

SEMIOLOGIE DIGESTIVE MEDICALE ET CHIRURGICALE

**Polycopié à l'usage des Etudiants
de P.C.E.M.2**

Année 2006-2007

Auteurs :

**S. Bruley des Varannes
B. Buecher
D. Darmaun
C. Féray
J.P. Galmiche
P.A. Lehur
J.C. Le Néel**

Coordonnateur de l'enseignement :

**Professeur S. Bruley des Varannes
Service d'Hépatogastroentérologie
CHU - Hôtel-Dieu
44035 – NANTES**

SOMMAIRE

Dépistage Clinique de la Dénutrition	page 3
Les Hernies	page 9
Occlusions intestinales aiguës	page 12
Syndrome d'hémorragie interne	page 19
Examen des traumatisés de l'abdomen	page 22
Foyers infectieux de l'abdomen – Péritonite	page 28
Sémiologie des affections oeso-gastriques	page 34
Sémiologie de l'estomac et du duodenum	page 46
Sémiologie de l'intestin grêle	page 68
Sémiologie du pancréas	page 76
Colique hépatique et Pathologie biliaire	page 85
Les hémorragies digestives	page 91
Sémiologie du colon, du rectum et de l'anus	page 98

Dépistage clinique de la dénutrition

Objectifs principaux

- 1) Connaître les mécanismes de la dénutrition
- 2) Comprendre pourquoi il est important de dépister une dénutrition
- 3) Savoir détecter par l'examen clinique un patient dénutri ou à risque de dénutrition

1) Définition et mécanismes principaux de la dénutrition

La dénutrition est une perte de poids qui s'accompagne d'une **perte de la masse protéique** de l'organisme (masse maigre) et d'une **perte fonctionnelle**.

Attention, maigreur n'est pas synonyme de dénutrition.

Résultant d'un déséquilibre entre apports et besoins nutritionnels, la dénutrition peut traduire :

- a) une **réduction des apports** (anorexie, troubles de la déglutition, dysphagie...)
- b) une **augmentation des besoins** (stress chirurgical, inflammation chronique, malade agressé de réanimation...)
- c) une **mauvaise utilisation des nutriments** (malabsorption intestinale).

2) Pourquoi détecter la dénutrition ?

La dénutrition est fréquente. Selon les études et les méthodes utilisées pour la dépister, **entre 20 et 60% des patients hospitalisés présentent des signes de dénutrition**. C'est le cas aussi bien chez l'adulte et le sujet âgé, qu'en pédiatrie, dans les centres hospitaliers universitaires en France et à l'étranger.

Il est parfaitement démontré que la dénutrition a des conséquences néfastes sur la mortalité, la morbidité (infections nosocomiales, complications post-opératoires, durée de ventilation artificielle,...), et la durée moyenne d'hospitalisation, et, par conséquent, sur le coût d'hospitalisation.

Il n'est pas surprenant que la dénutrition ait des conséquences graves, puisque la fonte des réserves protéiques :

- réduit la masse musculaire, donc la force musculaire et l'autonomie des patients (particulièrement des patients âgés),
- entraîne une hypotrophie des muscles respiratoires,
- ralentit la synthèse des protéines cutanées, donc la cicatrisation, et favorise les escarres,
- déprime les fonctions de défense immunitaire de l'organisme, donc favorise les infections.

Il est également établi que, à gravité de pathologie équivalente, la **détection précoce de la dénutrition, qui permet une assistance nutritionnelle plus précoce, permet de réduire la fréquence des complications et la durée d'hospitalisation.**

3) Comment détecter une dénutrition ?

Le dépistage de la dénutrition ou du risque de dénutrition chez l'adulte est essentiellement clinique et devrait faire partie de tout examen clinique.

3.1 Le poids corporel

La mesure du poids corporel et de la taille, et la recherche d'une perte de poids restent les meilleurs critères de dénutrition (et les moins chers).

Le poids doit être *mesuré*—si possible le matin, à jeun, vessie vide, en sous-vêtements—et non pas basé simplement sur les dires du patient ou de sa famille. Le poids doit être confronté avec :

- le poids « de forme » du patient (avant sa maladie), et
- le poids idéal pour la taille du patient.

L'*index de corpulence* de Quetelet ou index de masse corporelle (IMC) ou body mass index (BMI) est défini par :

$$\text{IMC} = (\text{Poids}) / (\text{Taille})^2$$

où le poids est en kg et la taille en m.

Pour l'adulte de 18 à 75 ans, l'**IMC normal est entre 19 et 25**. Chez le sujet âgé >75 ans, l'IMC normal est >22.

Le *poids idéal* est estimé par: poids idéal = $22 \times (\text{Taille})^2$.

Un index de masse corporelle inférieur à 18,5 ou 19 permet pratiquement d'affirmer un état de dénutrition.

Attention aux « pièges diagnostiques » du poids !

- Une perte de poids peut traduire aussi bien une perte de masse musculaire involontaire qu'une perte volontaire de masse grasse au cours d'un régime amaigrissant (obésité).
- Oedèmes et déshydratation peuvent masquer ou accentuer une perte de poids.

Comment interpréter une perte de poids ?

- Une perte <5% est considérée comme faible.
- Dans tous les cas, une perte >10% est potentiellement grave.
- Une **perte de poids involontaire de 20% en 6 mois, 10% en 1 mois et 5% en une semaine traduisent une dénutrition sévère**, et nécessite une assistance nutritionnelle.

3.2 L'évaluation subjective globale (index de Detsky) (Tableau 1):

Detsky et coll. proposent de classer les patients en 3 catégories : non dénutris (A) ; dénutrition modérée ou potentielle (B) ; ou dénutrition sévère (C), en fonction de la réponse à 6 questions simples:

- ✓ le poids est-il normal?
- ✓ les apports nutritionnels sont-ils suffisants ?
- ✓ y a-t-il des symptômes digestifs ?
- ✓ la perte de poids a-t-elle des conséquences fonctionnelles ?
- ✓ est-ce que la maladie causale augmente les besoins nutritionnels ?
- ✓ y a-t-il des signes cliniques de dénutrition ?

a) le poids du patient est-il normal ?

C'est le critère principal (voir plus haut).

b) les apports nutritionnels du patient sont-ils suffisants ?

Un interrogatoire succinct permet de déterminer

- si la prise alimentaire est inchangée quantitativement ou diminuée, et, si oui, depuis combien de temps ;
- si elle est normale qualitativement ou modifiée (liquide, semi-liquide,...)

NB : pour évaluer quantitativement la prise alimentaire, on peut aussi utiliser une échelle verbale de quantification des ingesta qui est en cours de validation : « Si on considère que vous mangez 10 sur 10 quand tout va bien, combien mangez-vous actuellement, en quantité, sur une échelle de 0 à 10 ? »

c) Y a-t-il des troubles digestifs ?

Anorexie, douleurs abdominales, vomissements ou diarrhée interfèrent à l'évidence avec la fonction de nutrition soit en limitant les apports (anorexie, vomissements), soit en augmentant les pertes (diarrhée).

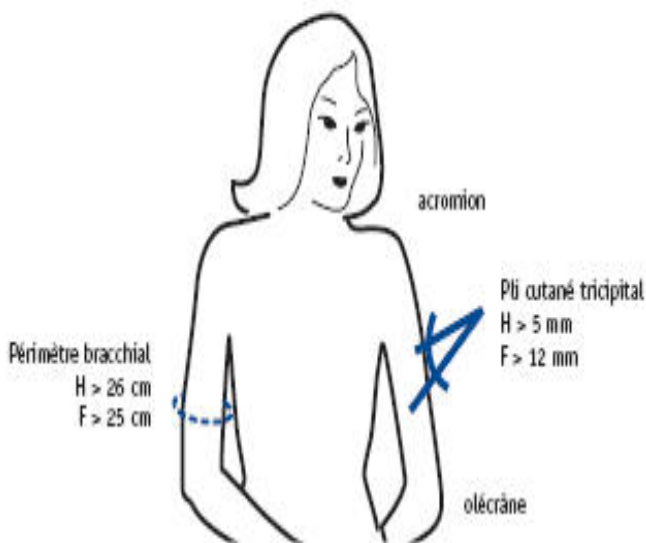
d) quelle est la capacité fonctionnelle du patient?

Une perte de masse musculaire peut réduire l'activité d'un patient. Il est important de quantifier cette activité.

e) Les besoins nutritionnels sont-ils augmentés ?

Une maladie infectieuse, un syndrome inflammatoire, une corticothérapie, une intervention chirurgicale réglée ou en urgence, un traumatisme,..., augmentent les dépenses énergétiques à des degrés divers.

f) Y a-t-il des signes évidents de dénutrition à l'examen clinique ?



La masse grasse peut être évaluée de façon semi-quantitative par la mesure des plis cutanés (bicipital, tricipital, sous-scapulaire et supra-iliaque). En pratique, ces mesures ont une grande variabilité et nécessitent une pince anthropométrique de Harpenden. On peut simplement rechercher une diminution du pli cutané tricipital en pinçant manuellement le pli tricipital entre le pouce et l'index (bras pendant, coude fléchi, à mi-chemin entre acromion et olécrâne). Le pli tricipital normal est en moyenne de 11 mm chez l'homme et 20 mm chez la femme. **Chez l'adulte de 25-74 ans, il existe une diminution nette du tissu adipeux sous-cutané lorsque le pli cutané tricipital est inférieur à 5 mm chez l'homme et 12 mm chez la femme (5^{ème} percentile).**

Une réduction de la masse musculaire (reflet de la masse maigre) est évaluée de façon grossière par une fonte visible des deltoïdes ou des quadriceps, la difficulté à s'asseoir ou à se relever. On peut également mesurer le périmètre brachial avec un mètre-ruban selon les mêmes modalités que le pli cutané tricipital. Le périmètre brachial normal est en moyenne de 300 mm chez l'homme et 290 mm chez la femme. **Chez l'adulte de 25-74 ans, il existe une perte de masse musculaire lorsque le périmètre brachial est inférieur à 260 mm chez l'homme et 250 mm chez la femme (5^{ème} percentile).**

Il est indispensable de dépister des *perturbations de l'hydratation* : signes de déshydratation ou de rétention hydrique (oedèmes, ascite).

Tableau 1. Evaluation clinique subjective globale de l'état nutritionnel par l'index de Detsky

CHU de NANTES – CLAN-Groupe Assistance Nutritionnelle				
1) <i>Histoire du poids</i>				
Poids actuel	<input type="text"/>	kg	Taille	<input type="text"/>
	<input type="text"/>		cm	Poids il y a 6 mois
	<input type="text"/>			<input type="text"/>
Perte de poids les 6 derniers mois	<input type="text"/>	kg	<input type="text"/>	%
Evolution du poids dans les 2 dernières semaines :				
Stable	Prise de poids	Perte de poids		
2) <i>Modifications de la prise alimentaire</i>				
Modifications : oui non si oui, depuis <input type="text"/> semaines				
Solide mais insuffisante		Liquide .		
Très hypocalorique		Jeûne		
3) <i>Troubles digestifs persistant plus de 2 semaines :</i>				
Aucun	Anorexie	Nausées	Vomissements	Diarrhée
4) <i>Capacité fonctionnelle</i>				
Activités normales		Activités perturbées	depuis <input type="text"/> semaines	
Degré d'activité				
presque normales . quelques activités .. ambulatoire.. ... alité				
5) <i>Maladie causale et besoins nutritionnels</i>				
Diagnostic principal.....				
Dépense énergétique attendue				
Normale	un peu augmentée	moyennement	très augmentée	
6) <i>Examen clinique : coter 0=normal 1=léger 2=net 3=sévère</i>				
Perte de masse grasse sous-cutanée (pli tricipital) <input type="text"/>				
Fonte musculaire (quadriceps, deltoïde) <input type="text"/>				
Déshydratation <input type="text"/>				
Œdèmes des chevilles <input type="text"/>		Œdème lombaire <input type="text"/>		Ascite <input type="text"/>
Corriger poids du fait de déshydratation			du fait d'œdèmes	
Evaluation subjective globale : une « note » globale est attribuée subjectivement au vu de l'ensemble des critères de la grille :				
A = absence de dénutrition				
B= dénutrition modérée ou potentielle				
C = dénutrition sévère				

3.3 Les critères biologiques de dénutrition (Tableau 2)

Quelques tests biologiques simples sont utiles pour :

- apprécier l'état nutritionnel : la concentration de plusieurs protéines plasmatiques synthétisées par le foie ou le nombre de lymphocytes reflètent (imparfaitement) la perte de la masse protéique
- détecter un syndrome inflammatoire (CRP).

Tableau 2. Quelques paramètres simples utiles au cours de l'évaluation nutritionnelle

Paramètre biologique	Valeur normale	Remarque et/ou piège ou inconvénient
Albumine	35-45 g/L	½ vie longue, change très lentement ↓ par insuffisance hépatique, fuite rénale ou digestive, syndrome inflammatoire
Pré-albumine	0.2—0.3 g/L	½ vie courte ↑ dans l'insuffisance rénale
Retinol Binding Protein (RBP)	25-50 mg/L	½ vie courte
Lymphocytes totaux	1500-3000/mm ³	Modifié par infection et/ou immunosuppression
Hémoglobine	12-14 g/dL	Reflète en partie le statut en fer
C-reactive protein (CRP)	< 5 mg/L	Index d'inflammation

SÉMIOLOGIE DE LA PAROI ABDOMINALE

LES HERNIES

Pr. P.A. LEHUR -

Les définitions

Une hernie est l'issue du sac péritonéal à travers un point de faiblesse naturel de la paroi abdominale. Les points de faiblesse de la paroi abdominale sont des régions de la paroi abdominale où les structures musculo-aponévrotiques de contention du contenu abdominal sont anatomiquement fragilisées. Ces points de faiblesse sont : la région de l'aîne qui correspond anatomiquement à l'orifice musculo-pectinéal, fragilisé par le passage du cordon spermatique (canal inguinal) et par le passage des vaisseaux fémoraux (canal crural) ; la région ombilicale fragilisée par le passage des éléments du cordon ombilical. D'autres sites plus rares de hernie sont possibles : hernie obturatrice, hernie de la ligne blanche, hernie de Spiegel, hernie obturatrice, hernie lombaire. Le caractère naturel du point de faiblesse qui définit la hernie s'oppose au point de faiblesse créé (iatrogène), par exemple par une incision chirurgicale de la paroi abdominale : dans ce cas, on ne parle plus de hernie, mais d'éventration définie selon le site de l'incision : éventration médiane, ..transverse, ..oblique. La fréquence respective des différentes hernies et éventrations est présentée dans le tableau ci-dessous.

Hernie inguinale :	70 %
Eventration :	15 %
Hernie fémorale :	5 %
Hernie ombilicale :	5 %
Autres :	5 %

Le sac herniaire a un contenu variable : parfois vide, il contient habituellement des éléments de la cavité péritonéale : grand épiploon, intestin grêle, côlon, vessie. Plus rarement, on peut rencontrer la trompe et l'ovaire, l'appendice iléo-caecal, un diverticule de Meckel et même l'estomac. Le glissement des accolements coliques dans la hernie définit la hernie *par glissement*. Le contenu intestinal peut être réintroduit (réduit dans la cavité abdominale : on parle alors de *hernie réductible*). Dans les hernies anciennes, le contenu herniaire peut être fixé dans la hernie : on parle de hernie irréductible.

L'étranglement herniaire est la striction permanente du contenu herniaire responsable d'une souffrance ischémique des viscères herniés : la hernie devient alors brutalement irréductible et douloureuse. Il s'agit d'une urgence chirurgicale. L'engouement herniaire est un étranglement transitoire du contenu herniaire, régressant spontanément.

La hernie constitue une situation clinique potentiellement dangereuse en raison du risque d'étranglement des viscères digestifs qu'elle contient. Ce risque conduit à proposer de manière systématique le traitement de toute hernie de la paroi abdominale. Le seul traitement définitif de la hernie est une réparation chirurgicale précoce de la paroi abdominale (plus de 130 000 hernies inguinales sont opérées chaque année en France).

Pour en savoir plus : Numéro complet de la Revue du Praticien sur les hernies (disponible à la BU). Réf : La Revue du Praticien (Paris) 1997;47.

LA HERNIE INGUINALE

La hernie inguinale est la plus fréquente des hernies de la paroi abdominale :

- L'extériorisation des viscères à travers la zone de faiblesse constituée par l'orifice musculo-pectinéal se traduit par une symptomatologie siégeant au niveau de l'aîne.
- Les signes fonctionnels qui conduisent le patient à consulter sont la découverte d'une tuméfaction inguinale ou la survenue de douleurs dans la région de l'aîne.
- Les examens cliniques et para-cliniques ont pour objectif d'établir le diagnostic de hernie, de préciser son caractère compliqué ou non, d'en déterminer le type, de rechercher des pathologies associées.

Diagnostics.

1-*Diagnostic de hernie* : il est avant tout clinique. Il est évoqué devant les caractères de la tuméfaction de l'aîne, qui est *réductible* lors de la pression douce et qui disparaît parfois au repos et en décubitus dorsal. En revanche, cette tuméfaction augmente et peut devenir douloureuse lors des efforts ou de la contraction des muscles abdominaux, à la fatigue ; elle est *expansive* et *impulsive à la toux*. Ces caractères permettent d'éliminer les adénopathies inguinales ou les tumeurs sous-cutanées de type lipome qui sont irréductibles et inexpan­sives. Une dilatation de la crosse de veine saphène interne est associée à des dilatations variqueuses des membres inférieurs et s'affaisse en décubitus dorsal.

2- *Diagnostic de hernie inguinale* : le caractère inguinal de la hernie est déterminé par son siège au niveau de l'aîne, en dehors de l'épine du pubis, et par l'origine de son pédicule qui siège au-dessus de la ligne de Malgaigne, qui s'étend de l'épine du pubis à l'épine iliaque antéro-supérieure.

L'examen clinique chez l'homme consiste en l'exploration de l'orifice superficiel du canal inguinal par l'index recouvert de la peau scrotale invaginée (figure). En l'absence de pathologie, cet orifice n'est perméable qu'à la pulpe de l'index, il se ferme lors de la toux par contraction réflexe de la paroi abdominale. En cas de hernie, cet orifice est largement perméable au doigt qui peut y percevoir le sac herniaire, spontanément ou lors des efforts de toux. Le doigt introduit dans le canal inguinal précise son trajet, oblique en haut et en dehors, et apprécie la solidité de sa paroi postérieure. Cet examen clinique est fait successivement en position *debout* où la pesanteur favorise l'extériorisation de la hernie, puis en position *couchée* où le repos permet la réintégration spontanée du contenu herniaire. Cette règle d'examen est valable dans tous les cas où l'on recherche un défaut pariétal.

3- Le *diagnostic différentiel* se fait avec les hernies crurales qui siègent à la racine de la cuisse, en dedans des battements de l'artère fémorale et dont le pédicule est situé en-dessous de la ligne de Malgaigne. Ces hernies sont plus fréquentes chez la femme.

Le type de la hernie est également déterminé par l'examen clinique :

1- La hernie inguinale oblique externe suit le trajet du canal inguinal et s'extériorise de manière plus ou moins importante à travers celui-ci, permettant de décrire différents types de hernie : pointe herniaire, hernie intra-pariétale, hernie funiculaire, hernie inguino-scrotale. Chez la femme, cette hernie s'extériorise dans la grande lèvre.

2- La hernie inguinale directe se présente comme une saillie globuleuse au-dessus et en dehors de la racine de la verge. Elle ne descend jamais vers les bourses. Le doigt qui explore l'orifice refoule directement le sac d'avant en arrière.

L'examen clinique est complété par l'identification de pathologies associées.: L'interrogatoire recherche la notion de constipation récente précédant l'apparition de la hernie et devant faire évoquer la possibilité d'une pathologie colorectale, d'une dysurie, d'un amaigrissement rapide, d'une pathologie broncho-pulmonaire (toux chronique). Le toucher rectal est systématique chez l'homme de plus de 50 ans afin d'apprécier le volume prostatique et d'éliminer une lésion rectale. L'examen de l'aîne contro-latérale permet de noter une déhiscence associée de l'orifice inguinal superficiel chez 50 à 60 % des cas chez les patients de plus de 60 ans et dans 15 % des cas chez le nourrisson. Les autres orifices herniaires sont explorés. La morphologie du patient est appréciée (obésité ? tonicité de la paroi ?). Enfin, la palpation du scrotum aidée par la trans-illumination permet le diagnostic des hydrocèles associées aux hernies scrotales.

Hernie inguinale compliquée

L'étranglement est la striction permanente du contenu herniaire : il constitue l'indication opératoire dans 8 à 12 % des cas de hernie inguinale traitée chirurgicalement. Les patients chez qui il survient ont un âge moyen plus élevé que celui de ceux porteurs d'une hernie non compliquée. Les hernies droites s'étranglent plus fréquemment que les gauches.

La souffrance ischémique des viscères herniés fait toute la gravité de l'étranglement et rend compte de la nécessité d'un traitement chirurgical d'urgence, afin de prévenir l'évolution vers la nécrose viscérale. Les organes les plus souvent étranglés sont par ordre de fréquence : l'intestin grêle, le grand épiploon, le côlon et la vessie. Le diagnostic est habituellement aisément porté par le médecin et dans 90 % des cas par le patient lui-même.

Les signes majeurs et constants de l'étranglement sont l'irréductibilité récente de la hernie et la douleur locale. Les autres signes sont variables en fonction de la nature des organes étranglés : occlusion haute si l'intestin grêle est intéressé, dysurie s'il s'agit de la vessie, occlusion basse s'il s'agit du côlon sigmoïde.

Le diagnostic différentiel de l'étranglement est essentiellement constitué par les hernies "symptômes". La hernie devient douloureuse lors de l'évolution d'une pathologie intra-abdominale : occlusion intestinale, épanchement intra-péritonéal, pneumopéritoine, péritonite, sigmoïdite, carcinose péritonéale. Cependant, même en cas de doute, la suspicion d'étranglement doit conduire à l'exploration chirurgicale de la hernie.

L'irréductibilité est le fait des hernies inguino-scrotales volumineuses et anciennes. Elle est liée à la présence d'adhérences soit naturelles dans les hernies par glissement, soit inflammatoires entre le sac herniaire et les viscères et entre les viscères eux-mêmes qui s'opposent à leur mobilisation et à leur réintégration dans la cavité péritonéale.

L'engouement est un étranglement résolutif. La hernie devient transitoirement douloureuse et irréductible, puis se réduit spontanément. Il s'agit en fait d'un diagnostic qu'il faut savoir ne pas poser, car il traduit un étranglement peu serré. Devant une telle symptomatologie, un traitement chirurgical doit être rapidement proposé.

La contusion herniaire entraîne le risque de sphacèle, de perforation ou d'éclatement d'une anse intestinale. Les volumineuses hernies inguino-scrotales sont les plus exposées. Le diagnostic est en général facile par l'anamnèse qui retrouve la notion de traumatisme et par l'examen clinique qui note des signes locaux de contusion : ecchymoses et excoriations.

Les autres formes cliniques de hernie seront discutés au cours de l'enseignement dirigé

N.B. : Ce polycopié est complété par un vidéo-film qui sera présenté au cours de l'enseignement dirigé. Ce document est disponible sur demande à la B.U. Son thème est la hernie inguinale non compliquée de l'adulte.

OCCLUSIONS INTESTINALES AIGUËS

DÉFINITION

L'occlusion intestinale aiguë (OIA) est l'arrêt du transit intestinal, des matières et des gaz.

PATHOGÉNIE

Le syndrome occlusif reconnaît 2 causes très différentes :

a) **Les occlusions organiques** où un obstacle mécanique interrompt les possibilités de transit sur le grêle ou sur le côlon.

b) **Les occlusions fonctionnelles** où -sans aucun obstacle- une paralysie des muscles de l'intestin entraîne l'absence de progression = iléus.

Dans le premier cas, une intervention chirurgicale s'avère nécessaire.

Dans le second cas, il n'y a pas lieu d'opérer ; un traitement médical suffit.

CLINIQUE

Le syndrome d'occlusion intestinale aiguë se caractérise par :

A - Une triade symptomatique fonctionnelle -

1°) **Les douleurs abdominales**, constantes, de début plus ou moins brutal, d'intensité variable évoluant par crises paroxystiques successives, témoignant de la lutte de l'intestin contre l'obstacle responsable. Entre les crises, il persiste un fond douloureux permanent. Outre les caractères de la douleur, l'interrogatoire doit faire préciser l'heure de début, l'évolution, les irradiations.

2°) **Les vomissements** qui sont précoces "en jet", alimentaires ou bilieux, ou plus tardifs et parfois fécaloïdes ou même sanglants selon le type et le siège de l'obstacle.

3°) **L'arrêt des matières et des gaz**, appréciation difficile car souvent incomplet, surtout au début où il peut être masqué par l'exonération (la vidange) de la partie distale de l'intestin (en aval de l'obstacle).

B - Les signes généraux -

Ils sont variables selon le mécanisme, le siège et l'acuité de l'occlusion et témoignent de la gravité des perturbations physiologiques entraînées par cette occlusion du tube digestif.

Explication physiopathologique :

1°) L'occlusion mécanique de l'intestin grêle ou du côlon reconnaît 2 grands mécanismes :

a) L'obstruction de la lumière digestive par une tumeur, très fréquente au niveau du côlon, beaucoup plus rare au niveau du grêle où on peut encore retrouver une obstruction par tumeur, mais plus souvent par corps étranger (calcul biliaire, parasites...).

b) La strangulation qui correspond à l'étranglement de l'intestin soit par une bride, soit par une torsion sur son axe (volvulus), soit dans une hernie... soit même par invagination (explication de ce phénomène au cours de l'E.D.).

2°) Conséquences de l'occlusion :

L'intestin d'amont se dilate et secrète de l'eau des électrolytes (Cl, Na, K).

Il existe une diminution de l'absorption des liquides et un déficit d'apport de protéides ; ceci entraîne une déshydratation accentuée par les vomissements et l'impossibilité de s'alimenter, d'où une hypovolémie, hémococoncentration et troubles électrolytiques.

En outre, la strangulation va retentir sur la vascularisation de l'intestin malade, la pression artérielle permettant l'arrivée de sang dans une anse qui s'alourdit, se gorge de sang qui ne peut plus repartir car les veines vont être comprimées. Ceci entraîne une ischémie avec un œdème de la paroi, une exsudation dans le péritoine qui augmente encore l'hypovolémie. En outre, la stase est responsable d'une pullulation microbienne dans le liquide en rétention et ce d'autant que le contenu intestinal est plus septique (côlon). Il existe donc un risque de nécrose dans les strangulations, d'autant plus grand que l'intestin est plus étranglé. L'évolution se fera donc vers un risque infectieux de péritonite par nécrose ou perforation.

L'ensemble de ces perturbations va donc entraîner des modifications :

a/ altération du faciès, les yeux sont cernés, le teint est gris, le patient est fatigué.

b/ le patient a soif, la langue est sèche, rôtie, il existe un pli cutané, une hypotonie des globes oculaires, une oligurie.

c/ des signes de choc peuvent être observés : tension artérielle basse et pincée, pouls rapide.

C - Les signes physiques -

L'examen est précédé d'un interrogatoire complet sur les antécédents personnels du patient, les épisodes analogues antérieurs, les circonstances de survenue et l'évolution depuis le début des symptômes. L'examen sera faite chez un patient déshabillé, au calme, et mis en confiance par des explications.

1) L'inspection note le plus souvent un ballonnement abdominal qui peut être central et majeur ou périphérique, voire asymétrique, parfois aussi en cas d'obstruction très haute (1ère ou 2ème anse jéjunale) le ventre est plat. On note s'il y a des cicatrices abdominales. On fait préciser quelles sont les interventions antérieures ; il s'agit là d'un facteur de brides important. On observe parfois chez un sujet maigre des ondulations péristaltiques (reptation sous-cutanée des anses intestinales qui luttent contre un obstacle organique de type obstructif).

2) La palpation recherche une douleur locale, une défense... une masse et explorera les orifices herniaires.

3) La percussion révèle le caractères "tympanique" de ce ballonnement qui résonne comme un tambour à la percussion. Cependant que les flancs sont parfois mats en raison d'un épanchement péritonéal décline. Il faut toujours penser à rechercher un globe vésical par une palpation et une percussion sus pubiennes qui entraînent alors une douleur et une envie d'uriner.

4) L'auscultation peut faire entendre des gargouillements "borborygmes" témoignant des brassages intra-intestinaux. Dans les strangulations, l'abdomen est muet.

5) Les touchers pelviens , toucher rectal et toucher vaginal, recherchent une masse basse (pelvienne) qui pourrait être responsable de ce tableau occlusif.

Le diagnostic d'occlusion déjà fortement évoqué sur la clinique sera confirmé par l'examen radiologique qui permettra en outre de préciser le siège et parfois le type de l'obstacle.

D - Les examens complémentaires : radiologie, échographie, biologie.

1) La radiologie : l'ASP, debout de face + radio pulmonaire (avec les coupes) est indispensables. Si le sujet ne peut pas se tenir debout, il faut faire : profil, couché, de décubitus latéral droit et gauche qui sont alors utiles. Il montre des niveaux hydro-aériques correspondant à la dilatation des anses intestinales en arceaux centraux et plus larges que hauts sur le grêle, périphériques pour le côlon où il faudra apprécier la distension en particulier au niveau du cæcum. L'existence de dilatations du grêle et du côlon doit faire évoquer un obstacle bas-situé et autorise alors une opacification par voie basse (lavement opaque).

Le lavement opaque, prudent, sous contrôle de la vue s'il opacifie tout le côlon avec un reflux dans la dernière anse grêle innocente bien sûr le côlon et prouve que la cause de l'occlusion est grêle (mais dans ce cas, il n'était probablement pas nécessaire).

Le lavement opaque va habituellement "buter" contre l'obstacle en précisant le siège, mais aussi selon l'image réalisée, le type d'occlusion : arrêt irrégulier et plus ou moins complet d'une obstruction, arrêt spiralé d'une torsion (volvulus). Parfois, en cas d'invagination iléo-colique, le lavement permet à la fois le diagnostic et le traitement de la cause (explication au cours de l'E.D.).

2) L'échographie n'a que peu d'intérêt dans les OIA car les gaz liés à la distension empêchent le passage des ultrasons.

3) Les examens biologiques sont indispensables, non pas au diagnostic, mais à la prise en charge thérapeutique de ces patients. Ils visent à objectiver l'hypovolémie et l'hémoconcentration, l'anémie et les perturbations électrolytiques.

Il faut donc demander :

- une numération globulaire (hématocrite augmenté, parfois anémie ou hyperleucocytose relative). La formule n'est intéressante qu'en cas de signes infectieux associés).
- ionogramme, urée, protidémie, réserve alcaline (équilibre acidobasique).
- un groupe sanguin + rhésus et éventuellement recherche d'agglutinines irrégulières (pour un patient déjà transfusé) chez un malade qui devra être opéré.

Au terme de ces examens, le regroupement des symptômes et les données des examens radiologiques permettent dans de nombreux cas :

1/ de préciser le siège de l'occlusion, haute sur le grêle, basse sur le côlon.

2/ d'évoquer le mécanisme de cette occlusion.

a) Occlusion par strangulation : brutale, aiguë, très douloureuse, très fréquente sur le grêle avec des vomissements précoces et souvent de nombreux niveaux centraux à la radio.

b) Occlusion par obstruction plus progressive, moins aiguë, survient volontiers sur le côlon, souvent mieux tolérée par le patient pendant plusieurs jours.

c) Une occlusion fonctionnelle due à la paralysie de la musculature de l'intestin et donc indolore, ce qui se traduit le plus souvent par une distension globale du grêle et du côlon.

Les occlusions fonctionnelles peuvent s'observer dans un contexte particulier :

- après un traumatisme de l'abdomen ou un traumatisme crânien ou du rachis,
- dans un contexte infectieux ou d'irritation (ex. coliques néphrétiques, appendicite),
- du fait de prises médicamenteuses (neuroleptiques),
- en période postopératoire (croise des gaz).

PRINCIPALES CAUSES DES OCCLUSIONS INTESTINALES AIGUES

Elles sont très variables en fonction du terrain et de l'âge.

A - Occlusion du nouveau-né -

Elles existent dès la naissance et sont reconnues dans les premières heures de vie. Elles sont essentiellement liées à des malformations congénitales.

- imperforation anale,
- atrésie ou agénésie du grêle,
- sténose ou diaphragme duodénal,
- pancréas annulaire,
- parfois mucoviscidose ou maladie de Hirschprung.

Elles nécessitent une prise en charge chirurgicale précoce.

B - Occlusions du nourrisson (enfant de moins de 1 an) -

L'invagination intestinale aiguë représente la cause essentielle :

- crises douloureuses répétées avec intervalle libre de douleurs où le bébé refuse le biberon,
- arrêt des matières ou rectorragies,
- parfois la palpation retrouve une masse : le "boudin" de l'IIA.

L'échographie et le lavement baryté prudent permettent un diagnostic et dans 90 % des cas une réduction thérapeutique.

C - Occlusions de l'enfant -

Elles sont rares et liées à un syndrome infectieux dans une appendicite ou une occlusion sur diverticule de Meckel ± compliquée (cf. E.D.).

D - Les occlusions de l'adulte -

Il convient de distinguer les occlusions du grêle, les plus fréquentes, et les occlusions du côlon.

1) **Les occlusions du grêle** sont dominées par la strangulation :

- compression extrinsèque par une bride postopératoire ou post infectieuse,
- volvulus autour d'une bride ou sur l'axe vasculaire d'une anse,

- étranglement dans une hernie (crurale++).

Les obstructions du grêle sont rares : tumeur, corps étranger, et souvent réalisent un tableau progressif (sténose).

2) Les occlusions du côlon sont dominées par les obstructions :

- cancer sténosant du côlon gauche et sigmoïde,
- beaucoup plus rarement, occlusion par strangulation d'un côlon pas ou peu fixé, long et mobile :
 ex. volvulus du côlon sigmoïde (dolichomégacôlon),
 volvulus du côlon droit (défaut d'accolement) cf. E.D.

A part :

- les occlusions survenant dans un contexte infectieux, paralysie intestinale au contact d'un abcès péritonéale.
- les occlusions postopératoires : iléus normal des 3-4 premiers jours qui peut se prolonger et devenir une véritable occlusion organique de diagnostic difficile.
- les occlusions associées à des signes de choc dans les grands syndromes ischémiques digestifs (infarctus du mésentère).

PRISE EN CHARGE DU MALADE OCCLUS

Le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë étant établi, c'est une urgence médicochirurgicale qui nécessite un certain nombre de gestes.

1) Calmer les douleurs et arrêter les vomissements en mettant en place une aspiration nasogastrique.

2) Faire un bilan biologique de départ et garder une bonne voie d'abord veineux pour commencer à compenser les pertes : perfusions : eau, électrolytes, protides, sang...

3) Prévoir un bilan préopératoire. L'indication est formelle et urgente en cas d'occlusion par strangulation ; on dispose d'une marge de temps plus grande en cas d'obstruction.

4) L'intervention réalisée sous anesthésie générale et par laparotomie médiane vise:

- supprimer l'obstacle (section de bride, détorsion...),
- comporte éventuellement une résection intestinale si la cause le justifie (tumeur) ou si l'état de l'intestin ne permet pas sa conservation (nécrose intestinale),
- un rétablissement de la continuité digestive n'est pas toujours envisageable au terme de cette intervention qui peut donc se solder par la réalisation d'une colostomie, en particulier en cas d'occlusion colique, ou d'une iléostomie en cas de nécrose intestinale du grêle et en milieu septique.

CONCLUSION

L'occlusion intestinale aiguë est un syndrome fréquent. Il nécessite un bon examen clinique et des examens complémentaires simples mais de bonne qualité. Une prise en charge thérapeutique précoce est nécessaire pour intervenir dans des délais courts avant que les lésions anatomiques provoquées en particulier par les strangulations ne rendent indispensable des résections digestives.

SYNDROME D'HÉMORRAGIE INTERNE

DÉFINITION :

Le syndrome d'hémorragie interne regroupe un ensemble de signes qui s'observent lorsqu'il se produit un saignement, en général abondant ou rapide, et non extériorisé. Cette hémorragie interne va donc se collecter dans une cavité naturelle anatomique telle que le péritoine (hémopéritoine), le thorax (hémothorax), voire le péricarde (hémopéricarde), ou même dans un espace tel que le rétropéritoine. Par ailleurs, un saignement se produisant dans le tube digestif mais avant son extériorisation par les voies naturelles va également donner un tableau d'hémorragie interne.

SYMPTOMATOLOGIE :

1) Les signes généraux :

Le patient ressent une sensation de malaise, des vertiges, des lipothimies, qui peuvent aller jusqu'à la syncope (perte de connaissance brutale) avec arrêt respiratoire et diminution ou arrêt des battements cardiaques. Ces manifestations augmentent à l'effort lors des mouvements et ce d'autant plus que le saignement est brutal.

- le patient se plaint d'une soif intense.
- une pâleur cireuse avec des lividités périphériques (au niveau des mains, des pieds, des gencives, des conjonctives) témoignent de l'anémie. Le nez apparaît pincé, il existe un cerne orbitaire, la respiration est rapide et superficielle (polypnée).
- Il existe très souvent une anxiété, voire une véritable angoisse de la mort qui accentue cette impression de malaise.

Un collapsus est observé, associant d'une part un pouls petit, rapide, mou, difficile à prendre et qu'il faut rechercher sur les gros vaisseaux, et une tension artérielle basse et pincée dont la chute s'accroît aux examens successifs. Il faut alors allonger le malade tête basse pour favoriser la perfusion du cerveau.

Il faut assurer une voie d'abord veineuse satisfaisante afin de faire des prélèvements sanguins et d'assurer une perfusion.

Les signes biologiques vont apparaître à retardement, le malade perdant autant de globules rouges que de plasma. Des phénomènes de vasoconstriction vont dans un premier temps compenser cette fuite, puis on observera secondairement une hémodilution par afflux dans le sang circulant de l'eau en provenance des espaces interstitiels, ce

qui entraînera une baisse du nombre des hématies et une diminution des hématocrites. On observe donc une chute des globules rouges, une diminution de l'hématocrite, une diminution de l'hémoglobine qui témoignent de l'anémie.

Il importe donc lors de la prise d'un abord veineux de faire des prélèvements sanguins pour une numération globulaire avec éventuellement formule, une étude du groupe sanguin et du rhésus avec éventuellement recherche d'agglutinines irrégulières. Il faudra "garder la veine" en passant des solutés macromoléculaires pour pouvoir compenser les pertes liquidiennes et éventuellement transfuser si l'anémie est majeure.

Il faut ensuite par l'examen clinique et les examens complémentaires rechercher la cause de cette hémorragie interne pour la traiter.

L'examen clinique comportera :

1/ un interrogatoire pour définir les circonstances de survenue des symptômes qui témoignent de cette hémorragie interne.

2/ un examen clinique somatique complet.

3/ des examens complémentaires qui font appel à :

- l'échographie abdominopelvienne qui cherche à objectiver un épanchement intrapéritonéal et une lésion d'un viscère pouvant en être à l'origine, ex. foie, rate,
- des radiographies d'abdomen sans préparation et du thorax,
- une ponction-lavage du péritoine en cas de saignement majeur qui ramènera un liquide très sanglant ou parfois d'allure digestive,
- selon le contexte une endoscopie digestive haute ou basse peut être nécessaire,
- une coelioscopie est parfois nécessaire pour faire d'une part le diagnostic et entreprendre le traitement,
- enfin, des examens plus poussés sont quelquefois justifiés comme une artériographie.

PRINCIPALES CAUSES DES HÉMORRAGIES INTERNES :

1) **Les traumatismes** qui peuvent être responsables de lésions vasculaires ou de lésions des organes pleins (cf. traumatismes de l'abdomen).

2) Les ruptures spontanées de viscères vascularisés :

- Grossesse extra-utérine chez une femme jeune, ayant un retard de règles, un diagnostic biologique de grossesse positif, une nidation ectopique de l'œuf fécondé.
- Rupture d'un anévrisme de l'aorte chez un sujet âgé, athéromateux, hypertendu.
- Recherche d'une hémorragie digestive non extériorisée encore et qui peut provenir de l'état supérieur du tube digestif (varice œsophagienne rompue, ulcère). L'endoscopie haute permettra le diagnostic. Plus rarement, il s'agira

de rectorragies où le saignement d'origine se situe soit dans le côlon, soit dans le grêle, et nécessite des explorations plus poussées.

Il importe donc que ces patients soient surveillés très attentivement en milieu médicochirurgical.

EXAMEN DES TRAUMATISÉS DE L'ABDOMEN

Les traumatismes de l'abdomen regroupent deux types de lésions :

- 1/ Les plaies, pénétrantes ou non.
- 2/ Les contusions fermées.

1 - LES PLAIES DE L'ABDOMEN -

Les plaies de l'abdomen sont consécutives à une agression, extérieure ou auto-agression (suicide) ou à des accidents, professionnels ou de la circulation plus rarement.

Les plaies peuvent être réalisées par :

- une arme à feu : tirant des balles ou des plombs (fusil de chasse).
- une arme blanche : couteau, poignard, avec souvent alors plusieurs portes d'entrée (coups répétés).
- les plaies accidentelles sont liées à la pénétration d'éléments pointus lors d'une chute (frein de vélo), projectile (pistolet à scellement), ou lors d'empalements.

L'examen d'un patient présentant une plaie de l'abdomen nécessite un examen complet et un interrogatoire précis afin d'essayer de définir le trajet de cette plaie avec sa porte d'entrée et sa porte de sortie si elle existe. Il faut aussi savoir qu'une plaie portée en basithoracique ou en lombaire peut intéresser des organes intra-abdominaux.

L'exploration chirurgicale d'une plaie est obligatoire afin de déterminer son caractère pénétrant ou non, c'est à dire s'il y a effraction du péritoine et donc risque de lésion intrapéritonéale concernant les viscères pleins ou les viscères creux. Cette exploration peut être faite sous anesthésie locale ou générale. Une fistulographie opacifiant le trajet de la plaie peut être nécessaire.

Une plaie non pénétrante sera parée, c'est à dire nettoyée et suturée.

Une plaie pénétrante devra à priori être explorée chirurgicalement afin de vérifier l'intégrité des organes intra-abdominaux, ce qui peut faire appel à une coelioscopie ou une laparotomie exploratrice s'il existe des signes de lésion intra-péritonéale.

2 - LES CONTUSIONS DE L'ABDOMEN -

Ce sont des traumatismes fermés, c'est à dire qui n'entraînent pas d'ouverture de la paroi abdominale même si celle-ci est concernée par le traumatisme.

Mécanisme :

On distingue plusieurs types de traumatismes :

- Traumatisme direct : coup donné, objet lancé.
- Traumatisme appuyé : écrasement par une charge, par un véhicule.
- Traumatisme par décélération : celle-ci pouvant être verticale : chute d'un lieu élevé (échafaudage), ou horizontale lorsque un véhicule rapide s'écrase contre un mur.
- Traumatisme tangentiel : provoqué par un phénomène de fouet (courroie, câble, etc....).

Le risque d'une contusion abdominale est de provoquer des lésions du contenant, c'est à dire de la paroi. Ces lésions sont à priori peu importantes et des lésions du contenu, c'est à dire de tout ce qui est inclus dans la cavité péritonéale, soit des viscères pleins comme la rate, le foie, les reins, ou des viscères creux, l'estomac, le grêle, le côlon, la vessie.

Le contexte de l'accident est important à préciser. Il peut s'agir d'un accident isolé du patient ou d'un accident en groupe (accident de voiture familial, par ex.), ce qui augmente bien sûr l'angoisse des blessés. Il peut aussi s'agir d'une agression ou d'un accident de travail ou de trajet.

Enfin, il est important de considérer que la contusion de l'abdomen peut être isolée ou être incluse dans un accident plus important concernant également les membres, le thorax, le crâne ou le rachis ; on parle alors de polytraumatisme. Le contexte est alors très différent et la notion de conscience du patient est très importante pour mener l'examen.

L'INTERROGATOIRE est capital chez un sujet bien sûr conscient. Il va servir à préciser les conditions de survenue du traumatisme, son contexte, l'heure de survenue, les soins prodigués depuis l'accident. Par ailleurs, cet interrogatoire précisera les tares propres du patient, ses antécédents, les traitements éventuellement en cours. Il permettra également de retrouver les événements qui se sont produits depuis le traumatisme : vomissements, mictions, dyspnée... et attachera une grande importance à préciser le délai entre le traumatisme, les manifestations secondaires et le moment de l'examen initial.

L'EXAMEN INITIAL+++ :

Il sera réalisé sur le sujet conscient, déshabillé, chauffé et rassuré.

- L'inspection : elle notera les traces d'impact avec hématome ou excoriations, notera également la présence de cicatrices de chirurgie antérieure, et regardera "respirer" l'abdomen observant s'il y a une blockpnée.

- La palpation sera faite les mains réchauffées, progressivement en commençant à distance de la zone douloureuse, recherchera :

- une défense localisée ou généralisée,

- une contracture (tension douloureuse, involontaire, et invincible, des muscles larges de l'abdomen), qui peut être majorée par la contusion pariétale.

- la percussion recherchera une matité dans les flancs témoignant d'un épanchement liquidien qui peut être sanglant, recherchera aussi une sonorité anormale au niveau de l'aire hépatique, l'abolition de la matité hépatique correspondant généralement à l'existence d'un pneumopéritoine. Elle vérifiera aussi l'absence de globe vésical.

- L'auscultation a peu d'intérêt.

- Le toucher rectal et éventuellement le toucher vaginal permettront de retrouver une douleur à la palpation du Douglas qui constitue le point déclive de la cavité péritonéale, cette douleur correspondant à une irritation de ce cul de sac par un épanchement qui peut combler ce Douglas.

On notera la présence de signes généraux : une respiration rapide et superficielle, un collapsus avec modification du pouls et de la tension artérielle ; on demandera au sujet d'uriner pour voir si les urines sont claires, si la miction spontanée est possible. On tiendra bien sûr compte des tendances lipothymiques ou syncopale, de la pâleur, des sueurs et des douleurs, voire de l'agitation et de l'angoisse de ce blessé.

Un bilan "de départ" sera alors réalisé : prise d'une voie d'abord veineuse satisfaisante avec prélèvement sanguin pour groupe, Rh, numération globulaire, hématicrite (éventuellement agglutinine). Ces examens permettront de noter le degré d'anémie correspondant à un éventuel hémopéritoine. Parfois en fonction du contexte, seront demandés d'autres examens : bilan de coagulation, dosage de l'urée, amylasémie...

Les examens complémentaires feront appel à :

- Un abdomen sans préparation et une radiographie pulmonaire prenant les coupes, si possible debout, de façon à bien objectiver un pneumopéritoine. Ils pourront objectiver par ailleurs une distension intestinale, une grisaille diffuse témoignant d'un épanchement.

- Une échographie abdominopelvienne qui permettra de noter l'existence d'un épanchement même minime, localisé alors derrière la vessie ou le foie, parfois plus abondant, dont on recherchera l'origine au niveau de la lésion d'un organe plein.

- Une ponction-lavage du péritoine pourra être réalisée en injectant du sérum physiologique en intrapéritoineale et en le recueillant par simple aspiration dans le même bocal après perfusion d'un flacon : le liquide peut revenir clair, sanglant ou rosé, parfois "sale" témoignant d'une fuite digestive.

- Parfois, en fonction du degré de gravité et d'urgence, seront demandés des examens plus spécialisés : urographie intraveineuse, artériographie ou tomodensitométrie.

Au terme de cet examen, la situation peut apparaître d'emblée dramatique avec de signes d'hémorragie interne majeure évoquant un hémopéritoine aigu. Ceci nécessitera donc une prise en charge chirurgicale immédiate au bloc

opératoire. Cette situation est rare et représente moins de 5 % de l'ensemble des traumatismes de l'abdomen. Pour la grande majorité des patients, il faudra donc apprécier l'évolution sur la répétition d'examens successifs cliniques, biologiques et éventuellement complémentaires qui seront réalisés à intervalles réguliers, plus ou moins rapprochés (1/2 heure à 3 heures) selon la gravité initiale. Deux possibilités existent alors :

- a) une amélioration rapide aux examens successifs, témoignant d'une contusion probablement minime et sans doute uniquement pariétale,
- b) une aggravation secondaire qui pourra se faire vers l'apparition d'un tableau d'hémorragie interne ou d'un tableau péritonéal. Cette éventualité justifie la surveillance en milieu chirurgical.

SYNDROME D'HÉMORRAGIE INTERNE SECONDAIRE

Il sera diagnostiqué sur les données cliniques de ce syndrome :

- l'existence d'un collapsus plus ou moins sévère,
- d'une pâleur,
- de sueurs,
- de tendance syncopale associée à des douleurs et en particulier au toucher rectal ou vaginal.

La constitution d'un tel tableau doit faire évoquer une lésion d'organe plein, richement vascularisé, et par ordre de fréquence : la rate, le foie, les reins.

1/ La rate : c'est un organe fragile qui peut être lésé par un traumatisme de l'hypochondre gauche ou de la base thoracique gauche. Sa lésion entraîne rapidement un saignement qui peut être diffus à toute la cavité ou limité à l'hypochondre gauche et entraîner un syndrome d'irritation phrénique gauche avec douleur ascendante dans l'épaule gauche.

La lésion anatomique peut être une simple fissure, une rupture, un éclatement, une rupture du pédicule, et parfois des hématomes souscapsulaires ou des hématomes centraux. Dans ce cas, le risque d'une rupture secondaire retardée de 48 h à plusieurs jours existe et justifie bien sûr une surveillance prolongée.

L'échographie permet le plus souvent d'évoquer la lésion splénique. Un tableau d'hémopéritoine aigu imposera une intervention chirurgicale en urgence pour faire cesser le saignement.

2/ Le foie : c'est un organe volumineux dont la capsule est résistante, mais qui est souvent touché dans les traumatismes de la base du thorax droit et dans les contusions violentes. Classiquement, le traumatisme hépatique entraîne une bradychardie mais en fait le saignement est à l'origine d'une tachycardie dans la plupart des cas. La douleur sera locale avec des irradiations scapulaires droites et très souvent une blockpnée inspiratoire. Les lésions observées au niveau du foie sont également la fissure, la rupture ou éclatement, les hématomes souscapsulaires ou centraux et les désinsertions des veines sushépatiques qui constituent l'accident le plus grave.

L'échographie permettra le plus souvent de reconnaître une zone de contusion sans pouvoir en préciser la gravité ni l'importance qui seront reconnus lors du scanner ou de l'artériographie qu'on demandera éventuellement en urgence.

La contusion hépatique entraîne également une attrition du tissu avec des conséquences rapides sur la biologie (élévation des enzymes). Par ailleurs, toute lésion hépatique importante, si elle entraîne un saignement, entraîne aussi une fuite biliaire et comporte donc un risque infectieux non négligeable. Les possibilités de complications secondaires sous forme de reprise du saignement ou d'infection ne sont pas exceptionnelles.

3/ Les traumatismes du rein : bien que située en rétropéritonéal, une contusion du rein peut entraîner un tableau d'hémorragie interne car le saignement peut être important par rupture du rein dans l'espace rétropéritonéal avec même une diffusion du sang à travers le péritoine pariétal postérieur donnant un hémopéritoine.

Une hématurie est un argument de poids qui doit faire demander un examen d'urographie intraveineuse afin de vérifier que le rein contus "figure" c'est à dire qu'il sécrète le produit de contraste injecté par voie veineuse. En cas de rein "muet", un scanner avec injection ou une artériographie pourront être nécessaires pour prendre une décision chirurgicale. Pour ces contusions du rein, les risques secondaires sont hémorragiques, infectieux et fonctionnels.

4/ Un hémopéritoine peut également être provoqué par une déchirure des mésos entraînant une rupture des vaisseaux ou par une rupture de vaisseaux importants tels que l'aorte, les vaisseaux iliaques, etc.

Toute situation hémodynamique instable nécessitera une prise en charge chirurgicale en urgence de ces patients.

SYNDROME PÉRITONÉAL

Quelques heures ou quelques jours après le traumatisme, des signes peuvent apparaître qui, étant regroupés, font évoquer l'existence d'un tableau péritonéal.

Signes cliniques :

- Une douleur qui augmente, qui est constante, qui diffuse, qui est liée à l'irritation du péritoine par un liquide septique provenant généralement du tube digestif. Cela aboutit à la constitution d'une contracture qui s'observe parfois chez des sujets maigres avec ce que l'on appelle le ventre de bois, c'est à dire un abdomen rétracté dont les muscles tendus ne bougent plus et un patient qui retient sa respiration car tout mouvement entraîne une exacerbation des douleurs. La contracture peut être généralisée ou localisée, correspondant habituellement au point d'impact ou à la zone de suffusion du produit septique irritant. Lorsqu'il n'existe pas de contracture, il peut exister une défense, c'est à dire une réaction locale de retrait du patient sous la main qui le palpe et qui témoigne d'une irritation plus modérée. Dans ce cas, il peut apparaître secondairement un iléus, c'est à dire une occlusion réflexe avec distension intestinale, arrêt de l'émission des gaz.

- Un syndrome infectieux apparaît avec de la fièvre, un teint gris, une oligurie et lors des examens complémentaires une hyperleucocytose. Les radiographies d'abdomen sans préparation peuvent montrer un pneumopéritoine témoignant d'une rupture digestive d'organe creux imposant une chirurgie immédiate.

Devant un tel tableau, une rupture d'organe creux sera évoquée ; par ordre de fréquence il s'agira d'une lésion :

- a) du grêle (rupture vraie ou lésion du mésentère),
- b) du côlon, plus rare mais qui entraîne d'emblée un pneumopéritoine et une péritonite stercorale,
- c) de l'estomac, exceptionnelle, et qui ne survient qu'après un traumatisme sur estomac plein.

Plus rarement, il pourra s'agir d'une rupture de vessie pleine entraînant un uropéritoine qui peut s'infecter, d'une rupture de la vésicule biliaire ou d'une lésion pancréatique.

- Un syndrome de détresse respiratoire aiguë peut également apparaître rapidement ou secondairement, témoignant alors d'une probable rupture de la coupole diaphragmatique gauche avec ascension des viscères abdominaux dans l'hémithorax correspondant, ce qui entraîne donc ce tableau. L'examen clinique montrant un ventre plat, l'auscultation montrant la disparition du murmure vésiculaire dans l'hémithorax considéré ainsi que les radios permettront d'aboutir rapidement au diagnostic qui constitue aussi une urgence chirurgicale.

L'examen des blessés associant une contusion abdominale et d'autres lésions traumatiques nécessite d'établir une priorité des urgences en prenant en compte les fonctions vitales : hémodynamique, respiration, conscience. Les associations lésionnelles et en particulier les grands fracas de membres entraînent des saignements importants équivalents à ceux d'une hémorragie interne. Une prise en charge multidisciplinaire est alors souvent nécessaire.

FOYERS INFECTIEUX DE L'ABDOMEN

I - CE QU'IL FAUT COMPRENDRE

L'inflammation d'un viscère abdominal s'accompagne de phénomènes infectieux. Ceux-ci peuvent être la cause déclenchante ou la complication d'un phénomène primitivement "mécanique".

Au début l'atteinte est limitée au seul viscère en cause, mais elle intéresse rapidement, par extension, les éléments voisins. Cette "irritation" peut être à l'origine d'une réaction de défense qui tente d'exclure le foyer infectieux de la grande cavité péritonéale. Les anses intestinales agglutinées et l'épiploon forment une sorte de barrière transitoire à l'infection. L'agglomérat inflammatoire ainsi créé correspond au PLASTRON. Le stade suivant sera L'ABCES localisé de l'abdomen qui correspond à l'apparition d'une collection purulente circonscrite. Celle-ci pourra se perforer dans l'abdomen donnant une PERITONITE (dite "EN 3 TEMPS").

Parfois la réaction de défense de cloisonnement n'a pas le temps de se produire, les germes diffusent dans tout l'abdomen donnant une PERITONITE généralisée par DIFFUSION.

Il arrive enfin que les germes par atteinte vasculaire entraînent une nécrose qui conduira à une perforation du viscère avant que les réactions de défense aient eu le temps de se former. Ce sera une PERITONITE par PERFORATION dite "EN 2 TEMPS".

II - SEMIOLOGIE

Les signes qui vont évoquer un foyer infectieux abdominal peuvent être faciles à imaginer.

1°- le foyer lui-même pourra être à l'origine de 4 signes :

a) une douleur spontanée :

- localisée par le malade au niveau de la projection pariétale du viscère en cause,
- constante dans le temps,
- d'importance croissante avec la gravité et devenant pulsatile au stade d'abcès.

b) une température qui s'élève avec la gravité et devient oscillante au stade d'abcès ou de péritonite.

c) une hyperleucocytose.

d) une douleur vive provoquée par la palpation en un point précis correspondant au viscère. Selon le siège de celui-ci, la douleur peut se retrouver à la palpation de l'abdomen ou au toucher pelvien.

2° - la réaction des éléments de voisinage se situe à 3 niveaux :

a) le péritoine. Son atteinte se manifestera par :

- une accélération du pouls plus rapide que ne le voudrait la température,
- un état de "choc" : malade pâle, les traits tirés, angoissé, retenant sa respiration ...

b) la paroi. La réaction musculaire va se traduire par une défense ou une contracture.

* La défense est une tension des muscles que l'on parvient à vaincre par une palpation douce.

Elle siège en regard du foyer infectieux.

* La contracture est une rigidité des muscles de la paroi abdominale :

Elle se voit dès l'inspection :

- il existe une immobilité respiratoire,
- le relief des muscles grand droit contractés se dessine sous la peau.

La palpation faite avec douceur montre que cette tension est :

- involontaire,
- permanente,
- invincible,
- douloureuse.

Son siège peut être limité à une partie de l'abdomen ou généralisé.

c) les viscères. L'irritation intestinale va se traduire par un état sub-occlusif c'est-à-dire des nausées et de la constipation ou à un stade plus évolué des vomissements et un arrêt complet des matières et des gaz.

L'irritation colique se traduit parfois par une diarrhée qui est ici l'équivalent de l'état sub-occlusif.

Des signes particuliers peuvent venir de l'atteinte de certains viscères :

- sub-ictère s'il s'agit de la voie biliaire,
- troubles urinaires s'il s'agit de la vessie.

A partir de cette sémiologie il est possible d'établir le tableau clinique d'une appendicite, d'un abcès appendiculaire, d'une péritonite appendiculaire, d'une cholécystite, d'une sigmoïdite, d'une salpingite... Ceci sera développé en enseignement dirigé.

LES PERITONITES

1 - La péritonite est une inflammation du péritoine.

- elle peut se faire sur un mode aigu et peut correspondre alors à une urgence chirurgicale,
- elle peut se faire sur un mode chronique et correspond à une maladie (la tuberculose par exemple).

2 - La péritonite peut être bactérienne ou "chimique". La première correspond à la complication d'un foyer infectieux, la deuxième à une perforation par érosion d'un processus ulcéreux. Les caractéristiques de ce deuxième tableau sont :

- le début très brutal correspondant au moment de la perforation,
- l'absence de température dans les premières heures (processus au départ non infectieux),
- la présence d'un pneumopéritoine (il s'agit de la perforation d'un viscère creux qui contient toujours de l'air et celui-ci va passer dans le péritoine). Ce pneumopéritoine se traduit par une disparition de la matité pré-hépatique à la percussion (lorsque le sujet est en décubitus, l'air se place entre le foie et la paroi et fait donc disparaître la matité hépatique).

Les radios de l'abdomen sans préparation retrouvent aussi le pneumopéritoine sous forme d'un croissant gazeux sous les coupes en position debout, de face ou sous forme d'une clarté gazeuse sous la paroi en décubitus cliché de profil.

3 - La péritonite peut être par perforation ou par diffusion. Cela a été vu avec les foyers infectieux. La différence sémiologique repose sur le mode de début. Il est brutal dans le premier cas, progressif dans le second.

4 - La péritonite peut être généralisée ou localisée. Dans le premier cas, elle intéresse toute la cavité péritonéale. Dans le second elle est limitée à une partie de l'abdomen. Il peut s'agir d'une péritonite localisée de la fosse iliaque droite, de la fosse iliaque gauche... Sous les coupes on parle d'abcès sous-phrénique, dans le cul de sac de Douglas d'abcès du Douglas. La symptomatologie des péritonites est celle d'un foyer infectieux occupant en partie ou en totalité l'abdomen. Les nuances sémiologiques sont liées au type de péritonite : mode de début différent d'une péritonite par diffusion ou par perforation, signes ajoutés particuliers d'une péritonite chimique.

Ces éléments permettent d'envisager la sémiologie d'une péritonite aiguë généralisée d'origine appendiculaire en 2 ou 3 temps, d'une péritonite par perforation d'ulcère, d'une péritonite d'origine biliaire, sigmoïdienne (Cf enseignement dirigé).

INTRODUCTION

L'enseignement de la sémiologie digestive est effectué par une série de dix enseignements dirigés obligatoires et totalement intégrés aux stages cliniques effectués dans les services de gastroentérologie ou de chirurgie digestive.

Ces enseignements dirigés auront lieu aux dates et lieux affichés dans le couloir du rez-de-chaussée haut de la Faculté. Chaque enseignement dirigé d'une durée d'une heure trente à deux heures doit impérativement être préparé par l'étudiant à partir du polycopié remis en début d'année. Ce polycopié, refondu pour une bonne part en 2005, répond aux objectifs nationaux définis par les enseignants de la pathologie digestive

De façon à s'assurer de la préparation de l'enseignement dirigé par l'étudiant, il sera procédé à une brève interrogation en début d'enseignement dirigé. Une note insuffisante à cette interrogation sera comptabilisée comme une absence en enseignement dirigé. Le niveau requis pour répondre aux questions lors de cette interrogation est cependant simple et la réponse est fournie par le polycopié remis en début d'année. Les étudiants doivent accorder une particulière attention aux définitions cliniques, aux principes et aux indications des principaux examens complémentaires. L'interrogation menée au début de chaque enseignement dirigé ne sert pas au calcul de la note d'examen de fin d'année.

L'enseignement dirigé lui-même comportera, outre les explications jugées nécessaires par les étudiants après lecture du polycopié, l'illustration du cours sous forme de cas cliniques simulés et visera avant tout à apprendre le raisonnement clinique et les bases de la sémiologie digestive.

Les stages sont organisés par le service d'Hépatogastroentérologie qui comporte deux sites : l'Hôtel-Dieu et l'Hôpital Guillaume et René Laennec. Sur chacun de ces sites, les étudiants effectuent 4 semaines de stage dans les services d'Hépatogastroentérologie et de Chirurgie digestive (en fonction du site attribué au départ).

Le Coordonnateur de l'Enseignement de la Sémiologie Digestive

SEMIOLOGIE

DES AFFECTIONS ŒSO-GASTRIQUES

SEMILOGIE DES AFFECTIONS ŒSO-GASTRIQUES

INTRODUCTION

La sémiologie des affections gastro-duodénales peut se traduire par de nombreux symptômes, parfois regroupés en syndromes dont la valeur diagnostique peut être importante s'ils sont typiques. Cette sémiologie riche illustre l'intérêt particulier de l'interrogatoire en hépato-gastroentérologie, alors même que l'examen clinique, en particulier l'examen physique de l'abdomen est souvent pauvre ou négatif. Il faut donc s'attacher particulièrement à interroger les malades, sans les suggestionner, mais en essayant de bien préciser la nature des symptômes, leur topographie, les facteurs déclenchants, ou au contraire ceux qui soulagent le malade. La chronologie des symptômes par rapport à la prise alimentaire et aux repas doit toujours être analysée avec précision. Chez la majorité des patients vus en médecine générale, un interrogatoire soigneux, suivi d'un examen clinique simple sont souvent suffisants pour porter un diagnostic, au moins de première intention. Les troubles fonctionnels digestifs représentent effectivement une cause importante de consultation. Néanmoins, il importe de ne pas méconnaître une pathologie organique (ulcère ou cancer) et l'examen endoscopique œso-gastro-duodéal doit être demandé dès lors qu'il existe une suspicion. Le risque d'avoir à faire à une pathologie organique est d'autant plus élevé que le sujet est plus âgé (au-delà de 50 ans) et/ou qu'il existe des symptômes dits « symptômes d'alarme » tels qu'un amaigrissement, une anémie et bien sûr une anomalie à l'examen physique. Il faut également être particulièrement vigilant chez les sujets alcoolo-tabagiques, chez ceux qui ont des douleurs nocturnes ou des antécédents familiaux de pathologie organique, ulcéreuse ou cancéreuse. Parmi les examens complémentaires, la fibroscopie œso-gastro-duodénale occupe une place centrale. Tous les étudiants doivent avoir assisté à une endoscopie œso-gastro-duodénale durant leur stage en

hépato-gastroentérologie. Le médecin généraliste doit être parfaitement capable de poser les indications de cet examen, de savoir en expliquer le principe et les modalités de réalisation à son malade.

Le polycopié proposé reprend pour l'essentiel, les objectifs d'hépato-gastroentérologie, tels qu'ils ont été définis par la discipline au plan national. Néanmoins, à ce stade initial de l'apprentissage de la sémiologie digestive, une sélection a été opérée afin de limiter les connaissances à l'essentiel, des illustrations et explications étant fournies en enseignement dirigé. Chaque fois qu'il a paru nécessaire, des explications indiquées en italique ont été ajoutées aux objectifs nationaux, notamment pour la compréhension des examens complémentaires.

Sémiologie de l'œsophage

- généralités • reflux gastro-œsophagien et endobranchy-œsophage
 - achalasie • cancer de l'œsophage

1.1.1. Connaître succinctement l'anatomie fonctionnelle de l'œsophage

L'œsophage est un organe tubulaire revêtu d'un épithélium malpighien. Sa structure musculaire, son innervation extrinsèque (pneumogastriques) et intrinsèque (plexus nerveux autonome) permettent la propulsion des aliments du pharynx vers l'estomac. L'élément principal s'opposant au reflux du contenu gastrique est le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO).

1.1.2. Connaître l'organisation schématique de la motricité œsophagienne

- A l'état de repos, l'œsophage est vide d'air ou de liquide et n'est animé d'aucune contraction. Il est fermé à ses deux extrémités grâce à la contraction tonique de ses sphincters, ce qui protège à la fois les voies aériennes supérieures et le bas œsophage d'un reflux.
- Au moment de la déglutition, immédiatement après le relâchement du sphincter supérieur de l'œsophage (SSO), une onde péristaltique parcourt l'œsophage de haut en bas à la vitesse de 3 à 4 cm/s (péristaltisme primaire). Le SIO se relâche avant même que l'onde péristaltique ne l'ait atteint. Cette relaxation est suivie par une contraction. **(Figure 1).**

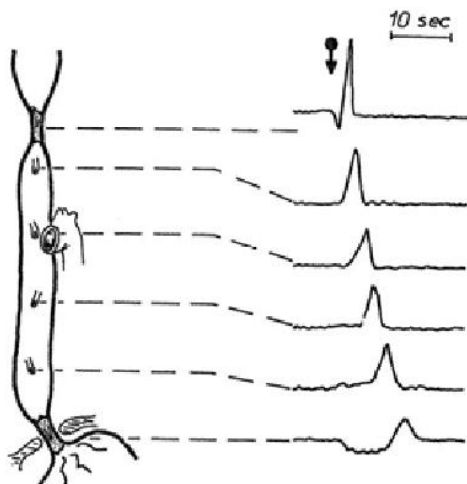


Figure 1. Manométrie œsophagienne normale : une déglutition déclenche une onde de contraction œsophagienne qui se propage le long de l'œsophage en même temps que le sphincter œsophagien inférieur s'ouvre (baisse de pression à ce niveau d'enregistrement).

1.1.3. Enumérer les principaux signes d'appel vers une maladie œsophagienne

Ce sont : la dysphagie, les régurgitations (remontées acides et/ou alimentaires survenant sans effort et sans nausée à distinguer du vomissement, du mérycisme [rumination] et de la pituite [rejet d'un mélange filant, alcalin de salive et de liquide gastrique]), le pyrosis (brûlure traçante ascendante rétrosternale) souvent associé à une sensation d'aigreur, les éructations, les brûlures épigastriques, une hémorragie digestive extériorisée ou une anémie microcytaire hyposidérémique,

Il peut aussi s'agir de signes extra-digestifs tels que des douleurs thoraciques de type angineux, de symptômes respiratoires post-prandiaux ou nocturnes (toux, dyspnée asthmatiforme...) et de

symptômes ORL divers (enrouement, pharyngites à répétition, dysesthésies buccopharyngées).

1.1.4. Définir et reconnaître la **dysphagie**

La dysphagie est une sensation de gêne ou d'obstacle à la déglutition des aliments. Elle est différente de l'*odynophagie* (douleur ressentie lors de la progression des aliments dans l'œsophage, sans arrêt de l'alimentation) et de la sensation de striction cervicale généralement liée à l'anxiété, qualifiée de « *globus hystericus* ». Il peut être difficile de la distinguer de l'anorexie (perte d'appétit), surtout lorsqu'elle porte de façon élective sur certains aliments (viande).

1.1.5. Citer les principaux éléments de l'analyse sémiologique d'une dysphagie

Ce sont : i) la localisation rétrosternale de la gêne et son niveau, ii) l'électivité pour les solides (dysphagie des sténoses organiques) ou associée à celle des liquides (dysphagie paradoxale et d'évolution capricieuse), iii) les modes de début (brutal ou non) et d'évolution (progression plus ou moins rapide, intermittence), iv) les symptômes associés (régurgitations, signes de reflux gastro-œsophagien [RGO], signes ORL et/ou respiratoires), v) l'existence éventuelle d'une altération de l'état général (anorexie, amaigrissement).

1.1.6. Connaître la **valeur sémiologique** de la dysphagie et les premiers **examens utiles au diagnostic**

La valeur sémiologique de la dysphagie est grande. Une fois écartées les causes ORL et neurologiques en cas de dysphagie haute, ce symptôme relève pratiquement toujours d'une atteinte œsophagienne (obstruction organique ou troubles moteurs), parfois d'une lésion gastrique atteignant le cardia.

Dans tous les cas, il importe de réaliser en premier lieu une endoscopie œsophagienne qui permettra de pratiquer des biopsies en cas de lésion. Si l'examen endoscopique est normal, la manométrie œsophagienne sera indiquée pour rechercher des troubles moteurs.

1.1.7. Connaître les **causes les plus fréquentes** d'une dysphagie d'origine œsophagienne

1.1.7.1. Lésions de l'œsophage :

- sténoses tumorales : cancer épidermoïde ou plus rarement adénocarcinome;
- sténoses non tumorales : œsophagite peptique, œsophagite caustique ou radique ; plus rarement compression extrinsèque (adénopathie, anomalie artérielle...);
- œsophagites non sténosantes d'origine médicamenteuse ou infectieuse (surtout *Candida albicans*) au cours desquelles le symptôme prédominant est l'odynophagie.

1.1.7.2. Anomalies motrices :

- primitives telles que l'achalasie (synonymes: cardiospasme, méga-œsophage idiopathique) la

maladie des spasmes diffus de l'œsophage ou un œsophage casse-noisettes;

- observées au cours du RGO, de certaines collagénoses (sclérodermie) et de nombreuses maladies touchant l'innervation ou la musculature œsophagienne.

1.1.8. Indiquez les méthodes d'exploration morphologique de l'œsophage

L'examen endoscopique de l'œsophage est la méthode la plus performante. En cas d'hémorragie digestive, cet examen doit être pratiqué en urgence. L'endoscopie permet à la fois une étude précise de la muqueuse et la réalisation de prélèvements biopsiques. Les zones qui sont particulièrement à biopsier peuvent être plus facilement décelées en ayant recours à des colorants (bleu de méthylène, lugol).

Le transit baryté de l'œsophage est pratiqué lorsque l'endoscopie est impossible ou incomplète (sténose infranchissable). Il peut également s'avérer utile pour objectiver une compression extrinsèque, l'importance de la dilatation en cas de méga-œsophage, ainsi que pour préciser la topographie et l'étendue d'un cancer de l'œsophage.

La scanographie thoracique permet d'étudier par des coupes axiales transverses l'extension pariétale, médiastinale et ganglionnaire des cancers.

L'écho-endoscopie est l'examen qui explore le plus précisément la paroi œsophagienne en documentant l'atteinte des différentes couches, et des structures péri-œsophagiennes. Elle apprécie l'extension pariétale des tumeurs, détecte les adénopathies métastatiques et différencie les lésions sous-muqueuses intramurales des compressions extrinsèques.

1.1.9. Connaître les indications de la manométrie et de la pH-métrie œsophagiennes

La manométrie œsophagienne est l'examen clé pour le diagnostic des troubles moteurs de l'œsophage. Elle enregistre la pression de repos du SIO et sa relaxation lors de la déglutition ainsi que le péristaltisme au niveau du corps de l'œsophage.

La pH-métrie œsophagienne ambulatoire, à l'aide d'une électrode placée 5 cm au-dessus du SIO, permet de quantifier l'exposition acide de l'œsophage avec normalement un pH œsophagien qui est au dessous de pH 4 pendant moins de 5 % des 24 heures et de rechercher une relation entre des épisodes de RGO et des symptômes typiques (pyrosis) ou atypiques (quintes de toux, dyspnée asthmatiforme, douleurs pseudo-angineuses).

La pHmétrie n'a pas d'indication lorsque les symptômes de reflux sont typiques (pyrosis, régurgitations acides). Elle est utilisée pour rapporter des symptômes atypiques à un reflux pathologique lorsque l'examen endoscopique est négatif ou en cas d'échec thérapeutique. Elle est en général pratiquée lorsqu'une indication opératoire pour RGO est posée (**figures 3 et 4**).

Figure 3. Déroulement d'une pHmétrie œsophagienne : l'électrode d'enregistrement est introduite par voie nasale jusque dans le bas œsophage (en général 5 cm au

dessus du sphincter oesophagien inférieur). Elle est connectée à un boîtier portable qui enregistre

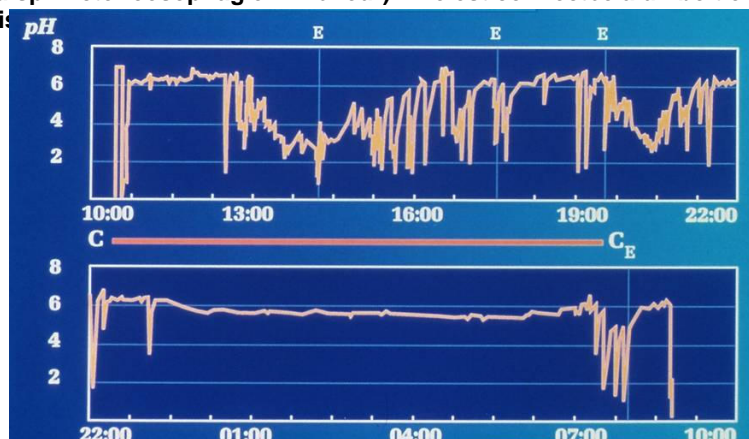


Figure 4. Enregistrement pHmétrique oesophagien sur 24 heures. On note des reflux (passage sous pH4) en période diurne mais pas en période nocturne.

1.2.1. Définir le RGO pathologique

Le RGO désigne le passage, à travers le cardia, d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage. Un RGO physiologique existe chez tous les sujets, essentiellement après les repas. Par définition, il ne s'accompagne ni de symptôme, ni de lésion muqueuse oesophagienne. On appelle par convention RGO le reflux pathologique, caractérisé par des symptômes et/ou des lésions désignées sous le terme d'œsophagite. Le reflux du contenu gastrique est alors dans la majorité des cas anormalement fréquent et/ou prolongé. Le RGO résulte de relaxations spontanées du SIO. Les symptômes peuvent évoluer sans lésions; plus rarement, un RGO ayant provoqué une œsophagite peut être asymptomatique.

1.2.2. Définir la hernie hiatale

La hernie hiatale est la protrusion, permanente ou intermittente, d'une partie de l'estomac dans le thorax à travers le hiatus œsophagien du diaphragme. On distingue i) la hernie hiatale par glissement qui est la plus fréquente (plus de 85 % des cas) dans laquelle le cardia est intra-thoracique, ii) la hernie hiatale par roulement dans laquelle la grosse tubérosité forme une poche intra-thoracique, para-oesophagienne alors que le cardia reste intra-abdominal (**figure 5**).

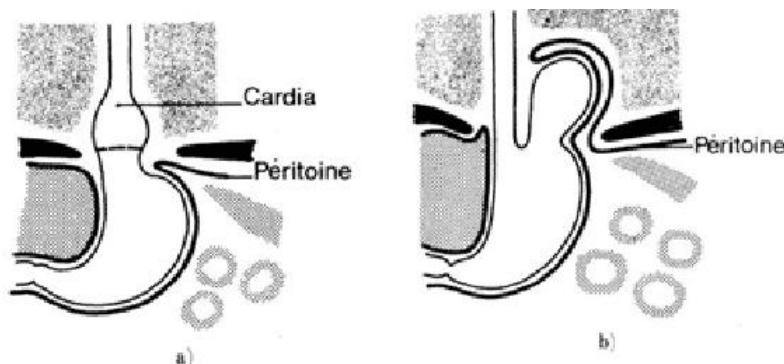


Figure 5. Les deux types de hernie hiatale : a) par glissement; b) par roulement.

1.2.4. Décrire les **signes fonctionnels** du RGO

Le *pyrosis* (brûlure rétrosternale ascendante) et les *régurgitations acides* (remontées du contenu gastrique acide jusqu'au niveau pharyngé survenant sans effort de vomissement et sans nausées) sont des symptômes quasi spécifiques de RGO. Leur spécificité est telle qu'ils permettent le diagnostic clinique de RGO.

Leur caractère postural et/ou post-prandial, est un élément supplémentaire très évocateur.

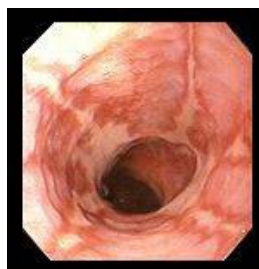
Des brûlures épigastriques sans trajet ascendant font également partie des symptômes de RGO. Plus rarement, des manifestations pulmonaires souvent nocturnes (accès de toux, dyspnée asthmatiforme), des symptômes pharyngés ou laryngés (enrouement, dysesthésies bucco-pharyngées, laryngite postérieure), des douleurs simulant un angor et mêmes des manifestations stomatologiques (gingivites ou caries dentaires à répétition) peuvent en être les manifestations, isolées ou associées aux symptômes précédents.

1.2.5. Indiquer la **conduite du diagnostic** en présence de symptômes de RGO

Avant 50 ans, en présence de symptômes typiques et s'il n'existe pas de signe d'alarme (dysphagie, amaigrissement, anémie), aucun examen complémentaire n'est nécessaire. Si les symptômes de RGO sont atypiques, l'endoscopie est indiquée en première intention. Elle permet le diagnostic lorsqu'elle découvre une œsophagite. En l'absence d'œsophagite, lorsque les symptômes sont atypiques ou lorsque des symptômes typiques résistent au traitement médical, une pH-métrie est indiquée pour faire le diagnostic de reflux acide pathologique. Après 50 ans, on préconise d'emblée de procéder à une endoscopie haute afin de ne pas méconnaître une autre cause, une lésion associée ou un endobrachy-œsophage.

1.2.6. Indiquer l'utilité des différents **examens complémentaires**

Il s'agit d'examens morphologiques et d'explorations fonctionnelles. L'endoscopie permet d'affirmer le diagnostic de RGO lorsqu'elle découvre une œsophagite définie par des pertes de substance au moins épithéliales (érosives), rarement profondes (ulcérées).



L'examen est cependant normal environ une fois sur trois au cours des RGO symptomatiques.

La pH-métrie œsophagienne des 24 heures est l'exploration fonctionnelle la plus sensible pour diagnostiquer un RGO pathologique. La manométrie œsophagienne n'objective pas le RGO mais des facteurs favorisant comme l'effondrement de la pression du SIO. Son intérêt principal est d'objectiver des anomalies motrices associées au RGO.

1.2.7. Connaître les **risques évolutifs** du RGO

Dans la majorité des cas, le RGO est une affection sans gravité et qui le reste au cours de son évolution. Les œsophagites sévères se caractérisent par des ulcérations étendues, confluentes ou circonférentielles, par un ou des ulcères de l'œsophage, ou par une sténose peptique. L'œsophagite sévère expose au risque d'hémorragie digestive et de sténose œsophagienne.

1.2.8. Définir l'**endobrachy-œsophage** (figure 8)

Figure 8. Endobrachyoesophage : caractérisé par l'ascension de la muqueuse cylindrique dans l'oesophage, à la place de la muqueuse malpighienne

L'endobrachyoesophage (EBO), appelé également œsophage de Barrett, est défini par le remplacement, sur une hauteur plus ou moins grande, de l'épithélium malpighien de l'œsophage distal par un épithélium métaplasique cylindrique. Il n'a pas de symptôme spécifique. Il expose au risque d'ulcère au sein de cette muqueuse pathologique et surtout au risque d'adénocarcinome œsophagien en cas de métaplasie intestinale.

1.2.11. Décrire le principal signe fonctionnel d'une **sténose peptique** de l'œsophage

C'est la dysphagie. Elle peut être révélatrice du RGO, c'est-à-dire ne pas avoir été précédée par des épisodes de pyrosis et/ou des régurgitations.

1.3.1. Connaître la **définition** de l'achalasie

L'achalasie est un trouble moteur primitif de l'œsophage défini par une absence du péristaltisme du corps de l'œsophage associée dans la majorité des cas à une relaxation du SIO absente ou incomplète lors de la déglutition et à une hypertonie de repos du SIO.

1.3.2. Connaître les **arguments cliniques et paracliniques** en faveur d'une achalasie

Au début de la maladie, le signe révélateur habituel est la dysphagie. Elle peut être très modérée. La

dysphagie est évocatrice de l'achalasie quand elle est paradoxale, affectant électivement les liquides, et capricieuse, survenant de façon intermittente et inopinée. Des régurgitations sont l'autre grand symptôme de l'achalasie. Elles peuvent orienter à tort vers un RGO ou un diverticule. En survenant durant la nuit, les régurgitations sont parfois à l'origine de complications respiratoires. Plus rarement, la maladie se révèle par des douleurs rétro-sternales constrictives, pseudo-angineuses mais non liées à l'effort. Elle peut entraîner une dénutrition.

1.3.3. Connaître les principales **anomalies manométriques** de l'achalasie

Le critère obligatoire du diagnostic est l'absence totale de péristaltisme dans le corps de l'œsophage (absence de contractions œsophagiennes propagées en réponse à des déglutitions d'eau). Il existe fréquemment une hypertonie du SIO ainsi qu'une absence de relaxation ou une relaxation seulement incomplète de ce sphincter.

1.3.5. Description schématique des **autres troubles moteurs** de l'œsophage

En dehors de l'achalasie, les troubles moteurs œsophagiens (enregistrés par manométrie) primitifs comprennent la maladie des spasmes diffus de l'œsophage et l'œsophage casse-noisettes.

Les troubles moteurs œsophagiens « secondaires » peuvent être observés au cours des collagénoses (sclérodermie), du diabète, de l'amylose et de nombreuses affections du système nerveux central ou périphérique.

1.4.3. Connaître les **circonstances révélatrices** du cancer de l'œsophage et la place de l'endoscopie

Tout signe d'appel œsophagien ou thoraco-respiratoire peut révéler un cancer de l'œsophage ; il s'agit très souvent alors d'une forme invasive de mauvais pronostic.

La dysphagie est le symptôme dominant, habituellement élective pour les solides, d'apparition récente et d'évolution progressive, entraînant un état de dénutrition.

Les autres symptômes, rarement isolés et plus tardifs, sont la traduction d'une lésion évoluée ou d'une complication : douleur thoracique, infection bronchopulmonaire par fausse route ou fistulisation de la tumeur dans l'arbre respiratoire, dyspnée inspiratoire par compression trachéale, dysphonie par atteinte des nerfs récurrents (gauche le plus souvent), syndrome de Claude Bernard-Horner par lésion du sympathique cervical, compression cave ou péricardite.

Quelles que soient les circonstances de découverte, le diagnostic repose sur l'endoscopie et les prélèvements biopsiques qui précisent le type histologique.

1.5.2. Connaître les caractères topographiques des **diverticules de l'œsophage**

Le diverticule pharyngo-œsophagien ou diverticule de Zenker est un diverticule de pulsion résultant de la protrusion de la muqueuse au travers de la paroi postérieure de la jonction pharyngo-

œsophagienne, en amont du SSO (muscle cricopharyngien) ; ce n'est donc pas un diverticule proprement œsophagien.

Le diverticule du tiers moyen de l'œsophage est dû à la traction de la paroi œsophagienne par un processus inflammatoire ganglionnaire, généralement tuberculeux. De petite taille et à large base d'implantation, il ne donne lieu à aucun trouble et ne nécessite aucune thérapeutique.

Le diverticule épiphrénique se développe selon un mécanisme voisin du diverticule de Zenker dans la partie distale de l'œsophage. Ses symptômes et son traitement se confondent généralement avec ceux du trouble moteur œsophagien associé. Traitement : myotomie seule ou associée à diverticulectomie si base étroite et volumineux.

Sémiologie de l'estomac et du duodenum

- sémiologie • explorations
- gastrite • ulcère • cancer de l'estomac

1. SEMIOLOGIE ET EXPLORATIONS GASTRO-DUODENALES

1.1 Enumérer les principaux **signes d'appel vers une maladie gastro-duodénale**

Les principaux signes faisant découvrir une maladie gastro-duodénale sont : une douleur épigastrique (crampe ou brûlure), un syndrome dyspeptique, en particulier post-prandial (inconfort épigastrique lié à une pesanteur ou ballonnement épigastrique, une impression de plénitude gastrique, une sensation de digestion prolongée), des nausées, des vomissements, une dysphagie, une hémorragie digestive (hématémèse, méléna), une diarrhée, une tumeur épigastrique, un « ganglion » sus-claviculaire gauche (Troisier), une anémie, une altération de l'état général (anorexie et amaigrissement), une métastase (foie, poumon)...

1.2 Définir et reconnaître le **syndrome douloureux ulcéreux**

Le syndrome ulcéreux est une douleur épigastrique quotidienne, typiquement une crampe, survenant à distance du repas, pouvant être nocturne, calmée par l'alimentation ou un antiacide et évoluant par périodes de durée et de fréquence variables dans l'année, entrecoupées de rémissions complètes.

1.3 Définir et reconnaître **la brûlure épigastrique**

Les brûlures épigastriques (sensations de cuisson et d'acidité) surviennent en général après le repas, en particulier après l'ingestion de certains aliments, tels les boissons alcoolisées et les aliments gras, épicés, acides ou sucrés. Elles sont souvent encore désignées par le terme de « gastrite », impropre s'agissant d'un symptôme. Elles sont fréquentes dans le reflux gastro-œsophagien.

1.4 Définir et reconnaître **le syndrome dyspeptique**

Le syndrome dyspeptique est une sensation d'inconfort parfois douloureuse, siégeant dans la partie haute de l'abdomen, notamment dans le creux épigastrique. Il est en général ressenti après les repas. Présents depuis au moins quatre semaines, les symptômes du syndrome dyspeptique (pesanteur ou ballonnement épigastrique, impression de plénitude gastrique, sensation de digestion

prolongée, nausées...) peuvent être permanents ou intermittents. Ces symptômes peuvent révéler une maladie organique, mais sont le plus souvent d'origine fonctionnelle.

1.5 Définir et reconnaître les **vomissements** liés à une sténose pyloro-duodénale

Les vomissements sont alimentaires, non biliaires, se produisant en général longtemps après les repas.

1.6 Définir et reconnaître l'**anémie** par spoliation sanguine chronique

L'anémie se caractérise par : un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/dl chez la femme, et à 12 g/dl chez l'homme, une microcytose (VGM inférieur à 80 fl), une hyposidérémie (inférieure à 13 mmol/l), avec une augmentation de la capacité totale de fixation de la sidérophiline, une hypoferritinémie.

1.7. Définir, reconnaître et distinguer l'**anorexie** et la **dysphagie**

L'anorexie est la perte de l'appétit ; elle peut porter électivement sur certains aliments (viande). La dysphagie est une gêne à la progression du bol alimentaire. Elle peut résulter de l'extension au cardia de tumeurs gastriques. Le diagnostic différentiel entre ces deux symptômes est parfois difficile.

1.8 Définir, reconnaître et distinguer la **régurgitation**, la **nausée** et le **vomissement**.

La régurgitation est le retour dans la bouche du contenu gastrique ou œsophagien sans effort de vomissement, ni nausée. Le vomissement est un phénomène actif caractérisé par l'expulsion par la bouche du contenu gastrique, accompagnée de contractions musculaires abdominales et diaphragmatiques douloureuses. La nausée est l'équivalent subjectif *a minima* du vomissement qu'elle peut précéder. Ces deux derniers phénomènes sont accompagnés de troubles neurovégétatifs : pâleur, sudation, salivation, hypotension artérielle et bradycardie.

1.9 Indiquer les étapes de la **démarche diagnostique** devant un des signes d'appel d'une maladie gastro-duodénale

L'étape clinique débute par un interrogatoire précis, cherche à définir les symptômes fonctionnels, leurs sièges et irradiations, leur mode d'installation, les éléments déclenchant ou sédatifs, leur rythme dans la journée et l'année.

Un examen physique complet est la seconde étape clinique.

L'endoscopie œso-gastro-duodénale est l'examen complémentaire prescrit en première intention pour des symptômes évocateurs d'une affection digestive haute.

1.10 Décrire et schématiser les **lésions anatomopathologiques élémentaires** d'un ulcère chronique et les distinguer des pertes de substances superficielles de la muqueuse gastrique ou duodénale (abrasion, érosion, exulcération)

L'ulcère chronique est une lésion de la paroi digestive creusant plus ou moins profondément cette paroi, mais atteignant le plan de la couche musculaire. Il est limité et entouré par une réaction inflammatoire. Lors de la cicatrisation de l'ulcère, il y a ré-épithélialisation en surface et constitution au fond d'un socle scléreux. L'ulcère diffère donc sur le plan anatomopathologique des pertes de substances superficielles de la muqueuse (abrasion, érosion, exulcération, par ordre croissant de profondeur), qui n'atteignent jamais la couche musculaire et ne laissent pas de séquelles.

1.11 Connaître les modalités de **réalisation d'une endoscopie** œso-gastro-duodénale

L'endoscopie est réalisée à jeun, le plus souvent après une simple anesthésie pharyngée à la lidocaïne. Elle peut être effectuée dans certains cas sous sédation.

L'endoscopie permet de pratiquer des biopsies en l'absence de troubles de l'hémostase. Enfin, l'endoscopie rend possible les actes thérapeutiques : hémostase de lésions hémorragiques (injection sous muqueuse d'adrénaline, électrocoagulation, pose de clips), ablation (anse diathermique) ou destruction de tumeurs (électrocoagulation monopolaire ou bipolaire, laser...), gastrostomie cutanée per-endoscopique...

Technique

Matériel employé

L'endoscope souple (le fibroscope) à fibre de verre est apparu à la fin des années 60. Un faisceau de fibres de verre assure l'éclairage à partir d'une source lumineuse externe, un autre faisceau permet de conduire l'image à l'objectif. Un canal opérateur permet de glisser des instruments (pince à biopsie, anse diathermique), d'insuffler de l'air pour visualiser les cavités virtuelles que sont les organes creux, de laver avec de l'eau et d'aspirer l'air ou les sécrétions.

La vidéo endoscopie représente maintenant la technologie utilisée pour la fabrication des endoscopes. L'image est captée par une matrice CCD (Coupled Charge Device), située à l'extrémité de l'endoscope. La matrice CCD est une « rétine électronique » qui transforme la lumière en charges électriques et qui est formée d'un champ « d'éléments image » ou « pixels ». La définition de l'image dépend du nombre de pixels. Les charges électriques produites par la matrice CCD constituent un signal analogique qui est transmis par un câble à un vidéo-processeur. Le signal analogique peut être utilisé pour la visualisation directe des images sur un moniteur TV ou converti en information binaire (digitalisation de l'image). L'image digitalisée peut être facilement stockée ou transmise sans altération. Cette technique est plus confortable pour l'endoscopiste. Elle permet également une meilleure participation des infirmières lors de la réalisation de certains gestes : biopsies, ablation de polype. La vidéo endoscopie facilite la formation des endoscopistes et améliore la qualité du diagnostic : les images peuvent être vues et commentées par plusieurs observateurs compétents de façon éventuellement différée.

La désinfection systématique de l'endoscope après chaque examen est cruciale pour supprimer tout risque d'infection. Cette procédure est maintenant standardisée et peut être assurée de façon manuelle ou grâce à un automate (lave endoscope).

Déroulement de l'examen

L'examen se pratique habituellement en ambulatoire et nécessite un jeûne préalable de 6 heures minimum. Il est possible de reprendre, immédiatement après une activité normale.

Le patient est installé en décubitus latéral gauche. En général, aucune prémédication n'est nécessaire. Il est souhaitable de réaliser une anesthésie locale de l'hypopharynx au moyen de Xylocaïne sous forme de pulvérisations ou de gelée. Cette anesthésie locale impose alors d'attendre une heure la disparition de son effet avant de reprendre une alimentation.

L'information préalable du patient améliore la tolérance de l'examen.

Au cours de la fibroscopie, un certain nombre de gestes thérapeutiques complémentaires peuvent être effectués : extraction de corps étranger, dilatation œsophagienne, gastrostomie per endoscopique, polypectomie, destruction au laser de certaines tumeurs, pose d'une endoprothèse œsophagienne.

Indications

Il s'agit d'un examen bien toléré, sans danger, rapide dont les indications sont larges.

*Il doit être réalisé en **première intention** dans les cas suivants : douleur épigastrique ou rétrosternale persistante, douleur dorsale (après élimination d'une origine vertébrale), douleur thoracique (après élimination d'une origine cardiaque), anémie hypochrome hyposidérémique, bilan d'une hypertension portale, recherche de lésions dues aux AINS et surveillance d'une affection connue (gastrite, estomac opéré).*

Les indications en urgence sont l'hémorragie digestive et l'extraction d'un corps étranger.

Résultats

La fibroscopie permet de visualiser l'œsophage, qui commence à 15 cm des arcades dentaires par la bouche de Killian et se termine au cardia à 40 cm environ, puis l'estomac qui est gonflé par insufflation d'air pour l'examen. Le passage du cardia et l'insufflation peuvent provoquer parfois des éructations. La portion verticale de la petite courbure gastrique est repérée et suivie par l'endoscope jusqu'à sa portion angulaire puis au-delà dans l'antrum. La partie horizontale de la petite courbure, la partie antrale de la grande courbure et, à leur jonction, le pylore apparaissent alors. Une

fois le pylore franchi, on observe le bulbe duodénal sur ses deux faces ; l'examen est poursuivi au niveau du genu superius puis du deuxième duodénum avec ses plis caractéristiques, l'exploration peut se poursuivre jusqu'à l'angle de Treitz. Le retrait de l'appareil permet d'observer à nouveau le bulbe, d'examiner au mieux la région angulaire, la petite courbure et enfin la partie supérieure de l'estomac. La grosse tubérosité et la région cardiale sont examinées par un mouvement de retournement de l'appareil dans l'antra appelé rétrovision.

Aspects pathologiques principaux

- *Au niveau œsophagien*

La hernie hiatale non compliquée se traduit par l'ascension du cardia et le passage de la muqueuse gastrique au dessus du diaphragme.

L'œsophagite peut, selon le stade, se présenter sous la forme d'érosion ou d'ulcérations longitudinales parfois confluentes et au maximum sous la forme d'une sténose ulcérée et régulière.

Le cancer est une lésion dure, ulcérée, irrégulière, souvent difficile à franchir.

Les varices œsophagiennes sont des veines bleutées, dilatées, situées sous la muqueuse et faisant saillie dans la lumière : elles sont faciles à repérer à un stade avancé.

- *Au niveau gastrique*

Les gastrites sont les lésions les plus souvent rencontrées. Elles peuvent être aiguës ou chroniques. Le simple aspect endoscopique est insuffisant pour porter le diagnostic de gastrite qui nécessite des biopsies (diagnostic histologique). Les biopsies permettent également la recherche d'une bactérie Gram-, *Helicobacter pylori*, qui en est la cause la plus fréquente et représente un facteur physiopathologique essentiel dans la maladie ulcéreuse.

L'ulcère est une perte de substance plus ou moins ronde, dont le fond est recouvert de fibrine et qui est entourée d'un bourrelet inflammatoire. Il est parfois difficile à distinguer du cancer qui est irrégulier, induré, avec des zones bourgeonnantes. Seules les biopsies permettent d'affirmer le diagnostic. Les autres lésions sont beaucoup moins fréquentes.

- *Au niveau bulbaire*

L'ulcère bulbaire peut avoir plusieurs aspects macroscopiques. Le plus souvent l'ulcère est rond, à l'emporte pièce et recouvert d'un enduit de fibrine blanchâtre. Cette forme correspond à un

*ulcère jeune dont l'évolution est le plus souvent la cicatrisation sous traitement en 4 à 6 semaines. Les ulcères « salamis » sont formés de multiples érosions au sein d'une zone inflammatoire ; ils ont une cicatrisation plus lente de même que les ulcères linéaires ; ceux-ci se présentent sous forme d'une crevasse pouvant atteindre 2 cm de long. Les déformations du bulbe témoignent d'une maladie ulcéreuse ancienne : pseudo-diverticules de la base du bulbe et sténose. Un ulcère bulbaire est toujours bénin. La recherche *Helicobacter Pylori* sur les biopsies antrales est importante car sa présence est un facteur démontré de récurrence de l'ulcère.*

Au cours des ulcères hémorragiques, l'endoscopie permet d'authentifier l'origine du saignement, de rechercher des signes de gravité : vaisseau visible ou localisation postérieure et de réaliser certains gestes thérapeutiques à visée hémostatique : sclérose ou injection in situ d'adrénaline.

- *Examen du deuxième et du troisième duodénum*

La recherche d'une tumeur de l'ampoule de Vater est difficile avec un fibroscope classique à vision axiale ; on peut utiliser un fibroscope à vision latérale, notamment pour rechercher des tumeurs ampullaires.

Dans la maladie cœliaque (malabsorption intestinale due à une intolérance au gluten), l'endoscopie peut mettre en évidence un effacement des valvules conniventes du duodénum : elle permet de réaliser des biopsies de la muqueuse pour rechercher une atrophie villositaire totale.

1.12. Connaître les indications du **transit baryté** œso-gastro-duodénal

Cet examen est indiqué essentiellement en cas de sténose rendant la progression de l'endoscope impossible. Il est également parfois demandé avant une intervention œso-gastro-duodénale, afin de préciser la stratégie chirurgicale.

Technique

Elle consiste à faire ingérer au patient à jeun 200 à 300 ml d'une suspension de sulfate de baryte. Ce produit, trop opaque pour être traversé par les rayonnements X utilisés, laisse apparaître les lésions sous forme d'images d'addition (ulcérations) ou de soustraction (tumeurs) en fonction de leur nature. Il faut utiliser des incidences multiples pour les mettre en évidence : face, profil, debout, décubitus latéraux, obliques, procubitus compression associée ou non ...ainsi que pour visualiser entièrement l'estomac. Il s'agit d'un examen simple, facile à réaliser, qui nécessite une technique rigoureuse. Il ne permet pas d'affirmer avec certitude la nature bénigne ou maligne d'une lésion gastrique et il ne peut donc se substituer à l'endoscopie.

Indications

Les indications du TOGD en simple contraste étaient celles de l'endoscopie dont la fiabilité est supérieure. Elles sont maintenant limitées : endoscopie incomplète ou impossible, recherche d'une compression extrinsèque, bilan morphologique avant une intervention chirurgicale, détermination du type d'une gastrectomie, recherche de certaines lésions sous-muqueuses et infiltratives telles que les limites gastriques (maintenant mieux explorées par l'échoendoscopie).

Résultats

Dans la plupart de ses indications, le TOGD doit être remplacé par l'endoscopie. La muqueuse est mieux explorée au cours d'une fibroscopie qui permet en outre de faire des biopsies.

1.13 Connaître les méthodes utilisées pour mettre en évidence une **infection gastrique à *Helicobacter pylori*** et leurs indications respectives

Les méthodes sont directes ou indirectes.

Les méthodes directes reposent sur le prélèvement de biopsies antrales et fundiques.

Trois types de tests peuvent être réalisés.

L'histologie permet à fort grossissement la mise en évidence des bactéries spiralées caractéristiques de *Helicobacter pylori*. Le test rapide à l'uréase (résultats au décours immédiat de

l'endoscopie) repose sur le virage d'un indicateur coloré du fait de l'alcalinisation du milieu par transformation de l'urée en ammoniac et CO₂ en raison de l'activité uréasique du fragment biopsique maintenu à 37°C. La culture est la méthode de référence, mais sa difficulté la fait réserver à des centres spécialisés.

Les méthodes indirectes sont de deux types : la sérologie, le test respiratoire à l'urée 13C.

Le test respiratoire à l'urée 13C repose sur la mise en évidence de l'activité uréasique de la muqueuse infectée. En cas d'infection par *Helicobacter pylori*, l'ingestion d'urée 13C est suivie d'un enrichissement de l'air expiré en 13CO₂ du fait de la transformation par les bactéries gastriques de l'urée en ammoniac et CO₂ ; ce dernier gaz diffuse rapidement dans le sang puis dans l'air expiré.

Les indications respectives

Les méthodes directes sont utilisées au cours d'un examen endoscopique mettant en évidence un ulcère ou une tumeur gastro-duodénale. Les méthodes indirectes (test respiratoire à l'urée 13C) sont indiquées pour vérifier l'éradication, sans imposer au malade une endoscopie.

Toute recherche de l'infection doit être réalisée au moins 4 semaines après la prise de médicaments susceptibles de raréfier la population bactérienne (antibiotiques ou antisécrétoires).

1.14 Connaître le principe et les conditions de réalisation de l'échoendoscopie gastrique

L'échoendoscopie, en portant une sonde d'échographie au contact de la muqueuse, permet l'analyse de la paroi digestive et des structures avoisinantes (pancréas, voie biliaire principale, vésicule biliaire, ganglions lymphatiques, vaisseaux).

Elle est réalisée le plus souvent sous anesthésie générale.

Technique

L'appareil utilisé, l'écho-endoscope, est un fibroscope à l'extrémité duquel est placée une sonde d'échographie. Le fibroscope permet de repérer les lésions de la muqueuse. Il est doté d'un canal opérateur par lequel peuvent passer cathéters ou pinces à biopsie. La sonde d'échographie est reliée à une console avec un écran de visualisation. Pour obtenir une image correcte, il ne faut pas d'interposition d'air entre la zone examinée et la sonde d'échographie. C'est pourquoi celle-ci est coiffée d'un ballonnet gonflable avec de l'eau qui permet l'examen sans interposition gazeuse.

L'examen qui peut durer une demi-heure, se fait en général sous anesthésie générale.

Indications et résultats

L'écho-endoscopie permet l'exploration en profondeur de la muqueuse digestive, l'analyse de toutes les couches de la paroi digestive et l'exploration des organes adjacents. Elle présente l'avantage d'apprécier la topographie et l'extension en profondeur des lésions tumorales, de montrer si il y a franchissement ou non de la musculaire muqueuse et de rechercher des adénopathies métastatiques loco-régionales.

Sa principale indication est le bilan d'extension pré-thérapeutique (« staging ») des cancers œsophagiens et gastriques et leur surveillance – et le diagnostic des lésions biliaires et pancréatiques.

Une tumeur se traduit par un épaississement localisé d'échogénicité variable perturbant la répartition harmonieuse des différentes couches.

Cet examen permet de définir avec précision le stade des tumeurs :

- T1 pour les tumeurs localisées à la muqueuse ou à la sous-muqueuse, - T2 en cas d'extension à la musculature – T3 si la séreuse est envahie.

Les ganglions loco-régionaux sont également bien visualisés comme des masses rondes, hypoéchogènes.

Ainsi, l'écho-endoscopie permet un bilan d'extension précis, notamment au niveau de l'œsophage.

1.15 Connaître schématiquement le principe de l'exploration de la sécrétion acide gastrique

Le tubage gastrique permet de recueillir la sécrétion gastrique et de mesurer le débit acide gastrique à l'état basal, et lors d'épreuves dynamiques. Ses principales indications sont la recherche de l'hypersécrétion acide du syndrome de Zollinger-Ellison ([SZE] dû à une tumeur sécrétant de la gastrine ou gastrinome) et la recherche d'une achlorhydrie de la maladie de Biermer après stimulation par la pentagastrine.

Sécrétion basale et stimulée (Test à la pentagastrine)

La sécrétion basale d'acide (BAO : Basal Acid Output) est le reflet de la sécrétion des cellules pariétales au repos et du tonus vagal permanent. La mesure de la sécrétion acide sous stimulation maximale par la pentagastrine évalue la masse fonctionnelle des cellules pariétales. La pentagastrine (produit de synthèse qui contient la séquence peptidique active de l'hormone naturelle, la gastrine) est utilisée pour stimuler les cellules pariétales.

Technique : le sujet doit être à jeun depuis la veille, ne pas avoir fumé et ne pas avoir pris d'anti-sécrétoires depuis 2 jours (anti H₂) ou 8 à 10 jours (inhibiteurs de la pompe à protons). Une sonde est mise en place dans l'estomac et le liquide gastrique est recueilli par aspiration continue. Le BAO correspond à la somme des débits acides effectués sur 1 heure sans stimulation. A la fin de la première heure on injecte de la pentagastrine (6ug/kg). Le débit acide maximal (Peak acide output ou PAO) s'obtient en multipliant par 2 la somme des 2 débits acides successifs dont le total est le plus élevé.

Les indications sont très limitées actuellement : (i) recherche d'un syndrome de Zollinger-Ellison (hypersécrétion acide basale due à une ou plusieurs tumeurs endocrines du pancréas qui secrètent en permanence de la gastrine), (ii) recherche d'une atrophie gastrique (se traduisant par une « a » ou une « hypo »-chlorhydrie en réponse à la pentagastrine). Dans la maladie de Biermer (gastrite atrophique) le PAO est nul.

Dosage de la gastrinémie

C'est la mesure par méthode radio-immunologique de la concentration plasmatique de gastrine. Dans le syndrome de Zollinger-Ellison, il existe une augmentation de la gastrinémie à jeun et, de façon paradoxale, après perfusion de sécrétine. La gastrinémie est également très élevée dans la maladie de Biermer, mais dans ce cas la sécrétion acide est nulle (contrairement au syndrome de Zollinger).

1.16 Etude de la motricité gastro-duodénale

Exception faite de la mesure de la vidange gastrique, ces méthodes sont essentiellement du domaine du spécialiste gastroentérologue voire même de celui de la recherche et ne sont pas envisagés ici.

La scintigraphie gastrique est la méthode de référence pour mesurer la vidange gastrique et objectiver une gastroparésie (retard d'évacuation).

Technique : Après ingestion de liquide marqué par de l'Indium 111 et d'aliments solides marqués par du Technétium 99, le sujet est placé devant une gamma-caméra. La décroissance de la radio-activité permet de calculer le temps d'évacuation gastrique du repas initialement marqué.

Indications : exploration des dyspepsies chroniques idiopathiques et des œsophagites sévères, des dyspepsies secondaires au diabète ou aux interventions chirurgicales (vagotomie, pyloroplastie).

2. PRINCIPALES PATHOLOGIES GASTRO-DUODENALES

2.1 Gastrites aiguës et chroniques

2.1.1 Connaître la définition des **gastrites aiguës**

C'est une inflammation aiguë de la muqueuse gastrique définie par des lésions histologiques. Il ne s'agit pas d'une entité clinique.

2.1.2 Savoir reconnaître les manifestations cliniques, les aspects endoscopiques et évolutifs des **gastrites aiguës**

Elles peuvent être cliniquement latentes ou bien se manifester par des épigastralgies. L'endoscopie et les biopsies montrent des lésions souvent diffuses, multiples et de degré variable : œdème, lésions pétéchiales et purpuriques, érosions superficielles, lésions ulcéronécrotiques... Ces

lésions aiguës sont susceptibles de cicatriser en quelques jours ou au contraire d'entraîner des complications hémorragiques ou perforatives graves.

2.1.3 Enumérer les causes les plus fréquentes des **gastrites aiguës**

Ce sont l'alcool, les médicaments (aspirine et AINS), la primo-infection à *Helicobacter pylori*, l'ingestion de caustiques et les défaillances multiviscérales.

2.1.4 Savoir définir une **gastrite chronique** et la décrire schématiquement

Le terme de gastrite chronique signifie la présence à l'examen histologique de la muqueuse gastrique, de lésions inflammatoires et atrophiques plus ou moins étendues (muqueuse antrale et muqueuse fundique) et plus ou moins sévères. La gastrite chronique est susceptible d'aboutir progressivement à la disparition des glandes gastriques (atrophie gastrique).

2.1.5. Enumérer les causes de **gastrite chronique**

Ce sont : l'infection à *Helicobacter pylori*, le reflux biliaire ou d'aspirine au long cours et l'auto-immunité (maladie de Biermer).

2.1.6 Décrire les principaux symptômes cliniques susceptibles de révéler une **gastrite chronique**

La gastrite chronique est le plus souvent asymptomatique ou découverte fortuitement. Son expression clinique par des épigastralgies sans périodicité ni rythme ou par un syndrome dyspeptique est actuellement discutée.

2.1.7. Indiquer les particularités de la **gastrite secondaire à *Helicobacter pylori***

Ce sont :

- La localisation antrale préférentielle
- L'infiltration du chorion par des polynucléaires et des lymphoplasmocytes définissant l'activité et l'inflammation qui sont caractéristiques de l'infection
- La possibilité, notamment chez l'enfant, d'une formation de nodules lymphoïdes dans le chorion.

2.1.8 Connaître la **filiation gastrite** chronique atrophique-**dysphagie-cancer** et la conduite à tenir

La gastrite chronique atrophique peut s'accompagner de dysplasie épithéliale, pouvant aboutir au développement d'un adénocarcinome.

Une surveillance endoscopique et histologique des malades atteints de gastrite chronique atrophique avec dysplasie peut être proposée. Il n'y a pas de consensus concernant l'indication d'éradication de *Helicobacter pylori* à titre préventif du cancer.

2.1.9 Connaître l'existence **d'affections inflammatoires du duodénum** : cause et principaux symptômes

La duodénite est définie en histologie comme une atteinte inflammatoire du chorion de la muqueuse duodénale, associée ou non à des altérations de l'épithélium villositaire et des glandes de Lieberkühn. Le diagnostic est établi par l'endoscopie (lésions érythémateuses, purpuriques, polypoïdes, érosives...) et les biopsies. Elle peut être en rapport avec une parasitose duodénale (lamblase). Elle peut accompagner les ulcères duodénaux.

2.2 Ulcère duodéal et ulcère gastrique : généralités

2.2.1 Expliquer schématiquement la conception physiopathologique, et les facteurs favorisant **l'apparition d'un ulcère gastrique ou duodéal**

L'ulcère duodénal ou gastrique résulte d'un déséquilibre en un point précis de la muqueuse, entre des facteurs d'agression (sécrétions acide et peptique) et des facteurs de défense (mucus, épithélium de surface, vascularisation muqueuse, faculté de la muqueuse à s'opposer à la rétrodiffusion des ions H⁺ et prostaglandines). Il est généralement admis que le facteur dominant est l'agression chlorhydropeptique dans l'ulcère duodénal et l'altération de la muqueuse gastrique dans l'ulcère gastrique. Ce déséquilibre résulte de l'intrication de différents facteurs génétiques et d'environnement.

Parmi ces derniers, on peut agir sur les suivants :

- L'infection à *Helicobacter pylori*, qui est présente dans 85 % des cas d'ulcère gastrique et dans 95 % des cas d'ulcère duodénal, contre 30 % dans la population générale. Un sujet infecté sur six développe un ulcère duodénal.

L'infection favorise l'ulcère gastrique par l'intermédiaire de la gastrite qu'elle entraîne et l'ulcère duodénal en colonisant des zones de métaplasie antrale au niveau du duodénum, en augmentant la gastrinémie et peut-être la sécrétion acide :

- la prise d'AINS et d'aspirine
- le tabac

2.2.2 Connaître les **fréquences respectives** de l'ulcère duodénal et de l'ulcère gastrique, la répartition selon le sexe et l'âge

L'ulcère duodénal était jusqu'au début des années 1990 une maladie fréquente (8 % environ de la population active), plus souvent rencontrée chez l'homme que chez la femme (trois cas pour un). L'ulcère duodénal est beaucoup plus fréquent que l'ulcère gastrique (quatre cas pour un) et affecte des sujets plus jeunes. L'incidence des ulcères est en diminution marquée ces dernières années.

2.2.3. Enumérer les principales **circonstances de découverte** de l'ulcère duodénal et de l'ulcère gastrique

L'ulcère (duodénal ou gastrique) se révèle par un syndrome ulcéreux et plus rarement, par une brûlure épigastrique ou un syndrome dyspeptique, des vomissements, une hémorragie, une

perforation, mais il peut aussi être latent cliniquement. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une lésion ulcéreuse à l'endoscopie digestive haute.

2.3 Ulcère duodéal

2.3.1. Connaître l'**histoire naturelle** de l'ulcère duodéal

Un ulcère duodéal peut cicatriser et récidiver (60 % à 1 an), se compliquer : hémorragie, perforation et sténose (ulcère juxtapylorique). Il ne se transforme jamais en cancer.

2.3.2 Expliquer ce qu'est le **syndrome de Zollinger-Ellison (SZE)**

Le SZE représente une forme rare, mais grave, de maladie ulcéreuse. Les ulcères duodénaux, parfois multiples et/ou de site inhabituel et/ou compliqués de diarrhée, en sont les manifestations cliniques les plus évocatrices.

Le SZE est lié à une tumeur endocrine duodéno-pancréatique sécrétant de la gastrine (gastrinome). Le diagnostic repose sur l'étude de la sécrétion gastrique acide et de la gastrinémie basale et après injection de sécrétine (augmentation paradoxale de la sécrétion acide et de la gastrinémie), et la mise en évidence du processus tumoral. Son traitement est symptomatique (IPP), et si possible antitumoral (exérèse chirurgicale).

2.4. Ulcère gastrique

2.4.1 Connaître l'**histoire naturelle** de l'ulcère gastrique

Elle est analogue à celle de l'ulcère duodéal, mais en diffère par le risque de cancer. La cancérisation est rare ; elle est difficile à distinguer d'un cancer gastrique ulcéré.

2.4.2 Indiquer le **problème diagnostique essentiel** posé par la mise en évidence d'un ulcère gastrique

Le problème diagnostique essentiel est celui de la nature bénigne ou maligne de l'ulcère. Il n'est résolu que par l'examen histologique des biopsies multiples réalisées au pourtour de l'ulcère lors de l'endoscopie initiale et sur l'ulcère persistant ou sa cicatrice lors de l'endoscopie de contrôle qui doit être systématiquement effectuée après six semaines de traitement.

2.5 Complications des ulcères gastriques et duodénaux

2.5.1 Distinguer les **deux mécanismes de saignement** d'un ulcère gastrique ou duodénal

Ce sont :

- L'hémorragie par ulcération vasculaire (grosse branche artérielle pariétale ou artère de voisinage, en particulier l'artère gastro-duodénale pour les ulcères de la face postérieure du bulbe duodénal, l'artère coronaire stomachique pour les ulcères de la petite courbure gastrique...)
- L'hémorragie muqueuse en nappe

2.5.2 Savoir **identifier** une **hémorragie digestive** et apprécier son **abondance**

Une hémorragie ulcéreuse peut se manifester cliniquement par une hématomèse et/ou par un méléna, une anémie aiguë, un collapsus avant extériorisation de l'hémorragie ou des rectorragies massives.

L'abondance de l'hémorragie est évaluée :

- Essentiellement sur des critères cliniques (signes de choc, syncope, soif et polypnée) et à l'examen (refroidissement des extrémités, chute tensionnelle et tachycardie)
- Sur la chute de l'hématocrite, qui peut parfois être retardée
- Et selon l'évolution.

Le critère évolutif principal est le volume de sang transfusé pour maintenir la tension artérielle et le pouls dans les limites de la normale. Une transfusion est nécessaire, lorsque l'hémoglobine se situe en dessous de 7 à 9 g selon les circonstances et le terrain.

2.5.3 Connaître les **perturbations biologiques** de la **sténose pyloro-bulbaire**

Au cours d'une sténose du pylore, les vomissements entraînent :

- Une perte de liquides responsable de déshydratation extracellulaire avec hémococoncentration
- Une perte d'électrolytes (chlore, ions H⁺, sodium et potassium) responsable, au niveau sanguin, d'une hypochlorémie franche, d'une hyponatrémie et d'une hypokaliémie, d'une élévation des bicarbonates et du pH (alcalose métabolique).

2.5.4 Connaître les autres causes de **sténose gastrique, pylorique ou duodénale**

Les principales causes de sténose non ulcéreuse sont :

- Au niveau gastrique, le cancer
- Au niveau du pylore, le cancer antral
- Au niveau duodénal, les compressions extrinsèques d'origine pancréatique, les rares cancers du duodénum et les hématomes intramuraux.

2.6 Cancer de l'estomac

2.6.1 Définition, fréquence, facteurs épidémiologiques et étiologiques

L'adénocarcinome gastrique se développe à partir de l'épithélium gastrique. Avec environ 9 000 nouveaux cas par an, le cancer de l'estomac se situe au cinquième rang des cancers en France. Sa fréquence a diminué durant les dernières années. Son âge moyen de survenue est de 70 ans avec une forte prépondérance masculine. En fait, deux types d'adénocarcinome gastrique peuvent être distingués selon leur localisation : les adénocarcinomes du cardia et les

adénocarcinomes de l'estomac distal. L'adénocarcinome du cardia a une incidence qui reste stable ou en légère augmentation. Il se développe indépendamment de l'infection par *Helicobacter pylori* et serait favorisé par le RGO. L'adénocarcinome de l'estomac distal a une incidence qui diminue nettement et est lié à la gastrite atrophique induite par *Helicobacter pylori*. L'autre cause de gastrite chronique pouvant favoriser la survenue d'un cancer est la maladie de Biermer (atrophie fundique).

2.6.2 Connaître les **circonstances révélatrices** du cancer gastrique

La sémiologie clinique du cancer gastrique est non spécifique. Les signes d'appel peuvent être :

- Un syndrome ulcéreux
- Un syndrome dyspeptique ou une anorexie
- Une complication hémorragique ou une perforation
- Une altération de l'état général
- Une anémie
- Une phlébite
- Une métastase (hépatique, ganglionnaire, pulmonaire...).

Les adénocarcinomes situés au niveau des orifices (cardia ou pylore) peuvent, de plus, se manifester par un syndrome obstructif (dysphagie, vomissements...).

2.7 Infections iatrogènes

2.7.1 Connaître les principales catégories de **médicaments agressifs** pour la muqueuse gastro-duodénale, pouvant **entraîner ou aggraver un ulcère gastrique, un ulcère duodénal ou une gastrite aiguë**

Les médicaments les plus agressifs pour la muqueuse gastro-duodénale sont :

- L'aspirine et les médicaments en contenant (plus de cent spécialités)

- Les AINS
- Les comprimés de chlorure de potassium

La toxicité des corticoïdes administrés seuls n'est plus actuellement reconnue

2.7.2 Connaître les manifestations **cliniques et endoscopiques** évoquant une lésion iatrogène gastro-duodénale

Les lésions sont souvent totalement asymptomatiques. Elles peuvent se manifester cliniquement :

- Par des douleurs épigastriques souvent atypiques, éventuellement un syndrome ulcéreux
- Une perforation gastrique ou duodénale
- Une hémorragie digestive (souvent révélatrice)

A l'endoscopie on peut trouver, soit des érosions multiples, soit des ulcères vrais.

Ces lésions sont plus souvent gastriques que duodénales

Sémiologie de l'Intestin grêle

- Explorations • Diarrhée • Syndrome de malabsorption • Maladie de Crohn

3.1.1. Citer les méthodes d'**exploration morphologique** du grêle

- L'endoscopie haute permet l'examen et les biopsies du duodénum.
- La coloscopie permet l'examen et les biopsies des dernières anses grêles.
- L'opacification radiologique par transit baryté permet d'analyser la morphologie des anses jéjunales et iléales, comprenant la dernière anse grêle et l'orifice iléo-colique.

Le transit baryté du grêle est techniquement difficile à réaliser en raison de la durée variée de la progression de l'index opaque, et à interpréter principalement en raison de la superposition des anses. L'entéroclyse consiste à instiller de la baryte dans une sonde placée dans le duodénum pour éviter les inconvénients de la dilution gastrique.

- L'entéroscopie est un examen endoscopique avec un tube plus long. C'est un examen requis dans des saignements digestifs non expliqués par les endoscopies hautes et basses.
- La vidéo-capsule est une technique nouvelle en cours d'évaluation. Une fois ingérée, la capsule enregistre les images de tout ou partie de la muqueuse de l'intestin grêle. Cette technique ne permet ni de biopsier ni de traiter les lésions.

3.1.2. Reconnaître les situations qui justifient la **biopsie de muqueuse intestinale**.

Les biopsies duodénales fournissent des résultats qui renseignent sur l'état de la muqueuse duodénojéjunale.

Des biopsies duodénales sont indiquées :

- lorsqu'une diarrhée chronique n'est pas expliquée par l'examen parasitologique des selles et l'exploration endoscopique du côlon ;
- devant tout signe clinique ou biologique de malabsorption intestinale ou de carence non expliqué par le contexte.

Elles peuvent montrer une atrophie villositaire (maladie cœliaque).

3.1.3. Citer les **examens biochimiques** permettant le diagnostic positif d'une malabsorption d'origine entérique. Préciser ceux qui explorent le grêle proximal et le grêle distal

– Dosage des graisses neutres dans les selles des 24 heures, sur 3 jours, pendant une charge alimentaire de 100 g de lipides par 24 heures (soit un supplément de 50 g par rapport à un régime normal). La normale est inférieure ou égale à 7 g/24 h. L'excès de lipides dans les selles définit la stéatorrhée. Celle-ci peut être due à une malabsorption d'origine entérique ou à une maldigestion, le plus souvent par insuffisance pancréatique exocrine.

- Le test au D-xylose explore le grêle proximal. Les glucides sont absorbés au niveau du jéjunum. Leur absorption est explorée par le test au D-Xylose, utilisé comme marqueur car ce sucre n'est pas métabolisé et donc excrété intact dans les urines. Le test consiste en l'ingestion initiale de 25 g de D-Xylose, la mesure du

taux sanguin 2 heures après (normale > 1,66 mmol/l), et la mesure du taux urinaire dans les urines recueillies pendant les 5 heures après l'ingestion (normale > 33 mmol).

- Le dosage des folates sanguins explore le grêle proximal.
- Le test de Schilling avec facteur intrinsèque explore l'iléon. La vitamine B12 est absorbée de façon spécifique au niveau de l'iléon. Son absorption est perturbée en cas de maladies iléales. La réalisation du test de Schilling consiste, après saturation de l'organisme par injection IM de vitamine B12, en l'ingestion de vitamine B12 marquée au cobalt 57 et de facteur intrinsèque. La radio-activité des urines, recueillies pendant les 24 heures suivantes, doit normalement représenter plus de 8 % de la dose ingérée.

3.1.4. Connaître les causes d'anomalies du test de Schilling

- Une gastrite atrophique (maladie de Biermer) ou une gastrectomie totale. Dans ces cas, le test de Schilling avec prise orale de facteur intrinsèque est normal. Dans les autres cas, l'absorption de la vitamine B₁₂ est réduite même quand on la couple au facteur intrinsèque ;
- Une résection iléale ;
- Une insuffisance pancréatique exocrine ;
- Une pullulation bactérienne dans la lumière du grêle.

3.1.5. Citer les principaux examens qui permettent d'étudier la durée du transit intestinal

La durée du transit oro-anal peut être mesurée par le test au carmin et à l'aide de marqueurs radioopakes.

Ces deux méthodes explorent plus le transit colique que celui de l'intestin grêle.

La mesure de la durée du transit oro-cæcal est rarement nécessaire ; elle peut être réalisée par un test respiratoire après ingestion de lactulose. Quand ce dernier atteint le côlon, il provoque la production d'hydrogène moléculaire (H₂) qui diffuse ensuite dans le sang puis dans l'air alvéolaire et est expiré. *schéma.

3.2.1. Définir la diarrhée

La diarrhée est définie par des émissions quotidiennes trop fréquentes de selles trop abondantes, liquides ou très molles (poids supérieur à 300 g/j). En pratique, on parle de diarrhée (définition de l'OMS) lorsqu'il y a au moins trois selles très molles à liquides par jour.

3.2.2. Distinguer la diarrhée aiguë de la diarrhée chronique

Une diarrhée est dite aiguë dans les 2 premières semaines de son évolution, prolongée entre 2 et 4 semaines, chronique au delà d'un mois d'évolution. Habituellement, une diarrhée aiguë est de début soudain, est précédée d'un transit normal, dure moins de 5 jours et ne récidive pas à court terme.

Les diarrhées aiguës sont le plus souvent de nature infectieuse. Elles sont très fréquentes dans les pays en développement et y représentent une cause majeure de mortalité infantile. Elles sont fréquentes et le plus souvent bénignes dans les pays industrialisés.

La diarrhée est habituellement associée à des douleurs abdominales et des vomissements, fébrile une fois sur deux. Les diarrhées aiguës régressent le plus souvent spontanément ou sous traitement symptomatique en moins de 5 jours.

Les diarrhées chroniques sont rares. Elles débutent habituellement de manière progressive.

3.2.3. Connaître la différence entre une **diarrhée** et un **syndrome dysentérique**

Le syndrome dysentérique est défini par des évacuations glaireuses et sanglantes pouvant ne pas contenir de matières fécales. Il s'y associe habituellement des épreintes (sensation de crampe au niveau du rectum) et une sensation de ténésme (contraction douloureuse de l'anus).

3.2.4. Citer les éléments d'interrogatoire et les examens paracliniques pouvant être utiles au **diagnostic causal d'une diarrhée aiguë**

L'interrogatoire doit reconstituer toutes les prises médicamenteuses des 2 derniers mois et chercher des facteurs de risque de diarrhée aiguë infectieuse. Les examens paracliniques qui peuvent être utiles au diagnostic étiologique de diarrhée aiguë sont la recherche de parasites et de germes pathogènes dans les selles et la rectosigmoïdoscopie. On y recourt rarement, la diarrhée aiguë étant le plus souvent bénigne et spontanément résolutive en moins de 3 jours.

3.2.5. Enumérer les **causes** de diarrhée aiguë

Les principales sont bactériennes (le germe lui-même ou sa toxine), parasitaires, virales, médicamenteuses (antibiotiques, colchicine, biguanides, chimiothérapie anticancéreuse, etc.); plus rarement inflammatoires (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique ou colite microscopique de début aigu) ou par intolérance alimentaire (polyols); exceptionnellement ischémiques, dans un contexte différent.

3.2. 9. Identifier les **facteurs de gravité** d'une diarrhée aiguë

- Terrain (vieillard, nourrisson) ;
- Signes de déshydratation avec ou sans collapsus.

3.2.15. Connaître les principes généraux du diagnostic d'une diarrhée chronique et les examens complémentaires potentiellement utiles au diagnostic.

Une diarrhée est dite chronique au bout d'un mois d'évolution.

Un interrogatoire minutieux doit permettre d'éliminer le diagnostic de fausse diarrhée (notamment sur

fécalome) et de dégager les caractéristiques sémiologiques dominantes de la diarrhée (diarrhée motrice, diarrhée par malabsorption, diarrhée sécrétoire (hydrique, abondante, persistant à jeun)).

L'examen physique permet parfois d'obtenir des éléments d'orientation sur la cause de la diarrhée (examen thyroïdien, recherche d'une hypotension orthostatique, d'un syndrome tumoral abdominal...).

Parfois, la cause de la diarrhée est évidente dans le contexte (diarrhée médicamenteuse, hyperthyroïdie déjà connue). Sinon, le choix et l'ordre des examens dépendent individuellement du contexte clinique.

Les examens biologiques peuvent être demandés pour confirmer et caractériser la diarrhée (fécalogramme), mettre en évidence un syndrome inflammatoire (Protéine C réactive), des carences secondaires à la diarrhée (NFS, ionogramme (calcémie, magnésémie), albuminémie, bilan martial, folates sériques, vitamine B12) ou explorer des pistes étiologiques (examen parasitologique des selles, recherche de laxatifs dans les selles, sérologie VIH, TSH, anticorps anti-endomysium, dosage pondéral des immunoglobulines, dosage des peptides potentiellement responsables de diarrhée (sérotonine, VIP, thyrocalcitonine, gastrine)).

Les examens morphologiques sont dominés par les examens endoscopiques (endoscopie oeso-gastro-duodénale avec biopsies duodénales, iléo-coloscopie avec biopsies étagées).

3.3.1. Décrire les circonstances cliniques devant faire rechercher une malabsorption

On doit évoquer une malabsorption si on constate les signes cliniques suivants, même en l'absence de diarrhée chronique, et d'autant plus que plusieurs d'entre eux sont associés :

- une diarrhée chronique ;
- une altération de l'état général, amaigrissement ;
- des œdèmes déclives ;
- des douleurs osseuses révélatrices d'une ostéomalacie ;
- des crises de tétanie ;
- un syndrome hémorragique sans insuffisance hépatocellulaire ni maladie hématologique connue ;
- des altérations de la peau et des phanères (koïlonychie).

CINQ GRANDS MÉCANISMES DE DIARRHÉE (souvent ± associés).

- **La diarrhée osmotique** est souvent faite de selles abondantes jaunâtres et mousseuses. Elle est secondaire à la présence intraluminal de substances osmotiquement actives (Mg^{++} , PO_4^{--} , SO_4^{--}) comme on en trouve dans certains laxatifs osmotiques. L'important appel d'eau intraluminal est à l'origine de la diarrhée.

La mesure de l'osmolarité de plusieurs échantillons de selles permet de la confirmer (on observe un trou osmotique supérieur à 50 mOsm)

$\text{Trou osmotique} = \text{Osmolarité théorique des selles} - 2 ([Na]_{féc} + [K]_{féc})$ <p style="text-align: center;">(290 mOsm/L)</p>

- **La diarrhée sécrétoire** est très aqueuse (modèle de l'entérite cholérique). Elle est due aux substances susceptibles d'augmenter la concentration d'AMPc intra-cellulaire, comme certains laxatifs ou les prostaglandines. L'AMPc augmente la sécrétion d'eau et d'électrolytes par l'entérocyte.

- **Les diarrhées par troubles de la motricité intestinale** sont souvent postprandiales et impérieuses. Elles peuvent être secondaires à une inhibition de la motricité (pullulation microbienne) ou à une hypermotricité.

- **Les diarrhées par malabsorption** peuvent être dues à une maldigestion par défaut de sécrétion gastrique, biliaire ou pancréatique ou à un défaut vrai d'absorption par l'entérocyte. En pratique il est souvent difficile de faire la part de ces mécanismes.

- **Les diarrhées exsudatives** sont la conséquence d'une inflammation ou d'ulcérations de la muqueuse avec pertes de plasma de sang. Elle conduit à la perte de protéines et s'accompagne d'une hypoalbuminémie avec hypocalcémie et d'épanchements diffus avec des oedèmes des membres inférieurs.

La détection de la perte protéique peut se faire par la mesure de la clairance fécale de l'alpha1 antitrypsine (AAT). L'AAT est une protéine plasmatique très peu éliminée par voie digestive et qui résiste aux protéases pancréatiques. La perte fécale est proportionnelle à l'exsudation plasmatique. Le dosage simultané dans le plasma et dans les selles permet de mesurer la clairance plasmatique qui augmente avec la fuite plasmatique dans le tube digestif. La clairance normale de l'AAT est inférieure à 15 ml par 24 H.

3.3.2. Citer les **signes biologiques** évocateurs ou révélateurs de malabsorption

Ce sont :

- une hypoalbuminémie ;
- une hypocalciurie, une hypocalcémie, une hypophosphorémie ou une hypomagnésémie ;
- une augmentation des phosphatases alcalines (d'origine osseuse) ;
- une anémie microcytaire par carence en fer, ou, plus rarement, macrocytaire par carence en folates ou en vitamine B₁₂ ;
- une sidéropénie avec élévation de la capacité totale de saturation de la transferrine;
- une ferritinémie basse,
- la chute des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants.

3.3.3. Indiquer l'examen qui permet d'établir le **diagnostic** de malabsorption

C'est le dosage des lipides dans les selles. On trouve en général plus de 20 g par 24 heures.

3.3.4. Indiquer les **deux mécanismes** physiopathologiques de malabsorption

Le premier est une digestion insuffisante des lipides dans la lumière du grêle. La cause peut être une insuffisance de sécrétion pancréatique exocrine, une inactivation des enzymes pancréatiques ou une insuffisance de sels biliaires dans la lumière (quantitative par cholestase chronique ou réduction du pool), ou qualitative par déconjugaison bactérienne résultant d'une pullulation dans la lumière intestinale).

Le second est une anomalie de l'intestin grêle, presque toujours de la muqueuse, qui empêche l'absorption des produits de la digestion luminale, laquelle s'est faite normalement.

3.3.5. Enumérer les principales **causes** de malabsorption

Ce sont les insuffisances pancréatiques surtout par pancréatite chronique, les cholestases chroniques comme dans la cirrhose biliaire primitive, l'exceptionnel syndrome de Zollinger-Ellison, les pullulations microbiennes entériques, les maladies entériques (surtout maladie cœliaque) ou les résections étendues du grêle (grêle court), des médicaments (biguanides, cholestyramine, néomycine).

3.3.13. Connaître les causes, les conséquences cliniques et biologiques de la **pullulation microbienne** dans le grêle

Elle est favorisée par la stase intestinale ou par la diminution des défenses de l'organisme. Les principales causes sont :

- l'achlorhydrie ou l'hypochlorhydrie gastrique, par réduction de la destruction des bactéries, est une cause rare ;

- le reflux des bactéries coliques consécutif à l'exérèse chirurgicale de la valvule de Bauhin ;
- le syndrome de l'anse stagnante : anse borgne, conséquence de certains montages chirurgicaux, d'une fistule entéro-entérique au cours de la maladie de Crohn. Il peut aussi s'agir de la stase en amont d'une sténose incomplète (d'origine tumorale, infectieuse, inflammatoire ou après radiothérapie) ;
- la diverticulose du grêle (exceptionnelle);
- l'hypomotricité (neuropathie diabétique, sclérodermie, vagotomie tronculaire, amylose...) ;
- des déficits immunitaires congénitaux ou acquis.

La conséquence clinique la plus fréquente est une diarrhée par accélération du transit colique due aux sels biliaires déconjugés non absorbés dans l'iléon. Une conséquence possible est une stéatorrhée et une malabsorption de la vitamine B₁₂ lorsque la pullulation microbienne a lieu dans tout l'intestin grêle.

3.3.14. Indiquer les méthodes de diagnostic de la **pullulation microbienne** dans le grêle

Le diagnostic repose, outre le contexte, sur la radiologie du grêle à la recherche d'une cause et éventuellement sur le test respiratoire au glucose. Le principe du test au glucose est que les bactéries fermentent le glucose et produisent de l'hydrogène qui est expiré et peut être mesuré.

Le prélèvement par tubage, méthode de référence, est peu utilisé car complexe et invasif.

Le traitement peut servir de test diagnostique : norfloxacin (400 mg deux fois par jour) ou amoxicilline-acide clavulanique (1,5 g/j) pendant 10 jours.

Sémiologie du pancréas

- Explorations du pancréas • Sémiologie des atteintes pancréatiques.

SEMILOGIE DU PANCREAS

SEMILOGIE CLINIQUE

A - SIGNES FONCTIONNELS

Les affections du pancréas (principalement cancer et pancréatites aiguës et chroniques) peuvent se manifester par les symptômes suivants :

- une douleur
- un amaigrissement
- une diarrhée chronique en rapport avec une stéatorrhée
- rarement, une hémorragie digestive

1 - La **douleur** est le symptôme le plus fréquent des affections pancréatiques.

Ses **caractéristiques sémiologiques** sont les suivantes :

- *siège* : épigastrique, médiane ou en barre sus-ombilicale, allant de l'hypocondre droit à l'hypocondre gauche
- *irradiation* : vers le dos, de façon transfixiante ou « hémi-ceinture » d'avant en arrière ; parfois, vers l'épaule gauche.
- *type et intensité* variables, allant d'une simple gêne ou pesanteur à une douleur très vive ou violente, intolérable.
- *durée, rythmicité* : évolution continue (« d'une seule tenue ») sur quelques jours ou semaines dans les pancréatites aiguës; par crises récidivantes dans les pancréatites chroniques.
- *facteurs déclenchants ou aggravants* : prise alimentaire, surtout pour les repas riches en graisses et/ou alcoolisés. Ceci rend compte d'une restriction alimentaire volontaire parfois observée, notamment dans les pancréatites chroniques, qui participe à la dénutrition.
- *facteurs de soulagement* : compression épigastrique et antéflexion du tronc (« prière mahométane »; attitude en « chien de fusil »); prise d'aspirine (alors que les antispasmodiques sont généralement inefficaces)
- *Symptômes associés possibles* : nausées, vomissements voire intolérance alimentaire absolue.

Au cours de la pancréatite chronique, les douleurs sont à rattacher aux calculs présents dans la lumière des canaux pancréatiques, plus ou moins obstructifs et responsables d'une hyperpression. Elles ont tendance à diminuer progressivement, voire à disparaître, avec l'évolution de la maladie et l'atrophie progressive de la glande.

Dans les cancers pancréatiques, les douleurs témoignent généralement d'une extension locorégionale importante, notamment postérieure. Elles sont particulièrement fréquentes et souvent révélatrices dans les tumeurs de localisation corporéo-caudale.

2 - L'**amaigrissement** est fréquent et multifactoriel. Il peut s'expliquer par :

- une restriction alimentaire volontaire en raison des douleurs induites par les repas,
- une maldigestion (insuffisance pancréatique exocrine) responsable d'un défaut d'assimilation des graisses
- un diabète (insuffisance pancréatique endocrine)
- la tumeur elle-même en cas de cancer pancréatique

3 - La **stéatorrhée** se traduit par une diarrhée chronique caractérisée par l'émission de selles abondantes (300g/24 h), pâteuses, grasses, grisâtres et nauséabondes. Elle témoigne d'un défaut d'absorption des graisses (et donc d'une augmentation du débit de graisses fécales) secondaire à une réduction de plus de 90% de la production de lipase. Elle s'observe donc uniquement en cas d'insuffisance pancréatique exocrine avancée secondaire à une destruction importante de la glande pancréatique. La stéatorrhée peut être mesurée (voir explorations).

4 - Une **hémorragie digestive** extériorisée sous la forme d'hématémèse et/ou d'un méléna) peut survenir dans l'évolution d'une atteinte pancréatique inflammatoire ou tumorale. Parfois révélatrice, elle peut traduire :

- une hémorragie dans le canal de Wirsung (ou « wirsungorrhagie ») par érosion vasculaire d'un kyste ou d'une tumeur.
- une rupture de varices gastriques secondaires à l'hypertension portale secondaire à la thrombose ou à la compression de la veine splénique ou de la veine porte.

B – SIGNES PHYSIQUES

- L'**inspection** des conjonctives et du tégument permet parfois de retrouver un **ictère cutanéomuqueux** d'intensité variable.

L'ictère est le témoin d'une interruption du flux biliaire secondaire à la compression (pancréatite) ou à l'envahissement (cancer) du cholédoque par la pathologie pancréatique. Son intensité est variable, allant d'un simple sub-ictère conjonctival à un ictère cutanéomuqueux franc. Dans cette situation, il est associé à une coloration anormalement foncée des urines, à une décoloration des selles et à un prurit, éventuellement responsable de lésions de grattage. Un ictère d'aggravation progressive, sans douleur ni fièvre, est une circonstance classique de révélation des cancers de la tête du pancréas (localisation « céphalique »). Si l'ictère est fréquent au cours des pathologies pancréatiques, il n'en est pas spécifique mais peut s'observer dans de nombreuses autres circonstances (pathologie des voies biliaires, hépatopathies et hémolyse essentiellement – voir chapitre correspondant).

- L'**examen de l'abdomen** peut mettre en évidence :

- une **douleur élective**, de localisation le plus souvent épigastrique, parfois de l'hypocondre gauche.

- une **masse palpable**, fixe ou peu mobile, de taille et de caractéristique variables en fonction de sa nature : kyste ?, tumeur ? nodule de carcinose péritonéale...
 - une **grosse vésicule** témoignant de la compression prolongée du cholédoque dans sa partie basse et se traduisant par une masse rénitente de l'hypochondre droit.
 - une **ascite**
 - une **splénomégalie** liée à l'hypertension portale segmentaire par compression ou obstruction de la veine splénique.
- Les autres constatations possibles de l'examen clinique sont les suivantes :
 - **des signes physiques de dénutrition** (en particulier dans les pancréatites chroniques et les cancers)
 - **une hépatomégalie** (métastatique ou en rapport avec une cholestase prolongée)
 - **des troubles hémodynamiques** dans les pancréatites aiguës graves
 - des signes en rapport avec un **épanchement pleural gauche** (réactionnel à l'inflammation sous-diaphragmatique ou dû à une brèche pleurale avec un kyste pancréatique).
 - **des signes physiques d'intoxication alcoolique chronique** (dans les pancréatites chroniques alcooliques)

1 - Le cliché d '**Abdomen Sans Préparation (ASP)** de face peut montrer :

- une dilatation localisée du duodénum et de la première anse jéjunale, qui témoigne d'une « sidération » intestinale au contact de l'inflammation pancréatique ; on parle d'"anse sentinelle")
- des lithiases vésiculaires calcifiées
- des calcifications dans l' « aire de projection du pancréas », c'est-à-dire en regard du corps des 2^{ème} et 3^{ème} vertèbres lombaires (L2 - L3). La réalisation de clichés de profil ou de ¾ permet de « dégager » ces calcifications de la colonne lombaire et de reconnaître leur localisation pancréatique.

Chez un malade présentant une douleur abdominale aiguë, l'ASP permet également de rechercher et d'éliminer une urgence abdominale telle qu'une occlusion intestinale ou une perforation digestive.

2 - Le **cliché de thorax** de face peut montrer :

- une déformation de la coupole diaphragmatique
- un épanchement pleural.

3 - L'**échographie abdominale** est parfois gênée par des interpositions gazeuses (fréquentes en cas d'iléus associé à une pancréatite aiguë) qui interfèrent avec la progression des ultrasons. L'examen est indolore et réalisé chez un malade à jeun.

Il peut mettre en évidence :

- des lithiases vésiculaires (avec ou sans dilatation des voies biliaires)
- rarement, des calcifications pancréatiques (mal visibles en échographie)
- une ascite
- des collections liquidiennes intra- ou péri-pancréatiques; des coulées de nécrose
- une hypertrophie ou une atrophie diffuse ou localisée de la glande
- une masse de nature « tissulaire » du pancréas, avec ou sans dilatation segmentaire ou diffuse des canaux pancréatiques et/ou des voies biliaires
- une grosse vésicule, des adénopathies abdominales, un aspect de métastase(s) hépatique(s), des nodules de carcinose péritonéale ... dans le contexte d'un cancer.

4 - La **tomodensitométrie (TDM)**

La TDM (réalisée sans et après injection de produit de contraste iodé) est utile au diagnostic lésionnel et au suivi évolutif des lésions pancréatiques. L'injection du produit de contraste augmente la performance de l'examen en augmentant les contrastes entre les structures normales et pathologiques. Il est également possible de réaliser une opacification concomitante du tractus digestif supérieur qui peut faciliter

l'interprétation des images. Là encore, l'examen est réalisé chez un patient à jeun. Il faut s'enquérir d'éventuels antécédents allergiques qui justifieraient de prévoir une pré-médication.

La TDM permet d'explorer l'ensemble des organes intra-péritonéaux et rétro-péritonéaux.

Comme l'échographie, elle permet d'apprécier, parfois plus précisément :

- la morphologie et la taille du pancréas ; la présence de calcifications.
- les éventuels foyers de nécrose de la glande pancréatique ; un épaissement des méso; des coulées de nécrose ; une ascite ; la présence de collections liquidiennes ...
- les dilatations segmentaires ou diffuses des canaux pancréatiques et notamment du canal de Wirsung
- *Au cours des pancréatites aiguës*, la TDM réalisée après 48h est l'examen le plus performant pour évaluer la gravité et l'extension des lésions pancréatiques et péri-pancréatiques. Elle est également très utile suivre l'évolution des lésions.
- *Au cours des cancers du pancréas*, la TDM joue un rôle central pour le bilan d'extension locorégionale et à distance de la tumeur, qui conditionne les possibilités d'une exérèse chirurgicale.

5 - L'échoendoscopie

L'examen est réalisé sous anesthésie générale et utilise un endoscope doté, à son extrémité distale, d'une sonde d'échographie. Ce dispositif permet d'obtenir des images d'échographie sur 360° dans un plan perpendiculaire à celui de l'endoscope et autorise une analyse très fine la paroi digestive elle-même mais également des structures péri-digestives et notamment du pancréas. L'exploration de la tête du pancréas est réalisée par voie transduodénale ; celle de la région corporéo-caudale par voie transgastrique.

L'écho-endoscopie est le plus sensible pour l'identification des microcalcifications pancréatiques et le diagnostic des pancréatites chroniques. Elle joue également un rôle majeur pour le diagnostic étiologique des pancréatites aiguës (recherche de micro-lithiases biliaires notamment), le diagnostic des tumeurs pancréatiques de petite taille (non identifiées à l'échographie ni par tomodensitométrie) et elle peut donner des informations intéressantes pour le bilan d'extension des cancers.

5 - La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE).

La CPRE s'effectue à l'aide d'un endoscope à vision latérale (duodénolescope). L'examen consiste, après repérage de l'orifice papillaire (2^{ème} duodénum) à y introduire un cathéter et à injecter un produit de contraste dans le cholédoque et/ou le canal de Wirsung. Il s'agit d'un examen invasif, réalisé sous anesthésie générale et non dénué de risque. Les principaux risques sont l'angiocholite, (surtout s'il existe une stase biliaire) et la pancréatite aiguë iatrogène.

Ses indications doivent donc être soigneusement portées. Elle est surtout indiquée :

- avant le drainage d'un kyste pour caractériser un aspect communiquant .

- devant un ictère cholestatique pour en déterminer la nature et l'origine ampullaire, biliaire ou pancréatique
- dans certaines pancréatites aiguës d'origine biliaire pour compléter le geste par une sphinctérotomie per-endoscopique.

6 - La cholangio-pancréatographie IRM.

L'IRM permet une analyse non invasive des voies biliaires et pancréatiques sans recours aux techniques d'opacification digestive ou d'injection de produit de contraste. Elle repose sur l'utilisation de séquences rapides pondérées T2 permettant la visualisation spontanée en hypersignal (blanc) des fluides statiques ou peu mobiles tels que la bile ou l'urine à l'exclusion des liquides circulants tels que le sang et des structures tissulaires de voisinage. Il s'agit donc d'une imagerie purement canalaire.

Ses contre-indications sont celles classiques de tout examen IRM mais elle nécessite une coopération minimale de la part du patient afin de maintenir des apnées de l'ordre d'une dizaine de secondes lors de la réalisation des séquences.

Chez le sujet sain, les structures canalaire biliaires fines sont visibles des canaux biliaires droit et gauche jusqu'à l'ampoule de Vater ainsi que le canal pancréatique.

La cholangio-pancréatographie IRM apparaît comme l'examen non invasif de première intention dans l'exploration de la pathologie des voies biliaires et pancréatiques :

pathologie lithiasique : les lithiases se traduisent par une image le plus souvent ronde ou rectangulaire en hyposignal (noir) cerné de bile. La sensibilité de l'examen est de l'ordre de 80% pour la détection avec un seuil minimale de 3 mm.

Pathologie tumorale : elle permet de préciser l'aspect et la localisation des sténoses canalaire tumorales pour participer au bilan pré-opératoire.

Pathologie pancréatique : exploration des modifications canalaire des pancréatites chroniques (dilatation, sténoses, lithiases) en pré thérapeutique d'éventuelles prothèses canalaire.

Exploration des tumeurs kystiques du pancréas ou des canaux pancréatiques.

Si nécessaire, cette exploration canalaire peut être couplée à un examen IRM classique du foie ou du pancréas qui, lui, nécessitera l'utilisation de produits de contraste spécifiques par voie veineuse.

LES EXAMENS BIOLOGIQUES ET FONCTIONNELS

1 – Concentrations plasmatiques de l'amylase et de la lipase. Syndrome de « cytolyse pancréatique ».

L'amylase et la lipase correspondent à des enzymes produites par les cellules des acini pancréatiques (*pancréas exocrine*). Elles sont secondairement « relarguées » dans le suc pancréatique et participent à la digestion par le biais de leur activité glycolytique et lipolytique respectivement. L'élévation de leur concentration plasmatique (hyperamylasémie et hyperlipasémie) est généralement en rapport avec un cytolyse pancréatique qui témoigne d'une souffrance de la glande. Elle s'observe essentiellement au cours

des pancréatites aiguës, mais parfois également au cours des pancréatites chroniques et en présence de faux kystes pancréatiques.

Au cours des pancréatites aiguës, l'hyperamylasémie est généralement précoce et transitoire du fait de l'élimination urinaire de l'amylase qui se traduit par une hyperamylasurie secondaire. Par ailleurs, l'hyperamylasémie n'est pas spécifique des affections pancréatiques et peut s'observer dans différents types de douleurs abdominales aiguës (occlusion intestinale, péritonite, infarctus mésentérique...) ainsi qu'au cours d'autres affections (acidocétose diabétique, insuffisance rénale, pathologie salivaire – il s'agit dans ce dernier cas d'une augmentation de l'isoforme salivaire de l'amylase). L'hyperlipasémie est plus spécifique de la cytolyse pancréatique que l'hyperamylasémie. Elle a également l'avantage sur cette dernière d'être plus prolongée, l'élimination urinaire de la lipase étant très faible. Ainsi, le dosage de la lipasémie a une valeur diagnostique supérieure à celle de l'amylasémie pour le diagnostic positif de pancréatite aiguë. Une augmentation de la concentration plasmatique supérieure à 3 fois la limite supérieure de la normale (3N) est considérée comme significative. Le dosage de la lipasémie doit être demandé en urgence en cas de suspicion clinique de pancréatite aiguë. En pratique, toute douleur abdominale aiguë évocatrice associée à une élévation de la lipasémie supérieure à 3N dans les 48 premières heures suivant le début des symptômes permet de retenir le diagnostic de pancréatite aiguë. L'intérêt de l'association du dosage de l'amylasémie et de la lipasémie par rapport au dosage isolé de la lipasémie n'est pas démontré. La guérison de la pancréatite aiguë est associée à une diminution progressive puis à une normalisation de la lipasémie et de l'amylasémie. La persistance d'une hyperlipasémie et/ou d'une hyperamylasémie peut être le témoin de la présence de pseudokyste(s) pancréatique(s) séquellaire(s).

2 – Examens testant la fonctionnalité du pancréas

a - **La stéatorrhée.**

La recherche d'une augmentation du débit de graisses fécales et sa quantification doit être réalisée selon une méthodologie précise et rigoureuse : apport alimentaire suffisant en graisses (environ 100g/j) pendant 6 jours ; recueil de la totalité des selles pendant les 3 derniers jours et mesure de la concentration de graisses fécales après homogénéisation. Le non respect de la procédure peut rendre compte de sur- ou de sous-estimations du débit de graisses fécales. La prise d'huile de paraffine ou un traitement par suppositoire peuvent également être responsables d'une surestimation. Une valeur supérieure à 6g/24h définit la stéatorrhée. Cette dernière n'est pas spécifique de l'insuffisance pancréatique exocrine peut s'observer en cas d'anomalie de la digestion et de l'absorption des graisses quelle qu'en soit la cause et notamment en cas de malabsorption en rapport avec une atteinte étendue de la paroi de l'intestin grêle qui constitue le principal diagnostic différentiel.

b - **La recherche d'un diabète insulino-dépendant ou d'une intolérance aux hydrates de carbone** (objectivable par l'épreuve dite d'«hyperglycémie provoquée par voie orale ») fait partie du bilan de toute affection pancréatique. Ces troubles du métabolisme glucidique, qui reflètent un déficit de la sécrétion d'insuline et donc une altération de la fonction endocrine du pancréas, peuvent être révélatrices des pancréatopathies.

c - Etude de la composition du suc pancréatique

Le suc pancréatique peut être recueilli par tubage duodénal ou lors du cathétérisme du canal de Wirsung, après stimulation de la sécrétion (par l'injection de sécrétine ou de cholécystokinine). Son analyse (étude de la concentration en bicarbonates et détermination des activités enzymatiques) permet d'évaluer la fonctionnalité du pancréas. Cette exploration a été progressivement abandonnée au profit des examens morphologiques.

d - Le « **test NBT-PABA** » est un autre test fonctionnel qui permet d'apprécier l'activité enzymatique de la chymotrypsine à partir de l'étude de l'hydrolyse de l'acide N-benzoyl tyrosyl para-aminobenzoïque et de la production d'acide para-aminobenzoïque. Comme l'étude de la composition du suc pancréatique, cet examen n'est plus de pratique courante.

3 - Concentrations plasmatiques des marqueurs tumoraux : CA 19.9 et ACE

Les « marqueurs tumoraux » correspondent à des molécules normalement absentes ou présentes en très faible quantité dans le plasma mais produites et « relarguées » par certaines tumeurs. Ainsi, les cancers du pancréas peuvent-ils être associés à une augmentation de la concentration plasmatique du CA 19.9 et/ou, plus rarement, de l'ACE (ou Antigène CarcinoEmbryonnaire). Compte tenu du manque de sensibilité et de la mauvaise spécificité de ces marqueurs, ils ne sont pas utilisés pour le diagnostic positif de cancer (c'est-à-dire par exemple pour la caractérisation d'une masse pancréatique). Ils peuvent être en revanche intéressants pour suivre l'évolution d'une tumeur sous traitement lorsque leur(s) concentration(s) plasmatique(s) initiale(s) est(sont) élevée(s).

COLIQUE HEPATIQUE & PATHOLOGIE BILIAIRE

Remarques préliminaires : La connaissance de l'anatomie des voies biliaires est indispensable pour la compréhension de ce chapitre. Il faut également avoir présent à l'esprit qu'un obstacle sur la voie biliaire principale (canal hépatique commun ou cholédoque) est responsable d'une interruption du flux biliaire qui se traduit rapidement par un ictère rétionnel et des signes de « souffrance » hépatique. A l'inverse, ces symptômes ne sont pas observés dans la pathologie de la voie biliaire accessoire (vésicule biliaire et canal cystique) qui n'interrompt pas le flux biliaire.

A – COLIQUE HEPATIQUE

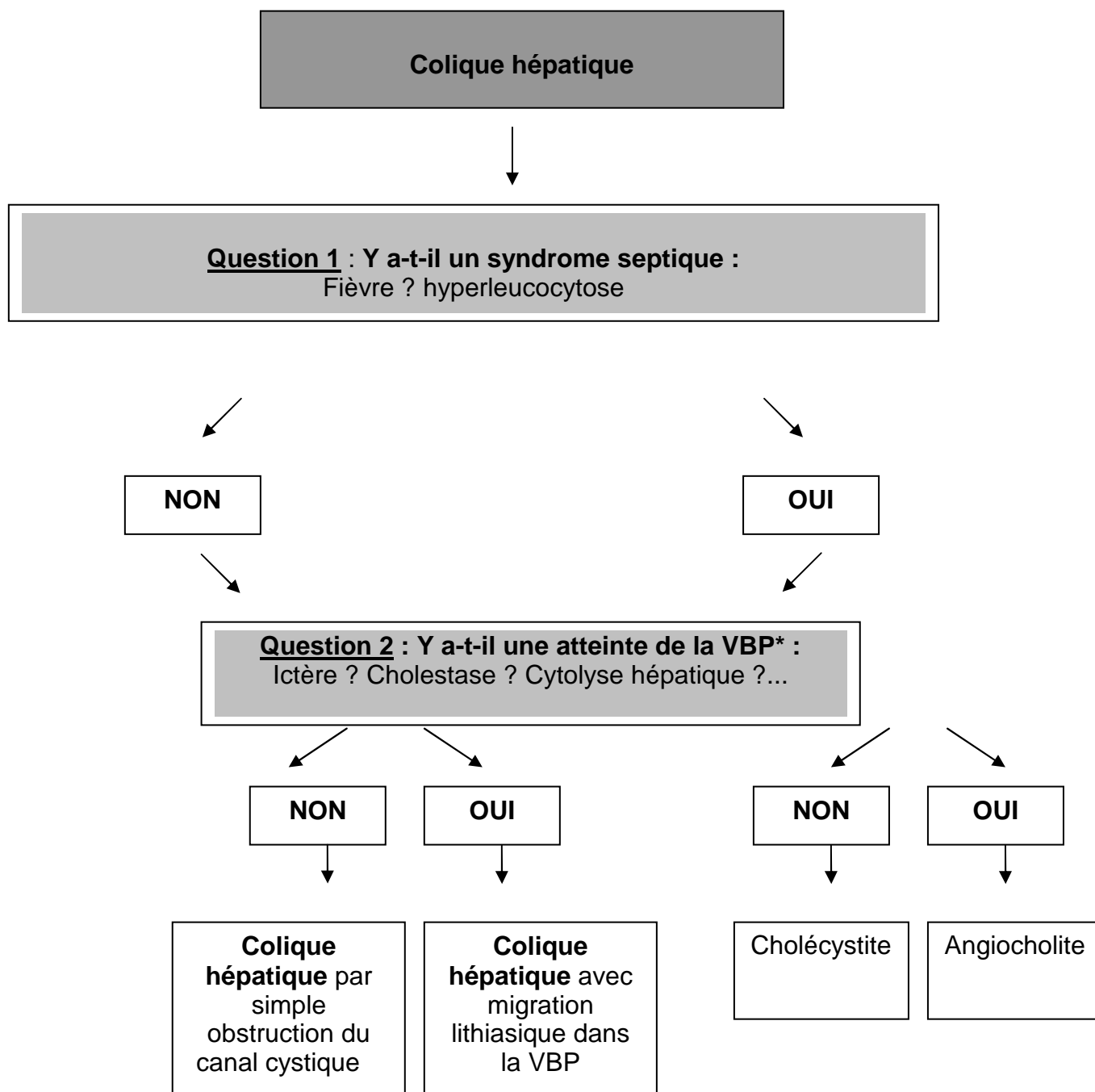
1 - Definition :

La **colique hépatique** est une douleur biliaire liée à une distension aigue de la voie biliaire principale et/ou accessoire en amont d'un obstacle qui correspond le plus souvent à un calcul (pathologie lithiasique).

2 - Caractéristiques sémiologiques :

Les caractéristiques sémiologiques de la colique hépatique sont les suivantes :

- *Siège* : épigastre ou hypochondre droit, le plus souvent.
- *Irradiation* : vers la pointe de l'omoplate droite ou vers le rachis ou l'épaule droite. Plus rarement, vers la gauche.
- *Type* : torsion, crampe ou « broiement ».
- *Intensité* : généralement importante.
- *Facteurs aggravant* : la douleur est majorée par l'inspiration profonde qui provoque des paroxysmes douloureux. Ceci explique la diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires observée. On parle de « respiration superficielle » ou d' « inhibition respiratoire ». Il n'y a par ailleurs pas de position antalgique et le sujet reste le plus souvent immobile.*



Question 2:

- **Durée, rythmicité** : Le début de la douleur est le plus souvent brutal et le maximum d'intensité est atteint rapidement (moins d'une heure) ; la durée est variable, allant de quelques minutes à plusieurs heures. Une durée supérieure à six heures évoque une cholécystite aiguë ou une pancréatite aiguë. La douleur peut cesser soit de façon progressive, soit très rapidement.
- **Symptômes associés possibles** : nausées, vomissements, voire intolérance alimentaire absolue.

Remarque 1 : Les caractéristiques sémiologiques de la douleur ne permettent en aucun cas d'orienter le clinicien vers une pathologie de la voie biliaire accessoire ou de la voie biliaire accessoire.

Remarque 2 : La distension progressive de la voie biliaire en rapport avec un obstacle chronique (cancer de la tête du pancréas ou du cholédoque par exemple) est généralement indolore. L'ictère lié à l'interruption du flux biliaire est alors au premier plan.

3 – Signes physiques - Examen clinique :

En période douloureuse, l'examen clinique est difficile car la palpation abdominale déclenche des paroxysmes douloureux. Au décours de la crise, la palpation profonde de l'hypochondre droit (Manœuvre de Murphy) peut reproduire la douleur spontanée, en particulier lors de l'inspiration profonde. La positivité de la manœuvre de Murphy est un bon argument en faveur de l'origine biliaire de la douleur.

Une grosse vésicule est rarement perçue dans une telle circonstance. Elle est en effet observée classiquement en cas d'obstacle chronique sur la voie biliaire (canal cystique ou canal cholédoque) responsable d'une distension progressive et généralement indolore de celle-ci.

Une fièvre, des troubles hémodynamiques, une défense, un ictère cutanéomuqueux doivent être systématiquement recherchés.

B – LES AFFECTIONS DES VOIES BILIAIRES ASSOCIEES A UNE COLIQUE HEPATIQUE

La colique hépatique peut s'observer dans différentes affections des voies biliaires : colique hépatique isolée ; hydrocholécyste ; cholécystite ; angiocholite. Ces dernières peuvent être classées en fonction de l'existence ou non d'une infection et selon qu'elles intéressent la voie biliaire principale ou la voie biliaire accessoire.

La recherche d'arguments cliniques ± biologiques ± morphologiques en faveur d'une infection (fièvre, troubles hémodynamique, hyperleucocytose, syndrome inflammatoire ...) et d'une atteinte de la voie biliaire principale (ictère, cytolyse, cholestase, dilatation des voies biliaires extrahépatiques ± intrahépatiques) est donc essentielle pour établir un diagnostic. La recherche d'une atteinte pancréatique associée doit également être systématique.

1 - Les affections de la voie biliaire accessoire.

a - sans infection associée : la colique hépatique isolée

La colique hépatique peut rester isolée, sans fièvre, ni ictère, ni perturbation de la biologie hépatique. Elle témoigne généralement dans ce cas de la mise en tension transitoire de la vésicule biliaire en rapport avec une obstruction intermittente du canal cystique par un calcul. La douleur cède lorsque le calcul « réintègre » la vésicule biliaire. Lorsque le calcul est enclavé dans le canal cystique et l'obstrue de façon prolongée, la

douleur persiste et est associée à distension importante de la vésicule biliaire qui devient palpable. On parle d'**hydrocholécyste**.

b - avec infection : la cholécystite

L'association d'une colique hépatique et d'une fièvre sans ictère, ni perturbation du bilan biologique hépatique est évocatrice d'une **cholécystite aiguë**, c'est-à-dire d'une inflammation aiguë de la vésicule biliaire avec infection secondaire par des germes habituellement d'origine intestinale. Il s'agit là encore très généralement d'une complication de la pathologie lithiasique. Au maximum, l'infection peut être responsable d'une véritable abcédation de la vésicule biliaire (on parle de **pyocholecyste**) ou d'une nécrose ischémique de sa paroi responsable d'une perforation. Celle-ci peut se faire dans le péritoine et donner lieu à une **péritonite biliaire**, ou dans l'intestin et donner lieu à une **fistule** cholécysto-duodénale ou cholécysto-colique faisant communiquer la vésicule biliaire avec la lumière duodénale ou colique respectivement. Un calcul peut migrer à travers cette fistule de la vésicule dans la lumière intestinale et provoquer ultérieurement une occlusion intestinale (on parle d'**iléus biliaire**).

Le premier signe clinique de cholécystite aiguë est une douleur de type colique hépatique, souvent accompagnée de nausées et de vomissements. La fièvre apparaît dans un second temps. A l'examen clinique, la palpation est douloureuse et il existe une défense de l'hypochondre droit. Il n'y a pas d'ictère.

Le bilan biologique montre une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile témoignant de l'infection. La bilirubine, les transaminases, la GGT et les phosphatases alcalines sont normales.

Sur le plan morphologique, l'ASP peut montrer des calculs calcifiés dans l'aire vésiculaire. L'échographie permet de confirmer le diagnostic en mettant en évidence un épaissement de la paroi vésiculaire (au-dessus de 5 mm) parfois associé à un aspect en « double contour » de celle-ci et à une distension vésiculaire. Elle permet parfois également d'identifier un calcul bloqué dans le collet de la vésicule ou le canal cystique. Souvent, le passage de la sonde d'échographie en regard de la région vésiculaire provoque une douleur (« signe de Murphy échographique »).

2 - Les affections de la voie biliaire principale.

a - sans infection associée : la colique hépatique

Une colique hépatique isolée peut traduire une obstruction transitoire de la voie biliaire principale en rapport avec la migration d'un calcul qui s'évacue spontanément dans le tube digestif à travers la papille. La présentation clinique est identique à celle décrite ci-dessus. Seule la biologie, qui objective une perturbation transitoire de la biologie hépatique témoigne de l'atteinte de la voie biliaire principale. Elle consiste en une élévation modérée de la bilirubine et des phosphatases alcalines sériques, mais aussi en une élévation parfois importante des transaminases. Ces dernières se normalisent rapidement et cette cinétique particulière est appelée le « coup d'archer cytolytique ». Elle traduit la souffrance hépatocytaire induite par l'obstruction biliaire. La migration du calcul biliaire peut également être responsable d'une « irritation » pancréatique (qui se traduit par une élévation modérée et transitoire de l'amylasémie et de la lipasémie), voire d'une authentique pancréatite aiguë qui doit être suspectée en cas de persistance de la douleur au-delà de 6 heures.

b - avec infection : l'angiocholite

La séquence douleur-fièvre-ictère qui se déroule en moins de 48 heures, est caractéristique de **l'angiocholite**, c'est-à-dire de l'infection microbienne de la voie biliaire principale. Elle complique l'obstruction aiguë ou intermittente de la voie biliaire principale, généralement par un calcul. Elle est beaucoup plus rare lorsque l'obstacle se constitue de façon progressive et définitive (obstacle tumoral).

La douleur est le premier symptôme de cette séquence. Elle est de type colique hépatique. La fièvre apparaît secondairement. Elle est élevée (40-41°C) et s'accompagne souvent de frissons. La survenue ultérieure de l'ictère signe l'interruption du flux biliaire et l'atteinte de la voie biliaire principale.

Sur le plan biologique, il existe une hyperleucocytose associée à une augmentation de la bilirubine et des phosphatases alcalines sériques. Les transaminases peuvent être également à un taux très élevé (au-delà de dix fois la normale), puis diminuer rapidement. Cette cinétique particulière est appelée le "coup d'archer cytolytique". Elle traduit la souffrance hépatocytaire induite par l'obstruction biliaire.

Les hémocultures (mise en culture de sang prélevé) sont positives dans la majorité des cas, qui témoignent d'une dissémination des germes par voie sanguine.

C – SYNTHÈSE - ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE COLIQUE HÉPATIQUE

LES HEMORRAGIES DIGESTIVES

I - HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE

Une hémorragie digestive d'origine haute peut se présenter soit sous la forme d'une hématémèse : rejet de sang d'origine digestive par la bouche, soit sous la forme d'un méléna isolé : émission par l'anus de sang noir digéré. Quelle que soit son abondance, une hémorragie digestive haute peut évoluer spontanément, de façon favorable, ou au contraire vers l'aggravation et la mort.

La conduite à tenir a pour but de mettre en oeuvre d'une part des mesures non spécifiques de lutte contre le choc hémorragique, et d'autre part des mesures d'hémostase si possible spécifiques, conditionnées alors par le diagnostic étiologique.

Reconnaître une hémorragie digestive haute est en général facile en présence d'une hématémèse. L'hématémèse est un vomissement de sang rouge, parfois mêlé de débris alimentaires. Le rejet par la bouche de ce sang est accompagné de nausées. Il témoigne de l'origine haute de l'hémorragie (oesophage, estomac et duodénum). L'hématémèse doit être différenciée d'une épistaxis déglutie, (saignement de nez) ce qui est peut-être difficile lorsque l'épistaxis survient la nuit chez un malade couché. Il en est de même en ce qui concerne la rupture de varices de base de la langue. Le diagnostic différentiel est souvent plus facile avec l'hémoptisie qui est une hémorragie d'origine respiratoire émise dans des efforts de toux et contenant du sang rouge, aéré, spumeux.

Le diagnostic d'une hémorragie digestive d'origine haute est plus difficile lorsqu'elle se résume à l'émission d'un méléna : émission par l'anus de sang noir ou malodorant, poisseux, correspondant à du sang digéré dans le tube digestif. L'origine haute du méléna est pratiquement

certaine lorsqu'il a été précédé d'une hématémèse, mais un méléna peut également témoigner d'une hémorragie prenant son origine au niveau de l'intestin grêle ou même du côlon droit. Le diagnostic différentiel d'un méléna doit être fait principalement avec la coloration médicamenteuse noire des selles succédant à la prise de bismuth, de charbon ou de fer. La distinction avec une rectorragie, normalement aisée lorsqu'il s'agit de l'émission de sang rouge par l'anus, d'origine habituellement ano-recto-colique peut être difficile en cas d'hémorragie de grande abondance (voir plus loin).

La pose d'une sonde gastrique en urgence et au mieux la réalisation dès que possible d'une endoscopie en période hémorragique constitue la méthode la plus sûre pour affirmer l'origine haute d'un méloena.

Appréciation de la spoliation sanguine

Critères cliniques

La quantité de sang émis est un signe sujet à de grossières erreurs. L'hypotension artérielle constitue le signe le plus classique du choc mais peut être absente un certain temps dans les hypovolémies dites compensées. Il ne faudra donc pas attendre ce signe pour entreprendre une thérapeutique active ; il est préférable d'apprécier la spoliation sanguine sur la tachycardie, la pâleur, la soif et la chute de la diurèse horaire. Ces signes constituent les témoins cliniques les plus fidèles de l'importance de la déplétion sanguine.

Critères biologiques

La numération globulaire et l'hématocrite sont bien sûr des tests plus précis. Cependant ils présentent un inconvénient majeur car leur perturbation est souvent retardée de plusieurs heures par rapport à l'épisode hémorragique.

La thérapeutique active devra donc être entreprise autant que possible avant l'apparition de leur perturbation.

Mise en place des premières mesures de réanimation

Lorsque l'hypovolémie est corrigée, il faut essayer d'apprécier l'arrêt ou la reprise de l'hémorragie. Pour cela il est nécessaire d'établir une feuille de surveillance horaire du pouls, de la tension artérielle, de la pression veineuse centrale et de la diurèse.

Si l'hémorragie persiste ou récidive, les signes de choc ne disparaissent pas sous transfusion bien conduite ou réapparaissent à l'arrêt de cette dernière. Si une sonde gastrique a été mise en place, elle ramène du sang.

Recherche de la lésion responsable de l'hémorragie

Une fois le traitement de la déplétion sanguine mis en oeuvre de façon efficace, il est nécessaire de rechercher l'étiologie de l'hémorragie.

Les causes des hémorragies digestives sont très nombreuses et variées. Le plus souvent les éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique permettent d'envisager trois éventualités. L'existence de signes d'alcoolisme et d'hypertension portale avec sur le plan biologique une altération des fonctions hépatiques, permet d'évoquer le diagnostic d'hémorragie par rupture de varices oesophagiennes. Par contre chez un malade présentant des antécédents douloureux épigastriques, le diagnostic d'ulcère gastro-duodéal est le plus probable. Enfin chez un malade sans antécédent, chez lequel l'interrogatoire retrouve la prise récente de médications agressives pour la muqueuse gastrique, l'éventualité de lésions aiguës hémorragiques gastro-duodénales doit être envisagée.

En fait si les varices oesophagiennes, l'ulcère gastro-duodéal, et les lésions aiguës constituent les trois grandes causes d'hémorragie digestive, l'anamnèse est loin d'être toujours fiable en raison de la grande fréquence de leur association. Il faut donc avoir recours à des investigations complémentaires et en particulier à la fibroscopie oeso-gastro-duodénale.

La gastroscopie effectuée en urgence va avoir pour but de préciser la persistance ou l'arrêt de l'hémorragie, mais surtout le siège et le type de la lésion responsable. Elle peut être effectuée dans les heures qui suivent l'hospitalisation au lit d'un malade non mobilisable tout en poursuivant une surveillance très stricte. Dans les cas d'hypertension portale, elle va préciser si l'hémorragie est bien provoquée par la rupture de varices oesophagiennes et non en rapport avec la présence d'un ulcère dont la fréquence est élevée chez le cirrhotique.

L'endoscopie apporte une notion sur le degré de l'urgence en fonction du caractère térébrant ou non de l'ulcère et de sa situation : petite courbure gastrique avec risque d'érosion de la coronaire stomacale, face postérieure du bulbe avec risque d'érosion de la gastro-duodénale. Elle permet de visualiser des lésions aiguës gastro-duodénales secondaires à la prise de médicaments, de faire le diagnostic de gastrite hémorragique en montrant un moucheté purpurique, fugace, diffus à toute la muqueuse. Enfin elle permet de reconnaître des causes plus rares tels le syndrome de Mallory-Weiss (déchirure de la muqueuse cardiaque lors d'efforts de vomissements), les oesophagites peptiques, les hernies hiatales, les tumeurs bénignes ou malignes.

L'endoscopie permet également d'assurer des gestes d'hémostase (sclérose d'ulcère hémorragique, sclérose de varices oesophagiennes)

Contrôle de l'hémorragie et traitement de la lésion

Le traitement étiologique, et en particulier le recours à la chirurgie, est conditionné par la persistance ou l'arrêt de l'hémorragie, son abondance, son risque de récurrence, l'âge et les affections associées du patient.

II - RECTORRAGIES

Le terme de rectorragie désigne une émission de sang rouge par l'anus, d'origine anale ou recto-colique.

En fait, une hémorragie gastro-duodénale abondante peut, par son évacuation rapide, entraîner, à un certain moment, la présence de sang rouge dans les selles. D'autre part, l'émission de sang noir n'a pas toujours une origine haute car la stagnation du saignement au niveau de la lumière colique peut aboutir à l'émission de "selles noirâtres".

Lorsque la rectorragie s'associe à des signes cliniques de choc, il est bien certain qu'elle entre dans le cadre des hémorragies digestives graves et nécessite une hospitalisation immédiate avec une réanimation intensive. Cependant cette éventualité est relativement rare, et il est fréquent de voir les malades en consultation pour des rectorragies remontant, parfois à quelques semaines, ou mois.

ELEMENTS DE DIAGNOSTIC

Diagnostic

Il repose essentiellement, sur l'interrogatoire qui permet de préciser :

les conditions de survenue : prise de la température à l'anus, introduction de corps étranger, thérapeutique anti-coagulante ou anti-inflammatoire.

l'horaire : rectorragie isolée, sans évacuation fécale, rectorragie accompagnant les selles ou les précédant.

la fréquence : hémorragie survenant à chaque selle, ou épisodiquement, en cas en particulier de constipation.

l'abondance : depuis la petite hémorragie à l'essuyage jusqu'à l'évacuation abondante de sang parfois "cailloté".

Examen clinique

Il est indispensable dans tous les cas. Après avoir recherché un éventuel retentissement hémodynamique, il faut pratiquer une palpation de l'abdomen, une inspection de la marge anale, un toucher rectal.

Examens complémentaires

Ils sont représentés essentiellement par l'anuscopie, la rectoscopie ou la coloscopie, et le lavement baryté. Ces examens permettent le plus souvent de retrouver la cause exacte de la rectorragie. Etant donné la fréquence de la maladie hémorroïdaire, la recherche étiologique ne doit pas s'arrêter après la découverte de lésions aussi banales. Toute rectorragie impose systématiquement une anuscopie et une coloscopie complète.

ETIOLOGIES

Hémorragies hémorroïdaires : Il s'agit le plus souvent de rectorragies répétées plus ou moins abondantes après les selles, pouvant également survenir en dehors de la défécation. Les hémorroïdes qui saignent sont essentiellement les hémorroïdes internes, les hémorroïdes prolabées ou encore les thromboses hémorroïdaires externes et internes. Des cas particuliers sont représentés par les saignements après intervention proctologique

L'étiologie tumorale doit être systématiquement recherchée (adénomes, tumeurs malignes).

L'ulcération thermométrique représente encore en France une cause non exceptionnelle de rectorragie.

Elle se caractérise par la survenue brutale d'une hémorragie de sang rouge par l'anus, apparaissant en dehors de l'émission de selles, se répétant par évacuations successives et pouvant durer plusieurs heures. Cette rectorragie n'est, en général, pas accompagnée de douleurs anales, rectales ou abdominales, ni de syndrome dysentérique. L'intensité de la spoliation sanguine peut parfois entraîner un état de choc, mais l'évolution se termine, bien souvent par l'arrêt de l'hémorragie soit spontanément soit après traitement local.

Le diagnostic d'une ulcération thermométrique doit être évoqué sur :

- les caractères de l'hémorragie (paragraphe précédent) ;
- la notion de prise récente de la température ;

- la découverte, lors de l'anuscopie ou de la rectoscopie, d'une lésion siégeant sur la face antérieure de la paroi rectale à une distance variant entre 4 et 8 cm de la marge anale. Cette lésion se présente, généralement, comme une ulcération punctiforme ou linéaire, allongée verticalement, longue de 2 à 4 mm et saignant parfois lors de l'examen. Le mécanisme de l'hémorragie s'explique donc par le traumatisme provoqué par la prise de la température, mais à côté de l'ulcération punctiforme saignant en superficie, peuvent exister, également, des hémorragies sous-muqueuses secondaires à la rupture d'une artériole, et apparaissant de façon retardée après la prise de la température.

Bien que d'évolution bénigne, l'hémorragie par ulcération thermométrique mérite une surveillance attentive étant donné la gravité parfois possible du saignement.

Les autres causes de rectorragies sont la diverticulose, les maladies inflammatoires de l'intestin (Crohn ou surtout rectocolite hémorragique), les rectites radiques et le prolapsus rectal.

SEMIOLOGIE DU COLON, DU RECTUM ET DE L'ANUS

SEMIOLOGIE CLINIQUE.

Les principaux troubles observés dans les maladies du côlon et du rectum sont (a) la douleur, (b) un trouble du transit intestinal : constipation ou diarrhée, (c) des émissions anormales par l'anus : glaires (mucus), sang ou pus.

- **La douleur colique:** elle est ressentie comme une crampe ou une impression de ballonnement, parfois soulagée par l'évacuation de selles ou de gaz. Elle se situe à un endroit quelconque de l'abdomen ; elle peut être aussi perçue dans les fosses lombaires; elle peut parcourir un " trajet " dans l'abdomen, qui suit le cadre colique.

- **La douleur rectale:** dans le rectum, les crampes prennent le nom d'*épreintes*. La douleur rectale peut provoquer des *faux-besoins*, parfois suivis d'émissions de glaires, de sang ou de pus (émissions anormales). Ces troubles s'accompagnent souvent de *ténesme* (contraction douloureuse de l'anus). L'association "épreinte, faux-besoins et ténesme" réalise le syndrome rectal, encore appelé syndrome dysentérique. Il s'observe en cas d'irritation, d'inflammation, ou de pathologie tumorale du rectum ou du côlon sigmoïde. En fonction de l'état du reste du côlon, il peut s'accompagner d'une constipation ou d'une diarrhée.

- **La constipation** est une plainte fréquente qui exprime des situations très diverses : évacuation trop rare, expulsion difficile, selles de consistance anormalement dure ou de volume insuffisant, sensation de vidange rectale incomplète. Objectivement, la constipation se définit comme un retard d'évacuation du gros intestin. Le nombre de selles varie *normalement* de 3 par jour à 3 par semaine. Le poids fécal est également très variable, de 30 à 250 grammes par jour en fonction de la quantité de fibres ingérées. Dans la pratique, il est intéressant d'identifier et de distinguer une fréquence anormale des selles et une difficulté d'évacuation. La constipation peut en effet résulter soit d'une progression ralentie du bol fécal dans un ou plusieurs segments du côlon (constipation de transit), soit d'un défaut d'évacuation du rectum, appelé encore *dyschésie* (constipation terminale).

La constipation doit être toujours considérée comme un symptôme révélateur d'une lésion organique surtout si elle est d'apparition récente . Ce n'est qu'après avoir éliminé une lésion organique (obstacle tumoral par exemple) que l'on incriminera et recherchera un trouble fonctionnel. Les causes de constipation sont nombreuses. Dans la majorité des cas, la constipation procède d'un trouble fonctionnel, consécutif à une alimentation insuffisante en résidus et/ou une dyschésie. Cette dernière est souvent provoquée au début par le refus d'évacuation du rectum motivé par des raisons sociales ou psychologiques, amenant progressivement à la régression de la sensation de besoin.

- **La diarrhée**

La diarrhée est définie comme une évacuation de selles trop liquides, trop abondantes ou trop fréquentes. Elle doit être distinguée du syndrome rectal et de l'incontinence anale. Elle peut être associée à des émissions anormales (glaires, sang, pus). Elle est décrite dans la sémiologie de l'intestin grêle (cf. polycopié P. 12).

- Les rectorragies

Elles sont définies par l'émission de sang rouge par l'anus. La coloration rouge des rectorragies les distingue du méléna (sang noir). Elles se peuvent se présenter sous différentes formes:

- 1) Les *hémorragies minimales* de sang rouge proviennent de la partie terminale de l'intestin : côlon descendant, sigmoïde, rectum ou anus. Un filet de sang à la surface de la selle évoque une tumeur intra-luminale. Des pertes de sang arrosant la cuvette et souillant le papier hygiénique lors de l'essuyage proviennent habituellement d'une pathologie anale (hémorroïdes, fissure anale). Quelque soit l'origine présumée de l'hémorragie, une exploration s'impose pour identifier son origine. Le diagnostic d'hémorroïdes est un diagnostic d'exclusion.
- 2) Les *hémorragies de moyenne abondance* ont généralement pour origine le côlon ou le rectum.
- 3) Une *perte abondante* de sang rouge, s'accompagnant d'un état de choc, peut provenir d'un endroit quelconque du tube digestif. Dans le côlon, un diverticule, une angiodysplasie (malformation vasculaire sous-muqueuse) ou des varices peuvent être à l'origine du saignement. Il s'agit plus rarement d'une pathologie inflammatoire ou tumorale.
- 4) Les pertes sanguines peuvent être à l'opposé de petite quantité et non détectées cliniquement (elles sont dites *infra-cliniques*): le diagnostic de la lésion colo-rectale est alors soulevé devant un tableau d'anémie microcytaire, ferriprive. On parle aussi de *saignement occulte*. De telles pertes sanguines peuvent être recherchées par des tests biologiques de dépistage sur les selles fraîchement émises et en respectant un certain nombre de précautions diététiques : l'Hémocult est le plus répandu.

- Symptomatologie anale :

Les symptômes révélant une pathologie de l'anus sont particuliers. La plainte fonctionnelle peut être une *douleur* dont on s'attachera à définir les caractères : siège, irradiation, circonstances de déclenchement (pendant ou après les selles...). Des *émissions anormales* doivent être recherchées : sang, glaires, pus. Le patient peut également décrire un *prurit anal* (démangeaisons), responsable de lésions de grattage et d'excoriations de la région péri-anale.

Il peut également décrire une extériorisation anormale soit permanente, soit après un effort de poussée. On parle alors de *prolapsus* dont on vérifiera l'existence cliniquement. Il peut s'agir d'un prolapsus hémorroïdaire ou d'un prolapsus rectal.

L'anus est une région fonctionnelle importante assurant la continence pour les selles et les gaz. Un *trouble de la continence* peut s'exprimer par un suintement anal, responsable d'un prurit et de souillures dans les sous-vêtements. L'incontinence fécale se définit comme l'impossibilité de retarder volontairement le passage du contenu intestinal à travers l'anus, jusqu'à la possibilité de le

faire quand et où cela est socialement possible. L'interrogatoire permet d'évaluer la gravité de l'incontinence fécale en fonction de la fréquence et de la qualité des émissions non contrôlées : les données recueillies servent à établir un *score clinique* (objectif) d'incontinence.

EXAMEN CLINIQUE

L'examen porte sur l'abdomen et la région périnéo-ano-rectale.

L'examen de l'abdomen par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation peut détecter l'existence d'un ballonnement abdominal, d'une onde péristaltique de lutte, d'une ascite, de zone(s) d'hypersensibilité ou d'une masse palpable. L'examen explore les orifices herniaires et recherche des adénopathies, notamment inguinales (drainage lymphatique de la région anale).

Le *toucher rectal* se fait en décubitus latéral, jambes bien fléchies sur l'abdomen. Il peut également être réalisé en décubitus dorsal. Le doigtier est bien lubrifié. L'examen débute par l'inspection de la marge anale dépliée, puis palpée. Tout en prévenant le (la) malade, le doigt est introduit doucement et progressivement à travers le canal anal. Les faces du rectum sont explorées l'une après l'autre, en demandant au patient de pousser. Le toucher rectal a pour objectif la recherche d'une tumeur ou la présence de sang sur le doigtier. Il évalue également le canal anal, la tonicité du sphincter anal et de la sangle pubo-rectale du muscle élévateur de l'anus. En cas de constipation, la présence de matières abondantes dans l'ampoule rectale oriente vers un trouble de l'évacuation (dyschésie).

SEMILOGIE DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES EN PATHOLOGIE COLO RECTALE.

La technique, les indications et les résultats des explorations complémentaires en pathologie colo-rectale ont été regroupés avec les autres examens complémentaires du tube digestif dans un chapitre spécial de votre polycopié (p.23 à 30). Il est essentiel de distinguer dans ces explorations complémentaires, les examens morphologiques du tube digestif bas ayant pour objectif la recherche d'une pathologie organique (par exemple, un cancer colique), et les explorations de type fonctionnel recherchant un trouble fonctionnel du tube digestif bas (par exemple, l'exploration d'une incontinence).

- *Les explorations morphologiques* comprennent l'*endoscopie* (anuscopie, rectoscopie rigide, rectosigmoïdoscopie souple et coloscopie complète), la *radiologie* (abdomen sans préparation et lavement radio-opaque à la baryte ou aux hydro-solubles). Ces examens explorent plus particulièrement la muqueuse colo-rectale. Ils sont réalisés à "contre-courant" par l'introduction à travers l'anus de l'endoscope ou du produit de contraste et examinent le tube digestif distal sur une distance variable.

L'échographie endo-anale et endo-rectale est une technique récente entrant dans le cadre des explorations morphologiques : son champ d'exploration n'est plus uniquement la muqueuse, mais l'ensemble de la paroi digestive et les structures environnantes.

- *Les explorations fonctionnelles* de pratique courante comprennent : *le temps de transit colique* utilisé dans l'exploration des constipations, *la manométrie ano-rectale* et *la défécographie* étudiant plus particulièrement le fonctionnement ano-rectal (qualité de l'appareil sphinctérien et du réservoir rectal pour assurer la continence et l'évacuation rectale).

ELEMENTS SEMIOLOGIQUES ESSENTIELS AU DIAGNOSTIC DES PRINCIPALES PATHOLOGIES COLO RECTALES.

N.B. ces données seront revues au cours de l'enseignement dirigé avec la présentation et la discussion de cas cliniques illustrés.

- **Cancer du côlon et du rectum.**

Cancer du côlon droit : fatigabilité inexpliquée - anémie, selles noires, malaise abdominal avec gêne persistante du flanc droit, palpation d'une masse abdominale, données endoscopiques et radiologiques caractéristiques.

Cancer du côlon gauche : modification récente des habitudes intestinales, rectorragies, manifestations occlusives, données coloscopiques et radiologiques caractéristiques.

Cancer du rectum : rectorragies, modification des habitudes intestinales, impression d'évacuation incomplète, syndrome rectal, palpation d'une tumeur au toucher rectal, données endoscopiques caractéristiques.

- **Occlusion colique** : constipation avec arrêt des matières et des gaz, distension abdominale avec coliques, nausées et vomissements tardifs, données caractéristiques sur l'abdomen sans préparation.

- **Sigmoïdite diverticulaire** : douleurs abdominales aiguës, constipation ou émission rectale fréquente, défense de la fosse iliaque gauche avec palpation d'une masse, fièvre et hyperleucocytose, données caractéristiques du lavement aux hydrosolubles.

- **Colite ulcéreuse** (rectocolite ulcéro-hémorragique et maladie de Crohn): diarrhée glairo-sanglante, crampes abdominales, altération de l'état général avec perte de poids et anémie, fièvre, absence de germes fécaux spécifiques, données endoscopiques caractéristiques.



Question 2 : Y a-t-il une atteinte de la VBP* :
Ictère ? Cholestase ? Cytolyse hépatique ?...