à 10 jours	5
	Traitement antalgique	5

5	Contre-indication aux AINS	5
	Prévenir du risque de récurrence	5
6	Non	10
	Absence de complication initiale	5
Total		100

Dossier clinique 23

Principaux items abordés

Item 267 – Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte

Item 274 – Lithiase biliaire et complications

Item 275 – Ictère

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Angiocholite	10
	Lithiase de la voie biliaire principale	10
	Triade : douleur, fièvre, ictère	5
	Dilatation de la voie biliaire principale	5
	Sepsis	5
	Terrain à risque : femme, 70 ans, surpoids	5
	Total	50
2	Hospitalisation	2
	Pose d'une voie veineuse périphérique pour hydratation	2
	Patiente à jeun	2
	Antibiothérapie probabiliste (2), active sur les entérobactéries et les germes anaérobies (2)	4
	Cholangio-IRM ou échoendoscopie pour confirmer la lithiase de la voie biliaire principale en urgence	10
	Cholangio-pancréatographie par voie rétrograde (CPRE)	10
	Sphinctérotomie endoscopique	5
	Extraction du ou des calculs	5
	Drainage de la voie biliaire principale	5
	Total	50
3	Poursuite de l'antibiothérapie 10-14 jours	5
	Cholécystectomie chirurgicale à distance	10
	Total	100

Dossier clinique 24

Principaux items abordés

Item 267 – Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte

Item 353 – Pancréatite aiguë

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Douleur épigastrique transfixiante	10
	Lipasémie > 3 N	10
2	Ulcère gastroduodéal (perforé)	5
	Infarctus mésentérique	5
	Infarctus du myocarde	5
3	Biliaire	10
	Femme âgée	5
	Obèse	5
	Multipare	5
	Lithiase vésiculaire	5
4	Dilatation de la voie biliaire principale	5
	Scanner abdominopelvien avec injection de produit de contraste	10
	Protéine C-réactive	10
5	À jeun strict	10
	Total	100

Dossier clinique 25

Principaux items abordés

Item 278 – Pancréatite chronique

Item 353 – Pancréatite aiguë

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Poussée aiguë grave inaugurale de pancréatite chronique car :	10
	– douleur typique	5
	– hyperlipasémie	3
	En faveur de la pancréatite chronique alcoolique : homme (3), 38 ans (2), alcool-tabagique (4), absence d'ictère (2) ou de lithiase vésiculaire connue (2)	13
	En faveur de la pancréatite sévère : tachycardie (3), hypotension artérielle (3)	6

N°	Réponses	Points
2	Dosage des triglycérides afin d'éliminer une hypertriglycéridémie associée (type IV)	3
	Transaminases, γ -GT, PAL, bilirubine	3
	Anomalie du bilan hépatique pouvant témoigner d'une migration lithiasique	3
3	Signes de choc débutant	10
	Atteinte respiratoire	3
	Tachycardie avec hypotension	3
	Polypnée	3
	Hyperglycémie	3
	Insuffisance rénale	3
	Dosage de la CRP à 48 heures	8
	4	L'absence de calcification au début de la maladie n'élimine pas une pancréatite chronique ; absence de tumeur solide ou de tumeur kystique visible
Apport pronostique : pancréatite grave en raison de la présence de 2 coulées de nécrose (stade E, score de Balthazar)		1
En revanche, la glande pancréatique est bien rehaussée sans nécrose intrapancréatique, ce qui améliore le pronostic		1
L'existence de coulées de nécrose fait courir le risque de l'évolution vers un pseudo-kyste		1
5	Pseudo-kyste pancréatique de l'arrière-cavité des épiploons	5
	Douleur permanente typique	1
	Voussure épigastrique	1
	Échographie	1
	Dérivation kysto-gastrique	3
	Sous échocendoscopie	1
	En raison des symptômes et du risque de complication spontanée :	1
	Infection	1
	Rupture	1
	Compression	1
	Total	100

Dossier clinique 26

Principaux items abordés

Item 209 – Anémie chez l'adulte et l'enfant

Item 282 – Diarrhée chronique chez l'adulte et l'enfant

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points	
1	Syndrome de malabsorption	10	
	Asthénie	1	
	Amaigrissement	3	
	Diarrhée	1	
	Anémie	2	
	Macrocytose	2	
	Hypoprotidémie	2	
	Hypocalcémie	2	
	Baisse du taux de prothrombine	2	
	2	Malabsorption de la vitamine K	5
Liée à une malabsorption des graisses		1	
3	Folates (2) et vitamine B12 (2) car macrocytose (2)	6	
	Ferritinémie (2) pour s'assurer de l'absence de carence en fer masquée par la macrocytose (1)	3	
4	– Électrophorèse des protéides (1) – Phosphatases alcalines (1) – Phosphorémie (1) – Calciurie, phosphaturie (1) – Dosage de la vitamine D (3) Pour s'assurer de l'absence d'ostéomalacie (1)	8	
	Cofacteur du taux de prothrombine (2) pour vérifier la carence en vitamine K (2)	4	
	Transaminases	1	
	TSH pour rechercher une pathologie auto-immune associée	1	
	Anticorps antitransglutaminase	3	
	Antiendomysium (3) de type IgA (à ce stade ou à la question 5) (3)	6	
	4	Maladie cœliaque	10
		Fréquence	1
		Ancienneté des troubles digestifs	1
		Malabsorption globale	2
Positivité des anticorps si demandés à la question 3 ou à demander maintenant		3	

5	Biopsies duodénales	5
6	Régime sans gluten	5
	À vie	3
	Dans le but de supprimer les carences	2
	Et les troubles digestifs	1
	Prévenir un éventuel lymphome digestif	2
	Normalisation de l'état clinique	1
	Disparition des anomalies biologiques	1
	Total	100

Dossier clinique 27

Principal item abordé

Item 269 – Ulcère gastrique et duodéal. Gastrite

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Ulcère du bulbe	5
	Ulcère gastrique	5
	Prise récente d'un anti-inflammatoire	2
	Et sémiologie douloureuse	3
2	Biopsies antrale (5), et fundus (3)	8
	(Notion de « gastrite » il y a 5 ans)	5
	Et poussée favorisée par la prise d'AINS	1
	Si les biopsies ne montrent pas une gastrite à <i>Helicobacter pylori</i> , l'ulcère gastrique est le fait de la prise d'AINS	5
3	Calmer les douleurs	2
	Cicatriser l'ulcère	5
	Prévenir les récurrences	5
4	Inhibiteurs de la pompe à protons	2
	Antihistaminiques H2	2
	Antibiotiques pour éradiquer <i>Helicobacter pylori</i>	2
	Arrêt de l'anti-inflammatoire	2
	Arrêt du tabac souhaitable	1
	Chirurgie : non adaptée ici, uniquement en cas de complication	
5	Un inhibiteur de la pompe à protons	2
	À simple dose	2
	Pas d'antibiotique tant que l'on n'a pas la preuve de l'infection par HP	2
	Arrêt de l'anti-inflammatoire	2
	Arrêt du tabac	2

6	La mise en évidence d'HP conduirait à : une antibiothérapie	2
	Associant amoxicilline	2
	Et un autre antibiotique (clarithromycine, lévofloxacine)	2
	À doubler la posologie de l'IPP	2
	À faire le traitement pendant une semaine seulement	1
	Si le patient est asymptomatique à la fin de la semaine de traitement, sinon il faut poursuivre 4 à 6 semaines les IPP	1
7	Dans tous les cas (présence ou non d'HP), l'efficacité du traitement est jugée :	
	– sur la disparition des douleurs	2
	– et l'absence de survenue de complication	1
	– un contrôle endoscopique est inutile	2
	En cas de gastrite à HP, une vérification de l'éradication est nécessaire par le test respiratoire à l'urée marquée	5
8	Pas de récurrence et bon pronostic si :	
	– éradication d'HP	5
	– pas de prise d'AINS ou de prise de gastroprotection	5
	Si non, risque de complications : hémorragie (5), perforation (5), sténose	5
	Total	100

Dossier clinique 28

Principaux items abordés

Item 248 – Dénutrition chez l'adulte et l'enfant

Item 249 – Amaigrissement à tous les âges

Item 267 – Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte

Item 300 – Tumeurs de l'estomac

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Cancer de l'estomac	5
	Douleurs épigastriques chroniques	1
	Dyspepsie avec sensation de satiété précoce	1
	Altération de l'état général avec asthénie	1
	Amaigrissement	1
	Antécédents familiaux de cancer de l'estomac	3

N°	Réponses	Points
2	<i>Helicobacter pylori</i>	5
	Facteurs génétiques :	2
	– dans les adénocarcinomes gastriques diffus héréditaires : mutation germinale du gène <i>CDH1</i> (protéine E-cadhérine)	1
	– apparentés du 1 ^{er} degré d'un cancer de l'estomac	1
	Syndrome HNPCC	1
	Polypose adénomateuse familiale	1
	Tabagisme	1
	Consommation élevée de sel	1
	Faible consommation de fruits et légumes	2
	Niveau socio-économique bas	1
	Maladie de Biermer	1
	Survenue d'adénocarcinome à distance sur moignon gastrique	1
	Survenue sur ulcère gastrique	1
	3	Endoscopie œsogastroduodénale
Avec biopsies multiples (5 à 8) de la lésion gastrique pour examen anatomopathologique		5
Elle précise :		
– le siège de la lésion par rapport au cardia et au pylore		2
– l'aspect macroscopique (végétant, ulcéré, infiltrant)		2
– le caractère sténosant (2), hémorragique de la lésion (2)		4
– le type histologique après analyse des biopsies		5
4	Adénocarcinome gastrique	5
	Cas le plus fréquent : de type intestinal glandulaire (qui prédomine chez les sujets âgés)	1
	Type diffus à prédominance de cellules indépendantes mucosécrétantes (« en bague à chaton ») dont les limites	2
	Possible ici car sujet plus jeune	1
	Avec une satiété précoce qui peut évoquer une infiltration diffuse	1
	Avec, à l'endoscopie, de gros plis rigides et une insufflation difficile à obtenir	2

5	TDM thoraco-abdominopelvienne :	4
	Pour évaluer la résécabilité	2
	Et rechercher des métastases	2
	Échoendoscopie (optionnelle)	1
	Pour évaluer l'extension pariétale et ganglionnaire	1
6	Si maladie localisée : chirurgie	5
	Encadrée par chimiothérapie à base de 5-FU, cisplatine et épirubicine	2
	Si la chirurgie a eu lieu d'emblée, discuter une radio chimiothérapie adjuvante à base de 5-FU en cas de curage ganglionnaire insuffisant et/ou d'atteinte ganglionnaire sur l'analyse de la pièce opératoire	1
	Si maladie métastatique : chimiothérapie palliative	1
7	Réalisation d'une endoscopie œsogastroduodénale de dépistage	5
	Avec recherche de <i>Helicobacter pylori</i>	5
	Et traitement antibiotique si présence de la bactérie avec contrôle de l'éradication	5
Total		100

Dossier clinique 29

Principaux items abordés

Item 267 – Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte

Item 270 – Dysphagie

Item 302 – Tumeurs de l'œsophage

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Cancer de l'œsophage	5
	Dysphagie d'installation progressive	3
	Prédominant sur les solides	2
	Altération de l'état général avec asthénie et amaigrissement	2
	Sexe masculin	1
	Consommation chronique de tabac et d'alcool	2

2	Endoscopie œsogastroduodénale :	5
	– met en évidence la tumeur	2
	– permet des biopsies	3
	– et la mesure des distances par rapport aux arcades dentaires des pôles inférieurs et supérieur de la tumeur et indique la position de la tumeur par rapport au cardia	2
	– met également en évidence l'existence d'un endobrachyœsophage	2
	– apprécie le caractère sténosant de la lésion	2
	Une coloration vitale (Lugol, bleu de toluidine) est recommandée pour mieux apprécier les limites tumorales ou pour rechercher une 2 ^e localisation œsophagienne	2
3	Carcinome épidermoïde de l'œsophage	5
	Histologie plus fréquente que celle de l'adénocarcinome	2
	Favorisé par le tabac et l'alcool	5
	Pas de notion de reflux gastro-œsophagien	2
4	TDM thoracoabdominale	5
	Fibroscopie bronchique	3
	Examen ORL	3
	Pour rechercher une paralysie récurrentielle	2
	Et/ou un cancer ORL associé	1
	TDM cérébrale uniquement en cas de signe d'appel	1
	Scintigraphie osseuse uniquement en cas de signe d'appel	1
	En l'absence de métastase ou d'envahissement trachéal peuvent être également réalisées :	
	– une échoendoscopie œsophagienne en l'absence de sténose infranchissable	2
	– une tomographie par émission de positons au FDG	2

5	Évaluation des comorbidités et de l'opérabilité	5
	Signes d'insuffisance hépatocellulaire et ou d'hypertension portale en faveur d'une cirrhose	2
	Recherche d'une dyspnée	2
	Palpation des pouls et recherche de souffle	1
	Bilan nutritionnel : IMC < 18,5 kg/m ² ou recherche d'une perte pondérale > 10 %	2
	Protidémie, albumine sérique	2
	NFS, plaquettes	1
	Bilan hépatique (TP, ASAT, ALAT, phosphatases alcalines, γ -GT, bilirubine totale)	1
	Créatinémie	1
	ECG	2
	EFR avec mesure du volume expiratoire maximal par seconde (VEMS), gazométrie artérielle	4
	6	Mise en place d'une prothèse œsophagienne
7	Radiochimiothérapie concomitante avec 5-fluoro-uracile et cisplatine sans dépasser 50,4 Gy	2
	Soit radio chimiothérapie exclusive	2
	Soit suivie (radio chimiothérapie néoadjuvante) d'une chirurgie programmée	1
	Une chirurgie de rattrapage peut également être réalisée en cas de persistance tumorale prouvée après radio chimiothérapie ou de récurrence tumorale précoce après une réponse apparemment complète	
Total	100	

Dossier clinique 30**Principaux items abordés**

Item 280 – Constipation chez l'enfant et l'adulte (avec le traitement)

Item 281 – Colopathie fonctionnelle – Syndrome de l'intestin irritable

Item 284 – Diverticulose colique et diverticulite aiguë du sigmoïde

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	Syndrome de l'intestin irritable	10
2	Coloscopie	10
3	Antispasmodique	10
4	Laxatif osmotique ou mucilage	10
5	5 ans	10
6	Diverticulite sigmoïdienne ou sigmoïdite diverticulaire	10
7	Scanner abdominal	10
	Avec injection	10
	Et opacification colique	5
8	Antibiothérapie double	5
	Amoxicilline + acide clavulanique	5
	Associée à une quinolone ou métronidazole	5
	Total	100

Dossier clinique 31**Principaux items abordés**

Item 280 – Constipation chez l'enfant et l'adulte (avec le traitement)

Item 284 – Diverticulose colique et diverticulite aiguë du sigmoïde

Item 285 – Pathologie hémorroïdaire

Item 298 – Tumeurs du côlon et du rectum

Grille d'évaluation

N°	Réponses	Points
1	A, B, C, E	10
2	Résultat du toucher rectal	15
3	A, B	10
4	B	15
5	A, B, C, E	8
6	B	15
7	C, E	7
8	Fissure anale	20
	Total	100

CHAPITRE 37

QI

Questions

QI 1

Parmi les propositions suivantes, quelles sont les trois exactes concernant la dysphagie ?

- A** toute dysphagie impose la réalisation d'une endoscopie œsogastroduodénale
- B** en cas de compression extrinsèque de l'œsophage, la dysphagie prédomine sur les liquides
- C** une dysphagie de cause organique est le plus souvent intermittente
- D** une dysphagie peut être en rapport avec une infiltration de la muqueuse œsophagienne par des polynucléaires éosinophiles
- E** la dysphagie prédomine souvent sur les liquides en cas d'achalasia

QI 2

Parmi les propositions suivantes concernant la dysphagie dans l'achalasia, quelles sont les deux exactes ?

- A** est progressivement croissante pour les solides puis les liquides
- B** peut être intermittente au début de l'évolution
- C** n'est pas constamment associée à une perte de poids
- D** ne s'associe jamais à des symptômes de reflux gastro-œsophagien
- E** n'est jamais douloureuse

QI 3

Parmi les options thérapeutiques possibles suivantes, quelles sont les deux exactes dans l'achalasia ?

- A** la prescription d'anticholinergiques
- B** la cardiomyotomie
- C** la prescription d'antispasmodiques
- D** la résection chirurgicale du tiers inférieur de l'œsophage
- E** la dilatation pneumatique du cardia

QI 4

Parmi les propositions suivantes, quelles sont les trois exactes concernant la physiopathologie du syndrome de l'intestin irritable ?

- A** les symptômes peuvent être dus à une hypersensibilité viscérale
- B** les troubles de la motricité digestive sont exclusivement coliques
- C** les troubles moteurs sont favorisés par le stress
- D** un syndrome de l'intestin irritable peut faire suite à une gastroentérite
- E** le microbiote intestinal est en général normal

QI 5

Parmi les propositions suivantes, quelle est celle exacte concernant la diverticulose colique ?

- A** elle touche exclusivement le côlon gauche
- B** elle est due à une alimentation trop riche en fibres
- C** elle est symptomatique chez la majorité des malades
- D** elle est plus fréquente chez les sujets âgés
- E** elle favorise la survenue d'un cancer colique

QI 6

Parmi les propositions suivantes, quelles sont les deux exactes concernant la diverticulite ?

- A** elle se traduit habituellement par une diarrhée
- B** elle peut être favorisée par un traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens
- C** elle peut se compliquer d'un abcès péricolique
- D** son traitement médical repose sur les désinfectants intestinaux
- E** une résection de la zone diverticulaire enflammée doit être proposée dès le premier épisode de diverticulite

QI 7

Parmi les situations suivantes, quelles sont les trois qui peuvent compliquer une diverticulose ?

- A** rectorragies
- B** méléna
- C** péritonite

- D volvulus sigmoïdien
- E fistulisation dans la vessie avec pneumaturie

QI 8

Chez un homme de 26 ans sans antécédent particulier qui consulte pour un pyrosis intermittent et isolé, quel examen prescrivez-vous ?

- A endoscopie digestive haute
- B pHmétrie œsophagienne
- C manométrie œsophagienne
- D traitement symptomatique sans exploration
- E transit baryté œsophagien

QI 9

Parmi les situations suivantes, indiquez les trois qui favorisent la survenue d'un reflux gastro-œsophagien.

- A grossesse
- B achalasia
- C sclérodermie
- D obésité
- E traitement antiparkinsonien

QI 10

Parmi les examens suivants, quels sont les deux qui vous permettent le diagnostic positif de reflux gastro-œsophagien ?

- A manométrie œsophagienne
- B scanner thoracique
- C impédancemétrie œsophagienne
- D échocardiographie
- E pHmétrie œsophagienne

QI 11

Parmi les propositions suivantes, quelles sont les trois exactes concernant le reflux gastro-œsophagien ?

- A il peut être acide ou non acide
- B il est favorisé par les relaxations transitoires du sphincter inférieur de l'œsophage
- C il se complique d'œsophagite dans 50 % des cas
- D l'endobrachyœsophage correspond à une métaplasie intestinale du bas œsophage favorisée par le reflux
- E il est prévenu par un traitement anticalcique

QI 12

Parmi les propositions suivantes, quelles sont les deux exactes concernant le traitement du reflux gastro-œsophagien (RGO) par inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) ?

- A ils doivent être prescrits à demi-dose en 1^{re} intention
- B un RGO nocturne justifie une prise d'IPP plutôt le soir avant le dîner
- C le traitement par IPP se fait à la demande en cas d'œsophagite

- D le traitement par IPP est efficace dans plus de 90 % des cas sur les symptômes de RGO
- E un traitement par IPP en continu est systématique en cas d'endobrachyœsophage

QI 13

Parmi les propositions suivantes, quelles sont les deux exactes concernant la constipation fonctionnelle ?

- A on parle de constipation lorsque le transit n'est pas quotidien
- B une constipation peut être liée à un trouble de la statique rectale
- C la coloscopie est indispensable chez tous les malades pour affirmer le diagnostic de constipation fonctionnelle
- D l'apport quotidien en fibres pour soulager une constipation doit être de 5 g/j
- E les laxatifs osmotiques sont le traitement médical de 1^{re} intention

QI 14

Parmi les médicaments suivants, quels sont les trois qui peuvent provoquer une constipation ?

- A sulfate de magnésium
- B opiacés
- C amoxicilline
- D antidépresseurs
- E sels de fer

QI 15

Parmi les propositions suivantes, quelles sont les trois exactes concernant la hernie hiatale ?

- A toute hernie hiatale par glissement se complique d'un reflux gastro-œsophagien
- B une hernie hiatale peut être à l'origine d'une anémie ferriprive
- C l'étranglement est la complication de la hernie hiatale par roulement
- D l'âge n'influence pas la fréquence de la hernie hiatale
- E toute hernie hiatale doit être opérée

QI 16

Parmi les propositions suivantes, quelles sont les trois exactes concernant le syndrome de l'intestin irritable ?

- A la douleur abdominale est calmée par l'émission de selles
- B la douleur abdominale est souvent matinale ou postprandiale
- C dans les formes avec diarrhée, la diarrhée a les caractères d'une diarrhée de malabsorption
- D la coloscopie est indispensable chez tous les malades pour affirmer le diagnostic
- E les antispasmodiques sont proposés comme traitement de 1^{re} intention

QI 17

Devant des ulcérations iléales (iléite aiguë), quels sont les trois principaux diagnostics ?

- A amibiase intestinale
- B yersiniose
- C maladie de Crohn
- D tuberculose intestinale chez les immigrés non vaccinés
- E rectocolite hémorragique

QI 18

Parmi les propositions suivantes, quelles sont les complications potentielles d'une maladie de Crohn colique étendue ancienne ?

- A sténoses
- B cancer rectocolique
- C malabsorption des micronutriments
- D fistules
- E abcès

QI 19

Parmi les propositions suivantes concernant la giardiose, quelles sont les deux exactes ?

- A est une cause fréquente de diarrhée du voyage
- B est rare dans les pays développés
- C doit faire rechercher un déficit immunitaire dans sa forme chronique
- D est responsable d'une diarrhée hémorragique
- E est presque toujours diagnostiquée dès le premier examen parasitologique standard des selles

QI 20

Parmi les propositions suivantes concernant le téniasis, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A peut se transmettre par l'ingestion de viande bovine bien cuite « brune à cœur »
- B est une des causes possibles d'hyperéosinophilie chronique
- C est souvent révélé par la présence d'anneaux dans les sous-vêtements
- D peut être responsable d'asthénie et de perte de poids
- E doit être traité en 1^{re} intention par le métronidazole

QI 21

Parmi les affirmations suivantes concernant l'amibiase intestinale, quelles sont les deux exactes ?

- A l'amibiase intestinale est due à *Entamoeba dispar*
- B le mode de transmission habituel de l'amibiase est féco-oral
- C la recherche de formes végétatives d'amibes fait partie de l'examen parasitologique standard des selles

- D la forme clinique dysentérique aiguë constitue la présentation clinique habituelle
- E le traitement probabiliste est licite devant une diarrhée au retour d'un pays d'endémie

QI 22

Parmi les affirmations suivantes concernant la diarrhée du voyage, lesquelles sont vraies ?

- A peut toucher jusqu'à un voyageur sur deux
- B correspond le plus souvent à une infection intestinale virale
- C est le plus souvent bénigne
- D doit faire évoquer un accès palustre en pays d'endémie lorsqu'une fièvre s'y associe
- E est dite prolongée lorsqu'elle dure plus d'un mois

QI 23

Parmi les mesures suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) que le traitement de 1^{re} intention de la diarrhée du voyageur doit comporter ?

- A antiseptiques intestinaux
- B hydratation
- C apport en glucose
- D antibiotiques
- E apport en sodium

QI 24

Parmi les entités cliniques suivantes, lesquelles ne peuvent pas être tenues pour responsables d'une véritable diarrhée chronique ?

- A hyperthyroïdie
- B débâcles diarrhéiques sur fond de constipation
- C maladie cœliaque
- D évacuations répétées du syndrome rectal
- E incontinence anale permanente isolée

QI 25

Parmi les éléments sémiologiques suivants, le(s)quel(s) caractérise(nt) la diarrhée motrice ?

- A les selles sont régulièrement réparties sur le nyctémère
- B les selles nocturnes sont fréquentes
- C la présence de résidus alimentaires non digérés est souvent notée par les patients
- D la perte de poids est fréquente
- E un certain degré d'impériosité des selles est habituel

QI 26

Les intoxications par toxines produites préalablement à l'ingestion des aliments peuvent être dues auxquels de ces germes ? :

- A *Bacillus cereus*
- B *Salmonella typhi*

- C *Escherichia coli* entérotoxigènes
- D *Staphylococcus aureus*
- E *Candida albicans*

QI 27

Parmi les propositions suivantes, quelles sont les trois qui réduisent le risque de dissémination des infections alimentaires ?

- A hygiène des mains
- B filtration systématique de « l'eau du robinet » dans les pays développés
- C respect des règles de conservation des aliments
- D respect des règles de préparation des aliments
- E achat des fruits et légumes sous emballages plastiques

QI 28

Parmi les propositions suivantes concernant les toxi-infections alimentaires collectives, quelles sont les trois exactes ?

- A sont définies par au moins 10 cas groupés similaires d'épisodes digestifs dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire
- B doivent être déclarées aux autorités sanitaires
- C peuvent être dues à *Escherichia coli* entérohémorragique
- D sont en général véhiculées par l'eau
- E peuvent faire courir un risque vital en fonction du germe et du terrain

QI 29

Parmi les propositions suivantes concernant les diarrhées aiguës, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A sont définies par l'évacuation de plus de 4 selles liquides par jour depuis moins de 2 semaines
- B sont habituellement bénignes et résolutives en moins de 3 jours
- C représentent un motif de consultation très fréquent en médecine générale
- D peuvent être graves en cas de déshydratation importante et dans le cas de germes et de terrains particuliers
- E ne nécessitent pas dans la majorité des cas en 1^{re} intention la prescription d'examen biologiques et de traitements anti-infectieux

QI 30

Au cours d'une diarrhée aiguë, dans le(s)quel(s) de ces cas la réalisation d'examen biologiques est-elle nécessaire ?

- A diarrhée sous antibiotiques s'accompagnant de fièvre
- B syndrome dysentérique
- C fièvre inférieure à 38,5 °C et vomissements

- D terrain de valvulopathie cardiaque opérée
- E déshydratation sévère

QI 31

Parmi les propositions suivantes, quelles(s) est (sont) la (les) mesure(s) que doit comporter le traitement de toute diarrhée aiguë ?

- A antiseptiques intestinaux
- B réhydratation
- C apports alimentaires importants en glucose/amidon
- D apports alimentaires en sodium
- E conseils d'hygiène

QI 32

Parmi les propositions suivantes concernant l'aspect du kyste biliaire simple, quelle(s) est (sont) celle(s) exacte(s) ?

- A parfaitement homogène
- B parfaitement anéchogène avec un renforcement postérieur des échos à l'échographie
- C hypodense sur les images de tomodynamométrie sans injection
- D fortement hyperintense sur les séquences d'IRM pondérées en T2
- E avec une paroi décelable avant et après injection de produit de contraste

QI 33

Parmi les propositions suivantes concernant l'adénome hépatocellulaire, quelle(s) est (sont) celle(s) exacte(s) ?

- A le diagnostic nécessite une biopsie hépatique
- B est une tumeur bénigne
- C est favorisé par la prise prolongée de contraceptifs oraux
- D une transformation maligne est possible
- E ne nécessite aucun suivi

QI 34

Parmi les propositions suivantes concernant l'hémangiome hépatique, quelle(s) est (sont) celle(s) exacte(s) ?

- A est une tumeur bénigne
- B est très rare
- C est hyperéchogène à l'échographie
- D est parfois multiple
- E est à surveiller dans tous les cas

QI 35

Parmi les propositions suivantes concernant le carcinome hépatocellulaire, quelle(s) est (sont) celle(s) exacte(s) ?

- A se développe presque toujours sur une maladie chronique du foie
- B au cours de la cirrhose, l'incidence du carcinome hépatocellulaire est de l'ordre de 2 à 5 % par an

- C** est vascularisé exclusivement par la veine porte
- D** l'augmentation de l'alphafoetoprotéine est un marqueur très sensible et très spécifique de cette tumeur
- E** un taux d'alphafoetoprotéine > 50 ng/mL suggère fortement le diagnostic de carcinome hépatocellulaire

QI 36

Parmi les propositions suivantes, quelles(s) est (sont) le(s) facteur(s) de risque du carcinome hépatocellulaire ?

- A** sexe féminin
- B** âge
- C** durée d'évolution de la maladie hépatique
- D** diabète
- E** tabagisme

QI 37

Parmi les critères suivants, le(s)quel(s) est (sont) indispensable(s) pour le diagnostic du carcinome hépatocellulaire quand on veut éviter la biopsie hépatique ?

- A** présence d'une cirrhose
- B** IRM ou TDM avec injection de produit de contraste
- C** rehaussement artériel du nodule à l'imagerie
- D** lavage ou *wash-out* au temps portal
- E** élévation de l'alphafoetoprotéine

QI 38

Parmi les cancers primitifs suivants, lequel est en cause le plus souvent en cas de métastases hépatiques ?

- A** cancer du sein
- B** adénocarcinome du tube digestif et du pancréas
- C** carcinome anaplasique
- D** mélanome malin
- E** tumeur endocrine

QI 39

En imagerie, quel(s) est (sont) l'(les) aspect(s) que peuvent présenter les métastases hépatiques d'adénocarcinome digestif ?

- A** nodules hypoéchogènes
- B** nodules hypodenses avant injection de produit de contraste
- C** aspect kystique
- D** n'ont généralement pas de paroi

QI 40

Dans le(s)quel(s) de(s) cas suivant(s), l'ascite est-elle habituellement riche en protéines (> 25 g/L) ?

- A** cirrhose sans infection
- B** insuffisance cardiaque

- C** syndrome de Budd-Chiari
- D** syndrome néphrotique
- E** tuberculose péritonéale

QI 41

Parmi les propositions suivantes concernant l'infection du liquide d'ascite, quelle(s) est (sont) celle(s) exacte(s) ?

- A** peut être découverte de manière fortuite par l'examen du liquide d'ascite sans signe d'appel
- B** le diagnostic est fait par le décompte des polynucléaires dans le liquide d'ascite > 250/mm³
- C** le diagnostic exige l'isolement d'une bactérie dans le liquide d'ascite
- D** l'infection est souvent polymicrobienne
- E** le traitement nécessite une antibiothérapie associée à la perfusion d'albumine

QI 42

Parmi les propositions suivantes concernant l'ascite au cours de la tuberculose péritonéale, quelle(s) est (sont) celle(s) exacte(s) ?

- A** est généralement pauvre en protéine (< 25 g/L)
- B** est généralement riche en leucocytes (> 1000/mm³)
- C** les lymphocytes y prédominent (> 70 %)
- D** la recherche de BK est fréquemment positive à la culture de l'ascite
- E** le diagnostic est fait par la biopsie du péritoine sous coelioscopie

QI 43

Parmi les propositions suivantes concernant le cours de la carcinose péritonéale, quelle(s) est (sont) celle(s) exacte(s) ?

- A** l'ascite est souvent riche en protéine (> 25 g/L)
- B** le taux de leucocytes dans l'ascite peut être élevé (> 250/mm³)
- C** les cellules tumorales sont constamment présentes à l'examen cytologique de l'ascite
- D** un syndrome d'obstruction intestinale incomplète est fréquent

QI 44

Parmi les propositions suivantes concernant le mésothéliome péritonéal, quelle(s) est (sont) celle(s) exacte(s) ?

- A** est favorisé par l'exposition au benzène
- B** l'ascite est souvent riche en protéine (> 25 g/L)
- C** le taux de leucocytes peut y être élevé (> 250/mm³)
- D** les cellules tumorales sont fréquemment présentes à l'examen cytologique du liquide d'ascite

QI 45

Parmi les propositions suivantes concernant le dépistage organisé du cancer colorectal en France, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** repose sur la coloscopie pour tous à partir de 50 ans
- B** s'adresse aux sujets présentant des symptômes digestifs ou évocateurs
- C** ne s'adresse qu'aux sujets à risque élevé ou très élevé de cancer colorectal
- D** s'adresse à la population à risque moyen de cancer colorectal
- E** comporte la pratique d'un test de recherche de sang microscopique dans les selles suivie d'une coloscopie si le test est positif

QI 46

Parmi les propositions suivantes concernant le syndrome de Lynch ou syndrome HNPCC, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** représente environ 25 % des cancers colorectaux
- B** est associé à une incidence élevée de cancers colorectaux familiaux au 1^{er} degré et à un âge plus jeune que dans la population générale
- C** est caractérisé par une mutation constitutionnelle d'un des gènes MMR qui expose à un risque très élevé de cancer colique mais aussi d'autres organes (p. ex. estomac, utérus chez la femme)
- D** est de transmission autosomique récessive
- E** est associé à la survenue de cancers ayant un phénotype instable (MSI ou dMMR)

QI 47

Parmi les propositions suivantes concernant le cancer colique, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** la survie à 5 ans d'environ 50 % est indépendante du stade de la maladie
- B** la coloscopie permet la recherche et l'ablation de polypes colorectaux éventuellement associés au cancer colique
- C** la TDM thoraco-abdominopelvienne fait partie du bilan préthérapeutique indispensable
- D** le traitement curatif est chirurgical
- E** la chimiothérapie n'a pas de place dans le traitement du cancer colique traité chirurgicalement

QI 48

Parmi les propositions suivantes concernant le cancer du rectum, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** la discussion en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) sur la prise en charge thérapeutique intervient dès la période postopératoire
- B** l'IRM pelvienne est utile à la décision thérapeutique
- C** la radiothérapie ou la radio chimiothérapie préopératoires n'ont plus de place depuis l'avènement de la chirurgie d'exérèse emportant le mésorectum avec la tumeur

D l'existence d'une polypose adénomateuse colique familiale doit conduire à une coloproctectomie totale

E la séquence adénome – cancer est exceptionnelle, le cancer survenant presque toujours *de novo*

QI 49

Un homme de 67 ans sans antécédent personnel ou familial est adressé en consultation de gastroentérologie par son médecin traitant pour rectorragies, faux besoins et ténésme. Parmi les examens complémentaires suivants, lesquels vous semblent adaptés à réaliser en 1^{re} intention afin de permettre un diagnostic étiologique de certitude ?

- A** test immunologique OC-sensor®
- B** rectoscopie au tube rigide
- C** coloscopie
- D** IRM pelvienne
- E** manométrie anorectale

QI 50

Concernant la place des traitements périopératoires dans le cadre de la prise en charge du cancer colorectal, parmi les propositions suivantes, citez celles exactes ?

- A** une chimiothérapie adjuvante est toujours indiquée pour un cancer du côlon droit opéré et classé pT3 N0 M0
- B** un traitement néoadjuvant n'est jamais indiqué dans le cadre de la prise en charge d'un adénocarcinome du bas rectum
- C** en l'absence de contre-indication, une chimiothérapie à base de 5-fluoro-uracile et d'oxaliplatine est indiquée pendant une durée de 6 mois après l'exérèse d'un cancer du sigmoïde de stade III
- D** en cas de cancer du côlon droit asymptomatique avec présence d'adénopathies locorégionales au scanner thoraco-abdominopelvien sans lésion suspecte à distance et en l'absence de contre-indication, une chimiothérapie néoadjuvante comprenant un médicament anti-angiogénique est généralement indiquée avant la résection chirurgicale de la lésion
- E** dans le cadre de la prise en charge du cancer du rectum, la radio chimiothérapie préopératoire, quand elle est indiquée, diminue significativement le risque de récurrence locale comparée à l'absence de radio chimiothérapie préopératoire

QI 51

Laquelle ou lesquelles de ces affirmations sur le cancer gastrique est (sont)-elle(s) exacte(s) ?

- A** la cicatrisation sous IPP d'une lésion ulcérée gastrique permet de distinguer ulcère bénin et cancer ulcéré
- B** l'atrophie et la métaplasie intestinale au cours de la gastrite chronique sont des lésions précancéreuses

- C l'infection antrale par *Helicobacter pylori* protège contre le risque de cancer gastrique
- D l'adénocarcinome et le carcinome épidermoïde de l'estomac sont les deux cancers les plus fréquents
- E le diagnostic des tumeurs épithéliales gastriques repose sur l'échoendoscopie avec biopsies

QI 52

Parmi les propositions suivantes concernant l'infection gastrique par *Helicobacter pylori*, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A n'explique que 1 % des cancers gastriques
- B n'est pas un facteur suffisant de carcinogénèse gastrique
- C est un facteur reconnu de cancérogénèse gastrique (adénocarcinome)
- D est également un facteur de survenue de lymphome gastrique du MALT
- E doit être recherchée et traitée dans la famille au 1^{er} degré des patients présentant un adénocarcinome gastrique

QI 53

Parmi les propositions suivantes, quel(s) est (sont) le(s) facteur(s) de risques de cancer de l'estomac ?

- A alimentation riche en fibres
- B alimentation riche en sel
- C antécédents familiaux de cancer de l'estomac
- D infection chronique à *Helicobacter pylori*
- E atrophie gastrique avec métaplasie intestinale

QI 54

Parmi les propositions suivantes concernant le cancer de l'œsophage, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A tabac et alcool sont les deux facteurs de risque principaux du cancer épidermoïde
- B reflux gastro-œsophagien et obésité sont deux facteurs de risque de l'adénocarcinome
- C l'endobrachyœsophage (EBO) est une lésion précancéreuse de l'adénocarcinome
- D la surveillance endoscopique des EBO a permis une nette diminution de la mortalité par adénocarcinome
- E la survie globale du cancer de l'œsophage est aujourd'hui d'environ 40 % à 5 ans

QI 55

Parmi les propositions suivantes concernant le cancer de l'œsophage, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A la dysphagie élective pour les liquides est le maître symptôme
- B le diagnostic repose sur l'endoscopie avec biopsies

- C le TEP-scan au FDG est inutile si la TDM thoraco-abdominopelvienne ne montre pas de métastases
- D le traitement endoscopique curatif est réservé à certaines petites tumeurs superficielles
- E la radiochimiothérapie exclusive ou préopératoire est indiquée dans les tumeurs localement avancées de stade III

QI 56

Parmi les propositions suivantes, quel(s) est (sont) celle(s) que comporte le bilan préthérapeutique du cancer de l'œsophage ?

- A panendoscopie ORL
- B échoendoscopie haute en cas de petite tumeur
- C scanner thoracique
- D scanner cérébral
- E évaluation de l'état général

QI 57

Parmi les propositions suivantes concernant l'adénocarcinome œsophagien, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A survient sur un terrain éthylo-tabagique
- B peut compliquer un endobrachyœsophage
- C peut être traité chirurgicalement s'il est métastatique
- D peut être diagnostiqué par une coloscopie
- E représente une proportion croissante des cancers de l'œsophage

QI 58

Parmi les propositions suivantes concernant le carcinome épidermoïde œsophagien, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A est plus fréquent chez l'homme
- B entraîne principalement une dysphagie
- C ne peut être responsable d'une hémorragie digestive haute
- D est toujours infranchissable en endoscopie
- E ne peut pas être opéré en cas d'insuffisance respiratoire sévère

QI 59

Parmi les complications suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui peu(ven)t être observée(s) lors de vomissements aigus chez l'adulte ?

- A rupture de l'œsophage
- B déchirure du bas œsophage (syndrome de Mallory-Weiss)
- C insuffisance rénale
- D dénutrition
- E pneumopathie par inhalation

QI 60

Parmi les propositions suivantes concernant le traitement des vomissements chez l'adulte, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** une réhydratation en milieu hospitalier est parfois nécessaire
- B** la pose d'une sonde d'aspiration gastrique nécessite une intubation trachéale préalable
- C** le traitement par antiémétiques doit être instauré quelle que soit la cause du vomissement
- D** les antiémétiques usuels comportent le métoclopramide, la dompéridone et la métopimazine
- E** les sétrons et l'aprépitant sont réservés au traitement des vomissements induits par les opiacés

QI 61

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) peu(ven)t compliquer les vomissements ?

- A** déshydratation
- B** alcalose respiratoire
- C** hématoméso
- D** hyperglycémie
- E** pneumopathie d'inhalation

QI 62

Parmi les pathologies suivantes, laquelle est évoquée par des vomissements matinaux en jet ?

- A** syndrome abdominal aigu
- B** syndrome coronarien aigu
- C** acidocétose diabétique
- D** hypertension intracrânienne
- E** occlusion intestinale

QI 63

Parmi les pathologies suivantes, laquelle est évoquée par des vomissements fécaloïdes ?

- A** syndrome abdominal aigu
- B** syndrome coronarien aigu
- C** acidocétose diabétique
- D** hypertension intracrânienne
- E** occlusion intestinale

QI 64

Parmi les propositions suivantes concernant le cadre d'une douleur abdominale aiguë, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** le terrain et les comorbidités peuvent permettre d'orienter le diagnostic étiologique
- B** les affections gastriques et pancréatobiliaires sont plus fréquentes avant 30 ans
- C** l'état général à l'admission du patient est une donnée très importante

- D** une douleur à la décompression élimine une irritation péritonéale
- E** un silence auscultatoire peut être considéré comme un critère de gravité

QI 65

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) vraie(s) dans le cadre du diagnostic d'une douleur abdominale aiguë ?

- A** la numération-formule sanguine et l'ionogramme sanguin n'ont aucun intérêt
- B** une élévation de la lipasémie à plus de 3 fois la normale signe la pancréatite aiguë
- C** la réalisation d'un électrocardiogramme doit être systématique
- D** le dosage des β -HCG n'a aucun intérêt
- E** une imagerie doit toujours être réalisée

QI 66

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) vraie(s) dans le cadre du diagnostic d'une douleur abdominale aiguë ?

- A** l'abdomen sans préparation remplace avantageusement le scanner abdominal
- B** la radiographie du thorax est utile pour éliminer une cause pleurale ou pulmonaire
- C** l'échographie abdominale est l'examen de 1^{re} intention en cas de syndrome occlusif
- D** le scanner abdominal est l'examen radiologique de choix
- E** le scanner est l'examen de 1^{re} intention en cas de suspicion de diverticulite sigmoïdienne

QI 67

Parmi les affirmations suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** une péricardite peut se manifester par une douleur hypogastrique
- B** les douleurs de colique hépatique sont toujours localisées à l'hypochondre droit
- C** un ulcère perforé peut se révéler par une douleur de l'hypochondre droit
- D** une insuffisance surrénale aiguë peut se révéler par une douleur abdominale aiguë
- E** une contracture abdominale peut être observée au cours de la maladie périodique

QI 68

Parmi les propositions suivantes concernant la maladie hémorroïdaire, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** peut s'exprimer par les mêmes symptômes qu'un cancer du côlon ou du rectum
- B** doit toujours faire réaliser une coloscopie

- C** la thrombose hémorroïdaire se différencie d'une crise simple par la durée de la douleur
- D** la grossesse est un facteur de risque de la survenue de symptômes hémorroïdaires
- E** l'hémorragie hémorroïdaire est typiquement du sang noir mélangé aux matières

QI 69

Parmi les propositions suivantes concernant la maladie hémorroïdaire, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** les thromboses hémorroïdaires externes se présentent sous forme de tuméfactions douloureuses bleutées
- B** la pathologie hémorroïdaire peut coexister avec la présence d'une fissure anale
- C** le diagnostic de la maladie hémorroïdaire repose sur des données cliniques
- D** le traitement médical associe la régularisation du transit, les veinotoniques et les topiques locaux
- E** le traitement instrumental est indiqué comme traitement de fond

QI 70

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) vraie(s) dans le cadre de la pathologie ulcéreuse gastroduodénale ?

- A** l'infection à *Helicobacter pylori* est beaucoup plus fréquente dans les pays développés
- B** l'incidence des ulcères gastroduodénaux est en augmentation dans les pays développés
- C** les AINS favorisent les ulcères *via* une inhibition de la synthèse des prostaglandines
- D** l'aspirine à faible dose n'augmente pas le risque d'ulcère
- E** le syndrome de Zollinger-Ellison est dû à une diminution de la sécrétion de gastrine

QI 71

Parmi les propositions suivantes concernant maladie ulcéreuse gastroduodénale et *Helicobacter pylori* (HP), laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** la douleur de type ulcéreuse est toujours de siège épigastrique
- B** l'endoscopie œsogastroduodénale permet la réalisation de biopsies à la recherche de *Helicobacter pylori* quelle que soit la localisation de l'ulcère
- C** la mise en évidence de HP ne peut se faire que sur des biopsies gastriques
- D** l'hémorragie digestive est la complication la plus fréquente des ulcères gastroduodénaux
- E** la prise d'AINS favorise le risque de perforation ulcéreuse

QI 72

Parmi les propositions suivantes concernant maladie ulcéreuse gastroduodénale, *Helicobacter pylori* (HP) et les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** l'éradication de HP a peu d'influence sur l'histoire naturelle de la maladie ulcéreuse
- B** l'éradication de HP repose sur une antibiothérapie simple et des IPP double dose
- C** en cas d'ulcère duodénal, un traitement d'une semaine est toujours suffisant
- D** après éradication d'HP, un complément de traitement par IPP pendant 3 à 7 semaines est indiqué
- E** l'échec du traitement d'éradication de 1^{re} ligne est estimé, en France, à 30 %

QI 73

Parmi les propositions suivantes concernant les gastrites, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** la gastrite est une entité histologique et non clinique ou endoscopique
- B** les gastrites à *Helicobacter pylori* concernent 20 à 50 % de la population française
- C** les gastrites atrophiantes n'évoluent jamais vers la cancérisation
- D** la gastrite à *Helicobacter pylori* n'évolue pas vers l'atrophie
- E** la gastrite auto-immune est une gastrite hypertrophique

QI 74

Parmi les propositions suivantes concernant l'anémie, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** la symptomatologie fonctionnelle est liée à la vitesse d'installation de l'anémie
- B** une anémie par carence martiale est typiquement hypochrome microcytaire
- C** une thrombocytose modérée est souvent associée à l'anémie par carence martiale
- D** la baisse de la ferritinémie est un excellent critère de carence martiale
- E** le diagnostic de thalassémie est apporté par l'électrophorèse de l'hémoglobine

QI 75

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) vraie(s) devant une anémie ferriprive ?

- A** l'examen gynécologique fait partie du bilan de 1^{re} intention
- B** le bilan endoscopique n'est réalisé qu'en 2^e intention
- C** la recherche de sang dans les selles par test immuno-ologique OC-sensor® est fondamentale

- D** en cas de réalisation d'une endoscopie haute, les biopsies duodénales sont systématiques
- E** la vidéocapsule endoscopique fait partie du bilan de 1^{re} intention

QI 76

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) vraie(s) devant une anémie ferriprive ?

- A** la réalisation d'une vidéocapsule ne présente aucune contre-indication
- B** l'entéroscopie est indiquée après identification de lésions du grêle décelées par la vidéocapsule
- C** le scanner n'a aucune place dans le bilan d'une anémie
- D** un régime riche en fer est souvent suffisant pour traiter une carence martiale
- E** la prise d'acide ascorbique augmente l'absorption du fer d'environ 30 %

QI 77

Parmi les propositions suivantes concernant la transmission du virus de l'hépatite C, quelle est la réponse vraie ?

- A** le virus peut se transmettre par voie parentérale
- B** le virus peut se transmettre par voie aérienne
- C** le virus peut se transmettre par voie orofécale
- D** la transmission peut être prévenue par la vaccination
- E** la transmission peut être prévenue par des règles d'hygiène alimentaire

QI 78

Parmi les propositions suivantes, devant une élévation des transaminases sériques, sur laquelle (lesquelles) le diagnostic d'hépatite C repose-t-il ?

- A** la recherche d'anticorps anti-VHC par ELISA
- B** la recherche d'ARN du VHC par PCR
- C** la réalisation d'une biopsie hépatique
- D** l'évaluation non invasive de la fibrose hépatique
- E** la détermination du génotype viral

QI 79

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) doi(ven)t être incluse(s) dans l'évaluation préthérapeutique d'une hépatite C chronique ?

- A** la détermination du génotype viral
- B** la détermination de la charge virale
- C** l'évaluation de la sévérité de l'hépatopathie par (histologique ou par des marqueurs non invasifs)
- D** la recherche de co-infections par le VHB ou le VIH
- E** la recherche d'autoanticorps

QI 80

Parmi les propositions suivantes concernant le traitement de l'hépatite C, lesquelles sont vraies ?

- A** est le plus souvent très bien toléré (effets indésirables exceptionnels)
- B** est de courte durée (3–4 mois au maximum)
- C** peut éradiquer complètement l'infection virale
- D** repose toujours sur l'association d'au moins deux antiviraux directs
- E** est pris en charge par la caisse primaire d'assurance maladie (ALD 30)

QI 81

Parmi les complications suivantes, lesquelles sont les complications possibles de l'hépatite C chronique ?

- A** hépatite fulminante
- B** cirrhose
- C** carcinome hépatocellulaire
- D** vascularite par cryoglobulinémie
- E** spondylarthrite ankylosante

QI 82

Parmi les propositions suivantes concernant l'infection par le virus de l'hépatite B, lesquelles sont vraies ?

- A** est très peu fréquente dans le monde
- B** peut se transmettre par voie sexuelle
- C** peut se prévenir par la vaccination
- D** est la principale cause de carcinome hépatocellulaire dans le monde
- E** peut être à l'origine d'une hépatite fulminante

QI 83

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) caractérise(nt) l'histoire naturelle de l'hépatite B chronique ?

- A** une progression nécessaire du portage chronique vers la cirrhose
- B** la possibilité de réactivation spontanée de la répliation virale et de la maladie hépatique
- C** la possibilité de survenue du carcinome hépatocellulaire en l'absence de cirrhose
- D** la possibilité d'élimination virale complète
- E** la possibilité de réactivation virale induite par un traitement immunosuppresseur, une chimiothérapie anticancéreuse ou une biothérapie

QI 84

Parmi les propositions suivantes concernant le traitement de l'hépatite B chronique, lesquelles sont vraies ?

- A** les analogues de nucléosides permettent d'obtenir une viro-suppression chez la majorité des patients
- B** la viro-suppression induite par le traitement s'accompagne d'une amélioration des transaminases

- C** la viro-suppression induite par le traitement s'accompagne d'une amélioration de l'histologie hépatique
- D** une élimination virale complète peut être obtenue avec l'interféron alpha ou les analogues de nucléosides
- E** le traitement antiviral prévient complètement l'apparition du carcinome hépatocellulaire

QI 85

Devant des signes cliniques et biologiques d'hépatite aiguë, parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) faut-il rechercher ?

- A** hémochromatose génétique
- B** maladie de Wilson
- C** hépatite virale A
- D** hépatite virale E
- E** hépatite auto-immune

QI 86

Parmi les propositions suivantes concernant l'élévation isolée des γ -GT, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** peut être due à une consommation excessive d'alcool
- B** peut être due à la prise de médicaments inducteurs enzymatiques
- C** signe une cholestase hépatique
- D** peut être due à une stéatose hépatique
- E** est un signe de gravité de l'hépatopathie

QI 87

Devant des perturbations du bilan hépatique, quels sont les éléments qui vous font évoquer une stéato-hépatite non alcoolique ?

- A** élévation de l'indice de masse corporelle
- B** association à une hypertension artérielle, un déséquilibre glycémique et une dyslipidémie
- C** aspect hyperdense du foie à l'échographie abdominale
- D** association à une hyperferritinémie
- E** association à une hypergammaglobulinémie

QI 88

Parmi les propositions suivantes concernant la toxicité hépatique médicamenteuse, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** peut être liée à un terrain génétique particulier
- B** peut être d'origine immunoallergique
- C** peut être à l'origine d'hépatites fulminantes
- D** peut évoluer vers des formes d'hépatopathie chronique
- E** doit toujours être confirmée par un test de réintroduction du médicament suspecté

QI 89

Parmi les propositions suivantes concernant le diagnostic d'hémochromatose génétique, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** doit être évoqué devant une élévation de la saturation de la transferrine
- B** peut s'associer à une élévation de la ferritinémie et du fer sérique
- C** s'accompagne d'une polyglobulie
- D** doit s'accompagner d'un diagnostic génétique pour la recherche de mutations dans le gène *HFE*
- E** une enquête familiale doit être réalisée car il s'agit d'une maladie autosomale dominante

QI 90

Parmi les propositions suivantes concernant l'hémochromatose génétique, quelles sont les propositions vraies ?

- A** la surcharge hépatique en fer peut se quantifier par échographie abdominale
- B** la surcharge hépatique en fer doit être quantifiée par IRM hépatique
- C** l'hémochromatose peut se compliquer d'une cirrhose et d'un carcinome hépatocellulaire
- D** l'hémochromatose peut se compliquer d'un diabète non insulino-dépendant
- E** l'hémochromatose peut se compliquer d'une myocardiopathie

QI 91

Parmi les propositions suivantes concernant le traitement de l'hémochromatose génétique, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) vraie(s) ?

- A** son objectif est d'obtenir une normalisation rapide du taux de saturation de la transferrine
- B** son objectif est d'obtenir une disparition de la surcharge hépatique en fer
- C** le traitement de 1^{re} intention repose sur des chélateurs du fer
- D** le traitement de 1^{re} intention repose sur des saignées
- E** le traitement actuel repose sur une thérapie génique

QI 92

Devant une hépatomégalie nodulaire, parmi les causes suivantes, laquelle (lesquelles) peu(ven)t être évoquée(s) ?

- A** échinococcose alvéolaire
- B** amibiase hépatique
- C** paludisme chronique
- D** carcinome hépatocellulaire
- E** métastases d'un adénocarcinome colique

QI 93

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) peu(ven)t définir la dépendance physique ?

- A des épisodes répétés d'ivresse
- B une dysarthrie lors de la consommation d'alcool
- C un syndrome de sevrage
- D une incapacité de réduire sa consommation et une obligation comportementale
- E la prise d'une autre substance pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage

QI 94

Parmi ces affirmations sur la consommation excessive d'alcool, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A la grande majorité des décès prématurés dus à l'alcool concerne des personnes dépendantes
- B le repérage précoce des consommateurs d'alcool à risque se fait essentiellement par l'entretien (questionnaires), plus que par les examens biologiques
- C l'intervention brève s'adresse aux consommateurs à risque non alcoolodépendants
- D l'intervention brève est efficace chez 50 % des consommateurs à risque alcoolodépendants
- E les principales complications du sevrage alcoolique sont le *delirium tremens* et les convulsions

QI 95

Au moment de la renutrition d'un dénutri, la carence en l'un des éléments suivants fait courir un risque vital (*refeeding syndrome*). De quel élément s'agit-il ?

- A potassium
- B magnésium
- C calcium
- D phosphore
- E vitamine E

QI 96

Parmi les aliments suivants, le(s)quel(s) est (sont) interdit(s) au cours d'un régime sans gluten ?

- A pâtes alimentaires
- B riz
- C bière
- D muesli
- E Maïzena®

QI 97

Parmi les affections générales suivantes qui peuvent se révéler par des douleurs abdominales aiguës, laquelle (lesquelles) est (sont) constamment accompagnée(s) de fièvre ou au minimum d'un syndrome inflammatoire biologique ?

- A insuffisance surrénale aiguë
- B hypercalcémie
- C acidocétose diabétique

- D maladie périodique
- E porphyries hépatiques

QI 98

Un homme de 57 ans consulte pour une douleur épigastrique brutale et des nausées. Vous constatez un météorisme abdominal et le malade signale un arrêt des matières et des gaz. Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A vous suspectez une migration lithiasique
- B vous suspectez une occlusion
- C vous examinez les orifices herniaires
- D vous réalisez un toucher rectal
- E vous adressez ce malade aux urgences

QI 99

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) constate-t-on habituellement sur la TDM d'un malade en occlusion du grêle ?

- A un niveau hydroaérique unique
- B des niveaux hydroaériques plus larges que hauts
- C des niveaux hydroaériques plus hauts que larges
- D de fines incisures allant d'un bord à l'autre de l'intestin dilaté
- E de larges incisures asymétriques n'allant pas d'un bord à l'autre du côlon dilaté

QI 100

Un homme de 67 ans diabétique consulte pour vomissements et douleurs abdominales intenses; l'examen est normal hormis une hernie inguinale droite connue depuis 3 ans et irréductible. Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) vraie(s) ?

- A vous suspectez en premier lieu une acidocétose
- B vous suspectez en premier lieu une hypoglycémie
- C vous appelez un chirurgien pour suspicion de hernie étranglée
- D vous laissez le patient à jeun avec une voie veineuse d'abord pour hydratation
- E vous surveillez la glycémie

QI 101

En cas de péritonite, parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) vraie(s) ?

- A la contracture est parfois absente
- B les trois causes les plus fréquentes sont : ulcère perforé, cholécystite compliquée et perforation de diverticule sigmoïdien
- C en cas de perforation d'ulcère gastrique ou duodénal, le pneumopéritoine est fréquent
- D en cas de péritonite diverticulaire, le pneumopéritoine est souvent volumineux
- E en cas de péritonite appendiculaire, il n'existe pas de pneumopéritoine

Réponses

QI 1

A, D, E

QI 2

B, C

QI 3

B, E

QI 4

A, C, D

QI 5

D

QI 6

B, C

QI 7

A, C, E

QI 8

D

QI 9

A, C, D

QI 10

C, E

QI 11

A, B, D

QI 12

A, B

QI 13

B, E

QI 14

B, D, E

QI 15

B, C, D

QI 16

A, B, E

QI 17

B, C, D

QI 18

A, B, D, E

QI 19

A, C

QI 20

C, D

QI 21

B, E

QI 22

A, C, D

QI 23

B, C, E

QI 24

B, D, E

QI 25

C, E

QI 26

A, D

QI 27

A, C, D

QI 28

B, C, E

QI 29

B, C, D, E

QI 30

A, B, D, E

QI 31

B, C, D, E

QI 32

A, B, C, D

QI 33

A, B, C, D

QI 34

A, C, D

QI 35

A, B

QI 36

B, C, D, E

QI 37

A, B, C, D

QI 38

B

QI 39

A, B, C

QI 40

B, C, E

QI 41

A, B, E

QI 42

B, C, E

QI 43

A, B, D

QI 44

B, C

QI 45

D, E

QI 46

B, C, E

QI 47

B, C, D

QI 48

B, D

QI 49

B, C

QI 50

C, E

QI 51

B

QI 52

B, C, D, E

QI 53

B, C, D, E

QI 54

A, B, C

QI 55

B, D, E

QI 56

A, B, C, E

QI 70

C

QI 57

B, E

QI 71

B, D, E

QI 58

B, E

QI 72

D, E

QI 59

A, B, C, E

QI 73

A, B

QI 60

A, D

QI 74

A, B, C, D, E

QI 61

A, C, E

QI 75

A, D

QI 62

D

QI 76

B, E

QI 63

E

QI 77

A

QI 64

A, C, E

QI 78

A, B

QI 65

B, C

QI 79

A, B, C, D, E

QI 66

B, D, E

QI 80

C, D, E

QI 67

C, D, E

QI 81

B, C, D

QI 68

A, C, D

QI 82

B, C, D, E

QI 69

A, B, C, D, E

QI 83

B, C, E

QI 84

A, B, C

QI 93

C, E

QI 85

B, C, D, E

QI 94

B, C, E

QI 86

A, B, D

QI 95

D

QI 87

A, B, C, D

QI 96

A, C, D

QI 88

A, B, C, D

QI 97

D

QI 89

A, B, D

QI 98

B, C, D, E

QI 90

B, C, E

QI 99

B, D

QI 91

A, B, D

QI 100

C, D, E

QI 92

A, B, D, E

QI 101

A, C, D, E

Index

A

- Abcès, 242
 - du foie, 46, 354
- ACE, 334
- Achalasie, 141
- Acidose métabolique, 399
- Adénocarcinome, 131, 343, 442
 - œsophagien, 110
 - pancréatique, 232, 379
- Adénome
 - hépatocellulaire, 160
 - plan, 322
 - tubuleux, 321
 - tubulo-villeux, 321
 - vilieux, 321
- Adénopathie, 332
- Affection
 - biliaire, 96
 - colique, 97
 - gynécologique, 97
 - ulcéreuse gastroduodénale, 95
 - urologique, 97
- Amylose, 143
- Anémie
 - ferriprive, 330, 342, 408
 - hypochrome microcytaire, 62
 - microcytaire, 123
- Angiomes stellaires, 197
- Angioscanner, 411
- Anomalies canalaïres typiques, 234
- Antibioprophylaxie, 202, 412
- Anticorps
 - anti-endomysium et antitransglutaminase, 275
 - anti-VHA de type IgM, 24
- Appendicectomie, 423–424
- Appendicite, 97
 - aiguë, 415
- Apports alimentaires, 86
- Ascite, 195, 197, 213, 219
 - chyleuse, 215
 - réfractaire, 208
- Atrophie villositaire, 275

B

- Bacilles acido-alcool-résistants, 240
- Bactériascite, 204
- Ballonnement abdominal, 262
- Biermer (maladie de), 342, 349
- Biopsie hépatique, 197
- Bronchopneumopathie, 86
- Brûlures épigastriques, 107

C

- CA 19.9, 383
- Calcifications pancréatiques, 232, 234
- Campylobacter*, 284
- Cancer
 - cardia, 340
 - colique, 246
 - digestif, 391
 - extrahépatique, 354
- Carcinome hépatocellulaire, 75, 195, 208, 354, 361
- Carence martiale, 60
- Chimiothérapie, 285, 385
- Cholangio-pancréatographie, 190, 233, 442
- Cholangio-pancréato-IRM, 190
- Cholangite
 - immunoallergique, 184
 - sclérosante primitive, 184, 354
- Cholécystectomie, 445
- Cholestase, 232
 - anictérique, 180
 - chronique, 158
 - ictérique, 180
- Cirrhose, 158–159, 184, 223, 354, 362
- Classification
 - de Hinchey, 294
 - TNM, 332, 345
- Clostridium difficile*, 286–287, 289
- Coelioscopie, 114
- Colectomie, 326
- Colite
 - aiguë grave, 246
 - amibienne, 46
 - collagène, 247, 278
 - inclassée, 241
 - lymphocytaire, 247, 278
 - microscopique, 277
 - pseudo-membraneuse, 286
- Coloscopie, 63, 253, 273, 323, 328–331, 334, 398, 411
- Constipation, 249
- Corticothérapie, 205
- Cowden (syndrome de), 326
- Critères
 - d'Amsterdam, 330
 - de Bethesda, 330
- Crohn (maladie de), 237, 398, 421
- CRP, 438
- Cystadénome
 - mucineux, 381–382
 - séreux, 380

D

Dénutrition

- anorexie psychogène, 84
- carence phosphorée, 87
- compléments nutritionnels, 86
- énergétique, 83
- kwashiorkor, 84
- protéique, 83–84

Détorsion

- endoscopique, 401–402
- radiologique, 402

Diabète, 143, 232, 234, 382

Diarrhée

- aiguë, 281
- cancer médullaire de la thyroïde, 274
- chronique, 269
- chronique sécrétoire, 247, 278
- des antibiotiques, 282
- factice, 274
- hémorragique, 284
- par toxi-infection alimentaire collective, 285
- persistante, 284
- tumeur carcinoïde intestinale, 274

Diurétiques, 206

Diverticulite, 292

- et abcès, 294

Diverticulose, 291

Douleur

- abdominale aiguë, 89
- anale aiguë, 306

Duodéno-pancréatectomie céphalique, 385

Dyschésie, 251

Dysérythroïèse, 181

Dysmorphie, 198

Dysphagie, 141, 342, 346

- œsophagienne, 135
- oropharyngée, 135

Dysplasie, 108, 324

E

Écho-endoscopie, 384, 386

Échographie, 198

- abdomino-pelvienne, 161
- abdominale, 334, 436
- hépatique, 210

Élastométrie, 198

Encéphalopathie, 195, 203, 208

Endobrachyœsophage, 370

Endoprothèse, 402

Endoscopie, 273

- colique, 305
- œsogastrique, 371
- œsogastroduodénale, 63, 110, 238, 410

Entamoeba histolytica, 45

Entérite radique, 277

Entéro-IRM, 69

Entéropathie médicamenteuse, 277

Entéroscopie, 69, 273

Épanchement pleural, 438

Épistaxis, 409

Érythrose palmaire, 197

Étranglement herniaire, 396

Éventration post-opératoire, 396

Examen

- anatomopathologique, 122
- endocanalaire, 303
- neurologique, 253
- proctologique, 252
- tomodensitométrie thoraco-abdominopelvienne, 334

Exploration colorectale, 300

Exsufflation endoscopique, 403

Extension tumorale pariétale et ganglionnaire, 345

F

Fécalogramme, 272

Fécalome, 398

Fer, 57

Fibrose, 28, 195, 242

Fistules, 242

Flux hépatofuge, 198

Fœtor hepaticus, 197

Foie

- cardiaque, 158
- hémangiome, 355
- kyste biliaire, 355
- score de Child-Pugh, 364
- score MELD, 364

Fundoplicature, 114

G

Ganglions lymphatiques, 333

Gastrine, 278

Gastrite, 128

- atrophique, 342
- gastrectomie partielle, 342
- hémorragie digestive, 342
- maladie de Biermer, 131

Gastropathie d'hypertension portale, 200

Gastrosopie, 201

Gène APC, 325

Giardiose

- atrophie villositaire, 44
- biopsies duodénales, 45
- examen parasitologique des selles, 45
- voie féco-orale directe, 44

Granulome

- épithélioïde, 238
- giganto-cellulaire, 238

H

HBc, 25

HBe, 25

HBs, 25

Helicobacter pylori, 342, 347, 412

Hémangiome, 160

Hématémèse, 408

Hémochromatose, 71, 158

- traitement, 74

Hémoglobulinémie, 409
 Hémopéritoine, 214
 Hémoptysie, 409
 Hémorragie
 – digestive, 108, 195, 203, 208–209, 407
 – occulte, 408
 Hémostase endoscopique, 123, 412
 Hépatite
 – aiguë, 158
 – astérix, 23
 – auto-immune, 206
 – B
 – – analogues nucléosidiques
 ou nucléotidiques, 28
 – – cirrhose, 25–26
 – – clairance immunitaire, 26
 – – contage, 26
 – – groupe à risque, 26
 – – HBs, 26
 – – IgM HBc, 26
 – – interféron pégylé, 28
 – – relations sexuelles, 25
 – – sang, 25
 – – séroprophylaxie, 30
 – – sérovaccination des nouveau-nés, 30
 – – tolérance immunitaire, 26
 – – transmission verticale, 25
 – C
 – – carcinome hépatocellulaire, 31
 – – cirrhose, 31
 – – contamination, 31
 – chronique, 21, 158
 – définition, 21
 – fulminante, 23
 – sévère, 23
 – transplantation hépatique, 23
 Hépatomégalie, 155
 Hernie, 391
 – crurale, 317
 – hiatale, 106
 – ombilicale, 224
 – par glissement, 106
 – par roulement, 106
 HNPCC, 342
Hyperemesis gravidarum, 151
 Hyperéosinophilie, 42
 Hyperhémolyse, 181
 Hyperleucocytose, 203, 416,
 418–419
 Hyperpression abdominale, 106
 Hypertension
 – intracrânienne, 147
 – portale, 197
 Hyperthyroïdie, 274
 Hypertransaminasémie, 441
 Hypokaliémie, 247, 277–278
 Hyponatrémie, 203, 206
 Hypotension, 201
 Hypovolémie, 399, 438
 Hypoxémie, 438

I

Ictère, 197, 208
 – syndrome de Gilbert, 182
 Iléocoloscopie, 238
 Iléus, 418
 – biliaire, 398
 – réflexe, 391, 436
 Impédancemétrie œsophagienne, 111
 Incontinence fécale, 269
 Infection
 – bactérienne, 203
 – chronique, 24
 – du liquide d'ascite, 195
 Inhalation bronchique, 146
 Inhibiteurs de la pompe à protons, 411
 Insuffisance
 – cardiaque, 72
 – hépatique, 208
 – hépatocellulaire, 197
 – pancréatique exocrine, 234
 – rénale, 148, 203, 206, 399, 438
 Intradermoréaction
 à la tuberculine, 240
 Invagination intestinale aiguë, 396
 IRM pelvienne, 254, 332
 Ischémie intestinale, 400

K

Kœnig (syndrome de), 398

L

Laxatifs, 256
 Lésion organique colique distale, 281
 Ligature, 202
 – élastique, 209, 307
 Ligne de Malgaigne, 315
 Linite, 340
 Lipase, 436
 Lipasémie, 436
 Lithiase vésiculaire, 436
 Lyell (syndrome de), 85
 Lymphome
 – gastrique à grandes cellules, 347
 – gastrique de type MALT, 347
 – intestinal, 277
 Lynch (syndrome de), 322, 329

M

Maladie hémorroïdaire, 299
 Mallory-Weiss (syndrome de), 146
 Manométrie œsophagienne, 111, 138
 Mastocytoses, 278
 Méléna, 330, 408
 Mérycisme, 145
 Métaplasie intestinale, 370
 Métastases
 – hépatiques, 344, 354, 383
 – pulmonaires, 344
 Micronutriments, 87

N

Nausées, 145
 Nécrose
 – caséreuse, 240
 – digestive, 315
 – intestinale, 395, 400
 Néoplasie endocrinienne, 386
 Nodules de régénération, 195

O

Obstruction chronique gastroduodénale, 147
 Occlusion
 – intestinale, 389
 – organique, 391
 – sur bride, 395
 Odynophagie, 135
 Œdème, 208
 – lésionnel, 438
 Œsophagectomie, 375–376
 Œsophagite, 108, 110, 146
 Ogilvie (syndrome d'), 398
 Ostéopénie, 276

P

Pancréatite, 437
 – aiguë, 95, 229, 386
 – – alcoolique, 441
 – – auto-immune, 443
 – – biliaire, 440
 – – hypercalcémie, 442
 – – hypertriglycéridémie, 442
 – – idiopathique, 443
 – – infectieuse, 442
 – – médicamenteuse, 442
 – – nécrosante, 435
 – – œdémateuse, 435
 – – origine tumorale, 442
 – – pancréas divisum, 443
 – – post-opératoire, 442
 – chronique
 – – alcoolique, 382
 – – auto-immune, 229
 – – héréditaire, 230, 382
 – – hypercalcémie, 230
 – – idiopathique, 230
 – – obstructive, 229
 Paralysie du péristaltisme, 391
 Perforation
 – colique, 323
 – diastatique, 399
 – digestive, 433
 Péristaltisme, 138
 Péritonite aiguë, 427
 Peutz-Jeghers (syndrome de), 326
 pH-métrie œsophagienne, 110
 Pneumopéritoine, 419, 429–431
 Poids
 – antérieur habituel, 83
 – idéal, 83

– indice de masse corporelle, 83
 – perte de, 83
 Polyxonération, 269
 Polynucléose neutrophile, 292, 438
 Polype, 319
 – adénomateux, 321, 324
 – colorectal, 320
 – hyperplasique, 321
 – juvénile, 321
 – pédiculé, 320
 – pseudo, 321
 – sessile, 320
 Polypectomie, 324
 Polypose, 321
 – adénomateuse familiale, 329, 342
 – juvénile, 326
 Ponction
 – abdominale, 213
 – biopsie hépatique, 28, 159
 – d'ascite, 223
 Procidence rectale interne, 252
 Prothèse biliaire, 385
 Pseudo-kystes, 439
 Pullulation microbienne chronique
 de l'intestin grêle, 277
 Pyélonéphrite, 420
 Pyrosis, 107

R

Radiographie pulmonaire, 334
 Récepteur soluble de la transferrine, 59
 Rectocèle, 252
 Rectorragies, 330, 408
 Rectosigmoïdoscopie, 285
 Reflux gastro-œsophagien, 105
 Régime désodé, 206
 Régurgitation, 142, 145
 – acide, 107
 Rumination, 145

S

Saignement occulte, 328
Salmonella, 284
 Salpingite, 420
 Scanner
 – abdominal, 416
 – abdomino-pelvien, 402
 – spiralé, 69
 Scintigraphie au pertechnétate, 69
 Sclérodémie, 143
 Score
 – APACHE II, 439
 – de Balthazar, 440
 – de Child-Pugh, 211
 – de Ranson, 439
 – MELD, 211
 Sérologie d'amibiase, 359
 Sevrage
 – alcoolique, 235
 – en tabac, 235

Shigella, 284
 Sigmôidite, 291
 Sonde de Blakemore, 202
 Souffrance digestive, 400
 Splénomégalie, 197
 Spléno-pancréatectomie, 385
 Stase gastrique, 106
 Stéatohépatite, 158
 – non alcoolique, 205
 Stéatorrhée, 231, 235, 272
 Stéatose, 158
 – aiguë gravidique, 151
 Sténose
 – bénigne, 402
 – digestive, 68, 149
 – œsophagienne, 108
 Syndrome
 – appendiculaire, 423
 – bioclinique de Löffler, 42
 – de Lynch, 342
 – de réponse inflammatoire systémique, 438
 – douloureux atypique, 120
 – du périnée descendant, 252
 – dysentérique, 281–282, 284
 – hémolytique et urémique, 285
 – hépato-rénal, 195
 – métabolique, 75
 – occlusif, 391
 – rectal, 330
 – septicémique, 282, 284
 – tumoral, 362
 – ulcéreux, 120, 342

T

Tachycardie, 201
 Technique ELISA, 24
 Test
 – au carmin, 272
 – sérologique, 359
 Thrombocytose, 62
 TIPMP, 381–382
 TIPS, 202, 207
 Tomodensitométrie, 161
 – abdomino-pelvienne, 292
 – thoraco-abdominopelvienne, 344

Transit du grêle, 69
 Transplantation hépatique, 207
 Trouble
 – digestif, 263
 – du transit, 262
 – fonctionnel intestinal, 274
 Tube de Faucher, 402
 Tuméfaction inguinale, 316
 Tumeur
 – de l'estomac, 339
 – du foie, 354
 – endocrine, 278
 – – pancréatique, 380
 – intracanaulaire papillaire
 mucineuse, 442
 – – pancréatique, 381
 – kystique pancréatique, 380
 – maligne nécrosée, 46

U

Ulcère, 108

V

Vaccin, 24
 Varice œsophagienne, 209, 412
 – rupture, 200
 VHB
 – dérivés du sang, 25
 – toxicomanie, 25
 Vidéocapsule, 273
 – colique, 323
 – endoscopique, 411
 VIH, 26
 VIP, 278
 Volvulus du côlon pelvien, 396
 Vomissements, 145

W

Whipple (maladie de), 277
 Wilson (maladie de), 206

Y

Yersinia, 284

Elsevier Masson S.A.S
65, rue Camille-Desmoulins
92442 Issy-les-Moulineaux Cedex
Dépôt Légal : novembre 2018

Composition : SPI

Imprimé en Italie par Printer Trento