



Tutorat 2023-2024



FORMATION EN SOINS INFIRMIERS

PREFMS CHU DE TOULOUSE

Rédaction 2023-2024

UECP 30

Pathologies Uro-néphrologique

Pathologies digestives

Partie 2

Ce cours vous est proposé bénévolement par le Tutorat Les Nuits Blanches qui en est sa propriété. Il n'a bénéficié d'aucune relecture par l'équipe pédagogique de la Licence Sciences pour la Santé ni de l'IFSI. Il est ainsi un outil supplémentaire, qui ne se substitue pas aux contenus diffusés par la faculté et l'institut en soins infirmiers.

Rédigé par Sourd Dorian à partir du cours de G. LE COSQUER présenté le 20/11/2023.

Pathologies digestives Partie 2

I. Objectifs

Connaître pour les principales maladies et acquérir les connaissances nécessaires pour permettre leur prise en charge : étiologie, signes cliniques et biologiques, principaux examens complémentaires, complications et base de leur traitement

- Les hépatites, la cirrhose et la maladie lithiasique
- Les principales maladies du colon
- Les hernies, éventration, occlusion, appendicite, péritonite

II. Les hépatites, la cirrhose et la maladie lithiasique

a. Rappels anatomiques

Le foie est constitué du tronc porte qui draine 80% de la circulation hépatique et de l'artère hépatique commune qui draine 20% de la circulation. Le tronc porte est la réunion du tronc spléno-mésaraïque (veine splénique + veine mésentérique inférieur) et de la veine mésentérique supérieure. L'artère hépatique commune (20%) naît du tronc céphalique.

b. Hépatites

L'hépatite correspond à tous les processus inflammatoires du foie. L'hépatite est chronique si elle dure plus de 6 mois.

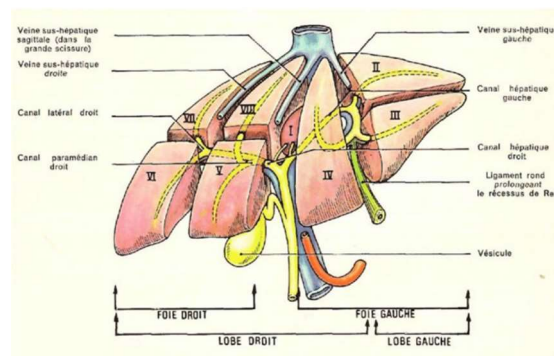
Les signes cliniques sont asymptomatiques dans la plupart des cas (80%) sauf en cas d'asthénie. Les signes sont généraux : syndrome grippal, troubles digestifs, arthralgies,... l'ictère.

Les signes biologiques sont l'élévation des transaminases : aspartame aminotransférase (ASAT ou TGO), alanine aminotransférase (ALAT ou TGP).

c. Hépatites aiguës

Principales étiologies :

- Virus : hépatite A, B, C, D, E et HSV, CMV, EBV, adénovirus, coxsackie
- Médicament : paracétamol
- Ischémie, causes vasculaires (thrombose, Budd-chiari)
- Toxique, Alcool (>100g/jour)
- Maladie de Wilson (surcharge en cuivre), hémochromatose (surcharge en fer)
- Hépatite auto immune
- Migration lithiasique



[Cahiers Intégrés de Médecine, 1971]

	Virus et Génome	Transmission	Chronicité	Vaccin	Traitement
A	Nu ARN	Entérique / féco-orale Homosexuel homme-homme	NON	Oui Inactivé	Non
B	Enveloppé ADN	Sexuelle Parentérale Périnatale	OUI 90% nouveau-nés 10% adultes	Oui	Oui si chronique : Antiviraux directs
C	Enveloppé ARN	Parentérale Sexuelle Périnatale	OUI 80% des cas	Non	Antiviraux directs
D	Enveloppé ARN	Idem VHB	OUI	Celui du VHB	Oui si chronique
E	Nu ARN	Entérique / féco-orale Zoonotique	OUI Rare: uniquement si immunosuppression	Non	Oui si chronique

d. Bilan étiologique de première intention

Le bilan :

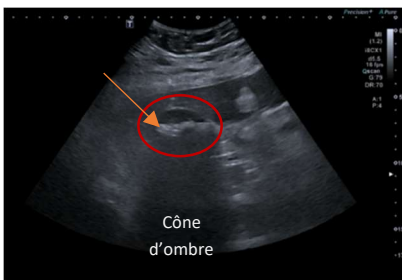
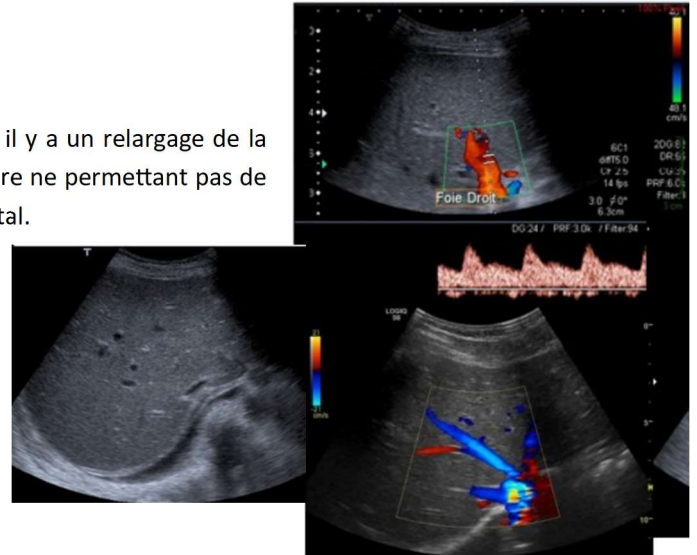
- Sérologies virales : IgM VHA, antigène HBs, anticorps anti VHC, anticorps anti VHE
- Recherche d'un toxique : Dosage paracétamolémie et alcoolémie
- Recherche d'une hépatite auto-immune : Electrophorèse des protides
- Recherche d'un syndrome métabolique (*maladie du soda*) : Glycémie, cholestérol, HDL, Triglycérides
- Recherche d'un surdosage martial (=trop de fer) : Ferritine et coefficient de saturation de la transferrine
- Recherche d'une thrombose des vaisseaux : Echographie doppler hépatobiliaire
- + bilan hépatique complet : bilirubine, ASAT, ALAT, PAL (recherche cholestase), GGT, NFS plaquettes, TP (le taux de prothrombine (=TP) évalue la fonctionnalité du foie)

e. Echodoppler hépatobiliaire

C'est un examen non irradiant réalisé à jeun (si le patient a mangé, il y a un relargage de la cholécystoquinine qui entraînent une contraction de la vésicule biliaire ne permettant pas de bien visualiser) en décubitus dorsal en plaçant la sonde en intercostal.

Les images doppler permettent de visualiser le flux sanguin (parties colorées). Dans le cadre de l'échodoppler hépatobiliaire, le doppler sert à évaluer la perméabilité des vaisseaux du foie (ici le tronc porte en rouge et 3 veines hépatiques en bleue).

Sur la gauche, on visualise le parenchyme hépatique (non pathologique).



Sur l'image ci-contre, on visualise la vésicule biliaire (entourée du cercle rouge). On remarque que celle-ci est remplie de petits éléments hyperéchogènes : ce sont des lithiasés (flèche orange).

Apparaît en dessous un cône d'ombre qui correspond à l'impossibilité des ondes à se transmettre au-delà de la vésicule biliaire.

Cette image est typique d'une vésicule biliaire lithiasique.

f. Complications et prise en charge

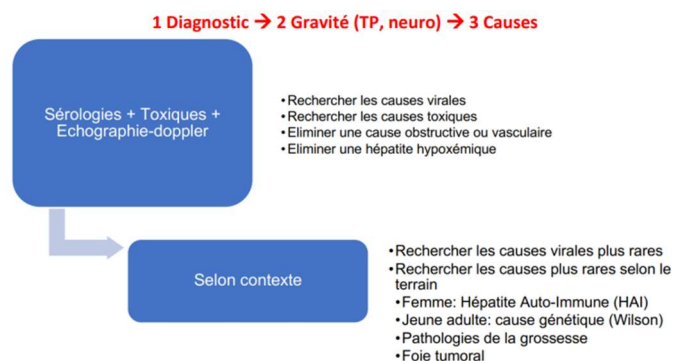
Les complications sont l'insuffisance hépatique aiguë. L'hépatite aiguë devient sévère quand elle est associée à un TP < 50%. L'hépatite est grave quand elle apparaît en plus une encéphalopathie hépatique (troubles du sommeil, somnolence, astérisis (=perte tonus des membres supérieurs))

Il y a peu de traitement pour l'hépatite aiguë. La prise en charge se fait par l'arrêt des médicaments contre-indiqués : les hépatotoxiques. L'antidote du paracétamol est la N-acétyl cystéine. Si sévère ou grave → Transfert centre de transplantation hépatique.

On ne peut pas vivre sans foie (décès en 2 à 3h chez le chien).

Les étapes pour une prise en charge :

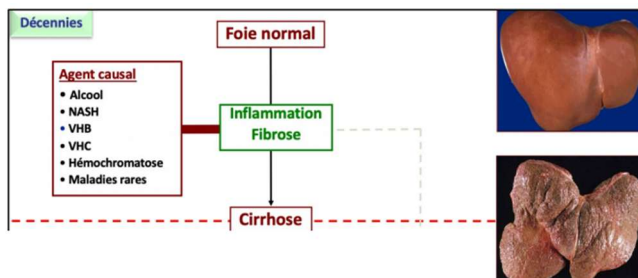
- 1) Diagnostic
- 2) Chercher la gravité
- 3) Bilan des causes



III. Cirrhose

a. Définition

La Cirrhose est une maladie chronique du foie. La définition se fait grâce à l'histologie : c'est une fibrose annulaire délimitant des nodules de régénération hépatocytaire (le foie devient fibreux et au milieu, des hépatocytes tentent de se régénérer). C'est l'évolution finale de toutes les maladies chroniques du foie. C'est un état irréversible.



Les causes sont l'alcool, la NASH (Non Alcoholic SteatoHepatitis) ou Stéatohépatite non alcoolique, le VHB, le VHC, hémochromatose et d'autres maladies rares.

Les signes biologiques sont fréquemment l'augmentation transaminases et GGT.

L'insuffisance hépatique se traduit par :

- Diminution des facteurs de coagulation (TP, FV), élévation de l'INR
- Diminution de l'albuminémie
- Élévation de la bilirubinémie

L'hypertension portale se traduit par : Hypersplénisme → thrombopénie, leucopénie, anémie.

b. Causes fréquentes

Causes fréquentes	
Consommation excessive d'alcool	Antécédents de consommation excessive, rapport ASAT/ALAT > 2, hépatite alcoolique en histologie
Stéatopathie métabolique	Surcharge pondérale, diabète, HTA, dyslipidémie, données histologiques
Hépatite c chronique	Ac anti-VHC, ARN du VHC par PCR dans le sérum
Hémochromatose génétique	Coefficient de saturation de la transferrine > 45%, hyperferritinémie, mutation homozygote C282Y du gène HFE
Causes moins fréquentes	
Cholangite biliaire primitive	Ac anti-mitochondries de type M2, données histologiques
Cholangite sclérosante primitive	Cholangite diffuse en imagerie (bili-IRM ou cholangiographie rétrograde), maladie inflammatoire chronique intestinale associée
Hépatite auto-immune	Ac anti-tissus à un titre élevé, hypergammablobulinémie, données histologiques
Cirrhose biliaire secondaire	Antécédent d'obstacle prolongé sur les voies biliaires
Hépatite chronique B-delta	Ag HBs et d'ARN du virus D
Syndrome de Budd-Chiari	Obstruction des veines hépatiques en imagerie, affection prothrombotique

Le bilan en première intention :

- Sérologies de l'hépatite C et de l'hépatite B (pas de sérologie hépatite A et E car ce sont des hépatites aiguës et ne donnent pas des hépatopathies chroniques)
- Glycémie à jeun, cholestérol et triglycéride pour la recherche de stéatohépatite métaboliques
- Ferritinémie coefficient de saturation de la transferrine à jeun,
- Electrophorèse des protéines plasmatiques pour la recherche d'hépatite auto-immune

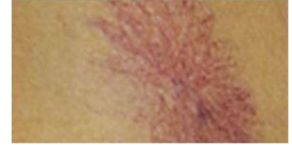
c. Signes cliniques

Les signes :

Les signes sont asymptomatiques au stade précoce.

Il peut apparaître des signes d'insuffisance hépatocellulaire :

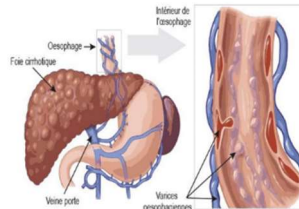
- Angiomes stellaires du tronc (image du haut)
- Erythrose palmaire (image du bas)
- Ongles blancs (leuconychie)
- Ictère cutano-muqueux
- Foetor hepaticus : stade avancée de sclérose (avec odeur de pomme pourrie)
- Signes d'encéphalopathies chroniques : Inversion rythme nyctéméral, astérisis (perte du tonus des membres supérieurs)
- Hypogonadisme chez l'homme (pas à connaître)



Ce qui est important pour vous est de bien différencier les signes d'insuffisance hépatocellulaire (en lien avec un dysfonctionnement hépatocytaire) des signes d'hypertension portale (liée à un ralentissement ou un obstacle du système porte).

Les signes d'hypertension portale :

- Circulation veineuse collatérale : Tentatives du sang de shunter le système porte en passant par le réseau sous cutané pour remonter directement au niveau de la veine cave (image de droite).
- Splénomégalie (Rappel : Le système porte draine les vaisseaux du tube digestif, notamment la rate. S'il y a un ralentissement de circulation en bout de circuit, il va y avoir une dilatation en amont : une obstruction en fin de système porte peut causer une dilatation de la veine splénique et donc une splénomégalie)
- Varices oesophagiennes
- Ascite : eau dans la cavité péritonéale liée à cette hypertension portale



d. Complications

Au même titre que les signes, les complications sont liées soit à l'hypertension portale, soit à l'insuffisance hépatique.

Liées à l'hypertension portale

- Ascite et infection du liquide d'ascite (particulièrement morbide)
- Hémorragie digestive (rupture varices oesophagiennes ou gastriques)
- Syndrome hépato-rénal : liée à une hypovolémie en raison de l'hypertension portale causant une insuffisance rénale.

Liées à l'insuffisance hépatique

- Ictère
- Encéphalopathie hépatique

Carcinome hépatocellulaire (=cancer) : 1-5% par an

e. Echodoppler hépatobiliaire

Cet examen d'imagerie permet de dépister l'hépatite mais aussi la cirrhose hépatique.

Il peut mettre en évidence :

- Irrégularités des contours du foie
- Dymorphie avec atrophie du lobe droit et hypertrophie du lobe gauche
- Ascite, splénomégalie (parties noirs en avant du foie sur l'image de droite)
- Ralentissement puis inversion du flux porte



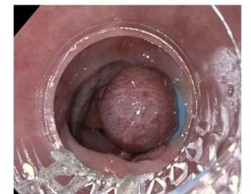
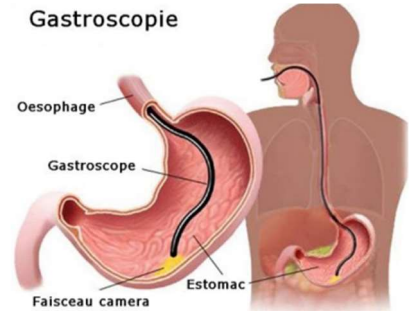
f. Gastroskopie oeso-gastro-duodénale (EOGD)

Cet examen sert à traiter les varices oesophagiennes. Il se fait sous anesthésie locale ou anesthésie générale.

Le malade est en décubitus dorsal et on introduit la sonde par la bouche. S'il y a présence de nourriture sans protection des voies aériennes, l'examen est arrêté.

Cet examen nous permet de voir l'œsophage, l'estomac et le duodénum.

Les varices oesophagiennes sont à risque de saignement. Pour traiter cela, l'opérateur vient ligaturer, scléroser la varice en mettant un élastique sous la varice (élément en bleu sur la photo)



g. Traitement de la cirrhose

Le traitement de la cirrhose se fait par traitement de la cause :

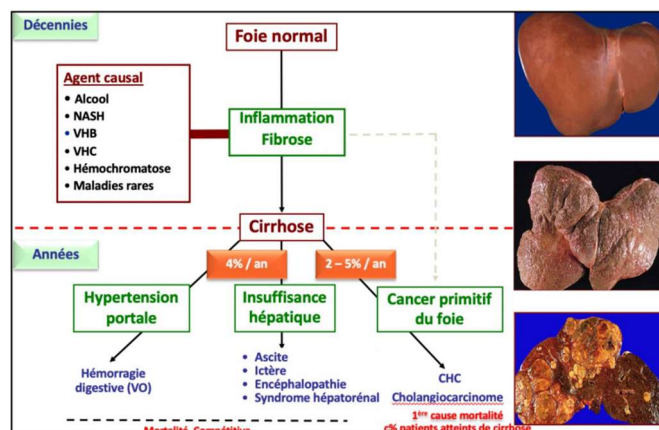
- Arrêt d'alcool
- Antiviraux si VHB/VHC
- Saignée si hémochromatose
- Contrôle de la surcharge pondérale si NASH

Transplantation hépatique en cas de maladie sévère.

Traitements des complications :

- Ascite → Ponction d'ascite et diurétiques
- Infection liquide d'ascite → Céphalosporines
- Hémorragies HPT → EOGD et bêta bloquants
- Encéphalopathie → Laxatifs osmotiques (lactulose)
- CHC (cancer) → Dépistage tous les 6 mois échographie + alpha foeto protéine

h. Schéma récap



IV. Maladie lithiasique

a. Anatomie

Canal hépatique D + G → Canal hépatique commun

Canal hépatique commun + canal hépatique cystique → cholédoque

Le canal cholédoque chemine à travers le pancréas pour se jeter dans le deuxième duodénum au sein de la papille duodénale. Ce canal est fermé à son extrémité par un sphincter. Ces calculs viennent prioritairement de la vésicule biliaire.

De nombreuses pathologies sont possibles en fonction de la localisation du calcul :

Lorsque le calcul se bloque au niveau du canal cystique, on a une cholécystite (inflammation de la vésicule biliaire).

Lorsque le calcul se bloque au niveau des canaux hépatiques (droit, gauche, commun ou cholédoque), on a une stagnation de la bile dans le foie et on a donc une angiocholite.

Lorsque le calcul se bloque au niveau de la papille, on empêche l'écoulement du suc pancréatique et donc une pancréatite aiguë.

b. Incidence et types de calculs

L'incidence de la lithiase vésiculaire est de 20% et elle augmente avec l'âge (60% après 80 ans). 80% de patients sont asymptomatiques.

3 types de calculs :

- Cholestéroliques (80% des calculs) : les facteurs de risque sont l'âge, le sexe féminin, le surpoids, la multiparité (plusieurs enfants), le jeûne prolongé, et l'hypertriglycéridémie
- Pigmentaires (20%) lié à l'hémolyse ou à un obstacle biliaire
- Mixtes : à la fois pigmentaire et cholestérolique

c. Colique hépatique

C'est le passage de la lithiase dans les voies biliaires qui part de la vésiculaire, qui descend dans le canal cystique, dans le canal cholédoque et qui se bloque à un endroit de façon temporaire et qui finit par passer dans le duodénum.

La manifestation est la douleur brutale, épigastrique ou hypocondre droit irradiant dans l'omoplate droite et qui cède spontanément < 6h

Les symptômes associés sont l'inhibition respiratoire, les vomissements et les nausées. A l'examen clinique il n'y a pas de fièvre, pas d'ictère, et un signe de Murphy (douleur à la palpation de la vésicule dans l'hypocondre droit).

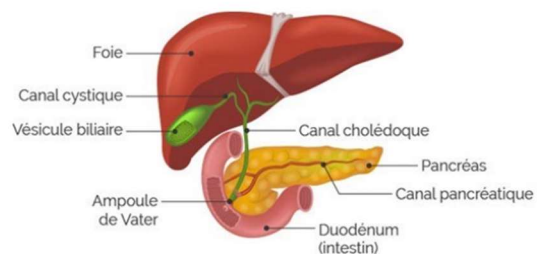
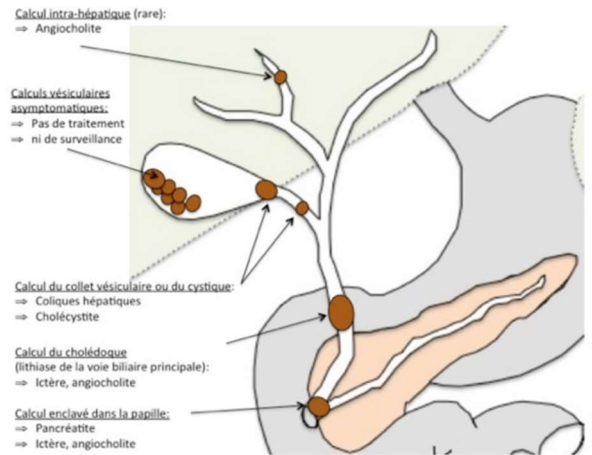
L'évolution est spontanément favorable mais tout malade ayant fait un événement biliaire est à risque d'en faire un second. Le risque est donc de faire une nouvelle crise de colique hépatique ou une autre pathologie biliaire : Migration lithiasique, cholécystite, angiocholite ou pancréatite.

Le traitement est la cholécystectomie (résection de la vésicule biliaire et fermeture des canaux cystique).

Le diagnostic est réalisé à l'échographie où l'on peut voir la lithiase vésiculaire.

Au niveau biologique, lorsque l'on a une colique hépatique simple, il n'y a pas de manifestation : pas de cytololyse, pas de CRP, pas d'inflammation.

Lorsque l'on a une migration lithiasique, le calcul s'est bloqué un peu plus longtemps et il entraîne une petite hépatite. Il y a donc perturbation du bilan hépatique qui régresse rapidement (on appelle cela cytololyse en coup d'archer).



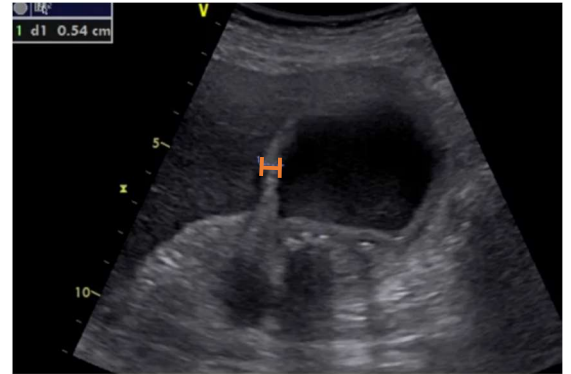
d. Cholécystite

La cholécystite est l'infection de la vésicule biliaire. La douleur se loge au niveau de l'hypochondre droit et elle est d'une durée de plus de 24h. Les symptômes associés sont le syndrome fébrile et les frissons.

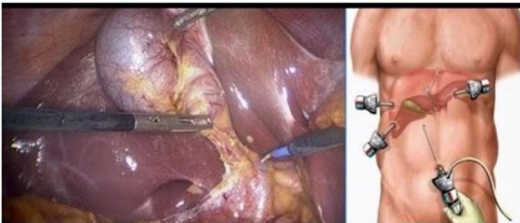
A l'examen clinique on remarque une fièvre, pas d'ictère (car le foyer est dans la vésicule biliaire), une défense de l'hypochondre droit, et un signe de Murphy.

Le bilan biologique donne une hyperleucocytose (PNN), augmentation de la CRP, des perturbations du bilan hépatique (cytolyse et choléstase). La bilirubine n'est pas augmentée. On réalise également des hémocultures pour la recherche de pousses bactériennes.

L'examen complémentaire est l'échographie. Lors de cholécystite, cet examen met en évidence un épaissement de la paroi vésiculaire > 4mm (en orange sur le schéma). Il y a un signe de Murphy échographique : lorsque le radiologue appuie sur la vésicule à l'aide de la sonde d'échographie, il y a le déclenchement d'une douleur.



Les complications sont le sepsis sévère, la péritonite biliaire (perforation) et l'iléus biliaire (fistulisation dans le duodenum à l'origine d'un syndrome d'occlusion).



Le traitement est la cholécystectomie en urgence, l'antibiothérapie et l'administration d'antalgiques.

A gauche l'opération de cholécystectomie. L'opérateur retire la vésicule biliaire après avoir clampé le canal cystique. C'est une chirurgie qui peut se réaliser en coelioscopie.

e. Angiocholite

C'est l'infection des voies biliaires. Le diagnostic est réalisé sur une triade de symptômes qui apparaissent en 48h :

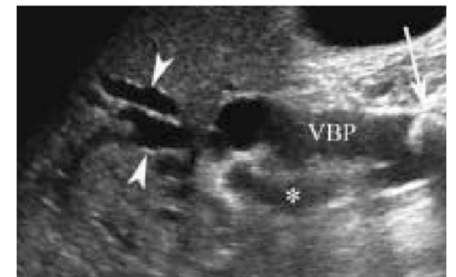
- Douleur biliaire
- Fièvre
- Ictère

Le bilan biologique montre :

- Une hyperleucocytose (PNN),
- Une cholestase ictérique : Augmentation de la bilirubine car la bile stagne dans le foie),
- Une insuffisance rénale aigue : La bile n'est plus évacuée dans les selles via le tube digestif. Une partie de la bile réussit à être éliminée par le rein et les urines sont foncée/brunes. Néanmoins les produits de dégradations de la bile sont néphrotoxique, donc il peut y avoir l'apparition d'insuffisance rénale aigue.
- Les hémocultures montrent une poussée bactérienne.

Les selles sont mastiques : blanches et pâteuses car ce sont les produits de dégradation de la bile qui permettent de colorer les selles.

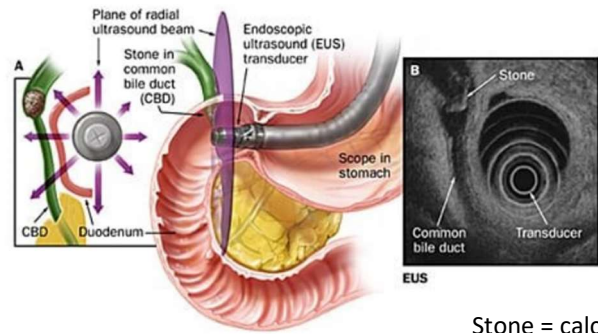
L'examen complémentaire est l'échographie. Physiologiquement, les voies biliaires sont fines et invisibles. En cas d'angiocholite, on remarque une dilatation des voies biliaires intrahépatique. La flèche blanche montre le calcul et on remarque bien que le VBP est dilatée.



VBP = voie biliaire principale (=conduit hépatique commun)

Un autre moyen de voir la présence d'un calcul au niveau des voies biliaires est l'écho endoscopie.

Cet examen se réalise sous anesthésie générale avec une Intubation OroTrachéale (IOT) pour permettre au patient d'être ventilé. Le patient est positionné en décubitus dorsal ou latéral gauche. La durée est de 20 minutes environ. La progression se fait à l'aide d'un endoscope souple (écho-endoscope) par voie haute ou basse. Il y a 2 écrans un pour l'endoscope et un autre pour l'échographe.



Stone = calcul

Lorsque qu'on réalise une échographie abdominale classique, on est en trans-pariétal et on ne peut pas bien voir le bas de la voie biliaire principale qui est en arrière, au contact du duodénum et en arrière du pancréas. Parfois le tube digestif est rempli d'air (anéchoïque ne permettant pas de visualiser les structure). L'écho-endoscopie permet d'éviter ces biais.

Les complications de l'angiocholite sont :

- Sepsis sévère
- Insuffisance rénale aigue sévère

Le traitement repose sur

- Antibiotiques, antalgiques
- Drainage biliaire par CPRE ou drainage transcutané
- Cholécystectomie secondaire

Le 3^e type d'endoscope est la cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopie (CPRE)

Il nous permet d'accéder à la papille duodénale pour faire passer des instruments et ouvrir les voies biliaires, de passer au-dessus du calcul, de l'extraire ou de le casser. L'appareil utilisé est un duodénolescope (vision latérale). Cet examen se fait sous anesthésie générale. Le patient est en décubitus dorsal avec une IOT et la durée est très variable. Les opérateurs portent un tablier de plomb et un dosimètre car cet examen est irradiant : on injecte de l'iode et on réalise des clichés radios.



Le traitement final reste quand même la cholécystectomie pour éviter les récurrences.

On peut mettre en place des prothèses à l'intérieur des voies biliaires pour permettre à la bile de s'écouler via un shunt du calcul.



V. Principales maladies du colon

a. Maladie diverticulaire

Un diverticule est une hernie de la muqueuse et de la sous-muqueuse à travers une zone de faiblesse de la paroi musculaire du colon

C'est une pathologie fréquente : 20 à 35%.

Il y a 2 principales complications : une diverticulite ou une hémorragie

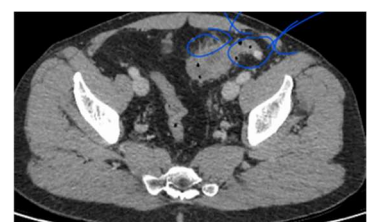
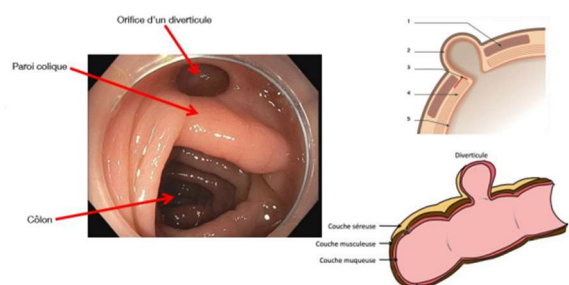
1) Diverticulite

Ci-contre un scanner abdomino-pelvien montrant un diverticule signé par une infiltration de graisse (en gris et entouré de bleu sur le schéma).

Les signes cliniques sont des douleurs en Fosse Iliaque Gauche (FIG), des troubles du transit (constipation +++) et une fièvre.

Les signes biologiques sont une élévation de la CRP et des PNN.

Les complications un abcès péri-colique, une péritonite ou des fistules.



L'examen complémentaire Scanner abdomino pelvien avec injection de produit de contraste.

Le traitement repose sur une antibiothérapie type amoxicilline - acide clavulanique pendant 7 à 10 jours. Une hospitalisation est demandée si signes de gravité ou fragilité. Une colectomie segmentaire est réalisée en cas de diverticulite compliquée, en cas de poussée à répétition. Il y a une absence de moyen de prévention.

2) Hémorragie diverticulaire

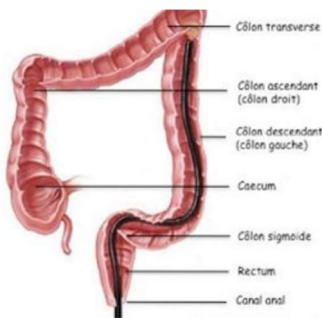
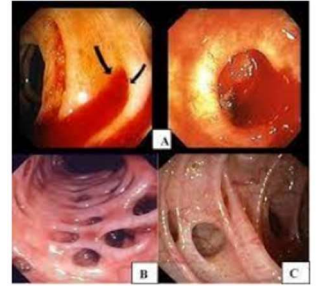
Les signes cliniques sont des rectorragies, une hypotension artérielle et une tachycardie.

Le signe biologique est l'anémie.

La complication est le choc hémorragique.

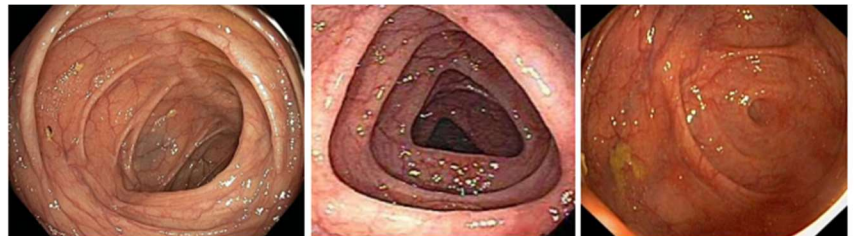
Les examens complémentaires sont le scanner abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste et la coloscopie.

La coloscopie :



La coloscopie se fait sous anesthésie générale. Le patient est en décubitus dorsal ou latéral gauche. Il peut y avoir une ventilation spontanée ou une IOT. La durée est de 30 minutes environ (très variable) et la progression se fait à l'aide d'un endoscope souple, jusqu'au bas fond caecal ou l'iléon terminal.

Examen normal :



Colon droit

Colon transverse

Caecum

L'objectif est un colon « propre » : la condition pour une coloscopie de qualité et moins risquée.

Pour un colon « propre », il y a 2 indication :

- Régime sans résidu 3 à 5 jours avant l'examen
- Purge : polyéthylène glycol (PEG) +++ (alternatives = produits à base de phosphate de sodium, picosulfate de sodium et de citrate de magnésium). Principes de la purge : prise rapide et fractionnée du produit
- Ingestion de liquides =>Intérêt d'une explication claire au patient

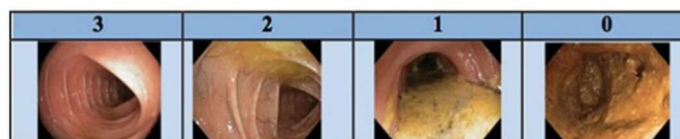


Tableau 2. Score de qualité de la préparation colique de Boston [14]

Scores	Description
0	Côlon non préparé. Muqueuse non visualisée à cause de matières solides qui ne peuvent pas être aspirées
1	Des portions de muqueuse sont vues tandis que d'autres ne sont pas vues à cause de matières solides ou de liquide teinté
2	Résidus minimes de selles ou de liquide teinté, mais le segment est globalement bien vu
3	Muqueuse parfaitement bien vue, sans aucun résidu

Le score de 0 à 3 s'applique à chaque segment colique : côlon droit, côlon transverse incluant les angles droit et gauche, côlon gauche. Le score global, somme des scores des trois segments, varie de 0 à 9.

Le traitement de l'hémorragie diverticulaire est la transfusion, l'hémostase endoscopique, l'embolisation artérielle et la colectomie segmentaire en dernier recours. Il y a une absence de moyen de prévention

b. Colite

Les colites sont des inflammations du colon causant des douleurs à type de spasmes le long du cadre colique. Ces douleurs sont soulagées par l'évacuation de selles ou de gaz. Il y a une variation dans le temps (crises courtes (< 10 min) jusqu'à plusieurs heures). Les symptômes associés sont la diarrhée, la constipation, les rectorragies et les borborygmes.

L'examen clinique donne une sensibilité ou douleurs le long du cadre colique et le bilan biologique montre un syndrome inflammatoire (augmentation CRP et PNN)

L'examen complémentaire est le scanner abdominopelvien non obligatoire (si signes de gravité).

Les étiologies sont :

- Syndrome de l'intestin irritable
- Adénocarcinome colique
- Colites infectieuses
- Colites inflammatoires (Rectocolite hémorragique et maladie de Crohn)
- Colites médicamenteuses
- Colites ischémiques

c. Maladie inflammatoire chronique intestinale

Les maladies inflammatoires chroniques intestinales sont des affections inflammatoires digestives chroniques : Maladie de Crohn / Rectocolite hémorragique.

En France, la prévalence est de 300 000 patients. Les signes cliniques sont des douleurs abdominales, diarrhée, dénutrition, rectorragies, AEG.

Les symptômes associés sont des douleurs articulaires, uvéite, lésions cutanées.

Le bilan biologique montre un syndrome inflammatoire, une hypoalbuminémie et des carences vitaminiques.

Les examens complémentaires sont les endoscopies digestives + Biopsies, le scanner abdomino pelvien et l'entéro IRM

Les complications sont la colite aigue grave, la sténose, des abcès, des fistules et des lésions anopérinéales

Résumer (++) :

	RCH	Maladie de Crohn
● Tabagisme	Protecteur	Aggravant
● Rectorragies	Constantes	Inconstantes
Lésions macroscopiques		
● Atteinte continue	Constante	Parfois
● Atteinte rectale	Constante	Inconstante
● Intervalles de muqueuse saine	Jamais	Fréquent
● Atteinte iléale	Jamais	Fréquent
● Atteinte anopérinéale	Jamais	Fréquent (30%)
● Sténoses, fistules, abcès	Jamais	Fréquent
Lésions microscopiques		
● Inflammation	Superficielle, homogène	Transmurale, hétérogène
● Granulomes épithélioïdes	Jamais	30%

RCH = RectoColite Hémorragique

Les traitements reposent sur les corticoïdes des biothérapies : anti TNF alpha et les immunosuppresseurs : thiopurines. Il peut y avoir une chirurgie en cas de complication résistante au traitement médical.

d. Syndrome de l'intestin irritable

Le syndrome de l'intestin irritable est défini par les critères de Rome. Ils correspondent à la présence d'une douleur abdominale récidivante, survenant au moins un jour par semaine dans les trois derniers mois avec au moins deux des critères suivants :

- Une douleur abdominale en relation avec la défécation
- Une douleur abdominale associée à une modification de la fréquence des selles
- Ou une douleur abdominale associée à une modification de l'aspect des selles. Le début des symptômes doit dater d'au moins six mois avant de pouvoir poser le diagnostic.

Epidémiologie :

La prévalence est de 15% (mondial) avec majoritaire des femmes : 2 femmes / 1 homme.

Le diagnostic se fait après élimination des autres causes Red flags :

- Installation récente
- Anomalie de l'examen clinique
- Altération de l'état général
- Apparition ou aggravation > 50 ans

Si on obtient un de ces éléments, avant de faire le diagnostic de syndrome de l'intestin irritable, on doit réaliser des endoscopies digestives, des coloscopies et des bilans biologiques pour être sûr de ne pas passer à côté d'une anomalie biologique.

Les traitements sont les antispasmodiques, tricycliques, laxatifs/anti-diarrhéiques, régime, Thérapies Cognitivo-Comportementales (TCC)

VI. Les hernies, éventration, occlusion, appendicite, péritonite

a. Hernies, éventration

Une hernie est un issu du contenu abdominal (sac péritonéal + contenu) via un orifice musculoaponévrotique naturel.

En revanche, l'éventration est un issu du contenu abdominal (sac péritonéal + contenu) via un orifice chirurgical. Elle se forme à partir d'orifices de trocart (cœlioscopie) ou de laparotomie médiane ou transverse.

Il existe 2 types de hernie : les hernies inguinales et crurales.

Les hernies inguinales se manifeste par un collet (=orifice par lequel passe la hernie) situé au-dessus de l'arcade crurale. L'arcade crurale va de l'épine iliaque antéro-supérieur gauche vers le pubis (en vert sur le schéma).

Il existe 2 types de hernies inguinales :

- Directes (par le fascia transversalis), en dedans des vaisseaux (Acquise)
- Obliques externes (ou indirectes) en dehors des vaisseaux
 - o Congénitales : absence oblitération canal péritonéo-vaginal ♂/ canal de Nuck ♀)
 - o Acquises = via l'orifice inguinal profond, longeant le cordon spermatique

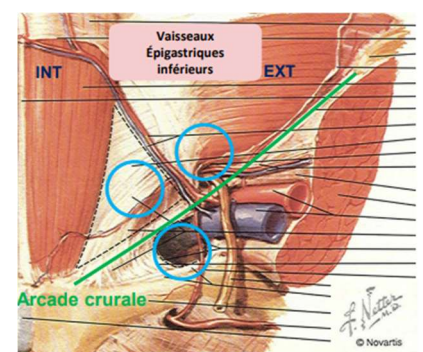
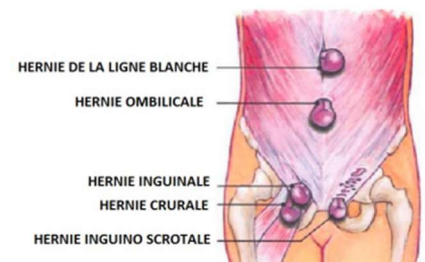
Les hernies crurales se manifeste par collet situé au-dessous de l'arcade crurale (risque étranglement +++).

Les facteurs de risque reposent sur l'hyperpression abdominale : Travail de force, grossesse, ascite, BPCO, HBP, obésité, masse intra abdominale.

Les signes cliniques sont asymptomatiques le plus souvent (ou simple gêne). Il y a une tuméfaction indolore, réductible ou non, impulsive à la toux.

L'examen se réalise couché, sans puis avec efforts de poussée, puis debout.

Les complications sont de 3 types :



- L'engouement est une manifestation douloureuse, réductible
- L'étranglement se manifeste par une douleur brutale, permanente, non expansive et non impulsive, non réductible avec syndrome occlusif (vomissement, arrêt du transit)
- Nécrose digestive

A partir du stade d'étranglement, la prise en charge se fait en urgence (aucun examen complémentaire ne doit retarder la PEC)

- Engouement = réduction manuelle (taxis) puis indication chirurgicale à froid < 1 mois
- Etranglement = chirurgie en urgence
- Chirurgie = raphie +/- prothèse

b. Syndrome occlusif

Les signes cliniques sont la douleur abdominale, l'arrêt des matières et des gaz, des nausées ou vomissements +/- tachycardie, et une fièvre. Il y a un météorisme (augmentation du périmètre abdominal) à l'inspection, tympanisme à la percussion de l'abdomen. Il n'y a pas de bruits hydro aériques à l'auscultation. On réalise des palpation des orifices herniaires à la recherche d'un étranglement.

Le syndrome occlusif est décrit en fonction de :

- Siège
 - o Haute (en amont de la valvule de Bauhin) = début brutal, douleurs et vomissements précoces, arrêt matières et gaz retardé
 - o Basse = début progressif, arrêt net du transit, douleurs peu intenses, vomissements tardifs fécaloïdes
- Mécanisme
 - o Fonctionnel (arrêt du péristaltisme)
 - o Organique (obstacle)
- Localisation
 - o Colique
 - o Grêlique

Il existe 2 types de syndrome occlusif : organique et fonctionnel.

L'occlusion fonctionnelle est un arrêt du péristaltisme qui survient typiquement chez des malades fragiles opérés notamment du tube digestif. La réaction d'occlusion de l'intestin est appelée iléus réactionnel. Cet iléus est favorisé par certains médicaments : les morphiniques. Au niveau du colon, on appelle cela le syndrome d'Ogilvie : un arrêt de la contractilité du côlon qui survient typiquement chez le sujet âgé qui ne se mobilise plus favorisé par la prise de médicaments qui ralentissent le transit : psychotrope ou morphiniques.

Il y a ensuite les occlusions organiques qui sont de 2 types :

- Par strangulation : une spire de l'intestin grêle se forme et empêche les matières de s'écouler
 - o Hernie/Éventration
 - o Occlusion sur bride : les brides sont la formation de fibroses d'un point d'attachement du tube digestif au péritoine dans les suites d'une chirurgie. C'est une complication tardive et imprévisible des chirurgies. On ne peut pas avoir d'occlusion sur bride sans avoir été opéré.
 - o Le volvulus est la rotation du sigmoïde sur son point d'attache.
- Par obstruction : une masse se forme dans la lumière du tube digestif ou dans la paroi (hématome, tumeur).

		Intestin grêle	Côlon
Occlusion organique	Strangulation	Occlusion sur bride Hernie/éventration Volvulus (invagination)	Volvulus Hernie
	Obstruction	Extraluminale (carcinose, masse) Intraluminale (tumeur, iléus biliaire, CE, parasites) Intrapariétale (hématome, tumeur, sténose Crohn/radique)	Extraluminale (carcinose, masse) Intraluminale (adénocarcinome, fécalome, CE) Intrapariétale (sténose sur diverticulite, post-ischémique/radique)
Occlusion fonctionnelle		Post-opératoire Irritation intra/rétro-péritonéale Médicale Médicamenteuse	Terrain délabré Polytraumatisé Post-opératoire Médicamenteuse

Les examens complémentaires sont : NFS plaquettes, ionogramme sanguin, urée, créatinine (car déshydratation et donc possible souffrance rénale), CRP. Le diagnostic étiologique peut être réalisé à l'aide d'une TDM abdominopelvienne avec injection de produit de contraste.

Les complications sont la perforation, la pneumopathie d'inhalation (sur les efforts de vomissement) et les troubles hydro électrolytiques (liquide digestif non réabsorbé qui entraîne la déshydratation)

Le traitement est la protection des Voies Aériennes Supérieures (VAS) par mise en place d'une sonde naso gastrique.

La prise en charge étiologique est médicale si fonctionnelle ou chirurgicale si organique.

c. Appendicite

C'est une inflammation de l'appendice due à l'obstruction de sa base (pullulation microbienne)

Prévalence : 7%

Signes cliniques :

- Défense en Fosse Iliaque Droite (FID) au point de Mc Burney (entre l'ombilique et l'épine iliaque antéro-supérieure gauche, on tire un trait et on le divise en 3. Le point de Mc Burney est à la jonction entre le 1/3 moyen et 1/3 externe).
- Cette douleur est d'augmentation progressive s'accompagnant de nausées, vomissements, fièvre
- Il y a 2 signes particuliers :
 - o Signe Blumberg = Douleur à la décompression brutale de la FID
 - o Signe Rovsing = Douleur provoquée par la pression exercée en FIG



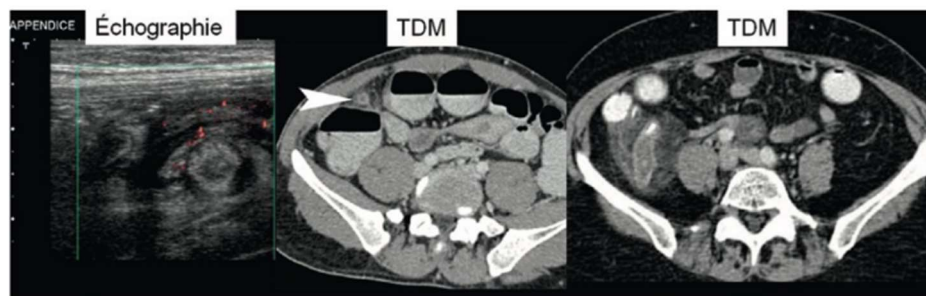
Examens paracliniques : Ionogramme sanguin, urée, créatinine, NFS plaquettes, CRP+ Beta HCG (pour éliminer la grossesse extra-utérine), Bandelette urinaire (pour éliminer la pyélonéphrite), Groupage, Rh-RAI (pour l'opération), TP-TCA-fibrinogène (pour l'hémostase).

Le diagnostic peut se faire par échographie abdominale : diamètre appendice > 8mm, paroi appendiculaire > 3mm, aspect en cocarde, épanchement ou abcès au contact, stercolithe.

On peut réaliser une TDM abdomino-pelvienne en cas d'examen non contributif (ou obèse/Sujet âgé).

Les complications (20%) sont le Plastron (=infiltration diffuse mal limitée (péritonite localisée)), l'abcès et la péritonite généralisée (contracture et défense généralisée).

Indication de l'imagerie : Triade CRP augmentée, PNN augmentés, défense FID.



Il existe un arbre décisionnel précis lors d'une suspicion d'appendicite qui permet de prendre en charge le patient.

Prise en charge :

- Appendicite non compliquée = Antibiothérapie (Amoxicilline + ac clavulanique), antalgiques, hydratation, mise à jeun, chirurgie en urgence
- Plastron appendiculaire = Antibiothérapie (Amoxicilline + ac clavulanique), antalgiques, hydratation, chirurgie après 2 à 4 mois
- Abcès appendiculaire
 - o Si petite taille → Antibiothérapie et chirurgie
 - o Si grande taille → Drainage percutané, antibiothérapie, antalgiques, hydratation, chirurgie après 2-4mois
- Péritonite appendiculaire = Urgence chirurgicale

d. Péritonite

La péritonite est une inflammation du péritoine. Les signes fonctionnels sont des douleurs abdominales, des vomissements, de la fièvre et un arrêt du transit.

Les signes physiques sont la contracture, BHA absents.

L'examen complémentaire est le scanner abdomino-pelvien injecté.

Les causes sont :

- Primaire = Infection du liquide d'ascite
- Secondaire = Perforation d'un organe creux :
 - o Ulcère gastro-duodéal, évolution d'une occlusion
 - o Péritonite purulente (complication d'un abcès) : appendicite, cholécystite, sigmoïdite, salpingite
- Tertiaire = Inflammation chronique du péritoine résistante à un traitement bien conduit « encapsulante »

Les signes de gravité sont les signes de choc (hypotension artérielle, tachycardie), les signes de détresse vitale : respiratoire, circulatoire ou neurologique, une douleur résistante aux morphiniques, une péritonite, un arrêt des bruits hydro-aériques et le terrain : sujet fragile, âgé, polyopathologique et femme en âge de procréer.

Les traitements sont la chirurgie en urgence +/- résection, le remplissage intraveineux, une antibiothérapie à large spectre (Piperacilline-Tazobactam + Amikacine) +/- antifongique, à jeun et pose SNG si vomissements et antalgiques.

