

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CHIRURGIE-DIGESTIVE

REANIMATION-URGENCES

Appendicite de l'enfant et de l'adulte

11-224

Dr Olaf MERCIER
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Appendicite de l'enfant et de l'adulte

Objectifs :

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

- L'appendicite aiguë constitue la plus fréquente des affections chirurgicales. La symptomatologie clinique est très variable, sans parallélisme anatomoclinique.
- Elle constitue une indication chirurgicale urgente indiscutable afin d'éviter les graves complications évolutives.

ANATOMOPATHOLOGIE

- Plusieurs processus inflammatoire et/ou infectieux peuvent atteindre l'appendice : tuberculose, maladie de Crohn, typhoïde, parasitoses, tumeurs... Mais l'appendicite aiguë non spécifique est de très loin la cause la plus fréquente.

A/ Inflammation limitée à la muqueuse

- C'est l'appendicite catarrhale.
- Il existe dans l'appendice des foyers disséminés d'œdème, d'infiltrats à polynucléaires.
- L'appendice est mobile et congestif.

B/ Inflammation étendue à toute la paroi

- La totalité de la paroi est inflammatoire ; il coexiste souvent une inflammation périappendiculaire (exsudat fibrineux sur la séreuse, épanchement péritonéal). Sa lumière contient du pus.
- On distingue :
 - l'appendicite ulcérée ;
 - l'appendicite phlegmoneuse : nécrose suppurée de la paroi ;
 - l'appendicite gangréneuse : thrombose vasculaire, nécrose ischémique en plaque, pauvre en réaction cellulaire inflammatoire.
- Il n'y a pas de parallélisme anatomoclinique.

C/ Appendicite compliquée

- Les appendicites atteignant toute la paroi peuvent évoluer vers la perforation.
- La perforation peut se faire dans la grande cavité (péritonite en 1 temps), ou au sein d'une

zone adhérentielle (exsudats fibrineux, accolement des mésos et du grand épiploon) constituée lors de l'évolution de l'appendicite (= plastron appendiculaire). Il se forme alors un abcès en l'absence de traitement.

- Si le processus infectieux diffuse au péritoine à partir de l'appendice infecté au sein du plastron, on parle de péritonite en deux temps ; si la péritonite est due à la rupture de l'abcès dans la grande cavité, on parle de péritonite en trois temps.
- Les deux mécanismes physiopathologiques de la survenue de la péritonite sont la perforation appendiculaire et la diffusion des germes au travers de la paroi appendiculaire inflammatoire.

DIAGNOSTIC DES FORMES NON COMPLIQUÉES

A/ Forme typique : appendicite aiguë iliaque droite chez le sujet jeune

1. Signes fonctionnels

- Douleurs d'intensité variable, en règle localisée à la fosse iliaque droite (FID) avec parfois irradiations épigastriques ou pelviennes.
- Nausées ou vomissements.
- Constipation habituelle mais inconstante.

2. Signes généraux

- Fièvre à 38-38,5 °C avec pouls accéléré et conservation de l'état général.

3. Signes physiques

- Langue saburrale.
- L'abdomen respire bien ; la palpation, les mains réchauffées, en commençant par les régions présumées les moins douloureuses, trouve une douleur provoquée avec défense plus ou moins intense de la fosse iliaque droite (FID).
- Les touchers pelviens détectent une douleur provoquée en haut et à droite. Surtout, cette douleur est unilatérale.
- Le reste de l'examen clinique est normal.

4. Examens complémentaires

- Hyperleucocytose habituelle à polynucléaire neutrophile ; son absence ne doit pas faire rejeter le diagnostic.
- Syndrome inflammatoire biologique avec une CRP élevée. De même, une CRP normale ne doit pas éliminer le diagnostic.
- La radiographie d'abdomen sans préparation est inutile au diagnostic dans cette forme typique, sauf chez le jeune enfant (RMO). En cas de doute, elle permettrait d'éliminer un pneumopéritoine et de situer indirectement l'appendicite en visualisant la clarté cœcale. Plus rarement, elle visualise un stercolithe en FID.

B/ Diagnostic des formes cliniques

1. Formes symptomatiques

- La douleur spontanée peut siéger dans l'épigastre, du moins au début, car rapidement les symptômes vont se localiser dans la FID.
- L'examen clinique peut être plus fruste. On saura alors rechercher une douleur :
 - à la flexion active de la cuisse, à la marche, à la chute sur les talons (psöitis) ;
 - à la décompression brutale de la fosse iliaque gauche (FIG) (Bloomberg).
- On pourra s'aider à l'ASP de la présence d'un stercolithe appendiculaire.
- Rappelons l'absence de parallélisme anatomo-clinique et donc la nécessité d'une interven-

tion chirurgicale au moindre doute.

- L'échographie pelvienne peut être utile lorsque le diagnostic clinique est difficile ou douteux. Elle permet surtout de dépister les pathologies génitales à l'origine de douleur de la FID chez la femme. Elle permet également le diagnostic d'abcès appendiculaire. L'échographie est un mauvais examen pour analyser l'appendice. Une échographie normale n'élimine pas le diagnostic d'appendicite.
- Le scanner abdominal est aujourd'hui le meilleur examen pour faire le diagnostic d'appendicite devant un syndrome appendiculaire douteux. Il recherche une inflammation périappendiculaire, une distension de l'appendice, un stercolithe appendiculaire, un abcès. L'autre possibilité, devant un cas douteux, est de surveiller le patient en l'hospitalisant dans le service de chirurgie et d'attendre l'apparition des signes francs d'appendicite.
- Une simple surveillance hospitalière peut être proposée au patient, à condition qu'il n'ait aucun des critères de gravité suivant :
 - défense pariétale ;
 - température > 38 °C ;
 - leucocytose > 10 000/mm³ ;
 - CRP élevée.

2. Formes topographiques

a) Appendicite rétrocaecale

- Il s'agit le plus souvent d'une découverte opératoire. Notons la valeur séméiologique d'une attitude en psotitis, d'une douleur provoquée en plaçant le patient en décubitus latéral gauche et en réalisant une hyperextension de la hanche droite.

b) Appendicite pelvienne

- La douleur est basse, accompagnée de signes pelviens urinaires (pollakiurie, dysurie) et rectaux (ténésme, faux besoins). La douleur aux touchers pelviens est nette. Ignorée, elle peut évoluer vers un abcès du Douglas révélateur.

c) Appendicite mésocœliaque

- Elle se manifeste par une occlusion fébrile précédée de douleurs de la FID, d'installation progressive. Les orifices herniaires sont libres. Les touchers pelviens sont indolores.
- Devant toute occlusion fébrile, le premier diagnostic évoqué doit être celui d'appendicite mésocœliaque. Le traitement chirurgical est urgent.

d) Appendicite sous-hépatique

- Douleur et défense sous-costale droite en imposent pour une cholécystite, mais le terrain, l'ASP (pas de lithiase) et l'échographie (vésicule saine) redressent le diagnostic.

3. Formes graves d'emblée

- Ces formes cliniques ne sont pas stricto sensu des complications de l'appendicite aiguë mais plutôt un mode de présentation particulièrement sévère de cette affection ; négligées elles peuvent être mortelles.

a) Péritonite purulente

- L'appendicite aiguë est révélée par une péritonite d'emblée.
- Le tableau clinique associé (cf. « Péritonite ») :
 - * une douleur violente de la FID puis de tout l'abdomen ;
 - * des vomissements ;
 - * une contracture (tonique, douloureuse, permanente et invincible) pouvant prédominer dans la FID ;
 - * une douleur au Douglas aux touchers pelviens ;

- * une tachycardie ;
- * un syndrome infectieux marqué avec fièvre élevée et hyperleucocytose ;
- * le tableau clinique a été rapidement progressif. Il n'y a pas d'antécédent ulcéreux, le malade n'a pas été opéré de l'appendicite ;
- * à l'ASP, pas de pneumopéritoine, iléus fonctionnel.

b) Péritonite putride

- L'appendicite aiguë se révèle d'emblée par une péritonite mais, cette fois, les signes généraux prédominent et contrastent avec la pauvreté des signes locaux.
- Elle correspond avant tout à la perforation d'une appendicite gangrenée :
 - * le début est brutal ;
 - * faciès plombé, pouls rapide et filant, hypotension, oligurie ;
 - * une diarrhée fétide est fréquente ;
 - * contrastant avec ces signes généraux, il existe en règle un simple météorisme avec défense de la FID ;
 - * l'intervention chirurgicale doit être extrêmement urgente.

4. Formes selon le terrain

a) Appendicite du nourrisson

- Elle est rare et donc longtemps méconnue.
- Elle est diagnostiquée le plus souvent au stade de péritonite évoquée devant l'association :
 - * vomissements ;
 - * diarrhée ;
 - * fièvre à 39/40 °C ;
 - * déshydratation ;
 - * cuisse fléchie et pleurs à la palpation de la FID ;
 - * examens ORL, pulmonaire, articulaire et méningé normaux ;
 - * hyperleucocytose.

b) Appendicite toxique de l'enfant

- Cette forme particulière à l'enfant est caractérisée par la pauvreté des signes locaux et l'aspect dramatique de l'altération de l'état général.
- L'enfant est prostré, pâle, avec un pouls rapide et filant, une diarrhée, une oligurie, voire un purpura. La palpation profonde de la FID décèle une douleur.
- L'intervention est très urgente après réanimation brève.

c) Appendicite du vieillard

- L'évolution paucisymptomatique chez le sujet âgé aboutit quelquefois à deux formes cliniques particulières :
 - * l'occlusion fébrile (QS) ;
 - * la pseudo-tumeur inflammatoire :
 - on note une masse de la fosse iliaque droite posant le problème du diagnostic différentiel avec un cancer du cæcum,
 - un lavement opaque montrant un refoulement du cæcum par une compression extrinsèque et une coloscopie montrant l'absence de tumeur endoluminale peuvent orienter le diagnostic qui, de toute façon, sera porté lors de l'intervention indispensable.

d) Appendicite de la femme enceinte

- Son diagnostic est surtout difficile en fin de grossesse ; la douleur persiste dans la FID, alors que la patiente est en décubitus latéral gauche.
- Le diagnostic différentiel peut être difficile avec une cholécystite, une pyélonéphrite.

5. Formes évolutives

a) *Évolution immédiate*

- En majorité les malades sont rapidement opérés.
- Le pronostic est bon ; il est surtout lié au terrain.
- Dans certains cas, la symptomatologie rétrocede spontanément, parfois complètement. Le malade récidivera, parfois sur un mode compliqué (péritonite). Le traitement s'impose.

b) *Évolution secondaire*

- Si le malade n'est pas encore opéré (refus d'intervention, erreur diagnostique, retard de consultation), l'évolution se fait vers l'apparition d'une complication (cf. « Complication de l'appendicite aiguë »).

C/ Diagnostic différentiel

1. Devant un tableau d'appendicite non compliquée

- On discutera les autres causes de douleurs fébriles du flanc droit :
 - pyélonéphrite et colique néphrétique droites ;
 - salpingite aiguë : on recherche les antécédents, les leucorrhées, la bilatéralité des signes notamment au TV. La coelioscopie prend ici tout son intérêt ;
 - périhépatite à *Chlamydia* (cf. « Cholécystite ») ;
 - affections digestives : intoxications alimentaires, iléite de Crohn, parasitose... ;
 - hépatite virale chez l'enfant +++ ;
 - pneumopathie de la base droite ;
 - cholécystite aiguë (échographie) ;
 - adénolymphite mésentérique, dont le diagnostic de certitude est opératoire ;
 - invagination intestinale aiguë chez le nourrisson.

2. Devant un tableau de péritonite d'emblée

- On discutera :
 - perforation d'ulcère (QS) ;
 - péritonite génitale (QS).

3. Devant une occlusion fébrile

(cf. « Occlusion »)

- On discutera :
 - sigmoïdite ;
 - cholécystite.

COMPLICATIONS DE L'APPENDICITE AIGUË

A/ Plastron appendiculaire

- Le foyer infectieux est circonscrit par les anses grêles et le grand omentum, en particulier après traitement antibiotique inapproprié.
- Le plastron n'est pas un abcès, mais il le précède si aucun traitement n'est institué. Il s'agit de la masse viscérale formée par les anses grêles et le grand omentum entourant le foyer septique pour éviter qu'il ne s'étende.
- Il associe :
 - des douleurs de la FID ;
 - des nausées ;
 - une constipation ;

- une fièvre à 38/38,5 °C ;
- une masse douloureuse, ferme, mal limitée, blindant la paroi abdominale, souvent retrouvée au TR à bout de doigt ;
- une hyperleucocytose ;
- une opacité de la FID sur l'ASP effaçant le bord externe du psoas.
- Son traitement est médical.
- La plupart des auteurs préconisent une temporisation avec glace et antibiotiques.
- L'évolution se fait soit vers la rétrocession, soit vers l'abcédation.
- En cas de rétrocession (évaluation à 48 heures de traitement), le traitement médical est poursuivi. L'appendicectomie sera réalisée dans un deuxième temps.
- En cas d'abcédation, le traitement devient celui d'un abcès appendiculaire.

B/ L'abcès appendiculaire

- Les signes d'abcédation peuvent ne pas être francs du fait du traitement antibiotique préalable. Typiquement, cependant :
 - les douleurs deviennent pulsatiles, insomniantes ;
 - fièvre oscillante, voire syndrome septicémique ;
 - le pouls est rapide ;
 - le faciès est altéré ;
 - le plastron tend à se ramollir et à devenir douloureux ;
 - l'hyperleucocytose croît.
- Le drainage s'impose d'urgence avant que ne survienne :
 - une péritonite généralisée (en trois temps) par rupture de l'abcès dans la cavité péritonéale ;
 - ou une rupture dans un organe creux (cæcum, grêle, vessie, vagin...), plus rarement à la peau formant une fistule.

C/ Péritonite généralisée

- Elle est secondairement généralisée :
 - soit après aggravation progressive d'un tableau clinique initialement négligé ;
 - soit après accalmie complète qui peut être retrouvée à l'interrogatoire.
- Elle peut être en un, deux ou trois temps.
- C'est une urgence chirurgicale. (cf. « Péritonite »).

PRINCIPES DU TRAITEMENT

A/ Appendicite aiguë non compliquée

- C'est une urgence.

1. Traitement impérativement chirurgical

- Voie d'abord iliaque droite élective (McBurney) ou cœlioscopie.
- Prélèvement éventuel à visée bactériologique.
- Vérification des annexes chez la femme et recherche d'un diverticule de Meckel, sauf si l'appendice est très inflammatoire.
- Appendicectomie avec ligature du méso-appendice.
- Envoi de l'appendice en anatomo-pathologie (à visée étiologique, notamment tumorale).
- Lavage de la gouttière pariéto-colique droite et du cul-de-sac de Douglas.

2. Antibiothérapie

- Une antibioprofylaxie systématique est commencée lors de l'induction anesthésique, par voie IV.
- On utilise une céphalosporine (céfoxitine ou céfotétan) active sur les bactéries aérobies et anaérobies (bactéroïdes +++) ou en cas d'allergie, l'association métronidazole et aminoside ou clindamycine et aminoside.
- Le traitement est administré en dose unique dans le cas d'une appendicite aiguë simple.
- En cas d'appendicite phlegmoneuse, gangrenée ou perforée (à la période initiale, sans abcès ni péritonite associés), l'administration est poursuivie de deux à cinq jours (antibiothérapie curative).

3. Surveillance postopératoire

- Elle est clinique.
- La sortie est autorisée en fonction : de l'obtention de l'apyrexie, de la reprise du transit et de l'absence de signe abdominal anormal.
- Une sortie avant le troisième jour est possible si le malade ou l'entourage est clairement informé de l'éventualité d'une complication.

4. Complications postopératoires

- Les suites sont la plupart du temps simples. Parfois peuvent survenir :
 - une suppuration pariétale ++ (devenue rare avec la coelioscopie) ;
 - une fistule cœcale (par lâchage du moignon appendiculaire ou par un drainage resté trop longtemps en contact avec le cæcum) ;
 - un abcès du Douglas : il associe douleurs hypogastriques, signes urinaires et/ou rectaux, fièvre oscillante et une masse fluctuante au TR. Cette complication survient lorsque le nettoyage du cul-de-sac de Douglas a été incomplet ou qu'un stercolithe s'y est logé pendant l'intervention ;
 - un abcès sous-phrénique : en règle après péritonite par toilette péritonéale insuffisante ;
 - une péritonite postopératoire en règle par ouverture du moignon appendiculaire.
- On différencie le syndrome du cinquième jour, qui survient chez l'enfant ; il mime un tableau de péritonite postopératoire et impose une réintervention pour toilette péritonéale en cas de non- réponse au traitement médical (antibiothérapie). Il s'agit d'une contamination bactérienne locale postopératoire du péritoine proche de l'appendice. Sans traitement, ce syndrome peut évoluer vers la péritonite localisée, puis généralisée.

B/ Appendicites compliquées

- Un traitement médical avec réanimation et lutte contre un éventuel choc est toujours indiqué et sera poursuivi en postopératoire.

1. Péritonite généralisée

- Laparotomie médiane d'emblée en cas de certitude diagnostique ou après incision élective lorsque celle-ci fait le diagnostic de péritonite.
- Prélèvements bactériologiques.
- Appendicectomie.
- Toilette péritonéale complète et abondante.
- Drainage facultatif, en fonction de l'intensité de la péritonite.
- Antibiothérapie curative per- et postopératoire secondairement adaptée.
- Lorsque la péritonite est de faible ou de moyenne intensité, mais surtout s'il n'y a pas ou s'il y a peu d'épanchement sous-phrénique, le traitement chirurgical de la péritonite peut être fait sous coelioscopie (lavage abondant, appendicectomie, pas de drainage).

2. Plastron appendiculaire

- C'est, pour la plupart des auteurs, la seule forme d'appendicite qui nécessite un traitement

antibiotique de première intention par voie IV, la dissection chirurgicale à ce stade étant difficile et risquée.

- Le traitement initial du plastron appendiculaire est donc médical. La surveillance de l'efficacité de ce traitement est essentielle. Il faut savoir poser l'indication d'une intervention chirurgicale en cas d'échec de ce traitement (abcédation, péritonite, syndrome septique persistant).
- Si le plastron rétrocede, l'antibiothérapie peut être donnée per os pour environ un mois.
- L'appendicectomie est réalisée dans un second temps.

3. Abscesses appendiculaires

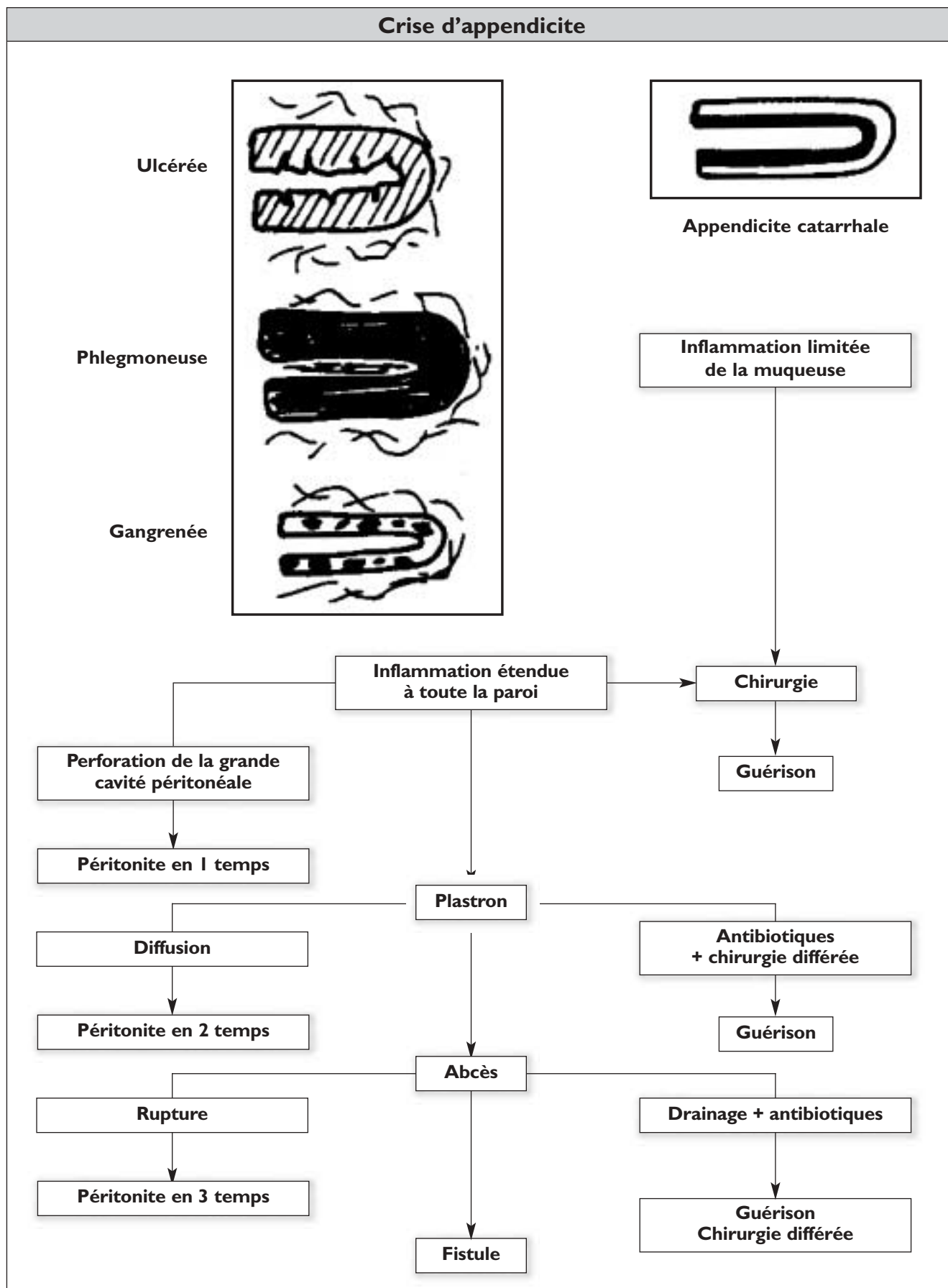
- Le drainage de l'abcès peut être réalisé par voie percutanée sous repérage scannographique ou échographique, ou par voie chirurgicale (abord électif direct par une laparotomie au point de McBurney, ou par coelioscopie).
- Une antibiothérapie parentérale doit y être associée.
- Des prélèvements bactériologiques de l'abcès drainé doivent être réalisés afin d'adapter secondairement l'antibiothérapie.
- L'efficacité du traitement doit être évaluée chaque jour par le débit du drainage et la présence signes septiques.
- Le drain est retiré lorsqu'il ne donne plus rien, après avoir vérifié que l'abcès a rétrocedé (échographie ou scanner). Le traitement antibiotique peut alors être donné per os pour une durée d'environ un mois.
- Le plus souvent, l'appendicectomie sera réalisée dans un second temps. Il faut savoir que, dans de rares cas, l'appendicectomie peut être réalisée dans le même temps que le drainage lorsque ce dernier est chirurgical.

4. Causes tumorales (rares)

- Les tumeurs appendiculaires sont la plupart du temps découvertes fortuitement lors de l'appendicectomie pour syndrome appendiculaire.
- Il faut associer au traitement de l'inflammation, voire de l'infection appendiculaire (cf. supra), un traitement d'exérèse tumorale adapté.
- L'appendicectomie suffit pour l'ensemble des tumeurs bénignes (cystadénomes ou polypes responsables de mucocèles).
- En revanche, en ce qui concerne les tumeurs malignes, le geste chirurgical peut s'étendre à une hémicolectomie droite.
- En cas d'adénocarcinome de l'appendice, il est nécessaire de réaliser une hémicolectomie droite (sauf en cas d'adénocarcinome strictement intramuqueux).
- En cas de tumeur carcinoïde, le traitement chirurgical s'étend à une hémicolectomie droite dans les cas suivants :
 - lésion > 2 cm ;
 - tumeur localisée à la base appendiculaire ;
 - critères histologiques :
 - invasion de la séreuse, des lymphatiques ou du méso-appendice ;
 - production de mucine ;
 - pléomorphisme cellulaire avec une activité mitotique élevée. ■

POINTS FORTS

- **L'appendicite aiguë est l'urgence abdominale la plus fréquente.**
- **Son pronostic est lié à la précocité du diagnostic et du traitement.**
- **Il n'existe aucun parallélisme anatomo-clinique.**
- **La principale complication est la survenue d'une péritonite aiguë.**
- **Le seul traitement est l'appendicectomie en urgence.**
- **Seul le plastron appendiculaire est traité médicalement en première intention.**



La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CHIRURGIE-DIGESTIVE

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Diverticulose colique et sigmoïdite

11-234

Dr Olaf MERCIER
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Diverticulose colique et sigmoïdite

Objectifs :

- 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.

- On appelle diverticule colique une hernie acquise de la muqueuse et de la musculaire muqueuse au travers de la musculature colique.
- Le diverticule peut être :
 - isolé : diverticule solitaire ;
 - ou multiple (le plus souvent) : on parle de diverticulose.
- Non compliquée, la diverticulose est asymptomatique.
- Sa complication la plus fréquente est l'inflammation : la diverticulite.
- Il s'agit d'une maladie très fréquente, surtout à partir de 50 ans.

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Anatomie pathologique (schéma 1)

- Les diverticules réalisent une hernie de la muqueuse et de la musculaire muqueuse au travers de la musculature du côlon.
- La zone de prédilection de cette hernie est le point de faiblesse réalisé par l'interruption de la musculature, du fait de la pénétration d'un vaisseau droit.
- Les diverticules repoussent la séreuse. Ils comprennent : un sac, parfois siège d'une stase fécale, un collet à travers la musculature et un orifice endoluminal (visible en endoscopie).
- Les diverticules suivent la topographie des vaisseaux droits et sont donc alignés entre deux bandelettes musculaires, au niveau de l'insertion des franges épiploïques. Ils peuvent toucher tout le côlon mais

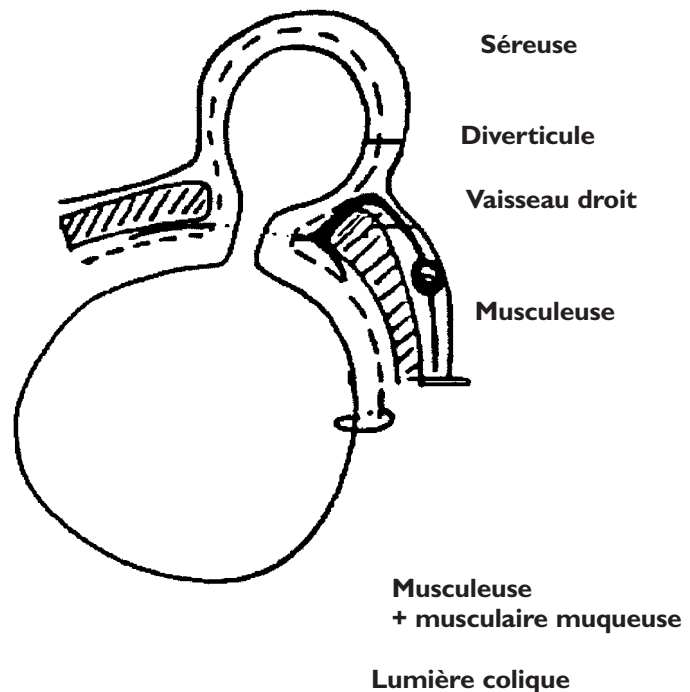


Schéma 1 : coupe transversale d'un côlon sigmoïde comportant un diverticule.

- jamais le rectum (absence de vaisseaux droits).
- Le côlon sigmoïde est atteint dans 90 % des cas. Les diverticules sont uniquement localisés au niveau du côlon sigmoïde dans 60 % des cas.
 - La diverticulite correspond à l'inflammation d'un diverticule due à une rétention de matière fécale à l'intérieur du diverticule à l'origine de lésions muqueuses et d'une pullulation microbienne. Elle se développe sur le versant externe (sous-séreux) du diverticule. Cette inflammation peut évoluer vers la suppuration soit aiguë (abcès, perforation, péritonite, fistule), soit chronique (pseudotumeur inflammatoire, sténose colique). Cette complication infectieuse touche plutôt le côlon iliaque et sigmoïde (localisation préférentielle des diverticules).
 - L'hémorragie diverticulaire correspond à une érosion des vaisseaux droits au niveau du collet du diverticule. Elle survient volontiers lors de l'inflammation du diverticule. L'hémorragie est plus l'apanage des diverticules du côlon droit.

B/ Physiopathologie

- La physiopathologie reste controversée. Pour expliquer la formation de la hernie constituée par le diverticule, il faut :
 - un facteur pariétal ;
 - un facteur endoluminal ;

1. Facteur pariétal

- L'élasticité du côlon diminue avec l'âge (compliance) de même que son épaisseur.
- Ceci est à rapprocher d'une augmentation de l'incidence de la diverticulose avec l'âge.

2. Facteur endoluminal

- Il existe des troubles moteurs illustrés par la manométrie colique.
- La segmentation du côlon par des contractions haustrales occlusives permet l'apparition de zones de haute pression. Cette hyperpression endoluminale favoriserait l'apparition des diverticules. La charnière recto-sigmoïdienne est une zone de haute pression.
- Le trouble de la motricité colique aurait pour origine la pauvreté de la ration en fibre alimentaire responsable d'une hyperpression intracolique. Cela est à rapprocher de la fréquence de la maladie dans les pays occidentaux.

ÉPIDÉMIOLOGIE

A/ Incidence

- Elle serait de 10 % en France.

B/ Prévalence

- Elle augmente nettement avec l'âge, notamment à partir de 50 ans.
- Après 70 ans, la prévalence de la diverticulose colique est évaluée à 50 %.
- Le sex-ratio est proche de 1.
- La prévalence est plus élevée dans les pays occidentaux (régime alimentaire pauvre en fibres).

C/ Histoire naturelle

- 70 % des patients atteints de diverticulose colique resteront asymptomatiques.
- 30 % des patients atteints feront donc une complication. La plus fréquente des complications de la diverticulose colique est la complication infectieuse.

- Après une première poussée de sigmoïdite aiguë diverticulaire, le risque de récurrence est évalué à 50 % des cas. Après une deuxième poussée, ce risque passe à 75 %.
- Plus la durée d'évolution de la diverticulose colique est longue, plus le risque de survenue d'une diverticulite est élevé.

DIVERTICULOSE ASYMPTOMATIQUE

A/ Circonstances de découverte

1. Découverte fortuite

- Il s'agit du mode de découverte le plus fréquent.
- La diverticulose colique est découverte lors d'examens morphologiques coliques réalisés pour douleur abdominale ou trouble du transit (troubles fonctionnels intestinaux).
- Le lavement radio-opaque (baryté ou aux hydrosolubles, simple ou double contraste) :
 - images d'addition à bord net, relié à la lumière colique par un collet perméable ;
 - la recherche de polypes ou de cancer sur tout le cadre colique est obligatoire.
- La coloscopie :
 - visualisation des collets des diverticules ;
 - exploration de l'ensemble du cadre colique.
- Ces examens permettent de faire le diagnostic de diverticulose et de préciser le siège et le nombre des diverticules.
- La diverticulose colique est asymptomatique. Il faut toujours rechercher une autre pathologie pour expliquer les signes cliniques amenant à prescrire ces examens complémentaires.
- Des troubles fonctionnels intestinaux peuvent être rapportés à la diverticulose. Mais dans ce cas, la diverticulose doit rester un diagnostic d'élimination.
- Le diagnostic de diverticulose colique peut aussi être fait au cours d'un scanner abdominal avec opacification digestive basse réalisé pour un tout autre motif (cf. « Iconographie »).

2. Formes compliquées

- Toutes les complications peuvent être révélatrices de la maladie diverticulaire.

a) Complications inflammatoires

- C'est la complication de très loin la plus fréquente.

b) Hémorragie (cf. « Hémorragie digestive »)

- Hémorragies minimales transitoires (rectorragies) survenant lors d'une poussée inflammatoire et imposant la recherche d'un cancer colique associé.
- Hémorragie massive : la diverticulose est l'étiologie la plus fréquente des rectorragies massives. Elles surviennent chez des sujets âgés. L'examen idéal est l'artériographie en urgence, si la coloscopie n'affirme pas le diagnostic en montrant du sang rouge émergeant de la lumière d'un diverticule.

B/ Examen clinique

- Non compliquée, la maladie diverticulaire (MD) est asymptomatique. Elle peut le rester toute la vie durant (cas le plus fréquent). Certains symptômes sont cependant souvent rapportés :
 - douleurs abdominales ;
 - ballonnements ;
 - constipation ou diarrhée.
- Ils sont en rapport avec des troubles fonctionnels intestinaux dont l'exploration amène la découverte d'une maladie diverticulaire.

C/ Traitement

- La diverticulose colique n'est pas une lésion précancéreuse.
- La présence d'une diverticulose colique n'impose aucun suivi particulier.
- Il faut uniquement traiter les troubles fonctionnels associés :
 - augmentation des fibres alimentaires ;
 - antispasmodiques.

SIGMOÏDITE DIVERTICULAIRE

- L'inflammation est la complication la plus fréquente de la diverticulose colique (25 % des cas).

A/ Diagnostic de sigmoïdite diverticulaire aiguë

- Elle réalise le classique tableau d'appendicite à gauche, chez un adulte de plus de 50 ans.

1. Signes fonctionnels

- Douleurs abdominales :
 - fixes, continues ;
 - en fosse iliaque gauche (FIG) ;
 - de type colique.
- Fièvre élevée (supérieure à 38/38,5 C°).
- Troubles du transit : constipation, sub-occlusion ou, au contraire, diarrhée hydro-électrolytique, avec parfois quelques rectorragies.
- Symptômes pelviens : ténesmes, faux besoins, dysurie, pollakiurie, rétention d'urine.

2. Antécédents

- Facteurs déclenchants : laxatifs, corticothérapie, AINS.
- Épisodes identiques régressifs par le passé.
- Diverticulose connue.

3. Signes physiques

- Défense de la FIG.
- Parfois masse palpable, profonde, douloureuse dans la FIG.
- Douleur à gauche et en haut au TR sans douleur au Douglas.

4. Examens complémentaires

a) Biologie

- Hyperleucocytose à polynucléaires.

b) Bilan infectieux

- Hémocultures.
- ECBU (peut trouver une leucocyturie aseptique d'irritation).

c) ASP

- De face debout, face couché et coupoles de face.
- Il peut trouver :
 - * une opacité de la FIG ;
 - * une rétrodilataction colique (transverse, côlon droit).

- Un iléus du grêle en regard de la FIG.
- Il élimine une perforation (absence de pneumopéritoine).

d) TDM abdomino-pelvienne avec opacification digestive basse et injection IV de produit de contraste

- C'est l'examen clé du diagnostic.
- Il fait le diagnostic positif en montrant une infiltration de la graisse péricolique et un épaississement de la paroi colique.
- Il recherche une complication :
 - * un abcès péricolique (présence d'air dans une collection, prise de contraste de la coque de l'abcès) ;
 - * une perforation (épanchement liquidien, pneumopéritoine).

e) Lavement opaque aux hydrosolubles

- Il est utile mais n'est pas nécessaire en urgence en cas de tableau clinique typique.
- Il est effectué aux hydrosolubles sous faible pression après avoir éliminé un pneumopéritoine. Le lavement baryté est contre-indiqué (toxicité péritonéale).
- Il confirme la diverticulose.
- Il permet parfois de suspecter la diverticulite : mauvais remplissage des diverticules, troubles moteurs sigmoïdiens. Aucun de ces signes n'est spécifique.
- Il peut dépister une diverticulite suppurée : effraction du produit de contraste en dehors de la lumière colique dans une poche abcédée.
- Aujourd'hui, il est très peu réalisé. De plus, si une exploration de l'ensemble du cadre colique est nécessaire, on préférera une coloscopie totale à distance de l'épisode de sigmoïdite. En effet, la coloscopie est contre-indiquée lors d'une poussée de sigmoïdite du fait d'un risque élevé de perforation colique.

f) Bilan des facteurs de risque

- Sujet âgé polyopathologique ++.

B/ Diagnostic des formes cliniques

1. Symptomatiques

- Une sigmoïdite peut être révélée par une fièvre au long cours.
- La sigmoïdite peut aussi avoir une forme fruste :
 - le tableau clinique est moins intense ;
 - il n'y a pas de masse ni de défense à la palpation ;
 - la fièvre peut manquer ;
 - l'hyperleucocytose est modérée.

2. Topographiques

- Le diverticule peut être localisé au niveau du côlon droit sous la forme d'un diverticule solitaire, parfois volumineux.
- Parfois le diagnostic de diverticulite n'est fait qu'en peropératoire.

C/ Diagnostic différentiel

- Devant une sigmoïdite diverticulaire, on peut discuter :

1. Une affection médicale

- Pyélonéphrite.
- Salpingite aiguë.
- Sigmoïdite non diverticulaire (maladie de Crohn).

2. Une affection chirurgicale

- Appendicite mésocœliaque ou pelvienne.
- Cancer du sigmoïde infecté.

D/ Évolution

1. Suppuration

- La sigmoïdite peut, spontanément ou sous traitement, évoluer vers :
 - la guérison, et la récurrence ;
 - la suppuration.
- Quand survient une suppuration, on parle de diverticulite suppurée. Elle est facile à affirmer dans sa forme majeure : l'abcès périsigmoïdien.
- Les arguments en faveur de la suppuration sont :
 - l'intensité du tableau clinique, et notamment la fièvre ;
 - la présence d'une défense de la FIG ;
 - les données morphologiques (TDM).
- L'abcès peut se développer dans les fascias et donner un abcès rétropéritonéal dans la gaine du psoas.

2. Perforation-péritonite

- Une perforation diverticulaire peut survenir en péritoine libre et être révélatrice d'une poussée inflammatoire. Elle entraîne une péritonite en un temps. Il s'agit d'une péritonite (contracture) avec pneumopéritoine.
- Dans certaines circonstances (sujets âgés, corticothérapie), la péritonite peut être asthénique. Le tableau dominant est celui d'un choc septique.
- La perforation diverticulaire peut survenir en péritoine cloisonné (notamment après plusieurs poussées inflammatoires) et donner un abcès périsigmoïdien.
- La diffusion au péritoine d'un processus septique initialement limité au sigmoïde réalise une péritonite en deux temps.
- Elle peut être limitée au début (plastron), puis secondairement généralisée. La rupture d'un abcès dans le péritoine réalise une péritonite en trois temps, grave car survenant sur un terrain altéré.

3. Fistulisation

- L'abcès est le premier temps obligé d'une fistule. Il peut passer inaperçu, et la fistule est alors révélatrice.
- La rupture de l'abcès est responsable de la formation d'une fistule :
 - colovésicale +++ (50 % des fistules) : pneumaturie, fécalurie, infections urinaires récidivantes à bacilles Gram négatifs (BGN) différents ;
 - colocutanée ;
 - colovaginale (favorisée par un antécédent d'hystérectomie) ;
 - coloentérique ;
 - colorectale.

4. Complications chroniques

- La diverticulose colique peut donner lieu à des poussées inflammatoires itératives. Ces poussées sont peu ou pas symptomatiques. Elles « guérissent » en laissant en place une cicatrice fibreuse. À terme, la fibrose finit par sténoser la lumière colique et épaissir la paroi colique. Il s'agit d'une pseudo-tumeur inflammatoire.
- La pseudo-tumeur inflammatoire diverticulaire :
 - peut être révélatrice de la diverticulose colique ;
 - peut se manifester par :
 - * une occlusion lors d'une poussée,

- * une constipation,
- * une masse abdominale ;
- Peut se compliquer lors d'une poussée :
 - * d'hémorragie,
 - * d'un abcès ;
- Se distingue du cancer par :
 - * les antécédents,
 - * la longueur de la sténose,
 - * la régularité de la sténose sans effraction muqueuse et se raccordant progressivement au reste du côlon,
 - * la distinction peut néanmoins être difficile.

E/ Pronostic

- Les éléments de mauvais pronostic sont :
 - l'âge élevé ;
 - la polypathologie ;
 - l'existence d'une perforation ;
 - le retard diagnostique ;
 - le collapsus (mortalité = 30 % dans les péritonites asthéniques du sujet âgé).

F/ Traitement

1. Traitement médical

- Toujours indiqué, il associe :
 - diète ;
 - glace sur le ventre ;
 - sonde nasogastrique en aspiration douce si vomissements ;
 - rééquilibration hydroélectrolytique ;
 - antibiothérapie après prélèvements bactériologiques (hémocultures, ECBU) par voie parentérale, active sur les BGN et anaérobies, secondairement adaptée à l'antibiogramme : C3G, aminoside, métronidazole ou amoxicilline + acide clavulanique, ofloxacine... ;
 - traitement des tares associées ;
 - surveillance (température, TA, pouls, diurèse, palpation abdominale).
- En cas d'évolution favorable de la poussée de sigmoïdite :
 - le régime alimentaire peut être repris mais sans résidus (pour une durée d'un mois) ;
 - l'antibiothérapie est relayée per os pour une durée d'un mois.

2. Traitement chirurgical

- Dans certains cas, un traitement chirurgical doit être associé au traitement médical.

a) Indications

- Le traitement chirurgical est indiqué en cas de complications :
 - * aiguës : péritonites, occlusions, abcès ;
 - * subaiguës : absence d'amélioration d'une sigmoïdite diverticulaire sous traitement médical ;
 - * chroniques : fistules, pseudo-tumeur inflammatoire.
- Le traitement chirurgical est aussi indiqué « à froid » à visée préventive pour éviter les récurrences :
 - * après une poussée, si âge supérieur à 60 ans ;
 - * après deux poussées, si âge inférieur à 60 ans ou si terrain défavorable.

b) Méthodes

- À froid : résection ilio-sigmoïdienne emportant la charnière recto-sigmoïdienne et anasto-

- mose colorectale en un temps.
- En cas de péritonite, intervention en urgence avec schématiquement deux possibilités :
 - * colostomie + drainage, résection colique secondaire avec ou sans colostomie ;
 - * résection d'emblée avec colostomie d'amont. Le segment d'aval est soit abouché à la peau (Bouilly-Volkman), soit refermé et abandonné dans le pelvis (Hartmann) ;
 - * dans les deux cas, traitement de la péritonite associée (QS).
 - En cas d'abcès péricolique, l'intervention chirurgicale en urgence est indiquée avec trois possibilités :
 - * drainage percutané de l'abcès sous repérage radiologique ;
 - * drainage chirurgical de l'abcès ;
 - * même intervention que pour la péritonite ;
 - * l'indication dépend des caractéristiques de l'abcès et de sa durée d'évolution ;
 - * le traitement d'un abcès fait toujours appel à un traitement antibiotique associé à un drainage ;
 - * en cas de drainage, la chirurgie d'exérèse se fait dans un second temps « à froid ».
 - En cas de fistule colique, le traitement chirurgical sera réalisé après refroidissement de la poussée de sigmoïdite et consiste en :
 - * une résection colique ilio-sigmoïdienne emportant la charnière recto-sigmoïdienne ;
 - * une résection de la fistule et suture de l'organe fistulisé (vessie, vagin...) ;
 - * anastomose colique protégée par une stomie d'amont ;
 - * parfois épiplooplastie de protection de la suture digestive ;
 - * en cas de fistule vésicale, la sonde urinaire est gardée sept à dix jours ;
 - * le rétablissement de la continuité digestive sera réalisé dans un deuxième temps.
 - En cas de pseudo-tumeur inflammatoire, le traitement chirurgical est le même que celui réalisé à froid.
 - Dans tous les cas : étude anatomopathologique de la pièce + + +, prélèvements bactériologiques peropératoires. ■

POINTS FORTS

- **Le diverticule sigmoïdien est une hernie de la muqueuse et de la musculaire muqueuse colique à travers une déhiscence de la musculature.**
- **La diverticulose colique est extrêmement fréquente (50 % de la population après 70 ans) et le plus souvent asymptomatique.**
- **La diverticulite aiguë est une inflammation des diverticules. Elle se manifeste par une douleur fébrile de la FIG (« appendicite à gauche »).**
- **Les complications de la diverticulite sont l'abcédation et la péritonite par perforation en péritoine libre.**
- **50 % des malades récidivent après une poussée, 75 % après deux poussées.**
- **Le traitement de la diverticulite est médico-chirurgical.**
- **La chirurgie s'impose en cas de complication, de récurrence ou de poussée chez les patients de moins de 60 ans.**

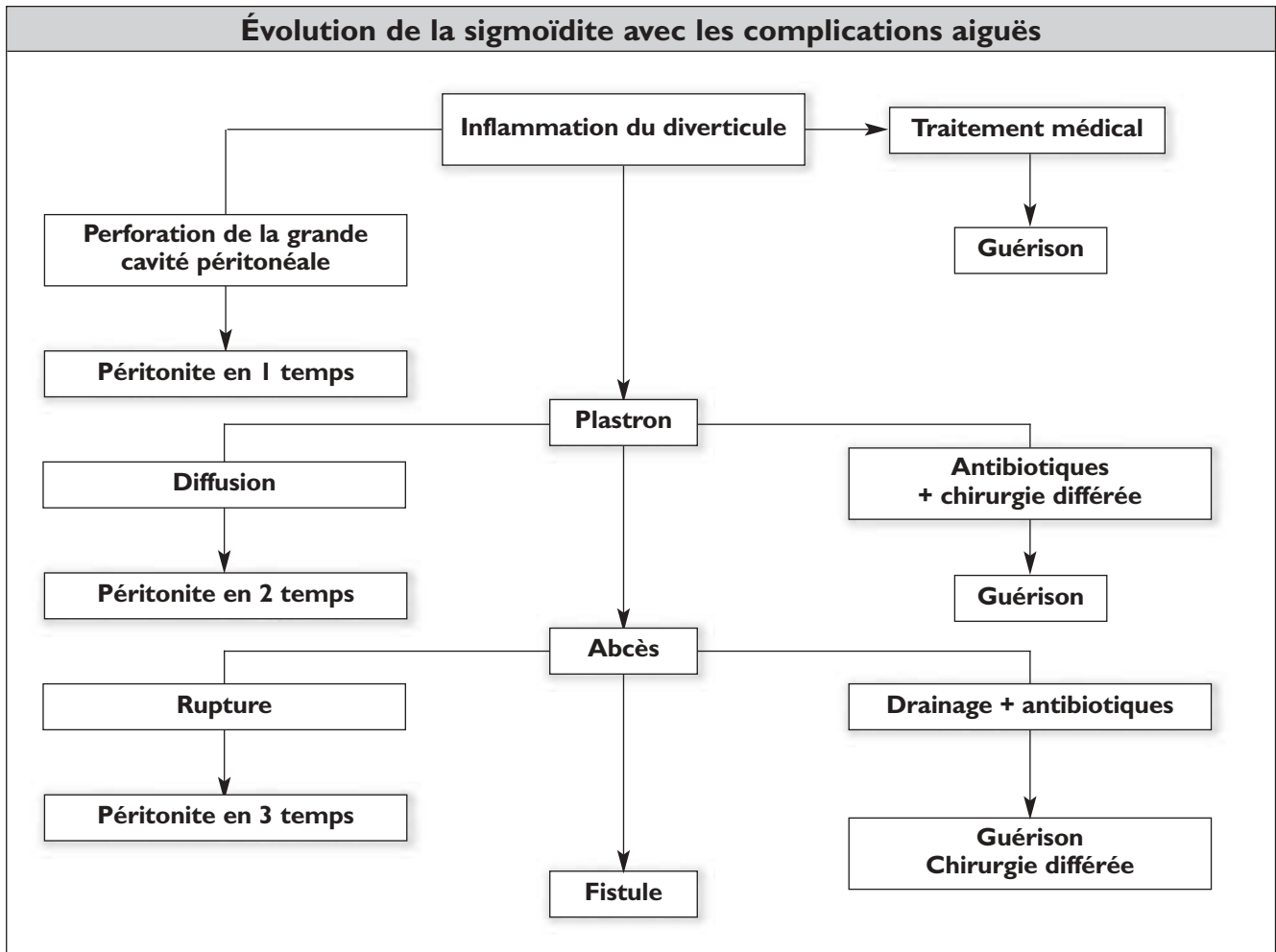
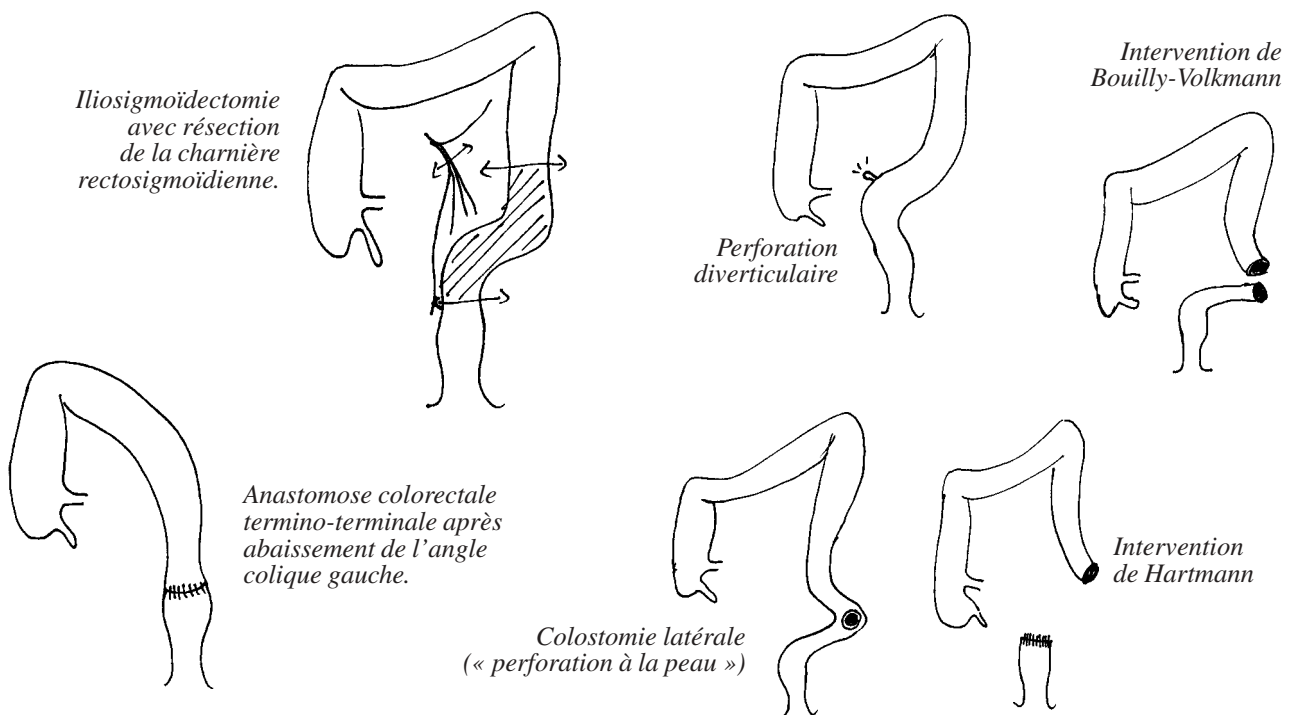


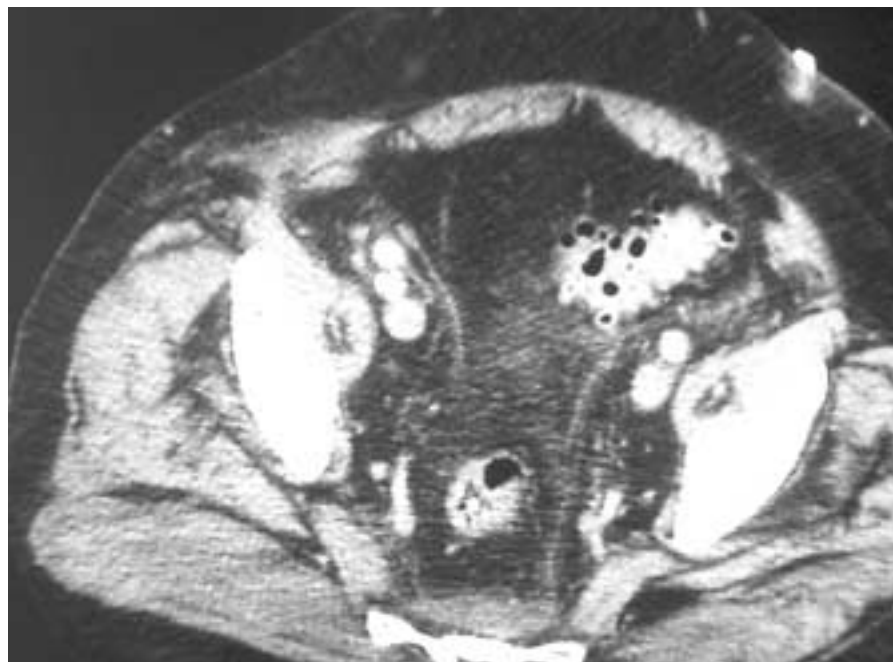
Figure 1 : chirurgie à froid après une ou plusieurs poussées de diverticulite sigmoïdienne.

Figure 2 : conduite chirurgicale possible devant une perforation diverticulaire sigmoïdienne.





Diverticulose sigmoïdienne, coupe scannographique avec injection IV de produit de contraste.



Diverticulose sigmoïdienne, coupe scannographique avec injection IV de produit de contraste et opacification digestive basse.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CHIRURGIE-DIGESTIVE

REANIMATION-URGENCES

Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte

I-11-195

Dr Olaf MERCIER
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte

Objectifs :

- 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.

- La douleur abdominale est un symptôme d'appel clinique très courant qu'il faut savoir analyser pour en déterminer l'étiologie.
- Une douleur abdominale est dite aiguë lorsqu'elle évolue depuis moins de sept jours.
- Le traitement des douleurs abdominales comporte un traitement symptomatique et un traitement étiologique.
- L'important est de différencier la douleur abdominale dite « chirurgicale », indiquant un traitement chirurgical en urgence, des autres douleurs de traitement médical.
- La gravité de la symptomatologie doit aussi être évaluée. La douleur abdominale dite fonctionnelle est un diagnostic d'élimination.

EXAMEN CLINIQUE

- L'examen clinique est très important, car il va permettre d'orienter, voire de faire le diagnostic étiologique, d'évaluer la gravité du patient et de poser une indication chirurgicale.

A/ Interrogatoire

- Il s'agit d'un temps très important de l'examen clinique. Il recueille la sémiologie de la douleur, les symptômes associés et les antécédents du patient.

1. Sémiologie de la douleur

a) Sièges et irradiation de la douleur

- L'abdomen est divisé en neuf régions selon des lignes imaginaires :
 - * l'épigastre placé sous le processus xiphoïde ;
 - * l'hypochondre droit à droite de l'épigastre ;
 - * l'hypochondre gauche à gauche de l'épigastre ;
 - * la région périombilicale ;
 - * le flanc droit à droite de la région périombilicale ;
 - * le flanc gauche à gauche de la région périombilicale ;

- * l'hypogastre situé sous la région périombilicale ;
- * la fosse iliaque droite à droite de l'hypogastre ;
- * la fosse iliaque gauche à gauche de l'hypogastre.
- La douleur peut donc être soit diffuse, soit localisée à une ou plusieurs régions de l'abdomen.
- Une douleur localisée à une région précise est en faveur d'une origine organique.
- Chaque localisation peut correspondre à des organes spécifiques.
- Par ailleurs, la douleur peut être fixe ou mobile. Dans le cas d'une douleur mobile, il est intéressant de connaître son point de départ.
- Enfin, il faut caractériser les irradiations de la douleur :
 - * irradiation en hémiceinture et/ou vers l'épaule droite ;
 - * irradiation descendante vers les organes génitaux externes ;
 - * irradiation postérieure transfixiante ;
 - * irradiation en cadre (douleur colique)...

b) Caractéristiques de la douleur

- La douleur peut être à type de :
 - * crampe ou torsion (colique hépatique, colique néphrétique, colique intestinale, ulcère gastrique) ;
 - * brûlure ;
 - * coup de poignard transfixiant ;
 - * pesanteur, sensation de ballonnement ou tiraillements.
- Classiquement, la colique intestinale est une douleur paroxystique, alternant des périodes douloureuses et des périodes d'accalmie, intéressant soit l'intestin grêle (syndrome de Koenig), soit le côlon (épreinte, syndrome dysentérique).
- La douleur est aussi caractérisée par son intensité, que l'on évalue soit grâce à une échelle visuelle analogique, soit par son retentissement clinique (sueurs, aspect du visage, agitation du patient...).

c) Mode de début

- Le début peut être brutal ou progressif.
- Il faut toujours rechercher un facteur déclenchant.
- On précisera aussi l'horaire de la douleur si elle a un rythme particulier (perprandial, postprandial précoce, postprandial tardif...)

d) Profil évolutif

- La douleur peut être soit continue, soit intermittente.
- La douleur peut aussi évoluer dans l'espace en migrant, voire en se généralisant à l'ensemble de l'abdomen.

e) Facteurs modifiant la douleur

- Il peut exister des facteurs aggravant ou calmant la douleur.

2. Symptômes associés

a) Signes généraux

- On recherche la présence d'une fièvre, de signes de choc (marbrures, temps de recoloration cutanée supérieur à 3 secondes, pouls filant, hypotension artérielle), d'une détresse respiratoire.
- On doit aussi évaluer l'état général : poids, taille, amaigrissement, asthénie, anorexie.

b) Symptômes digestifs

- La douleur abdominale peut s'associer à différents symptômes digestifs :

- * nausées, vomissements ;
- * diarrhée ;
- * arrêt des matières et des gaz ;
- * pyrosis, régurgitations acides ;
- * dysphagie ;
- * hématomé, rectorragie.

c) *Symptômes extradiigestifs*

- On recherche des symptômes urinaires :
 - * dysurie ;
 - * brûlures mictionnelles ;
 - * impériosités ;
 - * pollakiurie ;
 - * pyurie ;
 - * pneumaturie, fécalurie.
- Chez la femme, l'interrogatoire précise la présence de leucorrhées, d'un prurit vulvaire, de dyspareunies, de ménométrorragies et de pertes anormales.
- Des symptômes cardiothoraciques (toux, expectorations, douleur irradiant à la mâchoire...) devront aussi être recensés.

3. Antécédents

a) *Antécédents personnels*

- Devront être recherchés :
 - * la consommation d'alcool, de tabac ;
 - * les facteurs de risques cardio-vasculaires ;
 - * des antécédents chirurgicaux : chirurgie abdominale (appendicectomie, cholécystectomie...), urologique, gynécologique (hystérectomie, ovariectomie, GEU, kystectomie...), thoracique ou vasculaire (anévrismes, maladie occlusive artérielle...) ;
 - * des antécédents gastro-entérologiques : maladies chroniques intestinales (Crohn, RCH...), troubles du transit récents, douleur de colique hépatique, notion de calculs vésiculaires jusque-là asymptomatiques, ulcères gastroduodénaux, pancréatite aiguë, diverticulose colique... ;
 - * des antécédents urologiques : colique néphrétique, cystites à répétition, pyélonéphrite... ;
 - * des antécédents gynécologiques : date des dernières règles, mode de contraception, nombre de grossesses, GEU, traitement pour la stérilité, kystes ovariens, endométriose... ;
 - * antécédents cardio-vasculaires : infarctus du myocarde, cardiopathie ischémique, claudication intermittente des membres inférieurs... ;
 - * autres antécédents : pathologie néoplasique (utérus, ovaire, côlon, foie, rein...), prise d'anticoagulants, prise d'une corticothérapie au long cours, voyage récent dans des pays tropicaux, prise de toxiques ou de drogues, immunodépression (VIH, maladies hémato-logiques)... ;
 - * traitement habituel.

b) *Antécédents familiaux*

- Recherche de maladies familiales pouvant être responsables d'une douleur abdominale ou lombaire (maladie périodique, maladie de Behçet, déficit en C1-estérase, homocystéinurie...).

B/ Examen physique

- Le patient est allongé sur le dos, les cuisses à demi fléchies et les bras le long du corps.

1. Inspection

- Dans un premier temps, on examine la paroi abdominale à la recherche de lésions cutanées ou sous-cutanées (ecchymoses, vésicules, cicatrices abdominales, pigmentation cutanée, angiomes stellaires, circulation veineuse collatérale [syndrome de Cruveilhier-Baumgarten]).
- On peut aussi remarquer un météorisme abdominal diffus ou localisé (= distension abdominale gazeuse), des ondulations péristaltiques à jour frisant, une éventration ou une hernie pariétale.
- Enfin, il faut regarder la respiration abdominale, qui est inexistante s'il existe une contraction.

2. Percussion

- Elle permet de faire la différence en cas de distension de l'abdomen entre une distension gazeuse sonore et une distension liquidienne mate (matité à concavité supérieure en cas d'ascite, matité à convexité supérieure en cas de globe vésical).
- Par ailleurs, elle peut faire le diagnostic de pneumopéritoine en démasquant une disparition de la matité préhépatique (diagnostic différentiel = interposition colique).
- Enfin, la percussion, voire l'ébranlement de la fosse lombaire, peut être douloureuse en cas de pyélonéphrite.

3. Palpation

- La palpation abdominale se fait avec le plat de la main, quadrant par quadrant en commençant à distance de la douleur spontanée. Le patient ne doit pas bloquer sa respiration mais doit respirer calmement par la bouche. Les cuisses doivent être fléchies.
- Cette palpation recherche en premier lieu une défense pariétale ou une contracture signant l'urgence chirurgicale.
- On recherche aussi d'autres signes d'irritation péritonéale : douleur à la décompression brutale de l'abdomen (la localisation de la douleur oriente le diagnostic), douleur provoquée en faisant le ventre plat ou le ventre rond.
- Par ailleurs, la palpation peut provoquer une douleur sans défense qui n'existe pas spontanément (douleur provoquée). La topographie de cette douleur peut aider au diagnostic étiologique.
- De plus, on peut palper une masse dont la localisation et le caractère battant orientent le diagnostic.
- Un globe vésical ou un fécalome doivent toujours être éliminés devant une masse hypogastrique et pelvienne.
- Les orifices herniaires doivent être examinés.
- Les cicatrices abdominales doivent être palpées à la recherche d'une éventration.
- Les fosses lombaires sont palpées à la recherche d'un gros rein (contact lombaire).
- Les touchers pelviens sont systématiques :
 - le toucher vaginal avec palpé bimanuel pour évaluer la taille de l'utérus (masse ovarienne, masse utérine, ou masse tubaire) ;
 - le toucher rectal (palpation de la prostate, d'une tumeur rectosigmoïdienne, du cul-de-sac de Douglas) ;
- Il faut se méfier des personnes âgées et des patients sous corticothérapie qui peuvent avoir une palpation abdominale faussement rassurante (déficit immunitaire).

4. Auscultation

- L'auscultation abdominale permet d'écouter les bruits hydroaériques.
- Ils sont absents en cas d'occlusion par strangulation et majorés en cas d'occlusion par obstruction.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A/ Examens biologiques

- Les examens biologiques suivants sont demandés en routine aux urgences devant toute douleur abdominale aiguë. Ce bilan peut être complété suivant l'étiologie suspectée (QS).
- Ce premier bilan comporte :
 - une numération-formule sanguine ;
 - un groupe, rhésus, RAI en cas de saignement ou en cas d'indication chirurgicale ;
 - un ionogramme sanguin avec une créatininémie ;
 - une CRP ;
 - un bilan hépatique complet (ASAT, ALAT, gamma GT, PAL bilirubine totale et conjuguée) ;
 - une lipasémie ;
 - des bêta-hCG chez la femme en âge de procréer ;
 - une bandelette urinaire (complétée par un ECBU si elle est positive) ;
 - hémocultures si la température dépasse 38,5 °C.

B/ Autres examens complémentaires

1. Radiographie de l'abdomen sans préparation

- Elle sera réalisée après le résultat des bêta-hCG chez la femme en âge de procréer.
- Clichés de face en décubitus dorsal, de face debout, et de face debout centré sur les coupes diaphragmatiques.
- Si la position verticale est impossible : les clichés de l'abdomen de face en décubitus latéral ou de profil en décubitus dorsal remplacent les clichés debout.
- On recherche suivant la symptomatologie du patient :
 - des niveaux hydroaériques (NHA), dont on précise le siège, le nombre et l'aspect ;
 - un pneumopéritoine ;
 - un stercolithe appendiculaire ;
 - une grisaille diffuse en faveur d'un épanchement intrapéritonéal ;
 - une aérobilie ;
 - des opacités sur le trajet des uretères, ou dans l'hypochondre droit (aire vésiculaire).

2. L'échographie abdominale

- Elle ne sera demandée que si le diagnostic oriente vers une pathologie hépato-biliaire ou une pathologie urologique (uniquement les pathologies urologiques avec des symptômes atypiques ou compliquées).
- Elle explore bien la voie biliaire accessoire, la vésicule biliaire et le foie. En revanche, la voie biliaire principale ainsi que le pancréas sont très mal explorés, surtout en urgence avec l'iléus réflexe.
- Du point de vue urologique, l'échographie rénale dépiste des abcès rénaux en cas de pyélonéphrite et élimine un rein unique, une dilatation des cavités pyélocalicielles en cas de colique néphrétique. Une échographie normale n'élimine pas le diagnostic de colique néphrétique.
- Dans certains cas, elle peut dépister un anévrisme de l'aorte abdominale.

3. Radiographie de thorax et électrocardiogramme

- Ils sont réalisés systématiquement en cas de douleur épigastrique ou des hypocondres afin d'éliminer une pathologie extra-abdominale (pneumopathie basale, infarctus du myocarde).

4. Échographie pelvienne

- Elle est très utile quand on suspecte une pathologie gynécologique (salpingite, pyosalpinx, GEU, nécrobiose aseptique d'un fibrome, etc.).

5. Scanner abdominal

- Il est très utile dans le diagnostic des pathologies du tube digestif (sigmoïdite, appendicite aiguë, tumeur colique, hématome du grêle...) ou rétropéritonéales (anévrisme de l'aorte abdominale, pancréatite aiguë, tumeur du rein).
- Il est réalisé avec injection intraveineuse de produit de contraste. Une opacification par voie basse est nécessaire si on veut étudier avec précision le côlon.
- Par ailleurs, il s'agit du meilleur examen pour dépister la présence d'un calcul urétéral (nécessité d'une injection intraveineuse de produit de contraste).

6. Exploration chirurgicale

- Après avoir réalisé l'ensemble de l'examen clinique et les examens complémentaires de première intention, le diagnostic étiologique est fait dans la majorité des cas. La suite de la prise en charge et l'indication à réaliser d'autres examens complémentaires dépendent de cette étiologie (QS).
- Dans de rares cas, il persiste un doute diagnostique avec une pathologie chirurgicale indiquant alors chez les patients instables une exploration abdominale chirurgicale. Une surveillance dans un service de chirurgie pourra être proposée aux patients sans facteurs de gravité.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE SELON LA LOCALISATION DE LA DOULEUR

(Liste non exhaustive).

- Ceci est un aperçu des pathologies pouvant donner des douleurs abdominales. La localisation de la douleur peut en effet orienter le diagnostic étiologique. Le traitement réalisé sera fonction de l'étiologie (QS).

A/ Douleur abdominale diffuse

- Péritonite aiguë.
- Pancréatite aiguë.
- Occlusion intestinale aiguë.
- Colite inflammatoire (Crohn, RCH) ou infectieuse :
 - les douleurs sont plutôt en cadre le long du côlon ;
 - les colites infectieuses peuvent être d'origine bactérienne ou virale et avoir un syndrome infectieux important ;
 - leur traitement est médical. La chirurgie n'est indiquée qu'en cas de volumineuse colectomie avec un risque de perforation important et des signes infectieux non contrôlables.
- Infarctus mésentérique :
 - il existe deux mécanismes d'infarctus mésentérique : par thrombose ou par embolie ;
 - l'ischémie par thrombose touche le patient dit « vasculaire » athéromateux présentant déjà des lésions sur les artères digestives ;
 - l'embolie survient chez des patients ayant des artères digestives saines, donc sans antécédent d'angor mésentérique, mais atteints d'une pathologie emboligène (AC/FA, lésion aortique sus-jacente emboligène...) ;
 - le diagnostic précoce peut être fait devant une douleur abdominale très importante nécessitant de la morphine, contrastant avec un examen physique quasi normal. À ce tableau clinique peuvent venir s'ajouter une hématomérose ou des diarrhées sanglantes selon le siège de l'ischémie ;
 - rapidement, l'état général va se dégrader, l'intestin grêle va souffrir (iléus, troisième secteur, acidose lactique) et se nécroser ;

- le diagnostic précoce peut être fait au scanner abdominal avec injection de produit de contraste et à l'artériographie mésentérique. En cas de diagnostic tardif, la laparotomie en urgence s'impose sans examen complémentaire ;
 - le traitement est conservateur dans la mesure du possible (embolectomie ou thrombectomie mésentérique, résection d'une anse nécrosée si l'ischémie est limitée). Si les lésions ischémiques irréversibles touchent l'ensemble du grêle, aucun traitement chirurgical n'est possible ;
 - il s'agit d'une pathologie grave dont le pronostic dépend du délai diagnostique et thérapeutique.
- Gastro-entérite aiguë.
 - Troubles métaboliques (hypercalcémie...).
 - Insuffisance surrénalienne aiguë, acidocétose diabétique.
 - Syndrome de sevrage à l'héroïne.
 - Leucémie aiguë.
 - Adénolymphite mésentérique.
 - Spondylodiscite.
 - Crise vaso-occlusive drépanocytaire.
 - Troubles fonctionnels digestifs.

B/ Douleur épigastrique

- Pancréatite aiguë.
- Ulcère gastroduodéal et ses complications, gastrite aiguë.
- Œsophagite distale.
- Signes précoces d'une appendicite aiguë.
- Colique hépatique.
- Infarctus du myocarde inférieur.
- Pathologie de l'aorte cœliaque (anévrisme, dissection).

C/ Douleur de l'hypocondre droit

- Pathologie biliaire (colique hépatique, cholécystite, lithiase de la voie biliaire principale, angiocholite).
- Hépatites aiguës.
- Abscesses hépatiques, tumeurs hépatiques.
- Congestion hépatique (foie de choc), syndrome de Budd-Chiari aigu.
- Pancréatite aiguë.
- Appendicite sous-hépatique.
- Pneumopathie basale droite.
- Infarctus du myocarde.
- Douleur rénale droite (pyélonéphrite, tumeur rénale, infarctus rénal).
- Zona abdominal.

D/ Douleur de l'hypocondre gauche

- Pancréatite aiguë.
- Gastrite aiguë, poussée ulcéreuse.
- Infarctus splénique (drépanocytose, anévrisme splénique), abcès splénique.
- Douleur rénale gauche.
- Pathologie de l'angle colique gauche.
- Infarctus du myocarde.
- Pneumopathie basale gauche.
- Zona abdominal.

E/ Douleur de la fosse iliaque droite

- Appendicite aiguë.
- Iléite terminale (Crohn, origine infectieuse).
- Diverticulite du côlon droit.
- Cancer surinfecté du côlon droit.
- Perforation d'un ulcère gastroduodéal.
- Occlusion intestinale.
- GEU droite.
- Torsion d'annexe droite.
- Hémorragie d'un kyste ovarien.
- Salpingite aiguë droite.
- Nécrobiose aseptique d'un fibrome utérin pédiculé.
- Pyélonéphrite aiguë droite.
- Colique néphrétique droite.
- Anévrisme iliaque droit douloureux, fissuré ou rompu.
- Meckelite.
- Adénolymphite mésentérique.
- Hématome ou abcès du psoas droit.
- Hématome du muscle grand droit.

F/ Douleur de la fosse iliaque gauche

- Sigmoidite diverticulaire.
- Occlusion intestinale.
- GEU gauche.
- Torsion d'annexe gauche.
- Hémorragie d'un kyste ovarien.
- Salpingite aiguë gauche.
- Nécrobiose aseptique d'un fibrome utérin pédiculé.
- Pyélonéphrite aiguë gauche.
- Colique néphrétique gauche.
- Anévrisme iliaque gauche douloureux, fissuré ou rompu.
- Hématome ou abcès du psoas gauche.
- Hématome du muscle grand droit.

G/ Douleur hypogastrique

- Globe vésical.
- Fécalome.
- Tumeur pelvienne (rectum, prostate, vessie, utérus, ovaire).
- Appendicite pelvienne.
- Sigmoidite diverticulaire.
- Occlusion intestinale.
- Calcul du bas uretère.
- Prostatite, déférentite.
- GEU, salpingite.
- Torsion d'annexe prolabée dans le cul-de-sac de Douglas.
- Nécrobiose aseptique d'un fibrome utérin pédiculé.

H/ Douleur lombaire

- Pyélonéphrite aiguë.
- Tumeur rénale, ou autre pathologie urologique.
- Appendicite aiguë rétrocaecale.
- Abscess ou hématome du psoas,
- Anévrisme de l'aorte abdominale douloureux, fissuré ou rompu.
- Dorsalgies, lombalgies. ■

POINTS FORTS

- L'interrogatoire est le temps primordial de l'examen clinique d'une douleur abdominale.
- La douleur abdominale est un symptôme très fréquent. Sa gravité doit être évaluée rapidement afin de ne pas retarder le traitement.
- La défense, la contracture et l'occlusion intestinale signent une douleur abdominale chirurgicale.
- La clinique est essentielle pour le diagnostic étiologique et de gravité des douleurs abdominales.
- Le scanner abdominal permet une analyse précise des structures intra-abdominales notamment du tube digestif.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CHIRURGIE DIGESTIVE PÉDIATRIE RÉANIMATION - URGENCES

Douleurs abdominales aiguës chez l'enfant

I-11-195

Dr Stéphane AUVIN
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Douleurs abdominales aiguës chez l'enfant

Objectifs :

- 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.

- Devant une douleur abdominale, un interrogatoire et un examen clinique minutieux doivent permettre une orientation étiologique précise. Grâce à cette démarche, il sera éventuellement demandé des examens paracliniques limités afin d'affiner la cause des douleurs.
- Dans le cas de douleurs abdominales récurrentes, il s'agit le plus souvent d'une cause psychogène ou fonctionnelle. Avant de retenir ce diagnostic, il faut toujours éliminer les autres diagnostics.

A/ Éléments du diagnostic

- Chez le nourrisson, le diagnostic de douleur abdominale est souvent difficile. Il peut être suspecté devant des pleurs, des tortillements, des mouvements stéréotypés des jambes, ces derniers signes étant d'autant plus évocateurs qu'ils sont associés à des troubles digestifs. Il convient cependant de ne pas attribuer intempestivement les pleurs à des douleurs abdominales et d'éliminer une autre cause : poussée dentaire, otalgies, érythème fessier, etc.
- Chez l'enfant, les douleurs abdominales sont exprimées de manière plus précise, mais elles ne traduisent pas toujours l'existence d'une pathologie organique sous-jacente.

B/ Diagnostic étiologique

L'enquête étiologique est différente selon l'âge de l'enfant et le caractère récent ou récidivant des douleurs abdominales.

1. Douleurs abdominales aiguës récentes

a) Chez le nourrisson

- Une cause chirurgicale doit être éliminée en premier :
 - invagination intestinale aiguë ++ (QS) ;
 - hernie étranglée ;

- torsion du testicule (se méfier d'un testicule en position ectopique) ;
- torsion d'annexe chez la petite fille.
- appendicite aiguë, bien que moins fréquente que chez l'enfant plus âgé, elle est souvent méconnue chez le nourrisson ;
- volvulus sur anomalie de rotation mésentérique : réalisant un tableau d'occlusion du grêle, c'est l'opacification prudente du tube digestif qui confirme le diagnostic en montrant la spire de torsion.
- Les causes médicales sont difficiles à individualiser :
 - les causes digestives, comme l'allergie aux protéines du lait de vache, les gastro-entérites aiguës, l'œsophagite, sont souvent suspectées chez un nourrisson qui semble avoir des douleurs abdominales, c'est-à-dire devant un nourrisson qui pleure. C'est en fait souvent la coexistence d'autres signes digestifs qui oriente le diagnostic.
- Il paraît cependant impossible de préciser si les causes extradigestives peuvent être à l'origine de douleurs abdominales à cet âge.

b) Chez l'enfant plus âgé

- Une cause chirurgicale doit être éliminée en premier :
 - appendicite aiguë ;
 - diverticule de Meckel : peut être responsable d'une occlusion (par invagination iléo-iléale ou par volvulus du grêle autour du diverticule), ou de douleurs abdominales associées à des rectorragies, lorsque le diverticule est le siège d'une hétérotopie gastrique, elle-même ulcérée. Dans ce dernier cas, le diagnostic peut reposer sur la scintigraphie au technétium 99 qui se fixe sur l'hétérotopie gastrique, (sensibilité à 50 %) ;
 - hernie étranglée ;
 - occlusion sur bride ;
 - torsion du testicule (la douleur peut être faussement localisée au niveau de l'abdomen) ;
 - torsion d'un kyste de l'ovaire.
- On évoquera ensuite une cause médicale d'origine digestive :
 - gastro-entérite aiguë ;
 - adénolymphite mésentérique (contexte viral, diagnostic différentiel avec l'appendicite aiguë) ;
 - iléite infectieuse (*Yersinia enterocolitica*) ;
 - hépatite (virale, toxique, auto-immune) ;
 - cholécystite aiguë (rare chez l'enfant, elle doit faire rechercher une hémolyse chronique) ;
 - pancréatite aiguë (très rare chez l'enfant, elle est habituellement consécutive à un traumatisme. Parfois, il peut s'agir d'une malformation des canaux bilio-pancréatiques, d'une infection ourlienne ou à mycoplasme, ou d'un toxique).
- Les causes extradigestives ne sont cependant pas rares :
 - purpura rhumatoïde (les douleurs abdominales peuvent précéder l'éruption purpurique) (QS) ;
 - infection urinaire (QS) ;
 - pathologie pulmonaire aiguë (chez l'enfant l'intensité des signes abdominaux contraste souvent avec la pauvreté de la sémiologie pulmonaire) (QS) ;
 - insuffisance surrénale aiguë ;
 - acidocétose diabétique.

2. Douleurs abdominales récidivantes

- Quelques-unes des causes de douleurs abdominales aiguës précédemment décrites peuvent prendre un caractère récidivant trompeur lorsque le diagnostic n'est pas fait au cours du premier épisode.
- À l'inverse, des causes de douleur abdominale peuvent se présenter selon un mode apparemment aigu, mais c'est devant leur caractère récidivant que le diagnostic est évoqué. Ce sont ces dernières étiologies qui seront développées dans ce chapitre.

Douleurs abdominales aiguës

Causes chirurgicales

- Appendicite
- Péritonite
- Invagination intestinale
- Occlusion sur bride
- Étranglement herniaire
- Accident sur diverticule de Meckel
- Volvulus sur anomalie de rotation du mésentère
- Torsion du testicule
- Torsion d'annexe

Causes médicales

Infectieuses

- Adénolymphite mésentérique
- Gastro-entérite
- Iléite infectieuse
- Infection urinaire
- Toute infection ORL
- Pneumopathie
- Hépatite
- Cholecystite

Métaboliques

- Acidocétose diabétique
- Insuffisance surrénale
- Syndrome néphrotique

Autres

- Purpura rhumatoïde
- Crise drépanocytaire
- Pancréatite (post-traumatique ou virale le plus souvent)
- Colique néphrétique
- Dysménorrhée

Douleurs abdominales récurrentes

Le plus fréquemment : d'origine dysfonctionnelle et/ou psychogénique

MAIS

à évoquer **uniquement** après avoir éliminé les autres causes

Digestives

- Intestin irritable
- Constipation
- Œsophagite peptique
- Gastrite (*Helicobacter pylori*, aspirine)
- Ulcère gastrique ou duodénal
- Parasitose intestinale
- Maladies inflammatoires du tube digestif (rectocolite hémorragique, maladie de Crohn)

Extradigestives

- Hydronéphrose, lithiase urinaire
- Dysménorrhées, hémato-colpos, kyste de l'ovaire
- Épilepsie partielle, migraine accompagnée, HTIC
- Saturnisme
- Drépanocytose
- Maladie périodique
- HTA
- Porphyrurie aiguë intermittente

a) Chez le nourrisson

- Coliques du jeune nourrisson : très fréquentes, elles s'expriment par des pleurs inexplicables pouvant apparaître dès les premières semaines de vie, souvent rebelles aux différentes thérapeutiques ; elles disparaissent vers l'âge de 3-4 mois ; des facteurs alimentaires et surtout psychologiques ont été évoqués pour les expliquer.
- Reflux gastro-œsophagien (avec ou sans œsophagite) (QS).
- Constipation (QS).

b) Chez l'enfant plus âgé

- Une cause digestive est à évoquer en premier :
 - intestin irritable : comme chez l'adulte, les douleurs abdominales peuvent être associées à un météorisme abdominal, une constipation et parfois une diarrhée (la diarrhée est plus fréquente chez le nourrisson) ; bien que très fréquent, il doit rester un diagnostic d'élimination ; le traitement repose essentiellement sur un régime alimentaire adapté ;
 - constipation (QS) ;
 - œsophagite peptique (QS) ;
 - gastrite (*Helicobacter pylori*, aspirine) ;
 - ulcère gastrique ou duodéal (rare chez l'enfant) ;
 - parasitose intestinale ;
 - maladies inflammatoires du tube digestif (rectocolite hémorragique, maladie de Crohn).
- Une cause d'origine extradiigestive est parfois en cause :
 - hydronéphrose, lithiase urinaire ;
 - dysménorrhées, hématoocolpos, kyste de l'ovaire ;
 - épilepsie partielle, migraine accompagnée ;
 - saturnisme ;
 - drépanocytose ;
 - maladie périodique ;
 - rhumatisme articulaire aigu ;
 - collagénoses ;
 - porphyrie aiguë intermittente.
- Mais il s'agit le plus souvent de douleurs d'origine psychogénique :
 - les douleurs abdominales psychogéniques sont difficiles à distinguer des douleurs abdominales du syndrome de l'intestin irritable ;
 - elles sont évocatrices par leur localisation péri-ombilicale, leur survenue exclusivement diurne, leur aggravation liée à une contrariété, leur amélioration pendant les périodes de vacances scolaires et l'absence de retentissement sur l'état général. Leur traitement repose plus sur une prise en charge psychologique que sur des traitements médicamenteux ;
 - bien qu'il s'agisse de la cause la plus fréquente de douleurs abdominales, elle ne pourra être retenue qu'après avoir éliminé une cause organique.

C/ Prise en charge**1. Les examens paracliniques**

- Ils seront demandés en fonction de l'interrogatoire et de l'examen clinique. Toutefois, l'ASP puis l'échographie permettent souvent d'éclairer la plupart des situations.
- En cas de cause chirurgicale de la douleur, l'enfant restera à jeun. On réalisera un bilan pré-opératoire.

2. Prise en charge

- En dehors des traitements étiologiques spécifiques, la douleur nécessite une prise en charge symptomatique rapide une fois l'examen clinique réalisé. Le traitement de la douleur chez l'enfant constitue une question traitée à part.
- De même, les symptômes associés devront être pris en charge. Par exemple, s'il s'agit de vomissements, on recherchera une déshydratation.
- Une rééquilibration hydroélectrolytique sera entreprise si nécessaire, et une sonde gastrique pourra être mise en place en cas de vomissements répétés ou en cas de syndrome occlusif. ■

POINTS FORTS**1. Éliminer l'urgence**

- Les causes chirurgicales
- Les causes médicales nécessitant un traitement d'urgence

2. Identifier la cause

- Il faut distinguer deux contextes diagnostiques différents :
 - Douleurs abdominales aiguës
 - Douleurs abdominales récurrentes
 - Dans le cas des douleurs abdominales récurrentes, il s'agit le plus souvent d'une cause psychogénique ou fonctionnelle.
- Avant de retenir ce diagnostic, il faut toujours éliminer les autres diagnostics.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

REANIMATION-URGENCES

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

CHIRURGIE-DIGESTIVE

Hémorragie digestive

I-11-205

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Hémorragie digestive

Objectifs :

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

- Une hémorragie digestive peut se présenter sous l'aspect d'une hématomèse, d'un melæna, de rectorragies, d'un choc hémorragique ou d'une anémie ferriprive.
- On appelle hématomèse un vomissement de sang. Une hématomèse implique que la lésion qui saigne soit en amont de l'angle de Treitz.
- On appelle melæna l'élimination par l'anus de sang noir, mélangé ou non à des selles. Le sang peut provenir de tout le tube digestif en amont de l'angle colique gauche.
- On appelle rectorragie l'élimination par l'anus de sang rouge, mélangé ou non à des selles. Le sang peut provenir de tout le tube digestif si l'hémorragie est suffisamment abondante. Le plus souvent, néanmoins, le sang provient d'une lésion située en aval de l'angle colique gauche.
- L'anémie ferriprive est due à un saignement digestif chronique de faible abondance, occulte. Il faut toujours penser au cancer du côlon.

HÉMATÉMÈSE

- C'est une grande urgence thérapeutique.
- Le problème dominant est le risque imprévisible de récurrence, qui peut se faire sur un mode plus sévère que l'épisode initial.
- L'examen clef reste la fibroscopie œsogastrique, qui permet de fournir des éléments diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques.

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

A/ Trois situations

1. Hématémèse massive

- D'emblée, le malade est en état de choc hémorragique, voire dans le coma.
- Une réanimation intensive ne permet pas toujours d'éviter une issue fatale.
- Certaines causes sont plus volontiers responsables de ces hématomèses foudroyantes : rupture d'anévrisme aortique dans l'œsophage, rupture de varices œsophagiennes, érosion de l'artère gastroduodénale par un ulcère duodénal.

2. Hématémèse d'abondance moyenne

- C'est ce cas que nous développerons.

3. Hématémèse minime

- Au maximum, c'est une hémorragie digestive découverte lors de la pause d'une sonde gastrique (ce n'est pas une hématémèse au sens strict, mais le problème posé est le même en pratique).

B/ La clinique affirme le diagnostic

- On assiste à l'hématémèse ou on la trouve à l'interrogatoire. On précise alors :
 - e rejet par la bouche de sang plus ou moins rouge ;
 - l'existence d'efforts de vomissements ;
 - l'existence de résidus alimentaires.
- On élimine ainsi :
 - l'hémoptysie (effort de toux, sang aéré spumeux) ;
 - le saignement ORL dégluti (rarement abondant) : épistaxis déglutie (mettre le malade en décubitus latéral et tête fléchie permet parfois d'extérioriser le saignement), ulcération linguale, lésion pharyngée.

C/ Gestes d'urgence

1. Voie veineuse, groupe, hématocrite

- De façon simultanée, on met en place une ou plusieurs voies d'abord veineux de gros calibre et on prélève des examens d'urgence, simples et fondamentaux : groupe sanguin ABO et rhésus, agglutinines irrégulières, hématocrite.
- On n'attendra pas forcément le résultat de l'hématocrite et surtout des agglutinines irrégulières (plusieurs heures) pour passer du sang (groupe O, rhésus négatif).
- La perfusion initiale peut comporter un ou deux flacons de 500 ml de soluté de remplissage vasculaire (macromolécules type Plasmion). Le rythme et la composition en électrolytes des perfusions ultérieures dépendront de l'état clinique du patient et des premiers examens.

2. Sonde gastrique

- Elle est de gros calibre, de type sonde de Salem, permettant un lavage abondant et une surveillance.

3. Liberté des voies aériennes

- La conscience est longtemps conservée dans les chocs hémorragiques. Il est rare qu'une intubation soit nécessaire.
- L'oxygénation tissulaire est assurée par la liberté des voies aériennes, les transfusions de culots globulaires et une oxygénothérapie nasale (exemple : 4 l/min).

4. Sonde urinaire

- Elle permet la surveillance de la diurèse en cas de troubles de la conscience.

5. Instauration d'une surveillance

- C'est une partie intégrante des gestes d'urgence.
- L'ensemble des données est noté sur une pancarte de surveillance, ce qui permet de guider la réanimation avec des bilans d'entrées-sorties réguliers.

a) Surveillance clinique

- Pouls, pression artérielle, température, diurèse et éventuellement pression veineuse centrale, scope.

- On note :
 - * les entrées : perfusions (type, horaire) ;
 - * les sorties : diurèse, vomissements, aspiration gastrique (en tenant compte des lavages gastriques).

b) Surveillance biologique

- Le bilan initial comprend des éléments de surveillance :
 - * surveillance de l'hématocrite ;
 - * ionogrammes sanguin et urinaire avec créatininémie ;
 - * glycémie, protidémie ;
 - * gaz du sang si besoin.

c) Autres éléments de surveillance

- Insistons sur la nécessité de pratiquer des prélèvements bactériologiques au moindre doute (hémocultures, ECBU), notamment chez le cirrhotique.

D/ Bilan

- À ce stade, après avoir contrôlé les problèmes vitaux, il faut faire le point.

1. Bilan de l'hémorragie

- On apprécie l'abondance de l'hémorragie sur :
 - la clinique à l'arrivée : pouls, pression artérielle, signes de choc, melæna associé (toucher rectal) ;
 - l'hématocrite à l'arrivée (la baisse de l'hématocrite est retardée par rapport au saignement) ;
 - le nombre de culots globulaires nécessaires pour rétablir l'hématocrite et une hémodynamique correcte.

2. Bilan du terrain

- On recherche systématiquement : athérome, insuffisance rénale préexistante, insuffisance respiratoire chronique, cirrhose, syndrome fébrile, grand âge.
- Aussi le bilan biologique initial est-il rapidement complété par tout ou partie des examens suivants : ECG, radiographie de thorax, voire gaz du sang, ASP, ionogramme sanguin et urinaire, urée, créatininémie, glycémie, bilan hépatique, hémostase, prélèvements bactériologiques (ECBU, ponction d'ascite, hémocultures).

3. Bilan des éléments d'orientation étiologique

a) Éléments

- L'interrogatoire précise :
 - * l'évolution de l'hématémèse et les épisodes antérieurs ;
 - * l'âge, les antécédents, notamment digestifs (ulcéreux, chirurgicaux) ;
 - * la consommation d'alcool ;
 - * les médicaments (ordonnances) : anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), corticoïdes, antivitamine K (AVK), aspirine ;
 - * l'existence de symptômes récents : syndrome ulcéreux, altération de l'état général, ictère, troubles du transit.
- L'examen clinique recherche :
 - * des signes d'hypertension portale : circulation veineuse collatérale, ascite, splénomégalie ;
 - * des signes d'insuffisance hépatocellulaire : ictère, angiomes stellaires, gynécomastie, érythrose palmaire, hippocratisme digital, encéphalopathie hépatique, œdème des membres inférieurs ;

- * une hépatomégalie, des télangiectasies cutanées ;
- * des signes d'alcoolisme : trémulations, couperose, hypertrophie parotidienne, odeur de l'haleine, maladie de Dupuytren.

b) Orientation

- En France, trois hémorragies sur quatre sont dues à l'hypertension portale ou à un ulcère. Les causes que l'on peut évoquer sont :
 - * s'il existe des signes d'hypertension portale ou des signes de cirrhose, habituellement alcoolique, on évoquera d'abord une rupture de varice œsophagienne ou une gastrite aiguë, plus rarement un ulcère ou un syndrome de Mallory-Weiss ;
 - * si les signes précédents n'existent pas, et a fortiori s'il existe un syndrome ulcéreux, la première étiologie est l'ulcère gastroduodénal.

CONDUITE À TENIR

- Il faut hospitaliser le malade et faire une fibroscopie dans un délai bref.
- La conduite à tenir dépend de l'étiologie et de l'évolution de l'hémorragie.

A/ Avant la fibroscopie

1. L'hémorragie s'arrête (80 % des cas)

- Il faut faire une fibroscopie après un lavage gastrique abondant au sérum physiologique, et chez un patient à l'hémodynamique correcte et par définition stable.

2. L'hémorragie ne s'arrête pas

a) Arguments en faveur de la poursuite du saignement

- La persistance de sang à la sonde gastrique n'est pas un élément fiable.
- On se fonde sur :
 - * l'absence de normalisation du pouls et de la pression artérielle ;
 - * la baisse persistante de l'hématocrite ;
 - * mais surtout sur la persistance des anomalies précédentes, malgré des transfusions répétées de sang (dont le rythme est une indication de l'abondance de l'hémorragie), ou sur leur réapparition dès l'arrêt des transfusions.

b) Conduite à tenir

- Il existe des signes d'hypertension portale :
 - * jusqu'à preuve du contraire, l'hématémèse est due à la rupture de varices œsophagiennes (75 % des cas chez le cirrhotique) ;
 - * en urgence, le traitement endoscopique par sclérose ou ligature élastique de la varice doit être entrepris. Bien entendu, il faut que le patient soit stable hémodynamiquement, ce qui implique un traitement réanimatoire du choc hypovolémique. Les scléroses peuvent être répétées en cas d'échec primaire ;
 - * si la fibroscopie ne peut être faite, on prescrit des drogues vasoactives type terlipressine (Glypressine) ou somatostatine (Modustatine) ;
 - * en cas d'échec, on met en place une sonde de Blakemore (sonde à ballonnet comprimant les varices) ; elle ne doit pas être maintenue plus de 48 heures (risque de nécrose gastrique par hyperpression). On doit lui associer impérativement une aspiration pharyngée régulière. Si ce tamponnement de varice œsophagienne est réalisé avant la fibroscopie (instabilité hémodynamique majeure), il constitue un test diagnostique : la persistance du saignement malgré une sonde correctement posée plaidant pour une gastrite aiguë ou un ulcère ;

- * en cas d'hémorragie toujours persistante, on discutera la mise en place d'un shunt porto-systémique par voie transjugulaire (TIPS).
- En cas de syndrome ulcéreux :
 - * le lavage gastrique abondant est associé à des antisécrétoires IV (oméprazole ou autre IPP) à forte dose : oméprazole Mopral 80 mg/24 h en IV pendant 72 heures, puis relayé *per os* à dose thérapeutique pour l'ulcère.
 - * en urgence, une fibroscopie gastrique doit être entreprise pour scléroser l'ulcère.
- Il n'existe aucun élément d'orientation :
 - * il est licite de poursuivre la réanimation pour se donner un délai supplémentaire pendant lequel bon nombre d'hémorragies vont s'arrêter. Si l'hémorragie ne s'arrête toujours pas malgré le traitement médical, il faut adresser le malade au chirurgien, d'autant plus vite que le diagnostic étiologique n'a pu être assuré (exploration chirurgicale). La mortalité de ces hémorragies digestives est élevée.

B/ Après la fibroscopie œsogastrique

1. Varices œsophagiennes

- Elles sont responsables du saignement :
 - quand elles saignent au cours de l'examen ;
 - quand il existe un caillot adhérent ;
 - quand elles sont de grande taille, pétéchiales ou ecchymotiques.
- En urgence, le traitement endoscopique par sclérose ou ligature élastique de la varice est entrepris. Les scléroses peuvent être répétées en cas d'échec primaire.
- En cas de persistance du saignement, on prescrit des drogues vasoactives en IV, type terlipressine (Glypressine) ou somatostatine (Modustatine).
- En cas d'échec, on met en place une sonde de Blakemore (sonde à ballonnet comprimant les varices) ; elle ne doit pas être maintenue plus de 48 heures (risque de nécrose gastrique par hyperpression). On doit lui associer impérativement une aspiration pharyngée régulière.
- En cas d'hémorragie toujours persistante, on discutera la mise en place d'un shunt porto-systémique par voie transjugulaire (TIPS).
- Dans la majorité des cas, la cirrhose hépatique est d'étiologie alcoolique.
- Il faut prévenir la récurrence en recherchant et en traitant l'infection très souvent associée (ECBU, prélèvement d'ascite, hémocultures) et secondairement en proposant une thérapeutique préventive des ruptures de varices œsophagiennes (bêtabloquants, sclérose...).
- La survenue d'une hémorragie digestive haute chez le cirrhotique doit faire rechercher une infection, un arrêt du traitement médical ou du régime et un carcinome hépatocellulaire.
- Il ne faut pas oublier la prévention du *delirium tremens*, de l'encéphalopathie hépatique et de la gastrite (surtout en réanimation).
- Le pronostic est lié à la gravité de la maladie hépatique et aux récurrences de saignement.
- La survenue d'une hémorragie digestive haute par rupture de varice œsophagienne aggrave nettement le pronostic de la maladie cirrhotique avec une mortalité à un mois de 30 %.

2. Ulcère gastroduodénal

- Lorsque le saignement est actif ou qu'il existe des signes endoscopiques de risque de récurrence (vaisseau visible, caillot adhérent), on réalise une sclérose endoscopique (injection d'épinephrine). La fibroscopie permet aussi d'évaluer le risque de récurrence hémorragique à 48 heures grâce à la classification de Forrest. En cas d'échec de la première sclérose et sous réserve que le patient puisse supporter une réanimation prolongée, une seconde sclérose doit être proposée avec un bon taux de réussite (80 % des cas).
- Un traitement antisécrétoire en IV par IPP à forte dose (80 mg/24 h d'oméprazole, Mopral) doit être débuté. Ce traitement antisécrétoire devra être poursuivi 72 heures pour être relayé par le traitement classique des ulcères gastroduodénaux (IPP *per os* associé à l'éradication d'*Helicobacter pylori*). Le traitement antisécrétoire favorise la cicatrisation de l'ulcère et dimi-

nue le risque de récurrence hémorragique après sclérose.

- L'indication de la chirurgie dans le cadre de l'ulcère gastroduodénal hémorragique a diminué depuis la sclérose endoscopique, les IPP et la découverte d'*Helicobacter pylori*. Mais demeurent des indications chirurgicales, les hémorragies non maîtrisables, les hémorragies persistantes après un traitement médical optimal et enfin les récurrences hémorragiques.
- Le traitement chirurgical varie selon la localisation de l'ulcère :
 - si l'ulcère est duodénal, le traitement consiste en une ligature de l'artère gastroduodénale associée à une suture directe de l'ulcère après une duodénotomie antérieure. Le traitement chirurgical radical de la maladie ulcéreuse (vagotomie) ne semble plus indispensable si un traitement par IPP et l'éradication d'*Helicobacter pylori* sont associés au geste chirurgical d'hémostase. L'autre alternative est une vagotomie-antrectomie emportant l'ulcère duodénal (s'il est situé au niveau de la première portion du duodénum) ayant l'avantage de traiter radicalement à la fois l'hémorragie et la maladie ulcéreuse. De plus, cette intervention a un taux plus faible de récurrence hémorragique ;
 - si l'ulcère est gastrique, il faut réaliser soit une résection-suture de l'ulcère (en passant à un centimètre de la lésion), soit une gastrectomie partielle pour étude histologique (recherche d'un cancer gastrique). Bien entendu, l'hémostase doit précéder le geste d'exérèse (suture de l'ulcère).
- Le pronostic de l'hémorragie ulcéreuse dépend du terrain et des récurrences hémorragiques. Le risque de récurrence hémorragique dépend de la classification de Forrest, du diamètre de l'ulcère mais aussi de la gravité de l'hémorragie initiale. La mortalité globale de l'ulcère hémorragique est de 20 %.
- Des biopsies de l'ulcère gastrique ne doivent en aucun cas être faites en période hémorragique. En cas de traitement endoscopique de l'hémorragie, elles seront réalisées lors de la fibroscopie de contrôle vérifiant sa cicatrisation.

3. Gastrite aiguë

- Elle survient dans un contexte particulier : polytraumatisme, postopératoire, sepsis grave, traumatisme crânien, brûlé grave, intoxication alcoolique aiguë, prise d'anti-inflammatoires.
- Elle est favorisée par une insuffisance respiratoire ou rénale, une insuffisance hépatique, un état de choc. Les cirrhotiques alcooliques sont donc particulièrement exposés.
- Le traitement est avant tout préventif : antiacides per os maintenant un pH > 3,5 (exemple : 20 ml de Maalox/2 h).
- Le traitement curatif associe un lavage gastrique abondant et fréquent par un sérum physiologique à température ambiante, la neutralisation du contenu de l'estomac par des antiacides et un antisécrétoire, la correction des défaillances systémiques, et enfin le traitement de l'étiologie.

Si, malgré cela, le saignement persiste, divers moyens peuvent être tentés avant la chirurgie (photocoagulation laser, électrocoagulation, vasopressine) qui est en pratique exceptionnelle.

4. Syndrome de Mallory-Weiss

- Il survient après des efforts de vomissement typiquement importants. Son traitement est d'abord médical :
 - à jeun ;
 - antisécrétoire : oméprazole (Mopral), 40 mg/j en IV ;
 - antiémétique par voie IV ;
 - surveillance clinique, biologique et endoscopique.
- Dans les formes graves, on peut être amené à réaliser un traitement endoscopique, voire chirurgical (suture).

5. Autres causes d'hématémèse

- Elles sont nettement plus rares.

Tableau n° 1 - Classification de Forrest	
Type de lésion endoscopique	Risque de récurrence hémorragique à 48 heures
Saignement actif : – jet artériel – en nappe	75 %
Saignement récent : – vaisseau visible – caillot adhérent	50 % 20 %
Pas d'hémorragie	5 %

a) Causes rares diagnostiquées à la fibroscopie

- Affections œsophagiennes :
 - * œsophagite peptique ;
 - * tumeur de l'œsophage maligne ou bénigne (hémangiome) ;
 - * ulcère médicamenteux de l'œsophage (Vibramycine) ;
 - * corps étranger (prothèse dentaire).
- Affections gastriques :
 - * tumeur maligne de l'estomac : adénocarcinome, lymphome ;
 - * tumeur bénigne : schwannome, léiomyome ;
 - * corps étranger, bézoard ;
 - * malformation vasculaire (en période post-hémorragique et anémique, elle peut passer inaperçue).
- Tumeur duodénale ou varices ectopiques.
- Ampullome vaterien et autres tumeurs pancréatique envahissant le duodénum.

b) Fibroscopie négative

- On évoque alors :
 - * une malformation vasculaire passée inaperçue, isolée ou dans le cadre d'une maladie de Rendu-Osler (antécédents familiaux, épistaxis, télangiectasies cutanées) : il faut savoir refaire la fibroscopie après correction de l'anémie ;
 - * une hémobilie : valeur des antécédents de traumatisme abdominal, ponction-biopsie hépatique, cholangiographie transpariétale ; valeur d'une colique hépatique et d'un ictère apparaissant après l'hémorragie. Une artériographie, au mieux en période hémorragique, peut confirmer le diagnostic, voire montrer un anévrisme artériel intrahépatique ;
 - * une wirsungorragie : elle est de diagnostic difficile ; elle existe le plus souvent chez un sujet porteur d'une pancréatite chronique ;
 - * une hémorragie chez un sujet porteur d'une prothèse aortique : elle fait craindre une fistulisation dans le 3^e duodénum ; si le diagnostic n'est pas évoqué, la récurrence est habituellement mortelle (fistule aortoduodénale) en l'absence de chirurgie.
- En l'absence de cause locale, il faut rechercher une affection générale :
 - * maladie hématologique avec trouble de la coagulation, mais une hémorragie sous anti-vitamine K doit faire rechercher une lésion sous-jacente ;
 - * amylose ;
 - * myélome ;
 - * PAN, lupus ;
 - * insuffisance rénale chronique sévère.

6. Bilan négatif

- Dans certains cas, le bilan reste entièrement négatif. Il faut alors reprendre l'enquête étiologique à distance, éventuellement après avoir pratiqué une artériographie coeliaque et mésentérique supérieure, permettant de découvrir une malformation vasculaire, digestive,

- hépatique ou pancréatique.
- Parfois, aucune étiologie n'est trouvée.

RECTORRAGIE

- On appelle rectorragie une émission de sang rouge par l'anus.
- On appelle hémorragie digestive basse, une hémorragie dont l'origine se situe en aval de l'angle duodénojéjunal. Elle peut se traduire par des rectorragies ou par un melæna.
- Le plus souvent, des rectorragies traduisent une hémorragie digestive basse ; certaines hémorragies digestives hautes peuvent s'accompagner de rectorragies, mais le saignement est alors abondant avec état de choc et hématémèse.
- Les rectorragies sont dans leur grande majorité de faible abondance et ne nécessitent pas de transfusion.
- Des rectorragies doivent faire rechercher une tumeur maligne colorectale, même si leur origine la plus fréquente reste les hémorroïdes.
- La présence de rectorragies impose l'exploration de l'ensemble du cadre colique, même s'il existe des hémorroïdes qui saignent.

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

A/ Rectorragie de faible abondance

- C'est de loin la forme la plus fréquente.

1. Examen clinique

a) *Interrogatoire*

- Caractères du saignement :
 - * date de début et modalités évolutives (aggravation, fréquence) ;
 - * saignement isolé, au cours d'effort de défécation, associé ou non à des matières fécales ;
 - * abondance.
- Signes associés :
 - * douleurs abdominales ;
 - * troubles du transit : constipation, diarrhée vraie ou fausse, diarrhée de constipation ;
 - * association à des épreintes, un ténésme, des faux besoins, des évacuations afécales glairo-sanglantes (définissant un syndrome dysentérique, dont la forme basse est encore appelée syndrome rectal) ;
 - * melæna ;
 - * pesanteur, prurit, suintement anal.
- Antécédents :
 - * digestifs (recherche d'épisodes identiques) ;
 - * prise répétée de la température par voie rectale ;
 - * prise de médicaments, notamment par voie rectale (anti-inflammatoires) ;
 - * et, bien sûr, âge, antécédents chirurgicaux, voire gynécologiques.

b) *Examen physique*

- Il élimine une hémorragie abondante : normalité de la pression artérielle et du pouls, recherche de sang dans l'estomac par la pose d'une sonde gastrique (ce test diagnostique n'a de valeur que positif).
- La palpation de l'abdomen recherche une tumeur colique.

- On recherche des signes d'hypertension portale, une adénopathie sus-claviculaire gauche.
- L'examen proctologique est essentiel : hémorroïdes, fissures, anites, rectites. L'anuscopie et la rectoscopie font partie de l'examen clinique.
- Les touchers pelviens sont systématiques – TV, TR – (sang, tumeur ++).

2. Examens complémentaires

- La priorité revient aux examens morpho-logiques : au mieux une coloscopie, qui a l'avantage de permettre de voir la lésion, de pratiquer des biopsies et parfois de traiter directement.
- Si l'examen clinique et les premiers examens morphologiques ne suffisent pas pour porter le diagnostic, il faut, après un délai de quelques semaines, refaire une endoscopie. En cas de récurrence hémorragique, on pratique une artériographie cœliaque et mésentérique, au mieux en période hémorragique (il faut un saignement > 150 ml/min).

B/ Rectorragie de grande abondance

- C'est une hémorragie digestive grave.

1. Dans l'immédiat

- Comme pour toute hémorragie digestive, il faut :
 - faire des gestes d'urgence : perfusion, mise en route d'une surveillance ;
 - faire les prélèvements d'urgence, dont le groupe sanguin ABO, rhésus et RAI ;
 - apprécier l'abondance de l'hémorragie et sa persistance ;
 - hospitaliser le malade ;
 - regrouper les éléments cliniques du diagnostic.

2. Sonde gastrique

- L'orientation dépend de la sonde gastrique.

a) C'est une hémorragie digestive haute

- La sonde gastrique ramène du sang rouge. Si cette hémorragie digestive haute s'accompagne de rectorragies, c'est qu'elle est abondante. Cliniquement, il existe des signes de choc hypovolémique. On est ramené au cas des hématémèses. L'examen clé est la fibroscopie gastrique.

b) C'est une hémorragie digestive basse

- La sonde gastrique ramène un liquide parfaitement clair ou bilieux malgré un lavage abondant ; il est utile, dans tous les cas, de réaliser une fibroscopie gastrique pour éliminer formellement une origine haute + + + +.
- Les examens morphologiques, tels qu'une coloscopie, sont inutiles car impraticables en urgence. On peut tenter une rectoscopie au tube rigide en décubitus latéral gauche, notamment si on évoque une origine rectale basse (ulcère du rectum).
- L'examen clé est l'artériographie sélective. Il est exceptionnel de devoir pratiquer une chirurgie d'hémostase.

CONDUITE À TENIR

- La conduite à tenir dépend de l'étiologie. On n'envisagera pas ici les causes d'hémorragie digestive haute. On n'exposera que les lésions les plus fréquentes, c'est-à-dire en aval de l'angle gauche, les autres lésions étant discutées dans le chapitre « Melæna ».

A/ Lésions anales

1. Hémorroïdes

- C'est une pathologie extrêmement fréquente ; il faut éliminer une association lésionnelle avant de rapporter les rectorragies aux hémorroïdes. On pratiquera systématiquement une exploration morphologique du côlon (coloscopie), dont la normalité pourra seule permettre d'affirmer l'origine exclusivement hémorroïdaire du saignement.
- Le traitement est avant tout celui de la constipation associée parfois à celui des hémorroïdes.
- Les rectorragies sont faites de sang rouge et suivent la selle.

2. Autres lésions anales

- L'examen clinique permet parfois de retrouver une fissure anale, un cancer de la marge (biopsie), une fistule, une ulcération (Crohn), une anite.

B/ Lésions colorectales

1. Cancer colorectal

- Ce n'est pas l'étiologie la plus fréquente de rectorragies, mais il doit être recherché systématiquement (coloscopie).
- C'est en règle un cancer du rectum (TR) ou du côlon gauche.

2. Tumeurs bénignes

- Les tumeurs bénignes colorectales sont asymptomatiques. Des rectorragies peuvent les faire découvrir, soit parce que la lésion a saigné (c'est le cas du polyadénome), soit surtout parce qu'il s'agit d'une association fortuite.

3. Ectasies vasculaires coliques

- Encore appelées angiodysplasies, ces lésions se développent surtout au niveau du côlon droit (cf. « Melæna »). Leur traitement est endoscopique (électrocoagulation, laser), parfois médical (estrogènes), rarement chirurgical.

4. Diverticulose colique

- C'est une affection extrêmement fréquente (50 % de la population après 50 ans). Comme pour les hémorroïdes, le problème est donc de rapporter l'hémorragie aux diverticules.
- Le diagnostic repose soit sur l'endoscopie, qui voit le diverticule saigner, soit sur l'artériographie en période hémorragique.
- En cas d'hémorragie incontrôlable ou récidivante, lorsque l'origine diverticulaire a été démontrée, on peut proposer un traitement chirurgical (colectomie segmentaire).

5. Ulcération thermométrique

- C'est une lésion de la face antérieure du rectum, conséquence d'une prise de température parfois répétée par voie rectale. Le diagnostic est porté par la rectoscopie et l'anamnèse. Si l'hémorragie ne s'arrête pas, il peut être nécessaire de faire une suture de l'ulcération par voie basse.

6. Rectocolite hémorragique

- Elle réalise typiquement un syndrome dysentérique avec émissions sanglantes abondantes.
- La gravité du tableau est très variable.

7. Rectite

- Des rectites infectieuses – notamment vénériennes (*Chlamydia*, syphilis, gonocoque) – radiques, médicamenteuses (antibiotiques, anti-inflammatoires en suppositoires, laxatifs irritants) peuvent se révéler par un syndrome rectal avec rectorragies.

8. Autres causes

- Elles sont moins fréquentes :
 - colites autres que la rectocolite hémorragique : citons les colites ischémiques, radiques, pseudomembraneuses (postantibiotiques), infectieuses (amibe, *Shigella...*), maladie de Crohn ;
 - ulcère solitaire du rectum ;
 - varices rectales ou coliques : ce sont des anastomoses portocaves se développant chez des sujets ayant subi des interventions abdominales et ayant une hypertension portale.
 - diverticule de Meckel.

9. Étiologie inconnue

- Malgré un bilan bien conduit, 10 à 20 % des rectorragies restent sans étiologie démontrée.
- En résumé, devant une hémorragie active, la conduite du diagnostic étiologique est la suivante :
 - examen clinique, anoscopie, rectoscopie, sonde gastrique ;
 - endoscopie haute ;
 - si le saignement diminue suffisamment, coloscopie après préparation ;
 - si le saignement persiste, artériographie mésentérique supérieure et au besoin cœliaque et mésentérique inférieure ;
 - en dernier lieu, **laparotomie** ;
 - si possible, la scintigraphie aux hématies marquées au TC99m doit être pratiquée aussitôt après l'endoscopie haute. Elle peut guider le coloscopiste, l'artériographe et le chirurgien.

MELÆNA

- On appelle melæna l'émission de sang noir (sang digéré) par l'anus.
- Un melæna est une hémorragie digestive. Il impose donc un bilan rigoureux. Le risque est la récurrence parfois sévère sur un terrain anémié.

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

A/ Examen clinique

1. Affirmer le melæna

a) *Le melæna est constaté par un médecin*

- Cette constatation peut être faite :
 - * soit dans le cadre de l'examen clinique d'une hémorragie digestive haute ;
 - * soit par un toucher rectal systématique dans le cadre d'un examen clinique (pour anémie, asthénie ou autre). Il faut alors poser une sonde gastrique et laver l'estomac. Le liquide de lavage peut révéler la présence de sang rouge ou de sang noir, lysé, digéré. Quoi qu'il en soit, c'est une hémorragie haute. Si le liquide de lavage est clair, on ne peut rien conclure.

b) *Le melæna n'est pas retrouvé à l'examen*

- Le diagnostic rétrospectif est plus délicat. On recherche par l'interrogatoire les caractéristiques du melæna : selles noires, poisseuses, collantes, nauséabondes.

c) *À éliminer*

- On élimine ce qui n'est pas un melæna mais une coloration noire des selles par :
 - * des médicaments : sels de fer, charbon animal ;
 - * des aliments : épinards, betteraves.

2. Interrogatoire et examen clinique

- Ils sont superposables à ceux des rectorragies.

B/ Examens complémentaires**1. Biologiques**

- Ils dépendent de l'orientation étiologique, mais une NFS est systématique. Elle permet de trouver des arguments pour un saignement chronique : anémie microcytaire et/ou hypochrome. Le bilan ferrique confirme le caractère ferriprive : sidéropénie, capacité totale de fixation de la sidérophiline élevée, ferritinémie basse.

2. Morphologiques

- Il existe une hiérarchie des examens complémentaires.

a) *En première intention*

- On pratique d'emblée une endoscopie gastrique et une coloscopie (ou un lavement baryté), car, si les lésions hautes (ulcère gastroduodénal) sont très souvent en cause, il peut exister des associations.

b) *Secondairement*

- Si le bilan précédent a été négatif, il faut le compléter par un transit du grêle, voire répéter les examens endoscopiques. On peut ensuite envisager la pratique d'une artériographie digestive ou d'une scintigraphie aux hématies marquées, voire une entéroscopie.

CONDUITE À TENIR

- Elle dépend de l'étiologie.

A/ Lésions en amont de l'angle duodéno-jéjunal

- Elles sont dépistées par le lavage gastrique et diagnostiquées par la fibroscopie gastrique systématique.

B/ Lésions en aval de l'angle duodéno-jéjunal**1. Lésions du grêle**a) *Diverticule de Meckel*

- C'est une cause fréquente chez l'enfant ou l'adulte jeune.
- Le diagnostic repose sur la scintigraphie au technétium marqué ou l'artériographie mésentérique supérieure.
- Le traitement est la résection chirurgicale.
- Il est également volontiers responsable de rectorragie.

b) Tumeurs du grêle

- Bénignes : elles donnent une symptomatologie de sténose : citons les tumeurs épithéliales (polypes adénomateux ou adénovilleux), les tumeurs conjonctives et les angiomes + + + +.
- Malignes : adénocarcinomes, lymphome, sarcomes, carcinoïdes, mélanome malin, exceptionnelle tumeur maligne secondaire.
- Envahissement tumoral : cancer du pancréas.

c) Autres causes

- Invagination essentiellement chez l'enfant.
- Infarctus du mésentère (signe tardif).
- Maladie de Crohn.
- Ulcère médicamenteux.

2. Lésions coliques**a) Cancer du côlon**

- Les cancers du côlon droit et du cæcum doivent être recherchés. C'est un mode de révélation fréquent de ce type de tumeur (coloscopie).

b) Angiodysplasies coliques

- Ce sont des dilatations des veinules sous-muqueuses ou des capillaires qui siègent surtout au niveau du côlon droit et du cæcum.
- Elles réalisent des hémorragies peu abondantes chez un sujet habituellement âgé (> 60 ans) mais qui récidivent.
- Le diagnostic est fait par la coloscopie, qui retrouve des lésions de petite taille, habituellement multiples, formant des taches rouge vif, plates, à bords festonnés.
- En cas de négativité de la coloscopie, on peut pratiquer une artériographie digestive.
- Le traitement repose sur la destruction endoscopique de la lésion qui a saigné, voire, en cas de récurrence, sur la chirurgie.

c) Autres lésions

- Cancer du transverse ou de l'angle gauche.
- Diverticulose colique.
- Tumeur bénigne colique.
- Colite.

3. Étiologie inconnue

- Malgré un bilan bien conduit, 10 à 20 % des melânes restent sans étiologie démontrée.

HÉMORRAGIE DIGESTIVE CAS CLINIQUE

- Un homme de 35 ans, sans antécédent pathologique, a une hématomèse de moyenne abondance. Dans les jours qui ont précédé, il a présenté un syndrome ulcéreux typique rendant vraisemblable une hémorragie ulcéreuse.
- Aux urgences : pouls 110/min, PA 9/6, pâleur, conscience conservée, il n'y a aucun argument pour une cirrhose. Le ventre est souple. Les gestes qu'il faut pratiquer en urgence sont :

1. Mise en place d'une voie veineuse

- Une seule voie peut suffire si elle est de bon calibre (exemple : veine céphalique au pli du coude).

- On prélève par cette voie un échantillon de sang pour :
 - mesure de l'hématocrite (normale de 40 à 54 chez l'homme et de 35 à 47 chez la femme) ;
 - groupe sanguin ;
 - agglutinines irrégulières.
- 2. **Perfusion immédiate à débit maximal** (pas de clamp sur la perfusion) d'un flacon de 500 cc de macromolécules (Plasmion).
- 3. **Mise en place d'une sonde gastrique** de gros calibre et lavage d'emblée au sérum physiologique à température ambiante et abondant (> 3 litres).
- 4. **Oxygénothérapie** par sonde nasale : 4 l/mn.
- 5. **Transfusion de culots globulaires**
 - L'hématocrite est une donnée très rapide. Un culot remonte l'hématocrite en moyenne de 2 %. Ici, par exemple, un hématocrite à 34 % fait prescrire trois culots. Chaque culot doit être passé rapidement.
- 6. **On prend le relais du Plasmion par une perfusion de base**
 - Glucosé 5 % ; 2 l/24 h.
 - NaCl ; 6 g/l.
 - KCl ; 2 g/l.
- 7. **Perfusion d'antisécrétoire IV** (oméprazole) à forte dose : 80 mg, puis 8 mg/h à la seringue électrique.
- 8. **On instaure une surveillance**
- 9. **Prévenir le service d'endoscopie de garde**
 - L'endoscopie n'est possible qu'une fois la situation hémodynamique contrôlée et l'estomac lavé le plus correctement possible.
- 10. **Prévenir le chirurgien ou transférer le malade en réanimation. ■**

POINTS FORTS

- **Toute hémorragie digestive (HD) est une urgence thérapeutique menaçant le pronostic vital.**
- **L'abondance de l'HD se juge sur l'hémodynamique +++.**
- **Le nombre de culots globulaires transfusés dans les 48 premières heures est le facteur pronostique essentiel.**
- **La fibroscopie œso-gastro-duodénale est l'examen clé du diagnostic d'HD d'origine haute. Elle doit être effectuée chez un malade réanimé, à l'hémodynamique stable et l'estomac lavé.**
- **L'hémostase endoscopique est le traitement de choix des HD par rupture de varices œsophagiennes et des ulcères gastro-duodénaux hémorragiques.**
- **En cas d'HD basse abondante, il faut s'assurer de l'absence de lésion haute par la pose d'une sonde gastrique et la réalisation d'une endoscopie haute.**
- **Une HD basse impose une exploration colique complète.**

Causes habituelles des hémorragies digestives			
Pathologies	Hématémèse	Melæna	Rectorragie
• Rupture de varice œsophagienne	+	+	+
• Ulcère gastroduodénal	+	+	+
• Gastrite hémorragique aiguë	+	+	+
• Syndrome de Mallory-Weiss	+	+	
• Œsophagite peptique	+	±	
• Tumeur de l'œsophage	+	±	
• Ulcère de l'œsophage	+	±	
• Corps étranger œsophagien	+	±	
• Cancer de l'estomac	+	+	
• Tumeur bénigne de l'estomac	+	+	
• Corps étranger et bézoard gastrique	+	+	
• Angiodysplasie gastrique (Rendu d'Osler)	+	+	
• Ampullome vatérien	+	+	
• Varices ectopiques (duodénales)	+	+	
• Hémobilie	+	+	
• Wirsungorragie (tumeur, pancréatite chronique)	+	+	
• Diverticule de Meckel		+	+
• Angiodysplasie du grêle		+	
• Tumeur bénigne du grêle (polypes, angiomes)		+	
• Tumeur maligne du grêle (adénocarcinome, lymphome, sarcome)		+	
• Invagination sur tumeur		+	
• Infarctus du mésentère (tardif)		+	
• Maladie de Crohn du grêle		+	
• Ulcère du grêle		+	
• Cancer du cæcum		+	+
• Cancer du côlon droit		+	+
• Cancer du côlon transverse		+	+
• Angiodysplasies coliques			
• Tumeur bénigne du côlon		+	+
• Maladie de Crohn colique		+	+
• Varices ectopiques		+	+
• Colite aiguë (infectieuse, ischémique, radique...)		±	++
• Diverticulose colique			++
• Cancer du côlon gauche			++
• Cancer du sigmoïde			++
• Rectocolite hémorragique			++
• Cancer du rectum			++
• Tumeur bénigne du rectum			++
• Ulcère thermométrique, corps étranger			++
• Ulcère solitaire du rectum			+++
• Hémorroïdes			

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CHIRURGIE- DIGESTIVE

Hernie pariétale de l'enfant et de l'adulte

11-245

Dr Olaf MERCIER
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Hernie pariétale de l'enfant et de l'adulte

Objectifs :

- Diagnostiquer une hernie inguinale de l'enfant et de l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

- Une hernie est l'issue de viscère(s) intra-abdominal(aux) entouré(s) de péritoine en dehors de la cavité abdominale au travers d'un orifice de faiblesse pariétale physiologique.

HERNIE INGUINALE

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Anatomie

- La hernie est composée :
 - d'un trajet au travers d'un orifice ou un canal musculo-aponévrotique (cf. figures 1 et 2 bis du canal inguinal en fin de question) ;
 - d'une enveloppe comprenant :
 - le sac herniaire : diverticule péritonéal qui se continue avec le péritoine pariétal au niveau de l'orifice profond de la hernie ;
 - * les enveloppes externes correspondent aux plans anatomiques de la paroi abdominale refoulés par le sac herniaire ;
 - du contenu herniaire.

B/ Hernies congénitales

(cf. figure 3 en fin de question).

- L'issue des viscères abdominaux est la conséquence de la persistance anormale du canal péritonéo-vaginal sur une étendue plus ou moins grande :
 - le trajet est celui du canal inguinal, oblique en haut et en dehors (ou oblique externe) ;
 - le sac herniaire est le canal péritonéo-vaginal ;
 - le contenu du sac est au contact direct du cordon spermatique.
- Elles peuvent s'exprimer dès la naissance, ou plus tardivement chez l'adulte.
- La paroi est saine (« La paroi n'est rien, le sac est tout »). Elles peuvent s'associer à des anomalies congénitales : kyste du cordon, hydrocèle, ectopie testiculaire.

C/ Hernies acquises

(cf. figure 4 en fin de question)

- L'issue des viscères abdominaux est la conséquence de l'existence d'une zone de moindre résistance pariétale.
- Une augmentation de la pression intra-abdominale a un rôle favorisant net et doit être recherchée systématiquement :
 - dysurie par adénome de la prostate ;
 - bronchopathie chronique (toux chronique) ;
 - constipation chronique, dyschésie, obstruction colique.
- Dans le cas de la hernie inguinale (HI) acquise, le canal péritonéo-vaginal est fermé et représente le ligament de Cloquet :
 - le sac herniaire correspond au refoulement du péritoine pariétal ;
 - les viscères ne sont pas au contact direct des constituants du cordon ;
 - le trajet est dans la direction de la poussée en cas de HI directe (HID) et dans la direction du cordon en cas de HI oblique externe (HIOE) ;
 - la HID est une hernie pariétale acquise, alors que la HIOE peut être congénitale ou acquise.
- Le problème thérapeutique est essentiellement pariétal (« Le sac n'est rien, la paroi est tout »).
- Elles surviennent à l'âge adulte. Elles sont souvent bilatérales.

D/ Étranglement herniaire

- Il est caractérisé par la striction du contenu herniaire qui aboutit à son sphacèle.
- Les HID s'étranglent rarement ; le collet de la hernie étant large.
- Les HIOE congénitales s'étranglent au niveau d'un rétrécissement du canal péritonéal, en rapport avec son oblitération incomplète.
- Le risque est vasculaire, avec apparition d'une ischémie, puis d'une nécrose de l'anse étranglée pouvant conduire à la perforation et à la péritonite.

DIAGNOSTIC

A/ Diagnostic d'une forme typique

- HIOE (hernie inguinale oblique externe), non compliquée chez un homme jeune.

1. Circonstances de découverte

- Apparition d'une tuméfaction de l'aîne.
- Pesanteur ou sensation de tiraillement à la marche.
- Examen systématique (enfant, nourrisson).

2. Examen clinique

a) La hernie

- La tuméfaction minimale au début est objectivée sur un malade debout éventuellement après l'avoir fait tousser ou marcher.
- L'index recouvert de la peau du scrotum s'engage dans l'orifice superficiel du canal inguinal et remonte en haut, en arrière et en dehors dans le canal inguinal.
- Il rencontre la tuméfaction qui est :
 - * indolore ;

- * impulsive (à la toux) ;
- * expansive (à la toux).
- Le collet est au-dessus de la ligne de Malgaigne (détermine la localisation inguinale).
- La ligne de Malgaigne est la projection cutanée du ligament fémoral, anciennement dénommé arcade crurale, allant de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'épine du pubis.
- On distingue :
 - * la pointe de hernie (sac au niveau de l'orifice superficiel) ;
 - * la hernie intrapariétale ;
 - * la hernie inguinopubienne (extrémité à l'orifice profond) ;
 - * la hernie funiculaire (descend dans le scrotum sans atteindre la vaginale) ;
 - * la hernie inguinoscrotale : le contenu herniaire est au contact du testicule.

b) Examen de la paroi

- Recherche d'une hernie controlatérale.
- Recherche d'une autre hernie.
- État de la peau en regard de la HIOE.

c) Contenu de la hernie

- Une anse intestinale (entéroçèle) : hernie sonore, rénitente, gargouillante.
- De l'épiploon (épiplocèle) : hernie grenue, pâteuse.
- On recherche systématiquement une anomalie du cordon associée.
- On apprécie le contenu scrotal + + +.

d) Recherche d'une cause favorisante (TR + + +, interrogatoire)

- Cette recherche est indiquée en cas de hernie acquise.
- Il faut rechercher les facteurs responsables d'une hyperpression abdominale chronique (QS).
- Ne jamais oublier le cancer du côlon, notamment chez l'homme de plus de 45 ans.

B/ Diagnostic des formes cliniques

1. Formes anatomiques

a) Hernie inguinale directe

- Le collet est situé en dedans des vaisseaux épigastriques et en dehors de l'artère ombilicale. Il s'agit toujours d'une hernie de faiblesse et jamais d'une hernie congénitale. Donc :
 - * elle est souvent bilatérale ;
 - * elle s'étrangle rarement, car la traverséepariétale est en règle béante ;
 - * elle est souvent liée à des facteurs favorisants recherchés à l'interrogatoire :
 - bronchite chronique,
 - adénome de prostate,
 - obésité,
 - constipation,
 - travail de force ;
- La hernie :
 - * il s'agit d'une tuméfaction impulsive et expansive en pleine région inguinale, apparue en dehors de tout effort ;
 - * elle est suspendue sans descendre dans la bourse, bien limitée ;
 - * le collet est situé au-dessus de la ligne de Malgaigne. Le doigt qui la réduit suit un trajet antéro-postérieur.
- La paroi :
 - * l'examen cherche une HID controlatérale + + + ;
 - * d'autres hernies.

- Un examen général, notamment à la recherche de facteur d'hyperpression abdominale :
 - * examen pulmonaire ;
 - * TR (prostate, rectum) ;
 - * poids ;
 - * examen cardio-vasculaire (anévrisme de l'aorte abdominale...).
- Outre le bilan du terrain, il est classique, au-delà de 40-45 ans, d'explorer le côlon (lavement baryté ou coloscopie).
- Une hernie « symptôme » est une hernie développée aux dépens d'une autre pathologie, devenant ainsi un de ces symptômes (cancer du côlon, anévrisme de l'aorte abdominale...). Le point commun de toutes ces pathologies est qu'elles provoquent toutes une hyperpression abdominale.

b) Autres formes anatomiques rares

- HIOE de faiblesse (acquise).
- L'association HI + hernie crurale (= distension de l'aîne).
- L'association HIOE + HID.
- Hernie inguinale interne (en dedans de l'artère ombilicale) : rare.

2. Hernie inguinale étranglée

- L'étranglement est la complication des hernies.
- L'étranglement se fait au niveau du collet.
- Il concerne avant tout les HIOE congénitales.
- C'est une urgence chirurgicale + + +.

a) Signes fonctionnels

- Apparition brutale d'une douleur paroxystique (noter l'heure).
- Rapidement apparaissent des vomissements et un arrêt du transit.

b) À l'examen

- La tuméfaction est :
 - * douloureuse (la douleur prédomine au collet) ;
 - * non expansive – non impulsive (à la toux) ;
 - * non réductible.
- Secondairement s'installe un syndrome occlusif.

c) Évolution

- En l'absence de traitement, un phlegmon pyostercoral se constitue : tuméfaction succulente, chaude, rouge, œdématiée, fluctuante, très douloureuse.
- Le risque est la péritonite herniaire.

d) Formes cliniques

- En cas de pincement latéral d'une anse, le syndrome occlusif est remplacé par une diarrhée abondante avec déshydratation.
- L'engouement herniaire :
 - * il s'observe aussi dans les étranglements peu serrés. La hernie devient douloureuse, s'accompagne de nausées, de vomissements. Les signes sont peu marqués : légère impulsion à la toux, douleur au collet peu marquée. L'évolution se fait soit vers la régression, soit vers un étranglement serré (l'épisode d'engouement est retrouvé à l'interrogatoire) ;
 - * il expose à la récurrence et impose un traitement chirurgical de la hernie ;
 - * c'est un diagnostic rétrospectif.

3. Formes selon le terrain

a) Chez la femme

- Elles sont rares. La tuméfaction descend dans la grande lèvre.

b) Chez l'enfant

- Il s'agit constamment d'une HIOE congénitale. Elle s'observe essentiellement chez le garçon.

c) Chez le nourrisson et le nouveau-né

- La HI est souvent bilatérale. La fermeture peut être spontanée avant 6 mois. Il existe parfois des lésions associées (QS).
- Chez la fille, cette hernie peut contenir l'ovaire avec risque de torsion ou d'étranglement (traitement urgent).
- La bilatéralité d'une hernie de « l'ovaire » doit faire demander un caryotype dans la crainte d'un testicule féminisant (diagnostic différentiel d'une hernie inguinale, dans cette pathologie les « testicules » ne descendent pas dans les bourses mais restent au niveau inguinal, simulant une hernie).

4. Formes évoluées

- Les grosses HI peuvent être non réductibles, gênant toute activité physique.
- Lors du traitement chirurgical, la réintégration de l'ensemble des viscères dans l'abdomen peut être difficile et expose au syndrome compartimental abdominal postopératoire immédiat. Il s'agit d'une hyperpression abdominale majeure induisant des troubles respiratoires et hémodynamiques.

C/ Diagnostic différentiel

- On élimine :

1. Ce qui n'est pas une hernie

- Abscès.
- Testicule ectopique (la bourse homolatérale est vide).
- Kyste du cordon (non réductible, absence de pédicule).
- Hydrocèle (transillumination).
- Varicocèle (se gonfle à l'effort, disparaît en décubitus, réapparaît à l'orthostatisme, même si le doigt obture le canal inguinal).
- Ces pathologies peuvent s'associer à une hernie inguinale.

2. Ce qui n'est pas une HI

- Hernie crurale (QS).

3. Différencier HIOE/HID/congénitale/acquise

- La distinction peut être difficile, notamment en cas de :
 - HIOE acquise ;
 - volumineuse HIOE congénitale, dont les orifices inguinaux superficiel et profond se superposent, simulant un trajet direct. L'âge du sujet, la descente de la hernie jusqu'au testicule orientent.
- Parfois, le diagnostic ne sera qu'opératoire.
- La distinction préopératoire du type anatomique d'une hernie inguinale a peu d'intérêt, car elle n'a pas d'incidence thérapeutique.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

A/ Hernie congénitale

- Avant 6 mois, la fermeture du canal péritonéo-vaginal peut être spontanée ; on met en place :
 - un bandage ;
 - efficace ;
 - surveillé par les parents ;
 - fréquemment changé ;
 - si ces conditions ne sont pas réunies, fermeture chirurgicale du canal péritonéo-vaginal. Une ectopie testiculaire est traitée dans le même temps.
- Après 6 mois : traitement chirurgical.

B/ Hernie acquise non compliquée (de faiblesse)

- Le traitement est chirurgical. Il en existe plusieurs types :

1. Traitement sans mise en place de matériel prothétique (« plaque ») par voie inguinale

(cf. figure 5 : « Intervention de Shouldice et de Bassini »)

- Ouverture de l'aponévrose de l'oblique externe (grand oblique) en regard du cordon depuis l'orifice inguinal superficiel.
- Dissection du sac herniaire et séparation du cordon.
- Résection du sac herniaire après réintégration dans l'abdomen du contenu herniaire.

a) Réfection pariétale (intervention de Shouldice)

- Plicature du *fascia transversalis* après ouverture de ce dernier.
- Abaissement de la faux inguinale (tendon conjoint) au ligament inguinal (arcade crurale). (cf. figure 5 en fin de question).
- Fermeture de l'aponévrose de l'oblique externe.
- L'intervention de Shouldice met en jeu trois moyens pour traiter la hernie inguinale :
 - * amincissement du cordon ;
 - * recréation du trajet en chicane du cordon.
 - * renforcement du *fascia transversalis*.

b) Intervention de Bassini

- La seule différence d'avec le Shouldice est que l'on n'ouvre pas le *fascia superficialis*.

2. Traitement avec mise en place de matériel prothétique (*tension free*)

- Cette technique ne nécessite pas l'abaissement de la faux inguinale ; elle n'induit donc aucune tension musculaire. En revanche, elle expose au risque d'infection de prothèse.

a) Par voie inguinale

- Même dissection inguinale que le Shouldice, seul le temps opératoire de la réfection pariétale diffère.
- Réfection pariétale à l'aide d'une prothèse couvrant la zone de faiblesse. Cette prothèse est fixée à la faux inguinale et au ligament inguinal ; elle laisse le passage au cordon.
- Il existe de nombreux types de prothèse (*plug, Lichtenstein...*).

b) Par voie médiane sous-ombilicale : intervention de Stoppa

- Mise en place d'une grande plaque couvrant les zones de faiblesse des deux régions inguinales après dissection et exérèse des deux sacs herniaires.

- Cette intervention ne concerne que les hernies inguinales bilatérales.

c) Par voie laparoscopique intrapéritonéale

- Dissection et exérèse du sac herniaire par voie intrapéritonéale.
- Mise en place de la prothèse en position prépéritonéale.
- Fermeture du péritoine.

d) Par voie laparoscopique prépéritonéale

- Dans ce cas, le chirurgien passe entre les muscles de la paroi abdominale en avant et le péritoine en arrière.
- Les modalités de l'intervention sont les mêmes.

3. Indications

- Le traitement de première intention chez le jeune est le traitement chirurgical sans mise en place de matériel prothétique. L'intervention de Shouldice est le *gold standard* avec un taux de récurrence inférieur à 5 %.
- L'utilisation d'une prothèse est nécessaire en cas de récurrence herniaire, de paroi abdominale atone et de mauvaise qualité (personne âgée).

C/ Hernie compliquée

1. Engouement herniaire

- Le risque d'étranglement herniaire est plus important pour une hernie inguinale qui s'est déjà engouée.
- Le traitement chirurgical est indiqué dans de brefs délais.

2. HI étranglée (urgence chirurgicale)

- Rééquilibration hydroélectrolytique.
- Chirurgie en urgence par voie inguinale (QS).
- Dissection du sac herniaire.
- Vérification du contenu +++ :
 - Épiploon : résection si nécrose.
 - Anse digestive : appréciation de la vitalité de l'anse ; éventuellement après réchauffement ; selon le cas, réintégration ou résection ; anastomose.
- Résection du sac.
- Réfection pariétale (ne pas utiliser de prothèse car le risque d'infection est important).
- Une laparotomie médiane n'est utile que lorsque la cavité péritonéale est contaminée (réintégration d'une anse nécrosée dans l'abdomen responsable d'une péritonite). Il ne faut jamais réduire une hernie étranglée chez l'adulte.

3. HI récidivée

- Ce peut être l'indication de mise en place d'une plaque prothétique.

HERNIE CRURALE

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Anatomie

- La hernie crurale (HC) s'exteriorise au niveau de l'anneau crural.

- L'orifice est limité par :
 - en haut, le ligament inguinal (arcade crurale) ;
 - en dehors, les vaisseaux fémoraux ;
 - en dedans, le ligament lacunaire (ligament de Gimbernat) ;
 - en bas, le ligament pectinéal (ligament de Cooper) correspondant à l'insertion tendineuse du muscle pectiné.
- Le trajet et l'enveloppe :
 - le sac péritonéal se dirige d'arrière en avant ;
 - les enveloppes externes comprennent la paroi, la graisse prépéritonéale.
- Le contenu :
 - épiploon ;
 - grêle ;
 - plus rarement : cæcum, appendice, vessie, annexes.

B/ Physiopathologie

- La HC est constamment une hernie de faiblesse acquise qui ne se voit que chez l'adulte.
- Elle est volontiers méconnue car de petit volume.
- La rigidité de son orifice est à l'origine d'étranglements fréquents et régulièrement révélateurs.

DIAGNOSTIC

A/ Diagnostic d'une forme typique

- HC non compliquée chez une femme.

1. Circonstances de découverte

- Tension douloureuse de l'aîne, intermittente au début (station debout, marche prolongée).
- Douleur permanente partant de l'aîne, pouvant irradier dans la cuisse ou l'abdomen.
- Tuméfaction d'apparition brutale succédant à une sensation de déchirure.

2. Examen clinique

a) *Hernie*

- Tuméfaction ovoïde, de la racine de la cuisse qui est expansive et impulsive à la toux.
- Elle est recherchée cuisse en abduction, jambe pendante au bord du lit.
- Le collet siège sous la ligne de Malgaigne.
- Chez une patiente obèse, l'examen peut être négatif.

b) *Examen de la paroi (QS)*

c) *Contenu de la hernie (QS)*

d) *Examen général*

B/ Diagnostic des formes cliniques

1. Formes anatomiques

- Elles sont nombreuses.
- Elles sont rares et ont peu d'intérêt (prévasculaire, externe en dehors des vaisseaux, à travers

- le ligament lacunaire ou de Gimbernat...).
- Elles sont toujours sous le ligament inguinal (arcade crurale).

2. Formes compliquées

- Engouement herniaire.
- Étranglement (QS). La topographie de la tuméfaction est différente, mais les signes cliniques sont identiques à la HIOE étranglée.

C/ Diagnostic différentiel

- On élimine :

1. Ce qui n'est pas une hernie

- Lipome (possibilité d'association).
- Adénopathie inguinale (irréductible).
- Varice de la crosse de la veine grande saphène.
- Anévrisme de l'artère fémorale commune (masse battante).

2. Ce qui n'est pas une HC

- HIOE.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

- Le traitement est constamment chirurgical.
- Les récurrences sont plus rares que dans les HI.
- Le protocole chirurgical est superposable à celui des HI, seul le type de réfection pariétale diffère :
 - réfection pariétale par abaissement de la faux inguinale (tendon conjoint) au ligament pectiné ou de Cooper (intervention de MacVay) ;
(cf. figure 5 en fin de question).
 - réfection pariétale utilisant du matériel prothétique (prothèse recouvrant l'orifice fémoral).
- Il est possible d'utiliser des prothèses selon les mêmes indications que les HI.

HERNIE OMBILICALE

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Hernie congénitale

1. Hernie ombilicale (HO) du nouveau-né

- Il existe une aplasie de la paroi abdominale antérieure. Elle est rare mais grave. Elle est souvent associée à d'autres malformations congénitales.

2. Hernie ombilicale de l'enfant et du nourrisson

- Très fréquente, cette hernie est due au retard de l'oblitération de l'anneau ombilical qui se ferme normalement deux à trois mois après la naissance.
- L'enveloppe est formée de l'ombilic déplié, doublé du péritoine.
- Le contenu : épiploon, grêle.
- Elle se présente comme un dépliement de l'ombilic, surtout à la toux et aux cris. La palpation la réduit.

3. Guérison spontanée en quelques mois

- Si la hernie ombilicale persiste au-delà de l'âge de 5 ans, il faut opérer.

B/ Hernie acquise de faiblesse

- Elle s'observe habituellement chez la femme obèse.
- Le sac est formé par le péritoine.
- Le collet est formé par l'anneau ombilical inextensible.
- Le contenu : grêle, épiploon, côlon.

DIAGNOSTIC

A/ Diagnostic d'une forme typique

- Hernie ombilicale chez une femme obèse.

1. Examen

- Masse ombilicale ayant les caractères d'une hernie (QS), souvent paucisymptomatique.
- La peau en regard est souvent altérée (intertrigo).
- Il faut évaluer le diamètre du collet herniaire à la palpation.
- On recherche d'autres hernies, un prolapsus gynécologique, des antécédents de multiparité.

2. Évolution

- La hernie s'accroît progressivement.
- Elle peut donner des épisodes d'engouement.
- Elle peut s'étrangler.
- Très volumineuse, elle peut se rompre (éviscération) : rare mais grave.

B/ Formes cliniques

1. HO de petite taille chez une femme maigre

2. HO du cirrhotique

- Elle traduit assez souvent une déchéance hépatique et s'associe à une dénutrition.
- Elle peut révéler une poussée d'ascite.
- Elle peut se rompre (pronostic sévère).
- Son traitement est avant tout celui de l'ascite.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

- Intervention chirurgicale associant :
 - dissection et résection du sac herniaire après réintégration de son contenu ;
 - fermeture de l'orifice herniaire par suture directe ou par mise en place d'une plaque prothétique (selon le diamètre du collet).
- Les volumineuses hernies posent le problème :
 - de l'état de la peau ;
 - de la réintégration du contenu (syndrome compartimental) ;
 - de l'omphalectomie (il est parfois impossible de préserver l'ombilic). na

POINTS FORTS

- Le diagnostic de hernie inguinale est clinique.
- Une hernie non compliquée est indolore, réductible, impulsive et expansive.
- La hernie inguinale est située au-dessus de la ligne de Malgaigne, la hernie crurale au-dessous.
- La hernie inguinale congénitale (oblique externe) a un trajet oblique externe, en dehors des vaisseaux épigastriques. La hernie inguinale acquise (directe) a un trajet direct en dedans des vaisseaux épigastriques.
- Le traitement des hernies est chirurgical.
- Une hernie étranglée est une urgence thérapeutique.

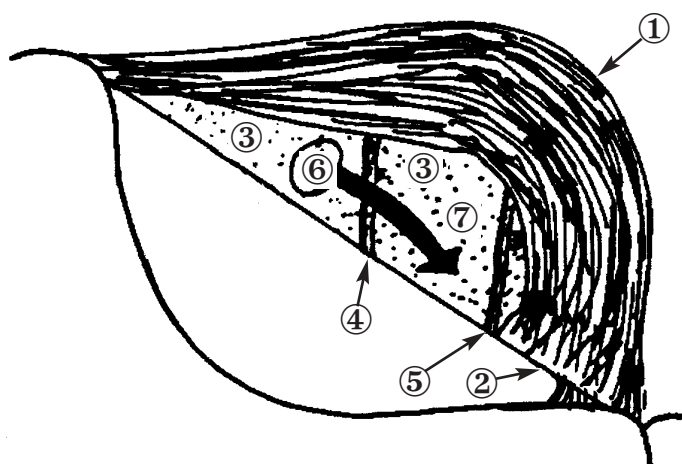


Figure 1 : Vue de face schématisée de la région inguinale après ablation de la peau, du tissu cellulo-grasseyé et de l'aponévrose de l'oblique externe (grand oblique).

1. Faux inguinale (tendon conjoint) = union des muscles oblique interne (petit oblique) et transverse.
2. Ligament inguinal (arcade crurale).
3. Fascia transversalis tapissant la face profonde du muscle transverse et apparaissant donc au-dessous du bord inférieur du tendon conjoint.
4. Artère épigastrique cheminant sous le fascia transversalis et au-dessus du péritoine.
5. Artère ombilicale cheminant sous le fascia transversalis et au-dessus du péritoine.
6. Orifice inguinal externe (et donc profond), par lequel s'extériorise le cordon, qui se dirige en bas, en dedans et en avant vers l'orifice inguinal superficiel (interne).
7. Orifice inguinal moyen par lequel s'extériorisent les hernies inguinales directes.

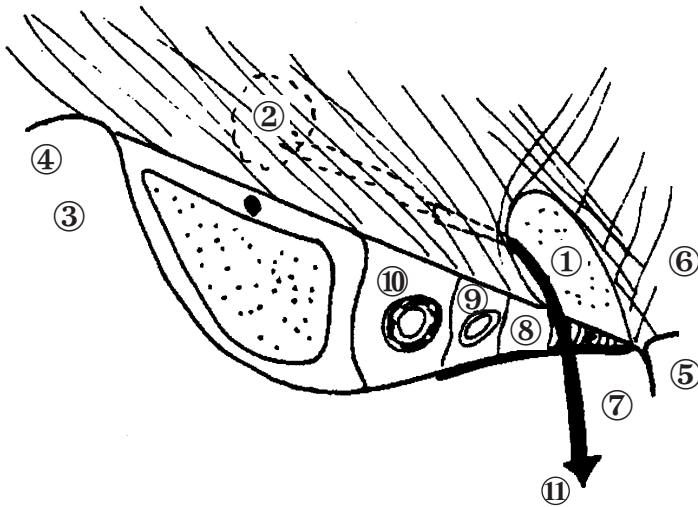


Figure 2 : Vue de face schématique de la région inguinale après ablation de la peau et des tissus cellulo-grasseyeux.

1. Orifice inguinal superficiel (fascia transversalis en pointillé).
2. Aponévrose de l'oblique externe (grand oblique).
3. Ligament inguinal (arcade crurale).
4. Épine iliaque antéro-supérieure.
5. Épine du pubis.
6. Ligament lacunaire (de Gimbernat).
7. Ligament pectiné (de Cooper) = épaissement du trait noir, correspond à l'insertion du muscle pectiné.
8. Canal fémoral (orifice crural).
9. Veine fémorale.
10. Artère fémorale.
11. Cordon sortant de l'orifice inguinal superficiel et descendant vers la bourse en avant du pubis.

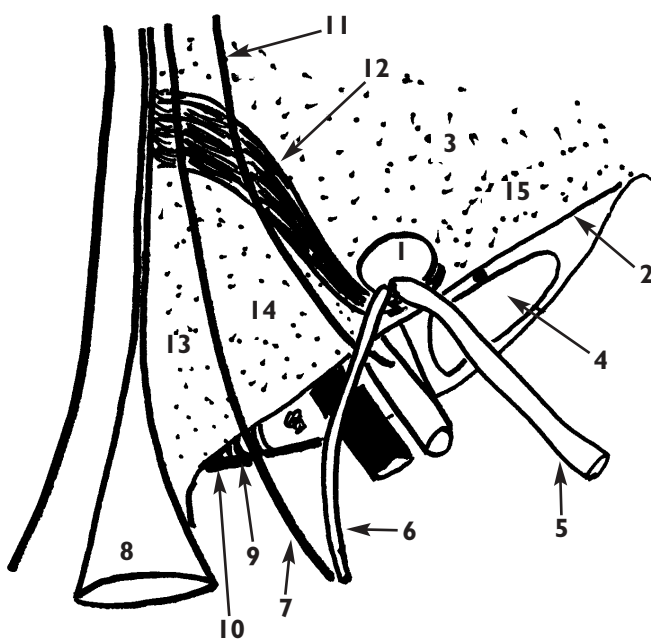


Figure 2 bis : Vue postérieure schématique de la région inguinale après ablation du péritoine

1. Orifice inguinal profond.
2. Ligament inguinal (arcade crurale).
3. Fascia transversalis (en pointillé).
4. Muscle ilio-psoas.
5. Vaisseaux génitaux.
6. Conduit déférent chez l'homme ou ligament rond chez la femme.
7. Artère ombilicale droite.
8. Vessie.
9. Ligament pectiné (Cooper).
10. Ligament lacunaire (Gimbernat).
11. Artère épigastrique.
12. Ligament interfœvolaire (Hesselbach) : situé entre le fascia superficialis et le péritoine.
13. Fosse inguinale médiale.
14. Fosse inguinale moyenne.
15. Fosse inguinale latérale.

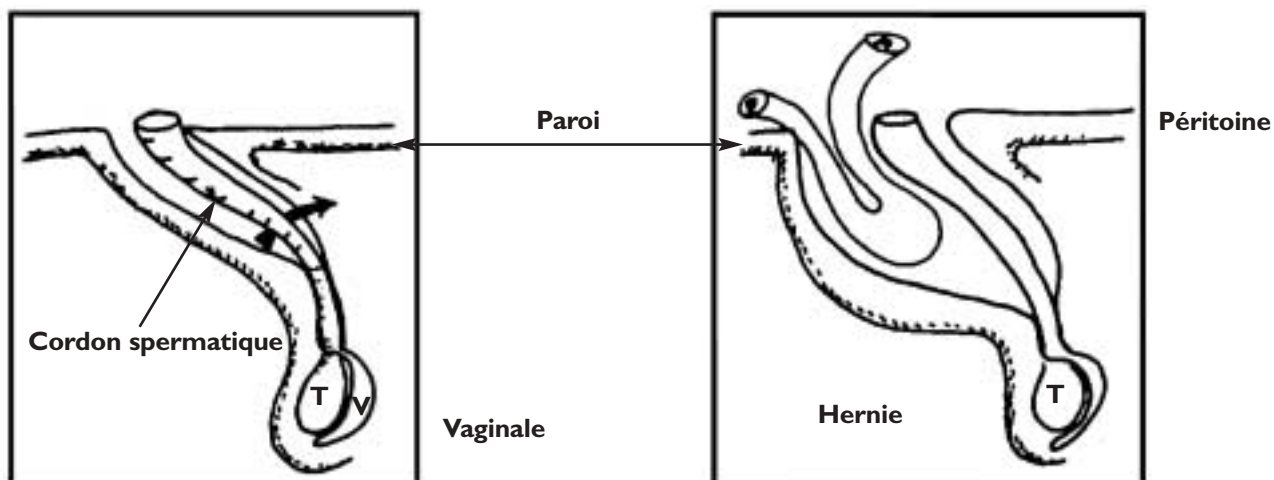


Figure 3 : HIOE congénitale. Les viscères sont au contact direct du cordon.

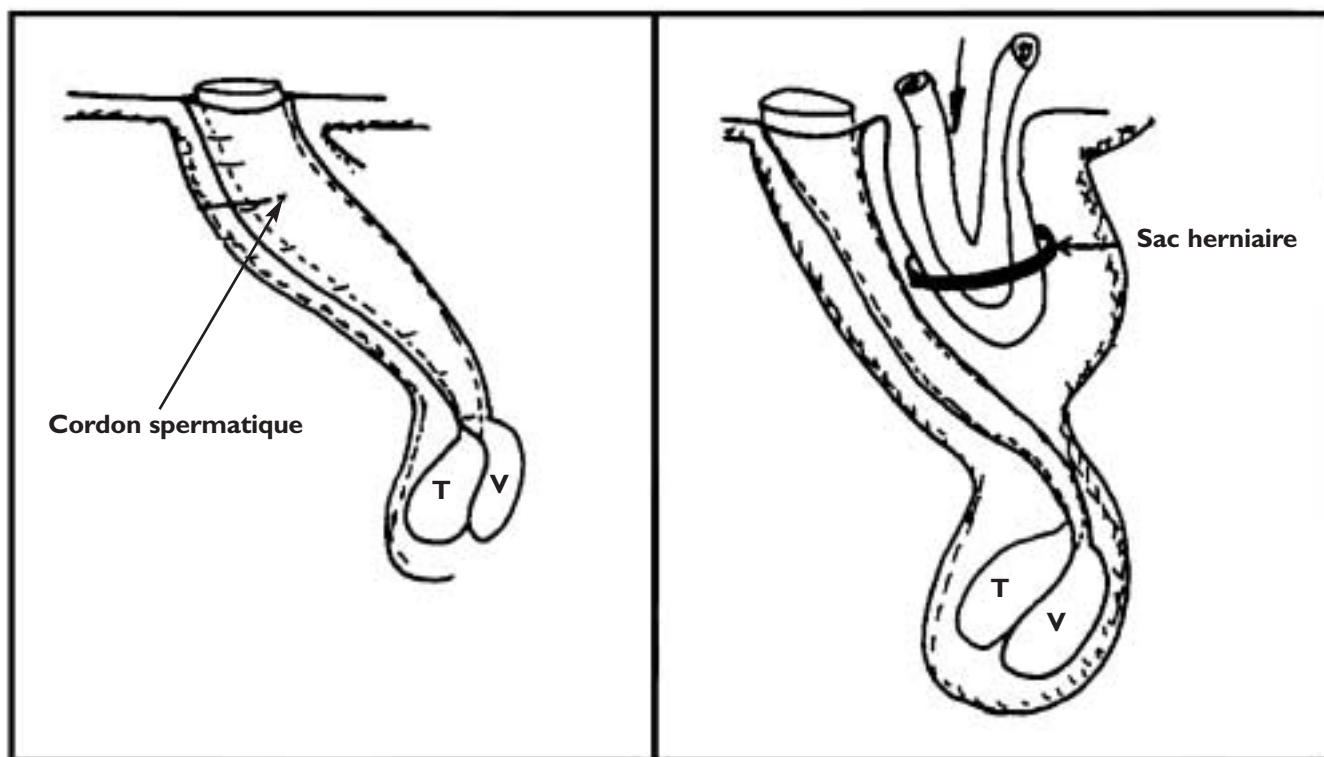


Figure 4 : HID acquise. Les viscères ne sont pas directement au contact du cordon.

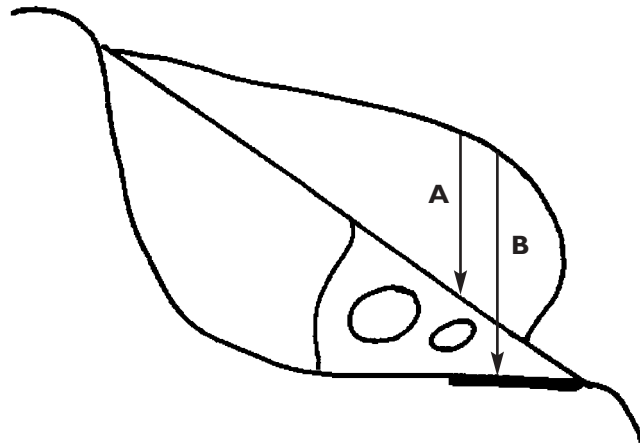


Figure 5 : Principes de réfection pariétale.

A/ Abaissement de la faux inguinale au ligament inguinal

(procédé de Bassini et Shouldice).

- Fermeture de l'orifice inguinal.

B/ Abaissement de la faux inguinale au ligament pectinéal

(procédé de MacVay).

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CHIRURGIE-DIGESTIVE

REANIMATION-URGENCES

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Lithiase biliaire et complications

11-258

Dr Olaf MERCIER
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Lithiase biliaire et complications

Objectifs :

- 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.

LITHIASSE VÉSICULAIRE

- On appelle lithiase vésiculaire (LV) la présence d'au moins un calcul dans la vésicule biliaire.
- C'est une affection très fréquente, puisque sa prévalence, quoique difficile à chiffrer du fait des 80 % de formes asymptomatiques, serait entre 5 et 10 % dans les pays occidentaux.
- La colique hépatique est la forme symptomatique non compliquée de la lithiase biliaire et représente 15 % des cas ; les autres pathologies lithiasiques sont les complications de lithiase biliaire, soit au niveau vésiculaire (cholécystite), soit au niveau cholédocien (lithiase de la voie biliaire principale et sa corollaire l'angiocholite), et ne représentent que 5 % des cas.

ÉPIDÉMIOLOGIE

A/ Lithiase cholestérolique

- C'est la plus fréquente des lithiases. Les calculs sont radiotransparents. Ils représentent 80 % des calculs.

1. Composition

- Les calculs contiennent de 70 à 100 % de cholestérol. Non purs, ils sont associés à du carbonate de calcium et/ou du bilirubinate de calcium. Ils contiennent des traces de sels biliaires et de protéines.

2. Facteurs de risque

- Étant donné la fréquence de la LV, il est difficile de faire la différence entre un facteur associé à la LV et un facteur causal.

a) Associations prouvées

- L'âge :

- * l'incidence de la LV augmente avec l'âge.
- Le sexe :
 - * la LV est trois fois plus fréquente chez la femme ;
 - * la fréquence augmente à partir de la puberté et sous contraceptif oral.
- Les origines :
 - * certaines ethnies sont très exposées, comme les Indiens d'Amérique ;
 - * le biais alimentaire est évident ;
 - * la LV est inconnue dans l'Afrique subsaharienne et en Extrême-Orient.
- Le poids :
 - * il est plus classique que démontré de dire que la LV est plus fréquente chez les obèses.
- L'alimentation :
 - * elle joue certainement un rôle, mais ce rôle est diversement apprécié ;
 - * l'incidence de la LV croît parallèlement à l'apport calorique jusqu'à la ration de 3 000 calories par jour, mais plus au-delà.
- Il n'y a pas de corrélation entre l'incidence de la LV et la cholestérolémie totale.
- Les résections ou les atteintes de la dernière anse (Crohn) s'accompagnent volontiers d'une LV par diminution du pool des sels biliaires dus à une diminution de leur réabsorption iléale.
- Les hypolipémiants de type clofibrate :
 - * ils sont lithogènes dans la mesure où ils mobilisent le cholestérol périphérique et où ils diminuent le pool de sels biliaires.

b) Associations non prouvées

- Diabète.
- Vagotomie
- Hernie hiatale.
- Diverticulose colique.
- Maladie de Gilbert.
- Cirrhose.

B/ Lithiase pigmentaire

- Elle est beaucoup plus rare en France. Les calculs sont composés de 20 à 50 % de bilirubinate de calcium et de nombreux sels minéraux. Cinquante pour cent d'entre eux sont radio-opaques.

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Lithiase cholestérolique

1. Composition de la bile normale

- Schématiquement, la bile contient trois composants principaux, en dehors de l'eau et des sels minéraux qui représentent 95 % de la bile :
 - deux sont insolubles : le cholestérol essentiellement, qui est sous forme libre, et des phospholipides (principalement de la lécithine) ;
 - un est amphipathe : les sels biliaires (un pôle hydrophile et un pôle hydrophobe).

2. Micelles

- À partir d'une certaine concentration de sels biliaires dite concentration micellaire critique, les sels biliaires tendent à former des agrégats de molécules appelés micelles.
- Les molécules de sels biliaires sont agencées en sphère et tournent leur pôle hydrophobe vers l'intérieur du micelle.
- Les micelles forment ainsi en leur sein un milieu hydrophobe dans lequel s'incorporent les

molécules de cholestérol et des phospholipides. En augmentant la taille des micelles, les phospholipides favorisent la mise en suspension du cholestérol.

3. Lithogénèse

a) Pour que le cholestérol reste en solution micellaire (cf. figure 1)

- Il est nécessaire que les trois composants cités de la bile soient présents dans des proportions relatives maintenues dans des limites bien déterminées.
- Cela peut être exprimé en coordonnée triangulaire.
- Dans la zone A, la proportion est de trois éléments (phospholipides, acides biliaires et cholestérol) qui permettent la solubilisation de la totalité du cholestérol présent. En dehors de cette zone, dite zone micellaire, c'est-à-dire dans la zone B, il existe des cristaux de cholestérol hors solution, hors micelle. Cette bile est sursaturée en cholestérol. La formation de lithiase se fait à partir de ces biles sursaturées en cholestérol.

b) Les anomalies observées au cours de la lithiase vésiculaire sont

- Une bile saturée en cholestérol.
- Une baisse du pool total des acides biliaires, sans que leur sécrétion soit anormale.
- L'anomalie principale semble être un excès de cholestérol par rapport aux acides biliaires. L'augmentation de la sécrétion de cholestérol par les hépatocytes étant elle-même probablement secondaire à une augmentation de la synthèse du cholestérol. L'anomalie serait donc hépatocytaire.

c) La vésicule pourrait intervenir en permettant la stase de la bile sursaturée en cholestérol et un phénomène physique de prise en masse des cristaux de cholestérol.

B/ Lithiase pigmentaire

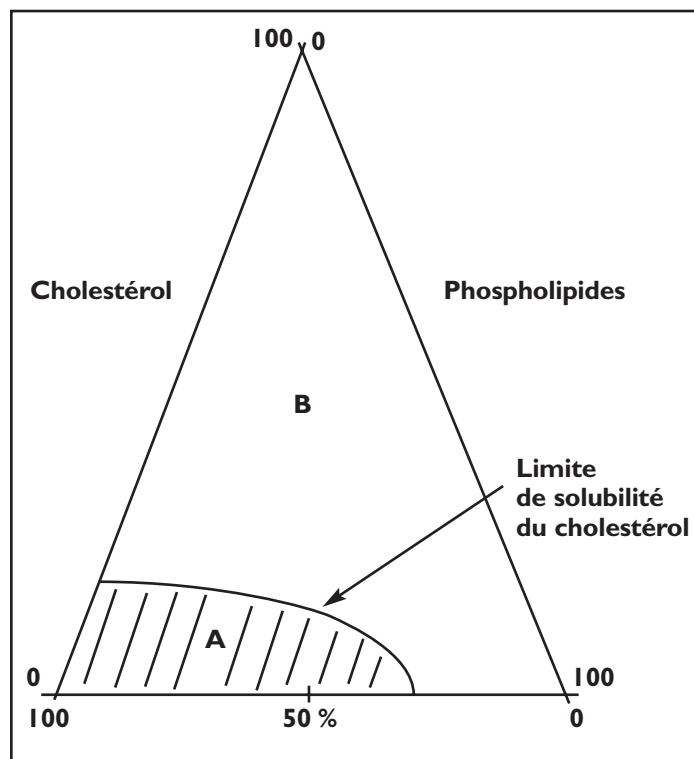
1. Pigments biliaires

- La bilirubine libre, issue du catabolisme médullaire de l'hème de l'hémoglobine, est captée par les hépatocytes, puis glycoconjuguée. Cette conjugaison la rend soluble en milieu aqueux. Elle est ensuite excrétée dans la bile. Une petite fraction de bilirubine est excrétée sous forme libre.

2. Lithogénèse

- Au cours des infections de la voie biliaire (qui peuvent se faire de façon a ou pauci-symptomatique), certaines bactéries contenant des glycuronidases sont capables de déconjuguer la bilirubine, formant de la bilirubine libre qui précipite.
- Au cours des anémies hémolytiques (drépanocytose par exemple, anémies hémolytiques chroniques), l'augmenta-

Figure 1 : Composition de la bile.



A : acides biliaires. B : zone lithogène.

tion du catabolisme de l'hémoglobine majeure la fraction excrétée sous forme libre de bilirubine, qui précipite.

DIAGNOSTIC

A/ Diagnostic positif

1. Lithiase vésiculaire symptomatique : colique hépatique

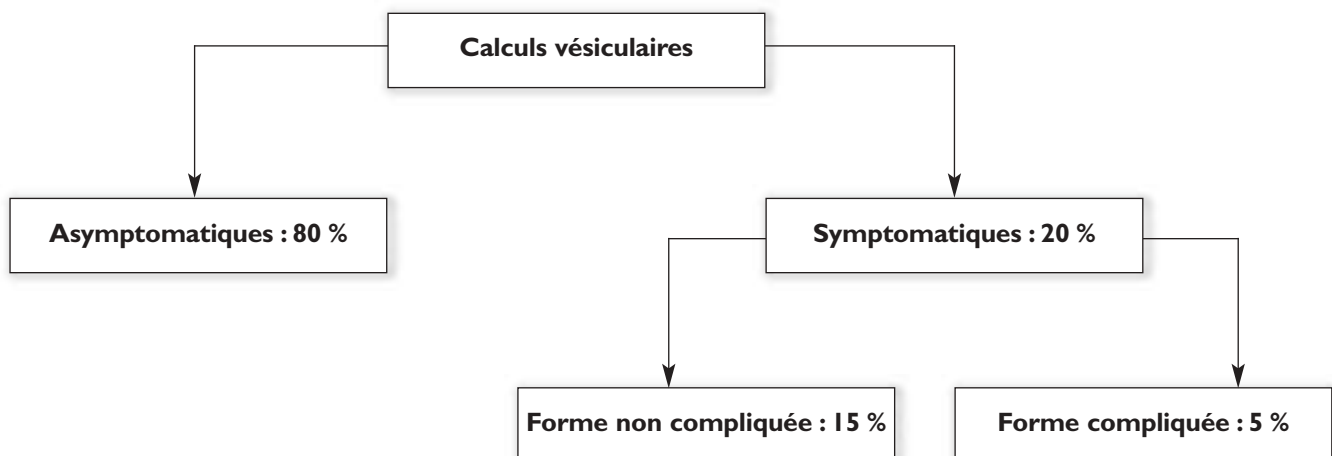
a) Circonstance de découverte

- On est en présence d'une femme de 50 ans qui se plaint d'une colique hépatique.
- C'est une douleur intense :
 - * qui siège dans l'hypochondre droit ou dans l'épigastre ;
 - * qui irradie en arrière en faisant le tour du thorax (en hémiceinture) et en haut vers l'omoplate et l'épaule droite ;
 - * cette douleur est permanente avec des renforcements paroxystiques. Elle peut s'accompagner de nausées, de vomissements ;
 - * rien ne la soulage ; la malade bouge le moins possible. Elle inhibe l'inspiration profonde. La patiente respire superficiellement ;
 - * la douleur est classiquement déclenchée par un repas gras (très inconstant). Le maximum de la douleur n'est pas d'emblée mais survient en un quart d'heure à une heure ;
 - * elle est volontiers nocturne ;
 - * elle dure de 10 minutes à 5 heures (moins de 6 heures).

b) Examen clinique

- L'interrogatoire précise :
 - * l'histoire de la maladie : crises antérieures, nombre et durée, retentissement socioprofessionnel, traitements déjà effectués (modalité, efficacité, durée), complications (fièvre, ictère) ;
 - * la prise de contraceptifs oraux ;
 - * antécédents personnels : cirrhose, obésité ;
 - * antécédents familiaux de lithiases biliaires.
- L'examen physique montre :
 - * une diminution de la respiration abdominale (colique intense) ;

Figure 2 : Évaluation des calculs biliaires.



- * une sensibilité de l'hypochondre droit à la palpation qui inhibe l'inspiration (signe de Murphy) ;
- * une reproduction de la douleur colique hépatique par la palpation. Il peut exister une défense antalgique qui cède au bout de quelques instants ;
- * l'examen est par ailleurs complet ; on pèse la malade et, en cas d'obésité, on fait le bilan des autres facteurs de risque, notamment cardio-vasculaire.

c) Examens complémentaires

- Il n'y en a qu'un à pratiquer : l'échographie abdominale.
- Examen clé, simple, non traumatique, l'échographie objective des calculs, même de petite taille, en montrant des calculs hyperéchogènes intravésiculaires, arrondis, mobiles, avec un cône d'ombre postérieur.
- On apprécie simultanément : l'épaisseur de la paroi vésiculaire (inférieure ou égale à 3 mm), et l'absence d'anomalie de la voie biliaire principale.
- Les autres examens n'ont pas d'intérêt :
 - * l'ASP centré sur l'hypochondre droit est peu performant ;
 - * la cholangiographie IV est un examen dangereux et inutile ici ;
 - * la cholécystographie orale n'a pas d'intérêt diagnostique et n'est pas plus performante ;
 - * le scanner et l'IRM visualisent les calculs ; leur coût dans le diagnostic d'une lithiase vésiculaire non compliquée est rédhibitoire.

d) Recherche de critères en faveur d'une migration lithiasique

- Critères anamnestiques : recherche d'un antécédent d'ictère cutanéomuqueux, de selles décolorées, d'urines foncées ou de pancréatite aiguë.
- Critères biologiques : élévation des ALAT, élévation de la lipasémie.
- Critères échographiques : dilatation des voies biliaires extrahépatique, visualisation du calcul dans la voie biliaire principale.

2. Lithiase vésiculaire asymptomatique

- La LV asymptomatique se définit comme une LV n'ayant déterminé aucune complication ni aucune douleur biliaire.
- Elle est découverte de façon fortuite à la suite d'une échographie vésiculaire.
- Du fait de l'usage fréquent de l'échographie, la plupart des cas de lithiase vésiculaire reconvenue sont asymptomatiques.
- Souvent, les malades ont des symptômes non spécifiques : céphalées, troubles dyspeptiques, flatulence, nausées, vomissement, trouble du transit. Ces symptômes n'ont aucun rapport avec la LV et donc ne constituent en rien une indication opératoire.

3. Évolution (cf. figure 2)

a) Lithiase vésiculaire asymptomatique

- Dans 80 % des cas, la lithiase vésiculaire asymptomatique reste asymptomatique.
- Cela explique que la chirurgie préventive devant une lithiase vésiculaire asymptomatique ne soit en aucun cas indiquée.

b) Lithiase vésiculaire symptomatique

- Le plus souvent spontanément, ou sous traitement médical, la douleur disparaît.
- Dans la majorité des cas, l'évolution se fait vers la récurrence ; tous les intermédiaires sont possibles entre les crises rares, peu sévères et les crises subintrantes, invalidantes.
- Un pourcentage difficile à préciser, mais faible (5 à 10 %), de LV peut faire l'objet de complications :
 - * sans migration lithiasique : hydrocholécyste, cholécystite, fistules cholécystocoliques ou cholécysto-duodénale, iléus biliaire ;

* avec migration lithiasique : lithiase de la VBP principale, angiocholite, pancréatite biliaire...

- La répétition des crises de colique hépatique est la conséquence d'une gêne à la vidange vésiculaire par un calcul responsable de la douleur ; il existe des phénomènes inflammatoires au niveau de la paroi vésiculaire du fait des calculs et des crises de colique hépatique ; ils aboutissent à une rétraction scléreuse de la vésicule. Au bout de plusieurs années d'évolution, ils aboutissent à une vésicule scléro-atrophique. C'est le mode évolutif habituel. La lithiase n'est souvent découverte qu'à ce stade.
- Le cancer de la vésicule peut se développer sur une vésicule lithiasique. Pour certains, la LV augmenterait l'incidence, par ailleurs faible, de ce cancer.

4. Formes anatomopathologiques de LV

- Microlithiase : les calculs sont multiples et de très petite taille (< 3 mm). Ils migrent plus facilement. La migration est typiquement marquée par une douleur de colique hépatique, volontiers persistante, accompagnée d'un fébricule. Biologiquement, il existe une élévation des ASAT, voire de la lipasémie. Au maximum, il s'agit d'une pancréatite aiguë biliaire, dont la majorité est due à une microlithiase. Ces microcalculs peuvent être difficiles à voir en échographie (intérêt de l'échoendoscopie ++).
- Le sludge vésiculaire : il s'agit d'un aspect échographique réalisé par une bile échogène, mobile, stagnant dans la partie déclive de la vésicule (sludge, en anglais, signifie boue). Ce serait le premier temps réversible de la lithogénèse.

5. Formes de LV selon le terrain

- Chez l'enfant, la lithiase est le plus souvent de type pigmentaire.
- Chez le vieillard, outre la plus grande fréquence de la LV, il faut savoir que les symptômes peuvent être atypiques : sensation de malaise, trouble psychiques.

B/ Diagnostic différentiel

1. Avant l'échographie

- Le problème est surtout de faire une échographie et de pouvoir imputer à une LV les symptômes allégués par le patient.
- Une forme à début brutal fait discuter un infarctus du myocarde à expression abdominale, un ulcère gastroduodéal, une appendicite sous-hépatique.

2. Après l'échographie

- Il faut éliminer un polype cholestérolique de la paroi, qui n'est ni déclive ni mobile.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

- Seules les lithiases symptomatiques doivent être traitées.

A/ Traitement de la colique hépatique (traitement symptomatique)

- Repos au lit.
- Spasmolytiques :
 - Spasfon (phosphoglycinol), en comprimé lyophilisé, 1 cp/4 heures, jusqu'à la disparition des symptômes, existe également en ampoule IV (1 amp/6 heures).
 - Il existe d'autres préparations (Buscopan...), il faut éviter celles contenant de la noramylpyrine.
- Certains proposent des anti-inflammatoires, non stéroïdiens, en injection Indocid (indométacine) 50 mg IM.
- Antalgiques.

B/ Traitement curatif de la lv symptomatique

1. Traitement chirurgical

a) Méthode

- Elle consiste en une cholécystectomie par voie coelioscopique ou par laparotomie sous-costale droite avec vérification radiologique peropératoire de la voie biliaire principale (cholangiographie par le canal cystique).
- Pour certains, la cholangiographie peropératoire est systématique, pour d'autres, elle doit être réalisée en présence d'arguments en faveur d'une migration lithiasique (QS).

b) Indications

- LV symptomatique : la coeliochirurgie à froid est le traitement de choix.
- Les contre-indications sont :
 - * la cirrhose avec insuffisance hépatocellulaire ;
 - * les coagulopathies réfractaires ;
 - * l'insuffisance cardiaque ;
 - * le choc septique.

2. Traitement médical

a) Méthodes

- La dissolution : le traitement consiste en la prise per os, quotidienne, prolongée, d'acides biliaires (acide ursodésoxycholique – Ursolvan, ou acide chénodésoxycholique – Chénodex), à la dose de 8 à 10 mg/kg/24 heures.
- La lithotripsie : le traitement consiste à fragmenter par onde de choc, des calculs vésiculaires. Actuellement, les appareils modernes permettent de se passer d'anesthésie. On associe un traitement par acide biliaire.

b) Indications

- Les indications théoriques sont restrictives :
 - * calculs radio-transparents ;
 - * calculs de diamètre < 20 mm ;
 - * calculs en petit nombre (< 3) ;
- * vésicule fonctionnelle (elle se remplit au cours d'une cholécystographie orale).
- Ces traitements sont contre-indiqués chez la femme enceinte.

c) Résultats

- Ils sont décevants pour des traitements dont le coût n'est pas nul. Les échecs de la dissolution sont nombreux (20 à 70 % des cas). La récurrence à cinq ans semble se situer entre 60 et 90 % pour la dissolution. Elle n'est pas connue pour la lithotripsie.

3. Conclusion

- Seules les LV symptomatiques doivent être traitées.
- Le traitement est la cholécystectomie. Elle doit être réalisée, sauf contre-indication, par voie coelioscopique. En l'absence de critères clinico-biologiques évocateurs de migration lithiasique, l'exploration radiologique peropératoire de la voie biliaire principale n'est pas obligatoire.
- La mortalité opératoire est estimée à 0,5 %.
- La morbidité opératoire est estimée à 5 %, le taux de complication biliaire à 0,5 %.
- Le traitement médical garde quelques indications très exceptionnelles (refus absolu de la chirurgie, grand âge, tares...).

POINTS FORTS

- Dans les pays industrialisés, la prévalence de la lithiase biliaire est de 10 %. Sa fréquence augmente avec l'âge.
- Dans 80 % des cas, la lithiase biliaire est asymptomatique. Elle devient symptomatique dans 15 % des cas et se complique dans 5 % des cas.
- La symptomatologie de la lithiase vésiculaire (LV) (colique hépatique) est caractéristique. Il ne faut pas attribuer à une LV des symptômes douloureux atypiques de l'épigastre et de l'hypochondre droit et, a fortiori, des symptômes dyspeptiques.
- L'examen clé du diagnostic est l'échographie, dont la sensibilité et la spécificité sont supérieures à 95 % pour la LV.
- La triade « douleur-fièvre-ictère » est très évocatrice d'une lithiase cholédocienne, mais les formes atypiques sont fréquentes.
- L'échoendoscopie est l'examen de référence pur d'exploration de la voie biliaire principale.
- Sauf exception, une lithiase asymptomatique ne nécessite aucun traitement.
- Une lithiase vésiculaire symptomatique ou compliquée impose la cholécystectomie, de préférence par cœlioscopie.
- Le traitement médical n'est indiqué qu'en cas de contre-indication ou de refus absolu de l'intervention chirurgicale.

CHOLÉCYSTITE AIGÜE LITHIASIQUE

- La cholécystite aiguë (CA) est une inflammation de la paroi vésiculaire.
- Elle est due le plus souvent à l'enclavement d'un calcul dans le collet vésiculaire.
- C'est une urgence thérapeutique.

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Cholécystite aiguë

- La lithiase vésiculaire est responsable de 90 % des (CA).

B/ Histoire naturelle de la CA lithiasique (CAL)

- L'obstruction initiale du canal cystique est la conséquence, soit de l'enclavement d'un calcul au niveau du collet vésiculaire, soit de l'œdème secondaire à la migration d'un calcul à travers le canal cystique.
- Il en résulte une mise sous tension de la vésicule qui se distend et dont la paroi devient œdémateuse et hypervasculaire. Son contenu reste clair au début ; on parle d'hydrocholécyste.
- Dans un deuxième temps survient une infection par des germes intestinaux du contenu et de la paroi de la vésicule : on parle de CA purulente (synonymes : empyème vésiculaire, pyocholécyste). Il existe un épaissement pariétal avec une infiltration par des polynucléaires.
- Ultérieurement, des lésions de nécrose ischémique apparaissent au niveau de la paroi vésiculaire : on parle alors de cholécystite gangréneuse.
- À un stade de plus, une perforation survient avec péritonite biliaire ou fistule cholécysto-digestive (voire iléus biliaire).
- Il n'y a pas de parallélisme anatomoclinique.
- On peut être amené à découvrir, en peropératoire, l'une de ces formes anatomopathologiques.

C/ Cholécystite chronique

- La cholécystite chronique est une inflammation chronique de la paroi vésiculaire qui succède classiquement à un obstacle incomplet ou intermittent sur le canal cystique.
- Son évolution se fait vers une vésicule fibreuse rétractée sur une lithiase vésiculaire.
- Elle peut succéder à une CAL, dont l'évolution a été résolutive soit spontanément, soit du fait d'un traitement antibiotique intercurrent.
- À l'inverse, une infection aiguë peut émailler l'évolution et faire découvrir, lors d'une authentique CAL, une vésicule scléro-atrophique de cholécystite chronique.

DIAGNOSTIC

A/ Forme typique

1. Examen clinique

a) *Signe fonctionnel : la douleur*

- Siège dans l'hypochondre droit et/ou l'épigastre.
- Irradiant vers l'épaule droite.
- Avec des paroxysmes, sans position antalgique.

- La respiration est superficielle, car gênée par la douleur.
- Elle s'accompagne de nausées et de vomissements, avec éventuellement ralentissement du transit.

b) Signes généraux

- État général bien conservé.
- Température entre 38 et 39 °C, tachycardie.
- Langue saburrale.

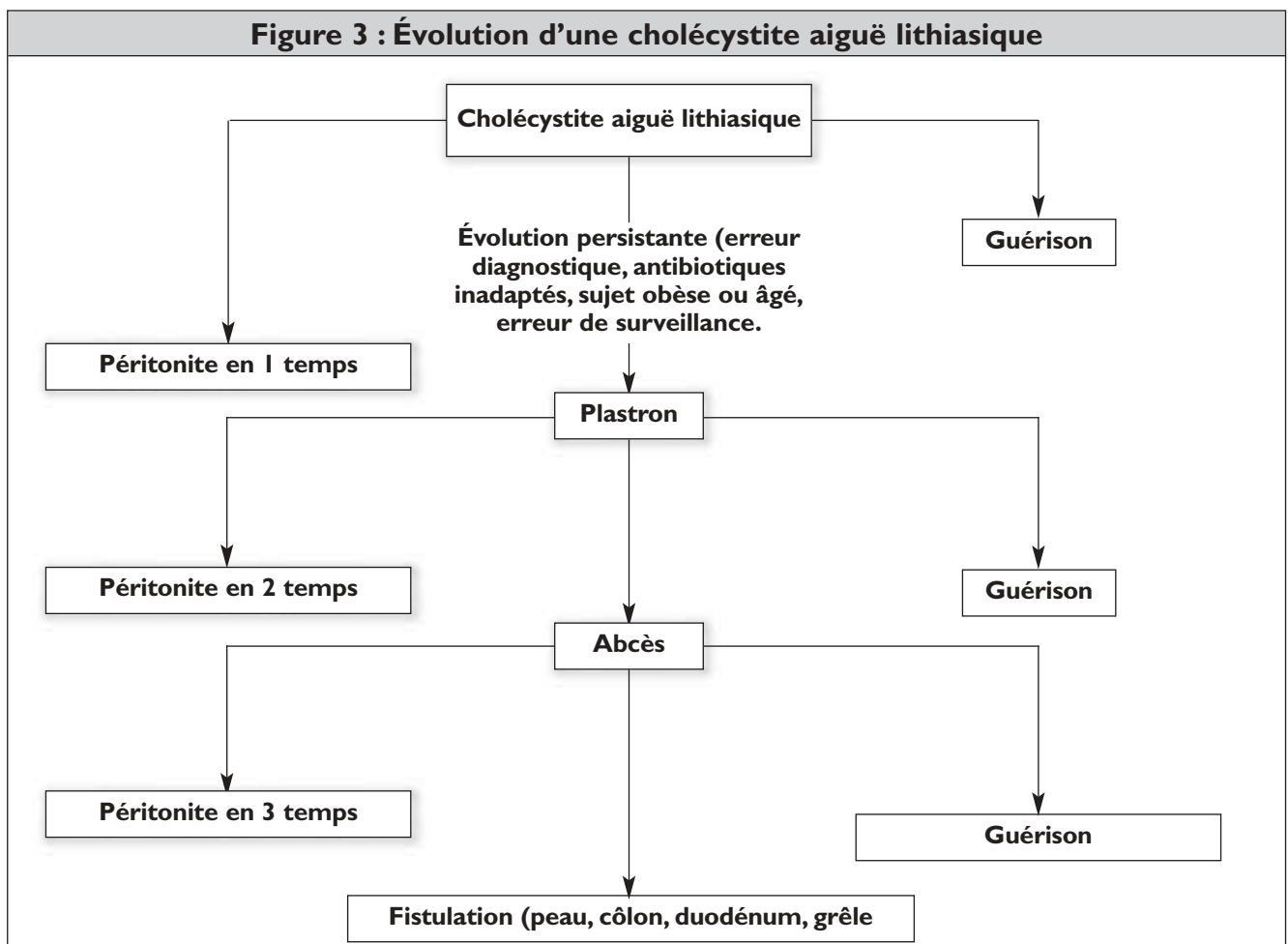
c) Interrogatoire

- Notion d'une lithiase vésiculaire connue.
- Notion d'épisodes douloureux de l'hypochondre droit.
- Notion d'épisodes fébriles ou ictériques antérieurs.

d) Examen physique

- Une défense douloureuse de l'hypochondre droit.
- Avec inconstamment une grosse vésicule palpable (masse piriforme située au bord inférieur du foie et mobile aux mouvements respiratoires).
- Le reste de l'examen clinique est normal ; les touchers pelviens sont normaux.
- Il n'y a pas d'ictère.

Figure 3 : Évolution d'une cholécystite aiguë lithiasique



Le terme de guérison correspond à une guérison sous traitement médico-chirurgical.

2. Examens complémentaires

a) Examens biologiques

- NFS : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.
- Bilan hépatique : une discrète augmentation de la gamma GT, des phosphatases alcalines, des transaminases et de la bilirubine est possible.
- Amylasémie éventuellement modérément élevée.
- On pratiquera systématiquement des hémocultures.

b) Examens radiologiques

- Radiographie de l'abdomen sans préparation :
 - * les clichés sans préparation centrés sur l'hypochondre droit peuvent objectiver un calcul radio-opaque se projetant sur l'aire vésiculaire ;
 - * il n'y a pas de pneumopéritoine, ni de calcification pancréatique.
- Échographie abdominale (examen clé) :
 - * elle recherche :
 - une distension de la vésicule,
 - une bile épaisse (présence de matériel hétérogène), ou sludge,
 - un ou des calculs : hyperéchogènes, avec cône d'ombre postérieur, éventuellement enclavés,
 - un épaissement de la paroi vésiculaire (> 5 mm) avec quelquefois un aspect de double contour de la paroi,
 - une douleur provoquée au passage de la sonde (signe de Murphy échographique) ;
 - * elle étudie le calibre des voies biliaires et recherche une éventuelle lithiase de la voie biliaire principale.

3. Bilan

a) Bilan du terrain

- Il s'agit souvent d'une femme obèse dont on appréciera :
 - * les antécédents médicochirurgicaux ;
 - * l'état cardio-vasculaire ;
 - * l'état respiratoire.

b) Bilan préopératoire

c) Surveillance

- Courbe de pouls, pression artérielle, température, diurèse.
- Répétition des examens cliniques + + + +.

B/ Formes cliniques

1. Formes évolutives (cf. figure 3)

- L'évolution ne se conçoit qu'en service de chirurgie. Une intervention chirurgicale peut être nécessaire en urgence. En dehors de ces cas, une stricte surveillance accompagne le traitement médical.
- Le plus souvent, les signes rétrocedent, l'intervention chirurgicale se fait en urgence différée.
- Ailleurs, des complications peuvent survenir.

a) Péritonite généralisée (en un temps)

- Elle peut se manifester :

- * soit par une péritonite évidente, avec contracture prédominante dans l'hypochondre droit et douleur au Douglas ;
- * soit par une altération de l'état général, avec aggravation et extension des signes locaux, sans contracture et avec douleur au Douglas. Ce tableau survient surtout chez les sujets âgés, obèses ou sous traitement médical.

b) Péritonite localisée, ou plastron

- Elle survient volontiers chez le sujet âgé. Le syndrome infectieux et douloureux a volontiers débuté quelques jours auparavant et a été mal traité par une antibiothérapie inadaptée.
- Lors de l'examen, il existe :
 - * un syndrome infectieux plus ou moins net, avec importante hyperleucocytose ;
 - * des troubles du transit ;
 - * une masse ferme et douloureuse de l'hypochondre droit, blindant la paroi, qui se défend à la palpation.
- Le traitement médical efficace peut faire rétrocéder le tableau et permettre une intervention chirurgicale ultérieure. Le risque à ce stade est l'évolution vers une péritonite en deux temps ou la constitution d'un abcès. En l'absence d'amélioration franche, il faut intervenir pour éviter la rupture de l'abcès dans :
 - * le péritoine (péritonite en trois temps : grave) ;
 - * les organes du voisinage (duodénum, côlon, voie biliaire), avec constitution d'une fistule cholécysto-duodénale, cholécystocolique (aérobilie) ou biliobiliaire (communication entre la vésicule et la voie biliaire principale).

2. Formes symptomatiques

a) Cholécystite suppurée

- Elle associe au tableau décrit précédemment, une fièvre à 40 °C, des sueurs, des frissons et une hyperleucocytose importante.
- Il existe un risque de collapsus cardio-vasculaire.

b) Forme toxique (ou gangréneuse)

- Elle associe choc toxique et signes locaux pauvres. Elle est due à une cholécystite gangréneuse.
- Les formes toxiques ou suppurées peuvent exister d'emblée ou apparaître secondairement au cours de la surveillance d'une CAL initialement banale. Le traitement chirurgical s'impose d'urgence.

c) Forme occlusive

- Elle est surtout le fait du sujet âgé.
- Il s'agit d'une occlusion fébrile.

d) Forme ictérique

- L'ictère doit être rapporté jusqu'à preuve du contraire à une lithiase associée de la voie biliaire principale.
- Dans certains cas, l'ictère peut être dû à une compression extrinsèque de la voie biliaire principale par un calcul enclavé dans le collet vésiculaire ou par une pédiculite hépatique associée (syndrome de Mirizzi).

3. Formes selon le terrain

a) Forme de l'enfant

- Elle est secondaire à une anémie hémolytique ou une malformation congénitale.

b) Cholécystite postopératoire

- Elle peut compliquer une intervention, qu'elle soit abdominale, vasculaire ou orthopédique.
- Au cours d'une laparotomie, la découverte d'une lithiase vésiculaire peut amener à faire pratiquer un geste au niveau de la vésicule, si celle-ci est facilement accessible (cholécystectomie).

C/ Diagnostic différentiel**1. Devant une cholécystite**

- On élimine :
 - une pathologie médicale :
 - * pyélonéphrite aiguë ;
 - * affection pleuropulmonaire ;
 - * affection hépatique (hépatite, métastase...);
 - * infarctus du myocarde ;
 - * périhépatite (à Chlamydia ou gonocoque) ou syndrome de Fitz-Hugh-Curtis. Il s'agit d'un syndrome douloureux très superposable cliniquement. La différence repose sur le terrain (femme jeune), une infection génitale en cours +++ ou dans les antécédents, la normalité de l'échographie, la présence d'un épanchement péritonéal.
 - une pathologie chirurgicale :
 - * ulcère perforé, notamment perforé bouché ;
 - * appendicite aiguë ;
 - * pancréatite aiguë ;
 - * cholécystite alithiasique (malades de réanimation, sida).

2. Devant une péritonite ou une occlusion

- On élimine :
 - une péritonite appendiculaire ;
 - une perforation ulcéreuse ;
 - un volvulus évolué ;
- Mais la chirurgie s'impose.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

A/ Traitement médical

- Il est toujours indiqué : il est institué en service de chirurgie digestive.
- Il associe :
 - antibiotiques par IV : C3G + gentamicine (3 mg/kg/j), métronidazole (Flagyl) 1,5 g/24 h, par exemple ;
 - glace sur le ventre ;
 - antispasmodiques et antalgiques ;
 - aspiration gastrique si vomissements ;
 - rééquilibration hydroélectrolytique ;
 - jeûne.

B/ Traitement chirurgical**1. Méthode**

- Classiquement, elle associe :

- cholécystectomie avec cholangiographie peropératoire ;
- prélèvement bactériologique du contenu vésiculaire ;
- traitement d'une éventuelle lithiase de la voie biliaire principale ;
- drainage éventuel de la loge sous-hépatique ;
- étude anatomopathologique de la vésicule.
- L'état inflammatoire peut être tel que :
 - la cholangiographie est dangereuse, l'abord du canal cystique étant risqué pour l'artère hépatique droite ou la voie biliaire. On se contentera alors de la cholécystectomie en laissant éventuellement un drain transcystique ;
 - la cholécystectomie est dangereuse pour la voie biliaire ; on se contentera alors d'une cholécystostomie, que l'on peut mettre en place sous anesthésie locale chez les sujets âgés.
- La mortalité opératoire est inférieure à 1 %.
- La cholécystite aiguë n'est pas une contre-indication à la coelioscopie.
- La cholangiographie peropératoire permet de diagnostiquer une lithiase de la voie biliaire principale, d'étudier l'arbre biliaire, qui peut être le siège de variations anatomiques, et enfin de faire le diagnostic précoce de plaie des voies biliaires en cas de dissection difficile.

2. Indications

- Le traitement chirurgical est toujours indiqué. Le problème est le moment de cette chirurgie.

a) *En urgence*

- On pratique un traitement en urgence :
 - * en cas de péritonite ;
 - * en cas de cholécystite toxique ;
 - * en cas de doute diagnostique ;
 - * dans tous les cas pour certains.

b) *Urgence différée*

- Habituellement, un traitement médical est institué.
- Le traitement chirurgical est différé de 24 à 48 heures.

c) *Abstention temporaire*

- Elle s'adresse pour certains aux plastrons sous couvert de traitement médical.

3. Complications postopératoires (10 %)

- Abscess sous-phrénique.
- Fistule biliaire (obstacle sous-jacent, lithiase de la voie biliaire principale passée inaperçue).
- Complications de décubitus (vieillard).

LITHIASSE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

- La voie biliaire principale (VBP) comprend les deux canaux hépatiques, droit et gauche, le canal hépatique commun et le cholédoque.
- La lithiase de la VBP (LVBP) siège avant tout dans le cholédoque. Les lithiases sus-jacentes, et notamment intrahépatiques, sont très rares.

PHYSIOPATHOLOGIE

- Dans 95 % des cas, la LVBP est la conséquence de la migration d'un calcul vésiculaire. Secondairement, le calcul peut grossir dans la VBP.
- Exceptionnellement, le calcul peut apparaître in situ. Il faut alors un facteur de stase biliaire : en règle, une sténose postchirurgicale, une anastomose biliodigestive, plus rarement une compression extrinsèque ou une tumeur bénigne sténosante.

ÉVOLUTION

- La LVBP est donc une complication de la lithiase vésiculaire. Les symptômes sont liés au blocage du calcul dans le bas cholédoque, en général au niveau de l'ampoule de Vater. Il y a gêne à l'écoulement de la bile. Il s'agit de la cause la plus fréquente de cholestase extrahépatique.
- L'obstacle est néanmoins intermittent et souvent incomplet. Cela explique pourquoi, habituellement, il n'y a de dilatation importante ni de la VBP, ni de la vésicule biliaire.
- De plus, la vésicule biliaire, point de départ de la maladie lithiasique, peut être le siège d'une cholécystite chronique limitant sa distension.
- Toute LVBP doit être traitée, même si elle est asymptomatique.

DIAGNOSTIC

A/ Forme ictérique habituelle

1. Clinique

- Le tableau est en règle suffisamment évocateur pour que l'on porte le diagnostic sur la simple clinique.
- Les symptômes sont intermittents, car survenant à chaque fois que le calcul se bloque dans la VBP.

a) *Triade évocatrice*

- Elle associe la succession de :
 - * douleurs biliaires (colique hépatique) ;
 - * fièvre à 38-39 °C avec frissons.
 - * ictère survenant un ou deux jours plus tard. Il est généralisé et surtout d'intensité variable (blocage intermittent).

b) *Interrogatoire*

- Il recherche la notion d'une maladie lithiasique connue, d'antécédents d'ictère, d'épisodes douloureux du flanc droit, voire d'épisodes fébriles.

c) *Examen clinique*

- Il décèle :
 - * une douleur de l'hypochondre droit ;
 - * parfois un gros foie lisse de cholestase.
- Il n'y a pas de grosse vésicule.
- Le reste de l'examen clinique est normal, notamment les touchers pelviens.

2. Examens complémentaires

a) Biologie

- NFS : hyperleucocytose à polynucléaires.
- Cholestase avec élévation :
 - * de la bilirubine totale et conjuguée ;
 - * des phosphatases alcalines ;
 - * des gamma GT.
- Le taux de prothrombine est volontiers abaissé.
- Une élévation des transaminases est possible et ne doit pas remettre en cause le diagnostic de cholestase.
- Dosage de la lipasémie à la recherche d'une réaction pancréatique.
- On pratiquera systématiquement des hémocultures.

b) Radiologie

- Abdomen sans préparation (intérêt moindre) : il recherche :
 - * une opacité de topographie vésiculaire, beaucoup plus rarement de topographie cholédocienne ;
 - * une aérobilie ;
 - * l'absence de calcifications pancréatiques.
- Échographie abdominale : elle recherche :
 - * une lithiase vésiculaire ;
 - * une dilatation des voies biliaires intra- et extrahépatiques ;
 - * si possible un calcul de la VBP ;
 - * pour la visualisation du calcul de la VBP sa sensibilité est de 50 %.

c) Échoendoscopie = examen de référence

- Elle visualise le calcul cholédocien, avec une sensibilité de 95 %.
- Elle affirme l'intégrité de la tête du pancréas.

d) Cholangiographie rétrograde

- Réalisée en cas de doute diagnostique persistant après l'échoendoscopie (rare).
- Elle confirme le diagnostic et précède le traitement endoscopique.

3. Bilan

a) Bilan du terrain

- Il s'agit volontiers d'une femme obèse ou d'un vieillard, dont on apprécie :
 - * les antécédents médico-chirurgicaux ;
 - * l'état cardio-vasculaire ;
 - * l'état respiratoire.

b) Bilan préopératoire

c) Surveillance

- Devant un tel tableau, le traitement est urgent.

B/ Formes cliniques

1. Formes symptomatiques

a) Formes incomplètes et atypiques

- Douleurs, fièvre et ictère peuvent apparaître dans un ordre différent de la chronologie clas-

sique. Les symptômes peuvent être dissociés, réalisant des formes :

- * ictériques pures : ictère nu d'aggravation progressive, d'évolution pseudo-tumorale. C'est volontiers le cas d'un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater ;
- * douloureuses pures ;
- * fébriles pures, (il peut même s'agir d'un tableau de fièvre au long cours).

b) Asymptomatiques (20 % des LVBP)

- Elles sont découvertes notamment lors de la cholangiographie peropératoire à l'occasion d'une cholécystectomie.

2. Formes compliquées

- Elles font toute la gravité de la LVBP.

a) Angiocholite (septicémie d'origine biliaire)

- La bile de la VBP est infectée. Le tableau septique est au premier plan.
- Elle peut apparaître d'emblée ou après plusieurs jours d'évolution d'une LVBP négligée et/ou insuffisamment traitée. La crainte de la survenue imprévisible de cette complication grave explique la nécessité du traitement urgent des LVBP.
- C'est une urgence thérapeutique nécessitant un drainage biliaire (chirurgical ou sphinctérotomie endoscopique ++) et une antibiothérapie.
- Il s'agit d'une septicémie à germes Gram négatif, d'origine biliaire. Elle se manifeste par l'association en moins de 48 heures de :
 - * un syndrome infectieux sévère avec fièvre à 40 °C, frissons intenses, troubles psychiques fréquents ;
 - * un ictère plus ou moins net ;
 - * des douleurs de l'hypochondre droit.
- L'échographie montre une dilatation des voies biliaires intra- et extrahépatiques en amont de l'obstacle.
- Sur le plan biologique, l'hyperleucocytose peut être très importante (> 20 000/mm³), une élévation des transaminases est possible (jusqu'à 10 N).
- Il faut faire des hémocultures + + +.
- Certaines formes cliniques peuvent être signalées :
 - * angiocholite pseudo-tumorale avec gros foie de cholestase et ictère ;
 - * angiocholite aiguë suppurée : elle est marquée par la gravité du tableau circulatoire (hypotension) et des signes neurologiques (prostration).
- Le risque est la constitution :
 - * d'abcès miliaires du foie ;
 - * d'un choc septique (bacille Gram négatif) ;
 - * d'une insuffisance rénale oligo-anurique due à une tubulonéphrite interstitielle aiguë et réalisant le tableau de l'angiocholite ictéro-urémigène (grave).

b) Migration lithiasique

- Dans certaines circonstances, un calcul peut migrer à partir de la vésicule jusque dans la VBP, puis passer dans le duodénum.
- Le tableau clinique est celui d'une colique hépatique, particulière par l'intensité de la douleur et, surtout, par sa durée, et l'existence d'une irradiation postérieure.
- Sur le plan biologique, on retrouve une hyperamylasémie fugace mais très évocatrice associée à une petite élévation des transaminases (ASAT, ALAT).
- Cette migration lithiasique est notamment le fait de calculs de très petite taille (microlithiase) qui échappent à l'échographie abdominale et à la cholangiographie rétrograde.
- Le diagnostic est porté sur la clinique et la biologie quand le tableau est très évocateur. Sinon, l'échoendoscopie est le meilleur examen pour explorer les voies biliaires et dépister des microlithiases. En dernier lieu, on peut s'aider du recueil de la bile par un tubage duodénal : l'examen de la bile au microscope polarisant retrouvant les microcristaux de cholestérol.

– Il faut traiter la maladie lithiasique dans la crainte de voir apparaître une complication plus grave (ci-dessous).

c) Pancréatite aiguë (QS)

– Œdémateuse ou nécrotico-hémorragique, elle résulte le plus souvent d'une migration lithiasique à travers le sphincter d'Oddi (hyperamylasémie simultanée).

d) Cirrhose biliaire secondaire

– Elle est le fait de lithiase de la VBP ancienne. Le pronostic est alors celui de la cirrhose. Elle est rare, car l'obstacle lithiasique est intermittent.

3. Formes topographiques

a) Lithiase intrahépatique

– La cholangiographie peropératoire ne doit pas la méconnaître. Il faut donc une opacification systématique des voies biliaires intrahépatiques lors de toute intervention biliaire.

b) Calcul enclavé dans l'ampoule de Vater

– Il se révèle volontiers sur un mode ictérique pseudo-néoplasique. Les symptômes peuvent être également de type pancréatique, notamment douleur en barre.

c) Empièrrement cholédocien

– Souvent asymptomatique, il est l'apanage de la femme âgée.

4. Formes selon le terrain

a) Lithiase résiduelle

– Il s'agit d'une lithiase biliaire persistant après un geste chirurgical ayant porté sur les voies biliaires, à différencier de la récurrence qui semble extrêmement rare.

– La cholangiographie peropératoire a pour but, entre autres, d'éviter la lithiase résiduelle.

– Elle peut être diagnostiquée en postopératoire immédiat, éventuellement par une opacification à travers le drain de Kehr en place (alors très productif ou non enlevable car le clampage entraîne douleurs et/ou fièvre).

b) Lithiase cholédocienne de l'enfant

– Elle fait rechercher une anémie hémolytique congénitale ou une malformation des voies biliaires.

C/ Diagnostic différentiel

1. À éliminer dans les formes ictériques

a) Cholestase intrahépatique

- Ictère au cours d'une septicémie.
- Hépatite virale ou médicamenteuse.
- Hépatite alcoolique sévère + + +.

b) Autres causes de cholestase extrahepatique

– Toutes les causes d'obstacles extrahepatiques non lithiasiques peuvent être responsables d'une angiocholite.

– Assez souvent, les examens complémentaires permettent de préciser la hauteur et la nature de l'obstacle : cancer du pancréas ou des voies biliaires, ampulome vatérien, compression extrinsèque...

- Citons deux causes rares d'angiocholite (qui ne sont habituellement pas chirurgicales) :
 - * syndrome ou maladie de Caroli ;
 - * cholangite sclérosante.

2. Devant une symptomatologie douloureuse

- On élimine notamment :
 - un ulcère duodénal ;
 - une pneumopathie, un épanchement pleural ;
 - une pancréatite chronique.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

A/ Méthodes

1. Traitement médical

- Il est toujours indiqué.
- Rééquilibration hydroélectrolytique.
- Antibiothérapie dirigée contre les BGN et les anaérobies, par exemple :
 - C3G (Rocéphine 2 g/j) ;
 - Gentamycine 2 mg/kg/j ;
 - Flagyl (métronidazole) 1,5 g/jour ;
 - ou alors : Augmentin (amoxicilline + acide clavulanique) 1 g \forall 3 jours, Oflocet (ofloxacine) 200 mg/j.
- Antispasmodiques : Spasfon, 1 ampoule \forall 4 fois par 24 heures en IV.
- Antalgiques.
- Surveillance :
 - courbe de pouls, pression artérielle, température ;
 - diurèse +++ ;
 - examens cliniques répétés ;
 - bilan entrée-sortie.
- Ce traitement est poursuivi en postopératoire.

2. Traitement chirurgical

- L'intervention chirurgicale habituelle est menée de la façon suivante :
 - exploration : vésicule biliaire, foie, pancréas ;
 - cholécystectomie ;
 - cholangiographie peropératoire avec prise de clichés en faible remplissage (augmente la sensibilité pour la visualisation des calculs), puis en hyperpression : elle précise le siège (éventuellement intrahépatique) et le nombre des calculs, l'anatomie des voies biliaires et leur degré de dilatation, l'état du sphincter d'Oddi.
 - cholédocotomie pour extraction des calculs de la VBP avec prélèvement de la bile à visée bactériologique, lavage de la VB. La cholédocoscopie vérifie la vacuité des VB extra- et intrahépatiques et la perméabilité du sphincter d'Oddi. La cholédocotomie est en règle fermée sur un drain de Kehr (avant son ablation, le drain de Kehr permet un contrôle radiologique des VB, vérifiant l'absence de lithiase résiduelle). Le drain de Kehr est retiré à J 21 (cf. figure 4) ;
 - drainage sous-hépatique.
- Les autres possibilités (plus rares) sont :
 - La fermeture de la cholédocotomie sans drain de Kehr.
 - La réalisation d'une anastomose bilio-digestive (anse en Y).

3. Traitement instrumental non chirurgical

a) *Sphinctérotomie endoscopique*

- La section partielle du sphincter d'Oddi sous contrôle endoscopique permet d'extraire 85 % des LVBP. Les gros calculs ne peuvent pas être retirés par cette voie. La cholécystectomie est ensuite réalisée dans un deuxième temps, à froid.
- Cette méthode laisse la vésicule en place dans un premier temps (risque de cholécystite).
- Les complications sont : hémorragie, pancréatite aiguë, cholécystite aiguë.

b) *Autres méthodes*

- Lithotritie : étude expérimentale.

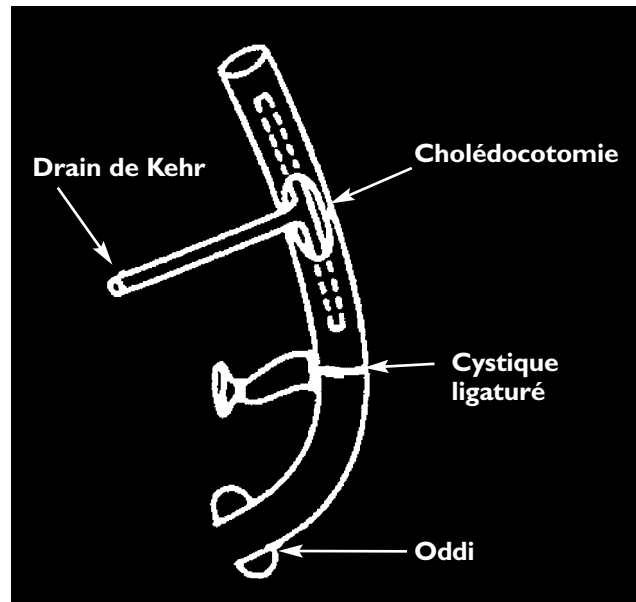


Figure 4.

B/ Indications

1. LVBP symptomatique

- Le traitement médical est toujours indiqué.
- Le traitement idéal doit traiter la maladie lithiasique (cholécystectomie) et sa complication (LVBP).
- Le traitement est donc chirurgical aussi souvent que possible.
- Le développement des techniques endoscopiques, de morbidité moindre sur un terrain volontiers âgé et polyopathologique, permet de proposer une sphinctérotomie endoscopique comme traitement de la LVBP :
 - si le risque chirurgical est élevé ;
 - comme premier geste de décompression biliaire dans les angiocholites aiguës (le traitement chirurgical étant simplement différé).
- La sphinctérotomie endoscopique ne peut être proposée à des sujets jeunes et/ou en bon état général, car elle laisse la vésicule en place et expose le patient au risque de cholécystite.
- Il s'agit en revanche du traitement de choix des lithiases résiduelles après cholécystectomie.
- En conclusion, les indications de la sphinctérotomie endoscopique sont :
 - la contre-indication chirurgicale ou chez les sujets à haut risque chirurgical.
 - la lithiase résiduelle après cholécystectomie.
 - l'angiocholite associée à une pancréatite aiguë.

2. LVBP asymptomatique

- Le consensus n'existe pas.
- On peut proposer, en fonction de l'âge notamment, soit une chirurgie soit un traitement endoscopique.

ILÉUS BILIAIRE

- L'iléus biliaire est une occlusion intestinale par obstruction du tube digestif, généralement l'iléon, par un calcul d'origine biliaire.
- Cette complication de la lithiase biliaire est rare mais souvent grave, car longtemps négligée et vue tardivement sur un terrain fragile (sujet âgé).

ÉTIOLOGIE

A/ Différents types de fistules biliodigestives

- Le calcul biliaire est initialement vésiculaire.
- Il migre dans le tube digestif au travers d'une fistule :
 - fistule cholécystoduodénale dans la majorité des cas : le calcul est bloqué au niveau de la valvule de Bauhin. Sa progression à travers le grêle s'accompagne d'épisodes de blocage transitoire (liés à l'œdème de la paroi du grêle traumatisée par le calcul) ;
 - fistule cholécystocolique : le blocage du calcul implique une lésion sous-jacente (cancer notamment) ;
 - fistule cholécystogastrique (blocage pylorique) : exceptionnelle ;
 - exceptionnellement, le calcul peut franchir le sphincter d'Oddi, notamment après sphinctérotomie.

B/ Mécanisme de formation d'une fistule cholécysto-duodénale

- Au cours de l'évolution d'une cholécystite aiguë, la constitution d'un abcès va permettre l'apparition d'une fistule s'il se rompt spontanément dans le tube digestif. Le diagnostic est en règle facile.
- Au cours de la cholécystite chronique, la vésicule contenant un ou plusieurs calculs est le siège de poussées inflammatoires itératives pauci-symptomatiques. La vésicule, plus souvent scléro-atrophique, contracte des adhérences avec le duodénum. Le calcul érode la paroi vésiculaire, puis la paroi duodénale et passe dans la lumière intestinale. Cette fistule peut se refermer secondairement.
- La fistule provoque le passage d'air dans les voies biliaires (aérobilie).

C/ Devenir du calcul

- Le calcul va continuer à grossir dans le tube digestif. Il peut être éliminé par voie naturelle ou se bloquer en règle au niveau de la valvule de Bauhin.
- Outre le syndrome occlusif, le calcul est responsable de lésions muqueuses, voire pariétales.

DIAGNOSTIC

A/ Forme typique

1. Circonstances de découverte

- Il s'agit le plus souvent d'une femme âgée présentant un syndrome occlusif avec :
 - douleurs abdominales paroxystiques se localisant volontiers dans la fosse iliaque droite ;
 - vomissements abondants, contemporains des paroxysmes douloureux ;
 - arrêt des matières et des gaz.
- Ce syndrome occlusif est capricieux, voire incomplet, et évolue par à-coups, laissant place à des débâcles diarrhéiques. Il est longtemps négligé, et l'état général est altéré.

2. Examen clinique

a) Examen physique

- Météorisme périombilical : modéré, tympanique, sonore et mobile, avec ondulations péristaltiques se terminant en un point précis (signes de lutte). Il y a une exagération des bruits hydroaériques.

- Pas de contracture, tout au plus une douleur, voire une défense de l'hypochondre droit.
- Orifices herniaires : libres.
- Touchers pelviens : normaux.
- Palpation d'une tumeur arrondie, dure et mobile (calcul) : exceptionnelle.

b) Bilan

- Devant ce syndrome occlusif, intermittent, avec des signes abdominaux discrets, on recherche tous les arguments en faveur d'un iléus biliaire.
- À l'interrogatoire :
 - * notion de lithiase connue ;
 - * épisode aigu récent, précédant de quelques jours le syndrome occlusif, fait de douleurs à type de coliques hépatiques, de vomissements, de fièvre. Il correspond à une cholécystite aiguë avec constitution de la fistule cholécysto-duodénale, il est parfois suivi d'une diarrhée mucopurulente (évacuation de l'abcès) et sanglante (passage dans le tube digestif).
- À l'examen : présence de signes dans l'hypochondre droit.

3. Examens complémentaires

a) Abdomen sans préparation

- Face debout et face couché avec clichés centrés sur les coupes. Il recherche :
 - * des niveaux hydroaériques multiples, centraux, intéressant le grêle ;
 - * une aérobie sous la forme d'un pneumocholécyste (image claire dans l'hypochondre droit) ou d'un pneumocholédoque (bande claire verticale s'incurvant à droite) ;
 - * l'aérobie signe la fistule biliodigestive en l'absence de sphinctérotomie ou d'anastomose biliodigestive antérieure ;
 - * un calcul radio-opaque dans la fosse iliaque droite, en regard de l'articulation sacro-iliaque droite.
- Il n'y a pas de pneumopéritoine.

b) Échographie abdominale

- Elle montre l'aérobie et des calculs vésiculaires.
- Dans plus d'un cas sur deux, le diagnostic d'iléus biliaire n'est pas fait. De toute façon, il s'agit d'une occlusion du grêle qui doit être rapidement opérée.

4. Bilan

a) Bilan de retentissement

- Déshydratation : clinique, hémocrite, protidémie.
- Infection : température, hémocultures, hyperleucocytose à polynucléaires.

b) Bilan du terrain et bilan préopératoire

B/ Formes cliniques

1. Formes symptomatiques

a) Formes angiocholitiques

- Outre la douleur et la fièvre élevée avec frissons, elles présentent un ictère et des hémocultures positives à Gram négatif.
- Le risque est le choc septique avec insuffisance rénale.

b) Formes entériques

- La diarrhée domine.

2. Formes évolutives

- Rarement, le calcul est expulsé spontanément. Le traitement chirurgical s'impose pour le traitement de la fistule.
- Formes récidivantes (après expulsion spontanée d'un calcul ou en postopératoire du fait d'un deuxième calcul méconnu) : ce sont des formes graves, car elles surviennent sur un terrain fatigué.
- Formes vues tardivement : l'anse souffre au point d'arrêt du calcul. Elle se sphacèle et se perforé, donnant un tableau de péritonite grave avec altération de l'état général.

3. Formes topographiques

- Blocage du calcul au niveau du duodénum ou du pylore – exceptionnelle fistule cholécystogastrique (tableau d'occlusion haute avec vomissements abondants).
- Blocage colique : secondaire à une fistule cholécystocolique. Le calcul est rarement responsable à lui seul de l'occlusion. Il faut toujours rechercher un obstacle associé (carcinome colique avant tout). Cliniquement, c'est un tableau d'occlusion basse avec rectorragies.

POINTS FORTS

- Dans les pays industrialisés, la prévalence de la lithiase biliaire est de 10 %. Sa fréquence augmente avec l'âge.
- Dans 80 % des cas, la lithiase biliaire est asymptomatique. Elle devient symptomatique dans 15 % des cas et se complique dans 5 % des cas.
- La symptomatologie de la lithiase vésiculaire : LV (colique hépatique) est caractéristique. Il ne faut pas attribuer à une LV des symptômes douloureux atypiques de l'épigastre et de l'hypochondre droit et, a fortiori, des symptômes dyspeptiques.
- L'examen clé du diagnostic est l'échographie, dont la sensibilité et la spécificité sont supérieures à 95 % pour la LV.
- La triade « douleur-fièvre-ictère » est très évocatrice d'une lithiase cholédocienne, mais les formes atypiques sont fréquentes.
- L'échoendoscopie est l'examen de référence pur d'exploration de la voie biliaire principale.
- Sauf exception, une lithiase asymptomatique ne nécessite aucun traitement.
- Une lithiase vésiculaire symptomatique ou compliquée impose la cholécystectomie, de préférence par cœlioscopie.
- Le traitement médical n'est indiqué qu'en cas de contre-indication ou de refus absolu de l'intervention chirurgicale.

C/ Diagnostic différentiel

- L'essentiel est de poser le diagnostic d'occlusion mécanique par obstruction. Lorsque la cholécystite est symptomatique, on peut hésiter avec une occlusion fonctionnelle à son contact : le traitement chirurgical en serait malheureusement retardé.
- L'hésitation diagnostique avec une occlusion fonctionnelle sur appendicite mésocœliaque ou avec une autre étiologie d'occlusion mécanique est moins grave, car il y a de toute façon intervention chirurgicale.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

- C'est une urgence.
- Le traitement est chirurgical mais doit être préparé et entouré d'une réanimation intensive.

A/ Réanimation

- Elle associe :
 - sonde gastrique en aspiration ;
 - réanimation hydroélectrolytique fondée sur les données cliniques et biologiques, ainsi que sur les données peropératoires ;
 - surveillance de la diurèse ;
 - antibiothérapie dirigée contre les BGN et les anaérobies ;
 - correction des tares ;
 - surveillance avec bilan entrée-sortie.

B/ Traitement chirurgical

1. Exploration par laparotomie médiane

- Le calcul responsable est retrouvé à la jonction du grêle plat et du grêle dilaté.
- Exploration de la vésicule et de la fistule.

2. Traitement de l'occlusion

- Entérotomie pour extraction du calcul.
- Lorsque les lésions pariétales du grêle sont importantes, on peut être amené à effectuer une courte résection digestive avec anastomose immédiate.
- Vidange rétrograde du grêle dilaté prudente.

3. Traitement des lésions biliaires

- On peut traiter les lésions biliaires et l'occlusion dans le même temps, mais le geste biliaire peut compliquer et rallonger l'intervention chirurgicale et alors nécessiter un traitement différé. C'est le cas :
 - lorsque le malade est en très mauvais état général ;
 - lorsque la région vésiculaire est très inflammatoire et d'accès difficile.
 - à condition qu'il n'y ait pas d'autre calcul vésiculaire susceptible de migrer également.
- Le traitement associe cholécystectomie, cholangiographie peropératoire, fermeture de la brèche intestinale ou résection de la fistule.
- Le traitement de l'iléus biliaire est avant tout préventif par la cure chirurgicale de toute lithiase biliaire symptomatique.
- Les complications postopératoires peuvent être :
 - fistules digestives ;
 - occlusion (péritonite, récurrence) ;
 - décompensation de tare. ■

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CHIRURGIE-DIGESTIVE

REANIMATION-URGENCES

Pancréatite aiguë

II-268

Dr Olaf MERCIER
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Pancréatite aiguë

Objectifs :

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

- Il s'agit d'une auto-activation des enzymes pancréatiques responsable d'une autodigestion des tissus pancréatiques, voire péripancréatiques pouvant aboutir à la nécrose tissulaire.
- La pancréatite aiguë (PA) a des répercussions générales car elle est à l'origine d'un syndrome inflammatoire plus ou moins marqué associé à une circulation systémique d'enzymes pancréatiques activées.
- La PA est une urgence thérapeutique.
- La restitution ad integrum est la règle, une fois l'épisode guéri et l'étiologie traitée (hormis pour la pancréatite aiguë alcoolique, qui est plutôt une poussée aiguë d'une pancréatite chronique évoluant pour son propre compte).

ÉTIOLOGIE

A/ Principales causes

- Deux causes se partagent 70 % des PA.

1. Lithiase biliaire

- Elle représente 40 % des PA.
- Le terrain est le même que celui de la lithiase biliaire.
- La PA est due à la migration jusqu'à la papille d'un calcul biliaire, le plus souvent de petite taille (microlithiase). Les volumineux calculs enclavés dans l'ampoule de Vater sont rarement responsables de PA.

2. Alcoolisme chronique

- La PA alcoolique survient quasi constamment sur un pancréas pathologique, après plusieurs années d'intoxication. Elle doit être considérée comme une modalité évolutive de la pancréatite chronique dans les premières années d'évolution de la maladie. Lors d'une première poussée de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique, le tableau clinique est indiscernable entre PA et poussée de pancréatite chronique. C'est la récurrence des poussées douloureuses de PA qui conduit au diagnostic de pancréatite chronique.
- La PA après une prise occasionnelle d'alcool, semble tout à fait exceptionnelle.
- La PA alcoolique donne un tableau identique à celui des PA d'autres origines, y compris les complications systémiques et la survenue possible des lésions nécrotiques.

B/ Autres causes

1. PA postopératoire

- Elle se voit essentiellement après chirurgie biliaire, notamment si elle touche la papille.
- Elle est souvent grave et peut, néanmoins, compliquer toute chirurgie.

2. PA après cholangiographie rétrograde endoscopique

- Souvent après sphinctérotomie.

3. PA post-traumatiques

- Contusion de l'abdomen, avec contusion du pancréas sur le rachis.

4. PA sur pancréas divisum

- Notion discutée (le pancréas divisum est une malformation congénitale du pancréas).

5. PA médicale

- Une PA peut s'observer dans :
 - les hyperlipoprotéïnémies de type I, IV, V ;
 - une hyperparathyroïdie ou autre cause d'hypercalcémie (myélome...) ;
 - une virose (oreillons, coxsackies, CMV) ;
 - une parasitose (ascaris, kyste hydatique) ;
 - une infection bactérienne (mycobactéries, mycoplasme) ;
 - une vascularite (PAN) ;
 - une maladie inflammatoire chronique intestinale (Crohn, RCH).
- Certaines PA sont médicamenteuses :
 - de nombreux médicaments sont impliqués avec une probabilité variable, citons : l'Imurel, certains diurétiques (chlorothiazide, furosémide), les tétracyclines, l'acide valproïque, la cimétidine, la méthyl dopa ;
 - le rôle des corticoïdes est très discuté.
- En l'absence de l'une de ces causes, la pancréatite aiguë est dite idiopathique (10 à 15 % des cas).

DIAGNOSTIC

A/ Diagnostic positif d'une pancréatite aiguë typique

1. Signes cliniques

- Douleur (toujours présente) :
 - d'apparition brutale ;
 - violente, permanente ;
 - épigastrique ou siégeant dans les hypochondres ;
 - en barre, avec irradiations transfixiantes dorsales ou scapulaires ;
 - atténuée par la position en chien de fusil ;
 - éventuellement apparue après un repas abondant.
- Nausées, vomissements.
- Le transit est conservé ou arrêté mais de façon modérée (iléus réflexe).
- Altération de l'état général possible avec :
 - pouls rapide filant ;
 - hypotension artérielle ;
 - voire état de choc ;
 - fièvre fréquente.

- Signes physiques :
 - météorisme épigastrique ;
 - douleur épigastrique pouvant aller jusqu'à la défense ;
 - douleur provoquée dans l'angle costo-vertébral gauche ;
 - TV, TR normaux ;
 - orifices herniaires libres ;
 - exceptionnelle ecchymose des flancs (signe de Grey-Turner) ou périombilicale (signe de Cullen), extrêmement péjorative.
- La discrétion des signes physiques contraste avec l'importance des signes fonctionnels. Cette dissociation doit faire évoquer le diagnostic.
- De plus, l'interrogatoire doit rechercher des arguments étiologiques.

2. Signes biologiques

- Hyperlipasémie :
 - à doser dans les 48 heures suivant le début des symptômes ;
 - la valeur seuil est égale à trois fois la valeur normale (= 3 N) ;
 - l'élévation de la lipasémie est plus prolongée que celle de l'amylasémie ;
 - l'hyperlipasémie a une valeur diagnostique plus élevée que l'hyperamylasémie ;
 - il n'est pas justifié de cumuler les dosages de la lipasémie et de l'amylasémie.
- Hyperamylasémie franche, rapide, mais inconstante (80 % des cas). Une amylasémie normale n'élimine pas le diagnostic :
 - un seuil diagnostique d'amylasémie supérieur à 3 N est un bon compromis entre sensibilité et spécificité ;
 - attention, l'augmentation de l'amylasémie n'a aucune valeur pronostique.
 - La pancréatite aiguë n'est pas la seule cause d'hyperamylasémie.
- Hyperamylasurie

3. Examens morphologiques

a) *Abdomen sans préparation*

- De face debout, de face couché, de profil couché si la position debout n'est pas possible et cliché prenant les coupes.
- On recherche :
 - * une anse prépancréatique (dite sentinelle) par distension des premières anses jéjunales (iléus réflexe) ;
 - * une distension du côlon transverse (iléus réflexe) ;
 - * un calcul vésiculaire, des calcifications pancréatiques (diagnostic étiologique).
- On confirme l'absence de pneumopéritoine (diagnostic différentiel).

b) *Radiographie pulmonaire*

- Systématique, elle recherche notamment un épanchement pleural gauche.

c) *Échographie bilio-pancréatique*

- En cas d'impossibilité d'avoir un scanner abdominal.
- Elle est surtout utile pour orienter le diagnostic étiologique.
- Elle est souvent gênée par l'iléus réflexe (échec de l'analyse du pancréas dans 60 % des cas).
- Elle recherche un pancréas augmenté de volume (œdème), un épanchement intrapéritonéal.
- Elle peut montrer des calculs vésiculaires (voire des calculs de la voie biliaire principale) orientant l'étiologie de la pancréatite aiguë.

d) *Tomodensitométrie abdominale*

- Elle permet de faire le diagnostic de pancréatite aiguë en cas de doute clinicobiologique (examen de référence).
- Si le diagnostic est fait sur les signes cliniques et biologiques, il n'est pas nécessaire de réa-

liser un scanner.

- Il s'agit d'un scanner abdominal avec injection de produit de contraste (surveillance de la créatininémie) permettant une analyse morphologique du pancréas et de l'ensemble de l'abdomen.
- L'injection de produit de contraste est indispensable afin de faire le diagnostic de « coulée » de nécrose (hypodense après injection de produit de contraste).
- Le scanner peut ainsi définir la pancréatite aiguë selon la classification de Balthazar qui a une bonne valeur pronostique.
- Le meilleur moment pour réaliser un scanner à visée pronostique est à partir de la 48e heure d'évolution clinique (les lésions pancréatiques se sont formées, la classification de Balthazar a donc une meilleure valeur pronostique).
- Cet examen sera répété afin de suivre l'évolution de la maladie pancréatique.

e) *IRM pancréatique*

- Il s'agit d'un très bon examen analysant la morphologie pancréatique.
- L'injection de gadolinium n'est pas néphrotoxique.
- Mais il n'est pas de pratique courante.

B/ Diagnostic étiologique

- Les deux principales causes à rechercher sont l'alcool et la lithiase biliaire.

1. Interrogatoire

- Âge.
- Antécédents (biliaires notamment) : colique hépatique, épisodes ictériques, calculs biliaires connus, cholécystectomie, pancréatite aiguë, maladie inflammatoire de l'intestin.
- Recherche d'une intoxication alcoolique.
- Prises médicamenteuses récentes.
- Contexte clinique postopératoire récent ou post-CPRE.
- État nutritionnel (poids).
- Antécédents familiaux de pancréatite aiguë.

2. Examen physique

- La présentation clinique d'une pancréatite aiguë n'est pas spécifique de son étiologie.
- On peut néanmoins rechercher des signes en faveur d'une insuffisance hépatocellulaire ou d'une hypertension portale.
- L'ictère cutanéomuqueux n'est absolument pas spécifique de l'étiologie lithiasique (obstacle sur les voies biliaires, qu'il soit d'origine lithiasique ou non, causes hépatiques).

3. Examens biologiques

- Bilan hépatique complet : ASAT, ALAT, gamma GT, PAL, bilirubine totale et conjuguée.
- Calcémie (recherche d'hypercalcémie).
- Triglycéridémie.

4. Score clinicobiologique de Blamey en faveur de l'étiologie lithiasique

- Sexe féminin.
- Âge > 50 ans.
- Antécédents biliaires.
- Absence d'alcoolisme.
- Amylasémie très élevée (> 4 000 UI/l).
- Élévation des ALAT.
- Élévation des PAL.

5. Autres examens complémentaires

- Après avoir éliminé l'étiologie alcoolique, on doit éliminer l'étiologie lithiasique avant de rechercher d'autres causes plus rares.
- Échographie hépatobiliaire :
 - elle recherche essentiellement des calculs vésiculaires. La voie biliaire principale est mal étudiée par cet examen radiologique ;
 - l'échographie doit être répétée, car l'iléus réflexe peut gêner l'examen initial. Par ailleurs, il s'agit le plus souvent de microlithiases qui peuvent être difficiles à voir ;
 - une échographie hépatobiliaire normale n'élimine pas le diagnostic de pancréatite aiguë biliaire.
- Échoendoscopie :
 - cet examen est réalisé en deuxième intention, lorsque les échographies répétées restent normales ;
 - c'est le meilleur examen pour explorer l'ensemble des voies biliaires à la recherche de calculs ;
 - si cet examen est normal, il faut rechercher une autre cause de pancréatite aiguë.
- Les pancréatites obstructives néoplasiques sont diagnostiquées au scanner et à l'échoendoscopie.
- Tubage duodéal à la recherche de microcristaux :
 - cet examen est indiqué dans les pancréatites récidivantes, lorsque les recherches étiologiques restent négatives ;
 - la découverte de microcristaux de cholestérol dans la bile duodénale est le témoin dans la majorité des cas de calculs biliaires.
- C'est à la suite de ces examens que l'on peut éliminer l'étiologie biliaire. On peut ensuite rechercher des causes plus rares (les recherches sont orientées par l'interrogatoire et la biologie (calcémie, triglycéridémie).
- CPRE :
 - il s'agit de l'examen à réaliser en cas de pancréatite aiguë récidivante sans étiologie après réalisation de l'ensemble du bilan précédent.
 - Elle recherche des anomalies canalaires.
- Malgré tout, un certain nombre de pancréatites aiguës restent idiopathiques.

C/ Diagnostic de gravité

- 75 % des pancréatites aiguës évoluent vers la guérison sans séquelle, les autres malades présentent une ou plusieurs complication(s) évolutive(s).
- Une pancréatite aiguë grave est une pancréatite aiguë avec des complications générales (défaillance d'organe) et/ou locales (nécrose, abcès, pseudokyste).
- Les pancréatites aiguës graves sont grevées d'un taux élevé de morbi-mortalité.
- On réunit sous le diagnostic de pancréatite aiguë des situations dont l'évolution est tellement variable qu'il est indispensable d'évaluer le plus objectivement possible le pronostic d'une pancréatite aiguë.

Critères de Ranson	
À l'admission	Pendant les 48 premières heures
<ul style="list-style-type: none"> – Âge > 55 ans – Leucocytose > 16 000/mm³ – Glycémie > 11 mmol/l – LDH > 1,5 N – ASAT > 6 N 	<ul style="list-style-type: none"> – Calcémie < 2 mmol/l – PAO₂ < 60 mmHg – Urée > 1,8 mmol/l – Baisse de l'hématocrite > 10 % – Baisse de [HCO₃⁻] de 4 mmol/l – Séquestration liquidienne > 6 l

Les critères de Ranson ne sont pas les seuls critères de gravité des PA. Ils sont très employés. Si trois au plus sont présents, on parle de PA peu sévère, s'il y a plus de trois critères présents (quatre au moins), on parle de PA moyenne à sévère.

- Certains critères permettent de classer les pancréatites aiguës en différents niveaux de gravité associés à différents taux de mortalité.
- Le diagnostic de nécrose pancréatique est difficile mais important, car il aggrave le pronostic.

1. Facteurs de gravité généraux

a) Terrain

- Les items suivants aggravent le pronostic :
 - * âge > 80 ans ;
 - * obésité avec un BMI > 30 ;
 - * insuffisance organique préexistante (cardiaque, pulmonaire, hépatique, rénale).

b) Facteurs pronostiques de Ranson

c) Évaluation des défaillances d'organe

- Critères hémodynamiques : pouls, TA, temps de recoloration cutanée, signes de choc.
- Critères respiratoires : fréquence respiratoire, saturation en oxygène, gaz du sang.
- Critères neurologiques : score de Glasgow.
- Critères rénaux : diurèse, créatininémie.
- Critères hématologiques : dosage des plaquettes et des facteurs de la coagulation (CIVD).

Classification Balthazar (morphologie du pancréas)	Cotation
A : pancréas normal	0
B : augmentation de volume du pancréas (œdème)	1
C : inflammation de la graisse péripancréatique (contours flous)	2
D : présence d'une collection péripancréatique	3
E : présence de plusieurs coulées péripancréatiques et à distance du pancréas ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée	4

Classification Balthazar (étendue de la nécrose)	Cotation
Pas de nécrose	0
Nécrose < 30 % de la glande	2
Nécrose entre 30 et 50 % de la glande	4
Nécrose > 50 % de la glande	6

Cotation	Mortalité (%)	Morbidité (%)
2-3	3	8
4-6	6	35
7-10	17	92

Bilan d'entrée d'une pancréatite aiguë	
Biologie	Morphologie
Lipasémie NFS dont hématocrite Glycémie Calcémie LDH Ionogramme sanguin et urinaire avec créatininémie et urée sanguine TQ, TCK, plaquettes ASAT, ALAT Phosphatases alcalines Gamma GT, bilirubine Protidémie Gaz du sang Triglycérémie	ASP radiographie de thorax Échographie abdominale Scanner abdominal +++ Autres : ECG Hémocultures, ECBU (fièvre) Groupe sanguin

2. Facteurs de gravité locaux

a) Dosage de la CRP

- Une valeur de la CRP > 150 mg/l est un facteur de mauvais pronostic.
- L'élévation secondaire de la CRP doit faire rechercher une complication locale, notamment une nécrose.

b) Scanner abdominal avec injection de produit de contraste

- Les données du scanner permettent d'établir la classification de Balthazar.
- Cette classification se fonde sur l'aspect morphologique du pancréas et des tissus péri-pancréatiques, mais aussi sur l'étendue de la nécrose.
- Il s'agit d'un score de gravité scannographique ayant une bonne corrélation avec le taux de mortalité et de morbidité.
- Les coulées nécrotiques peuvent se faire vers le mésentère, le fascia de Toldt droit et gauche, le récessus omental caudal (arrière cavité des épiploons) ou le rétropéritoine.
- La répétition du scanner est essentielle pour suivre l'évolution des lésions nécrotiques.

D/ Diagnostic différentiel

1. Affections médicales

- L'infarctus du myocarde doit être systématiquement recherché devant ce tableau +++ : ECG, enzymes cardiaques.
- On éliminera également : une embolie pulmonaire (gaz du sang), un choc septique (hémocultures systématiques ++).

2. Affections chirurgicales

- Certaines affections peuvent ne pas s'accompagner de signes locaux importants, notamment sur certains terrains (vieillards).
- Citons :
 - ulcère gastroduodéal perforé bouché dans le pancréas ;
 - péritonite biliaire ;
 - cholécystite aiguë ;
 - angiocholite ;

- rupture d'anévrisme de l'aorte ;
- occlusion du grêle ;
- infarctus du mésentère.

ÉVOLUTION

- L'évolution dépend de l'existence d'une nécrose (pancréatite nécrosante) ou de son absence (pancréatite œdémateuse).
- La pancréatite œdémateuse a le plus souvent une évolution rapide vers la guérison. Néanmoins, elle peut évoluer vers une pancréatite nécrosante.
- La pancréatite œdémateuse est plus fréquente que la pancréatite nécrosante.

A/ Surveillance

1. Clinique

- Palpation abdominale.
- Examen général :
 - température ;
 - pouls, pression artérielle, signes de choc ;
 - diurèse ;
 - fréquence respiratoire ;
 - examen neurologique ;
 - examen cutané (nécrose, ictère...).

2. Biologique

- Cinétique de la lipasémie.
- CRP.
- Ionogramme sanguin.
- NFS, calcémie.
- GDS.

3. Morphologique

- Scanner répété.
- Radiographie de thorax.
- Une surveillance régulière va permettre :
 - de dépister une complication ;
 - de guider la thérapeutique et éventuellement l'heure de la chirurgie.

B/ Pancréatite œdémateuse

- Le plus souvent, la pancréatite aiguë œdémateuse évolue favorablement.
- Les signes cliniques disparaissent en quelques jours.
- La biologie se normalise.
- Pouls, pression artérielle, température et diurèse sont normaux.
- En cas d'étiologie biliaire, il faut traiter la lithiase, sinon une récurrence est possible.

C/ Pancréatite aiguë grave ou nécrosante

1. Diagnostic de nécrose

- Il peut être suspecté soit d'emblée, soit au bout de quelques jours d'évolution.

- On le suspecte devant :
 - la présence de plus de trois critères de Ranson ;
 - un syndrome occlusif : aspiration gastrique abondante, persistance d'un iléus à l'ASP ;
 - un syndrome péritonéal : palpation, persistance de la douleur ;
 - un syndrome inflammatoire : fièvre, hyperleucocytose.
 - la survenue d'une complication, notamment une hémorragie digestive.
- Le diagnostic est fait au scanner abdominal avec injection de produit de contraste : les coulées de nécrose sont hypodenses et ne prennent pas le contraste.
- La pancréatite aiguë nécrosante évolue en deux phases avec, à chaque phase, des complications spécifiques.

2. Phase précoce (J 0-J 10)

- Elle est marquée par le risque de complications générales à type de défaillance viscérale :
 - état de choc d'origine hypovolémique (constitution d'un 3e secteur par iléus réflexe, fuite plasmatisque due à l'inflammation) ou d'origine septique ;
 - insuffisance rénale fonctionnelle ou organique par nécrose tubulaire aiguë ;
 - œdème pulmonaire lésionnel avec hypoxie souvent sévère ;
 - troubles de l'hémostase (coagulopathie de consommation = CIVD) ;
 - troubles neuropsychiques qui peuvent être au premier plan et masquer les symptômes abdominaux au début (aspect démentiel chez le vieillard) ;
 - diabète ;
 - hypocalcémie.
- À ces complications précoces générales s'ajoute la possibilité de complications précoces locales :
 - hémorragies digestives par gastrite hémorragique aiguë ou nécrose digestive (gastrique) ;
 - hémorragie intrapéritonéale par nécrose vasculaire ;
 - péritonite par perforation gastrique, colique et grêlique.

3. Phase secondaire

- Les coulées de nécrose pancréatiques peuvent évoluer vers :
 - l'infection avant ou après l'enkystement formant alors des abcès pancréatiques ;
 - la résorption spontanée ;
 - l'organisation en faux kyste aseptique en six semaines.

a) *Abcès pancréatique*

- Il est secondaire à une infection d'un foyer de nécrose, soit par translocation à partir du côlon, soit par contiguïté, soit encore par voie hématogène.
- Le risque d'infection est proportionnel à l'étendue de la nécrose.
- Il se manifeste par des signes de sepsis intra-abdominal (fièvre, hyperleucocytose, défense abdominale).
- Sur ce terrain, toute fièvre impose des hémocultures.
- La présence de gaz au sein des collections de nécrose au scanner fait suspecter le diagnostic d'abcès.
- Toute suspicion d'abcès impose la ponction sous scanner de la collection pour étude bactériologique.

b) *Faux kystes du pancréas*

- Il s'agit d'une complication tardive de la pancréatite aiguë.
- L'organisation de la nécrose aboutit à une poche liquidienne, riche en suc pancréatique, dépourvue de paroi propre, limitée par les tissus avoisinants.
- Le faux kyste peut communiquer avec le Wirsung.
- Typiquement, il est révélé par les douleurs abdominales. Il peut être suspecté devant la persistance d'une hyperamylasurie après une poussée de pancréatite aiguë.
- Le diagnostic est affirmé par le scanner ou l'échographie.

- Dans quelques cas, c'est le faux kyste qui fait poser le diagnostic rétrospectif de pancréatite aiguë après une poussée peu symptomatique.
- Les complications des faux kystes sont : rupture avec péritonite pancréatique, hémorragie intrakystique, suppuration, compression des organes de voisinage (notamment biliaires).

c) Autres complications secondaires

- Récidive ou extension de la nécrose, toujours grave.
- Fistule pancréatique : notamment digestive ou cutanée.

D/ Pronostic

- Il dépend essentiellement du type anatomopathologique de la pancréatite aiguë. Les pancréatites aiguës œdémateuses ont en règle générale une évolution favorable et guérissent sans intervention. La mortalité est faible, voisine de 5 %.
- En présence d'une nécrose, le pronostic est lié à la présence et à l'importance des complications. La mortalité varie de 35 à 70 %.

TRAITEMENT

- Toute pancréatite aiguë doit être hospitalisée.
- Il n'existe pas de traitement spécifique de la pancréatite aiguë.
- 50 % des récidives ont lieu dans les trois premiers mois suivant le premier épisode.

A/ Pancréatite œdémateuse

1. Traitement médical symptomatique

- Hospitalisation en chirurgie digestive.
- Patient à jeun.
- Perfusion IV avec apports hydroélectrolytiques (déshydratation).
- Sonde nasogastrique en aspiration douce, uniquement si vomissements.
- Antalgiques (aspirine et AINS sont contre-indiqués) : paracétamol, voire morphine.
- Réalimentation entérale progressive à partir de la 48e heure.
- Il n'y a pas à mettre en route une nutrition parentérale si le jeûne dure moins de sept jours.
- Prévention de la maladie thromboembolique (HBPM à dose préventive).

2. Surveillance

- Elle est essentielle.
- Une pancréatite œdémateuse peut devenir nécrosante.
- Elle est essentiellement clinique, pluriquotidienne : douleur abdominale, palpation abdominale, température, pouls, tension artérielle, diurèse.
- Il n'est pas nécessaire de doser la lipasémie quotidiennement.
- Il faut s'assurer de la bonne hydratation du patient (ionogramme sanguin).
- En cas d'aggravation, un scanner abdominal devra être fait.

3. Traitement étiologique

- Au traitement symptomatique doit être associé un traitement étiologique afin d'éviter les récidives : sevrage alcoolique, traitement d'une infection, arrêt d'un médicament...
- En cas de pancréatite œdémateuse biliaire, le traitement est chirurgical. Il consiste en une cholécystectomie par cœlioscopie, qui devra être réalisée au décours de l'épisode durant la même hospitalisation. L'exploration de la voie biliaire principale par une cholangiographie peropératoire est indiquée.

B/ Pancréatite aiguë grave

1. Traitement médical

a) *Il est symptomatique et sera mené en réanimation initialement*

- Patient à jeun.
- Aspiration nasogastrique douce si vomissements.
- Traitement prophylactique antiulcéreux par IPP IV (oméprazole).
- Antalgiques par voie parentérale (proparacétamol, opiacés).
- Nutrition parentérale relayée le plus précocement possible par une nutrition entérale via une sonde naso-jéjunale ou une jéjunostomie d'alimentation (hypernutrition pour juguler cette situation d'hypercatabolisme).
- Pas d'antibioprophylaxie.
- Prévention de la maladie thromboembolique (HBPM à dose préventive).

b) *Traitement des défaillances viscérales*

- Défaillance circulatoire : remplissage vasculaire.
- Traitement des troubles hydroélectrolytiques dont l'hypocalcémie.
- Insuffisance respiratoire : oxygénothérapie, voire intubation et ventilation assistée.
- Insuffisance rénale : diurétique (furosémide), remplissage, voire dialyse extrarénale (mauvais pronostic).
- Traitement d'une coagulopathie de consommation.

c) *Surveillance*

- Ce traitement est guidé par une surveillance stricte, adaptée à la gravité du patient :
- * clinique : pouls, pression artérielle, diurèse, température, fréquence respiratoire, conscience ;
- * biologique ;
- * scannographique.
- Cette surveillance guide la réanimation et permet d'établir des bilans entrées (perfusions), sorties (aspiration gastrique, diurèse, ventilation assistée, fièvre, drains, fistules, selles).
- Elle nécessite, le plus souvent dans les PA sévères, la mise en place d'une sonde urinaire et d'une pression veineuse centrale.

2. Traitement chirurgical

- Il n'est pas systématique.
- Il concerne les complications de la pancréatite nécrosante.

a) *Au cours de la phase précoce*

- Les indications chirurgicales sont rares :
- * hémorragies digestives par gastrite hémorragique aiguë ou nécrose digestive (gastrique) ;
- * hémorragie intrapéritonéale par nécrose vasculaire ;
- * péritonite par perforation gastrique, colique et grêlique.

b) *Au cours de la phase secondaire*

- La nécrose surinfectée :
- * le diagnostic est suspecté cliniquement et radiologiquement (QS), mais le diagnostic positif est fait par l'analyse bactériologique du produit de ponction de la nécrose (ponction sous scanner) ;
- * le traitement comprend une antibiothérapie parentérale adaptée à l'antibiogramme des germes retrouvés sur l'examen bactériologique et le drainage de l'abcès ;
- * pour le drainage chirurgical, deux attitudes sont proposées :
 - voie d'abord élective rétropéritonéale au niveau du flanc pour drainer la nécrose surinfectée,

- voie d'abord transpéritonéale large au cours de laquelle est réalisée une nécrosectomie, une jéjunostomie d'alimentation et un drainage des zones de nécrosectomie.
- * on peut aussi réaliser, en complément ou en remplacement du drainage chirurgical, un drainage percutané sous guidage radiologique avec mise en place d'un drain de gros calibre. Cette technique est plus longue et a une gestion postopératoire plus délicate avec un risque d'obstruction du drain.
 - Le faux kyste :
- * le traitement chirurgical du faux kyste sera réalisé au-delà de la 6e semaine d'évolution ;
- * il consiste en une dérivation kysto-digestive.

3. Traitement étiologique

a) *Étiologie biliaire*

- Une sphinctérotomie endoscopique en urgence est indiquée en cas d'angiocholite ou d'ictère obstructif associés à la pancréatite aiguë.
- Pour certains, une sphinctérotomie endoscopique est aussi indiquée dans les 72 premières heures d'une pancréatite aiguë grave.
- Une cholécystectomie est faite à froid, à distance de l'épisode (un mois), par voie coelioscopique, afin d'éviter les récurrences. Une cholangiographie peropératoire doit être réalisée à la recherche de calculs de la voie biliaire principale.
- En cas de contre-indication à la chirurgie (terrain), on remplacera la cholécystectomie par une sphinctérotomie endoscopique.

b) *Autres causes (QS)* ■

POINTS FORTS

- 80 % des pancréatites aiguës (PA) sont dues à la lithiase biliaire ou à l'alcool.
- Les trois quarts des PA sont bénignes, mais 50 % des PA graves sont mortelles.
- Le diagnostic repose sur un syndrome douloureux abdominal associé à une élévation de la lipasémie.
- Le meilleur index pronostique est la classification de Ranson.
- Le scanner est l'examen clé du diagnostic initial et de la surveillance.
- Le traitement chirurgical ne concerne que les PA compliquées.
- En cas de suspicion de l'origine biliaire de la PA, la cholécystectomie à froid s'impose.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO- ENTEROLOGIE CHIRURGIE DIGESTIVE

Pathologie hémorroïdaire

11-273

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Pathologie hémorroïdaire

Objectifs :

- Diagnostiquer une pathologie hémorroïdaire.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Fissure anale

- La fissure anale est une ulcération chronique et récidivante de l'anus, de siège le plus souvent commissural postérieur.
- L'étiopathogénie n'est pas clairement définie : infection de débris épithéliaux vestigiaux, fibromyosite sphinctérienne, facteurs ischémiques ?
- Dans tous les cas, la fissure anale s'accompagne toujours d'un spasme sphinctérien réflexe intense qui l'entretient.

DIAGNOSTIC

A/ Diagnostic positif

- Le diagnostic est clinique. Les examens complémentaires ne sont destinés qu'à éliminer d'autres lésions en cas de doute.

1. Signes fonctionnels : le syndrome fissuraire

- C'est une douleur :
 - Déclenchée par la selle.
 - Avec une accalmie immédiate.
 - Puis une recrudescence sur quelques heures.
- Un trouble du transit, le plus souvent à type de constipation s'y associe.
- Fréquente association de rectorragies de faible abondance, faite de sang frais tachant le papier.
- Un prurit peut être associé

2. Signes physiques

- L'examen constate la contracture sphinctérienne, rendant difficile la mise en évidence de la fissure.
- La fissure doit être recherchée minutieusement en dépliant les plis de l'anus.
- Il s'agit d'une ulcération en raquette, d'un demi-centimètre de long sur 1 à 2 mm de large, parfois surmonté par un capuchon mariscal.
- La fissure est **commissuraire**, 4/5 au pôle postérieur.
- L'examen sans anesthésie est extrêmement douloureux.

- La fissure peut être annoncée par une marisque “sentinelle”.
- Le toucher rectal complète l'examen à la recherche d'une induration et d'une lésion anale ou rectale associée. Il sera suivi par une anoscopie si le patient n'est pas trop douloureux.

B/ Diagnostic différentiel

1. Devant un syndrome fissuraire

- Selon le contexte on pourra discuter :
 - Une maladie de Crohn.
 - Une tuberculose ano-périnéale.
 - Une hémopathie.
 - Une diarrhée infectieuse.
 - Des séquelles de radiothérapie.

2. Fissures secondaires

- Il faut suspecter une fissure secondaire dès qu'il s'agit d'une forme non commissuraire.

a) Cancer du canal anal à forme fissuraire

- Le syndrome fissuraire s'accompagne le plus souvent d'un suintement anal, parfois hémattique. Surtout, il survient en dehors des selles.
- La palpation de la fissure permet de percevoir une induration. Au moindre doute la biopsie confirmera le diagnostic.

b) Maladie de Crohn

- Les antécédents permettent le diagnostic.
- La fissure a un fond granuleux et hémorragique.
- Elle peut coexister avec d'autres lésions ano-périnéales (fistules, abcès...).

c) Syphilis anale

- Le chancre syphilitique est plus vaste, à bord irrégulier et induré.

C/ Examens complémentaires

- Les examens complémentaires ne doivent être réalisés qu'en cas de doute pour éliminer un diagnostic différentiel : sérologie syphilitique, biopsie, coloscopie et éventuellement transit de grêle en cas de suspicion de maladie de Crohn.

TRAITEMENT

A/ Fissure récente

1. Traitement symptomatique

- Lutte contre la constipation.
- Antalgiques.
- Cicatrisants locaux

2. Injections sous fissuraire

- Seule la fissure jeune, récente, non infectée peut être traitée par injection sclérosante sous fissuraire. Elle permet d'obtenir rapidement la sédation des douleurs et parfois la guérison.

B/ Traitement chirurgical

- Il s'adresse à toutes les autres fissures (fissure récidivée, ancienne, chronique, à bords décollés...).
- Le but du traitement chirurgical est de faire céder le spasme sphinctérien.
- Il consiste au mieux en une sphinctérotomie :
 - Soit isolée et latérale sans toucher à la fissure elle-même.
 - Soit postérieure, associée alors à une résection de la fissure.

THROMBOSES HÉMORROÏDAIRES EXTERNES

- La présence, sous le revêtement cutané anal, de lacs vasculaires est normale.
- L'apparition d'une thrombose semble être le résultat imprévisible de plusieurs éléments (efforts, trouble du transit, repas...) dont aucune n'est spécifique.
- Cet accident peut survenir à tout moment, se répéter ou rester isolé.

DIAGNOSTIC

A/ Diagnostic positif

1. Signes fonctionnels

- En quelques heures apparaît une douleur anale ou périanale. Elle est intense, augmentée par la défécation.
- Cette douleur s'accompagne d'une sensation de tension anale, d'une gêne à la marche et à la position assise.

2. Signes physiques

- L'examen constate une tuméfaction bleutée, habituellement latérale plutôt que polaire.
- L'examen complet (toucher rectal, anoscopie) sera réalisé à la guérison.

B/ Thrombose œdémateuse

- La thrombose œdémateuse ajoute une note inflammatoire à cet accident mécanique. Elle est plus volumineuse.
- À la palpation, la tuméfaction est de consistance inégale avec des zones encore souples d'œdème et d'autres plus dures, bleuâtres, de thrombi multiples.

C/ Diagnostic différentiel

- Le diagnostic est le plus souvent évident.
- Il impose toutefois de différencier la thrombose hémorroïdaire externe des autres affections aiguës de la région anale :
 - Tumeurs vasculaires chez l'enfant.
 - Tuméfaction témoin d'un abcès de la marge.
 - Prolapsus hémorroïdaire thrombosé.

ÉVOLUTION - TRAITEMENT

A/ Évolution

1. Spontanée

- Quelle que soit l'importance de la poussée, l'évolution spontanée se fait toujours vers l'amélioration.
- La douleur diminue en quelques jours, les signes locaux évoluent plus lentement, soit par ulcération et élimination spontanée du caillot, soit par transformation fibroconjonctive.
- La régression cutanée est incomplète, expliquant la formation de marisques.

2. Pronostic

- Il est excellent.
- Le risque est la récurrence, imprévisible.

B/ Traitement

1. En urgence

- Le traitement consiste en l'ablation du (ou des) caillot(s), le plus souvent par simple incision de la thrombose hémorroïdaire externe si la thrombose date de moins de 72 heures.
- L'incision abrège considérablement l'évolution des symptômes et évite toute récurrence dans la zone traitée.
- Sous anesthésie locale, incision du sommet de la thrombose dans le sens radiaire, puis pansement compressif.

2. À distance

- Dans tous les cas, il faut revoir le malade.
- Un examen complet (toucher rectal, anus-copie) est alors réalisé.
- Il permet de dépister des lésions associées.
- Il recherche des facteurs favorisants qu'il faudra traiter : il faut insister sur la lutte contre la constipation. ■

POINTS FORTS

- Le diagnostic positif est un diagnostic clinique.
- La fissure est toujours commissuraire.
- Une fissure non commissuraire doit faire rechercher une fissure secondaire, notamment un cancer du canal anal.
- Le traitement d'une fissure ancienne est chirurgical ; sphinctérotomie.
- La thrombose hémorroïdaire externe peut nécessiter dans certains cas une incision.
- Dans les pathologies hémorroïdaires, il faut toujours insister sur la lutte contre la constipation.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CHIRURGIE-DIGESTIVE

REANIMATION-URGENCES

Péritonite aiguë

II-275

Dr Olaf MERCIER
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Péritonite aiguë

Objectifs :

- Diagnostiquer une péritonite aiguë.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

- On appelle péritonite aiguë (PA) une inflammation aiguë du péritoine.
- Elle peut être généralisée (le plus souvent) ou localisée.
- Le signe clinique essentiel de la péritonite généralisée est la contracture.
- C'est une urgence thérapeutique.
- Les péritonites aiguës secondaires sont les plus fréquentes. Elles sont dues soit à une perforation d'organe creux, soit à la diffusion d'un foyer septique intra-abdominal.
- Les péritonites aiguës primitives sont dues à une infection primitive du péritoine généralement par voie hématogène sans qu'aucun viscère intra-abdominal n'en soit la cause. Ces péritonites sont de traitement habituellement médical. Elles sont rares, en dehors de l'infection d'ascite qui pose un problème très particulier (*cf.* « Cirrhose ») :
 - tuberculose péritonéale ;
 - péritonite bactérienne chez l'enfant (pneumocoque) ;
 - périhépatite à *Chlamydia* ;
 - infection de liquide de dialyse péritonéale (staphylocoque coagulase négative).
- Seules les péritonites secondaires seront traitées dans cette question.

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Étiologie

- Les péritonites secondaires sont dues soit à une perforation d'un organe creux, soit à l'extension d'un foyer septique intra-abdominal.
- L'agression péritonéale peut être chimique, septique ou mixte. Il faut savoir que toutes les péritonites chimiques finissent par devenir septiques au bout d'une certaine durée d'évolution.
- Les péritonites chimiques correspondent à une perforation du tractus digestif haut (estomac, duodénum) ou des voies biliaires non infectées. Le liquide épanché contient peu de germes mais a une grande acidité.
- Les péritonites septiques correspondent à une perforation du tractus digestif bas (grêle distal, côlon), à une perforation d'une collection abcédée ou à la diffusion d'un foyer septique intra-abdominal.
- Les péritonites mixtes sont généralement des péritonites chimiques devenant septiques.
- L'épanchement se collecte dans les zones déclives de la cavité péritonéale :
 - régions sous-phréniques ;
 - gouttières pariéto-coliques droite et gauche ;
 - et surtout cul-de-sac de Douglas.

B/ Conséquences locales

- Cet épanchement est responsable d'une réaction inflammatoire du péritoine avec hypervascularisation, œdème. Il devient petit à petit purulent avec la pullulation des germes (bacilles Gram négatif, anaérobies) et induit la création de fausses membranes qui tendent à circonscrire le foyer infectieux.
- Par ailleurs, il se constitue très rapidement un iléus paralytique avec stase du liquide digestif.
- L'ensemble de ces réactions est à l'origine d'un troisième secteur responsable d'une hypovolémie.

C/ Conséquences générales

- En l'absence de traitement rapide et efficace, les grandes fonctions vitales vont être atteintes, et ce d'autant plus rapidement que le terrain est fragile.
- Les complications générales sont dues au troisième secteur, au sepsis péritonéal et aux endotoxines bactériennes.
- Les complications générales sont :
 - un choc septique aggravant l'hypovolémie efficace, avec ses complications propres (bas débit, CIVD...);
 - des complications respiratoires : localisation septique pulmonaire ou œdème pulmonaire lésionnel ;
 - des complications rénales : l'insuffisance rénale est multifactorielle chez ces malades. Au début fonctionnelle (troisième secteur, choc septique), elle évolue vers une insuffisance rénale organique aiguë par nécrose tubulaire aiguë (conséquence du choc), ou par tubulonéphrite interstitielle (septique, médicamenteuse) ;
 - des complications hépatiques : un ictère infectieux ;
 - une dénutrition : elle est précoce et doit être compensée par une alimentation parentérale, puis entérale.

ÉTIOLOGIE

- On distingue en fonction de l'origine de la péritonite :
 - les péritonites chimiques secondaires à une brûlure péritonéale par un liquide qui s'infecte secondairement en l'absence de traitement ;
 - les péritonites septiques, où l'agression est d'emblée bactérienne.

A/ Péritonites chimiques

- Il s'agit essentiellement des perforations gastroduodénales le plus souvent ulcéreuses mais également néoplasiques. Plus rarement, il s'agit de nécrose gastrique par brûlure caustique.

B/ Péritonites septiques

1. Perforation d'organe creux

- Côlon :
 - cancer ;
 - perforation diastatique (cæcum) ;
 - perforations iatrogènes (coloscopie) ;
 - colites aiguës infectieuses et ischémiques ;
 - traumatismes (rupture, plaie abdominale).

- Grêle :
 - strangulation (nécrose d'un volvulus vu tardivement) ;
 - infarctus du mésentère ;
 - traumatismes (rupture, plaie abdominale) ;
 - perforation : médicamenteuse (comprimés de KCl), typhique, sur bézoard ;
 - diverticule de Meckel.

2. Diffusion d'un foyer septique intra-abdominal (péritonite en un, deux ou trois temps)

- Appendiculaire (appendicite).
- Biliaire (cholécystite, angiocholite).
- Hépatique (abcès du foie).
- Génital (salpingite, pelvipéritonite).
- Colique (sigmoïdite diverticulaire).

3. Péritonites postopératoires

- Lâchage d'une anastomose digestive.
- Fistule d'une anastomose digestive.
- Fistule biliaire...

DIAGNOSTIC

A/ Diagnostic positif de péritonite aiguë généralisée

(en dehors de son étiologie)

1. Signes fonctionnels

- La douleur est intense, généralisée, ayant débuté et pouvant prédominer dans une partie de l'abdomen (argument étiologique).
- Vomissements ou nausées.
- Troubles du transit : arrêt des matières et des gaz (iléus), parfois diarrhées.

2. Signes généraux

- Ils sont fonction de l'ancienneté de la péritonite :
 - tachycardie ;
 - température : en règle élevée 39-40 °C à l'exception des perforations d'ulcère où la température est normale dans les six premières heures.

3. Signes physiques

- Il existe une contracture : il s'agit de la contraction des muscles de l'abdomen. Cette contraction est permanente, douloureuse, tonique, invincible et extensive. Elle prédomine là où elle a commencé.

Une contracture se voit à l'inspection, l'abdomen ne respire pas, avec saillie des muscles droits chez le sujet jeune.

Une contracture se palpe, mains réchauffées, à plat, en commençant par la zone supposée la moins douloureuse. C'est le « ventre de bois ».

- Au toucher rectal : douleur au cul-de-sac de Douglas + + + +.
- À la percussion, on recherchera une disparition de la matité préhépatique en faveur d'un pneumopéritoine signant la perforation d'un organe creux, un météorisme, témoin de l'iléus paralytique, une matité déclive témoin de l'épanchement.

4. Examens complémentaires

a) Clichés d'abdomen sans préparation

- Les examens radiographiques ne doivent pas retarder la mise en route du traitement ni le bilan étiologique.
- Technique :
 - * des clichés de face debout et de face couché ;
 - * un cliché de face debout centré sur les coupes diaphragmatiques ;
 - * si la station debout est impossible :
 - un cliché de profil couché, rayons horizontaux,
 - voire de face décubitus latéral.
- Résultats : on recherche :
 - * des signes d'épanchement intrapéritonéal :
 - grisaille diffuse,
 - anses grêles cernées en mosaïque,
 - décollement pariétal du côlon, déplacement de la grosse tubérosité gastrique ;
 - * un iléus réflexe avec des niveaux hydroaériques ;
 - * des arguments étiologiques :
 - un pneumopéritoine : croissant gazeux interhépatodiaphragmatique ou sous-diaphragmatique gauche sur le cliché centré sur les coupes ; ou clarté gazeuse sous-pariétale sur le profil couché ; clarté gazeuse dans la gouttière pariétocolique sur le face décubitus latéral,
 - un calcul radio-opaque dans l'hypochondre droit.

b) Autres examens complémentaires

- D'autres examens complémentaires dépendront de l'orientation étiologique.
- NFS : hyperleucocytose à polynucléaires à l'exception de la perforation d'ulcère dans les six premières heures.
- On pratiquera systématiquement des hémocultures répétées en milieu aéro-anaérobie.
- Un bilan hépatique complet (ASAT, ALAT, gamma GT, PAL, bilirubine totale et conjuguée) associé à un dosage de la lipasémie sont nécessaires à la recherche d'une complication ou d'un retentissement hépatique et pancréatique.
- Bilan préopératoire :
 - * groupe, rhésus, RAI ;
 - * ionogramme, urée, créatinine ;
 - * TP, TCA ;
 - * glycémie ;
 - * radiographie pulmonaire, ECG.
- En préopératoire, on instaure une surveillance +++ clinique et on répète les examens complémentaires.

B/ Diagnostic étiologique

(voir tableau en fin de question)

C/ Facteurs de gravité

1. Liés au terrain

- Âge.
- Immunodépression.
- Dénutrition.
- Pathologies associées (plus elles sont nombreuses, plus la gravité s'accroît).
- Des scores de gravité appréciant le terrain permettent de classer les patients en différents stades de gravité (Apache II, MPI).

2. Liés au type de péritonite

- Les péritonites d'emblée septiques sont plus graves.
- Un épanchement péritonéal stercoral est un facteur de gravité.

3. Liés à la prise en charge médicale

- Le délai de la prise en charge médicale et chirurgicale est un facteur de gravité.

D/ Diagnostic des formes cliniques

1. Formes symptomatiques

a) *Formes asthéniques*

- Elles s'observent préférentiellement chez le sujet âgé ou chez le patient sous corticothérapie au long cours.
- Les signes généraux sont intenses, avec déshydratation importante, voire même collapsus (d'origine septique ou hypovolémique).
- En revanche, il n'y a pas de contracture, l'abdomen est météorisé, sans bruit hydroaérique ; on note une défense localisée ou généralisée, voire une simple douleur avec abdomen souple.
- Le toucher rectal recherche une douleur au cul-de-sac de Douglas.

b) *Formes toxiques*

- Elles évoluent rapidement vers un tableau de choc septique.

c) *Formes débutantes*

- Avant de voir apparaître la contracture, il peut exister une défense généralisée signe d'une irritation péritonéale. Celle-ci se voit volontiers dans les péritonites chimiques avant l'infection de l'épanchement péritonéal.
- La défense peut prédominer dans une partie de l'abdomen, ayant alors une valeur localisatrice.

2. Formes topographiques (localisées)

a) *Le plastron*

- Le plastron est l'étape intermédiaire entre une infection limitée à un organe intrapéritonéal et un abcès intrapéritonéal localisé autour de cet organe.
- Le foyer infectieux est cloisonné par les organes de voisinage. Ce plastron se rencontre plus volontiers après appendicite, cholécystite, diverticulite.
- Le tableau associe :
 - * des douleurs localisées avec troubles du transit inconstants et fièvre 38-39 °C ;
 - * un empâtement douloureux, mat, blindant toute la région concernée ;
 - * une hyperleucocytose importante.
- Son évolution spontanée sans traitement se fait vers l'abcédation avec possibilité de drainage dans un organe voisin (fistule) ou dans la cavité péritonéale (péritonite généralisée en deux et trois temps).
- Son traitement est médical (antibiothérapie, surveillance).

b) *Abcès du Douglas*

- Il est le plus souvent secondaire à :
 - * une intervention chirurgicale ;
 - * une appendicite pelvienne ;
 - * une infection gynécologique.
- Il se manifeste par :

- * des douleurs hypogastriques ;
 - * des signes urinaires (pollakiurie, brûlures mictionnelles) ;
 - * des signes rectaux (ténesme) ;
 - * une diarrhée est fréquente ;
 - * une fièvre oscillante ;
 - * au toucher rectal, une masse fluctuante, douloureuse, bombant le Douglas.
- L'échographie à vessie pleine, voire le scanner abdominal, confirment le diagnostic.

c) *Abcès sous-phrénique*

- Il s'agit de tout abcès siégeant dans la région sus-mésocolique. Il se manifeste par des douleurs d'un hypochondre, avec éventuellement irritation du diaphragme (douleurs scapulaires, hoquet), et un syndrome infectieux.
- La radiographie pulmonaire constate une ascension d'une coupole, un épanchement pleural réactionnel homolatéral, et, en scopie, la coupole est peu mobile, voire immobile.
- L'échographie ou le scanner confirme le diagnostic.
- Il survient le plus souvent en postopératoire.

d) *Abcès périsigmoïdien et abcès périappendiculaire (QS)*

3. Péritonites postopératoires

- Le diagnostic est difficile et donc souvent tardif. En effet, des signes cliniques tels que des douleurs, un iléus, un pneumopéritoine ont peu de valeur.
- La surveillance postopératoire permet de suspecter le diagnostic et de rassembler les critères de réintervention :
 - une fièvre oscillante ou persistante ;
 - des douleurs violentes, inhabituelles ou reprises des douleurs qui avaient initialement diminué ;
 - une diarrhée ;
 - un météorisme persistant ;
 - un vomissement persistant ou une aspiration digestive anormalement abondante ;
 - une absence de reprise du transit ;
 - une suppuration pariétale ;
 - une désunion pariétale (éviscération) ;
 - Des drainages abdominaux septiques ;
 - une polynucléose croissante ;
 - la survenue d'une complication systémique (voir ci-après).
- Échographie, scanner, contrôle de l'étanchéité d'une suture digestive par opacification à la gastrograffine peuvent confirmer les diagnostics difficiles.

4. Formes compliquées

- Des complications systémiques peuvent survenir, d'autant plus qu'il s'agit d'une péritonite postopératoire, d'un patient âgé, polyathologique, d'une péritonite septique (perforation colique), qu'il existe un retard diagnostique et/ou thérapeutique, et que le sujet est immuno-déprimé (corticothérapie, immunosuppression, sida).

a) *Infectieuse*

- Septicémie (hémocultures systématiques + + +).
- Choc septique.
- CIVD.

b) *Hémodynamique*

- Choc (hypovolémique, septique).
- Au maximum, collapsus et arrêt circulatoire.

c) Insuffisance rénale (IR)

- En postopératoire, l'apparition d'une IR doit faire rechercher un foyer septique non drainé.
- L'IR est multifactorielle :
 - * IR fonctionnelle ;
 - * erreur transfusionnelle ;
 - * néphrotoxicité médicamenteuse ;
 - * tubulonéphrite interstitielle septique aiguë ;
 - * nécrose tubulaire aiguë.

d) Hémorragies

- Le plus souvent par gastrite hémorragique aiguë.

e) Insuffisance respiratoire (multifactorielle)

- Essentiellement par œdème lésionnel (SDRA).

f) Ictère

- Foie de choc.
- Ictère septique.

g) Troubles de la conscience, confusion

ÉVOLUTION-PRONOSTIC

- Traitée précocement, l'évolution doit se faire vers la guérison, chaque complication générale étant traitée de façon symptomatique.
- En l'absence de traitement, les fonctions vitales sont rapidement atteintes : poumon, rein, foie...
- La péritonite aiguë généralisée est une maladie grave avec un taux de mortalité variant de 10 à 40 % suivant les facteurs de gravité.

TRAITEMENT

- Il s'agit d'une urgence chirurgicale.

A/ Traitement médical

- Il est toujours indiqué. Il est conduit au cours d'une hospitalisation.

1. Soins

- À jeun.
- Sonde nasogastrique en aspiration douce.
- Surveillance horaire de la diurèse (sonde urinaire).
- Oxygène nasal (rarement intubation d'emblée).

2. Apports hydroélectrolytiques

- Rééquilibration hydroélectrolytique : remplissage vasculaire, correction de troubles ioniques, de l'acidose métabolique.

3. Antibiothérapie

- Par voie parentérale, en association synergique, adaptée au malade, à large spectre d'emblée, dirigée contre les bacilles à Gram négatif et anaérobies, secondairement adaptée aux données des prélèvements bactériologiques.
- Plusieurs schémas sont possibles :
 - amoxicilline + acide clavulanique et aminoside.
 - C3G et imidazolé.
 - imidazolés et aminoside.
 - pipéracilline + tazobactam et aminoside (pour les formes graves).
 - imipénème (péritonite nosocomiale).
- La durée du traitement dépend du type de péritonite, de sa gravité et du délai de prise en charge chirurgicale. Elle varie entre un et quinze jours.

4. Autres mesures

- Prévention de la maladie thromboembolique par héparines fractionnées à dose isocoagulante.
- Lutte contre la dénutrition par nutrition parentérale d'emblée puis, dès que possible, nutrition entérale.
- Prévention des hémorragies digestives : nutrition entérale, IPP (oméprazole).

5. Traitement des complications

- Du choc septique : remplissage, dopamine, dobutamine.
- De l'insuffisance rénale : selon les cas, remplissage, furosémide, voire épuration extrarénale.
- Œdème lésionnel : ventilation assistée haute fréquence/petits volumes.

6. Surveillance

- Dès les premiers instants, elle dépistera les complications et guidera la réanimation :
 - courbe de pouls, pression artérielle, température, diurèse horaire, pression veineuse centrale ;
 - bilan entrée/sortie : eau, électrolytes, calories ;
 - mollets (phlébite) ;
 - répétition des examens cliniques ;
 - bilans biologiques de surveillance.

B/ Traitement chirurgical

1. Cas général

- Laparotomie médiane.
- Prélèvements bactériologiques de tout liquide intrapéritonéal.
- Exploration complète de la cavité péritonéale, vérifiant organe après organe (diagnostic étiologique) :
 - tout le tube digestif, de l'estomac au rectum, en déroulant tout le grêle ;
 - palpation hépatique, de la vésicule biliaire, de la rate ;
 - examen des annexes chez la femme...
- Traitement étiologique :
 - appendicite (QS) : appendicectomie ;
 - ulcère gastroduodéal :
 - * résection-suture associée à une épiploplastie pour les ulcères gastriques,
 - * simple suture pour les ulcères duodénaux ;
 - en cas de résection colique ou rectale, pas d'anastomose digestive, mais colostomie(s) :
 - * sigmoïdite diverticulaire (Hartmann, Bouilly-Volkman, mise à la peau de la perforation) (QS),

- * cancer colique (Hartmann, colectomie subtotale avec stomies, Bouilly-Volkman, colostomie d'amont...) (QS),
- * colite ischémique (colectomie subtotale associée à des stomies) ;
- nécrose du grêle : double stomie après résection du grêle nécrosé ;
- Toilette péritonéale (traitement de la péritonite) :
 - elle doit être réalisée à l'aide d'au moins 10 litres de sérum isotonique tiède ;
 - elle vise à diluer le nombre de germes dans le liquide péritonéal, afin que le péritoine puisse les éliminer ;
 - fermeture sur drainage des zones déclives de la cavité péritonéale (en cas de péritonite stercorale ou de péritonite purulente opérée tardivement).
- Surveillance postopératoire :
 - état de la cicatrice ;
 - drains (débit, qualité du liquide drainé) ;
 - stomies (reprise du transit, aspect de la stomie) ;
 - reprise du transit ;
 - signes généraux.

2. Cas particuliers

a) La voie d'abord

- La voie d'abord coelioscopique est utilisée pour les perforations d'ulcère gastroduodéal, la péritonite appendiculaire et les péritonites d'origine gynécologique.
- Le traitement est le même. En cas d'impossibilité de réaliser un traitement complet et de bonne qualité (épanchement stercoral et généralisé), il ne faut pas hésiter à convertir.

b) Stomies

- Des stomies peuvent être évitées :
 - * si la lésion du grêle est traitée précocement (< 12 heures), chez un malade en bon état général sans état de choc, l'épanchement péritonéal n'étant pas stercoral et le péritoine peu inflammatoire, on peut réaliser une résection anastomose d'emblée.
 - * en cas de perforation iatrogène du côlon après préparation colique (percoloscopique) et d'intervention précoce, une simple suture ou une résection-anastomose colique peuvent être réalisées.

c) Drainage

- Si le traitement chirurgical est précoce (< 12 heures), avec un épanchement peu abondant, ou s'il ne s'agit pas d'une péritonite stercorale, on peut ne pas mettre en place de drainage ou juste un drainage simple au contact du foyer causal traité.
- En cas de péritonite stercorale ou opérée tardivement, un drainage des coupes diaphragmatiques, des gouttières pariétocoliques, du récessus omental et du cul-de-sac de Douglas sont généralement réalisés.

C/ Traitement médical de la perforation d'un ulcère gastroduodéal : méthode de Taylor

- Rarement utilisée aujourd'hui, elle conserve une indication chez les sujets âgés à haut risque opératoire.

1. Conditions

- Malade à jeun au moment de la perforation (dernier repas > 6 heures).
- Malade vu < 6 heures après la perforation.
- Certitude diagnostique.
- Absence de signes de gravité (choc, hémorragie...).
- Maladie ulcéreuse < 3 mois.

2. Modalités

- Patient à jeun.
- Sonde nasogastrique en aspiration douce.
- Voie d'abord veineuse et apports hydroélectrolytiques en compensation de la sonde gastrique.
- Traitement antibiotique par voie parentérale : à large spectre, dirigée contre les bacilles Gram négatif et les anaérobies (amoxicilline + acide clavulanique et aminoside, par exemple).
- Traitement antiulcéreux : IPP double dose par voie parentérale (oméprazole).
- Antalgique, prévention de la maladie thromboembolique.
- Surveillance.

3. Évolution

- Si l'évolution est favorable, le traitement parentéral est maintenu sept jours.
- La réalimentation est progressive à partir du septième jour.
- Le traitement antibiotique est relayé *per os* (éradication *Helicobacter pylori*).
- Et le traitement par IPP est maintenu six semaines *per os*.
- Un contrôle de la cicatrisation est nécessaire par une FOGD (des biopsies seront réalisées en cas d'ulcère gastrique et systématiquement pour rechercher *Helicobacter pylori*).

D/ Traitement chirurgical des péritonites localisées

- Abcès sous-phrénique : drainage par voie élective, à condition d'être sûr que le reste de la cavité péritonéale est parfaitement intègre.
- Abcès de Douglas : drainage par rectotomie ou colpotomie postérieure. ■

POINTS FORTS

- Le pronostic des péritonites aiguës reste grave, lié à l'état général du malade, à l'étiologie et au retard thérapeutique.
- Le tableau clinique associe une douleur abdominale intense, des vomissements et un syndrome infectieux sévère.
- Le signe clinique essentiel est la contracture abdominale.
- Les péritonites par perforation colique sont gravissimes, car ce sont des péritonites stercorales qui surviennent le plus souvent chez des sujets âgés et/ou en mauvais état général.
- Le diagnostic de péritonite aiguë impose une laparotomie en urgence après une courte réanimation.
- Le traitement chirurgical comprend une laparotomie médiane, un premier temps explorateur, le traitement de la cause, une large toilette péritonéale et un drainage.
- Aucune anastomose digestive ne doit être réalisée en milieu septique.

Principales causes des péritonites				
Étiologie	Antécédents Terrain	Anamnèse	Examen clinique	Radiologie
Perforation ulcéreuse	<ul style="list-style-type: none"> ● Sujet jeune ● Aspirine, AINS ● Corticoïdes ● Histoire ulcéreuse 	<ul style="list-style-type: none"> ● Douleurs brutales ++ ● Localisée épigastre ● Température normale au début 	<ul style="list-style-type: none"> ● Pas de choc ● Contracture épigastrique ● TR douloureux ++ 	<ul style="list-style-type: none"> ● Pneumopéritoine
Perforation diverticulaire	<ul style="list-style-type: none"> ● Sujet > 50 ans ● Antécédent de diverticulose ● Troubles de transit 	<ul style="list-style-type: none"> ● Douleur rapide ● Localisée en FIG ● Température élevée 	<ul style="list-style-type: none"> ● Pas de choc ● Contracture, voire simple défense prédominant en FIG ● Douleur au TR 	<ul style="list-style-type: none"> ● Pneumopéritoine
Péritonite appendiculaire	<ul style="list-style-type: none"> ● Sujet jeune ● Parfois douleur en FID quelques jours avant 	<ul style="list-style-type: none"> ● Douleur d'évolution rapide ● Prédomine FID ● Température d'emblée 	<ul style="list-style-type: none"> ● Prédomine en FID ● Douleur au TR ● Contracture 	<ul style="list-style-type: none"> ● Iléus paralytique
Perforation tumorale (côlon)	<ul style="list-style-type: none"> ● Sujet > 50 ans ● Antécédent de troubles du transit ● Rectorragies ● Anémie 	<ul style="list-style-type: none"> ● Douleurs ● Altération de l'état général préalable 	<ul style="list-style-type: none"> ● Masse palpable 	<ul style="list-style-type: none"> ● Pneumopéritoine (perforation diastatique, la plus fréquente) ● Air dans le côlon amont, pas en aval ● Lavement opaque montrant l'obstacle
Péritonite biliaire	<ul style="list-style-type: none"> ● Femme ● > 50 ans ● Épisodes antérieurs de colique hépatique ● Lithiase vésiculaire connue 	<ul style="list-style-type: none"> ● Début progressif ● Douleur de l'HCD ● Coliques hépatiques ● Température parfois élevée 	<ul style="list-style-type: none"> ● Contracture prédomine dans HCD ● Ictère 	<ul style="list-style-type: none"> ● Pas de pneumopéritoine ● Aérobilie (rare) ● Calcul radio-opaque ● Calcul à l'échographie
Péritonite génitale	<ul style="list-style-type: none"> ● Femme ● Jeune + / – stérilet ● Antécédent d'infection utéro-vaginale 	<ul style="list-style-type: none"> ● Douleur progressive ● Hypogastrique ● Température d'emblée ● Dysurie 	<ul style="list-style-type: none"> ● Douleur à la mobilisation utérine ● Contracture hypogastrique 	<ul style="list-style-type: none"> ● Iléus pelvien à l'ASP ● Échographie : épanchement dans le Douglas, pyosalpinx

hCG/HCD = hypochondre gauche/droit. FIG/FID = fosse iliaque gauche/droite.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO- ENTEROLOGIE CHIRURGIE DIGESTIVE

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

11-280

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte - Hernie hiatale

Objectifs :

- Diagnostiquer un reflux gastro-œsophagien et une hernie hiatale aux différents âges.
- Argumenter l'attitude thérapeutique (P) et planifier le suivi du patient.

- Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est un phénomène physiologique qui survient chez tous les individus.
- Le RGO est pathologique lorsque les épisodes de reflux acide de l'estomac vers l'œsophage sont anormalement fréquents et prolongés et entraînent des symptômes cliniques ou des lésions de la muqueuse œsophagienne.
- Il s'agit d'une pathologie fréquente : la prévalence du pyrosis est de 5 à 45 %, celle de l'œsophagite par reflux de 2 %.
- Les symptômes peuvent évoluer sans lésion, et une FOGD normale n'élimine pas le diagnostic.
- De façon plus rare, un RGO ayant provoqué une œsophagite peut être asymptomatique.

A/ Physiopathologie

- La physiopathologie du RGO est multifactorielle ; deux mécanismes prédominent :
 - Une incompétence de la barrière œsogastrique.
 - Un défaut d'élimination du reflux.

1. Incompétence de la barrière œsogastrique

- Cette barrière, située à la jonction gastro-œsophagienne, est constituée par des éléments anatomiques (angle de His, diaphragme) et par le sphincter inférieur de l'œsophage.
- Une *incompétence des facteurs anatomiques* s'observe dans la hernie hiatale qui réduit la longueur de l'œsophage abdominal et permet une ascension du cardia vers la cavité thoracique. Cependant, la hernie hiatale n'est une condition ni nécessaire ni suffisante à la survenue d'un reflux symptomatique.
- Une *incompétence du sphincter inférieur de l'œsophage* (SIO) est en fait le mécanisme le plus fréquent du RGO pathologique, avec le plus souvent une diminution de la pression du SIO et un nombre excessif de relaxations transitoires du SIO.

- Certaines substances diminuent la pression de repos du sphincter :

Aliments	Médicaments	Hormones
Graisses, chocolat, caféine, tabac, alcool	Théophylline, anticholinergiques antagonistes, calciques, dérivés nitrés	Progestérone (grossesse)

- Certaines circonstances peuvent également favoriser le reflux : une hyperpression abdominale (liée à une obésité ou certaines broncho-pathies obstructives comme l'asthme), une stase gastrique.

2. Défaut d'élimination d'un reflux

- Lorsqu'un épisode de reflux survient dans des conditions physiologiques ou pathologiques, l'acidité intra-œsophagienne est très rapidement neutralisée :
 - Évacuation du liquide de reflux par le péristaltisme œsophagien.
 - Neutralisation chimique par la salive.
- Un RGO pathologique peut donc être favorisé par des anomalies de la motricité œsophagienne (défaut de clairance du reflux) ou aggravé par un déficit de la sécrétion salivaire.

B/ Diagnostic

1. Diagnostic clinique

- Interrogatoire :
 - Il vise à obtenir une description précise des symptômes, de leurs conditions de survenue, de leurs facteurs aggravants et de leur évolution au cours du temps.
 - Le diagnostic clinique est facile dans les formes typiques :
 - * Le pyrosis et les régurgitations acides en sont les éléments les plus évocateurs.
 - * Le pyrosis est une brûlure rétrosternale ascendante.
 - * Les régurgitations acides sont des remontées de liquide acide dans le pharynx et le cavum, faisant souvent suite au pyrosis.
 - Ces symptômes :
 - * Surviennent une à trois heures après les repas.
 - * Sont favorisés par le décubitus (réveil nocturne) et la position penchée en avant (syndrome postural).
 - * Sont calmés par la prise d'antiacides, de laitages, voire, en cas de survenue nocturne, par le simple fait de se lever.
 - Des brûlures rétrosternales fixes ou des brûlures épigastriques sont également évocatrices du reflux lorsqu'elles ont les mêmes circonstances de survenue que celles évoquées précédemment.
 - Des symptômes atypiques peuvent révéler le RGO :
 - * Douleurs épigastriques atypiques sans caractère postprandial ni syndrome postural (manifestation fréquemment révélatrice d'un RGO).
 - * Manifestation ORL, gêne pharyngée à type de sensation de corps étranger ou de constriction cervicale, maux de gorge répétés sans cause ORL évidente, dysphonie.
 - * Dyspnée nocturne et surtout crises de toux nocturnes. L'asthme et la bronchite chronique sont souvent associées à un RGO.
 - * Douleurs thoraciques simulant en tout point une insuffisance coronarienne survenant à l'effort ou lors du décubitus (douleurs pseudo-angineuses).
 - Certains symptômes font craindre une complication du RGO (« symptômes d'alarme ») :

- * L'odynophagie (douleur rétrosternale lors de la progression des aliments dans l'œsophage) fait suspecter l'existence d'une œsophagite sévère.
- * La dysphagie dans le cadre d'un RGO évoque soit un trouble moteur sévère, soit une œsophagite sténosante.
- * Ces symptômes d'alarme imposent une fibroscopie gastrique.

2. Examens complémentaires

- De nombreux examens peuvent être utilisés dans la stratégie diagnostique du reflux : il s'agit soit d'explorations morphologiques, soit d'explorations fonctionnelles.

a) Explorations morphologiques

- L'endoscopie œso-gastro-duodénale :
 - * Elle occupe une place de première importance dans la stratégie diagnostique du RGO mais n'est pas systématique (cf. stratégie diagnostique).
 - * Elle permet de rechercher une œsophagite et d'en quantifier la gravité (classification).
 - * L'œsophagite peptique permet d'affirmer le diagnostic de RGO mais n'est présente que chez un tiers des patients explorés pour syndrome de reflux.
 - * Aspect endoscopique : érythème, érosions et ulcérations sont situés au-dessus de la ligne Z.
 - * Des complications du RGO sont parfois retrouvées : sténose, endobrachyœsophage.
 - * Classification endoscopique des œsophagites selon Savary et Miller :
 - Grade 1 : une ou plusieurs érosions non confluentes.
 - Grade 2 : une ou plusieurs érosions confluentes (non circonférentielles).
 - Grade 3 : une ou plusieurs érosions confluentes et circonférentielles.
 - Grade 4 : sténose ou ulcère creusant.
 - * Des facteurs anatomiques favorisant le reflux peuvent être décelés par l'endoscopie : béance cardiale, malposition cardio-tubérositaire, hernie hiatale par glissement.
- Le transit baryté œsogastrique :
 - * Il n'a d'intérêt qu'en présence d'une œso-phagite sténosée et infranchissable par l'endoscope. Il permet aussi d'évaluer la taille et de préciser le type (glissement et/ou roulement) d'une hernie hiatale.

b) Explorations fonctionnelles du RGO

- pH-métrie œsophagienne :
 - * La pH-métrie de 24 heures est la méthode de référence ; sa sensibilité et sa spécificité sont proches de 100 %.
 - * Le critère principal permettant de caractériser un RGO pathologique est le pourcentage de temps passé au-dessous de pH 4 qui est inférieur à 5 % chez les sujets normaux.
 - * Il est également possible de corrélérer la survenue d'un symptôme (pyrosis, douleur, toux...) à la survenue d'un épisode de reflux.
- Manométrie œsophagienne :
 - * Cet examen n'a pas d'intérêt diagnostique dans le RGO.
 - * Il peut mettre en évidence un abaissement de la pression basale du sphincter inférieur de l'œsophage et/ou des troubles du péristaltisme œsophagien.
 - * Il peut être utile dans le cadre d'un bilan pré-opératoire.
- La scintigraphie œsophagienne (traceur isotopique) est moins performante que la pH-métrie. Elle est réservée aux échecs de la pH-métrie (intolérance de la sonde, impossibilité de franchir une sténose).

3. Stratégie diagnostique

- La majorité des sujets souffrant de RGO ont des symptômes typiques, bénins et très intermittents.

- Dans ces cas, aucun examen complémentaire n'est nécessaire.
- Les indications de la FOGD sont :
 - Échec du traitement symptomatique.
 - Symptômes extradiigestifs.
 - Symptômes atypiques.
 - Symptômes évoquant une complication (symptômes d'alarme).
 - Âge > 50 ans.
- Les indications de la pH-métrie sont :
 - Symptômes atypiques et fibroscopie normale.
 - Persistance de symptômes malgré un traitement antisécrétoire.
- Les autres explorations fonctionnelles ou anatomiques (manométrie, scintigraphie, radiologie) ne sont prescrites que dans des cas très particuliers : formes sévères ou compliquées d'œsophagite dans le cadre d'un bilan préopératoire.

C/ Évolution et complications

- Dans l'immense majorité des cas, le RGO est une affection bénigne qui évolue de longues années sans aucune complication, ni œsophagite sévère.
- Les complications du RGO sont le fait des œsophagites sévères.

1. Ulcère peptique œsophagien

- L'endoscopie montre une ulcération, superficielle ou creusante, à fond blanchâtre.
- L'ulcère peut se développer soit sur le versant œsophagien, soit au sein de la muqueuse métaplasique d'un endobrachyœsophage (ulcère de Barrett).
- La présence d'un ulcère peptique impose des biopsies afin d'éliminer un cancer.

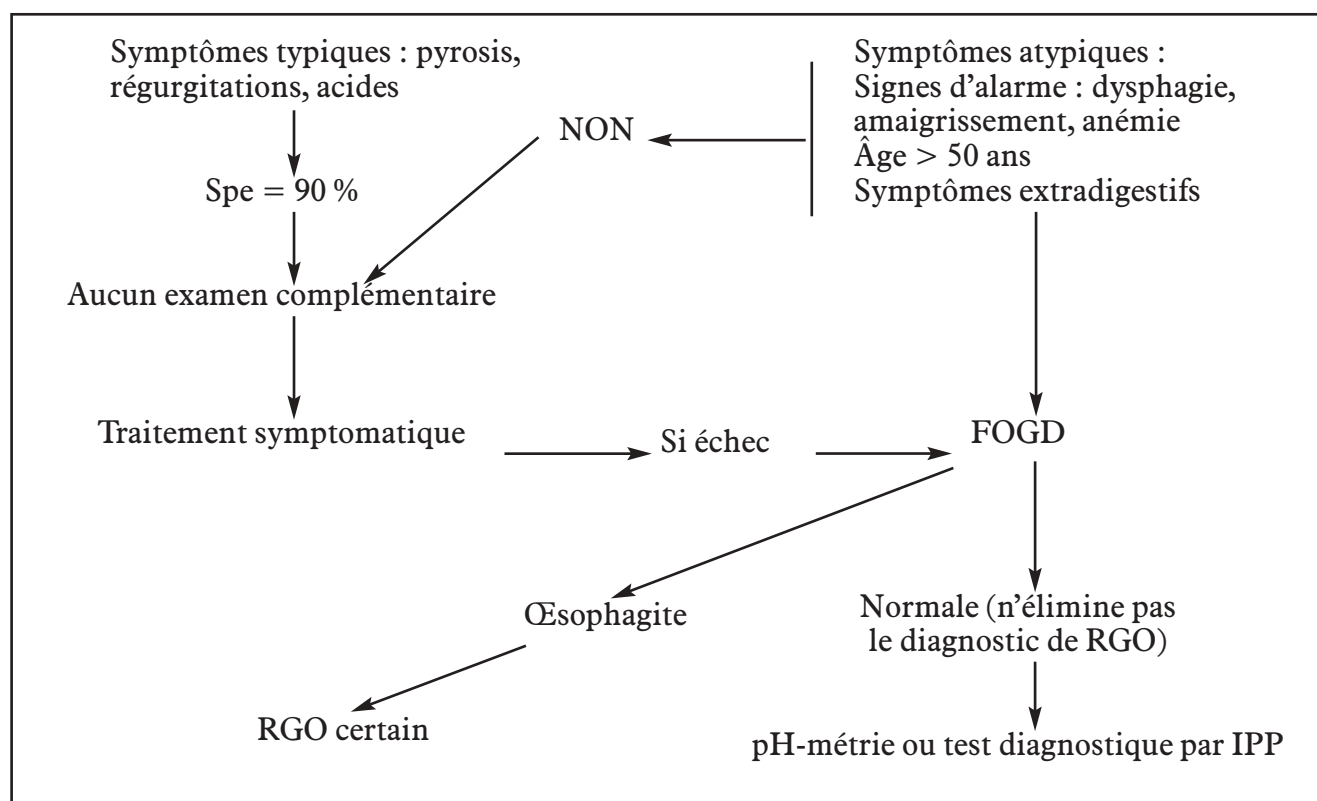


Schéma 1. RGO : Stratégie diagnostique

2. Sténose peptique

- La sténose peptique complique environ 10 % des œsophagites peptiques sévères et se manifeste par une dysphagie ou une odynophagie.
- L'endoscopie permet de préciser le siège de la sténose, son étendue et son diamètre. Elle siège souvent à l'union du 1/3 inférieur et des 2/3 supérieurs et se situe le plus souvent au-dessus d'une zone d'endobrachyœsophage.
- Des biopsies sont toujours nécessaires afin de confirmer son caractère bénin.
- Lorsque l'endoscopie ne peut franchir la sténose, une dilatation préalable est effectuée.

3. Endobrachyœsophage

- L'endobrachyœsophage (œsophage de Barrett) est défini par la présence d'une muqueuse intestinale siégeant au-dessus de la jonction œsogastrique quels que soient sa hauteur et son aspect morphologique.
- En revanche, une métaplasie intestinale dépistée par des biopsies systématiques de la jonction œsogastrique en l'absence de toute anomalie endoscopique ne doit pas être considérée comme un EBO.
- La métaplasie intestinale est la seule à partir de laquelle peuvent se développer une dysplasie et un cancer. Ce risque de cancérisation justifie un dépistage par des fibroscopies tous les 2 ans (avec biopsies). Une muqueuse dysplasique douteuse ou de bas grade doit être contrôlée tous les 6 mois après mise en route d'un traitement par IPP.
- La prévalence est de l'ordre de 5 à 10 % chez les patients ayant une FOGD pour RGO.
- Le RGO est souvent peu symptomatique en cas d'EBO, probablement par diminution de la sensibilité à l'acide de la muqueuse métaplasique.
- Le diagnostic est porté grâce aux biopsies qui doivent être réalisées dans les 4 quadrants et tous les 2 cm à partir de la jonction œsogastrique.

4. Cancer

- Il s'agit d'une complication de l'endo-brachyœsophage.
- Le plus souvent, l'endobrachyœsophage et l'adénocarcinome sont découverts simultanément.
- Son type est glandulaire (adénocarcinome), contrairement au cancer œsophagien classique qui est de type malpighien. Il est situé au niveau du tiers inférieur de l'œsophage.

5. Autres complications

- L'hémorragie digestive patente (hématémèse, méléna) ou, plus souvent, latente (anémie par carence martiale), est une complication rare du RGO.
- Des complications respiratoires sont parfois attribuées au RGO : pneumopathies aiguës récidivantes, bronchiectasies ou asthme sévère.

D/ Principes du traitement

- Le traitement a trois objectifs :
 - Soulager les symptômes.
 - Cicatriser la lésion (œsophagite).
 - Prévenir les complications.

1. Modalités thérapeutiques

a) Mesures hygiéno-diététiques

- Les mesures hygiéno-diététiques peuvent être efficaces :
 - * Surélever la tête du lit.
 - * Supprimer les causes d'hyperpression intra-abdominale (port de vêtements serrés, obésité).

- * Éviter des repas de volume important riches en aliments favorisant le reflux (graisse, chocolat, alcool, café).
- * Éviter le décubitus dans la période postprandiale immédiate.
- * Supprimer (dans la mesure du possible) les agents susceptibles de favoriser le reflux : tabac, cholinergiques, alphanbloquants, bêta-adrénergiques, dopamine, inhibiteurs calciques, dérivés nitrés.

b) Traitement médical

- De nombreuses classes thérapeutiques sont utilisées dans le RGO :
 - * Antiacides : leur efficacité est assez limitée au cours du RGO.
 - * Alginate ou sucralfate (Ulcars) : protègent et favorisent la cicatrisation de la muqueuse œsophagienne. Les alginate (Gaviscon, Algicon) sont utilisés à la posologie de 3 à 8 sachets par jour, souvent à la demande, selon l'intensité des symptômes.
 - * Antisécrétoires : anti-H2 ou inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) : voir question anti-H2 et IPP.
 - * Prokinétiques (métoclopramide, dompéridone, cisapride) : stimulent la motricité gastro-œsophagienne et renforcent le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage.

c) Traitement chirurgical

- Le traitement chirurgical du RGO a pour principe de reconstituer ou de renforcer les éléments anatomiques s'opposant au RGO ;
- La technique la plus utilisée et la plus efficace est la fundoplicature de Nissen :
 - * Elle réalise un manchon de l'œsophage abdominal par une valve gastrique réalisée aux dépens de la grosse tubérosité.
 - * Elle permet de supprimer le reflux et ses conséquences (symptômes, œsophagite) dans près de 95 % des cas au prix d'une mortalité quasi nulle et d'une très faible morbidité.
 - * Des symptômes habituellement transitoires (dysphagie, difficulté à éructer avec sensation de distension gastrique) sont parfois observés.
- De nombreuses autres interventions anti-reflux ont été proposées.

2. Indications thérapeutiques

- L'efficacité des traitements médicaux du RGO a considérablement réduit les indications du traitement chirurgical.

Initiale	
Symptômes typiques espacés	Antiacides } Alginate } à la demande anti-H2 }
Symptômes typiques rapprochés	IPP ou anti-H2
Œsophagite non sévère	IPP 4 semaines Pas de contrôle endoscopique
Œsophagite sévère	IPP 8 semaines Contrôle endoscopique
Manifestations extradigestives	IPP 4 à 8 semaines
À long terme	
Arrêt des symptômes	Arrêt du traitement
Récidive	Traitement intermittent
Rechutes fréquentes ou précoces	IPP entretien ou chirurgie

3. Traitement des formes compliquées

a) *Endobrachyœsophage*

- Un traitement chirurgical antireflux peut être discuté, mais la régression de la métaplasie est exceptionnelle.
- Les symptômes et les lésions de l'œsophagite de l'EBO doivent être traités par IPP à double dose. Un contrôle endoscopique doit être réalisé, voire une adaptation des doses par contrôle PH-métrique sous traitement. Mais les IPP ne font pas régresser l'EBO.
- Lorsque la surveillance endoscopique met en évidence des lésions de dysplasie sévère, une résection œsophagienne avec plastie doit être réalisée. Dans tous les cas, la confirmation du diagnostic par un second anatomopathologiste est souhaitable.
- Lorsque la dysphagie est de bas grade, une destruction endoscopique avec surveillance rapprochée ou une chirurgie doivent se discuter.

b) *Sténoses œsophagiennes*

- Traitement par dilatation endoscopique et IPP.
- La récurrence sera prévenue par la chirurgie anti-reflux ou, lorsque celle-ci est contre-indiquée, par un traitement médical antisécrétoire au long cours.
- En cas d'échec de la dilatation endoscopique, une résection et une dérivation œsophagienne peuvent parfois s'imposer.

c) *Manifestations extradiigestives du RGO*

- Traitement d'épreuve par IPP.
- La chirurgie n'est qu'exceptionnellement envisagée en l'absence d'œsophagite sévère. ■

POINTS FORTS

- Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est un phénomène physiologique qui survient chez tous les individus. Il est pathologique lorsque les épisodes de reflux acide entraînent des symptômes cliniques ou des lésions de la muqueuse œsophagienne.
- Le diagnostic clinique est facile dans les formes typiques : le pyrosis et les régurgitations acides en sont les éléments les plus évocateurs.
- La majorité des sujets souffrant de RGO ont des symptômes typiques, bénins et très intermittents ; dans ces cas, aucun examen complémentaire n'est nécessaire.
- Certains symptômes font craindre une complication du RGO (odynophagie, dysphagie) et imposent une fibroscopie gastrique.
- L'œsophagite peptique permet d'affirmer le diagnostic de RGO mais n'est présente que chez un tiers des patients explorés pour syndrome de reflux.
- Une pH-métrie est réalisée (en l'absence d'œsophagite) si les symptômes sont atypiques ou si le malade résiste au traitement médical.
- Les complications du RGO sont le fait des œsophagites sévères : ulcère peptique œsophagien, sténose peptique, endobrachyœsophage. L'endobrachyœsophage est une lésion précancéreuse avec risque d'évolution vers une dysplasie et un adénocarcinome.
- L'efficacité des traitements médicaux du RGO a considérablement réduit les indications du traitement chirurgical.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HÉPATO-GASTRO-ENTÉROLOGIE PÉDIATRIE CHIRURGIE DIGESTIVE

Reflux gastro-œsophagien de l'enfant

11-280

Dr Stéphane AUVIN
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferecehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Reflux gastro-œsophagien de l'enfant

Objectifs :

- Diagnostiquer un reflux gastro-œsophagien et une hernie hiatale aux différents âges.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

- Chez le nourrisson, le reflux gastro-œsophagien est presque toujours dû à une incompétence fonctionnelle du sphincter inférieur de l'œsophage. Les RGO secondaires à une malformation anatomique sont très rares.
- Les régurgitations représentent le seul signe clinique confirmant le RGO. Les autres signes cliniques ne font que le suspecter.
- Le RGO évolue spontanément vers la guérison vers l'âge de la marche.
- Lorsque le RGO se manifeste par des régurgitations, aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour confirmer le diagnostic. Dans les autres cas, une pH-métrie peut être indiquée pour poser le diagnostic de RGO.
- Le traitement associe dans un premier temps des mesures diététiques et posturales. Ce n'est qu'en cas d'échec de ce traitement que des prokinétiques et des protecteurs de la muqueuse œsophagienne sont ajoutés. Le cisapride a été recommandé en deuxième intention par l'Agence française du médicament, et la prescription initiale est hospitalière.

A/ Physiopathologie

Les mécanismes antireflux qui s'opposent au gradient entre la zone de pression négative intrathoracique de l'œsophage et la zone de pression positive intra-abdominale de l'estomac sont anatomiques et fonctionnels.

- Les facteurs anatomiques sont représentés par les fibres musculaires du diaphragme qui enserrant l'œsophage au niveau du hiatus diaphragmatique, la position intra-abdominale de la portion inférieure de l'œsophage, et l'adossement à angle aigu de l'œsophage à la grosse tubérosité gastrique (angle de His).

- Les facteurs fonctionnels sont représentés avant tout par le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) qui se définit par une zone de haute pression dans le bas-œsophage, dont le tonus ne se relâche que pendant quelques secondes lors de la déglutition afin de permettre le passage du bol alimentaire dans l'estomac et, par ailleurs, la clairance œsophagienne qui permet l'élimination du matériel de reflux et pour laquelle la position verticale joue un rôle important.
- La maturation des facteurs anatomiques, du SIO (tonus basal, réponse à la déglutition) et de la clairance œsophagienne (position horizontale du nourrisson) n'est pas complète à la naissance et s'effectue pendant les premiers mois de vie. Cela explique la fréquence du reflux gastro-œsophagien (RGO) en pédiatrie.
- Chez l'enfant, le RGO est le plus souvent dû à une incompétence fonctionnelle du SIO. Trois mécanismes principaux peuvent être à l'origine de cette incompétence : relaxations transitoires et inappropriées du SIO, c'est-à-dire chute de pression du SIO ne faisant pas suite à une déglutition, troubles de la vidange gastrique entraînant une augmentation de la pression intragastrique à un niveau supérieur à la pression du SIO, et enfin hypotonie majeure et permanente du SIO. Les RGO secondaires à une hernie hiatale par glissement sont rares chez l'enfant.

B/ Circonstances de découverte

1. Manifestations digestives

a) Il s'agit le plus souvent de régurgitations ou de vomissements

- Les régurgitations se distinguent des régurgitations postprandiales physiologiques par leur fréquence élevée et leur survenue préférentielle lors des changements de position ou au décubitus. Elles débutent habituellement dans les trois premiers mois de la vie, et souvent dès les premiers jours de vie. Il s'agit d'une extériorisation SANS effort du contenu gastrique.
- Des vomissements peuvent se rencontrer chez le nourrisson mais également chez l'enfant plus âgé. Il s'agit classiquement de vomissements alimentaires, postprandiaux précoces et favorisés par la position allongée.
- Le diagnostic de RGO peut être envisagé sans examen complémentaire chez le nourrisson qui présente des rejets alimentaire isolés, sans anomalie à l'examen clinique ou de retentissement sur la croissance staturo-pondérale.

b) Signes évocateurs d'œsophagite sur RGO

- La dysphagie entraînée par les reflux peut se manifester chez le nourrisson par des pleurs au cours ou au décours de la tétée, une irritabilité, des troubles du sommeil ou une anorexie. Elle traduit souvent l'existence d'une œsophagite. Chez l'enfant en âge de s'exprimer, un pyrosis peut être décrit par l'enfant, même en l'absence d'œsophagite.
- Hématémèse.
- Anorexie.
- Pleurs per ou postprandiaux.

c) Les conséquences nutritionnelles sont très rares

Une stagnation de la croissance staturopondérale ne peut survenir qu'en cas de rejets alimentaires importants et prolongés ou lorsqu'il existe une anorexie importante secondaire à une œso-phagite.

2. Manifestations extradiigestives

Les manifestations extradiigestives susceptibles de révéler un RGO correspondent en fait à l'ensemble des complications de la maladie.

C/ Évolution naturelle

Dans la majorité des cas, le RGO évolue spontanément vers la guérison avec l'âge. Après avoir débuté entre la naissance et l'âge de 3 mois, il s'améliore nettement vers l'âge de 8-10 mois, lorsque l'enfant commence à s'asseoir, puis disparaît le plus souvent avec l'acquisition de la marche vers l'âge de 12-18 mois. Certaines formes peuvent néanmoins se prolonger jusqu'à l'âge de 4 ans, voire au-delà, notamment lorsqu'il existe une hernie hiatale ou une malposition cardio-tubérositaire importante. Il est très rare que le RGO de l'enfant se prolonge jusqu'à l'âge adulte.

D/ Complications

1. Œsophagite peptique

- Chez le nouveau-né et le nourrisson, de nombreux symptômes ont été attribués à la présence d'une œsophagite : hématurie, pleurs inexplicables, irritabilité, troubles du sommeil, anorexie, perte de poids, anémie ferriprive. Chez l'enfant en âge de s'exprimer, l'œsophagite peut également s'exprimer par un pyrosis.
- L'endoscopie œsophagienne est le seul examen permettant le diagnostic d'œsophagite peptique (RMO). Les lésions intéressent toujours la partie distale de l'œsophage, mais elles peuvent s'étendre vers la partie proximale dans les formes sévères.
- L'existence d'une œsophagite peptique fait redouter avant tout la survenue d'une sténose œsophagienne. Autrefois fréquente, elle est maintenant devenue très rare grâce à l'amélioration de la prise en charge des RGO de l'enfant. L'endobranchy-œsophage est exceptionnel en pédiatrie.
- La forme du nouveau-né se distingue par sa fréquence particulière, l'association possible à une gastrite hémorragique et son excellent pronostic sous traitement.

2. Complications respiratoires

- Chez le nourrisson, les complications respiratoires du RGO se manifestent par des bronchites obstructives ou des broncho-pneumopathies préférentiellement localisées au niveau des lobes supérieurs, toutes deux typiques par leur caractère récidivant. Chez l'enfant plus grand, elles se traduisent par une toux de décubitus à prédominance nocturne, par des bronchites récidivantes, ou par des pneumopathies du lobe moyen.
- L'asthme tient une place à part car, si le RGO est un facteur aggravant de l'asthme par les phénomènes de bronchoconstriction qu'il provoque, la distension thoracique au cours de l'asthme pourrait aussi par elle-même aggraver, voire induire, un RGO. Un raisonnement similaire peut en fait être tenu avec toute pathologie respiratoire chronique, mais reste discuté.
- Le meilleur critère diagnostique reste la disparition des manifestations respiratoires sous traitement antireflux et leur réapparition à l'arrêt du traitement.

3. Complications ORL

- De nombreuses complications ORL ont été décrites chez l'enfant : dyspnées laryngées aiguës récidivantes à survenue essentiellement nocturne, dysphonie, otite moyenne traînante, rhinopharyngites à répétition.
- Le syndrome de Sandifer, qui associe RGO et inclinaison latérale intermittente de la tête et du cou, pourrait être la conséquence d'une attitude antalgique visant à atténuer des douleurs latéro-pharyngées induites par le reflux.
- Le RGO est également un facteur aggravant de la plupart des anomalies laryngées congénitales, et notamment du stridor laryngé congénital.

4. Malaises et mort subite du nourrisson

- Le RGO est incriminé dans au moins 20 % des morts subites et au moins un tiers des malaises.
- Le principal mécanisme invoqué est une stimulation vagale induite par le reflux acide dans l'œsophage et entraînant, chez un nourrisson porteur d'une hyperréactivité vagale, vasoconstriction périphérique, bradycardie et laryngospasme.

- Un mécanisme plus direct par inhalation du matériel de reflux entraînant une apnée avec cyanose a également été incriminé dans la survenue de ces malaises.
- Cette hyperréactivité vagale, traduisant en fait l'existence d'une dysmaturité du système nerveux autonome, peut être objectivée par un enregistrement de Holter et une recherche par réflexe oculo-cardiaque. Lorsque une hyperréactivité vagale est mise en évidence, un traitement par le diphémanil, un médicament anticholinergique, est justifié.

E/ Examens complémentaires explorant le RGO

Avant tout, il faut retenir qu'il n'y a pas d'indication à des explorations paracliniques en dehors des RGO compliqués ou infracliniques

1. pH-métrie (uniquement de longue durée en pédiatrie ; > 18 heures)

- Indications : RGO non évident cliniquement (manifestations respiratoires et ORL, malaises, pleurs) ; La présence d'une œsophagite peptique signe l'existence d'un RGO et rend inutile la réalisation d'une pH-métrie (RMO).
- Une fois le traitement institué, s'il semble cliniquement efficace, il n'est pas nécessaire de le contrôler à l'aide d'une pH-métrie réalisée sous traitement, sauf dans le cas particulier du RGO révélé par un malaise grave (RMO).
- Il s'agit de la méthode de référence pour le diagnostic du RGO (RMO). En effet, sa spécificité est excellente et sa sensibilité dépasse 90 %, à condition que la durée d'enregistrement soit égale ou supérieure à 18 heures.
- Le critère principal définissant l'existence d'un RGO est l'enregistrement d'un pourcentage de temps de pH inférieur à 4 (index de reflux) supérieur à 5-6 %. D'autres critères sont :
 - plus de 2 épisodes de reflux par heure ;
 - plus de 0,2 épisodes de reflux de plus de 5 minutes par heure ;
 - la présence d'un reflux de plus de 28 minutes.

2. Endoscopie œso-gastrique : mise en évidence d'une œsophagite

- L'endoscopie est le seul examen qui permet le diagnostic et la surveillance de l'œsophagite peptique (RMO).
- Elle permet également de mettre en évidence une hernie hiatale ou une béance cardiaque.

3. Manométrie œsophagienne

- Elle fournit des renseignements sur le tonus, la position et la longueur du SIO, sur la motricité de l'œsophage, et sur le tonus du sphincter supérieur de l'œsophage.
- Indication : résistance à un traitement bien conduit dans le but d'ajuster la thérapeutique.

4. Transit baryté œso-gastro-duodéal

- Rare indication.
- Aucun intérêt dans le diagnostic de RGO (RMO).
- Indication : résistance à un traitement bien conduit.
- Son intérêt est de pouvoir mettre en évidence une anomalie anatomique, parfois accessible à un traitement chirurgical : hernie hiatale, malrotation intestinale, compression extrinsèque de l'œsophage par un arc aortique anormal, sténose de l'œsophage, ou tout autre obstacle de la partie haute du tube digestif.

5. Autres examens complémentaires

- La scintigraphie gastrique au technétium peut fournir des renseignements sur la vidange gastrique et sur l'existence d'une inhalation pulmonaire.
- L'échographie œsophagienne peut être un mode diagnostique mais reste très opérateur-dépendant.

F/ Traitement

1. Traitement médical

Il associe un ensemble de procédés, médicamenteux ou non, dont les indications varient en fonction de la gravité du reflux.

a) *Épaississement des repas*

- Il est réalisé par l'adjonction au lait de pectines cellulosiques ou de mucilages. Des laits épaissis sont commercialisés sous le terme de laits « A R » (antireflux) ou confort.
- Les autres mesures (fractionnement des repas, diversification précoce) n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

b) *Mesures posturales*

Dans tous les cas, l'enfant devra être positionné en décubitus dorsal à 30°.

c) *Médicaments prokinétiques*

- Les médicaments prokinétiques ont pour but d'augmenter la pression du SIO, d'accélérer la vidange gastrique et, pour certains d'entre eux, d'améliorer le péristaltisme œsophagien. Ils agissent pour la plupart par une action cholinergique directe ou indirecte.
- Dompéridone (Motilium) : la dompéridone est un dérivé du benzimidazole qui bloque les récepteurs de la dopamine uniquement en dehors du système nerveux central. La dompéridone augmenterait la pression du SIO et améliorerait la contractilité de l'antrum. La dose recommandée est de 0,6 à 2 mg/kg/jour, en 3 prises par jour.
- Le cisapride (Prépulsid) est le traitement du RGO prouvé après échec des autres traitements chez l'enfant de moins de 36 mois et notamment en cas de RGO avéré avec complications (œsophagite, hypotrophie staturopondérale, pathologie ORL ou pulmonaire récurrente, apnée, malaise grave, aggravation d'une maladie respiratoire chronique telle que mucoviscidose, asthme, dysplasie broncho-pulmonaire). Il n'a pas sa place dans la prise en charge du RGO non compliqué (régurgitations isolées). Son action spécifique sur les neurones postganglionnaires du plexus mésentérique fait qu'il est presque dépourvu d'effets indésirables ; seules une diarrhée ou des douleurs abdominales sont parfois constatées, et beaucoup plus rarement un allongement de l'espace QT à l'ECG, en particulier lorsque le cisapride est administré à doses élevées ou conjointement à certains médicaments (inhibiteur enzymatique) tels que les macrolides ou les antifongiques azolés. La posologie recommandée est de 0,8 mg/kg/jour en 4 prises avant les repas.

L'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé en a précisé les conditions d'utilisation en septembre 2002. Le risque d'allongement du QT a été rappelé, ainsi que les contre-indications de ce médicament (cf. annexe) et la nécessité de prendre en compte avant toute prescription le risque de trouble du rythme. Dans le cas où la prescription reste nécessaire, un ECG avec mesure du QT et un bilan électrolytique doivent être réalisés avant et pendant la mise en route du traitement (notamment dans le cas d'enfant prématuré). La prescription initiale doit être hospitalière (pédiatre, endocrinologue, gastro-entérologue ou interniste). Enfin, le cisapride ne pourra être prescrit que dans le cadre de protocole de suivi de la tolérance de ce traitement.

d) *Médicaments protecteurs de la muqueuse œsophagienne*

- Le but de ces médicaments est de protéger la muqueuse œsophagienne contre la toxicité des reflux gastriques.
- De nombreuses substances aux propriétés neutralisantes de l'acidité ont été proposées : hydroxydes d'aluminium et de magnésium (Maalox), alginate (Gaviscon), diméticone (gel de polysilane).

e) *Inhibiteurs de la sécrétion acide gastrique*

Ce sont les antihistaminiques H2 (ranitidine) et les inhibiteurs de la pompe à protons (omé-

prazole). L'autorisation de mise sur le marché a été obtenue pour le traitement de l'œsophagite ulcérée après l'âge de 1 an.

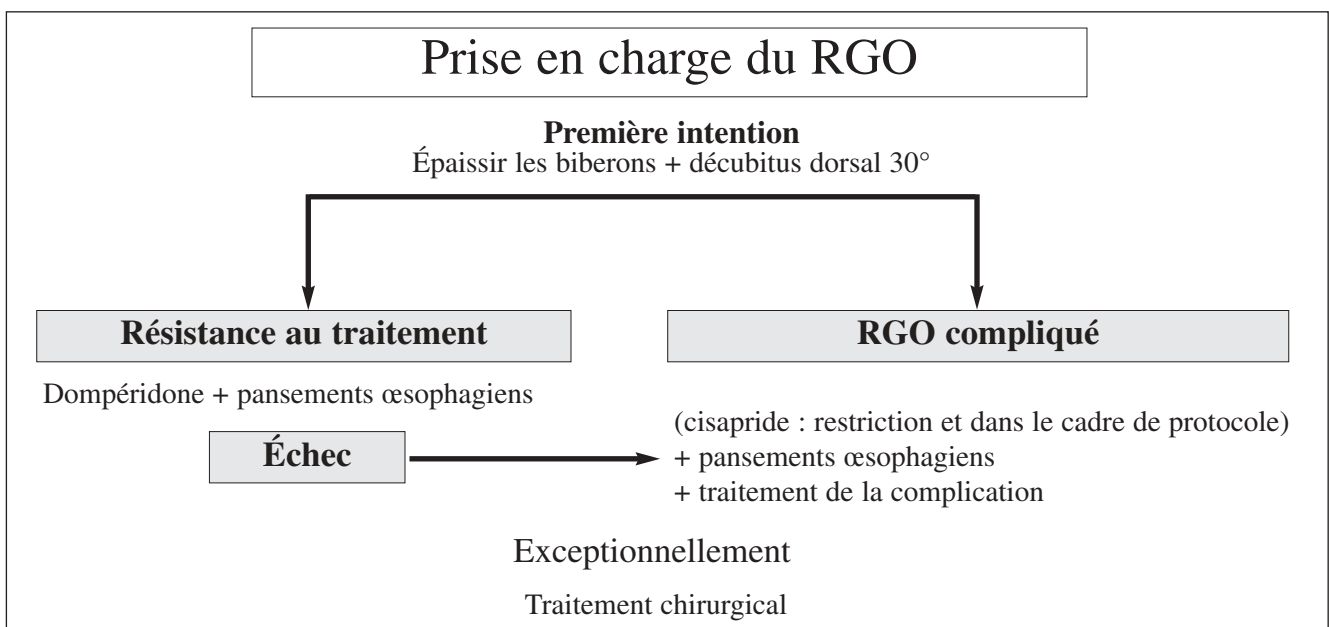
Ils sont indiqués en cas d'œsophagite.

2. Traitement chirurgical

- Plusieurs techniques de montage antireflux ont été proposées (interventions de Nissen, Toupet, Collis). Bien que souvent efficace dans un premier temps, le traitement chirurgical du reflux est grevé d'une mortalité non nulle et de complications fonctionnelles postopératoires fréquentes (dysphagie, difficultés à l'éruption, ballonnement postprandial, impossibilité de vomir).
- Pour l'ensemble de ces raisons, et parce que la plupart des RGO de l'enfant guérissent avec le temps, le traitement chirurgical du reflux doit rester exceptionnel.
- Les seules indications sont :
 - les volumineuses hernies hiatales ;
 - la sténose peptique de l'œsophage ;
 - l'endobrachyœsophage ;
 - la résistance de l'œsophagite à un traitement médical bien conduit ;
 - l'échec du traitement médical chez les enfants souffrant d'une atteinte neurologique sévère.

3. Stratégie thérapeutique

- On commence par rassurer les parents sur la bénignité de l'affection et on explique son évolution naturelle habituelle.
- Dans un premier temps, le traitement associe les mesures diététiques et posturales.
- En cas d'échec, on y associe du dompéridone et des protecteurs de la muqueuse œsophagienne.
- En cas d'échec ou de RGO compliqué, on y associe du cisapride (restriction ci-dessus et dans le cadre de protocole de suivi du traitement) et essai des protecteurs de la muqueuse œsophagienne.
- Si le RGO persiste et/ou s'il existe une œsophagite, on a recours aux inhibiteurs de la sécrétion acide.
- Le traitement chirurgical doit rester exceptionnel.
- Le traitement doit être maintenu jusqu'à la marche.
- Il n'y a pas lieu de contrôler par une pH-métrie un RGO qui a guéri spontanément après la marche (RMO). ■





Œsophagite secondaire à un reflux gastro-œsophagien, photographié au cours d'une endoscopie.

**Annexe :
Contre-indications du cisapride**

- Antécédent d'hypersensibilité au cisapride ou aux excipients
- Administration en même temps que du jus de pamplemousse
- Association aux formes orales ou parentérales des médicaments inhibiteurs enzymatiques puissants du cytochrome P450 3A4 : antifongiques azolés, macrolides, antiprotéases, néfazodone.
- Association avec des médicaments donnant des torsades de pointes et/ou des allongements du QT (exemples : antiarythmique classe IA et III, tricycliques, neuroleptiques...)
- Hypokaliémie ou hypomagnésémie connue.
- QT long congénital ou antécédents familiaux de QT long congénital.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CHIRURGIE-DIGESTIVE

REANIMATION-URGENCES

Syndrome occlusif

I-11-217

Dr Olaf MERCIER
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Syndrome occlusif

Objectifs :

- Diagnostiquer un syndrome occlusif.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

DIAGNOSTIC

- On appelle occlusion intestinale aiguë l'arrêt de façon totale et durable du transit des matières et des gaz intestinaux.
- C'est une urgence thérapeutique.
- Le syndrome occlusif est constitué par l'ensemble des signes cliniques permettant le diagnostic d'une occlusion intestinale aiguë.
- On caractérise une occlusion intestinale aiguë par son mécanisme, sa localisation et son étiologie.

A/ Diagnostic positif d'une occlusion intestinale aiguë

- Le diagnostic positif est clinique devant la tétrade sémiologique, ou « carré de l'occlusion » :
 - arrêt des matières et des gaz ;
 - douleur abdominale ;
 - météorisme ;
 - vomissements.
- Ces différents signes cliniques ont des caractéristiques différentes en fonction du mécanisme, de la localisation et de l'étiologie de l'occlusion intestinale.
- L'examen clinique doit toujours comporter :
 - la recherche de cicatrices de laparotomie ;
 - l'examen des orifices herniaires ;
 - le toucher rectal.
- On fera systématiquement, devant un syndrome occlusif, un bilan biologique et radiologique.
- Le bilan biologique a deux buts : évaluer le retentissement général de l'occlusion et réaliser le bilan préopératoire. Il comporte un ionogramme sanguin, une NFS, un TP TCA, groupe rhésus, RAI, et un bilan hépatique.
- Le bilan radiologique se limite dans un premier temps aux clichés de l'abdomen sans préparation ou ASP (d'autres examens pourront être demandés en fonction de l'étiologie) :
 - trois clichés sont nécessaires : abdomen de face debout et de face couché, coupes diaphragmatiques de face debout et, si la position verticale n'est pas possible, ASP de profil couché ;
 - les clichés debout mettent en évidence des niveaux hydroaériques dont on précisera le nombre, le siège et l'aspect (plus haut que large ou inversement). Ces niveaux représentent la stase de liquide digestif et de gaz dans l'intestin en amont de l'obstacle occlusif ;

- les clichés centrés sur les coupes dépistent un pneumopéritoine ;
- le cliché couché permet de caractériser le segment digestif dilaté en amont de l'obstacle grâce à la mucographie aérique. Le grêle est caractérisé par les valvules conniventes formant des plis rapprochés et parallèles allant d'un bord à l'autre de la paroi, alors que le côlon se définit par ses haustrations formant des plis épais, espacés, n'allant pas jusqu'à l'autre bord de la paroi et disposés en quinconce ;
- un ASP normal comporte un niveau hydro-aérique dans l'hypochondre gauche correspondant à l'estomac et de l'air dans l'ensemble du cadre colique et du rectum.

B/ Diagnostic du mécanisme de l'occlusion

1. Occlusions fonctionnelles

- Début progressif souvent après des signes inauguraux en rapport avec l'étiologie.
- Météorisme diffus, immobile, silencieux.
- Distension radiologique gazeuse globale du grêle et du côlon.
- Présence d'air dans le rectum.

2. Occlusions mécaniques par strangulation

- Début brutal avec une douleur importante, fixe, permanente et d'intensité croissante.
- Des vomissements sont en général précoces quel que soit le siège de la strangulation. Il s'agit de vomissement réflexe en relation avec la douleur plutôt que de vomissements de stase de liquide digestif.
- Les vomissements de stase arrivent dans un second temps.
- Le météorisme est localisé et immobile. La localisation et la dimension du météorisme abdominal sont en relation directe avec celles de l'anse digestive strangulée.
- L'auscultation abdominale retrouve un abdomen silencieux, « sidéré ».
- L'ASP précoce peut mettre en évidence deux niveaux hydroaériques jumeaux correspondant au pied de l'anse strangulée.

3. Occlusions mécaniques par obstruction

- Début progressif avec des douleurs intermittentes, évoluant par crises correspondant aux ondes péristaltiques de lutte contre l'obstacle.
- Les vomissements sont dus à l'accumulation progressive de liquide digestif en amont de l'obstacle.
- Au début, le météorisme abdominal est localisé, mais il s'étend ensuite à l'ensemble du tube digestif d'amont. Il est animé d'ondes péristaltiques.
- L'auscultation abdominale permet d'entendre de nombreux bruits hydroaériques.
- Enfin, on doit systématiquement rechercher à l'interrogatoire des antécédents de syndrome de Koenig ou dysentérique, signes d'une obstruction incomplète.

C/ Diagnostic du siège de l'occlusion

1. Occlusions du grêle

- Les vomissements de stase sont précoces, et l'arrêt des matières et des gaz retardé (vidange du segment d'aval).
- Les signes généraux sont souvent marqués avec la constitution d'un troisième secteur important.
- Le météorisme est central et peu volumineux.
- L'ASP a une grande valeur localisatrice surtout avec la mucographie aérique (cf. supra). Les niveaux hydroaériques sont classiquement centraux, nombreux, plus larges que hauts. Enfin, il n'y a aucun gaz dans le côlon et dans le rectum.

2. Occlusions du côlon

- Les vomissements de stase sont tardifs, et l'arrêt des matières et des gaz précoce.
- Les signes généraux sont peu marqués en dehors d'une complication (perforation +++).
- Le météorisme est volumineux.
- De même, la mucographie aérique de l'ASP permet un diagnostic de siège colique de l'occlusion.
- Classiquement, les niveaux hydroaériques sont peu nombreux, périphériques, disposés en cadre, plus haut que large.

D/ Diagnostic de gravité

1. Critères cliniques

- L'intensité de la douleur est un très bon critère de gravité reflétant la souffrance de l'anse digestive.
- La fièvre, la présence d'une défense, voire d'une contracture, l'association à des défaillances viscérales sont d'autres facteurs de gravité indiquant le traitement chirurgical en urgence.

2. Critères biologiques

- Les critères biologiques de gravité sont des reflets du retentissement hydroélectrolytique de l'occlusion ou d'une nécrose d'une anse digestive :
 - perturbation ioniques, insuffisance rénale fonctionnelle ;
 - polynucléose neutrophyle, syndrome inflammatoire biologique.

3. Critères radiologiques

- La radiographie peut dépister une perforation digestive par la mise en évidence d'un pneumopéritoine.■

POINTS FORTS

- **Le carré de l'occlusion :**
 - arrêt des matières et des gaz ;
 - douleur abdominale ;
 - météorisme ;
 - vomissements.
- **L'examen clinique doit toujours comporter :**
 - la recherche de cicatrices de laparotomie ;
 - l'examen des orifices herniaires ;
 - le toucher rectal.
- **La strangulation met en jeu la vitalité de l'anse intestinale à court terme.**
- **La douleur est un excellent critère de gravité.**

OCCLUSION INTESTINALE DU GRÊLE

- L'occlusion du grêle a des répercussions générales importantes dues à une hypovolémie par création d'un troisième secteur.
- La principale étiologie d'une occlusion aiguë du grêle est la strangulation par une bride péritonéale.
- Le principal risque d'une occlusion sur bride est la récurrence. Le risque de récurrence augmente de 5 % à chaque épisode d'occlusion (le risque d'occlusion sur bride est de 5 % après une chirurgie abdominale, il passe à 10 % après un premier épisode d'occlusion, puis à 15 %...).
- C'est une urgence thérapeutique.

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Occlusion par obstruction

1. Premier temps

- L'intestin lutte contre l'obstacle par une augmentation du péristaltisme (exagération des bruits hydroaériques, syndrome de Koenig).

2. Deuxième temps

- L'intestin se distend :
 - par accumulation de liquide (sécrétion réactionnelle, extravasation plasmatique) ;
 - par production de gaz (fermentation).

3. Troisième temps

- Instauration d'un cercle vicieux :
 - aggravation de la distension par baisse de la réabsorption ;
 - la distension elle-même responsable :
 - * d'une stase veineuse avec une extravasation plasmatique,
 - * d'une anoxie tissulaire par compression artériolaire avec extravasation plasmatique dans la lumière intestinale et le péritoine ;
 - anoxie et stase veineuse diminuent la réabsorption, ce qui favorise la distension... ;
 - la prolifération microbienne liée à la stase diminue la réabsorption.
- Tous ces processus ont en commun la constitution d'une séquestration liquidienne intestinale ou la création d'un troisième secteur responsable d'une déshydratation extracellulaire avec pertes ioniques : Na^+Cl^- , et surtout K^+ qui aggrave l'atonie intestinale.
- En aval de cette distension et donc de l'obstacle, l'intestin est plat.

B/ Occlusion par strangulation

- Le problème essentiel est ici la vitalité de l'anse strangulée :
 - d'une part, la strangulation provoque un étranglement du méso avec compression, voire occlusion vasculaire (ischémie aiguë) ;
 - d'autre part, la strangulation provoque l'étranglement de l'anse intestinale, qui se distend avec accumulation de liquide digestif sécrété et non réabsorbé. L'anse est ainsi le siège d'un œdème aggravant l'ischémie due à la compression vasculaire, avec risque de nécrose et de perforation (péritonite).
- En aval, l'intestin est plat. En amont, il n'a pas le temps de se dilater. Le troisième secteur est alors moins important que dans l'obstruction et la déshydratation extracellulaire plus tardive. Le risque de nécrose impose une intervention chirurgicale urgente.

ÉTIOLOGIE

A/ Occlusions fonctionnelles

- Elles sont secondaires à une absence de péristaltisme, sans obstacle, ni strangulation.

1. Causes digestives

- Il s'agit habituellement de causes locales de traitement chirurgical :
 - foyer septique intra-abdominal (occlusion fébrile) :
 - * appendicite (surtout mésocœliaque) ;
 - * cholécystite, angiocholite ;
 - * sigmoïdite ;
 - * salpingite ;
 - * péritonite (en 1, 2 ou 3 temps).
 - autres causes :
 - * pancréatite aiguë ;
 - * hémopéritoine ;
 - * infarctus du mésentère.

2. Causes extradigestives

- Il s'agit d'occlusion en règle de traitement médical :
 - colique néphrétique ;
 - colique hépatique ;
 - rétention aiguë d'urines ;
 - troubles ioniques (hypokaliémie) ;
 - troubles respiratoires sévères ;
 - infarctus du myocarde ;
 - fracture du rachis et du bassin ;
 - spondylodiscite.
- D'une façon générale, toute pathologie un peu sévère peut s'accompagner d'une occlusion fonctionnelle chez le sujet âgé. Il est néanmoins peu fréquent que l'occlusion soit totale et très prolongée.

B/ Occlusions mécaniques

1. Occlusions par obstruction

a) *Obstacle intrinsèque*

- Corps étranger, bézoards.
- Calcul biliaire (iléus biliaire).
- Parasites (ascaris).

b) *Obstacle pariétal*

- Maladies inflammatoires : Crohn, tuberculose.
- Lésions radiques.
- Tumeurs bénignes et malignes.

c) *Obstacle extrinsèque*

- Carcinose péritonéale.
- Tumeur compressive (tumeur de l'ovaire +++).
- Adénopathies hématologiques.

2. Occlusions par strangulation

- Bride postopératoire responsable d'incarcération ou de volvulus d'anse (volvulus du grêle, étiologie fréquente ++, urgence chirurgicale ++).
- Bride inflammatoire (pelvipéritonite, salpingite...).
- Hernies externes : hernie inguinale, hernie crurale.
- Hernies internes (exceptionnelles) : hernie obturatrice...
- Volvulus sans bride : volvulus total du grêle (anomalie de rotation du grêle : mésentère commun, rotation incomplète).
- Invagination intestinale aiguë : chez le nourrisson ou le jeune enfant, l'invagination chez l'adulte doit faire rechercher une tumeur.

DIAGNOSTIC

A/ Diagnostic précoce d'un volvulus du grêle sur bride

(pris comme forme typique d'une occlusion du grêle).

- Il s'agit de la torsion autour de son axe mésentérique de tout ou partie de l'intestin grêle (en règle, une anse). Le problème est à la fois l'occlusion et l'urgence vasculaire.
- C'est une urgence +++.
- La présence d'une cicatrice abdominale est un élément essentiel du diagnostic étiologique.

1. Diagnostic positif

a) Signes fonctionnels

- Douleurs paroxystiques, d'apparition brutale, fixes, profondes.
- Vomissements alimentaires, puis bilieux, rarement simple nausées.
- Arrêt des matières et des gaz peu net à ce stade car masqué par la vidange du segment d'aval.

b) Signes physiques

- Météorisme central, immobile, silencieux.
- Ventre élastique, sans défense ni contracture à ce stade.

Les orifices herniaires sont libres.

Les touchers pelviens sont normaux
(rarement, ils retrouvent une anse distendue prolabée dans le Douglas).

Recherche d'une cicatrice abdominale
C'est la présence d'une cicatrice abdominale qui doit faire évoquer systématiquement le diagnostic.

c) Évaluation du retentissement

- Appréciation de la déshydratation par :
 - * pouls-tension artérielle ;
 - * pli cutané-hypotension des globes oculaires ;
 - * langue sèche-oligurie ;
 - * voire état de choc.

d) Examens complémentaires

- Radiographie de l'abdomen sans préparation :

- * clichés de face en décubitus dorsal, de face debout et de face debout centré sur les coupes diaphragmatiques ;
- * si la position verticale est impossible : les clichés de l'abdomen de face en décubitus latéral ou de profil en décubitus dorsal remplacent les clichés debout.
- * on recherche :
 - des niveaux hydroaériques (NHA) dont on précise le siège, le nombre et l'aspect : typiquement peu nombreux, centraux, plus larges que hauts,
 - l'absence de gaz dans le côlon, le rectum,
 - l'absence d'un pneumopéritoine,
- Examens biologiques :
 - * pour apprécier le retentissement de la déshydratation : hémocrite, protidémie, ionogramme, urée, créatinine ;
 - * pour le bilan préopératoire : groupe rhésus, RAI, NFS, hémostase, glycémie.

2. Diagnostic différentiel d'un volvulus sur bride

a) On élimine ce qui n'est pas une occlusion

- Poussée douloureuse de pancréatite chronique.
- Dissection aortique.
- Infarctus du myocarde (vieillard).
- Colique hépatique ou néphrétique.
- Diarrhée aiguë fébrile qui peut s'accompagner de niveaux à l'ASP.
- Une torsion d'annexe + + + +.

b) On élimine une occlusion fonctionnelle

- La sémiologie est particulière :
 - * début progressif souvent après des signes inauguraux en rapport avec la cause ;
 - * météorisme diffus, immobile, silencieux ;
 - * arrêt des matières et des gaz incomplet ;
 - * distension radiologique globale à prédominance gazeuse du grêle et du côlon ;
 - * présence de gaz dans le rectum.
- Il existe d'autres signes cliniques en fonction de l'étiologie.

c) On élimine une occlusion mécanique par obstruction

- Installation progressive.
- Typiquement précédée par un syndrome de Koenig + + + +.
- Le météorisme est mobile et sonore.
- À la radio, absence de gaz en aval de l'obstacle.
- Retentissement tardif sur le transit.

d) On regroupe les arguments pour une occlusion mécanique par strangulation au niveau du grêle

- Début brutal.
- Douleur intense sur fond paroxystique.
- Météorisme localisé, immobile, silencieux.
- Anse centrale faite d'un arceau gazeux avec deux niveaux liquides à sa base.
- La présence d'une cicatrice permet de poser le diagnostic de volvulus sur bride. Au moindre doute, l'intervention s'impose.

B/ Diagnostic des formes cliniques d'occlusion du grêle

1. Formes évoluées

- Toutes les occlusions mécaniques du grêle, en l'absence de traitement adéquat, vont s'aggraver.

a) Tableau occlusif complet

- Douleurs intenses et continues.
- Vomissements abondants, voire fécaloïdes.
- Douleur ou défense localisée (traduisant la souffrance de l'anse).
- Arrêt complet des gaz.
- TV, TR et palpation des orifices herniaires +++ inchangés.

b) Altération de l'état général avec déshydratation**c) Examens complémentaires**

- Grisaille diffuse à l'ASP (épanchement intra-abdominal).
- L'anse volvulée est opaque (infarctie).
- Hémococoncentration, hypokaliémie.

2. Formes topographiques des occlusions mécaniques**a) Formes hautes**

- Les vomissements sont précoces ainsi que l'altération de l'état général.
- L'arrêt des matières est tardif.
- Le ventre peut être plat.
- L'ASP peut être normal au début.

b) Formes basses

- Les vomissements sont tardifs.
- Les signes d'amont sont nets (météorismes, lutte).

c) Formes totales

- L'ischémie touche la quasi-totalité du grêle.
- Les signes généraux sont intenses ;
- Le pronostic est mauvais.

3. Formes symptomatiques**a) Occlusions fébriles**

- Le diagnostic peut être difficile car de nombreuses affections fébriles s'accompagnent d'une occlusion. Elles ont en commun d'être des occlusions fonctionnelles, touchant le grêle et le côlon.
- Il peut s'agir d'une occlusion fonctionnelle réflexe satellite :
 - * d'une affection chirurgicale : perforation ulcéreuse, pancréatite aiguë, torsion d'annexe ;
 - * d'une affection médicale : colique néphrétique fébrile, infarctus du myocarde, maladie de Crohn.
- Il peut s'agir d'une occlusion au contact d'un foyer septique (QS). En règle, le tableau septique est marqué. Il existe un point d'appel péritonéal localisé ou diffus (péritonite généralisée).

Ne pas oublier les hémocultures dans le bilan + + + +

- Toute occlusion mécanique peut devenir fébrile en l'absence de traitement. L'association avec une défense fait craindre le sphacèle d'une anse ; au maximum, il peut s'agir d'une péritonite par perforation ischémique.

b) Syndrome de Koenig

- Il s'agit d'une obstruction incomplète du grêle, qui peut précéder une occlusion par obstruction.

- Il se manifeste par un arrêt transitoire du transit sans abolition des mouvements péristaltiques. L'arrêt cède avec un bruit de filtration liquidienne et souvent un épisode de diarrhée hydroélectrolytique.
- Il permet d'affirmer la topographie grêlique de l'obstacle.

4. Formes selon le terrain

a) *Postopératoire précoce*

- L'occlusion postopératoire précoce, notamment après intervention abdominale, est de diagnostic difficile, car la douleur et l'iléus sont habituels durant cette période.
- Les causes sont multiples : abcès intra-abdominaux, fistules, troubles métaboliques.
- La surveillance clinique et biologique répétée regroupe les éléments pour l'indication d'une réintervention (cf. « Péritonite »).

b) *Nourrisson*

- Un défaut d'accolement du péritoine (malrotation intestinale, mésentère commun), objectivé par un lavement opaque, peut être responsable d'un volvulus total du grêle qui doit être opéré d'extrême urgence.

c) *Vieillard*

- Les signes généraux peuvent dominer. La palpation abdominale est peu modifiée (forme asthénique). Il faut savoir réaliser un ASP au moindre doute.

d) *Balafré de l'abdomen*

- Les occlusions chez les malades multiopérés posent des problèmes difficiles. Le malade peut faire des épisodes occlusifs itératifs.

ÉVOLUTION

- L'évolution ne se conçoit qu'après traitement.
- Le pronostic est fonction essentiellement :
 - du terrain ;
 - de la précocité du diagnostic ;
 - de l'importance des répercussions hémodynamiques de l'occlusion ;
 - de l'étiologie.
- En l'absence de traitement, les occlusions mécaniques évoluent vers la nécrose et une péritonite grave, car survenant sur terrain déjà fatigué.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

- C'est une urgence.

A/ Traitement de l'occlusion

1. Traitement médical (toujours réalisé)

- Quelle que soit l'étiologie, une période de réanimation indispensable doit précéder l'intervention chirurgicale et sera poursuivie au-delà.
- Elle associe :
 - le jeûne ;
 - une aspiration gastrique douce en bonne place associée à un IPP (oméprazole) par voie IV ;

- une rééquilibration hydroélectrolytique pour compenser le 3e secteur, fondée sur les données cliniques, entrées et sorties (aspiration gastrique et diurèse) ;
- des antalgiques non morphiniques par voie IV ;
- pas d'antibiothérapie systématique, seulement en cas de syndrome septique après les prélèvements bactériologiques.
- Surveillance de l'efficacité du traitement médical :
 - température ;
 - évaluation de la douleur abdominale.
 - palpation abdominale (recherche d'une défense) ;
 - débit de la sonde gastrique ;
 - évacuation de gaz (reprise du transit) ;
 - évolution radiologique sur l'ASP ;
 - surveillance biologique : recherche d'une hyperpolynucléose neutrophile, surveillance du ionogramme.

2. Traitement chirurgical (principes communs)

- Laparatomie médiane.
- Exploration abdominale (recherche de la jonction grêle/plat-grêle dilaté, recherche de la cause).
- Prélèvement bactériologique de tout épanchement.
- Traitement étiologique.
- Vérification de la vitalité de l'anse et/ou du grêle.
- En cas de nécrose de l'anse ou d'une vitalité douteuse :
 - résection ;
 - rétablissement immédiat ou non de la continuité (en fonction du degré d'infection du site opératoire).
- Vidange rétrograde prudente du grêle dans le duodénum et l'estomac aspirés après vérification de la position de la sonde gastrique et du ballonnet de la sonde d'intubation.
- Toilette péritonéale.
- Rangement des anses digestives.

B/ Traitement étiologique

1. Occlusion fonctionnelle

- Suivant l'étiologie, le traitement étiologique peut être chirurgical ou médical.

a) *Traitement chirurgical*

- Cholécystite aiguë.
- Appendicite aiguë.
- Sigmoidite aiguë.
- Péritonite aiguë, etc.

b) *Traitement médical*

- Traitement d'une pancréatite aiguë, d'une colique néphrétique, d'un infarctus du myocarde, etc.

2. Occlusions mécaniques

a) *Traitement médical*

- Le traitement étiologique d'une occlusion mécanique peut être médical :
 - * carcinose péritonéale : le malade peut bénéficier d'une corticothérapie ;
 - * poussée de maladie de Crohn ;

- * hématome intramural du grêle (hémophilie +++): perfusion de facteur VIII ;
- * adénopathies hématologiques, etc.

b) *Traitement chirurgical*

- En cas de volvulus sur une bride : section de la bride + + + + +.
- En cas de tumeur : résection-anastomose.
- Iléus biliaire : ablation du calcul après une entérotomie.
- En cas d'invagination intestinale aiguë : chez l'enfant, essai de réduction par un lavement et si échec par chirurgie ; chez l'adulte, il s'agit le plus souvent d'une résection-anastomose d'une tumeur du grêle.
- En cas de sténose radique : résection-anastomose.
- Surveillance postopératoire :
 - * température ;
 - * disparition de la douleur abdominale ;
 - * débit de la sonde gastrique ;
 - * évacuation de gaz (reprise du transit) ;
 - * évolution radiologique sur l'ASP ;
 - * surveillance biologique : surveillance du ionogramme ;
 - * surveillance spécifique de l'étiologie.

C/ Indications

1. **Traitement chirurgical**

- Il est indiqué en extrême urgence devant :
 - une occlusion du grêle compliquée (perforation, sphacèle...);
 - la présence de critères de gravité :
 - fièvre,
 - défense abdominale,
 - hyperleucocytose à PNN,
 - et surtout importance de la douleur + + + + ;
 - une occlusion par strangulation ;
 - une étiologie imposant une chirurgie en urgence : étranglement herniaire, péritonite...
- Il est indiqué dans un second temps, en cas :
 - d'échec du traitement médical à 24-48 heures ;
 - d'une occlusion sans critère de gravité, mais dont le traitement étiologique est chirurgical (tumeurs, bézoard, iléus biliaire...).

2. **Traitement médical**

- Il est toujours indiqué.
- S'il n'existe pas d'indication chirurgicale, le traitement de l'occlusion peut rester médical sous réserve d'une surveillance rapprochée dans un service de chirurgie digestive.
- L'évolution doit être favorable cliniquement (absence de signes de gravité, baisse du débit de la sonde gastrique, reprise du transit) et radiologiquement (disparition des signes d'occlusion du grêle). n

POINTS FORTS

- La tétrade symptomatique de l'occlusion – douleur, vomissement, arrêt des matières et des gaz, météorisme abdominal – recouvre des situations lésionnelles très différentes.
- C'est la reconnaissance des mécanismes de l'occlusion qui permet d'en comprendre la sémiologie et de définir la stratégie thérapeutique.
- La plus fréquente des occlusions du grêle est le volvulus sur bride.
- Devant tout syndrome occlusif, la recherche d'une cicatrice abdominale, d'une hernie de l'aine et le toucher rectal sont systématiques.
- C'est une urgence chirurgicale.

OCCLUSION INTESTINALE DU CÔLON

- C'est une urgence thérapeutique.
- L'étiologie la plus fréquente (65 % des cas) d'occlusion colique est l'occlusion par obstruction due à un cancer colique préférentiellement de localisation gauche.

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Occlusions par obstruction colique

1. Premier temps

- L'intestin lutte contre l'obstacle par une augmentation du péristaltisme (exagération des bruits hydroaériques, syndrome dysentérique).

2. Deuxième temps

- L'intestin se distend surtout par production de gaz (fermentation).
- La spoliation hydrique et électrolytique est moindre que dans le grêle.

3. Troisième temps

- Si la valvule de Bauhin est incompétente, le reflux iléal protège le côlon de la distension. Une occlusion colique organique peut donc s'accompagner d'un tableau occlusif mixte (colique et grêlique).
- Si la valvule est compétente, la distension colique devient importante et prédomine dans le cæcum (zone de plus grand diamètre – loi de Laplace), qui est aussi un segment à paroi mince. Au maximum, il existe une rupture de la paroi cæcale, dite diastatique. C'est le mode de perforation colique le plus fréquent au cours des cancers du côlon.

B/ Occlusion par strangulation

1. Généralités

- Le problème essentiel est ici la vitalité de l'anse strangulée :
 - étranglement de l'anse elle-même, qui se distend avec accumulation de liquide et de gaz ;
 - étranglement du méso et occlusion vasculaire, qui dépend du degré de torsion.
- Ces mécanismes concourent à une ischémie pariétale avec sphacèle et risque de nécrose pariétale et péritonite par perforation.

2. Volvulus du côlon sigmoïde

- La torsion s'effectue autour de l'axe vasculaire du méso.
- Il est favorisé par :
 - un côlon pelvien long (mégadolichocôlon) ;
 - un rapprochement des deux racines du mésosigmoïde (angle aigu).
- Dans les antécédents, on retrouve parfois la notion d'épisodes subocclusifs préalables, de constipation chronique, voire de dolichosigmoïde sur un lavement baryté.

3. Volvulus de cæcum

- Il existe une mobilité anormale du côlon droit liée à un défaut congénital d'accolement. Il est également favorisé par l'existence d'un point fixe (bride postopératoire ou inflammatoire).
- Il survient donc chez un sujet jeune.
- Le volvulus peut toucher le cæcum et une partie du côlon droit ou l'iléon, le côlon droit et le cæcum.
- Le côlon, qui est volvulé, est très distendu et peut se perforer.

ÉTIOLOGIE

A/ Occlusions mécaniques

1. Occlusions par obstruction

a) *Obstacle intrinsèque*

- Calcul biliaire – rarement obstructif dans le côlon (iléus biliaire).
- Fécalome (on en rapproche le barytome après lavement baryté) ; on l'observe en cas d'alimentation prolongée, notamment chez le vieillard (accident vasculaire cérébral, déshydratation...). Le diagnostic repose sur le TR, le contexte et l'ASP.
- Corps étranger intrarectal (nombreuses variantes).

b) *Obstacle pariétal*

- Tumeur maligne ++++ : l'adénocarcinome colique est responsable de plus d'une occlusion par obstruction sur deux. L'occlusion siège dans trois quarts des cas à gauche. Il s'agit d'un mode de révélation fréquent du cancer colique (20 % des cas).
- Maladies inflammatoires : Crohn, tuberculose... Le diagnostic est fait à la coloscopie avec biopsie.
- Lésions radiques (antécédents d'irradiation, chirurgie associée, lésions radiques associées : cutanées, urinaires, grêle).
- Maladie diverticulaire : pseudo-tumeur inflammatoire, sténose inflammatoire, poussée de diverticulite (cf. « Diverticulose »).
- Sténose après colite ischémique.

c) *Obstacle extrinsèque*

- Carcinose péritonéale.
- Endométriose.
- Tumeur compressive (tumeur de l'ovaire ++).
- Absès, hématome.

2. Occlusions par strangulation

- Volvulus du côlon sigmoïde (70 % des volvulus du côlon) ou du cæcum.
- Hernies pariétales internes ou externes.
- Invagination intestinale aiguë chez le nourrisson ou le jeune enfant, invagination secondaire à une tumeur chez l'adulte.

B/ Occlusions fonctionnelles

- Elles sont secondaires à une absence de péristaltisme, sans obstacle ni strangulation.

1. Iléus paralytique

- L'iléus est la conséquence :
 - soit d'un foyer inflammatoire intra-abdominal (foyer septique, intra-abdominal : appendicite, cholécystite, angiocholite, salpingite, péritonite).
 - soit d'une autre cause abdominale (pancréatite aiguë, hémopéritoine, infarctus du mésentère) ou extra-intestinale (colique néphrétique, colique hépatique, rétention aiguë d'urines, troubles ioniques (hypokaliémie), infarctus du myocarde. D'une façon générale, toute pathologie un peu sévère peut s'accompagner d'une occlusion fonctionnelle chez le sujet âgé. Il est néanmoins peu fréquent que l'occlusion soit totale et très prolongée.
- Cet iléus paralytique est d'un intérêt moindre dans le cas du côlon, les conséquences et la symptomatologie au premier plan sont grêliques. Dans ce cas, le problème est de parvenir au diagnostic d'occlusion fonctionnelle et de faire la preuve de l'étiologie, plus que de porter le diagnostic d'iléus colique.

2. Pathologies neuromusculaires

- Elles ont en commun leur rareté.

a) *Maladie de Hirschsprung*

- Elle se révèle chez l'enfant parfois par une occlusion, rarement totale.
- Elle est secondaire à une agénésie de l'innervation intrinsèque du côlon et du rectum.

b) *Pseudo-obstruction colique aiguë*

- Encore appelée syndrome d'Ogilvie, il s'agit d'un iléus paralytique colique observé dans des situations particulières chez des sujets âgés :
 - * postchirurgie pelvienne (49 %) : césarienne, chirurgie urologique, traumatismes (fractures ++), chirurgie de la hanche (délai de survenue = 4,5 jours postopératoires en moyenne) ;
 - * causes médicales (45 %) : infections sévères, accident vasculaire cérébral...
- Il s'agit d'un diagnostic d'élimination.
- Physiopathologie :
 - * l'innervation parasympathique du côlon au-dessus de l'angle gauche est due au nerf vague, alors qu'au-dessous, elle est due au centre parasympathique de la moelle sacrée (S2, S3, S4) ;
 - * hypothèse = interruption de l'innervation parasympathique sacrée à l'origine d'un côlon distal atone, lui-même responsable d'une obstruction fonctionnelle ;
 - * cette maladie touche surtout le côlon gauche à partir de l'angle gauche.
- S'il existe un doute avec une obstruction mécanique, il faut réaliser un lavement aux hydro-solubles (contre-indiqué en présence de signes de péritonite ou de perforation).
- Les facteurs pronostiques de cette maladie sont :
 - * le mode de traitement (cf. « Traitement ») ;
 - * l'âge ;
 - * le diamètre du cæcum ;
 - * le délai de la décompression colique ;
 - * l'état de souffrance du côlon.
- Le traitement est la coloexsufflation en urgence.

DIAGNOSTIC

A/ Diagnostic d'un volvulus du côlon sigmoïde

1. Diagnostic positif de la forme typique

- Dans sa forme typique, il s'agit d'un adulte de la cinquantaine admis aux urgences pour syndrome occlusif.

a) Antécédents

- Il s'agit d'un sujet constipé chronique, utilisant fréquemment des lavements évacuateurs.
- Dans ses antécédents, on trouve la notion d'épisodes subocclusifs itératifs cédant par lavements ou sonde rectale. C'est la persistance des symptômes et l'échec des manœuvres habituelles qui conduisent le malade à consulter.

b) Signes fonctionnels

- Douleur abdominale basse, prédominant en fosse iliaque gauche.
- À début brutal.
- De type colique, paroxystique.
- Sans vomissement, parfois nausées.
- Arrêt complet des matières et des gaz.
- Avec signes rectaux : ténesme, pesanteur.

c) Signes physiques

- Météorisme très important ++, faisant saillie sous la paroi, asymétrique, allant de la fosse iliaque gauche à l'hypochondre droit (ballon de von Wahl).
- Palpation : masse abdominale rénitente, élastique.
- Percussion : masse tympanique.
- Les orifices herniaires sont libres.
- Au toucher rectal, on perçoit un Douglas tendu et douloureux.
- À ce stade, le malade doit être hospitalisé avec le diagnostic d'occlusion mécanique basse pour que soit effectué un bilan et un traitement.
- Une surveillance est instaurée d'emblée.

d) Bilan

- Du retentissement (l'état général est conservé +++):
 - * température normale ;
 - * pouls et pression artérielle normaux ;
 - * le traitement est urgent +++.
- Abdomen sans préparation :
 - * anse sigmoïde dilatée, occupant la presque totalité de l'abdomen sous forme d'un arceau, dont chaque jambage est le siège d'un niveau hydroaérique (« NHA jumeaux ») ;
 - * pas de pneumopéritoine ;
 - * l'intestin sus-jacent peut être normal.
- Lavement opaque (aux hydrosolubles) :
 - * technique : en l'absence de pneumopéritoine et de signes cliniques évocateurs de perforation, on peut effectuer un lavement opaque, avec produits hydrosolubles, sous faible pression.
 - * résultat : ce lavement confirme l'occlusion basse en montrant l'obstacle et peut préciser sa nature en visualisant une spire de torsion (cône effilé sur la droite ou la gauche). Au maximum, le produit opaque moule la spire de torsion qu'il franchit en passant dans l'anse volvulée.
- Examens biologiques :

- * NFS, ionogramme sanguin, urée, créatininémie.
- * groupe ;
- * hémostase.
- Bilan du terrain :
 - * âge.
 - * pathologies associées.

2. Diagnostic des formes cliniques

- Volvulus évolué :
 - le tableau général s'altère avec apparition d'une fièvre, d'une déshydratation et de signes locaux, défense faisant craindre une souffrance de l'anse, une contracture en cas de perforations (hémocultures + + + +).
- Volvulus aigu :
 - il survient chez un sujet jeune sans antécédent ;
 - le début est brutal, la douleur intense, les vomissements sont abondants ;
 - la défense existe d'emblée, de même que des signes de choc.

B/ Diagnostic d'une occlusion par cancer du côlon

1. Diagnostic positif de la forme typique

a) Antécédents

- Altération récente de l'état général.
- Constipation d'apparition récente, alternant parfois avec une débâcle diarrhéique.
- Rectorragies ou melænas récents.

b) Signes fonctionnels

- Il s'agit d'une occlusion basse par obstruction :
 - * début progressif ;
 - * douleur abdominale avec conservation du péristaltisme au début ;
 - * il n'y a pas de vomissements ;
 - * l'arrêt des matières et des gaz est total ou rapidement installé (vidange du segment inférieur).

c) Signes physiques

- Ce tableau s'est installé chez un homme de la cinquantaine :
 - * météorisme important, en cadre ;
 - * parfois, tumeur colique palpable ;
 - * les orifices herniaires sont libres ;
 - * le toucher rectal peut être normal, noter une carcinose ou percevoir une tumeur rectale (étant donné le volume et la distensibilité du rectum, les cancers du rectum sont rarement occlusifs).
- Devant ce tableau d'occlusion mécanique du côlon, on suspecte d'emblée un cancer du côlon. Il siège habituellement dans le sigmoïde ou le côlon descendant. Le malade doit être hospitalisé.

d) Bilan

- Du retentissement général (QS).
- ASP (QS) : il existe des niveaux sur le côlon, en amont de la tumeur. Le côlon d'aval et notamment le rectum sont **vides** d'air. Il est essentiel de mesurer le diamètre du cæcum (9 cm = risque important de perforation, 9 à 12 cm = perforation imminente). On doit aussi rechercher un pneumopéritoine.

- Lavement opaque en urgence : c'est l'examen clé qui permet de poser un diagnostic en montrant un obstacle de type néoplasique et en éliminant un volvulus.

2. Diagnostic des formes cliniques

a) Topographiques

- Les cancers du côlon droit sont rarement occlusifs mais s'infectent volontiers.
- Les cancers du cæcum envahissant la valvule de Bauhin donnent des tableaux d'occlusion du grêle.

b) Symptomatiques

- Lorsque le cancer est infecté, il peut s'agir d'un tableau d'occlusion fébrile (hémocultures +++).

c) Évolutives

- En l'absence de traitement, l'obstruction peut être responsable d'une perforation diastatique du cæcum, même si l'obstacle initial siège sur la charnière recto-sigmoïdienne.
- Le tableau réalisé est celui d'une péritonite.
- S'il s'agit d'un sujet âgé, et que la perforation survient après une période prolongée sans traitement, la péritonite peut être asthénique.

C/ Diagnostic différentiel

(on se limite aux occlusions mécaniques du côlon).

1. On élimine ce qui n'est pas une occlusion

- Colique hépatique ou néphrétique.
- Torsion d'annexe ++++.
- Infarctus du myocarde.

2. On élimine une occlusion fonctionnelle

- Début progressif souvent après des signes inauguraux en rapport avec la cause.
- Météorisme diffus, immobile, silencieux.
- Occlusions volontiers fébriles.
- Distension radiologique globale à prédominance gazeuse du grêle et du côlon.
- Arrêt des matières et des gaz incomplets.
- Présence de gaz dans le rectum sur l'ASP.

3. On élimine une occlusion mécanique du grêle

- Douleurs intenses.
- Vomissements abondants, surtout si l'occlusion est haute.
- Arrêt des matières et des gaz tardif.
- Météorisme central, rarement volumineux.
- Niveaux à l'ASP plus larges que hauts et centraux.
- Absence de gaz dans le côlon.

4. On regroupe les différents arguments étiologiques

a) En cas de syndrome obstructif

- On évoque avant tout un cancer du côlon.
- On sera amené à discuter une maladie diverticulaire :
 - * l'occlusion survient du fait de la constitution progressive d'une pseudo-tumeur inflammatoire au cours d'une poussée de diverticulite suppurée ;
 - * arguments en faveur de la maladie diverticulaire :

- coexistence de diverticules,
 - antécédents de diverticulose,
 - épisodes sub-occlusifs préalables anciens,
 - sténose au lavement opaque sans ulcération, longue, régulière, se raccordant à l'angle obtus avec la lumière colique normale.
- L'examen clinique doit permettre d'éliminer les occlusions par fécalome.

b) En cas de syndrome occlusif par strangulation

- On évoque avant tout un volvulus du côlon pelvien.
- On discutera un volvulus du cæcum :
 - * typiquement, il réalise une occlusion basse, brutale, très symptomatique chez un sujet jeune, sans altération de l'état général ;
 - * le ballon de von Wahl est inversé, se situant dans l'hypochondre gauche ;
 - * à l'ASP, il existe une volumineuse anse dilatée sous-costale gauche avec niveau liquide ;
 - * un lavement opaque prudent et non systématique montre un arrêt au niveau du côlon droit.

ÉVOLUTION

- L'évolution ne se conçoit qu'après traitement. Le pronostic est fonction essentiellement :
 - du terrain ;
 - de la précocité du diagnostic ;
 - de l'importance des répercussions hémodynamiques de l'occlusion ;
 - de l'étiologie.
- En l'absence de traitement, les occlusions mécaniques évoluent vers la nécrose et une péritonite grave car survenant sur terrain déjà fatigué.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

- C'est une urgence.

A/ Traitement de l'occlusion

1. Traitement médical (toujours indiqué)

- Quelle que soit l'étiologie une période de réanimation indispensable doit précéder l'intervention chirurgicale et sera poursuivie au-delà. Elle associe :
 - le jeûne ;
 - une aspiration gastrique douce en bonne place associée à un IPP (oméprazole) par voie IV ;
 - une rééquilibration hydroélectrolytique pour compenser le 3e secteur, fondée sur les données cliniques, entrées et sorties (aspiration gastrique et diurèse) ;
 - des antalgiques non morphiniques par voie IV ;
 - pas d'antibiothérapie systématique, seulement en cas de syndrome septique après les prélèvements bactériologiques.

2. Traitement chirurgical

- Laparotomie médiane.
- Exploration abdominale (recherche de la jonction côlon plat-côlon dilaté, recherche de l'étiologie).
- Prélèvement bactériologique de tout épanchement.
- Traitement étiologique.

- Surveillance postopératoire + + + +.

3. Indications du traitement chirurgical en urgence

- Complication de l'occlusion colique (perforation + + +).
- Signes de gravité faisant suspecter un souffrance colique :
 - importance de la douleur ;
 - fièvre ;
 - défense pariétale ;
 - hyperleucytose à PNN.
- Occlusion colique par strangulation.
- Indication dépendante de l'étiologie (péritonite...).
- Les indications du traitement chirurgical en semi-urgence sont les traitements étiologiques nécessitant la chirurgie (cf. « Traitement étio-logique ») : obstruction colique par un cancer, sténose colique.

B/ Traitement étiologique

1. Occlusions fonctionnelles

a) *Iléus colique*

- En général, il est en association avec un iléus du grêle.
- Il a le même traitement que l'iléus du grêle : traitement de l'étiologie.

b) *Syndrome d'Ogilvie*

- En général, guérison en trois à six jours.
- Les mesures conservatrices (essai pendant 48 à 72 heures) sont prises en première intention :
 - * sonde nasogastrique en aspiration douce ;
 - * jeûne ;
 - * correction des troubles hydroélectrolytiques ;
 - * arrêt des hypnotiques ;
 - * traitements des affections associées ;
 - * surveillance ASP/24 heures (taille du cæcum, pneumopéritoine) ;
 - * lavements, tube rectal si Ogilvie distal + + ;
 - * prostigmine.
- On peut ensuite réaliser une coloexsufflation sous coloscopie : 82 % de réussite, 87 % à la deuxième tentative (coloscopie jusqu'à l'angle gauche, geste avec peu de morbidité mais risque de perforation).
- Enfin, la chirurgie est indiquée en cas de perforation, d'ischémie colique ou d'échec des traitements précédents :
 - * si le côlon ne présente aucun signe de souffrance = cæcostomie ;
 - * si le côlon est ischémique = résection du côlon ischémié avec anastomose dans le même temps.
 - * s'il existe une perforation récente et petite = mise à la peau de la perforation (colostomie) ;
 - * s'il existe une péritonite ou une grosse perforation = résection colique avec stomies, rétablissement de continuité dans un second temps.

c) *Maladie de Hirschsprung*

- La résection de la portion colique atteinte par l'agénésie nerveuse est la règle.

2. Occlusions mécaniques

a) *Volvulus du côlon sigmoïde*

- Après avoir éliminé cliniquement toute possibilité de sphacèle de l'anse (signes de gravité clinique et biologique, recherche d'un pneumopéritoine à l'ASP), on peut tenter une détorsion de l'anse soit au cours du lavement aux hydrosolubles sous contrôle radiologique, soit par intubation rectosigmoïdienne au tube de Faucher avec ou sans contrôle rectoscopique. Cette méthode doit être rapidement efficace : débâcle de matières et de gaz, amélioration radiologique.
- En cas d'échec de la détorsion, de sphacèle ou de doute diagnostique, on effectue un traitement chirurgical en urgence.
- Ce traitement consiste en :
 - * une détorsion chirurgicale du sigmoïde ;
 - * une appréciation de la vitalité de l'anse colique, notamment au pied de l'anse +++ ;
 - * en cas d'anse nécrosée (sphacèle), il est nécessaire de réséquer l'anse sigmoïde avec un rétablissement de continuité en un temps, si l'anse n'est pas perforée, ou en deux temps, si l'anse est perforée ou s'il existe une péritonite (Bouilly-Volkman ou Hartmann avec un rétablissement de continuité dans un deuxième temps) ;
 - * si l'anse n'est pas nécrosée, la simple détorsion expose à la récurrence. Il faut donc faire une sigmoïdectomie partielle de réduction par résection-anastomose.

b) *Volvulus du cæcum*

- Le plus souvent colectomie droite en un temps avec anastomose iléo-transverse terminolatérale.
- Certains proposent une détorsion endoscopique en urgence, avec un traitement chirurgical dans un deuxième temps (risque de récurrence).

c) *Obstruction sur cancer colique*

- Cancer colique droit :
 - * colectomie droite carcinologique avec anastomose dans le même temps (5 % = mortalité opératoire) ;
 - * en cas de péritonite = intervention en deux temps avec réalisation de deux stomies en canon de fusil (iléostomie et colostomie transverse).
- Cancer du côlon gauche :
 - * chirurgie en un temps :
 - avantages = éviter une stomie (qualité de vie), réduction de la durée de l'hospitalisation, réduction de la mortalité et de la morbidité dans certaines séries,
 - colectomie subtotala avec anastomose iléo-rectale. Effets indésirables = diarrhée, risque de décompensation d'une insuffisance sphinctérienne. Indication = en cas de perforation du cæcum, ou de perforation colique sans péritonite,
 - colectomie carcinologique segmentaire après lavage colique peropératoire. Même mortalité (< 5 %) que la colectomie subtotala mais plus de complications (suppuration pariétale) ;
 - * chirurgie en deux ou trois temps :
 - intervention de Hartmann = pour cancer du côlon gauche perforé en péritonite ou chez des patients en mauvais état général (dans ce cas, peu de rétablissement de continuité) : stomie de décharge par voie élective (colostomie de proche amont) ; stomie iliaque en cas de cancer recto-sigmoïdien (chirurgie en deux temps) ; stomie transverse droite, en cas de cancer du sigmoïde proximal ou du côlon ombilico-iliaque (chirurgie en trois temps). Soixante-quinze pour cent des patients auront une résection tumorale. Sur certains terrains (métastases, polyopathologies), la désobstruction tumorale peut être effectuée après colostomie, par destruction tumorale au laser,
 - la morbidité et la mortalité cumulées des temps chirurgicaux ne dépassent pas celles

- des autres techniques ;
- indications : patient instable, en mauvais état général, ou équipe chirurgicale ayant peu d'expérience pour la chirurgie en un temps ;
- * désobstruction non chirurgicale suivie du traitement chirurgical : mise en place d'un stent afin de lever l'obstruction, puis chirurgie à froid. Il s'agit d'une nouvelle technique non encore évaluée et surtout valable pour les cancers coliques distaux.

d) Diverticulite sigmoïdienne (cf. « Diverticulose »)

- Le plus souvent, on réalise une intervention de Hartman :
 - * résection colique segmentaire (sigmoïde) ;
 - * colostomie terminale par abouchement à la peau du côlon d'amont ;
 - * fermeture du moignon distal, qui est « abandonné » dans le pelvis en position sous-péritonéale ;
 - * éventuellement, rétablissement secondaire.
- D'autres interventions sont possibles. (cf. « Diverticulose colique »).

e) Cas particulier de la hernie étranglée (cf. « Hernie de l'abdomen »)

- Le traitement chirurgical est réalisé par voie locale, même si une résection digestive est à faire.
- La question de réaliser une laparotomie médiane se pose quand une anse digestive sphaculée a été réintégrée dans la cavité péritonéale suite à une malencontreuse réduction de la hernie étranglée (risque de péritonite). ■

POINTS FORTS

- La tétrade symptomatique de l'occlusion – douleur, vomissement, arrêt des matières et des gaz, météorisme abdominal – recouvre des situations lésionnelles très différentes.
- C'est la reconnaissance des mécanismes de l'occlusion qui permet d'en comprendre la sémiologie et de définir la stratégie thérapeutique.
- La radiographie de l'abdomen sans préparation, complétée par l'opacification prudente du côlon par lavement aux hydrosolubles, permet le plus souvent un diagnostic topographique et étiologique précis.
- Devant tout syndrome occlusif, l'appréciation de la déshydratation témoin d'un troisième secteur est systématique.
- C'est une urgence médicochirurgicale.



Occlusion du grêle sur un ASP face debout.



Occlusion du grêle sur un ASP face couché.



Occlusion du grêle sur un ASP face debout.



Occlusion du grêle sur un ASP face debout.



Lavement opaque : cancer du cæcum.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO- ENTEROLOGIE CANCEROLOGIE CHIRURGIE-DIGESTIVE

Tumeurs de l'estomac

I-10-150

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gratuitement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Tumeurs de l'estomac

Objectifs :

- Diagnostiquer une tumeur de l'estomac.

A/ Épidémiologie

- Le cancer de l'estomac représente 5 % de tous les cancers. Il se situe au quatrième rang des cancers.
- L'incidence du cancer gastrique, estimée à 11 000 en France, varie considérablement à travers le monde.
- La fréquence des cancers de l'estomac diminue dans les pays occidentaux.
- Le cancer de l'estomac est rare avant 50 ans ; son incidence est maximale entre 50 et 70 ans.
- Il existe une nette prédominance masculine : le sex-ratio (H/F) est de 2/1.

B/ Facteurs favorisants

- Conditions précancéreuses :
 - Gastrite chronique atrophique, le plus souvent liée à *Helicobacter pylori*, parfois maladie de Biermer.
 - Ulcère chronique de l'estomac.
 - Moignon de gastrectomie.
 - Maladie de Ménétrier.
 - Polypes adénomateux gastriques.
- Dans toutes ces conditions précancéreuses, une dysplasie sévère précède et accompagne généralement le cancer. Il s'agit alors d'une lésion précancéreuse.
- *Helicobacter pylori* (HP) :
 - HP favorise le cancer gastrique par la gastrite chronique qu'il induit.
 - HP est retrouvé dans 84 % des cas de cancer gastrique.
- Alimentation :
 - Une alimentation riche en viandes, poissons, féculents favorise la survenue du cancer gastrique, de même que les aliments grillés ou fumés.
 - Une alimentation riche en fibres, en laitages diminue ce risque.
 - Les nitrites favorisent probablement la survenue du cancer de l'estomac.

C/ Anatomie pathologique

1. Siège du cancer gastrique

- Antre = 50 %.
- Corps = 20 %.
- Cardia = 20 % (la fréquence des formes cardiales semble en augmentation).
- Formes diffuses = 10 %.

2. Macroscopie

- Parmi les cancers invasifs, on distingue :
 - La forme végétante : masse souvent ulcérée à son sommet.
 - La forme ulcéro-végétante et infiltrante : vaste ulcération entourée d'un bourrelet dur et irrégulier.
 - La linite : il s'agit d'une forme particulière d'adénocarcinome avec infiltration massive et circonférentielle de la paroi par une sclérose inflammatoire contenant des cellules en bague à chaton. L'extension lymphatique et métastatique est rapide, le pronostic est mauvais.
- Cancer superficiel : atteinte limitée à la muqueuse et à la sous-muqueuse, d'excellent pronostic (90 % de survie à 5 ans).
- Cancer associé à un ulcère chronique gastrique : l'aspect du cancer peut être celui d'un ulcère chronique bénin (d'où l'intérêt des biopsies et du contrôle de la cicatrisation de tout ulcère gastrique).

3. Histologie

- Le cancer gastrique est un carcinome.
- Il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome (puisqu'il reproduit l'aspect des structures glandulaires de la muqueuse gastrique).
- L'extension ganglionnaire se fait de proche en proche le long des pédicules vasculaires de l'estomac, avec envahissement des ganglions proximaux (juxta-tumoraux), puis des ganglions distaux (situés à l'origine des pédicules).
- Classification histopathologique (TNM) du cancer gastrique :
 - Elle permet d'établir un pronostic.
 - Elle peut être fondée sur les examens pré-opératoires.
 - Lorsqu'elle est fondée sur les données post-opératoires, la lettre p (pathology) est ajoutée :
 - * **pT ; profondeur de l'atteinte :**
 - pT1 : muqueuse et sous-muqueuse.
 - pT2 : musculuse.
 - pT3 : séreuse.
 - pT4 : séreuse dépassée, envahissement des structures adjacentes.
 - * **pN ; envahissement ganglionnaire :**
 - pN0 : ganglions indemnes.
 - pN1 : 1 à 6 ganglions métastatiques.
 - pN2 : 7 à 15 ganglions métastatiques.
 - pN3 : > 15 ganglions métastatiques.
 - * **M. ; métastases :**
 - M0 : pas de métastase à distance.
 - M1 : métastase à distance.

N.B. : l'examen d'au moins 15 ganglions est nécessaire à l'évaluation correcte du statut ganglionnaire.

4. Les lymphomes gastriques

- Ils représentent 3 % des tumeurs malignes gastriques.
- Ce sont des lymphomes gastriques du MALT (*mucosa associated lymphoid tissue*), ils peuvent être à petites cellules de bas grade de malignité ou à grandes cellules de haut grade de malignité.
- La séquence de développement est la suivante : colonisation de la muqueuse par HP, réaction inflammatoire, formation de nodules lymphoïdes, développement d'un clone cellulaire.
- Dans les lymphomes de bas grade, l'éradication HP peut faire régresser le processus tumoral.
- Dans les lymphomes de haut grade, l'éradication HP ne suffit pas à le faire régresser, le traitement n'est pas clairement établi : chimiothérapie associée à une chirurgie et/ou une radiothérapie.

D/ DIAGNOSTIC

1. Signes cliniques

a) Signes révélateurs

- Anorexie, altération de l'état général (asthénie, amaigrissement).
- Douleurs épigastriques : syndrome ulcéreux typique ou non.
- Dyspepsie, nausées.
- Vomissements (sténose antropylorique).
- Dysphagie (cancer du cardia).
- Hémorragie digestive, perforation (rare).
- Syndrome paranéoplasique : thrombophlébite migratrice, acanthosis nigricans, neuromyopathie, dermatomyosite.

b) Examen physique

- Il est le plus souvent normal.
- Il recherche :
 - * Une masse épigastrique.
 - * Une ascite.
 - * Une hépatomégalie nodulaire.
 - * Des nodules dans le cul-de-sac de Douglas (TR).
 - * Un ganglion de Troisier.
- Il apprécie l'état nutritionnel.

2. Diagnostic positif

- Gastroskopie avec biopsies multiples (au moins 10).
- Elle permet :
 - La localisation de la tumeur, l'évaluation de sa taille (distance par rapport au cardia et au pylore).
 - La réalisation de nombreuses biopsies (au moins 10) sur les berges de l'ulcération.
- Le diagnostic de certitude est apporté par l'analyse histologique des biopsies.

3. Bilan d'extension

- Outre l'examen clinique, il comporte :
 - Un bilan hépatique (ALAT, gGT, PAL).
 - Le dosage de l'ACE, du CA 19-9.
 - Une échographie hépatique.
 - Une radio de thorax.
- En l'absence de métastases, le bilan sera complété par un scanner abdominal si la tumeur est volumineuse en endoscopie.
- En cas de linite, le diagnostic peut être difficile, car la muqueuse est fréquemment respectée ; l'échoendoscopie est alors utile, ainsi que le TOGD qui montre un aspect figé et rétréci de l'estomac.
- Bilan d'opérabilité : état nutritionnel, fonctions respiratoires, état cardiaque.

4. Diagnostic différentiel

- Avec les autres tumeurs gastriques :
 - Bénignes : léiomyome, adénome, schwannomes.
 - Malignes : lymphomes, beaucoup plus rarement carcinoïdes, léiomyosarcome.
- Avec la métastase gastrique d'un carcinome de même type histologique ou l'extension d'un carcinome de voisinage (pancréas, côlon).
- Un cancer gastrique peut se présenter comme un ulcère gastrique d'aspect bénin.

E/ PRINCIPES DU TRAITEMENT

- Seul le traitement chirurgical offre une chance de guérison dans le cancer de l'estomac. Cependant, les récurrences après une exérèse complète sont fréquentes.
- L'importance de l'exérèse est fonction du siège et de l'étendue de la tumeur ainsi que des résultats de l'étude histologique des ganglions (examen extemporané).

1. Interventions à visée curative

- Gastrectomie des 2/3 (ou 4/5) :
 - Exérèse de D1, des 2/3 (ou 4/5) inférieurs de l'estomac, curage ganglionnaire.
 - La continuité digestive peut être rétablie :
 - * Avec le duodénum : **anastomose gastroduodénale (Billroth I ou Péan)**.
 - * Avec le jéjunum : fermeture du moignon duodénal et anastomose gastro-jéjunale (Billroth II, type Finsterer ou Polya).
 - Elle est réalisée pour les tumeurs antrales.
- **Gastrectomie totale** :
 - Exérèse de D1 et de l'ensemble de l'estomac, curage ganglionnaire.
 - La gastrectomie totale est parfois élargie à la rate et à la queue du pancréas.
 - Anse en Y avec anastomose œso-jéjunale (termino-latérale).
 - Elle est réalisée pour les tumeurs médio-gastriques.
- Œsogastrectomie totale avec plastie colique de l'œsophage :
 - Elle peut être réalisée pour les tumeurs du cardia.
- Œsogastrectomie polaire supérieure :
 - Exérèse de la partie basse de l'œsophage abdominale, de la partie supérieure de l'estomac et curage.

2. Interventions palliatives

- **Exérèses incomplètes** pour éviter les sténoses ou en cas d'hémorragie.
- **Dérivations** pour les tumeurs inextirpables : gastro-jéjunostomies.
- **Jéjunostomie** pour permettre l'alimentation.

3. Indications thérapeutiques

- Elles sont fonction du bilan général (notamment d'opérabilité) et du bilan d'extension pré- et peropératoire.
- Une exérèse à visée curative est tentée chaque fois que la tumeur est extirpable et en l'absence de métastase à distance (notamment hépatique).
- Les interventions palliatives ont pour but de soigner une complication et d'améliorer la qualité de vie de patients dont la survie sera courte.
- Des procédés palliatifs non chirurgicaux (laser ou prothèses transtumorales) peuvent être utilisés pour les cancers du cardia.
- Une association par chimioradiothérapie est réalisée dans les cancers T3 et/ou N+M0, ou en cas de résection complète R1 ou R2.

4. Complications postopératoires

- La mortalité postopératoire après exérèse à visée curative varie de 5 à 10 %. Le risque est plus élevé pour les gastrectomies totales que pour les gastrectomies partielles.
- **Syndromes postprandiaux** :
 - Syndrome du petit estomac :
 - * Plénitude gastrique, douleurs épigastriques et ballonnement aussitôt après les repas. Il cède en fractionnant les apports.
 - Dumping syndrome :
 - * Se présente par une triade symptomatique :
 - Signes généraux (asthénie majeure, somnolence, angoisse) entraînant un décubitus.

- Troubles vasomoteurs (sueurs, tachycardie, pâleur, labilité tensionnelle).
- Troubles digestifs (plénitude gastrique, ballonnement, polyurie et/ou diarrhée en fin de crise).

Ces symptômes surviennent 15 minutes après le repas et durent 20 à 40 minutes. Ils résultent de l'inondation brutale du grêle par les aliments hyperosmolaires.

- Syndrome de stase gastrique :
 - * Concerne la vidange gastrique des solides.
- Syndrome de l'anse afférente :
 - * S'observe après une intervention de type Billroth II,
 - * Lié à une obstruction incomplète de l'anse afférente, avec stase postprandiale des sécrétions bilio-pancréatiques,
- * Responsable de douleurs précoces et de vomissements tardifs.
- Diarrhées hydriques : s'observent dans 5 à 20 % des cas. La cause la plus fréquente est la vagotomie tronculaire ; peuvent également être en cause : la pullulation microbienne, le déficit en lactase.
- Malabsorption :
 - Surtout après gastrectomie totale.
 - Intéresse un nombre variable de nutriments (stéatorrhée fréquente).
 - Carence en vitamine B12 après gastrectomie totale, liée à l'absence de facteur intrinsèque.
- Lésions muqueuses :
 - Gastrite du moignon,
 - Œsophagite (par reflux alcalin),
 - Cancer du moignon gastrique : survient tardivement (> 15 ans).
- Retentissement pondéral lié surtout à la diminution des ingesta.
- Troubles hématologiques :
 - Anémie ferriprive assez fréquente.
 - Carences en B12, parfois en folates.
- Troubles osseux : ostéomalacie, ostéoporose.
- Hypoglycémie postprandiale tardive due à un excès d'apport en glucides d'absorption rapide.
- Ulcère anastomotique

F/ Évolution postopératoire

- La survie globale à 5 ans, après une résection chirurgicale curative, est de 35 à 40 %.
- Modalités de la surveillance :
 - Intérêt après exérèse curative,
 - Surveillance clinique tous les 4 mois pendant 2 ans, puis tous les 6 mois,
 - Avec NFS, bilan hépatique (ALAT, γ GT, PAL).
 - Échographie hépatique tous les 6 mois pendant 5 ans et radiographie de thorax annuelle pendant 5 ans.
 - Une fibroscopie haute sera pratiquée une fois par an.
- La survie après exérèse curative dépend du degré d'extension et de la dissémination de la tumeur (TNM) :
 - T1 : 80 à 90 % à 5 ans,
 - T2 : 35 % à 5 ans,
 - T3-T4 : < 10 % à 5 ans.
- L'envahissement ganglionnaire est lié à la profondeur de l'atteinte pariétale. Le pronostic est meilleur pour les stades pN0, mauvais pour les stades pN2.
- Si gastrectomie totale : vitamine B12 1 mg IM tous les 3 mois. ■

POINTS FORTS

- Le cancer de l'estomac représente 5 % de tous les cancers. Il se situe au quatrième rang des cancers.
- *Helicobacter pylori* (HP) favorise le cancer gastrique par la gastrite chronique qu'il induit. HP est retrouvé dans 84 % des cas de cancer gastrique.
- Un cancer gastrique peut se présenter comme un ulcère gastrique d'aspect bénin.
- Le cancer gastrique est le plus souvent un adénocarcinome.
- Le diagnostic repose sur la gastroscopie avec biopsies. Le diagnostic de certitude est apporté par l'analyse histologique des biopsies.
- Seul le traitement chirurgical offre une chance de guérison dans le cancer de l'estomac. Cependant, les récurrences après une exérèse complète sont fréquentes.
- Une exérèse à visée curative est tentée chaque fois que la tumeur est extirpable et en l'absence de métastase à distance (notamment hépatique).
- L'importance de l'exérèse est fonction du siège et de l'étendue de la tumeur. Une gastrectomie des 2/3 (ou 4/5) est réalisée pour les tumeurs antrales ; une gastrectomie totale est réalisée pour les tumeurs médio-gastriques.
- Les interventions palliatives ont pour but de soigner une complication et d'améliorer la qualité de vie de patients dont la survie sera courte.
- Les lymphomes gastriques du MALT sont liés à l'infection par HP ; en cas de lymphome de bas grade, l'éradication d'HP peut faire régresser le processus tumoral.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CHIRURGIE DIGESTIVE CANCEROLOGIE HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Tumeurs de l'œsophage

I-10-152

Dr Olaf MERCIER
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferecehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Tumeurs de l'œsophage

Objectifs :

- Diagnostiquer une tumeur de l'œsophage.

- *La plus fréquente des tumeurs œsophagiennes est le cancer de l'œsophage.*
- Les tumeurs bénignes de l'œsophage représentent moins de 10 % des tumeurs œsophagiennes.
- Le maître symptôme des tumeurs de l'œsophage est la dysphagie.
- Une fibroscopie œso-gastro-duodénale doit être réalisée devant toute dysphagie.

DIAGNOSTIC D'UNE TUMEUR ŒSOPHAGIENNE

A/ Circonstances de découverte

1. Tumeurs symptomatiques

a) *Symptômes œsophagiens*

- La dysphagie est le maître symptôme des tumeurs œsophagiennes. Classiquement, elle s'aggrave progressivement en concernant d'abord les solides, puis les liquides (progression tumorale). La forme la plus évoluée est l'aphagie.
- Les autres symptômes œsophagiens, tels que le pyrosis, les régurgitations, peuvent révéler une tumeur œsophagienne. Il faut y penser si ces symptômes sont atypiques ou s'ils surviennent chez une personne de plus de 50 ans.

b) *Symptomatologie médiastinale*

- Toute tumeur œsophagienne peut se manifester par une compression ou un envahissement d'une structure anatomique médiastinale telle que :
 - * l'arbre trachéo-bronchique (dyspnée) ;
 - * le nerf récurrent (dysphonie) ;
 - * l'aorte thoracique ;
 - * le péricarde et le cœur ;
 - * la veine cave inférieure (très rare syndrome cave supérieur).

c) *Complications des tumeurs œsophagiennes*

- Une hématomèse peut compliquer une tumeur de l'œsophage, mais surtout une tumeur maligne.
- La fistule œso-trachéale est uniquement une complication des tumeurs malignes montrant leur capacité à envahir les organes adjacents.

2. Découverte fortuite (tumeurs asymptomatiques)

- Une fibroscopie œso-gastro-duodénale ou un scanner thoracique peuvent révéler fortuitement une tumeur œsophagienne.

B/ Diagnostic positif de tumeur œsophagienne

- Le principal examen permettant de faire le diagnostic positif de tumeur œsophagienne est la fibroscopie œso-gastro-duodénale avec réalisation de biopsies. En effet, cet examen permet de voir la lésion endoluminale et de réaliser des biopsies (diagnostic étiologique). Seulement, cet examen a des limites : le fibroscope peut ne pas passer la lésion, et l'exploration des tumeurs sous-muqueuses est médiocre (aspect de compression extrinsèque).
- L'échoendoscopie œsophagienne permet de faire le diagnostic des tumeurs œsophagiennes intra-pariétales. Elle permet aussi d'évaluer l'extension locale de ces tumeurs. Les tumeurs infranchissables posent le même problème qu'en fibroscopie.
- Le scanner thoracique avec injection de produit de contraste (fenêtre médiastinale) permet de diagnostiquer des tumeurs de l'œsophage, qu'elles soient sous-muqueuses ou non. Cet examen visualise des tumeurs d'au moins un centimètre de diamètre.
- Le transit œso-gastro-duodénal n'a pas d'intérêt particulier par rapport aux examens sus-cités.

C/ Diagnostic étiologique

- Le diagnostic étiologique peut être présumé sur les caractères morphologiques de la tumeur.
- Seule l'analyse anatomopathologique de la tumeur permet de faire le diagnostic étiologique (biopsies pour les tumeurs muqueuses, ou pièce d'exérèse chirurgicale).
- L'indication d'une exérèse chirurgicale concerne les cancers ou les tumeurs bénignes symptomatiques.

D/ Tumeurs bénignes

- Elles représentent moins de 10 % des tumeurs œsophagiennes.
- La plus fréquente des tumeurs bénignes est le léiomyome.

1. Léiomyome

- Il s'agit d'une tumeur bénigne développée aux dépens des cellules musculaires lisses de la paroi digestive.
- Celui de moins de 5 cm de diamètre est rarement symptomatique.
- Il est le plus souvent localisé au niveau du tiers inférieur de l'œsophage.
- Dans la majorité des cas, il s'agit d'une tumeur bien limitée, intrapariétale et extramuqueuse. Son traitement chirurgical est l'énucléation. Dans de rares cas, l'exérèse chirurgicale segmentaire œsophagienne s'impose.

2. Autres tumeurs bénignes

- Le kyste œsophagien est aussi une tumeur bénigne extramuqueuse que l'on peut traiter par énucléation. Son principal symptôme est la compression des organes de voisinage. Il touche volontiers les enfants.
- Les autres tumeurs bénignes possibles sont beaucoup plus rares :
 - polypes muqueux ;
 - chondrome ;
 - fibrolipome ;
 - lipome.
- L'exérèse endoscopique de petites lésions pédiculées est possible en fibroscopie.

E/ Tumeurs malignes

- La majorité des tumeurs œsophagiennes est représentée par le cancer de l'œsophage (voir infra).
- Les autres tumeurs malignes sont très rares :
 - sarcome ;
 - léiomyosarcome (à différencier du léiomyome par sa tendance à l'envahissement local-régional et par les lésions muqueuses à type d'ulcérations qu'il induit) ;
 - mélanome ;
 - Carcinome à petites cellules...

CANCER DE L'ŒSOPHAGE

A/ Épidémiologie

1. Incidence

- Le cancer de l'œsophage représente 10 à 15 % des cancers digestifs. Sa fréquence est en augmentation.
- Ce cancer est très inégalement réparti dans le monde. Une vaste région, de la Chine à la mer Caspienne, a une très forte incidence (130 cas pour 100 000 habitants). En France, la Normandie et la Bretagne ont une incidence élevée (30 à 40 cas pour 100 000 habitants). Dans le reste du monde, l'incidence est plus faible (4 à 10 cas pour 100 000 habitants). Dans l'ensemble, les populations d'origine rurale semblent plus touchées que les populations citadines. Les habitudes alimentaires et l'hygiène de vie semblent jouer un rôle dans cette répartition.
- Sa fréquence augmente avec l'âge ; il survient surtout après 45 ans.

2. Sex-ratio

- Il existe une nette prédominance masculine.

B/ Anatomopathologie

1. Histologie

- Les cancers épidermoïdes représentent plus de 90 % des cancers œsophagiens. Ils siègent dans la majorité des cas au niveau des tiers moyen et inférieur de l'œsophage.
- Les adénocarcinomes représentent 5 à 10 % de l'ensemble des cancers. Ils se développent pour moitié sur endobrachyœsophage. Leur fréquence est en nette augmentation dans les pays industrialisés. Leur localisation préférentielle est le tiers inférieur de l'œsophage.

2. Extension tumorale

a) Extension locale

- L'extension tumorale locale se fait non seulement en profondeur dans la paroi œsophagienne, qui ne comporte pas de séreuse à l'étage thoracique, mais aussi en hauteur par la formation de résurgences sous-muqueuses à distance de la tumeur primitive.
- Cette possible extension en hauteur impose une exérèse chirurgicale large (au moins à 8 cm de la tumeur) en cas de traitement carcinologique.

b) Extension régionale

- L'envahissement ganglionnaire concerne les ganglions juxta-œsophagiens, les ganglions

inter-trachéobronchiques, les ganglions coéliqués et les ganglions sus-claviculaires.

- La tumeur peut aussi s'étendre aux organes de voisinage :
 - * aorte (un contact avec la tumeur correspondant à plus du tiers de la circonférence aortique ou la perte du liseré hypodense entre l'aorte et la tumeur sont des signes scannographiques en faveur de l'envahissement) ;
 - * arbre trachéo-bronchique ;
 - * péricarde ;
 - * plèvre, poumons.

c) *Extension générale*

- Le cancer de l'œsophage peut donner des métastases hépatiques, pulmonaires, osseuses et parfois péritonéales (carcinose).

C/ Étiologie

1. Cancer épidermoïde

a) *Alcool et tabac*

- L'alcool et le tabac sont des facteurs étiologiques majeurs du cancer de l'œsophage en France.
- Une consommation de 200 g d'alcool par jour multiplie le risque de survenue d'un cancer de l'œsophage par quatre, une consommation de vingt-cinq cigarettes par jour le multiplie par six. Les effets de ces deux facteurs sont synergiques.
- L'intoxication alcoolo-tabagique est responsable de 90 % des cancers épidermoïdes de l'œsophage en France. Cette double intoxication retentit sur l'état des malades (cirrhose, insuffisance respiratoire) et favorise la survenue d'autres cancers, ORL notamment.

b) *Autres facteurs*

- De nombreux autres facteurs, dont le rôle reste diversement démontré, sont impliqués dans la survenue d'un cancer de l'œsophage :
 - * facteurs alimentaires :
 - boissons chaudes,
 - carence en vitamines A, E, C,
 - carence en protéines animales,
 - régimes pauvres en fruits et légumes,
 - consommation d'opium,
 - taux excessif de nitrates dans l'alimentation ;
 - * rôle des papillomavirus (HPV).

c) *Situations cliniques favorisantes*

- L'incidence du cancer de l'œsophage est augmentée par la présence de ces pathologies :
 - * cancer de la sphère ORL :
 - un cancer ORL synchrone ou métachrone est présent dans 10 à 15 % des cas ;
 - * achalasie (méga-œsophage idiopathique) :
 - le cancer de l'œsophage survient après vingt ans d'évolution de la maladie,
 - le diagnostic est difficile chez un malade dysphagique depuis de nombreuses années,
 - cependant, le risque de cancer dans l'achalasie est trop faible pour justifier une surveillance systématique ;
 - * lésions caustiques œsophagiennes :
 - certaines de ces lésions peuvent dégénérer après vingt à trente ans d'évolution, surtout si elles ont fait l'objet de dilatations répétées ;
 - * diverticules œsophagiens : le cancer se développe au niveau du collet du diverticule (très rare) ;

- * dysplasie sidéropénique (syndrome de Plummer-Vinson ou de Kelly-Paterson) :
 - syndrome fréquent chez les femmes scandinaves (Finlande ++), associé dans 10 % des cas à un cancer de l'œsophage.

2. Adénocarcinome

a) Adénocarcinome sur endobrachyœsophage (EBO)

- Définition :

- * l'EBO, ou œsophage de Barrett, est une métaplasie glandulaire gastrique et/ou intestinal circulaire du tiers inférieur de l'œsophage d'au moins 2 cm de hauteur ;
- * l'EBO est un processus de cicatrisation de l'œsophagite peptique survenant dans 10 % des cas environ.

- Dégénérescence :

- * le risque de dégénérescence d'un EBO est élevé : estimé à 10 % ;
- * la dégénérescence est précédée par l'apparition d'un état de dysplasie sévère. Il existe une filiation endobrachyœsophage/dysplasie sévère/cancer in situ/cancer invasif ;
- * la chirurgie du reflux limite l'extension de l'endobrachyœsophage mais ne le fait pas disparaître ;
- * le risque de dégénérescence de ces hétérotopies persiste même après traitement chirurgical du reflux.

b) Adénocarcinome primitif

- Plus rare, il survient sur des hétérotopies de muqueuse gastrique présentes sur toute la hauteur de l'œsophage chez 10 % de la population.
- Le risque de dégénérescence est plus faible que dans l'endobrachyœsophage.

D/ Diagnostic

1. Diagnostic de la forme typique

- On décrit un carcinome épidermoïde du tiers moyen de l'œsophage.

a) Signes fonctionnels

- Dysphagie :

- * c'est le signe révélateur le plus fréquent. Malheureusement, elle est tardive et témoigne d'une tumeur déjà évoluée. Elle s'aggrave progressivement, concerne d'abord les solides, puis les liquides, évoluant vers l'aphagie en l'absence d'une consultation qui est souvent tardive.

- Autres symptômes :

- * éructations, hypersialorrhée, régurgitations ;
- * douleurs thoraciques postérieures ;
- * hématurie ;
- * asthénie, anorexie, amaigrissement (à chiffrer).

- Le cancer de l'œsophage peut être également découvert fortuitement lors d'une fibroscopie ou par l'intermédiaire d'une métastase.

b) Examen clinique

- Il est normal en dehors d'une éventuelle extension tumorale (ganglion de Troisier, foie nodulaire, dysphonie).

c) Examens complémentaires

- Fibroscopie œsophagienne :

- * elle évoque le diagnostic en visualisant une sténose irrégulière, une paroi infiltrée, une tumeur ulcérobourgeonnante, une ulcération ;

- * la fibroscopie permet les biopsies qui, seules, font le diagnostic ;
- * Le siège de la lésion est situé par rapport aux arcades dentaires. Si la lésion est franchissable, la fibroscopie étudie le reste de l'œsophage, l'estomac et le duodénum ;
- * on recherchera toujours d'autres localisations tumorales (cancers multiples), éventuellement en s'aidant d'une coloration (bleu de toluidine).
- Échoendoscopie :
 - * il s'agit d'un dispositif d'échographie situé à l'extrémité d'un fibroscope. L'échographie permet d'analyser les structures anatomiques entourant l'endoscope ;
 - * en cas de cancer de l'œsophage débutant, l'échoendoscopie permet de préciser l'extension en profondeur de la lésion et de guider d'éventuelles biopsies ;
 - * l'échoendoscopie participe également au bilan d'extension en étudiant d'éventuelles atteintes d'organes de voisinage (aorte, arbre trachéo-bronchique), la présence de résurgences sous-muqueuses à distance et la présence d'adénopathies locorégionales.
- Tomodensitométrie thoracique et abdominale :
 - * le scanner est indispensable au bilan d'extension locorégionale (extirpabilité de la tumeur) et métastatique ;
 - * c'est également un élément important du bilan préopératoire.
- Transit œso-gastro-duodénal (TOGD) :
 - * il a perdu de son intérêt diagnostique depuis la fibroscopie, mais il participe au bilan carcinologique.
 - * il précise :
 - le siège du cancer par rapport à la crosse de l'aorte et la bifurcation trachéale,
 - la hauteur tumorale,
 - la présence d'une déviation de l'axe œsophagien (signe d'une tumeur évoluée localement) ;
 - * on ne peut juger en rien de l'extension néoplasique transversale ;
 - * il ne doit pas être pratiqué en cas de suspicion de fistule œso-trachéale ;
 - * la tumeur se caractérise par :
 - une sténose irrégulière excentrée avec raccordement à angle aigu et perte du liseré muqueux,
 - ou une lacune irrégulière,
 - ou une simple image d'ulcération,
 - ces images doivent être constantes sur toutes les incidences.

d) Bilan

- Bilan d'extension :
 - * cliniquement, on recherche des signes d'extension générale :
 - un ganglion de Troisier,
 - une ascite,
 - une hépatomégalie métastatique,
 - un nodule carcinomateux au toucher rectal ;
 - * évaluation de l'extension locale :
 - TOGD et fibroscopie définissent le siège et l'extension en hauteur de la tumeur et recherchent d'autres localisations œsophagiennes ;
 - * recherche d'un envahissement régional :
 - envahissement trachéobronchique par une radiographie pulmonaire (atélectasie), l'échoendoscopie, le scanner thoracique et une fibroscopie bronchique avec biopsies de lésions suspectes,
 - envahissement du nerf récurrent gauche (qui peut se manifester par une dysphonie) par un examen ORL,
 - envahissement péricardique par une radiographie pulmonaire (épanchement péricardique), l'échoendoscopie et le scanner thoracique,
 - envahissement postérieur aortique et pariétal, apprécié par le scanner et l'échoendoscopie ;

- * Recherche d'un envahissement à distance :
 - étude de l'extension lymphatique par le scanner et l'échographie abdominale,
 - recherche des métastases viscérales par radiographie de thorax, échographie hépatique, scanner thoraco-abdominal et scintigraphie osseuse (seulement en cas de douleurs osseuses).
- Bilan d'association :
 - * panendoscopie ORL complète systématique (recherche d'une deuxième localisation).
- Bilan du terrain :
 - * âge et antécédents ;
 - * étude de la fonction respiratoire (le patient est volontiers tabagique, et une thoracotomie est envisagée) : gaz du sang, radiographie du thorax, épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) ;
 - * étude de la fonction hépatique chez un patient souvent cirrhotique (bilan hépatique, TP) et de la fonction cardiaque (ECG, échographie cardiaque avec évaluation de la FEVG) ;
 - * bilan nutritionnel chez un patient anorexique mais surtout dysphagique : poids, protidémie, albuminémie, transferrinémie, NFS, calcémie, constantes nutritionnelles (péri-mètre brachial, mesure du pli cutané).
- Bilan préopératoire biologique standard.

2. Formes cliniques

a) Formes topographiques

- Le tiers supérieur s'étend de la bouche œsophagienne à la crosse de l'aorte, le tiers moyen de la crosse à la bifurcation trachéale, le tiers inférieur de la bifurcation trachéale au cardia.
- Cette division en trois secteurs a un intérêt pour :
 - * l'envahissement des organes de voisinage ;
 - * la tactique opératoire.
- Cancer du tiers supérieur de l'œsophage :
 - * la dysphagie est haute, avec un risque accru de fausses routes et de complications pulmonaires (pneumopathies).
- Cancer du tiers inférieur de l'œsophage :
 - * il s'agit le plus fréquemment de la dégénérescence d'un endobrachyœsophage ;
 - * dans ce cas, c'est un adénocarcinome ;
 - * un endobrachyœsophage est une métaplasie de la partie distal de l'œsophage après une œsophagite sévère en muqueuse de type glandulaire gastrique. Cela explique qu'il dégénère sous la forme d'un adénocarcinome ;
 - * le diagnostic est parfois évoqué devant une symptomatologie classique. Il doit être dépisté par des biopsies systématiques de tout endobrachyœsophage ;
 - * le diagnostic différentiel avec un cancer du cardia envahissant le bas œsophage est parfois difficile à établir.

b) Formes anatomopathologiques

- Macroscopiques :
 - * il s'agit le plus souvent d'une forme infiltrante. Les tumeurs ulcérovégétantes ou bourgeonnantes sont plus rares.
- Microscopiques :
 - * carcinome épidermoïde (90 %) plus ou moins différencié ;
 - * adénocarcinome (5 à 10 %) : sur endobrachyœsophage, donc du tiers inférieur de l'œsophage ; exceptionnellement plus haut sur métaplasie de muqueuse gastrique.

c) Formes compliquées

- Hémorragies :
 - * le saignement est plus volontiers occulte avec anémie hyposidérémique. Hématémèse et melæna sont possibles ;

- * une hémorragie digestive foudroyante témoigne d'une fistule aorto-œsophagienne.
- Fistule œso-trachéale :
 - * elle se manifeste par une toux ou une dyspnée aiguë à chaque ingestion alimentaire. Les infections pulmonaires sont fréquentes. Le diagnostic revient au transit aux hydrosolubles (baryte contre-indiquée en cas de suspicion de fistule) et aux fibroscopies œsophagienne et bronchique.

E/ Évolution et pronostic

1. Évolution

a) Cancer superficiel de l'œsophage

- Il s'agit d'un cancer intramuqueux, c'est-à-dire que l'on peut diagnostiquer précocement. En France, ces formes sont rares :
 - * la fibroscopie œso-gastro-duodénale ne rentrant pas dans les examens courants de dépistage comme au Japon ;
 - * la surveillance des sujets à haut risque étant souvent négligée.
- La fibroscopie recherche une ulcération ou une simple zone de muqueuse anormale.
- Les colorants (bleu de toluidine, lugol) prennent ici toute leur importance. Ils guident les biopsies, qui doivent être multiples et pratiquées à chaque anomalie.
- Le TOGD est le plus souvent normal ou visualise une ulcération ou une rigidité localisée.
- L'échoendoscopie précise l'atteinte en profondeur.

b) Extension néoplasique transversale et longitudinale

- Le cancer superficiel évolue en infiltrant les différentes couches pariétales, puis en envahissant l'atmosphère cellulolymphatique périœsophagienne et les organes de voisinage.
- L'extension en hauteur peut être sous-muqueuse et ne pas être visible à l'endoscopie (résurgence sous-muqueuse).

2. Pronostic

- Le pronostic du cancer de l'œsophage, tous stades confondus, est très mauvais : 15 % à un an, 2 % à cinq ans.
- Lorsque la tumeur a pu être réséquée avec un traitement carcinologique satisfaisant, un patient sur cinq survit à cinq ans.
- La survie est de 70 % à cinq ans lors de cancers superficiels opérés. C'est redire l'intérêt de la surveillance des états précancéreux et des sujets à risque (antécédent de cancer ORL).

F/ Traitement (hors programme)

1. Traitement curatif

a) Indications

- Pas de métastase viscérale ou ganglionnaire.
- Tumeur extirpable (le bilan n'a pas mis en évidence d'argument pour une inextirpabilité, en particulier un envahissement trachéobronchique).
- Âge physiologique et état général acceptables.
- Pas d'insuffisance respiratoire, sauf si l'intervention peut être faite sans danger sans thoracotomie.
- Pas de cirrhose.
- Le cancer ORL ne contre-indique pas l'exérèse œsophagienne.

b) Chirurgie carcinologique curative

- Œsophagectomie subtotale :

- * œsophagectomie avec conservation des deux ou trois premiers centimètres pour pouvoir faire l'anastomose supérieure, avec exérèse de l'atmosphère cellulolympatique péri-œsophagienne (médiastinectomie postérieure) et curage coronaire stomachique.
- Rétablissement de la continuité digestive : œsophagoplastie :
 - * habituellement, elle se fait par la confection d'un tube gastrique que l'on anastomose au niveau du cou à l'œsophage. L'exérèse de l'œsophage emmenant les nerfs vagues, il faut faire une pyloroplastie ;
 - * le rétablissement est également possible par une coloplastie ou une anse jéjunale en Y.
- Voies d'abord :
 - * l'intervention peut être menée par :
 - laparotomie et thoracotomie droite : l'anastomose est alors faite au sommet du thorax (intervention de Lewis-Santy),
 - thoracotomie droite, laparotomie et cervicotomie (intervention d'Akiyama) : l'anastomose est cervicale,
 - laparotomie et cervicotomie (œsophagectomie sans thoracotomie, *blunt dissection*) : l'anastomose est cervicale.

Cette intervention a l'inconvénient de ne pas assurer une médiastinectomie aussi large que possible. Ses meilleures indications sont les cancers de l'œsophage inférieur ;

- Cas particuliers :
 - * les cancers de l'œsophage cervical, qui atteignent la bouche œsophagienne, et les cancers de l'œsophage associés à un cancer ORL peuvent justifier d'une pharyngolaryngectomie avec œsophagectomie totale. La plastie est anastomosée au pharynx.

c) Préparation

- Cette intervention nécessite une renutrition préopératoire en cas de dénutrition importante et une kinésithérapie respiratoire.
- La mortalité opératoire est de 5 à 10 % selon les équipes.
- Les complications postopératoires les plus fréquentes sont la fistule anastomotique et les complications pleuro-pulmonaires.

d) Traitement adjuvant

- L'association radiochimiothérapie semble augmenter la résécabilité, voire la survie des cancers de l'œsophage (en pré- ou postopératoire, voire les deux).
- Le bénéfice de la radiochimiothérapie, ainsi que sa place dans le traitement sont en cours d'évaluation. Elle ne se conçoit qu'en centre spécialisé dans le cadre de protocoles.
- La chimiothérapie ou la radiothérapie, utilisées seules, n'ont pas d'indication dans le traitement curatif du cancer de l'œsophage.

2. Traitements palliatifs

a) Endoscopiques

- Prothèse de Célestin :
 - * indiquée en cas de cancer sténosant inopérable et de fistule œsotrachéale ;
 - * elle peut se compliquer d'obstruction par des débris alimentaires, de déplacement secondaire, de perforation œsophagienne ou d'hémorragie. Elle entraîne un reflux gastro-œsophagien.
- Prothèse expansive :
 - * une fois mise en place au niveau de la sténose tumorale, la prothèse va se détendre et repousser les parois de l'œsophage.
- Électrocoagulation :
 - * après dilatation de la sténose tumorale, une sonde d'électrocoagulation est passée, et la partie intraluminaire de la tumeur est détruite par électrocoagulation.
- Laser : Nd Yag ou Argon :

* après dilatation, la partie intraluminaire de la tumeur est vaporisée par l'énergie du laser.

b) Chirurgie palliative

- Elle offre un excellent confort de vie au prix d'une morbi-mortalité élevée.
- Il s'agit de l'œsophagoplastie rétrosternale laissant la tumeur en place.

c) Radiochimiothérapie

- Elle présente de bons résultats. ■

POINTS FORTS

- Le cancer de l'œsophage représente plus de 80 % de l'ensemble des tumeurs de l'œsophage.
- Le diagnostic repose sur la fibroscopie œsogastroduodénale avec biopsies, qui doit être systématique devant toute dysphagie.
- Le cancer de l'œsophage représente 5 à 10 % des cancers digestifs.
- Il est plus fréquent en France chez l'homme (sex-ratio : F/H :1/20).
- L'intoxication alcoolotabagique est le facteur favorisant le plus important.
- Dans 15 % des cas, il est associé à un cancer ORL.
- Son pronostic est effroyable = moins de 5 % de survie à 5 ans tous stades confondus.

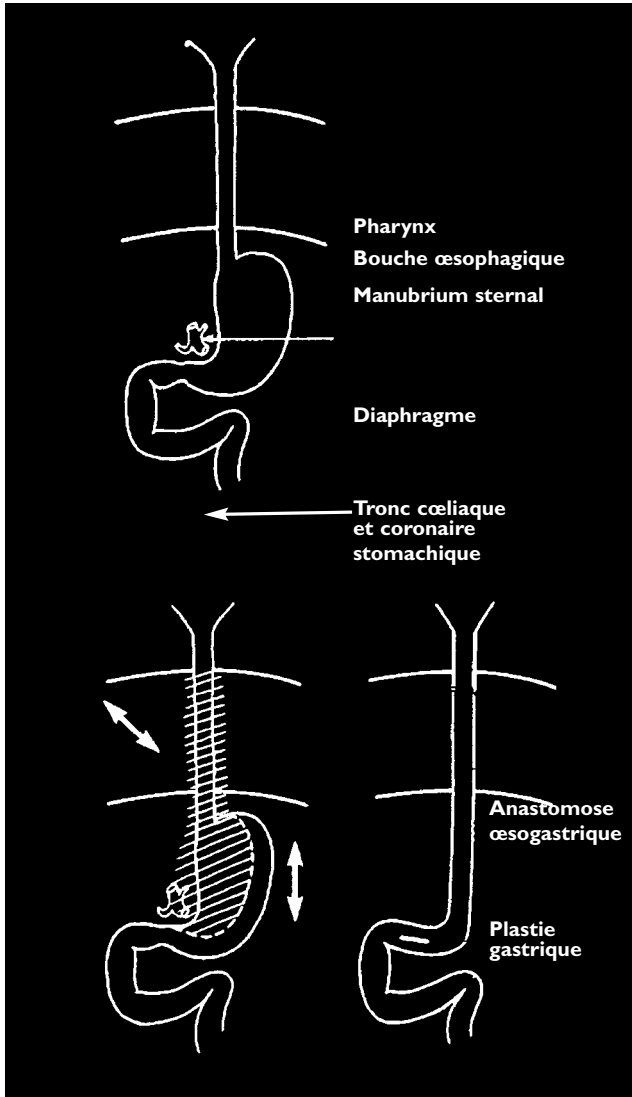


Figure 1. Intervention de Lewis-Santý :
Deux voies d'abord : thoracique, abdominale.

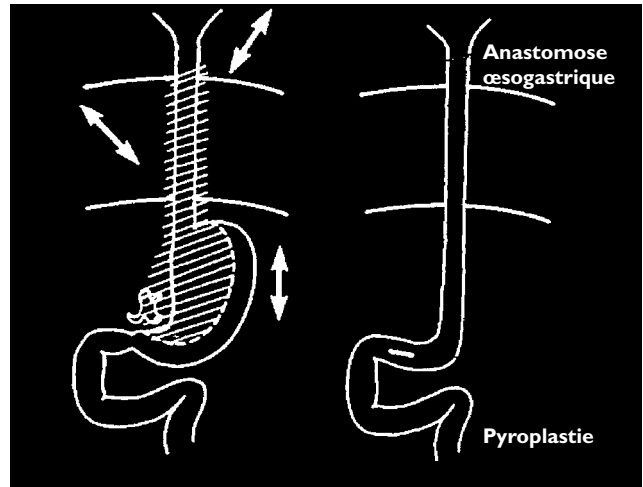


Figure 2. Intervention d'Akiyama :
Trois voies d'abord.

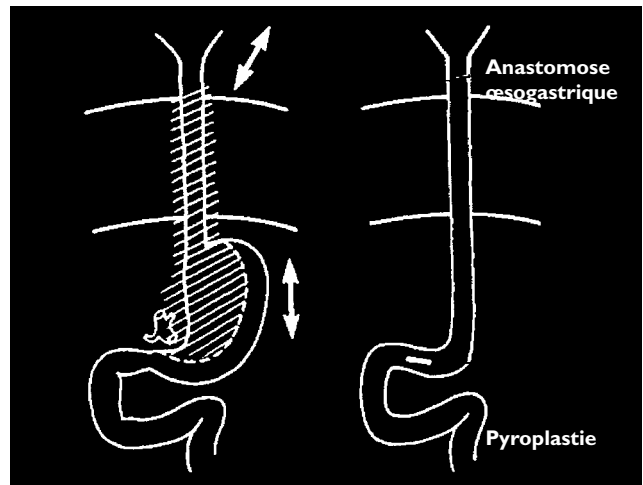


Figure 3. Intervention à thorax fermé :
Deux voies d'abord : abdominale, cervicale.





Transit œso-gastro-duodénal montrant un cancer de l'œsophage.



Cancer de l'œsophage sur le scanner thoracique, avec injection IV de produit de contraste.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO- ENTEROLOGIE CANCEROLOGIE CHIRURGIE-DIGESTIVE

Tumeurs du côlon et du rectum

I-10-148

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Tumeurs du côlon et du rectum

Objectifs :

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

CANCER DU CÔLON

A/ Épidémiologie

1. Fréquence

- Le cancer colorectal (CCR) est en France le cancer le plus fréquent pour les deux sexes confondus. Il représente 25 % de l'ensemble des cancers digestifs.
- En France, l'incidence annuelle est estimée à 33 500.
- Le cancer du côlon représente 65 % des CCR.
- Le sex-ratio est de 1.
- Le risque apparaît vers 45 ans pour les formes sporadiques et croît régulièrement avec l'âge. L'incidence maximale se situe entre 50 et 70 ans.

2. Facteurs diététiques et métaboliques

- Les résultats des études concernant le rôle de l'alimentation sont discordants :
 - Les légumes verts, les fibres alimentaires auraient un rôle protecteur.
 - Un apport calorique excessif aurait un effet néfaste.
 - Un régime riche en protéines animales (viandes et graisses) et en acides gras saturés pourrait favoriser la survenue du cancer colorectal.
- L'aspirine et les AINS semblent exercer un effet protecteur.

3. Populations à risque

- On définit trois niveaux de risque de CCR dans la population :
 - Le risque moyen :
 - * C'est le risque moyen de la population générale.
 - * Le risque moyen net d'être atteint d'un CCR avant l'âge de 74 ans est estimé à 3,5 %.
 - Le risque élevé :
 - * Sujets ayant des antécédents personnels d'adénome ou de CCR.
 - * Sujets ayant un ou plusieurs parent(s) du premier degré atteint(s) de CCR ou d'adénome. Si le parent avait moins de 45 ans lors du diagnostic de CCR ou si deux parents ont un antécédent de CCR, le risque relatif est alors de 4.
 - * Patients atteints de maladie inflammatoire de l'intestin (colites étendues).
 - Le risque très élevé :

- * Sujets appartenant à une famille atteinte de cancers à transmission héréditaire autosomique dominante (voir plus loin « HNPCC et PAF »).

4. États précancéreux

a) Séquence adénome-cancer

- 60 à 80 % des CCR résultent de la transformation d'une tumeur épithéliale bénigne, le polyadénome.
 - Fréquence :
 - * La prévalence des adénomes augmente avec l'âge (10 % entre 40 et 60 ans et 20 % au-delà de 60 ans).
 - * Un antécédent personnel d'adénome ou de cancer recto-colique augmente le risque de voir apparaître un nouvel adénome.
 - * Il existe une prédisposition génétique au développement des adénomes : le risque de développer un adénome rectocolique est multiplié par 4 en cas d'antécédent familial (chez un parent du premier degré), d'adénome ou de cancer rectocolique.
 - Potentiel malin :
 - * Les adénomes sont des tumeurs bénignes à potentiel malin (10 à 15 % des adénomes sporadiques dégénèrent).
 - * Le risque de dégénérescence des polypes dépend :
 - De leur type histologique (vilieux > tubuleux) et du degré de dysplasie.
 - De leur taille : sont le plus à risque de dégénérescence les adénomes volumineux (1 % si polype < 10 mm, 50 % si > 25 mm).
 - * Le délai pour qu'un polype dégénère est d'au moins cinq ans.

b) Cancers à transmission héréditaire autosomique dominante

- Polyadénomatoase familiale (PAF) :
 - * la PAF est responsable de 1 % de tous les cancers rectocoliques.
 - * C'est une maladie rare, caractérisée par le développement d'innombrables (100 à plusieurs milliers) adénomes sur le recto-côlon.
 - * C'est une maladie héréditaire, autosomique dominante, à forte pénétrance : en moyenne 50 % des membres d'une fratrie sont atteints. Le gène APC est situé sur le chromosome 5.
 - * En l'absence de traitement, la PAF évolue inéluctablement vers le cancer rectocolique (la dégénérescence maligne est constante au-delà de 30 ans). Une surveillance endoscopique annuelle doit être réalisée dès la puberté.
 - * Le traitement peut consister en une colectomie préventive.
 - * Dès le diagnostic d'un cas, une enquête familiale doit être réalisée (rectosigmoïdoscopie).
 - * Les techniques de génétique moléculaire permettent de détecter la mutation du gène de la PAF à partir de leucocytes du sang circulant.
- **Syndrome de Lynch** : formes familiales héréditaires sans polypose : Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer, ou HNPCC :
 - * Il s'agit également d'une forme de CCR héréditaire avec une transmission autosomique dominante à forte pénétrance. Le syndrome de Lynch est responsable de 1 à 5 % de tous les CCR.
 - * Le cancer se localise préférentiellement dans le côlon droit, survient plus précocement que la forme sporadique (vers 45 ans) et s'associe volontiers à d'autres cancers (ovaire, utérus, appareil urinaire).
 - * Les anomalies géniques portent sur des gènes impliqués dans les fonctions de réparation de l'ADN (gènes HNPCC : 4 mutations ont été décrites).
 - * Plusieurs critères sont nécessaires :
 - **Syndrome de Lynch I** :
 - ▲ Trois cas ou plus de CCR histologiquement prouvés dans les antécédents familiaux, dont un lié au premier degré avec les deux autres.

- ▲ CCR touchant au moins deux générations.
- ▲ Au moins un cas de CCR diagnostiqué avant 50 ans.
- Syndrome de Lynch II :
 - ▲ Association de cancers extracoliques : endomètre, appareil urinaire, voies biliaires, ovaires,

c) *Maladies inflammatoires intestinales (colites)*

- Le risque de cancer du côlon est augmenté en cas d'antécédent personnel de colite inflammatoire. Ce risque est bien connu pour la RCH ; il existe également pour les formes coliques (et iléo-coliques) de maladie de Crohn.
- Le risque est d'autant plus élevé que l'atteinte colique est étendue (maximum pour les pancolites) et que l'évolution est avancée (le risque apparaît après dix ans d'évolution).

B/ Anatomie pathologique

- L'immense majorité des CCR sont des adénocarcinomes.

1. Topographie des cancers colorectaux

- 75 % des CCR siègent sur le rectum ou le sigmoïde.

2. Macroscopie

- Il s'agit le plus souvent d'une forme ulcéro-infiltrante (ulcération entourée d'un bourrelet carcinomateux).
- L'aspect varie selon le siège de la tumeur :
 - Bourgeonnante et peu ulcérée au niveau du côlon droit.
 - Sténose ulcérée (aspect en virole) dans les segments plus étroits.

3. Histologie

- Il s'agit le plus souvent d'un **adénocarcinome lieberkuhnien** (80 %), fait de structures glandulaires (tubulaires, acineuses ou papillaires).
- Il peut être bien différencié, moyennement différencié ou peu différencié.
- Dans 20 % des cas, l'adénocarcinome est dit mucineux ou colloïde muqueux en raison de la présence de plages étendues de mucus.

4. Extension

a) *Extension pariétale et de voisinage*

- Née de la muqueuse, la tumeur envahit successivement les autres couches de la paroi rectocolique jusqu'à la séreuse, puis les organes de voisinage.

b) *Extension ganglionnaire*

- Elle atteint les relais ganglionnaires successifs : les groupes paracoliques au contact de l'organe (ganglions proximaux), puis pédiculaires à la racine des pédicules vasculaires (ganglions distaux).

c) *Extension métastatique*

- Elle se fait par voie hématogène.
- Il s'agit surtout de métastases hépatiques, puis viennent les localisations pulmonaires, osseuses, péritonéales et cérébrales.

5. Classifications histopronostiques

- La classification la plus utilisée est celle de Dukes (modifiée par Astler Cooler).
- Elle est fondée sur le degré d'extension pariétale, ganglionnaire et métastatique.

Classification TNM**- Tumeur primitive :**

- * Tx La tumeur primitive ne peut être évaluée.
- * T0 Pas de tumeur décelable.
- * Tis Carcinome in situ.
- * T1 Tumeur envahissant la sous-muqueuse.
- * T2 Tumeur envahissant la musculuse.
- * T3 Tumeur envahissant la sous-séreuse.
- * T4 Tumeur envahissant les organes de voisinage ou la séreuse.

- Adénopathies régionales :

- * Nx Les adénopathies régionales ne peuvent être évaluées (moins de 8 ganglions examinés).
- * N0 Pas d'adénopathie métastatique.
- * N1 1 à 3 adénopathies métastatiques.
- * N2 4 ou plus adénopathies métastatiques.

- Métastases à distance :


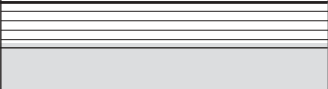
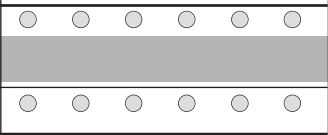
- * Mx Les métastases ne peuvent être évaluées.
- * M0 Pas de métastases à distance.
- * M1 Métastases à distance.

- L'examen d'au moins 8 ganglions est nécessaire :

- * Stade I : pT1-T2 N0-M0.
- * Stade II : pT3-T4 N0-M0.
- * Stade III : tous TN1-N2 M0.
- * Stade IV : tous TNM1.

C/ Physiopathologie**1. Séquence adénome-cancer**

- Les adénomes rectocoliques peuvent présenter à l'examen histologique une gamme de lésions allant de l'adénome bénin au carcinome invasif.
- La dysplasie est présente sur tous les adénomes ; elle est classée en dysplasie légère, moyenne et sévère.
- L'adénocarcinome se développe à partir d'un adénome : il s'agit initialement d'un carcinome intramuqueux, puis d'un cancer invasif franchissant la musculaire muqueuse.

Dukes	Astler Cooler	Extension	
A	A	Muqueuse Sous-muqueuse	
B	B1	Musculuse	
	B2	Séreuse	
C	C1	Ganglions proximaux et/ou organes adjacents	
	C2	Ganglions distaux	
D	D	Métastases	Foie, poumons, os, péritoine...

2. Altérations géniques dans la cancéro-genèse colique

a) Les gènes suppresseurs de tumeur

- Leur inactivation favorise la prolifération.
- **Le gène APC** : il s'agit de mutations germinales, héréditaires dans la PAF, et de mutations somatiques dans l'adénome et le cancer recto-colique sporadique.
- **Le gène DCC** (déléteé dans le cancer colique) est localisé en 18 q.
- **Le gène p 53** est localisé en 17 p.

b) Les gènes pro-oncogènes

- Leur activation favorise la prolifération.
- **Le gène K-ras** : gène pro-oncogène.

D/ Diagnostic

1. Signes cliniques

- Signes généraux : amaigrissement, asthénie plus ou moins marquée.
- Troubles du transit :
 - Constipation récente (plutôt dans les localisations gauches).
 - Diarrhée (plutôt dans les localisations droites).
 - Alternance de diarrhée et de constipation.
 - Modification récente du transit.
- Hémorragie digestive (30 à 40 % des cancers du côlon saignent) :
 - Rectorragies (émission de sang rouge par l'anus), le plus souvent de faible abondance.
 - Méléna : peut se voir dans les cancers du cæcum.
 - L'hémorragie peut passer inaperçue et se révéler par une anémie microcytaire ferriprive, surtout dans les localisations droites.
- Douleurs abdominales (40 % des cancers coliques) :
 - À type de pesanteur abdominale avec ballonnement.
 - Syndromes occlusifs résolutifs (en particulier cancer colique gauche).
- Les touchers pelviens sont essentiels ; ils permettent parfois de retrouver une tumeur prolapsée dans le cul-de-sac de Douglas ou de percevoir des nodules de carcinose péritonéale.
- Des complications peuvent révéler le cancer :
 - Occlusion intestinale aiguë, perforation diastatique (75 %) ou tumorale (25 %), hémorragie abondante (rare).
- Métastases ganglionnaires, hépatiques, péritonéales, pleuro-pulmonaires, osseuses et cérébrales.

2. Examens complémentaires

a) Coloscopie

- La coloscopie est l'examen de référence.
- Après une préparation colique rigoureuse, elle permet de visualiser la tumeur et de faire des prélèvements biopsiques pour une étude histologique qui donnera le diagnostic de certitude.
- Elle doit toujours s'efforcer d'être complète afin de rechercher également sur le reste du cadre colique des polypes associés (15 à 30 %) ou un cancer synchrone (5 %).
- Elle permet le traitement par exérèse endoscopique des adénomes.

b) Lavement baryté

- Lorsque la coloscopie n'a pas été complète (sténose néoplasique infranchissable), on peut recourir au lavement baryté, qui nécessite une technique rigoureuse chez un malade parfaitement préparé.

- La tumeur, vue sur tous les clichés, se présente sous la forme d'une lacune ulcérée ou d'une sténose ulcérée et excentrée (virole).
- Plus rarement, il s'agit d'une image lacunaire circonscrite, d'une sténose localisée, d'une ulcération.

3. Diagnostic différentiel

a) *Devant des symptômes non spécifiques*

- Les diagnostics de rectorragies d'origine hémorroïdaire, de troubles fonctionnels intestinaux sont des diagnostics d'élimination, qui peuvent être posés après élimination du diagnostic de tumeur colorectale.

b) *Sigmoïdite*

- La distinction entre une sigmoïdite diverticulaire et un cancer sigmoïdien n'est parfois possible qu'en peropératoire.

c) *Devant une tumeur colique*

- Les tumeurs coliques malignes non adéno-carcinomeuses sont exceptionnelles (surtout des lymphomes).
- Il est indispensable de prélever en totalité tout « polype » et de le soumettre à un examen histologique, qui seul permet de détecter des foyers d'adénocarcinome.

E/ Bilan préthérapeutique

1. Étape clinique

- Recherche des antécédents personnels et familiaux de CCR, d'adénomes et d'autres cancers.
- L'examen clinique complet recherche des métastases hépatiques, une adénopathie sus-claviculaire gauche (ganglion de Troisier), une carcinose péritonéale (nodules au TR, ascite).
- Bilan d'opérabilité : âge du patient, état général et terrain.

2. Examens morphologiques

- Une échographie abdominale (hépatique) et une radiographie thoracique sont toujours demandées pour rechercher des métastases. La tomодensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ne sont pas des examens de première intention.
- L'extension locale n'est appréciée correctement que par l'exploration peropératoire. L'urographie intraveineuse et la cystoscopie ne sont demandées qu'en cas de suspicion d'envahissement urétéro-vésical (cancers du côlon gauche).

3. Examens biologiques

- Recherche une anémie, des anomalies des tests hépatiques.
- L'antigène carcino-embryonnaire (ACE) :
 - L'ACE est le principal marqueur des CCR. Il est cependant peu sensible et peu spécifique ;
 - L'exérèse chirurgicale complète entraîne une chute du taux de l'ACE en deux mois environ. Une réascension du taux de l'ACE signe la récurrence et apparaît quatre mois en moyenne avant les signes cliniques.

F/ Évolution et pronostic

- Le pronostic global du cancer du côlon est bien pris en considération par les différentes classifications histopronostiques. La classification la plus utilisée est encore celle de Dukes (modifiée par Astler Cooler), bien qu'elle soit de plus en plus supplantée par la classification TNM. Elle est fondée sur le degré d'extension pariétale, ganglionnaire et métastatique, apprécié lors de la laparotomie, et sur l'étude histologique de la pièce opératoire. (Voir tableau page suivante)

- La topographie des métastases ganglionnaires a une grande valeur pronostique : l'atteinte des relais pédiculaires (Dukes C2) est de plus mauvais pronostic que celle des seuls ganglions épicoliques (Dukes C1). Les cancers Dukes C2 ont un pronostic proche de celui des cancers Dukes D.

G/ Principes du traitement

1. Traitement chirurgical

- C'est la seule thérapeutique capable de guérir ce cancer.

a) Règles carcinologiques

- À ventre ouvert, le chirurgien apprécie l'extension tumorale par l'inspection et la palpation, notamment du foie et du péritoine.
- Toujours lier la veine mésentérique sous le pancréas et l'artère mésentérique 1 à 2 cm après sa naissance (afin de ne pas léser les nerfs qui cheminent le long de l'aorte).

b) Interventions chirurgicales à visée curative dans les CCR

- Cancer du sigmoïde :
 - * Exérèse du méso-côlon.
 - * Section du côlon à la jonction côlon iliaque-côlon sigmoïde en passant à 5 cm du pôle inférieur de la tumeur.
- Côlon gauche : hémicolectomie gauche.
- Côlon transverse droit : hémicolectomie droite.
- Côlon transverse gauche : hémicolectomie gauche.
- Hémicolectomie droite avec anastomose iléo-transverse pour les cancers du cæcum, du côlon ascendant et du côlon transverse droit.

Le rétablissement de la continuité est le plus souvent effectué dans le même temps en cas de chirurgie programmée.

c) Cas particuliers

- Complications (perforation, occlusion) :
 - * L'intervention a pour but de traiter la complication et d'effectuer la résection tumorale dans la mesure du possible.
 - * Le rétablissement de continuité colique n'est pas réalisé en urgence mais dans un deuxième temps.
- Tumeur inextirpable :
 - * On réalise une dérivation interne ou une colostomie.
 - * Une photodestruction au laser peut être discutée.

Survie du cancer colorectal en fonction de son extension et de la classification histopronostique de Dukes (modifiée par Astler Cooler)

Dukes	Extension	Survie à 5 ans
A et B1	• Intrapariétale (jusqu'à la musculuse)	> 80 %
B2	• Transmurale (jusqu'à la séreuse)	70 %
C1	• Régionale (ganglions proximaux)	50 %
C2 et D	• Extrarégionale (ganglions distaux et métastases)	0 à 20 % en cas de non-résection chirurgicale des métastases

d) Polypectomie endoscopique

- La polypectomie endoscopique est le traitement des adénocarcinomes intramuqueux si elle respecte les trois critères suivants :
 - * Exérèse complète avec marge > 1 mm.
 - * Bonne différenciation.
 - * Absence d'embols lymphatiques.
- Si un de ces trois critères est absent, une exérèse chirurgicale est nécessaire.

2. Thérapeutiques adjuvantes**1 Une chimiothérapie adjuvante systémique, associant 5 fluoro-uracile (5 FU) et acide folinique (FUFOL), est envisagée après chirurgie à visée curative :**

- Elle entraîne une amélioration significative de la survie pour les stades C de Dukes des cancers du côlon.
- L'évaluation des résultats de la chimiothérapie adjuvante dans les cancers Dukes B nécessite un recul plus important.
- La chirurgie seule semble envisageable pour les cancers Dukes A.

3. Cas des métastases hépatiques

- Des métastases hépatiques sont découvertes dans 10 à 25 % des cas lors du bilan d'extension initial ou ultérieurement au cours du suivi systématique.
- Les métastases doivent être réséquées chaque fois qu'elles sont accessibles à la chirurgie. En cas de métastases synchrones, la résection est soit réalisée dans le même temps que la chirurgie colique, soit le plus souvent secondairement après une chimiothérapie de trois mois qui permet d'éviter une chirurgie lourde (chirurgie colique et hépatique dans le même temps) et d'évaluer la cinétique tumorale. Le type d'exérèse importe peu du moment que la chirurgie est complète.
- La résection des métastases, lorsqu'elle est possible, permet une augmentation de la survie (25 à 40 % à cinq ans).
- En cas de métastases pulmonaires résécables, elles doivent être réséquées.
- Une chimiothérapie associant 5 FU et acide folinique est proposée dans les cancers avancés, et une chirurgie colique ne doit être envisagée qu'en cas de complications (occlusion, hémorragie...).

4. Surveillance après exérèse curative d'un cancer du côlon**a) Cette surveillance a pour objectif d'augmenter la survie**

- Par la recherche d'adénomes ou de cancer métachrone.
- Par le dépistage de récurrences (métastatiques ou locorégionales) à un stade précoce permettant une deuxième résection à visée curative.

b) Le protocole de surveillance recommandé (conférence de consensus 1998) est le suivant

- Examen clinique tous les trois mois les deux premières années, puis tous les six mois pendant trois ans.
- Échographie abdominale tous les trois à six mois pendant les trois premières années, puis annuelle pendant deux ans.
- Radiographie thoracique annuelle pendant cinq ans.
- Coloscopie à trois ans, puis tous les cinq ans si elle est normale. Si la coloscopie initiale a mis en évidence trois adénomes ou plus, dont l'un de plus de 1 cm ou ayant un contingent villositaire, la coloscopie sera effectuée à un an.
- En cas de récurrence, il faut réopérer les patients chaque fois que possible en tentant d'effectuer une exérèse complète des lésions.

5. Suivi en cas d'exérèse incomplète

- Le suivi du patient sera simplement clinique, et un traitement palliatif (douleurs, troubles du transit...) sera mis en œuvre dès que nécessaire.
- Le contrôle de la douleur dans ces situations est un objectif essentiel.

H/ Prévention

1. Prévention primaire

- Les études expérimentales et épidémiologiques suggèrent le rôle de facteurs d'environnement dans la survenue du CCR :
 - **Alimentation** : certains nutriments et aliments pourraient jouer un rôle protecteur. L'effet des modifications de l'alimentation ou de l'adjonction de nutriments sur le risque de cancer ou sur l'augmentation de la taille des adénomes est abordée dans des études dites d'intervention.
 - **Aspirine et AINS** : l'effet protecteur de ces médicaments est probable. La conférence de consensus de 1998 précise que le niveau de preuves est actuellement insuffisant et les effets secondaires potentiels trop importants pour recommander la généralisation de la prise d'aspirine ou d'AINS comme méthode de prévention du CCR.

2. Dépistage de masse

- Il n'existe pas de méthode idéale pour le dépistage de masse des adénomes et des CCR.
- La recherche d'un saignement occulte dans les selles (test Hemoccult) a été proposée comme test de sélection dans le cadre d'un dépistage de masse. Lorsque ce test est positif, on réalise une coloscopie.
- Il n'est pas encore établi qu'une telle politique de dépistage permette une réduction de la mortalité par cancer colorectal.

3. Surveillance des sujets à risque très élevé et élevé

a) Sujets à risque très élevé (PAF, HNPCC)

- Étude génétique du cas index et de sa famille.
- PAF : rectosigmoidoscopie annuelle à partir de la puberté et jusqu'à l'âge de 40 ans (où l'expressivité de la maladie est voisine de 1).
- HNPCC : coloscopie totale tous les deux ans dès l'âge de 25 ans ou cinq ans avant l'âge du diagnostic du cas le plus précoce dans la famille. Examen gynécologique annuel à partir de 30 ans (échographie endovaginale + frottis aspiratif).
- FOGD/2 ans : examens des voies urinaires : échographie et UIV.

b) Sujets à risque élevé

- Antécédents familiaux de CCR avant 60 ans (chez un parent du premier degré) : coloscopie à partir de l'âge de 45 ans ou cinq ans avant l'âge du diagnostic du cas index.
- Antécédent personnel d'adénome ou de CCR : coloscopie à trois ans et, si la coloscopie est normale, cinq ans après.
- Maladie inflammatoire de l'intestin : pancolite évoluant depuis plus de huit ans \geq coloscopie tous les deux ans. ■

POINTS FORTS

- Le cancer colorectal (CCR) représente 25 % de l'ensemble des cancers digestifs.
- Le cancer du côlon représente 65 % des CCR.
60 à 80 % des CCR résultent de la transformation d'une tumeur épithéliale bénigne, le polyadénome.
- L'immense majorité des CCR sont des adénocarcinomes.
- La coloscopie est l'examen de référence :
 - Elle permet de visualiser la tumeur et de faire des prélèvements biopsiques pour une étude histologique qui donnera le diagnostic de certitude,
 - Elle recherche des polypes associés (15 à 30 %) ou un cancer synchrone (5 %),
 - Elle permet le traitement par exérèse endoscopique des adénomes.
- Une échographie abdominale (hépatique) et une radiographie thoracique sont toujours demandées pour rechercher des métastases.
- Le pronostic global du cancer du côlon est mauvais, avec un taux de survie à cinq ans de 35 à 50 %.
- Le traitement chirurgical est la seule thérapeutique capable de guérir ce cancer.
- Une chimiothérapie adjuvante systémique, associant 5 fluoro-uracile (5 FU) et acide folinique (FUFOL), est envisagée après chirurgie à visée curative dans les stades C de Dukes (elle est en cours d'évaluation dans les stades B2).
- La surveillance après exérèse curative d'un cancer du côlon a pour objectif d'augmenter la survie :
 - Par la recherche d'adénomes ou de cancer métachrone.
 - Par le dépistage de récidives (métastatiques ou loco-régionales) à un stade précoce permettant une deuxième résection à visée curative.

CANCER DU RECTUM

A/ Épidémiologie

1. Fréquence

- Les cancers du rectum représentent environ 35 % des cancers colorectaux, soit près de 6 % de tous les cancers.
- Le sex-ratio (H/F) est de 1,5.
- Le risque apparaît vers 45 ans pour les formes sporadiques et croît régulièrement avec l'âge. L'incidence maximale se situe entre 50 et 70 ans.

2. Populations à risque (QS cancer du côlon)

B/ Anatomie pathologique

1. Macroscopie et histologie (QS cancer du côlon)

2. Extension

a) *Extension pariétale*

- Née de la muqueuse, la tumeur envahit successivement les autres couches de la paroi rectale, puis les organes de voisinage.

b) *Extension régionale : ganglions et organes de voisinage*

- L'extension ganglionnaire suit la vascularisation, à savoir :
 - * Les branches de l'artère mésentérique inférieure pour la partie supérieure du rectum.
 - * Les branches de l'artère hypogastrique (artères hémorroïdales) pour les parties moyenne et inférieure du rectum.
- Les organes de voisinage peuvent être envahis :
 - * Utérus, vagin chez la femme.
 - * Vessie, prostate chez l'homme.

c) *Extension métastatique*

- Le drainage veineux et lymphatique se fait soit vers le système porte (pédicule mésentérique inférieur), soit vers le système cave (pédicules hypogastriques).

3. Classifications histopronostiques (QS cancer du côlon)

N.B. : T3 graisse pérectale ; T4 : organe de voisinage.

C/ Physiopathologie (QS cancer du côlon)

D/ Diagnostic

1. Clinique

a) *Signes d'appel : les cancers symptomatiques*

- Signes généraux : amaigrissement, asthénie plus ou moins marquée.
- Rectorragies : émises isolément ou accompagnant les selles. C'est le signe révélateur le plus fréquent.

- Des évacuations anormales (glaires, pus, sang) fréquentes et impérieuses, associées parfois à un syndrome rectal (épreintes, ténésme et faux besoin).
- Des douleurs dans la région périnéale ou sacrée évoquent un envahissement pelvien.

b) Examen physique

- Le toucher rectal permet de faire le diagnostic dans les formes basses (< 10 cm) : perception d'une masse dure, saignant au contact, il permet également d'apprécier le tonus sphinctérien, d'apprécier la distance entre le pôle inférieur de la tumeur et le plan des releveurs de l'anus, de localiser la tumeur dans la circonférence de la lumière rectale et de préciser l'éventuelle fixation par rapport aux parois pelviennes. Il peut aussi permettre de palper un nodule de carcinose péritonéale dans le cul-de-sac de Douglas.
- Le toucher vaginal est toujours associé afin d'examiner la cloison recto-vaginale, mais aussi le vagin et le col utérin.
- L'examen clinique est complet, avec en particulier palpation de l'abdomen, du foie, des aires ganglionnaires.

2. Examens complémentaires

a) Rectoscopie

- La rectoscopie au tube rigide peut être faite en consultation.
- Elle fait le diagnostic des cancers du rectum inaccessibles au toucher rectal en montrant la tumeur, le plus souvent ulcéro-végétante, et permet des biopsies.
- Elle doit être complétée par une coloscopie, après le traitement chirurgical, si la tumeur est sténosante et infranchissable.

b) Coloscopie

- La coloscopie est l'examen de référence.
- Après une préparation colique rigoureuse, elle permet de visualiser la tumeur et de faire des prélèvements biopsiques pour une étude histologique qui donnera le diagnostic de certitude ;
- Elle doit toujours s'efforcer d'être complète afin de rechercher également sur le reste du cadre colique des polypes associés (15 à 30 %) ou un cancer synchrone (5 %).

c) Lavement baryté

- Lorsque la coloscopie n'a pas été complète (sténose néoplasique infranchissable).

3. Diagnostic différentiel

- Le diagnostic de rectorragies d'origine hémorroïdaire peut être posé après élimination du diagnostic de tumeur colorectale.
- Il est nécessaire de prélever en totalité tout « polype » et de le soumettre à un examen histologique, qui seul permet de détecter des foyers d'adénocarcinome.
- Dans les tumeurs rectales, le diagnostic différentiel avant les biopsies est représenté par :
 - Pseudo-tumeurs inflammatoires (bilharziose).
 - Ulcères bénins (ulcère solitaire du rectum, MICI, rectite ischémique).
 - Sténoses non tumorales (lésions radiques, médicamenteuses).
 - Cancer prostatique ou cancer épidermoïde de l'anus étendu au rectum.

E/ Bilan d'opérabilité

1. Bilan du cancer

a) Extension locale

- Elle est appréciée par le toucher rectal : hauteur par rapport au sphincter, volume de la

tumeur et caractère plus ou moins circonférentiel, extension vers le vagin, la prostate, le sacrum,

- L'échoendoscopie rectale permet également d'apprécier précisément l'extension pariétale et de rechercher des adénopathies juxta-tumorales.
- La tomодensitométrie est utile pour apprécier l'extension des grosses tumeurs lorsque l'écho-endoscopie rectale est impossible.
- Lurographie intraveineuse est rarement utile (l'extension tumorale urinaire d'origine rectale est rare).
- L'IRM pelvienne : son intérêt se trouve dans la confirmation d'une atteinte du sphincter ou des parties molles périnéales dans les cancers localement avancés du bas rectum. Les études sont peu nombreuses, et se pose le problème de la disponibilité.

b) Extension générale

- L'examen clinique complet recherche des métastases hépatiques, une adénopathie sus-claviculaire gauche (ganglion de Troisier), une carcinose péritonéale (nodules au TR, ascite),
- Une échographie hépatique et une radiographie thoracique sont toujours demandées pour rechercher des métastases.

2. Bilan général

- Il s'agit d'un bilan d'opérabilité : âge du patient, état général et terrain.

F/ Évolution et pronostic (QS cancer du côlon)

G/ Principes du traitement

1. Chirurgie : interventions radicales

a) Amputation abdomino-périnéale

- Elle supprime l'anus et le sphincter anal avec exérèse en bloc du rectum et du « mésorectum ».
- Une colostomie iliaque gauche définitive est réalisée.
- Elle concerne les cancers du bas rectum avec une distance du pôle inférieur à la ligne pectinée < à 2 cm (< 4 cm de la marge anale).

b) Résection antérieure du rectum

- Avec conservation du sphincter anal et anastomose colorectale ou colo-anale.
- Elle concerne les cancers du tiers moyen et inférieur du rectum dont le pôle inférieur est situé à plus de 2 cm du plan des releveurs (au minimum à 4 cm de la marge anale).
- Une colostomie de protection est parfois utile à la cicatrisation de l'anastomose colo-anale.

c) Opération de Hartmann

- Il s'agit d'une résection colorectale sans rétablissement de la continuité intestinale.
- Il est réalisé une colostomie iliaque gauche, et le moignon rectal distal est fermé dans la cavité pelvienne.
- Elle s'applique aux sujets âgés, aux patients présentant d'emblée un syndrome occlusif ou une tumeur perforée.

d) Indications

- Le choix entre ces différentes interventions dépend :
 - * De l'extension locorégionale de la tumeur.
 - * Du terrain : âge...
 - * Du siège de la tumeur (hauteur du pôle inférieur par rapport à la ligne pectinée).

2. Thérapeutiques adjuvantes

- La radiothérapie constitue un élément essentiel du traitement local des cancers du bas et du moyen rectum.
- La radiothérapie préopératoire :
 - Réduit le volume tumoral, rend extirpable des tumeurs fixées.
 - Diminue le risque de récurrence locale et doit être actuellement réalisée dans les cancers localement avancés T3 ou T4 (diagnostiqués par l'échoendoscopie).
 - La question de la radiochimiothérapie pré-opératoire est encore à l'étude.
- L'association radiothérapie + chimiothérapie adjuvante (5 FU), suivant la chirurgie, concerne les patients non irradiés en préopératoire.
- Dans les rares contre-indications opératoires, une radiochimiothérapie concomitante exclusive semble être une solution adaptée, même si aucun traitement n'a été validé dans ce cadre.
- La chimiothérapie exclusive n'a d'intérêt démontré qu'à titre palliatif dans les rechutes loco-régionales inopérables et déjà irradiées ou dans les stades métastatiques.
- La chimiothérapie post opératoire se discute pour les N+.

3. Cas des métastases hépatiques : voir cancer du côlon

4. Patients inopérables

- La photodestruction par laser est efficace sur les symptômes cliniques.
- Curiethérapie et radiothérapie peuvent être proposées dans certaines situations (petits cancers du rectum situés dans la moitié inférieure du rectum chez les sujets âgés à gros risque chirurgical).

5. Surveillance postopératoire : voir cancer du côlon

H/ Prévention (QS cancer du côlon) ■

POINTS FORTS

- Les cancers du rectum représentent environ 35 % des cancers colorectaux.
- Le risque apparaît vers 45 ans pour les formes sporadiques et croît régulièrement avec l'âge. L'incidence maximale se situe entre 50 et 70 ans.
- Le toucher rectal permet de faire le diagnostic dans les formes basses (<10 cm).
- Le diagnostic de rectorragies d'origine hémorroïdaire peut être posé après élimination du diagnostic de tumeur colorectale.
- L'extension locale est appréciée par le toucher rectal : hauteur par rapport au sphincter, volume de la tumeur et caractère plus ou moins circonferentiel, extension vers le vagin, la prostate, le sacrum.
- L'échoendoscopie rectale permet également d'apprécier précisément l'extension pariétale et de rechercher des adénopathies juxta-tumorales.
- La tomодensitométrie est utile pour apprécier l'extension des grosses tumeurs lorsque l'échoendoscopie rectale est impossible.
- Une échographie hépatique et une radiographie thoracique sont toujours demandées pour rechercher des métastases.
- La radiothérapie (préopératoire) constitue un élément essentiel du traitement local des cancers rectaux.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO- ENTEROLOGIE CANCEROLOGIE CHIRURGIE-DIGESTIVE

Tumeurs du foie primitives et secondaires

I-10-151

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Tumeurs du foie primitives et secondaires

Objectifs :

- Diagnostiquer les tumeurs du foie primitives et secondaires.

TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES

A/ Carcinome hépatocellulaire (CHC)

1. Généralités

a) *Épidémiologie*

- C'est de loin la tumeur primitive du foie la plus fréquente.
- Sex-ratio : H/F = 5/1.
- Elle survient le plus souvent sur un foie cirrhotique (90 % des cas), exceptionnellement sur foie sain.
- Il est très fréquent dans les zones de forte endémie du VHB : Afrique, Chine, Asie du Sud-Est.
- L'incidence du CHC sur cirrhose est de l'ordre de 1 à 4 % par an.

b) *Anatomopathologie*

- Tumeurs développées à partir des hépatocytes, hypervascularisées par l'artère hépatique.
- Il peut exister une ou plusieurs tumeurs, la dissémination se faisant par voie portale.
- Dans la grande majorité des cas, le tissu extra-tumoral est le siège d'une cirrhose.
- Le CHC peut métastaser aux poumons, aux surrénales, au péritoine, aux os.

c) *Étiologies*

- La cirrhose posthépatique B se complique de CHC dans 15 à 20 % des cas.
- La cirrhose posthépatique C se complique de CHC dans 20 à 40 % des cas.
- La cirrhose alcoolique dans 10 à 20 % des cas.
- L'hémochromatose dans 10 à 20 % des cas.
- Les cirrhoses biliaires, auto-immunes, Wilsoniennes se compliquent peu de CHC.

2. Diagnostic

a) *Clinique*

- Signes généraux : asthénie, amaigrissement.
- Signes hépatiques : hépatomégalie, douleur de l'hypocondre droit, ictère, signes d'hypertension portale.

- Chez un malade avec une cirrhose, le diagnostic de CHC est souvent réalisé à l'occasion d'une décompensation de la cirrhose : ictère, ascite, hémorragie digestive.

b) Examens complémentaires diagnostiques

- Biologiques :
 - * Le bilan hépatocellulaire peut être normal ou montrer une augmentation des PAL et des γ GT.
 - * Le facteur V est souvent élevé, contrastant avec la diminution du TP.
 - * Il existe souvent un syndrome inflammatoire (augmentation de la VS, hyper x 2 globulinnémie), un syndrome paranéoplasique avec polyglobulie, hypoglycémie, hypercalcémie, hypercholestérolémie.
 - * Dosage de l'alpha-fœto-protéine :
 - Un taux supérieur à 500 mg/ml chez un sujet cirrhotique permet de faire le diagnostic de CHC avec une spécificité de 100 %.
 - Mais, un CHC sur deux seulement s'accompagne d'un taux élevé d'AFP.
 - L'augmentation de l'AFP dépend en partie de la taille de la tumeur : lorsque la tumeur est de petite taille, l'AFP est augmentée dans 25 % des cas, en cas de grande tumeur, elle est élevée dans 90 % des cas.
- Morphologiques :
 - * Échographie abdominale :
 - C'est l'examen de première intention.
 - Nodule unique ou multiple, le plus souvent hypoéchogène et homogène, elle recherche un envahissement des branches portales et/ou des veines sus-hépatiques.
 - Les formes infiltrantes difficiles à distinguer de la cirrhose représentent environ 10 à 20 % des cas.
 - * Scanner ou IRM :
 - En cas de doute sur l'échographie. Le scanner doit être réalisé avant et après injection de produit de contraste. Le plus souvent, les lésions sont hypodenses, avec rehaussement postinjection. Des calcifications sont retrouvées dans environ 20 % des cas. Il permet de déterminer l'existence d'une obstruction portale.
 - Sur l'IRM, l'aspect le plus habituel est hypo-intense en T1, hyperintense en T2.
 - * Angiographie :
 - Lorsque le diagnostic est difficile avec les autres méthodes.
- Biopsie :
 - * Une biopsie dirigée sous échographie permet d'obtenir le diagnostic de certitude (en l'absence de troubles de l'hémostase), mais le principal risque est la dissémination tumorale sur le trajet de ponction et son intérêt doit être discuté lors d'une réunion médico-chirurgicale afin de juger de son utilité et du meilleur moyen de la réaliser.
 - * La biopsie en foie non tumoral permet d'affirmer le diagnostic de cirrhose sous-jacente.
- Bilan d'extension :
 - * Scanner abdominal ou échographie : nombre de tumeurs, adénopathies cœliaques, thrombose portale, dysmorphie hépatique.
 - * Radio de thorax
 - * En cas de signes d'appel : scintigraphie osseuse, scanner cérébral.
- Bilan d'opérabilité :
 - * ECG, gaz du sang, échographie cardiaque.
 - * Gravité de la cirrhose : score de Child Pugh, FOGD pour rechercher des signes d'HTP.

3. Traitement

a) Chirurgie

- Transplantation.
- Hépatectomie réglée ou atypique.

b) Traitements locaux

- Chimioembolisation :
 - * Elle consiste en l'injection dans le territoire artériel de la tumeur de lipiodol ultrafluide contenant de l'adriamycine ou du cisplatine, suivie d'une embolisation de ce même territoire artériel.
- Elle est contre-indiquée en cas d'extension tumorale à la veine porte ou à une branche principale de la veine porte (risque de nécrose hépatique massive) et si la bilirubine totale est supérieure à 50 $\mu\text{mol/l}$
- Alcoolisation :
 - * C'est l'injection d'éthanol à l'intérieur de la tumeur.
- Radiofréquence.

c) Radiothérapie, chimiothérapie, tamoxifène

- Sont généralement inefficaces.

4. Prévention du CHC**a) Prévention primaire**

- Lutte contre l'alcoolisme, vaccination VHB.

b) Prévention secondaire

- Surveillance des cirrhotiques par un dosage de l'AFP et une échographie abdominale tous les 4 à 6 mois.

B/ Carcinome fibrolamellaire

- Tumeur rare, survenant souvent avant 50 ans (90 % ces cas avant 25 ans), prédominance féminine, atteinte préférentielle du foie gauche.
- L'AFP est le plus souvent normale. C'est une tumeur hypervascularisée de composante graisseuse et d'évolution lente qui survient sur un foie normal.
- Il peut exister des calcifications.
- À l'examen, la tumeur est souvent volumineuse, contrastant avec un état général conservé.

C/ Hépatoblastome

- Touche l'enfant de moins de 3 ans (cf. polycopié de pédiatrie)

D/ Cholangiocarcinomes

- Tumeur maligne développée à partir des cellules épithéliales des voies biliaires intrahépatiques.
- Il représente environ 10 % des cancers primitifs du foie.
- Il peut compliquer une cholangite sclérosante primitive, une maladie de Caroli,...
- L'antigène carcino-embryonnaire est augmenté dans 70 % des cas.
- Le diagnostic de certitude repose sur l'analyse histologique.

E/ Hémangio-endothéliome épithélioïde

- C'est une tumeur maligne d'évolution lente développée à partir des cellules endothéliales des vaisseaux du sang, avec des calcifications dans 30 % des cas.
- Les autres localisations sont cutanées et pulmonaires.

F/ Angiosarcome primitif

- Tumeurs mésenchymateuses malignes.
- Il est induit par des inhalations répétées de chlorure de vinyle.

TUMEURS MALIGNES SECONDAIRES DU FOIE

1. Généralités

- Les métastases hépatiques sont les plus fréquentes des tumeurs du foie. Elles compliquent les cancers drainés par la circulation splanchnique (côlon, pancréas, estomac) mais peuvent se voir dans la quasi-totalité des cancers généralisés.
- Elles peuvent être découvertes dans le même temps que la tumeur primitive (métastases synchrones) ou dans le cadre de la surveillance (métastases métachrones).
- Dans environ 10 % des cas, la tumeur primitive n'est pas connue, et la biopsie échoguidée est alors utile.

2. Modes de découverte

- Bilan d'extension d'un cancer.
- Surveillance après exérèse chirurgicale d'un cancer.
- Métastases symptomatiques : AEG, douleur de l'hypocondre droit, hépatomégalie irrégulière, ictère, ascite. L'insuffisance hépato-cellulaire et l'hypertension portale sont rares et témoignent d'une tumeur très étendue.

3. Examens complémentaires

- Biologiques
 - Le bilan hépatique est souvent perturbé avec une cholestase anictérique (augmentation PAL et CGT sans augmentation de la bilirubine).
 - L'ACE est augmentée dans 80 % des cas.
- L'échographie ou le scanner mettent en évidence un ou plusieurs nodules hépatiques.

4. Traitement

a) Chirurgie

- La résection est le seul traitement à visée curative, elle n'est possible que dans un nombre limité de cas, en fonction de la localisation primitive.
- En cas de métastases localisées uniquement au foie du cancer du côlon, la résection doit être réalisée quand elle est techniquement possible.

b) Chimiothérapie

- **Préopératoire** : le but est de rendre résécable des tumeurs qui ne le sont pas initialement.
- **Postopératoire** : si facteurs de mauvais pronostic (ganglions du pédicule hépatique +).
- **Palliatif** : tumeurs non résécables, carcinose.

c) Traitements locaux

Radiofréquence,...

TUMEURS BÉNIGNES DU FOIE « SOLIDES »

A/ Hémangiome

1. Généralités

- Tumeurs avec des cavités vasculaires bordées par des cellules endothéliales, dont la taille varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres (hémangiome géant).
- Ils peuvent être uniques ou multiples.

2. Épidémiologie

- Ils sont rares, avec une nette prédominance féminine.

3. Diagnostic

- Le plus souvent, la découverte est fortuite, car ils sont asymptomatiques.
- Le bilan hépatique et l'AFP sont normaux.
- L'échographie montre une zone hyperéchogène bien limitée.
- Le scanner montre une zone hypodense qui s'opacifie après injection de produit de contraste de la périphérie vers le centre.

4. Complications

- Elles sont rares :
 - Rupture spontanée ou après traumatisme avec hémopéritoine.
 - Coagulation dans l'hémangiome pouvant être responsable d'une thrombopénie et fibropénie (syndrome de Kasabach-Merrit).
 - Thrombose dans l'hémangiome.
 - Gène mécanique.

5. Traitement

- Abstention thérapeutique.

B/ Adénome du foie

1. Histologie

- Tumeur faite d'hépatocytes de taille variable, sans espace porte.

2. Épidémiologie

- Tumeur rare (0,005 %) touchant principalement la femme entre 15 et 40 ans. Sa fréquence est augmentée par la prise de contraceptifs oraux fortement dosés en œstrogènes.

3. Diagnostic

- Le plus souvent asymptomatique.
- Rarement : douleur de l'hypocondre droit, hépatomégalie.
- Le bilan hépatique et l'AFP sont normaux.
- À l'échographie, c'est une tumeur unique, arrondie, bien limitée, plus ou moins hétérogène.
- Au scanner : zone hypodense ou isodense, après injection de produit de contraste l'opacification est précoce mais souvent hétérogène.

4. Traitement

- Arrêt des contraceptifs oraux.
- Le risque de dégénérescence est faible en cas d'adénomes secondaires à la prise de contraceptifs oraux.
- La distinction avec un CHC peut être difficile.

- Le traitement consiste en l'exérèse chirurgicale systématique en raison du risque de dégénérescence et de rupture hémorragique.

C/ Hyperplasie nodulaire focale

1. Histologie

- Tumeur polylobée, d'un diamètre variable contenant des nodules pseudo-cirrhotiques avec travées fibreuses.

2. Épidémiologie

- Tumeur rare (0,05 %).
- Elle touche principalement la femme entre 15 et 40 ans.
- La prise de contraceptifs oraux ne semble pas favoriser son développement.

3. Diagnostic

- Le plus souvent asymptomatique.
- Le bilan hépatique est le plus souvent normal; il peut exister une augmentation des CGT.
- L'AFP est normale.
- À l'échographie, c'est une formation généralement isoéchogène avec un signal artériel au centre de la tumeur.
- Au scanner, elle apparaît comme une tumeur isodense avec opacification précoce après injection de produit de contraste.

4. Traitement

- Abstention thérapeutique.
- L'utilisation des contraceptifs oraux mini-dosés n'est pas une contre-indication.
- Exérèse exceptionnellement devant les HNF symptomatiques (torsion).

TUMEURS BÉNIGNES DU FOIE « KYSTIQUES »

A/ Kyste biliaire

1. Épidémiologie

- Fréquence : environ 2 % des adultes

2. Diagnostic

- Le plus souvent asymptomatique.
- Le bilan hépatique et l'AFP sont normaux.
- À l'échographie : image anéchogène, à paroi fine et régulière avec renforcement postérieur.

3. Traitement

- Abstention thérapeutique.

B/ Polykystose hépato-rénale

- C'est une maladie génétique à transmission autosomique dominante.
- Le traitement est l'abstention thérapeutique, sauf si elle est symptomatique : traitement chirurgical par défenestration des kystes ou transplantation hépatique associée à la transplantation rénale.

C/ Kyste hydatique

- Le diagnostic est effectué sur la sérologie et devant la présence de lésions kystiques avec cloisons multiples associées éventuellement à des calcifications sur l'échographie.
- Le traitement est l'exérèse chirurgicale après stérilisation des kystes par albendazole.

D/ Cystadénome

- C'est une tumeur rare qui touche surtout la femme après 40 ans.
- Les complications sont la transformation en cystadénocarcinome, l'hémorragie intrakystique, la rupture intrapéritonéale, la compression des voies biliaires.
- Le traitement est l'exérèse chirurgicale.

E/ Syndrome de Caroli

- C'est une malformation congénitale avec dilatation multifocale des voies biliaires segmentaires.
- La complication la plus fréquente est la survenue d'angiocholites à répétition. ■

POINTS FORTS

- Le CHC est de loin la tumeur primitive du foie la plus fréquente.
- Le CHC survient le plus souvent sur un foie cirrhotique.
- L'AFP > 500 mg/ml est un marqueur quasi pathognomonique de CHC, quand elle survient dans le cadre de la surveillance d'une cirrhose.
- Les métastases hépatiques sont les plus fréquentes des tumeurs du foie, et l'échographie hépatique fait partie du bilan d'extension systématique d'un grand nombre de cancers.
- Les 3 tumeurs bénignes solides du foie à connaître sont :
 - L'adénome, dont le traitement consiste à arrêter définitivement les contraceptifs oraux et à pratiquer une exérèse chirurgicale.
 - L'hyperplasie nodulaire focale et l'hémangiome, qui ne nécessitent un traitement que lorsqu'ils sont symptomatiques.
- Les tumeurs kystiques comprenant essentiellement le kyste biliaire, qui concerne 2 % de la population, et les kystes hydatiques, qui surviennent en zone d'endémie et doivent être traités par exérèse chirurgicale après stérilisation.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO- ENTEROLOGIE CANCEROLOGIE CHIRURGIE-DIGESTIVE

Tumeurs du pancréas

I-10-155

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Tumeurs du pancréas

Objectifs :

- Diagnostiquer une tumeur du pancréas.

CANCER DU PANCRÉAS EXOCRINE

A/ Introduction

1. Épidémiologie

- Il représente 6 % des cancers digestifs.
- C'est une maladie rare avant 45 ans.
- Sex-ratio : H/F = 2/1.
- Il s'agit d'un cancer grave, puisque à peine 10 % sont résecables et que le taux de survie moyen à 5 ans est de 3 %.

2. Facteurs de risque

- Âge, sexe masculin, race (Noirs américains, Europe de l'Est, Canada : incidence élevée ; Afrique, Inde : faible incidence).
- Tabac (> 30 cg/j ; > 40 ans : RR = 6).
- Diabète (c'est une manifestation paranéo-plasique et un facteur de risque.).
- Pancréatite chronique (probablement liée au processus inflammatoire chronique).
- Lésions précancéreuses (TIPMP, cystadénome mucineux).
- Facteurs génétiques :
 - Patient avec un apparenté au premier degré ayant un adénocarcinome pancréatique (risque de 5 à 10 %).
 - Mutations germinales (p16, syndrome de Peutz-Jeghers, PAF,...).
- L'alcool est un facteur confondant car souvent associé au tabagisme et responsable de pancréatite chronique.

3. Anatomopathologie

a) Macroscopie

- L'adénocarcinome se situe au niveau de la tête dans 70 % des cas, au niveau du corps dans 15 % des cas et de la queue dans 5 % des cas. Il est diffus dans 10 % des cas.
- Il s'agit soit d'une tumeur indurée avec parfois des calcifications (forme squirrheuse), soit d'une tumeur friable et molle (forme encéphaloïde).

b) Microscopie

- Adénocarcinome développé à partir des cellules épithéliales du pancréas exocrine d'origine canalaire dans la majorité des cas.

B/ Diagnostic

1. Formes cliniques

- Il n'existe pas de signe spécifique.

a) Formes typiques

- Triade :
 - * Ictère cholestatique sans rémission, prurit (pouvant précéder l'ictère).
 - * Douleurs épigastriques solaires, transfixiantes (la douleur témoigne souvent d'un envahissement de la région cœliaque).
 - * Amaigrissement.

b) Formes atypiques

- Pancréatite aiguë.
- Formes pseudo-rhumatologiques avec douleurs dorsales intenses.
- Formes psychiatriques : syndrome dépressif.
- Apparition d'un diabète.
- Thrombophlébites migratrices récidivantes.

c) Formes métastatiques

- Découverte de métastases au niveau du foie, du péritoine, du poumon.

2. Examen physique

- L'examen recherche :
 - * Un ictère cutanéomuqueux avec urines foncées et selles décolorées.
 - * Une hépatomégalie.
 - * Une grosse vésicule (de grande valeur diagnostique).
 - * Un ganglion de Troisier, une ascite, des nodules de carcinose au toucher rectal.

3. Examens complémentaires

a) Biologie

- Aucun examen biologique n'est spécifique. Il existe souvent :
 - * Une cholestase (GGT et PAL) et un ictère (BC et BT).
 - * Un syndrome inflammatoire.
 - * Une élévation de la glycémie.
 - * Une élévation des marqueurs tumoraux : ACE et CA 19-9 (attention ! ce marqueur n'est pas spécifique, il augmente en cas de cholestase, de diabète déséquilibré,...). Ils ne constituent en aucun cas un examen de dépistage mais peuvent être utilisés dans le suivi post-opératoire.

b) Morphologie

- Le bilan morphologique a pour but de juger de l'envahissement veineux, artériel, ganglionnaire et à distance (foie, péritoine,...).
- Échographie abdominale :
 - * Elle permet :
 - De visualiser la dilatation des voies biliaires intrahépatiques et extrahépatiques.
 - D'explorer le pancréas.
 - De visualiser le foie, de rechercher une ascite, une carcinose péritonéale, une thrombose portale.
- Scanner spiralé avec reconstruction vasculaire :
 - * Il permet de visualiser des lésions de plus petite taille, de définir le siège de l'obstacle et l'extension tumorale aux pédicules splénique, mésentérique et au tronc porte ainsi qu'aux

organes de voisinage. Il permet de rechercher des adénopathies coéliomésentériques, rétro-péritonéales et des signes indirects : dilatation biliaire et/ou du canal de Wirsung, atrophie parenchymateuse d'amont.

- Échoendoscopie :
 - * Jamais de première intention.
 - * Elle permet de faire le diagnostic de petites tumeurs non visibles sur le TDM, d'évaluer l'extension ganglionnaire et l'envahissement portal.
- CPRE :
 - * Elle ne doit pratiquement plus être utilisée comme outil diagnostique.
- Artériographie :
 - * Il s'agit d'un examen invasif, utile essentiellement dans le bilan des patients artéritiques et dans la mise en évidence d'un ligament arqué (sténose du tronc coélique à l'origine par compression extrinsèque). La TDM avec reconstruction vasculaire est de plus en plus utilisée.
- IRM :
 - * Le seul problème est la disponibilité.

c) Intérêt d'une biopsie

- Il faut réaliser une biopsie en cas de doute sur la nature tumorale et en cas de tumeur non résécable.
- Il ne faut pas réaliser de biopsie en l'absence de doute devant une tumeur résécable.
- Il faut la réaliser sous échoendoscopie si la tumeur est résécable, car le trajet de ponction est réséqué en même temps que la tumeur.

C/ Traitement

1. Traitement curatif

- Céphalique : duodéno pancréatectomie céphalique.
- Cancer corporéocaudal : spléno pancréatectomie gauche.
- Contre-indications :
 - Extension artérielle : artère mésentérique supérieure.
 - Extension ganglionnaire (tronc coélique et aortico-cave).
 - Métastases.
 - Carcinose péritonéale.

2. Traitement palliatif

a) Traitements médicaux

- Chimiothérapie :
 - * En cas de cancer du pancréas métastatique ou inopérable.
 - * Gemcitabine, oxaliplatine, 5 FU,... avec différentes associations, plusieurs études de phase III sont en cours.
- Radiothérapie :
 - * Surtout utilisée à visée antalgique.
- Antalgiques :
 - * Ils sont fondamentaux dans cette maladie afin d'améliorer la qualité de vie.
 - * La douleur est plurifactorielle : atteinte du plexus coélique, sténose duodénale, cacino-se, obstruction biliaire, syndrome dépressif.
 - * On associe le plus souvent des morphiniques et des coantalgiques.
 - * RAPPEL :
 - 10 mg de morphine IV = 20 mg SC = 30 mg PO.
 - 2 cp de Diantalvic = 10 mg de morphine orale.
 - Durogésic 25 µg = 60 mg de morphine PO.

- * On conseille habituellement de débiter la morphine à 1 mg/kg toutes les 12 heures avec des interdoses de 15 % de la dose journalière si besoin toutes les 4 heures, puis d'adapter les doses en fonction des interdoses utilisées.
- Coantalgiques :
 - * AINS.
 - * Antidépresseurs + + +.
 - * Corticoïdes si carcinose péritonéale.
- Autres techniques :
 - * Alcoolisation coélique.
 - * Splanchnectomie

b) Traitements des complications

- Ictère :
 - * Prothèse biliaire par voie endoscopique.
 - * Dérivation biliodigestive.
- Sténose duodénale :
 - * Endoprothèse duodénale.
 - * Anastomose gastrojéjunale.

D/ Pronostic

- Globalement mauvais.
- En cas de traitement curatif, la survie à 5 ans est de 10 à 30 %.
- En cas de traitement palliatif et adjuvant, la survie moyenne varie entre 6 mois et 14 mois.

TUMEURS ENDOCRINES DU PANCRÉAS

- Elles peuvent être uniques ou multiples, atteignant le pancréas, mais également l'hypophyse, les surrénales, la thyroïde, les parathyroïdes, et s'intégrer dans une néoplasie endocrinienne multiple.

Tumeur	Peptide sécrété	Symptômes
Insulinome	Insuline	Hypoglycémie
Glucagonome	Glucagon	Diabète Éruption cutanée
Gastrinome	Gastrine	Syndrome de Zollinger E
Vipome	VIP	Diarrhée cholériforme
Somatostatine		
Calcitoninome		
Carcinoïde		

TUMEURS KYSTIQUES DU PANCRÉAS

1. Cystadénomes séreux

- Prédominance féminine (70 à 80 %), souvent innombrables.
- Il existe des calcifications dans environ 30 % des cas.
- Ils ne dégènèrent pas.
- Le traitement consiste en une simple surveillance si le diagnostic est certain.

2. Cystadénomes mucineux

- Prédominance féminine (80 %).
- Grosse lésion unique, souvent de la queue.
- Il peut dégénérer en cystadénocarcinome.
- Le traitement est l'exérèse systématique.

3. Pseudo-kystes des pancréatites (QS)

4. Tumeur intracanalair papillaire et mucineuse du pancréas

- C'est une prolifération adénomateuse avec production de mucus. Elle est responsable d'une dilatation du système canalaire pancréatique.
- Il existe une transformation des formes bénignes avec dysplasie vers des formes malignes. La prévalence des formes malignes lors du diagnostic varie de 25 à 50 %.
- Le canal de Wirsung est atteint dans la majorité des cas, mais il existe des formes localisées aux canaux secondaires.
- L'exérèse chirurgicale est la règle du fait du risque de dégénérescence. ■

POINTS FORTS

- L'adénocarcinome canalaire du pancréas est la tumeur la plus fréquente (80 % de l'ensemble).
- Le tabac, le diabète, la pancréatite chronique et certains facteurs génétiques sont les principaux facteurs de risque.
- L'ictère ou les douleurs solaires sont présentes dans 90 % des cas au moment du diagnostic et témoignent d'un stade avancé.
- Le diagnostic d'adénocarcinome est effectué le plus souvent sur l'échographie ou le scanner abdominal, l'augmentation du CA 19-9 n'est ni sensible ni spécifique.
- La biopsie est non systématique avant intervention, systématique en l'absence d'intervention.
- La biopsie doit être effectuée sous écho-endoscopie en cas de tumeur résécable (résection du trajet de ponction).
- Le traitement chirurgical est le seul à but curatif, mais il est possible dans moins de 20 % des cas. Le pronostic est globalement mauvais.
- Les antalgiques, le soutien psychologique et les antidépresseurs constituent une part importante du traitement palliatif des cancers du pancréas.
- Parmi les tumeurs kystiques du pancréas, seul le cystadénome séreux, dont le diagnostic est certain, ne nécessite pas d'exérèse chirurgicale; le cystadénome mucineux et le plus souvent les TIPMP doivent être traités chirurgicalement.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO- ENTEROLOGIE CHIRURGIE DIGESTIVE

Vomissements

III-345

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Vomissements

Objectifs :

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

DÉFINITIONS

- Vomissements : rejet actif par la bouche du contenu gastrique.
- Nausées : sensation subjective de malaise associant une impression de plénitude gastrique et une envie de vomir.
- Régurgitation : remontée involontaire jusqu'à la bouche d'une petite quantité d'aliments ou de liquide provenant de l'œsophage ou de l'estomac.
- Mérycisme : remontée volontaire d'aliments dans la bouche, qui sont ensuite déglutis, après avoir été mâchés.
- Pyrosis : brûlure ascendante rétrosternale à point de départ épigastrique.

PHYSIOPATHOLOGIE

- C'est un phénomène complexe
 - Fermeture du pylore.
 - Contraction de l'antrum qui se vide dans le corps gastrique.
 - Contraction du diaphragme et de la musculature abdominale.
 - Ouverture du cardia et évacuation du contenu gastrique.
 - Au cours de la traversée du pharynx se produit une occlusion des voies respiratoires par l'épiglotte.
 - Tous ces mouvements sont coordonnés par un centre réflexe bulbaire connecté aux centres respiratoires et aux centres salivaires.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

A/ Interrogatoire

- Nature aiguë ou chronique.
- Horaires par rapport aux repas, présence d'aliments non digérés, de sang, soulagement d'une douleur associée.

- Retentissement pondéral.
- Existence de symptômes associés digestifs ou extradigestifs.
- Notion de prise médicamenteuse.
- Date des dernières règles.
- Âge, antécédents.

B/ Examen clinique

- Palpation abdominale, recherche d'un clapotage à jeun, de signes en faveur d'une occlusion, TR et palpation des orifices herniaires.
- Souvent, présence de signes neurovégétatifs : pâleur, hypotension, bradycardie.
- Examen neurologique et notamment recherche d'un syndrome méningé.
- Recherche de signes de déshydratation.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1. Examens biologiques

- NFS, ionogramme sanguin, urémie, créatinémie.
- Bilan hépatique.
- Glycémie, calcémie.
- Amylasémie.
- β -HCG.

2. Examens morphologiques

- Abdomen sans préparation en cas de suspicion d'urgence chirurgicale.
- FOGD : en cas de vomissements chroniques.
- Ponction lombaire, scanner cérébral en présence de signes neurologiques.
- ECG au moindre doute.

ÉTIOLOGIES

- Les vomissements peuvent être un symptôme banal dont la cause est évidente, comme c'est le cas au cours de la grossesse, du mal des transports, d'une indigestion ou d'une chimiothérapie ; mais ils peuvent aussi poser un problème diagnostique difficile.

A/ Causes digestives

- Toutes les occlusions intestinales aiguës sont des causes de vomissements d'autant plus précoces que l'obstacle siège plus haut dans l'intestin.
- Les vomissements se voient également au cours des péritonites, appendicite, pancréatite, douleurs d'origine biliaire, torsion d'annexes, infarctus mésentériques...

1. Sténose pylorique ou duodénale

- Les vomissements sont alimentaires et surviennent en période postprandiale. Parfois, l'examen clinique met en évidence un clapotage à jeun ou des ondulations péristaltiques au niveau du creux épigastrique.
- Le diagnostic est confirmé par la FOGD et le TOGD.
- Le plus souvent, il s'agit de sténoses pyloro-bulbaires ulcéreuses résultant de l'évolution d'un

ulcère du bulbe non traité. Il peut également s'agir d'un cancer antral ou pylorique obstruant la lumière. Plus rarement, il peut s'agir d'un cancer du pancréas avec extension duodénale.

2. Sténose chronique de l'intestin grêle

- Les vomissements sont le plus souvent bilieux et/ou fécaloïdes. L'interrogatoire recherche un syndrome de König (douleur abdominale se terminant par des borborygmes et une débâcle diarrhéique).
- Les examens complémentaires à réaliser sont un ASP qui retrouve des niveaux hydro-aériques du grêle et un transit du grêle qui permet de localiser l'obstacle.
- Les principales étiologies sont : la maladie de Crohn, les sténoses postradiques, les sténoses tumorales (lymphomes, adénocarcinomes) et les sténoses extrinsèques : brides, carcinose péritonéale, adénopathies.

3. Les pseudo-obstructions intestinales chroniques

- Affections très rares, elles se manifestent par des épisodes occlusifs ou subocclusifs à répétition.

4. Neuropathies végétatives

- Les vomissements sont secondaires à une stase gastrique.
- Le diagnostic est confirmé par la scintigraphie isotopique, qui montre un retard de vidange gastrique.
- L'étiologie la plus fréquente est le diabète.

B/ Causes gynéco-obstétricales

1. La grossesse

- Surtout au premier trimestre.

2. La torsion de kyste de l'ovaire

C/ Pathologie médicale d'urgence

- Colique néphrétique.
- Infarctus du myocarde.
- Poussées aiguës de maladie de Basedow et de maladie d'Addison.
- Acidocétose diabétique.
- Insuffisance rénale grave.
- Hypercalcémie.
- Hyponatrémie avec œdème cérébral.

D/ Pathologies neurologiques et psychiatriques

- Migraines.
- Méningites et hémorragies méningées.
- Hypertension intracrânienne.
- Anorexie mentale, hystérie.

E/ Intoxication et médicaments

- Intoxication au monoxyde de carbone.
- Digitaline, théophylline, quinine.
- Antibiotiques.

- Chimiothérapie anticancéreuse.
- Morphine.

COMPLICATIONS

1. Perturbations hydroélectrolytiques

- Par leur abondance, leur durée et l'absence de possibilité de réhydratation orale, les vomissements peuvent entraîner des perturbations hydroélectrolytiques graves, notamment chez les jeunes enfants ou les personnes âgées : déshydratation globale, alcalose avec hypochlorémie, hypokaliémie.
- Il faut donc corriger ces désordres hydroélectrolytiques lorsque les vomissements se répètent pendant plusieurs jours.

2. Hémorragies digestives

- Les efforts de vomissements, notamment s'ils sont répétés, peuvent entraîner une déchirure longitudinale fissuraire de la muqueuse du cardia responsable d'une hématomèse : c'est le syndrome de Mallory-Weiss.
- Il faut réaliser une FOGD en urgence, qui peut permettre, en cas de saignement abondant, de réaliser une hémostase par injection d'adrénaline.
- En cas d'arrêt spontané du saignement un traitement par antisécrétoire et antiémétique est prescrit.

3. Rupture de l'œsophage

- Il s'agit d'une complication exceptionnelle et d'urgence chirurgicale.
- Le vomissement est suivi d'une douleur thoracique intense, d'une dyspnée aiguë avec cyanose et d'un pneumomédiastin avec emphysème sous-cutané.

4. Pneumopathie d'inhalation

- C'est une complication grave qui se voit en cas de troubles de la vigilance.
- Elle doit être prévenue par l'aspiration digestive en cas de troubles de la conscience.
- Le plus souvent, elle siège à droite (syndrome de Mendelson)

TRAITEMENT

1. Aspiration gastrique

- En cas de trouble de la conscience.

2. Correction des troubles hydroélectro-lytiques

- Perfusion IV d'eau et d'électrolytes et surveillance clinique : poids, TA, FC, diurèse).

3. Antiémétiques

- Antidopaminergiques : métoclopramide (Primpéran), métopimazine (Vogalène).
- Antagonistes des récepteurs 5HT₃ : ondansétron (Zophren) qui, du fait de leur coût élevé, sont réservés aux vomissements induits par la chimiothérapie.
- Prokinétiques : dompéridone (Motilium).
- Antagonistes des récepteurs muscariniques : scopolamine.
- Agonistes de la motiline : érythromycine.
- Autres : corticoïdes, octréotide.
- Le seul antiémétique autorisé pendant la grossesse est le métoclopramide (Primpéran).

4. Traitement étiologique ■

POINTS FORTS

- Les causes principales de vomissements à éliminer en urgence sont les causes chirurgicales, notamment l'occlusion intestinale aiguë, et certaines causes neurologiques.
- En présence de vomissements chroniques sans orientation étiologique évidente cliniquement, les premiers examens complémentaires à réaliser sont : β -HCG, calcémie et glycémie.
- Le traitement repose, d'une part, sur le traitement étiologique lorsque c'est possible, d'autre part, sur la correction des troubles hydroélectrolytiques et éventuellement sur les antiémétiques.
- Parmi les causes digestives, il faut savoir évoquer la sténose pylorique, notamment réactionnelle à un ulcère bulbaire, les sténoses d'origine tumorale et la sténose du grêle, notamment sur maladie de Crohn.