

Docteur Richard FERRER



Introduction

- ❑ Les douleurs abdominales sont l'une des causes les plus fréquentes de consultation en médecine générale.
- ❑ La prévalence de ce motif en médecine générale se situe autour de 4 % : 3,8 % des consultations de médecine générale dans une étude de la Direction de la Recherche, des Etudes, de l'Evaluation et des Statistiques (DREES) datant de 2004 (6) ; 4 % en 2003 et en 2009 selon les données de l'Observatoire de la Médecine Générale.

Position du problème

- ❑ Au sein de cette population, 4 à 6 % des patients présentent une pathologie pouvant menacer le pronostic vital à court terme, d'où l'enjeu de les dépister rapidement.
- ❑ La difficulté diagnostique ne se pose pas lorsqu'un patient présente une douleur abdominale associée à une détresse. Mais, la démarche diagnostique est plus complexe lorsque le patient est stable.
- ❑ La population française vieillissant, les sujets âgés sont de plus en plus nombreux, ces patients sont plus complexes car ils présentent souvent plusieurs comorbidités.
- ❑ Cette particularité peut rendre encore plus difficile la prise en charge des sujets âgés. Par exemple, des tableaux cliniques appauvris ou modifiés, des troubles cognitifs et/ou la iatrogénie peuvent compliquer la prise en charge et être source d'errance dans le diagnostic et le traitement.

Les erreurs

- ❑ Les erreurs diagnostiques les plus fréquentes en pathologie abdominale aiguë concernent les gastroentérites, les infections urinaires, les infections pelviennes chez la femme, et la constipation.

Epidémiologie

- ❑ Malgré une approche clinique et paraclinique adéquate, un diagnostic en fin de prise en charge aux urgences n'est pas toujours possible.
- ❑ Dans différentes études entre 15 et 40% des patients admis pour douleur abdominale quittent les urgences sans étiologie retrouvée avec le diagnostic de « douleur abdominale non spécifique ».
- ❑ Il s'agit donc de la 1ère étiologie retrouvée aux urgences pour ce motif de consultation. Viennent ensuite les coliques néphrétiques (31%), les pathologies biliaires (7%), appendicites (3,8%) et diverticulites (3,6%).

Répartition des diagnostics

Etude
EpiAbdo.

	Total N (%)	<75 ans N (%)	≥75 ans N (%)	p
Diagnostic (CIM10)	N = 1004	N = 861	N = 143	
Douleurs abdominales, autres et non précisées	158 (16)	148 (17)	10 (7)	0,002
Colique néphrétique, sans précision	78 (8)	75 (9)	3 (2)	0,006
Gastroentérites et colites	62 (6)	57 (6)	4 (3)	0,08
Constipation	59 (6)	52 (6)	7 (5)	0,6
Gastrite, sans précision	51 (5)	48 (6)	3 (2)	0,08
Lombalgie basse	43 (4)	40 (5)	3 (2)	0,2
Néphrite tubulo-interstitielle aiguë	40 (4)	34 (4)	6 (4)	0,9
Calcul biliaire simple	34 (3)	29 (3)	6 (4)	0,6
Occlusions intestinales	29 (3)	14 (2)	15 (10)	<0,001
Appendicite aiguë	28 (3)	26 (3)	2 (1)	0,3
Cystite aiguë	24 (2)	23 (3)	1 (1)	0,2
Cholécystite aiguë & Angiocholite	20 (2)	14 (2)	6 (4)	0,04
Pancréatite aiguë	20 (2)	17 (2)	3 (2)	0,9
Diverticulose du côlon, (avec et sans perforation ni abcès)	19 (1)	14 (2)	5 (3)	0,1
Rétention d'urine	15 (2)	7 (1)	8 (6)	<0,001

Population étudiée : recrutement pendant 24 heures du 19 septembre 2017 à 9h au 20 septembre 2017 à 9h de tous les patients pédiatriques et adultes appelant au SAMU et/ou pris en charge par une équipe médicale du SMUR et/ou admis au motif d'une douleur abdominale ou lombaire dans un service d'urgence en France métropolitaine.

Evaluation de la prise en charge des douleurs abdominales ou lombaires en médecine d'urgence. Etude EpiAbdo.

Stratégie clinique

- ❑ L'examen clinique, notamment l'interrogatoire, reste en pathologie abdominale aiguë un des éléments clés de la démarche diagnostique.

- ❑ Mais la performance de l'examen clinique pour le diagnostic précis de la cause ne dépasse pas 59%.

L'imagerie

- ❑ Son rôle est déterminant. Guidée par la clinique qui reste fondamentale, l'imagerie peut confirmer ou redresser un diagnostic, informer quant à des éléments de gravité, guider la thérapeutique médicale ou chirurgicale.
- ❑ Le médecin de premier recours dispose aujourd'hui de l'échographie et de la tomodensitométrie (TDM).

Cas clinique

Vous recevez en consultation à 10 heures du matin une femme de 30 ans pour une douleur abdominale aiguë.
Installation brutale dans la nuit vers 5 heures du matin d'une douleur sous ombilicale.
Cette douleur associée à des nausées mais pas de vomissements.
Cette douleur est estimée à 10/10.
Pas de leucorrhées.
Pas de métrorragies.
Pas de signes urinaires
Pas de troubles du transit intestinal .
Pas de contraception, rapports sexuels protégés par des préservatifs

Tension artérielle : 100/60 mmHg

Fréquence cardiaque : 90 /mn

Température : 36°5

L'examen de l'abdomen révèle une douleur en fosse iliaque droite avec défense à la palpation profonde et douleur à la décompression

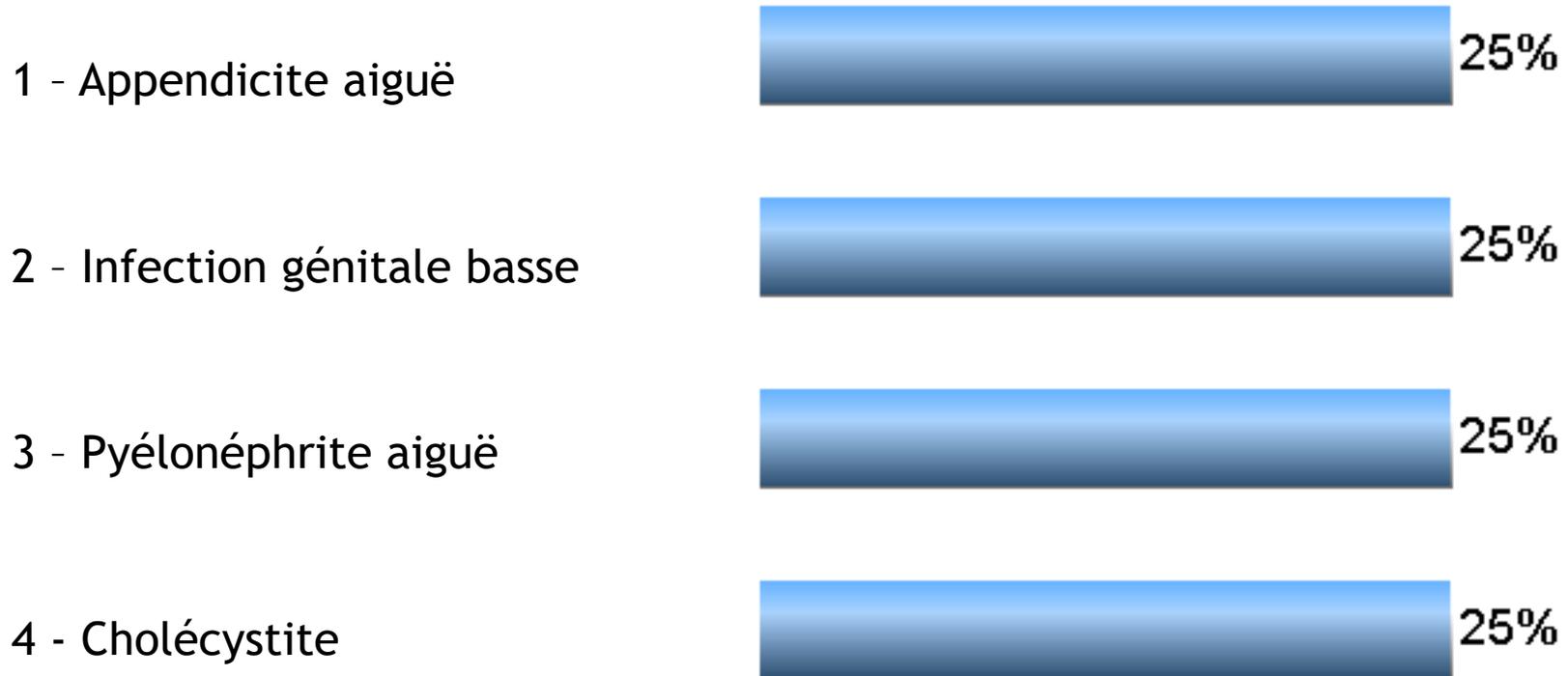
Antécédent

- Colique néphrétique droite

Traitement

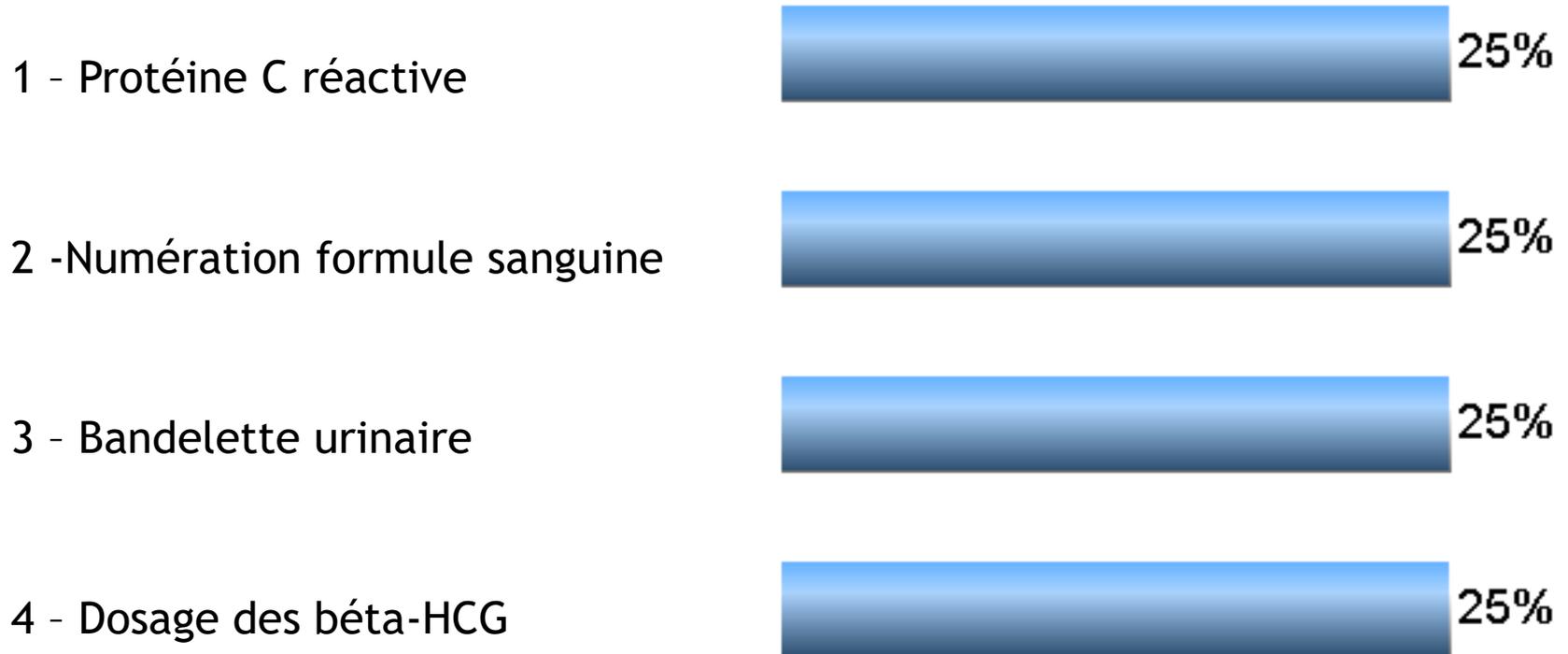
- Aucun

Question 1: Quelles sont vos hypothèses diagnostiques?



Reçus : 0

Question 2: Quels examens paracliniques demandez-vous?



Reçus : 0

Cas clinique

Vous recevez en consultation à 10 heures du matin une femme de 30 ans pour une douleur abdominale aiguë.
Installation brutale dans la nuit vers 5 heures du matin d'une douleur sous ombilicale.
Cette douleur associée à des nausées mais pas de vomissements.
Cette douleur est estimée à 10/10.
Pas de leucorrhées.
Pas de métrorragies.
Pas de signes urinaires
Pas de troubles du transit intestinal .
Pas de contraception, rapports sexuels protégés par des préservatifs

Globules blancs $14.7 \times 10^9/l$

Protéine C-Réactive 8.0 mg/l <5.0

Bandelette urinaire : Leucocytes :0

Nitrites : 0 Hématies : 0

Bêta HCG négatives

Antécédent

- Colique néphrétique droite

Traitement

- Aucun

Question 3: Parmi les diagnostics suivants, le ou lesquels sont encore possibles ?

1 - Syndrome de l'intestin irritable



2 - Colique néphrétique



3 - Appendicite aiguë

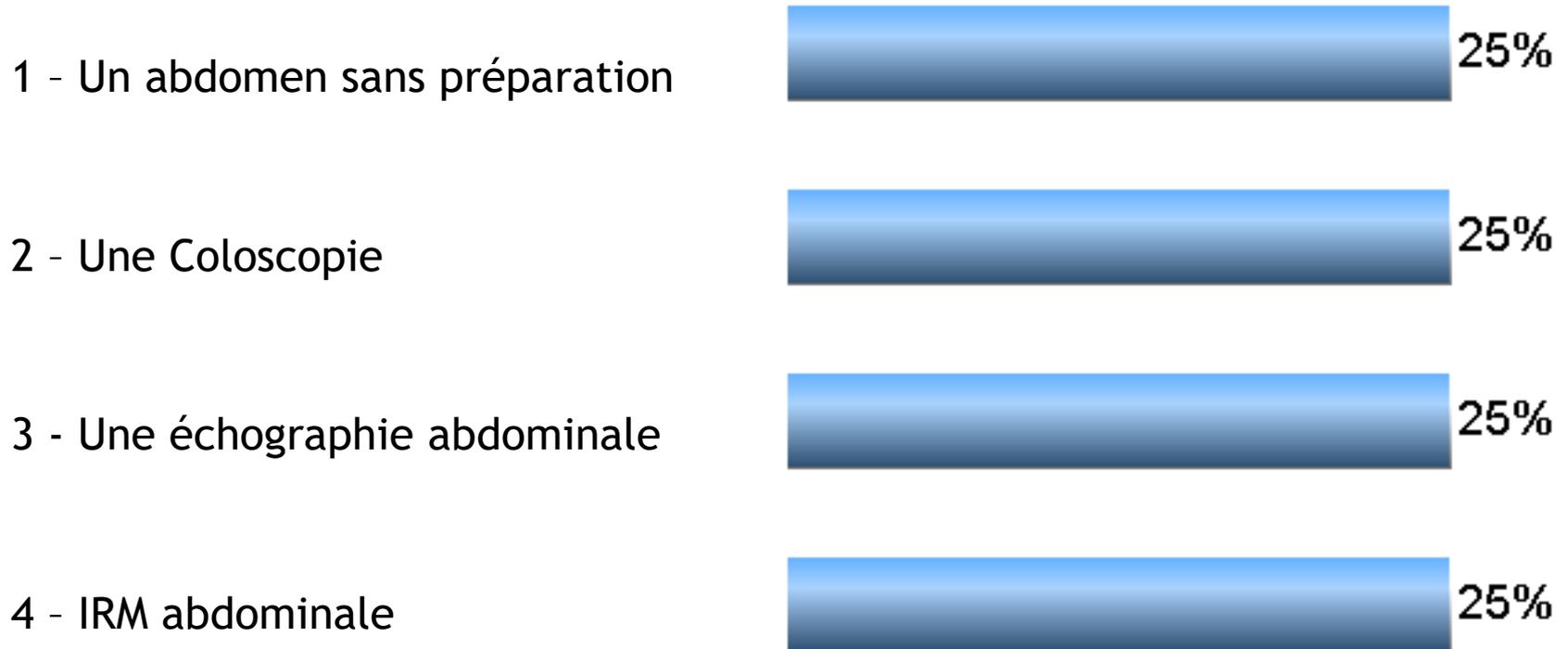


4 - Rupture de kyste ovarien



Reçus : 0

Question 4: Quel bilan morphologique demandez-vous ?



Reçus : 0

Question 5: l'échographie abdomino-pelvienne que vous avez demandé est normale, quel examen complémentaire demandez-vous ?

1 - Uro-scanner



2 - Scanner abdomino-pelvien sans injection



3 - Scanner abdomino-pelvien avec injection



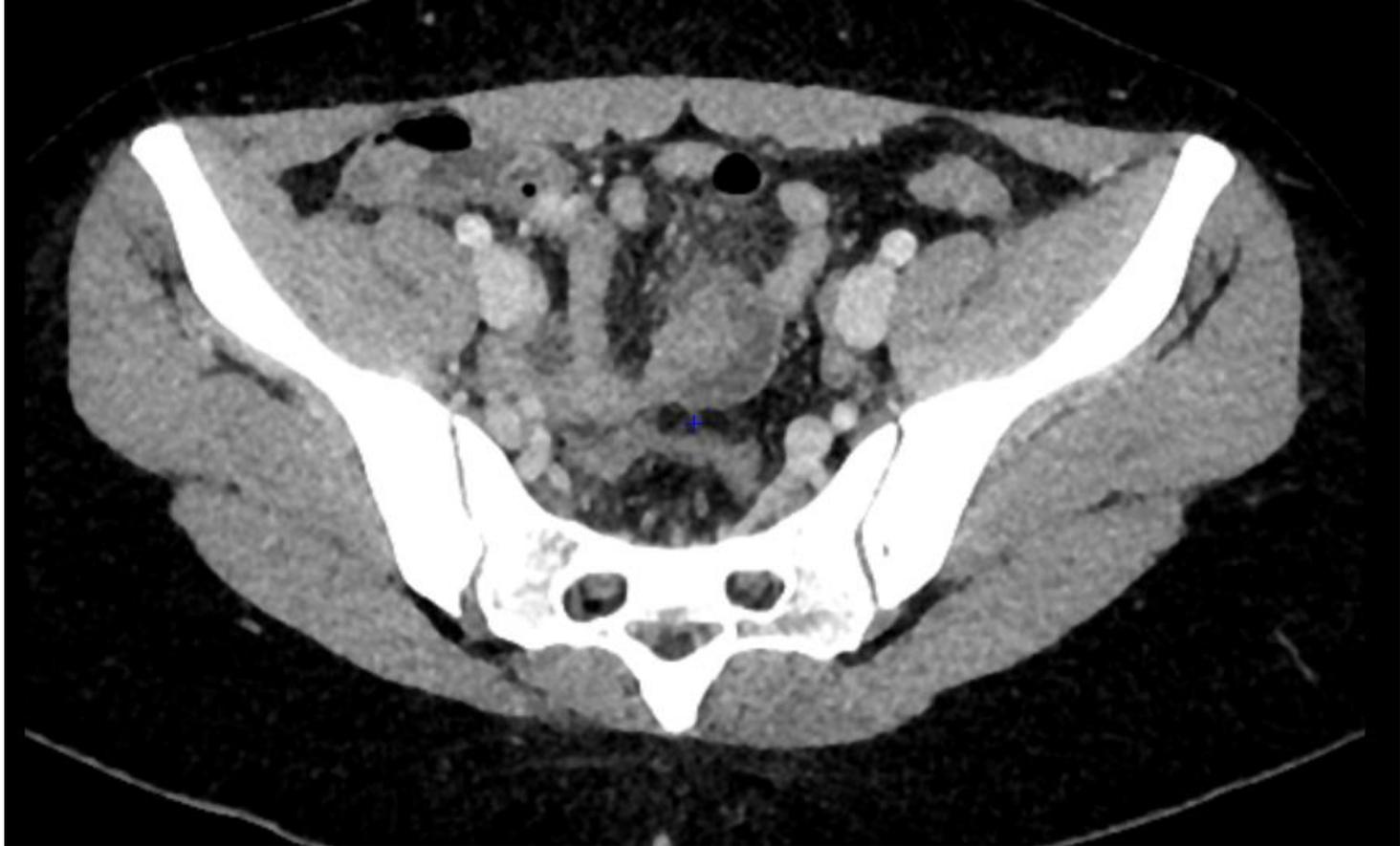
4 - IRM abdomino-pelvienne



Reçus : 0

Cas clinique

Appendicite aiguë



Cas clinique



Biomarqueur: Protéine C réactive (CRP)

- ❑ Synthèse: essentiellement par le foie - autres cellules capables d'en synthétiser: cellules endothéliales, monocytes/ macrophages, cellules musculaires lisses, adipocytes, neurones, cellules épithéliales pulmonaires, rénales.
- ❑ Concentration plasmatique: augmente rapidement (dès 6h) lors d'une infection, ou/ et d'un dommage tissulaire - $\frac{1}{2}$ vie plasmatique: 19h.
- ❑ Protéine C-réactive et réponse immunitaire: liaison à des molécules du complément:
 - Activateur de la voie classique du complément.
 - Impliquée:
 - Dans la dégradation antigénique (/infection).
 - Dans la dégradation des cellules endommagées (nécrotiques, apoptotiques).
- ❑ Interagit avec les phagocytes: rôle d'opsonine:
 - Les phagocytes, grâce à leurs récepteurs au Fc d'immunoglobulines s'en servent pour phagocyter bactéries, champignons, cellules apoptotiques ou nécrotiques.

Biomarqueur: Protéine C réactive (CRP)

Bon biomarqueur d'infection, de dommages tissulaires ou/et d'inflammation mais non spécifique



Les points essentiels de la
démarche diagnostique des
douleurs abdominales
aiguës

Les douleurs qui peuvent tuer

Chez les patients de plus de 50 ans

- Anévrysme de l'aorte abdominale.
- Ischémie mésentérique.
- Perforations du tube digestif.
- Pathologie extra-abdominale.

Les femmes en âge de procréer

Les patients immunodéprimés

Les douleurs qui peuvent tuer

Chez les patients de plus de 50 ans

- Anévrysme de l'aorte abdominale.
- Ischémie mésentérique.
- Perforations du tube digestif.
- Pathologie extra-abdominale.

Les femmes en âge de procréer

Les patients immunodéprimés

Rupture/fissuration d'un anévrisme de l'aorte abdominale

Tableau clinique

- Douleur abdominale ou dorso-lombaire, brutale, +/- diffuse, +/- associée à des signes péritonéaux.
- Hypotension non constante.
- Dans les stades initiaux de la maladie (sans nécrose intestinale), douleur intense, qui peut s'accompagner d'un cortège vagal et d'une agitation, contraste avec un examen physique abdominal non inquiétant : abdomen souple, sans défense ni contracture.



Rupture/fissuration d'un anévrisme de l'aorte abdominale

Diagnostic clinique

- ❑ Diagnostic évoqué de principe chez tous les sujets > 65 ans présentant une douleur abdominale aiguë (prévalence AAA = 5% dans la population générale).
- ❑ Dans 90% des cas concerne un homme âgé, fumeur et hypertendu (1).

Stratégie d'imagerie

- ❑ Scanner: examen de première intention. Permet les diagnostics différentiels (péritonite...).



Anévrisme de l'aorte abdominale (AAA): facteurs de risque

Les facteurs de risque d'AAA sont connus :

- l'âge > 65 ans (un patient opéré d'un AAA sur deux est âgé de plus de 75 ans) ;
- le sexe masculin (sex-ratio homme/femme : 13/1);
- le tabagisme chronique (le tabagisme est un facteur de risque de survenue et d'expansion anévrismale, indépendant de l'âge);
- antécédent familial au premier degré d'AAA (père, mère, frère ou sœur).

Anévrisme de l'aorte abdominale: quels patients dépistés

La HAS recommande le dépistage unique ciblé opportuniste des AAA chez les hommes ayant au moins un des facteurs de risques suivants :

- âge compris entre 65 et 75 ans et tabagisme chronique actuel ou passé;
- âge compris entre 50 et 75 ans ayant un antécédent familial au premier degré d'AAA (père, mère, frère ou sœur).

Anévrisme de l'aorte abdominale: test de dépistage

- ❑ L'examen de dépistage et de confirmation diagnostique est l'échographie-Doppler:
 - examen rapide, non invasif (facilement accepté par les patients), reproductible, avec une bonne performance (sensibilité et spécificité élevées).
 - permet la mesure du diamètre maximal de l'aorte, mais également une recherche d'anévrismes iliaques, fémoraux ou poplités pouvant être associés à l'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA).

- ❑ Des examens diagnostiques complémentaires sont disponibles : scanner et IRM. Ils permettent, si nécessaire, de préciser en préopératoire les caractéristiques anatomiques de l'AAA et son environnement.

Anévrisme de l'aorte abdominale: suivi d'un patient présentant un AAA

Diamètre anévrisimal > 50 mm

- Avis spécialisé pour le traitement curatif (chirurgical ou endovasculaire) de l'AAA.

Diamètre anévrisimal compris entre 30 et 50 mm

- Surveillance par échographie-Doppler de la croissance du diamètre anévrisimal (rythme des examens en fonction du diamètre).

Surveillance échographique des AAA asymptomatiques et non rompus

Diamètre de l'AAA	Rythme de surveillance échographique
< 25 mm	Pas de surveillance
25 à 29 mm	Une échographie tous les 5 ans
30 à 39 mm	Une échographie tous les 1 à 3 ans
40 à 49 mm	Une échographie tous les 6 mois à 1 an

L'aorte abdominale mesure en moyenne 18 mm de diamètre chez l'homme, ce diamètre pouvant varier de +/- 4 mm en fonction du sexe et de la corpulence.

Ischémie mésentérique aiguë



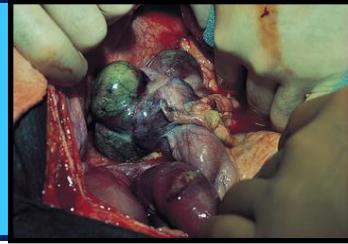
Tableau clinique

- ❑ Syndrome douloureux abdominal intense avec à un stade plus avancé, signes péritonéaux (défense, puis contracture), sang dans les selles, fièvre voire hypothermie, signes d'hypovolémie avec évolution vers un choc de type septique.

Epidémiologie

- ❑ La présence d'une arythmie ou d'antécédents d'arythmie, d'une pathologie valvulaire cardiaque, d'un infarctus ou d'un AVC récent, voire d'embolies dans d'autres territoires, pourra orienter vers un mécanisme embolique.
- ❑ Les antécédents de douleurs abdominales postprandiales avec amaigrissement et diarrhées (signes d'ischémie chronique) évoquent une origine thrombotique.

Ischémie mésentérique aiguë



Biologie

- ❑ Peu spécifique, seuls les lactates ont une bonne sensibilité (90%), leur normalité pourrait exclure le diagnostic.

Imagerie

- ❑ Scanner avec injection temps artériel: montre des signes d'ischémie de la paroi plus ou moins associée à des signes d'occlusion artérielle, il fait le diagnostic différentiel avec les autres causes d'abdomen chirurgical : péritonite, occlusion, pancréatite.

Perforation du tube digestif

- ❑ Elle représente la troisième cause de décès chez les personnes âgées présentant des douleurs abdominales.
- ❑ La principale étiologie retrouvée est l'ulcère gastro-duodéal.
- ❑ Les perforations d'origine néoplasique sont fréquentes au niveau du colon.
- ❑ Les présentations atypiques fréquentes conduisent à un retard diagnostic et thérapeutique d'où la mauvaise tolérance avec dégradation hémodynamique et surmortalité.

Imagerie

- ❑ Scanner: permet de prouver la perforation (épanchement aérique dans le péritoine ou le rétropéritoine) et permet parfois de trouver le site de la perforation (dans 40% des cas).

Cas clinique

Vous recevez en consultation un homme de 67 ans pour une douleur épigastrique associée à des vomissements. La symptomatologie a débuté brutalement il y a 2 heures.

Pâleur et sueurs profuses

Tension artérielle : 168/80 mmHg

Fréquence cardiaque : 83/mn

Température : 36°1

EN 8

Bruits du cœur : Normaux et

Réguliers

Examen pulmonaire : Normal

L'abdomen est souple, dépressible, sensible au niveau de l'épigastre

Antécédent

- Hypertension artérielle
- IDM stenté
- Insuffisance rénale sur néphroangiosclérose greffée avec fonction rénale post-greffe normale
- Appendicectomie
- Dyslipidémie

Traitement

- DETENSIEL 10 mg
- AMLOR 5
- KENZEN 16
- KARDEGIC
- CELLCEPT 500 –
- CYCLOSPORINE 50/25

Question 1: quels diagnostics suspectez-vous ?

1 - Colique hépatique



2 - Colique néphrétique



3 - Syndrome coronaire aigu



4 - Appendicite aiguë



Reçus : 0

Question 2: Parmi le(les) proposition(s) d'action suivante(s), laquelle ou lesquelles vous semble(nt) adéquate(s) ?

1 - Vous réalisez un ECG



2 - Vous lui prescrivez une échographie



3 - Vous l'hospitalisez en urgence

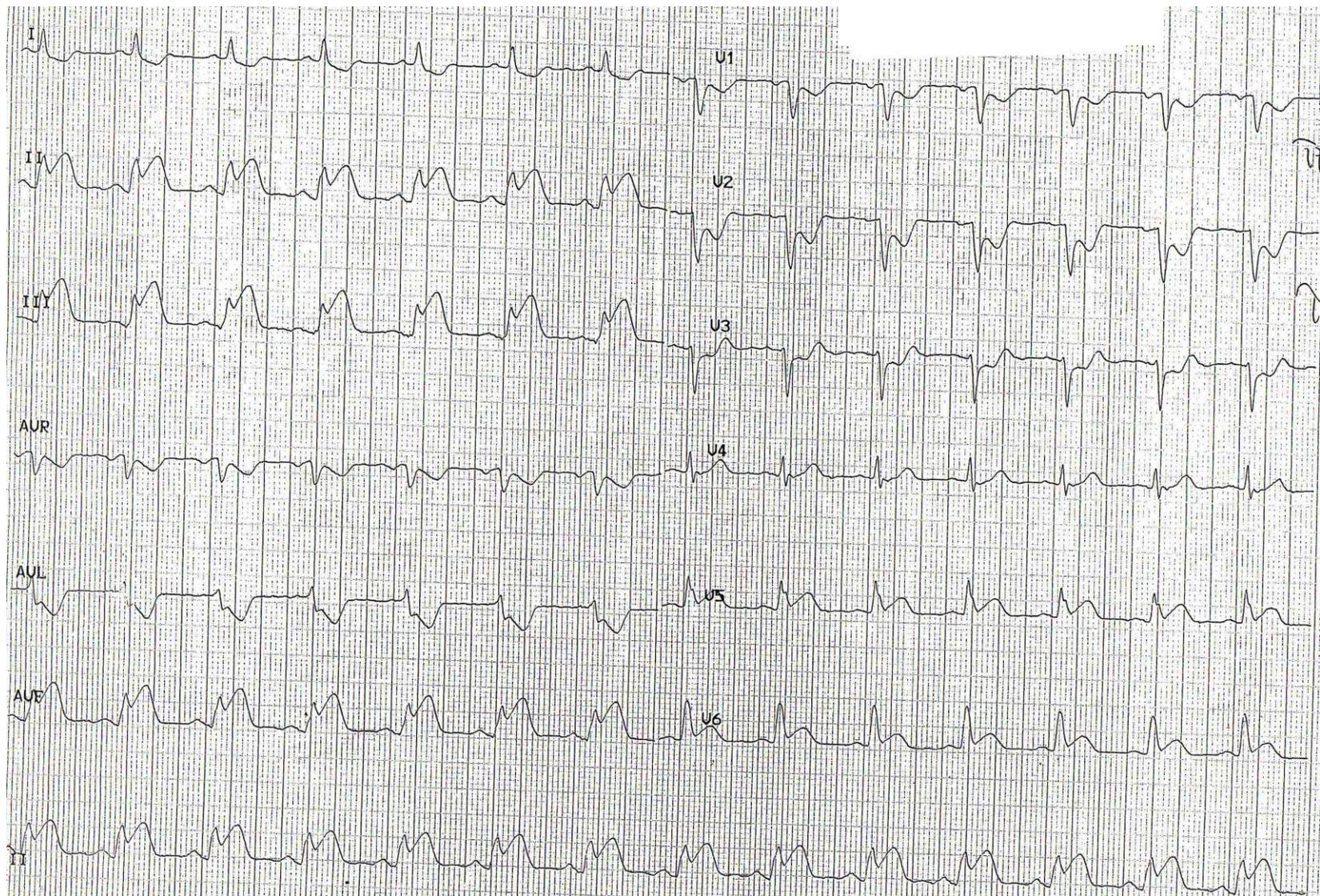


4 - Vous l'adressez au gastro-entérologue



Reçus : 0

Vous réalisez immédiatement un électrocardiogramme de repos dont voici le tracé



Question 3

- Cet électrocardiogramme, associé aux éléments anamnestiques et aux données de l'examen clinique, vous permet de progresser dans votre démarche diagnostique. Parmi les diagnostics proposés ci-dessous, le(les)quel(s) pouvez-vous évoquer ?

1 - Un syndrome coronaire aigu ST +



2 - Un syndrome coronaire aigu ST -



3 - Une colique hépatique



4 - Une pancréatite



Reçus : 0

Cas clinique

Un patient âgé de 67 ans vous consulte pour une douleur épigastrique associée à des vomissements. La symptomatologie a débuté brutalement il y a 2 heures.

Biologie

Troponine I: 0.03 ng/ml

Taux < 0.04 ng/ml : absence de nécrose myocardique.

ASAT (GOT) 15.0 UI/l (<35)

ALAT (GPT) 12.0 UI/l (<45)

Créatine kinase (CK) 118.0 UI/l (<171)

Créatine kinase (fraction MB) 10.8 UI/l (2-14)

Lactate déshydrogénase (LDH) 166.0 UI/l (98-248)

Créatinine 99.0 µmol/l 62-106

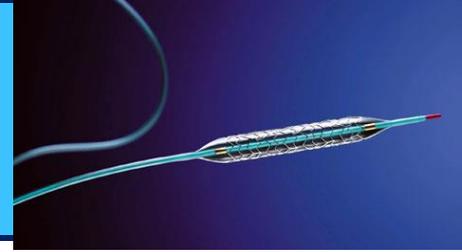
Antécédent

- Hypertension artérielle
- IDM stenté
- Insuffisance rénale sur néphroangiosclérose greffée avec fonction rénale post-greffe normale
- Appendicectomie
- Dyslipidémie

Traitement

- DETENSIEL 10 mg
- AMLOR 5
- KENZEN 16
- KARDEGIC
- CELLCEPT 500 –
- CYCLOSPORINE 50/25

Cas clinique



1ère coronarographie

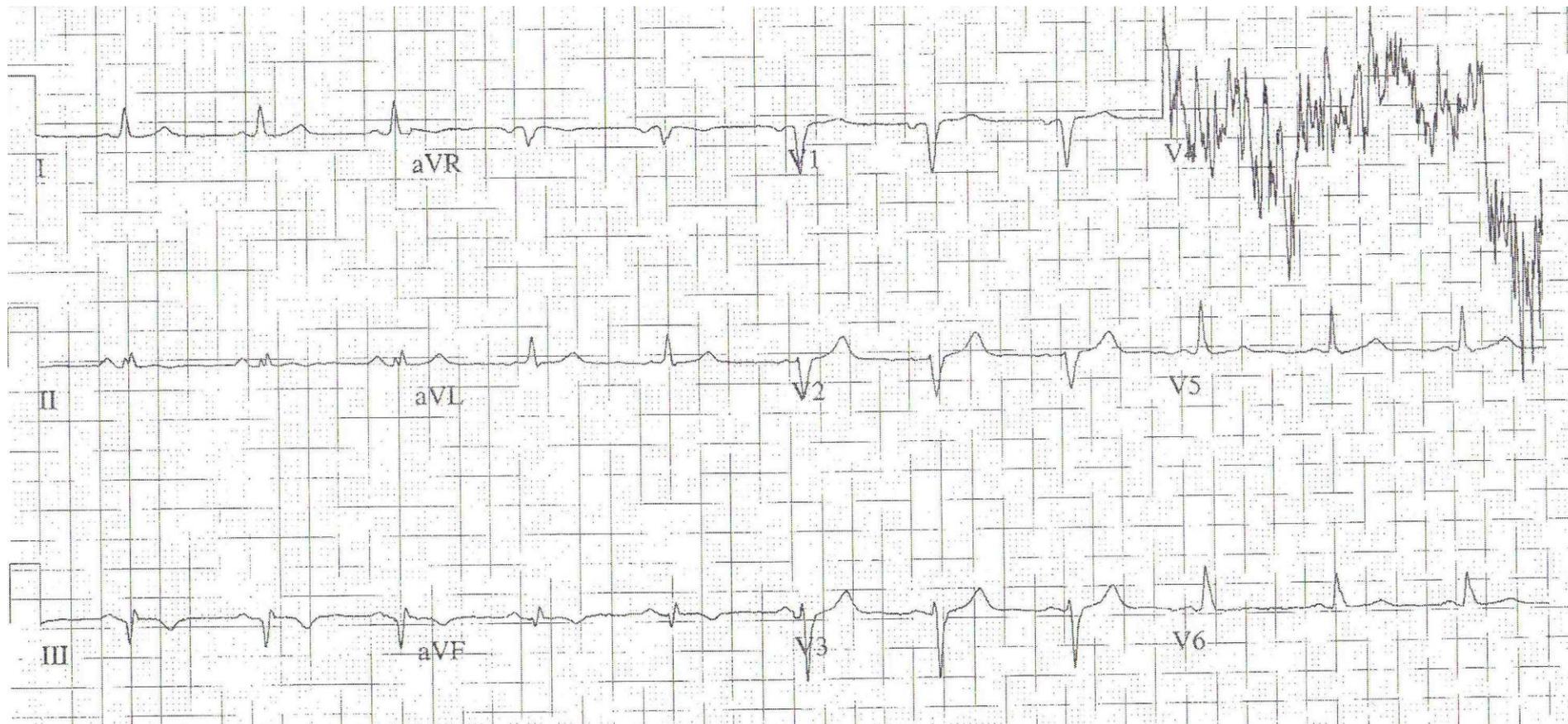
Cas clinique

2ème coronarographie



Cas clinique

ECG 12 heures après l'admission



Pathologies extra-abdominales



- ❑ Le **syndrome coronarien aigu** peut rapidement conduire à un décès en l'absence de diagnostic et de stratégie de reperfusion précoce.
- ❑ La symptomatologie peut s'accompagner de façon trompeuse d'autres signes digestifs (nausées, vomissements) ou généraux (tendance lipothymique) qui résultent de la stimulation vagale locale.
- ❑ La réalisation d'un électrocardiogramme doit être systématique chez une personne âgée, qui, de surcroît, présente des facteurs de risque.

Les douleurs qui peuvent tuer

Chez les patients de plus de 50 ans

- Anévrisme de l'aorte abdominale.
- Ischémie mésentérique.
- Perforations du tube digestif.
- Pathologie extra-abdominale.

Les femmes en âge de procréer

Les patients immunodéprimés

Les femmes en âge de procréer

- ❑ **La grossesse extra-utérine** est l'urgence vitale par excellence de la femme en âge de procréer.
- ❑ L'interrogatoire est primordial pour évoquer le diagnostic. Recherche de facteurs de risque : ATCD de grossesse ectopique, d'infection sexuellement transmissible ou infection gynécologique, tabagisme, dispositif intra-utérin, contraception progestative, insémination.
- ❑ Il ne faut pas se reposer sur la date des dernières règles, l'utilisation d'une contraception ou une ligature de trompes pour exclure le diagnostic.
- ❑ De même, les patientes qui déclarent ne pas avoir de rapports sexuels peuvent être enceintes.
- ❑ Un dosage de bêta-HCG et une échographie pelvienne doivent être réalisés.

Les douleurs qui peuvent tuer

Chez les patients de plus de 50 ans

- Anévrisme de l'aorte abdominale.
- Ischémie mésentérique.
- Perforations du tube digestif.
- Pathologie extra-abdominale.

Les femmes en âge de procréer

Les patients immunodéprimés

Cas clinique

Patient âgé de 61 ans vous consulte pour une douleur abdominale diffuse.
Début des symptômes par une douleur de l'hypochondre gauche, installation progressive de la douleur, puis diffusant à tout l'abdomen.

Gaz présents ce jour.

Pas de selles aujourd'hui, dernières selles il y a 24 heures.

Douleur intense.

Patient atteint d'un adénocarcinome bronchique avec carcinose pleurale.

Soif intense

Sècheresse des muqueuses

Tension artérielle : 160/100 mmHg

Fréquence cardiaque : 96 /mn

Température : 36°5

EN : 6

Saturation en oxygène : 98 % en air ambiant

Examen pulmonaire : frottement pleural base droite ?

Abdomen douloureux dans son ensemble avec contracture et défense diffuse.

Antécédent

- Adénocarcinome bronchique traité par chimiothérapie.
- Tabagisme
- Intoxication alcoolique
- Pancréatite aiguë d'origine biliaire, traitée par la mise en place d'une prothèse biliaire

Traitement

- Dernière cure de chimiothérapie il y a 15 jours

Question 1: Quelle est votre principale hypothèse diagnostique ?

1 - Colique hépatique



2 - Péritonite



3 - Colique néphrétique.



4 - Gastro-entérite



Reçus : 0

Question 2: Quels examens biologiques allez-vous réaliser en urgence?

1 - Numération formule sanguine



2 - Calcémie.



3 - Ionogramme sanguin avec urémie et créatininémie



4 - Protéine C réactive



Reçus : 0

Question 3: Quel(s) examen(s) complémentaire(s) diagnostic demandez vous en urgence ?

1 - Coloscopie.



2 - Echographie abdomino-pelvienne.



3 - Scanner abdomino-pelvien sans injection.



4 - Scanner abdomino-pelvien avec injection.



Reçus : 0

Cas clinique

Patient âgé de 61 ans vous consulte pour une douleur abdominale diffuse.
Début des symptômes par une douleur de l'hypochondre gauche, installation progressive de la douleur, puis diffusant à tout l'abdomen.

Gaz présents ce jour

Pas de selles aujourd'hui, dernières selles il y a 24 heures

Douleur intense.

Patient atteint d'un adénocarcinome bronchique avec carcinose pleurale.

Globules blancs $19.7 \times 10^9/l$

Débit filtration glomérulaire
(CKD-EPI) $40 \text{ ml/min/1.73 m}^2$

Lipase sérique $146 \text{ U/l} < 60$

Gamma glutamyl transférase $420 \text{ UI/l} < 71$

Protéine C-Réactive $40.2 \text{ mg/l} < 5.0$

Antécédent

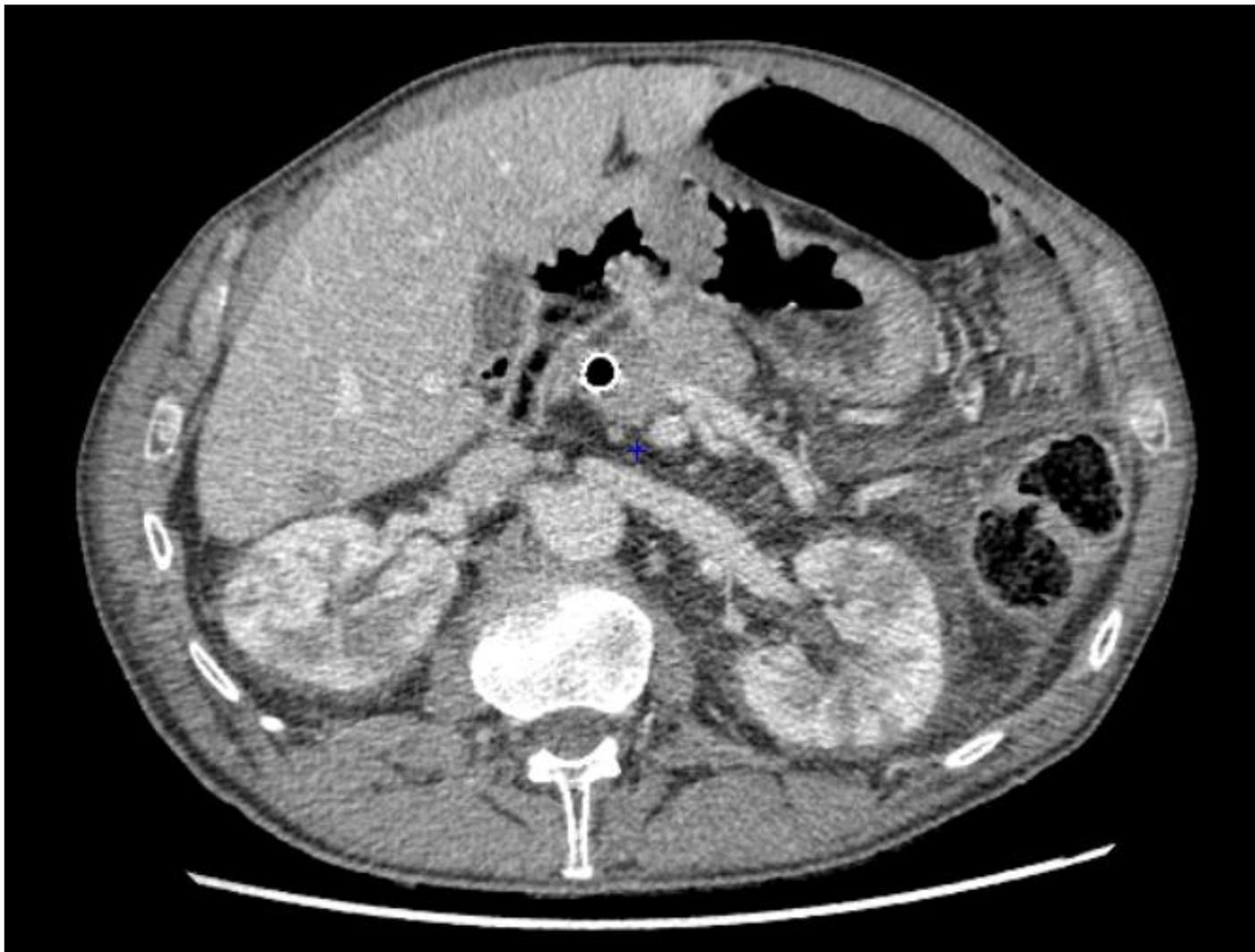
- Adénocarcinome bronchique traité par chimiothérapie.
- Tabagisme
- Intoxication alcoolique
- Pancréatite aiguë d'origine biliaire, traitée par la mise en place d'une prothèse biliaire

Traitement

- Dernière cure de chimiothérapie il y a 15 jours

Cas clinique

Péritonite



Les patients immunodéprimés

- ❑ Concerne: syndrome d'immunodéficience acquise, patient sous-chimiothérapie et patients greffés.
- ❑ Pathologies digestives d'origine infectieuses plus sévères.
- ❑ Evolution fréquente vers une perforation digestive et un état de choc.
- ❑ Les patients porteurs d'une néoplasie abdominale sont plus enclins à présenter des syndromes occlusifs et des perforations digestives dont l'évolution est rapidement défavorable.
- ❑ Les patients porteurs du VIH les traitements antirétroviraux peuvent induire des pancréatites fulminantes.

Quadrant supérieur droit

Douleurs pleurales/diaphragmatiques:
pneumonie
(pleurésie d'accompagnement),
pneumothorax, etc.

Radiculite, zona
Douleur costale

Douleur biliaire
Cholécystite/cholangite

Douleur hépatique capsulaire:
insuffisance cardiaque droite, hépatite,
abcès hépatique, hépatome,
métastases, Budd-Chiari, périhépatite
de Fitz-Hugh-Curtis

Rein: pyélonéphrite, stase, lithiase,
infarctissement

Côlon ascendant/angle hépat.:
colite, tumeur, diverticulite droite,
appendicite rétrograde, (fonctionnelle)

Epigastre/milieu

Etiologies cardiaques: ischémie/
infarctus du myocarde inférieur,
péricardite

Œsophage: peptique, infections
(VHS, etc.), médicaments

Dyspepsie

Estomac: peptique, tumeur, trouble
de la vidange gastrique

Toutes étiologies biliaires de douleurs!

Pancréatite, tumeurs pancréatiques

Ischémies: dissections, anévrisme de
l'aorte abdominale, angor abdominal

Paroi: hernies, phénomènes
de compression nerveuse

Quadrant supérieur gauche

**Douleurs pleurales/
diaphragmatiques:** comme à
droite

Radiculite: comme à droite

Estomac: comme au milieu

Rate: infarctissement,
traumatisme

Pathologies de la queue du
pancréas

Rein: comme à droite

**Côlon descendant/angle
splénique:**
Comme à droite et ici
particulièrement fréquente:
colite ischémique segmentaire

Tableau douloureux abdominal
haut

Cas clinique

Un patient âgé de 17 vous consulte pour une douleur épigastrique évoluant depuis 4 jours.

Installation progressive de la douleur, depuis permanente, entrecoupée de paroxysmes, pas d'irradiation de la douleur. Vomissements quotidiens depuis, avec pyrosis.

Douleur à type de crampe. Pas de toux. Pas de diarrhée

Traitement par IPP et GAVISCON inefficace.

TA: 120/70 mmHg

Fréquence cardiaque : 65 /mn

Température : 37°2

EN : 7

Saturation en oxygène : 99 % en air
ambient

Abdomen souple, dépressible,
sensible au niveau
de l'épigastre mais sans défense.

Antécédent

- Asthme bronchique

Traitement

- Aucun

Question 1: quel(s) diagnostic(s) retenez vous ?

1 - Colique hépatique



2 - Dyspepsie fonctionnelle



3 - Syndrome de l'intestin irritable



4 - Appendicite aiguë



Reçus : 0

Question 2: Quel(s) examen(s) allez-vous prescrire?

1 - Fibroscopie oeso-gastro-duodénale.



2 -Echographie abdominale.



3 -Tomodensitométrie abdominale injectée.



4 - Aucun.



Reçus : 0

Cas clinique

Un patient âgé de 17 vous consulte pour une douleur épigastrique évoluant depuis 4 jours.

Installation progressive de la douleur, depuis permanente, entrecoupée de paroxysmes, pas d'irradiation de la douleur. Vomissements quotidiens depuis, avec pyrosis.

Douleur à type de crampe. Pas de toux. Pas de diarrhée

Traitement par IPP et GAVISCON inefficace.

Echographie abdominale normale

Bilan biologique normal, bilan hépatique normal.

FOGD : gastrite à prédominance fundique, pas d'ulcère évolutif



Antécédent

- Asthme bronchique

Traitement

- Aucun

Le reflux gastro-oesophagien



- ❑ La plainte typique est le pyrosis: défini comme une brûlure à point de départ épigastrique remontant ensuite derrière le sternum et/ou des régurgitations acides. Symptomatologie est encore plus évocatrice quand elle est posturale (déclenchement ou aggravation des symptômes par le décubitus ou l'antéflexion) et/ou survient après les repas.
- ❑ Le diagnostic de RGO peut s'envisager aussi devant des symptômes digestifs moins spécifiques : une douleur épigastrique, une brûlure œsophagienne non ascendante, des éructations, ou même une dysphagie.
- ❑ Le RGO reste la cause possible:
 - De manifestations ORL: enrouement, paresthésies ou brûlures pharyngées, laryngite aiguë ou chronique.
 - D'une toux chronique ou postprandiale, ou un asthme, notamment nocturne, difficile à équilibrer.
 - De douleurs thoraciques constrictives, d'allure angineuse avec un bilan cardiologique exhaustif négatif.
 - D'un sommeil de mauvaise qualité, non réparateur, par succession de microréveils nocturnes.

RGO: quels examens complémentaires ?

- ❑ L'endoscopie est indiquée en 1^{ère} intention si les symptômes sont atypiques (dyspepsie, éructations, manifestations extra-digestives) ou après 50 ans ;
- ❑ Endoscopie à proposer également à la recherche d'une lésion sous-jacente, si présence d'un amaigrissement, de brûlures importantes et d'une gêne importante.
- ❑ Si reflux résistant (persistant sous traitement médical):
 - pHmétrie (hors traitement): permet de faire le diagnostic de reflux.
 - pH-Impédancemétrie à la recherche de reflux non acide.
 - Manométrie oesophagienne: pour la physiopathologie du reflux.

RGO: la pH-métrie

- ❑ pH métrie:
 - Objective le reflux physiologique.
 - Oesophage acido-sensible: patient ayant de petits reflux ou absence de reflux mais qui présente un pyrosis à des moments où la pH-métrie montre qu'il n'y a pas de reflux.
 - Reflux vrai, pathologique: nombre de reflux élevé et exposition à l'acide trop élevée.
- ❑ La pH-métrie permet soit de confirmer le diagnostic de reflux ou de l'éliminer en cas d'oesophage acido-sensible.
- ❑ La pH-métrie ne détecte que les reflux acides.
- ❑ Les reflux non acides ou gazeux ne sont pas dépistés par la pH-métrie.

RGO: pH-impédancemétrie

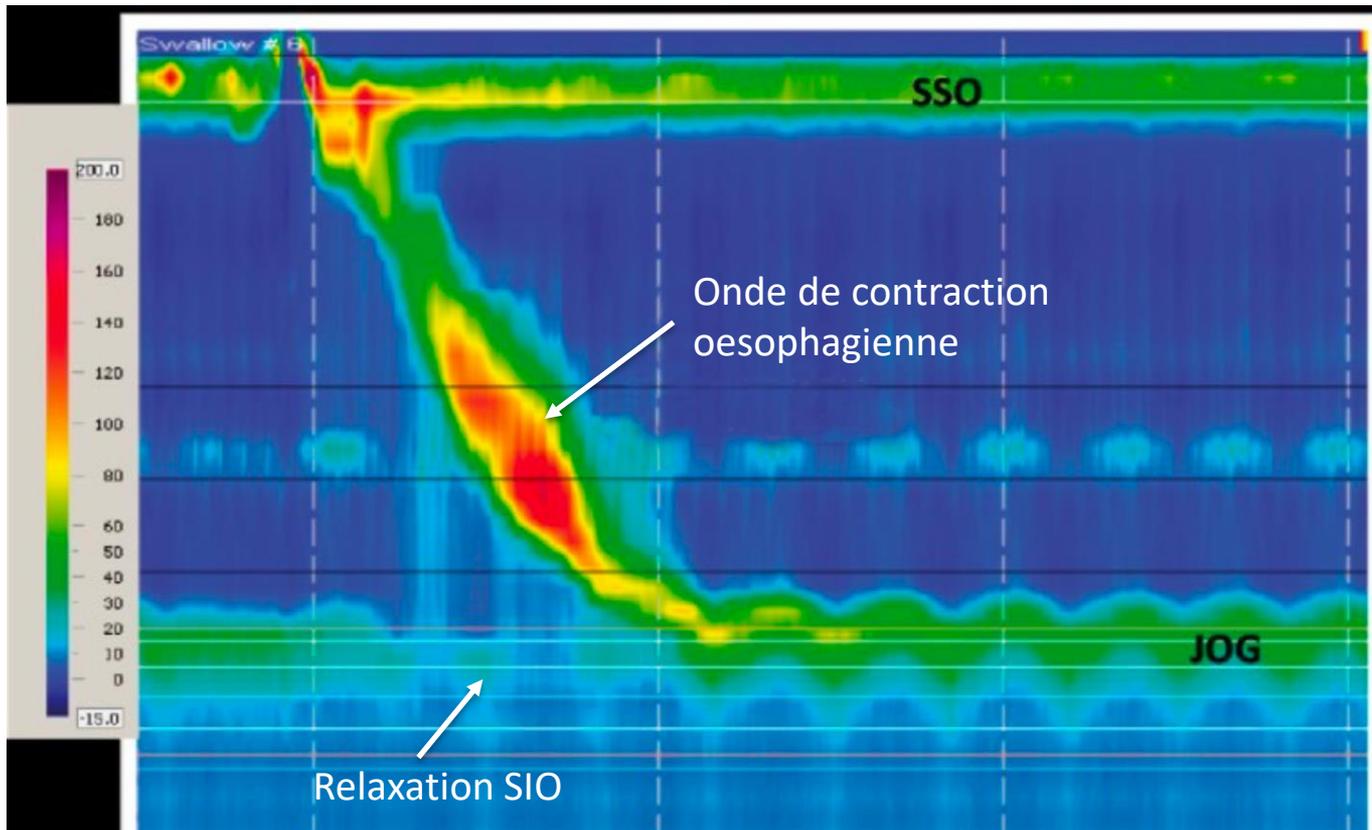
- ❑ Principe: l'impédance est le changement de résistance au courant électrique entre deux électrodes. L'impédance est l'inverse de la conductivité. Quand un bolus liquide à haute conductivité électrique réalise un pont entre deux électrodes, l'impédance diminue. En revanche, un bolus de gaz dont la conductivité est très faible augmente l'impédance électrique.
- ❑ Cette technique, combinée avec la surveillance du pH, permet la détection des reflux gastro-oesophagien liquides, gazeux, acide ou non acide dans la totalité de l'oesophage.
- ❑ Indications: RGO résistant, présence ou pas d'un véritable reflux.

RGO: La manométrie œsophagienne haute résolution

- ❑ Explore la physiopathologie du reflux, en explorant les troubles moteurs de l'œsophage.
- ❑ Montre s'il existe:
 - une malposition du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO),
 - une hypotonie du SIO,
 - des relaxations itératives du SIO,
 - trouble de la motricité œsophagienne (par perte des jonctions au niveau des cellules épithéliales, pénétration du reflux donc des ions H⁺ dans la paroi œsophagienne avec altération des fonctions nerveuses et musculaires),
 - anomalie du sphincter supérieur de l'œsophage avec une hypertonie (conséquence du reflux ou du stress) ou une hypotonie favorisant le passage du reflux vers la sphère ORL et pulmonaire.

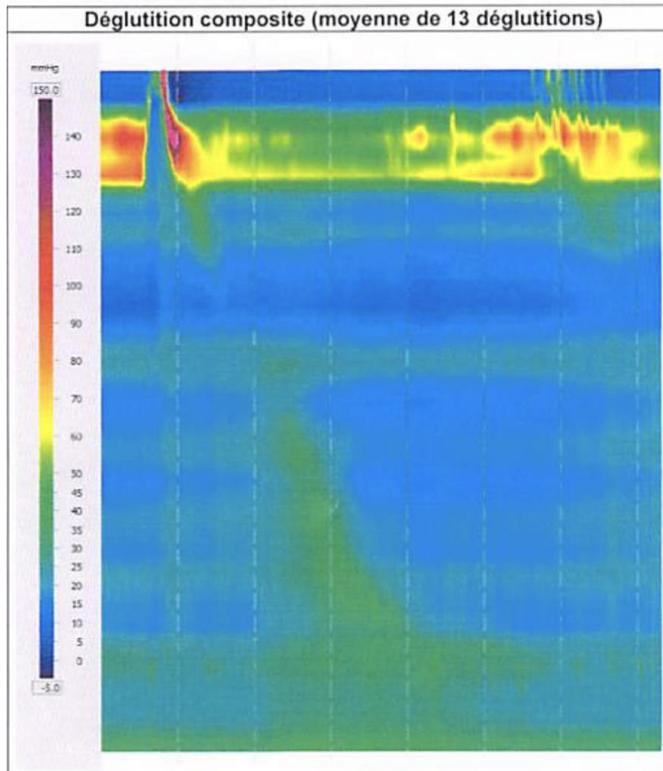
RGO: La manométrie œsophagienne haute résolution

- ❑ Examen de référence pour explorer les troubles moteurs de l'œsophage.
- ❑ Deux zones de haute pression correspondant respectivement au sphincter supérieur et à la jonction œso-gastrique .

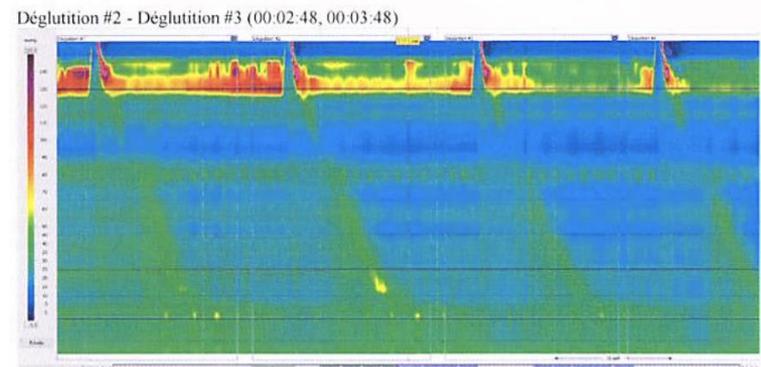
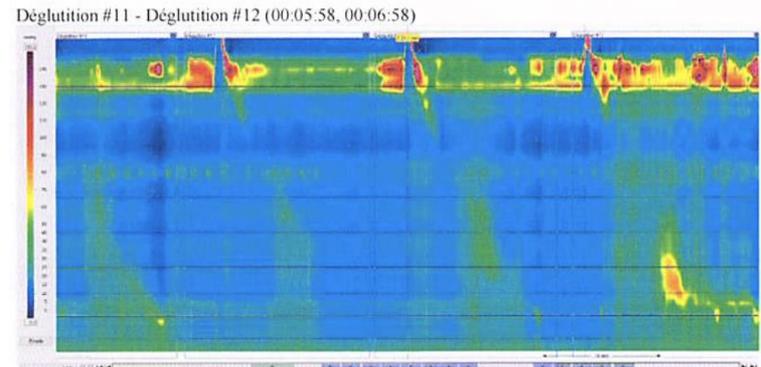
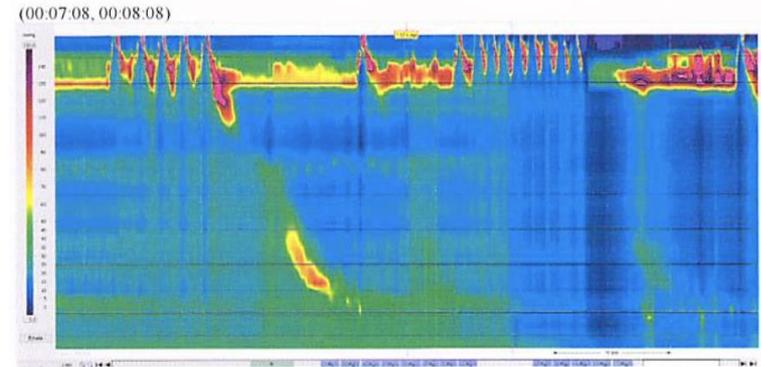


RGO: La manométrie œsophagienne haute résolution

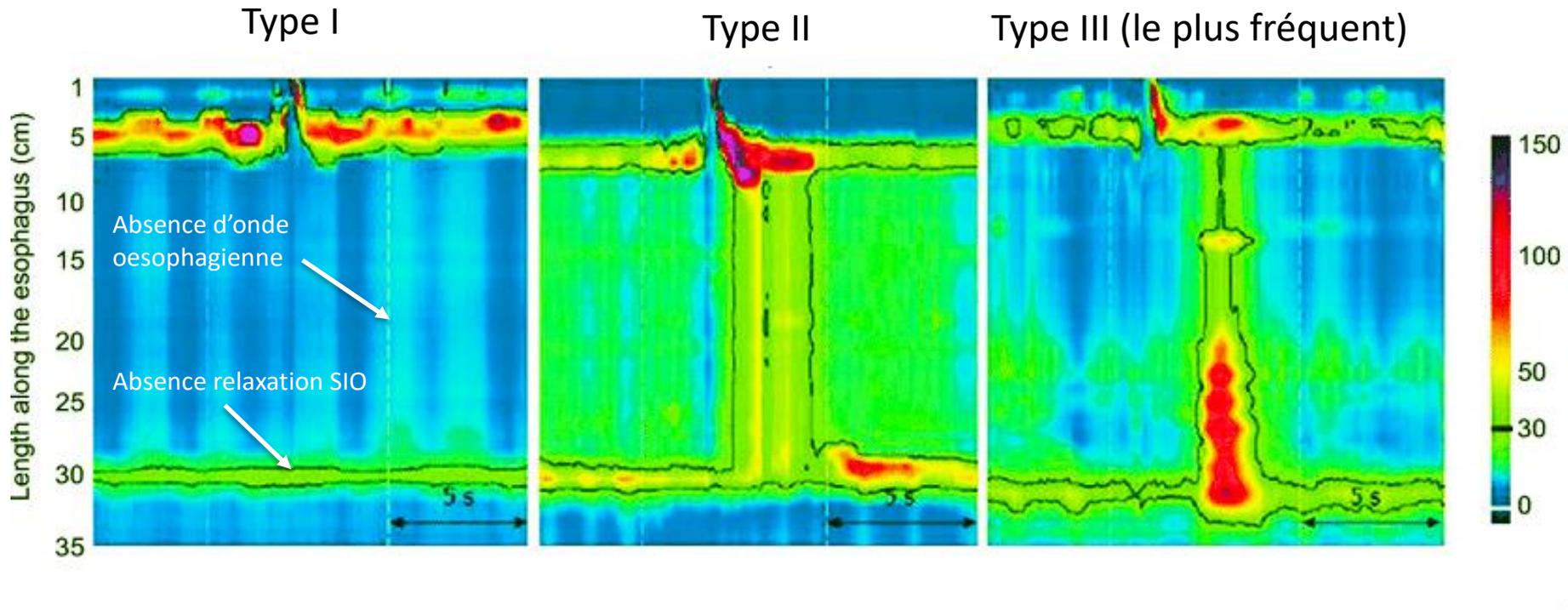
Patient présentant une toux chronique



Manométrie montrant un SSO hypertonique associé à un SIO hypotonique + syndrome de motilité inefficace de l'oesophage



Manométrie oesophagienne haute résolution: achalasie



Les 3 types d'achalasie : type I (absence de contraction et de pressurisation), type II (pressurisation pan-oesophagienne), type III (plus de 20 % de contractions prématurées).

Manométrie oesophagienne haute résolution

Patient présentant une dysphagie haute avec blocage alimentaire

Inclure les résultats de la classification de Chicago*

Aucune anomalie de classification de Chicago n'a été trouvée

* Les résultats sont basés sur le schéma de la classification de Chicago et ne sont donnés que comme guide pour le diagnostic du patient

Procédure

Manométrie oesophagienne réalisée avec un manomètre haute résolution

Une sonde oesophagienne haute résolution à 36 capteurs espacés de 1cm a été positionnée dans l'oesophage par voie nasale, protégée par une gaine à usage unique. Les sphincters supérieur et inférieur ont été visualisés.

Position et anatomie: les valeurs indiquées représentent la distance depuis les ailes du nez.

Mesures de la motricité oesophagienne: enregistrement des pressions basales pendant 30 secondes puis enregistrement d'au moins 10 déglutitions de 5mL d'eau en position assise.

Indications

Bilan de dysphagie avec blocages alimentaires

Interprétations / résultats

Etude du sphincter inférieur de l'oesophage:

- Pression de repos normale
- Pression de relaxation intégrée moyenne (PRI) du SIO normale

Morphologie de la Jonction oeso-gastrique: normale

Etude du sphincter supérieur de l'oesophage:

- Pression de repos élevée (187.9mmHg pour une N entre 34 et 104mmHg)
- Pression résiduelle normale

Intensité et morphologie des contractions oesophagiennes normales

Test de provocation : test de déglutition rapide normal, sans pressurisation pan-oesophage

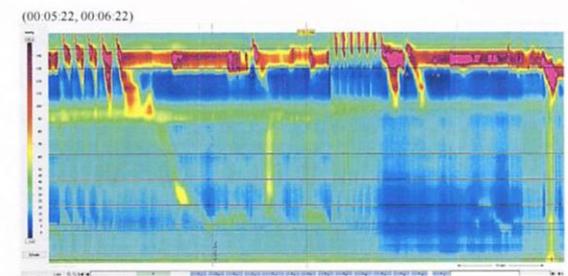
Commentaires

SSO hypertonique de relaxation normale

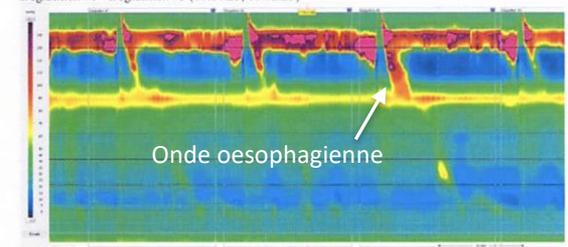
SIO de tonus et de relaxation sans anomalie

Pas de trouble moteur oesophagien

Bonne clairance oesophagienne et bonne réserve péristaltique



Déglutition #1 - Déglutition #3 (00:01:25, 00:02:25)



Onde oesophagienne

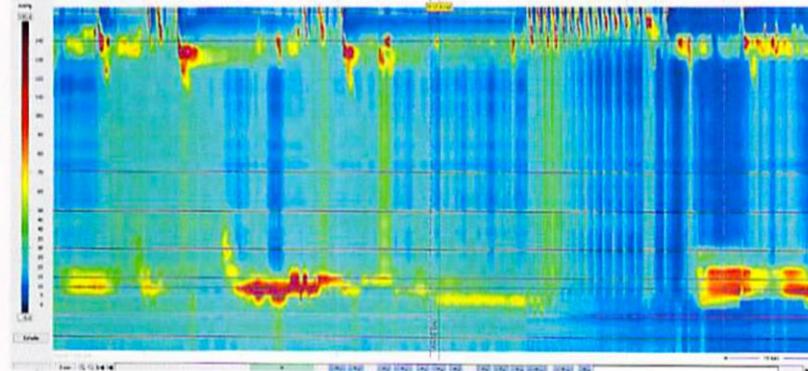
Commentaires

SSO de tonus normale mais avec défaut de relaxation

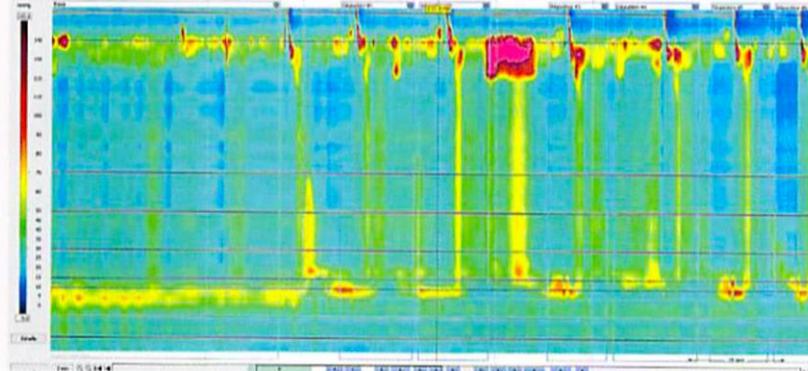
Achalasie type II avec 100% d'ondes pressurisées + PRI du SIO élevée (17.1mmHg pour une N<15)

PRI: Pression de relaxation intégrée

(00:05:16, 00:07:16)



Déglutition #1 - Déglutition #5 (00:01:36, 00:03:36)



RGO: traitement par IPP

- ❑ Traitement de première intention repose sur les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) à demi-dose au départ.

- ❑ Si échec traitement par IPP:
 - double dose (1 dose le matin et 1 dose le soir).
 - Vérifier l'observance du traitement.
 - Prendre l'IPP 30 à 60 minutes avant le repas.

RGO: les autres traitements

- ❑ Changement du mode de vie: éviter les repas gras, les boissons gazeuses, l'alcool, perte de poids, surélévation de la tête du lit et éviter le décubitus dorsal de façon trop précoce après un repas (attendre 1h30 à 2h00).
- ❑ Si échec traitement par IPP:
 - Les alginates.
 - ESOXX ONE Gel buvable: association d'acide hyaluronique et de sulfate de chondroïtine qui protège la muqueuse gastro-œsophagienne.
 - Les anti-H₂ agissent plus sur l'acidité nocturne.
 - Le Baclofène: diminue la relaxation du SIO.
 - Reflux bilieux: colestyramine.
 - Eviter les benzodiazépines (relâchement du SIO), les tricycliques.

Cas clinique

Un patient âgé de 45 vous consulte pour des vomissements évoluant depuis 6 jours, empêchant toute alimentation.

Début des vomissements en avril 2023, puis récurrence en mars 2024 et nouvel épisode depuis le 14 juillet 2024.

Habituellement les vomissements durent une semaine.

TA: 134/60 mmHg

Fréquence cardiaque : 75/mn

Température : 37°2

EN : 2

Saturation en oxygène : 98 % en air ambiant

Abdomen souple, dépressible, indolore, pas de défense ni contracture

Antécédent

- diabète de type 2
- Surpoids

Traitement

- EMPAGLIFLOZINE 5 mg + METFORMINE CHLORHYDRATE 1 000 mg cp (SYNJARDY) 1 cp 2 x/jour. .

Question 1: quel(s) diagnostic(s) retenez vous ?

1 - Syndrome des vomissements cycliques



2 - Gastroparésie



3 - Syndrome de l'intestin irritable



4 - Gastrite aiguë



Reçus : 0

Dyspepsie fonctionnelle

- ❑ Souvent appelée à tort « gastrite ».
- ❑ La dyspepsie est un syndrome englobant symptômes qui trouveraient leur origine dans la partie supérieure du tube digestif, à savoir l'estomac et l'intestin grêle.
- ❑ La dyspepsie se définit par une douleur ou un inconfort chronique centré sur l'épigastre.
- ❑ Les symptômes comprennent les brûlures épigastriques, la satiété précoce (définie par l'impossibilité de finir un repas de taille normale), la pesanteur épigastrique post-prandiale, le ballonnement, la plénitude épigastrique, les nausées, les éructations, plus rarement les vomissements.
- ❑ Le diagnostic clinique de la dyspepsie fonctionnelle repose sur les critères de Rome IV.

Dyspepsie fonctionnelle: critères de Rome IV



- **B. Maladies fonctionnelles gastroduodénales**
 - B1. Dyspepsie fonctionnelle:
 - B1a. syndrome de souffrance postprandiale
 - B1b. syndrome de douleurs épigastriques
 - B2. Troubles des éructations:
 - B2a. éructations supragastriques excessives (de l'œsophage)
 - B2b. éructations gastriques excessives (de l'estomac)
 - B3. Troubles nausées et vomissements:
 - B3a. Syndrome de nausées et vomissements chroniques
 - B3b. syndrome des vomissements cycliques
 - B3c. syndrome d'hyperémèse cannabinoïde
 - B4. Syndrome de rumination

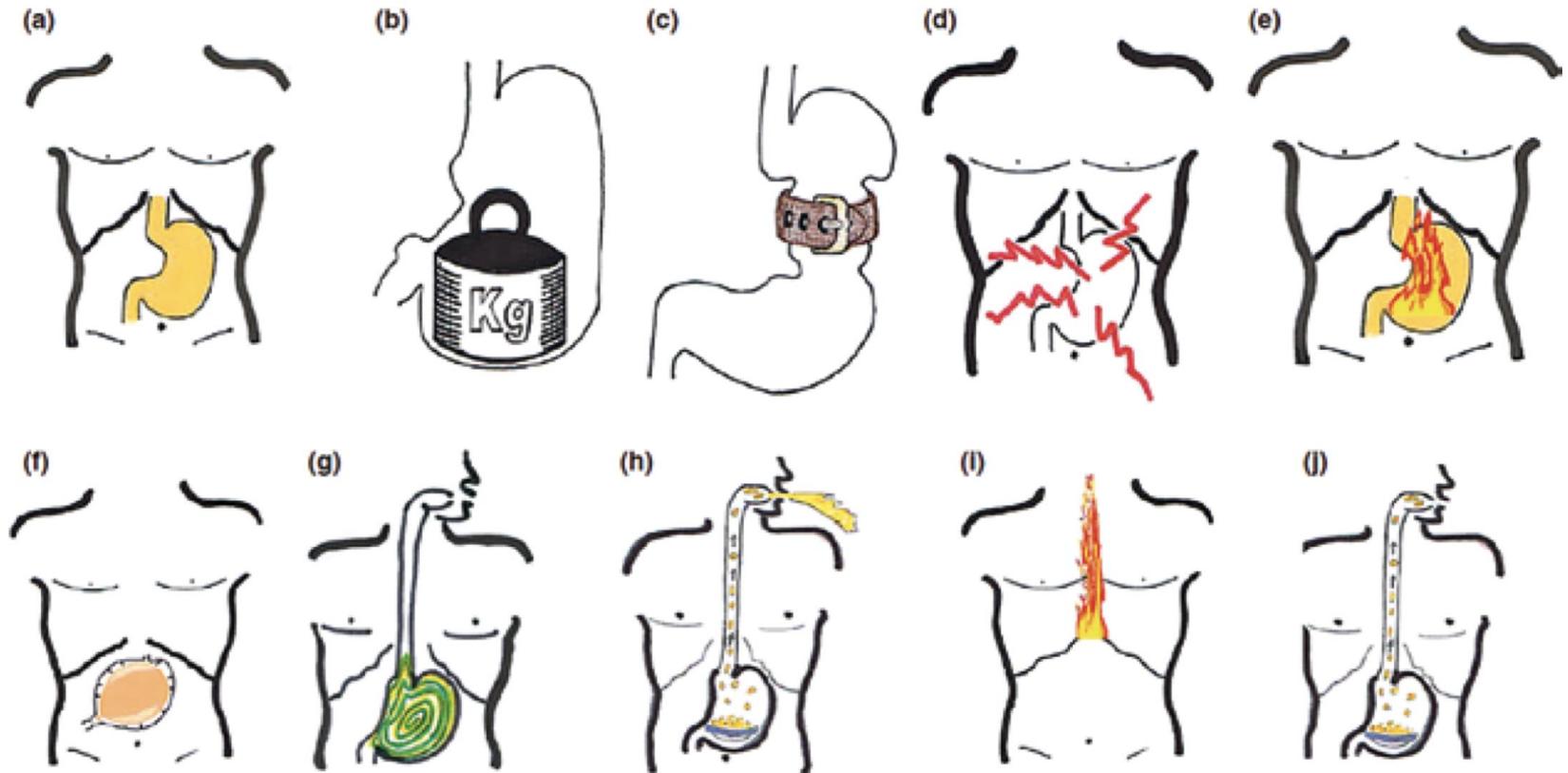
Dyspepsie fonctionnelle: critères de Rome IV

- ❑ La classification de Rome IV distingue 2 grands syndromes :
 - le syndrome de douleur épigastrique: douleurs et des brûlures épigastriques, fréquemment induites ou soulagées par les repas.
 - le syndrome de souffrance postprandiale : où prédomine la satiété précoce (impossibilité de terminer un repas) et la sensation de plénitude gastrique.

- ❑ Les causes ou facteurs déclenchants possibles sont multiples et rejoignent ceux identifiés pour le syndrome de l'intestin irritable (souvent associé à la dyspepsie) : anomalies de la sensibilité et des contrôles réflexes des fonctions digestives, inflammation de bas grade, infections gastro-intestinales, facteurs génétiques, dysautonomie, troubles psychologiques.

Dyspepsie fonctionnelle

L'évaluation symptomatique peut être améliorée par l'utilisation d'un auto-questionnaire avec pictogrammes.



Pictogrammes indiquant a) la localisation de l'estomac, b) la pesanteur post-prandiale, c) la satiété précoce, d) la douleur, e) la brûlure épigastrique, f) le ballonnement épigastrique, g) la nausée, h) le vomissement, i) la brûlure d'estomac et j) la régurgitation

Dyspepsie fonctionnelle: un cadre physiopathologique hétérogène

- ❑ Les anomalies suivantes ont été identifiées associées à la dyspepsie :
 - vidange gastrique des solides ralentie,
 - vidange gastrique des liquides accélérée,
 - défaut d'accommodation fundique,
 - hypersensibilité viscérale (hypersensibilité gastrique à la distension, hypersensibilité duodénale aux nutriments, à l'acide...),
 - inflammation duodénale de bas grade (polynucléaires éosinophiles et mastocytes).

- ❑ La distension abdominale post-prandiale peut-être la conséquence d'un réflexe viscéro-somatique anormal avec un abaissement paradoxale du diaphragme et une relaxation de la paroi abdominale.

Dyspepsie fonctionnelle: symptomatologie spécifique

- ❑ Certains symptômes seraient plus spécifiquement associés à une anomalie :
 - satiété précoce et défaut de relaxation gastrique,
 - nausées et hypersensibilité duodénale à l'acide,
 - vomissements et retard de vidange gastrique des solides.

- ❑ Lorsque le pyrosis ou les régurgitations sont prédominants, le diagnostic de RGO est le plus vraisemblable.

Corrélation entre clinique et anomalies physiopathologiques

Anomalie physiopathologique	Symptôme prédominant
Défaut d'accommodation	Satiété précoce
Vidange Gastrique ralentie	Plénitude post-prandiale Vomissements
Hypersensibilité à la distension	Eructations Douleurs épigastriques post prandiales Amaigrissement
Sensibilité gastrique ou duodénale à l'acide	Ballonnement épigastrique Nausées Satiété précoce
Sensibilité duodénale aux lipides	Ballonnement épigastrique Nausées

Dyspepsie fonctionnelle: un défi clinique...

- ❑ Par définition, la dyspepsie est définie par l'absence de lésion repérable par un examen endoscopique.
- ❑ En cas de dyspepsie après 50 ans, ou de signe d'alarme, une endoscopie digestive haute (fibroscopie/endoscopie œso-gastro-duodénale) est nécessaire.
- ❑ Même si le rôle de la bactérie *Helicobacter pylori* est marginal, il est recommandé de rechercher cette infection de façon systématique.
- ❑ Un bilan biologique simple élimine l'éventualité d'un diabète, car certaines dyspepsies sont secondaires à un diabète. La « gastroparésie » diabétique ralentit la vidange de l'estomac du fait de l'atteinte des nerfs, à cause d'un diabète mal équilibré sur le long terme.

Dyspepsie fonctionnelle: traitement

- ❑ Rassurer et informer le patient sur la bénignité de ses symptômes.
- ❑ Pas de régime spécifique, mais les aliments identifiés comme facteur déclenchant des symptômes par le patient peuvent être exclus, en évaluant la réponse. Les aliments gras sont déconseillés (ralentissent la vidange gastrique); selon les cas, on peut essayer une éviction temporaire des aliments acides (hypersensibilité duodénale), épicés (hypersensibilité viscérale), hypercaloriques ou riches en fibres.
- ❑ Les IPP sont efficaces pour son traitement, indépendamment de la dose et de la durée du traitement par rapport à un placebo.

Pinto-Sanchez MI, Yuan Y, Hassan A, Bercik P, Moayyedi P- Proton pump inhibitors for functional dyspepsia -
Cochrane Database of Systematic Reviews - 2017



- ❑ Éradication d'*Helicobacter pylori* (HP) si positif.
- ❑ En cas d'échec du traitement anti-HP (persistance des symptômes malgré éradication d'HP), ou d'efficacité insuffisante des IPP, on peut augmenter la dose d'IPP (1 cp matin et soir avant les repas), en évaluant la réponse.

Dyspepsie fonctionnelle: les autres traitements

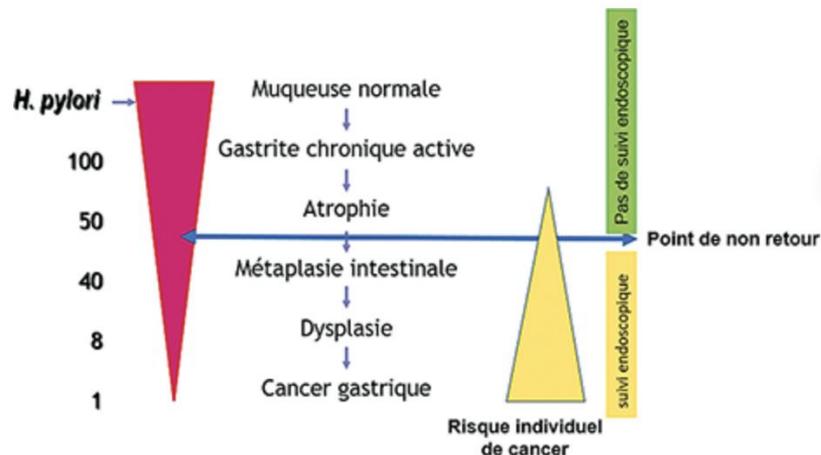
- ❑ Prokinétiques pour stimuler l'activité motrice gastrique : domperidone (possibilité d'allongement de l'espace QT), érythromycine à faible dose en cas de gastroparésie avérée et de vomissements prédominants, (possibilité d'allongement de l'espace QT, hors AMM) ;
- ❑ Siméticone (diminution de la tension gazeuse intra-digestive): METEOSPAMYL[®], METEOXANE[®], CARBOSYLANE[®],...
- ❑ Médicaments qui augmentent l'accommodation gastrique : buspirone (hors AMM).
- ❑ Anxiolytiques et antidépresseurs (effet sur les comorbidités psychologiques, et/ou sur l'hypersensibilité viscérale).
- ❑ Hypnose, psychothérapie et thérapies comportementales.
- ❑ Médicaments qui ralentissent la vidange gastrique : amitriptyline (LAROXYL[®]) (également effet sur l'hypersensibilité viscérale, hors AMM).

Gastrite

- ❑ La définition de la gastrite est histologique : atteinte inflammatoire aiguë ou chronique de la muqueuse de l'estomac.
- ❑ Absence de corrélation entre atteinte histologique et symptomatologie fonctionnelle ou aspect endoscopique. Il est inapproprié de parler de gastrite pour décrire des symptômes ou un aspect endoscopique.
- ❑ Les principales étiologies sont : les gastrites liées à *H. pylori*, auto-immunes, à éosinophiles, lymphocytaire, collagène et infectieuses autres que *H. pylori*.

Gastrite chronique à *Hélicobacter pylori*

- ❑ Très fréquente: concerne 20 à 50 % de la population adulte en France.
- ❑ En l'absence de lésion ulcéreuse ou tumorale associée, la gastrite chronique à *H. pylori* est asymptomatique ou révélée par des troubles dyspeptiques le plus souvent, sans relation avec l'infection gastrique.
- ❑ Après contamination oro-orale ou féco-orale le plus souvent au cours de l'enfance, l'infection se traduit d'abord par une gastrite aiguë qui évolue ensuite vers la chronicité dans la majorité des cas.



Cascade des anomalies histologiques gastriques et risque individuel de cancer, en pourcentages

Maladie ulcéreuse



- ❑ Douleurs présentes dans un tiers des cas : crampes épigastriques succédant au repas après un intervalle libre (rythmées), calmées par les aliments ou les antiacides, et se répétant quotidiennement pendant quelques jours ou quelques semaines (périodiques).
- ❑ Douleurs de type (brûlure, distension), de siège (hypochondres, dos), d'horaires différents, ou dénuées de périodicité sont aussi fréquentes.
- ❑ Les douleurs peuvent totalement manquer, notamment chez les personnes âgées ou après prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).
- ❑ Complications: hémorragie, perforation et sténose.
- ❑ Sténoses compliquent les ulcères pyloriques et bulbaires et se traduisent par des douleurs tardives, calmées par des vomissements.
- ❑ **Endoscopie:** examen de choix, elle est impérative en cas de symptômes récents, d'altération générale, d'anémie, d'âge supérieur à 50 ans. Elle doit garder des indications larges.

Maladie ulcéreuse gastro-duodénale liée à l'infection à *Helicobacter pylori*



- ❑ *H. pylori* est un bacille gram négatif qui colonise exclusivement la muqueuse gastrique et dont la transmission est interhumaine.
- ❑ La contamination se fait généralement pendant l'enfance, mais l'infection persiste toute la vie tant qu'il n'y a pas d'éradication.
- ❑ En France, la prévalence de cette infection, en diminution, est de l'ordre de 15 à 30 %, (moins de 20 % chez les moins de 30 ans et environ 50 % après l'âge de 50-60 ans).
- ❑ L'infection à *H. pylori* entraîne une gastrite d'abord aiguë puis chronique, le plus souvent asymptomatique.
- ❑ Rôle majeur dans le développement de l'ulcère gastroduodéal, dans la carcinogénèse du cancer de l'estomac (adénocarcinome et lymphome dit lymphome du Malt gastrique).

Indication de la sérologie à *Helicobacter Pylori*

- ❑ La sérologie est performante pour le diagnostic de *H. pylori* mais elle ne permet pas de détecter des lésions prénéoplasiques, ni d'évaluer la sensibilité bactérienne.
- ❑ Ses indications sont:
 - Personnes ou patients sans symptôme digestif:
 - < 40-45 ans, apparentés à un patient ayant eu un cancer gastrique;
 - ou avec antécédent d'ulcère sans preuve d'éradication de *H. pylori* (y compris avant prise d'AINS ou d'aspirine à faible dose) ;
 - ou avec purpura thrombopénique immunologique.
- ❑ Sérologie *H. pylori* négative: pas de gastroscopie.
- ❑ Sérologie *H. pylori* douteuse ou positive: gastroscopie avec biopsies.
- ❑ La sérologie détecte des IgG. Elle n'est pas indiquée pour contrôler l'éradication, les anticorps pouvant persister des mois, voire des années après éradication de la bactérie. Il est inutile de répéter un test sérologique.

Traitement de l'infection à *Helicobacter Pylori*

- ❑ Le traitement est probabiliste ou orienté sur le résultat de la PCR ou d'un antibiogramme. Actuellement deux schémas d'éradication probabilistes sont recommandés :
 - Le traitement concomitant associant un IPP (rabéprazole 20 mg ou ésoméprazole 40 mg X 2), amoxicilline (1 g X 2), clarithromycine (500 mg X 2), et métronidazole (500 mg X 2) pendant 14 jours ;
 - La quadrithérapie bismuthée (QB) et contenant du sous- citrate de bismuth, du métronidazole et de la tétracycline. L'AMM a été validée en association avec l'oméprazole et pour une durée de traitement de 10 jours : QB (3 gel, 4/j) + oméprazole 20 mg, 2/j.
 - Les effets indésirables de ce type de traitements lourds et longs peuvent être un facteur de risque d'arrêt prématuré du traitement. Il faut en effet prévenir le patient à l'avance pour une meilleure observance notamment devant l'apparition de douleurs intestinales ou de selles noires dans le cas des traitements par QB.

Cancer de l'estomac



- ❑ Les signes d'appel sont peu spécifiques et souvent tardifs, raison pour laquelle devant toute symptomatologie digestive haute, une FOGD doit être réalisée, c'est-à-dire en cas :
 - de syndrome ulcéreux ou syndrome dyspeptique, douleur épigastrique ;
 - de syndrome obstructif si le cancer est situé au niveau des orifices (dysphagie pour le cardia et vomissements pour le pylore) ;
 - d'altération de l'état général, anorexie, amaigrissement, asthénie ;
 - d'hémorragie digestive occulte (anémie microcytaire ferriprive) ou extériorisée (hématémèse ou méléna) ;
 - de péritonite par perforation ;
 - de métastase révélatrice : hépatique, ganglionnaire (Troisier), ovarienne (tumeur de Krukenberg), carcinose péritonéale (ascite, nodule du cul-de-sac de Douglas et syndrome subocclusif) ;
 - de syndrome paranéoplasique : phlébite, fièvre, acanthosis nigricans (zones de peau sombres et épaisses).

- ❑ Selon sa localisation, il peut également rester longtemps asymptomatique.

Cas clinique

Vous prenez en charge une patiente âgée de 62 ans 1.59 m pour 80kg (IMC : 31.6 Kg/m²) pour douleur abdominale aiguë.

Les symptômes ont débuté il y a 3 jours en pleine nuit réveillant la patiente par une douleur de l'hypochondre droit, puis douleur migrant au niveau de l'épigastre et enfin douleur au niveau de l'hypochondre gauche.

Nausées depuis 3 jours. Gaz présents. Tendance à la constipation.

Absence d'ictère

Douleur hypochondre gauche

Abdomen souple, dépressible,
sensible au niveau

de l'épigastre mais sans défense.

Bilan hépatique normal

Fonction rénale normale

Lipasémie normale

Hémogramme normal

Troponine normale

Antécédent

- Diabète de type 2
- Obésité
- GEU
- Appendicectomie
- Cure chirurgicale éventration
- Thyroïdectomie

Traitement

- LEVOTHYROX
- INEXIUM
- KERLONE
- NISISCO
- Insuline LANTUS
- KARDEGIC 160
- NOVORAPID

Question 1: Quel diagnostic suspectez-vous ?

1 - Péritonite par perforation d'ulcère.



2 - Pancréatite aiguë.



3 - Colique hépatique.



4 - Angiocholite



Reçus : 0

Question 2: Vous suspectez donc une colique hépatique. Quels sont les éléments de l'observation en faveur d'une pathologie lithiasique ?

1 - Sexe féminin.



2 - Obésité.



3 - Notions d'épisodes similaires depuis 3 jours.



4 - Douleur abdominale en hypochondre droit.



Reçus : 0

Question 3: Quel élément clinique recherchez-vous pour confirmer le diagnostic ?

1 - Triade de charcot.



2 - Signe de Murphy.



3 - Syndrome de Gilbert.



4 - Loi de Courvoisier et Terrier.



Reçus : 0

Question 4: quel examen complémentaire diagnostic réalisez vous en urgence ?

1 - Echo-endoscopie digestive.



2 - Echographie abdominale



3 - Scanner sans injection de produit de contraste



4 - Bili-IRM

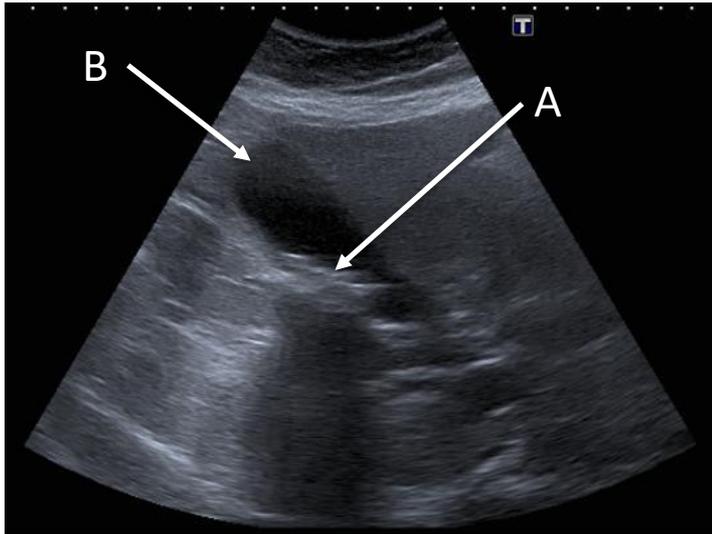


Reçus : 0

Question 5: vous réalisez une échographie dont voici une image.



Question 5: vous réalisez une échographie dont voici une image.



Reçus : 0

1 - La flèche A montre un polype vésiculaire.

25%

2 - La flèche A montre des calculs intravésiculaire.

25%

3 - La flèche B indique une paroi vésiculaire normale

25%

4 - Il sera nécessaire de réaliser un scanner abdominal afin de mieux visualiser la voie biliaire

25%

Colique hépatique: épidémiologie



- ❑ La fréquence de la lithiase vésiculaire dans les pays occidentaux est d'environ 20 %. Elle augmente avec l'âge pour atteindre 60 % après 80 ans.
- ❑ Près de 80 % des sujets ayant un calcul vésiculaire n'ont jamais de symptôme. Réciproquement, un calcul vésiculaire se complique dans 20 % des cas.
- ❑ On peut donc estimer que 2 à 4 % des Français sont susceptibles de développer au moins une complication nécessitant une exploration de la voie biliaire principale.
- ❑ Les facteurs favorisants sont principalement l'âge, le sexe féminin, le surpoids (et les variations importantes de poids), la multiparité, le jeûne prolongé (ex. : 100 % des malades en nutrition parentérale totale ont une lithiase vésiculaire au bout d'un mois), certaines ethnies (rares en France), l'hypertriglycémie et certains médicaments (hypocholestérolémiant de type fibrate, œstrogènes).

Colique hépatique



- ❑ Le principal signe clinique est la douleur biliaire: douleur d'apparition brutale de l'hypochondre droit ou de l'épigastre (dans près 50 % des cas), avec une irradiation qui peut être en hémi-ceinture droite ou en bretelle.
- ❑ Douleur souvent postprandiale ou nocturne, elle est persistante plusieurs heures et est souvent associée à des nausées et des vomissements.
- ❑ L'examen clinique doit chercher un signe de Murphy, c'est-à-dire une douleur provoquée lors de l'inspiration forcée, par la palpation de l'aire vésiculaire (jonction des arcs costaux et du bord externe du droit de l'abdomen).
- ❑ Cette douleur peut être absente chez les patients âgés.

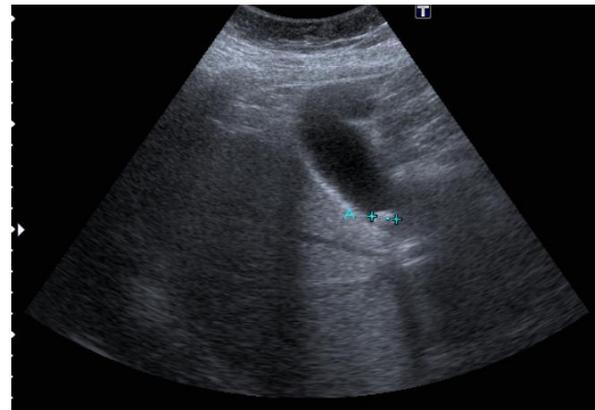


Colique hépatique



Stratégie d'imagerie

- ❑ L'échographie : examen de première intention.
- ❑ Sensibilité 94%, spécificité 78% , VPP >90%.
- ❑ Objectiver la lithiase, douleur provoquée par la pression de la sonde. Permet aussi l'exploration des voies biliaires intra et extra-hépatiques (Dilatation ? Lithiase ?).



Colique hépatique : indication de la cholécystectomie

En cas de lithiase vésiculaire asymptomatique la cholécystectomie n'est pas indiquée de principe.

- ❑ La lithiase sera alors qualifiée de découverte fortuite. Les douleurs abdominales diffuses et chroniques, la dyspepsie, les troubles de la digestion, les ballonnements, la migraine... ne sont pas des symptômes de la lithiase vésiculaire.

En cas de lithiase vésiculaire symptomatique la cholécystectomie est indiquée

- ❑ Il appartient au chirurgien de valider l'indication de cholécystectomie, au vu des éléments cliniques, biologiques et d'imagerie. Il informe le patient des risques de la cholécystectomie. Il évalue avec lui, la balance bénéfices-risques de la cholécystectomie.

Cas clinique

Vous prenez en charge à votre cabinet un patient de 78 ans pour une fièvre à 39 °C et des douleurs abdominales. Les troubles évoluent depuis 3 jours, sans amélioration sous amoxicilline prescrit par un confrère.

Sub-ictère

Douleur nette hypochondre droit

TA: 95/60 mmHg

Fréquence cardiaque : 120 /mn

Température : 38°6

Saturation en oxygène : 89 % en air ambiant

Abdomen souple, dépressible, sensible au niveau de l'hypochondre droit mais sans défense.

Question 1: Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous d'emblée ?

1 - Angiocholite.



2 - Hépatite virale.



3 - Thrombose porte.



4 - Hépatite alcoolique aiguë.



Reçus : 0

Question 2: Quels signes cliniques recherchez-vous dans la description de cette douleur si vous évoquez une lithiase de la voie biliaire principale et/ou une angiocholite ?

1 - Installation brusque puis continue.



2 - Siégant dans l'hypochondre droit ou l'épigastre.



3 - Bloquant l'inspiration profonde.



4 - Accompagnée de vomissements.



Reçus : 0

Question 3: Quel(s) autre(s) signe (s) recherchez-vous pour conforter votre diagnostic de lithiase de la voie principale et/ou d'angiocholite ?

1 - Urines foncées.

2 - Selles décolorées.

3 - Splénomégalie.

4 - Grosse vésicule tendue.

Cas clinique

Vous prenez les premières mesures thérapeutiques symptomatiques. Les premiers résultats biologiques sont les suivants : CRP : 107,6 mg/l, Na⁺ : 140 mmol/l, K⁺ : 3,97 mmol/l, Cl⁻ : 102 mmol/l, CO₃H⁻ : 16 mmol/l, protéines : 64 g/l, Ca⁺⁺ : 2,29 mmol/l, glucose : 6,01 mmol/l, urée : 11,7 mmol/l, créatinine : 150 µmol/l, bilirubine totale : 98 µmol/l (N < 21), bilirubine conjuguée : 78 µmol/l (N : 0–4), bilirubine libre : 20 µmol/l (N < 17), ASAT : 416 UI/l (N : 10–50), ALAT : 454 UI/l (N : 10–50), phosphatases alcalines : 398 UI/l (N : 8–61), gamma-GT : 172 UI/l (N < 45), lipase : 33 UI/l (N : 28–100).

Sub-ictère

Douleur nette hypochondre droit

TA: 95/60 mmHg

Fréquence cardiaque : 120 /mn

Température : 38°6

Saturation en oxygène : 89 % en air ambiant

Abdomen souple, dépressible, sensible au niveau de l'hypochondre droit mais sans défense.

Question 2: Quel(s) examen(s) allez-vous prescrire à ce stade ?

1 -Bili-IRM.

2 -Echographie abdominale.

3 -Tomodensitométrie abdominale injectée.

4 - Tomodensitométrie abdominale non injectée.

Question 3: Parallèlement au traitement médical, quelle sera la prochaine étape de votre prise en charge ?

L'échographie abdominale met en évidence une dilatation des voies biliaires extra-hépatiques, sans obstacle visible. Le scanner montre des lithiases de la voie biliaire principale avec une dilatation des voies biliaires.

1 - Drainage percutané de la voie biliaire principale sous contrôle scanographique.

2 - Mise en place d'un shunt intra-hépatique par voie transjugulaire (TIPS)

3 - Endoscopie rétrograde des voies biliaires (ERCP).

4 - Mise en place d'un stent dans la voie biliaire principale.

Cholécystite - angiocholite



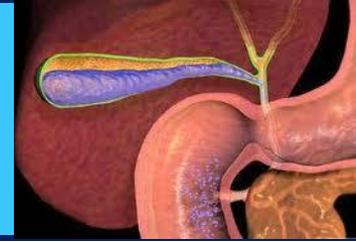
Cholécystite

inflammation de la paroi vésiculaire
puis d'infection de la vésicule

Angiocholite

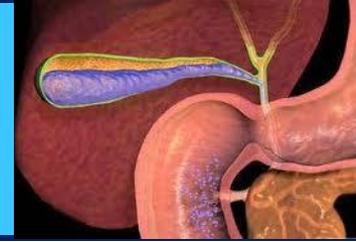
Infection aiguë de la voie biliaire
principale

Cholécystite



- ❑ Il s'agit de l'infection aiguë de la vésicule, due à une obstruction du canal cystique par un calcul.
- ❑ Elle se traduit par un syndrome infectieux associé à des douleurs de l'hypochondre droit qui se prolongent au-delà de 24 heures, et des frissons.
- ❑ Il n'y a généralement pas d'ictère puisque la voie biliaire principale n'est généralement pas concernée.
- ❑ L'examen clinique met en évidence une douleur franche de l'hypochondre droit avec parfois des signes d'irritation péritonéale (défense, contracture) évocateurs de cholécystite aiguë grave.

Cholécystite aiguë



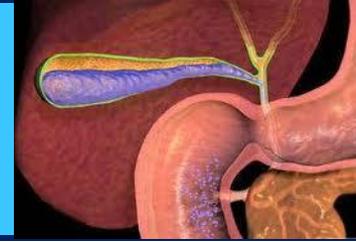
Critères diagnostiques TG18/TG13 (Tokyo Guidelines 2018/2013)

- A. Signes locaux d'inflammation
 - (1) Signe de Murphy - (2) Hypochondre droit: masse/douleur.
- B. Signes systémiques d'inflammation:
 - (1) Fièvre - (2) Elévation de la CRP - (3) Hyperleucocytose.
- C. Imagerie:
 - Elément(s) d'imagerie caractéristique(s) de cholécystite aiguë.

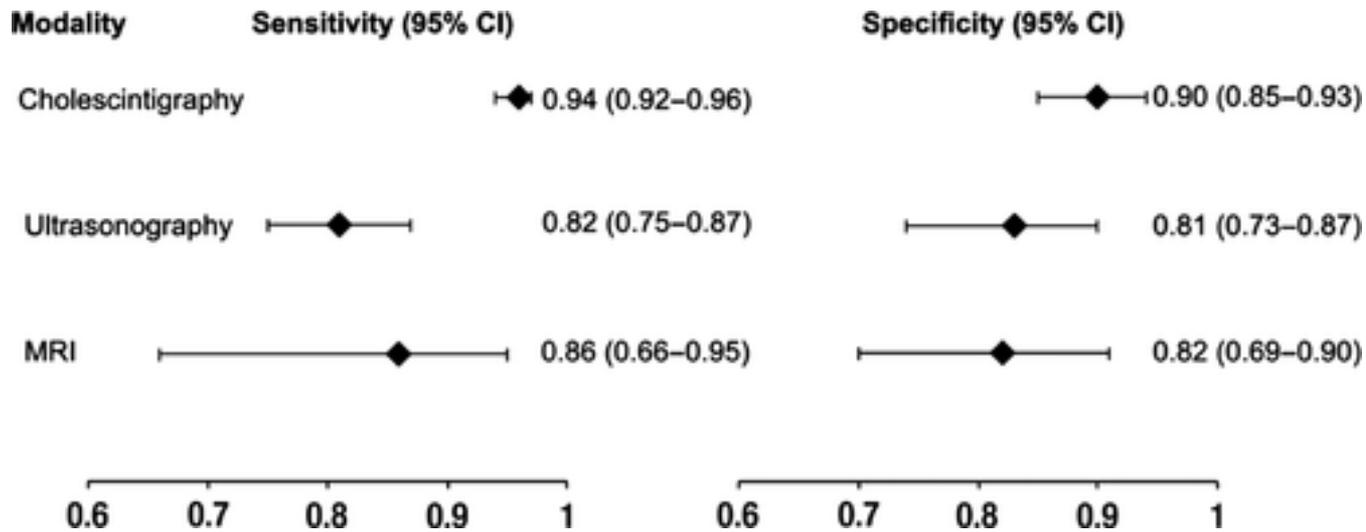
Diagnostic suspect: un critère A + un critère B

Diagnostic définitif: un critère A + un critère B + C

Cholécystite



Stratégie d'imagerie



- ❑ L'échographie : examen de première intention.
 - ❑ Epaisseur de la paroi vésiculaire > 4 mm, lithiase, douleur provoquée par la pression de la sonde. Permet aussi l'exploration des voies biliaires intra et extra-hépatiques (Dilatation ? Lithiase ?).



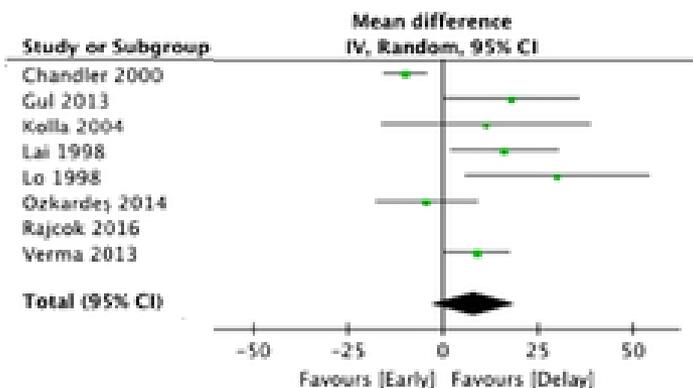
Cholécystite: indication de la cholécystectomie

En cas de cholécystite aiguë, sans défaillance viscérale, la cholécystectomie est recommandée le plus précocement possible.

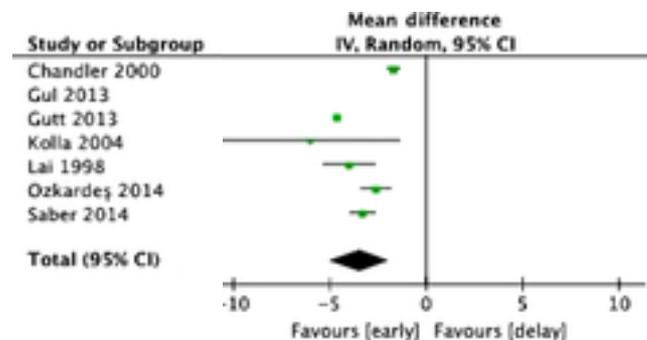
- ❑ Idéalement dans les 72 premières heures de l'évolution.

Cholécystite: indication de la cholécystectomie TG18 (Tokyo Guidelines 2018)

Si un patient est jugé capable de supporter une chirurgie pour cholécystite aiguë, nous proposons une chirurgie précoce quel que soit le temps écoulé depuis le début. (Recommandation 2, niveau B)

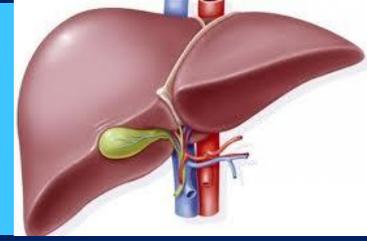


Les durées d'opération pour la cholécystectomie retardée avaient tendance à être plus courtes que pour la cholécystectomie précoce (à la fois dans les 72 heures et dans la semaine), bien que la différence ne soit pas statistiquement significative



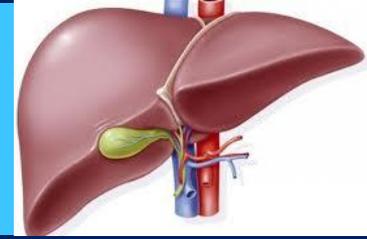
Analyse de la durée de tous les séjours à l'hôpital d'une cholécystectomie laparoscopique précoce par rapport à une cholécystectomie retardée. (intervention chirurgicale dans les 72 heures par rapport à une intervention différée après au moins 6 semaines)

Angiocholite



- ❑ Il s'agit d'une infection aiguë de la voie biliaire principale, généralement due à l'enclavement d'un calcul au niveau des voies biliaires.
- ❑ Elle se traduit par l'apparition successive de trois signes : douleur biliaire, fièvre élevée et ictère (triade de Charcot).
- ❑ Le syndrome infectieux peut être sévère avec sepsis voire choc septique. Parfois, la lithiase de la voie biliaire principale peut ne se manifester que par l'un de ces trois symptômes isolés (douleur ou ictère ou fièvre) ou l'association de deux de ces symptômes.
- ❑ L'angiocholite peut parfois être due à une sténose de la voie biliaire principale par une tumeur (pancréas, voie biliaire principale), par des adénopathies.

Angiocholite

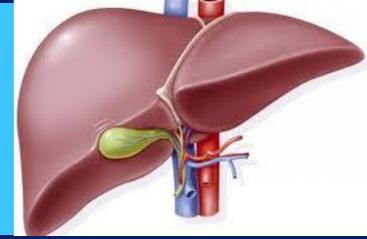


Critères diagnostiques de l'angiocholite



- ❑ Quel est le rôle de la triade de Charcot dans les critères de diagnostic de l'angiocholite?
- ❑ L'angiocholite a longtemps été diagnostiquée sur la base de la triade de Charcot, qui repose sur les signes cliniques, **mais sa sensibilité n'est que de 26,4%** pour une spécificité de 77%.

Angiocholite



Critères diagnostiques TG18/TG13 (Tokyo Guidelines 2018/2013)

❑ A. Signes d'inflammation systémique:

(1) Fièvre et/ou frissons - (2) Syndrome inflammatoire biologique.

❑ B. Cholestase:

(1) Ictère - (2) Cytolyse ou cholestase.

Cholestase = prurit ou un ictère à bilirubine conjuguée + ↑ phosphatases alcalines ; ou ↑ phosphatases alcalines + ↑ GGT .

❑ C. Imagerie:

(1) Dilatation des voies biliaires (2) Preuve d'une étiologie (lithiase, sténose)

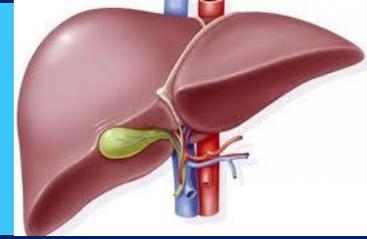
Diagnostic suspect: un critère A + un critère B ou C

Sensibilité : 91%

Diagnostic définitif: un critère A + un critère B + C

Spécificité: 77%

Angiocholite



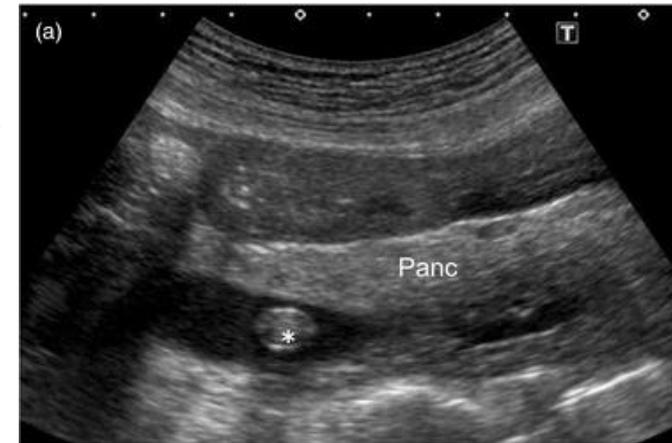
Stratégie d'imagerie

- ❑ L'échographie : examen de première intention.
- ❑ Dilatation des voies biliaires: (> 6 mm de diamètre si la vésicule biliaire est intacte; > 10 mm après cholécystectomie).

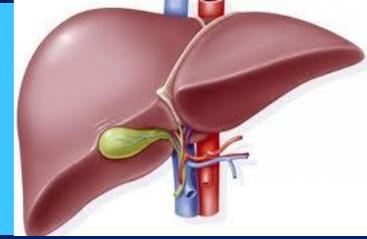
Sensibilité : 42 %

Spécificité: 96 %

- ❑ Echo-endoscopie.



Angiocholite

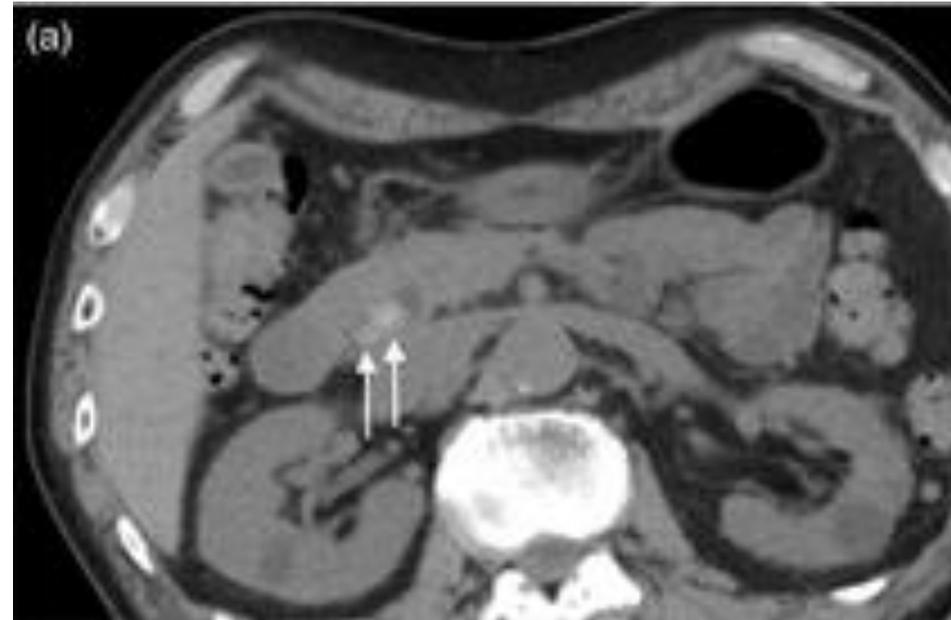


Stratégie d'imagerie

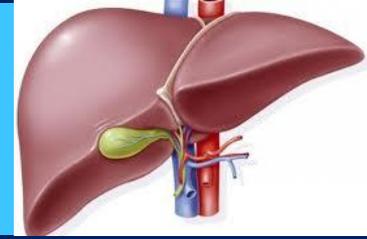
- ❑ Tomodensitométrie abdominale injectée, identifie:
 - ❑ Dilatation des voies biliaires et les complications.

Sensibilité : 25-90 %

Spécificité: 98 %



Angiocholite

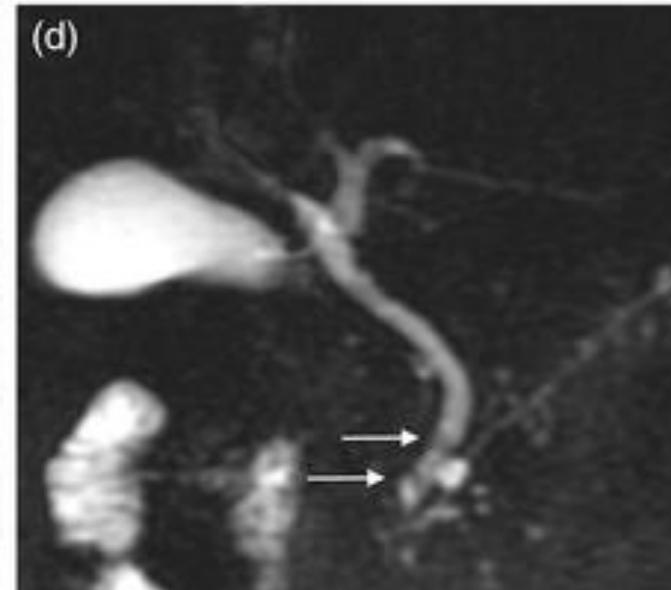
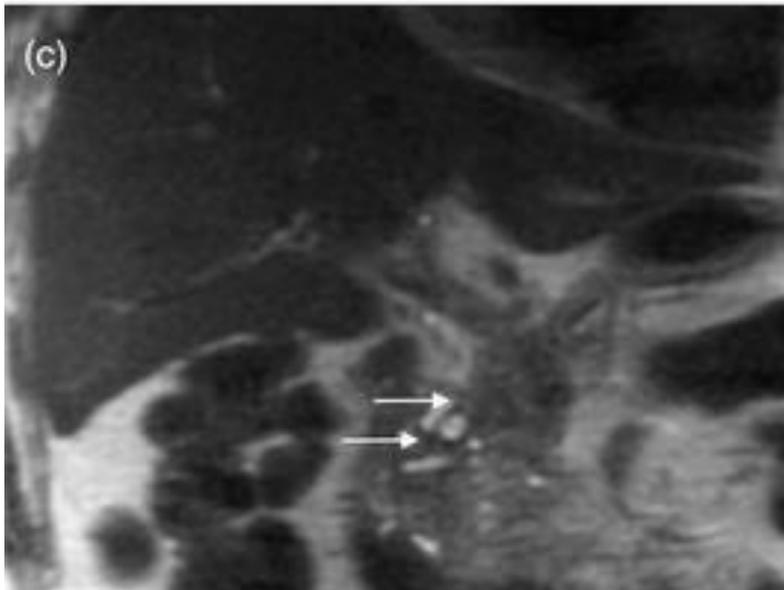


Stratégie d'imagerie

- ❑ Bili-IRM, identifie.
- ❑ Dilatation des voies biliaires et sa cause.

Sensibilité : 100 %

Spécificité: 97 %



Cas clinique

Une patiente âgée de 52 ans vous consulte pour une douleur épigastrique.
Cette patiente présente une douleur épigastrique très ancienne avec aggravation de celle-ci depuis 5 jours, douleur d'installation progressive à type de pesanteur irradiant dans le dos, sans pyrosis.
Pas de nausée ni de vomissement.

EN 10

Tension artérielle 120/70 mmHg

Fréquence cardiaque : 77/min

Température : 37

Saturation : 100%

L'examen de l'abdomen révèle un abdomen souple dépressible mais très sensible à la palpation profonde de l'épigastre

Antécédent

- Cholécystectomie

Traitement

- Aucun

Question 1: Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?

1 - Lithiase cholédocienne résiduelle



2 - Tumeur ampullaire



3 - Dyspepsie fonctionnelle

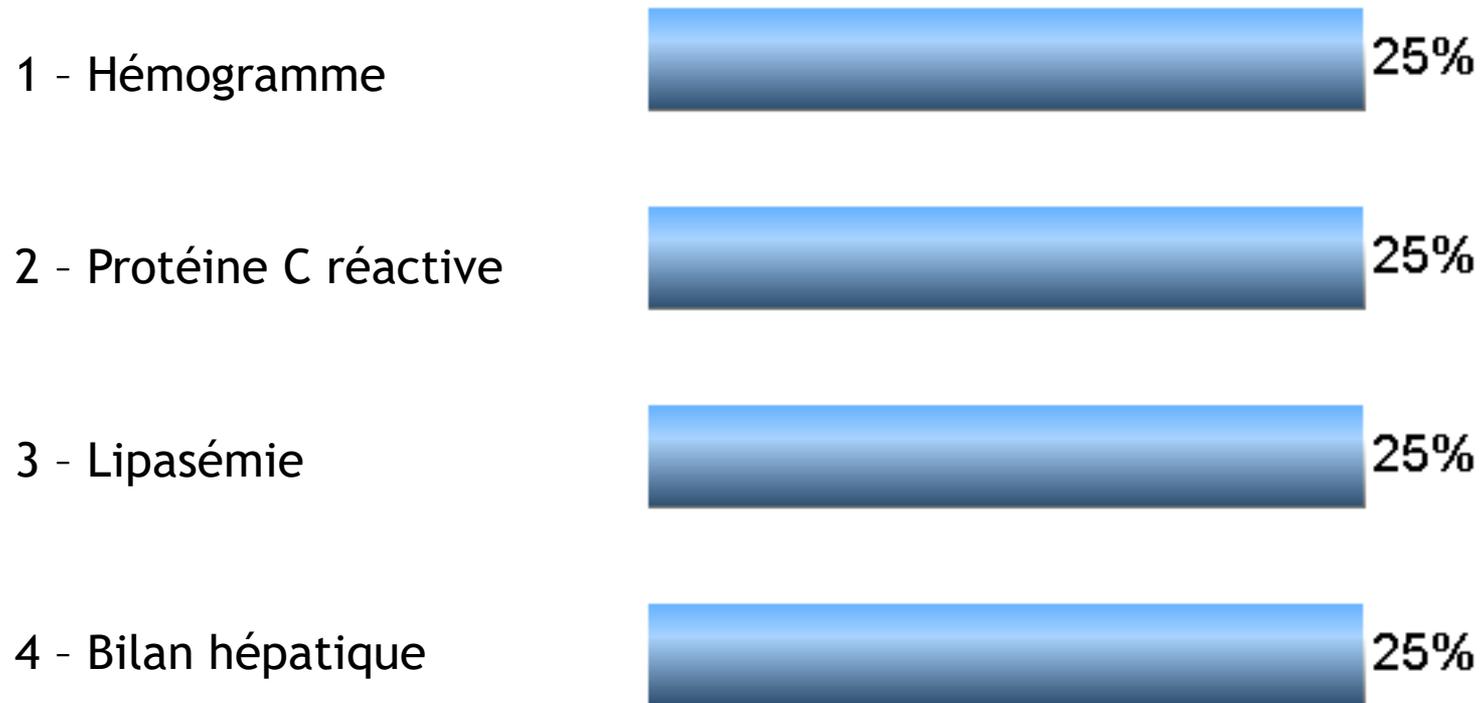


4 - Dysfonction du sphincter d'Oddi



Reçus : 0

Question 2: Quel(s) examen(s) biologique(s) demandez vous en urgence ?



Reçus : 0

Résultats des examens biologiques

- ❑ Bilan biologique :
 - Hémogramme normal
 - Protéine C réactive : 3,6
 - Fonction rénale normale
 - Calcémie normale
 - Gamma GT 1135
 - TGP : 254
 - TGO 271
 - Bilirubine totale 20 (normale < 15)

- ❑ Lipasémie: 64 (Normale < 60)

Question 3: Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez vous à ce stade?

1 - Echographie hépato-pancréatico-biliaire



2 - Scanner abdomino-pelvien avec injection



3 - Echoendoscopie bilio-pancréatique

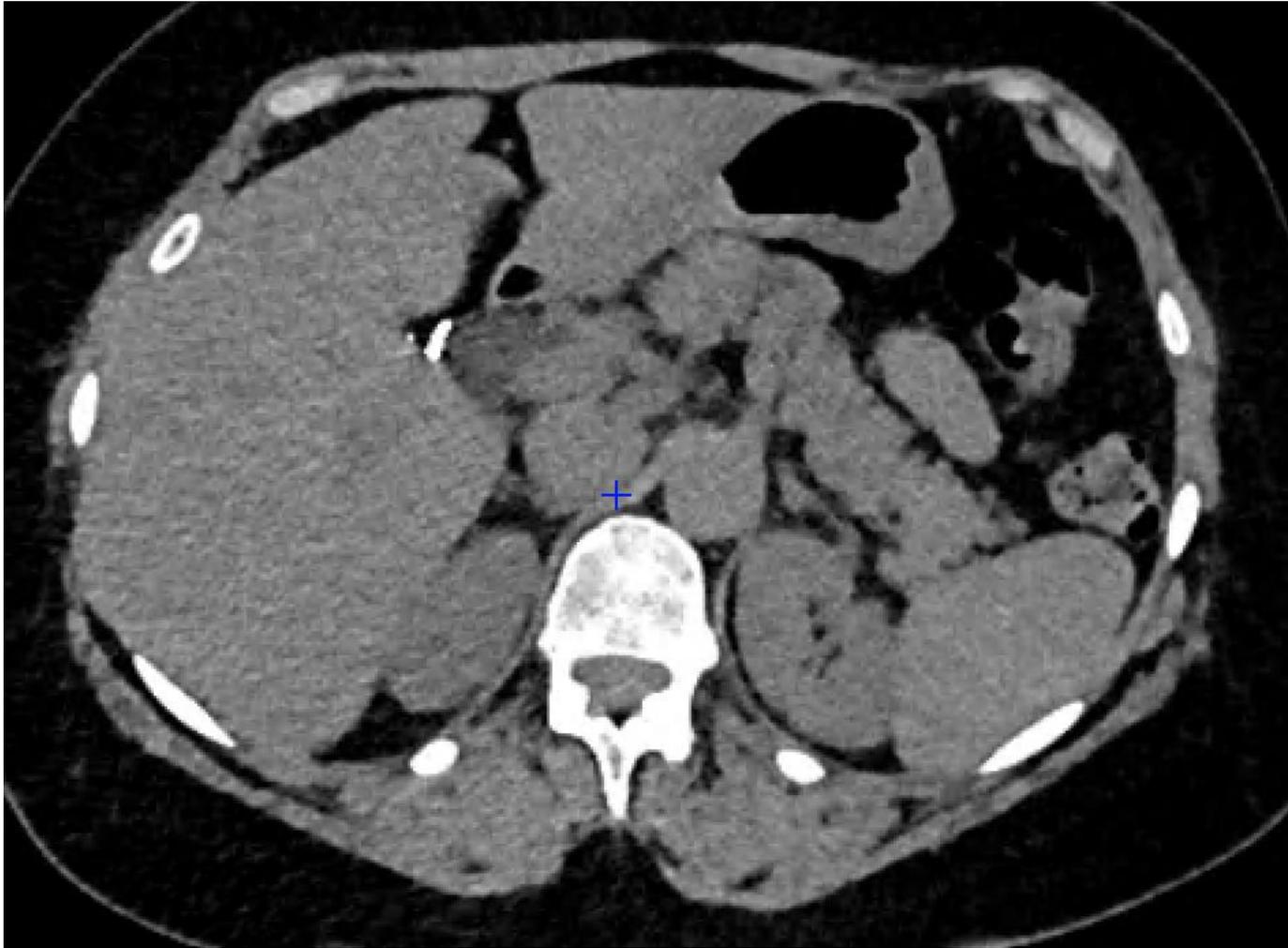


4 - Bili-IRM



Reçus : 0

Résultat du scanner



Question 5: Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez vous à ce stade?

1 - Echographie hépato-pancréatico-biliaire



2 - Scanner abdomino-pelvien avec injection



3 - Echoendoscopie bilio-pancréatique



4 - Bili-IRM



Reçus : 0

Résultats des examens biologiques à J1

- ❑ Bilan biologique :
 - Hémogramme: Leucocyte 11870
 - Protéine C réactive : 41
 - Fonction rénale normale
 - Gamma GT 1197
 - TGP : 444
 - TGO 207
 - Bilirubine totale 90 (normale < 15)

- ❑ Lipasémie: 6837 (Normale < 60)

Question 4: Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez vous à ce stade?

1 - Echographie hépato-pancréatico-biliaire



2 - Cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique



3 - Echoendoscopie bilio-pancréatique



4 - Bili-IRM



Reçus : 0

Résultat de l'échoendoscopie bilio-pancréatique

- ❑ Echoendoscopie bilio-pancréatique (EEBP): normale, donc pas d'indication de cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)

Question 4: Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez vous à ce stade?

1 - Aucun



2 - Scanner abdomino-pelvien de contrôle



3 - Bili-IRM

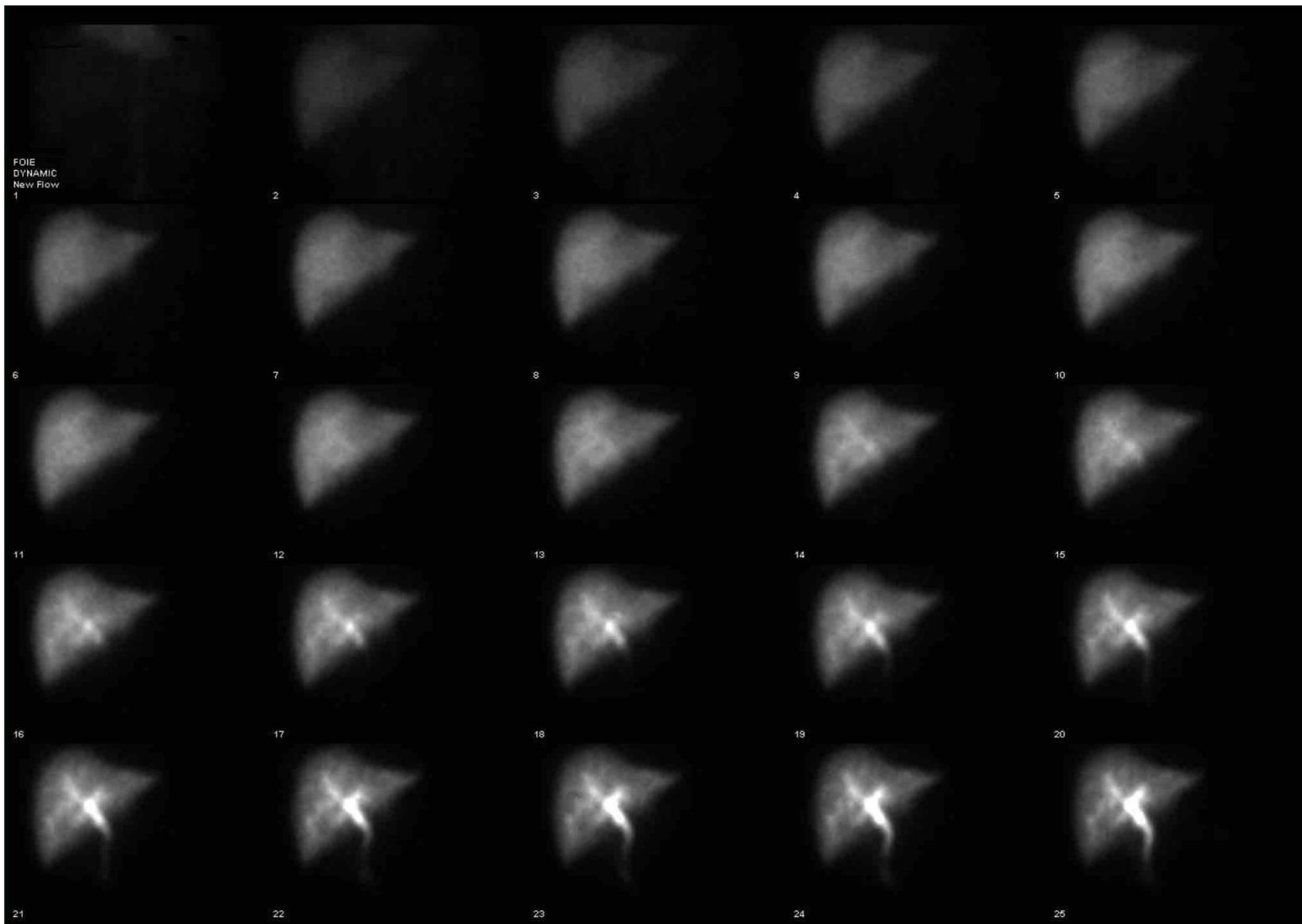


4 - Scintigraphie biliaire

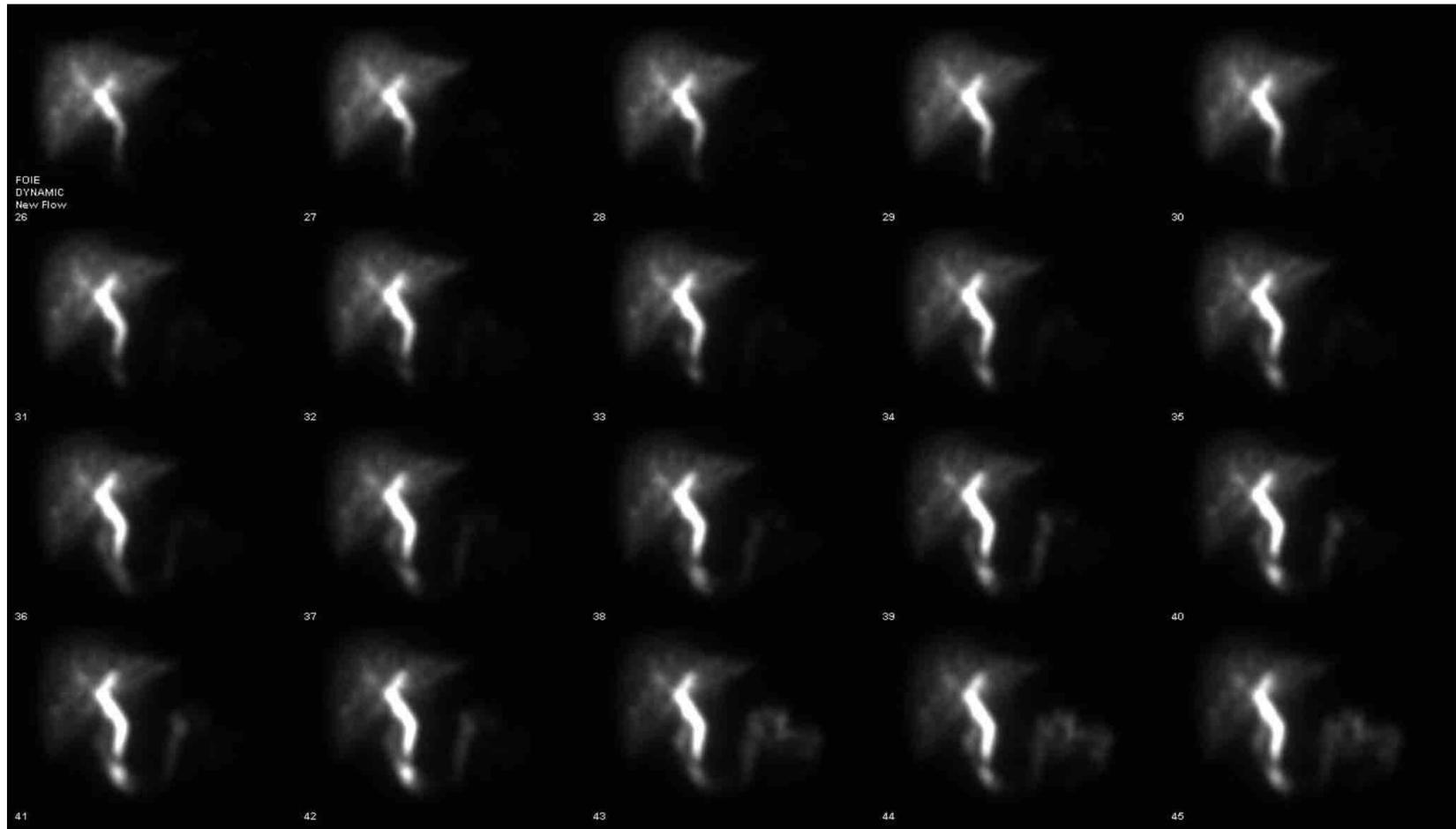


Reçus : 0

Scintigraphie hépato-biliaire



Scintigraphie hépato-biliaire



Passage digestif retardé

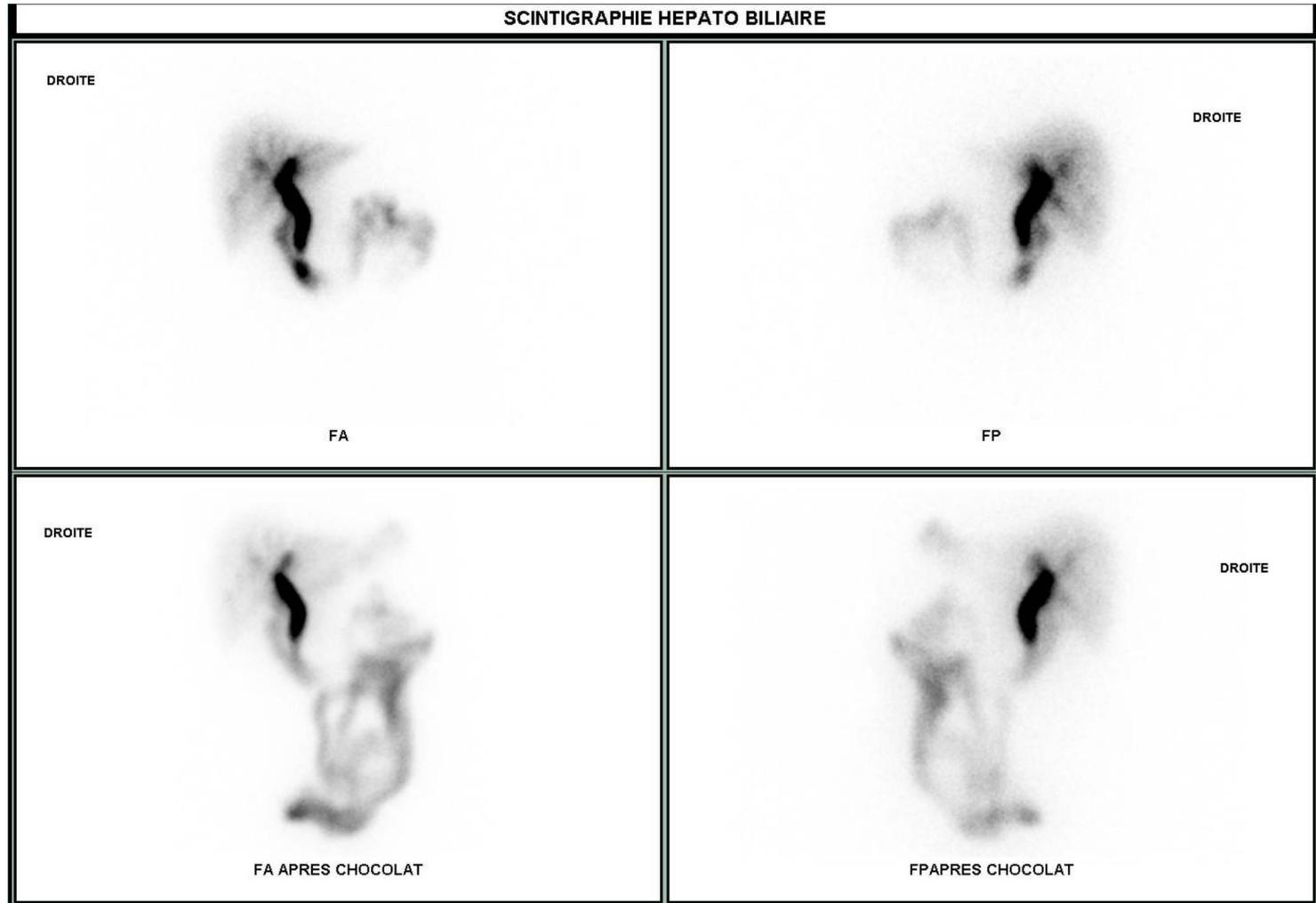
Accumulation en amont du Sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique (sphincter d'oddi)

Scintigraphie hépato-biliaire

Persistance
après lait
chocolaté

Obstruction plus
importante

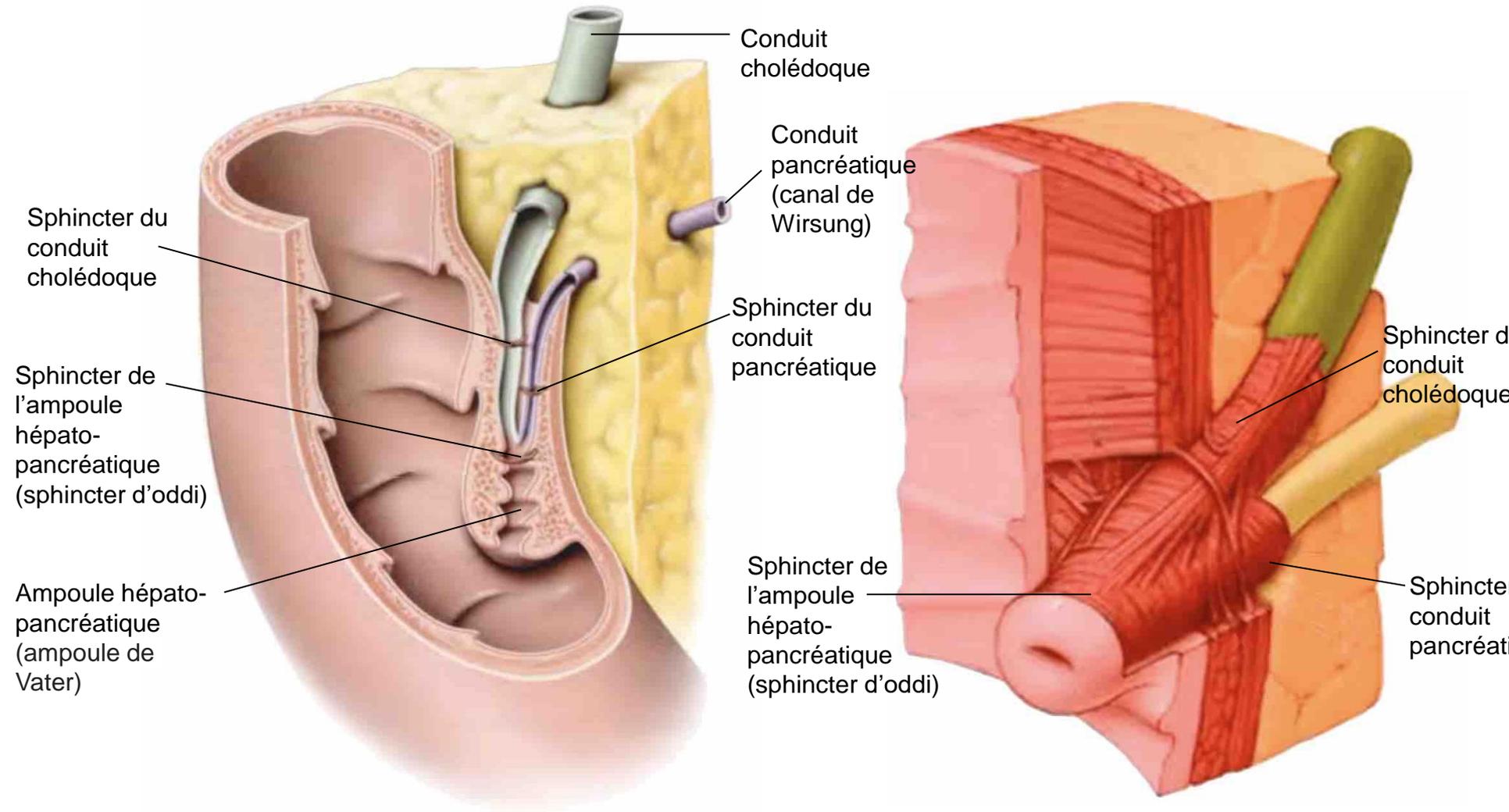
DSO ou
obstacle
papillaire ?



Dysfonction du sphincter d'oddi: introduction

- ❑ La dysfonction oddienne est une affection bénigne non tumorale du sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique (sphincter d'Oddi).
- ❑ Survient principalement dans les suites de cholécystectomie mais peut précéder dans un nombre non négligeable de cas, l'ablation de la vésicule.
- ❑ Expression clinique: principalement biliaire mais peut aussi se traduire par des douleurs pancréatiques ou des pancréatites aiguës récurrentes.
- ❑ Correspond dans la moitié des cas à une sténose fibreuse de la papille, probablement due à un traumatisme local lors du passage de calculs biliaires, et dans l'autre moitié des cas à une dysfonction oddienne.
- ❑ Le diagnostic de dysfonction oddienne est d'abord un diagnostic d'élimination d'une autre pathologie biliaire comme la lithiase cholédocienne ou une tumeur ampullaire par la réalisation d'une écho-endoscopie et d'une IRM bilio-pancréatique.

Rappel anatomique



Ampoule et sphincter hépato-pancréatique

Dysfonction du sphincter d'Oddi: définition

- ❑ Ensemble des manifestations en rapport avec un troubles de la contraction du sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique (Oddi).
- ❑ Termes impropres: oddite, dyskinésie biliaire et sténose oddienne.
- ❑ Le sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique régule le flux bilio-pancréatique dans le duodénum, empêche le reflux duodéal et permet le remplissage de la vésicule biliaire.
- ❑ Dysfonctions sphinctériennes :
 - type A sphincter constamment fermé.
 - type B " se fermant partiellement.

Dysfonction du sphincter d'oddi: examens complémentaires

- ❑ L'examen de référence est la manométrie oddienne permettant de mesurer la pression dans le sphincter. Cet examen est invasif et expose à un risque important de pancréatite aiguë iatrogène (11 %).
- ❑ La scintigraphie de vidange biliaire peut se substituer à la manométrie si elle met en évidence un allongement du temps de transit de la bile entre le hile et le duodénum.

Dysfonction du sphincter d'oddi: classification

- ❑ Une fois le diagnostic évoqué sur la clinique, la biologie et l'imagerie, la dysfonction du sphincter d'Oddi est classée en trois types selon la classification de Milwaukee.
- ❑ Cette classification permet de guider la thérapeutique.

Classification de Milwaukee

- ❑ La classification de Milwaukee est utilisée pour définir et décrire la DSO. En cas de manifestations biliaires, il en existe 3 types :
- ❑ **Type I** correspond à une d'une douleur biliaire associée au **3 critères** suivants:
 - a une perturbation des tests hépatiques (transaminases et phosphatase alcaline > 2 N), documentée au moins deux fois,
 - a une dilatation cholédocienne de plus de 12 mm et
 - a un retard de la vidange du cholédoque de plus de 45 minutes a la cholangiographie endoscopique;
- ❑ **Type II** à une d'une douleur biliaire associée au moins **1 critère** suivant :
 - a une perturbation des tests hépatiques (transaminases et phosphatase alcaline > 2 N), documentée au moins deux fois,
 - a une dilatation cholédocienne de plus de 12 mm et
 - a un retard de la vidange du cholédoque de plus de 45 minutes a la cholangiographie endoscopique;
- ❑ **Type III** correspond a une douleur évocatrice isolée.

Dysfonction du sphincter d'oddi: traitement

- ❑ On peut proposer comme traitement de fond la prise de trimébutine.
- ❑ L'usage de dérivés nitrés (sublingual ou transdermique) est à réserver en cas de crise douloureuse.
- ❑ Pour les échecs du traitement médical, et à l'exception de la dysfonction du sphincter d'Oddi de type III de la classification de Milwaukee, la sphinctérotomie endoscopique a une bonne efficacité sur les douleurs et permet dans un grand nombre de cas de les faire disparaître.
- ❑ Le traitement médical reste une première étape, mais en cas d'échec de ce dernier, la double sphinctérotomie biliaire et pancréatique

Guide de bon usage des examens d'imagerie médicale: HAS 2005

Pathologie biliaire (par exemple calcul, douleurs post cholécystectomie)	ASP	Non indiqué [C]	Seuls 10% des calculs biliaires sont calcifiés et visibles sur un ASP	II
	Echographie	Indiqué [B]	Investigation de base pour rechercher une lithiase vésiculaire. Ne permet pas d'exclure avec certitude une lithiase cholédoecienne.	0
	IRM	Examen spécialisé [B]	Complète l'échographie en montrant mieux les anomalies cholédoeciennes et la morphologie d'ensemble des voies biliaires, grâce à la cholangio-RM.	0
	Echoendoscopie	Examen spécialisé [B]	Complémentaire de l'échographie en montrant mieux les anomalies cholédoeciennes et ampullaires.	0
	TDM	Indiqué seulement dans des cas particuliers [B]	Rôle restreint pour l'évaluation du cholédoque. Rôle utile pour évaluer la paroi vésiculaire, en particulier en cas de tumeur vésiculaire.	III
	Scintigraphie	Indiqué seulement dans des cas particuliers [B]	La scintigraphie hépato-biliaire est très performante dans le diagnostic de cholécystite aiguë. Indiquée en cas de dissociation entre la clinique et l'échographie, elle est particulièrement utile en cas de cholécystite alithiasique.	III

30 G

Cas clinique

Vous prenez en charge un patient de 67 ans pour une douleur épigastrique.

Douleur évoluant depuis 24 heures irradiant vers l'hypochondre gauche.

Pas de trouble du transit intestinal.

L'interrogatoire vous apprend que le patient a déjà présenté ce type de douleur mais moins intense.

L'examen clinique révèle la présence d'une légère défense abdominale localisée à l'épigastre.

Tension artérielle : 150/70 mmHg

Fréquence cardiaque : 86 /mn

Température : 37°7

EN : 8

Antécédent

- Intoxication alcoolique chronique
- Appendicectomie

Traitement

- Aucun

Question 1: Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous d'emblée ?

1 - Colique hépatique



2 - Pancréatite aiguë



3 - Colique néphrétique



4 - Appendicite aiguë



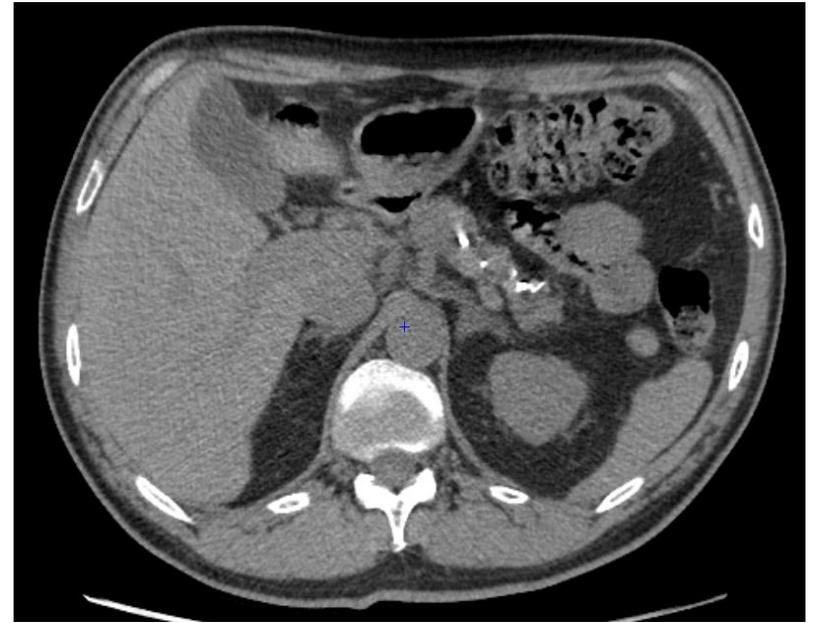
Reçus : 0

Question 2: Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez vous en urgence ?

- 1 - Endoscopie rétrograde des voies biliaires (ERCP).  25%
- 2 - Echographie abdomino-pelvienne.  25%
- 3 - Scanner abdomino-pelvien avec injection  25%
- 4 - Fibroscopie oeso-gastro-duodénale  25%

Reçus : 0

Le scanner pancréatique montre des calcifications pancréatiques



Question 3: Quel(s) autre(s) examen(s) complémentaire(s) demandez vous pour conforter votre diagnostic ?

1 - Endoscopie rétrograde des voies biliaires (ERCP).



2 - Echo-endoscopie pancréatique.



3 - Pancréato-IRM



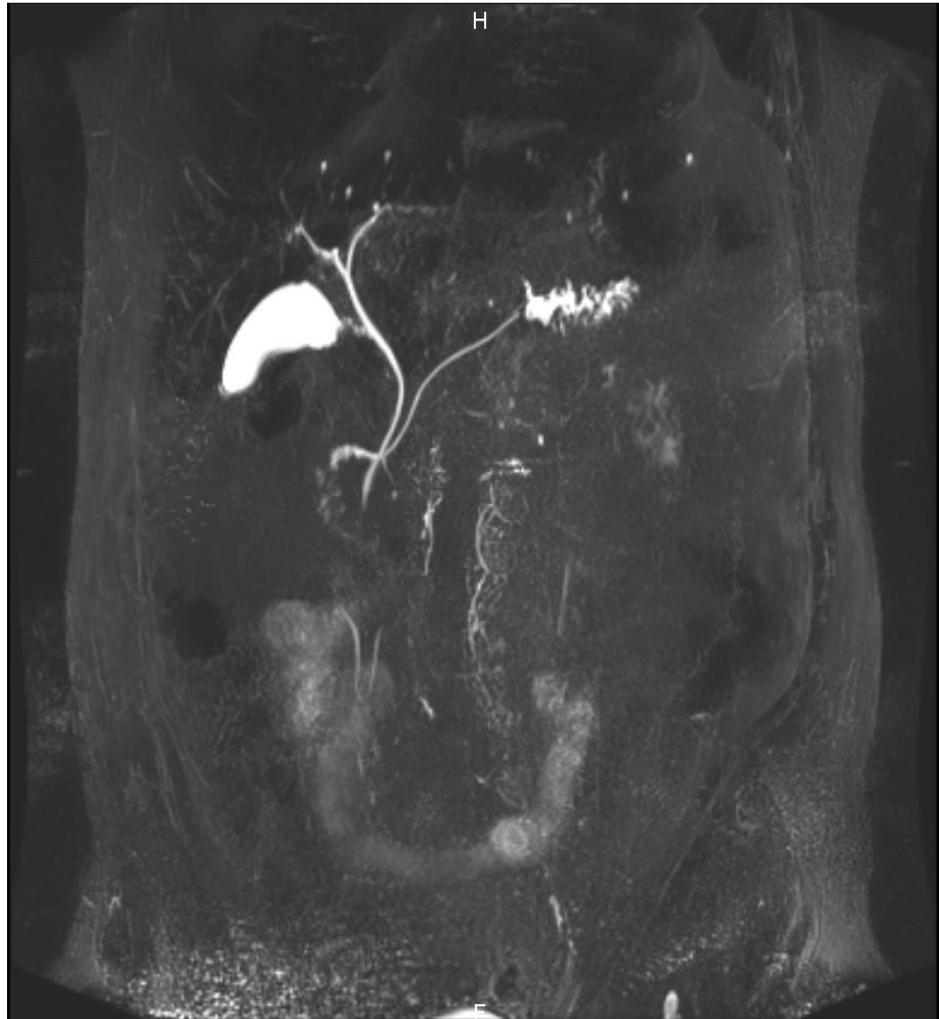
4 - Fibroscopie oeso-gastro-duodénale



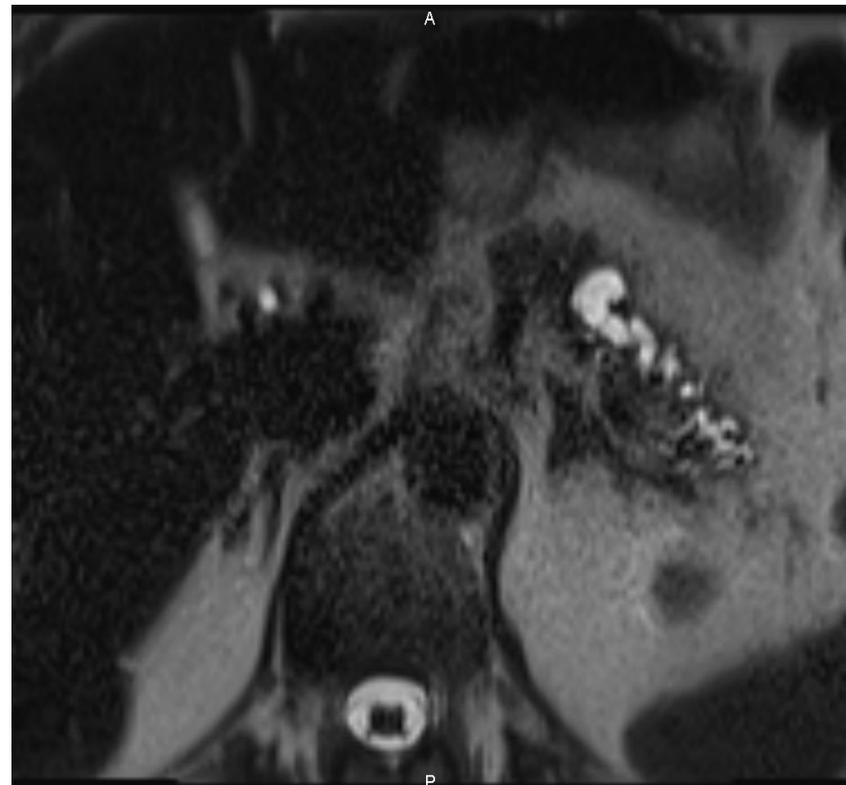
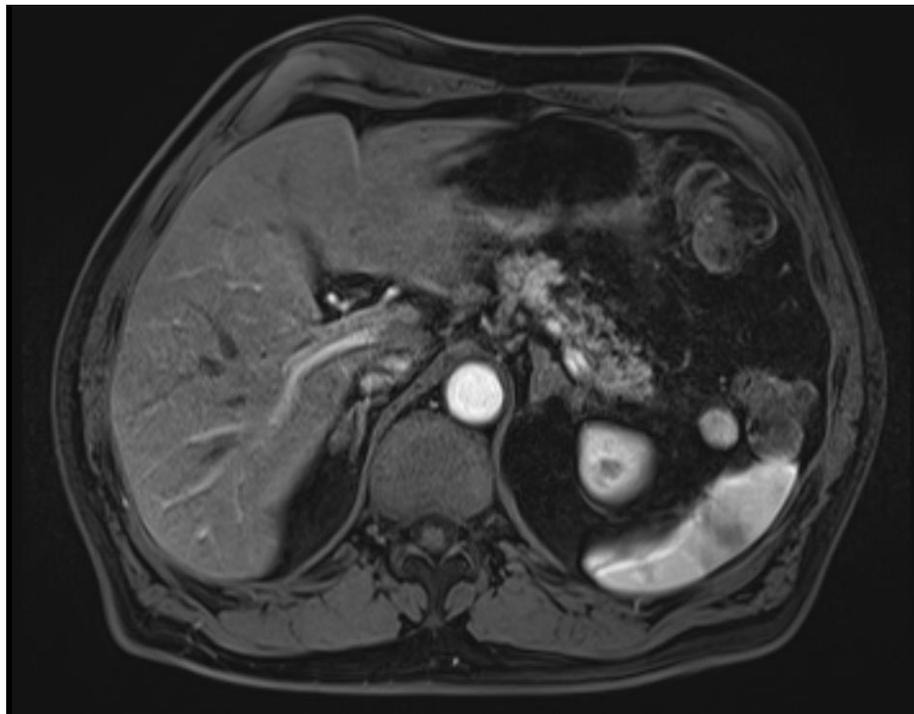
Reçus : 0

Cas clinique: pancréato-IRM

Dilatation du wirsung corporéal avec vraisemblable lithiase au niveau de la zone jonctionnelle entre
Wirsung normal ou pathologique.



Cas clinique: pancréato-IRM



Pancréatite aiguë



Définition

- ❑ Le diagnostic de PA repose sur l'association de **deux des trois** critères suivants:
 - Douleurs typiques.
 - Élévation des enzymes pancréatiques au-dessus de trois fois la normale.
 - Imagerie par scanner, IRM ou échographie.

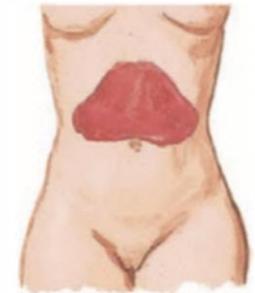
Recommandations internationales sur la pancréatite aiguë 2013

Pancréatite aiguë



- ❑ une douleur abdominale :
 - dans 90 % des cas,
 - épigastrique, parfois de l'hypochondre droit, ou diffuse à tout l'abdomen,
 - volontiers transfixiante,
 - à début rapidement progressif, puis s'aggravant en quelques heures,
 - prolongée, se terminant lentement (au contraire d'une colique),
 - irradiant dans le dos en inhibant la respiration,
 - conduisant à une position antalgique en chien de fusil (caractéristique),
 - pouvant être très intense, résistant aux antalgiques de niveau 1 voire 2;
 - des vomissements (50 % des cas), alimentaires puis bilieux;
 - un iléus réflexe (occlusion fonctionnelle) : arrêt des matières et gaz (rarement complet) avec météorisme.

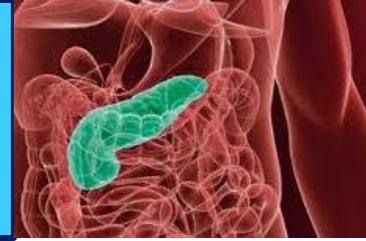
- ❑ Dosage de la lipase: un taux de 3N est considéré comme valeur seuil.



Aires habituelles
des douleurs
pancréatiques rapportées

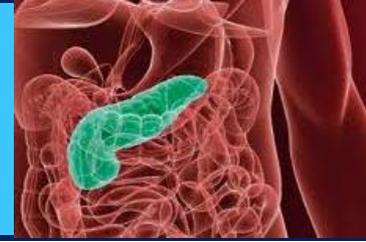


Pancréatite aiguë: diagnostic positif



- ❑ Association de 2 des trois critères suivants:
 - Douleurs typiques.
 - Elévation des enzymes pancréatiques au- dessus de trois fois la normale.
 - Imagerie par scanner, IRM ou échographie.

Pancréatite aiguë: étiologie



- ❑ PA relève d'étiologies multiples, les deux causes les plus fréquentes sont la lithiase biliaire (45 %) et l'intoxication alcoolique (35 %).

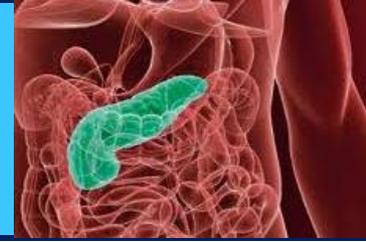
Pancréatite aiguë



Autres causes au-delà des PA biliaires et alcooliques:

Causes rares	<ul style="list-style-type: none">- Tumeurs malignes+++ ou bénignes du pancréas (kystiques ou solides)- Postopératoire- Post-cathétérisme bilio-pancréatique rétrograde par voie endoscopique
Causes exceptionnelles	<ul style="list-style-type: none">- Hypertriglycémie (> 10 mmol/L)- Hypercalcémie quelle qu'en soit la cause- Médicamenteuses (chronologie+++)- Infectieuses (virales, bactériennes, mycotiques, parasitaires)- Auto-immune- Canalaire (pancréas divisum)- Génétiques
Sans cause	Idiopathique

Pancréatite aiguë

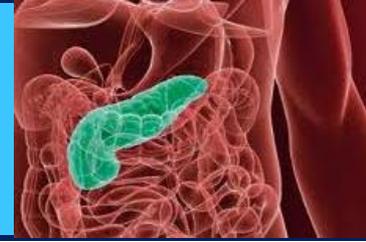


Imagerie

- ❑ Une échographie abdominale est impérative et urgente pour mettre en évidence une lithiasse vésiculaire avant qu'elle ne soit éventuellement induite par le jeûne.
- ❑ En cas de doute diagnostique, l'examen de référence est le scanner, il permet un diagnostic différentiel chez des malades ayant des signes atypiques d'occlusion ou de perforation intestinales.



Bilan biologique à réaliser



La chronologie des prélèvements sanguins est essentielle car la plupart des anomalies sont fugaces.

❑ Enzymes hépatiques :

- une élévation transitoire des transaminases dans les 48 premières heures a une valeur prédictive positive de 85 % pour le diagnostic de migration lithiasique mais n'a plus aucune valeur diagnostique au-delà de ce délai.

❑ Triglycérides:

- une hypertriglycéridémie peut se normaliser (ou en tout cas passer au-dessous du seuil pancréato-toxique de 8g/L) en quelques heures.

❑ Calcémie.

PA: investigations à mettre en œuvre au-delà, pour le bilan causal

Après un premier bilan négatif, les examens nécessaires au bilan causal

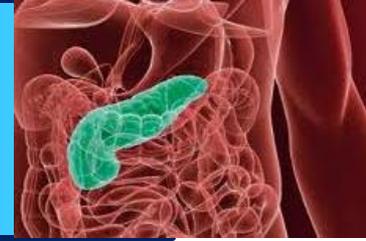
❑ Pancréato-IRM:

- Essentielle pour chercher une anomalie canalaire, en particulier adénocarcinome comprimant le canal pancréatique principal ou une tumeur bénigne comme la tumeur intracanaulaire papillaire et mucineuse pancréatique (TIPMP).

❑ Echoendoscopie:

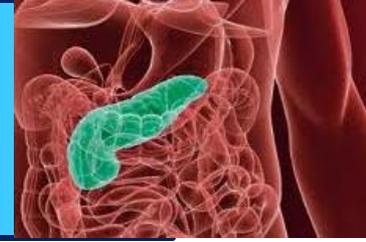
- Permet un diagnostic dans 32 à 88 % des cas, notamment pour mettre en évidence du sludge biliaire ou des microcalculs non vus en échographie.

Pancréatite aiguë : pensez à la TIPMP



- ❑ Tumeur intracanalair papillaire et mucineuse du pancréas:
 - Cause prédominante de PA non alcoolique non biliaire après 50 ans.
 - IRM fondamentale, de qualité, avec coupes épaisses centrées sur le canal pancréatique principal (et non pas sur la voie biliaire).

Pancréatite aiguë : Diagnostic de gravité



- Le seul score retenu : syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS).
- CRP non retenue.

Pancréatite aiguë : définition du SIRS



- ❑ Deux ou plus des conditions suivantes:
 - température $< 36^{\circ}\text{C}$ ou $> 38^{\circ}\text{C}$;
 - fréquence cardiaque $> 90/\text{min}$;
 - fréquence respiratoire $> 20/\text{min}$ ou $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$;
 - leucocytose $> 12\,000/\text{mm}^3$, $< 4\,000/\text{mm}^3$ ou présence de formes immatures circulantes ($> 10\%$ des cellules).

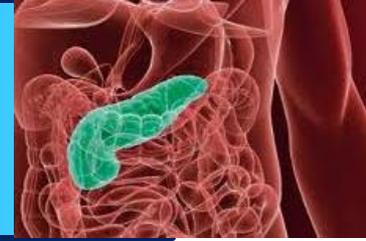
Pancréatite aiguë : SIRS



❑ Prédiction de la sévérité à l'admission:

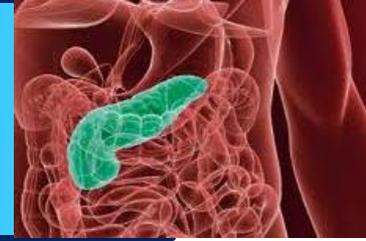
- Sensibilité: 100%
- Spécificité: 31%
- **Mortalité:**
 - SIRS transitoire: 8 %
 - SIRS persistant > 48 h : 25 %
 - Sensibilité 77-89%
 - Spécificité 79-86%

Pancréatite aiguë : Prévenir un SIRS ?



- ❑ Seul moyen prouvé:
 - Rééquilibration hydroélectrolytique rapide dans les 24 premières heures avec des cristalloïdes balancés type Ringer lactate, Plasmalyte® et Isofundine®.
 - Diminution du risque de SIRS, de défaillance d'organes et de mortalité.
 - Débit: de 5- 10 ml/kg/h jusqu'à l'obtention d'une amélioration des paramètres biologiques.

Pancréatite aiguë non grave : reprise alimentation



- Dès que les douleurs diminuent et que les marqueurs inflammatoires s'améliorent.
- Pas d'intérêt à une alimentation légère ou liquide au début.
- Attention: pas de reprise de l'alimentation chez un patient qui a eu une PA biliaire tant que le problème biliaire n'est pas résolu (risque de récurrence de PA biliaire d'environ 20% à un mois et de gravité imprévisible).

Pancréatite aiguë: indication de la nutrition artificielle



- ❑ Tous les patients ayant une PA sévère ou avec des critères prédictifs de sévérité.
- ❑ La nutrition artificielle peut être administrée par voie entérale ou bien parentérale.
- ❑ La nutrition entérale fait mieux que la nutrition parentérale en termes de:
 - de prévention des défaillances d'organe,
 - d'infections systémiques,
 - de nécessité d'intervention chirurgicale
 - et même de mortalité !
- ❑ Débuter la nutrition entérale aussi tôt que possible (< 48 h) pour des raisons de prévention de l'infection, secondaire aux translocations bactériennes.

Cas clinique

Madame C., 61 ans, a depuis 6 heures une douleur épigastrique et de l'hypochondre gauche. Elle a été amenée par son conjoint à votre cabinet. Vous la voyez alors qu'elle est immobile, allongée sur le côté gauche, les jambes repliées sur le tronc.

Tension artérielle : 90/65 mmHg
Fréquence cardiaque : 100 /mn
Saturation en oxygène à 93%.

Antécédent

- Hypercholestérolémie
- Appendicectomie

Traitement

- CRESTOR

Question 1

Parmi les questions suivantes, laquelle(lesquelles) doi(ven)t être renseignée(s) pour avancer dans le diagnostic du type de douleur que présente Madame C ?

1 - L'intensité de la douleur.



2 - Les médicaments pris pour soulager la douleur.



3 - La consommation d'alcool.



4 - Son caractère continu ou intermittent.



Reçus : 0

Question 2

La douleur est estimée à 10/10, elle irradie dans le dos et elle est continue. La malade pèse 85 kg pour 1m65, elle ne boit pas d'alcool. Il y a une douleur à la palpation du creux épigastrique, la température est de 37,5°C, l'auscultation cardiaque et pulmonaire est normale, ainsi que le reste de l'examen physique, notamment il n'y a pas de défense.

Quelle(s) est(sont) votre(vos) principale(s) hypothèse(s) diagnostique(s) ?

- | | | |
|----------------------------------|--|-----|
| 1 - Infarctus du myocarde. |  | 25% |
| 2 - Ulcère duodéal hyperalgique. |  | 25% |
| 3 - Pancréatite aiguë. |  | 25% |
| 4 - Occlusion sur bride. |  | 25% |

Reçus : 0

Question 3

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) prescrivez-vous à ce stade ?

1 - Un dosage de la lipasémie.



2 - Un électrocardiogramme.



3 - Un dosage de la troponine.



4 - Un scanner abdomino-pelvien.



Reçus : 0

Question 4

Au delà de quel seuil, le dosage de la lipasémie permet d'affirmer le diagnostic de pancréatite aiguë ?

1 - 2 fois la normale (N).



2 - 3 N.



3 - 4 N.



4 - 5 N.



Reçus : 0

Question 5

Le taux de lipase est 249 (5- 60 UI/L), de quel(s) examen(s) complémentaire(s) avez-vous besoin pour confirmer le diagnostic de pancréatite ?

1 - Tomodensitométrie abdominale.



2 - Dosage biologique de l'amylase.



3 - Echoendoscopie biliopancréatique.



4 - Aucun.



Reçus : 0

Question 6

Quel(s) examen(s) morphologique(s) demandez-vous en première intention ?

1 - Radiographie pulmonaire.



2 - IRM des voies biliaires.



3 - Echoendoscopie biliopancréatique.



4 - Echographie abdominale.



Reçus : 0

Cas clinique

Un homme de 63 ans, vous consulte pour l'apparition de douleurs épigastriques, d'augmentation progressive, dans un contexte d'amaigrissement modéré (3kg). Ces douleurs sont apparues sans événement déclenchant particulier, et résistent à une automédication par omeprazole 40mg/j, et paracétamol occasionnel. L'abdomen est souple, dépressible, avec une discrète sensibilité épigastrique, sans masse palpable ni organomégalie. Le patient vous ramène une échographie abdominale réalisée par un confrère, qui est normale.

Antécédent

- Tabagisme modéré (3-4 cigarettes/j)

Traitement

Question 1: Parmi le ou les diagnostic(s) suivant(s) lequel ou lesquels pouvez vous évoquer à ce stade ?

1 - Ulcère gastrique ou duodéal.



2 - Lithiase enclavée dans la voie biliaire principale.



3 - Cancer gastrique.



4 - Cancer du pancréas.



Reçus : 0

Question 2: Quel ou quels élément(s) de l'examen clinique manquant(s) à cette observation est (sont) susceptible(s) d'orienter votre diagnostic ?

1 - Recherche d'un ictère cutanéomuqueux.

25%

2 - Recherche de vomissements post-prandiaux.

25%

3 - Recherche d'un maelena.

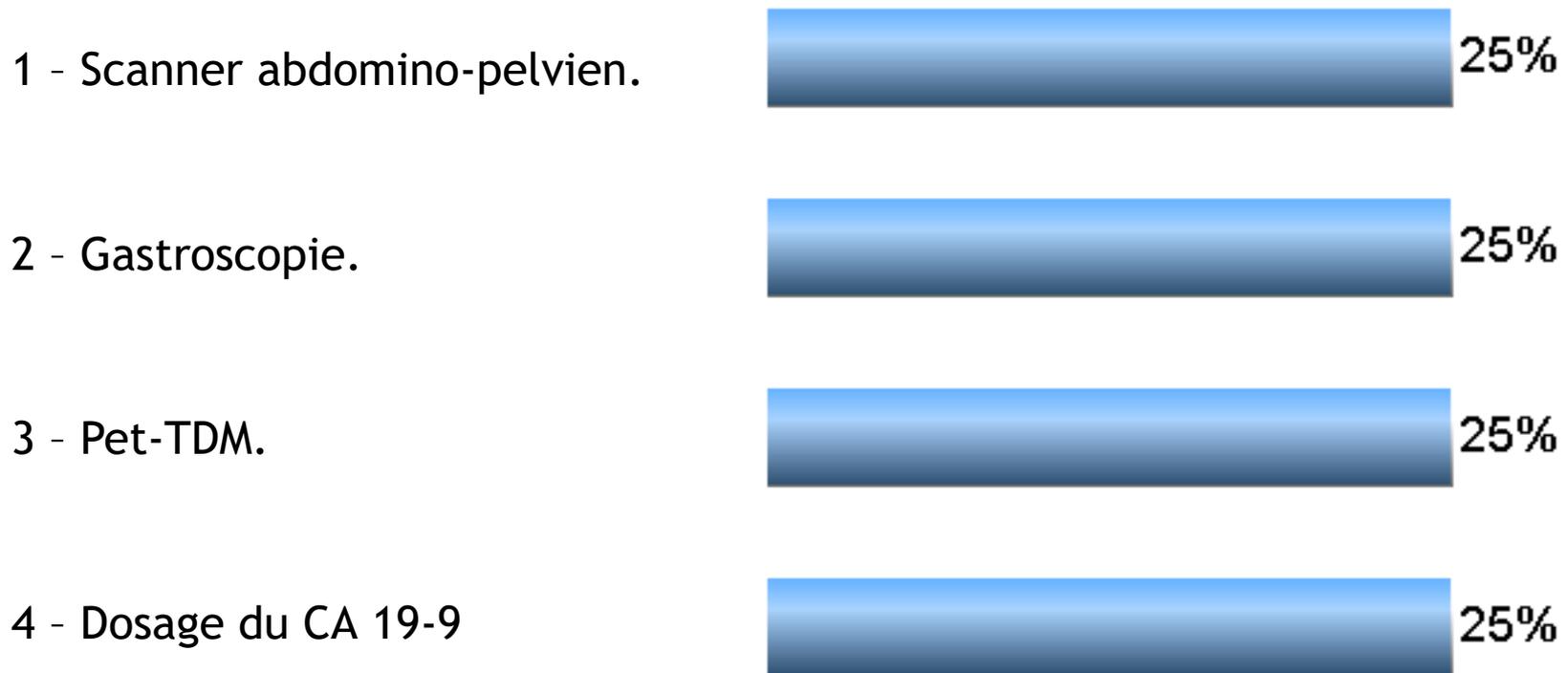
25%

4 - Recherche d'un ganglion de Troisier.

25%

Reçus : 0

Question 3: Parmi les examens complémentaires suivants lequel ou lesquels demandez-vous en première intention ?



Reçus : 0

Question 4

Reçus : 0

Vous revoyez le patient 10 jours plus tard, à l'issue du bilan que vous avez demandé. La gastroscopie est normale, le scanner thoraco-abdominopelvien montre une masse hétérogène, hypodense, située au niveau de la tête du pancréas. Vous suspectez un cancer du pancréas.

Quel examen vous permettra d'obtenir une certitude diagnostique ?

1 - Aspiration à l'aiguille fine sous guidage échographique.

25%

2 - Recherche de cellules tumorales circulantes.

25%

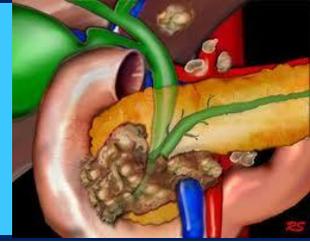
3 - Biopsie sous écho-endoscopie.

25%

4 - Dosage du CA 19-9

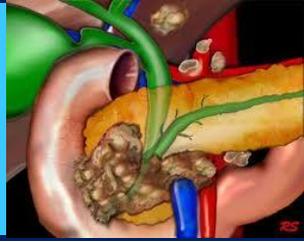
25%

Cancer du pancréas



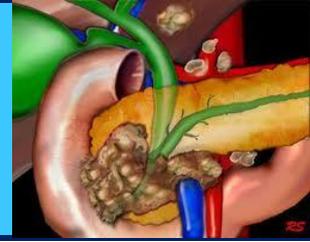
- ❑ 2^{ème} cancer digestif après le cancer colo-rectal.
- ❑ Incidence: 14 000 cas/an en France, en augmentation.
- ❑ Mortalité quasi équivalent à l'incidence. Tumeurs dans plus de 50% des cas métastatiques lors de leur découverte, dans 1/3 des cas localement avancées non opérables.
- ❑ Tranche d'âge: 50 à 70 ans, touche des patients plus jeunes (30 à 50 ans) compte tenu d'une incidence en augmentation.
- ❑ Facteurs de risque: tabac, obésité.
- ❑ Il existe des formes héréditaires de cancer du pancréas se transmettant sur un mode dominant. Par ailleurs, des antécédents familiaux augmentent le risque individuel : il est multiplié par 9 si un parent du 1^{er} degré est atteint, et par 32 si deux proposants du 1^{er} degré sont atteints.
- ❑ 90% des cas adénocarcinome.

Cancer du pancréas



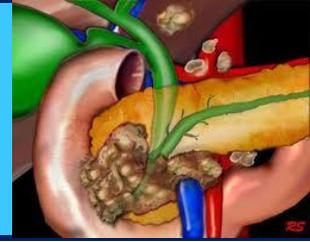
- ❑ Complexité d'un diagnostic précoce.
- ❑ Symptômes aspécifiques: une anorexie, un amaigrissement inexpliqué, des douleurs épigastriques ou abdominales, des douleurs rachidiennes, un syndrome pseudo-dépressif.
- ❑ Signe plus précoce mais aspécifique: patient qui va développer ou décompenser un diabète autour de 50 ans.
- ❑ Seul signe plus spécifique l'ictère pour les tumeurs de la tête du pancréas.

Cancer du pancréas: dépistage



- ❑ Il n'existe pas d'examen de dépistage pour diagnostiquer précocément ces tumeurs.
- ❑ Absence de biomarqueur, le dosage sérique du CA 19.9 n'a aucun intérêt manque de spécificité et de sensibilité.
- ❑ Pas de recommandations concernant le dépistage. Dépistage uniquement pour des patients atteints de lésions bénignes à potentiel malin, tel que les tumeurs intracanalaires papillaires ou mucineuses et les cystadénomes mucineux: surveillance basée sur l'écho-endoscopie et l'IRM avec résection chirurgicale au moindre doute.

Cancer du pancréas: diagnostic



- ❑ Examen de 1^{ère} intention pour le diagnostic: scanner abdomino-pelvien, permet le diagnostic, le bilan d'extension locorégional et la résecabilité.
- ❑ Examen de 2^{ème} intention: écho-endoscopie permet de réaliser une cytoponction et d'avoir une histologie.
- ❑ IRM:
 - Suivi des lésions kystiques du pancréas à risque de dégénérescence: les TIPMP et cystadénomes mucineux, IRM à réaliser de façon répétée pour suivre l'évolution de ces lésions.
 - IRM hépatique si tumeur localisé au pancréas à la recherche de métastases hépatiques qui ne sont pas vus au scanner pour redresser le diagnostic.
- ❑ Tomographie par émission de positons (TEP-TDM OU TEP SCAN).

Cas clinique

Une patiente de 34 ans vous consulte pour une douleur abdominale aiguë.
Douleur se situant au niveau de l'épigastrique à type de pesanteur, transfixiante dans le dos, sans facteur déclenchant, depuis la veille et sans nausées ni vomissements.

TA: 109/78 mmHg

FC: 81 / mn

Température: 37°8

L'examen de l'abdomen révèle une abdomen souple, dépressible, sensible au niveau de l'épigastre sans défense.

Antécédent

- G1P1
- Splénectomie post-traumatique

Traitement

- Contraception orale

Cas clinique: vous avez demandé un bilan biologique

Numération

Globules blancs	*	12.0 x10 ⁹ /l	4-10
Globules rouges		4.71 x10 ¹² /l	3.8-5.2
Hémoglobine		13.7 g/dl	11.5-16
Taux d'hématocrite		40.8 %	35-46
VGM		86.7 fl	81-99
TCMH		29.0 pg	27-33
CCMH		33.5 g/dl	31-36
Indice de distribution des GR		14.4 %	11-16
Plaquettes		340 x10 ⁹ /l	150-450

(Hémocytomètre, COULTER LH750 et/ou 500)

Formule Leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles		64.8 %	
	*	7.78 x10 ⁹ /l	2-7.5
Polynucléaires éosinophiles		1.0 %	
		0.12 x10 ⁹ /l	0.04-0.8
Polynucléaires basophiles		0.5 %	
		0.06 x10 ⁹ /l	0.-0.2
Lymphocytes		22.8 %	
		2.74 x10 ⁹ /l	1.5-4
Monocytes		10.9 %	
	*	1.31 x10 ⁹ /l	0.2-1

Cas clinique: vous avez demandé un bilan biologique

Enzymes

Lipase sérique (Méthode enzymatique Beckman)	*	21.0 UI/l	22-51
ASAT (GOT)		12.0 UI/l	<31
ALAT (GPT) (Méthode enzymatique Beckman)		13.0 UI/l	<34
Gamma glutamyl transférase (Méthode enzymatique Beckman)	*	<5 UI/l	7-64
		limite inférieure de sensibilité de la technique	
Phosphatases alcalines (PAL) (Méthode enzymatique Beckman)		65.0 UI/l	42-98

Bilirubine

Bilirubine totale (Méthode colorimétrique Beckman)		12.0 $\mu\text{mol/l}$	5.1-20.5
Bilirubine libre (Méthode colorimétrique Beckman)		10.5 $\mu\text{mol/l}$	1-19
Bilirubine conjuguée (Méthode colorimétrique Beckman)		1.5 $\mu\text{mol/l}$	1-8.7

Chimie Divers

Calcémie (ISE indirecte Beckman)		2.37 mmol/l	2.2-2.6
Lactacidémie (Méthode enzymatique Beckman)		1.2 mmol/l	0.5-2.2

HCG totale
(Chimiluminescence Beckman Access)

<0.5 UI/l

limite inférieure de sensibilité de la technique

Résultat négatif si taux < 3 UI/l

Question 1: Parmi les examens complémentaires suivants lequel ou lesquels demandez-vous en première intention ?

1 - ASP



2 - Echographie abdominale



3 - Scanner abdominal



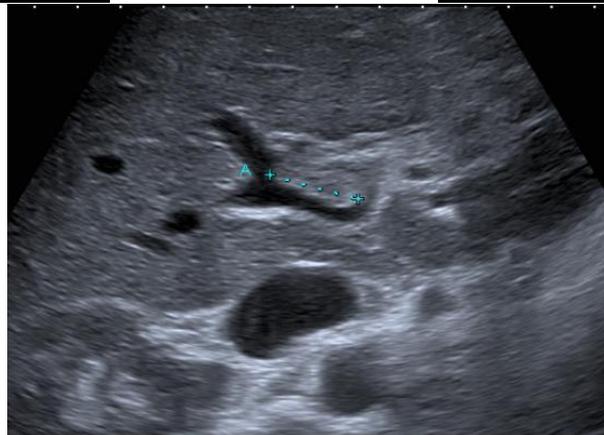
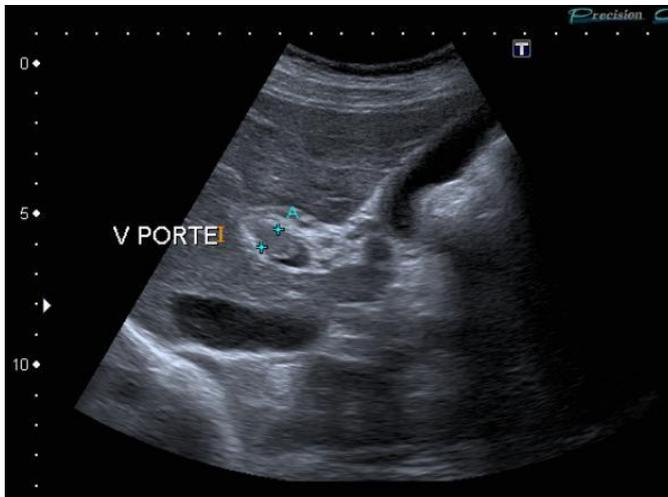
4 - Aucun



Reçus : 0

Cas clinique

Vous revoyez la patiente 3 jours plus tard, à l'issue du bilan que vous avez demandé. L'échographie abdominale montre une image dans la veine porte.



Question 2: quel est votre diagnostic ?

1 - Colique hépatique



2 - Thrombose veine porte



3 - Angiocholite

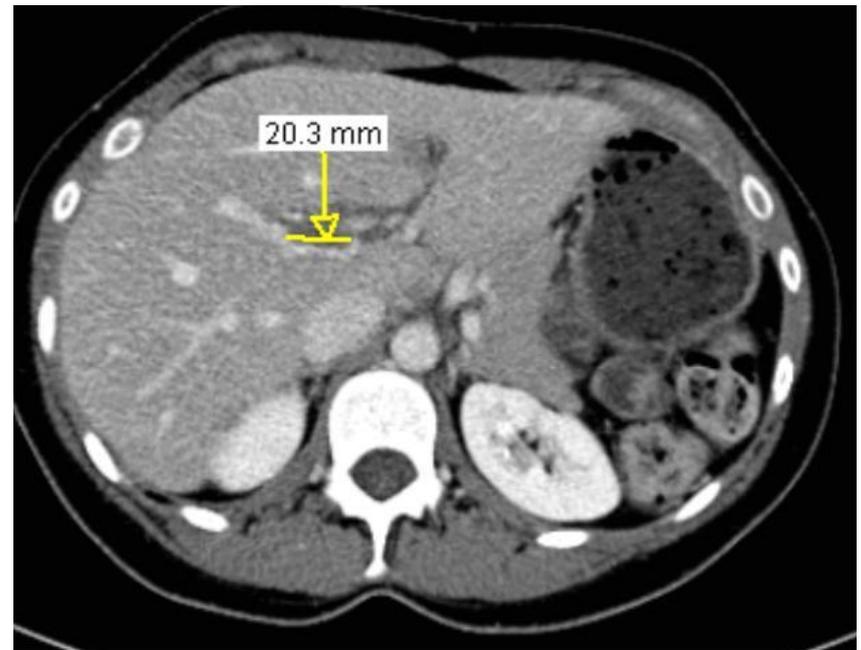


4 - Pancréatite.



Reçus : 0

Cas clinique: thrombose veine porte

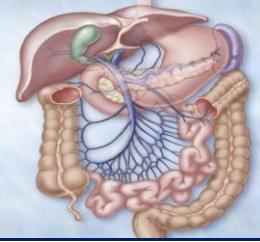


Thrombose veine porte



- ❑ Correspond à l'obstruction du tronc de la veine porte par un caillot sanguin. Il peut s'étendre dans les branches intrahépatiques ou dans la veine splénique et/ou les veines mésentériques.
- ❑ Les principales causes locales sont la cirrhose, les tumeurs malignes du carrefour biliodigestif, les maladies inflammatoires abdominales, les traumatismes de l'axe veineux porte et le ralentissement du flux veineux porte.
- ❑ Les causes systémiques comprennent les thrombophilies congénitales et acquises ainsi que les maladies myéloprolifératives.
- ❑ Manifestations habituelles: douleurs abdominales, le plus souvent à irradiation postérieure, continues sur plusieurs jours, très intenses. Fièvre parfois présente, même en l'absence d'infection. L'examen physique est normal, l'abdomen est souple, contrastant avec l'intensité de la douleur.

Thrombose veine porte

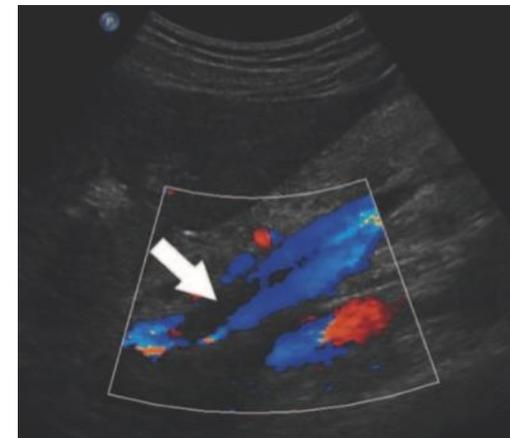


Signes biologiques

- ❑ Parfois augmentation des transaminases mais le plus souvent le bilan hépatique est normal

Stratégie d'imagerie

- ❑ **L'échographie** : examen de première intention. Spécificité de l'ordre de 90 à 100%.
- ❑ Visualisation du thrombus et absence de perméabilité de la veine en mode doppler.
- ❑ Le scanner permet aussi la localisation et l'extension du thrombus porte. Il a l'avantage de permettre une exploration globale de l'abdomen et de pouvoir identifier les causes locales de thrombose, et les éventuelles ses complications comme l'ischémie digestive.



Cas clinique

Vous prenez en charge un patient de 45 ans pour une douleur abdominale aiguë. Ces douleurs sont apparues 2 jours auparavant brutalement, au niveau de l'hypochondre gauche, sans irradiation associées à des vomissements. Depuis les douleurs sont permanentes associées à des vomissements empêchant toute alimentation et hydratation.

Diarrhée le 1er jour.

Pas de toux.

Pas de dyspnée.

Pas de signes urinaires.

Altération de l'état général.

Tension artérielle : 127/69 mmHg

Fréquence cardiaque : 101 /mn

Température : 38°1

EN : 9

Saturation en oxygène : 98 % en air ambiant

Bruits du cœur : Normaux et réguliers

Examen pulmonaire : Normal

L'abdomen est souple, dépressible, avec une discrète sensibilité épigastrique, sans masse palpable ni organomégalie.

Antécédent

- Tabagisme actif
- Cholécystectomie

Traitement

- Aucun

Question 1: Quel diagnostic évoquez-vous en priorité ?

1 -Dysfonction du sphincter d'Oddi



2 - Pneumonie lobaire aiguë



3 - Pancréatite aiguë



4 - Ulcère gastrique



Reçus : 0

Question 2: Quels examens complémentaires demandez-vous en première intention ?

1 - Procalcitonine.



2 - Protéine C réactive.



3 - Hémogramme.



4 - Radiographie thoracique.

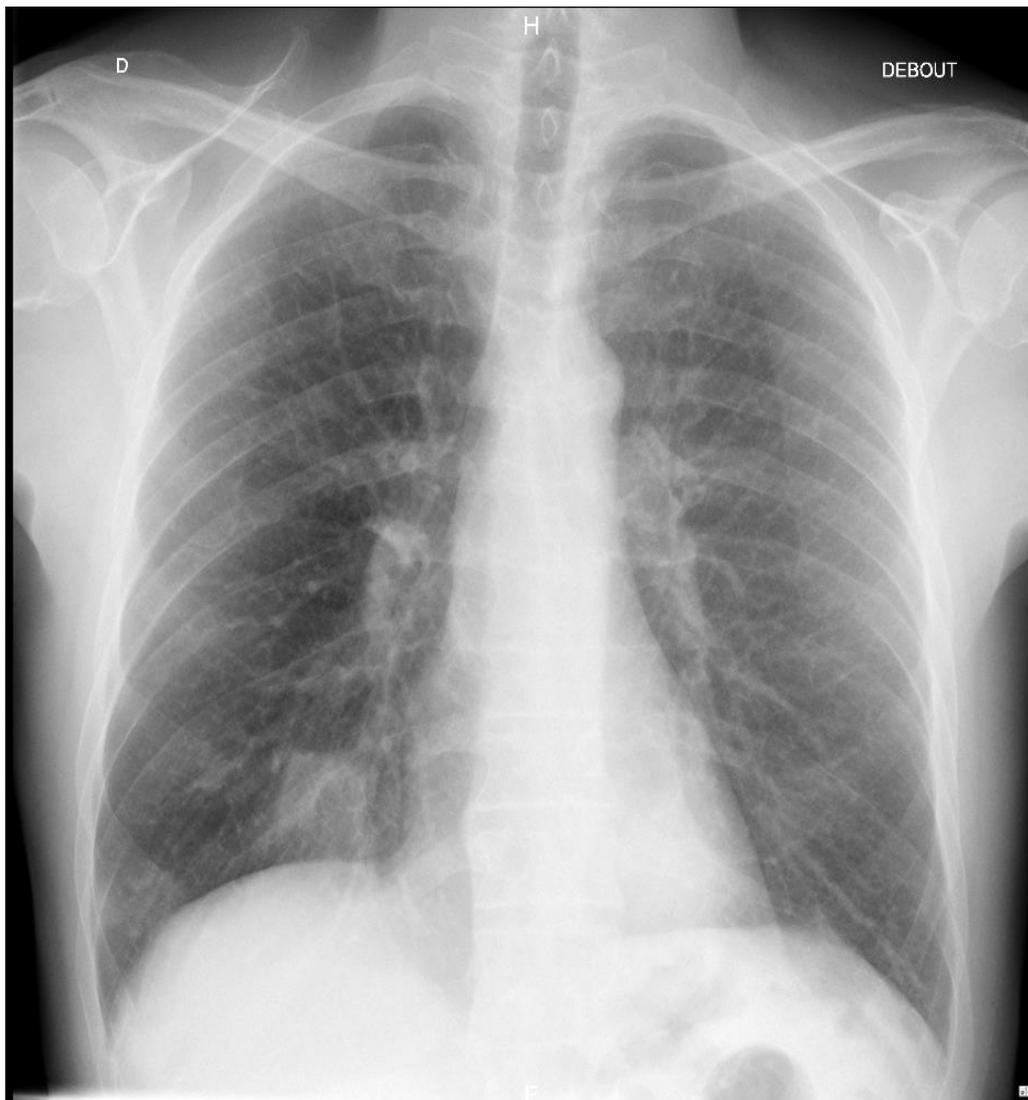
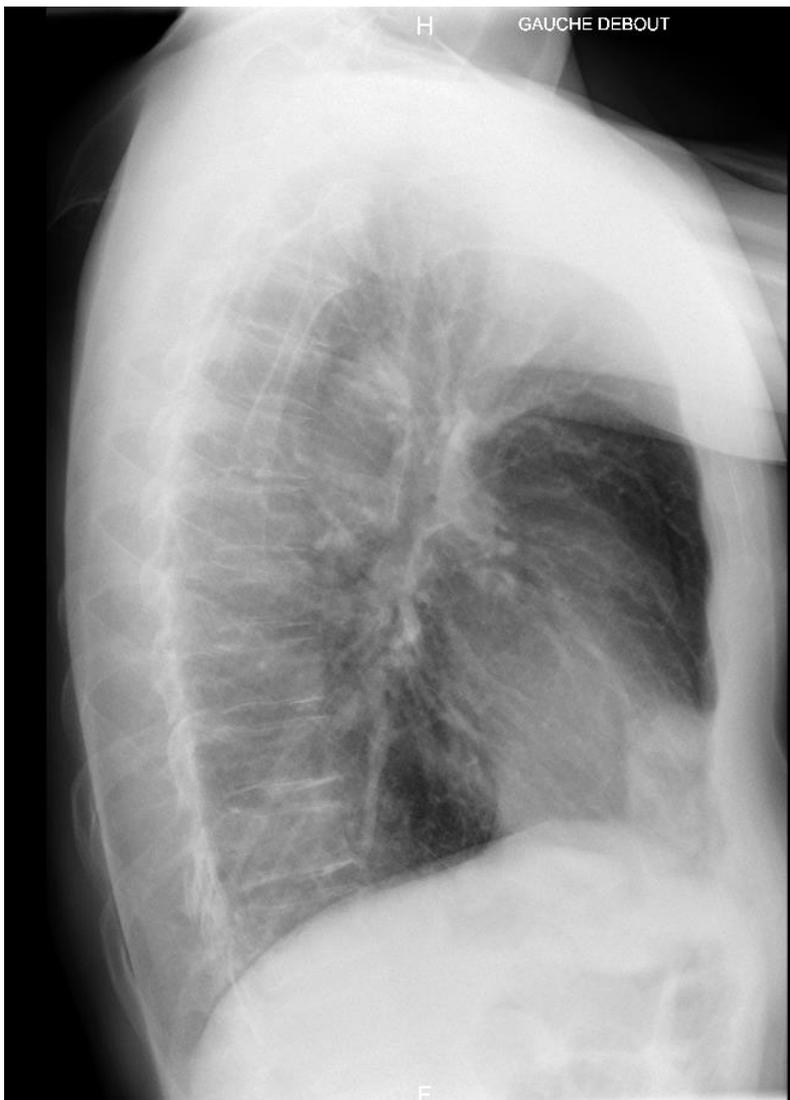


Reçus : 0

Cas clinique

- ❑ Globules blancs $20.2 \times 10^9/l$
- ❑ Polynucléaires neutrophiles 89.8 % - $18.14 \times 10^9/l$
- ❑ Hémoglobine 14.3 g/dl
- ❑ Plaquettes $210 \times 10^9/l$
- ❑ Protéine C-Réactive 311.1 mg/l

Cas clinique: vous avez demandé une radiographie thoracique



Question 3: Quelle(s) proposition(s) ci-dessous est(sont) exactes concernant la radiographie du thorax :

1 - il existe une déviation médiastinale.

25%

2 - Il existe un épanchement pleural droit.

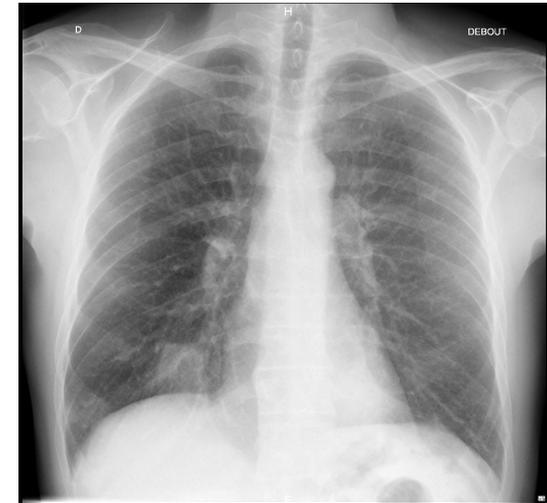
25%

3 - Il s'agit d'une opacité systématisée.

25%

4 - Il existe des opacités hilaires bilatérales.

25%



Reçus : 0

Question 4: Quel(s) micro-organisme(s) pouvez-vous évoquer ?

1 - *Mycoplasma pneumoniae*.



2 - *Chlamydia pneumoniae*.



3 - *Legionella pneumophila*.



4 - *Streptococcus pneumoniae*.



Reçus : 0

Question 5: Quel(s) examens complémentaire(s) demandez-vous ?

1 - Antigénurie Legionelle.



2 - Examen cytobactériologique des crachats .



3 - Scanner thoracique.

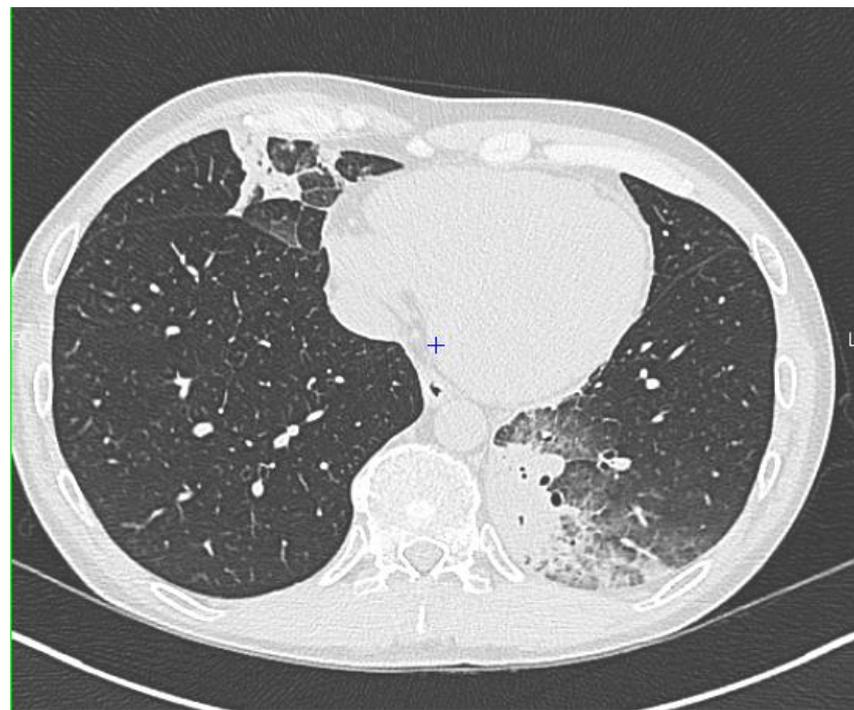
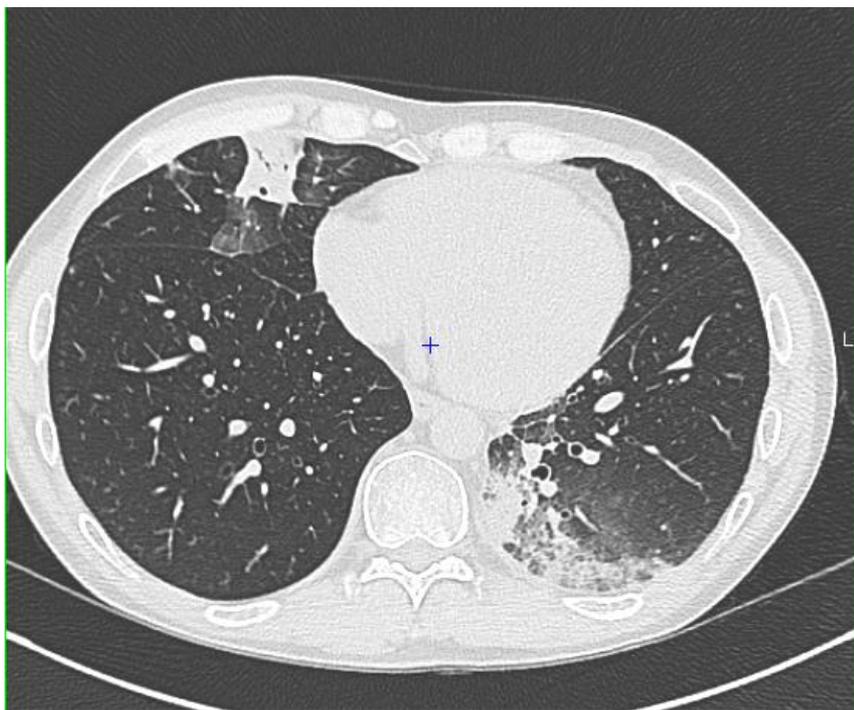


4 - Aucun.



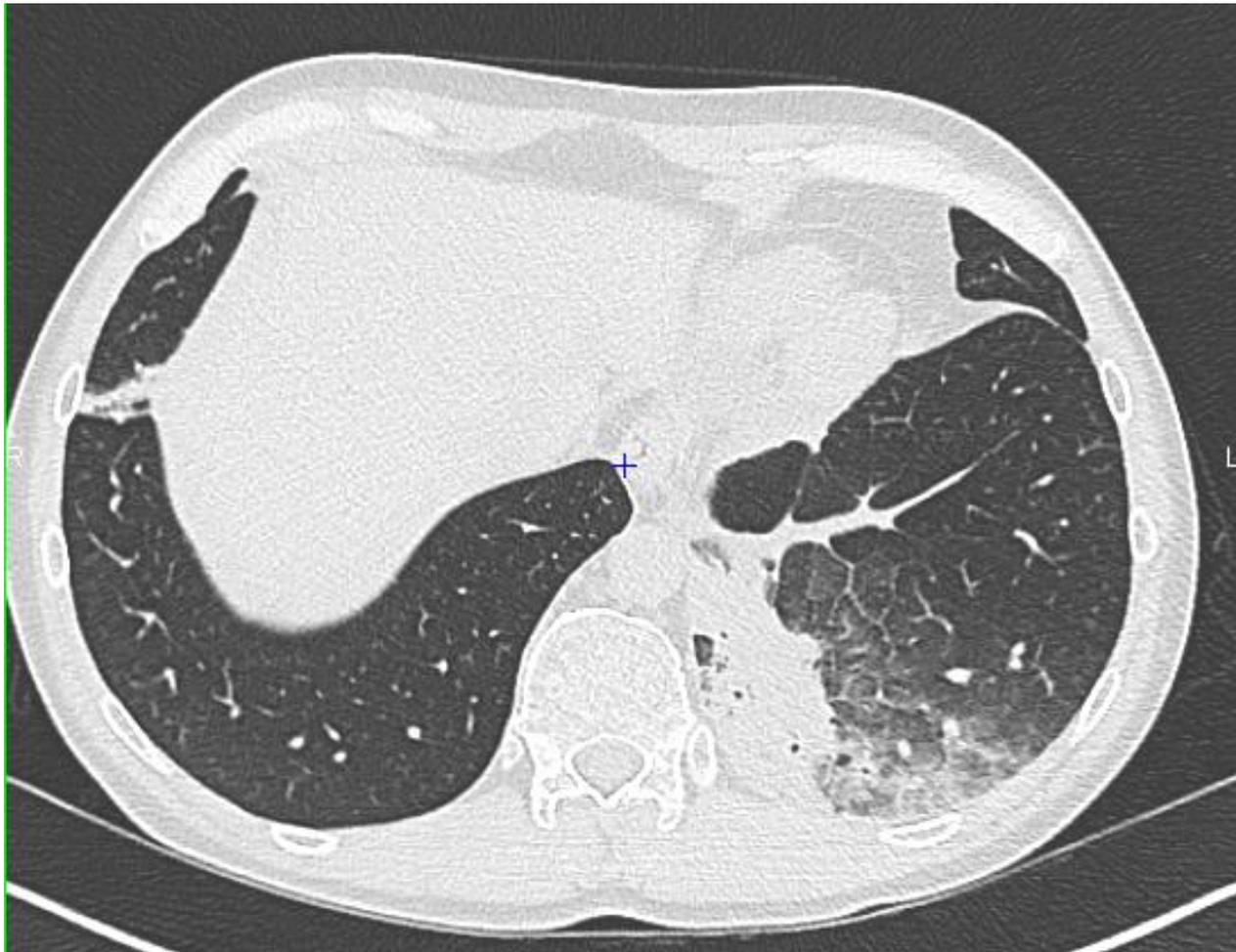
Reçus : 0

Cas clinique

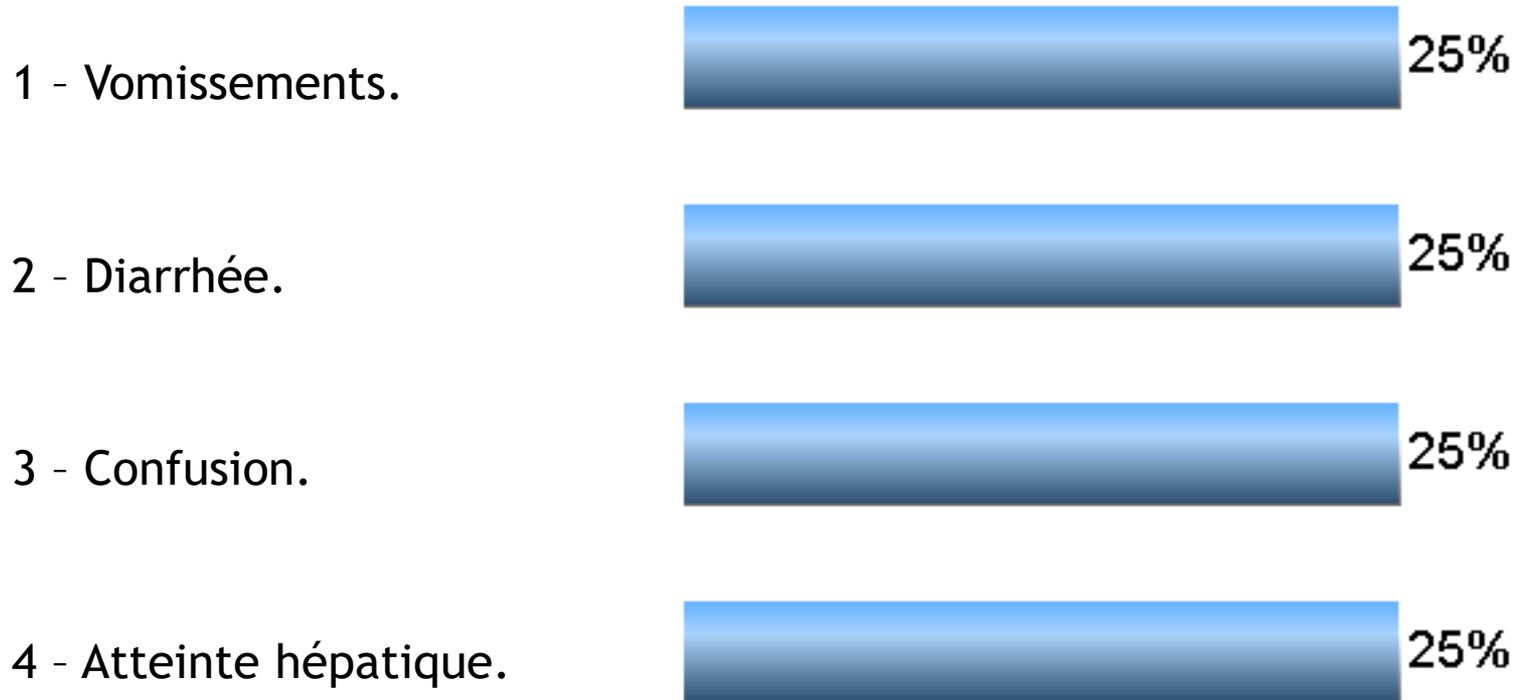


Cas clinique

Présence d'opacités interstitielles mais plus nettement alvéolaires, plurifocales, prédominant au niveau du segment médial de la pyramide basale gauche et du lobe moyen, en rapport avec la pneumopathie.



Question 6: L'antigénurie Legionelle est positive. Quelles atteintes extra-pulmonaires peuvent être associées au cours des infections à Legionella pneumophila ?



Reçus : 0

Question 7: Quels antibiotiques sont actifs sur Legionella pneumophila ?

1 - Ceftriaxone.



2 - Azithromycine.



3 - Levofloxacin.



4 - Amoxicilline-acide clavulanique.



Reçus : 0

Question 8: Quelles mesures sanitaires devez-vous prendre ?

1 - Isolement respiratoire du patient.



2 - Déclaration obligatoire à l'Agence Régionale de Santé.



3 - Antibio prophylaxie des cas contacts.



4 - Vaccination des cas contacts.



Reçus : 0

Pathologie pleuro-pulmonaire



- ❑ Une pneumopathie basale ou un pneumothorax peuvent se présenter par des douleurs de l'hypochondre, de la partie latérale de l'abdomen et dans les lombes, associées ou non à une fièvre ou à des signes respiratoires.
- ❑ L'embolie pulmonaire peut se limiter à un tableau de douleurs abdominales isolées, allant jusqu'à un tableau d'abdomen chirurgical. Cette présentation est en rapport avec un épanchement de la plèvre diaphragmatique et ou à la congestion hépatique liée à l'insuffisance ventriculaire droite.



Les douleurs localisées en
fosse iliaque

Cas clinique

Vous recevez en consultation un homme de 23 ans pour une douleur abdominale aiguë.

Il se plaint d'une douleur de la fosse iliaque droite évoluant depuis 3 jours, d'installation lentement progressive, pour s'aggraver la nuit précédant sa consultation.

Pas de constipation. Gaz présents.

Selles diarrhéiques le matin de sa consultation.

TA: 140/80 mmHg

FC: 86/mn

Température : 37°

EN : 5

L'examen de l'abdomen révèle la présence d'une défense au niveau de la fosse iliaque droite

Antécédent

- Tabagisme actif
- Leucémie

Traitement

- Aucun

Question 1: quel diagnostic suspectez vous en première hypothèse ?

1 - Colique néphrétique



2 - Orchi-épididymite



3 - Adénolymphite mésentérique



4 - Appendicite aiguë



Reçus : 0

Question 2: Parmi les examens biologiques suivants, le ou lesquels demandez-vous en urgence ?

1 - Numération-formule sanguine.



2 - Lipasémie



3 - Protéine C réactive



4 - Procalcitonine



Reçus : 0

Cas clinique

Numération

Globules blancs	*	11.1 x10 ⁹ /l	4-10
Globules rouges		4.55 x10 ¹² /l	4.5-5.5
Hémoglobine		13.2 g/dl	13-17
Taux d'hématocrite	*	40.4 %	42-51
VGM		88.7 fl	81-99
TCMH		29.0 pg	27-33
CCMH		32.7 g/dl	31-36
Indice de distribution des GR		13.6 %	11-16
Plaquettes		210 x10 ⁹ /l	150-450

(Hémocytomètre, COULTER DXH800)

Formule Leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	67.5 %		
	7.49 x10 ⁹ /l		2-7.5
Polynucléaires éosinophiles	0.9 %		
	0.10 x10 ⁹ /l		0.04-0.8
Polynucléaires basophiles	0.6 %		
	0.07 x10 ⁹ /l		0.-0.2
Lymphocytes	24.4 %		
	2.71 x10 ⁹ /l		1.5-4
Monocytes	6.6 %		
	0.73 x10 ⁹ /l		0.2-1

Cas clinique

Protéines de l'Inflammation

Protéine C-Réactive (Immunoturbidimétrie Beckman)	7.6 mg/l	<10
---	----------	-----

Chimie Divers

Lactacidémie (Méthode enzymatique Beckman)	0.9 mmol/l	0.5-2.2
--	------------	---------

Exploration de la fonction rénale

Créatinine (Jaffé cinétique - standard IFCC-IDMS)	78.0 μ mol/l	62-106
---	------------------	--------

Débit filtration glomérulaire (MDRD)	113 ml/min	
---	------------	--

80 à 120 ml/min : fonction rénale normale.
60 à 79 ml/min : insuffisance rénale légère.
30 à 59 ml/min : insuffisance rénale modérée.
< 30 ml/min : insuffisance rénale sévère.

Ionogramme

Sodium	141.0 mmol/l	136-145
---------------	--------------	---------

Potassium	4.20 mmol/l	3.6-5.1
------------------	-------------	---------

Chlore (ISE indirecte Beckman)	107.0 mmol/l	101-111
--	--------------	---------

Réserve alcaline (CO2) (ISE Beckman)	28.5 mmol/l	22-32
---	-------------	-------

Protides (Biuret cinétique, Beckman)	72.0 g/l	65-80
--	----------	-------

Bilan glycémique

Glycémie	4.74 mmol/l	3.8-6.1
-----------------	-------------	---------

Question 3: Parmi les examens suivants le ou lesquels demandez-vous en urgence ?

1 - Une coloscopie.



2 - Un lavement aux hydrosolubles.



3 - Un scanner abdomino-pelvien injecté .



4 - Une échographie testiculaire.



Reçus : 0

Cas clinique

Vous recevez en consultation un homme de 23 ans pour une douleur abdominale aiguë.

Il se plaint d'une douleur de la fosse iliaque droite évoluant depuis 3 jours, d'installation lentement progressive, pour s'aggraver la nuit précédent sa consultation.

Pas de constipation. Gaz présents.

Selles diarrhéiques le matin de sa consultation.

Abdomen: douleur fosse iliaque droite avec défense

**Scanner abdomino-pelvien:
appendicite au stade péritonéal**

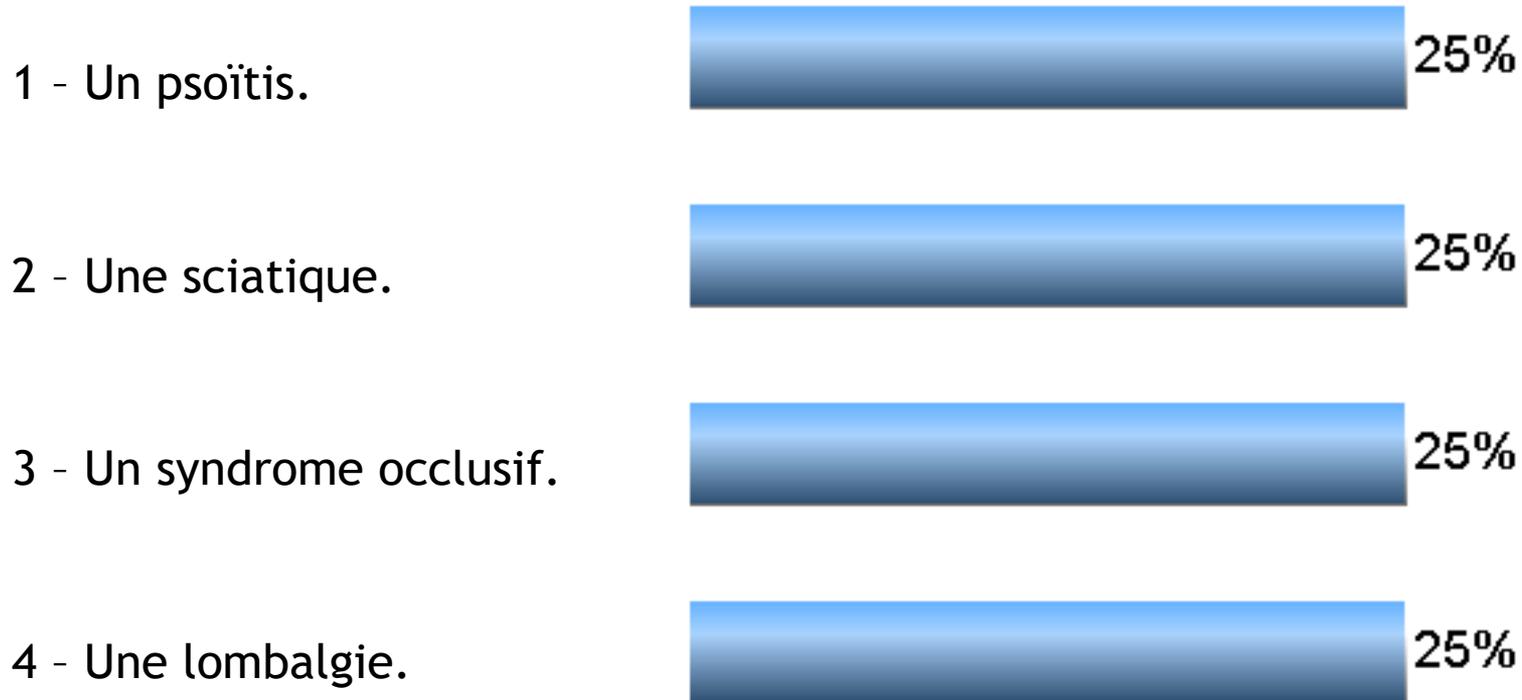
Antécédent

- Tabagisme actif
- Leucémie

Traitement

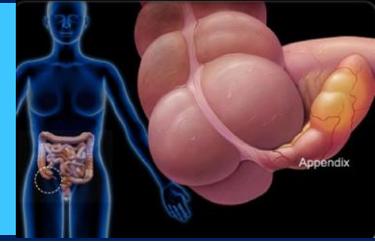
- Aucun

Question 4: Parmi les signes atypiques suivants, le ou lesquels peuvent être observés en cas d'appendicite aiguë ?



Reçus : 0

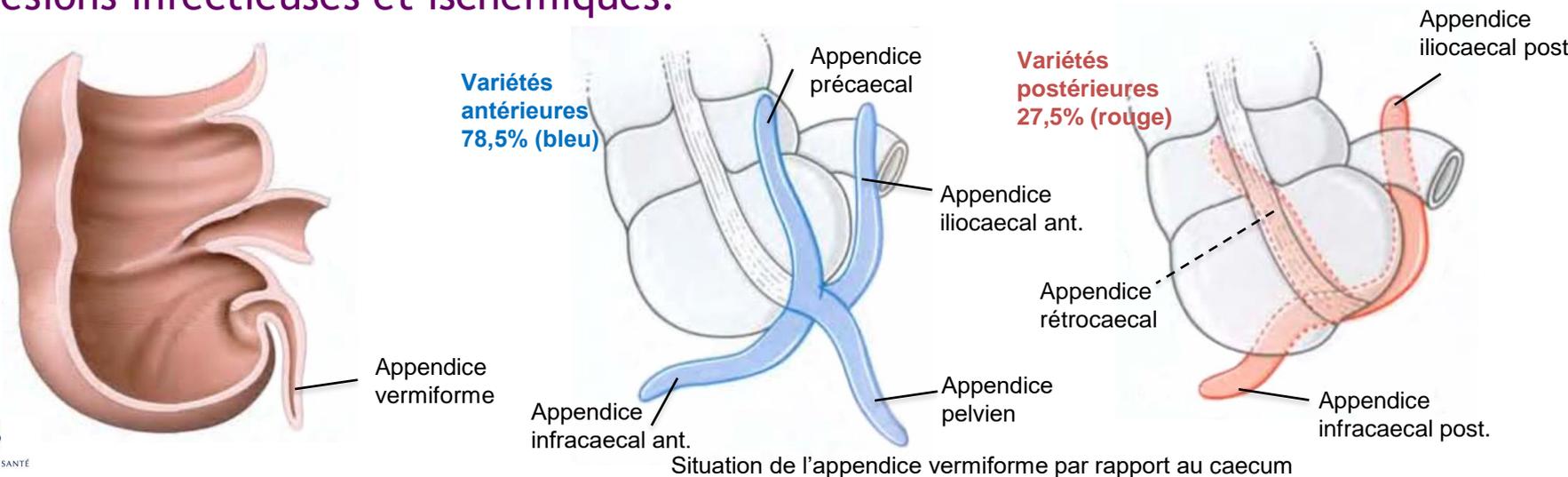
Appendicite aiguë: généralités



- ❑ Fréquence en baisse depuis le début du XXIème siècle en raison de la modification des habitudes alimentaires avec un apport plus important de fibres et une amélioration de l'hygiène qui a réduit le nombre des infections entériques.
- ❑ Cause la plus fréquente d'hospitalisation pour syndrome douloureux abdominal aiguë.
- ❑ Pic de fréquence adolescent et jeune adulte entre la 2ème et la 3ème décennie avec une prédominance masculine dans cette tranche d'âge.
- ❑ Rare chez l'enfant de moins de 3 ans et chez le sujet âgé, mais dans ces tranches d'âge les complications sont plus fréquentes et la mortalité plus élevée.

Appendicite aiguë: physiopathologie

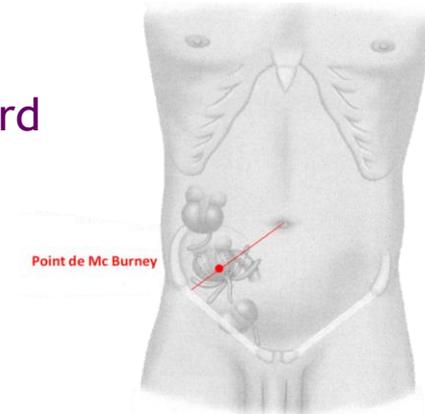
- ❑ L'infection appendiculaire est provoquée par une obstruction de la lumière de l'appendice vermiforme, dont l'obstacle peut-être:
 - endoluminal (coprolithe, corps étranger ingéré, ascaris, etc.);
 - pariétal (hyperplasie lymphoïde, tumeur appendiculaire carcinoïde);
 - caecal.
- ❑ Cette obstruction provoque une pullulation microbienne dans la lumière appendiculaire avec lésions muqueuses puis infiltrat inflammatoire avec lésions infectieuses et ischémiques.



Appendicite aiguë: formes cliniques

Appendicite aiguë en position iliaque droite

- ❑ Rencontrée dans environ 50 à 60% des cas.
- ❑ Les signes fonctionnels sont:
 - une douleur de la fosse iliaque droite ou une douleur d'abord épigastrique puis localisée à droite,
 - des vomissements,
 - une constipation ou parfois une diarrhée.
 - Les signes généraux sont une fièvre aux alentours de 38° C.
 - Les signes physiques sont un abdomen plat et une douleur provoquée au point de Mac Burney avec une défense à la palpation.
- ❑ Sur le plan biologique, Il existe très souvent une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, elle est associée à une appendicite évoluant depuis plusieurs heures.



Appendicite aiguë: formes cliniques selon la topographie

- ❑ **Appendicite pelvienne** : qui peut simuler une infection génitale haute. Les douleurs, localisées à la région hypogastrique droite.
- ❑ **Appendicite sous-hépatique**: qui peut simuler une cholécystite aiguë : douleurs de l'hypochondre droit, fièvre et défense.
- ❑ **Appendicite rétro-caecale** : l'appendice est situé en arrière du cæcum et en avant du muscle psoas, les douleurs sont plutôt lombaires droites et le patient a parfois une position antalgique en psoïtis (cuisse droite fléchie sur le tronc).
- ❑ **Appendicite méso-cœliaque** : où l'appendice est situé au milieu des anses grêles. Le tableau clinique est celui d'une occlusion associée à de la fièvre.

Appendicite aiguë: formes cliniques selon le terrain

- ❑ **Appendicite de la femme enceinte** : pendant la grossesse, fréquence non augmentée mais diagnostic plus difficile en raison de la modification de la position du cæcum liée à l'utérus gravide qui le refoule vers le haut. Le diagnostic différentiel avec une pyélonéphrite ou avec cholécystite aiguë peut être difficile.
- ❑ **Appendicite du sujet âgé** : retard diagnostique fréquent. Peut se présenter comme une occlusion fébrile avec une douleur chronique de la fosse iliaque droite associée à des troubles du transit.
- ❑ **Appendicite de l'enfant et du nourrisson** : exceptionnelle avant l'âge de 2 ans, mais peut être gravissime en raison de son évolution rapide. L'âge habituel de survenue dans l'enfance est entre 7 et 10 ans.
- ❑ **Les formes sous antibiotiques et antalgiques** : avec tableau bâtarde d'appendicite dont le diagnostic est difficile.

Appendicite aiguë: diagnostic

- ❑ Le symptôme initial est presque invariablement la douleur abdominale, de type viscéral. Elle est en général mal localisée dans la région péri-ombilicale ou péri-gastrique. C'est le seul signe constant (95% des cas) qui persiste lors des examens successifs même dans une forme très atypique.
- ❑ Le diagnostic d'appendicite aiguë est d'abord clinique et repose sur des signes généraux et abdominaux notamment une fièvre supérieure à 38°C, une douleur provoquée à la palpation de la fosse iliaque droite et l'existence d'une défense pariétale.
- ❑ Dans 80 à 85% des cas, il existe une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (> à 10×10^9 cellules/L).

Appendicite aiguë: imagerie

- ❑ L'imagerie est utilisée pour augmenter la précision diagnostique d'appendicite quand le tableau clinique n'est pas concluant.
- ❑ L'échographie: sa performance diagnostique est variable d'un patient à l'autre et d'un opérateur à l'autre. Son intérêt diagnostique est modérée, elle est plus utile pour confirmer le diagnostic d'appendicite que pour l'exclure.
- ❑ Le scanner: bonne performance diagnostique aussi bien pour confirmer le diagnostic d'appendicite que pour l'infirmier.

Appendicite aiguë: quelle imagerie ?

- ❑ L'échographie n'a de valeur que positive, une échographie appendiculaire jugée normale n'élimine pas le diagnostic d'appendicite.
- ❑ Le scanner est plus précis quelle que soit sa modalité de réalisation (avec ou sans produit de contraste), il présente néanmoins un plus grand risque d'irradiation.



Appendicite aiguë: probabilité clinique d'appendicite

La probabilité clinique d'appendicite est forte chez l'homme jeune si il existe l'association:

- d'une défense en fosse iliaque droite.
 - d'une hyperleucocytose supérieure à 10×10^9 cellules/L.
 - d'une CRP supérieure à 8 mg/L .
-
- La probabilité est faible en l'absence d'une défense en fosse iliaque droite, d'une hyperleucocytose supérieure à 10×10^9 cellules/L et d'une CRP supérieure à 8 mg/L.

Appendicite aiguë: conduite à tenir

En présence d'une probabilité faible:

- ❑ Absence concomitante d'une défense en fosse iliaque droite, d'une hyperleucocytose supérieure à 10×10^9 cellules/L et d'une CRP supérieure à 8 mg/L.
- ❑ Dans cette situation une surveillance doit être proposée, adaptée au contexte médical, familial et social, par exemple pour les personnes nomades ou sans domicile fixe, les personnes inquiètes, etc..., il est plus prudent de les garder en observation pour éviter une aggravation éventuelle du tableau.

Appendicite aiguë: conduite à tenir

En cas de doute diagnostique et patient présentant une probabilité intermédiaire, intérêt de l'imagerie:

- ❑ Chez la femme jeune: échographie en 1ère intention afin d'éviter l'irradiation et pour exclure une pathologie gynécologique. Si l'échographie n'est pas contributive, il faut faire un scanner. En cas de doute persistant, il faudrait s'orienter vers un avis gynécologique et/ou discuter une laparoscopie exploratrice.
- ❑ Chez le sujet âgé: scanner en 1ère intention, permet d'éliminer un diagnostic différentiel colique.
- ❑ Chez le sujet obèse, la décision de réaliser le scanner ou l'échographie en première intention reste à la discrétion du radiologue, mais performance diagnostique limitée de l'échographie dans cette situation. Si l'échographie réalisée en 1ère intention n'est pas contributive, il faudra réaliser un scanner.

Appendicite aiguë: conclusions

- ❑ Il convient aujourd'hui de considérer, devant une douleur abdominale aiguë, les éléments de la triade suivante « **une défense en fosse iliaque droite, une leucocytose supérieure à 10×10^9 cellules/L et une CRP supérieure à 8 mg/L** » pour définir trois niveaux de probabilité diagnostique (faible, intermédiaire et forte).
- ❑ Si imagerie nécessaire, échographie à considérer en première intention, chez le sujet masculin jeune et chez la femme. Elle possède une valeur diagnostique importante en cas de visualisation de l'appendicite. Chez le sujet âgé, l'utilisation du scanner est préconisée.
- ❑ Le délai de réalisation d'un scanner est de 4h en cas de signes cliniques de gravité (masse à la palpation, empâtement...) ou de terrain fragile (corticothérapie, diabète) et dans un délai de 24h en l'absence de signes cliniques de gravité.

Appendicite aiguë: traitement médical ou chirurgie ?

Amoxicillin plus clavulanic acid versus appendicectomy for treatment of acute uncomplicated appendicitis: an open-label, non-inferiority, randomised controlled trial

Corinne Vons, Caroline Barry*, Sophie Maitre*, Karine Pautrat, Mahaut Leconte, Bruno Costaglioli, Mehdi Karoui, Arnaud Alves, Bertrand Dousset, Patrice Valleur, Bruno Falissard, Dominique Franco

	Appendicectomy group (n=119)	Antibiotic-treatment group (n=120)	Difference (95% CI)
Primary endpoint events			
30-day post-therapeutic peritonitis	2 (2%)*	9 (8%)†	5.8 (0.3 to 12.1)
Incidence of peritonitis			
Complicated appendicitis with peritonitis identified at surgery	21 (18%)‡	9 (8%)†	-10.1 (-18.7 to -1.7)
Postoperative peritonitis	2 (2%)‡	2 (2%)§	0 (-4.4 to 4.4)

- ❑ ATB seule versus appendicectomie d'urgence.
- ❑ n=243, appendicites simples.
- ❑ Durée d'hospitalisation, douleur et arrêt de travail (AT): pas de différence significative.
- ❑ Taux de récurrence de 25% à 1 an pour le groupe ATB.

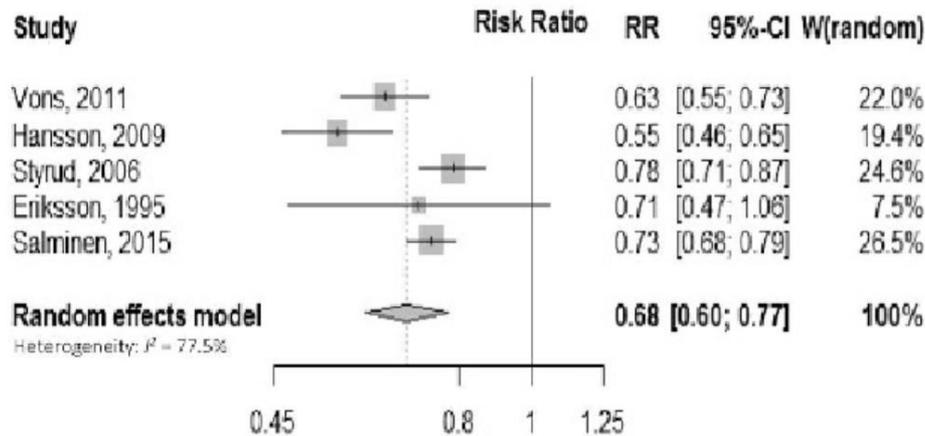
Vons C and al - Amoxicillin plus clavulanic acid versus appendicectomy for treatment of acute uncomplicated appendicitis: an open-label, non-inferiority, randomised controlled trial. Lancet. 2011 May

Appendicite aiguë: traitement médical ou chirurgie ?

Operation versus antibiotics--The "appendicitis conundrum" continues: A meta-analysis.

Sakran JV, Mylonas KS, Gryparis A, Stawicki SP, Burns CJ, Matar MM, Economopoulos KP.

J Trauma Acute Care Surg. 2017 Jun;82(6):1129-1137.



Antibiotiques versus chirurgie pour appendicite aiguë non compliquée: graphique « forest plot » pour l'efficacité du traitement, un RR supérieur à 1 indique les résultats plus fréquemment présents dans le groupe des antibiotiques.

- ❑ n=1 430 les patients adultes avec une appendicite aiguë non compliquée
- ❑ L'efficacité du traitement au suivi à un an était significativement plus faible (63,8%) pour les antibiotiques que pour le groupe opéré (93%) (rapport de risque [RR], 0,68)
- ❑ Plus de complications dans le groupe chirurgie.
- ❑ Durée d'hospitalisation, douleur et AT: pas de différence.

Appendicite aiguë: traitement médical ou chirurgie ?

ANNALS OF SURGERY
A MONTHLY REVIEW OF SURGICAL SCIENCE SINCE 1885

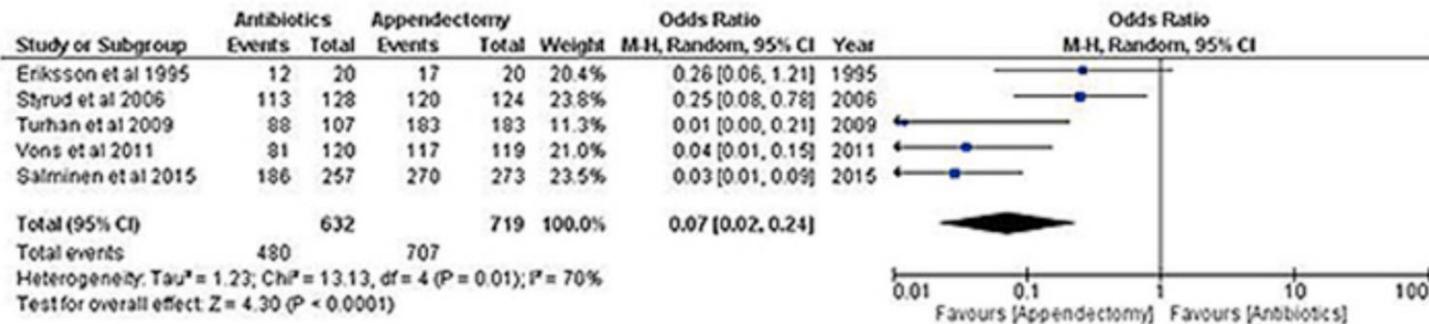
“Comment on Antibiotic Treatment and Appendectomy for Uncomplicated Acute Appendicitis in Adults and Children

A Systematic Review and Meta-analysis” by Minneci PC et al

Podda, Mauro MD; Gerardi, Chiara PhD; Di Saverio, Salomone MD, FRCS

Annals of Surgery: August 16, 2019 - Volume Publish Ahead of Print - Issue - p

Treatment efficacy at 1-year Follow-up



- ❑ n=3618 sur 20 études.
- ❑ Chirurgie: taux de réussite du traitement plus élevé sans complication (82% contre 67%) et une efficacité du traitement basée sur un taux de suivi d'un an (93% contre 72%).
- ❑ Le traitement antibiotique dans l'appendicite non compliquée n'augmente pas statistiquement le taux de perforation chez les patients adultes et pédiatriques.
- ❑ Echec du traitement par ATB lors première hospitalisation dans environ 8% des cas et 20% supplémentaires des patients peuvent nécessiter une seconde hospitalisation pour une appendicite récurrente.

Appendicite aiguë: conclusions/traitement

- ❑ Débat toujours en cours antibiotique seul versus chirurgie, manque d'études plus robustes.

Cas clinique

Vous recevez un matin en consultation une patiente de 19 ans pour une douleur épigastrique, celle-ci c'est installée progressivement la veille au soir vers 23 heures, puis la douleur se calmant, la patiente a pu s'endormir mais elle est réveillée par une récurrence de la douleur vers 1 heure du matin.

Douleur estimée à 9/10

Pas de vomissement.

Pas de diarrhée.

Tension artérielle : 100/44 mmHg

Fréquence cardiaque : 73 /mn

Température : 36°1

Saturation en oxygène : 98 % en air ambiant

Bruits du cœur : Normaux et réguliers

Examen pulmonaire : Normal

L'abdomen est souple mais sensible au niveau de l'épigastre à la palpation.

Antécédent

- Asthme

Traitement

- Aucun

Question 1: Parmi les diagnostics suivants, quelle est votre principale hypothèse diagnostique ?

1 - Dyspepsie fonctionnelle



2 - Appendicite aiguë



3 - Colite hépatique



4 - Reflux gastro-oesophagien



Reçus : 0

Question 2: Quels examens paracliniques demandez-vous?

1 - Protéine C réactive



2 - Numération formule sanguine



3 - Bandelette urinaire



4 - Dosage des béta-HCG



Reçus : 0

Cas clinique

Vous recevez un matin en consultation une patiente de 19 ans pour une douleur épigastrique, celle-ci c'est installée progressivement la veille au soir vers 23 heures, puis la douleur se calmant la patiente a pu s'endormir mais elle est réveillée par une récurrence de la douleur vers 1 heure du matin.

Douleur estimée à 9/10

Pas de vomissement.

Pas de diarrhée.

Examen pulmonaire : Normal Abdomen souple, dépressible sensible au niveau de l'épigastre.

Bilan biologique 5 heures après le début de la douleur:

Globules blancs $10.1 \times 10^9/l$ 4-11

Protéine C-Réactive 0.8 mg/l <5.0

Bêta HCG négatives

Bilan biologique 12 heures après le début de la douleur:

Globules blancs $12.9 \times 10^9/l$ 4-11

Protéine C-Réactive 0.7 mg/l <5.0

Antécédent

- Asthme

Traitement

- Aucun

Question 3: Parmi les diagnostics suivants, le ou lesquels sont encore possibles ?

1 - Dyspepsie fonctionnelle



2 - Colique néphrétique



3 - Appendicite aiguë



4 - Rupture de kyste ovarien



Reçus : 0

Question 4: Quel bilan morphologique demander ?

1 - Un abdomen sans préparation



2 - Une Coloscopie



3 - Une échographie abdominale



4 - IRM abdominale



Reçus : 0

Résultat de l'échographie

Foie vésicule biliaire pancréas reins rate aspect normal

Aspect de formation tubulaire en regard de la fosse iliaque droite mesurant environ 0.85 mm de DAP . La lumière est difficile à apprécier en raison de la mauvaise échogénicité ambiante et paraît liquidienne.

L'aspect rencontré pourrait éventuellement faire évoquer la présence d'une appendicite aiguë débutante

Jonction iléo caécale visualisée

Absence d'iléus réflexe de syndrome occlusif ou d'infiltration de la graisse péri caécale

Aspect de discrète défense

Vessie aspect normal

Par voie endo vaginale, l'utérus apparaît normalement antéfléchi, non latéro dévié

Endomètre présentant l'aspect rencontré habituellement en 2^{ème} partie de cycle

Aspect discrètement hétérogène du myomètre, faisant évoquer la présence d'une probable adénomyose

Ovaire droit de volume normal

Trompe d'aspect non épaissi

Ovaire gauche augmenté de volume, environ 16,5 cc, présentant deux formations kystiques : l'une à contenu finement échogène présentant

une couronne périphérique faisant évoquer en 1^{ère} hypothèse la présence d'un corps jaune

L'autre à contenu finement échogène, non vascularisée, faisant évoquer en 1^{ère} hypothèse la présence d'un kyste endométriosique

Absence d'épaississement de la cloison recto vaginale, vésico utérine ou du plancher pelvien décelable par ailleurs

Petit épanchement liquidien dans le Douglas

Question 5: à l'issu de ce résultat d'échographie, Quelle sera votre prise en charge?

1 - Appendicectomie par voie coelioscopique



2 - Prescription d'un Scanner abdomino-pelvien sans injection



3 - Prescription d'un scanner abdomino-pelvien avec injection

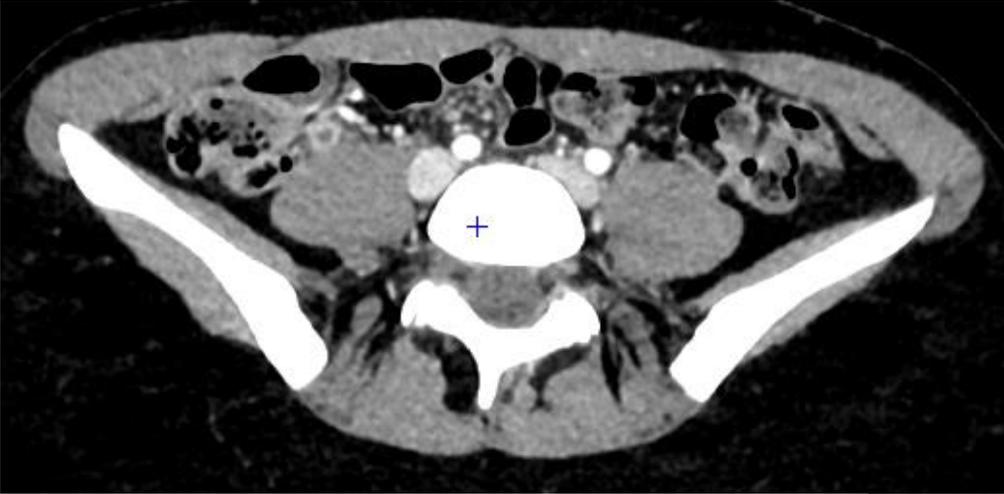


4 - Simple surveillance.



Reçus : 0

Cas clinique: scanner

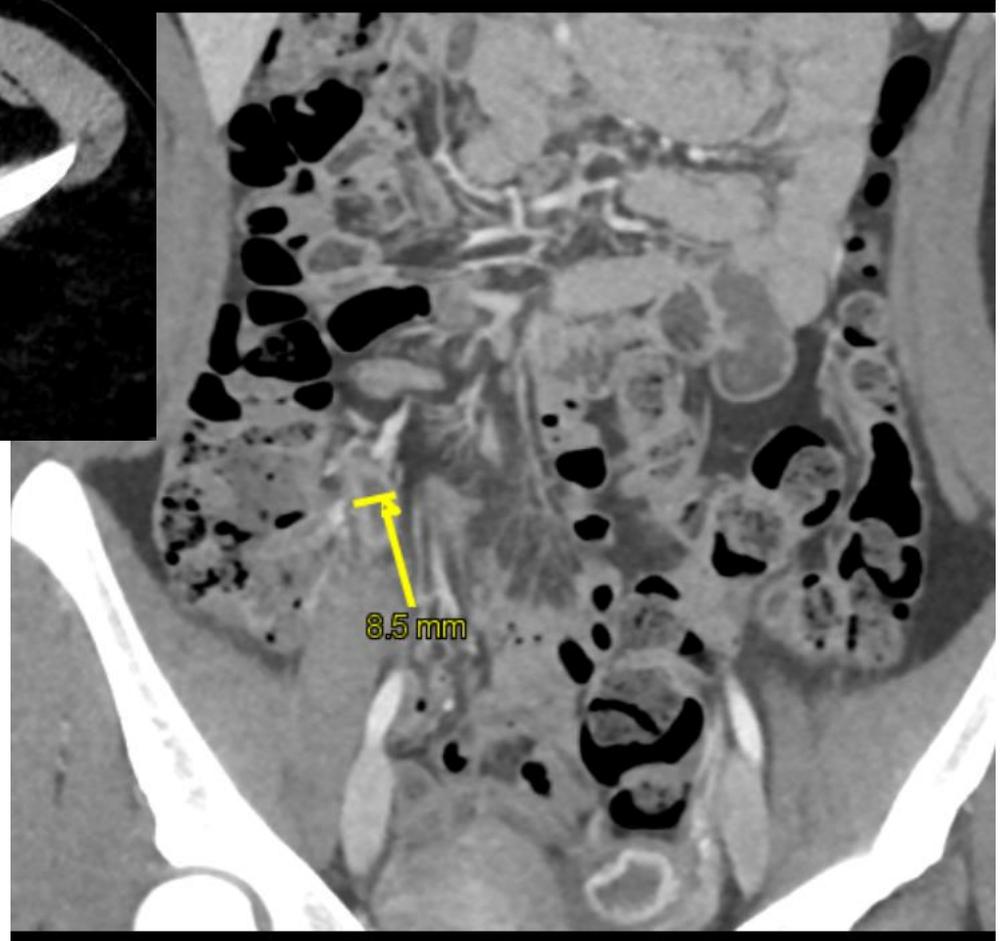


L'appendice apparaît épaissi, ses parois sont rehaussées. Il a un trajet ascendant, rétro-cæcal. La graisse au contact est discrètement dense.

Ces aspects évoquent une appendice. Petit épanchement dans le douglas, absence d'anomalie notable par ailleurs.

Conclusion :

Scanner en faveur d'une appendicite aigue rétro-cæcale.



Cas clinique

Vous recevez en consultation une femme de 34 ans vous consulte pour des douleurs abdominales.

Douleur de la fosse iliaque gauche depuis 4 jours, d'installation progressive, irradiant dans la cuisse et le flanc gauche, permanente entrecoupée de paroxysmes.

Avortement spontané 2 mois auparavant, depuis aménorrhée, elle vous rapport un résultat de β HCG urinaires négatives.

Douleur estimée à 7/10

Dernières selles il y a 2 jours.

Gaz présents

Pas de contraception.

Pas de leucorrhée.

Pas de signes urinaires.

Pas de vomissements.

Quelques nausées depuis 5 jours.

Antécédent

- Thalassémie
- Reflux gastro-oesophagien
- Cure chirurgicale hernie ombilicale

Traitement

- Aucun

Cas clinique

Tension artérielle : 108/78 mmHg

Fréquence cardiaque : 94 /mn

Température : 37°C

Bandelette urinaire : Leucocytes : 0 Nitrites : 0 Hématies : traces

Fréquence respiratoire : 94/min

Saturation en oxygène : 100 % en air ambiant

Bruits du cœur : Normaux et réguliers

Examen pulmonaire : Normal

Abdomen souple, dépressible, sensible en fosse iliaque gauche sans défense.

Souffle abdominal non perçu

Question 1: Parmi les diagnostics suivants, quel(s) est (sont) celui (ceux) qui peu(ven)t être évoqué(s) devant cette douleur de la fosse iliaque gauche?

1 - Infection génitale haute



2 - Grossesse extra-utérine



3 - Diverticulite sigmoïdienne



4 - Kyste ovarien



Reçus : 0

Question 2: Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez-vous ? (une ou plusieurs réponse(s) possible(s))

1 - Dosage de β -hCG

25%

2 - Bilan hormonal: FSH, LH et oestrogènes

25%

3 - Numération formule sanguine

25%

4 - Hémocultures

25%

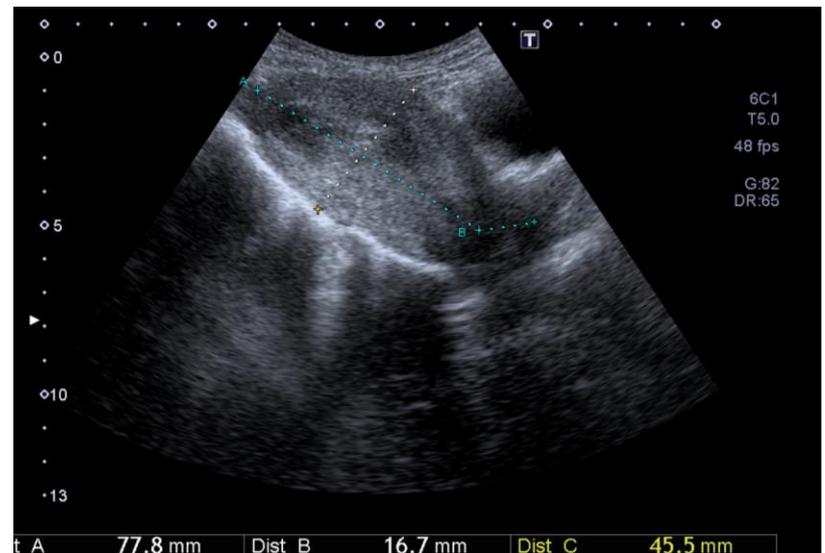
Reçus : 0

Cas clinique

Bêta HCG urinaires positifs

Bêta HCG sang à 900

Grossesse extra-utérine



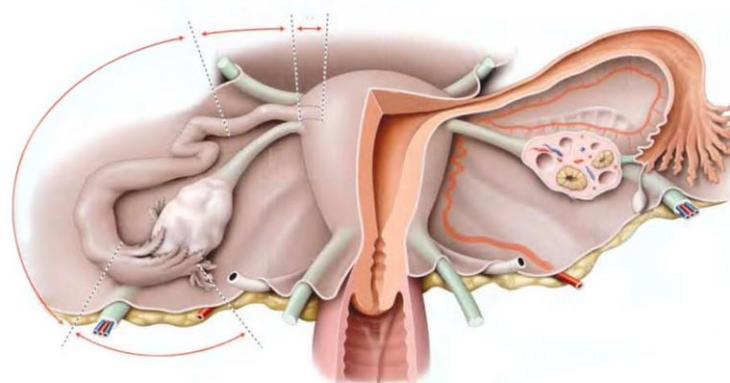
Grossesse extra-utérine



Toujours y penser

- ❑ Toute femme en âge de procréer avec douleur pelvienne a une GEU potentielle, même si :
 - Elle utilise une contraception.
 - Elle déclare ne pas avoir de rapports.
 - Elle n'a pas de retard de règles.

- ❑ L'échographie : examen de première intention.



Kyste de l'ovaire fonctionnel



- ❑ Il correspond à un follicule ovarien ou à un corps jaune ayant subi une transformation kystique et dont le diamètre moyen dépasse 30 mm.
- ❑ Leur existence est limitée dans le temps puisque la grande majorité d'entre eux régressent spontanément en 3 à 6 mois.
- ❑ Les signes d'appels principaux sont douleurs pelviennes d'intensité variable, aménorrhée, métrorragies, *spottings*, qui peuvent être associés ou non à des signes d'hyperestrogénie (mastodynies, pesanteur pelvienne, irritabilité...).
- ❑ La palpation abdominale ne retrouve aucune anomalie la plupart du temps, parfois le kyste pourra être perçu à travers la paroi.

Kyste de l'ovaire: conduite à tenir

- ❑ Une bandelette urinaire permettra d'éliminer une cystite.
- ❑ Bilan biologique à réaliser pour éliminer les autres causes de douleur de la fosse iliaque: FNS, CRP, β HCG.

Imagerie

- ❑ L'échographie: précise les caractéristiques du kyste ovarien (kyste uniloculaire liquidien (anéchoïque) pur chez une patiente non ménopausée.
- ❑ Mais l'élément sémiologique déterminant pour le diagnostic de kyste est rétrospectif: il doit en effet disparaître dans les 3 à 6 mois suivant sa découverte. Cela impose donc des contrôles échographiques réguliers idéalement en début de phase folliculaire pour éviter toute confusion avec des images folliculaires correspondant à des follicules dominants en croissance.
- ❑ Si l'échographie est peu contributive ou doute sur le caractère fonctionnel une IRM sera demandée.

Torsion annexielle



- ❑ Rare, mais complication la plus redoutée des kystes ovariens fonctionnels.
- ❑ La torsion de l'annexe peut concerner l'ovaire seul ou l'ovaire + la trompe.
- ❑ Elle impose une prise en charge chirurgicale urgente pour minimiser le temps d'exposition des follicules ovariens à l'ischémie, susceptible d'accélérer massivement la perte folliculaire.
- ❑ Douleur brutale et intense débutant en fosse iliaque puis irradiant dans tout le pelvis associée à des nausées et vomissements. Défense abdominale voire contracture.
- ❑ TV: masse latéro-utérine unilatérale très douloureuse, indépendante de l'utérus.

Torsion anexielle: conduite à tenir

- ❑ Bilan biologique à réaliser pour éliminer les autres causes de douleur de la fosse iliaque : FNS, CRP, β HCG.

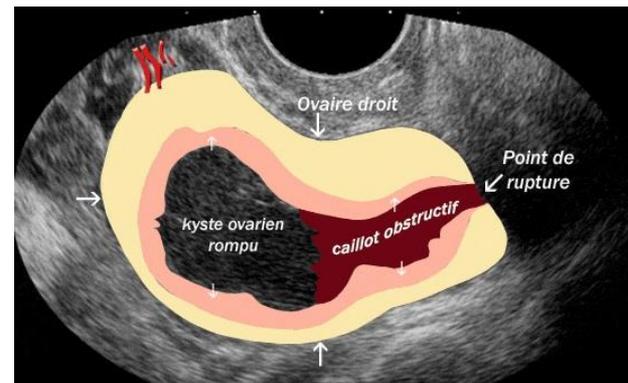
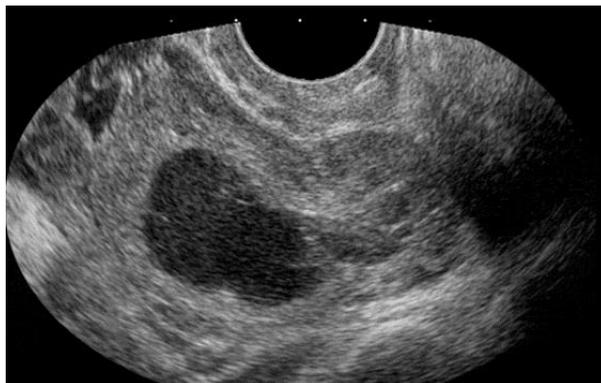
Imagerie

- ❑ L'échographie: confirme la présence d'un kyste mais est peu contributive au diagnostic de torsion.
- ❑ Une coelioscopie sera réalisée devant toute suspicion de torsion d'annexe, pour détorsion ovarienne et kystectomie.

Rupture de kyste de l'ovaire



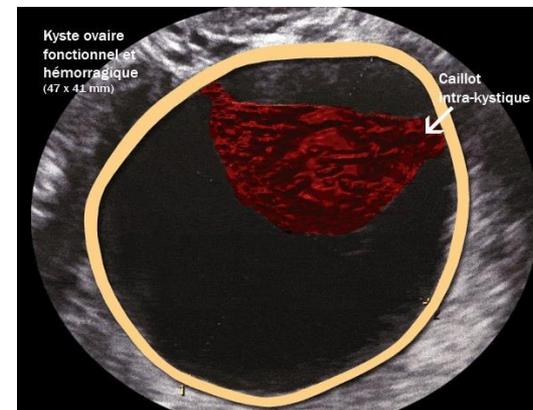
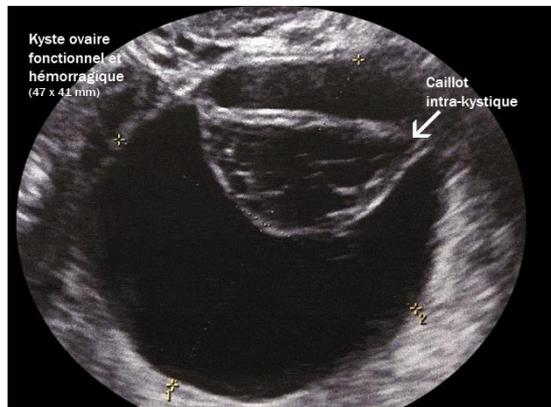
- ❑ Tableau typique: douleur paroxystique et brutale spontanément résolutive. Souvent, la douleur est passée au moment de l'examen et, à l'échographie, il n'existe plus de kyste mais une lame d'épanchement liquidien dans le cul-de-sac recto-utérin.
- ❑ Rarement, rupture hémorragique avec une hémorragie active:
 - Dans ce cas, douleur persistante avec signes d'irritation péritonéale et un épanchement plus important.
 - Parfois anémie aiguë à l'hémogramme.
 - Prise en charge chirurgicale avec une coelioscopie exploratrice puis opératoire pour faire l'hémostase et une kystectomie ovarienne. Le principal diagnostic différentiel est la grossesse extra-utérine (β hCG à faire).



Hémorragie intra-kystique



- ❑ L'involution hémorragique des kystes peut être responsable de douleurs pelviennes importantes.
- ❑ L'examen clinique retrouve une sensibilité dans l'une des deux fosses iliaques.
- ❑ L'échographie permet de faire le diagnostic: hémorragie intrakystique ou kyste rompu avec épanchement dans le Douglas.
- ❑ La prise en charge est symptomatique et repose sur les antalgiques et le repos.



Cas clinique

Vous recevez en consultation une femme de 33 ans pour une douleur abdominale située au niveau de l'hypogastre évoluant depuis 15 jours.

Leucorrhées claires abondantes depuis.

Pollakiurie et brûlures en fin de miction depuis 15 jours.

Douleur estimée à 5/10

TA: 106/60 mmHg bras droit

Fréquence cardiaque: 61 / mn

Bruits du coeur: normaux et réguliers

Température: 36°9

L'abdomen est souple et dépressible, sans défense ni contracture

Antécédent

- Tabagisme
- Infection sexuellement transmissible
- IVG
- G4P3

Traitement

- ADEPAL

Question 1:Quelle est (ou quels sont) la (ou les) hypothèse(s) diagnostique(s) ? (une ou plusieurs réponse(s) possible(s))

1 - Appendicite



2 - Sigmoidite



3 - Infection génitale haute



4 - Torsion d'annexe



Reçus : 0

Question 2: Quel est (ou quels sont) le (ou les) examen(s) à réaliser en première intention? (une ou plusieurs réponse(s) possible(s))

1 - Dosage des β HCG



2 - Prélèvement vaginal bactériologique



3 - Bandelette urinaire



4 - Dosage du CA125



Reçus : 0

Question 3: Quel est (ou quels sont) le (ou les) signe(s) clinique(s) à rechercher à l'examen clinique en faveur d'une infection génitale haute ? (une ou plusieurs réponse(s) possible(s))

1 - Douleur à la mobilisation utérine



2 - Signe de Murphy



3 - Psoïtis



4 - Leucorrhées anormales



Reçus : 0

Cas clinique

Vous recevez en consultation une femme de 33 ans pour une douleur abdominale située au niveau de l'hypogastre évoluant depuis 15 jours.

Leucorrhées claires abondantes depuis.

Pollakiurie et brûlures en fin de miction depuis 15 jours.

Douleur estimée à 5/10

Bandelette urinaire: négative

Bêta HCG négative

Antécédent

- Tabagisme
- Infection sexuellement transmissible
- IVG
- G4P3

Traitement

- ADEPAL

Question 4: Quelle est votre principale hypothèse diagnostique à l'issu de ces résultats?

1 - Pyélonéphrite



2 - Grossesse extra-utérine



3 - Cystite aiguë



4 - Infection génitale haute



Reçus : 0

Question 5: . Votre hypothèse principale est une infection génitale haute, Quel est (ou quels sont) le (ou les) élément(s) à préciser sur la prescription du prélèvement vaginal bactériologique ?

1 - Recherche de chlamydiae par PCR ou culture cellulaire



2 - Recherche de gonocoque par PCR ou culture cellulaire



3 - Examen direct



4 - Test à la potasse



Reçus : 0

Question 6: Quel est (ou quels sont) le (ou les) schéma(s) possible(s) d'antibiothérapie ? (une ou plusieurs réponse(s) possible(s))?

1 - Nitrofurantoïne + gentamicine



2 - Ceftriaxone IM associé à Ofloxacine et Métronidazole durant 10 jours.



3 - Ceftriaxone IM associé à Doxycycline et Métronidazole durant 10 jours.



4 - Antibiothérapie par Ceftriaxone IM et Azithromycine.



Reçus : 0

Cas clinique

Vous recevez en consultation une femme de 33 ans pour une douleur abdominale située au niveau de l'hypogastre évoluant depuis 15 jours.

Leucorrhées claires abondantes depuis.

Pollakiurie et brûlures en fin de miction depuis 15 jours.

Douleur estimée à 5/10

Bandelette urinaire: négative

βHCG négatives

ECBU négative

Sérologie HIV 1 et HIV 2: négative

Anticorps anti-VHC: négatifs

Antigène HBs, Anticorps anti-HBs,

Anticorps anti-HBc négatifs

TPHA et VDRL: négative

PCR sur prélèvement de l'exocol:

Chlamydia trachomatis: positive

Neisseria gonorrhoeae: négative

Mycoplasma Genitalium: négative

Antécédent

- Tabagisme
- Infection sexuellement transmissible
- IVG
- G4P3

Traitement

- ADEPAL

Infections génitales hautes



- ❑ Les infections génitales hautes (IGH) regroupent les différentes formes des infections utéroannexielles compliquées ou non : endométrites, salpingites, abcès tubo-ovariens, pelvipéritonite d'origine génitale.
- ❑ Liées à l'ascension de germes depuis le vagin et le col utérin vers les cavités utérines et tubaires.
- ❑ Une IGH peut se compliquer d'un abcès pelvien ou d'une pelvipéritonite.
- ❑ De nombreuses formes sont silencieuses, de telle sorte que l'évolution se fera progressivement vers des séquelles tubaires sources de stérilité et douleurs pelviennes chroniques.

Infections génitales hautes: épidémiologie

- ❑ Incidence: en augmentation depuis les années 2000.
- ❑ Environ 130 000 cas par an en France.
- ❑ Concerne des femmes jeunes, le plus souvent moins de 25 ans.
- ❑ Infections le plus souvent à Chlamydia Trachomatis.
- ❑ Asymptomatique ou pauci-symptomatique dans 65% des cas, formes modérées 30%, formes compliquées 5%.
- ❑ Augmentation des formes compliquées avec l'âge des patientes.
- ❑ Risque de complications à type d'infertilité.

Infections génitales hautes: facteurs de risque

- Age jeune ≤ 25 ans.
- Démarrage de l'activité sexuelle.
- Le tabagisme.
- Changement de partenaire récent.
- Nombre de partenaires ≥ 2 dans l'année.
- Partenaire présentant une IST.
- L'absence de port de préservatif.
- ATCD personnel d'IST.
- Moins fréquents: gestes endo-utérin, pose d'un stérilet, IVG.

Infections génitales hautes: porte d'entrée

- ❑ Deux grandes portes d'entrée:
 - Col utérin (endocervicite): infection sexuellement transmissible.
 - Utérus (endométrite): agent causal, geste invasif: hystéroggraphie, hystéroscopie, curetage, IVG, délivrance artificielle, révision utérine, DIU.

Infections génitales hautes: bactériologie

❑ Deux grande type de germes:

○ Germes responsables d'IST:

- Chlamydia trachomatis : germe intracellulaire, c'est la plus fréquente des bactéries sexuellement transmissibles. La symptomatologie est le plus souvent modérée voire absente. Sa mise en évidence se fait par technique d'amplification génique (PCR);
- Le gonocoque (Neisseria gonorrhoeae), peu fréquent en France mais en nette recrudescence;
- Mycoplasma genitalium : moins bien connu car sa mise en évidence nécessitait jusqu'à une période récente des techniques spéciales. Il existe à présent des tests PCR combinés Chlamydia, gonocoque et M. genitalium.

○ Les germes pathogènes opportunistes issus de la flore vaginale :

- streptocoques, staphylocoques, entérocoques, entérobactéries (E. coli[+++], Klebsiella, anaérobies, Bacteroides fragilis);
- et, plus rarement, des agents responsables d'infections spécifiques survenant dans des populations particulières : tuberculose, bilharziose.

❑ Souvent polymicrobien.

Infections génitales hautes: formes cliniques

- ❑ Forme classique rare: femme jeune, comportement sexuel à risque, présentant une douleur annexielle provoquée ou une douleur à la mobilisation utérine sont les signes cliniques permettant le diagnostic positif d'IGH. Les signes associés (fièvre, leucorrhées, métrorragies) renforcent le diagnostic clinique.
- ❑ Formes asymptomatique et paucisymptomatique.
- ❑ Douleur pelvienne aiguë ou chronique, permanente ou intermittente, douleur le plus souvent à type de pesanteur, associée à une dyspareunie, leucorrhées, métrorragies, fièvre.
- ❑ Douleur à la mobilisation utérine, perception masse palpable.

Infections génitales hautes: bilan initial

- ❑ Les examens biologiques sont surtout destinés à éliminer une autre pathologie ou une IGH compliquée :
 - NFS et dosage de la protéine C-réactive (CRP) habituellement normaux en cas d'IGH non compliquée;
 - β hCG pour éliminer une GEU, et un ECBU ou une bandelette urinaire pour éliminer une pyélonéphrite.

- ❑ Les examens microbiologiques sont indispensables:
 - recherche d'une IST par technique PCR à partir d'un prélèvement vaginal;
 - recherche des autres pathogènes par un prélèvement endocervical avec milieu de transport adapté (type Portagerm®);
 - en cas de contraception par DIU, il est souvent préférable de le retirer et de le mettre en culture.

Infections génitales hautes: autres examens complémentaires

- ❑ L'échographie pelvienne (surtout par voie endovaginale) est nécessaire. On cherche les inconstants signes directs d'atteinte tubaire (épaississement, aspect en roue dentée); l'échographie peut diagnostiquer un abcès pelvien et s'avère utile pour éliminer une autre pathologie notamment annexielle.
- ❑ Une TDM abdominopelvienne voire une IRM peuvent être utiles pour éliminer une autre pathologie douloureuse (endométriose, appendicite, etc.).
- ❑ Une biopsie endométriale, cherchant des signes histologiques d'endométrite peut aussi être réalisée.
- ❑ La coélioscopie était l'examen de référence pour les salpingites. Compte tenu de son caractère invasif pouvant entraîner des effets indésirables graves, elle n'est actuellement réservée qu'aux cas d'incertitude diagnostique ou en l'absence d'amélioration après quelques jours de traitement.

Infections génitales hautes: complications

- ❑ Abscès pelvien: pyosalpinx, abcès ovariens ou abcès du cul-de-sac recto-utérin constituent les plus fréquentes des complications aiguës. Signes généraux avec fièvre + altération de l'état général + douleurs pelviennes. Toucher vaginal très douloureux. Masse pelvienne latéro-utérine fixée, uni ou bilatérale, habituellement collée à l'utérus.

- ❑ Pelvipéritonite:
 - Altération de l'état général, fièvre avec troubles du transit traduisant un iléus réflexe : nausées, vomissements, diarrhée ou arrêt du transit.
 - A l'examen défense abdominale - voire une contracture - localisée à la région sous-ombilicale.
 - Les touchers pelviens déclenchent une douleur diffuse, classiquement plus marquée au niveau du cul-de-sac recto-utérin où une masse est parfois perçue.
 - La présence de leucorrhées ou d'une contraception par DIU peut orienter vers l'origine génitale de cette péritonite.
 - La difficulté consiste à s'assurer de l'origine génitale de l'infection, en particulier si la patiente n'a pas été préalablement appendicectomisée.

Infections génitales hautes: traitement formes non compliquées

- ❑ Le retard thérapeutique lors d'une IGH est associé à une augmentation de GEU et d'infertilité tubaire.
- ❑ Le traitement antibiotique est indiqué dès lors que le diagnostic clinique d'IGH est probable, après réalisation des prélèvements microbiologiques.
- ❑ En 1ère intention, l'antibiothérapie des IGH simples (en externe) est ceftriaxone 1 g, 1 fois, IM (intramusculaire) ou IV (intraveineuse) associée à doxycycline 100 mg x 2/j et métronidazole 500 mg x 2/j par voie orale pendant 10 jours (grade A).
- ❑ Patientes à revoir entre 3 et 5 jours après la prise en charge initiale, afin de vérifier l'évolution clinique, la tolérance, l'observance du traitement et les résultats microbiologiques.

Infections génitales hautes: traitement formes non compliquées

- ❑ En cas d'IGH non compliquée sur dispositif intra-utérin (DIU), la mise sous antibiotiques n'impose pas le retrait systématique du DIU (grade B). Le retrait du DIU est discuté dans les formes compliquées ou en cas de mauvaise évolution dans les 3 à 5 jours suivant le début de l'antibiothérapie (grade B).
- ❑ En cas d'IGH associée à une IST, le dépistage des autres IST (VIH, hépatite B, syphilis) est recommandé chez la patiente et son/sa (ses) partenaire(s).
- ❑ Le(s) partenaire(s) doi(ven)t recevoir une antibiothérapie adaptée à l'IST identifiée chez la femme (grade B).

Infections génitales hautes: protocole d'antibiothérapie formes non compliquées

	Antibiotiques	Posologie ^a	Voie	Durée ^b	Remarques
Externe 1 ^{re} intention	ceftriaxone + doxycycline + métronidazole	1 g 100 mg x 2/j 500 mg x 2/j	IM PO PO	1 fois 10 j 10 j	schéma couvrant NG, CT, anaérobies ; et BGN, streptocoques sur 24/48 h
Externe Alternatives	ofloxacine + métronidazole +/- ceftriaxone ^c	200 mg x 2/j 500 mg x 2/j 1 g	PO PO IM	10 j 10 j 1 fois	AMM pour ofloxacine à 400 mg/j, mais littérature rapportant 800 mg/j
	lévofloxacine ^d + métronidazole +/- ceftriaxone ^c	500 mg/j 500 mg x 2/j 1 g	PO PO IM	10 j 10 j 1 fois	pas d'AMM pour lévofloxacine, aussi efficace qu'ofloxacine
	moxifloxacine ^e +/- ceftriaxone ^c	400 mg/j 1 g	PO IM	10 j 1 fois	AMM pour moxifloxacine, spectre large, mais précautions d'emploi à connaître
Hospitalisation 1 ^{re} intention	ceftriaxone + doxycycline ^f + métronidazole ^f	1 g/j 100 mg x 2/j 500 mg x 2/j	IV IV, PO IV, PO	1 fois 10 j 10 j	schéma couvrant NG, CT, anaérobies ; et BGN, streptocoques sur 24/48 h
Hospitalisation Alternatives	doxycycline + céfoxitine <i>puis relais par</i> doxycycline + métronidazole	100 mg x 2/j 2 g x 4/j 100 mg x 2/j 500 mg x 2/j	IV, PO IV PO PO	10 jours 10 jours	relais oral après 24 h d'amélioration ; céfoxitine efficace sur anaérobies
	clindamycine + gentamicine <i>puis relais par</i> clindamycine	600 mg x 3/j 5 mg/kg x 1/j 600 mg x 3 /j	IV IV PO	≤ 3 jours 10 jours	clindamycine efficace sur CT et anaérobies ; gentamicine efficace sur BGN et NG

Complications des fibromes utérins



- ❑ La nécrobiose aseptique d'un fibrome: principale cause des douleurs en cas de fibrome. Secondaire à l'ischémie du fibrome et se caractérise par:
 - des douleurs pelviennes pouvant être très intenses avec une fièvre entre 38 et 39 °c;
 - parfois des métrorragies de sang noirâtre;
 - au toucher vaginal : une augmentation du fibrome, douloureux à la palpation;
 - à l'échographie: une image en «cocarde» avec une hyperéchogénicité centrale.

- ❑ Plus rarement, il peut s'agir de la torsion d'un fibrome sous-séreux pédiculé ou de l'accouchement par le col d'un fibrome pédiculé sous-muqueux avec des coliques expulsives.

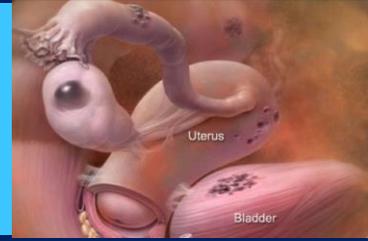
Douleurs cycliques de la femme



- ❑ Douleurs d'ovulation ou inter-menstruelles: fréquentes 5 à 10 % des femmes, caractère ponctuel inter-menstruel = ovulation (rupture d'un follicule mur), discrètes ou diffuses, métrorragies, mastodynies.

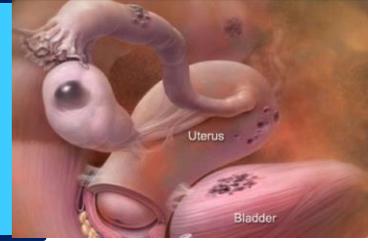
- ❑ Douleurs prémenstruelles: signalées par 30 à 40 % des femmes.
 - Physiopathologie : hyperoestrogénie relative ou absolue.
 - Précèdent les règles d'une semaine, disparaissent un jour avant leur apparition, ces signes peuvent parfois, dans certaines conditions, être présents plus longtemps au cours du cycle (première phase de la périménopause par exemple).
 - Manifestations congestives: mastodynies, congestion abdomino-pelvienne, rétention aqueuse, manifestations neurosensorielles : nervosité, agitation, irritabilité, céphalées...

L'endométriose

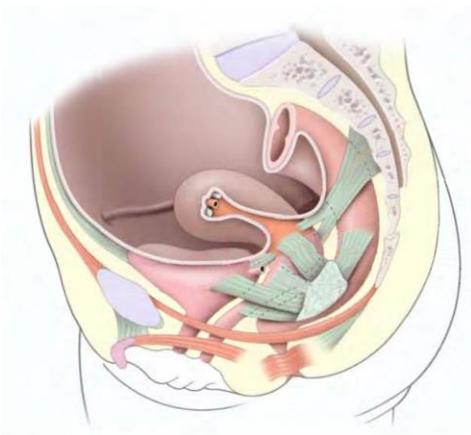


- ❑ L'endométriose est une maladie chronique à point de départ gynécologique.
- ❑ Elle toucherait 10 % des femmes en âge de procréer.
- ❑ Définie par la présence de tissu de type endométrial en dehors de la cavité utérine.
- ❑ Ces localisations ectopiques provoquent l'apparition d'une large variété de lésions, qui peuvent avoir différentes localisations et potentiels évolutifs, et donc être responsables d'une large palette de symptômes douloureux, dont la caractéristique principale est leur survenue cyclique, rythmée par les règles.
- ❑ L'endométriose n'a pas systématiquement de conséquences pathologiques et peut être observée chez des femmes indolores et fertiles.

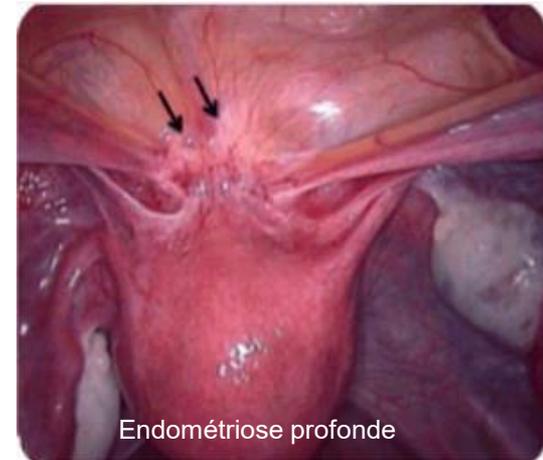
Douleurs associées à l'endométriose



- ❑ La manifestation des symptômes douloureux est variable d'une femme à l'autre.
- ❑ Plusieurs formes:
 - Endométriose superficielle: douleurs bien contrôlées par les antalgiques, moins de menaces sur les autres organes et la fertilité, non visible en IRM ou en échographie par voie vaginale (diagnostic par coelioscopie).
 - Endométriose profonde: touche les ligaments, le tube digestif, les voies urinaires, le petit bassin, le diaphragme...

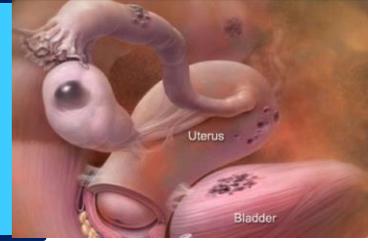


Endométriose superficielle



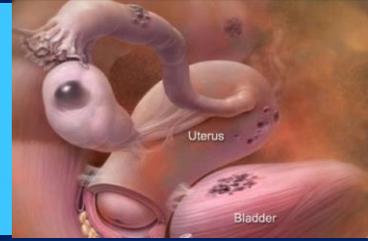
Endométriose profonde

Douleurs associées à l'endométriose



- ❑ Les principaux symptômes évocateurs et localisateurs de l'endométriose sont :
 - Les 5 D:
 - Disménorrhées intenses (évaluées par une intensité de 8 ou plus, un absentéisme fréquent, ou une résistance aux antalgiques de niveau 1).
 - Dyspareunies profondes (douleur durant le rapport, au fond du vagin, le rapport déclenche une douleur très vive - douleur qui va durée 24 à 48 heures après le rapport, appréhension d'avoir des rapports sexuelles), positionnelles.
 - Douleurs pelviennes chroniques en dehors des règles, inflammatoires, peuvent survenir au cours de l'ovulation, après la digestion.
 - Douleurs à la défécation à recrudescence cataméniale.
 - Dysurie, douleur lorsque la vessie est pleine ou lors de la miction, à recrudescence cataméniale.
 - L'infertilité.

Endométriose



☐ Examens complémentaires:

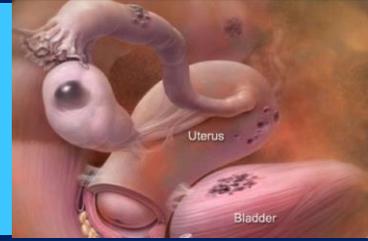
○ Examen de 1^{ère} intention:

- Echographie endovaginale mais examen opérateur dépendant: permet affirmer ou infirmer le diagnostic d'endométriose, en présence d'un aspect typique.

○ Examens de deuxième intention et bilan de la maladie endométriosique:

- l'examen pelvien orienté réalisé par un clinicien référent, l'échographie endovaginale faite par un échographiste référent, et l'IRM pelvienne.
- IRM pelvienne: permet la détection de localisations spécifiques, comme l'atteinte des paramètres ou bien des localisations digestives extra-pelviennes.
- Echographie pelvienne endovaginale: plus sensible/IRM pour le diagnostic de l'endométriose du rectum et de la charnière rectosigmoïdienne.
- Echographie et IRM permettent la détection des atteintes vésicales et des urétérohydronéphroses

Endométriose: conclusion



- ❑ En cas de consultation pour douleurs pelviennes chroniques ou suspicion d'endométriose, il est recommandé d'évaluer la douleur (intensité, retentissement) et de rechercher les symptômes évocateurs et localisateurs de l'endométriose.
- ❑ Les examens de première intention pour rechercher une endométriose sont l'examen clinique et l'échographie endo-vaginale.
- ❑ Les examens de deuxième intention pour rechercher une endométriose sont l'examen pelvien orienté réalisé par un clinicien référent, l'échographie endovaginale faite par un échographiste référent, et l'IRM pelvienne.

Cas clinique

Un patient âgé 35 ans vous consulte pour une douleur abdominale évoluant depuis 6 jours.

Douleur d'installation brutale, sous-ombilicale et hypogastrique.

Régression de la douleur la nuit.

Pas de troubles du transit.

Douleur aggravée par la position assise.

TA: 146/93 mmHg

FC: 70 / mn

EN: 5

Température: 37°1

L'abdomen est souple, dépressible, sensible au niveau de la fosse iliaque gauche et au niveau de hypogastre, il n'existe pas de défense ni de contracture.

Antécédent

- Tabagisme
- Entorse de cheville

Traitement

- Aucun

Question 1: Quelle est votre principale hypothèse diagnostique ?

1 - Diverticulite aiguë sigmoïdienne



2 - Colique néphrétique



3 - Cancer du colon gauche.



4 - Cholécystite aiguë



Reçus : 0

Question 2: Quels examens biologiques allez-vous réaliser en urgence?

1 - Numération formule sanguine



2 - Calcémie.



3 - Ionogramme sanguin avec créatininémie



4 - Protéine C réactive



Reçus : 0

Question 3: Quel(s) examen(s) d'imagerie demandez vous en urgence ?

1 - Coloscopie.



2 - Echographie abdomino-pelvienne.



3 - Scanner abdomino-pelvien sans injection.



4 - Scanner abdomino-pelvien avec injection.



Reçus : 0

Cas clinique

Un patient âgé 35 ans vous consulte pour une douleur abdominale évoluant depuis 6 jours.

Douleur d'installation brutale, sous-ombilicale et hypogastrique.

Régression de la douleur la nuit.

Pas de troubles du transit.

Douleur aggravée par la position assise.

L'abdomen est souple, dépressible, sensible au niveau de la fosse iliaque gauche et au niveau de hypogastre, il n'existe pas de défense ni de contracture.

Leucocytes 6200

Protéine C réactive 20

Fibrinogène 4 g/L

Antécédent

- Tabagisme
- Entorse de cheville

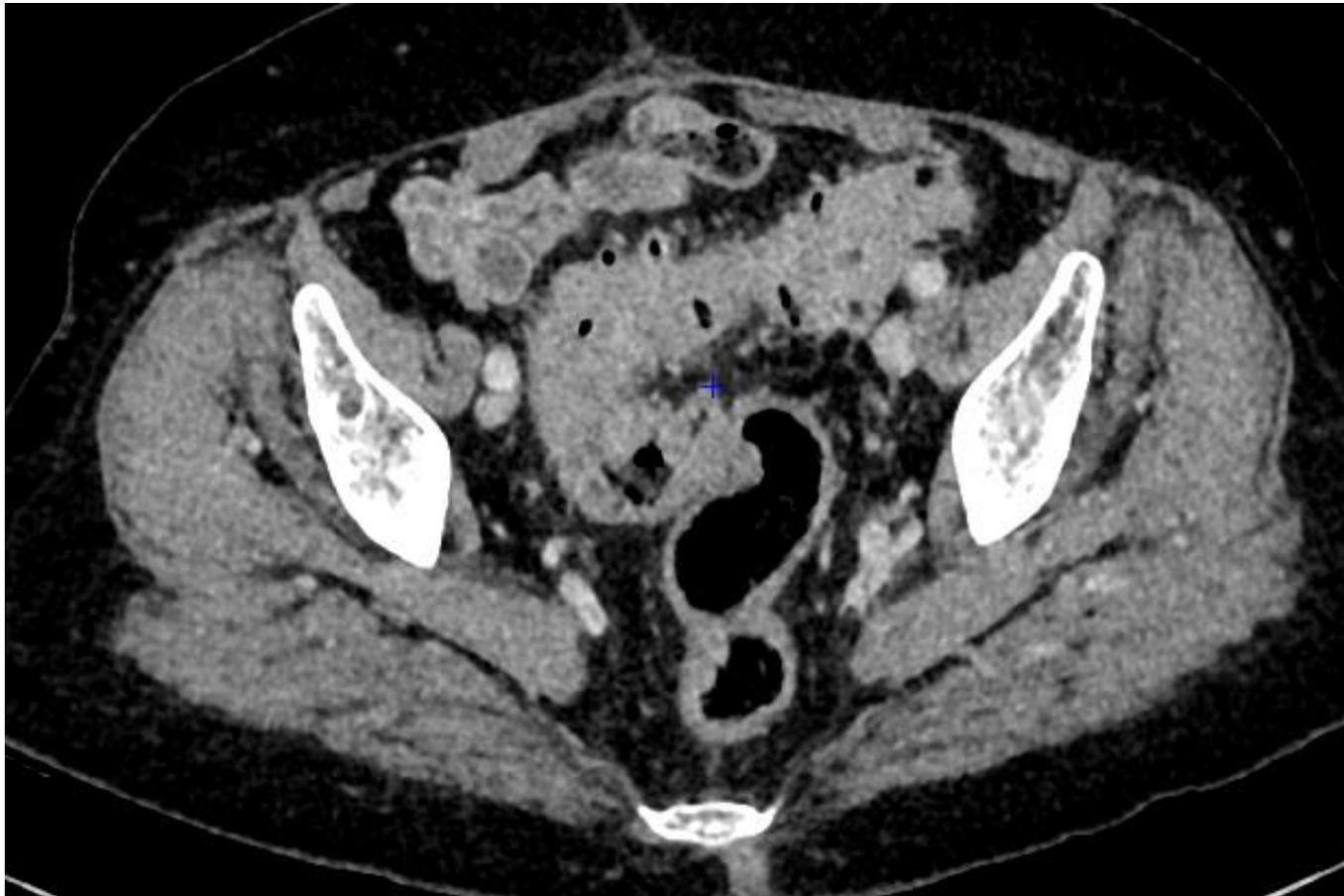
Traitement

- Aucun

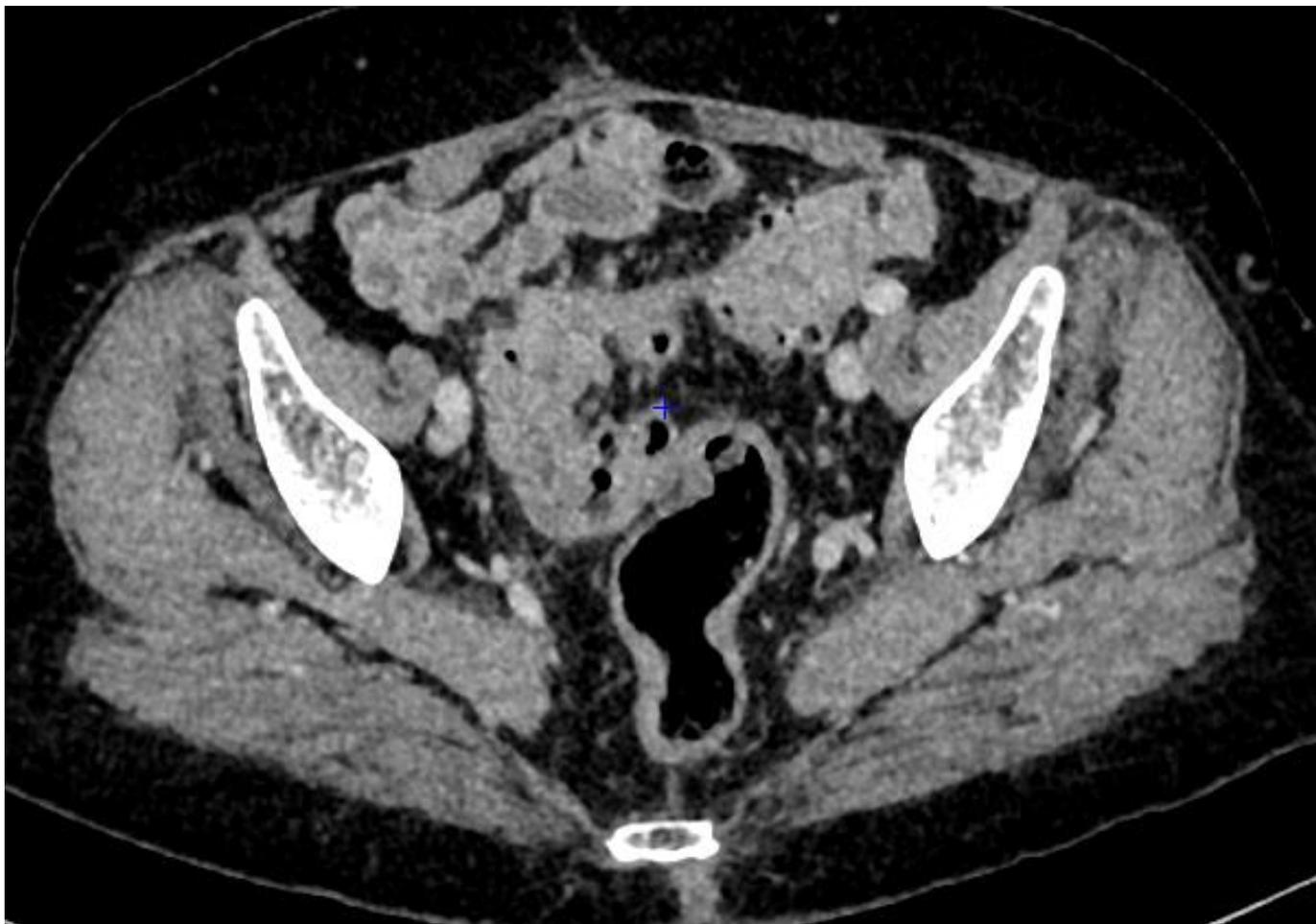
Cas clinique

Un scanner abdomino-pelvien avec injection intra-veineuse de produit de contraste est réalisé, il montre: Infiltration de la graisse pelvienne sous sigmoïdienne avec petits diverticules sigmoïdiens en faveur d'une diverticulite sigmoïdienne.

Pas de signe de complication et notamment pas de pneumopéritoine ni de collection abcédée.



Cas clinique



Question 4: Quel traitement lui proposez-vous?

1 - Antibiothérapie par voie orale associant amoxicilline et acide clavulanique pour une durée de 7 jours



2 - Antibiothérapie par voie orale associant amoxicilline et acide clavulanique pour une durée de 10 jours



3 - Traitement symptomatique



4 - Aucun



Reçus : 0

Diverticulite sigmoïdienne: définitions

- ❑ La maladie diverticulaire correspond à la diverticulite, à ses complications et à l'hémorragie d'origine diverticulaire.
- ❑ La diverticulite du côlon correspond à l'inflammation/infection d'origine diverticulaire.
- ❑ La diverticulite compliquée correspond aux complications locales que sont les abcès, les fistules, les péritonites d'origine diverticulaire et les sténoses.

Diverticulite sigmoïdienne: épidémiologie

- ❑ Diverticulose: 65% à 85 ans.
- ❑ Complications infectieuses: 15 à 25% des patients.

Diverticulite sigmoïdienne: clinique

- Douleurs en fosse iliaque gauche ou hypogastre.
- Troubles du transit (plutôt une constipation qu'une diarrhée).
- Fièvre.
- Défense de la fosse iliaque gauche.
- Douleur à la décompression abdominale brutale (traduit une irritation péritonéale).

Diverticulite sigmoïdienne: examens complémentaires

- ❑ Il est recommandé de réaliser, comme bilan biologique, un hémogramme, une CRP et la créatinine.
- ❑ Le scanner abdomino-pelvien est recommandé en première intention pour le diagnostic et la recherche de complications chez un patient suspect de diverticulite aiguë sigmoïdienne - Une injection intraveineuse de produit de contraste systématique est recommandée en l'absence de contre-indication.
- ❑ Un examen d'imagerie est nécessaire à chaque épisode.
- ❑ Il n'est pas recommandé de pratiquer de coloscopie précoce (c'est-à-dire pendant la phase aiguë) après diagnostic de diverticulite aiguë sigmoïdienne.

Diverticulite sigmoïdienne: classification de Hinchey modifiée

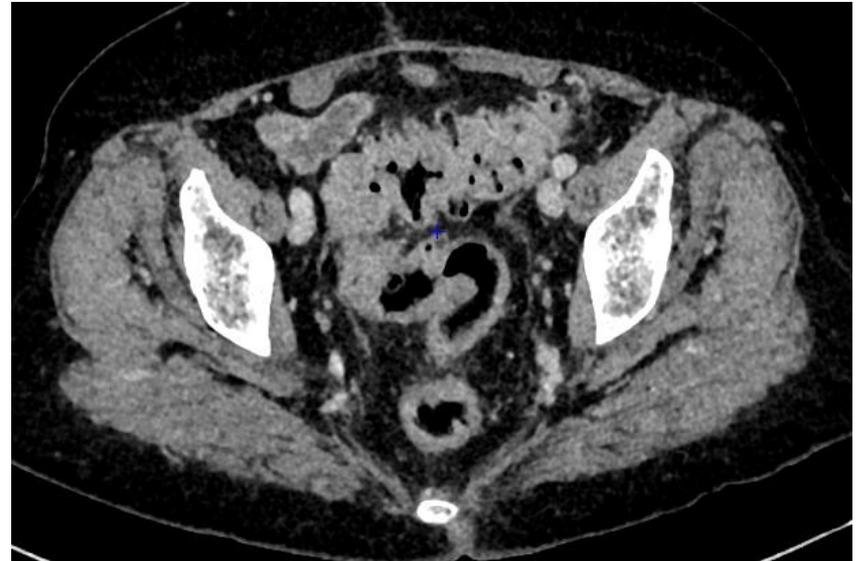
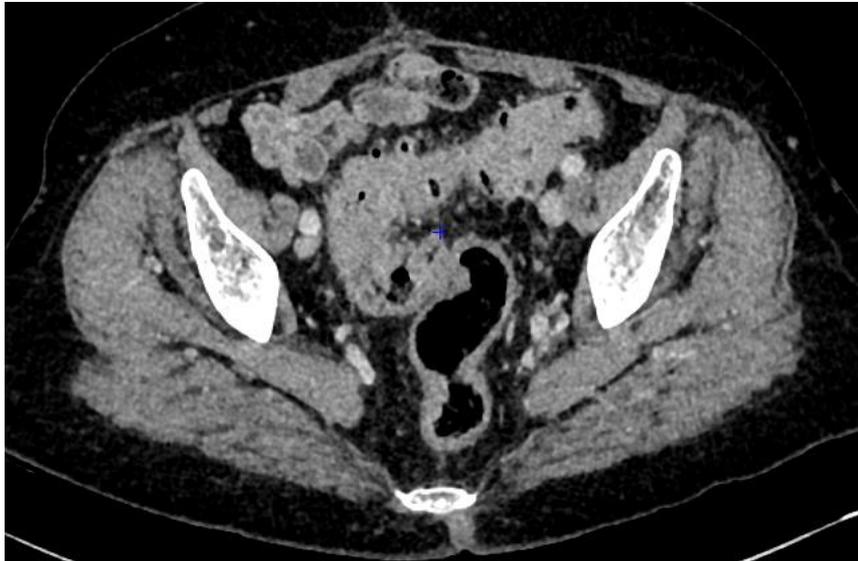
Hinchey modifiée	Traduction radiologique
Stade Ia	Diverticulite non compliquée
Stade Ib	Abcès péricoliques, sténose
Stade II	Péritonite localisée : abcès pelvien, abdominal ou rétropéritonéal
Stade III	Péritonite généralisée purulente
Stade IV	Péritonite fécale

Hinchey EJ, Schaal PG, Richards GK. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv Surg.* 1979;12: 85-109.

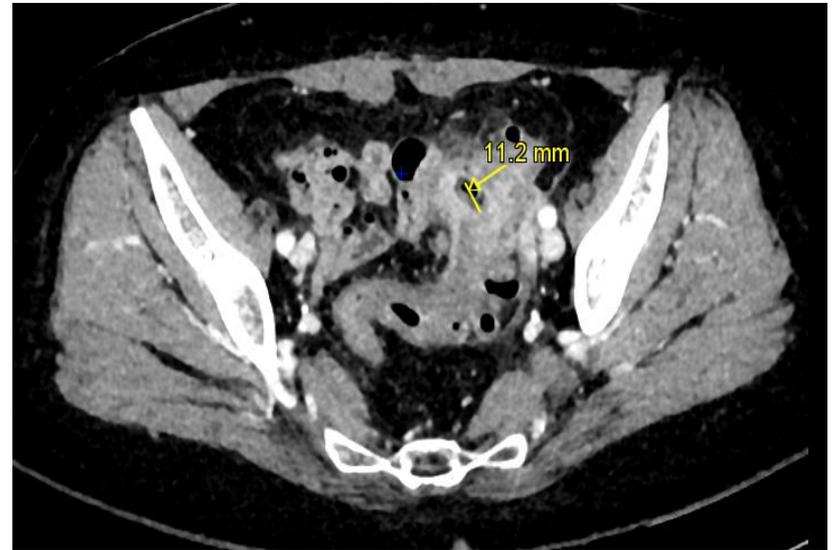
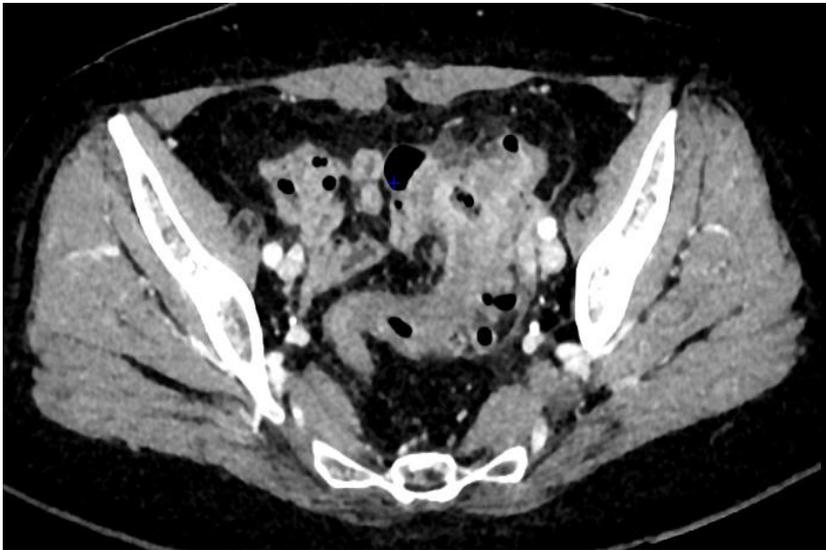
Hansen O, Graupe F, Stock W. Prognostic factors in perforating diverticulitis of the large intestine. *Chirurg.* 1998;69:443–449. doi: 10.1007/s001040050436.

Ambrosetti P, Jenny A, Becker C, et al. Acute left colonic diverticulitis—compared performance of computed tomography and water-soluble contrast enema: prospective evaluation of 420 patients. *Dis Colon Rectum.* 2000;43:1363–1367. doi: 10.1007/BF02236631

Diverticulite sigmoïdienne non compliquée: classification de Hinchey modifiée – stade Ia



Diverticulite sigmoïdienne compliquée: classification de Hinchey modifiée – stade Ib



Diverticulite sigmoïdienne: recommandations HAS 2017

- Moins de chirurgie.
- Moins d'antibiotiques.
- Moins d'hospitalisations.

Diverticulite sigmoïdienne: risque de récurrence

Etude portant sur 3148 patients - visait à étudier la mortalité à long terme, les récurrences et le décès lié à la récurrence chez les patients admis pour une diverticulite aiguë avec formation d'un abcès (stade Hinchey de stade Ib-II).

Treatment group	Antibiotics (n = 2120)	Drainage (n = 444)	Operative (n = 192)
Recurrence			
First recurrence	289	83	14
Competing event (death)	495	82	42
Proportion of complicated recurrence, n (%)	130 (45.0%)	55 (66.3%)	7 (50.0%)
Recurrence, % (95% CI)			
1 year	8.9 (7.8–10.3)	14.4 (11.6–17.9)	5.5 (3.1–9.7)
2 years	11.8 (10.5–13.4)	16.4 (13.1–20.6)	7.5 (4.2–13.6)
5 years	14.6 (13.2–16.4)	21.7 (18.5–26.8)	7.5 (4.2–13.6)
8 years	15.5 (13.9–17.3)	21.7 (18.5–26.8)	9.1 (5.1–16.1)
10 years	15.5 (13.9–17.3)	23.6 (18.5–30.1)	9.1 (5.1–16.1)
Recurrence-related mortality			
Mortality related to any recurrence	18	7	1
Competing event (death of other causes)	559	100	44
Recurrence-related mortality, % (95% CI)			
1 year	0.4 (0.2–0.8)	1.0 (0.4–2.5)	0.6 (0.07–4.3)
2 years	0.6 (0.3–1.1)	1.3 (0.5–3.3)	0.6 (0.07–4.3)
5 years	0.8 (0.5–1.4)	2.0 (0.9–4.4)	0.6 (0.07–4.3)
8 years	1.1 (0.7–1.8)	2.0 (0.9–4.4)	0.6 (0.07–4.3)
10 years	1.1 (0.7–1.8)	2.0 (0.9–4.4)	0.6 (0.07–4.3)

Risque de récurrence faible quelque soit le traitement de 10 à 24%

Diverticulite sigmoïdienne: risque de récurrence

Etude sur 266 patients avec un suivi sur 10 an

Variable	Conservative management (n = 222)	Elective operation (n = 27)	P value
Mean age (years)	56 ± 0.8	54 ± 2	0.4
Female gender n (%)	114 (51%)	14 (51%)	0.9
Follow-up (months)	120 ± 2	124 ± 6	0.5
LOS at index admission (days)	4.8 ± 0.2	6.1 ± 0.5	0.007
Complicated diverticulitis	29 (13)	27 (100)	<0.001
Percutaneous drainage	4 (2%)	3 (11%)	0.006
Total number of episodes (median)	1	3	<0.001
Number of recurrent episodes n (%)			<0.001
None	176 (79)	5 (18.5)	
One	46 (21)	22 (81)	
Two	13 (6)	15 (68)	
Three	5 (2)	5 (18)	
Four	1 (0.5)	1 (4)	

Les patients traités de façon conservatrice au cours de leur admission initiale pour diverticulite ne nécessitent pas de chirurgie émergente lors du suivi à long terme ceci pour la majorité des patients (89%)

Diverticulite sigmoïdienne: prise en charge symptomatique

Comparaison du traitement stade Ia de Hinchey avec ou sans antibiotique (528 patients inclus)

	Observation (n = 262)	Antibiotics (n = 266)	Unadjusted P¶	Adjusted P**
Outpatient treatment	34 (13.0)	1 (0.4)	< 0.001	0.006
Duration of initial admission (days)*	2 (1-3)	3 (2-3)	< 0.001#	0.006
Recovery within 6 months	234 (89.3)	248 (93.2)	0.055	0.183
Readmission within 6 months	46 (17.6)	32 (12.0)	0.037	0.148
Total number of readmissions	66	35		
Proportion of time outside hospital within 6 months	0.989 (0.978-0.994)	0.983 (0.978-0.989)	< 0.001#	0.006
Complicated diverticulitis within 6 months‡	10 (3.8)	7 (2.6)	0.220	0.377
Sigmoid resection within 6 months	10 (3.8)	6 (2.3)	0.148	0.323
Emergency	2 (0.8)	3 (1.1)	0.507	0.553
Elective	8 (3.1)	3 (1.1)	0.106	0.254
Morbidity‡§	127 (48.5)	145 (54.5)	0.083	0.221
Mild	89 (34.0)	114 (42.9)	0.018	0.086
Serious	69 (26.3)	61 (22.9)	0.182	0.354
Antibiotic-related	1 (0.4)	22 (8.3)	< 0.001	0.006
Mortality§	3 (1.1)	1 (0.4)	0.306	0.432

Aucune différence significative entre les 2 groupes traitement symptomatique et antibiotique diverticulite non compliquée

Diverticulite sigmoïdienne non compliquée (score de Hinchey Ia): définition

Diverticulite simple ou non compliquée quand:

- ❑ Il n'existe pas de comorbidité ou de signes de signes de gravité: pression artérielle systolique ≤ 100 mm Hg, fréquence respiratoire ≥ 22 /mn ou confusion, d'immunodépression*, de score ASA $>3^{**}$ ou de grossesse.

*Immunodépression congénitale ou acquise, traitement immunosuppresseur ou immunomodulateur, corticothérapie systémique, cancer évolutif, insuffisance rénale terminale

** Classification ASA.

1 : patient normal, 2 : patient avec anomalie systémique modérée, 3 : patient avec anomalie systémique sévère, 4 : patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale constante, 5 : patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention, 6 : patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe

Système de classification de l'état physique: Score ASA

American Society of
Anesthesiologists®

Score	Définition	Exemples, mais sans s'y limiter
ASA 1	Patient en bonne santé	En bonne santé, Consommation d'alcool nulle ou minimale, non-fumeur.
ASA 2	Maladie systémique légère, patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction	Maladies légères sans limitations fonctionnelles substantielles. Exemples incluent (mais sans s'y limiter): fumeur actuel, buveur d'alcool social, grossesse, obésité ($30 < \text{IMC} < 40$), Diabète / HTA bien contrôlée, maladie pulmonaire légère, anémie.
ASA 3	Maladie systémique sévère ou invalidante, patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction qui n'entraîne pas d'incapacité	Limitations fonctionnelles substantielles; Une ou plusieurs maladies modérées à sévères. Les exemples incluent (mais sans s'y limiter): Diabète ou HTA mal contrôlées, BPCO, obésité morbide ($\text{IMC} \geq 40$), hépatite active, dépendance à l'alcool ou abus, pacemaker implanté, réduction modérée de la fraction d'éjection, insuffisance rénale terminale subissant une dialyse régulière, d'IDM, AVC, AIT ou maladie coronaire / stents.
ASA 4	Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, invalidante, et qui met en jeu le pronostic vital	Les exemples incluent (mais sans s'y limiter): IMD récent (< 3 mois), AVC, AIT ou Maladie coronaire / stents, ischémie cardiaque en cours ou dysfonctionnement sévère valvulaire, réduction sévère de la fraction d'éjection, septicémie, CIVD, Insuffisance rénale terminale sans dialyse régulière.
ASA 5	Patient moribond dont l'espérance de vie ne dépasse pas 24 heures sans intervention chirurgicale.	Les exemples incluent (sans s'y limiter): anévrisme abdominal / thoracique rompu, traumatisme massif, hémorragie intracrânienne avec effet de masse, intestin ischémique face à une pathologie cardiaque significative ou dysfonctionnement de plusieurs organes / système
ASA 6	Patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe.	

Diverticulite sigmoïdienne non compliquée (score de Hinchey Ia): traitement

- Traitement uniquement symptomatique ambulatoire en l'absence de contexte social défavorable.
- Pas d'antibiotique.
- Si le traitement symptomatique n'est pas efficace, une antibiothérapie par voie orale sera prescrite associant amoxicilline et acide clavulanique ou, en cas d'allergie, fluoroquinolone et métronidazole pour une durée ne dépassant pas 7 jours.
- Pas de restrictions alimentaires.

Diverticulite sigmoïdienne compliquée (score de Hinchey > Ia)

- ❑ Prise en charge hospitalière.
- ❑ Antibiothérapie, initialement IV ⇒ en l'absence de contre-indication aux bêta-lactamines:
 - amoxicilline- acide clavulanique et gentamicine,
 - ou céfotaxime et métronidazole,
 - ou ceftriaxone et métronidazole.
- ❑ En cas d'allergie prouvée, une association lévofloxacine, gentamicine et métronidazole est recommandée.
- ❑ En l'absence d'argument scientifique, la durée de l'antibiothérapie ne peut pas faire l'objet de recommandations.

Diverticulite sigmoïdienne: traitement chirurgical

Sigmoïdectomie électorale après poussée de diverticulite aiguë recommandée si:

- Diverticulite compliquée stade III et IV.
- Instabilité hémodynamique.
- Risque élevé de complications (immunodépression, cancer évolutif, insuffisance rénale terminale, ASA >3)
- Echec de l'antibiothérapie.
- Symptômes persistants et de poussées fréquentes impactant la qualité de vie du patient (symptômes et qualité de vie sont au premier plan).

Diverticulite sigmoïdienne: prévention ?

Aucun geste de prévention n'a été mis en évidence pour éviter les crises.

- ❑ Régime alimentaire, prise de probiotiques, prescription de rifaximine (TIXTAR®) ou de mésalamine ne peuvent être recommandés, faute de preuves.

Cas clinique

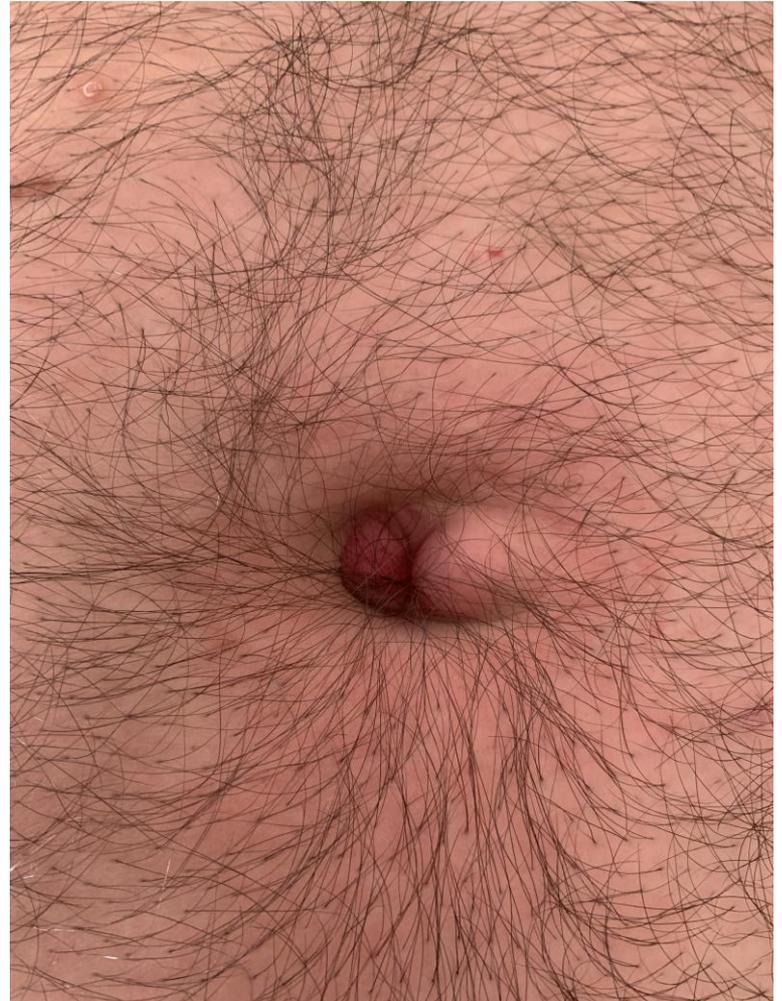
Un patient âgé de 35 ans vous consulte pour une douleur abdominale évoluant depuis 6 jours.

Douleur d'installation brutale, sous-ombilicale et hypogastrique.

Régression de la douleur la nuit.

Pas de troubles du transit.

Douleur aggravée par la position assise.



Question 1: Quel diagnostic évoquez vous ?

1 - Appendicite aiguë

25%

2 - Hernie ombilicale étranglée.

25%

3 - Infarctus omental.

25%

4 - Etranglement d'une éventration.

25%

Reçus : 0

Infarctus intrapéritonéal focal de la graisse omentale

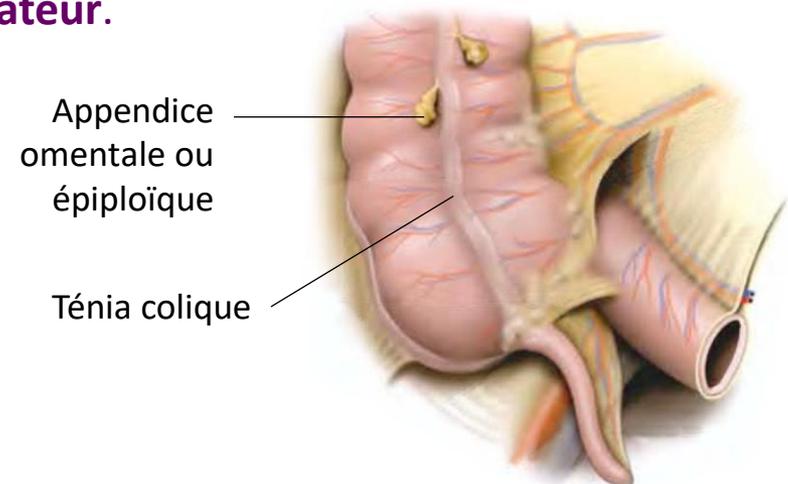
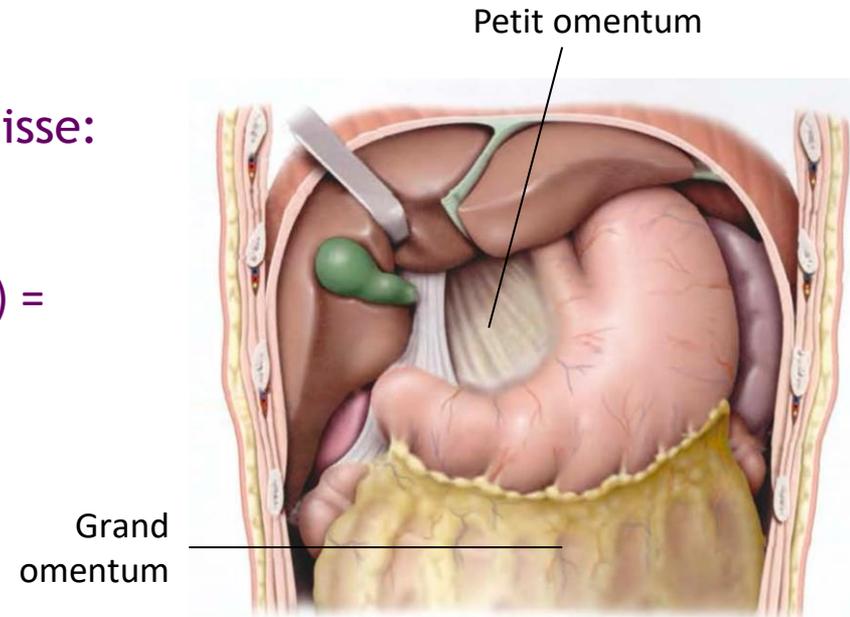
- ❑ Infarctus intrapéritonéal focal de la graisse:
 - Infarctus omental.
 - Torsion d'appendice omental (épiploïque) = appendagite.
 - Infarctus du petit omentum.

- ❑ Seule différence : localisation et taille.

- ❑ Enjeu diagnostique car **traitement conservateur**.

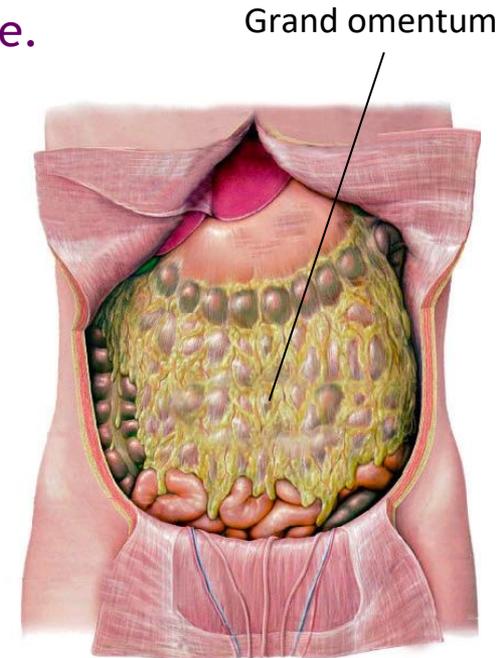
Appendices omentaux ou épiploïques = formations séro-graisseuses appendues le long de certains ténias coliques.

Ténia colique ou bandelette longitudinale = épaissement de la couche longitudinale de la musculature.

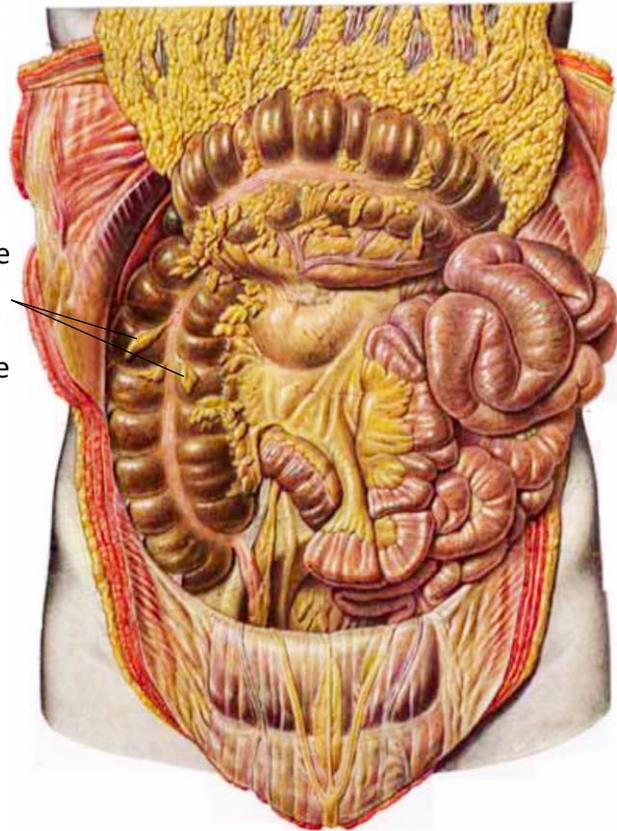


Infarctus omental

- ❑ Diagnostic difficile, aspécifique.
- ❑ Douleur abdominale aiguë du flanc droit.
- ❑ +/- Fièvre, vomissements.
- ❑ Diagnostic différentiel : cholécystite, ulcère, diverticulite droite.
- ❑ Facteurs déclenchants:
 - ↗ brutale de la pression intra abdominale après repas lourd.
 - Changement brusque de position.
 - Effort de toux.
 - Post chirurgie, post traumatisme.
- ❑ Le scanner abdominal: masse ovoïde bien limitée de densité graisseuse avec perte de la transparence graisseuse centrale.
- ❑ L'évolution est favorable spontanément ou avec un traitement antalgique et AINS, +/- ATB.
- ❑ 15 % de complication: nécrose, surinfection, occlusion (adhérences).



Torsion d'un appendice épiploïque: appendagite épiploïque



- ❑ Cause rare de douleur abdominale aiguë.
- ❑ Douleur aiguë très localisée, intense, pseudo-chirurgicale, torsion d'une appendice épiploïque → ischémie → thrombose.
- ❑ Diagnostic différentiel : appendicite, diverticulite aiguë selon la topographie.
- ❑ Mais : apyrexie, absence d'hyperleucocytose et de syndrome inflammatoire.
- ❑ Le scanner abdominal retrouve une image graisseuse hypodense avec un discret halo inflammatoire.
- ❑ L'évolution est rapidement favorable spontanément ou avec un traitement antalgique et AINS.

Cas clinique

Un patient âgé de 53 ans vous consulte pour une douleur abdominale aiguë.
Le patient se plaint d'une douleur du flanc droit irradiant dans le dos,
d'installation lentement progressive ce jour. Douleur intense avec tendance syncopale.
5 crises depuis ce matin.
Transit intestinal normal.

Tension artérielle : 140/90 mmHg

Fréquence cardiaque : 63 /mn

Température : 36°2

EN : 0

L'examen physique retrouve une douleur à l'ébranlement de la fosse lombaire droite. La palpation du flanc droit est sensible et le reste de l'abdomen souple et indolore.

Bandelette urinaire : sang +++, leuco +, nitrites -.

Antécédent

- Diverticulite sigmoïdienne

Traitement

- Aucun

Question 1: Dans ce contexte, quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?

1 - Appendicite aiguë en situation meso-coeliaque



2 - Colique néphrétique droite



3 - Fissuration anévrisme aorte abdominale



4 - Pyélonéphrite aiguë droite



Reçus : 0

Question 2: à propos de la colique néphrétique aigue :

1 - Elle est plus fréquente chez la femme



2 - Elle est secondaire à une mise en tension brutale de la voie excrétrice



3 - Son diagnostic positif est clinique



4 - Elle entraine systématiquement une hématurie microscopique ou macroscopique



Reçus : 0

Question 3: Quels examens complémentaires demandez vous en urgence ?

1 - FNS, CRP, fibrinogène, créatinine, calcémie, glycémie, uricémie



2 - Echographie abdomino-pelvienne et rénale



3 - Scanner abdomino-pelvien sans injection



4 - ASP



Reçus : 0

Cas clinique

Numération

Globules blancs	8.8 x10 ⁹ /l	4-10
Globules rouges	4.84 x10 ¹² /l	4.5-5.5
Hémoglobine	15.0 g/dl	13-17
Taux d'hématocrite	44.3 %	42-51
VGM	91.6 fl	81-99
TCMH	31.1 pg	27-33
CCMH	33.8 g/dl	31-36
Indice de distribution des GR	12.6 %	11-16
Plaquettes	175 x10 ⁹ /l	150-450

(Hémocytomètre, COULTER DXH800)

Formule Leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	70.8 %	
	6.23 x10 ⁹ /l	2-7.5
Polynucléaires éosinophiles	1.4 %	
	0.12 x10 ⁹ /l	0.04-0.8
Polynucléaires basophiles	0.2 %	
	0.02 x10 ⁹ /l	0.-0.2
Lymphocytes	18.4 %	
	1.62 x10 ⁹ /l	1.5-4
Monocytes	9.2 %	
	0.81 x10 ⁹ /l	0.2-1

Cas clinique

Ionogramme

Sodium	139.0 mmol/l	136-145
Potassium	3.80 mmol/l	3.6-5.1
Chlore (ISE indirecte Beckman)	109.0 mmol/l	101-111
Réserve alcaline (CO2) (ISE Beckman)	27.1 mmol/l	22-32
Protides (Biuret cinétique, Beckman)	68.0 g/l	65-80

Bilan glycémique

Glycémie	* 6.33 mmol/l	3.8-6.1
	* 1.14 g/l	0.7-1.1

(Glucose oxydase Beckman)

Enzymes

Lipase sérique (Méthode enzymatique Beckman)	26.0 U/l	22-51
ASAT (GOT)	* 38.0 U/l	<35
ALAT (GPT) (Méthode enzymatique Beckman)	* 60.0 U/l	<45
Gamma glutamyl transférase (Méthode enzymatique Beckman)	16.0 U/l	7-64
Phosphatases alcalines (PAL) (Méthode enzymatique Beckman)	58.0 U/l	53-128

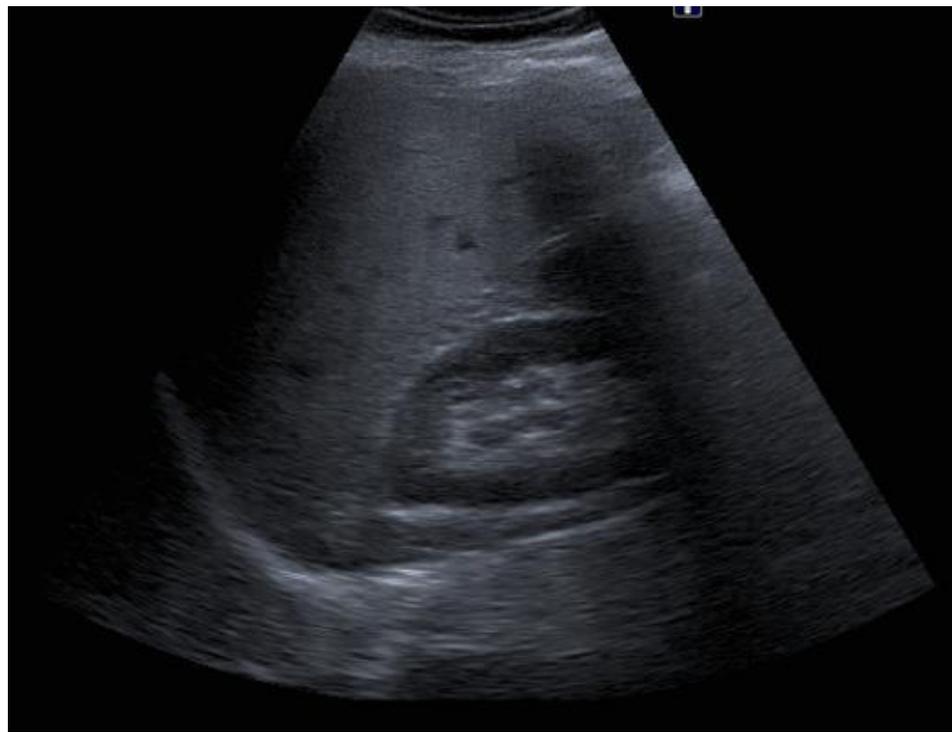
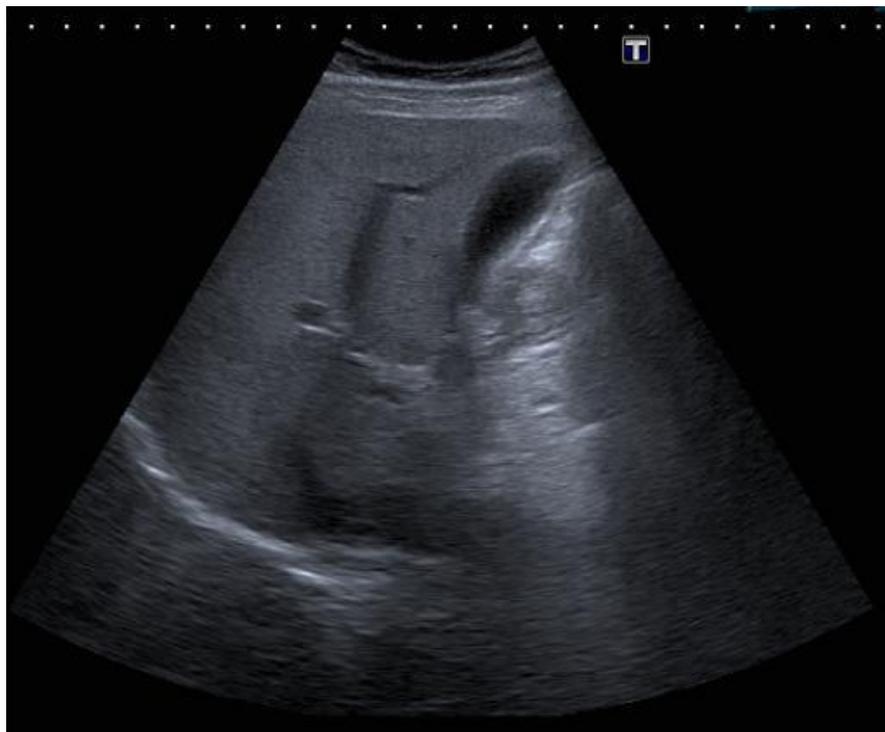
Bilirubine

Bilirubine totale (Méthode colorimétrique Beckman)	* 27.5 µmol/l	5.1-20.5
Bilirubine libre (Méthode colorimétrique Beckman)	* 23.9 µmol/l	1-19
Bilirubine conjuguée (Méthode colorimétrique Beckman)	3.6 µmol/l	1-8.7

Protéines de l'Inflammation

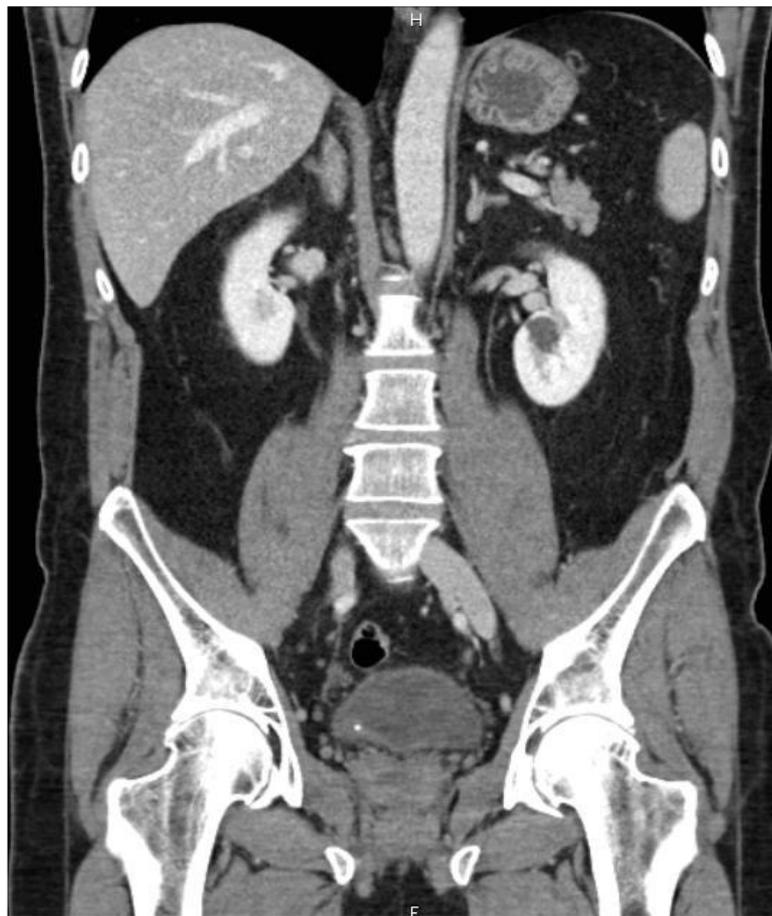
Protéine C-Réactive (Immunoturbidimétrie Beckman)	2.4 mg/l	<10
--	----------	-----

Cas clinique: échographie abdomino-pelvienne



Pas d'image pathologique caractéristique

Cas clinique: scanner abdomino-pelvien non injecté



Calcul de 3 mm du méat urétéral droit

Question 4: Vous débutez alors un traitement médical.
Sur quelle(s) classe(s) médicamenteuse(s) repose(nt) essentiellement votre traitement médical ?

1 - Anxiolytiques



2 - Morphiniques



3 - Anti-inflammatoires non stéroïdiens



4 - Diurétiques



Reçus : 0

Question 5: le scanner vous apprend qu'il s'agit d'un calcul de 1200 unités Hounsfield. Quelle est la nature de ce calcul ?

1 - Acide urique



2 - Cystine



3 - Phosphate ammoniaco-magnésien

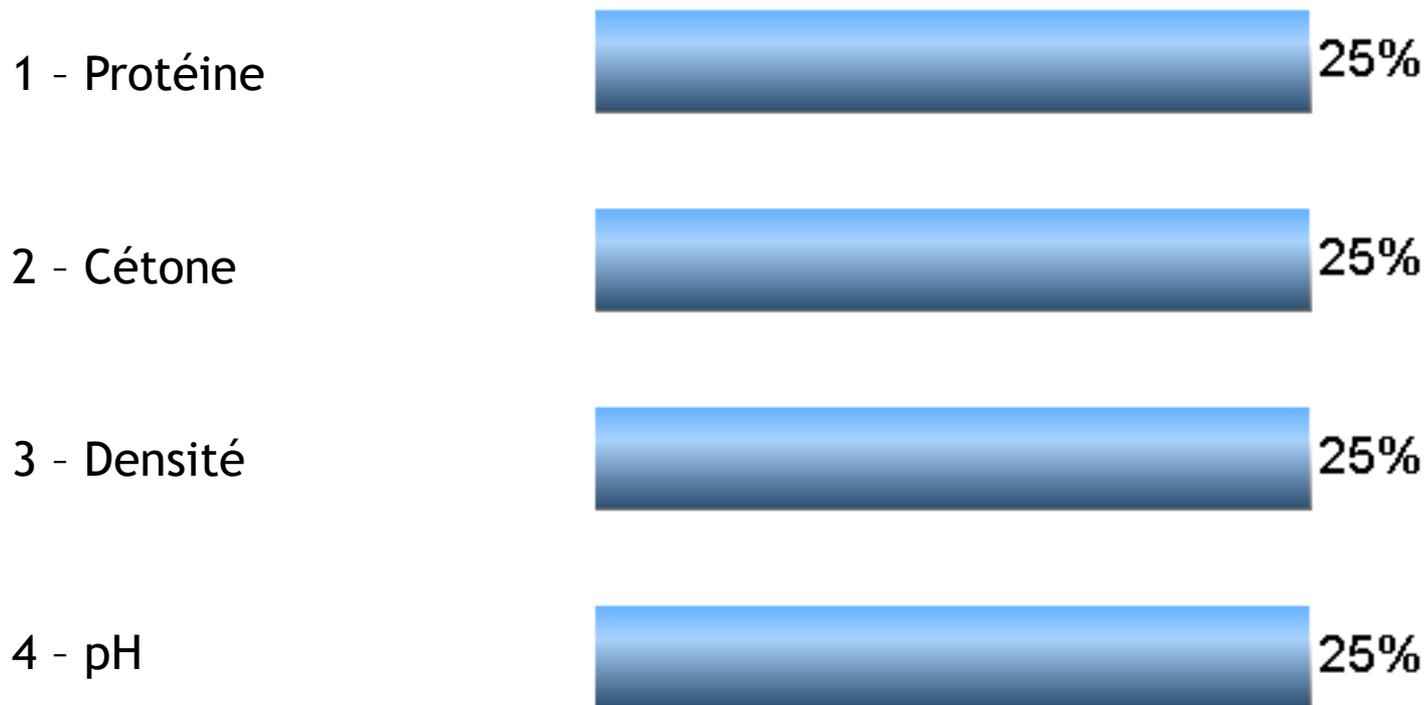


4 - Calcique



Reçus : 0

Question 6: Quel(s) paramètre(s) important(s) manque(nt)-t'il(s) sur le résultat de la bandelette urinaire permettant de vous orienter sur la nature du calcul ?



Reçus : 0

Colique néphrétique: introduction

- ❑ La lithiase urinaire est une maladie multifactorielle qui aboutit à la formation de calculs dans la voie excrétrice urinaire.
- ❑ L'incidence de la lithiase urinaire a pratiquement triplé depuis le début du XXème siècle et reflète les habitudes alimentaires des pays industrialisés avec une nette augmentation de la consommation de sel, de sucre et de protéines animales. L'insuffisance des apports hydriques est un facteur de risque supplémentaire.
- ❑ L'âge moyen de survenue du premier calcul est d'environ 40 ans chez la femme et 35 ans chez l'homme.

Colique néphrétique: en chiffres

- ❑ En France, elle touche 8 % de la population et affecte deux hommes pour une femme.
- ❑ Il existe chaque année en France environ 120 000 épisodes aigus de colique néphrétique (CN) dont près de 90 % sont liés aux calculs.
- ❑ La lithiase oxalocalcique est la plus fréquente.

Colique néphrétique: composition des calculs

Constituant	Hommes	Femmes
Oxalates de calcium	75,6	57,7
Whewellite (C1)	51,3	43,9
Weddellite (C2)	24,3	13,8
Phosphates de calcium	9,5	27,0
Carbapatite (CA)	7,0	23,8
Brushite (Br)	2,2	1,9
Autres phosphates calciques	0,3	1,3
Struvite (PAM)	1,1	2,3
Présence de struvite	3,5	12,4
Acides uriques (AU)	11,0	7,3
Présence d'acide urique	14,2	9,5
Urate d'ammonium	0,1	0,2
Cystine (Cys)	1,0	1,8
Médicaments	0,2	0,4
Protéines	1,1	2,0
Autres	0,5	1,3

Composition dominante des calculs selon le sexe des patients.

Colique néphrétique: facteurs favorisants alimentaires

- ❑ Les risques sont accrus en fonction des apports alimentaires:
 - produits laitiers,
 - protéines animales,
 - sel (favorise l'hypercalciurie, bloque les inhibiteurs de la cristallisation) ;
 - aliments riches en oxalate (chocolat, fruits secs, épinards, oseille, rhubarbe, thé, bonbons dont la gélatine est riche en hydroxyproline précurseur de l'oxalate) ;
 - purines (abats, charcuterie,...),
 - sucres rapides tels que le fructose (favorisent l'hypercalciurie, l'hyperuricurie).

- ❑ Les risques sont accrus en fonction de la diminution de la consommation de fibres alimentaires.

- ❑ Les risques sont accrus en fonction de la diurèse insuffisante par insuffisance des apports liquidiens.

Colique néphrétique: facteurs favorisants familiaux

- ❑ Il existe une histoire familiale chez plus d'un tiers des lithiasiques.
- ❑ D'autres formes de lithiase sont héréditaires et le plus souvent transmises sur un mode autosomique récessif. La cystinurie est la plus fréquente des maladies lithiasiques d'origine génétique.

Colique néphrétique: facteurs favorisants, infection urinaire

- ❑ Certains germes, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* et *Pseudomonas* possèdent une enzyme, l'uréase, qui dégrade l'urée en une matrice protéique sur laquelle précipitent les sels minéraux pour former des calculs phospho-ammoniac-magnésiens.

- ❑ Ils sont souvent à l'origine de calculs coralliformes

Colique néphrétique: facteurs favorisants, anomalies du pH

- ❑ Le pH normal des urines est de 5,8.
- ❑ Un pH acide, autour de 5, favorise la formation des calculs d'acide urique, de cystine et d'oxalate de calcium.
- ❑ Un pH alcalin, autour de 7, favorise les calculs d'infection et les calculs phosphocalcique.

Constituant	Hommes	Femmes
Oxalates de calcium	75,6	57,7
Whewellite (C1)	51,3	43,9
Weddellite (C2)	24,3	13,8
Phosphates de calcium	9,5	27,0
Carbapatite (CA)	7,0	23,8
Brushite (Br)	2,2	1,9
Autres phosphates calciques	0,3	1,3
Struvite (PAM)	1,1	2,3
Présence de struvite	3,5	12,4
Acides uriques (AU)	11,0	7,3
Présence d'acide urique	14,2	9,5
Urate d'ammonium	0,1	0,2
Cystine (Cys)	1,0	1,8
Médicaments	0,2	0,4
Protéines	1,1	2,0
Autres	0,5	1,3

Colique néphrétique simple: facteurs favorisants

- ❑ Certains facteurs favorisants ont été identifiés :
 - notion de voyage récent et prolongé ;
 - séjour en pays chaud, travail en ambiance surchauffée ;
 - immobilisation prolongée ;
 - insuffisance d'hydratation ;
 - activité sportive ;
 - modification de l'alimentation.

Colique néphrétique simple: circonstances de découverte

- ❑ Définition : la colique néphrétique (CN) est un syndrome douloureux aigu lombosabdominal lié à la mise en tension brutale de la voie excrétrice supérieure en amont d'une obstruction, quelle qu'en soit la cause.
- ❑ Cette définition ne préjuge donc pas de sa cause, mais dans plus de 90 % des cas elle est due à la présence d'un calcul obstructif.

Colique néphrétique simple: clinique

- ❑ La crise typique de CN est décrite ainsi :
 - début brutal ;
 - douleur aiguë, sans position antalgique ;
 - douleur lombaire unilatérale, irradiant de haut en bas et vers l'avant le long de l'uretère vers les organes génitaux externes ;
 - évolution par crises paroxystiques ;
 - agitation et anxiété ;
 - signes fonctionnels urinaires : pollakiurie, brûlures mictionnelles, hématurie ;
 - signes digestifs : nausées, vomissements, arrêt du transit (iléus), voire tableau pseudo-occlusif.

Colique néphrétique simple: examen clinique

- Interrogatoire : antécédents personnels et familiaux de lithiase urinaire, prise de médicaments lithogènes, recherche de facteurs favorisant la CN ;
- apyrexie ;
- abdomen souple, parfois météorisé ;
- fosse lombaire sensible à la palpation et à la percussion, parfois tendue (rein dilaté) ;
- touchers pelviens négatifs ;
- bandelette urinaire négative: absence de leucocytes et de nitrites.

Colique néphrétique: compliquée

Elle est caractérisée soit par le terrain

- ❑ Grossesse, maladie rénale chronique, rein transplanté, rein unique, uropathie connue...

Soit par l'existence d'emblée ou secondairement de signes de gravité.

Elle nécessite un drainage chirurgical des urines en urgence.

Colique néphrétique compliquée: trois tableaux cliniques

CN fébrile ou pyélonéphrite aiguë obstructive

- ❑ Les principaux signes cliniques sont :
 - fièvre > 38 °C ;
 - frissons ;
 - marbrures cutanées, instabilité hémodynamique ;
 - BU positive

CN anurique

- ❑ Trois mécanismes sont à son origine :
 - insuffisance rénale aiguë fonctionnelle d'origine septique ;
 - calculs bilatéraux = situation rare, reflet d'une pathologie lithiasique très active (cystinurie, hyperparathyroïdie primaire, hyperuricémie-hyperuricurie importantes...) ;
 - Rein unique: congénital, restant ou fonctionnel.
- ❑ Se traduit par insuffisance rénale aiguë avec élévation très importante de la créatinine et troubles ioniques fréquents (hyperkaliémie).

CN hyperalgique

- ➔ CV non calmée par un traitement antalgique symptomatique bien conduit avec utilisation d'AINS IV et de morphiniques IV en titration.

Colique néphrétique: bandelette urinaire

- ❑ Elle permet une détection rapide d'infection urinaire.
- ❑ Intéressante dans la prise en charge au long cours pour la mesure du pH urinaire et donc le suivi des objectifs thérapeutiques.
- ❑ Positive si on détecte une leucocyturie et/ou des nitrites.
- ❑ Négative si on ne détecte ni leucocyturie ni nitrites, faux-négatifs très faible (3 %) mais possible pour le test des nitrites en cas de :
 - bactériurie faible (dilution des urines, séjour des urines dans la vessie < 4 heures, compte de bactéries trop faible) ;
 - régime restreint en nitrates, pH urinaire acide ou traitement diurétique ;
 - infection causée par certaines bactéries non productives de nitrites comme les infections à streptocoques, entérocoques, Acinetobacter spp. ou S. saprophyticus.

Attention, en cas de CN fébrile, une BU peut être négative parce que les urines infectées sont justement « bloquées » par l'obstacle urétéral.

Colique néphrétique: imagerie

Deux stratégies d'imageries sont recommandées:

- Association ASP et échographie.
- Réalisation d'un scanner spiralé non injecté.

Colique néphrétique: association ASP + échographie

ASP:

- Sensibilité et spécificité médiocres pour mettre en évidence un calcul (respectivement 40 à 58 % et 60 à 77 %).
- Doit être couplé à un autre examen d'imagerie

Echographie réno-vésicale:

- Opérateur dépendant.
- Détecte mieux les calculs situés à la jonction pyélo-urétérale et urétéro-vésicale.
- Confirme le diagnostic clinique de CN : dilatation des cavités pyélocalicielles et/ou de l'uretère. Mais toute obstruction ne se traduit pas immédiatement par une dilatation qui peut apparaître quelques heures après.

Colique néphrétique: scanner hélicoïdal non injecté

- ❑ TOUS les calculs sont visibles au scanner.
- ❑ Le scanner sans injection présente une très grande sensibilité (96 %) et spécificité (98 %) pour le diagnostic de lithiase urinaire et détecte des calculs millimétriques.
- ❑ Objective signes indirects peuvent aider au diagnostic : dilatation des cavités pyélocalicielles, infiltration de la graisse périrénale ou péri-urétérale, épaissement de la paroi urétérale en regard du calcul.
- ❑ Permet de mesurer la densité Hounsfield (UH) des calculs et ainsi d'orienter vers une composition particulière du calcul.

Composition des calculs urinaires en fonction de la densité UH au scanner

Type	Nom cristallin	Densité UH
Phosphate de calcium	Carbapatite	1 550-1 950
	Hydroxyapatite	
Oxalate de calcium Monohydraté	Whewellite	1 200-1 700
Oxalate de calcium Dihydraté	Weddellite	1 000-1 450
Phosphate ammoniaco-magnésien	Struvite	550-950
Cystine	650-850	650-850
Acide urique		350-650

Colique néphrétique: diagnostic différentiel

L'interrogatoire et l'examen physique sont essentiels pour l'orientation diagnostique.

Le scanner sans injection permet le plus souvent de rectifier le diagnostic.

Pathologies digestives :

- colique hépatique ;
- cholécystite aiguë ;
- pancréatite aiguë ;
- diverticulite ;
- appendicite aiguë ;
- hernie inguinale étranglée.

Pathologies gynécologiques :

- grossesse extra-utérine ;
- torsion de kyste ovarien ou d'annexe.

Pathologies médicales :

- pneumopathie ;
- arthrose lombaire.

Pathologies vasculaires :

- fissuration d'anévrisme de l'aorte abdominale ;
- infarctus mésentérique.

Colique néphrétique: traitement médical

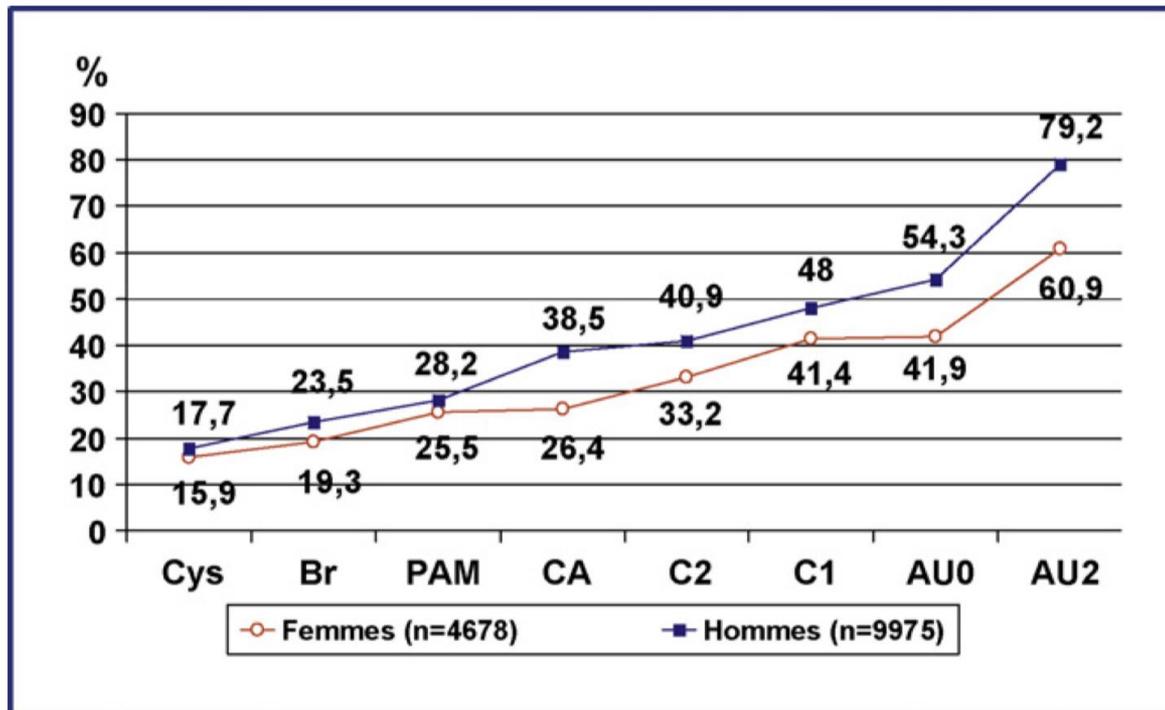
L'évolution naturelle des calculs réno-urétéraux se fait vers l'expulsion spontanée, qui peut prendre plusieurs jours à plusieurs semaines:

- ❑ Un calcul de moins de 4 mm s'élimine dans 80 % des cas alors qu'un calcul de plus de 6 mm s'élimine dans moins de 20 % des cas.
- ❑ De même un calcul de l'uretère distal s'élimine dans 71 % des cas contre 46 % pour un calcul de l'uretère moyen et 22 % pour un calcul de l'uretère proximal.
- ❑ Les calculs dont la taille dépasse 8-10 mm ne s'éliminent pratiquement jamais.

(1) Champy C, Traxer O, Mozer P. Lithiase urinaire. Item 262 - UE 8. Dans: Collège français des Urologues. Référentiel du Collège français des urologues. Paris: AFU; 2014.

Colique néphrétique: traitement médical

La capacité d'un calcul à s'expulser spontanément dépend de sa nature



Composition dominante des calculs selon le sexe des patients.

Constituant	Hommes	Femmes
Oxalates de calcium	75,6	57,7
Whewellite (C1)	51,3	43,9
Weddellite (C2)	24,3	13,8
Phosphates de calcium	9,5	27,0
Carbapatite (CA)	7,0	23,8
Brushite (Br)	2,2	1,9
Autres phosphates calciques	0,3	1,3
Struvite (PAM)	1,1	2,3
Présence de struvite	3,5	12,4
Acides uriques (AU)	11,0	7,3
Présence d'acide urique	14,2	9,5
Urate d'ammonium	0,1	0,2
Cystine (Cys)	1,0	1,8
Médicaments	0,2	0,4
Protéines	1,1	2,0
Autres	0,5	1,3

Proportion des calculs expulsés spontanément selon le sexe des patients et la nature des calculs. Cys: cystine; Br: brushite; PAM: struvite; CA: carbapatite; C2: weddellite; C1: whewellite ; AU0 : acide urique anhydre ; AU2 : acide urique dihydraté.

Colique néphrétique: traitement en urgence

- ❑ AINS: kétoprofène (Profénid®) 100 mg IV sur 20 min 3 ×/j: diminuent œdème local et inflammation, entraînent une relaxation des fibres musculaires lisses de l'uretère diminuant ainsi le péristaltisme, diminuent le débit de filtration glomérulaire.
- ❑ Antalgique: Niveau 1 (paracétamol) en association aux AINS en cas de douleurs de faible intensité.
- ❑ Antalgique: Niveau 3 (morphiniques), si contre-indication aux AINS, en association aux AINS en cas de douleur d'emblée importante, en cas de résistance au traitement par AINS
- ❑ Restriction hydrique ou hyperhydratation: aucune étude n'a permis de montrer la supériorité d'une des attitudes par rapport à l'autre. Les boissons sont laissées libres en fonction de la soif du patient.

Colique néphrétique: bilan métabolique de première intention

Il comprend :

- Un bilan sanguin : créatininémie, calcémie, glycémie à jeun, uricémie.
- Un bilan sur urines de 24 h : créatinine, volume urinaire total, calcium, acide urique, sodium et urée.
- Un bilan sur urines du matin (à jeun) : pH, densité, BU, cristallurie.

Il doit être réalisé à plus d'un mois d'un épisode aigu ou d'un geste urologique.

Colique néphrétique: urines des 24 heures

Doit être exhaustif et recueillir la totalité des urines des 24 heures, ni plus ni moins.

- ❑ Créatinine : évalue l'exhaustivité du recueil des 24 heures (doit être de l'ordre de 15-20 mg par kg et par 24 heures [130-180 μmol] si le prélèvement est complet).
- ❑ Volume urinaire des 24 heures : facteur de risque lithogène si inférieur à 2 L.
- ❑ Calcium : facteur de risque lithogène si supérieur à 0,1 mmol/kg/j ou $> 3,8$ mmol/L d'urine. L'hypercalciurie est l'anomalie la plus fréquente.
- ❑ Acide urique : facteur de risque lithogène si supérieur à 5 mmol/24 heures ou 2,5 mmol/L d'urine.
- ❑ Sodium (Na) : reflet de la consommation quotidienne de sel, facteur de risque lithogène si supérieur à 150 $\mu\text{moles}/24$ h (10 g de sel : 170 mmol/de Na).
- ❑ Urée : traduit la consommation protidique les 24 heures précédentes (urée urinaire en grammes $\times 3,5$: quantité de protéines consommées) ; facteur de risque si > 1 g par kg et par 24 heures (5,5 mmol/kg/24 h).

Colique néphrétique: urines du matin

- ❑ pH : 5 en faveur d'une lithiase urique, 6,5 en faveur d'une lithiase phosphocalcique.
- ❑ Densité urinaire : facteur de risque si supérieure à 1012.
- ❑ ECBU : recherche d'une infection.
- ❑ Optionnel : la cristallurie qui recherche des cristaux si le calcul n'a pas été recueilli (corrélation entre la cristallurie et la nature du calcul).



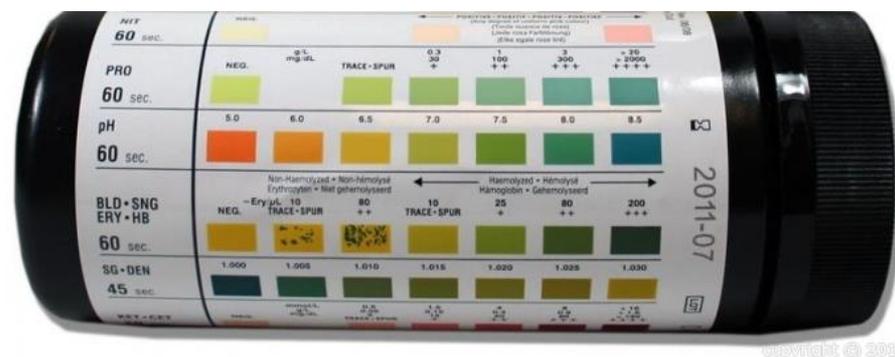
Colique néphrétique: surveillance

- ❑ Le bilan au long cours de la lithiase urinaire repose sur un bilan métabolique exhaustif et l'analyse spectrophotométrique du (des) calcul(s).
- ❑ Les règles hygiéno-diététiques, et principalement une diurèse de plus de 2 L/j, sont essentielles afin d'éviter la récurrence lithiasique.

Colique néphrétique: mesures diététiques générales

Applicables à tous les patients atteints de maladie lithiasique urinaire

- ❑ Diurèse > 2 000 mL = premier objectif à atteindre et à maintenir au long cours : évaluée sur le volume des urines de 24 h ou sur les urines du réveil avec mesure de la densité (objectif < 1 012);
- ❑ boissons à répartir tout au long de la journée.



Colique néphrétique: alimentation équilibrée/réajustement alimentaire

- ❑ Diminution de la quantité de protéines animales:
 - Plus la consommation de protéines animales (viande, poisson, œuf..) est élevée, plus l'excrétion urinaire du calcium augmente. En pratique 150 grammes quotidiens suffisent dans le cadre d'un régime équilibré.
- ❑ Eviter autant que faire se peut, l'oxalate alimentaire:
 - Une partie de l'oxalate est endogène, une autre partie est alimentaire. Le cacao et donc le chocolat noir sont parmi les aliments les plus riches en oxalate. Présent mais dans des quantités moindres, dans le thé, les épinards, les blettes, l'oseille, le brocoli, les cacahuètes, les amandes, noix et noisettes, la rhubarbe, le poivre, la betterave, la patate douce, certaines baies rouges....
- ❑ Limiter le sel alimentaire:
 - Le sel favorise l'excrétion de calcium dans les urines et donc la formation de cristaux d'oxalate de calcium. 6 à 7 g par jour suffisent (ne jamais resaler un plat !). Prudence également avec les charcuteries qui apportent bien souvent, outre des protéines animales, de fortes quantités de sel.

Colique néphrétique: alimentation équilibrée/réajustement alimentaire

- ❑ Diminution de l'alcool et les sucres rapides:
 - La consommation de sucres rapides est ainsi associée à un risque accru de lithiase. A noter également que les plats préparés sont souvent riches en fructose industriel, un sucre qui non seulement se métabolise au niveau hépatique en acide urique et en triglycérides mais augmente par ailleurs la résistance à l'insuline.

- ❑ Augmenter la consommation de végétaux riches en potassium:
 - Le potassium réduit l'excrétion de calcium dans les urines et aide ainsi à prévenir les calculs. Banane, pomme de terre, avocat, concombre, tomate, abricot, poivron, pruneau, persil sont riches en potassium. Les jus d'agrumes (citron, orange, pamplemousse) apportent beaucoup de citrate de potassium. L'eau de Vichy est également une bonne source de ce minéral.

Colique néphrétique: mesures diététiques particulières

Elles sont à adapter en fonction de l'étiologie des calculs :

- ❑ Calculs uriques : alcalinisation des urines (eau de Vichy). Objectif = pH 6,5-7, régime pauvre en fructose et en purines ;
- ❑ calculs phospho-ammoniac-magnésien (PAM) : suppression des boissons alcalines, acidifications des urines (acide phosphorique: phosphoneuros) ;
- ❑ calculs de cystine : alcalinisation des urines (le pH urinaire doit être > 7,5), boissons abondantes (diurèse > 3 L/j).

Colique néphrétique: indications prise en charge spécialisée

- Maladie lithiasique active avec bilan de première intention négatif.
- Néphrocalcinose ou insuffisance rénale.
- Hypercalcémie.
- Ostéoporose ou fractures pathologiques.
- Persistance d'une hypercalciurie sous régime sodé < 8 g/j.

Cas clinique

Patient âgé de 58 ans vous consulte pour une douleur abdominale aiguë.
Douleur abdominale d'installation progressive la veille au soir de sa consultation, sans nausées, ni vomissement, douleur para-ombilicale droite, pas de troubles du transit, gaz présents, depuis douleur permanente entrecoupée de paroxysme. Il dit avoir pris du paracétamol mais cela ne calme pas la douleur.

Tension artérielle : 161/94 mmHg

Fréquence cardiaque : 80 /mn

Température : 36°

EN : 6

Souffle vasculaire abdominal non perçu

Pouls périphériques tous perçus.

Abdomen souple, dépressible, sensible mais sans défense au niveau du flanc droit, pas de douleur à la décompression.

Antécédent

- Gastrite avec présence d'helicobacter pylori en décembre 2012
- Otospongiose

Traitement

- Aucun

Question 1: Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

1 - Appendicite aiguë



2 - Colique néphrétique



3 - Sigméidite diverticulaire

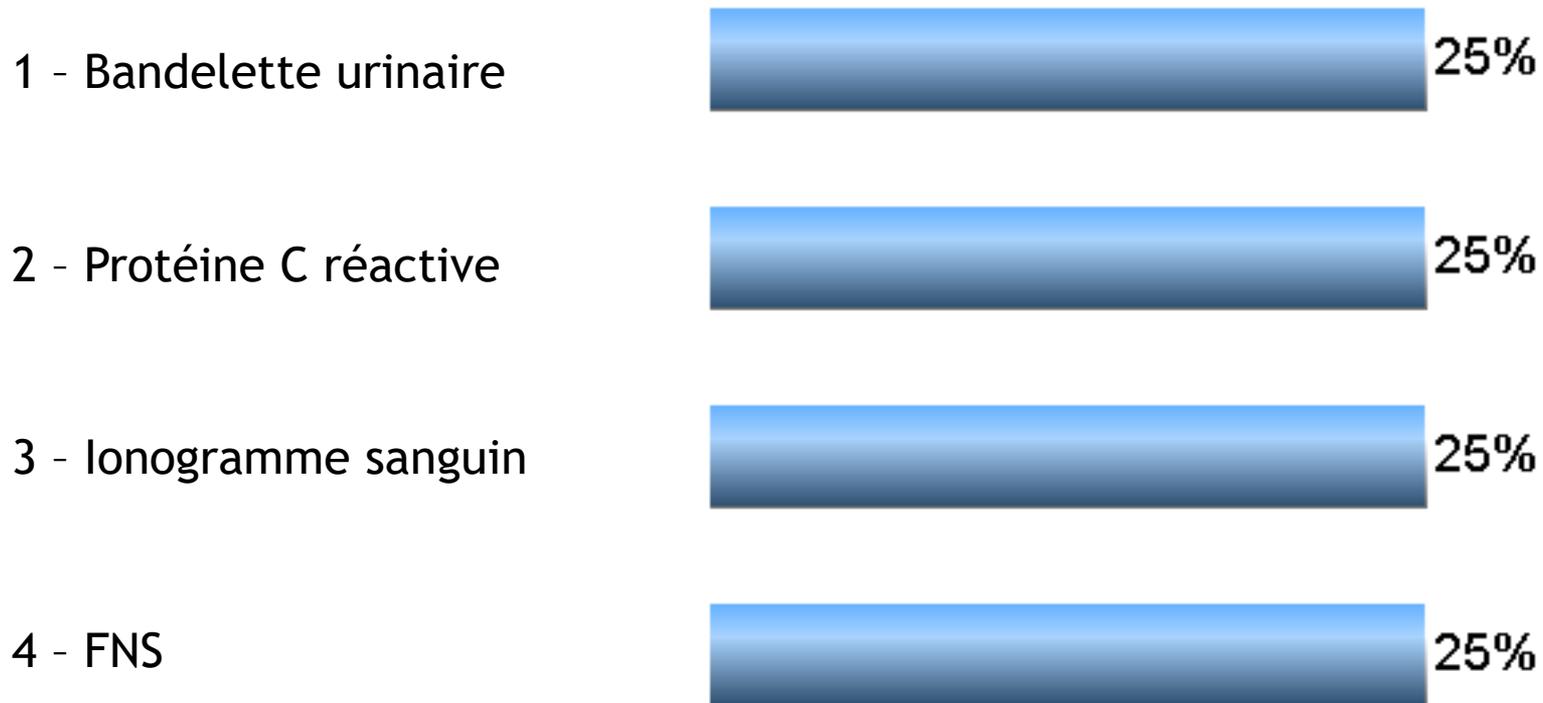


4 - Torsion testiculaire droite



Reçus : 0

Question 2: Quel est votre bilan initial?



Reçus : 0

Question 3: Quel est examen prescrivez-vous ?

1 - ASP



2 - Scanner abdomino-pelvien avec injection



3 - Echographie abdominale



4 - IRM abdominale



Reçus : 0

Cas clinique

Patient âgé de 58 ans vous consulte pour une douleur abdominale aiguë.
Douleur abdominale d'installation progressive la veille au soir de sa consultation, sans nausées, ni vomissement, douleur para-ombilicale droite, pas de troubles du transit, gaz présents, depuis douleur permanente entrecoupée de paroxysme.

Pas de syndrome inflammatoire
biologique
Cholestase hépatique
Lipase normale

Antécédent

- Gastrite avec présence d'helicobacter pylori en décembre 2012
- Otospongiose

Traitement

- Aucun

Cas clinique

Echographie Foie de taille et morphologie normales, de contours réguliers, d'échostructure hyper-échogène, atténuante, traduisant une stéatose diffuse
Perméabilité normale des veines sus-hépatiques et du tronc porte, circulant dans le sens physiologique

La vésicule biliaire apparaît un peu distendue, elle mesure 109 x 36 mm, de contenu strictement liquidien, sans épaissement des parois ni épanchement péri-vésiculaire

Absence de dilatation des VB intra et extra-hépatiques

Pancréas et rate sans anomalie visible

Les reins sont de taille et échostructure normales

On observe toutefois une très fine lame d'épanchement liquidien péri-rénal droit

Pas de dilatation des cavités urétéro-pyéocalicielles, et absence de calcul intra-rénal visible

Vessie pleine, de contenu transsonore et parois régulières

Pas de calcul intra ou rétro-vésical

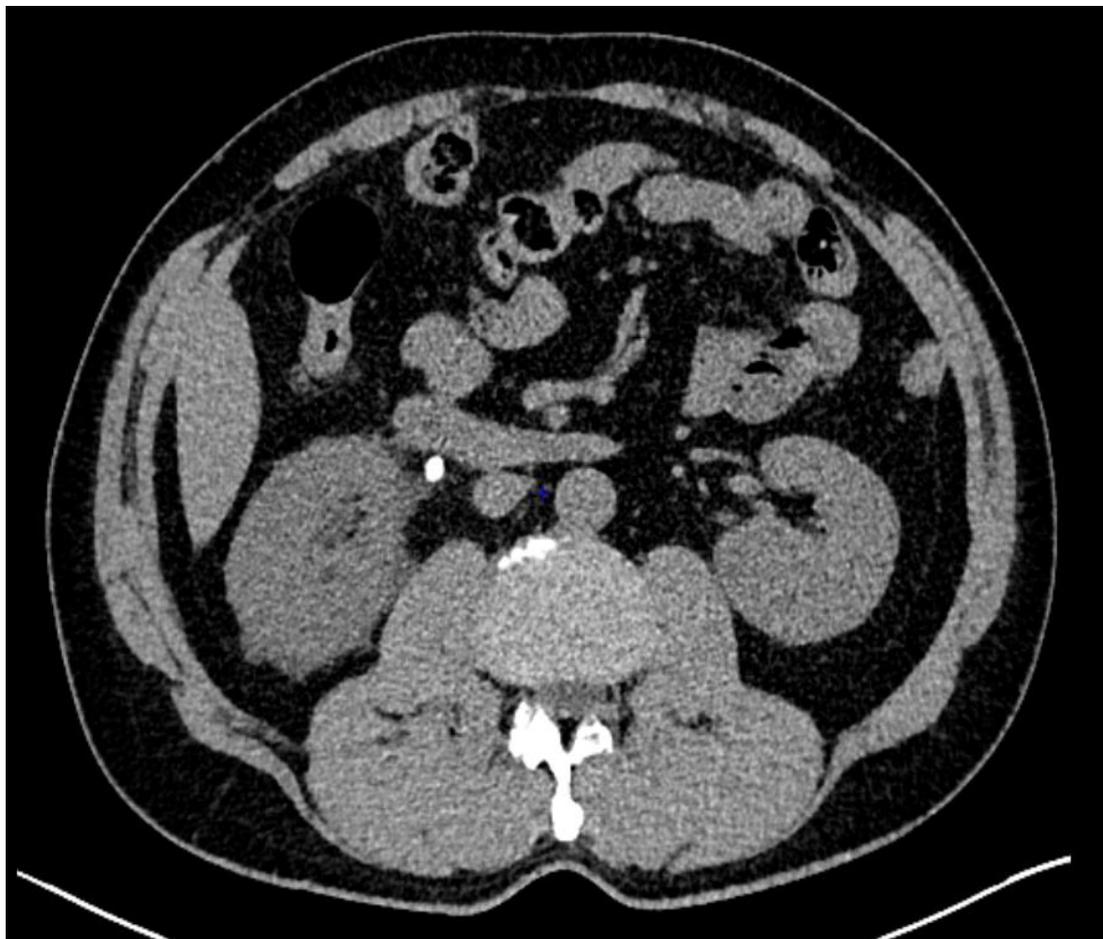
Pas de dilatation des uretères pelviens

Conclusion

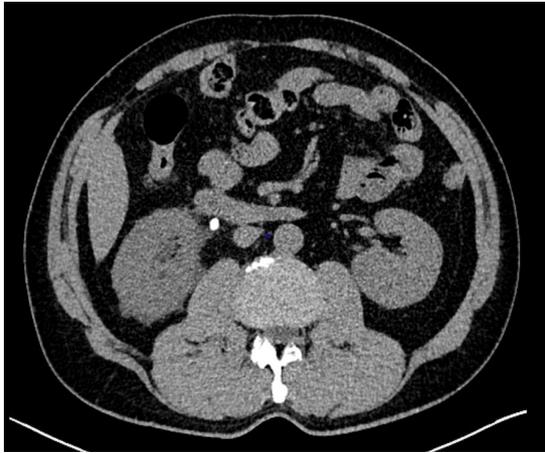
Distension de la vésicule biliaire, sans lithiase ni signe inflammatoire au contact

Fine lame d'épanchement liquidien péri-rénal droit : aspect à confronter à l'ECBU

Cas clinique



Question 4: Quelle interprétation pouvez-vous donner de l'imagerie suivante ?



Reçus : 0

1 - Il existe une infiltration de la graisse péri-rénale droite



2 - On retrouve une image hyperdense à la jonction pyélo-urétérale droite compatible avec un calcul



3 - Il s'agit d'une coupe scannographique avec injection de produit de contraste au temps artériel



4 - Il existe une dilatation des cavités pyélo-calicielles gauches



Question 5: Quelles options thérapeutiques pouvez-vous proposer au patient compte tenu des caractéristiques du calcul (6 mm) et de sa localisation à la jonction pyélo-urétérale ?

1 - Lithotritie extracorporelle



2 - Urétérorénoscopie souple avec extraction lithiasique après fragmentation au laser



3 - Néphrolitotomie percutanée

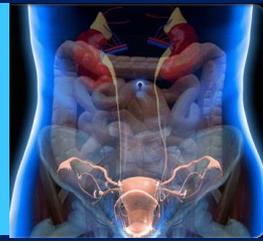


4 - Mise en place d'une sonde urétérale



Reçus : 0

Pyélonéphrite de la femme



- ❑ La prise en charge d'une pyélonéphrite aiguë dépend de deux paramètres :
 - Le caractère simple ou à risque de complication, lui-même dépendant du terrain.
 - L'existence ou non de signes de gravité.

- ❑ La pyélonéphrite à risque de complication est défini par:
 - au moins 1 facteur de risque de complication: grossesse, toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire, l'insuffisance rénale sévère (débit de filtration glomérulaire < 30 ml/min), l'immunodépression grave, un âge supérieur à 75 ans, ou supérieur à 65 ans avec au moins 3 critères de Fried*. Le diabète, type 1 ou 2, n'est pas un facteur de risque de complication.

*critères de Fried : perte de poids involontaire au cours de la dernière année, vitesse de marche lente, faible endurance, faiblesse/fatigue, activité physique réduite.

Pyélonéphrite de la femme



- ❑ Le tableau clinique typique associe, de façon inconstante, des signes de cystite souvent inauguraux et discrets et des signes témoignant d'une atteinte parenchymateuse rénale:
 - fièvre ~ frissons.
- ❑ Douleurs de la fosse lombaire, souvent discrètes voire absentes.
- ❑ Douleurs le plus souvent unilatérales, à irradiation descendante vers les organes génitaux. Elles sont spontanées ou provoquées par la palpation ou la percussion de la fosse lombaire, éventuellement, empâtement à la palpation.
- ❑ Parfois la fièvre est absente au début, c'est la bandelette urinaire découvrant une leucocyturie franche qui permettra de poser le diagnostic.

Pyélonéphrite de la femme: examens complémentaires

Biologie

- ❑ FNS, protéine C réactive, fonction rénale, ECBU avec antibiogramme.

Pour l'imagerie, la stratégie est la suivante:

- ❑ Abstention possible pour un **premier** épisode de PNA simple non hyperalgique d'évolution rapidement favorable.
- ❑ Echographie pour les autres formes de PNA simple.
- ❑ Uroscanner ou à défaut échographie (en cas de contre-indication ou d'indisponibilité) dans les 24 h pour les PNA à risque de complication, pour les formes hyperalgiques, et en cas d'évolution défavorable à 72 h d'antibiothérapie.

Pyélonéphrite: traitement des PNA sans signe de gravité

❑ Propositions 2021 de la HAS et SPILF



Traitement probabiliste en attendant l'antibiogramme (débuté immédiatement après réalisation de l'ECBU):

- **1ère intention** : en l'absence de traitement par quinolone dans les 6 mois :
 - fluoroquinolones par voie orale : ciprofloxacin : 500 mg 2 fois par jour ou lévofloxacin : 500 mg par jour **durant 7 jours.**
- **2ème intention** : en cas de prise de fluoroquinolones dans les 6 mois :
 - céphalosporines de 3e génération par voie parentérale : ceftriaxone (IM, IV) : 1 g par jour (2 g par jour si signes de gravité ou patient obèse : IMC > 30) **durant 7 jours.**

Pyélonéphrite: traitement des PNA sans signe de gravité

□ Propositions 2021 de la HAS et SPILF

Traitement de relais : (désescalade fortement recommandée pour la molécule active avec le spectre le plus étroit).

- Par ordre de préférence :
 - amoxicilline : 1 g 3 fois par jour pendant **10 jours** ;
 - cotrimoxazole : 800 mg/160 mg 2 fois par jour pendant **10 jours** ;
 - amoxicilline-acide clavulanique : 1g 3 fois par jour pendant **10 jours** ;
 - ciprofloxacine : 500 mg 2 fois par jour ou lévofloxacine 500 mg 1 fois par jour ou ofloxacine : 200 mg 2 fois par jour pendant **7 jours** ;
 - céfixime : 200 mg 2 fois par jour pendant **10 jours** ;
 - ceftriaxone : 1 g à 2 g par jour pendant **7 jours** ;
 - En présence d'entérobactéries productrices de bêta-lactamase à spectre étendu : →se référer aux recommandations de la SPILF de 2018.

- Suivi : réévaluation systématique à 72 heures ; pas d'ECBU de contrôle sauf si évolution clinique défavorable après 72 heures.

Pyélonéphrite aiguë à risque de complication, sans signe de gravité

❑ Propositions 2021 de la HAS et SPILF



Traitements antibiotiques, probabilistes ou de relais : comparables à ceux de la pyélonéphrite simple, sans signe de gravité, pour une durée de 10 jours si l'évolution est rapidement favorable.

- Suivi :
 - réévaluation clinique à 72 heures ;
 - pas d'ECBU de contrôle si évolution clinique favorable.

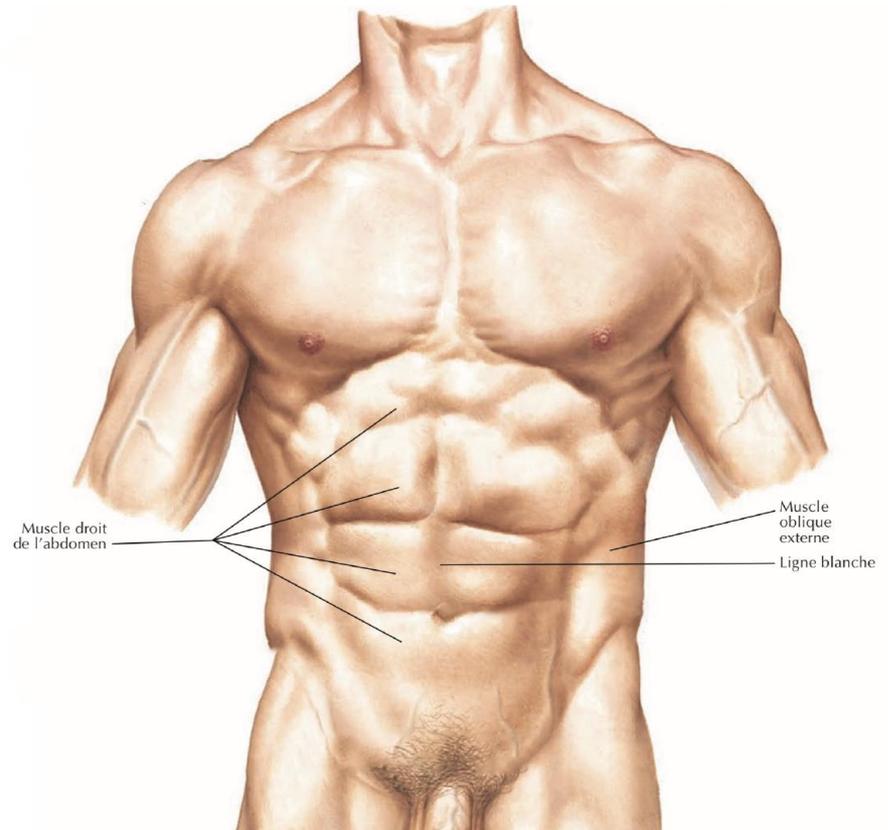
Douleur de la paroi abdominale



- ❑ Une composante pariétale pourrait exister dans 10 à 15 % des douleurs abdominales.
- ❑ Causes: pathologie musculaire abdominale, atteinte des nerfs de la paroi abdominale ou projection d'une douleur d'origine rachidienne ou costale.
- ❑ Identifier l'origine non viscérale d'une douleur évite la réalisation d'examens complémentaires, inutiles et permet de proposer au malade un traitement adapté.
- ❑ **L'interrogatoire et l'examen clinique** sont essentiels pour orienter le diagnostic.

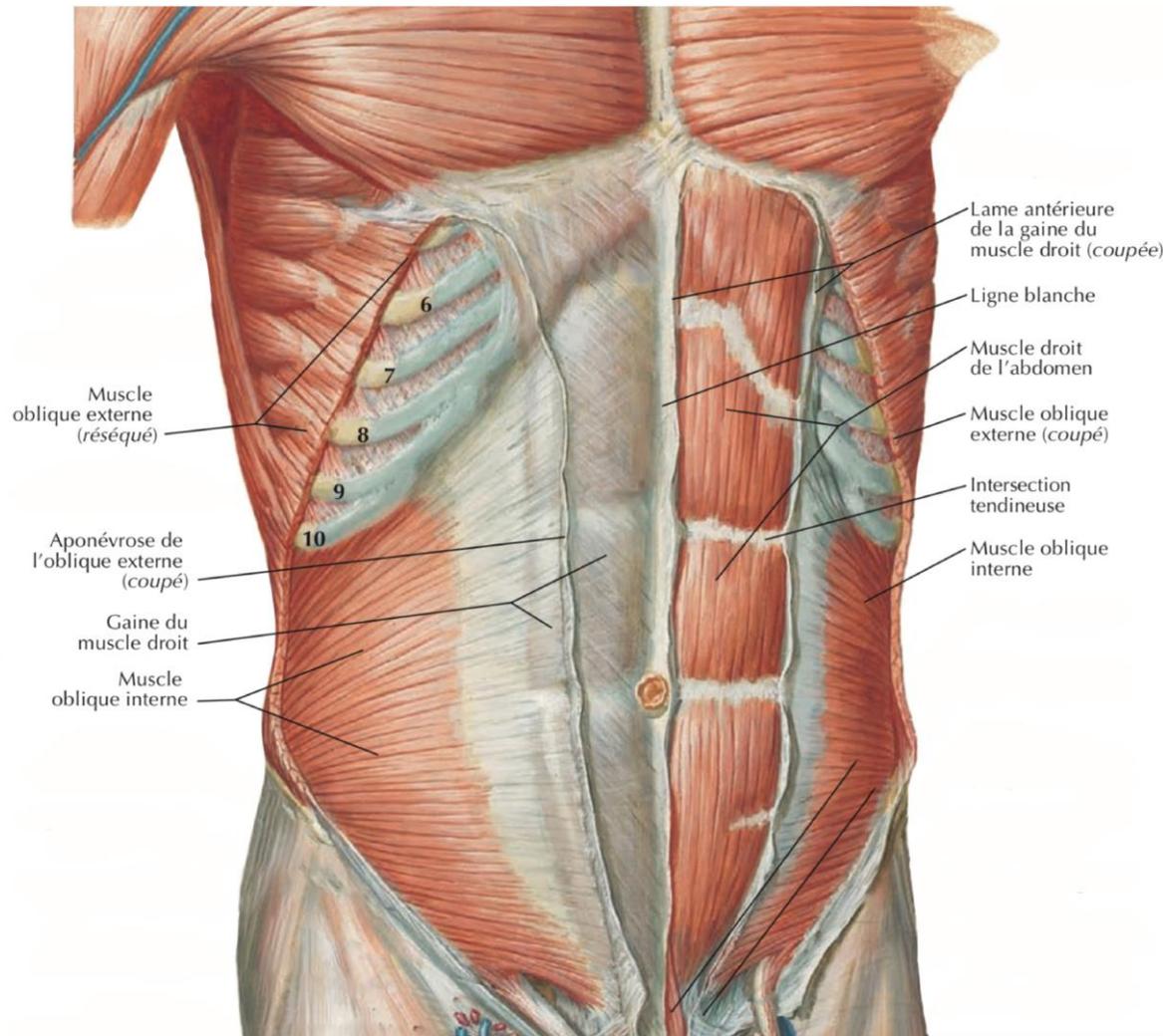
Douleur de la paroi abdominale: atteinte des nerfs cutanés abdominaux

- ❑ Conflit concernant la branche antérieure des nerfs cutanés abdominaux
- ❑ Ce conflit a lieu avant tout au niveau des zones aponévrotiques, le bord externe des muscles droits de l'abdomen (90 % des cas) ou la ligne blanche entre les droits (10 %).



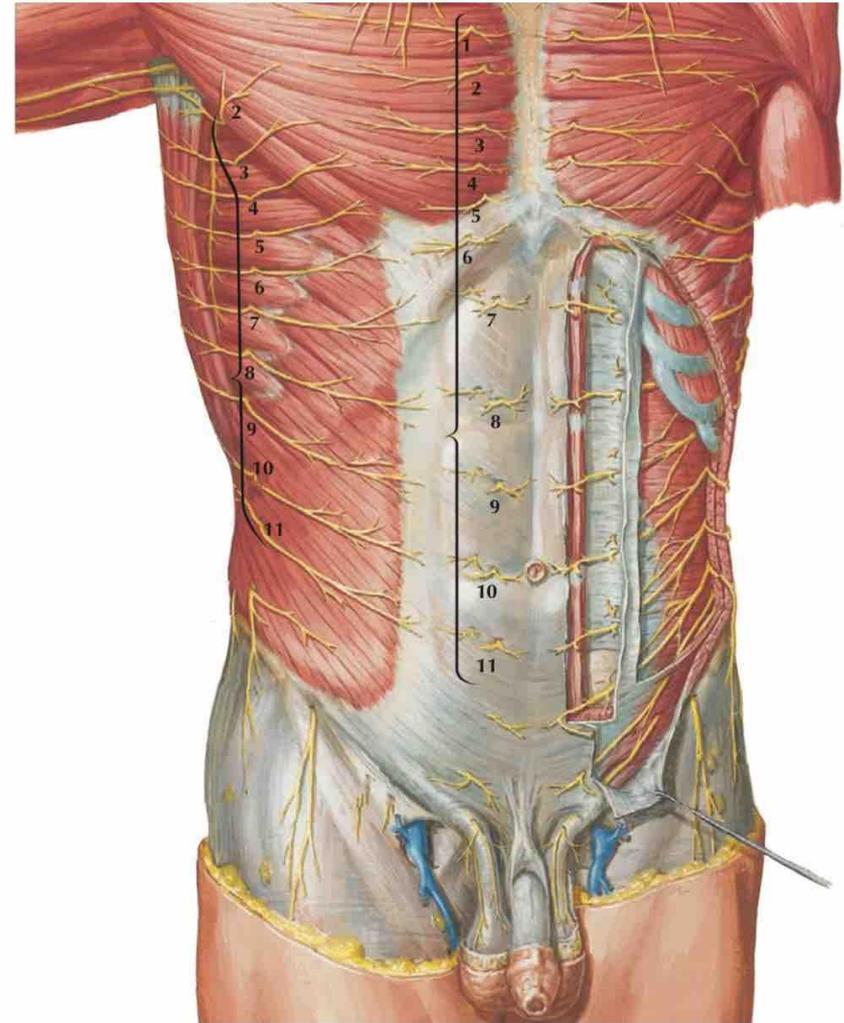
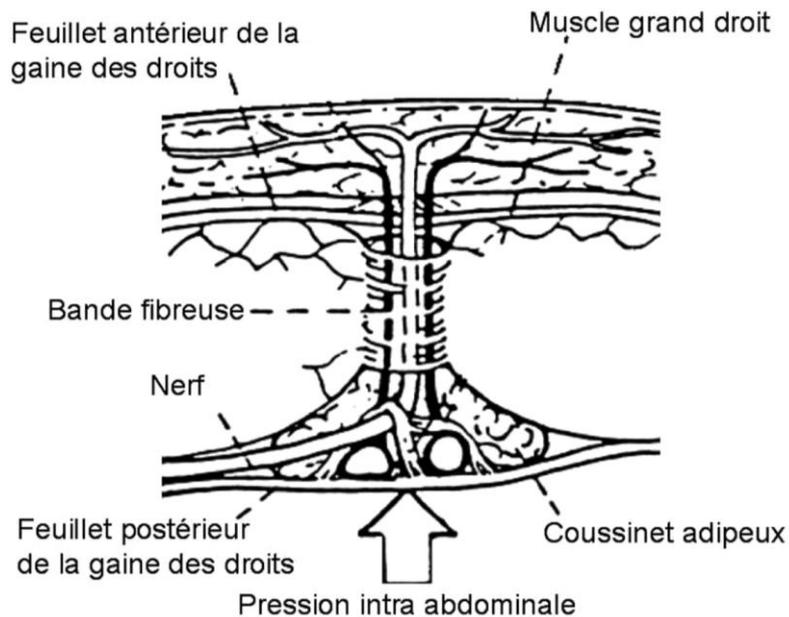
Douleur de la paroi abdominale: atteinte des nerfs cutanés abdominaux

- ❑ La douleur pariétale est due surtout à un conflit concernant la branche antérieure des nerfs cutanés abdominaux.
- ❑ Conflit prédominant au niveau des zones aponévrotiques, le bord externe des muscles droits de l'abdomen (90 % des cas) ou la ligne blanche entre les droits (10 %).



Douleur de la paroi abdominale: atteinte des nerfs cutanés abdominaux

- Cette topographie douloureuse s'explique par l'anatomie : dans son trajet au niveau du bord externe du droit de l'abdomen, le rameau nerveux cutané abdominal (T7 à T12) traverse une gaine fibreuse où il peut être traumatisé.



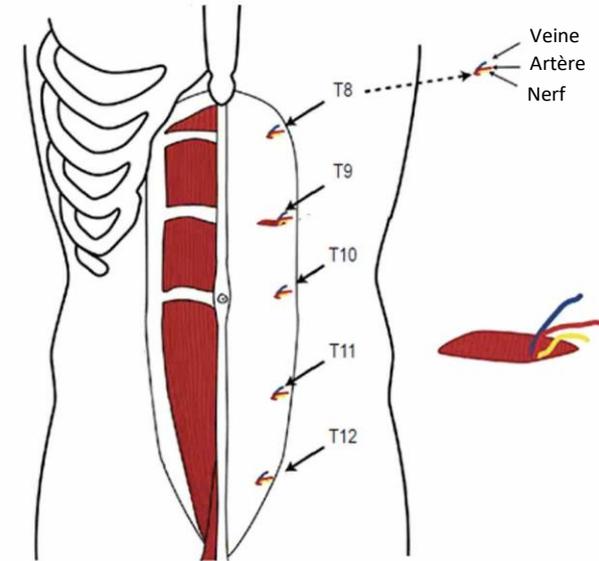
Atteinte des nerfs cutanés abdominaux: sémiologie

- ❑ Le conflit peut être induit ou accru par une augmentation de la pression intra-abdominale qui survient notamment lors de l'exonération.
- ❑ Présence d'un signe de Carnett = élément clé pour le diagnostic.

Atteinte des nerfs cutanés abdominaux: signe de Carnette

Les étapes suivantes peuvent être utilisées pour identifier le signe de Carnett:

- ① Avec le patient dans la position de décubitus dorsal, appuyez sur différents points tout le long du bord externe des muscles droits de l'abdomen à la recherche d'un point douloureux.
- ② La zone de douleur ne doit pas être $> 1,5 \text{ cm}^2$.
- ③ Parfois présence d'une allodynie.
- ④ Une fois que le site de la douleur a été identifié, la pression est maintenue avec le doigt.
- ⑤ La mise sous tension de la musculature, par la flexion active de la tête sur le tronc, majore la douleur et évoque alors une origine pariétale. Si la douleur diminue, le test est négatif et suggère une origine viscérale.



Atteinte des nerfs cutanés abdominaux: examen clinique

D'autres méthodes permettent de contracter les muscles abdominaux sont:

Patient en décubitus dorsal on lui demande de soulever ses membres inférieurs ou de tousser.

Dans les deux cas, le doigt doit être gardé sur le site de la douleur.



Atteinte des nerfs cutanés abdominaux: traitement

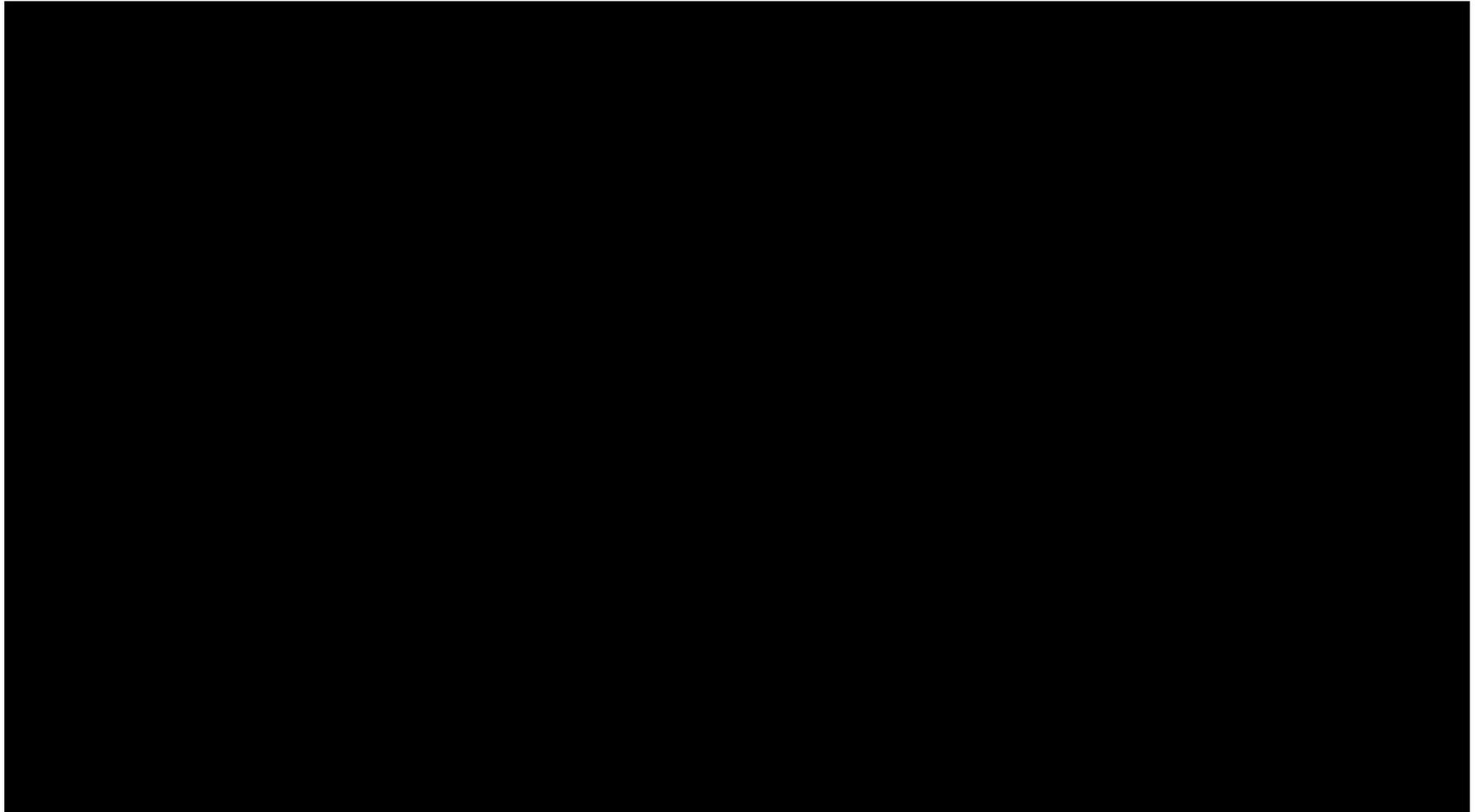
- ❑ L'effet antalgique d'une injection anesthésique locale est donc un second élément en faveur du diagnostic de douleur pariétale qui serait atténuée ou calmée dans 60 à 90 % des cas.
- ❑ Plusieurs injections, jusqu'à 6 dans certaines séries, sont parfois nécessaires pour obtenir un effet symptomatique.



Atteinte des nerfs cutanés abdominaux ou syndrome myo-facial:
injection d'anesthésique local type XYLOCAINE® 10 mg/ml

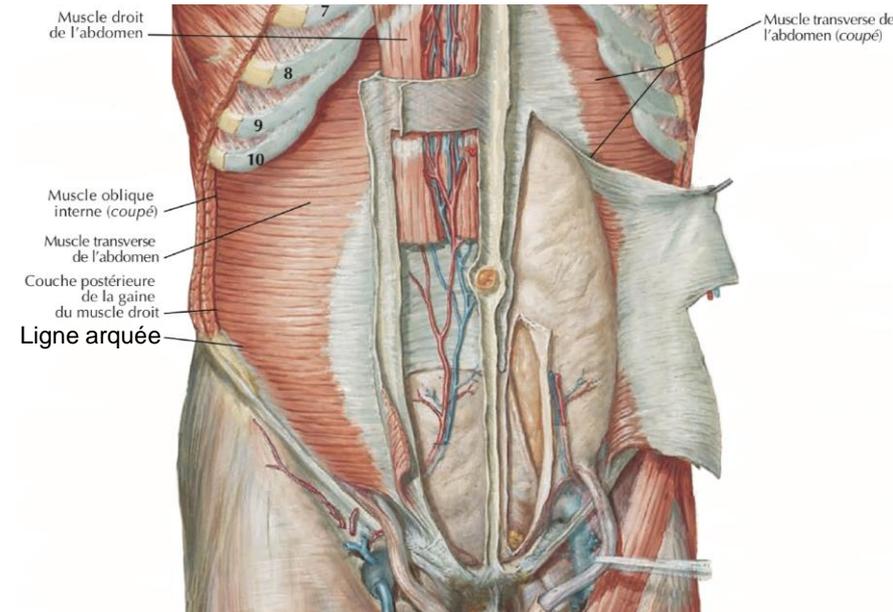
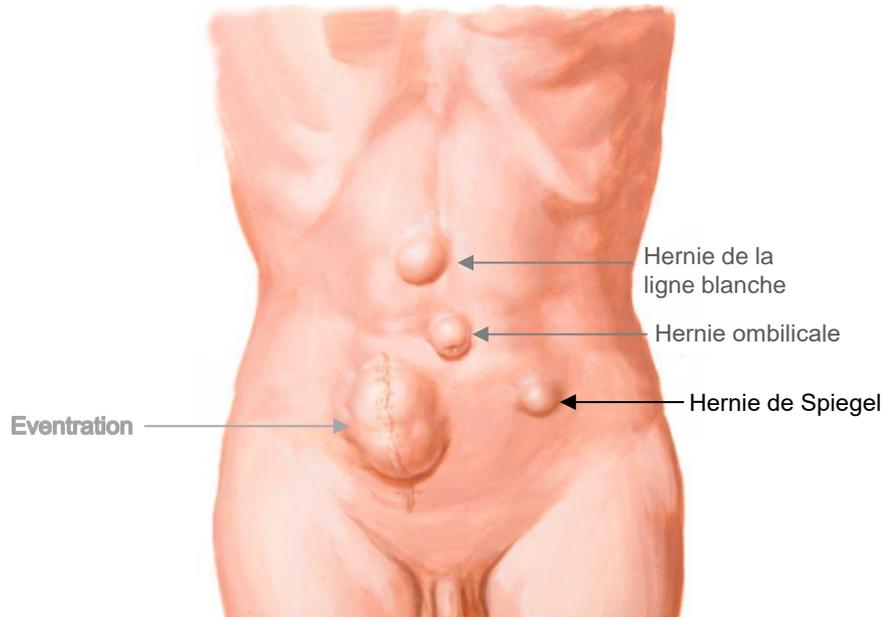


Atteinte des nerfs cutanés abdominaux ou syndrome myo-facial:
injection d'anesthésique local type XYLOCAINE® 10 mg/ml



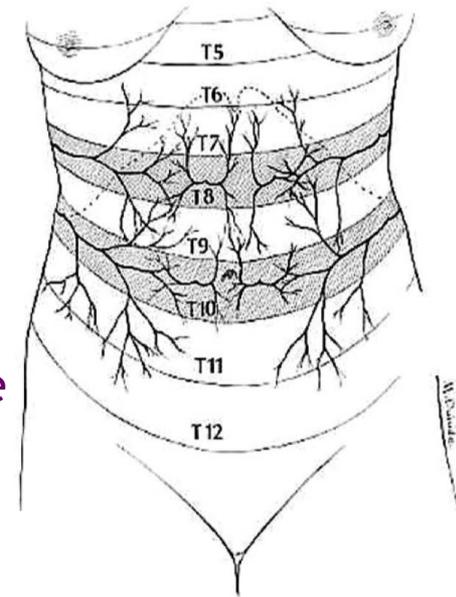
Douleur de la paroi abdominale: hernie pariétale

- ❑ Les hernies pariétales sont également une cause de douleur.
- ❑ Les hernies de Spiegel se développent à travers la ligne semi-lunaire, au bord externe du muscle droit de l'abdomen, souvent au-dessous de ligament dit arqué qui se situe en général à mi-distance entre l'ombilic et le pubis.
- ❑ Examen difficile, en cas de surcharge pondérale. La hernie est souvent intra-pariétale. L'échographie pariétale et le scanner sont alors utiles au diagnostic.

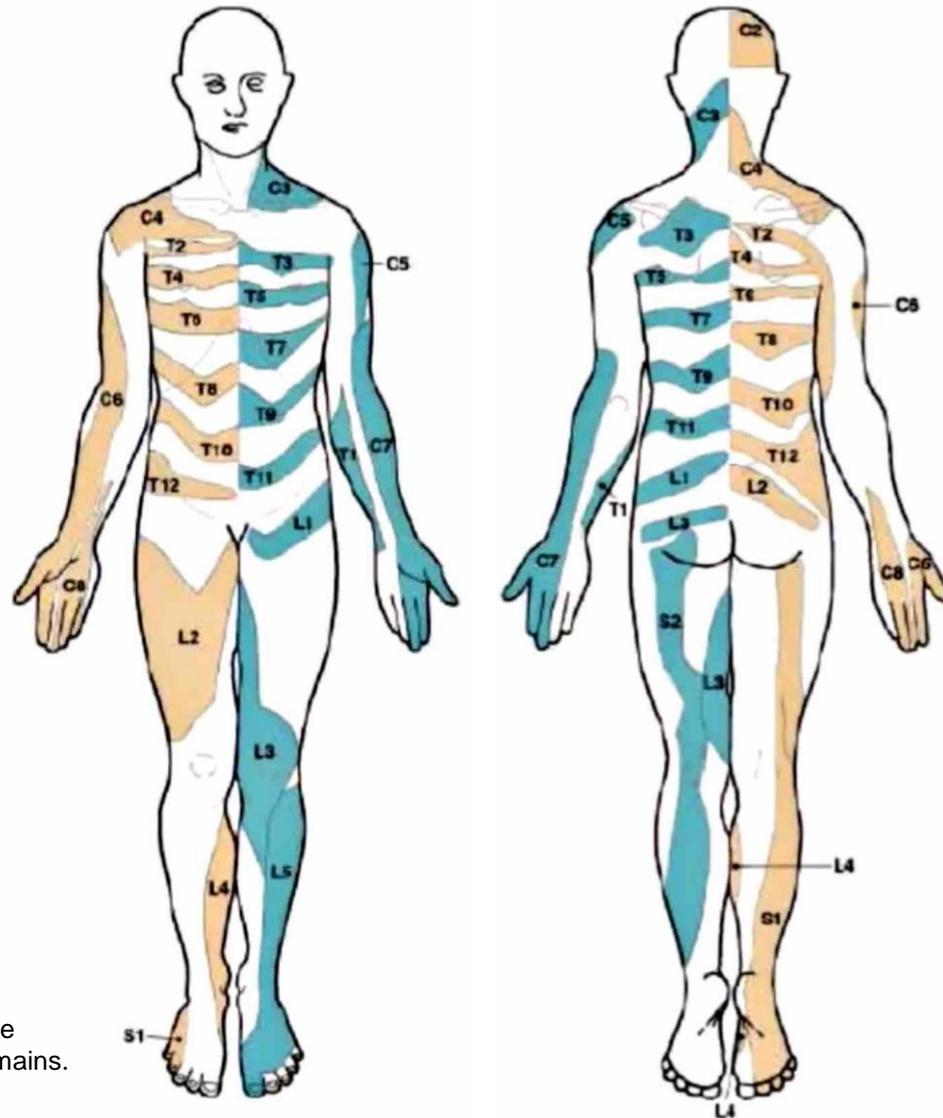


Douleur de la paroi abdominale: douleurs ostéo-articulaires projetées

- ❑ Une douleur projetée peut être due à tous les types d'atteinte osseuse ou ostéo-articulaires.
- ❑ Les conflits intervertébraux mineurs sont fréquemment responsables de douleurs projetées trompeuses via l'irritation du rameau ventral du nerf spinal.
- ❑ Une douleur épigastrique doit faire rechercher une atteinte au niveau de T6, une douleur péri-ombilicale une atteinte au niveau T10 et une douleur des fosses iliaques ou sus-pubienne, une atteinte de niveau T12-L1.

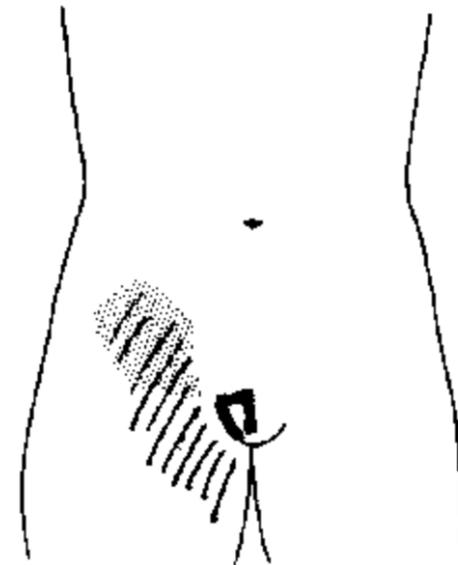
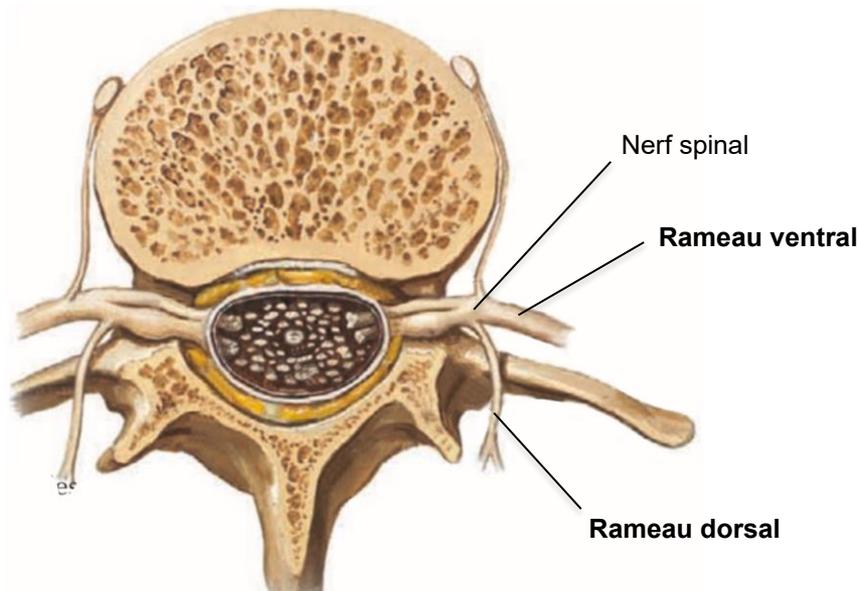


Les dermatomes selon Lee et al.



Douleurs ostéo-articulaires projetées

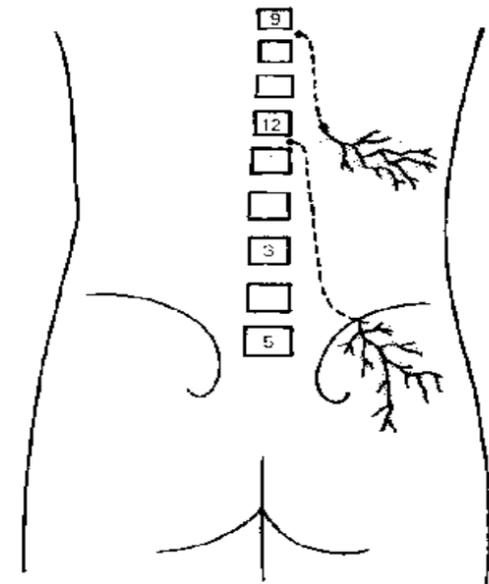
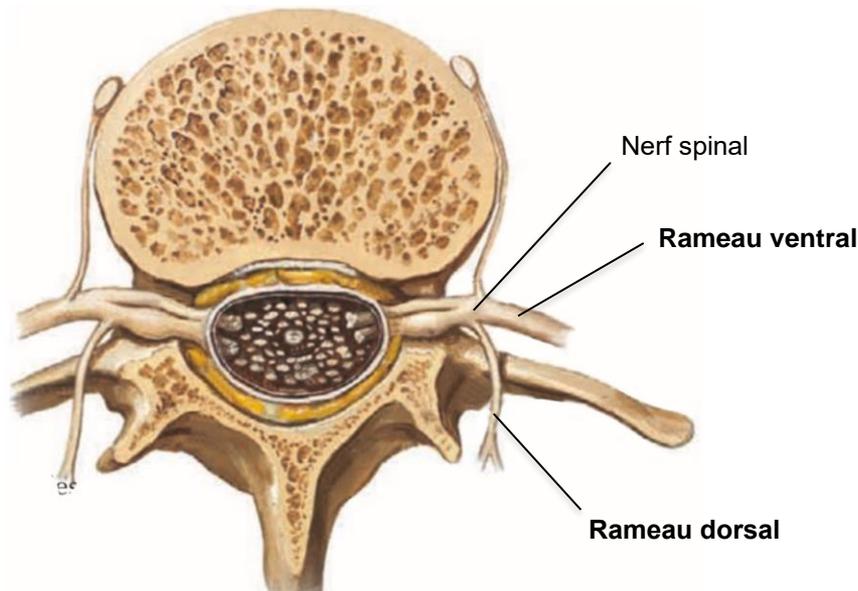
- ❑ La symptomatologie peut être favorisée par: recrudescence d'activité professionnelle ou physique, sources de décompensation d'un conflit intervertébral mineur jusque-là muet.
- ❑ L'atteinte de la branche ventrale déclenche une gêne ou une véritable douleur, le plus souvent unilatérale, de topographie iliaque.
- ❑ Au niveau de la fosse iliaque, la technique d'examen dite du "pincé-roulé" retrouve une zone cellulalgique.



Zone de cellulalgie de la fosse iliaque droite correspondant à l'irritation de la branche antérieure de L1.

Douleurs ostéo-articulaires projetées: examen clinique

- ❑ Le diagnostic est renforcé par la découverte d'une atteinte également du rameau dorsal du nerf spinal à l'origine d'une cellulalgie de la fesse et d'une douleur à la palpation appuyée de la crête iliaque ("point de crête").
- ❑ Un geste local (infiltration ou manipulation vertébrale) permet souvent une régression de la douleur.



Projection douloureuse en cas d'atteinte du rameau dorsal du nerf spinal

Douleur de la paroi abdominale: douleurs d'origine musculaire

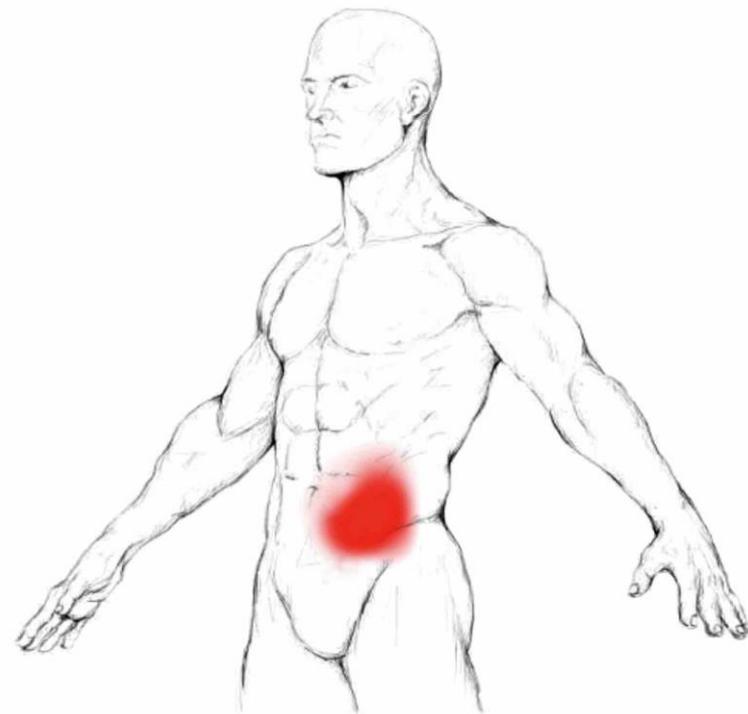
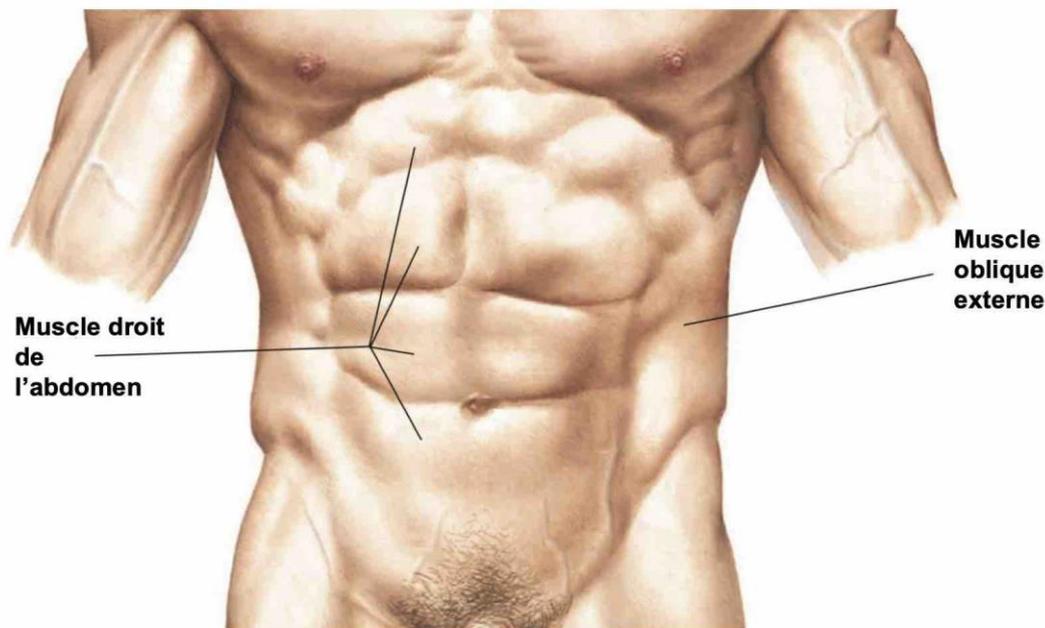
- ❑ Les différents muscles de la paroi abdominale peuvent être douloureux.
- ❑ La douleur est favorisée par les mouvements qui mettent en jeu ces différents muscles.
- ❑ Les problèmes musculo-squelettiques surviennent à la suite de microtraumatismes ou de tensions répétés, d'attitudes vicieuses et sont favorisés par un manque d'entraînement physique.

Douleurs d'origine musculaire: examen clinique

- ❑ L'examen doit rechercher un tonus musculaire anormal et l'existence de type trigger points ou points de tension musculaire (syndrome myo-facial).
- ❑ La recherche d'une augmentation localisée du tonus musculaire est facile pour certains muscles, comme muscle droit de l'abdomen, grâce à une palpation légère à travers des plans superficiels.
- ❑ On aura eu le soin d'examiner auparavant ces plans par la technique du “pincé-roulé” pour écarter une cellulalgie.
- ❑ Ces trigger points sont définis par les critères cliniques suivant:
 - point ou nodule palpable au sein d'une bande musculaire tendue;
 - denses et sensibles à la palpation;
 - présence d'une **douleur « référée »** (douleur projetée à distances).

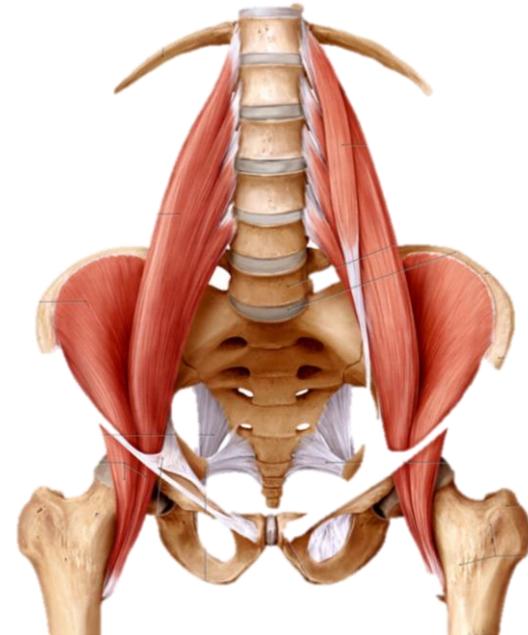
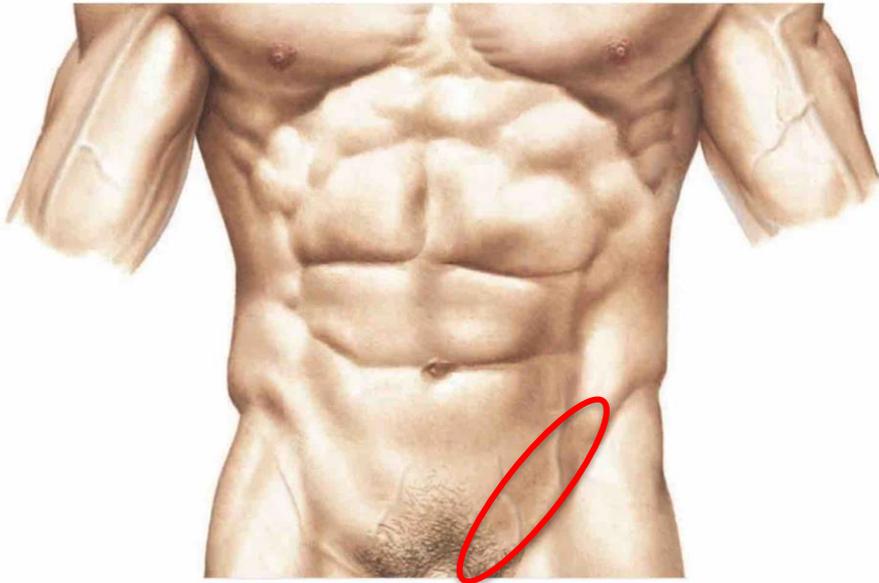
Douleurs d'origine musculaire: douleur des muscles droits de l'abdomen et obliques

- ❑ Les trigger point pour les muscles droits de l'abdomen peuvent se situer sur tout le trajet du muscle, depuis le rebord costal jusqu'au pubis.
- ❑ Les points douloureux des obliques se détectent au-dessus de la crête iliaque.



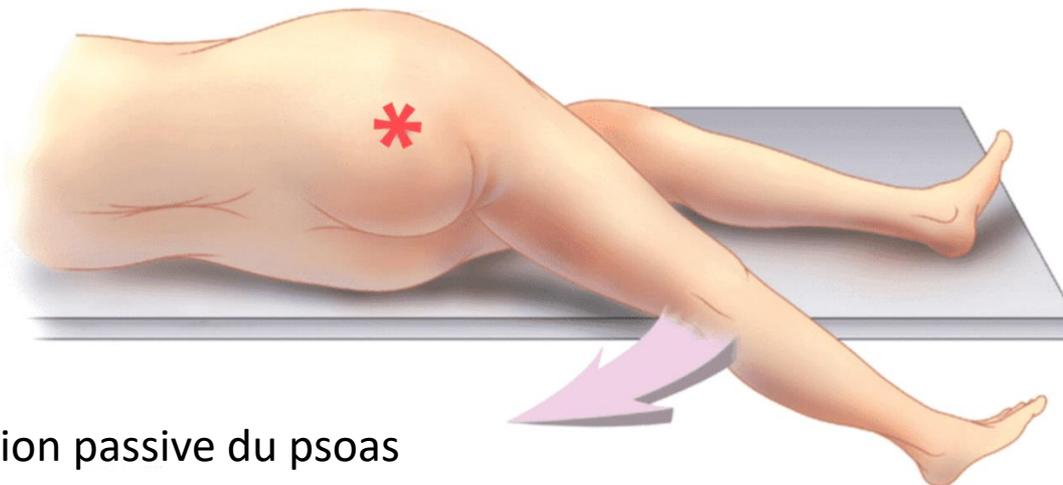
Douleurs d'origine musculaire: douleur du muscle psoas

- ❑ La douleur due au muscle psoas est l'une des plus fréquentes et des plus trompeuses.
- ❑ La palpation de la fosse iliaque fait évoquer le diagnostic en identifiant un muscle psoas contracté et douloureux



Douleurs d'origine musculaire: douleur du muscle psoas

- ❑ Point diagnostique important : quand le psoas est atteint, son raccourcissement lors de l'extension passive de hanche est douloureux.
- ❑ Le spasme du psoas pourrait être favorisé par certains mouvements de gymnastique comme la pratique d'abdominaux où le psoas est sollicité pendant près des deux tiers du mouvement



Extension passive du psoas

Douleur hypogastrique



Rétention aiguë d'urine

- Douleur sus-pubienne de plus en plus intense, besoin d'uriner permanent, n'aboutissant au mieux qu'à l'émission de quelques gouttes d'urines.
- L'examen clinique trouve un globe vésical, c'est-à-dire une masse hypogastrique tendue, pouvant remonter jusqu'à l'ombilic, convexe en haut. Cette masse est mate à la percussion, elle est douloureuse et la palpation augmente le besoin d'uriner.

Cystite aiguë

- Dysurie (besoin douloureux d'uriner et difficulté de miction)
- Pollakiurie.
- Besoin impérieux d'uriner.
- Douleurs et/ou ténésmes pelviens.



Les autres...
Douleurs abdominales diffuses

Cas clinique

Vous voyez en consultation un homme de 58 ans.

Il se plaint d'une douleur de l'hypochondre droit évoluant depuis 3 jours, avec une irradiation au niveau de l'épigastre, en médio-thoracique et au niveau de la face antérieure de l'épaule droite. Cette douleur est permanente depuis 3 jours et elle est estimée à 5/10 et le Spasfon a été inefficace. Ce matin en buvant son café cette douleur c'est brutalement aggravée pour devenir transfixiante en coup de poignard, celle-ci est estimée à 10/10. Notion d'un épisode de vomissement la veille. Pas de gaz et de matières ce jour.

Tension artérielle : 140/80 mmHg

Fréquence cardiaque : 57 /mn

Saturation en oxygène : 97 % en air

Ambiant

Examen pulmonaire : silence auscultatoire base pulmonaire droite.

L'examen de l'abdomen révèle la présence d'une défense et d'une contracture au niveau de l'hypochondre droit et de l'épigastre.

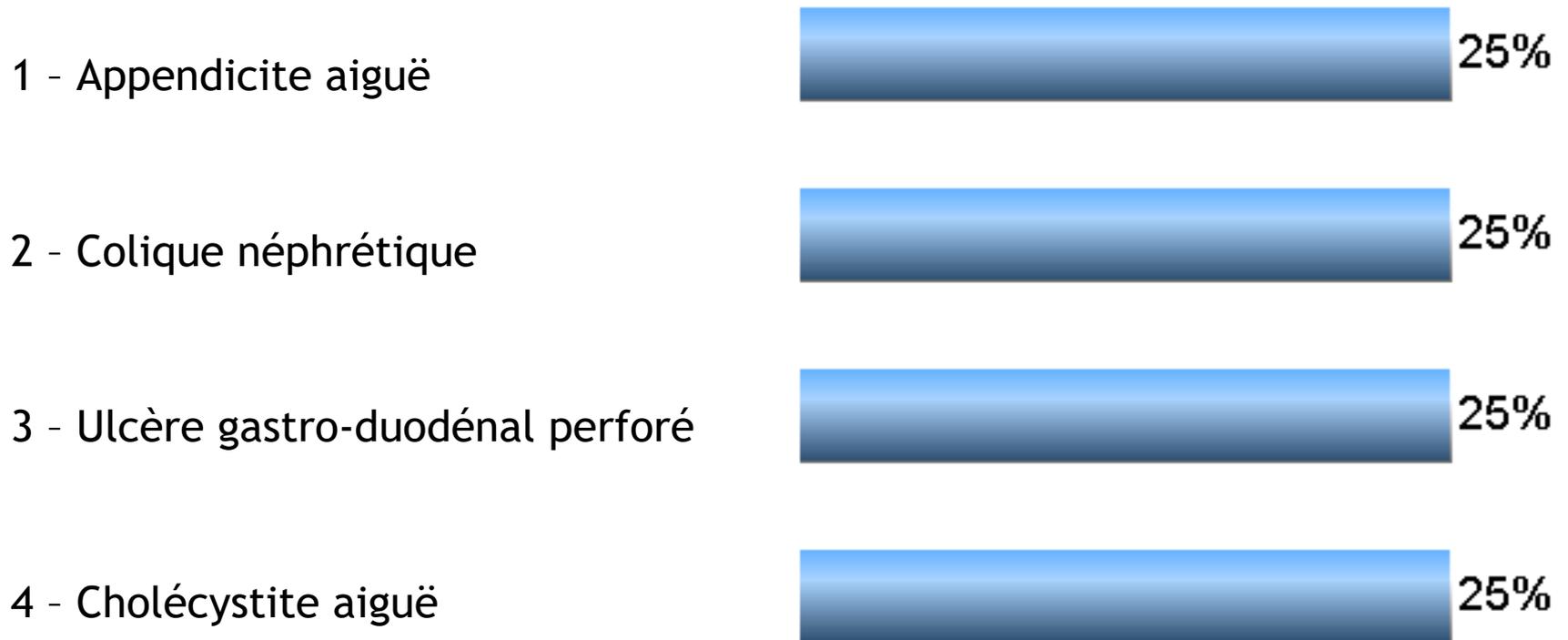
Antécédent

- Tabagisme actif
- Infarctus du myocarde chez son père
- Hypercholestérolémie non traitée
- Hypothyroïdie
- Appendicectomie

Traitement

- LEVOTHYROX 50

Question 1: Quelle est votre principale hypothèse diagnostique ?



Reçus : 0

Question 2: Quels sont les arguments cliniques en faveur de ce diagnostic ?

1 - Intoxication tabagique



2 - Douleur brutale transfixiante en coup de poignard



3 - Contracture abdominale



4 - Arrêt du transit (gaz et matières)



Reçus : 0

Question 3: Parmi les facteurs ci-dessous, quels sont les trois plus importants dans l'apparition d'un ulcère gastro-duodéal ?

1 - Intoxication tabagique



2 - Infection chronique intra-gastrique par Helicobacter pylori



3 - Prise d'AINS



4 - Stress psychologique



Reçus : 0

Question 4: Quel bilan réalisez-vous en urgence chez ce patient ?

1 - Numération sanguine



2 - Evaluation de la fonction rénale (Urémie, créatininémie)



3 - Sérologie d'Helicobacter pylori



4 - TSH



Reçus : 0

Cas clinique

Vous voyez en consultation un homme de 58 ans.

Il se plaint d'une douleur de l'hypochondre droit évoluant depuis 3 jours, avec une irradiation au niveau de l'épigastre, en médio-thoracique et au niveau de la face antérieure de l'épaule droite. Cette douleur permanente depuis 3 jours et elle est estimée à 5/10 et le Spasfon a été inefficace. Ce matin en buvant son café cette douleur c'est brutalement aggravée pour devenir transfixiante en coup de poignard , celle-ci est estimée à 10/10. Notion d'un épisode de vomissement la veille. Pas de gaz et de matières ce jour.

Examen pulmonaire : silence auscultatoire base pulmonaire droite.

Défense et contracture au niveau de l'hypochondre droit et de l'épigastre.

Leucocytes 16 800

Troponine ultrasensible 4 (Nle <5)

Fonction hépatique normale

Urée : 6.6,

Créatininémie : 154 micromol/L

CRP : 123.

Na⁺ : 141, K⁺ : 3.9, Cl⁻ : 98, HCO₃⁻ : 25

Antécédent

- Tabagisme actif
- Infarctus du myocarde chez son père
- Hypercholestérolémie non traitée
- Hypothyroïdie
- Appendicectomie

Traitement

- LEVOTHYROX 50

Question 5: d'après les données de la biologie, que retrouvez-vous ?

1 - Syndrome inflammatoire biologique



2 - Insuffisance rénale fonctionnelle



3 - Insuffisance rénale chronique



4 - Acidose métabolique



Reçus : 0

Question 6: quel examen complémentaire demandez-vous?

1 - Gastroskopie



2 - Echographie abdomino-pelvienne et rénale



3 - Scanner abdomino-pelvien avec injection



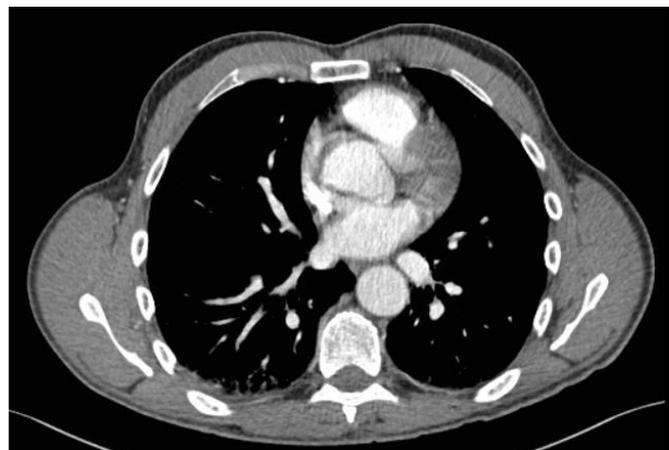
4 - Bili-IRM



Reçus : 0

Scanner thoraco-abdomino-pelvien: épanchement péri-vésiculaire, sous-hépatique, perforation d'un ulcère gastrique

Epanchement péri-vésiculaire, sous-hépatique, perforation d'un ulcère gastrique



La péritonite



- ❑ La douleur abdominale est intense, généralisée ou parfois localisée à un quadrant de l'abdomen, de début brutal ou progressivement croissante, accompagnée ou non de signes infectieux.
- ❑ A l'examen physique il existe des signes péritonéaux: la défense est une contracture involontaire des muscles de l'abdomen en réaction à la pression exercée par les mains sur la paroi. La paroi se laisse déprimer mais à partir d'une certaine profondeur, la dépression de la paroi par la main de l'examineur devient impossible en raison de la tension musculaire.
- ❑ La contracture est le stade extrême de la défense. Toute dépression de la paroi abdominale est impossible. Il s'agit du « ventre de bois ».
- ❑ Il est important de faire préciser au patient la localisation initiale de la douleur qui oriente vers l'organe responsable.

La péritonite

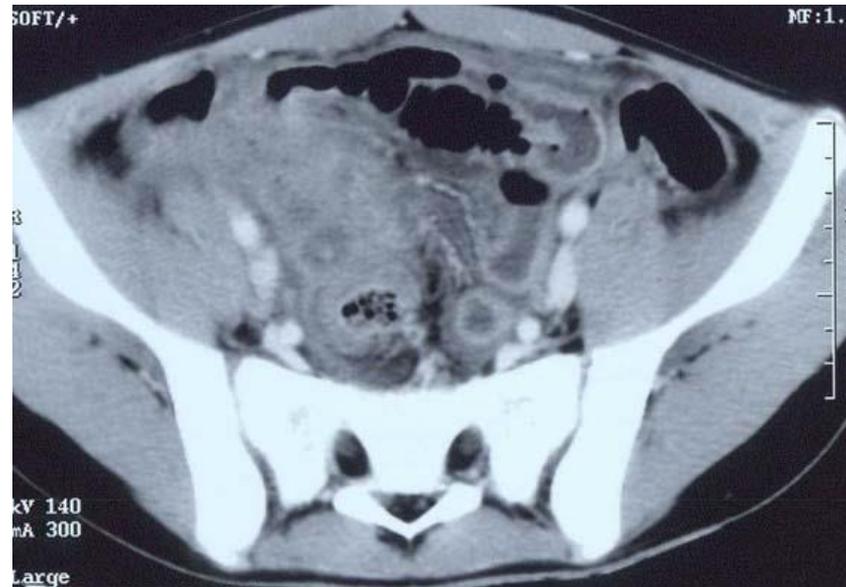


- ❑ Les signes péritonéaux peuvent être modérés voire absents chez les personnes âgées, dénutries ou immunodéprimées.
- ❑ Ils peuvent être difficiles à évaluer chez un patient obèse ou chez un malade dans le coma.

La péritonite: imagerie



- ❑ Le scanner injecté : la référence.
 - Permet de confirmer le diagnostic de péritonite (épaississement et hyperhémie du péritoine, +/- collections extra-digestives liquidiennes ou fécales)
 - En recherche la cause.



Cas clinique

Monsieur G. âgé de 92 ans présente des vomissements et de douleurs abdominales. A l'interrogatoire, il vous rapporte que le début des symptômes remonte à 6 jours, par des vomissements et des douleurs abdominales diffuses. Depuis 6 jours il ne s'alimente plus et ne boit plus.

Dernières selles il y a 4 jours.

Pas de gaz depuis ?

Soif intense.

Tension artérielle : 120/74 mmHg

Fréquence cardiaque : 108 /mn

Température : 36°2

Glycémie 2.32

Saturation en oxygène : 92 % en air ambiant

Bruits du cœur : Normaux et réguliers

Examen pulmonaire : Normal

Abdomen souple, météorismé, hypertympanique, pas de contracture ni de défense, des bruits hydro-aériques exacerbés

Ampoule rectale vide au toucher rectal

Pli cutané

Sècheresse des muqueuses

Antécédent

- Fibrillation atrial
- Cholécystectomie

Traitement

- Préviscan

Question 1: Quel diagnostic devez-vous suspecter en priorité ?

1 - Pancréatite aiguë



2 - Colique hépatique



3 - Péritonite



4 - Occlusion intestinale



Reçus : 0

Question 2: Quel est le tableau clinique qui décrit le mieux votre diagnostic suspecté ?

1 - Sècheresse des muqueuses



2 - La présence d'un tympanisme abdominal



3 - L'ampoule rectale vide au toucher rectal



4 - Des bruits hydro-aériques exacerbés



Reçus : 0

Question 3: Quel(s) examen(s) complémentaire(s) prescrivez-vous ?

1 - Un lavement aux hydrosolubles



2 - Echographie abdomino-pelvienne



3 - Scanner abdomino-pelvien avec injection



4 - Scanner abdomino-pelvien sans injection



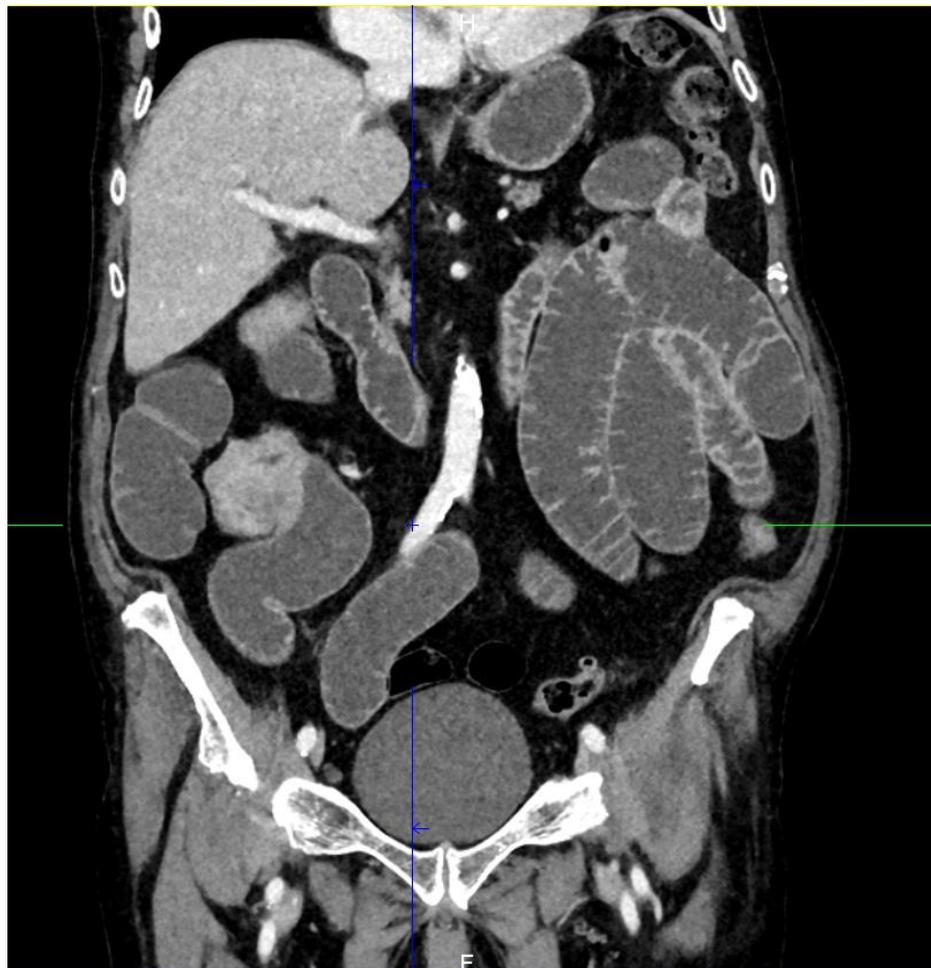
Reçus : 0

Cas clinique



Occlusion du grêle sur volumineuse tumeur
du caecum

Cas clinique



Occlusion intestinale



- ❑ Elle se manifeste par l'association de trois symptômes d'intensité variable et de chronologie parfois décalée: douleurs abdominales, vomissements et arrêt des matières et des gaz.
- ❑ La cause de l'occlusion peut être mécanique, par obstacle sur l'intestin grêle ou le colon. L'obstacle peut être pariétal (cancer colique), intraluminal (gros calcul vésiculaire) ou extraluminal (bride postopératoire).
- ❑ Elle peut être fonctionnelle, sans obstacle, iléus « paralytique » dû à un foyer infectieux (ex. abcès appendiculaire) ou inflammatoire (pancréatite aiguë) ou encore du sang intrapéritonéal ou rétropéritonéal.

Occlusion intestinale

- ❑ Les douleurs abdominales constantes, précoces, localisées ou diffuses.
- ❑ Les vomissements. Ils sont d'autant plus précoces que l'obstacle est haut situé.
- ❑ **Arrêt des matières et des gaz:** symptôme principal, mais il peut être masqué par la vidange du segment intestinal distal. Il est d'autant plus précoce que l'obstacle est bas situé. L'arrêt des gaz est le signe le plus spécifique.
- ❑ Le météorisme associe un ballonnement abdominal visible à l'inspection et un tympanisme décelé par la percussion. L'abdomen est tendu et sensible de façon diffuse, habituellement souple mais une défense localisée peut traduire la souffrance d'une anse intestinale.
- ❑ La palpation comporte l'examen attentif des orifices herniaires. Présence anomalie, au toucher rectal (fécalome, cancer du rectum).
- ❑ Présence ou absence de bruits hydroaériques à l'auscultation.
- ❑ La recherche d'une cicatrice abdominale est essentielle.

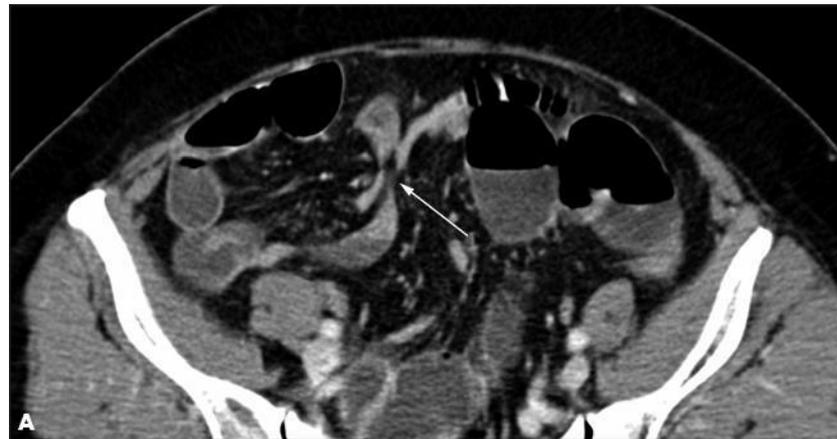
Occlusion intestinale du patient de plus de 65 ans

Dans 50% des cas le patient âgé

- ❑ N'aura pas de vomissements, pas de constipation, mais surtout une diarrhée.

Occlusion intestinale: imagerie

- ❑ Le scanner injecté : examen de première intention
 - Occlusion du grêle (dilatation $> 2,5\text{cm}$ d'une anse grêle), occlusion colique = dilatation $> 8\text{cm}$,
 - Associée à la présence de niveaux hydroaériques.
 - Précise le site et le mécanisme de l'occlusion (bride , volvulus, tumeur)
 - Recherche de signe de gravité.



Cas clinique

- ❑ Vous recevez à votre cabinet un patient de 27 ans pour des douleurs abdominales diffuses associées à des nausées et une diarrhée depuis 3 semaines. Il rapporte 5 à 6 selles par jours, absence de glaires et de sang.
- ❑ L'abdomen est souple, sensible dans son ensemble, pas de défense.
- ❑ Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Antécédent

- Aucun

Traitement

- Aucun

Question 1: Quel(s) examen(s) décidez-vous de réaliser dans cette situation? (une ou plusieurs réponses possibles)

1 - Coprocultures standards.



2 - Examen parasitologique des selles.



3 - Rectosigmoïdoscopie.



4 - Hémogramme, Protéine C réactive, TSH.



Reçus : 0

Cas clinique: il a réalisé un bilan biologique et examen des selles

- ❑ Protéine C réactive 7,6 mg/L (Normale < 5)
- ❑ Leucocytes 10,45 G/L
- ❑ TSH 1,34 (Normale 0,27-4,2)
- ❑ Coprocultures: Absence de bactéries entéro-pathogènes.
- ❑ Examen parasitologique des selles sur 3 jours: absence d'élément parasitaire.

Question 2: devant cette diarrhée qui évolue maintenant depuis 6 semaines vous évoquez ? (une ou plusieurs réponses possibles)

1 - Syndrome de l'intestin irritable.



2 - Maladie coeliaque.



3 - MICI.



4 - Sensibilité blé/gluten non coeliaque.



Reçus : 0

Question 3

Vous décidez d'aller plus loin dans les examens complémentaires, Quel(s) examen(s) décidez-vous de réaliser dans cette situation? (une ou plusieurs réponses possibles)

- 1 - Calprotectine fécale.  25%
- 2 - IgA anti-transglutaminase.  25%
- 3 - Dosage des IgA totales.  25%
- 4 - Aucun la diarrhée va régresser spontanément.  25%

Reçus : 0

Cas clinique

- ❑ Auto-anticorps IgA anti-transglutaminase 14 UI (Normale < 7)
- ❑ Calprotectine fécale négative

Question 4: quel est votre diagnostic ?

1 - Syndrome de l'intestin irritable.



2 - Maladie coeliaque.



3 - MICI.



4 - Sensibilité blé/gluten non coeliaque.



Reçus : 0

Question 5 : Concernant la maladie coeliaque, parmi les propositions suivantes, lesquelles sont exactes?

1 - Les apparentés au premier degré d'une personne atteinte ont un risque accru de développer la maladie.



2 - La présence d'anticorps anti-cellules pariétales est en faveur du diagnostic.



3 - Elle peut être à l'origine d'une anémie ferriprive.



4 - Le traitement repose sur le régime sans gluten.



Reçus : 0

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) = « désordre de l'axe cerveau-intestin »

- ❑ Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est un des premiers motifs de consultation en gastroentérologie.
- ❑ La prévalence du SII est de 5 %.
- ❑ Un tiers des sujets atteints consultent un médecin pour ce motif avec une prédominance féminine (70 % de femmes). Le diagnostic est souvent porté entre 30 et 40 ans.

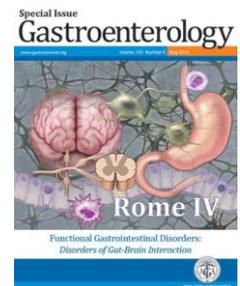
Le syndrome de l'intestin irritable: diagnostic

- ❑ Le diagnostic est clinique.
- ❑ Le diagnostic repose sur l'association de douleurs abdominales chroniques, de ballonnements et de troubles du transit.
- ❑ Le SII est défini selon des critères cliniques régulièrement actualisés (critères de Rome IV depuis 2016), par la coexistence de douleurs abdominales chroniques et troubles du transit (constipation, diarrhée, alternance des deux) fluctuants.

Classification de ROME IV

Douleur abdominale chronique (depuis au moins 6 mois) au moins 1 jour par semaine sur les 3 derniers mois associée avec au moins 2 des points suivant:

1. En relation avec la défécation.
2. Associé avec une modification:
 - De la **fréquence** des selles.
 - ou
 - De l'**aspect (apparence)** des selles:
 - avec diarrhée prédominante (SII-D)
 - avec constipation prédominante (SII-C)
 - avec alternance diarrhée constipation (formes mixtes, SII-M)
 - et des formes inclassées (absence de critères suffisants pour répondre aux critères des autres formes).



Sous-groupes en fonction de la consistance des selles: échelle de Bristol

Sous-groupes se définissent en fonction de la consistance des selles selon l'échelle de Bristol

SII avec constipation prédominante (SII-C) :
Bristol 1-2 \geq 25% du temps et Bristol 6-7 \leq 25% du temps

SII avec diarrhée prédominante (SII-D) : Bristol 6-7 \geq 25% du temps et Bristol 1-2 \leq 25% du temps.

SII avec alternance diarrhée-constipation (SII-M)
: Bristol 1-2 25% du temps et Bristol 6-7 25% du temps.

SII non spécifié : absence de critères suffisants pour répondre aux critères du SII-C, SII-D ou SII-M.

Échelle de Bristol

Type 1		Petites crottes dures et détachées, ressemblant à des noisettes. Difficiles à évacuer.
Type 2		En forme de saucisse, mais dures et grumeleuses.
Type 3		Comme une saucisse, mais avec des craquelures sur la surface. Crotte quasiment parfaite.
Type 4		Ressemble à une saucisse ou un serpent, lisse et douce. Crotte parfaite.
Type 5		Morceaux mous, avec des bords nets (néanmoins aisés à évacuer).
Type 6		Morceaux duveteux, en lambeaux, selles détrempées.
Type 7		Pas de morceau solide, entièrement liquide.

Diagnostic différentiel

- Les diarrhées fonctionnelles.
- Un syndrome de malabsorption des acides biliaires.
- Les MICI.
- Les polypes et cancers colo-rectaux.
- Les syndromes de malabsorption (intolérance au lactose, sensibilité blé/gluten non coeliaque, maladie coeliaque).
- Les diarrhées infectieuses.
- Les dysfonctions thyroïdiennes.

Les diarrhées fonctionnelles (DF)

- ❑ Prévalence de la DF est de 4,7 %, celle du SII-D de 1,2 %.
- ❑ Critère de Rome IV pour le diagnostic de la DF:
 - 1. Selles molles, pâteuses ou liquides, sans douleur abdominale prédominante, survenant > 25 % des selles.
 - 2. Critères remplis pendant les 3 derniers mois et apparition des symptômes au moins 6 mois avant le diagnostic.
 - 3. Les critères diagnostiques du SII-D doivent être absents.

Syndrome de malabsorption des acides biliaries

- ❑ Ce syndrome peut entraîner une diarrhée.
- ❑ La prévalence d'un syndrome de malabsorption des acides biliaries est de 28 % chez des patients SII-D.
- ❑ Diagnostic: 2 tests mais non disponibles en France: test d'absorption de l'acide homo-taurocholique marqué (SeHCAT) et dosage d'un biomarqueur sérique, l'acide 7 α -OH-4-cholesten-3-one un précurseur des acides biliaries,
- ❑ Seul un traitement d'épreuve par un chélateur des acides biliaries, la colestyramine, permet de poser un diagnostic positif.

Recherche de signes cliniques d'alarme

- ❑ La recherche de signes cliniques d'alarme en faveur d'une pathologie organique est une étape essentielle dans la prise en charge initiale.
- ❑ Principaux éléments guidant l'indication de la coloscopie au cours du SII:
 - Antécédent familial de cancer ou d'adénomes colorectaux.
 - Âge > 50 ans (en l'absence de coloscopie complète depuis l'installation des symptômes).
 - Symptômes récents ou récemment modifiés.
 - Résistance au traitement symptomatique.
 - Présence de signes d'alarme :
 - perte de poids involontaire, selles nocturnes, ténesme, rectorragies, diarrhée de volume élevé, nombre très élevé de selles, signes de dénutrition.
 - hémorragie digestive patente ou latente (anémie hyposidérémique).

Examens complémentaires

- ❑ Les examens complémentaires, biologiques et morphologiques, doivent être réalisés avec discernement, leur rentabilité diagnostique est faible chez des patients répondant aux critères de Rome.
- ❑ On peut réaliser pour éliminer une pathologie organique:
 - NFS à la recherche d'une anémie.
 - CRP à la recherche d'un syndrome inflammatoire.
 - Dosage de la TSH (en cas de SII-D) pour éliminer une hyperthyroïdie.
 - Dosage des anticorps IgA anti-transglutaminase et/ou anticorps anti-endomysium (en cas de SII-D) pour éliminer une maladie coeliaque (0 à 3%).
 - Examen parasitologique des selles utile en cas de forme de SII-D à début brutal pour éliminer une lamblïase.
 - Dans les formes avec diarrhée, le dosage de calprotectine fécale peut aider à discriminer entre maladie inflammatoire et SII (calprotectine: très bonne valeur prédictive négative, si la calprotectine fécale est basse à fortiori associé à une CRP basse, ces 2 critères associés permettent d'éliminer une maladie inflammatoire du colon).

Le concept « axe cerveau-intestin »

- ❑ Le système nerveux entérique (SNE) contient entre 200 et 600 millions de neurones soit approximativement le même nombre que ceux de la moelle épinière.
- ❑ Le SNE synthétise la plupart des neurotransmetteurs synthétisés par le système nerveux central (SNC).
- ❑ Le SNC est en interaction permanente avec le tube digestif, d'où le concept d'« axe cerveau- intestin ».
- ❑ Dans cet axe, le SNE peut être considéré comme une partie du SNC qui a migré vers le TD durant le développement mais qui a maintenu deux voies de communications (sympathique et parasympathique) bidirectionnelles avec le cerveau (chacune contenant des fibres nerveuses afférentes et efférentes) et qui contrôle le système effecteur (cellules musculaires, muqueuses, vasculaires et lymphatiques du tube digestif).

Physiologie « axe cerveau-intestin »

- ❑ Le SNC est ainsi informé en permanence de la nature de l'environnement chimique dans la lumière du TD, de la tension dans la paroi du TD et de la condition du tissu (inflammation par exemple) via les afférences. Une fois le signal intégré, le SNC module les fonctions gastro-intestinales par le biais des neurones efférents qui stimulent les neurones du SNE.
- ❑ L'activité de l'intestin peut également être directement modulée par le SNE lorsqu'il contourne le réseau cortical : il peut alors générer une activité indépendamment de toute intervention du SNC.
- ❑ Les hormones peptidiques ou les amines sont synthétisées par les cellules entéroendocrines en réponse à une déformation mécanique de la surface de l'intestin ou à la présence de macronutriments, de toxines ou d'antigènes dans la lumière intestinale. Ces substances peuvent transmettre l'information de l'intestin au SNE ou au SNC. Par exemple, la sérotonine est libérée par les cellules entérochromaffines en présence de glucides dans la lumière de l'intestin.

SII = Physiopathologie multifactorielle

- ❑ Les principaux mécanismes physiopathologiques sont:
 - Hypersensibilité viscérale d'origine colique = douleurs et les troubles de la motricité ce qui explique la diarrhée et la constipation.
 - Dysfonctionnement entre les communications intestin-cerveau et cerveau-intestin.
 - Une altération quantitative et qualitative du microbiote intestinal: dysbiose.

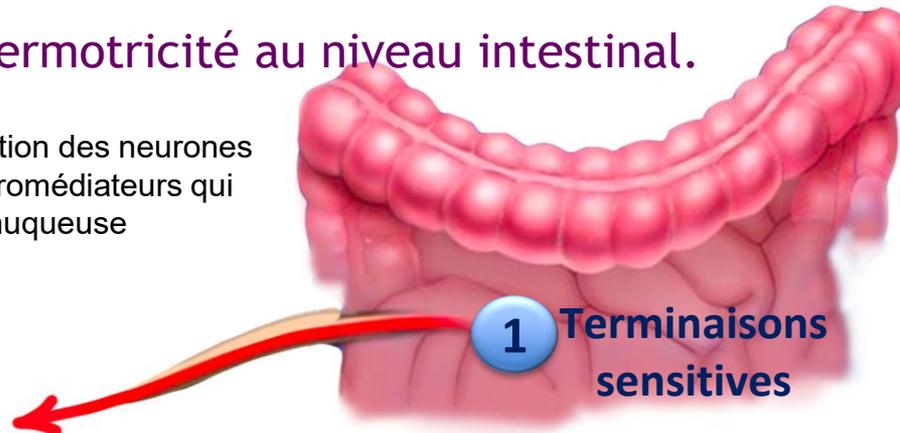
SII et hypersensibilité viscérale

Pourquoi existe-t-il une hypersensibilité des neurones du système nerveux entérique ?

A causes de 2 éléments:

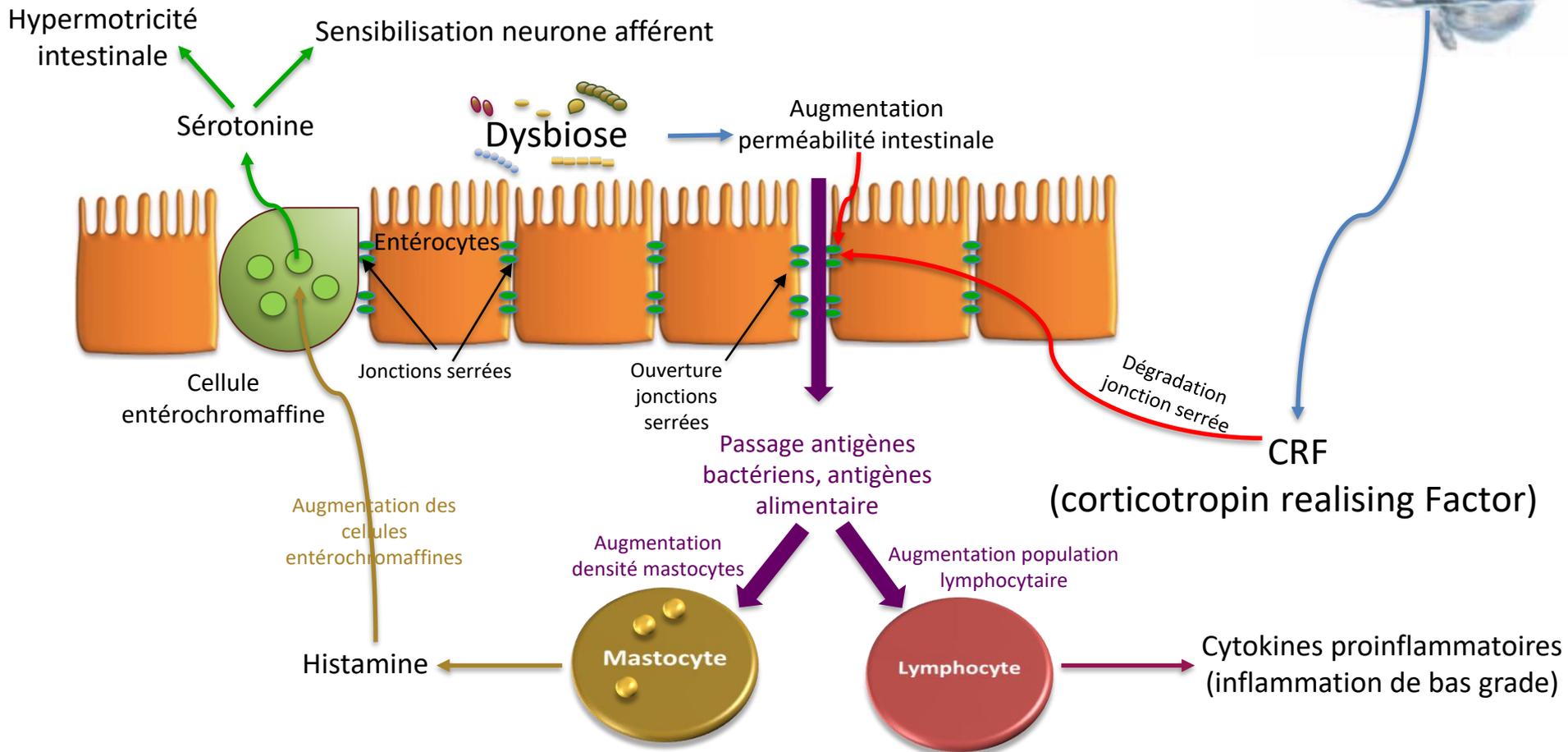
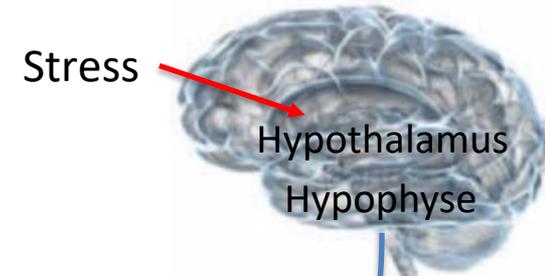
- ❑ Augmentation de la perméabilité intestinale (fondamentale dans l'apparition d'un SII).
- ❑ Augmentation de la population en cellules enterochromaffines qui va libérer la sérotonine, neuromédiateur extrêmement important dans la genèse du SII et qui va aussi entraîner une sensibilisation des afférences neuronales et une hypermotricité au niveau intestinal.

1^{er} niveau: sensibilisation des neurones afférents par des neuromédiateurs qui sont libérés dans la muqueuse intestinale.



SII: augmentation de la perméabilité intestinale

L'augmentation de la perméabilité intestinale est sans doute fondamentale dans l'apparition d'un SII, on la retrouve dans la plupart des SII. Elle induit une réaction inflammatoire au niveau de la muqueuse, mais de bas grade, c'est la raison des phénomènes de sensibilisation neuronale.

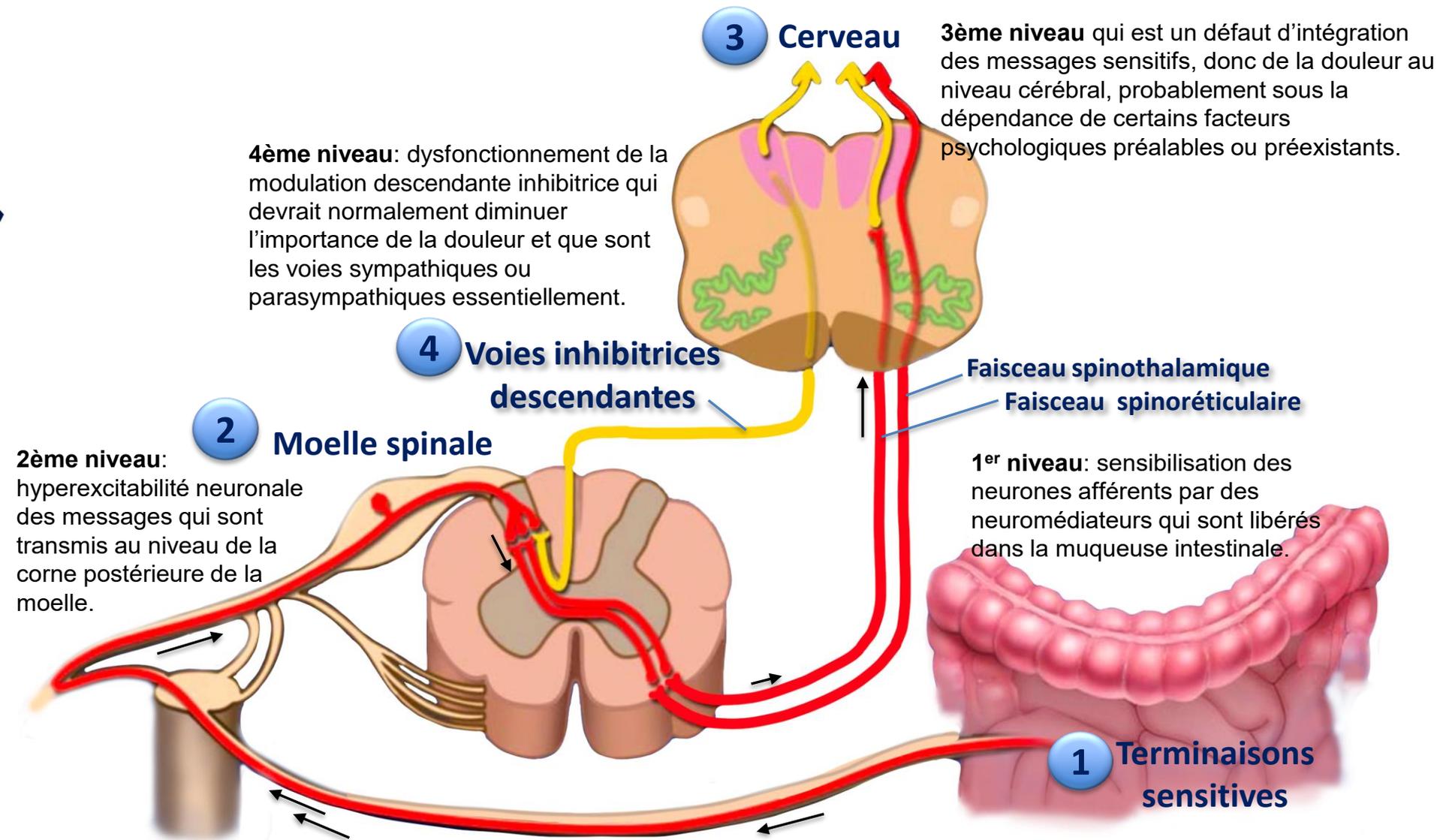


SII = Physiopathologie multifactorielle

□ Les principaux mécanismes physiopathologiques sont:

- Hypersensibilité viscérale d'origine colique = douleurs et les troubles de la motricité ce qui explique la diarrhée et la constipation.
- Dysfonctionnement entre les communications intestin-cerveau et cerveau-intestin.
- Une altération quantitative et qualitative du microbiote intestinal : dysbiose.

Physiopathologie du SII: hypersensibilité viscérale – axe intestin-cerveau



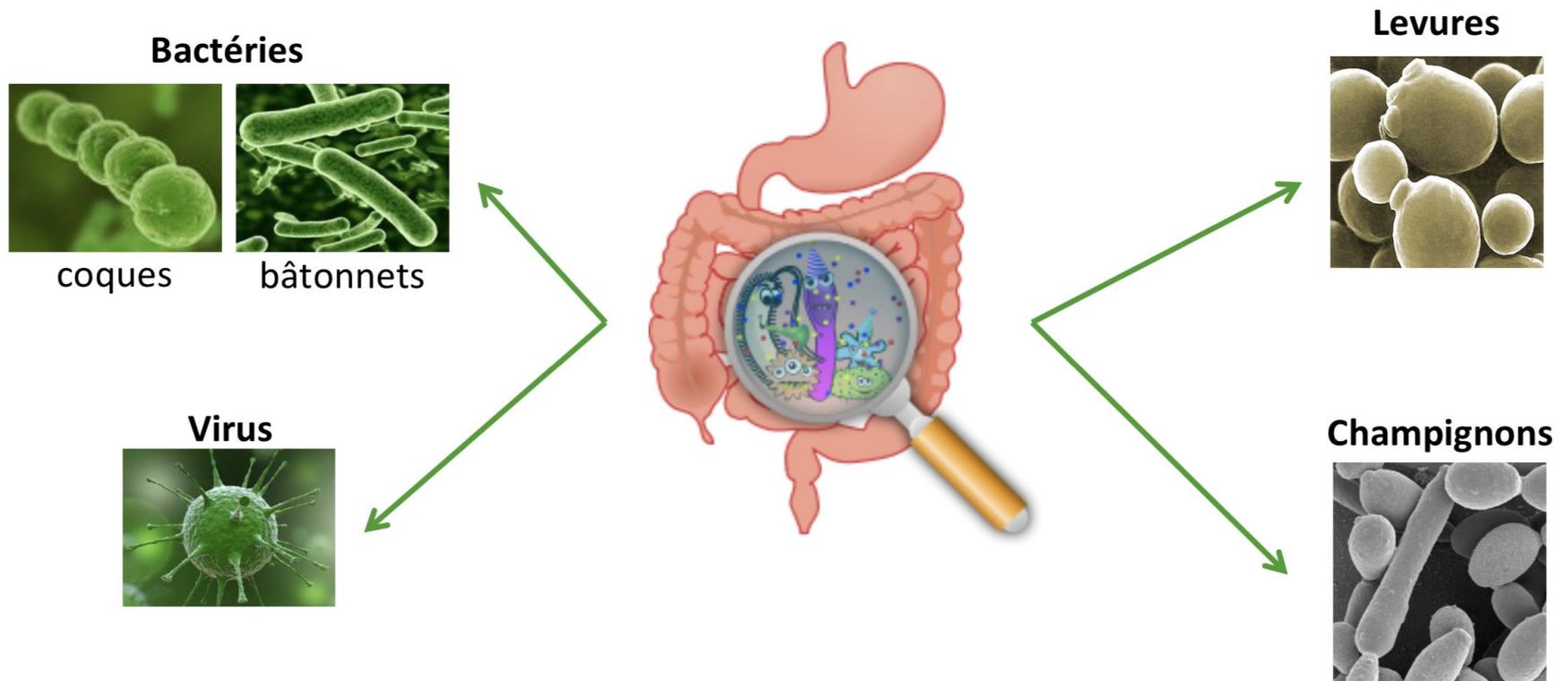
SII = Physiopathologie multifactorielle

□ Les principaux mécanismes physiopathologiques sont:

- Hypersensibilité viscérale d'origine colique = douleurs et les troubles de la motricité ce qui explique la diarrhée et la constipation.
- Dysfonctionnement entre les communications intestin-cerveau et cerveau-intestin.
- Une altération quantitative et qualitative du microbiote intestinal : dysbiose.

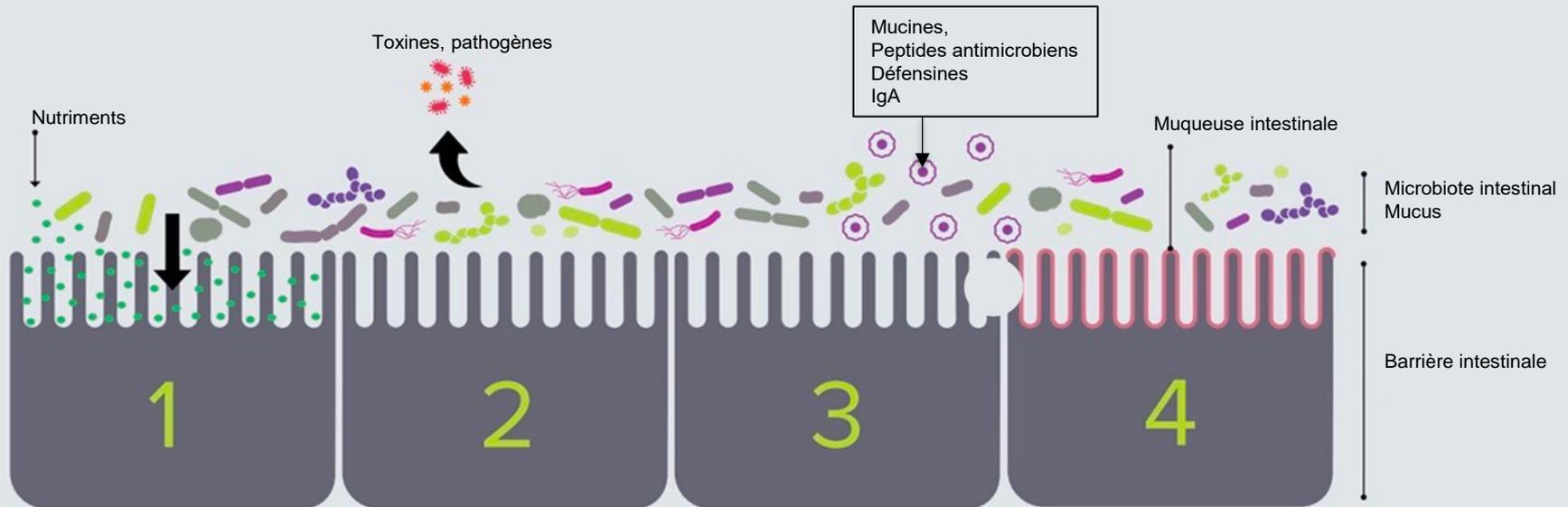
Le microbiote intestinal

Le tube digestif héberge 10^{14} micro-organismes, ce qui représente un nombre de bactéries environ 10 fois plus important que de cellules eucaryotes.



Le microbiote intestinal est principalement constitué de bactéries mais il contient également des virus, des levures et des champignons.

Rôle du microbiote intestinal



1 Rôle métabolique

Digestion des substrats non digérés par l'hôte. Les fonctions métaboliques incluent la dégradation des polysaccharides en acides gras à chaîne courte, qui des régulateurs importants de l'immunité, du métabolisme énergétique et de l'expansion du tissu adipeux.

2 Rôle de barrière

Permet le renforcement de la barrière intestinale par la production de mucus, la sécrétion de défensines et d'IgA ainsi que la synthèse des protéines de jonctions serrées par les entérocytes.

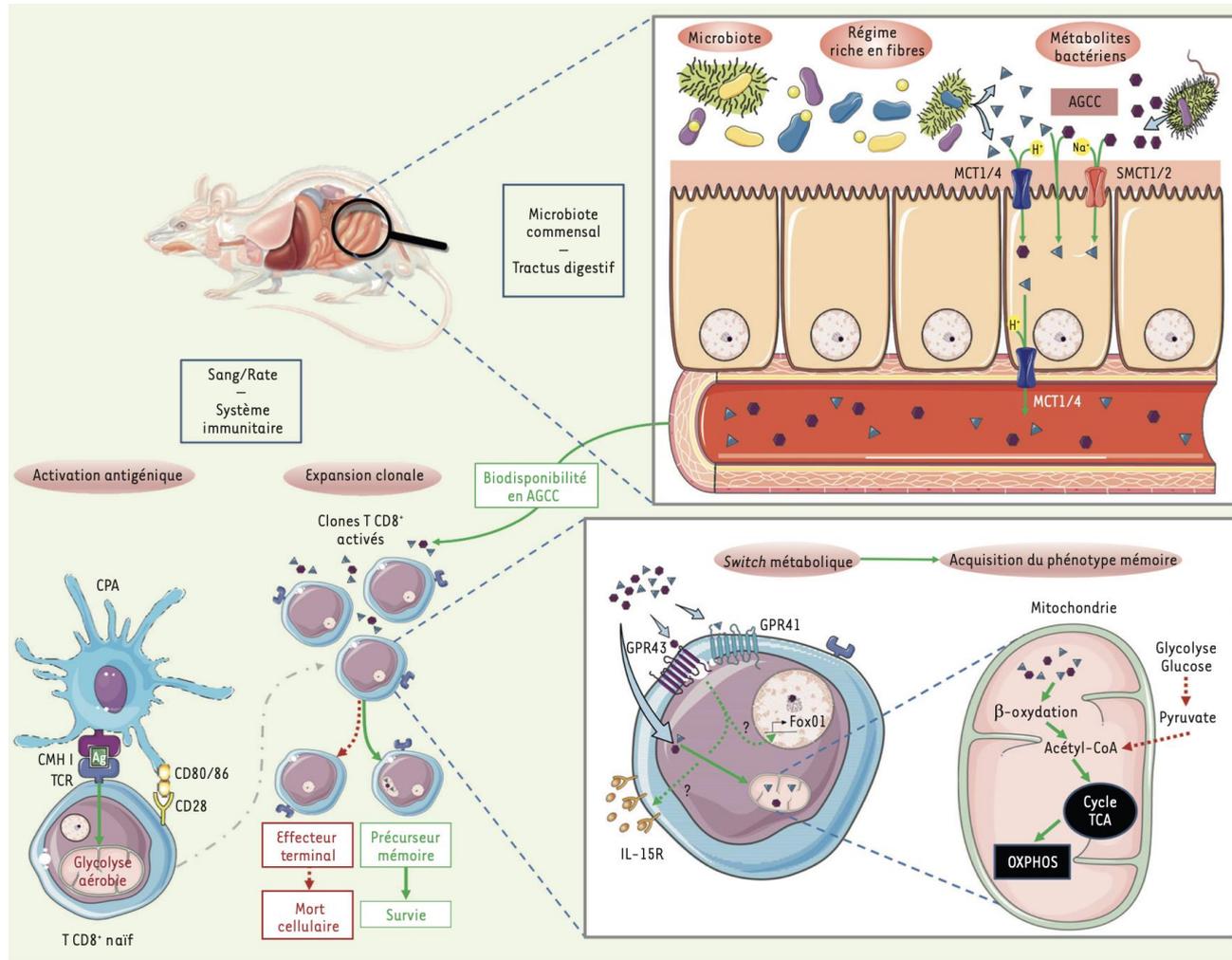
3 Rôle de défense

Il favorise la maturation de la barrière immunitaire en stimulant à la fois la réponse immunitaire innée via les « Toll-Like Receptor » (TLRs) et les récepteurs de type « Nucleotide Oligomerization Domain » (NOD), des récepteurs de reconnaissance de motifs moléculaires, et une réponse immunitaire adaptative.

4 Rôle de maintenance

Entretien de la muqueuse intestinale, production de mucus

Le microbiote : promoteur de la différenciation des lymphocytes T CD8 mémoires



AGCC : acide gras à chaînes courtes ;
 MCT1 et MCT4 : monocarboxylate transporter 1 et 4 ;
 SMCT1 et SMCT2 : sodium-coupled monocarboxylate transporter 1 et 2 ;
 CPA : cellule présentatrice d'antigène ; GPR43 et GPR41 : récepteur aux AGCC 43/41 ;
 cycle TCA : cycle de Krebs ;
 OXPHOS : phosphorylation oxydative.

Implication des acides gras à chaînes courtes issus du métabolisme des bactéries microbiotiques dans l'induction d'un phénotype mémoire des lymphocytes T CD8+. Les AGCC peuvent passer l'épithélium intestinal et se retrouver dans la circulation sanguine où ils peuvent être utilisés par les cellules. Cette absorption s'effectue de manière passive au travers de la membrane épithéliale, ou active par le biais des co-transporteurs ioniques. Les AGCC assimilés par les LT CD8+ induisent des modifications métaboliques privilégiant la β-oxydation des acides gras. Ce switch métabolique participe à la différenciation en LT mémoire.

La flore intestinale



Le microbiote



Le microbiote après un traitement antibiotique

↓
Dysbiose

Physiopathologie du SII: dysbiose (1)

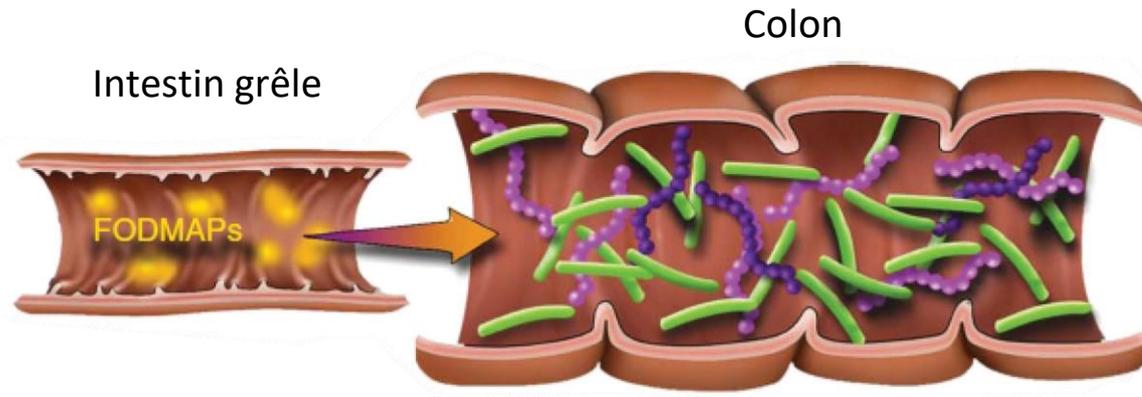
- ❑ Les flores intestinales des SII toutes types confondues sont différentes des flores intestinales des sujets normaux.
- ❑ Dans 20% des cas SII diarrhéique une infection intestinale a précédé l'apparition de ce syndrome, cela prouve bien qu'une dysbiose peut provoquer un SII.
- ❑ Cette dysbiose peut être liée également à un traitement antibiotique, un régime alimentaire et même une influence centrale.
- ❑ Elle est à l'origine de la rupture de la barrière épithéliale par les protéases bactériennes qui vont permettre le relâchement des jonctions serrées, elle va être à l'origine de l'activation immunitaire avec la libération de cytokines puis des neuromédiateurs.

Physiopathologie du SII: dysbiose (2)

- ❑ On a montré aussi que chez certains sujets on pouvait avoir une pullulation microbienne dans l'intestin grêle, qui va entraîner une libération de gaz, de méthane et l'apparition de troubles moteurs (induits par une distension luminale du grêle).
- ❑ Et puis la dysbiose, est impliquée aussi dans la modification du métabolisme des acides biliaires et probablement dans la fermentation des sucres non absorbables les FODMAP.

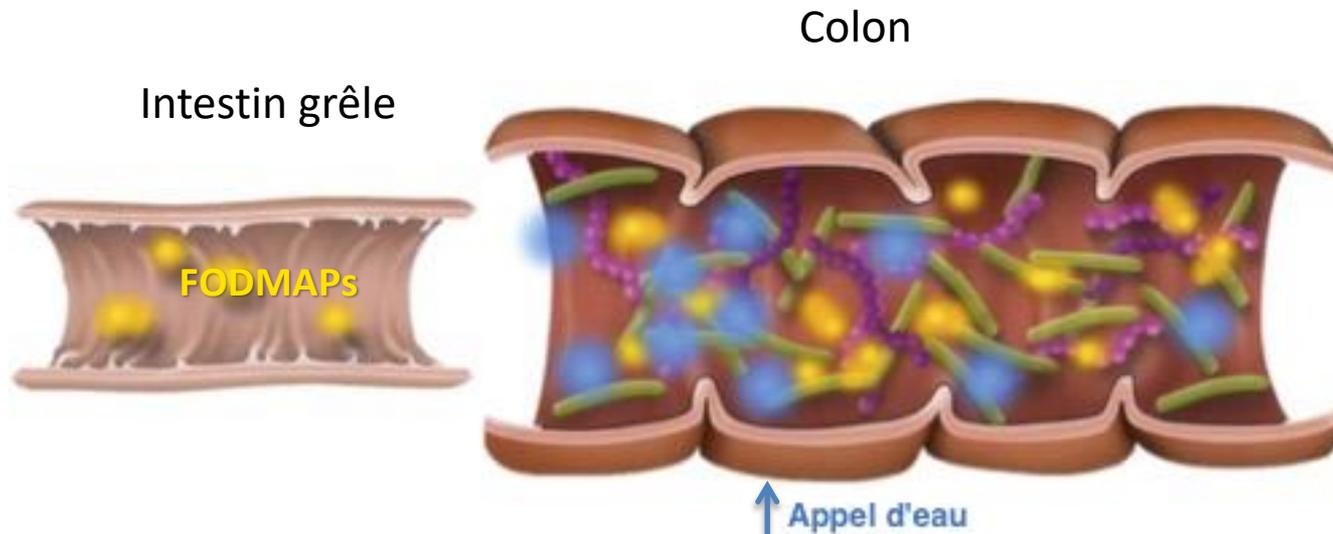
Physiopathologie: FODMAP (Fermentable Oligosaccharides Disaccharides Monosaccharides And Polyols)

- ❑ On a que 3 sucres qui sont absorbés dans l'intestin grêle qui sont des monosaccharides: glucose, galactose et fructose.
- ❑ Les FOMAPS sont des sucres qui sont mal absorbés ou peu absorbés au niveau de l'intestin grêle, ces sucres ne sont pas hydrolysés au niveau du grêle à cause d'une faible quantité ou de l'absence d'enzymes, qui devrait normalement les hydrolyser pour qu'ils puissent être absorbés.



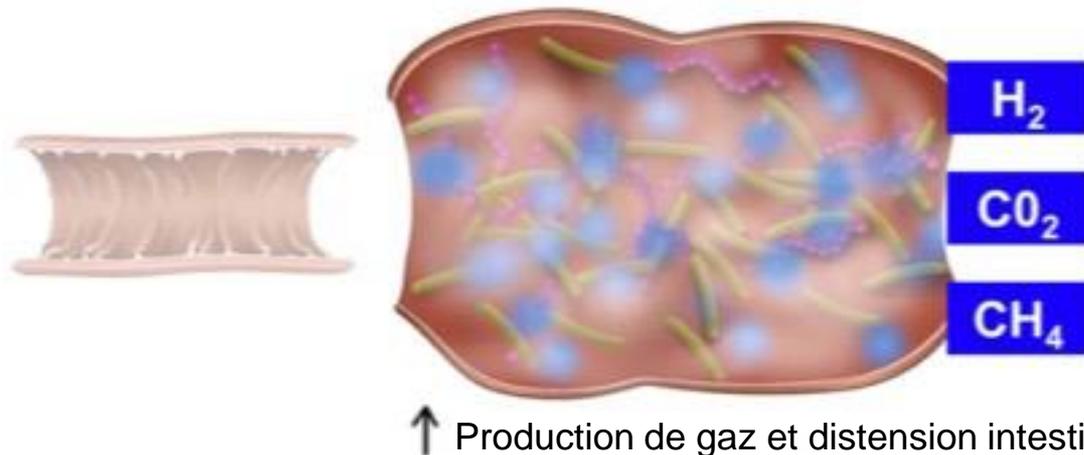
Physiopathologie (1)

- ❑ Si les FODMAP ne sont pas dégradés en monosaccharide au niveau de l'intestin grêle, ils ne sont pas absorbés. Arriver au niveau du colon, il va y avoir une charge osmotique qui entraine un appel liquidien dans le lumière du grêle et surtout du colon (diarrhée potentielle).

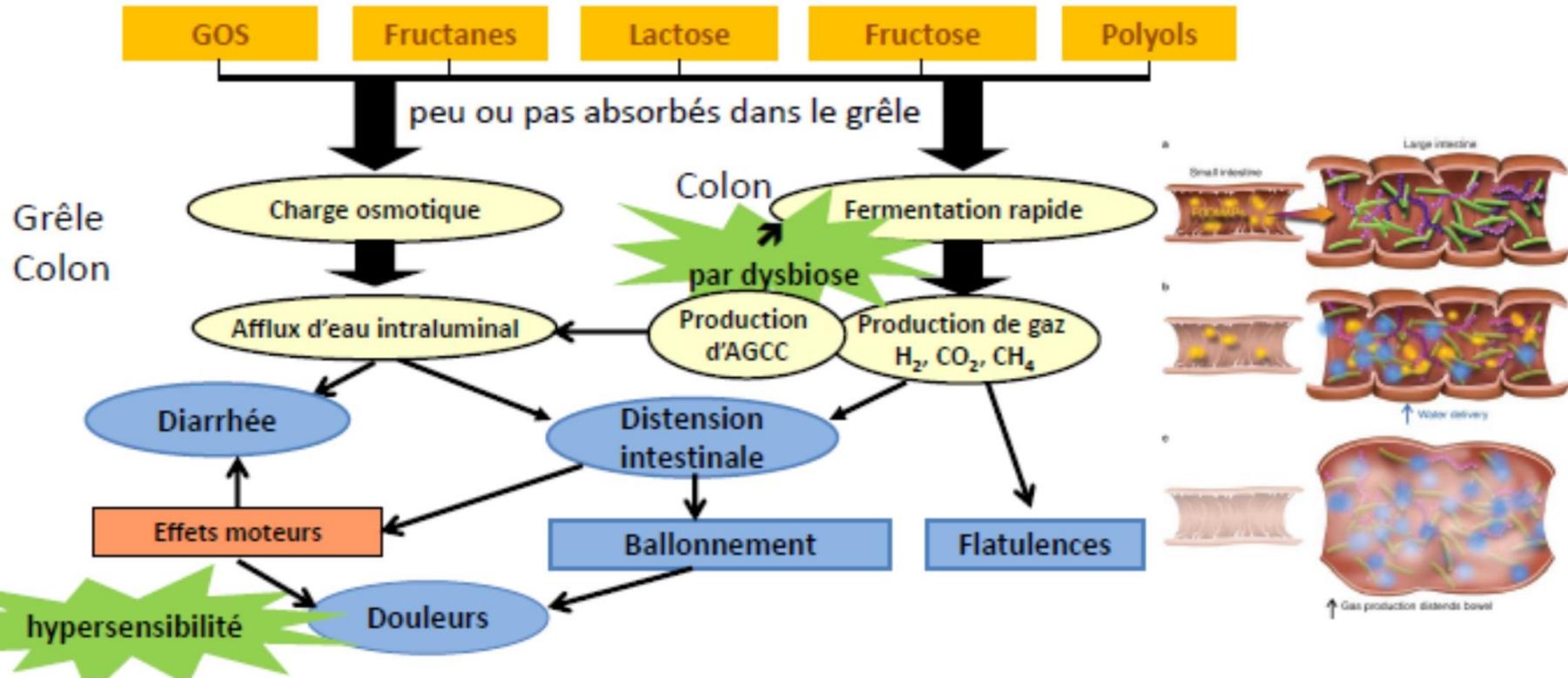


Physiopathologie (2)

- ❑ Si les FODMAP ne sont pas dégradés en monosaccharide au niveau de l'intestin grêle, lorsqu'ils arrivent au niveau du colon, il va y avoir une fermentation au contact de la flore bactérienne intestinale, qui va induire la production de gaz avec distension luminale.
- ❑ Chez un sujet qui a une sensibilité ou une hypersensibilité viscérale cela va entraîner des troubles moteurs, des ballonnements, de la douleur, un inconfort et des gaz qui ne sont pas ressentis par quelqu'un qui n'a pas une hypersensibilité viscérale.



Physiopathologie: FODMAP (résumé)



Bouteloup, Innovations Agronomiques, 2016

Oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides et polyols fermentescibles par la flore intestinale

Type de sucre	Sucres visés	Sources alimentaires
Oligosaccharides	FOS (fructo-oligosaccharides) GOS (galacto-oligosaccharides)	Blé, orge, seigle, oignons, poireaux, ail, échalote, artichaut, betterave, fenouil, petits pois, chicorée, pistache, noix de cajou, légumineuses, lentilles et pois chiches
Disaccharides	Lactose	Lait, fromage frais non affinés, yaourt, fromage blanc et frais
Monosaccharides	Fructose (lorsqu'il est en excès par rapport au glucose)	Pomme, poire, mangue, cerise, litchi, datte, fruits séchés, pastèque, orange, asperge, sucre de table, pois mange-tout, miel, sirop de glucose-fructose
Polyols	Sorbitol, mannitol, maltitol et xylitol	Confiseries dites "sans sucre", produits diététiques "allégés en sucre", pomme, poire, abricot, cerise, nectarine, pêche, prune, pastèque, champignon, chou-fleur, chewing-gums, sodas, alcools et édulcorants divers

Démarche diététique

Le régime alimentaire pauvre en FODMAPS

Il doit être tenté car efficace sur les ballonnements et le SII. Il nécessite une évaluation, une mise en place puis un suivi par une diététicienne.

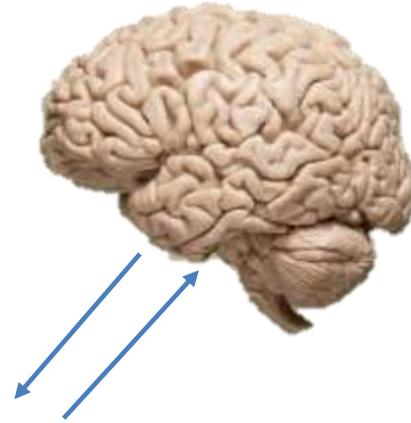
Le régime se met en place en trois phases :

- 1) la restriction en FODMAPs consistant au suivi d'un régime d'éviction strict pendant une période prolongée de 1 à 2 mois ;
- 2) la réintroduction progressive de FODMAPs, après cette période prolongée de test (qui dit en général si le régime est efficace ou non) ;
- 3) la personnalisation du régime pauvre en FODMAPs, en raison d'aliments «trigger» variant d'un sujet à un autre.

	FODMAP à éviter	conseillés
légumes	ail, artichaut, avocat, betterave, butternut, champignons(tous), chou-fleur, chou rouge, chou vert, courge musquée, échalote, fenouil, oignon, poireau, topinambour.	blettes, carottes, concombres, courgettes (quantité modérée), laitues, endives, poivrons rouges, pommes de terre, radis, salade, tomates.
fruits	abricot, cerise, datte, figue, fruits secs, mangue, mure, nectarine, pêches, poire, pomme, prune, pruneau.	banane peu mure, citron, mandarine, orange, olive, fraise, kiwi, ananas melon, litchi(3), raisin.
	graines de courge, graine de tournesol, graine de sésame, noisette, noix de cajou, pistache.	amande(<10), noix, noix du brésil.
céréales	blé, épeautre, seigle.	quinoa, riz blanc, sarrasin.
	toutes les légumineuses : haricot, lentille, pois cassés	toutes les huiles
	tous les laits animaux, yaourts, fromages à consistance molle.	viande blanche, viande rouge, poisson, crustacés.
sucre	sirop de fructose, sorbitol (E420), mannitol (E421) isomalt (E953), maltitol (E965), xylitol (E967), polydextrose (E1200)	beurre, fromages à pâtes dures
autres	aliments fermentés (choucroute)	sucre de table, mélasse, sirop d'agave, sirop de maïs.
boisson	cidre, jus de fruits industriels.	chocolat noir, œuf, tofu
		alcool avec modération, café, eau, jus de légumes et de fruits sans FODMAP, thé .

Résumé: physiopathologie du SII

Perturbations du dialogue intestin-cerveau



hypersensibilité

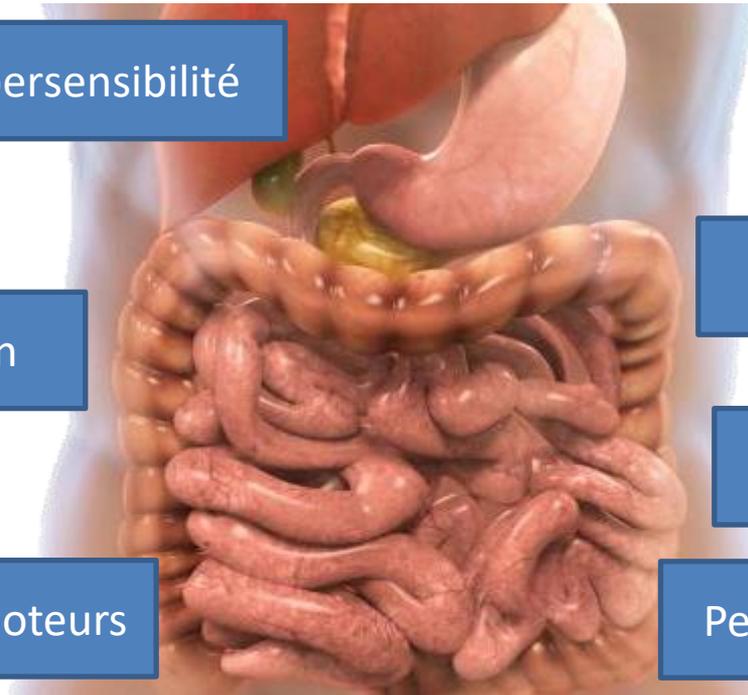
Inflammation

Troubles moteurs

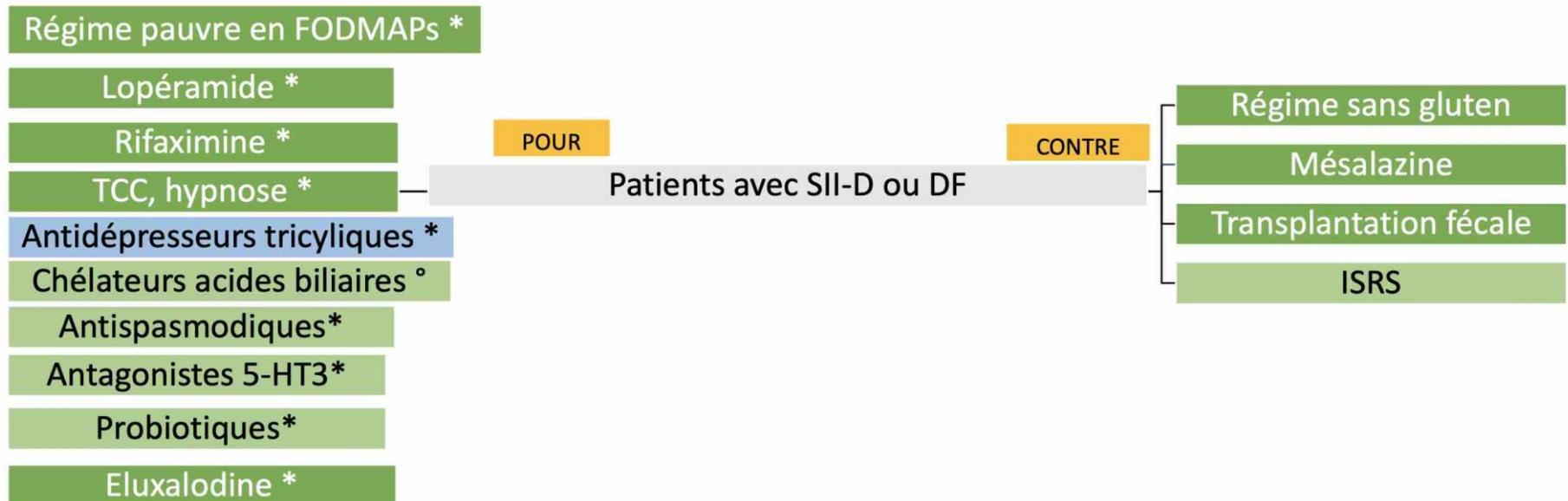
Anomalies du microbiote

Anomalies des acides biliaires

Perméabilité intestinale accrue



Traitement du SII diarrhée



* Absence de données ou données insuffisantes pour la DF

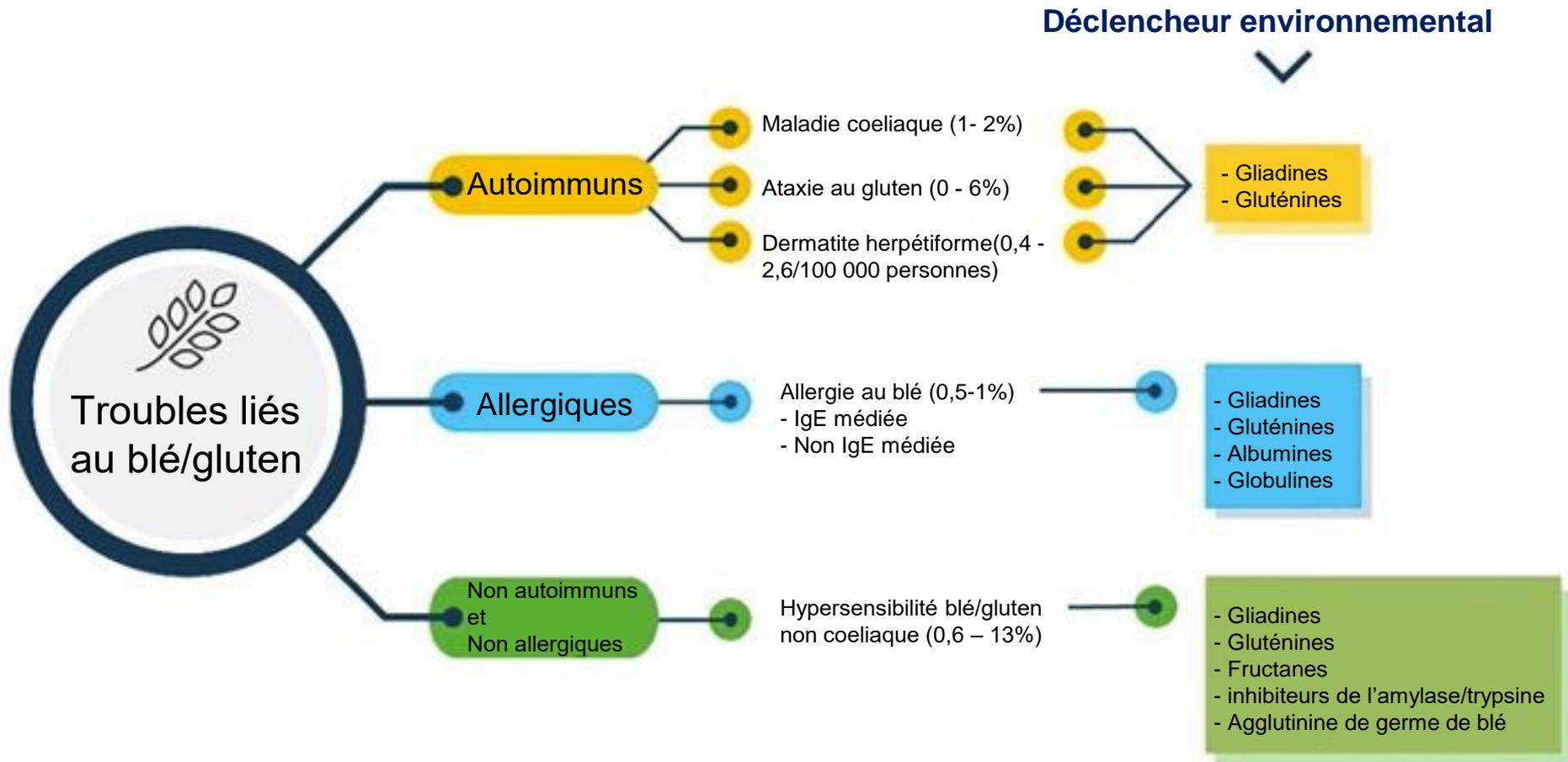
Le syndrome de l'intestin irritable: conclusion

- ❑ Pour parler de SII il faut une douleur abdominale.
- ❑ Diagnostic difficile lors d'un premier épisode.
- ❑ Absence de symptômes d'alarme.
- ❑ Classification du SII: caractéristiques des selles des patients.
- ❑ Examens complémentaires utiles dans le cadre d'un diagnostic différentiel (mais attention aux multiples investigations).

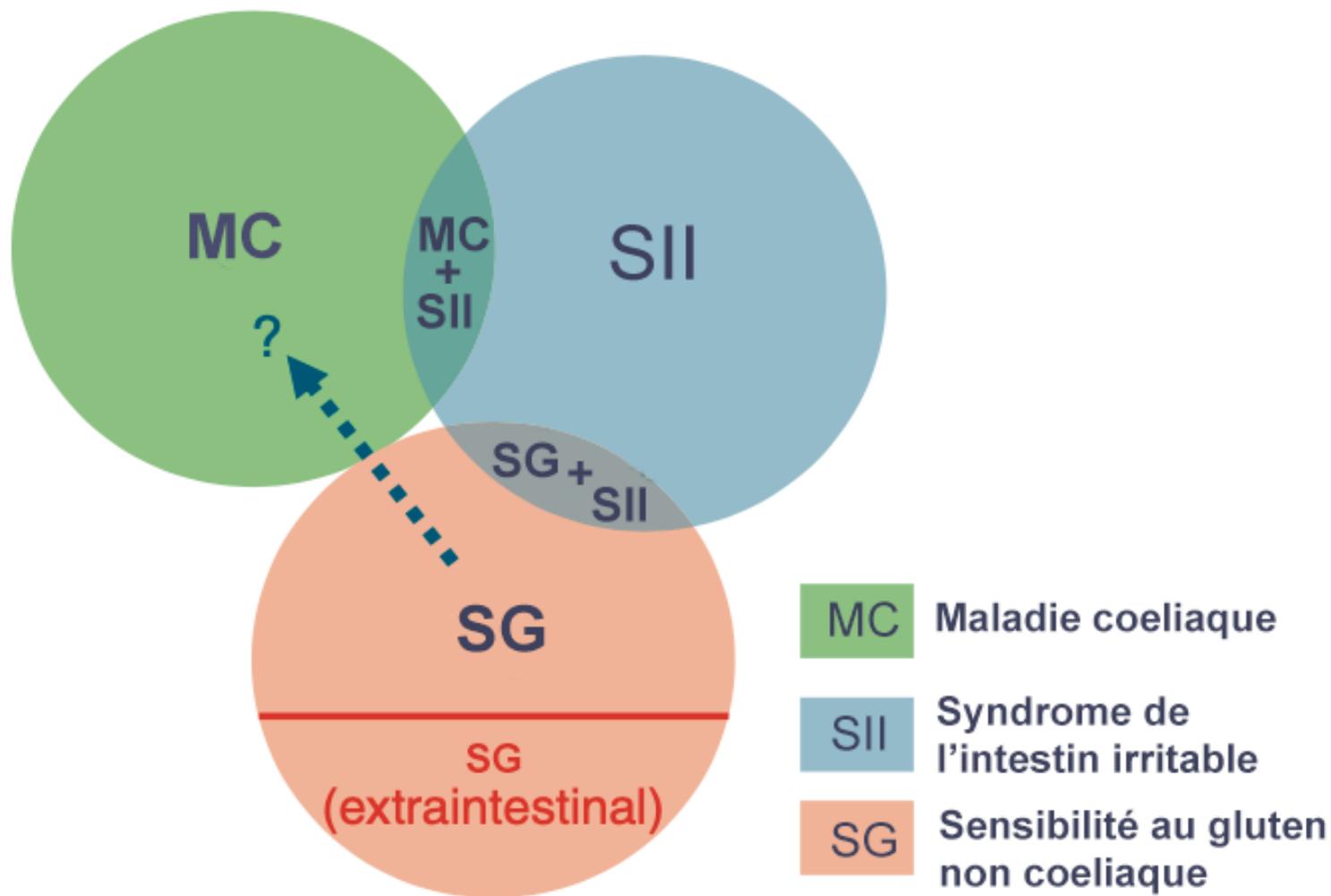
Les troubles liés au gluten: familles d'aliments contenant du gluten

Famille	GRAMINEES = POACEES								
Sous-famille	POOIDEAE					Ehrhar- toideae	Panicoideae		
Tribu	TRITICEAE				AVENEAE	oryzaeae	Andropogoneae		Paniceae
Grain	Blé (triticum)	Seigle	Orge	<i>Avoine</i>	<i>riz</i>	<i>maïs</i>	<i>sorgho</i>	<i>Mil /millet</i>	
Prolamine	Gliadine Glutenine	Secaline Glutenine	Hordeine Glutenine	<i>Avenine Glutenine</i>					

Classification des maladies liées au gluten



Relation maladie coeliaque – SII – Sensibilité au gluten non coeliaque



La maladie coeliaque (MC) : critères diagnostiques

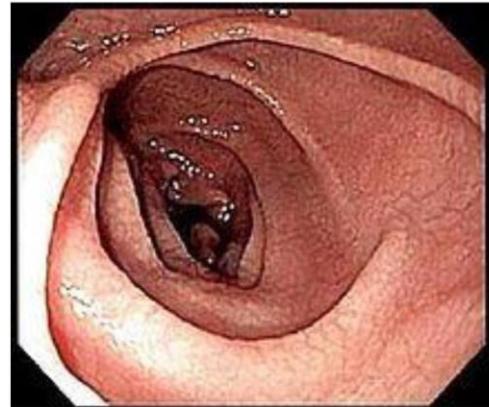
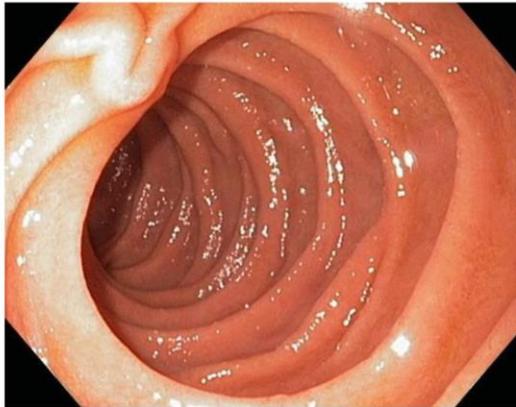
- ❑ Apparition dans les jours à semaines après ingestion de gluten de symptômes digestifs et/ou extra-digestifs (ex: anémie, douleurs articulaires, ostéoporose,...).
- ❑ Amélioration rapide des symptômes après éviction du gluten.
- ❑ Réapparition des symptômes à la réintroduction du gluten.
- ❑ Pas d'allergie au gluten (test cutanés: négatifs, IgE spécifiques).

La maladie coeliaque (MC) : critères diagnostiques – tests sérologiques.

- ❑ Dosage des IgA: recherche déficit en IgA. Environ 2 % des patients cœliaques sont déficitaires en IgA.
- ❑ Anticorps spécifiques de MC: IgA anti-transglutaminase positifs.
- ❑ Si IgA négatif faire le dosage des IgG anti-transglutaminase ou anti-endomysium.
- ❑ Sous régime sans gluten: négativation des anticorps.

La maladie coeliaque (MC) : critères diagnostiques – Biopsie.

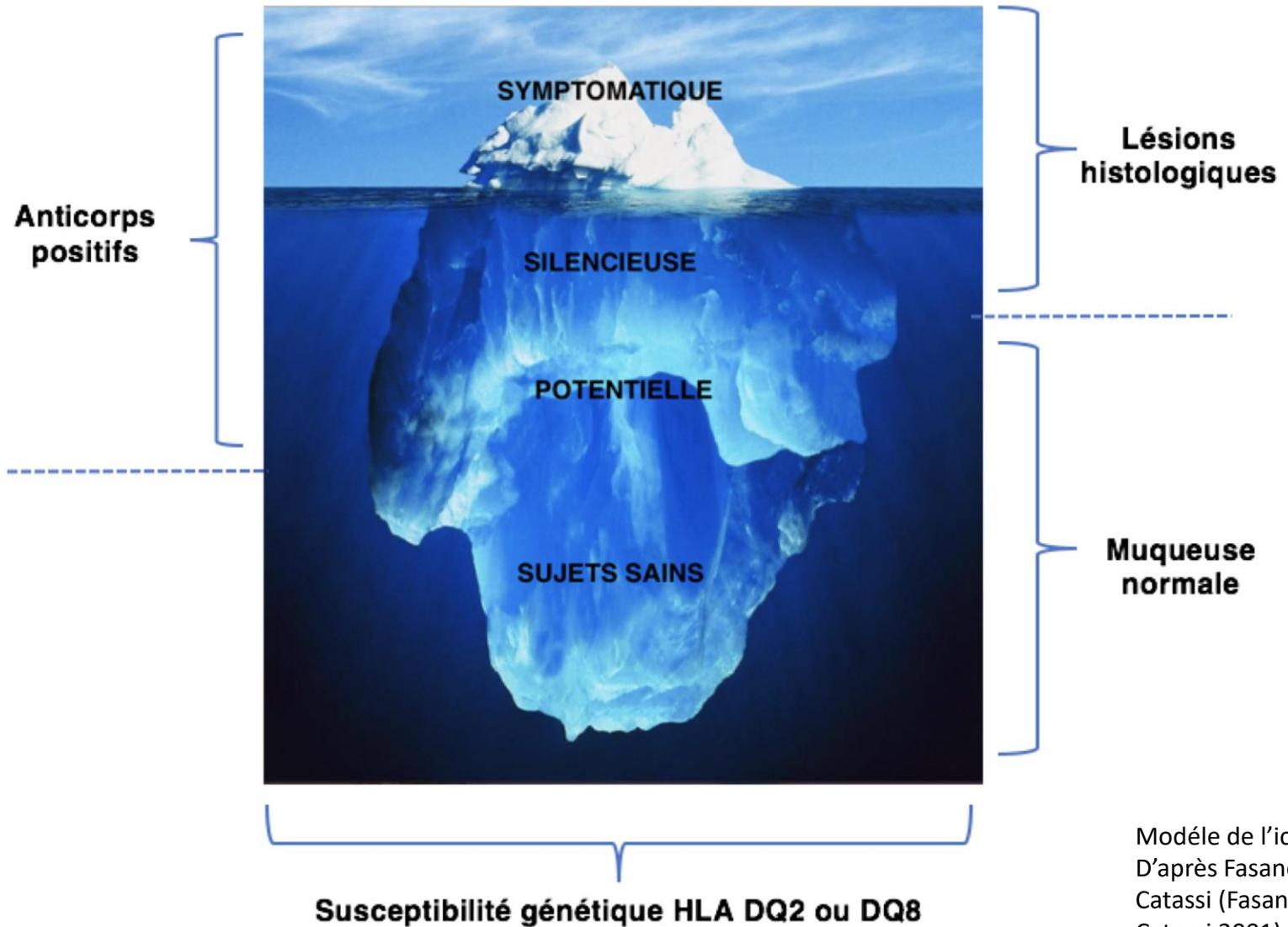
- ❑ Biopsies duodénales. Augmentation des lymphocytes intraépithéliaux → atrophie muqueuse.
- ❑ Sous régime sans gluten: régénération muqueuse intestinale. Fibroscopie oeso-gastro-duodénale de contrôle à 1 an sous régime.



La maladie coeliaque (MC) : critères diagnostiques – typage HLA.

- ❑ Groupage HLA DQ2 (95%) ou DQ8 (5%): à faire quand patient déjà sous régime sans gluten et si doute diagnostic.

Maladie coeliaque



Modèle de l'iceberg.
D'après Fasano et
Catassi (Fasano et
Catassi 2001)

Présentation clinique

- ❑ 50 % pas de diarrhée.
- ❑ 30 %: surcharge pondérale.
- ❑ 20 % ont plus de 60 ans.
- ❑ 20% manifestations atypiques →

Manifestations typiques	Maladies associées	Complications
Diarrhée	Dermatite herpétiforme	Lymphome T intestinal
Amaigrissement	Déficit en IgA	Adénocarcinome du grêle
Distension abdominale	Diabète de type I	Cancer de l'œsophage
	Thyroïdite auto-immune	Sprue réfractaire
Manifestations atypiques	Syndrome de Sjögren	Jéjuno-iléite ulcéreuse
Anémie (carence en fer, folates, vitamine B12)	Polyarthrite rhumatoïde	Cavitations ganglionnaires mésentériques
	Maladie d'Addison	
Douleurs abdominales	Lupus érythémateux disséminé	Hyposplénisme
Hépatopathie		Sprue collagène
Hypertransaminasémie	Colite microscopique	
Pancréatite inexplicée	Cirrhose biliaire primitive	
Aphose buccale récidivante	Hépatite auto-immune	
Petite taille, retard de croissance staturo-pondéral	Gastrite atrophique auto-immune	
Ostéopénie	Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin	
Arthrite	Néphropathie à IgA	
Alopécie	Vascularite	
Polyneuropathie	Myasthénie	
Ataxie/épilepsie	Sarcoïdose	
Dépression	Syndrome de Down	
Infertilité, avortements à répétition	Syndrome de Turner	
Cardiomyopathie dilatée		

Le dépistage de la maladie coéliquaue est indiqué dans les cas suivants :

- Douleurs abdominales ou ballonnements ;
- Distension abdominale ;
- Maladie hépatique auto-immune ;
- Thyroïdite auto-immune ;
- Diarrhée chronique ;
- Fatigue chronique ;
- Défauts de l'émail des dents ;
- Dermatite herpétiforme ;
- Trisomie 21 ;
- Parents au premier degré atteints de la maladie coéliquaue ;
- Hausse idiopathique des transaminases ;
- Anémie ferriprive ;
- Syndrome de l'intestin irritable ;
- Ostéopénie ou ostéoporose ;
- Neuropathie périphérique ;
- Stomatite aphteuse récidivante ;
- Déficit sélectif en IgA ;
- Perte pondérale inexpliquée ;
- Syndrome de Turner ;
- Diabète de type 1.

Les autres signes cliniques chez les enfants sont les suivants :

- Anorexie ;
- Constipation chronique ;
- Retard de puberté ;
- Retard de croissance ;
- Irritabilité ;
- Vomissements récurrents ;
- Petite taille

Principales associations morbides de la maladie cœliaque de l'adulte

- Maladies auto-immunes et dysimmunitaires
- Dermatite herpétiforme
- Diabète insulino-dépendant, dysthyroïdie, maladie d'Addison
- Myasthénie, polymyosite, polyarthrite rhumatoïde, sarcoïdose et sclérose en plaques
- Anémie hémolytique et purpura thrombopénique auto-immuns
- Vascularite systémique et cutanée, lupus érythémateux diffus, syndrome de Sjögren
- Cirrhose biliaire primitive, cholangite sclérosante
- Maladie de Crohn, rectocolite hémorragique
- Déficit en IgA
- Néphropathie à IgA
- Maladies immuno-allergiques
- Atopie et asthme, maladie du poumon de fermier, maladie des éleveurs d'oiseaux
- Syndromes malformatifs
- Trisomie 21
- Syndrome de Turner

Maladie coelique: complications

- ❑ Risque de cancer dans la maladie coeliaque:
 - Risque de lymphome malin non hodgkinien x 6.
 - Augmentation significative du risque d'adénocarcinome de l'intestin grêle.

Sensibilité blé/gluten non coeliaque: définition

- ❑ Syndrome clinique induite par l'ingestion de gluten et d'autres protéines du blé, et qui répond au régime sans gluten, où un ou plusieurs des critères diagnostiques pour la maladie cœliaque et pour l'allergie alimentaire au blé sont manquants.
- ❑ Plus fréquent que la maladie coeliaque (X6). Plus fréquent chez les femmes (6:1)

Sensibilité blé/gluten non coeliaque

- ❑ Symptômes:
 - symptômes digestifs et/ou extradiigestifs,
 - induits par l'ingestion de gluten,
 - régressant sous régime sans gluten,
 - après avoir éliminé une allergie au blé et une maladie cœliaque.
- ❑ Apparitions des symptômes dans les heures/jours suivant l'ingestion de gluten.
- ❑ Aucun marqueur diagnostique spécifique.
- ❑ IgE spécifiques pour le blé négatives.
- ❑ Anticorps spécifiques MC (IgA anti-TG) négatifs (avant régime sans gluten)+++
- ❑ Pas de lésions histologiques intestinales.
- ❑ HLA-DQ2 et/ou HLA DQ8 positif in 40% de patients.

Sensibilité blé/gluten non coeliaque: les signes et les symptômes digestifs

- ❑ Très fréquents:
 - Ballonnement abdominal.
 - Douleurs abdominales.

- ❑ Fréquents:
 - Diarrhée.
 - Douleur épigastrique.
 - Nausées.
 - Aérophagie.
 - Aphtes.
 - Constipation.

Sensibilité blé/gluten non coeliaque: les signes et les symptômes extra-digestifs

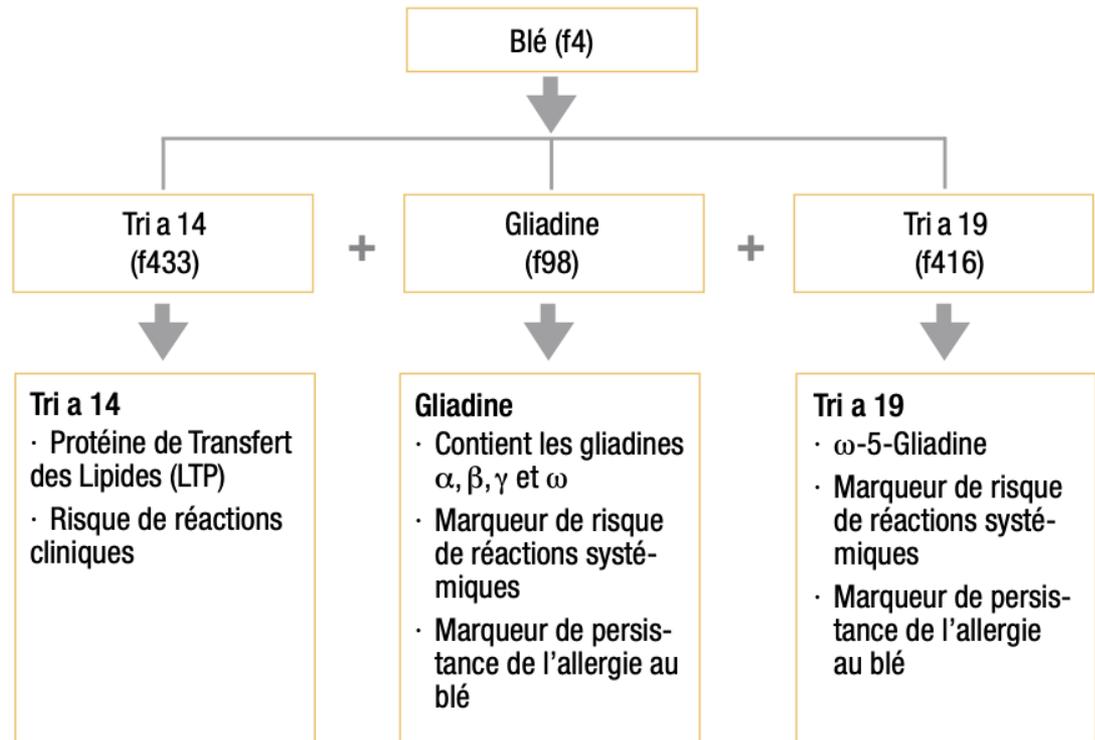
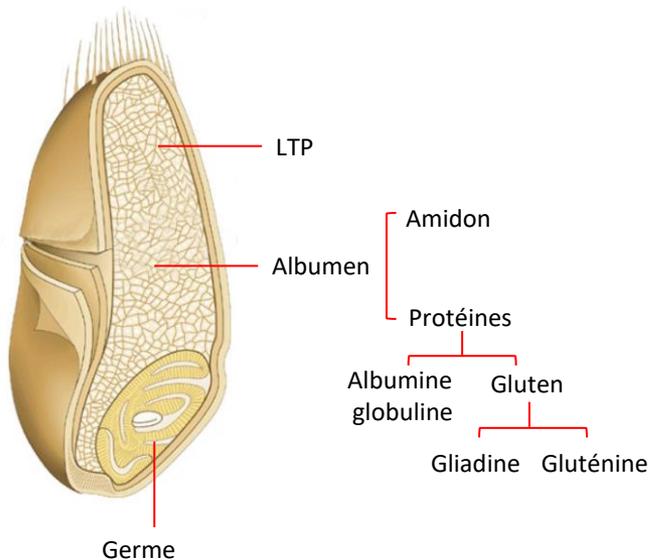
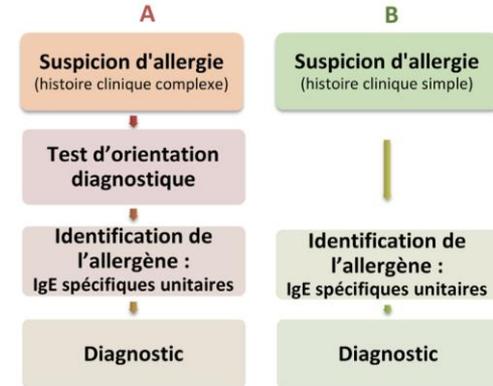
- ❑ Très fréquents:
 - Mal être.
 - Fatigue.

- ❑ Fréquents:
 - Céphalées.
 - Dépression.
 - Arthralgies - douleurs musculaires.
 - Eruption cutanée - dermatose.

	Maladie cœliaque	Sensibilité au gluten non cœliaque	Allergie au blé
Age	Adultes > enfants	Adultes > enfants	
Estimation de la prévalence	1%	0.6–13%	0.1–1%
Type de manifestations cliniques	Gastro-intestinales Extra-intestinale (lésions cutanées, neurologiques, anémie, infertilité/avortements, ostéoporose, élévation des enzymes hépatiques)	Gastro-intestinales Extra-intestinale (éruption cutanée, symptômes neurologiques, symptômes de type fibromyalgie, fatigue)	Gastro-intestinales Respiratoires Urticaire Anaphylaxie
Moment où les symptômes apparaissent après l'ingestion de gluten	Jours à semaines	Heures à jour	De minutes à heures
Association avec d'autres maladies	Dermatite herpétiforme Diabète sucré Thyroïdite Ataxie cérébelleuse Syndrome de Down Syndrome de Turner Maladie hépatique auto-immune Psoriasis Fibrose kystique MICI Néphropathie IgA	Rapports préliminaires Ataxie cérébelleuse Neuropathie périphérique Fibromyalgie Dépression Schizophrénie Psoriasis MICI Auto-immunité	Atopie Autres allergies
Diagnostic	Anticorps anti-transglutaminase et/ou endomysium positif Lésions duodénales à l'histologie (Classification de March 1 -3)	Exclusion de la maladie cœliaque et de l'allergie au blé Test de provocation au gluten en essai en double aveugle et contrôlé par placebo	Prick test IgE Spécifique
Statut HLA-DQ	100% HLA DQ2-DQ8	~50% HLA DQ2-DQ8	Aucune association
Risque familial	Risque jusqu'à 20% chez les frères et sœurs de maladie cœliaque Jusqu'à 10% dans les membres de la famille	Jusqu'à 24 % d'antécédents familiaux de maladie cœliaque	Ou pour l'allergie alimentaire 1,4 si un seul parent est affecté, Ou 1,8 si deux parents ou plus

Allergie au blé

- ❑ Les tests cutanés à lecture immédiate: prick-test.
- ❑ Les dosages d'IgE spécifiques disponibles pour le blé sont :
 - blé (f4) mais qui ne dose pas les IgE vis-à-vis des prolamines ;



Allergie au blé

- ❑ L'allergie au blé chez le petit enfant est fréquente. Elle peut être IgE-médiée, avec des réactions de type immédiat, ou non IgE-médiée, avec des manifestations chroniques, essentiellement cutanées (dermatite atopique) ou digestives.
- ❑ Les manifestations digestives chroniques de l'allergie au blé ressemblent beaucoup à la maladie cœliaque qu'il faut éliminer avant d'envisager un régime d'exclusion.
- ❑ L'évolution naturelle de l'allergie au blé va être favorable dans de nombreux cas.
- ❑ IgE médiée ou non IgE-médiée, guérison spontanément avec l'âge chez la plupart des enfants.

Conclusion

- ❑ Penser à la maladie coeliaque devant un tableau de SII, une carence martiale, Vit B9, B12, dysthyroïdie, diabète de type 2, ostéoporose,...→ affection protéiforme: rôle du médecin généraliste pour le dépistage.
- ❑ Dosage des IgA anti-transglutaminases (et des IgA) avant régime sans gluten.
- ❑ Avis gastro-entérologue pour FOGD avec biopsies duodénales si IgA anti-TG positifs.
- ❑ Chez les patients déjà sous RSG: doser les IgA anti-TG, si négatifs → avis gastroentérologique - groupage HLA DQ2-DQ8 - FOGD.
- ❑ Si maladie coeliaque: RSG à vie (consultation avec diététicienne spécialisées).

L'intolérance au lactose

- ❑ L'intolérance au lactose suscite de nombreuses interrogations.
- ❑ Devant des troubles digestifs exprimés par les patients, il n'est pas rare de voir ce diagnostic évoqué.
- ❑ De nombreux patients s'autodéclarent intolérants au lactose.

Le lactose

- ❑ Le lactose est un sucre: Disaccharide = (diholoside = béta-D-galactopyranosyl (1-4) = D - glucopyranose)
- ❑ L'intestin ne peut pas absorber les disaccharides: il faut une hydrolyse préalable en glucose et galactose, par l'intermédiaire d'une **lactase** : exprimée au niveau des cellules de la bordure en brosse.
- ❑ Absorption au niveau de l'intestin grêle :
 - Iléon: bordure en brosse des entérocytes.
- ❑ Si le lactose n'est pas hydrolysé, il reste dans l'intestin grêle → puis colon:
 - Métabolisation par les bactéries de la flore intestinale.
 - Fermentation colique avec formation :
 - d'acide gras à chaînes courtes.
 - de différents gaz dont l'hydrogène (H₂), le dioxyde de carbone (CO₂), le méthane (CH₄): ballonnement abdominal et douleur.
 - charge osmotique importante (diarrhée).

Déficit en lactase: 3 situations

- ❑ Congénitale :
 - Déficit du gène lactase dès la naissance, rarissime : diarrhée après premières prise de lait maternel ou de biberon.

- ❑ Origine secondaire à une affection endommageant la bordure en brosse de la muqueuse du grêle (maladie coeliaque, maladie de Crohn, infection...) transitoire et réversible avec la guérison de la muqueuse (parfois plusieurs semaines).

- ❑ Déficit de type adulte (appelé aussi déficit primaire) :
 - Enfant et Adulte lactase non persistant (LNP).
 - Arrêt ou diminution de la production lactase > 3ans.

Conséquences: génétiquement, 3 phénotypes possibles

- ❑ Déficit congénital en lactase: Intolérance dès la naissance (autosomique récessif).
- ❑ Enfants et Adultes lactase non persistant (LNP).

Ou

- ❑ Enfants et Adulte lactase persistant (LP).

La tolérance au lactose reflet de la sélection naturelle

- ❑ Le phénotype ancestral est le phénotype LNP:
 - Arrêt ou diminution de la production lactase > 3ans, situation normale des mammifères.
 - L'ADN du néolithique (5000 à 6000) en Europe centrale : phénotype LNP, actuellement la majorité sont de phénotype LP.

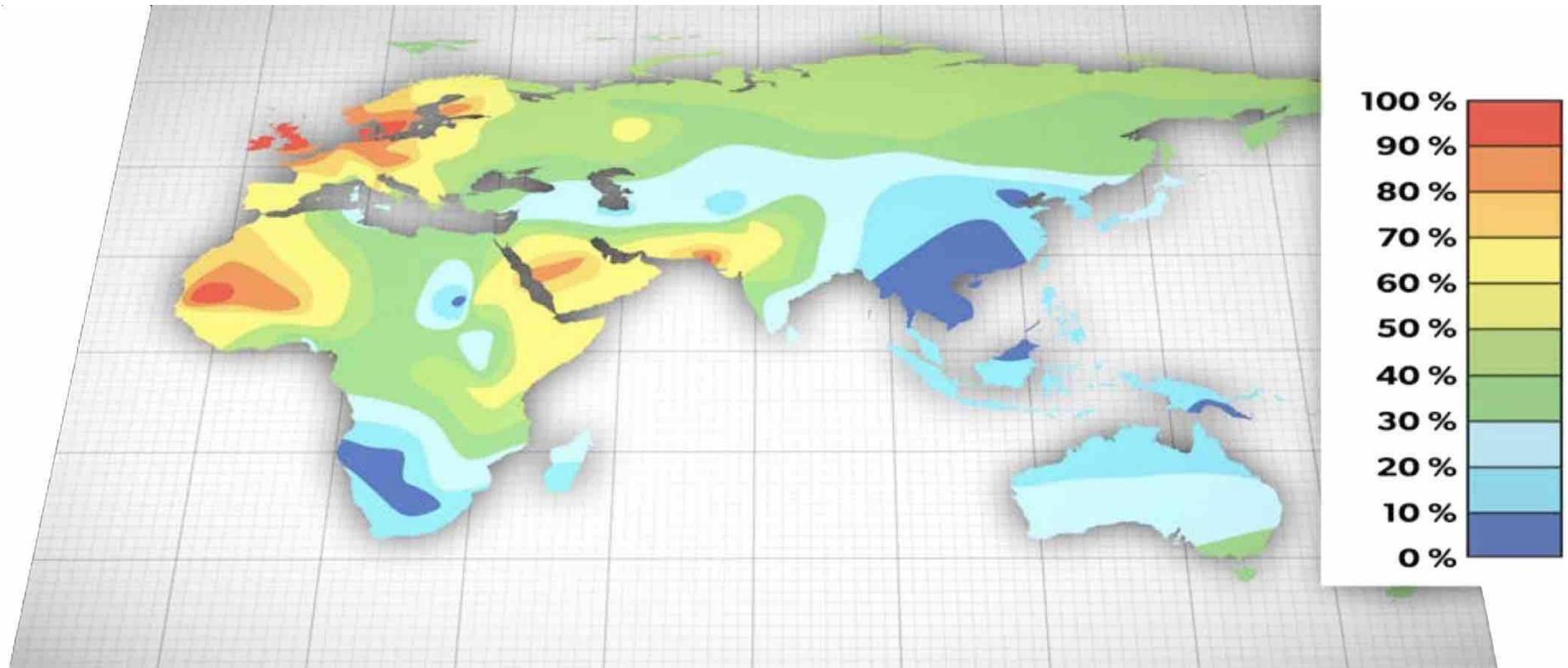
- ❑ Le phénotype LP résulte:
 - Persistance de capacité à digérer le lactose à l'âge adulte, particularité liée à l'histoire de l'humanité (autosomique dominant).
 - Des habitudes culturelles = domestication du bétail.
 - Populations pratiquant l'élevage (vache, chèvre...buffle).
 - De mutations intervenues entre 5000 ans et 10000 ans avant JC.

Avantage sélectif

- ❑ Apport énergétique du lait:
 - Importance dans les périodes de disette.
- ❑ Régions où sévit la sécheresse:
 - Afrique et Arabie, le lait représente une source d'eau non polluée.
- ❑ Assimilation du calcium:
 - Régions nordiques: rayonnement UV est faible /rachitisme.
 - Le lait en apportant le calcium et un peu de vitamine D.

Distribution mondiale de la persistance de la lactase

Persistance de l'activité lactasique : fréquence du **phénotype LP** à l'échelle mondiale est estimée à 35% mais varie considérablement suivant les populations



Conséquences clinique déficit en lactase: malabsorption et intolérance au lactose

- ❑ Signes cliniques (générés par l'arrivée dans le côlon du lactose non hydrolysé)
 - Douleur abdominale.
 - Météorisme.
 - Diarrhée.
 - Flatulence.
 - Nausées.
 - Céphalées.

- ❑ 30 minutes à 2 h après l'ingestion du lactose...(mais parfois symptômes plus tardifs).

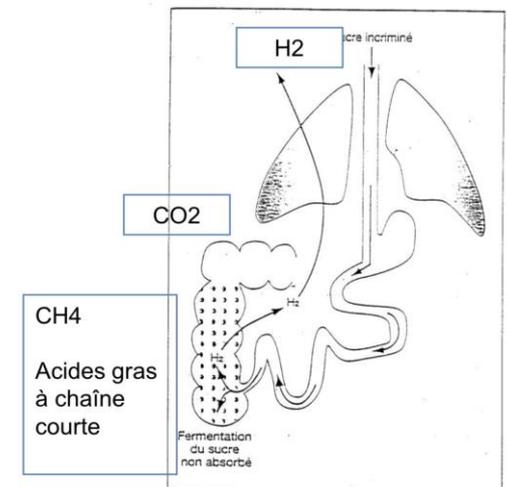
- ❑ L'expression clinique est très variable d'un patient à l'autre:
 - Persistance dans tous les cas d'une activité résiduelle.
 - Seuil de malabsorption (non digestion) du lactose variable selon les individus.

La démarche diagnostique

- ❑ Comment explorer et... doit on explorer ?
 - Questionnaires avec 5 items:
 - Diarrhée, douleurs, vomissements, tympanisme, borborygmes
 - Test d'éviction durant 15 jours.
 - Test de supplémentation en enzyme lactase: consiste à prendre des gélules de lactase avant de consommer un produit laitier (par exemple, 1 verre de lait de 10 cl ou 30 g de fromage frais).
 - Test respiratoire à l'hydrogène: charge standardisé en lactose.

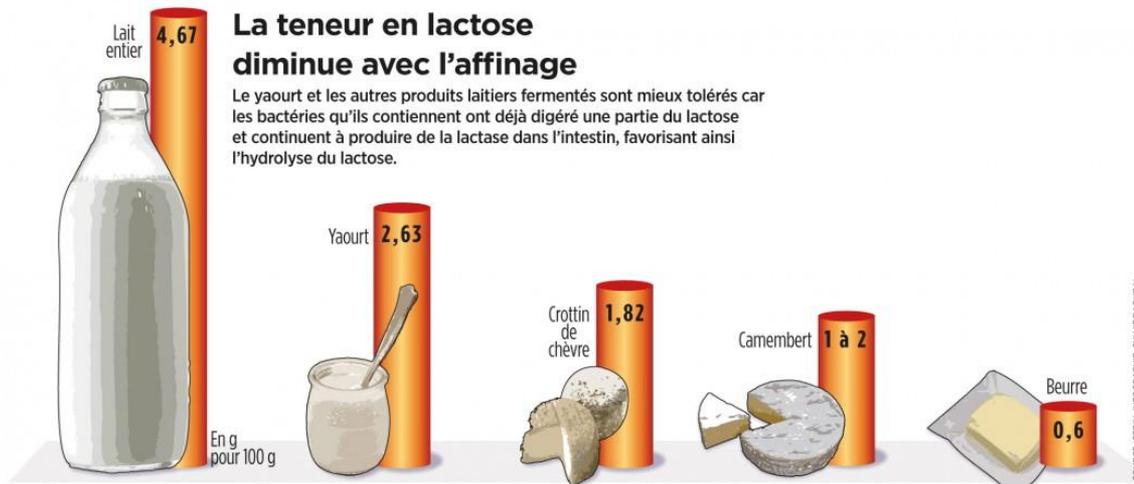
Déficit en lactase: Test respiratoire

- ❑ Test à l'hydrogène expiré ou « hydrogen breath-test » : Etude de la production d'hydrogène exhalée après une charge per-os en lactose:
 - La seule source d'H₂ produite par l'homme provient de la fermentation par la flore bactérienne colique.
 - Ingestion de 50 g de lactose dans 250 ml d'eau
 - Recueil gaz expirés toutes les 15min pendant 3 heures.
 - Augmentation H₂ dans gaz expirés si lactose non absorbé arrive dans le colon (ou si intestin grêle contaminé par bactéries).
 - Sensibilité de 89% à 100%.
 - Spécificité de 69% à 100%.



Traitements

- ❑ Deux façon d'aborder la prise en charge:
 - Traitement substitutif:
 - Lactase : gélules, sachets poudre.
 - Probiotiques : yaourt ou sachet.
 - Diminution de la charge en hydrate de carbone:
 - Laits sans lactose.
 - Produits lacté pauvres en lactose.



Conclusion: intolérance au lactose de type adulte

- ❑ Un seuil de tolérance variable selon les individus.
- ❑ Un adulte intolérant tolère : 12 g/j.
- ❑ Ingestion régulière de lactose : adaptation flore colique adaptée digère le lactose
- ❑ Nécessité de couvrir les besoins en calcium: yaourts, fromages à pâte molle ou dure et beurre, contiennent pas (ou très peu) de lactose/

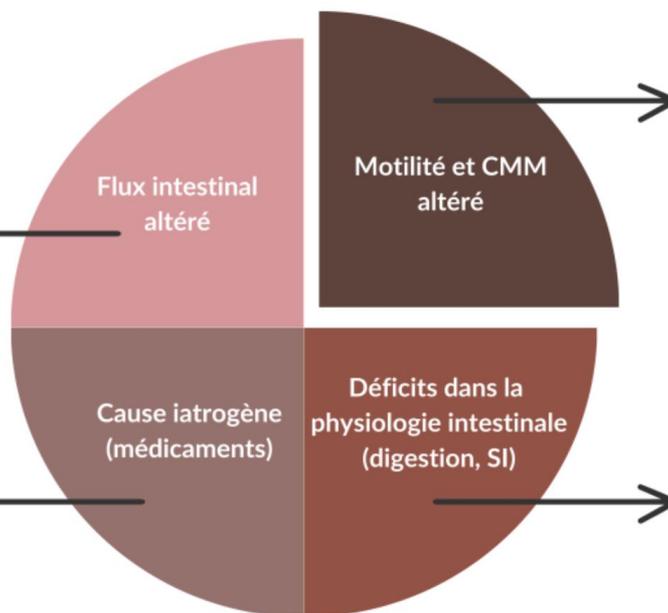
Le SIBO ou « Small Intestinal Bacterial Overgrowth »

- ❑ SIBO = pullulation bactérienne de l'intestin grêle, c'est donc une dysbiose (rupture de l'équilibre microbien) du grêle.
- ❑ La prévalence du SIBO se situe entre 30 et 50% de SIBO chez les patients SII.
- ❑ Symptômes classiques:
 - ballonnements,
 - troubles du transit (diarrhées et/ou constipation),
 - douleurs abdominales,
 - éructations,
 - flatulences,
 - nausées,
 - reflux gastro-œsophagiens, ...

Le SIBO ou « Small Intestinal Bacterial Overgrowth »: facteurs favorisants

Première cause de SIBO :
Intoxication alimentaire -
"Tourista" = SIBO post infectieux

- Dysfonction de la valvule iléo-cæcale
- SED (Elhers-Danlos)
- Chirurgies abdominales (résection d'une partie de l'intestin, appendicectomie, ...) et présence d'adhérences (tissu cicatriciel)
- Sclérodermie
- MICI > Maladie de Crohn



- Intoxication alimentaire (SIBO post-infectieux)
- Hypothyroïdie
- Sclérodermie
- Diabète
- Infections chroniques (Lyme, EBV)
- Atteinte du système nerveux (maladie de parkinson, traumatisme crânien, ...) / Coup du lapin
- Dysautonomie - POTS
- SED
- SAMA (Syndrome Activation Mastocytaire)



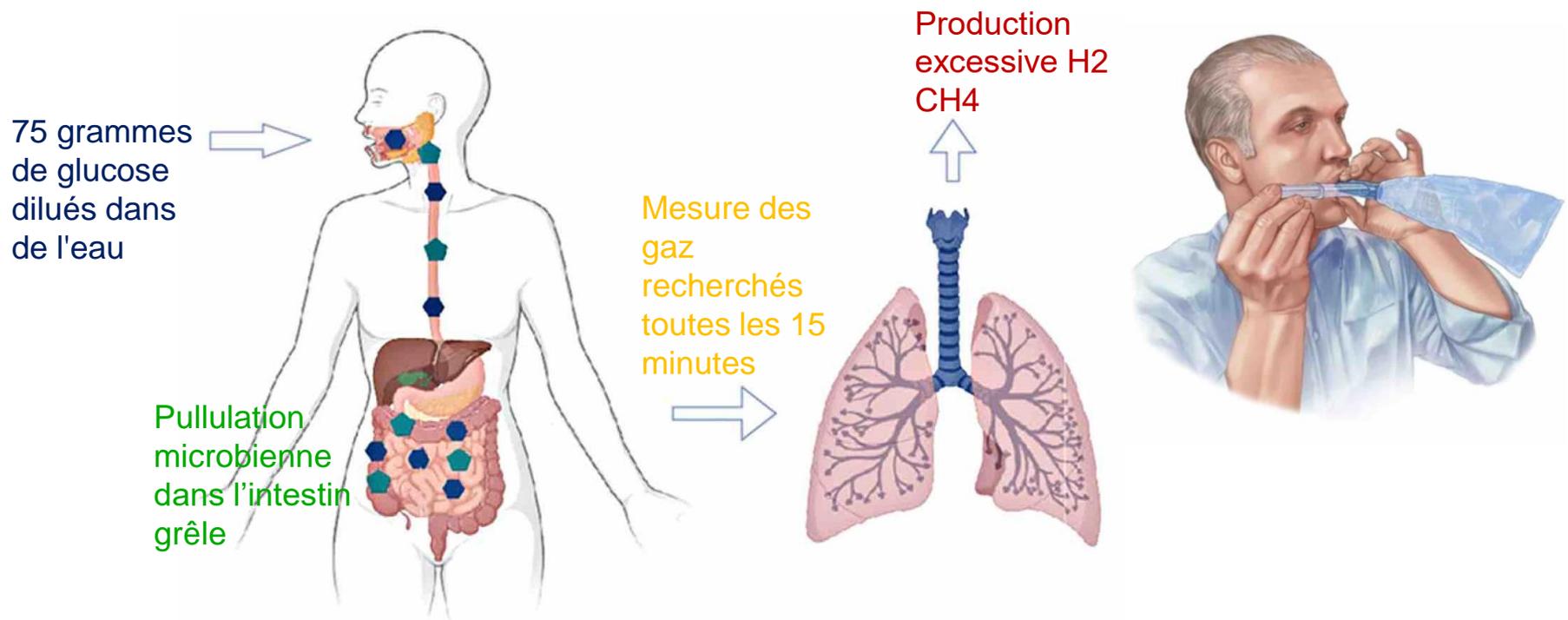
- Déséquilibre du microbiote
- Déficience en enzymes pancréatiques
- Déficit immunité (ex : IgA sécrétoires)
- Défauts biliaires (manque de bile, cholestase)
- Manque HCL
- Stress chroniques / Hyper-activation du système sympathique / Traumas psy
- Fatigue surrénale et Hypothyroïdie



- Prise d'opiacés
- Antispasmodiques (ex : Spasfon)
- IPP
- Antidépresseurs tricycliques
- Lévothyrox, T-caps, etc (T4 seule)
- Antibiothérapies répétées

Le SIBO ou « Small Intestinal Bacterial Overgrowth »: diagnostic

- ❑ Le test respiratoire au glucose est la méthode la plus sensible.



Le SIBO ou « Small Intestinal Bacterial Overgrowth »: traitement

- ❑ La prise en charge de la ou les cause(s).
- ❑ Traitement antibiotique
 - la rifaximine et/ou le metronidazole.
- ❑ Utilisation éventuelle de prébiotiques comme la gomme de guar hydrolysée (Optifibre)
- ❑ Probiotiques: *L. reuteri* DSM17938 (Biogaia Protectis).
- ❑ Régime pauvre en FODMAP.

Cas clinique

Vous voyez en consultation un homme de 31 ans qui présente depuis 48h un tableau douleur abdominale diffuse, sans fièvre avec selles glaireuses non diarrhéiques. Pas de notion de voyage récent.

Il a pris du Spasfon qui n'a pas amélioré la symptomatologie douloureuse.

La douleur est estimée à 4/10

Il signale des selles très noires il y a quelques jours.

TA: 130/80 mmHg

Fréquence cardiaque: 93 / mn

Bruits du coeur: normaux et réguliers

Température: 37°3

L'abdomen est souple, dépressible mais sensible au niveau de l'hypogastre, de la fosse iliaque droite et gauche, mais absence de défense et de contracture.

SaO2: 99 %

Antécédent

- Cure chirurgicale fissure anale

Traitement

- Aucun

Question 1: Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

1 - Colite médicamenteuse.



2 - Colite ischémique.



3 - Appendicite aiguë.



4 - Colite infectieuse.



Reçus : 0

Cas clinique

Vous voyez en consultation un homme de 31 ans qui présente depuis 48h un tableau douleur abdominale diffuse, sans fièvre avec selles glaireuses non diarrhéiques. Pas de notion de voyage récent.

Il a pris du Spasfon qui n'a pas amélioré la symptomatologie douloureuse.

La douleur est estimée à 4/10

Il signale des selles très noires il y a quelques jours.

Leucocytes: 13000

Fibrinogène 4,7 g/L

PCR: 10,9 mg/L

Antécédent

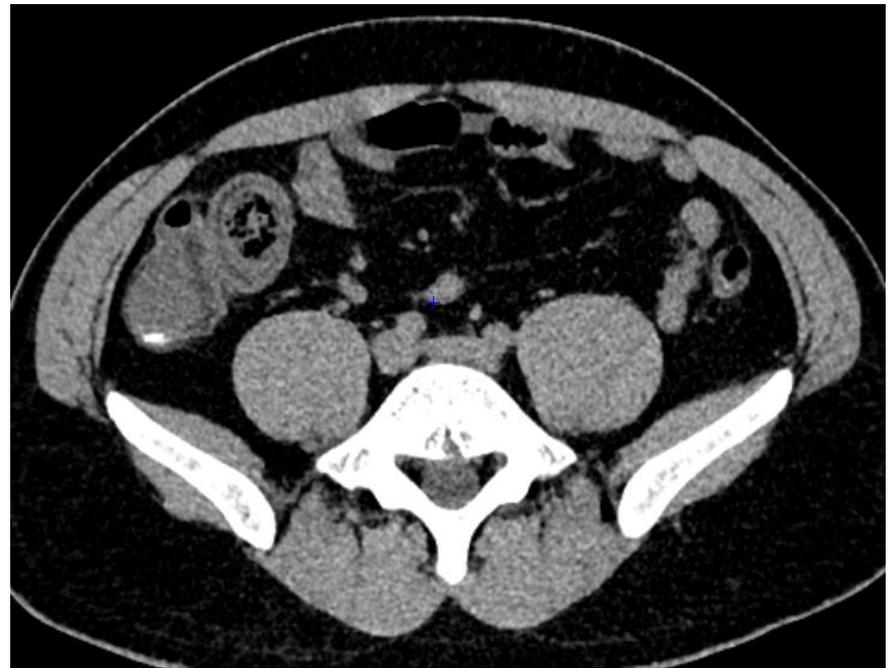
- Cure chirurgicale fissure anale

Traitement

- Aucun

Cas clinique

Épaississement muqueux caecal de la dernière anse et de l'appendice évoquant une entéro-colite.



Douleur abdominale et diarrhée: Iléite infectieuse

- ❑ Atteinte de l'iléon terminal d'origine infectieuse.
- ❑ Définition: tableau clinique évocateur associé à une modification de l'iléon terminal en imagerie (échographie, scanner, IRM).
- ❑ Le tableau clinique est dominé par une douleur de la fosse iliaque droite associé à une fièvre et/ou une diarrhée.
- ❑ L'imagerie permet le diagnostic positif d'iléite et infirme une appendicite ou une origine gynécologique aux douleurs.
- ❑ Les infections bactériennes sont les causes les plus fréquentes d'iléite aiguë. Les yersinioses sont les iléites bactériennes les plus fréquentes comptant pour près de 40 % des causes infectieuses viennent ensuite les salmonelloses et les infections à *Campyobacter jejuni*.
- ❑ Traitement: Ciprofloxacine et Métronidazole 500 x 3 /jour durant 3 jours.
- ❑ Attention au MICI

Douleur abdominale et diarrhée: colites aiguës

Colites aiguës: taxinomie

- ❑ Colites infectieuses.
- ❑ Colites ischémiques.
- ❑ Colites médicamenteuses.
- ❑ MICI:
 - ❑ **Maladie de crohn:** douleurs abdominales, diarrhée avec ou sans émissions sanglantes, atteinte de la région anale (fissure, fistule, abcès). Altération de l'état général accompagne souvent les poussées, amaigrissement, fièvre. Parfois certaines poussées s'accompagnent de manifestations extra-intestinales : articulaires (arthrites), cutanées ou oculaires.
 - ❑ **Rectocolite hémorragique:** douleurs abdominales associées à une diarrhée accompagnée de sang.



Les douleurs abdominales qui
masquent une pathologie
extra-digestive

Point important

Dans ce type de pathologie générale à présentation viscérale, il existe une discordance entre la présentation évoquant un tableau chirurgical et un examen clinique révélant un abdomen souple.

Acido-cétose diabétique



- ❑ C'est une complication fréquente aiguë et potentiellement grave du diabète sucré.
- ❑ Cette pathologie doit être notamment évoquée devant la notion d'un syndrome polyuropolydyspique, ou de la présence de troubles neurologiques ou d'une dyspnée de type Kussmaul avec haleine cétosique.
- ❑ La réalisation d'un hémoglucotest, cétonémie capillaire et d'une bandelette urinaire s'avèrent nécessaire de principe, devant toute douleur abdominale isolée ou associée afin d'éliminer cette pathologie.
- ❑ Les troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements incoercibles, douleurs abdominales diffuses) sont fréquents (50 %) chez les patients présentant une acidocétose diabétique et sont associés à la sévérité de l'acidose métabolique et non pas avec la gravité de l'hyperglycémie.

Cédoacidose alcoolique

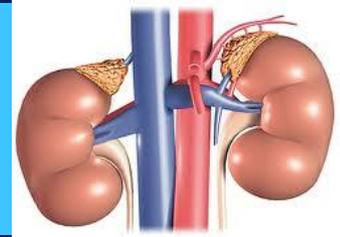


- ❑ Survient chez l'alcoolique chronique, dans un contexte de jeun prolongé, parfois lié à une intolérance alimentaire secondaire à une gastrite ou à une pancréatite aiguë, avec poursuite de la consommation alcoolique.
- ❑ Elle prédomine chez la femme.
- ❑ Se traduit cliniquement par des douleurs abdominales, des vomissements incoercibles, une hypotension artérielle avec tachycardie, une dyspnée et l'altération modérée du niveau de conscience.
- ❑ Diagnostic difficile à établir puisque la cétonurie n'est pas toujours retrouvée à la bandelette car le principal produit est l'acide β -hydroxybutyrique, est non décelé par les bandelettes urinaires.
- ❑ A évoquer devant une cétonémie capillaire glycémie subnormale ou basse, une cétonurie avec une glycémie subnormale ou basse.

Hypercalcémie

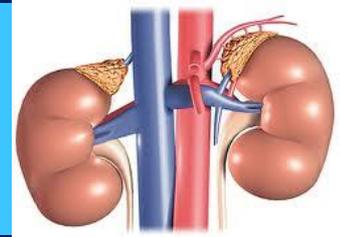
- ❑ Les symptômes sont relativement peu spécifiques.
- ❑ Les patients présentant une hypercalcémie aiguë peuvent se présenter avec des douleurs abdominales vagues, associées à une anorexie, des nausées, des vomissements et à une constipation.
- ❑ L'hyperparathyroïdie primaire et les localisations osseuses de néoplasies (prostate, ovaire, thyroïde ...) constituent 80 à 90 % de l'ensemble des cas d'hypercalcémie.
- ❑ Diagnostic à évoquer devant l'association de signes cardiovasculaires (tachycardie, hypotension artérielle orthostatique, raccourcissement du QT, arythmie ventriculaire ...), de signes neurologiques (fatigabilité, troubles cognitifs, somnolence, voire coma), et d'une polyurie par diurèse osmotique avec déshydratation.

Insuffisance surrénalienne (1)



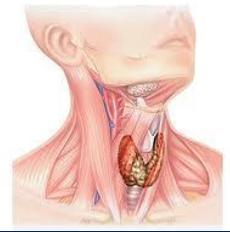
- ❑ C'est une pathologie rare (1/10 000 habitants), mais grave, mettant en jeu le pronostic vital si un traitement adéquat n'est pas débuté en urgence.
- ❑ Symptomatologie digestive manifestation clinique classique, mais diagnostic retardé en raison de la nature non spécifique des symptômes.
- ❑ Douleurs abdominales intenses, diffuses, pseudo-chirurgicales, associées à des nausées, des vomissements, des diarrhées et des signes généraux (fièvre, hypotension) évocatrice de péritonite, contredit par l'examen clinique qui retrouve un abdomen souple.
- ❑ Présence d'une altération importante de l'état général avec asthénie, anorexie, amaigrissement. Une confusion peut être présente.

Insuffisance surrénalienne (2)



- ❑ Dans la majorité des cas, il s'agit de la décompensation d'une insuffisance surrénale chronique (connue ou non) dans les circonstances suivantes : interruption du traitement substitutif, pathologies intercurrentes (troubles digestifs, fièvre, infection, accident cardio-vasculaire, hyperthyroïdie...), traumatisme, chirurgie ou geste invasif, accident de la voie publique, grossesse, forte émotion. Parfois, aucun facteur déclenchant évident n'est retrouvé.
- ❑ La cause la plus fréquente des ISA secondaires est l'arrêt brutal d'une corticothérapie au long cours. On considère que l'administration de 20-30 mg de prednisolone chaque jour pendant 5 jours suffit à bloquer l'axe hypothalamo- hypophyso-surrénalien de façon prolongée.
- ❑ Les autres causes d'insuffisance surrénale aiguë surviennent par :
 - nécrose ou hémorragie des deux surrénales au cours des sepsis sévères, de traumatisme abdominal, de syndrome des antiphospholipides, de surdosage en anticoagulant, de grossesse ou de chirurgie.

Dysthyroïdie



- ❑ La crise aiguë thyrotoxique est une maladie rare.
- ❑ La crise aiguë thyrotoxique associe: hyperthermie, troubles du système nerveux (confusion, agitation, convulsions, coma), troubles du rythme cardiaque (tachycardie, FA. ..), insuffisance cardiaque, déshydratation et des manifestations abdominales compatibles avec une urgence chirurgicale: vomissements, douleurs, diarrhées.
- ❑ La douleur abdominale est un symptôme inhabituel, liée probablement à l'augmentation de la motilité intestinale, avec diarrhée, malabsorption et la perte de poids.
- ❑ L'hypothyroïdie peut également entraîner des douleurs abdominales essentiellement par la constipation qu'elle provoque liée à la diminution de la motilité intestinale, pouvant entraîné un iléus paralytique.



Douleurs abdominales et pathologies de système

Porphyries hépatiques aiguës

- ❑ Maladies héréditaires autosomiques et dominantes, caractérisées par des troubles de la biosynthèse de l'hème liés à un déficit en porphobilinogène entraînant une accumulation et une excrétion accrue de porphyrines.
- ❑ Tableau: femme jeune, présentant des douleurs abdominales très intenses, diffuses, associées à des douleurs lombaires, des nausées et des vomissements et parfois une constipation.
- ❑ L'examen clinique retrouve un sujet irritable, anxieux, parfois confus.
- ❑ L'examen abdominal est normal avec souvent signes neurovégétatifs: tachycardie voire hypertension.
- ❑ La triade clinique classique associe douleurs abdominales, troubles psychiatrique, troubles neurologiques centraux et périphériques.
- ❑ Le diagnostic repose sur le dosage urinaire de l'acide delta-aminolévulinique (ALA) et de la porphobilinogène (PBG).

La fièvre méditerranéenne familiale



- ❑ Atteint de manière prédominante les sujets originaires de l'est méditerranéen, Juifs séfarades et Arméniens.
- ❑ Il s'agit d'un syndrome abdominal aigu, qui commence brusquement chez un sujet jusqu'alors en bonne santé.
- ❑ Les poussées de FMF commencent avant l'âge de 20 ans chez approximativement 90% des patients.
- ❑ La FMF est la maladie prototype des maladies auto-inflammatoires héréditaires : les mutations du gène MEFV (Mediterranean FeVer) entraînent un dérèglement du système immunitaire inné. Anomalie au niveau des monocytes et polynucléaires neutrophiles et se traduisant par la sécrétion anormale de certaines cytokines telles que l'IL-1 β , l'IL-6, l'IL18 et le TNF α . Sécrétion de cytokinique entraînant une augmentation non spécifique des protéines de la phase aiguë de l'inflammation (CRP, fibrinogène, ...) et est responsable des signes cliniques inflammatoires systémiques (fièvre, douleurs musculaires et inflammation des séreuses).
- ❑ Complication majeure de la FMF l'amylose rénale secondaire.

La fièvre méditerranéenne familiale: arguments cliniques



- ❑ Episodes de fièvre, ils doivent être spontanément limités dans le temps (< 4 jours) et séparés par des intervalles d'apyrexie de durée variable. Ces épisodes se reproduisent pendant des mois voire années de manière stéréotypée et la présence d'au moins 3 épisodes est nécessaire avant d'évoquer la possibilité d'une fièvre méditerranéenne familiale.
- ❑ Signes cliniques accompagnant cette fièvre témoignant d'une inflammation aiguë en rapport avec l'activation du système immunitaire inné :
 - inflammation des séreuses (arthralgies ou arthrites, douleur abdominale avec péritonite et douleur thoracique en lien avec une péricardite ou pleurite, orchite).
 - parfois présence d'une atteinte cutanée (pseudo-érysipèle très évocateur du diagnostic)
 - Atteintes musculaires:
 - Myalgies aiguës
 - Myalgies et plantalgies d'effort.
 - Myalgies fébriles prolongées.
 - Les signes d'accompagnement sont parfois responsables d'interventions chirurgicales à répétition (suspicion de torsion de testicule à répétition, appendicectomie, voire cholécystectomie chez des patients relativement jeunes, suspicion d'arthrite septique à répétition, ...).

La fièvre méditerranéenne familiale: arguments paracliniques



- ❑ Augmentation de la CRP ou des autres protéines de la phase aiguë et polynucléose neutrophile (modérée et non constante).
- ❑ Absence d'auto-anticorps à un taux significatif = signe l'absence de stimulation anormale de l'immunité adaptative et permet de fournir un argument supplémentaire en faveur d'une fièvre récurrente auto-inflammatoire.
- ❑ Les examens génétiques sont utiles pour aider à confirmer le diagnostic.
- ❑ S'agissant d'une maladie autosomique récessive, la confirmation génétique de la FMF repose sur l'identification de deux allèles mutés du gène *MEFV* (MEditerranean FeVer).

La fièvre méditerranéenne familiale



- ❑ Le but du traitement:
 - Eviter l'amylose rénale secondaire.
 - Limiter les séquelles de la maladie (infertilité, arthropathie chronique).
 - Prévenir au moins partiellement les poussées.
 - Préserver la qualité de vie et l'insertion socio-professionnelle.

- ❑ Le traitement de la crise est essentiellement symptomatique, le traitement préventif repose sur l'administration de colchicine:
 - La dose de départ chez l'adulte est de 1 mg/jour par voie orale (grade A). Cette dose doit être adaptée par paliers de 0.5 mg jusqu'à une dose maximale de 2.5 mg/jour chez les patients non répondeurs cliniquement et de moins de 80 kg (grade C) afin de trouver la dose minimale efficace. La dose maximale peut être augmentée transitoirement à 3 mg/jour pendant quelques semaines ou mois si le patient est très symptomatique.

Conclusion: douleurs abdominales aiguës

- ❑ La prise en charge initiale d'un syndrome douloureux abdominal est dominée par l'élimination des grandes urgences qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital à court terme.
- ❑ L'interrogatoire doit être précis.
- ❑ L'examen physique minutieux est fondamental dans la démarche diagnostic.
- ❑ Dans la majorité des cas, le diagnostic va être simple et permettra, devant des tableaux relativement typiques, d'envisager les principales urgences.
- ❑ La bandelette urinaire est un outil indispensable dans leur prise en charge.
- ❑ L'échographie peut être utilisée en première intention dans certaines circonstances, tout en gardant à l'esprit sa faible sensibilité, le recours au scanner est de plus en plus fréquent en première intention compte tenu de sa performance diagnostic élevée.

Merci de votre attention

Cas clinique n°1

Patiente âgée de 77 ans vous consulte pour une douleur de l'hypochondre gauche.
Douleur de l'hypochondre gauche d'installation brutale il y a 4 jours associée au départ à une diarrhée.
Ce jour diarrhée, fièvre et douleur de l'hypochondre gauche irradiant vers l'épigastre.
Pas de vomissements.
Pas de toux

Tension artérielle : 111/44 mmHg
Fréquence cardiaque : 101 /mn
Température : 39°
EN : 5
Fréquence respiratoire : 25/min
Saturation en oxygène : 96 % en air
ambient
Bruits du cœur : Normaux et réguliers
Examen pulmonaire : Normal
Abdomen souple, dépressible, indolore
Examen neurologique normal

Antécédent

- Diabète de type 2
- Hypertension artérielle
- Hypercholestérolémie

Traitement

- METFORMINE
- CORENITEC
- HYPERIUM
- KARDEGIC
- CRESTOR

Question 1: Quelle est votre principale hypothèse diagnostique ?

1 - Pancréatite aiguë



2 - Pyélonéphrite



3 - Colite infectieuse



4 - Pneumopathie



Reçus : 0

Question 1: Quels examens complémentaires demandez vous en urgence ?

1 - FNS, CRP, fibrinogène, créatinine, calcémie, glycémie, uricémie



2 - Echographie abdomino-pelvienne et rénale



3 - Scanner abdomino-pelvien avec injection



4 - ASP

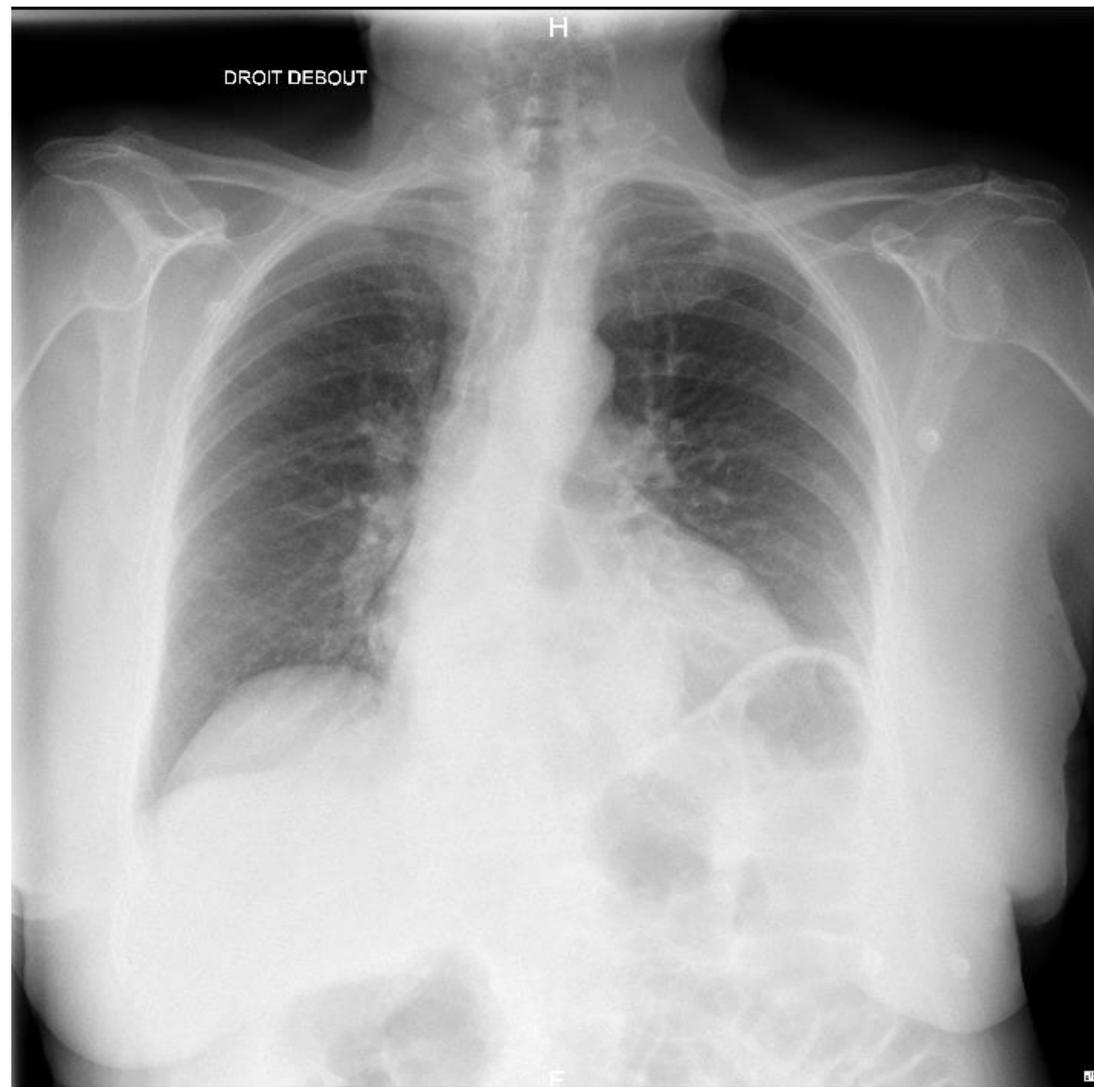


Reçus : 0

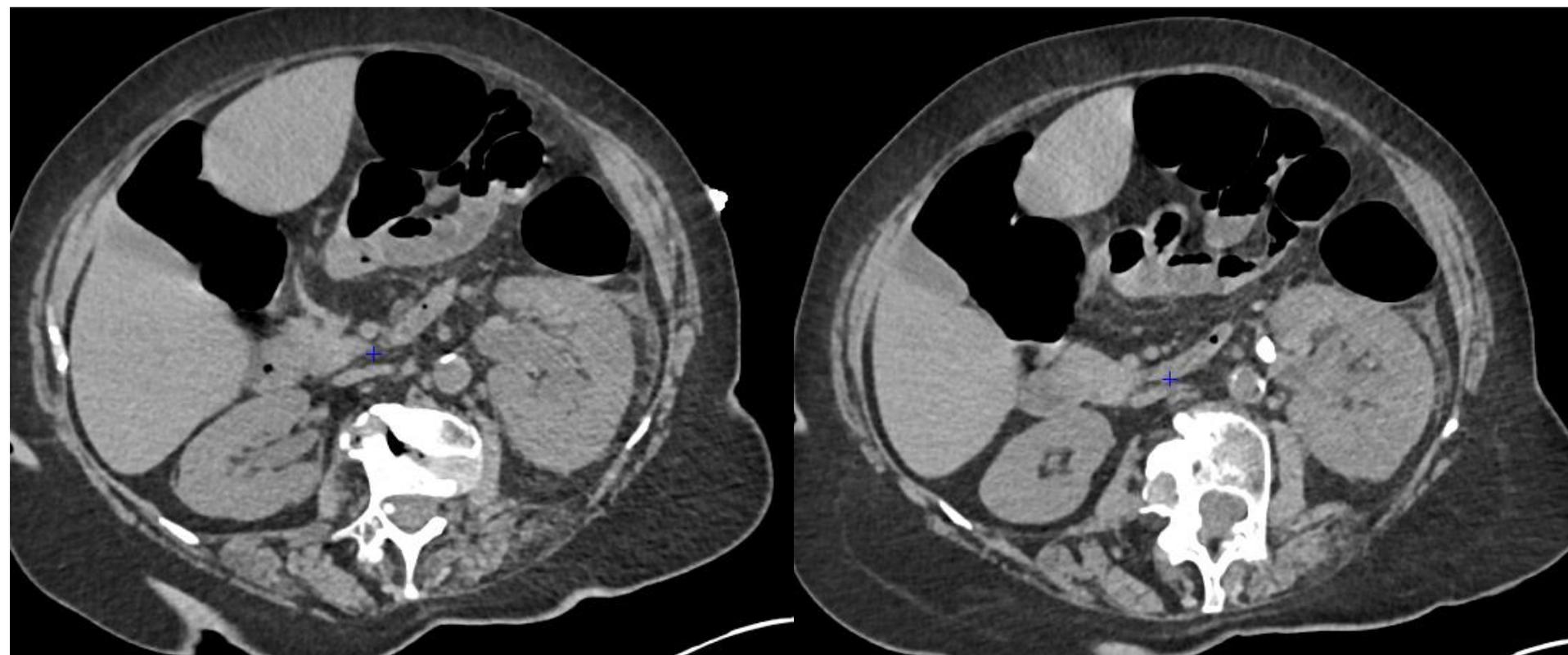
Cas clinique n°1

- ❑ Bilan biologique
- ❑ Natrémie 132
 - Leucocytes 13500
 - Kaliémie 2.9
 - Lactatémie 3.3
 - Cytolyse hépatique
 - Procalcitonine 220

Cas clinique n°1



Cas clinique n°1



Lithiase de 1.2cm à la jonction pyélo-urétérale avec dilatation des cavités excrétrices d'amont

Cas clinique n°2

Patient âgé de 62 ans Douleur fosse iliaque gauche d'installation brutale la veille, depuis douleur permanente entrecoupée de paroxysmes (EN à 10)

Dernières selles il y a 2 jours

Derniers gaz il y a 3 jours

TA: 150/100 mmHg bras droit

Fréquence cardiaque: 93 / mn

Bruits du coeur: normaux et réguliers

Température: 36°8

EN 3

Abdomen souple, dépressible, sensible au niveau para-ombilical gauche, pas de défense ni de contracture

SaO₂: 96 %

Antécédent

- Tabagisme actif
- Diabète de type 2
- Hypercholestérolémie

Traitement

- Aucun

Question 1: Quelle est votre principale hypothèse diagnostique ?

1 - Péritonite.

2 - Colique néphrétique.

3 - Colite hépatique.

4 - Diverticulite sigmoïdienne.

Cas clinique n°2

Patient âgé de 62 ans Douleur fosse iliaque gauche d'installation brutale la veille, depuis douleur permanente entrecoupée de paroxysmes (EN à 10)

Dernières selles il y a 2 jours

Derniers gaz il y a 3 jours

Leucocytes 21 600

Fibrinogène 5,32 g/L

PCR 26

Créatinine 129 mmol/L

Clairance créatinine: 51 ml/min CKD-EPI

Bandelette urinaire: absence de leucocytes et de nitrites

Hématies ++

Antécédent

- Tabagisme actif
- Diabète de type 2
- Hypercholestérolémie

Traitement

- Metformine
- Gliclazide 60 mg
- Atorvastatine

Cas clinique n°2



Cas clinique n°2



Cas clinique n°3

Patiente âgée de 56 ans vous consulte pour une douleur hypogastrique.

Installation brutale de la douleur le 4/04/2018 dans l'après midi.

Pas de signes urinaires.

Pas de nausées, ni de vomissements.

Pas de leucorrhées.

Pas de métrorragies.

Tension artérielle : 120/60 mmHg

Fréquence cardiaque : 83 /mn

Température : 36°6

EN : 7

Bandelette urinaire : Leucocytes : 0

Nitrites : 0 Hématies : 0

Abdomen, douleur fosse iliaque gauche, douleur à la décompression, « pincé-roulé » tissu sous-cutané fosse iliaque gauche douloureux

Antécédent

- Tabagisme actif
- Cure chirurgicale cystocèle

Traitement

- Aucun

Cas clinique n°3

Patiente âgée de 56 ans vous consulte pour une douleur hypogastrique.

Installation brutale de la douleur le 4/04/2018 dans l'après midi.

Pas de signes urinaires.

Pas de nausées, ni de vomissements.

Pas de leucorrhées.

Pas de métrorragies.

Bandelette urinaire : Leucocytes : 0

Nitrites : 0 Hématies : 0

Globules blancs $7.3 \times 10^9/l$

Protéine C-Réactive 13.5 mg/l

Antécédent

- Tabagisme actif
- Cure chirurgicale cystocèle

Traitement

- Aucun

Cas clinique n°3

Scanner abdomino-pelvien

Pas d'anomalie visible au niveau du foie, des voies biliaires, du pancréas,
de la rate, des surrénales ou des deux reins.

On retrouve un aspect de dolicho-sigmoïde avec une infiltration de la graisse sigmoïdienne sans véritable épaissement des parois.

Quelques diverticules sont visibles mais peu nombreux.

Pas d'autre épaissement pariétal digestif d'allure pathologique.

Pas d'épanchement liquidien intra péritonéal notable.

Conclusion :

Infiltration de la graisse péri sigmoïdienne sans complication péritonéale

visible avec quelques rares diverticules sigmoïdiens associés.