

PRÉAMBULE

L'enseignement clinique dispensé aux étudiants du deuxième cycle repose sur l'acquisition préalable de connaissances bio-cliniques et sémiologiques de l'homme normal et des grands processus des altérations de l'état normal. La progression exponentielle des connaissances impose des choix et conduit à rejeter toute idée d'exhaustivité dans le programme de deuxième cycle. L'évolution rapide des connaissances rendrait vaine une tentative de cet ordre. Le deuxième cycle des études médicales a pour objectif l'acquisition des compétences cliniques et thérapeutiques et de capacités d'adaptation permettant aux étudiants d'exercer les fonctions hospitalières du troisième cycle et d'acquérir les compétences professionnelles de la filière dans laquelle ils s'engageront. En fin de deuxième cycle, tous les étudiants doivent avoir assimilé l'organisation du système de santé et une démarche de santé publique ; les principaux processus anatomo-physio-pathologiques ; l'examen somatique et les principaux gestes techniques ; les pathologies les plus fréquentes, leurs procédures diagnostiques, leurs thérapeutiques et leurs préventions ; la démarche médicale en fonction de la prévalence, de la gravité et des possibilités thérapeutiques ; la gestion des urgences les plus fréquentes ; la maîtrise des outils de la relation et de la communication.

Il est tout aussi essentiel que les étudiants soient aptes à informer les patients et leurs familles en termes simples et compréhensibles, pour mieux les associer aux décisions qui les concernent. Les modalités d'enseignement doivent favoriser le développement de l'auto-apprentissage contrôlé et de l'interdisciplinarité. Elles feront appel aux différentes méthodes d'apprentissage à partir de problèmes de santé. Elles comportent des séminaires, des conférences de synthèse, des enseignements par petits groupes avec développement des nouvelles technologies éducatives. L'acquisition de ces objectifs repose, dans toute la mesure du possible, sur l'intégration et la

cohérence des enseignements théoriques et des stages hospitaliers regroupés en pôles selon des modalités déterminées par chaque conseil d'unité de formation et de recherche. Les enseignements ne cherchent pas à couvrir l'ensemble des champs disciplinaires, mais considèrent comme essentiel ce qui est fréquent ou grave ou constitue un problème de santé publique et ce qui est cliniquement exemplaire. Il revient en particulier aux enseignants de spécifier et de différencier ce qui appartient au deuxième cycle de ce qui relève du troisième cycle des études médicales, au cours duquel est acquise la professionnalisation.

LA DEMARCHE PEDAGOGIQUE DU COLLEGE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE VASCULAIRE

Le Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire (CEMV) en synergie avec le Collège de Chirurgie Vasculaire s'est inscrit dans l'esprit de la réforme du deuxième cycle des études médicale et a rédigé un polycopié national pour simplifier les efforts des étudiants dans leur démarche à apprendre dans des ouvrages de qualité.

Les sujets du module 9 : **Athérosclérose, Hypertension, Thrombose** ainsi que les autres sujets de pathologie vasculaire de la réforme du 2^o cycle constituent un thème transversal habituellement enseigné par plusieurs disciplines de spécialités. Le **Collège de Chirurgie et Médecine Vasculaire** a pris l'avis de certains autres collèges d'enseignants comme le Collège des Enseignants de Néphrologie pour la question N° 134 : Néphropathie vasculaire.

Thème N° 129

Expliquer les facteurs de risque cardio-vasculaire et leur impact pathologique

1-Facteurs de risque d'athérosclérose : évaluation et prévention

Un facteur de risque est défini comme une condition associée à une augmentation de l'incidence de la maladie avec un lien supposé causal, contrairement au marqueur de risque qui est une condition associée à la maladie mais sans nécessairement de lien causal.

Les complications de l'athérosclérose représentent la première cause de mortalité et de morbidité dans les pays à haut niveau de vie. L'athérosclérose restant sans traitement spécifique étiologique, la correction de ses facteurs de risque est actuellement le meilleur moyen de lutter contre ce fléau. Certains facteurs de risque comme l'âge ou les facteurs génétiques ne sont pas modifiables mais ils doivent être pris en compte pour l'estimation du risque. Une quantification du risque global est possible pour prendre en compte le poids respectif des différents facteurs de risque à partir des données issues de grandes études épidémiologiques.

2-Evaluation du risque d'athérosclérose

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés et sont responsables de l'augmentation d'incidence de l'athérosclérose. Ils n'ont cependant pas le même poids et ont leurs propres organes cibles. D'autres sont en cours d'évaluation. Les différentes combinaisons possibles de ces facteurs de risque montrent une augmentation exponentielle du risque d'athérosclérose et non pas une addition, ce qui justifie une détermination « à la carte » du niveau de risque pour chaque individu.

1. Identification des différents facteurs de risque d'athérosclérose

Les facteurs de risque sont classés en deux groupes : les facteurs de risque constitutionnels dont le déterminisme est génétique et les facteurs environnementaux, qu'ils soient liés à des habitudes de vie (facteurs comportementaux) ou à l'environnement (climat, pollution).

1. 1. Les facteurs de risque constitutionnels (non modifiables)

a. L'âge :

Les lésions d'athérosclérose apparaissent très précocement et s'aggravent avec l'âge. Elles intéressent chronologiquement les niveaux aortique, coronarien puis carotidien. L'âge est un facteur de risque en ce qu'il reflète la durée d'exposition d'un individu aux autres facteurs de risque.

b. L'hérédité

Les antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire qui ont touché un ou plusieurs parents du premier degré sont un facteur de risque d'autant plus important que l'âge de survenue des événements a été précoce dans la famille (père < 55 ans et mère < 65 ans). Ces antécédents familiaux sont facilement accessibles à l'interrogatoire. Ils reflètent cependant à la fois une susceptibilité génétique et les habitudes de vie familiale (alimentaire par exemple). Dans le cas des maladies cardiovasculaires, la susceptibilité

génétiq ue est multifactorielle. Elle implique de nombreux gènes et de nombreuses interactions gène-gène et gène –environnement dans la détermination du risque.

c. Le sexe :

L'homme a un risque d'athérosclérose beaucoup plus élevé que la femme : sur 100 infarctus, seulement 20 surviennent chez la femme. Cette protection est rattachée à l'influence bénéfique des oestrogènes naturels sur le profil lipidique, la sensibilité à l'insuline et sur la pression artérielle. Cette protection disparaît 10 à 15 ans après la ménopause et explique l'âge tardif de survenue des complications de l'athérosclérose chez la femme.

1.2. Les facteurs de risque environnementaux modifiables

1.2.1. Les facteurs de risque comportementaux

a. Le tabac :

En plus de son effet cancérigène, il s'agit d'un facteur de risque majeur quelque soit le type de tabagisme, actif ou passif. La consommation touche actuellement des populations jusque là moins exposées (femmes, sujets jeunes). Les effets délétères du tabac sont liés à la quantité quotidienne de tabac consommée par jour, à l'âge de début et à la durée de l'exposition. D'où l'évaluation de l'exposition au tabac en nombre de paquets/années (nombre de paquets consommés par jour multiplié par le nombre d'années de consommation). Le risque augmente linéairement avec l'augmentation du nombre de paquets.années.

Exemple : une patiente qui fume 2 paquets par jour entre l'âge de 15 ans et de 40 ans a une intoxication évaluée à 50 paquets.années.

b. Le régime alimentaire

C'est, après le tabac, le facteur de risque comportemental le plus important, surtout dans le déterminisme du risque coronaire. L'effet athérogène du régime alimentaire repose sur la modification de plusieurs facteurs de risque tels que les lipides, la glycémie, l'HTA et est très intriqué avec des facteurs de risque comme l'obésité. C'est la consommation d'acides gras saturés qui est athérogène en augmentant le LDL cholestérol.

Le régime méditerranéen (pauvre en acides gras saturés et riche en acides gras insaturés) est associé au risque cardiovasculaire le plus bas et à l'espérance de vie la plus longue.

c. La consommation d'alcool

La mortalité cardiovasculaire est réduite chez les consommateurs modérés d'alcool, indépendamment du type d'alcool (10 à 30 g/j d'éthanol chez l'homme et 10 à 20 g/j chez la femme). Le lien entre la consommation d'alcool et la mortalité globale suit une courbe en U. Elle suggère que les non consommateurs d'alcool ont une mortalité supérieure à celle des consommateurs modérés. Les consommations importantes sont classiquement associées à une mortalité importante. L'alcool augmenterait le HDL-cholestérol protecteur et serait antiagrégant. Certains alcools comme le vin contiendraient des tanins antioxydants. Par contre, l'alcool est susceptible d'augmenter la tension artérielle et les triglycérides.

d. L'obésité

Elle est évaluée par l'indice de masse corporelle (poids/taillé) (IMC). Les normales sont de 20 à 25 chez l'homme et de 19 à 24 chez la femme. On parle de surpoids lorsque l'IMC est supérieur à 27 et d'obésité au-delà de 30. L'obésité est dite morbide pour des IMC supérieur à 40. Par ailleurs, cette obésité peut être de type gynoïde ou androïde. C'est la répartition androïde des graisses, avec l'augmentation de la masse grasse intra-abdominale, qui augmente le plus le risque cardiovasculaire. Elle est actuellement mesurée par la circonférence abdominale (< 102 cm chez l'homme et < 88 cm chez la femme.)

e. La sédentarité

Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire dans la plupart des études épidémiologiques. L'activité physique modifie certains facteurs de risque (maintien d'un poids normal, diminution de la consommation de tabac et modification du régime alimentaire). Par ailleurs, l'activité physique diminue le LDL-cholestérol, augmente le HDL-cholestérol, diminue la pression artérielle.

f. Les facteurs psychosociaux

L'influence des facteurs psychologiques est indéniable. Elle est difficile à quantifier. Les études épidémiologiques ont permis de cerner la notion «d'environnement stressant». Il semble que l'environnement professionnel le plus stressant soit celui qui impose des contraintes de productivité et de temps sur lesquels l'employé a peu de latitude de décision. Ainsi, en France, le risque coronaire d'un employé non spécialisé est 4 fois supérieur à celui d'un chef d'entreprise. Les facteurs psychosociaux sont très intriqués avec d'autres facteurs comportementaux (tabac, régime alimentaire.....).

1.2.2. Les déterminants biochimiques et biophysiques des facteurs de risque.

a. Le diabète

Les diabètes de type I et II sont associés à une augmentation du risque cardiovasculaire.

Pour le diabète de type I, le risque cardiovasculaire apparaît dès l'âge de 30 ans et est d'autant plus important que le contrôle glycémique est mauvais et qu'il y a une néphropathie.

Le diabète de type II et l'intolérance au glucose sont associés à un risque cardiovasculaire majeur. Le diabète de type II est en effet associé à d'autres facteurs de risque (HTA, dyslipidémie, obésité androïde).

Le diabète est actuellement défini par une glycémie à jeun \geq 7 mmol/l (1,26 g/l) à 2 reprises.

Les arguments pour un diabète non insulino-dépendant (type II) sont l'âge $>$ 40 ans, l'index de masse corporelle $>$ 27 kg/m², l'absence de cétonurie, et l'antécédent familial de diabète de type II.

b. Les dyslipidémies

L'élévation du LDL-cholestérol et des triglycérides est délétère. L'élévation du HDL-cholestérol est protectrice. Il s'agit avant tout de facteurs de risque de coronaropathie.

c. L'HTA :

L'hypertension artérielle (HTA) se définit par une pression artérielle systolique (PAS) habituellement \geq 140 mmHg ou une pression artérielle diastolique (PAD) \geq 90 mmHg. Son impact cardiovasculaire est essentiellement cérébral.

La pression artérielle pulsée (PAS – PAD) est étroitement corrélée à l'hypertrophie ventriculaire gauche, mais elle est également associée au développement des complications de l'HTA qu'il s'agisse de l'athérosclérose ou de l'atteinte de la microcirculation.

d. Le syndrome métabolique

Il est défini par l'association d'au moins trois facteurs de risque: tour de taille $>$ 102 cm chez l'homme et $>$ 88cm chez la femme; triglycérides \geq 150 mg/dL ; HDL-cholestérol $<$ 40mg/dL chez l'homme et $<$ 50mg/dL chez la femme; TA \geq 130 / \geq 85 mmHg ; glycémie à jeun \geq 110 mg/dL.

1.2.3. Les nouveaux facteurs de risque

a. L'hyperhomocystéinémie :

Elle est associée à un risque d'évènements cardiovasculaires accru quelque soit le territoire. L'acide folique permet de diminuer l'homocystéine plasmatique. Les études de prévention sont en cours. On ne sait pas si cette diminution s'accompagne effectivement d'une réduction du risque vasculaire.

b. Le fibrinogène :

Son élévation est un facteur de risque coronaire indépendant.

c. La Protéine C-réactive (CRP) :

Lorsqu'elle est dosée par méthode ultrasensible, son élévation est un facteur de risque d'évènements cardiovasculaires.

2. Estimation du risque cardiovasculaire global chez un individu

Les études épidémiologiques ont permis d'identifier les différents facteurs de risque. Elles ont aussi montré que leur effet n'est pas additif mais multiplicatif.

Le risque vasculaire global d'un individu est la probabilité de développer dans un temps donné (risque) un événement vasculaire, quelque soit le territoire, en fonction de plusieurs facteurs de risque pris en compte globalement. Les grandes études expriment les résultats en réduction du risque absolu et réduction du risque relatif (cf dernier chapitre stratégies de prise en charge collectives et individuelles)

Il existe différents moyens d'estimer le risque vasculaire global. A partir des équations obtenues dans les études épidémiologiques, le risque d'un individu peut être établi à l'aide d'une calculatrice en introduisant le niveau de chaque facteur délétère ou protecteur dans l'équation. D'autres approches semi-quantitatives, plus simples à utiliser, permettent d'évaluer une fourchette de risque (Tableau 1).

Prévention primaire

1. Tabagisme

Pour arrêter l'intoxication, il ne suffit pas d'exprimer un souhait en quelques secondes au cours de la consultation, il faut consacrer du temps pour évaluer la dépendance (cf échelle de Fagerström), envisager la prescription de substituts nicotiques, prendre en compte un éventuel syndrome dépressif et motiver le patient pour se prendre en charge. En cas d'échec il faut le confier à un spécialiste.

2. Hypertension artérielle

Pour éviter les complications, l'objectif est de ramener les chiffres tensionnels en deçà des limites « normales » (140/90 mmHg). Si la PAS est retrouvée plusieurs fois = 180 mmHg ou la PAD = 110 mmHg, il convient de traiter.

Dans les formes moins franches, la décision de traiter dépend du caractère habituel de l'hypertension et des facteurs de risque associés (Tableau 2). Il faut alors prendre la pression artérielle fréquemment. Si d'autres facteurs de risque existent, le seuil de mise en route d'un traitement médicamenteux est plus bas

3. Diabète

L'objectif est de maintenir une hémoglobine glyquée (HbA1c) = 6,5 %, même si l'impact du contrôle de la glycémie sur la macroangiopathie n'est pas établi. Cette vérification est à effectuer 4 fois par an. L'éducation du patient pour son régime et sa surveillance est essentielle. Les complications vasculaires du diabète sont aussi fréquentes dans le type II que dans le type I. Elles doivent être systématiquement et régulièrement recherchées. L'intérêt du contrôle des autres facteurs de risque associés est primordial.

4. Dyslipémies

L'hypercholestérolémie est le facteur de risque principal de l'athérome coronarien. Le risque est évalué en fonction de sa fraction LDL Cholestérol (Low Density Lipoprotein Cholestérol, LDLc) qui est calculée comme suit :

$$\text{LDLc} = \text{Chol Total} - (\text{HDLc} + \text{Trig}/5)$$

HDL Chol = High Density Lipoprotein-Cholesterol.

Chol Total = Cholestérol total.

Trig = Triglycérides.

La formule n'est valable que si Trig < 4g/l.

On peut raisonner en g/l ou en mmol/l.

Les conversions sont :

Cholestérol mmol/l x 0,387 => g/l.

Cholestérol g/l x 2,586 => mmol/l.

Triglycérides mmol/l x 0,88 => g/l.

Triglycérides g/l x 1,136 => mmol/l.

Le régime est toujours nécessaire. Les statines sont le traitement de choix pour l'élévation du LDL-C . L'abaissement du HDLc et l'hypertriglycéridémie sont aussi des facteurs de risque vasculaire qui peuvent justifier un traitement par régime et aussi par fibrates.

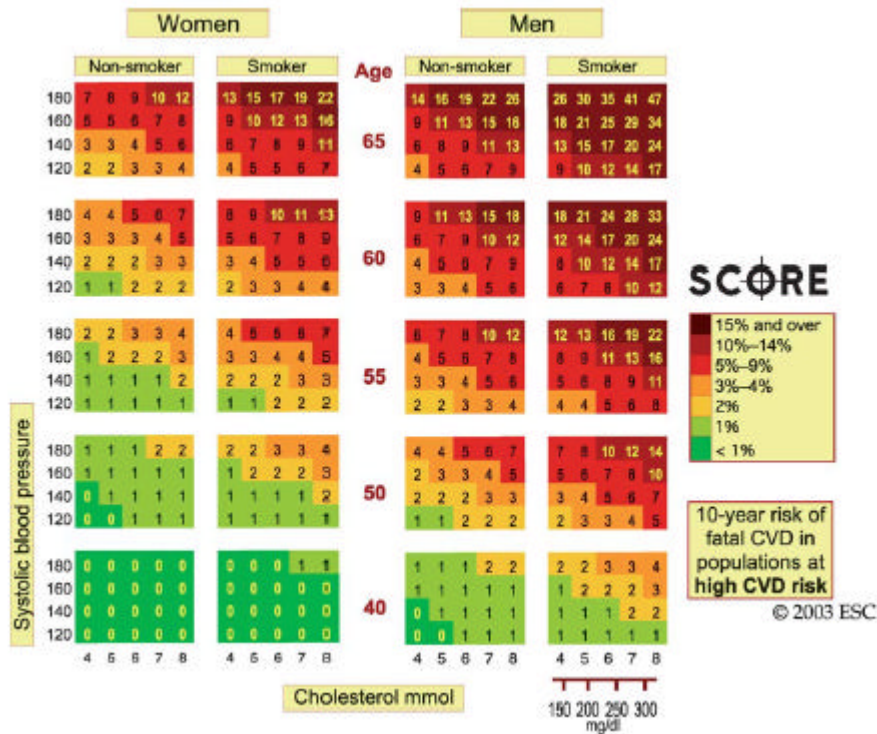
5. Surpoids

En cas d'obésité, le régime hypocalorique doit être pauvre en graisses; l'aide d'une diététicienne est souvent nécessaire, l'objectif raisonnable étant de perdre 0,5 à 1 kg/ semaine. L'activité physique est souhaitable ; ce n'est qu'en cas d'échec qu'un traitement médicamenteux peut être instauré en milieu spécialisé.

Prévention secondaire

En prévention secondaire, c'est-à-dire après l'apparition des symptômes, la lutte contre les facteurs de risque devient encore plus impérative qu'en prévention primaire. Ses objectifs sont plus stricts, par exemple le seuil d'intervention thérapeutique pour le LDLc est de 1,3 g/l (Tableau 3); l'arrêt du tabagisme devient une priorité. Du fait d'une détérioration du contrôle des facteurs de risque au fil du temps, la participation active du patient paraît être déterminante pour le succès à long terme des mesures de prévention secondaire. Deux grandes classes thérapeutiques ont un bénéfice établi quelque soit la localisation de l'athérosclérose: les antiagrégants plaquettaires et les statines.

Tableau 1



European Heart Journal (2003) 24, 1601–1610

Tableau 2

Stratification du risque pour quantifier le pronostic d'un patient atteint d'une hypertension artérielle (adapté de WHO-ISH 1999)

Autre facteur de risque et histoire de la maladie	Grade 1 (HTA « légère ») Systolique 140-159 ou diastolique 90-99	Grade 2 (HTA « modérée ») Systolique 160-179 ou diastolique 100-109	Grade 3 (HTA « sévère ») Systolique \geq 180 ou diastolique \geq 110
Groupe A : pas d'autre facteur de risque	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
Groupe B : 1-2 facteurs de risque	Risque moyen	Risque moyen	Risque élevé
Groupe C : 3 facteurs de risque ou plus, ou atteinte d'un organe-cible, ou diabète*	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé

* Dans le cas de maladies cardio-vasculaires associées, le patient doit être considéré comme à risque très élevé quel que soit son niveau tensionnel, et faire l'objet d'une prise en charge spécifique

ANAES / Service des recommandations et références professionnelles
Service évaluation économique / Avril 2000

Tableau 3

Seuils d'intervention thérapeutique selon les valeurs de LDL-cholestérol exprimé en g/L (mmol/L)

• **Intervention diététique :**

La prise en charge diététique est de règle dès que le taux de LDL-cholestérol excède :

- 1,60 g/l (4,1 mmol/L)
- 1,30 g/l (3,4 mmol/L) pour les sujets ayant plus de deux autres facteurs de risque ou ayant une maladie coronaire.

• **Intervention médicamenteuse :**

	LDL cholestérol*	
	g/l	mmol/L
<u>Prévention primaire</u>		
- sujets sans autre facteur de risque	> 2,20	(5,7)
- sujets ayant un autre facteur de risque	> 1,90	(4,9)
- sujets ayant deux autres facteurs de risque	> 1,60	(4,1)
- sujets ayant plus de deux autres facteurs de risque	> 1,30	(3,4)
<u>Prévention secondaire</u>		
- sujets ayant une maladie coronaire	> 1,30	(3,4)

Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé/ DEMEB / Septembre 2000

Autres facteurs de risque : âge, antécédents familiaux tabagisme, HTA permanente, diabète sucré, HDL < 0,35 g/l quel que soit le sexe

Questionnaire de dépendance de Fagerström

C.E.M.V

Le matin, combien de temps après être réveillé fumez-vous votre première cigarette ?

- | | |
|----------------------|---|
| – Dans les 5 minutes | 3 |
| – 6 à 30 minutes | 2 |
| – 31 à 60 minutes | 1 |
| – Plus de 60 minutes | 0 |

Trouvez-vous qu'il est difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ? (cinéma, bibliothèques par exemple).

- | | |
|-------|---|
| – Oui | 1 |
| – Non | 0 |

A quelle cigarette renoncerez-vous le plus difficilement ?

- | | |
|-------------------------------|---|
| – A la première de la journée | 1 |
| – A une autre | 0 |

Combien de cigarettes fumez-vous par jour en moyenne ?

- | | |
|---------------|---|
| – 10 ou moins | 0 |
| – 11 à 20 | 1 |
| – 21 à 30 | 2 |
| – 31 ou plus | 3 |

Fumez-vous à intervalles plus rapprochés durant les premières heures de la matinée que durant le reste de la journée ?

- | | |
|-------|---|
| – Oui | 1 |
| – Non | 0 |

Fumez-vous lorsque vous êtes malade au point de devoir rester au lit presque toute la journée ?

- | | |
|-------|---|
| – Oui | 1 |
| – Non | 0 |

Traduction officielle OMS 1998

0 à 2 : pas de dépendance

3 à 4 : dépendance faible

5 à 6 : dépendance moyenne

7 à 8 : dépendance forte

9 à 10 : dépendance très forte

Expliquer les modalités de la prévention primaire et secondaire des facteurs de risque cardio-vasculaire et les stratégies individuelles et collectives.

1-DEFINITIONS

1.1-Prévention primaire

Population ciblée : patients indemnes de toute pathologie cardiaque ou vasculaire décelable.

Objectif : prévenir la survenue ultérieure d'accidents cardiovasculaires avérés, mortels ou non mortels (angor, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral (AVC), artériopathie oblitérante des membres inférieurs, mort subite d'origine cardiovasculaire.)

Moyens : prise en charge thérapeutique des facteurs de risque cardio-vasculaire dont l'intensité dépend du niveau de risque cardio-vasculaire de chaque individu.

En amont, la prévention cardio-vasculaire a pour objectif le dépistage en particulier familial des sujets à risque (descendants, fratrie) dans les familles à haut risque (décès ou événement cardio-vasculaire chez un ascendant de moins de 55 ans chez l'homme et 55 ans chez la femme ou dans la fratrie) et la prévention de l'installation des facteurs de risque. Elle s'appuie sur des campagnes destinées aux enfants, aux adolescents et aux adultes jeunes (campagne anti-tabac, programme d'éducation nutritionnelle, lutte contre la sédentarité...).

1.2-Prévention primo-secondaire

Population ciblée : patients indemnes de pathologie cardiaque ou vasculaire cliniquement décelable mais ayant des lésions athéroscléreuse infracliniques (plaques athéroscléreuse sur les axes carotidiens dépistées en échographie vasculaire etc.)

Objectifs :

prévenir l'expression clinique ultérieure des lésions infracliniques,
dépister d'autres localisations de la maladie athéroscléreuse,
et, dans certains cas, favoriser leur régression.

Moyens : prise en charge thérapeutique vigoureuse des facteurs de risque cardio-vasculaire.

1.3-Prévention secondaire

Population ciblée : patients ayant déjà eu un accident cardio-vasculaire.

Objectifs :

Eviter la récurrence ultérieure d'accidents cardiovasculaires.
Réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaires.
Dépister toutes les localisations de la maladie athéroscléreuse.

Moyens : prise en charge médicamenteuse vigoureuse des facteurs de risque mais aussi de la maladie cardio-vasculaire constituée, qui peut nécessiter une approche spécifique.

2-MODALITES DE LA PRISE EN CHARGE DES PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

I-LE TABAC

Bénéfices attendus du sevrage tabagique en prévention primaire et secondaire

Les études épidémiologiques d'observation ont montré que la consommation de tabac était fortement associée à la mortalité totale et augmentait fortement le risque d'insuffisance coronaire et d'AVC. Aucun essai thérapeutique n'a testé l'efficacité isolée du sevrage tabagique en terme de prévention cardio-vasculaire primaire ou secondaire. Il est néanmoins estimé, à partir des études épidémiologiques d'observation, que le sevrage tabagique serait associé à une réduction de 20% du risque relatif de décès et de plus de 50% du risque relatif de survenue d'une pathologie cardiovasculaire. Le bénéfice absolu du sevrage tabagique est d'autant plus grand que le risque cardiovasculaire absolu d'un individu est grand. Objectif : Arrêt définitif de toute intoxication tabagique. Retrait de l'exposition environnementale à la fumée de tabac (tabagisme passif).

Comment réaliser le sevrage tabagique (adapté du texte des recommandations de l'AFSSAPS-1999 et 2003)

2.1 La dépendance au tabac

L'évaluation de l'état de dépendance au tabac doit être réalisée avec le questionnaire de Fagerström (cf tableau 3) qui permet d'établir un score en relation avec l'intensité de la dépendance. La dépendance au tabac pourrait expliquer que, malgré la connaissance de sa nocivité, les fumeurs ont une grande difficulté au sevrage. Dans ces cas, une substitution nicotinique précoce et adaptée peut être une aide importante au sevrage.

2.2 Le sevrage tabagique

Le diagnostic d'une maladie liée à la consommation de tabac ou la survenue d'une complication aiguë sont des occasions privilégiées de motivation pour l'arrêt du tabac. Le maintien prolongé de la motivation est aussi nécessaire à moyen et long terme.

En complément des actions générales, les stratégies individuelles d'aide à l'arrêt du tabac sont nécessaires pour prévenir les complications du tabagisme. Elles doivent prendre en compte les effets psycho-actifs de la nicotine, la vulnérabilité psychologique et des facteurs environnementaux.

En pratique courante, lors de la prise en charge d'un sujet tabagique, après avoir évalué la dépendance à la nicotine par le test de Fagerström, il faut tenir compte:

De l'existence de troubles anxio-dépressifs associés afin d'anticiper un risque de réapparition des troubles. Le recours aux produits psychotropes, anxiolytiques et/ou antidépresseurs, lors de l'arrêt du tabac, doit être discuté cas par cas.

De l'existence d'une dépendance à l'alcool éthylique associée et d'une addiction au cannabis.

De la crainte d'une prise de poids qui peut constituer un frein au sevrage tabagique, en particulier chez la femme. Les substituts nicotiniques sont un moyen utile pour freiner la prise de poids.

Des déterminants socio-économiques.

2.3 Les modalités du sevrage tabagique :

L'aide à l'arrêt du tabac comprend plusieurs étapes :

Le premier temps permet d'évaluer et de renforcer la motivation

La deuxième étape est la période de « sevrage » proprement dite. Elle comporte d'une part, l'évaluation des dépendances, des troubles psychologiques associés et des autres conduites addictives et d'autre part, la prise en charge de la dépendance à la nicotine.

La troisième phase consiste à prévenir et à traiter les fréquentes rechutes de tabagisme dont les causes sont multiples. Ces reprises du tabagisme ne doivent pas être considérées comme des échecs, mais comme une étape vers le succès final.

Le conseil minimal d'aide à l'arrêt du tabac

Il consiste à demander systématiquement à chaque patient s'il est fumeur et s'il a envisagé la possibilité de s'arrêter de fumer. Les résultats des études randomisées et contrôlées montrent 2% à 5% d'arrêt soutenu.

Les traitements médicamenteux

L'utilisation de ces médicaments s'intègre dans le cadre d'une prise en charge globale comportant un soutien psychologique et un accompagnement du fumeur. Les médicaments disponibles en France mais non remboursés par la Sécurité Sociale sont :

Les traitements nicotiques de substitution (TNS) commercialisés sous plusieurs présentations (gomme à mâcher, timbre transdermique, pastilles sublinguales ou à sucer, inhalateur) dont les modalités d'administration permettent de tenir compte des particularités de chaque fumeur. L'automédication par TNS peut présenter une étape initiale chez de nombreux fumeurs peu dépendants.

Le bupropion (Zyban LP®) peut aussi être indiqué comme aide au sevrage tabagique chez les patients présentant une dépendance à la nicotine. Il s'agit d'un inhibiteur sélectif de la recapture neuronale des catécholamines dont le mécanisme d'action précis dans l'aide à l'abstinence tabagique n'est pas connu. Il peut avoir des effets secondaires rares dont celui d'augmenter le risque de convulsions de façon dose-dépendante. Pour des doses allant jusqu'à 300 mg par jour (dose quotidienne maximale recommandée), l'incidence des convulsions est d'environ 0,1 %. La prescription du bupropion doit tenir compte du profil de dépendance du patient et respecter les contre indications du traitement.

Psychothérapies comportementales et cognitives (TCC)

Associées le plus souvent à la prise en charge pharmacologique, ces formes de psychothérapie nécessitent une formation spécifique.

Si la prévalence du tabagisme était réduite de 1% aux Etats Unis, dès la première année seraient épargnés 924 hospitalisations pour Infarctus, 538 pour AVC et 190 décès pré-hospitaliers (Lightwood, Circulation 1997) (Hanley GH, J Cardiovascular Risk 1999)

II-L'HTA (adapté des recommandations de l'ANAES-2000, du JNC 7-2003 et de l'International Society of Hypertension-2003)

Bénéfices attendus du traitement de l'HTA en prévention primaire

Les essais thérapeutiques dans l'HTA ont montré que le traitement antihypertenseur réduisait de 35 à 40% l'incidence des AVC, de 20 à 25% celle des infarctus du myocarde et de plus de 50 % celle de l'insuffisance cardiaque. Les effets bénéfiques du traitement sont observés chez les sujets jeunes et âgés, les patients des 2 sexes et pour les HTA systolo-diastoliques et systoliques pures. Le bénéfice est d'autant plus grand que le risque cardio-vasculaire de base est élevé. Ainsi, chez les patients ayant une HTA grade 1 (PAS : 140-159 mmHg ou PAD : 90-99 mmHg) et des facteurs de risque associé, il est estimé qu'une réduction permanente de 12 mmHg de PAS pendant 10 ans pourrait prévenir 1 décès tous les 11 patients traités (Nombre de sujets à traiter NST=11). En présence d'une pathologie cardio-vasculaire sous jacente ou d'une atteinte des organes cibles, le NST est de 9.

Bénéfices attendus du traitement de l'HTA en prévention secondaire

Bien qu'aucun essai thérapeutique de l'HTA n'ait été réalisé spécifiquement chez des patients hypertendus atteints de maladie coronaire, ceux ci doivent être considérés d'emblée comme à très haut risque cardio-vasculaire et traités activement.

Chez les patients ayant déjà fait un AIT ou AVC ischémique ou hémorragique, le NST pendant 5 ans pour éviter une récurrence d'AVC est de 14 pour une réduction de PA de 12,5 mmHg obtenue par la combinaison d'une faible dose d'un IEC et d'un diurétique (essai PROGRESS). Le bénéfice du traitement est observé indépendamment du niveau tensionnel de base. Ainsi, un traitement antihypertenseur combinant une faible dose d'un IEC et un diurétique est indiqué chez TOUS les patients ayant fait un AVC indépendamment de leur statut tensionnel.

Modalités de la prise en charge

Mode de vie et qualité de l'observance

Le mode de vie et la qualité de l'observance (traitements non médicamenteux et médicamenteux) sont essentiels dans la prise en charge du patient hypertendu.

Règles hygiéno-diététiques

Les règles hygiéno-diététiques à appliquer dans tous les cas sont les suivantes:

- Réduire le poids en cas de surcharge pondérale
- Diminuer la consommation d'alcool
- Limiter les apports sodés à 5 à 6 grammes de sel par jour
- Augmenter la consommation de fruits et de légumes
- Réduire la consommation des lipides alimentaires saturés
- Augmenter l'activité physique aérobie
- Arrêter la consommation tabagique

Indication du traitement médicamenteux de l'HTA :

La prescription d'un traitement médicamenteux dépend de la réponse tensionnelle aux mesures non pharmacologiques après un suivi de 3 à 6 mois et de l'estimation du risque cardio-vasculaire du patient hypertendu basé sur la présence d'autres facteurs de risque :

- **si le risque est élevé** (= 3 facteurs de risque, ou atteinte d'un organe cible, ou diabète, ou risque cardio-vasculaire > 20%), les traitements médicamenteux et non médicamenteux sont recommandés dès que le diagnostic d'HTA est confirmé ;
- **si le risque est faible ou moyen** (aucun ou 1-2 facteurs de risque ou risque cardio-vasculaire <20%), il est recommandé de débiter un traitement médicamenteux en cas de persistance de chiffres élevés (> 140/90 mmHg) après traitement non médicamenteux seul et prise en charge des éventuels facteurs de risque.

Choix du traitement médicamenteux initial :

Le choix du traitement médicamenteux initial doit être adapté à la situation clinique de chaque patient et dépend des effets favorables ou défavorables attendus pour certaines indications ou pathologies associées. En dehors de ces indications spécifiques ou formelles, le choix initial doit se porter sur une des classes médicamenteuses ayant fait l'objet d'essais probants : diurétique thiazidique à faible dose, β -bloquant, dihydropyridine de longue durée d'action, inhibiteur de l'enzyme de conversion ou antagonistes de l'angiotensine II. Il faut noter que les diurétiques thiazidiques à faible dose n'ont pratiquement jamais été surpassés par les nouvelles classes d'antihypertenseurs en terme de prévention des accidents cardio- et cérébro-vasculaires de l'HTA, à l'exception d'un seul essai thérapeutique. Les dernières recommandations Nord-Américaines de traitement de l'HTA (Joint National Committee 7, 2003) préconisent un traitement diurétique thiazidique pour la plupart des HTA de grade I (PAS 140-159 mmHg ou PAD : 90-99 mmHg), mais les autres classes médicamenteuses peuvent aussi être administrées en particulier s'il existe des indications électives. Pour les HTA de grade II (PAS \geq 160 mmHg ou PAD = 100 mmHg) une bithérapie d'emblée comprenant un diurétique thiazidique est préconisée.

Associations médicamenteuses :

Lorsque le premier médicament est bien toléré, mais l'effet antihypertenseur insuffisant, l'addition d'un deuxième principe actif devrait être préférée, en privilégiant un diurétique thiazidique si le premier principe ne l'était pas.

Objectifs tensionnels du traitement :

L'objectif à atteindre est une PAS < 140 mmHg et une PAD < 90 mmHg chez le patient tout venant. Un objectif tensionnel de 130/80 mmHg est recommandé chez un patient diabétique hypertendu. L'objectif tensionnel à atteindre en cas d'insuffisance rénale est < à 130/85 mmHg, et < à 125/75 mmHg si une protéinurie est supérieure à 1 g/24 heures.

HTA du sujet âgé :

Chez le sujet âgé, il est recommandé de prendre en charge efficacement toute élévation isolée de la PAS au-dessus de 160 mmHg, afin de l'abaisser au-dessous de 150 mmHg.

Indication élective de certaines classes d'antihypertenseurs en fonction des co-morbidités (d'après le Joint National Committee 7, 2003)

Tableau 2 :

Indications	Traitement recommandé					
	Diurétique	?-bloquant	IEC	ARA	ICa	Antialdostérones
Insuffisance cardiaque	•	•	•	•		•
Post-infarctus		•	•			•
Haut risque coronaire	•	•	•		•	
Diabète	•	•	•	•	•	
Néphropathies chroniques			•	•		
Prévention secondaires des AVC	•		•			

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion, ARA: antagoniste des récepteurs AT1 de l'angiotensine II, ICa : inhibiteur des canaux calciques.

Prescription d'une statine chez l'hypertendu :

La prescription d'une statine chez les patients hypertendus ayant un haut risque cardiovasculaire (cumul de multiples facteurs de risque ou présence d'une atteinte cardiovasculaire infraclinique ou patente), réduit l'incidence des infarctus de 36% et celles des AVC de 30% (NST : 33 à 10 ans), même en présence d'un bon contrôle tensionnel sous traitement antihypertenseur.

Prescription d'aspirine chez l'hypertendu :

En l'absence d'indication formelle liée à la présence d'une atteinte cardio- ou cérébro-vasculaire avérée ou liée à un haut risque coronarien, les bénéfices de la prescription d'aspirine à faible dose chez l'hypertendu sont limités à la prévention coronaire. De plus, cette prescription ne doit être recommandée dans ces indications que lorsque l'HTA est bien contrôlée (voir chapitre aspirine)

Prévention de l'HTA

L'objectif de la prévention d'amont est de réduire le nombre de patients hypertendus (PA > 140 et/ou 90 mmHg) afin de réduire la nécessité d'un recours à des traitements médicamenteux et *in fine*, la survenue de complications cardio-vasculaires liées à l'HTA. Elle s'adresse à des patients ayant une « pré-hypertension » selon la définition adoptée par le JNC 7, c'est à dire une élévation modérée de la PA (PAS : 120-139 mmHg ou PAD : 80-89 mmHg). En effet, la relation entre la PA et le risque est continue, sans seuil en dessous duquel cette relation disparaîtrait ou s'inverserait (voir plus haut). De plus, la PA systolique s'élève continuellement avec l'âge.

Les modalités de la prévention de l'HTA sont doubles et doivent s'appliquer à l'échelon de la population (voir plus haut) et de l'individu. A l'échelon individuel, elle doit cibler les patients à plus haut risque de développer une HTA (patients ayant une pré-hypertension, des antécédents familiaux d'HTA, une obésité ou un surpoids, une origine africaine, une vie sédentaire, une consommation excessive de sel ou d'alcool).

La prévention de l'HTA repose sur les règles hygiéno-diététiques listées plus haut qui ont prouvé leur efficacité si elles sont correctement suivies.

III-PRISE EN CHARGE DU PATIENT DIABETIQUE DE TYPE 2 (adapté des recommandations de l'ANAES-2000)

Bénéfices attendus du traitement du diabète de type 2 en prévention primaire

La prise en charge des diabétiques **de type 1** nécessite une insulinothérapie et un suivi par un spécialiste et ne sera pas abordée dans ce chapitre.

La prise en charge des diabétiques **de type 2** est globale, dirigée contre tous les facteurs de risque, afin de prévenir les complications microet macrovasculaires de la maladie.

Si un bon contrôle de l'hyperglycémie au cours du diabète de type 2 permet une réduction significative des complications microvasculaires de la maladie, cette stratégie ne semble pas réduire significativement le risque cardio-vasculaire en prévention primaire. Seul les biguanides (metformine) ont une efficacité démontrée dans la prévention des complications macrovasculaires du diabète de type 2 chez les patients obèses. En revanche, une prise en charge thérapeutique agressive de l'HTA, très fréquente au cours du diabète de type 2, réduit de façon considérable l'incidence des complications macrovasculaires (voir plus bas).

Bénéfices attendus du traitement du diabète de type 2 en prévention secondaire

A la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, la mise en route d'une insulinothérapie précoce poursuivie pendant une période d'au moins 3 mois chez des patients ayant à l'entrée une glycémie ≥ 11 mmol/l, réduit de 28% le risque de décès à 3,4 ans (essai DIGAMI). Le NST correspondant pour prévenir 1 décès est de 9. Néanmoins, en dehors de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, un bon contrôle de l'hyperglycémie chez les patients diabétiques coronariens n'a pas d'effet bénéfique démontré à ce jour en terme de prévention cardio-vasculaire secondaire. En revanche, chez des patients diabétiques de type 2 coronariens ou ayant un très haut risque cardio-vasculaire par cumul de plusieurs facteurs de risque, l'administration quotidienne d'une forte dose d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion, le ramipril 10 mg, réduit de façon majeure l'incidence des événements cardio et cérébro-vasculaires indépendamment du statut tensionnel.

Modalités de la prise en charge de l'hyperglycémie

Les règles hygiéno-dietétiques :

Elles sont la première étape du traitement des patients diabétiques mais elles restent indispensables à toutes les étapes de la stratégie thérapeutique. Ces règles sont les suivantes:

Réduire l'excès pondéral par réduction des apports caloriques

Adapter la ration glucidique, qui doit représenter environ la moitié de la ration calorique quotidienne (apport minimal de l'ordre de 180 g/jour), essentiellement sous forme d'aliments amyliacés (pain, pâtes, riz, autres féculents) et dans une moindre mesure de fruits et de laitage

Diminuer la consommation d'alcool (2 verres de vin ou équivalent d'alcool par jour)

Limiter les apports sodés à 5 à 6 grammes de sel par jour

Augmenter la consommation de fibres (légumes et fruits)

Réduire la consommation des lipides alimentaires saturés

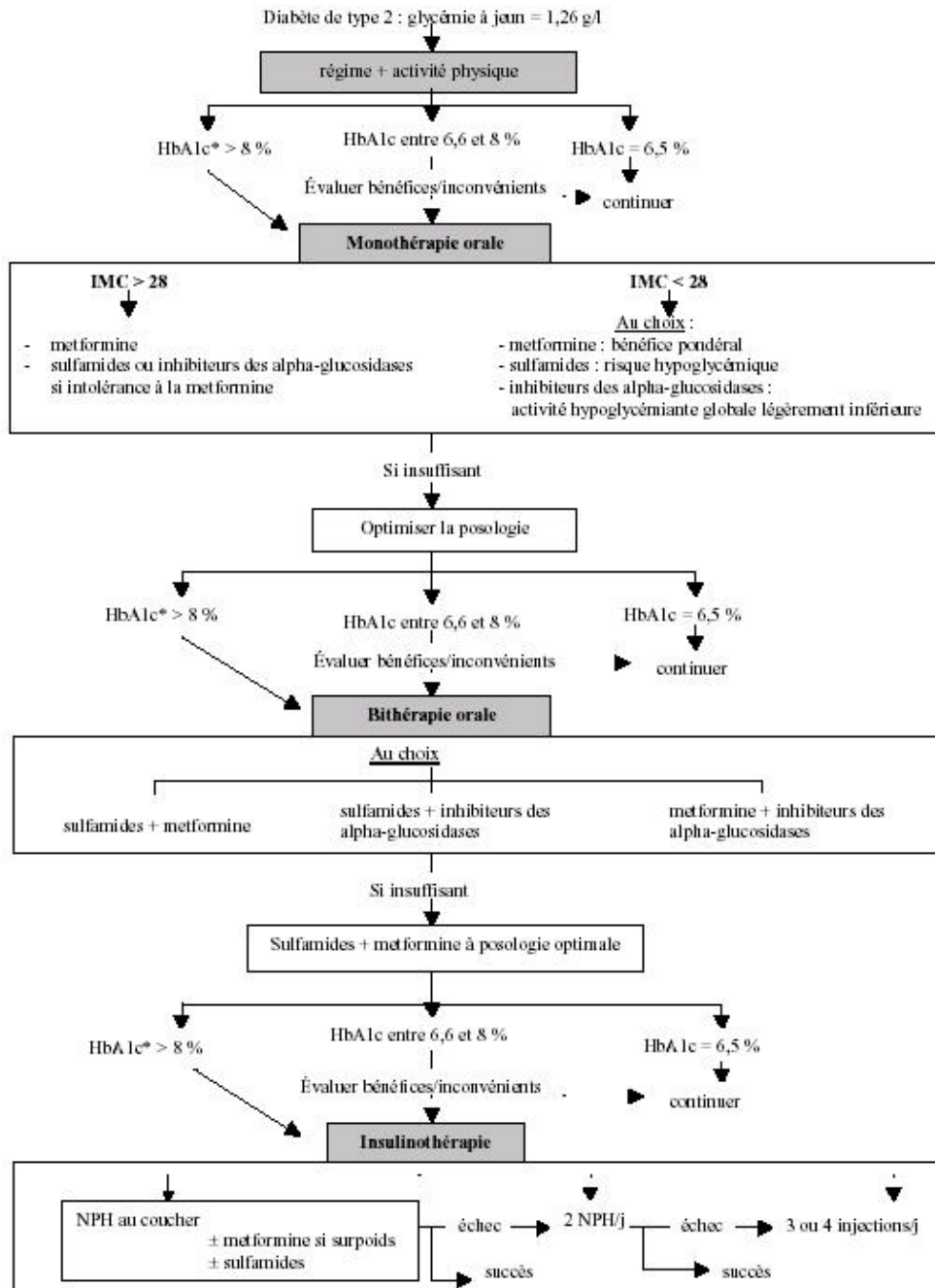
Augmenter l'activité physique aérobie

Arrêter la consommation tabagique

L'objectif optimal à atteindre est une HbA1c = 6,5 %. Si cet objectif est atteint sous régime seul, il n'y a pas lieu de prescrire un médicament hypoglycémiant.

Les étapes pharmacologiques du traitement :

Elles sont résumées dans l'algorithme décisionnel établi par l'ANAES.



Modalités de prise en charge des autres facteurs de risque chez les patients diabétiques de type 2

HTA

Le traitement de l'HTA chez les patients diabétiques réduit de façon majeure l'incidence des événements cardio-vasculaires sur un intervalle de temps court. De plus, on a démontré l'importance d'une attitude thérapeutique agressive vis à vis de l'élévation tensionnelle chez le patient diabétique même en l'absence d'albuminurie, en se fixant comme valeur cible une PAD sous traitement = 80 mmHg par rapport à une valeur cible de PAD = 90 mmHg. Ainsi, les valeurs cibles de la PA chez le diabétique de type 2 sont plus basses que chez l'hypertendu non diabétique et sont définies à 130/80 mmHg. Les modalités de prise en charge de l'HTA chez le patient diabétique de type 2 non protéinurique ont été abordées au chapitre précédent. Il faut ajouter que pour atteindre le niveau tensionnel recommandé (= 130/80 mmHg), l'association de plusieurs antihypertenseurs comprenant un diurétique thiazidique est pratiquement toujours nécessaire.

Anomalies lipidiques :

En dehors de l'essai SENDCAP, aucun essai spécifique de prévention cardiovasculaire ciblant les anomalies lipidiques n'a été réalisé chez les patients diabétiques. Les effets cardiovasculaires bénéfiques des traitements hypolipémiants ont été observés dans les sous-groupes de patients diabétiques des grands essais de prévention.

L'incidence des événements cardio-vasculaires majeurs dans le groupe placebo des essais confirme que les diabétiques ont un très haut risque vasculaire. Celui-ci est réduit par les hypolipémiants, en particulier les statines.

Une thérapeutique hypolipémiante est donc recommandée chez tout diabétique de type 2 qui présente des anomalies lipidiques après obtention du meilleur contrôle glycémique possible. Les modalités de la thérapeutique hypolipémiante seront abordées au chapitre suivant.

Aspirine :

L'aspirine à faible dose (= 100 mg/jour) est recommandée en prévention primaire chez le patient diabétique de type 2 qui a d'autres facteurs de risque vasculaire associés.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Indépendamment du statut tensionnel et albuminurique, la prescription d'une forte dose d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (ramipril 10 mg/jour) est justifiée chez des patients diabétiques de type 2 ayant un très haut risque cardio-vasculaire (essai micro-HOPE) afin de réduire l'incidence des événements cardio et cérébro-vasculaires majeurs.

Insulinorésistance et Prévention du diabète de type 2

Il est possible d'intervenir avant l'apparition du diabète de type 2, c'est à dire au stade d'insulinorésistance. Le syndrome d'insulinorésistance s'accompagne d'un risque majeur de survenue d'un diabète de type 2.

L'insulinorésistance est définie par une réduction de la réponse biologique à l'action de l'insuline. Les causes de la diminution de la réponse biologique à l'insuline sont mal comprises et font intervenir à la fois des prédispositions génétiques et des facteurs environnementaux. En résumé, le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique on observe une stimulation de la néoglucogénèse, les 2 phénomènes concourant à l'augmentation de la glycémie.

Le syndrome d'insulinorésistance est aussi fréquemment associé à une obésité, des anomalies lipidiques et une HTA. C'est ce qu'on appelle le **syndrome métabolique ou le syndrome X**. L'ensemble concourt à un risque cardio-vasculaire accru.

Prévention du diabète de type 2

Il est important d'agir au plus tôt pour prévenir l'apparition d'un diabète. Les premières mesures préventives doivent être avant tout hygiéno-diététique. Une alimentation riche en fibres, en hydrates de carbone, pauvre en graisses saturées associée à une activité physique régulière et au sevrage tabagique et à une réduction de la consommation d'alcool et de sel, diminue de plus de 50 % le risque de développer un diabète de type 2 tout en réduisant le risque cardio-vasculaire. Il est donc indispensable de démarrer par ce type d'approche avant d'envisager une prise en charge médicamenteuse.

Des alternatives médicamenteuses sont possibles pour prévenir le développement du diabète de type 2.

la metformine :

La métformine a aussi un effet préventif sur le développement d'un diabète mais inférieur à celui de la prise en charge diététique

les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Au cours de l'essai HOPE, le ramipril a réduit le risque relatif de développer un diabète de 35%. Les IEC pourraient réduire la résistance à l'insuline au niveau des muscles squelettiques par un effet lié à la production de bradykinine et de NO. Ils pourraient aussi réduire la résistance à l'insuline au niveau hépatique et des adipocytes en réduisant la production hépatique de glucose et la production d'acides gras libres.

Les statines :

L'administration de statines diminue le risque relatif de développer un diabète de type 2 de l'ordre de 18%.

Les nouvelles voies thérapeutiques : les thiazolidinediones(glitazones)

Les glitazones sont des agonistes des récepteurs PPAR γ . Elles diminuent la glycémie des diabétiques, car ils augmentent la sensibilité de l'insuline essentiellement au niveau du tissu adipeux qui a pour conséquence une diminution des acides gras libres circulants et une réduction de la compétition entre la captation du glucose et des acides gras libres sous l'effet de l'insuline. Ils diminuent aussi la production hépatique de glucose.

IV-PRISE EN CHARGE DU PATIENT HYPERLIPIDEMIQUE (adapté des recommandations de l'AFSSAPS-2000)

Bénéfices attendus en prévention primaire et secondaire.

La linéarité de la relation entre la cholestérolémie et le risque coronarien dans les enquêtes épidémiologiques d'observation, permet d'estimer que toute réduction prolongée de 1 mmol/l de cholestérol devrait s'accompagner d'une réduction de 50 % de l'incidence des événements coronariens. Les premiers médicaments disponibles avant l'ère des statines (fibrate et cholestyramine) réduisaient de façon modeste les événements cardio-vasculaires. En revanche, une série de grands essais thérapeutiques ont établi de façon définitive les effets bénéfiques d'un traitement hypocholestérolémiant par statine dans la prévention primaire et secondaire des accidents cardiovasculaires (en particulier coronariens) mortels ou non mortels (dont l'infarctus du myocarde, l'angor instable, l'incidence des hospitalisations et le taux de revascularisation par angioplastie ou chirurgie). Les effets bénéfiques du traitement ont été observés chez les sujets jeunes et âgés (82 ans dans l'essai PROSPER), les patients des 2 sexes et pour des valeurs de cholestérolémie inférieure aux valeurs moyennes de la population. Le bénéfice est d'autant plus grand que le risque cardio-vasculaire absolu est élevé, c'est-à-dire en prévention secondaire et chez les patients à haut risque (diabétiques, sexe masculin, HTA, cumul de facteurs de risque...). Les essais d'intervention ont ainsi montré qu'une réduction de 1 mmol/l de cholestérol pendant 5 ans s'accompagnait d'une réduction de 25-35 % de l'incidence des événements coronariens, soit une réduction inférieure à celle attendue. L'origine multi-factorielle de la maladie coronaire et une durée courte des essais thérapeutiques (3 à 6 ans) peuvent expliquer cet écart.

En dehors du bénéfice coronarien, les statines réduisent aussi l'incidence des AVC de 25 à 30%, et ce, indépendamment du niveau tensionnel. Les effets bénéfiques des statines sont avant tout dus à leur puissant effet hypocholestérolémiant (NST : 50 patients en prévention primaire, 16 en prévention secondaire).

Modalités de la prise en charge des hypercholestérolémies (adapté des recommandations de l'AFSSAPS)

Elles sont résumées dans l'algorithme décisionnel (Tableau 1)

Texte des recommandations de l'AFSSAPS :

La prise en charge des patients dyslipidémiques repose initialement sur une thérapeutique diététique poursuivie durant au moins trois mois, accompagnée d'une prescription adaptée d'exercice physique.

Le traitement médicamenteux destiné à obtenir une diminution supplémentaire du LDL-C² doit être institué après avoir déterminé le risque coronaire global du patient. Le seuil d'intervention du LDL-C justifiant l'instauration d'un traitement médicamenteux de la dyslipidémie est plus bas en cas de maladie coronaire patente et diffère selon le nombre de facteurs de risque vasculaire en prévention primaire.

La prise en charge diététique ou médicamenteuse d'une dyslipidémie vise à obtenir un abaissement du LDL-C au dessous du seuil de décision thérapeutique.

Lorsqu'un traitement médicamenteux est nécessaire (c'est-à-dire quand la diététique n'a pas permis un abaissement suffisant du LDL-C), le choix doit se porter sur les classes thérapeutiques ayant une AMM

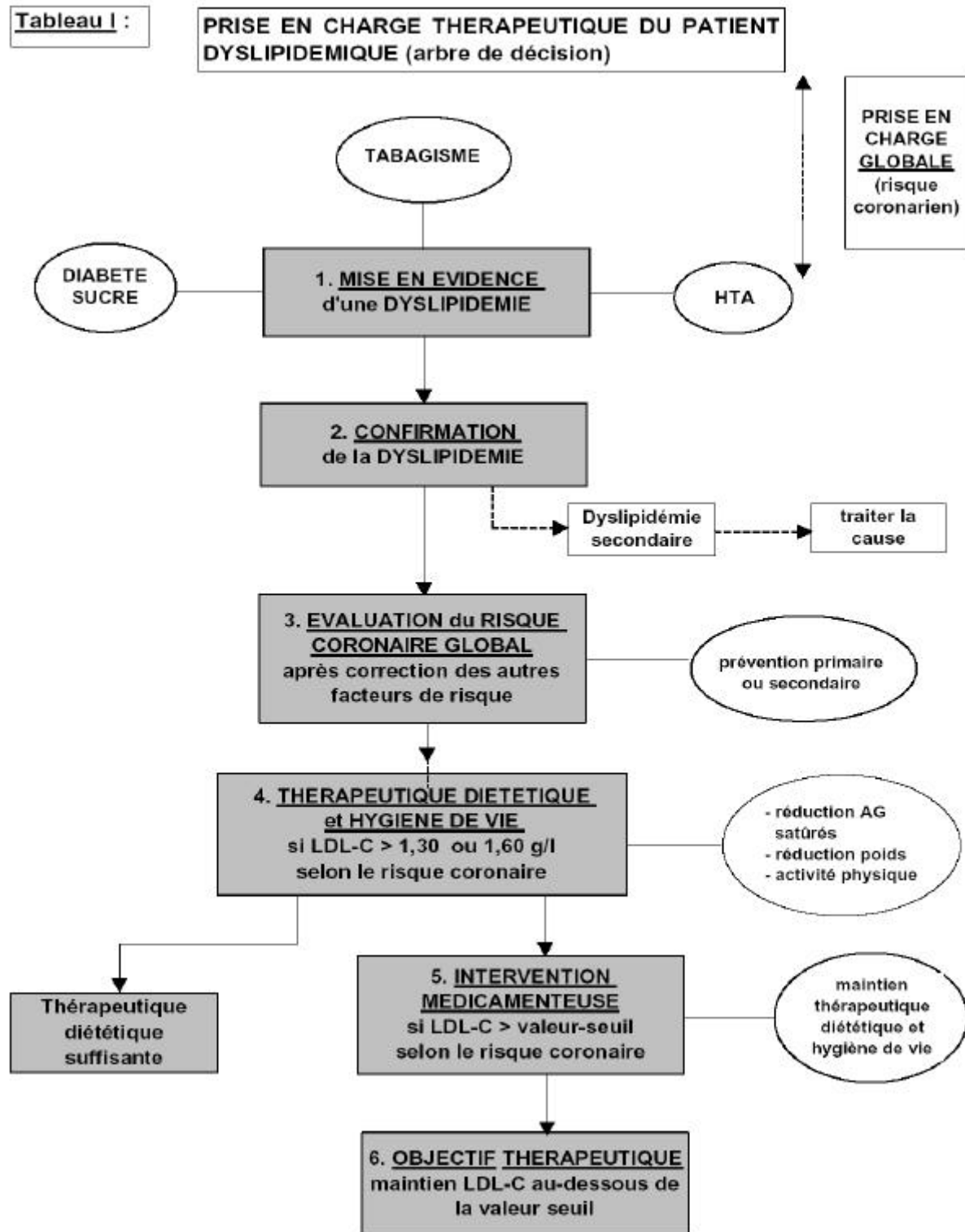
¹ réduction des apports en graisses saturées et en cholestérol et réduction pondérable

² calculé selon la formule de Friedwald, applicable pour une triglycéridémie inférieure à 4g/l : LDL-cholestérol (g/l) = CT(g/l) - [HDL-C(g/l)+TG(g/l)/5]. Facteur de conversion pour le CT, le HDL-C et le LDL-C de g/l en mmol/l : 2,586. Facteur de conversion pour les TG de g/l en mmol/l : 1,129

dans ces indications, statines, fibrates ou cholestyramine. Pour ces médicaments, les résultats des différentes études de prévention des événements cardiovasculaires sont à prendre en compte.

Les présentes recommandations sont fondées sur l'état actuel des connaissances scientifiques. Elles seront révisées en fonction de l'évolution des connaissances.

Tableau I :



Seuils d'intervention thérapeutique selon les valeurs de LDL -cholestérol exprimé en g/L (mmol/L) selon les recommandations de l'AFSSAPS.

	LDL cholestérol	
	g/l	mmol/l
Prévention primaire		
• Intervention diététique :		
- sujets sans autre facteur de risque	> 1,60	> 4,1
- sujets ayant deux autres facteurs de risque	> 1,30	> 3,4
• Intervention médicamenteuse :		
- sujets sans autre facteur de risque	> 2,20	> 5,7
- sujets ayant un autre facteur de risque	> 1,90	> 4,9
- sujets ayant deux autres facteurs de risque	> 1,60	> 4,1
- sujets ayant plus de deux autres facteurs de risque	> 1,30	> 3,4
Prévention secondaire		
• Intervention diététique :		
- sujets ayant une maladie coronaire	> 1,30	> 3,4
• Intervention médicamenteuse :		
- sujets ayant une maladie coronaire	> 1,30	> 3,4

En prévention secondaire ou chez des patients à haut risque, le bénéfice des statines est maintenu même pour des niveaux de LDL < 3,30 mmol/l. Compte-tenu de la balance entre les bénéfices (majeurs) et les risques (mineurs et d'incidence très faible), tout patient coronarien doit être traité par une statine aux doses utilisées dans les essais de prévention (simvastatine 40 mg, pravastatine 40 mg) et ce, indépendamment de la concentration de LDL-C.

Facteurs de risque devant être pris en compte en dehors du LDL -cholestérol selon les recommandations de l'AFSSAPS.

Facteurs de risque

- Age :
 - homme de 45 ans ou plus
 - femme de 55 ans ou plus ou ménopausée.
- Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce :
 - infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin;
 - infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin.
- Tabagisme actuel.
- HTA
- Diabète
- HDL-C < 0,35 g/l ou 0,9 mmol/L quel que soit le sexe.

Facteur protecteur

- HDL-C = 0,60 g/l (1,5 mmol/L) : soustraire alors "un risque" au score de niveau de risque.

V-PREVENTION PRIMAIRE ET SECONDAIRE DES MALADIES CARDIO- ET CEREBRO-VASCULAIRES PAR L'ASPIRINE A FAIBLE DOSE

L'efficacité de l'aspirine en prévention primaire est limitée à la prévention de la maladie coronaire. Selon les recommandations de l'US Preventive Service Task Force (2002), la prescription d'aspirine doit tenir compte de la balance entre les bénéfices et les risques hémorragiques de l'aspirine. En effet, l'aspirine augmente significativement le risque de saignement gastro-intestinal majeur et d'AVC hémorragique, en particulier chez les patients de plus de 70 ans. La prescription doit aussi tenir compte du risque coronarien absolu du patient et de ses préférences personnelles fondées sur sa perception individuelle des risques et des bénéfices. L'estimation des bénéfices et des risques de l'administration d'aspirine à 1000 patients pendant 5 ans en prévention primaire, pendant 2 ans en prévention secondaire dans le post-infarctus et pendant 3 ans après AVC ou AIT est résumée dans le tableau qui suit.

L'effet bénéfique de l'aspirine l'emporte sur les risques en prévention secondaire après un infarctus du myocarde ou un AVC. Pour la prévention primaire de l'insuffisance coronarienne, la balance entre les bénéfices et les risques est favorable à partir d'un risque coronarien de 3% à 5 ans.

La dose optimale d'aspirine à visée préventive n'est pas connue, mais les doses de 75 mg/j se sont montrées aussi efficaces et mieux tolérées (risque hémorragique dose-dépendant) que les plus fortes doses (325 mg/j) dans les essais de prévention.

Par rapport à l'aspirine, les anti-agrégants plaquettaires de la classe des thiéno-pyridines (clopidogrel et ticlopidine) réduisent un peu plus le risque d'événements cardio-vasculaire, sans augmenter le risque hémorragique, mais leur prescription est limitée par leur coût. Leurs effets secondaires sont cutanés (rash), digestifs (diarrhée) et hématologiques (thrombopénie, neutropénie pour la ticlopidine).

Les anticoagulants oraux (anti-vitamine K) n'ont pas leur place en prévention primaire.

VI-TRAITEMENT SUBSTITUTIF DE LA MENOPAUSE ET PREVENTION CARDIO - VASCULAIRE

Contrairement à ce qui avait été escompté à partir des résultats de plusieurs enquêtes épidémiologiques d'observation, les conclusions des 2 essais thérapeutiques récents de prévention (HERS et Women's Health Initiative) ne plaident pas en faveur de l'utilisation d'une hormonothérapie substitutive (association d'estrogènes conjugués équinés et d'acétate de médroxyprogestérone) après la ménopause dans le cadre de la prévention cardio-vasculaire. En effet, cette hormonothérapie substitutive augmente le risque de survenue d'événements cardio-vasculaires, thromboemboliques et d'AVC chez des femmes ménopausées avec ou sans antécédents cardio-vasculaires.

Les résultats de ces 2 essais ont conduit l'AFSSAPS à faire une mise au point sur le traitement hormonal substitutif de la ménopause en 2003 et à ne pas recommander ce type de traitement dans le cadre de la prévention cardio-vasculaire

STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE COLLECTIVES ET INDIVIDUELLES

Quel que soit le facteur de risque cardio-vasculaire envisagé, le seuil de traitement (médicamenteux ou non médicamenteux) s'est progressivement abaissé au cours des dernières années. La conséquence principale de cet abaissement a été la prise en charge d'un nombre croissant d'individus asymptomatique à l'échelon de la population. Un grand nombre d'individus exposés à un faible risque sont responsables d'un plus grand nombre d'accidents ou de décès cardio-vasculaires qu'un petit nombre d'individus exposés à un grand risque.

Stratégie collective

Il s'agit de réduire le nombre de facteurs de risque dans une population par des moyens non-pharmacologiques tels que des campagnes de lutte contre l'alcoolisme, le tabagisme et la sédentarité, des campagnes de sensibilisation de l'opinion sur la consommation en sel, en graisses saturées, de fruits et de fibres en impliquant l'industrie agroalimentaire, etc. L'impact d'une stratégie de prévention en population est probablement large. Ainsi une diminution de 3 à 5 mmHg de la moyenne de PA de la population pourrait réduire à elle seule de 10 % environ la mortalité cardio-vasculaire. On estime qu'une baisse de 2 mmHg de la PA diastolique de l'ensemble de la population réduirait autant l'incidence des événements coronariens et participerait à hauteur de 93 % à la réduction de l'incidence des accidents vasculaires cérébraux (AVC) directement en rapport avec la prescription d'un traitement antihypertenseur chez les hypertendus ayant une PA diastolique supérieure à 95 mmHg.

La stratégie de prévention en population a aussi pour objectifs 1) d'éviter l'acquisition des facteurs de risque en particulier chez les enfants, 2) d'empêcher l'augmentation de le niveau des facteurs de risque au cours du temps chez les sujets à niveau de risque moyen afin d'éviter la prescription de médicaments avec ses conséquences médicales, économiques et biologiques et 3) de réduire le nombre de sujets à haut risque nécessitant un traitement médicamenteux. Les bénéfices de cette stratégie sont larges pour la société mais non mesurables à l'échelon individuel.

Cet aspect de la prévention ne peut être entrepris qu'avec l'aide des autorités sanitaires et politiques d'un pays (exemple : tabac aux USA, loi Evin...)

Stratégie individuelle

A l'échelon individuel, la prévention cardio-vasculaire se concentre sur les sujets à haut risque cardio-vasculaire afin de diminuer leur risque individuel d'accident cardio-vasculaire.

Chaque facteur de risque cardio-vasculaire pris isolément n'est que l'un des facteurs de risque parmi les autres. Certains d'entre eux, tels que l'âge et le sexe, sont non modifiables. Les autres, tels que la PA, le diabète et le tabagisme, le taux de cholestérol, ou d'une hypertrophie ventriculaire gauche, sont modifiables. Les facteurs de risque peuvent s'additionner chez un même individu augmentant de façon considérable le risque cardio-vasculaire individuel. **L'importance majeure des co-facteurs de risque fait que l'on ne peut estimer avec justesse le risque cardio-vasculaire d'un patient qu'en tenant compte de tous ses facteurs de risque.** Cette notion de prédiction prend tout son sens lorsqu'on la replace dans le contexte d'un risque continu. Plutôt que d'isoler les sujets à haut risque sur la base du niveau d'un seul facteur de risque, il devient important d'isoler les sujets ayant un risque global élevé, et d'intervenir sur les facteurs de risque dont la modification a été démontré efficace dans les essais thérapeutiques, notamment la PA et le cholestérol. Le bénéfice de cette stratégie est grand à l'échelon individuel, puisque le risque de chacun des individus est grand (Figure 2). Le nombre de sujets appartenant à cette catégorie à haut risque étant faible, le bénéfice de la stratégie de prévention appliquée uniquement aux sujets à haut risque est faible en terme de réduction de la morbidité ou la mortalité cardio-vasculaire pour la société.

Les deux stratégies de prévention individuelle et en population ne sont pas mutuellement exclusives mais sont synergiques, complémentaires et nécessaires

L'évaluation du risque cardio-vasculaire

Une nouvelle identification des patients à haut risque cardiovasculaire doit être réalisée sur la base de l'ensemble de leurs facteurs de risque, autrement dit sur leur risque global, individualisé, de faire une maladie cardio-vasculaire. Le risque global est la probabilité de présenter un événement sur une période de temps donnée obtenue sur la base des principaux facteurs de risque connus. L'évaluation des facteurs de risque et du profil de risque cardio-vasculaire des patients, première étape de la prévention primaire, guide la stratégie ultérieure de prise en charge thérapeutique. L'intensité des mesures de prévention cardio-vasculaire est ainsi directement fonction du niveau de risque cardiovasculaire du patient.

Les principales recommandations de prévention cardiovasculaire actuelles prennent en compte, avec des méthodologies diverses, le profil de risque cardiovasculaire du patient. La méthodologie employée peut être semi-quantitative ou calculée à partir des équations de risque. Mais comme pour la PA ou la cholestérolémie, le risque cardiovasculaire est une variable continue sans seuil ainsi toute définition d'un seuil pathologique, comme pour toute variable biologique, est arbitraire...

Il faut rappeler que si le patient a déjà fait un infarctus du myocarde ou un AVC, il doit être classé d'emblée comme à très haut risque cardiovasculaire. Chez ce type de patient les recommandations de prise en charge sont celles de la prévention secondaire.

Calcul du risque cardio-vasculaire

Il est possible d'estimer le risque coronarien et cérébro-vasculaire absolu chez chaque patient (qui représente pour un patient, la probabilité de présenter un événement cardiovasculaire sur une période de temps), grâce à des équations établies sur des populations, la plus utilisée étant celle de Framingham. Les variables incluses dans l'équation de prédiction du risque d'accident coronarien sont le sexe, l'âge, la valeur de la PA systolique, la valeur du cholestérol total et du HDL cholestérol, la consommation de tabac (oui/non), un diabète (oui/non), une hypertrophie ventriculaire gauche définie sur un ECG (oui/non). Ces différents paramètres sont pondérés par des coefficients traduisant leur impact sur le risque. L'équation de Framingham permet aussi l'évaluation du risque cérébrovasculaire.

Concrètement, des tables dérivées de l'équation de Framingham sont disponibles pour permettre un calcul du risque. Toutefois, les tables de risque manquent de précision et le médecin ne dispose pas systématiquement des recommandations qui les fournissent. Il est également possible via Internet d'accéder au serveur de l'hôpital Broussais (<http://www.hbroussais.fr/scientific/fram.htm>) pour effectuer un calcul du risque selon les formules de Framingham et de Laurier ou sur le site suivant <http://www.chd-taskforce.com/> pour un calcul du risque coronarien selon la formule de PROCAM, ou sur le site <http://cebm.jr2.ox.ac.uk/docs/prognosis.html>.

La notion de risque global est suffisamment pertinente pour avoir été intégrée dans les dernières recommandations pour la pratique clinique soit de manière implicite (encouragement à traiter les patients à plus haut risque pour un même niveau tensionnel) voire de manière explicite. Dans le contexte de la prévention primaire, un haut niveau de risque cardiovasculaire à 10 ans justifie une stratégie thérapeutique agressive et le recours à des traitements pharmacologiques.

Quatre catégories de risques sont définies par les recommandations Nord-Américaines :

le très haut risque cardio-vasculaire, qui comprend les patients candidats à la prévention secondaire (après infarctus du myocarde ou AVC) mais aussi ceux candidats à la prévention primæsecondaire ayant une localisation extracoronarienne de la maladie athéroscléreuse (atteinte carotidienne symptomatique, artériopathie, anévrisme de l'aorte abdominale)

le haut risque cardio-vasculaire, qui comprend les patients à haut risque cardiovasculaire absolu (>20% à 10 ans) ou les diabétiques candidats à la prévention primaire

le risque cardio-vasculaire modéré, qui comprend les patients candidats à la prévention primaire ayant un niveau de risque moyen à 10ans (10-20%) ou ayant 2 facteurs de risque cardio-vasculaire. Dans ce groupe, certaines données simples de l'examen clinique (index de pression systolique bras-cheville < 0.90 qui témoigne d'une atteinte vasculaire périphérique corrélée à une forte prévalence de maladie coronaire), les techniques d'imagerie non invasive (recherche de plaques athéroscléreuses en échographie en mode B, mesure de l'épaisseur intima-media) ainsi que la mesure de nouveaux marqueurs plasmatiques (CRP, homocystéine, fibrinogène, PAI1...) peuvent aider à identifier les candidats à une prévention cardio-vasculaire plus agressive.

le risque cardio-vasculaire faible, qui comprend les patients candidats à la prévention primaire n'ayant qu'un seul facteur de risque cardiovasculaire ou pas de facteur de risque.

L'accumulation de plusieurs facteurs de risque peut signifier une forte probabilité d'un accident à court terme, mais un seul facteur de risque peut augmenter fortement le risque sur le long terme. Ainsi un sujet de 30 ans ayant une hypercholestérolémie a un risque absolu faible de faire un infarctus du myocarde dans les 10 ans, mais son risque relatif d'avoir une maladie coronarienne à 65 ans est élevé par rapport à un sujet ayant un cholestérol bas.

Comment individualiser les décisions thérapeutiques à partir du calcul du risque ?

Les meilleures options quant à la décision de traitement (qui traiter ?) et à la nature et à l'intensité du traitement (comment traiter ?) doivent être choisies sur la base de la balance entre les bénéfices et les risques et entre les coûts directs et indirects du traitement pour différents niveaux de risque absolu. Les co-morbidités et le profil général de risque décès ou de morbidité liés à d'autres pathologies que cardio vasculaire sont aussi à prendre en compte.

A partir des résultats des grands essais (mais aussi des études de cohorte), les risques relatifs et absolus de survenue d'un événement peuvent être calculés simplement. Ils représentent 2 formes d'expression différentes du risque qui permettent aux patients et aux médecins de mieux apprécier les avantages et les inconvénients d'un traitement.

Le risque relatif correspond à l'augmentation (par un facteur de risque) ou la réduction (par un traitement) de la probabilité de survenue d'un événement au sein d'un groupe de sujets par rapport à un groupe témoin. Un risque relatif compris entre 0 et 1 signifie que le risque diminue en présence du facteur et un risque relatif compris entre 1 et l'infini signifie que le risque augmente. Un risque relatif de 1 signifie que le facteur n'a aucun effet.

Le rapport des cotes ou odds ratio exprime le même concept que le risque relatif mais il est calculé en terme de cotes [$cote = p/(1-p)$ où p correspond à la probabilité d'un événement]. Cette mesure comporte des propriétés statistiques utiles et sert fréquemment dans les métaanalyses pour évaluer les effets individuels et globaux. Elle s'applique également aux études rétrospectives. Lorsque la probabilité est inférieure à 10%, l'odds ratio constitue une approximation acceptable du risque relatif.

La réduction du risque relatif correspond à la réduction proportionnelle exprimé en pourcentage du taux de survenue d'événements défavorables entre le groupe étudié et le groupe témoin au cours d'un essai thérapeutique.

L'incidence d'événements dans les deux groupes est un **risque absolu**. Ce risque constitue une probabilité et est exprimé en pourcentage.

La réduction du risque absolu correspond à la différence arithmétique entre le taux de survenue d'événements chez les sujets étudiés et les sujets témoins au cours de l'essai.

La différence fondamentale entre les mesures absolues et relatives de l'efficacité d'un traitement tient au fait que les premières dépendent fortement du risque intrinsèque de la maladie **pour une réduction du risque relatif donnée, plus le risque de maladie est élevé, plus le bénéfice apporté par le traitement sera significatif.**

Etablir des priorités de traitement dans le contexte de la prévention primaire pour les patients ayant des facteurs de risque cardio-vasculaire multiples ou des co-morbidités peut être difficile. Les priorités peuvent être établies en intégrant le patient dans le processus décisionnel par une information claire, précise et simple à comprendre et en se posant plusieurs questions :

Quel type de prévention (de l'insuffisance coronaire, l'AVC, la mort subite etc..) peut apporter le plus grand bénéfice au patient?

Quel est le niveau de risque du patient, et quelles sont les possibilités de le modifier?

Quelles sont les co-morbidités associées ?

Quel est l'horizon estimé de l'espérance de vie ?

Quelle est l'amplitude attendue du bénéfice escompté en fonction des différents traitements?

Quel est la nature, la gravité et l'incidence des risques liés au traitements?

Quelle est la faisabilité du traitement, tenant compte de sa complexité, de sa disponibilité, et de ses coûts ?

Quels sont les risques d'interaction médicamenteuse avec d'autres traitements ?

Quel est le risque de non observance au traitement ?

Quelle est le plus petit bénéfice perçu par le patient qui pour lui justifie les risques, les coûts et les inconvénients d'un traitement ?

Quelles sont les préférences du patient et du médecin?

130 L'hypertension artérielle

Points-clefs

Avant de mettre en place un traitement antihypertenseur à vie, il faut vérifier que l'élévation tensionnelle n'est pas le symptôme d'une maladie sous-jacente curable, que l'hypertension (HTA) est permanente et justifie un traitement médicamenteux, et que les mesures de prévention prennent en compte tous les facteurs de risque (FdR) modifiables

La recherche d'une HTA secondaire est justifiée pour tous les patients ayant une élévation tensionnelle, avant la mise en place d'un traitement médicamenteux. Elle repose sur la clinique et sur des tests non coûteux (mesure à jeun du potassium et de la créatinine et recherche par bandelette réactive de protéinurie et d'hématurie)

Un traitement non médicamenteux est toujours proposé, dans l'attente, à la place ou en complément du traitement médicamenteux. Il repose sur la réduction des apports en sel, la réduction des boissons alcoolisées, la réduction du poids et/ou l'augmentation de la dépense physique

Chez un patient asymptomatique ayant une pression artérielle (PA) modérément élevée (<180/110 mm Hg), le diagnostic d'HTA et la décision de traiter par des médicaments ne sont légitimes qu'après au moins 3 visites permettant d'obtenir au moins 6 mesures de PA

Les FdR modifiables et non modifiables (âge, sexe, antécédents personnels ou familiaux de maladie cardiovasculaire) sont pris en compte pour la décision de traiter ou non par des médicaments antihypertenseurs

En dehors de l'urgence, un traitement médicamenteux est mis en place après quelques jours ou semaines si la PAS est de 180 ou la PAD de 110 mm Hg ou plus. Il est prescrit après 3 à 6 mois si la PAS est de 140 ou la PAD de 90 mmHg ou plus chez un patient à haut risque. Chez les patients à risque moyen ou faible, un traitement est prescrit seulement si la PAS reste à 140 ou la PAD à 90 mm Hg ou plus après 6 ou 12 mois, respectivement, de traitement non médicamenteux.

130A Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'HTA de l'adulte

L'HTA comme FdR modifiable

L'HTA est la situation des personnes qui ont habituellement une PA élevée. Cette situation a été associée à un haut risque cardiovasculaire par les travaux d'un médecin libéral de la fin du dix-neuvième siècle; elle a été identifiée comme la première «maladie quantitative» à la suite des relevés de morbidité d'une société américaine d'assurance, montrant une relation statistique entre le niveau initial de PA et le risque incident d'accident vasculaire cérébral, d'insuffisance cardiaque et d'infarctus du myocarde. Les essais contrôlés contemporains ont montré que le risque cardiovasculaire associé à l'HTA est en grande partie réversible par le traitement : la PA est un indicateur de risque et un FdR modifiable.

Prévalence de l'HTA

Les études de cohortes montrent que le risque de complication cardiovasculaire est d'autant plus élevé que la PA est plus haute et d'autant plus réduit qu'elle est plus basse l'évolution du risque est une fonction continue de la PA. En conséquence, il est artificiel de distinguer une population hypertendue d'une population normotendue puisque ces deux populations sont en continuité. Cet artifice est néanmoins nécessaire à la pratique clinique qui s'adresse à des individus et non à des groupes.

Comme pour toute maladie quantitative (un autre exemple est l'hypercholestérolémie), la prévalence de l'HTA dépend de la méthode de mesure et du seuil diagnostique adoptés. La méthode de référence pour mesurer la PA est actuellement la mesure clinique, mesure obtenue par un médecin ou par une infirmière utilisant un manomètre à mercure ou un moniteur automatique validé. Une mesure unique expose à une réaction d'alarme qui élève transitoirement la PA et surestime les chiffres d'un individu, et pourrait donc conduire à surestimer la prévalence de l'HTA dans la population. Les recommandations contemporaines soulignent la nécessité de mesures répétées de la PA au cours de plusieurs consultations espacées de quelques mois (cas où la première mesure trouve une systolique et une diastolique dans les fourchettes 140-179 mmHg et 90-109 mmHg, respectivement) ou de quelques jours (cas plus rares où la systolique et/ou la diastolique atteignent ou dépassent 180 et 110 mmHg respectivement). Une alternative à ces mesures cliniques répétées est l'usage de méthodes indépendantes de l'observateur: automesure tensionnelle ou mesure ambulatoire par un appareil automatique. Ces méthodes prometteuses ne sont pas actuellement recommandées en routine car elles manquent encore de seuils diagnostiques et décisionnels validés.

Définition manométrique de l'HTA

L'artifice mentionné plus haut, qui consiste à fixer un seuil convenu de PA pour porter le diagnostic d'HTA, a une influence directe sur la prévalence de l'HTA diagnostiquée. Il y a 20 ans, ce seuil était de 160/95 mm Hg. Ce seuil conventionnel d'HTA est désormais une moyenne de PA, établie à partir de mesures cliniques répétées, atteignant ou dépassant 140/90 mm Hg (systolique/diastolique). L'adoption de ce nouveau seuil a mécaniquement élevé la

prévalence de l'HTA diagnostiquée. Dans la population américaine de l'enquête NHANES III, la prévalence de l'HTA chez les hommes de 18 à 74 ans était de 14,7 % ou de 22,8 % selon qu'on utilisait les seuils de 160/95 ou de 140/90 mm Hg, seuils qui avaient été modifiés au cours de l'enquête. Dans le cadre des conventions actuelles, la prévalence de l'HTA dans la population adulte occidentale est élevée, de l'ordre de 20%. Elle dépasse 30% chez les patients de plus de 60 ans. La réduction du seuil diagnostique d'HTA et l'augmentation apparente de sa prévalence ne sont pas la conséquence d'une inflation arbitraire. Elles sont justifiées par la démonstration d'un bénéfice du traitement antihypertenseur en termes de prévention cardiovasculaire, au moins dans certains sousgroupes de patients, dès le seuil de 140/90 mmHg.

Le poids des FdR associés

On verra dans le chapitre sur la décision de traiter que les FdR associés sont aussi importants que le niveau de la PA pour mettre en place un traitement antihypertenseur médicamenteux. Les principaux FdR qui peuvent être associés à l'HTA sont indiqués dans le Tableau 1.

Tableau 1: Principaux FdR classés par ordre décroissant de réponse au traitement

Hypercholestérolémie	oui
Présence d'un diabète	
Exposition au tabac	Action possible et efficace
Obésité	
Catégorie socioprofessionnelle défavorisée	
Age, sexe masculin	non

Tableau 2. Risques relatifs (RR) associés aux principaux FdR en dehors de l'HTA

	RR d'un accident coronaire	RR d'un accident vasculaire cérébral
FdR modifiables		
Etre fumeur	1,68	1,82
Toute augmentation du cholestérol total de 1 mmol/l	1,28	1,0
Etre diabétique	1,40	1,60
FdR non modifiables		
Avoir 10 ans de plus	1,66	1,93
Etre une femme	0,63	0,73
Antécédent d'infarctus chez un parent du premier degré	1,67	-
Présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche	2,74	1,43

Les RR associés aux principaux FdR en dehors de l'HTA sont indiqués au Tableau 2. Le RR est le rapport de l'incidence prédite d'un évènement chez les patients ayant un FdR donné sur l'incidence observée chez les patients n'ayant pas ce FdR. Dans la cohorte de Framingham, le

risque absolu à 10 ans d'un événement coronaire chez un homme de 50 ans non diabétique, non fumeur ayant une PA systolique de 120 mm Hg et des taux de cholestérol total et HDL de 5.17 et 1.19 mmol/l respectivement, était de 6,5%. En fonction des RR ci-dessous, le modèle de Framingham prédit que le même patient aurait un risque coronaire absolu de $1.66 \times 6.5 = 10.8\%$ s'il avait 60 ans, $1.68 \times 6.5 = 10.9\%$ s'il fumait ou de $1.28 \times 6.5 = 8.3\%$ si son cholestérol total était de 6.17 mmol/l, etc. Noter que les RR sont similaires pour les personnes de l'Europe du nord ou du sud mais les risques absolus sont plus bas en Europe du sud.

L'HTA comme signe d'une maladie sous-jacente

Une minorité des HTA est le signe d'une maladie sous-jacente rénale, rénovasculaire ou surrénale, ou la conséquence de l'exposition à un agent presseur (alcool, estroprogestatifs à destination contraceptive, réglisse etc.). La fréquence de ces HTA secondaires n'est connue qu'à partir de séries hospitalières. Ces séries sont biaisées par le fait qu'on adresse spécifiquement aux services spécialisés les patients chez lesquels on soupçonne une HTA secondaire leur proportion est donc surestimée. La proportion des HTA secondaires est probablement inférieure à 5%, dont la moitié est curable. Une HTA secondaire n'est pas nécessairement curable en effet, car certaines étiologies ne se prêtent pas à un geste curateur (HTA associées aux glomérulopathies ou aux malformations rénales, par exemple), et parce que les HTA accessibles à un geste ne sont pas nécessairement guéries par l'intervention.

Les HTA secondaires et notamment les HTA curables sont décrites page 12.

130B Réaliser le bilan initial d'une HTA de l'adulte

Moyens et circonstances du dépistage

Le moyen et les circonstances du dépistage sont simples c'est la mesure de la PA lors de toute consultation, qu'il s'agisse d'une consultation à l'initiative du patient ou d'une consultation systématique. Entrent dans ce deuxième cadre les visites de médecine du travail et de médecine scolaire, ou les consultations systématiques de surveillance de la grossesse et de la contraception. Le dépistage en médecine du travail est particulièrement important car les personnes de catégorie socioprofessionnelle défavorisée, peu intégrées au système libéral de santé, ne consultent que tardivement pour une HTA symptomatique et sévère. Dans la mesure où il existe une ressemblance familiale de la PA, il est utile qu'un médecin de famille surveille attentivement la PA des enfants de parents hypertendus.

Si la PA est inférieure à 140/90 mmHg, cette mesure systématique n'appelle pas de commentaire. Si la PA dépasse ce seuil, il faut obtenir une seconde mesure, et si nécessaire conseiller au patient des mesures complémentaires lors de consultations ultérieures avant de parler d'HTA. Un « étiquetage » prématuré, consistant à déclarer un sujet hypertendu devant une simple élévation transitoire de la PA, peut en effet entraîner une anxiété injustifiée, voire un absentéisme.

Prévention primaire de l'HTA ou prévention des complications de l'HTA ?

L'objectif lointain de ce dépistage est la mise en place de mesures de prévention. Chez les patients dont la PA est dans les valeurs « normales hautes », c'est à dire dans la fourchette 130-139 et 85-89 mm Hg, la probabilité de développer une HTA sur une période de 4 ans est élevée et l'on peut théoriquement envisager une prévention primaire de l'HTA par un traitement non médicamenteux. Cependant la valeur d'une telle prévention n'est pas démontrée en termes de bénéfice clinique et cette attitude exposerait aux risques mentionnés plus haut d'un « étiquetage » prématuré. Il paraît plus sage de demander seulement à ces patients une nouvelle consultation à un an. En fait la meilleure prévention primaire de l'HTA reposerait sur une intervention sur l'ensemble de la population, via la réduction de l'apport en sel des aliments industriels par exemple, ce qui aurait l'avantage de ne pas « étiqueter » de façon abusive une sous-population à PA « normale haute » dont le surcroît cardiovasculaire de risque est mineur. Une approche universelle est en théorie plus payante à long terme que la prise en charge des seuls patients à PA « normale haute » mais n'a pas fait non plus l'objet d'une validation à grande échelle.

Classification des HTA en fonction du risque vasculaire

Chez les patients dont la PA habituelle et les FdR associés le justifient (voir Tableau 1 et 2) le traitement de l'HTA vise une prévention cardiovasculaire primaire dont l'efficacité est bien documentée. La décision de traiter est fondée sur des critères tensionnels et non tensionnels soigneusement délimités par les recommandations contemporaines (Tableau 3).

Tableau 3. Classification en fonction du niveau de la PA et des FdR associés

		Niveau de la PA, mm Hg		
		Grade 1 140-159/90-99	Grade 2 160-179/100-109	Grade 3 =180/110
FdR ou antécédent	Groupe A : pas d'autre FdR	Faible	Moyen	Elevé
	Groupe B : 1-2 autres FdR	Moyen	Moyen	Elevé
	Groupe C : 3 FdR, ou diabète, ou antécédent cardiovasculaire	Elevé	Elevé	Elevé

Le bilan de l'HTA

Il vise à vérifier la permanence de l'HTA, conditions *sine qua non* de la décision de traiter (voir ce chapitre), à préciser par l'interrogatoire et l'examen la situation vasculaire (situation de prévention primaire ou secondaire?), à reconnaître une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ou d'autres anomalies de l'ECG, et à dépister des éléments d'orientation vers une HTA secondaire (voir ce chapitre). Les examens paracliniques minimum recommandés sont indiqués au Tableau 4.

Tableau 4. Bilan initial de l'HTA

Tests et procédures	Commentaires
Tests recommandés par l'ANAES	Ces tests doivent être réalisés avant la prescription d'un traitement antihypertenseur
Mesure à jeun de :	
Potassium	Si possible sans garrot pour éviter une hémolyse et ne pas méconnaître une hypokaliémie
Créatinine	La clairance de la créatinine peut être calculée par la formule de Cockcroft
Glucose	
Cholestérol total, HDL-cholestérol et triglycérides	Le LDL-cholestérol est calculé à partir de ces fractions lipidiques
Recherche par bandelette réactive d'hématurie et de protéinurie	A quantifier sur 24 h si le test est positif
Electrocardiogramme (12 dérivations)	
Tests optionnels	
Fond d'œil	En cas d'HTA sévère (180/110 mm Hg ou plus) ou de diabète associé
Recherche de microalbuminurie	En cas d'HTA avec diabète

130C Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

Seuils décisionnels

Les recommandations récentes conseillent de traiter par des médicaments antihypertenseurs, après quelques jours de surveillance visant à confirmer la réalité de chiffres élevés, les personnes dont la PA est de 180/110 mm Hg ou plus. Dans les autres cas, un traitement non médicamenteux d'attente est mis en place et une surveillance de 3 mois à un an permet de définir le niveau habituel de la PA et de faire le point des éventuels FdR associés.

Au terme de cette période de surveillance, la décision de traiter est fondée sur la classification du Tableau 3, qui prend en compte des critères tensionnels et non tensionnels. Un traitement s'impose sans délai chez les patients à risque élevé il est nécessaire si l'HTA se montre permanente après quelques mois de surveillance chez les sujets à risque moyen; une surveillance régulière et un traitement non médicamenteux sont généralement suffisants chez les patients à risque faible.

La PA prise en compte est la systolique ou la diastolique, et pas nécessairement la combinaison d'une systolique et d'une diastolique élevées. Le bien fondé du traitement de l'HTA systolique isolée (définie par une systolique dépassant 159 mm Hg avec une diastolique de moins de 90 mm Hg) a été parfaitement documenté par de nombreux essais contrôlés. Cette forme d'HTA est la plus fréquente après 50 ans.

Les FdR pris en compte peuvent relever d'un traitement propre comme l'hypercholestérolémie, ou d'une modification du mode de vie, comme l'exposition au tabac ou la réduction du poids, mais ils peuvent être également inaccessibles à une intervention, comme l'âge et le sexe masculin. Ces FdR sont néanmoins pris en compte pour la décision de traiter par un médicament antihypertenseur: par exemple un homme de plus de 60 ans, fumeur et dont la PA est en moyenne de 142/84 mm Hg, relève d'un traitement médicamenteux antihypertenseur. Ce traitement n'a pas d'effet bien entendu sur les conséquences de l'âge, du sexe masculin ou du tabagisme, mais ces FdR associés indiquent un haut risque vasculaire et la réduction du risque absolu est d'autant plus grande que le risque absolu est plus élevé.

Traitements non médicamenteux

Pendant la période de surveillance préalable à la décision de prescrire un traitement pharmacologique, un ou plusieurs traitements non médicamenteux sont institués en fonction des caractéristiques et des habitudes alimentaires de l'individu concerné: réduction des apports en sel et en alcool, réduction du poids, augmentation de l'exercice physique ou recours à une technique de relaxation. Ces traitements n'ont qu'un effet modeste sur la PA (voir Tableau 5), notamment les deux derniers dont l'apport n'apparaît pas significatif dans les essais contrôlés publiés. Ils ont en revanche des avantages en termes de qualité de vie ou de prévention cardiovasculaire et permettent souvent d'alléger le traitement. Il faut donc encourager le patient à les poursuivre même si la décision finale est de prescrire un traitement pharmacologique de l'HTA.

Tableau 5 : Bénéfices tensionnels attendus des traitements non médicamenteux de l'HTA

Effet net sur la PA systolique (mm Hg) chez l'hypertendu	
Réduction du poids	-5,2
Réduction de l'alcool	-3,9
Réduction des apports sodés	-2,9
Contrôle du stress	-1,0
Exercice physique	-0,8

Moyenne

Traitement médicamenteux

Il y a en France plus de 100 spécialités pharmaceutiques, réparties en 6 classes principales, destinées au traitement médicamenteux de l'HTA. Dans l'ordre d'apparition sur le marché, ce sont les diurétiques, les antihypertenseurs centraux, les vasodilatateurs, les bêta-bloquants, les antagonistes des canaux calciques et les antagonistes du système rénine-angiotensine. Leur mise sur le marché est précédée d'études de la relation dose-effet qui permet de les prescrire à des doses à peu près équivalentes en terme de leur capacité à réduire la PA. Ces médicaments sont donc équipotents sur le plan tensionnel. Sont-ils pour autant équipotents dans leur capacité à prévenir les complications cardiovasculaires de l'HTA? Ceci fait l'objet d'un débat qui pourrait être bientôt tranché par les résultats d'un immense essai (ALLHAT, 42.448 participants) comparant l'efficacité en prévention cardiovasculaire d'un diurétique, d'un bêta bloquant, d'un antagoniste des canaux calciques, d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) et d'un alpha-bloquant.

Dans l'attente de ces résultats, les défenseurs d'une efficacité préventive directement liée à l'efficacité tensionnelle militent pour l'emploi des médicaments les plus anciens et donc les moins chers, les diurétiques et les bêta-bloquants, les médicaments plus récents étant réservés aux contre-indications des premiers. D'autres experts se prononcent pour les médicaments plus récents comme les antagonistes du système rénine-angiotensine, qui pourraient avoir une valeur préventive supplémentaire à effet antihypertenseur égal. La recommandation la plus récente de l'Organisation Mondiale de la Santé ne prend pas position et suggère de choisir le traitement initial chez un patient donné en fonction de la présence de contre-indications et de co-morbidités comme indiqué au Tableau 6.

L'adaptation ultérieure du traitement se fait sur une base empirique tenant compte de la réponse tensionnelle constatée et de l'apparition éventuelle d'effets indésirables. Ces ajustements permettent d'obtenir un contrôle correct de la PA au prix d'un traitement double ou triple chez la majorité des patients.

Tableau 6 : Eléments pour le choix de la première prescription d'un médicament antihypertenseur

	Indications électorives	Contre-indications
Diurétiques thiazidiques	HTA systolique isolée, Insuffisance cardiaque compensée, diabète	Hypokaliémie
Béta-bloquants	Insuffisance coronaire ou cardiaque, tachyarythmie, migraine	Bloc auriculo-ventriculaire, insuffisance cardiaque décompensée, Raynaud
Inhibiteurs du système rénine angiotensine	Insuffisance coronaire ou cardiaque, néphropathie diabétique	Hyperkaliémie, angio-œdème, sténose des artères rénales, grossesse
Inhibiteurs des canaux calciques		
Dihydropyridines	HTA systolique isolée, angor	
Diltiazem, Vérapamil	angor, tachyarythmie	Bloc auriculo-ventriculaire

130E Décrire les principes de la prise en charge au long cours

Objectifs tensionnels

L'objectif du traitement est d'amener les patients hypertendus au dessous du seuil qui définit l'HTA, c'est à dire à moins de 140 mm Hg pour la systolique et de 90 mm Hg pour la diastolique. Cet objectif est à moduler dans certains cas particuliers. Dans l'HTA du sujet de plus de 65 ans, l'objectif pour la systolique est un peu plus modeste, inférieur à 150 mm Hg. Dans le cas des patients ayant une HTA et un diabète, l'objectif est au contraire plus strict, fixé par les recommandations de l'ANAES à moins de 140 mm Hg pour la systolique et moins de 80 mm Hg pour la diastolique. Enfin, dans le but de prévenir l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale et l'hémodialyse, l'objectif est fixé à moins de 125/75 mm Hg dans le cas des insuffisants rénaux ayant une protéinurie de plus d'un gramme par jour. Il faut signaler que ces objectifs sont difficiles à atteindre, les HTA des diabétiques étant souvent associées à une atteinte rénale avec protéinurie, et l'HTA des insuffisants rénaux étant souvent de contrôle difficile.

Surveillance (Tableau 7)

Tests	HTA contrôlée sans complication: périodicité de la surveillance	Surveillance dans des situations particulières
PA	3-6 mois	Plus souvent si l'objectif tensionnel (< 140 et < 90 mm Hg) n'est pas atteint
Interrogatoire et examen cardiovasculaires	12 mois	Plus souvent s'il y a des symptômes cardiovasculaires
Recherche de protéinurie	12 mois	
Créatininémie	1-2 ans	Avant et juste après la mise en place d'un traitement diurétique ou inhibiteur du système rénine-angiotensine, avec une mesure de kaliémie
Glycémie	3 ans, si initialement normale	Plus souvent en cas d'intolérance au glucose, de diabète, ou de modification importante du poids et du mode de vie
Cholestérol total et HDL, triglycérides	3 ans, si initialement normaux	Plus souvent si les valeurs initiales sont anormales, en cas de traitement hypolipidémiant ou de modification importante du poids et du mode de vie
ECG 12 dérivations	3 ans, si initialement normal	Si l'interrogatoire ou l'examen le justifient

Elle est principalement clinique, sur une base trimestrielle puis semestrielle quand l'HTA est bien contrôlée (Tableau 7). Elle est le plus souvent assurée par un médecin généraliste. Les contrôles paracliniques sont systématiques mais à faible périodicité, sauf présence d'une

anomalie initiale, apparition d'un nouvel élément cardiovasculaire, ou introduction d'un médicament qui peut modifier la créatininémie ou la kaliémie.

Constat : le statut tensionnel des hypertendus traités

La PA des hypertendus reste globalement mal contrôlée dans le monde, et la France ne fait pas exception. En conséquence de ce mauvais contrôle, la mortalité des hypertendus traités reste deux fois supérieure à celle des personnes normotendues de même âge. Dans le but d'améliorer le devenir des hypertendus traités, les recommandations contemporaines invitent à une grande rigueur dans le contrôle de la PA, mais aussi dans le contrôle des FdR associés.

Hypertensions secondaires : présentation et politique de dépistage

Introduction

Une minorité des HTA est secondaire à une cause curable. L'HTA étant fréquente, sa prévalence dans la population française adulte est de 20 à 30 % - le nombre des patients ayant une HTA curable est néanmoins important. Plus de 10 millions de Français ont une HTA permanente; si 5% ont une HTA secondaire dont un cas sur cinq est curable, il y a en France plus d'un demi million d'HTA secondaires dont plus de 100.000 sont curables. Ce chapitre précise la définition d'une HTA curable, rappelle la stratégie recommandée pour en dépister les principales causes, et décrit pour ces causes une démarche diagnostique et thérapeutique.

HTA secondaires et HTA curables

Les HTA secondaires ont une cause déterminée mais pas nécessairement curable (voir Tableau 8). Les plus fréquentes sont en effet liées à des néphropathies irréversibles glomérulopathies, polykystose, autres néphropathies avec insuffisance rénale (IR). Quelques néphropathies sont réversibles spontanément (glomérulonéphrites aiguës postinfectieuses) ou du fait d'un traitement spécifique (glomérulonéphrites rapidement progressives sensibles à la corticothérapie éventuellement combinée au traitement immunosuppresseur). En pratique cependant, les HTA potentiellement curables sont d'autres formes d'HTA pour lesquelles existe un traitement spécifique qui peut guérir l'HTA, la guérison étant définie par une PA normale sans traitement. Cette définition écarte les HTA pour lesquelles existe un traitement spécifique mais chronique: dexaméthasone dans l'hyperaldostéronisme familial de type I, amiloride dans le syndrome de Liddle, thiazides dans le syndrome de Gordon, substitution dans l'insuffisance thyroïdienne, encore que la réalité d'une HTA par hypothyroïdie soit controversée. En dernier lieu une HTA potentiellement curable n'est pas nécessairement guérie par le traitement spécifique, soit du fait d'un échec de procédure, soit parce que l'HTA persiste malgré le succès de la procédure. La probabilité de guérison est liée à l'âge, avec un taux d'échec croissant quand l'âge augmente. Le Tableau 5 illustre l'écart entre HTA secondaires, HTA potentiellement curables et HTA effectivement guéries par l'intervention.

Tableau 8. HTA secondaires, potentiellement curables et effectivement guéries par l'intervention dans le recrutement de la Glasgow Blood Pressure Clinic

	Effectif	%
HTA non malignes adressées à la Glasgow Blood Pressure Clinic, 196883	3783	100
Dont HTA secondaires identifiées	297	7,9
Parmi lesquelles:		
- HTA avec néphropathie irréversible (glomérulonéphrite, polykystose etc.)	210	5,5
- HTA potentiellement curables (contraception: 38 ; sténose de l'artère rénale: 27 ; HTA d'origine surrénale: 22)	87	2,3
- HTA potentiellement curables effectivement guéries	33	0,9

Politique de dépistage des HTA secondaires et des HTA curables

Les recommandations pour le dépistage d'une HTA secondaire tiennent compte de deux impératifs. Ce dépistage doit être systématique pour ne pas méconnaître une cause curable ou les précautions thérapeutiques associées à une HTA secondaire. Il doit être économe car les HTA secondaires sont minoritaires. Pour concilier ces impératifs, le bilan de l'HTA passe par deux étapes: l'une systématique, l'enquête initiale, l'autre conditionnelle, la reprise d'enquête en cas de résistance au traitement.

L'enquête initiale est recommandée avant de traiter tout nouveau cas d'HTA et recherche les signes d'appel en faveur des principales causes d'HTA. L'interrogatoire porte sur les antécédents familiaux d'HTA (leur présence est en faveur d'une HTA essentielle) et l'ancienneté de l'HTA (une HTA secondaire est d'autant moins réversible qu'elle est plus ancienne). Il recherche des antécédents urémiques ou l'exposition à un produit vasopresseur. L'examen recherche un souffle paraombilical, un rein palpable. Un bilan biologique systématique (kaliémie, créatininémie, examen des urines par bandelette réactive, voir Tableau 4) recherche une hypokaliémie ou une anomalie rénale. Si l'enquête initiale est négative et l'HTA permanente, on peut prescrire un traitement médicamenteux à bon escient. S'il y a des signes d'appel suggérant une HTA secondaire, un complément d'enquête est orienté par ces signes: quantification de la protéinurie ou de l'hématurie éventuelles; échographie rénale ou imagerie non invasive des artères rénales si l'on perçoit un rein palpable ou un souffle para-ombilical; exploration hormonale en cas d'hypokaliémie ou de troubles vasomoteurs paroxystiques.

Si l'HTA résiste au traitement (PA = 140/90 mmHg malgré trois antihypertenseurs dont un diurétique), l'enquête secondaire recherche toutes les causes d'HTA même en l'absence de signe d'appel: produit presseur, sténose de l'artère rénale (SAR), hyperaldostéronisme primaire (HAP), phéochromocytome (PH). L'enquête secondaire est plus complexe que le bilan initial et réalisée dans un contexte thérapeutique qui interfère avec les explorations. C'est pourquoi l'on recommande d'adresser à un spécialiste les patients dont l'HTA résiste au traitement.

Principales causes d'HTA curable

Les HTA curables sont iatrogènes, associées aux SAR ou surrénales (Tableau 8). La prévalence des HTA iatrogènes est estimée par des enquêtes qui indiquent un risque relatif d'HTA en présence d'une exposition donnée mais n'indiquent pas la proportion des HTA réversibles à l'arrêt de l'exposition. Celle des HTA curables par une intervention chirurgicale ou endovasculaire est rapportée par des séries hospitalières où elle est surestimée par les biais de sélection. Ces réserves posées, les HTA curables les plus fréquentes sont iatrogènes, liées à une SAR ou à une tumeur surrénale, les autres causes curables étant exceptionnelles. La coarctation de l'aorte, systématiquement dépistée chez le nouveau-né, est un diagnostic très rare chez l'adulte.

Un traitement spécifique est par ailleurs possible dans quelques maladies avec HTA sans pour autant permettre de normaliser la PA. Les apnées du sommeil sont fréquemment associées à une HTA et leur traitement par pression positive continue abaisse la PA; ce traitement est néanmoins palliatif. L'hyperparathyroïdie est souvent associée à une HTA mais la parathyroïdectomie ne normalise pas la PA.

HTA iatrogènes ou toxiques

De nombreux produits peuvent induire une HTA, notamment l'alcool, les stéroïdes contraceptifs, les anti-inflammatoires, la ciclosporine, l'érythropoïétine, les sympathomimétiques, la réglisse etc. L'alcool est le plus fréquemment en cause. Une consommation dépassant 3 verres de boissons alcoolisées par jour reste fréquente en France, est dangereuse sur le plan cardiovasculaire, et élève la PA. Un essai contrôlé a montré que la réduction des apports en alcool réduit la PA à court et à long terme chez des buveurs habituels. L'exposition à l'alcool doit être systématiquement recherchée et si nécessaire prise en charge chez un patient hypertendu. La contraception estroprogestative reste une cause d'HTA; le changement de mode de contraception réduit la PA. Les contraceptifs progestatifs et le traitement substitutif de la ménopause n'élèvent pas la PA. De façon générale, le diagnostic et le traitement d'une HTA iatrogène reposent sur l'arrêt de l'exposition quand il est possible

Les HTA avec SAR

Une SAR peut être responsable d'une HTA si elle réduit le diamètre luminal d'au moins 50%. Toutes les SAR n'entraînent pas une HTA curable et l'on réserve le terme d'HTA rénovasculaire à l'HTA avec SAR, réversible par la revascularisation. Sur 100 SAR, 60 à 70 sont athéroscléreuses, 20 à 30 sont liées à une dysplasie fibromusculaire, les autres causes étant les artérites radique et de Takayasu, les dissections et la neurofibromatose de type 1 (NF1). La prévalence des SAR est inférieure à 5% dans l'ensemble des hypertendus mais celle des SAR athéroscléreuses est plus élevée dans certaines situations cliniques (Tableau 9).

Tableau 9. Situations cliniques où les SAR dépassant 50 % sont fréquentes

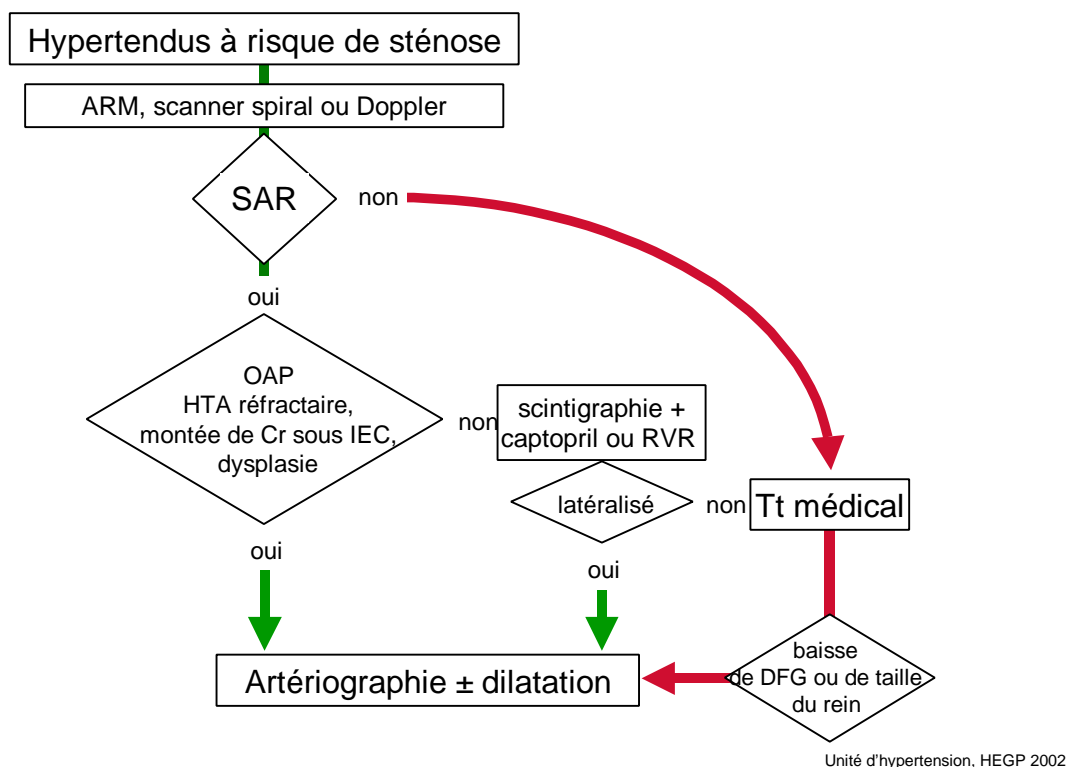
	Patients examinés, n=	Fréquence des SAR, %
PA diastolique supérieure à 110 mm Hg	1185	5,4
Antécédent d'accident vasculaire cérébral	346	10,4
Antécédent d'infarctus du myocarde	297	12,0
Patients ayant un cathétérisme cardiaque	1235	15,2
HTA résistante au traitement	70	21,4
Patients ? 50 ans arrivant en hémodialyse	45	22,2
Patients ayant une artériopathie périphérique	127	27,6
Patients âgés ayant une insuffisance cardiaque	86	34,0
HTA avec souffle abdominal continu*	26	92,6

* Ce signe très spécifique est peu sensible

Dépistage et exploration (voir Figure 1)

Le dépistage porte sur les patients ayant un risque élevé de SAR (Tableau 9) et utilise une imagerie non invasive ou peu invasive: Echodoppler avec ou sans contraste échographique ou angiographie par résonance magnétique (IRM) quelque soit la fonction rénale, angioscanner et angiographie numérisée veineuse si la fonction rénale est normale. On réserve l'artériographie à la décision préopératoire ou aux procédures de dilatation, ou encore aux cas d'artériopathie requérant une opacification aorto-iliaque: si le patient est hypertendu et si la fonction rénale le permet, elle est complétée par une opacification des artères rénales. L'étape suivant le dépistage est la discussion thérapeutique qui fait intervenir le contexte clinique, l'âge, et si nécessaire l'échodoppler du parenchyme rénal, la scintigraphie avec captopril ou la mesure de la rénine dans les veines rénales (Figure 1). La valeur prédictive de ces tests d'imputation est néanmoins mal connue en cas d'IR.

Figure 1 : Diagramme de décision dans l'HTA avec SAR



Objectifs thérapeutiques

Les SAR dysplasiques peuvent entraîner une HTA sévère mais rarement une IR. Le seul objectif est le contrôle de la PA et la majorité des HTA avec SAR dysplasique est guérie par la dilatation. Dans les SAR athéroscléreuse en revanche, l'évolution de la SAR et des autres localisations de l'athérosclérose expose à des complications rénales et cardiovasculaires sévères. L'IR est généralement la complication d'une SAR bilatérale ou sur rein unique, ou encore de sténoses associées à une maladie parenchymateuse d'aval. Dans une étude prospective, les taux de survie sans hémodialyse étaient à deux ans de 97, 82 et 45 % respectivement chez les patients ayant une SAR unilatérale, bilatérale, ou avec occlusion controlatérale. La maladie parenchymateuse d'aval est elle-même la conséquence de l'âge, de la néphroangiosclérose induite par l'HTA, et éventuellement d'un diabète ou d'embolies de cholestérol. Outre le risque d'IR, les patients ayant une SAR athéroscléreuse ont un risque cardiovasculaire très élevé. Dans une étude suédoise, le risque relatif de mortalité cardiovasculaire était de 5,7 chez des patients ayant une SAR par comparaison à une population de même âge. L'objectif thérapeutique en cas de SAR athéroscléreuse est donc la prévention d'une mort prématurée, d'un événement cardiovasculaire majeur et de l'IR, le contrôle de la PA n'étant qu'un objectif intermédiaire.

Moyens thérapeutiques

Ce sont la revascularisation, les médicaments antihypertenseurs, hypolipémiants et antiagrégants. Les méthodes de revascularisation sont la dilatation avec ou sans endoprothèse et la chirurgie reconstructrice. La dilatation est le traitement de première intention car un essai randomisé portant sur des patients ayant une SAR ostiale athéroscléreuse a montré que la dilatation était plus simple et aussi efficace que la chirurgie. Cette dernière est réservée aux patients chez qui la dilatation est un échec ou qui combinent une SAR et une pathologie aorto-iliaque justifiant une reconstruction chirurgicale. Les limites de la dilatation sont le retour élastique qui peut entraîner un échec immédiat, et à plus long terme la resténose. Un essai contrôlé a comparé la dilatation avec endoprothèse et la dilatation seule chez 84 patients ayant une SAR athéroscléreuse. Le taux de succès immédiat était supérieur et le taux de resténose était inférieur avec les endoprothèses, la perméabilité à six mois étant de 80% après dilatation avec endoprothèse contre 51% après dilatation seule. Malgré ce meilleur résultat artériel, il n'y avait pas de différence de PA ou de fonction rénale entre les groupes.

Prise en charge des patients ayant une SAR (voir Figure 1)

Les indications tiennent compte de l'âge, de l'atteinte vasculaire associée, de la PA et de la réponse au traitement antihypertenseur, de la fonction rénale et de la taille des reins. Les femmes ayant une SAR dysplasique sont jeunes et la dilatation leur assure d'excellents résultats. Au contraire un âge avancé est associé à des échecs tensionnels fréquents et à une plus grande extension de l'athérosclérose qui augmente le risque de complication. Beaucoup de sujets âgés ont une SAR avec une fonction rénale et une PA proches de la normale. Ils ne doivent pas être exposés aux complications de la revascularisation à moins qu'ils aient une insuffisance cardiaque. Chez les patients ayant une SAR athéroscléreuse et une HTA avec une fonction rénale proche de la normale, trois essais randomisés ont montré que l'HTA peut être contrôlée par les médicaments dans la majorité des cas. La revascularisation n'est clairement justifiée que chez ceux dont l'HTA résiste au traitement ou qui ont besoin d'un IEC du fait d'un antécédent d'insuffisance cardiaque ou d'infarctus du myocarde. Quant aux patients ayant une SAR et une IR modérée, leur risque de mourir d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral est supérieur à celui d'évoluer vers l'IR terminale. La valeur de la revascularisation pour la protection néphronique est mal connue et peut-être sous-estimée. On propose généralement une dilatation aux patients ayant une SAR et une IR rapidement progressive, ou à ceux dont la créatininémie s'est élevée d'au moins 20% sous IEC. En revanche on s'abstient de revasculariser un rein atrophique de moins de 8 cm.

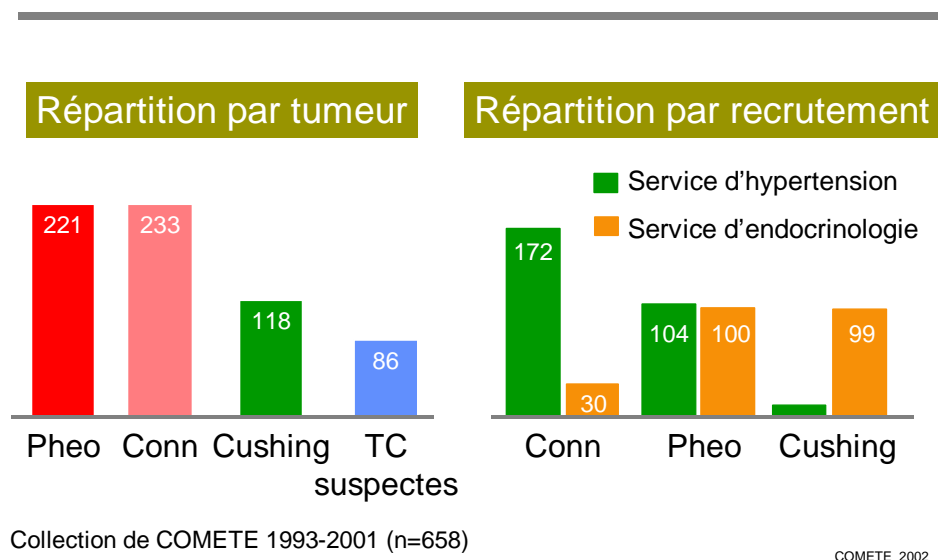
Dans la quasi-totalité des cas de SAR athéroscléreuse, un traitement antihypertenseur, hypolipémiant et/ou antiagrégant reste nécessaire à la prévention cardiovasculaire. Chez les patients traités médicalement ou ayant été revascularisés, la PA et la créatininémie sont mesurées tous les trois mois. La taille des reins et la perméabilité de l'artère rénale doivent être estimées chaque année, et probablement tous les six mois chez les patients traités médicalement qui ont une SAR de plus de 60 % ou une SAR bilatérale. La surveillance ultrasonique est habituellement suffisante, l'angiographie étant requise en cas d'ascension de la PA ou de la créatinine ou d'atrophie rénale progressive.

HTA surrénales

Elles sont dominées par l'adénome de Conn et le PH (Figure 2). Les services support du réseau national COMETE (Cortico- et MEDullo-surrénale, les Tumeurs Endocrines) sont le service d'HTA de l'Hôpital Européen Georges Pompidou et le service des maladies endocriniennes et métaboliques de l'Hôpital Cochin. Les PH sont également fréquents dans les deux services. Les adénomes de Conn, où l'HTA est au premier plan, sont plus fréquents dans un recrutement d'HTA, à l'inverse des adénomes de Cushing où l'HTA est au second plan.

Figure 2 : Distribution des HTA surrénales opérées dans le cadre du réseau COMETE de 1993 à 2001 (TC : tumeurs corticales)

Tumeurs sécrétantes et HTA endocrines



L'adénome de Conn

C'est une tumeur corticosurrénale ne dépassant pas 20 mm de diamètre et sécrétant exclusivement de l'aldostérone. L'adénome de Conn est le prototype de HAP dont il représente la moitié des cas, les autres HAP étant principalement des hyperplasies qui relèvent d'un traitement médicamenteux continu. La chirurgie de l'adénome de Conn permet de guérir l'HTA dans un tiers des cas, une franche amélioration dans un autre tiers, les échecs étant surtout liés à l'âge. Le progrès dans les tests de dépistage et d'imagerie a augmenté le nombre des cas diagnostiqués avec des prévalences en milieu hospitalier pouvant atteindre 15%, au point qu'on a parlé d'une épidémie d'HAP. Ce progrès diagnostique a porté sur des formes relativement mineures d'HAP ou d'adénome de Conn, avec en conséquence une réduction du taux de guérison après chirurgie.

Le dépistage de l'HAP repose sur la mesure de la kaliémie, recommandée chez tous les hypertendus (voir Tableau 4). Si la kaliémie est $< 3,7$ mmol/l, il faut écarter une cause digestive

(diarrhée, vomissements) où la kaliurèse serait basse, ou une hypokaliémie iatrogène (prise de réglisse, d'alcalins, de diurétiques, de laxatifs) avant de commencer l'enquête hormonale. L'HAP n'est pas toujours associé à une hypokaliémie mais peut entraîner une HTA résistante qui justifie de reprendre l'enquête étiologique. Le diagnostic d'HAP repose sur la mesure couplée de l'aldostérone et de la rénine. Cette mesure est faite en principe sans traitement, mais l'HAP entraîne souvent une HTA sévère qui ne permet pas un sevrage thérapeutique. Il faut arrêter au moins 6 semaines la spironolactone et 15 jours les diurétiques, bloquants ou antagonistes du système rénine-angiotensine, le traitement faisant appel si nécessaire aux antihypertenseurs centraux, aux β -bloquants ou aux inhibiteurs calciques. La signature biologique de l'HAP est une aldostérone élevée en présence d'une rénine basse avec élévation du rapport aldostérone/rénine. Nous utilisons la combinaison de deux tests: un rapport aldostérone plasmatique sur rénine active >64 pmol/mU en position assise en prenant comme valeur minimale de rénine 5 mU/l, plus une augmentation en valeur absolue de l'aldostérone : aldostérone plasmatique > 555 pmol/l, ou aldostéronurie >63 nmol/24h.

La distinction entre adénome et hyperplasie repose surtout sur l'imagerie. Au cours d'un HAP certain, un nodule unilatéral de plus de 10 mm, ou de plus de 6 mm s'il est nettement individualisé et hypodense, est en faveur d'un adénome de Conn. Le scanner (coupes jointives de 3 mm en apnée) est la meilleure imagerie. Quand il n'est pas démonstratif, on peut aller plus loin si le patient est jeune (moins de 55 ans) ou si l'HTA est résistante. L'examen de dernier recours est alors la mesure des stéroïdes dans les veines surrénales. Cet examen doit être confié à un radiologue expérimenté dans un centre disposant d'un laboratoire spécialisé. Le diagnostic d'adénome de Conn repose sur une nette asymétrie de sécrétion avec un rapport aldostérone/cortisol 5 fois plus élevé du côté suspect que du côté sain.

Si l'adénome de Conn est confirmé, on propose au patient la chirurgie coelioscopique en lui précisant que l'HTA n'est pas toujours complètement réversible et qu'il s'agit d'une tumeur bénigne autorisant l'abstention chirurgicale.

Le phéochromocytome

C'est une tumeur qui sécrète des catécholamines et qui dérive de la médullosurrénale ou d'autres ganglions sympathiques. Son expression la plus fréquente est l'HTA, particulière par sa variabilité, la tendance à l'hypotension orthostatique et l'association d'une hyperglycémie. Le PH est spontanément mortel du fait de poussées hypertensives, troubles du rythme et de l'évolution de la tumeur: 1 cas sur 10 est malin d'emblée et 2 cas bénins sur 10 récidivent dans les 10 ans. Ceci justifie la chirurgie indépendamment du pronostic tensionnel.

Le dépistage s'adresse aux hypertendus qui rapportent des céphalées, des sueurs et des palpitations et à ceux dont l'HTA est paroxystique ou associée à un diabète sans surpoids. Il s'adresse également aux patients ayant l'un des trois syndromes familiaux prédisposant au PH la NF1, la maladie de von Hippel-Lindau (VHL) ou la néoplasie endocrinienne multiple de type 2 (NEM2). S'y ajoutent quelques cas de PH familiaux non syndromiques (paragangliomes familiaux). Ces maladies sont présentes dans 10 à 20% des cas de PH. Inversement le PH est présent dans 1% des cas de NF1, 14% des cas de VHL et 40% des cas de NEM2. Le diagnostic repose sur la mesure des métanéphrines plasmatiques ou urinaires. Nous utilisons le rapport métanéphrines urinaires totales sur créatinine avec un seuil diagnostique de 0,354 μ mol/mmol. Les catécholamines sont produites de façon intermittente par le PH et le stress les

élève de façon non spécifique, si bien que la mesure des catécholamines plasmatiques a une sensibilité et une spécificité médiocres pour le diagnostic de PH. Elle a en revanche une valeur pronostique: une faible proportion d'adrénaline, témoin d'une faible maturité sécrétoire, est associée à un haut risque de récurrence.

L'imagerie précise le nombre, le siège et les rapports de la ou des tumeurs, et détecte d'éventuelles métastases. Les PH de l'adulte sont uniques et surrenaux dans la majorité des cas et le diamètre moyen de la tumeur est de 5 cm. Les PH sont donc faciles à localiser par échographie, scanner, IRM et/ou scintigraphie à la metaïodo-benzyl guanidine. Les vrais problèmes sont de ne pas méconnaître une localisation ectopique ou multiple (20% des cas) et de diagnostiquer les PH malins sur la présence de métastases. Dans l'ordre décroissant de fréquence, les PH ectopiques siègent dans l'organe de Zuckerkandl, la vessie, les hiles rénaux, le médiastin postérieur, le péricarde et le cou. Ces tumeurs ectopiques diffèrent des tumeurs surrenales par un risque supérieur d'évolution maligne.

Même en l'absence d'antécédent familial, il faut dépister une maladie génétique associée: recherche de taches café au lait ou de neurofibromes (NF1), examen ophtalmologique à la recherche de nodules de Lisch (NF1) ou d'hémangioblastomes (VHL), recherche de mutation des gènes RET ou VHL pour détecter une NEM2 ou un VHL. La fréquence des PH familiaux est d'au moins 10% et l'on recommande un dépistage génétique si la probabilité d'une maladie à cancer atteint ce seuil de fréquence. Ce dépistage a une portée diagnostique pour le patient et sa famille, importe à la sécurité opératoire (présence possible d'hémangioblastome cérébelleux dans le VHL), et a une valeur pronostique: les récurrences sont 16 fois plus fréquentes dans les cas familiaux que dans les cas sporadiques.

Le traitement chirurgical est toujours indiqué du fait du risque évolutif, même si la réversion de l'HTA est inconstante, notamment quand l'âge augmente. La chirurgie demande une bonne préparation et une équipe d'anesthésistes et de chirurgiens expérimentés, ce qui justifie une centralisation de la prise en charge des PH. Le risque de récurrence et la nécessité d'une surveillance à long terme doivent être expliqués au patient. Cette surveillance est clinique (symptômes, PA) et biologique (mesure de la glycémie et des métanéphrines), l'imagerie intervenant si la biologie est positive. Après un premier contrôle au 6^e mois postopératoire, la surveillance est annuelle dans les cas à haut risque de récurrence (PH familial, à sécrétion immature, ectopique ou volumineux), biennale dans les autres cas.

Syndromes de Cushing

Les syndromes de Cushing sont rares et rarement révélés par une HTA. Celle-ci est présente dans la majorité des cas mais relativement secondaire dans le contexte de la dysmorphie et des troubles métaboliques, gonadiques et ostéo-musculaire de ce syndrome. L'exploration et le traitement des différentes variétés de syndromes de Cushing ACTH-dépendants et ACTH-indépendants dépassent le cadre de ce chapitre.

Causes rares d'HTA curable

Les tumeurs à rénine sont développées à partir de l'appareil juxtaglomérulaire et sécrètent de la prorénine et de la rénine active. L'HTA est réversible par la chirurgie s'il ne s'agit pas d'une sécrétion paranéoplasique. L'orientation est donnée par une hypokaliémie témoignant d'un hyperaldostéronisme secondaire. Ce tableau oriente vers une ischémie rénale mais l'artériographie ne montre pas de SAR ou d'infarctus rénal. Il est rare que l'artériographie opacifie la tumeur qui est petite, corticale, souvent vascularisée par le cercle exorénal. Le diagnostic d'imagerie repose sur le scanner montrant une image tissulaire, hypodense, voisine de la corticale.

Les cicatrices d'une néphropathie de reflux entraînent une HTA avec une fréquence de 10 à 20% et exposent à l'IR. La cure du reflux est justifiée par des infections répétées mais permet rarement une amélioration tensionnelle. La résection d'un petit rein n'est envisagée que si la scintigraphie lui attribue une fonction négligeable et si ce traitement a une justification anti infectieuse. Une minorité des hydronéphroses s'accompagne d'HTA. La discussion chirurgicale donne la priorité à la préservation fonctionnelle; une amélioration de la PA peut être obtenue de surcroît, notamment si la sécrétion de rénine est latéralisée. Enfin des HTA rénine-dépendantes ont été rapportées en association avec la tuberculose rénale, l'encapsulation fibreuse des reins par les séquelles d'hématomes ou d'infections, les kystes volumineux, certains cancers du rein.

En conclusion, une minorité des HTA secondaires relève d'un traitement curateur: ce sont les HTA iatrogènes, si le sevrage de l'exposition est possible; les HTA associées aux SAR dysplasiques et à des cas sélectionnés de SAR athéroscléreuses; enfin la moitié environ des HTA avec tumeur surrénale. Les indications chirurgicales ou de dilatation doivent être discutées individuellement, le bénéfice tensionnel attendu étant souvent compromis par l'âge. La confrontation des données cliniques, biologiques et d'imagerie au sein d'une équipe multidisciplinaire entraîne offre les meilleures garanties d'efficacité et de sécurité.

Pour en savoir plus : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle.
<http://www.anaes.fr/ANAES>

N°131 : ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DE L'AORTE ET DES MEMBRES INFÉRIEURS

131A Diagnostiquer une AOMI

L'AOMI est la conséquence du rétrécissement progressif des artères destinées à la vascularisation des membres inférieurs (aorte terminale, iliaques/fémorales, poplitées, artères jambières) par l'athérosclérose. L'expression des manifestations cliniques est variable. Le malade peut être asymptomatique, l'atteinte artérielle se traduisant uniquement par une abolition des pouls périphériques. Chez les malades symptomatiques, l'insuffisance de vascularisation tissulaire peut être relative (ischémie n'apparaissant qu'à l'effort) ou absolue (ischémie permanente).

Elle est plus fréquente chez l'homme et se manifeste cliniquement surtout à partir de la 6^{ème} décennie. L'appréciation de l'incidence de la maladie varie selon les modalités de découverte : à l'occasion d'une claudication, lors de la palpation des pouls périphériques, ou par la mesure de la pression systolique à la cheville (index de pression systolique de cheville : IPS).

La mise en évidence d'une AOMI impose la recherche des autres localisations de la maladie athéroscléreuse ainsi que de ses facteurs de risque.

1. Diagnostic positif :

1.1 Reconnaître l'AOMI

Le diagnostic positif d'une AOMI, repose sur des arguments cliniques: analyse de la symptomatologie présentée, contexte épidémiologique et données de l'examen clinique.

1.1.a L'interrogatoire

Permet de faire préciser la symptomatologie, il recherchera:

Une claudication intermittente

La claudication intermittente est le maître symptôme de l'AOMI. Elle méconnaît cependant un grand nombre d'artériopathes qui restent asymptomatiques parfois parce qu'ils ne marchent pas suffisamment pour atteindre le seuil de gêne ou de douleur.

Classiquement, la claudication artérielle correspond à une douleur à type de crampe qui survient progressivement au cours de la marche, dans un territoire musculaire précis, toujours le même pour le même patient. Cette douleur augmente avec la poursuite de l'effort de marche. Son intensité oblige le patient à s'arrêter. La douleur disparaît rapidement à l'arrêt de l'effort et réapparaît à sa reprise, après la même distance. On détermine ainsi une distance (ou un périmètre) de marche.

La topographie de la douleur oriente vers le niveau lésionnel artériel, toujours situé en amont. Le mollet est le plus souvent touché, correspondant typiquement à une lésion artérielle fémorale superficielle ou poplitée, mais parfois située plus haut. La claudication de la cuisse est plus rare, liée à une lésion iliaque ; la claudication fessière correspond à des lésions de

l'artère iliaque interne ou commune. Enfin, la claudication du pied, souvent atypique est toujours d'origine jambière. Une dysérection peut être associée à la claudication en cas d'oblitération aorto-iliaque (syndrome de Leriche).

En pratique l'analyse sémiologique de ce symptôme peut être rendue difficile

Une activité physique insuffisante, par sédentarité ou du fait de pathologies associées, peut éviter à l'insuffisance artérielle de se démasquer du fait de l'absence de marche ou d'une vitesse de déambulation réduite.

La distance de marche peut varier en fonction des conditions géographiques (terrain accidenté), météorologiques (froid et vent), ou physiologiques (période post-prandiale).

Le seuil de perception de la douleur varie selon l'existence de pathologies associées (neuropathie diabétique), l'anxiété du patient vis-à-vis de sa maladie.

Le mode d'installation de la claudication est habituellement progressif mais il peut être brutal.

La présence de douleurs de décubitus

Les douleurs de décubitus de l'AOMI ont comme caractéristiques d'être distales, de débiter par les orteils avant d'intéresser l'ensemble du pied, d'apparaître après un temps variable de décubitus, d'autant plus court que l'insuffisance artérielle est sévère, avant de devenir permanentes (diminution de la pression de perfusion), d'être calmées par la mise en orthostatisme du membre, amenant le malade à se lever une ou plusieurs fois par nuit, puis l'obligeant à garder la jambe pendante. La position déclive permanente aboutit à la constitution d'un œdème qui va à son tour aggraver le déficit perfusionnel.

Les douleurs de repos d'origine ischémique traduisent un déficit de perfusion permanent en rapport avec des lésions vasculaires étendues pluri-étagées.

Ces douleurs sont très intenses, résistant volontiers aux antalgiques de niveau 1 et 2.

La présence de troubles trophiques

Dont l'apparition est spontanée ou post-traumatique (gangrène ou ulcère)

Des facteurs de risque vasculaire

Tabagisme

Il est le facteur de risque le plus fréquemment présent.

Dyslipidémie

Elle est retrouvée moins fréquemment qu'au cours de la maladie coronarienne. Outre l'augmentation du LDL cholestérol, le profil dyslipidémique le plus fréquemment retrouvé associe hypertriglycéridémie et HDL cholestérol bas.

Diabète

Il aggrave considérablement le pronostic fonctionnel et vital de l'artériopathie. Cette gravité justifie une recherche correcte et systématique de ce trouble métabolique.

Hypertension artérielle

L'HTA multiplie par 2 le risque de développer une AOMI ; elle est retrouvée chez près de 50 % des artériopathes.

L'âge et le sexe

L'AOMI est plus fréquente chez l'homme au delà de 60 ans.

Les autres localisations de la maladie athéroscléreuse

Manifestations en faveur d'ischémie myocardique, d'une insuffisance vasculaire cérébrale...

1.1.b L'examen clinique

L'examen doit être bilatéral et comparatif. Plusieurs signes cliniques doivent faire évoquer une AOMI :

A l'inspection

Une pâleur, une dépilation avec ongles épaissis, striés. On peut constater une pâleur de surélévation, une érythrose de déclivité, des veines plates au dos du pied et un allongement du temps de recoloration cutanée.

la présence d'un ulcère : il siège avec prédilection au niveau des orteils, dos et bord externe du pied, talon, espace interdigital. Parfois il se développe à la face antérieure de la jambe ; il est dit alors suspendu. Cet ulcère est généralement de petite taille, creusant jusqu'à l'aponévrose ou l'os, sans tendance à la cicatrisation.

Une gangrène : elle apparaît préférentiellement à l'extrémité d'un orteil ou au talon. Elle peut s'étendre à l'avant pied voire à la jambe. Elle peut être soit sèche et limitée par un sillon net, soit humide, mal limitée, inflammatoire témoignant d'un processus infectieux associé (sujet diabétique).

Ces troubles trophiques sont le plus souvent douloureux, mais chez le diabétique il sont parfois indolores.

A la palpation

La température cutanée est parfois abaissée par rapport au côté opposé.

l'absence des pouls périphériques La recherche des pouls périphériques est un temps fondamental de l'examen clinique. On palpera les pouls fémoraux, poplités, tibial postérieur, et pédieux. La présence d'un pouls tibial postérieur normal exclut une AOMI avec une fiabilité de 90 à 95 %. Le pouls pédieux peut être absent chez 10 à 15% des sujets normaux ;

la mise en évidence d'une masse pulsatile et expansive
au niveau de l'aorte abdominale, de la fémorale commune et de la poplitée.

A l'auscultation, la présence d'un souffle vasculaire

Un souffle iliaque ou fémoro-poplitée a une grande valeur diagnostique, mais ne présume pas du degré de sténose.

La mesure de la pression artérielle.

On recueille les pressions humérales bilatérales ainsi que les pressions systoliques en cheville. A partir de ces données on établit l'index de pression systolique (IPS): pression systolique de cheville/pression systolique humérale. La valeur seuil pathologique pour le diagnostic d'AOMI est 0,90, en deçà le diagnostic est retenu. Au delà de 1,3 on considère que les artères sont incompressibles; cette dernière situation est notamment retrouvée chez le sujet âgé, le diabétique et en cas d'insuffisance rénale chronique. Elle limite la valeur de l'IPS. On peut alors réaliser une mesure de pression au gros orteil.

L'index de pression systolique de cheville $< 0,90$ est un facteur de risque indépendant de morbidité et de mortalité par athérosclérose, que l'artériopathie soit symptomatique ou non

1.1.c Synthèse de l'étape clinique : Classification de Leriche et Fontaine- Ischémie critique

La gradation des symptômes a été décrite par Leriche et Fontaine.

Celle-ci va de l'absence de symptôme clinique (stade I), à l'existence d'une claudication intermittente (stade II), à la présence de douleurs de décubitus (stade III) et à la constatation de troubles trophiques (stade IV). Cette classification traduit bien l'aggravation du retentissement fonctionnel de l'insuffisance artérielle.

Cette classification suggère à tort que la maladie doit toujours passer d'un stade à un autre au fil d'une aggravation progressive : l'AOMI peut se manifester d'emblée par un stade IV.

L'ischémie critique chronique des membres correspond à des douleurs ischémiques et/ou des troubles trophiques installés depuis deux semaines, avec une pression artérielle à la cheville inférieure à 50 mmHg, ou une pression artérielle au gros orteil inférieure à 30 mmHg. Elle est considérée comme une situation à haut risque d'amputation du membre.

Au terme de l'examen clinique il est le plus souvent nécessaire de réaliser des examens complémentaires soit pour confirmer le diagnostic ou préciser la localisation des lésions ainsi que leur retentissement.

1.1.d Examens complémentaires

Test de marche

Le test est standardisé, la vitesse du tapis roulant est de 3,2 km/h et la pente de 12%. Il est indiqué au stade de claudication intermittente. Ce test permet d'évaluer la distance de marche. Il est complété par la mesure des pressions en cheville au terme de l'effort. En cas de douleurs en rapport avec une AOMI les pressions chutent. Cette baisse des pressions est en

relation avec la sévérité de l'artériopathie. Il permet de confirmer l'origine artérielle de la claudication et de préciser le retentissement des lésions.

Mesure de la pression transcutanée en O₂ (TCPO₂)

Une électrode positionnée au niveau du pied permet d'enregistrer la diffusion d'O₂ au travers de la peau. Cette mesure est indiquée au stade 3 et 4 de Leriche et Fontaine. Elle permet d'évaluer la sévérité de l'anoxie tissulaire en vue de l'adaptation de la stratégie thérapeutique.

Echo-Doppler

Cette méthode ultra-sonographique permet d'obtenir tant des résultats sur le type de lésions (sténose, oblitération) que sur leur topographie et leur retentissement hémodynamique (étude des vitesses circulatoires). Elle est indiquée au stades 2, 3 et 4 et dans certains cas au stade 1.

Artériographie

Le principe repose sur l'injection de produit de contraste iodé dans le réseau artériel. Elle nécessite une ponction artérielle. Elle est réalisée lorsque l'on envisage une revascularisation. Elle permet de visualiser l'ensemble du réseau vasculaire. Cet examen peut entraîner des complications locales (hématome, lésion artérielle, orteil bleu) et générales (réaction allergique, insuffisance rénale induite par l'iode ou par des embolie de cholestérol).

Autres méthodes d'imagerie

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) et le scanner sont moins invasifs que l'artériographie. Leur apport est actuellement en cours d'évaluation.

1.2 Diagnostiquer l'extension de la maladie athéroscléreuse aux autres territoires

Tout artériopathe doit être considéré, jusqu'à preuve du contraire comme un patient polyvasculaire. Un artériopathe sur 4 mourra dans les 5 ans d'une complication coronarienne ou cérébrale. La présence d'une AOMI quel que soit le stade est un puissant marqueur de risque d'événement cardio-vasculaire.

La découverte d'une AOMI impose la recherche de manifestations angineuses et la réalisation d'un électrocardiogramme (item n°132). La réalisation d'un bilan plus complet (épreuve d'effort, scintigraphie myocardique, échographie de stress voire coronarographie) est fonction de la stratégie thérapeutique envisagée.

La découverte d'antécédent d'accident ischémique transitoire ou d'accident vasculaire cérébral doit faire réaliser un échodoppler cervical (item n°133). En dehors de ces signes d'appel, les indications sont fonction des équipes.

Un écho-doppler des artères rénales est réalisé devant la découverte d'une altération de la fonction rénale et/ou une HTA (item n°130).

Une atteinte des artères digestives sera suspectée sur des signes d'angor abdominal et d'amaigrissement.

L'AOMI est associée à un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale dans environ 10% des cas. Ce dernier sera systématiquement recherché à la palpation. La présence d'un anévrisme ou un examen clinique non concluant doit faire réaliser une échographie. De même toute anomalie de palpation fémorale ou poplitée évocatrice d'anévrisme justifie la réalisation d'une échographie de contrôle.

1.3 Evaluation du terrain

L'importance de l'intoxication tabagique sera évaluée ainsi que le niveau de dépendance. On recherchera systématiquement les signes cliniques et symptômes des autres manifestations induites par le tabac (cancer ORL, pulmonaire, vésical, BPCO).

La découverte d'une HTA justifie un bilan de retentissement (item n°130)

Le bilan biologique permettra de rechercher un diabète (item n°129) et une anomalie lipidique.

1.4 Diagnostic des formes particulières

1.4.1 L'AOMI du diabétique

Elle présente des particularités diagnostiques. Les particularités de l'AOMI chez le diabétique sont : une topographie lésionnelle distale, des atteintes des artères fémorales profondes, une médiocalcose avec compliance artérielle altérée, l'association à une neuropathie sensitive et motrice, une moindre résistance à l'infection, une évolutivité plus rapide vers les troubles trophiques et un taux d'amputation plus élevé. Les formes asymptomatiques sont fréquentes, du fait de l'atteinte neurologique qui diminue la symptomatologie douloureuse. Pour la même raison, la claudication artérielle lorsqu'elle existe, est plutôt distale (plante des pieds). Les douleurs de décubitus sont rares. Les troubles trophiques sont le mode de découverte habituel de l'AOMI chez le diabétique dans plus de 50 % des cas. Ils sont liés aux problèmes artériels, neurologiques ou infectieux ; ils peuvent survenir à tout moment mais sont favorisés par un traumatisme même minime.

L'examen clinique peut poser des problèmes difficiles. Le pied diabétique peut être chaud du fait de la neuropathie, camouflant ainsi une ischémie pourtant présente. La pression artérielle de cheville peut être faussée par la présence de la médiocalcose. Il faut alors pratiquer la mesure de pression artérielle au gros orteil. En cas d'ischémie permanente avec ou sans trouble trophique, la pression d'oxygène est mesurée par voie transcutanée. Le diagnostic différentiel le plus important est le mal perforant plantaire (d'origine neuropathique), face à un trouble trophique du pied.

En cas de trouble trophique, il convient de réaliser une radiographie des pieds à la recherche de complications ostéoarticulaires et des prélèvements bactériologiques de la profondeur de l'ulcération.

1.4.2 Syndrome des orteils bleus

Ce syndrome est dû le plus souvent à la migration de cristaux de cholestérol à partir de lésions athéromateuses. Elles peuvent être spontanées mais le plus souvent il existe un facteur déclenchant (cathétérisme artériel avec ou sans angioplastie, traitement anticoagulant ou fibrinolytique, chirurgie artérielle ou cardiaque).

Les manifestations cliniques sont multiples. Elles sont le plus souvent cutanées avec un livédo reticularis au niveau des talons, des genoux et des cuisses. Celui-ci est associé à un ou plusieurs orteils pourpres, des zones de nécrose cutanée. En l'absence d'artériopathie préexistante, les pouls périphériques sont perçus. Des myalgies peuvent séjurer dans les mêmes territoires que le livédo avec parfois augmentation des enzymes musculaires. Une insuffisance rénale peut être associée à une hypertension artérielle résistante au traitement. Il peut aussi exister une ischémie digestive avec des douleurs abdominales, des troubles du transit, parfois des hémorragies. Les signes neurologiques parfois révélateurs sont à type de syndrome confusionnel, déficit focal, trouble de la conscience, crise convulsive. Une atteinte rétinienne est retrouvée avec des cristaux de cholestérol au fond de l'œil. L'ensemble de ces signes s'accompagne souvent de signes généraux, d'un fébricule, d'une altération de l'état général avec amaigrissement et asthénie.

Les anomalies biologiques sont fréquentes avec des anomalies non spécifiques, syndrome inflammatoire, hyperleucocytose, hyperéosinophilie. Les biopsies cutanée, musculaire ou rénale permettent un diagnostic de certitude en visualisant les cristaux.

L'échographie trans-oesophagienne et/ou de l'aorte abdominale permettent de visualiser des plaques d'athérome avec des éléments mobiles, points de départ des embols.

Le traitement comporte un arrêt des anticoagulants, la mise en route d'un traitement antiagrégant plaquettaire, le traitement de la lésion responsable lorsqu'il est possible et un traitement symptomatique des complications. La prévention de cette pathologie repose essentiellement sur la limitation des gestes invasifs en posant bien les indications de tout cathétérisme artériel chez l'artériopathe.

2. Diagnostic différentiel : Eliminer ce qui n'est pas une AOMI

2.1 Eliminer les claudications ne relevant pas d'une AOMI

Vasculaires

La claudication veineuse: obstruction veineuse profonde d'un confluent au décours d'une thrombose ou par compression iliaque ou poplitée. Le diagnostic sera fait par l'écho-doppler veineux .

L'artère poplitée piégée : anomalie anatomique entraînant une compression extrinsèque de l'artère poplitée . Le diagnostic sera fait par l'échodoppler, le scanner des creux poplités et l'angio-IRM.

L'endofibrose iliaque externe, chez le sportif (cycliste, marathonien).

Le syndrome chronique des loges (mesure des pressions intramusculaires).

Les rares artériopathies inflammatoires (maladie de Takayasu, maladie de Horton,...)

Rhumatologiques

Arthrose de hanche ou de genou, mais aussi pathologie de la cheville ou du pied.

Neurologiques

Claudication médullaire.

Canal lombaire étroit.

Sciatalgie.

2.2 Eliminer les douleurs permanentes ne relevant pas d'une AOMI

Les douleurs d'origine neurologique, en particulier les polyneuropathies (diabète, alcoolisme). La confirmation de l'origine ischémique d'une douleur permanente nécessite la réalisation d'une exploration hémodynamique du pied : pression systolique de cheville et du gros orteil, TcPO₂.

Les douleurs d'origine vasculaire : la maladie de Léo Buerger. Il s'agit d'une maladie artérielle survenant chez des sujets jeunes, âgés de moins de 30 ans, présentant toujours une intoxication tabagique. L'atteinte artérielle intéresse les artères distales. Il existe parfois des thromboses veineuses superficielles récidivantes. Les 4 membres peuvent être atteints. Il peut y avoir un phénomène de Raynaud. Elle se révèle souvent par des troubles trophiques distaux.

2.3 Eliminer les troubles trophiques ne relevant pas d'une AOMI (item 137)

L'ulcère veineux est caractérisé par son siège (malléolaire interne), son caractère peu douloureux, le contexte d'insuffisance veineuse.

L'angiodermite nécrotique est caractérisée par la douleur intense, l'aspect «en carte de géographie» et superficiel.

La maladie de Léo Buerger ou thrombo-angéite oblitérante.

Le mal perforant plantaire qui se développe au niveau des points d'appui, de caractère indolore, sur un terrain de neuropathie.

Diagnostiquer un anévrisme de l'aorte, identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge, argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient, décrire les principes de la prise en charge au long cours

Ce chapitre concerne les modules et items suivants du programme des enseignements de la 2^{ème} partie du 2^{ème} cycle des études médicales :

Module 9 : Athérosclérose – hypertension – thrombose

Item 131

Module 7 : Santé et environnement – Maladies transmissibles

Item 105

Module 11 : Synthèse clinique et thérapeutique – de la plainte du patient à la décision thérapeutique – Urgences.

Item 195

Item 200

Il peut concerner également les items 205, 208, 215, 250, 306, 315, 323.

I – Généralités

Définition

Un anévrisme artériel se définit comme une dilatation permanente et localisée de l'artère avec une perte du parallélisme de ses parois. Sont exclus de cette définition, les faux anévrysmes anastomotiques ou post-traumatiques (la paroi de ces faux anévrysmes n'est pas constituée par du tissu artériel mais par une organisation conjonctive à la périphérie de l'hématome formé par la déchirure artérielle), et les doligo-méga-artères ou artériomégalie (les lésions sont diffuses et il n'y a pas de perte du parallélisme des parois).

Epidémiologie

Dans les études autopsiques, l'incidence des anévrysmes de l'aorte abdominale varie entre 1,8 et 6,6%. Cette incidence est de 1,5 à 3% dans la population générale âgée de 60 à 80 ans. Le sexe ratio est de trois à huit hommes pour une femme.

Physiopathologie

La paroi d'un anévrisme artériel est fragile car distendue; la composition de sa média est considérablement remaniée: on note une réduction du nombre absolu des fibres élastiques et une fragmentation des fibres de collagène. Les modifications de ces protéines fibreuses altèrent les propriétés mécaniques de l'artère qui perd progressivement sa capacité à lutter contre la distension. La paroi artérielle exerce normalement une force de rétraction égale et opposée à la force de distension : la tension pariétale. Selon la loi de Laplace, la force de distension (F) est égale au produit de la pression artérielle (P) par le rayon du vaisseau (r): $F = P \times r$. Au fur et à mesure que l'artère se laisse distendre, la force de distension augmente puisque le rayon du vaisseau augmente. Cette augmentation de la contrainte exercée sur la paroi artérielle accélère la dégradation des protéines fibreuses et diminue la résistance de cette paroi à la distension. Ainsi, la présence d'un anévrisme induit un cercle vicieux qui aboutit inéluctablement à son augmentation de diamètre. Le thrombus intra-anévrysmal ne modifie en rien la contrainte mécanique exercée sur la paroi de l'artère; il ne fait que transmettre à la paroi artérielle la pression intravasculaire; ainsi, il ne diminue pas la valeur du rayon (r) dans le calcul de la force de distension; il n'oppose qu'une force de rétraction négligeable à la force de distension et ne participe pas au maintien de l'équilibre. Lorsque la force de distension devient supérieure à la force de cohésion des fibres de la paroi, l'anévrisme se rompt.

Anatomopathologie

Les lésions dégénératives de la média responsables de la constitution d'un anévrisme aortique ne sont pas spécifiques dans plus de 90% des cas. L'origine purement athéroscléreuse est actuellement mise en doute. Si les lésions athéroscléreuses sont très souvent associées à un anévrisme aortique ou aorto-iliaque (lésions coronaires, carotidiennes, artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs), la présence d'une activité élastasique dans les parois aortiques anévrysmales soulève le rôle des protéases dans la disparition progressive des fibres élastiques de la média. L'explication du mécanisme de l'altération primaire de la

média reste mal connue; l'existence de formes familiales fait suspecter dans certains cas une composante étiologique génétique.

Dans 5 à 10% des cas, l'anévrisme aortique relève d'une étiologie plus rare, voire exceptionnelle : anévrismes sur dissection aortique (la distension se fait au dépend de la paroi fragilisée du faux chenal qui n'est constituée que par le tiers externe de la média et l'adventice),

anévrismes dystrophiques compliquant une affection héréditaire du tissu conjonctif (maladie de Marfan, maladie d'Ehlers-Danlos),

anévrismes inflammatoires spécifiques atteignant le plus souvent des sujets jeunes (maladie de Takayasu, maladie de Behcet et exceptionnellement la maladie de Horton, le lupus érythémateux, la sclérodermie et la maladie de Kawasaki),

anévrismes infectés : l'infection est consécutive à une greffe bactérienne sur le thrombus au cours d'une septicémie ou d'un cathétérisme,

anévrisme infectieux : il s'agit d'une infection de la paroi aortique le plus souvent à partir d'un foyer infectieux au contact (spondylo-discite, abcès rétro-péritonéal),

anévrisme inflammatoire non spécifique.

L'augmentation du diamètre d'un anévrisme de l'aorte sous-rénale n'est pas régulière. D'abord lente, environ 5 mm par an lorsque le calibre de l'anévrisme est compris entre 3 et 3.9 cm, cette augmentation est plus rapide pour des diamètres plus élevés : 6.5 mm lorsque le calibre est compris entre 4 et 4.9 cm et 7.5 mm lorsque le calibre est supérieur à 5 cm.

Le risque de rupture d'un anévrisme de l'aorte sous-rénale est corrélé au diamètre de l'anévrisme. Ce risque est plus faible chez l'homme que chez la femme le taux annuel de rupture d'un anévrisme dont le diamètre est compris entre 5 et 5.9 cm est de 1% chez l'homme et 3.9% chez la femme; il est respectivement de 14.1% et 22.3% lorsque le diamètre de l'anévrisme est supérieur à 6 cm.

131 B : Diagnostiquer un anévrisme de l'aorte abdominale

Parmi les anévrismes de l'aorte abdominale il convient de distinguer :

les rares anévrismes englobant l'aorte cœliaque dont le traitement s'apparente à celui des anévrismes de l'aorte thoracique.

et les habituels anévrismes de l'aorte sous-rénale se prolongeant souvent sur les artères iliaques d'où la dénomination habituelle d'anévrisme aortœiliaque. Ces anévrismes représentent 80 % des anévrismes de l'aorte.

Nous envisagerons ici uniquement l'étude des anévrismes de l'aorte sous-rénale.

Circonstances de découverte.

Anévrisme asymptomatique

Le plus souvent l'anévrisme de l'aorte sous-rénale est asymptomatique et découvert fortuitement par un examen paraclinique (abdomen sans préparation, échographie, scanner ou IRM abdominal) réalisé dans le contexte d'une autre pathologie (urologique, rhumatologique, digestive...). Plus rarement, il peut être dépisté lors d'une échographie abdominale systématique réalisée chez un sujet à risque (bilan d'extension d'une maladie artérielle, anévrisme connu dans la fratrie). La gravité du risque potentiel des anévrismes de l'aorte justifie ce dépistage chez les sujets à risque: la prévalence des anévrismes de l'aorte abdominale de plus de 40 mm de diamètre n'est que de 0,5 % dans la population générale de moins de 65 ans; elle atteint 6 % de la population âgée de plus de 75 ans mais près de 18 % des artériopathes hypertendus âgés de plus de 65 ans.

La découverte, au cours d'un examen clinique minutieux, d'une masse abdominale para-ombilicale pathognomonique car battante et expansive est devenue beaucoup plus rare et ne concerne que des anévrysmes volumineux ou des sujets maigres. Classiquement, la possibilité de glisser le bord cubital de la main entre le pôle supérieur de l'anévrysme et le rebord costal gauche permet d'affirmer cliniquement le siège sous-rénal de l'anévrysme (signe de De Bakey). Le débordement du bord latéral de la masse anévrysmale, à droite de la ligne médiane, est en faveur d'un anévrysme volumineux (> 50 mm de diamètre).

Anévrysme symptomatique.

1. L'anévrysme douloureux.

Le tableau clinique est dominé par l'existence d'une douleur abdominale ou lombaire. L'examen met en évidence les mêmes signes cliniques que ceux d'un anévrysme non compliqué mais la palpation de la masse anévrysmale renforce la douleur spontanée. Il n'existe pas de signes de déglobulisation ni de collapsus. Le caractère douloureux de l'anévrysme fait craindre une rupture imminente et le malade doit être dirigé d'urgence vers un centre spécialisé de chirurgie vasculaire où le bilan sera entrepris sans délai.

2. L'anévrysme douloureux associé à un état de choc.

La rupture rétro-péritonéale d'un anévrysme de l'aorte abdominale réalise un tableau dramatique et est assez souvent révélatrice d'un anévrysme jusqu'alors asymptomatique. Le tableau clinique associe une douleur abdominale intense, profonde, continue et un état de choc hémorragique. L'abdomen est distendu et volontiers battant, mais le caractère expansif de l'anévrysme est souvent difficile à percevoir du fait de l'importance de l'hématome rétro-péritonéal. Le diagnostic est facile si l'anévrysme était déjà connu mais non opéré; par contre lorsque l'anévrysme était méconnu le diagnostic peut être plus difficile surtout chez un malade obèse. De toute façon, chez un homme de plus de 60 ans présentant un tableau associant douleur abdominale, état de choc hémorragique et présence d'une masse abdominale, la probabilité de rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale est telle, que le transfert vers un centre spécialisé de chirurgie vasculaire s'impose en extrême urgence le plus souvent aucun bilan ne retardera l'installation du malade en salle d'opération et la réalisation d'une laparotomie car le risque évolutif majeur est la survenue d'une rupture intra-péritonéale de l'hématome entraînant le décès immédiat du malade.

La rupture intra-péritonéale réalise un collapsus hémorragique foudroyant avec mort subite du malade au delà de toute ressource thérapeutique.

3. Les autres symptômes révélateurs sont tous beaucoup plus rares voire exceptionnels. Une migration embolique ou, beaucoup plus rarement, des symptômes dus à la compression des structures de voisinage par un anévrysme volumineux voire à la rupture de l'anévrysme dans l'un de ces organes peuvent révéler un anévrysme de l'aorte abdominale.

La migration d'un embolie fibrinogénique à partir du thrombus intra-anévrysmal peut entraîner une ischémie aiguë ou subaiguë de membre inférieur. La survenue d'une embolie de cristaux de cholestérol déterminant un syndrome des orteils bleus est parfois révélatrice elle traduit l'existence d'une athérosclérose diffuse ulcérée associée à l'anévrysme.

La compression peut intéresser le 3^e duodénum (occlusion digestive haute), les uretères (lombalgie liée à une hydronéphrose), les troncs veineux iliaques ou cave générant une stase d'amont (œdème des membres inférieurs, thrombose veineuse profonde), les troncs nerveux du plexus lombaire (sciatalgie) et les corps vertébraux qui peuvent être érodés (lombalgies).

La rupture de l'anévrisme peut se produire dans le duodénum réalisant une fistule aorte digestive et entraîner soit une hémorragie digestive massive (hématémèse et/ou rectorragie), soit une hémorragie distillante responsable d'une anémie chronique associée à un méléna. Lorsque la rupture survient dans les troncs veineux iliaques ou cave, elle détermine une fistule artério-veineuse à haut débit responsable d'une symptomatologie variée associant à des degrés divers des signes d'insuffisance cardiaque droite puis globale résistante au traitement médical et des signes d'hyper-pression veineuse pelvienne (hématurie, rectorragie, priapisme) et des membres inférieurs (cyanose, œdème, varices pulsatiles). La palpation de l'anévrisme et la perception à l'auscultation abdominale d'un souffle continu à renforcement systolique permettent dans ces formes d'orienter le diagnostic.

Les moyens paracliniques du diagnostic.

Les moyens actuels d'imagerie affirment facilement le diagnostic.

Les clichés d'abdomen sans préparation de face et/ou de profil permettent tout au plus d'évoquer le diagnostic en objectivant parfois un liseré de calcifications pariétales. Ils constituent simplement un moyen fortuit de découverte.

L'échographie abdominale est actuellement l'examen diagnostique de référence: c'est un examen rapide, non invasif, reproductible et peu onéreux avec une précision diagnostique de 95 %. Elle permet la mesure du diamètre maximal de l'aorte mais également une recherche systématique d'anévrismes fémoraux ou poplités associés présents dans plus de 25 % des cas. Son apport diagnostique est essentiellement limité par l'obésité majeure et le météorisme abdominal et elle ne permet pas toujours de préciser avec exactitude la position du collet supérieur de l'anévrisme par rapport aux artères rénales et l'extension d'aval vers les artères iliaques. Couplée au doppler, elle permet facilement de faire un bilan de la maladie athéromateuse associée (recherche d'une artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs ou d'une sténose carotidienne) et de faire le diagnostic d'une éventuelle rupture de l'anévrisme dans la veine cave inférieure ou les veines iliaques.

L'angio-scanner est l'examen anatomique de référence. Il précise avec exactitude les diamètres maximaux antéro-postérieur et transversal de l'anévrisme, son extension par rapport aux artères rénales et iliaques, le calibre du chenal circulant, l'existence d'éventuelles artères rénales ectopiques naissant de l'anévrisme, les dimensions des collets supérieur et inférieur et l'état de la paroi aortique (détection de calcifications pariétales). Devant un anévrisme douloureux sans collapsus, il permet la recherche de signes d'instabilité de l'anévrisme (mise en évidence d'une rupture anévrysmale contenue, remaniement avec prise de contraste au sein du thrombus) ou l'existence d'une plaque fibreuse périaortique prenant le contraste témoignant du caractère inflammatoire de l'anévrisme. Il permet également de rechercher d'autres localisations anévrysmales potentielles (thoraciques, iliaques ou viscérales) et de préciser l'état du parenchyme rénal (index corticomédullaire) et des voies urinaires (recherche d'une urétérohydronéphrose). Cependant sa réalisation peut poser problème chez un malade allergique aux produits iodés (préparation indispensable) ou présentant une insuffisance rénale.

L'angiographie par résonance magnétique peut éventuellement remplacer l'angioscanner, mais ne l'a pas supplanté car actuellement sa résolution spatiale demeure inférieure et la disponibilité de l'appareillage est moindre. Cet examen trouve tout sa place lorsqu'une injection de produit de contraste n'est pas souhaitée.

L'artériographie n'a aucun intérêt diagnostique car elle ne visualise que le chenal circulant et peut donc sous-estimer le diamètre réel de l'anévrisme, voire ignorer totalement sa présence. Elle reste cependant un examen utile lorsque la cure chirurgicale de l'anévrisme doit être associée à une reconstruction artérielle rénale et/ou iliaque du fait d'une artériopathie oblitérante associée. Comme l'angi scanner, elle pose le problème du risque allergique et de l'aggravation d'une insuffisance rénale préexistante..

Les formes étiologiques.

Les anévrysmes non spécifiques sont les plus fréquents (plus de 90 % des cas). Les principaux facteurs de risque sont le tabagisme, l'hypertension artérielle, l'âge, le sexe masculin et les antécédents familiaux. De ce fait, ils sont le plus souvent associés à une maladie athéromateuse.

Les anévrysmes spécifiques surviennent au cours des dysplasies de la média artérielle (syndrome d'Ehler-Danlos de type IV, maladie de Marfan), des maladies systémiques affectant la paroi aortique (maladie de Behcet, maladie de Takayasu, maladie de Horton), des infections de la paroi aortique secondaires à une contamination par voie hématogène au cours d'une septicémie (staphylococcie, salmonellose...), à une contamination artérielle au contact d'un foyer septique (adénite, spondylodiscite) ou à une inoculation directe au cours d'un cathétérisme artériel septique.

Les anévrysmes inflammatoires constituent une entité particulière: ils s'accompagnent d'un syndrome inflammatoire clinique (fièvre et altération de l'état général) et biologique (hyperleucocytose, vitesse de sédimentation accélérée et CRP augmentée); ils sont souvent associés à la présence d'une fibrose rétro-péritonéale englobant l'anévrisme et les structures adjacentes en particulier les uretères d'où le risque d'évolution vers l'hydronéphrose et l'insuffisance rénale. Ces anévrysmes sont douloureux à la palpation et parfois spontanément (30 % des cas). Leur diagnostic repose sur la mise en évidence de la plaque fibreuse pré aortique par l'angi-scanner abdominal. Leur pathogénie reste mal connue.

Planifier la prise en charge des anévrysmes aortiques

Evolution de l'anévrisme

La distension d'un anévrisme est inexorable. La vitesse de croissance de l'anévrisme de l'aorte abdominale dépend de son diamètre; d'abord lente lorsque le diamètre de l'anévrisme est inférieur à 40 mm (environ 5 mm par an), elle s'accélère progressivement au fur et à mesure que le diamètre de l'anévrisme augmente; elle atteint 7,5 mm par an voire plus lorsque le diamètre de l'anévrisme dépasse 50 mm. Cependant cette croissance est individuellement imprévisible certains anévrysmes restent quiescents pendant plusieurs années alors que d'autres ont une croissance régulière quelque fois très rapide.

Le risque de rupture est corrélé au diamètre de l'anévrisme. À 5 ans, ce risque est d'environ 15 % lorsque le diamètre de l'anévrisme est de 40 mm et de 75 % pour un diamètre de 80 mm. D'autres facteurs semblent augmenter le risque de rupture: ce sont principalement l'existence d'une hypertension artérielle surtout diastolique ou d'une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) fréquemment associées.

Le traitement chirurgical de l'anévrisme est le seul moyen thérapeutique efficace pour prévenir une rupture. La mortalité opératoire d'un anévrisme de l'aorte abdominale opéré de façon élective est inférieure à 4 % alors que la mortalité opératoire d'un anévrisme rompu est d'environ 50%. En outre, ce pourcentage ne tient pas compte de la mortalité préopératoire des anévrysmes rompus ; en effet, environ 50 % des malades présentant une rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale décèdent avant leur arrivée à l'hôpital ainsi, la mortalité globale des anévrysmes rompus est d'environ 75%.

Les courbes de survie confirment l'intérêt du traitement chirurgical : à 5 ans moins de 20 % des malades non opérés survivent versus plus de 60% des malades opérés. Cependant la survie des malades opérés n'est pas parallèle à celle de la population générale de même âge (85 % de survie à 5 ans). Cette différence s'explique par le terrain: la maladie poly-athéromateuse (Cf module 9, item 128) est souvent associée à un anévrisme de l'aorte (50 % de ces malades ont une atteinte coronaire qui est symptomatique une fois sur deux); l'hypertension artérielle, la BPCO et les autres pathologies post-tabagiques (cancer du poumon, cancers ORL ou de la vessie) assombrissent aussi le pronostic.

Le bilan général du malade porteur d'un anévrisme aortique est donc essentiel.

En l'absence d'indication chirurgicale immédiate, le bilan général a pour but de dépister les lésions associées réclamant un traitement spécifique dans l'espoir d'améliorer le pronostic vital ou fonctionnel (recherche des différentes localisations de la maladie athéromateuse, recherche d'un anévrisme associé au niveau fémoral, poplité ou de l'aorte thoracique, recherche d'un cancer lié au tabagisme, évaluation d'une éventuelle hypertension artérielle ou d'une BPCO).

Le bilan général préopératoire d'un anévrisme justifiant un traitement chirurgical programmé doit être plus approfondi afin d'évaluer le risque opératoire; il doit comporter :

un bilan cardiaque: évaluation de la réserve coronaire, de la fonction ventriculaire gauche, recherche d'une atteinte valvulaire associée.

un bilan respiratoire: radiographie pulmonaire, explorations fonctionnelles respiratoires avec éventuellement une mesure des gaz du sang.

un bilan biologique: groupe sanguin, hémogramme avec numération plaquettaire, ionogramme, dosage de la créatininémie bilan de coagulation (dosage du fibrinogène, du taux de prothrombine, mesure du temps de céphaline activée), bilan général d'inflammation (dosage de la CRP).

Par contre, le bilan général préopératoire d'un anévrisme rompu doit être réduit au minimum et ne retarder en aucun cas le traitement chirurgical; en pratique, compte tenu du degré de l'urgence hémorragique, seul un bilan biologique sera réalisé en début d'intervention afin de servir de base à la réanimation per et postopératoire.

Les moyens thérapeutiques

Le traitement médical vise à corriger les facteurs de risque cardiovasculaires et athérogènes lorsqu'ils existent (sevrage tabagique absolu et définitif, traitement des dyslipidémies). La normalisation de la pression artérielle est essentielle afin de réduire la tension pariétale sur l'anévrisme et de tenter ainsi de diminuer le risque de rupture le traitement β -bloqueur est

d'un grand intérêt en raison de la coronaropathie souvent associée; il doit être cardio-sélectif si une BPCO est présente du fait du risque de bronchospasme induit; si besoin, un inhibiteur de l'enzyme de conversion puis un diurétique thiazidique sont associés au traitement β bloqueur.

Le traitement chirurgical a pour principe d'exclure la zone anévrysmale du flux circulatoire par interposition d'une prothèse vasculaire. Deux techniques sont actuellement utilisées le traitement chirurgical conventionnel et le traitement endovasculaire.

Le traitement chirurgical conventionnel (mise-à-plat - prothèse) est actuellement le traitement chirurgical de référence. Il nécessite une laparotomie. Il consiste après clampage de l'aorte sous-rénale et des artères iliaques à ouvrir le sac anévrysmal, à évacuer le thrombus, et à rétablir la continuité artérielle par interposition d'une prothèse vasculaire synthétique suturée de façon termino-terminale sur le collet supérieur de l'anévrysme d'une part, et sur le collet inférieur aortique ou sur les artères iliaques en fonction de l'extension de l'anévrysme vers l'aval d'autre part. D'éventuelles sténoses artérielles (iliaques, rénales ou digestives) peuvent être traitées dans le même temps opératoire.

Le traitement endovasculaire apparaît moins invasif car ne nécessite pas de laparotomie. Il consiste à introduire, le plus souvent par un abord de l'artère fémorale commune, une prothèse auto-expansible qui sera déployée dans l'anévrysme. L'exclusion de l'anévrysme par l'endoprothèse nécessite des conditions anatomiques particulières: présence d'un collet sous-rénal assez long afin d'appuyer l'extrémité supérieure de la prothèse sur un mur aortique sain, absence de tortuosités et de calcifications trop importantes et diamètre des artères iliaques suffisant pour permettre la progression du matériel. Ces contraintes anatomiques limitent les indications de ce type de traitement, les endoprothèses devant être parfaitement adaptées à la morphologie aortique afin d'exclure parfaitement l'anévrysme et d'éviter toute fuite entre la prothèse et le sac anévrysmal.

Les indications thérapeutiques

Le choix du traitement dépend du diamètre de l'anévrysme et de son caractère symptomatique ou non.

Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge **Il s'agit des anévrysmes symptomatiques.**

Les anévrysmes rompus : seule une prise en charge chirurgicale est susceptible d'assurer la survie. Il s'agit d'une urgence absolue; le taux de survie peut être amélioré par l'optimisation des moyens de transfert vers un bloc opératoire de chirurgie vasculaire: prise en charge par le SAMU, début de la réanimation au cours du transport, utilisation de pantalons anti-G, assurance de la disponibilité de l'équipe chirurgicale dès l'arrivée du malade. Aucun examen complémentaire ne doit retarder l'intervention.

Les anévrysmes douloureux sans collapsus : la prise en charge par un centre spécialisé de chirurgie vasculaire doit être la plus rapide possible; ces anévrysmes doivent être considérés comme des anévrysmes en voie de rupture jusqu'à preuve du contraire. L'absence de collapsus permet de réaliser un bilan morphologique habituellement limité à l'angiocanner. Le bilan général préopératoire sera fonction des résultats de cet examen: l'existence de signes d'instabilité de l'anévrysme doit conduire à un traitement chirurgical sans délai

l'absence de ces signes permet d'optimiser le bilan général et la préparation préopératoire du malade.

Rarement, l'angi-scanner objective un anévrisme inflammatoire expliquant la symptomatologie spontanément douloureuse en l'absence de signes d'instabilité, dans ce cas particulier, un traitement par corticoïdes peut-être proposé dans un premier temps pour diminuer la fibrose péri-aortique et faciliter le traitement chirurgical secondaire. La présence d'une hydronéphrose secondaire à l'englobement des uretères dans la fibrose rétro-péritonéale peut justifier le drainage pyélocaliciel par sonde JJ. L'efficacité du traitement corticoïde se traduit par une disparition rapide des douleurs abdominales, la normalisation du bilan biologique et la régression progressive de la fibrose sur des scanners répétés. L'absence d'efficacité du traitement médical ou l'existence d'un anévrisme de gros diamètre (≥ 60 mm) peut conduire à un traitement chirurgical précoce en raison du risque de rupture.

Les autres anévrysmes symptomatiques comportent les anévrysmes responsables de complications emboliques et les anévrysmes rompus dans les organes de voisinage.

La survenue d'une ischémie aiguë d'un membre inférieur par migration thrombotique à partir de l'anévrisme nécessite une revascularisation en urgence (Cf. item 208). La cure de l'anévrisme sera réalisée secondairement après la réalisation d'un bilan morphologique et général.

Les fistules aorto-digestives sont des urgences dont le degré dépend de la gravité du syndrome hémorragique. Les hémorragies massives s'accompagnent d'un collapsus hémorragique et doivent être opérées sans délai. Les hémorragies distillantes peuvent bénéficier d'un bilan minimum dans les mêmes conditions qu'un anévrisme douloureux. En raison de la communication de la lumière digestive septique avec l'anévrisme, le traitement chirurgical doit être adapté: une prothèse synthétique habituelle ne peut être utilisée in situ sans un risque majoré d'infection secondaire. Plusieurs solutions sont possibles soit l'utilisation in situ d'une allogreffe artérielle ou d'une prothèse imprégnée d'antibiotiques soit la réalisation d'une ligature aortique associée à un pontage extraanatomique (pontage axillo-bifémoral, pontage à partir de l'aorte thoracique...).

Les fistules artério-veineuses par rupture de l'anévrisme dans les veines iliaques ou cave doivent être opérées rapidement. Une réanimation médicale de courte durée est parfois nécessaire en raison du retentissement rénal, hépatique et pulmonaire. Aucun délai n'est justifié pour tenter d'obtenir la résolution préopératoire de l'insuffisance cardiaque congestive car le traitement médical est toujours voué à l'échec; tous les malades non opérés décèdent quelques jours ou quelques semaines après le diagnostic de la fistule.

Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient, décrire les principes de la prise en charge au long cours

Le traitement des anévrysmes asymptomatiques est fonction du diamètre maximal de l'anévrisme et du terrain. L'absence d'urgence permet la réalisation

d'un bilan préopératoire complet. A l'issue de ce bilan, lorsqu'une indication opératoire est portée, une préparation optimale du malade est entreprise (sevrage tabagique, kinésithérapie respiratoire surtout si une laparotomie est indiquée, préparation digestive par régime sans résidu...). L'intervention nécessite au préalable d'informer le malade du bénéfice et des risques de la chirurgie et d'obtenir son consentement éclairé.

En France, il existe actuellement un large consensus pour opérer tout anévrisme aortique asymptomatique d'un diamètre \geq 50 mm ou tout anévrisme aortique dont le diamètre augmente de plus de 10 mm par an lorsque le risque apparaît modéré et pour ne pas opérer sans raison particulière très forte (anévrisme sacculaire ou artérite associée) un AAA de moins de 50 mm dont le risque de rupture dans toutes les études est inférieur à 3,5 % par an. Dans tous ces cas, la technique chirurgicale de référence est la mise-à-plat – prothèse.

Chez les malades à très faible espérance de vie, il n'est pas défendable médicalement et économiquement d'opérer un anévrisme asymptomatique de l'aorte abdominale quel que soit son diamètre.

Chez les malades à bonne espérance de vie mais à risque chirurgical élevé plusieurs attitudes sont possibles :

soit attendre que l'anévrisme atteigne 60 mm de diamètre voire plus, soit que l'anévrisme devienne symptomatique.

soit traiter l'anévrisme par méthode endovasculaire lorsque les conditions anatomiques le permettent

soit réaliser une exclusion de l'anévrisme par ligature aortique associée à une revascularisation extra-anatomique par pontage axillo-bifémoral.

Les anévrismes aortiques asymptomatiques dont le diamètre est inférieur à 50 mm et qui ne présentent aucun caractère justifiant un traitement chirurgical à court terme doivent être surveillés afin de préciser l'évolutivité. Cette surveillance est assurée par l'échographie abdominale et éventuellement par scanner en cas de doute. La fréquence de la surveillance dépend du diamètre initial et de l'évolutivité ; il est prudent d'établir une surveillance échographique semestrielle la première année suivant la découverte de l'anévrisme afin d'avoir une idée de son évolutivité ; en cas de faible croissance ou d'une relative stabilité la surveillance sera secondairement effectuée annuellement ; elle devra redevenir semestrielle en cas d'évolutivité rapide ($= 5$ mm par an) ou à mesure que l'on se rapproche du diamètre chirurgical de 50 mm.

Les résultats précoces du traitement chirurgical conventionnel

La mortalité du traitement chirurgical conventionnel dépend des circonstances de l'intervention.

La mortalité globale du traitement chirurgical des anévrysmes rompus reste élevée (44,5 %), 18,5 % des malades décèdent au cours de l'intervention et 26 % décèdent au décours de celle-ci en raison des conséquences du collapsus hémorragique pré-opératoire.

La mortalité du traitement chirurgical des anévrysmes non rompus dépend de la qualité du bilan et de la préparation préopératoire des malades ; elle est inférieure à 4 % lorsque l'anévrysme est opéré de façon élective.

Les principales causes de décès post-opératoires sont par ordre décroissant de fréquence les complications cardiaques (insuffisance coronaire, insuffisance cardiaque), les défaillances multiviscérales et les complications respiratoires et rénales.

La fréquence des complications post-opératoires non mortelles dépend du terrain mais également des circonstances de l'intervention. Les complications non mortelles les plus fréquentes sont les complications respiratoires.

Les résultats précoces du traitement endovasculaire

Les résultats précoces du traitement endovasculaire des anévrysmes de l'aorte abdominale sont caractérisés par un taux important de réussite immédiate et une très faible mortalité péri-opératoire. Le déploiement de la prothèse est obtenu dans environ 98% des cas ; dans 2 % des cas la procédure doit être abandonnée ou convertie en chirurgie conventionnelle. La cause d'échec technique la plus fréquente est l'existence de tortuosités ou de sténoses iliaques empêchant la progression de la prothèse.

La mortalité opératoire globale est d'environ 2,5%. Dans environ 15% des cas une fuite péri-prothétique est observée en fin de procédure mais disparaît spontanément avant le premier examen tomodensitométrique de contrôle réalisé 1 mois après l'implantation.

Surveillance du malade opéré.

Le malade opéré d'un anévrysme aortique nécessite une surveillance médicale ultérieure.

En raison du terrain, cette surveillance veillera à dépister la survenue d'une autre localisation de la maladie anévrysmale (aorte thoracique, aorte abdominale sus rénale, artères iliaques, artères poplitées) ou le développement d'une maladie athérotrombotique (insuffisance coronaire, sténose carotidienne, artériopathie oblitérante des membres inférieurs). Un traitement antiagrégant plaquettaire au long cours est justifié en cas d'athéro-thrombose associée.

La surveillance de la prothèse dépend du type utilisé :

Les prothèses utilisées lors de la chirurgie conventionnelle sont habituellement en Dacron® et présentent une excellente résistance à la rupture. Par contre, elles exposent à la constitution d'anévrismes anastomotiques. Une surveillance annuelle par échodoppler de la prothèse et des sites anastomotiques doit être instituée.

Les prothèses endovasculaires posent le problème actuellement non résolu de leur efficacité à long terme. La durabilité des dispositifs employés ainsi que l'efficacité des anastomoses en l'absence de suture sont les principales sources d'inquiétude. La surveillance du malade est obligatoire pour évaluer la sécurité, la durabilité, l'efficacité et la performance de l'endoprothèse. En effet, différentes complications souvent liées sont possibles : survenue d'endofuites secondaires, évolutivité de l'anévrisme exposant à la rupture, élargissement du collet anévrysmal sur lequel s'applique la prothèse, dégradation de l'endoprothèse. La surveillance est sous la responsabilité du praticien qui a implanté l'endoprothèse. Elle doit comporter au 3^{ème} mois des clichés d'abdomen sans préparation (face, profil et 3/4 obliques) et un examen tomodensitométrique abdominal avec injection; en l'absence d'endofuite ou de dégradation de l'endoprothèse, la répétition de ces examens doit être effectuée au 6^{ème}, au 12^{ème}, au 18^{ème} et au 24^{ème} mois. Au delà du 24^{ème} mois, en l'absence d'anomalie ces examens seront effectués annuellement. En présence d'une endofuite, d'une détérioration de l'endoprothèse ou d'une évolutivité de l'anévrisme, un traitement correctif doit être discuté; s'il n'est pas jugé nécessaire, la surveillance doit être répétée 3 mois plus tard; la persistance ou l'aggravation des anomalies observées peut conduire à des mesures correctives : embolisation complémentaire ou conversion chirurgicale; la stabilité ou la disparition d'une endofuite permet de revenir à une surveillance semestrielle.

- Dans tous les cas, l'implantation d'une prothèse artérielle expose le malade à un risque faible mais réel de colonisation bactérienne tardive de la prothèse. Un tel risque justifie probablement une antibiothérapie prophylactique brève chez les malades porteurs d'une prothèse vasculaire qui doivent subir un acte thérapeutique à risque bactérien tels qu'une extraction dentaire, des manipulations urinaires, ou surtout une angiographie.

Points clés.

Les lésions dégénératives de la média, responsables de la survenue d'un anévrisme aorto-iliaque, ne sont pas spécifiques dans plus de 90 % des cas.

Des lésions athéromateuses sont très souvent associées à un anévrisme aortique ou aorto-iliaque (lésions coronaires, carotidiennes, artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs).

L'homme est plus souvent atteint que la femme.

La maladie est rare avant 60 ans et sa prévalence augmente avec l'âge.

Le risque essentiel des anévrysmes aortiques ou aorto-iliaques est la rupture (mortalité de 50 à 100 %) ; ce risque est corrélé au diamètre de l'anévrisme.

Le seul traitement préventif efficace est chirurgical (la mortalité de la chirurgie programmée est inférieure à 5 %).

Actuellement le traitement chirurgical ne se discute pas :

pour les anévrysmes symptomatiques

pour les anévrysmes asymptomatiques d'au moins 5 cm de diamètre ou ayant une croissance supérieure à 1cm par an.

Les petits anévrysmes non opérés doivent bénéficier d'une surveillance lésionnelle stricte permettant de définir l'évolutivité lésionnelle.

Les malades opérés doivent être surveillés. La surveillance des endoprothèses aortiques est définie par des règles très strictes en raison de l'incertitude actuelle quant à l'efficacité à long terme de ce type de traitement.

Pour ceux qui veulent en savoir plus :

Les Anévrysmes de l'Aorte Abdominale Sous-Rénale . Collection « Actualités de Chirurgie Vasculaire » sous la direction d'E. Kieffer . Editions AERCV- Paris 1990

Traitement Chirurgical et Endovasculaire des Anévrysmes Aortiques. Collection « EVC » sous la direction d'A. Branchereau et M. Jacobs. Editions Futura Publishing – Armonk 2000.

Les Urgences Vasculaires . Collection « EVC » sous la direction d'A. Branchereau et M. Jacobs. Editions Futura Publishing – Armonk 2003.

**131C Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge :
Ischémie artérielle aiguë des membres inférieurs
(en dehors des traumatismes)**

Introduction

Conséquence de l'interruption brutale du flux artériel, l'ischémie aiguë est une urgence vitale qui compromet le pronostic fonctionnel du membre en l'absence d'un traitement institué en urgence. Le diagnostic repose uniquement sur l'examen clinique. Les examens complémentaires n'ont le plus souvent que peu de place et peuvent être préjudiciables en retardant la prise en charge thérapeutique essentiellement chirurgicale qui a pour but la désobstruction artérielle. Les causes principales d'ischémie artérielle aiguë non traumatique sont les embolies et les thrombose sur artère saine ou sur artère pathologique.

Comprendre les processus physiopathologiques en cause

La gravité de l'hypo-débit distal en aval de l'occlusion artérielle est fonction de trois paramètres.

1) la pression artérielle systémique. Un choc ou une hypotension artérielle peuvent être les seuls facteurs de décompensation d'une artériopathie oblitérante chronique. Le maintien d'une pression artérielle systémique correcte permet de favoriser la perfusion du réseau collatéral et évite le collapsus périphérique qui aggrave les effets de l'interruption artérielle.

2) La circulation collatérale. Sa mise en jeu peut compenser les effets de l'oblitération artérielle aiguë en quelques heures est parfois compromise par l'extension de l'occlusion par thrombose d'amont et d'aval. La protection de cette circulation collatérale doit être assurée par l'utilisation précoce d'héparine.

3) La qualité du réseau artériel d'aval, variable d'un patient à l'autre.

L'occlusion des artères des membres inférieurs entraîne une ischémie plus ou moins sévère des extrémités. La tolérance à l'ischémie des différents tissus est variable. Des lésions nerveuses apparaissent dès la deuxième heure, alors que le muscle squelettique tolère environ six heures d'ischémie. La viabilité de la peau est de 24 à 48 heures ce qui peut rendre l'aspect des tissus cutanés faussement rassurant.

Le muscle strié est l'élément le plus important de la réaction ischémique car il est susceptible d'induire des réactions métaboliques sévères au moment de la revascularisation et de transformer une affection locale en maladie générale mettant en jeu le pronostic vital.

Phénomènes locaux

La tolérance relative du muscle strié à l'ischémie (6 heures) semble liée à deux phénomènes : sa faible demande d'énergie au repos et ses importantes réserves métaboliques (adénosine triphosphate ou ATP, créatine phosphate, glycogène).

Si le temps d'ischémie est trop prolongé, l'évolution se fait vers la nécrose cellulaire (rhabdomyolyse). L'anoxie musculaire va entraîner une vasodilatation capillaire. Cette vasodilatation capillaire sera responsable d'un oedème interstitiel et d'une augmentation de la pression interstitielle entraînant une gêne et une stase de la circulation veineuse de retour et de la circulation lymphatique. Cette stase va elle-même être responsable de l'augmentation de l'oedème. Dans le même temps, les phénomènes d'anaérobiose vont favoriser la libération de métabolites acides qui eux-mêmes vont entraîner une vasodilatation capillaire.

Il se crée donc un cercle vicieux entraînant une augmentation de la pression interstitielle encore aggravée par le fait que les muscles du membre inférieur sont contenus dans des loges aponévrotiques inextensibles. Au maximum, cet oedème sera responsable par lui-même d'un arrêt de la circulation lorsque la pression interstitielle est supérieure à la pression capillaire caractérisant le syndrome de

loge. Ce cercle vicieux ne pourra être rompu que par la réalisation d'aponévrotomie permettant la libération des loges musculaires.

Parfois, une aggravation des dommages cellulaires est observée au moment de la remise en circulation. Cette aggravation secondaire (syndrome de revascularisation) semble en rapport avec la libération des radicaux libres.

Phénomènes généraux

La lyse musculaire dont témoigne l'élévation de la phosphocréatine kinase (CPK) peut induire de nombreuses complications générales :

- choc hypovolémique par exsudation plasmatique (le choc hypovolémique s'observe surtout dans les occlusions artérielles d'origine traumatique avec saignement où exsudation et hémorragie se conjuguent).
- Troubles métaboliques : hyperkaliémie, acidose métabolique, hyperuricémie, myoglobémie, myoglobinurie, augmentation de la créatinémie, hypocalcémie, hyperphosphorémie, parfois Coagulation intravasculaire disséminé (CIVD).
- Insuffisance rénale : elle aggrave la morbidité et la mortalité. Les mécanismes de la nécrose tubulaire sont imprécis et sans doute multifactoriels : choc, modification du flux sanguin intrarénal, précipitation de la myoglobine dans les tubules, toxicité directe en milieu acide de la myoglobine et des produits de contraste radiologiques utilisés lors d'une artériographie.
- Infection : la colonisation microbienne des muscles nécrosés est constante.

Reconnaître l'ischémie aiguë

Le diagnostic de l'ischémie artérielle aiguë est clinique. Dans la forme typique d'ischémie aiguë sensitivo-motrice, la douleur est spontanée, de début brutal, intense à type de broiement, accompagnée d'une impotence fonctionnelle du membre. A l'examen, le membre apparaît livide, froid, les veines superficielles sont collabées. L'examen neurologique retrouve une anesthésie et une paralysie. Les pouls sont abolis en aval de l'occlusion.

Le tableau clinique peut être incomplet, mais l'examen clinique, toujours comparatif, objective une pâleur du membre inférieur qui est froid, avec disparition des pouls périphériques. Les troubles de la sensibilité et de la motricité sont de degré et d'intensité variable. La pression des masses musculaires entraîne une douleur provoquée.

Les examens complémentaires n'apportent rien au diagnostic positif et ne doivent pas retarder le traitement qui doit être débuté immédiatement avant le transfert d'urgence en milieu spécialisé.

Tout retard dans cette prise en charge expose à l'évolution vers une ischémie dépassée, caractérisée par l'apparition d'une rigidité musculaire, de marbrures cutanées et de phlyctènes rendant l'amputation de première intention inévitable.

Reconnaître la topographie de l'obstruction artérielle

Une oblitération artérielle aiguë fémoro-poplitée est caractérisée par une ischémie distale de la jambe et du pied. Une oblitération artérielle aiguë ilio-fémorale se traduit par une ischémie de la jambe pouvant atteindre la cuisse. L'oblitération aiguë du carrefour aortique est une urgence vitale, caractérisée par une ischémie bilatérale atteignant les deux membres inférieurs avec une paralysie sensitivo-motrice simulant une paraplégie, les pouls fémoraux sont absents. Les signes généraux sont souvent au premier plan avec au maximum un collapsus cardio-vasculaire.

Reconnaître le mécanisme de l'obstruction artérielle

A la phase aiguë, il faut savoir si l'ischémie est survenue sur une artère saine ou sur une artère pathologique et si la cause est une embolie ou une thrombose. Ce sont les antécédents, les circonstances de survenue, le début brutal ou non des symptômes, et l'examen comparatif des membres inférieurs, qui permettent de reconnaître le mécanisme de l'obstruction en urgence (voir tableau 1).

Reconnaître l'atteinte d'un autre territoire artériel en cas d'embolie

Il faut rechercher systématiquement par l'interrogatoire et l'examen clinique des signes d'ischémie mésentérique (douleur abdominale, diarrhée, diarrhée sanglante, occlusion intestinale ...), ou rénale (douleur lombaire, hématurie, oligurie, anurie). Au moindre doute une artériographie doit être réalisée.

Adapter la stratégie thérapeutique

Eviter l'extension du thrombus

Le traitement anticoagulant doit être mis en route dès le diagnostic. On utilise l'héparine non fractionnée, les héparines de bas poids moléculaire n'ont pas été validées dans cette indication.

Le traitement débute par un bolus intraveineux de 5000 UI puis est poursuivi à dose adaptée (500 UI/kg/jour) à la seringue électrique. La surveillance de ce traitement est basée sur l'héparinémie qui doit être entre 0,3 et 0,6 U/ml ou sur le TCA qui doit être compris entre 1,5 et 2 fois le témoin.

Lutter contre la douleur

L'utilisation d'antalgiques de niveau 3 est nécessaire d'emblée. Les vasoactifs par voie veineuse peuvent être associés.

Protéger le membre ischémique

Le risque de survenue de troubles trophiques très rapides impose un nursing immédiat, prolongé jusqu'à la revascularisation. Il est important de réchauffer le membre de le protéger dans de la mousse ou du coton, d'adapter une position légèrement décline, d'éviter tout frottement et proscrire tout sparadrap sur la peau ischémique.

Lever l'obstacle artériel

La priorité doit être donnée aux solutions chirurgicales. L'embolectomie au cathéter de Fogarty est la méthode de référence pour les embolies survenant sur une artère saine. Dans certains cas elle peut être utilisée pour les embolies survenant sur artère pathologique. Un contrôle artériographique peropératoire est réalisé de principe.

Si le mécanisme de l'oblitération artérielle est incertain ou s'il s'agit d'une thrombose sur artériopathie, la réalisation d'une artériographie, au bloc opératoire, permet de guider la revascularisation le plus souvent par pontage. Lorsque le lit d'aval jambier est très médiocre, et en cas d'ischémie peu sévère, la thrombolyse in situ par voie intra-artérielle et la thrombo-aspiration peuvent être utilisées en l'absence contre-indications.

Une revascularisation tardive doit être complétée par une aponévrotomie de principe. Elle portera le plus souvent sur la loge antéro-externe de jambe, mais toutes les loges jambières ou du pied peuvent être décomprimées au besoin. Cette aponévrotomie permet d'éviter la compression secondaire due à l'œdème et une surveillance locale des masses musculaires.

Une amputation du membre peut être réalisée d'emblée lorsque l'ischémie est dépassée ou secondairement pour juguler les désordres métaboliques majeur d'un syndrome de revascularisation ou après échec de la revascularisation.

Corriger les processus pathologique aggravant l'ischémie

Un bas débit cardiaque, une hypovolémie imposent la mise en place d'une voie veineuse permettant la perfusion de solutés de remplissage.

Prévenir les conséquences métaboliques de l'ischémie et de la revascularisation.

Une acidose métabolique hyperkaliémique, une insuffisance rénale aiguë doivent être systématiquement recherchées par la surveillance de la diurèse (sonde urinaire, diurèse horaire), par le dosage de l'urée sanguine et de la créatininémie de la Créatine-phosphokinase (CPK) et du ionogramme sanguin. Ces examens biologiques sont répétés au cours de la surveillance.

Le traitement repose sur :

La compensation de l'acidose par alcalinisation par voie intra veineuse (bicarbonates).

La lutte contre l'hyperkaliémie (Kayexalate, glucagon, épuration extra rénale, lavage de membre).

Reconnaître l'étiologie

La recherche de l'étiologie est basée sur l'interrogatoire, les antécédents, et l'examen clinique qui orientent les examens complémentaires. Selon le terrain (artère saine ou artériopathie), et le mécanisme (embolie ou thrombose) on distingue 4 groupes :

- Embolie sur artère saine,
- Thrombose sur artériopathie,
- Thrombose sur artère saine,
- Embolie sur artériopathie (tableau II).

Conclusion

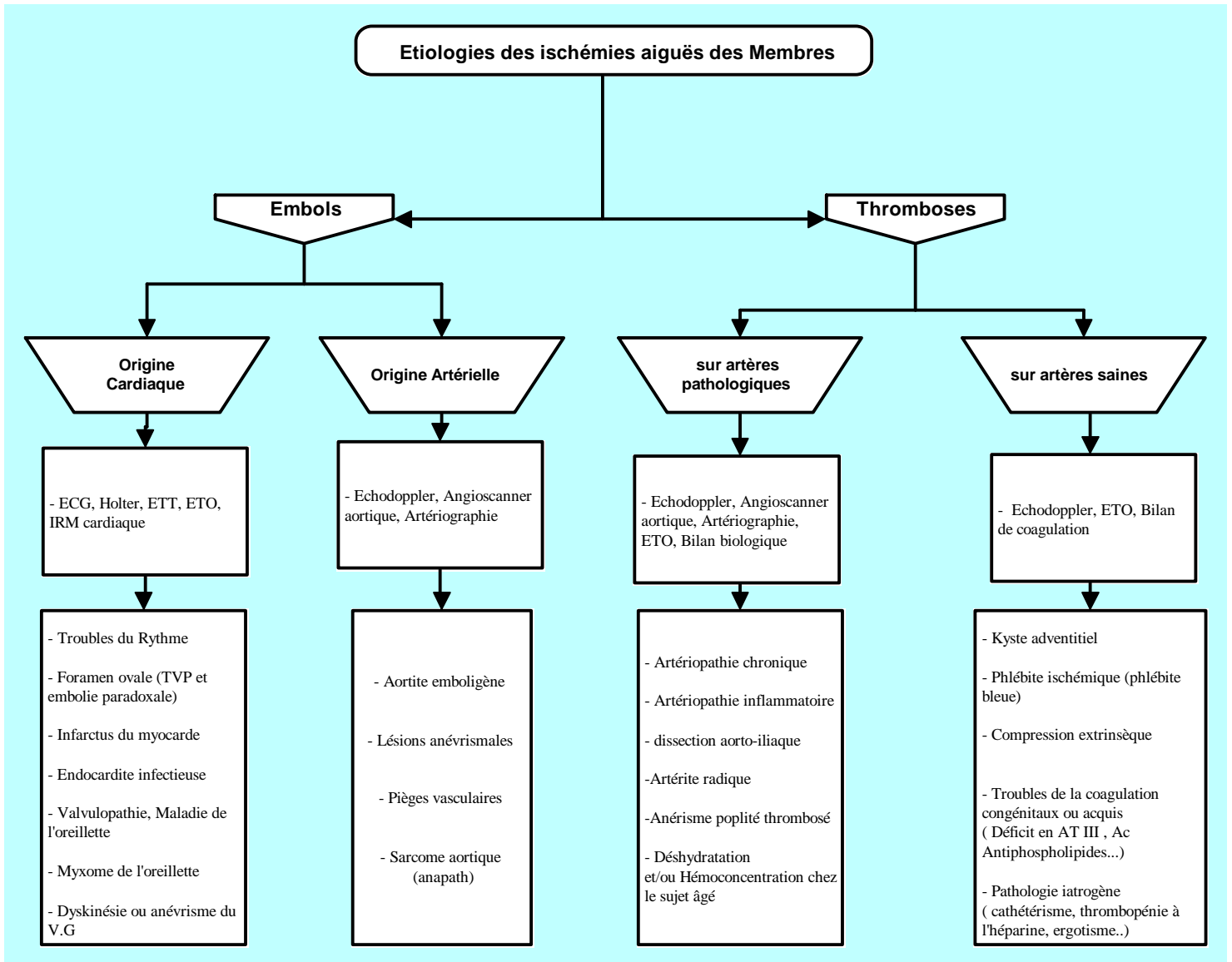
Le pronostic global reste sombre. La survenue d'une ischémie aiguë s'accompagne en effet de 10 % de décès, de 25 % d'amputations, de 15 % de séquelles et de seulement 50 % de bons résultats.

Tableaux I et II en Annexe

TABLEAU I

	Embolie artérielle	Thrombose artérielle
Age	plutôt jeune	plutôt âgé
Apparition	brutale	progressive ou rapide
Douleur	aiguë, sévère	plus modérée
Température cutanée	fortement diminuée	diminuée inégalement
Anomalie cardiaque	généralement présente	absente
Facteurs favorisants	passage en fibrillation Auriculaire	bas débit cardiaque (infarctus) hyperviscosité sanguine
Artériographie	arrêt en cupule, lésions ulcérées de l'aorte à distance de l'occlusion, amputation du lit d'aval	artériosclérose diffuse arrêt irrégulier

TABLEAU II



131 : ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DE L'AORTE ET DES MEMBRES INFÉRIEURS

131d : Décrire les principes de la prise en charge au long cours

La prise en charge de l'AOMI vise à limiter la diffusion de la maladie athéromateuse, améliorer l'insuffisance artérielle et supprimer les lésions menaçantes.

1. Les moyens

1.1 Contrôler les facteurs de risque vasculaire

1.1.1 Le tabagisme

Le contrôle du tabagisme est un élément primordial du traitement. Sa poursuite est associée non seulement à un risque d'événement local plus élevé (amputation, chirurgie) mais aussi général (infarctus, accident vasculaire cérébral, décès). Il faut lors d'un entretien informer puis motiver le patient. On précisera les risques de la poursuite de l'intoxication mais aussi les bénéfices attendus d'une interruption. On évaluera sa dépendance à l'aide du test de Fagerstrom. La quantification en paquets-années est utile mais il est plus important de préciser le degré de dépendance du patient vis-à-vis du tabac. Suivant la motivation on peut proposer une consultation auprès d'un spécialiste et éventuellement une prise en charge par une structure d'aide au sevrage tabagique. Les substituts nicotiniques sont un appoint utile.

1.1.2 Le Diabète

Les mesures thérapeutiques du contrôle glycémique retenir essentiellement sur la micro-angiopathie, le risque d'infarctus du myocarde et de décès. Il n'y a pas de preuve que le contrôle glycémique ait une action directe sur l'évolution locale de l'AOMI. La cible thérapeutique est une Hb A1c < 7 %. Les mesures diététiques sont associées au traitement antidiabétique oral. En cas de surcharge pondérale, l'utilisation des biguanides est très recommandée (sauf contre-indication : insuffisance rénale ou hépatique) car elle est significativement plus efficace que les sulfamides pour réduire la morbidité et la mortalité cardio-vasculaires. Au-delà de 75 ans ou en présence de troubles trophiques, le recours à l'insuline est souvent nécessaire.

Les sujets diabétiques sont à risque de neuropathie. Celle-ci favorise le développement des ulcères. Il est important d'éduquer les diabétiques et leur famille ils faut les initier aux mesures d'hygiène et de prévention vis-à-vis de la constitution des traumatismes.

1.1.3 Les Dyslipidémies

La cible thérapeutique à atteindre concernant le LDL cholestérol est identique à celle de la maladie coronarienne en prévention secondaire (100 mg/l ou 2,6 mmol/l). Les mesures diététiques sont toujours conseillées en premier. Elles nécessitent souvent l'association d'un traitement médicamenteux. Les sujets avec une hypertriglycéridémie et un bas niveau de HDL

seront traité par fibrates. Les hypercholestérolémies constituent l'indication principale des statines. L'ensemble des études d'intervention menées a montré que la réduction des événements coronariens est parallèle à l'abaissement du taux du LDLc.. Ces médicaments ont démontré leur efficacité sur la mortalité globale tant en prévention secondaire que chez des sujets à risque. Le bénéfice lié au traitement est indépendant du niveau de cholestérol initial, mais proportionnel à l'importance de la réduction de la cholestérolémie. Ce bénéfice est également retrouvé chez les sujets de sexe féminin et chez les sujets de plus de 60 ans. On constate une tendance à l'extension des indications, une grande étude a inclus des sujets sans dyslipidémie pouvant justifier un traitement, certains présentaient AOMI sans manifestation cardiaque ou cérébro-vasculaire. La réduction de risque d'événement cardiovasculaire sous statine était de l'ordre de 20%. Les effets bénéfiques des statines ne sont probablement pas uniquement liés à leur action hypocholestérolémiante et de nombreuses autres actions sont déjà connues : stabilisation de plaque, réduction de l'inflammation, réduction de la dysfonction endothéliale, et la liste n'est pas limitative. En pratique, il y a lieu d'utiliser les médicaments qui ont démontré leur aptitude à faire baisser non seulement la mortalité coronarienne, mais également la mortalité globale. L'objectif principal de toute thérapie hypolipémiante est d'abaisser le taux du LDLc pour une protection cardiovasculaire optimale. Le traitement une fois commencé devra être poursuivi de façon indéfinie.

Il est nécessaire de dépister les effets indésirables des statines. Une élévation légère et transitoire des CPK d'origine musculaire est communément observée chez des patients traités par statines. Mais elles n'ont habituellement pas de retentissement clinique. Une atteinte musculaire doit être évoquée chez tout patient présentant des myalgies, une sensibilité musculaire à la palpation, une diminution de la force musculaire, une élévation des CPK > 5 fois les valeurs normales. L'une de ces constatations doit faire immédiatement interrompre le traitement. Des rhabdomyolyses sévères avec insuffisance rénale aiguë sont susceptibles de survenir avec les statines. Ce risque est potentialisé très significativement par certaines associations médicamenteuses : fibrates, ciclosporines, antiprotéases (liste non limitative nécessitant de consulter pour chaque statine les interactions signalées). L'association d'une statine avec un fibrate doit être déconseillée voire contre-indiquée.

1.1.4 L'hypertension artérielle

L'HTA multiplie par 2 le risque de développer une AOMI ; elle est retrouvée chez près de 50 % des artériopathes. Elle peut nécessiter la réalisation d'un échodoppler des artères rénales. L'HTA justifie une prise en charge avec des cibles thérapeutiques identiques à celle des patients non artériopathes c'est-à-dire inférieures à 140 mmHg pour la systolique et inférieures à 85 mmHg pour la diastolique. La prudence doit être de mise au cours de l'ischémie critique pour ne pas faire chuter brutalement la pression de perfusion distale. Dans cette situation particulière, il est acceptable de maintenir des valeurs de pression systolique entre 140 et 160 mmHg. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion peuvent être utilisés ; cependant leur prescription en présence d'une sténose artérielle rénale est susceptible de provoquer une thrombose voire l'apparition d'une insuffisance rénale aiguë. L'utilisation des inhibiteurs calciques, des inhibiteurs de l'angiotensine II et des vasodilatateurs est privilégiée. Les bêtabloquants peuvent majorer les symptômes de certains patients aux limites des situations d'ischémie permanente; habituellement ils n'entraînent pas de retentissement chez le sujet claudicant. Leur utilisation est large chez les patients coronariens.

1.1.5 Hyperhomocystéinémie

Il existe un lien entre l'AOMI et les taux élevés d'homocystéine sérique. La prescription de thérapeutiques vitaminiques (acide folique, vitamines B12 et B6) est associée à une baisse des taux mais l'on manque de données sur l'efficacité éventuelle sur l'évolution de la maladie.

1.2 Traitements médicamenteux

1.2.1 Les antiagrégants plaquettaires

La déstabilisation des lésions d'athérosclérose est associée à l'activation à leurs contacts de processus thrombotiques. Cette thrombose peut se compliquer de phénomènes emboliques ou d'une occlusion du vaisseau par le thrombus. L'utilisation des antiagrégants plaquettaires vise à contrôler ce processus. L'effet attendu est non seulement local mais aussi général en particulier coronarien et cérébrovasculaire. Ces médicaments sont représentés dans l'AOMI essentiellement par les salicylés et les thiénopyridines. Ils sont prescrits à tous les stades de l'AOMI.

Aspirine

Elle est pratiquement prescrite chez tous les artériopathes à la dose de 75 à 300 mg/j en une prise. Son effet a été peu étudié dans le cadre strict de l'AOMI. L'importante méta-analyse de l'Antiplatelet Trialist Collaboration ne comportait qu'un peu plus de 4000 sujets avec une AOMI sur un total de près de 75 000. La réduction de risque des événements coronariens et cérébro-vasculaires pour les sujets avec une AOMI était identique à celui retrouvé dans la population générale (25%) mais la différence était non significative vu le petit effectif du groupe. L'aspirine entraîne une diminution des réocclusions des pontages sous-cruraux. La posologie préconisée dans cette indication se situe entre 160 et 325 mg/j en une prise quotidienne. Cependant, l'aspirine n'a pas l'AMM dans cette indication.

Clopidogrel

Dans une étude le clopidogrel (Plavix®) prescrit à 75 mg/j est significativement plus efficace que l'aspirine (325 mg/j) dans le groupe des artériopathes il est associé à une réduction de risque relatif de l'ordre de 25% de décès et des complications coronariennes et cérébrovasculaires. La tolérance clinique et biologique du clopidogrel est égale ou supérieure à celle de l'aspirine et nettement meilleure que celle de la ticlopidine qu'elle a supplantée. Le coût du produit est plus élevé que celui de l'aspirine.

Autres antiagrégants

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et le dipyridamole n'ont donné lieu à aucun essai clinique permettant de conclure à leur efficacité dans la prévention de la progression de l'athérosclérose dans l'artériopathie des membres inférieurs. Ils n'ont donc pas à y être utilisés.

1.2.2 Prostanoides

Ces molécules occupent une place à part en raison de leur action antiagrégante et vasoactive. Les prostanoides per-os n'ont pas démontré d'efficacité dans le traitement de l'AOMI.

Par voie parentérale, les prostaglandines E1 et I2 ont donné lieu à grand nombre d'études depuis 15 ans. Si les premiers essais cliniques sur des cas isolés ou sur de très petites séries rapportaient des résultats spectaculaires et généraient de nombreux espoirs, les études contrôlées réalisées ultérieurement ont largement tempéré l'optimisme des médecins. Seule une PGI2 de synthèse : iloprost (Iloméline®) est actuellement disponible en France. Son indication est limitée au traitement des patients en ischémie chronique sévère pour lesquels une revascularisation chirurgicale classique ou par technique endovasculaire n'est pas envisageable (après confrontation médicochirurgicale), ou après échec de celle-ci lorsque l'indication d'un geste d'amputation d'urgence n'est pas retenue

1.2.3 Médicaments vasoactifs

L'effet des vasoactifs porte essentiellement sur l'amélioration des capacités fonctionnelles du sujet voire de sa qualité de vie. Il sont prescrits chez le sujet claudicant. Parmi les molécules utilisées, quatre médicaments ont démontré, avec des niveaux de preuve inégaux, au travers d'études randomisées en double aveugle, une efficacité supérieure à celle du groupe placebo :

- ? buflomédil 300 : 2 comprimés par jour,
- ? naftidrofuryl 200 : 3 comprimés par jour,
- ? ginko biloba 40 : 3 comprimés par jour,
- ? pentoxifylline 400: 2 comprimés par jour.

Les "Références Médicales Opposables" soulignent que ces molécules doivent être réservées aux patients symptomatiques (RMO n° 22-1) et qu'il n'y a pas lieu d'associer deux (ou plus) "vasoactifs" dans le cadre de la prise en charge de l'artériopathie des membres inférieurs (RMO n° 22-2), aucune étude n'ayant démontré l'intérêt d'associer plusieurs de ces molécules.

Au stade d'ischémie permanente, les vasoactifs utilisés par voie parentérale exercent un effet essentiellement antalgique, en attente d'un geste de revascularisation, mais n'ont pas d'efficacité démontrée sur la cicatrisation des troubles trophiques et le pronostic de l'artériopathie.

1.2.4 Les statines

En dehors de l'indication pour une dyslipidémie, la prescription d'un de ces médicaments (simvastatine) a été associée à une réduction du risque relatif d'événement cardio et cérébrovasculaire de l'ordre de 20% chez les sujets avec une AOMI symptomatique (cf 1.1.3).

1.2.5 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Lors d'une étude la prescription d'un IEC (ramipril à la dose de 10 mg) a été associée à une réduction du risque relatif d'événement cardio et cérébrovasculaire de l'ordre de 20% chez les sujets avec une AOMI. Ils n'étaient pas hypertendus à l'origine.

1.2.6 Les antalgiques

La mise en route d'un traitement antalgique est un élément majeur du traitement au stade de l'ischémie critique; elle ne doit en aucun cas retarder la réalisation d'investigations complémentaires ou celle d'un geste de revascularisation. La lutte contre les douleurs permanentes contribue à éviter l'apparition d'œdèmes de déclivité qui gênent la perfusion du

membre. On utilise des antalgiques de niveau 2 (paracétamol associé au dextropropoxyphène ou à la codéine, Tramadol®) ou de niveau 3 (Temgésic®, Skénan®, Moscontin®, Durogésic®). Le contrôle de ces douleurs rebelles nécessite le plus souvent des associations.

1.2.7 Les anticoagulants

Héparines

On distingue l'héparine non fractionnée (HNF) des héparines à poids moléculaires (HBPM). Les premières ont une activité anti-IIa et anti-Xa alors que les secondes ont électivement une activité anti-Xa. Les HBPM sont d'élimination rénale. Les HBPM et l'HNF nécessitent une surveillance plaquettaire bihebdomadaire (en particulier entre les 5^{ème} et 21^{ème} jours). Devant la survenue d'une oblitération artérielle aiguë, il est recommandé d'instituer un traitement anticoagulant par HNF en intraveineux dont la durée d'action est très courte. Les HBPM ne se sont pas substituées aux héparines non fractionnées dans cette indication. La prévention de la maladie thrombo-embolique veineuse au stade d'ischémie critique repose principalement sur les HBPM.

Antivitamines K (AVK)

On privilégie l'utilisation des AVK à demie longue. Leur utilisation est discutée pour patients ayant bénéficié d'une revascularisation très distale, en présence d'un lit d'aval particulièrement médiocre. . Il sont aussi prescrits en cas de cardiopathie emboligène sous jacente.

1.2.8 Les fibrinolytiques

L'utilisation des thrombolytiques est réservée aux oblitérations artérielles aiguës graves sans signe sensitivomoteur où la vitalité du membre n'est pas menacée immédiatement, en présence d'un lit d'aval jambier médiocre compromettant les chances de succès d'une restauration artérielle chirurgicale. Les sujets ne doivent pas présenter de contre-indication à l'usage des thrombolytiques. La thrombolyse est réalisée par voie locale, le cathéter positionné au contact même du thrombus. Les premiers travaux ont été menés avec la streptokinase puis l'urokinase, les plus récents font appel au rTPA. La plupart des auteurs associent à la perfusion intra-artérielle de thrombolytiques, une perfusion d'héparine, de façon à réduire la fréquence des thrombus sur cathéter. Le succès initial est fonction de l'âge du thrombus, de la sévérité de l'ischémie et de l'état du lit d'aval. La perméabilité à long terme reste cependant médiocre compte tenu de la gravité des lésions présentes. Le traitement thrombolytique est souvent associé à un geste de reconstruction artérielle.

1.3 L'exercice physique

L'entraînement programmé à la marche

L'exercice physique est bénéfique chez le sujet claudicant. Son mécanisme d'action passe par le biais d'une adaptation métabolique du muscle squelettique qui devient ainsi capable d'accroître ses capacités d'extraction d'oxygène et par une meilleure gestion des dépenses énergétiques. L'effet favorable s'exerce non seulement sur le symptôme claudication mais aussi sur les facteurs de risque cardiovasculaire.

L'exercice peut être libre où entrer dans le cadre d'un programme de rééducation. Le sujet doit effectuer au minimum trois séances hebdomadaires d'une durée d'environ une heure. Le programme initial se poursuit durant trois mois. Le bénéfice serait encore plus net en cas de rééducation contrôlée dans un centre spécialisé.

La pratique limitée de la marche, au stade d'ischémie critique, peut inhiber le réflexe vasoconstricteur veino-artériolaire. Elle participe avec les autres moyens à l'augmentation de la perfusion distale.

1.4 Soins locaux

Toute apparition d'ulcération impose une consultation spécialisée urgente pour la mise en oeuvre de soins locaux médicaux et infirmiers à la fois préventifs et curatifs. Il convient de ne pas oublier de vérifier la vaccination antitétanique.

1.5 Moyens chirurgicaux (conventionnels et endovasculaires)

1.5.1 Les restaurations chirurgicales conventionnelles

La chirurgie de revascularisation comporte deux types d'interventions :

-les thrombo-endarterectomies : qui consistent à réséquer le séquestre athéromateux responsable de la sténose ou de l'oblitération de la lumière artérielle. Elles nécessitent un lit d'amont et d'aval de qualité, mais surtout des lésions courtes : bifurcation fémorale commune, en particulier. Elles se font par un abord direct du vaisseau l'artère est disséquée sur une étendue suffisamment large c'est à dire englobant l'amont et l'aval sains de la zone pathologique sténosée. L'artère est clampée puis ouverte (artériotomie) sur toute la longueur de la portion pathologique. A l'aide d'un instrument fin adapté on décolle l'intima épaissi par l'infiltration athéromateuse puis on le résèque. Cela permet de restituer un calibre intérieur normal à l'artère. Puis on referme l'artère soit par une suture simple de l'artériotomie soit en suturant un fragment de prothèse de forme naviculaire (patch prothétique) dans l'orifice que forme l'artériotomie ce qui permet d'agrandir le calibre de l'artère (angioplastie d'élargissement).

-les pontages : à l'aide de greffons prothétiques ou d'autogreffes veineuses (veine saphène interne) ou d'homogreffes. Ces pontages remplacent ou court-circuitent l'artère athéromateuse pathologique.

Les principes de mise en place de ces pontages sont les suivants :

- nécessité d'une artère d'amont et d'aval de bonne qualité, un lit d'aval le plus large possible,
- nécessité d'une surveillance régulière car la dégradation progressive du greffon et surtout des anastomoses est possible.

Le greffon peut être :

-soit une prothèse: plusieurs matériaux sont utilisés: le dacron ou le PTFE (polytétrafluoroéthylène, le plus connu étant commercialisé sous le nom de Goretex). Les formes de ces prothèses réalisent soit un conduit cylindrique soit un conduit bifurqué en Y, formes adaptées au divers types de pontages unilatéraux ou bilatéraux

-soit une autogreffe, le plus souvent veineuse: le conduit utilisé est alors la veine saphène interne du patient que l'on prélève par une incision à l'aplomb de son trajet au moment de l'intervention de revascularisation artérielle. Plus rarement on utilise une homogreffe artérielle prélevée sur donneur multiorganes.

Les principaux pontages pratiqués dans l'artériopathie athéromateuse des membres inférieurs sont :

-le *pontage aorto-bifémoral* prothétique qui nécessite un abord de l'aorte sousrénale par laparotomie et un abord des 2 artères fémorales au niveau des Triangles de Scarpa. La prothèse est anastomosée sur l'artère après artériotomie à l'aide d'un surjet au fil non résorbable. La prothèse chemine dans l'espace rétropéritonéal. Ce pontage permet de restituer un débit sanguin normal au niveau des artères fémorales lorsque l'aorte et /ou les artères iliaques sont sténosées ou occluses.

-les *pontages fémoro-poplités* utilisent généralement un greffon veineux saphénien car les greffons prothétiques ne donnent pas des résultats durables à ce niveau. Après abord de l'artère fémorale au Triangle de Scarpa et de l'artère poplitée soit au-dessus soit au-dessous du genou, le greffon est anastomosé sur ces artères préalablement incisées et suit un trajet à la face interne de la cuisse. Il est mis en place en cas d'occlusion de l'artère fémorale superficielle.

-les *pontages extra-anatomiques*, c'est-à-dire dans lesquels le trajet ne suit pas le trajet anatomique d'une artère : *pontage axillo-fémoral* où le greffon prothétique relie l'artère axillaire sous la clavicule et l'artère fémorale en passant sous la peau le long de la ligne axillaire antérieure et *pontage interfémoral croisé* où le conduit passe dans la région sus pubienne en sous-cutané pour relier les deux artères fémorales

1.5.2 La chirurgie endovasculaire

L'angioplastie endoluminale: dilatation de la sténose artérielle à l'aide d'un cathéter à ballonnet introduit dans la lumière artérielle soit par voie percutanée, soit par abord chirurgical, au niveau généralement de l'artère fémorale. La procédure débute par la mise en place dans la lumière de l'artère fémorale (ou parfois humérale) d'un introducteur à valve qui est un gros cathéter étanche. Puis au travers de ce cathéter, on introduit un guide fin qui, poussé le long de la lumière artérielle, va franchir la zone pathologique (sténose ou plus rarement oblitération courte). Le cathéter porteur du ballonnet est glissé sur ce guide. Le ballonnet est placé au centre de la sténose et gonflé à haute pression ce qui permet de dilater la lumière. Cette dilatation peut être complétée par la mise en place d'un stent, c'est-à-dire un petit cylindre en grillage qui soutient la paroi dilatée.

Aux membres inférieurs, sont susceptibles de bénéficier de ce traitement, les artères iliaques (rarement l'aorte), les artères fémorales superficielles, artères poplitées et même les artères jambières dans leur portion initiale.

C'est l'angioplastie des sténoses iliaques qui fournit les meilleurs résultats : 90 % de perméabilité à cinq ans. Les complications immédiates bien que rares doivent être prises en compte. La resténose survient dans 30 % des cas à cinq ans au niveau iliaque, le plus souvent entre le 3^{ème} et le 12^{ème} mois.

1.5 3 Chirurgie hyperhémiante : la sympathectomie lombaire

En annulant le tonus vasoconstricteur sympathique, on obtient une vasodilatation des artères distales, une augmentation de la chaleur cutanée et de la collatéralité musculaire. La sympathectomie lombaire consiste en une section et une ablation du sympathique lombaire (ganglions L3 L4).

La voie d'abord peut être chirurgicale par une large incision du flanc à mi-chemin entre le rebord costal et l'épine iliaque antérosupérieure; à l'heure actuelle elle est plus souvent réalisée sous vidéoscopie par mise en place de trocards transpariétaux.

La chaîne sympathique qui suit le bord postérolatéral de l'aorte est donc disséquée dans l'espace rétropéritonéal après décollement du sac péritonéal des plans musculopariétaux (muscle psoas). Une fois la chaîne sympathique isolée, un fragment comportant deux ganglions lombaires est réséqué.

1.5.4 Les amputations

Le plus souvent après échec du traitement de revascularisation. Il en existe plusieurs types selon le niveau de l'ischémie :

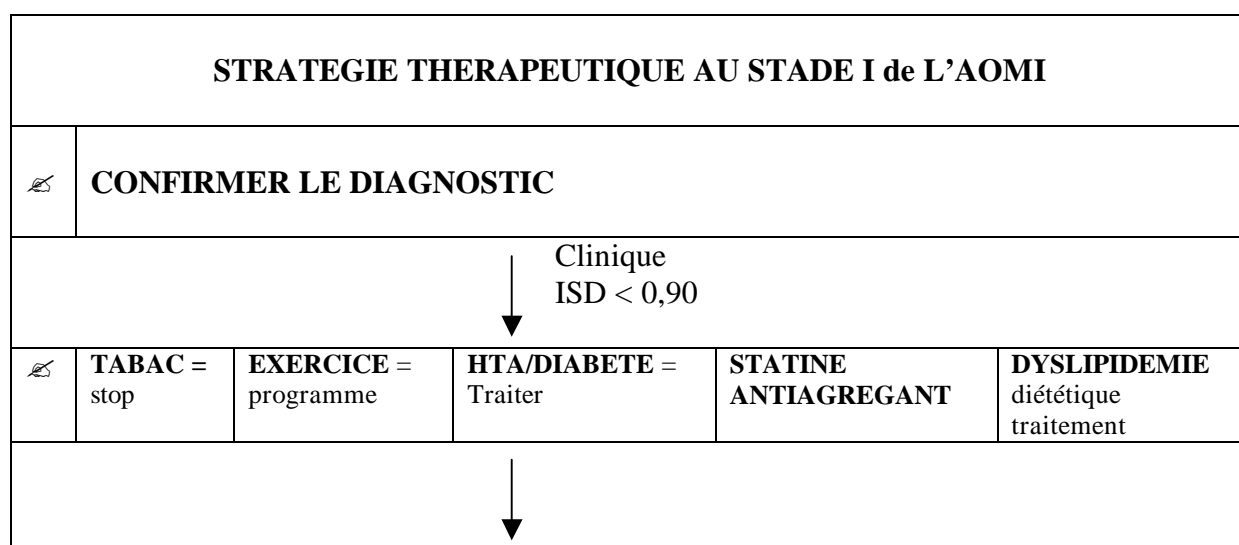
- soit amputation distale d'un orteil ou d'un fragment d'orteil,
- amputation d'avant-pied transmétatarsienne,
- amputation de jambe au 1/3 tiers supérieur de la jambe,
- ou amputation de cuisse au 1/3 supérieur de la cuisse ou 1/3 moyen de la cuisse.

Les suites de cette chirurgie d'amputation imposent, lorsque l'état général du patient le permet, une rééducation précoce et une dynamisation afin de pouvoir mettre en place rapidement une prothèse adaptée permettant une réinsertion sociale et familiale.

2. Les indications en fonction du stade de l'AOMI

2.1 Au stade I de l'AOMI

Trois étapes doivent être empruntées



✍	BILAN MULTIFOCAL Carotides Coronaires Rénales Aorte abdominale
---	---

Confirmer le diagnostic d'AOMI et de stade I d'après l'examen clinique, la mesure de l'IPS afin d'éliminer les erreurs diagnostic

Mesures thérapeutiques

La pratique d'un exercice physique régulier et contrôlé, l'arrêt du tabac doivent être des mesures immédiates. Elles sont efficaces et non coûteuses.

Le traitement de l'HTA, du diabète et d'une dyslipidémie doit être débuté ou ajusté selon les cas. Chez le diabétique les mesures de prévention de troubles trophiques des pieds seront apportées.

Une statine peut être indiquée du fait de son action indépendante sur l'AOMI, en l'absence de dyslipidémie.

La place à un antiagrégant plaquettaire est discutée lorsque l'AOMI n'est pas symptomatique.

Bilan multifocal

Il doit être effectué dès le stade I afin de réduire les événements cardiovasculaires. Ses objectifs sont adaptés au contexte clinique.

De façon très large le malade est invité à participer à une éducation thérapeutique qui va lui faire prendre conscience de sa maladie et des mesures de prévention.

2.2 Au stade 2 de l'AOMI

Les trois étapes proposées pour le stade I sont à valoir pour le stade II en les adaptant. La première étape doit confirmer la claudication artérielle d'après l'interrogatoire où si besoin le test du tapis roulant. La deuxième étape traite les facteurs de risque, l'exercice physique est ici validé; l'indication à un antiagrégant plaquettaire est absolue. La troisième étape est le bilan multifocal. Deux autres étapes font intervenir le type et le niveau des lésions artérielles.

- une claudication artérielle provoquée par des lésions sous inguinales est prise en charge par un traitement médical. L'exercice physique régulier et contrôlé d'abord, relayé par un vasoactif 3 mois après en cas de résultat insuffisant.

- une claudication artérielle provoquée par des lésions sus inguinales conduit à la discussion d'une restauration artérielle, transluminale autant que possible. Si un geste restaurateur n'est pas réalisable l'exercice et le vasoactif sont proposés.

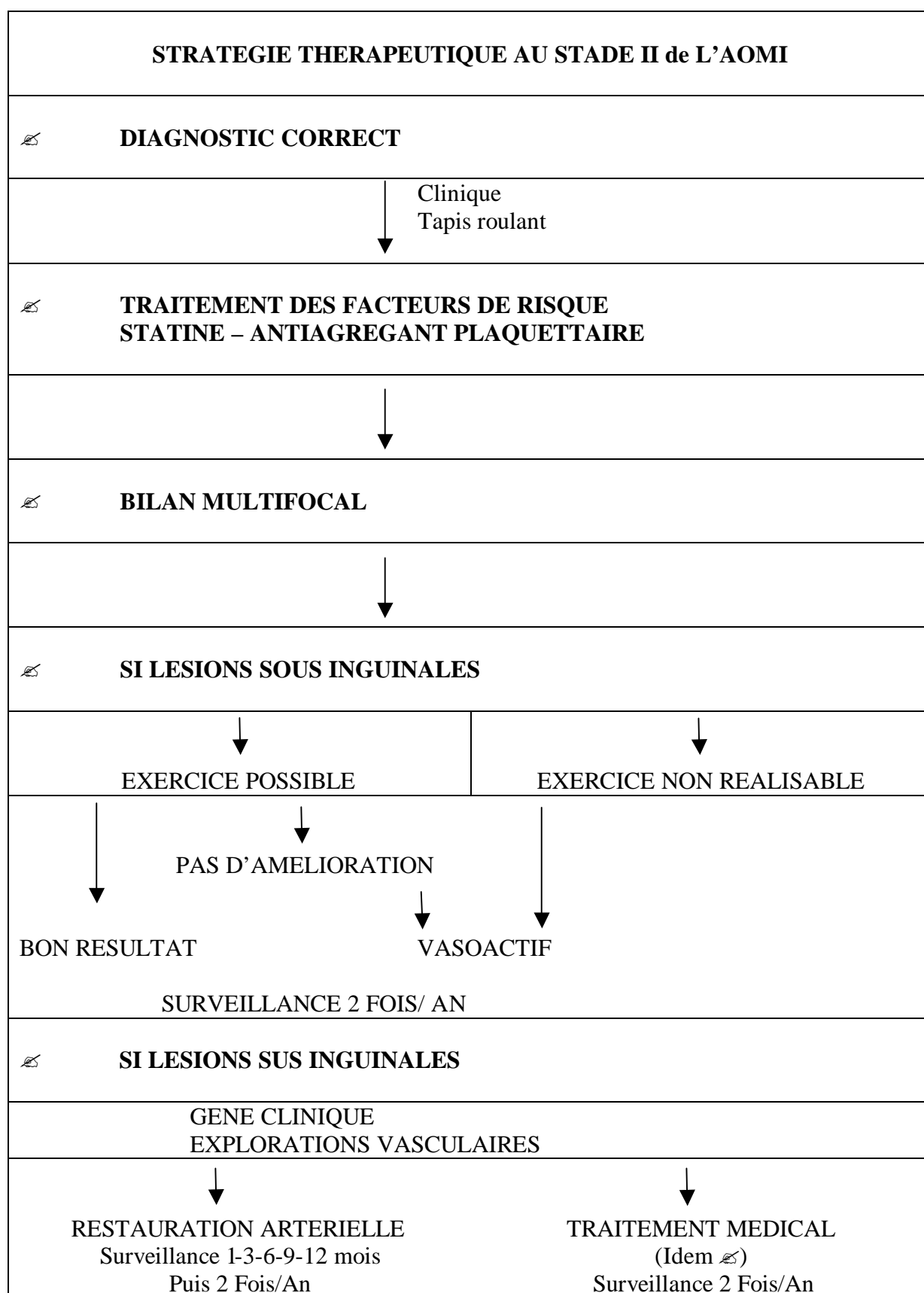
Indications chirurgicales au stade 2

A ce stade, il s'agit d'une *chirurgie fonctionnelle* destinée à améliorer la qualité de vie du malade. La conservation du membre n'étant pas menacée, l'indication n'est pas impérative comme au stade 3 ou 4.

L'indication sera donc posée en fonction du siège et de l'étendue des lésions artérielles, et de l'état général du malade.

En cas de lésions limitées, un traitement endovasculaire (dilatation transluminale) est souvent possible. En cas de lésions sus-inguinales, les indications chirurgicales seront les plus larges, car les restaurations artérielles donnent d'excellents résultats à ce niveau (dilatation ou recanalisation iliaque, pontage aorto-bifémoral). A l'inverse, en cas de lésions sous-inguinales, les pontages fémoro-poplités donnent de moins bons résultats en terme de perméabilité à long terme, surtout si le pontage descend au dessous du genou; les indications dans ces cas seront donc beaucoup plus rares.

Une indication de thromboendartériectomie du trépied fémoral peut être retenue en cas de lésion limitée de l'artère fémorale commune (et/ou de l'ostium de l'artère fémorale profonde). La place de la sympathectomie lombaire est discutée, car l'efficacité réelle de cette intervention n'a pas été formellement démontrée.



2.3 Aux stades 3 et 4 de l'AOMI

C'est le stade d'ischémie critique: il y a risque d'amputation. L'indication d'une revascularisation est formelle, si elle est possible à la fois au plan de l'anatomie des lésions et de l'état général du patient.

-si la revascularisation est possible (état général correct autorisant l'anesthésie): un pontage est généralement indiqué.

A ce stade de la maladie, les lésions artérielles sont étendues

?? Si le segment aorto-iliaque est atteint, il est nécessaire de le restaurer en priorité on aura recours à un pontage aorto-uni ou -bifémoral, axillo-fémoral, éventuellement une dilatation iliaque

?? Si les artères sous-inguinales sont atteintes également, la revascularisation sous inguinale peut être indiquée dans le même temps (ou retardée selon les effets cliniques attendus de la revascularisation aorto-iliaque) : pontage fémoro-poplité ou dilatation fémorale

?? Si les artères sous-inguinales sont seules atteintes: un pontage fémoro-poplité ou fémoro- tibial est généralement indiqué.

-si la revascularisation est impossible :

?? Le traitement médical est indiqué mais souvent insuffisant. On peut avoir recours à un vasodilatateur puissant tel que l'iloprost, souvent mal supporté (maux de tête, hypotension artérielle), et rarement efficace en terme de sauvetage de membre dans l'artéropathie chronique oblitérante athéromateuse.

?? Le plus souvent une amputation est nécessaire dont le niveau est dicté par le niveau de l'atteinte artérielle.

2.4 Terrains particuliers

Le diabétique

Le diabète est un important facteur de risque d'AOMI. Celle-ci est souvent découverte à stade évolué de part la limitation des capacités fonctionnelles ou la présence d'une neuropathie sous-jacente. En outre ces sujets sont prédisposés aux infections. Il est donc primordial d'adopter une attitude de prévention vis à vis de l'apparition des troubles trophiques. Le dépistage est clinique, il repose sur la palpation annuelle des pouls. En cas de difficulté celle-ci sera complétée par la mesure des pressions distales tout en sachant que ces sujets peuvent présenter des artères incompressibles en rapport avec une médiocalcose. Le dépistage conjoint d'une neuropathie doit être systématique. L'éducation du sujet portera sur le respect d'une hygiène correcte au niveau des pieds, sur la prévention vis à vis des traumatismes induits par les chaussures.

Au stade de l'ischémie critique, les lésions comportent souvent une composante infectieuse à type de cellulite qui justifie l'introduction d'une antibiothérapie par voie générale. L'obtention de l'équilibre glycémique peut nécessiter le remplacement des hypoglycémifiants oraux par une insulinothérapie. Le patient doit être mobilisé. Le port d'une chaussure orthopédique permet de préserver les zones d'appui lorsque la lésion siège sur ces dernières.

Avant la réalisation d'une artériographie il faut veiller particulièrement sur ce terrain à l'évaluation de la fonction rénale. On préviendra la dégradation de la fonction rénale par une bonne hydratation et éventuellement la prescription de N-acétyl-cystéine.

Les revascularisations sont souvent plus difficiles chez ces patients, les lésions sont diffuses, les lits d'aval sont médiocres. Le résultat des thérapeutiques endovasculaires est moins bon.

Le sujet âgé

Comme chez le diabétique l'AOMI est souvent découverte à un stade évolué. Il apparaît donc fondamental de dépister l'AOMI asymptomatique pour éviter l'apparition des troubles trophiques. Une fois cette étape réalisée, le patient ainsi que son entourage seront l'objet d'une éducation dont le but est la prévention. Elle porte principalement sur les mesures d'hygiène, le port de chaussures adaptées, la réalisation de soins de pédicure par un spécialiste. En cas d'hospitalisation ou autrement on veillera à prévenir l'apparition des lésions d'escarre.

L'apparition des troubles trophiques représente souvent «un tournant» tant pour l'évolution locale que générale. Devant le caractère diffus des lésions artérielles et la pauvreté des lits d'aval, les possibilités de revascularisation sont souvent réduites. On pourra être amené à discuter un geste d'amputation majeure d'emblée, parfois à visée strictement antalgique. Le pronostic général des amputations chez le sujet âgé est très médiocre. Sur le plan fonctionnel, les sujets sont rarement appareillables.

131D Prise en charge du malade polyvasculaire

- Au stade 2

L'objectif est la prévention de survenue d'un événement cardiovasculaire à moyen et long terme.

En effet, le patient atteint d'une artériopathie chronique occlusive athéromateuse est principalement menacé à moyen et long terme d'une complication dans les territoires viscéral, cérébral et surtout coronaire. C'est donc l'occasion de faire le point sur l'état des artères irriguant ces territoires.

Explorations coronarienne, cérébrale, rénale sont indiquées en s'orientant sur l'existence de signes cliniques ou sur des données des examens de débrouillage.

Si l'état des artères à destination cérébrale, digestive et rénale est aisément apprécié par l'échographie-doppler voire l'artériographie préopératoire en ce qui concerne plus particulièrement les artères rénales et digestives, le problème le plus difficile est posé par l'exploration des artères coronaires. On s'orientera sur l'examen clinique et les données de l'ECG de repos. En l'absence d'anomalie sur ces examens à ce stade de la maladie on ne pousse pas plus loin les explorations d'autant que le patient est rarement traité de son artériopathie par un acte chirurgical invasif.

La mise en évidence d'une anomalie sur ces artères impose de prendre une décision thérapeutique en fonction de leur caractère symptomatique ou non. Enfin si un traitement n'est pas indiqué dans l'immédiat, tout au moins une surveillance clinique et échographique régulière s'impose.

- Aux stades 3 et 4

L'objectif est la prévention de survenue d'un accident vasculaire immédiat périopératoire. Les explorations seront celles du bilan d'opérabilité.

Tout comme précédemment, le diagnostic des lésions des artères à destinée cérébrale, des artères digestives et rénales posent peu de problème. L'aortographie de face et profil et l'échographie-doppler font partie de la routine dans l'exploration de ces patients. Les indications de revascularisation sont bien codifiées et souvent cette revascularisation est réalisée en même temps ou à peu de distance de la revascularisation des artères des membres inférieurs.

Les explorations coronariennes sont fréquemment indiquées, en particulier chez le patient diabétique, chez qui l'ischémie coronarienne est souvent silencieuse. L'ECG d'effort étant ininterprétable chez ces patients qui ne peuvent pas suffisamment marcher, on peut avoir recours à des explorations indirectes: soit une scintigraphie myocardique sensibilisée au dipyridamole, soit à une échographie cardiaque avec test de simulation de l'effort par injection de dobutamine. Mais l'examen de référence est la coronarographie.

En fonction des données cliniques, du type d'intervention prévue au niveau des membres inférieurs, des résultats des explorations indirectes, une coronarographie sera donc pratiquée ou non. Lorsqu'il est réalisé, cet examen orientera vers un traitement adapté préopératoire allant du traitement médical à la revascularisation coronaire chirurgicale en passant par l'intermédiaire moins invasif que représente l'angioplastie coronaire percutanée.

Le but de cette consultation est double: dépister d'éventuelles complications de l'intervention et dépister des événements dans d'autres territoires artériels (malades polyvasculaires).

Les principales complications à rechercher sont

En post-opératoire immédiat, un œdème postopératoire, une lymphorrhée, un retard de cicatrisation,

Plus à distance, un faux-anévrisme anastomotique, une sténose anastomotique, une occlusion de la restauration artérielle, une infection (complication généralement grave).

131E. Planifier le suivi du patient

- Suivi des malades non opérés

Il s'agit à priori de malades aux stades I ou II. Aucune recommandation n'a été émise à ce sujet. Il convient donc de fournir un conseil à adapter selon l'état clinique.

- La 1^{ère} consultation prend la mesure du stade de sévérité clinique de l'AOMI, de l'état multifocal, des facteurs de risque.

- La 2^{ème} consultation est fixée dans un délai qui est fonction d'une part du suivi des facteurs de risque (consultation à 1 mois avec résultats biologiques), d'autre part du suivi de la maladie AOMI (consultation à 6 mois) avec clinique, IPS, échoDoppler).

- une consultation tous les 6 mois (clinique, IPS, échodoppler, si besoin tapis roulant) pendant 3 ans apprécie l'évolution de l'AOMI et des atteintes multifocales. Dans le cas d'une stabilité un contrôle annuel suffit.

- Suivi des malades opérés

Après toute intervention (conventionnelle ou endovasculaire), une visite de contrôle est habituellement réalisée à un mois, 3 mois, 6 mois puis tous les ans. Cette visite de contrôle comprend généralement un examen clinique, une mesure des PS et un examen échodoppler.

N°135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

Introduction

La thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs est indissociable de sa complication immédiate qu'est l'embolie pulmonaire (EP) ce qui justifie le concept de maladie thromboembolique veineuse (MTE). 70 à 90 % des EP sont dues à une TVP des membres inférieurs. La MTE vient souvent compliquer l'évolution d'une autre pathologie ou un geste chirurgical. De ce fait, il s'agit fréquemment d'une pathologie acquise en milieu hospitalier. La MTE présente un risque vital immédiat, l'EP, alors qu'à distance de l'épisode aigu le risque est lié au développement d'une maladie postthrombotique et plus rarement à l'évolution vers une pathologie pulmonaire chronique. L'incidence annuelle de la MTE est mal connue. En France elle est de plus de 100 000 cas, à l'origine de 5 à 10 000 décès.

135A Diagnostiquer une thrombose veineuse

Le diagnostic de TVP est évoqué dans trois situations : suspicion de TVP, suspicion d'EP (voir chapitre B09) et dépistage systématique.

1 Suspicion de TVP

Clinique

La probabilité clinique de TVP repose autant sur le contexte de survenue que sur les données de l'examen clinique. La TVP sera d'autant plus évoquée que les signes cliniques seront unilatéraux. La douleur spontanée ou provoquée par la palpation du mollet est présente dans 60 % des cas. L'œdème s'accompagne d'une perte de ballottement et d'un empâtement du mollet. Une élévation de la température cutanée complète le tableau des formes typiques. L'existence d'une dilatation veineuse superficielle non variqueuse, bien que rare, est très évocatrice. Les TVP les plus fréquentes siègent au niveau sural. L'existence d'un œdème du membre inférieur traduit l'atteinte d'un tronc collecteur. En cas de TVP iliaque, on observe un œdème débutant à la racine de la cuisse et une douleur inguinale. La première expression clinique d'une TVP peut être l'embolie pulmonaire.

Les signes cliniques de TVP ne sont pas fiables, entraînant autant de diagnostics par excès que par défaut (sensibilité et spécificité voisines de 50 %). Ils ne servent qu'à évoquer le diagnostic qui doit être confirmé par des examens complémentaires. La probabilité clinique a priori d'une TVP est d'autant plus élevée que coexistent des facteurs de risque (transitoires ou permanents) (cf T2 et T3) et que les signes cliniques (œdème et douleur) sont unilatéraux. Elle diminue si un autre diagnostic peut être évoqué (érysipèle notamment). L'évaluation de la probabilité clinique a priori est utile pour décider si la mise en route d'un traitement anticoagulant doit être immédiate ou doit attendre le résultat des examens complémentaires dont elle module l'interprétation.

T1 - Items pour le calcul du score de probabilité de Wells	Points
Cancer évolutif	1
Paralysie, parésie ou immobilisation plâtrée récente d'un membre inférieur	1
Alitement récent > 3 jours ou chirurgie majeure > 4 semaines	1
Tension douloureuse localisée du membre inférieur	1
augmentation de volume globale du membre inférieur	1
augmentation de volume > 3 cm comparé au membre asymptomatique	1
Œdème prenant le godet	1
Circulation veineuse collatérale	1
Probabilité d'un autre diagnostic > à celui de TVP	- 2
Calcul du score de probabilité de Wells	
Faible probabilité :	0 ou moins de zéro
Probabilité intermédiaire :	1 ou 2 points
Forte probabilité :	3 points ou plus
<p>Dans des études contrôlées par phlébographie, la validité du score de Wells s'avère assez bonne et utilisable en pratique quotidienne pour guider le recours aux investigations complémentaires. Une TVP est retrouvée chez 3.2 % des patients ayant une faible probabilité clinique, 19.4 % des patients ayant une probabilité intermédiaire et 73.9 % des patients qui ont une forte probabilité.</p>	

T2 - Facteurs étiologiques de la maladie thromboembolique veineuse

a - Facteurs transitoires (situations à risque)

- Chirurgie :
 - Orthopédie
 - Arthroscopie du genou
 - Abdominale lourde
 - Neurochirurgie
- Traumatologie :
 - Fractures, contusions, entorses
- Obstétrique :
 - Grossesse
 - Accouchement
 - Césarienne
 - Post-partum
 - Avortement
- Immobilisation :
 - Alitement
 - Paralysie
 - Immobilisation plâtrée
 - Voyages

T3 - Facteurs étiologiques de la maladie thromboembolique veineuse

b - Facteurs permanents (liés au sujet)

- Âge : risque progressivement croissant
- Thrombophilies constitutionnelles :
 - Déficiences en antithrombine, protéine C et protéine S
 - mutation Leiden du facteur V
 - Mutation 20210 du gène de la prothrombine

- Élévation facteur VIII coagulant
- Hyperhomocystéinémie
- Antécédent familial de MTE
- Thrombophilies acquises :
 - Syndrome des antiphospholipides
 - Syndrome néphrotique
 - Antécédent personnel de MTE
- Cancers et leucémies, syndromes myéloprolifératifs, dysglobulinémies
- Maladies inflammatoires :
 - Infections chroniques
 - Entéropathies inflammatoires
 - Behçet - Lupus - Buerger
- Médicaments :
 - Œstroprogestatifs
 - Syndrome d'hyperstimulation ovarienne
 - Traitement hormonal substitutif de la ménopause
 - Nolvadex®
 - Chimiothérapies
- Maladies cardio-vasculaires :
 - Infarctus du myocarde
 - insuffisance cardiaque
 - cœur pulmonaire chronique
 - Artériopathie décompensée
 - Moignon d'amputation
 - insuffisance veineuse chronique
- Compression veineuse :
 - Syndrome de Cockett
 - Syndrome du soléaire
- Obésité (IMC > 30)

Examens complémentaires

Dosage des D-dimères

Réalisé par méthode ELISA, il permet, lorsqu'il est négatif (< 500 ng/ml), d'éliminer pratiquement le diagnostic de MTE (valeur prédictive négative= 95 %). Positif, cet examen n'a aucune valeur diagnostique. L'association de Ddimères négatifs et d'un score de probabilité clinique faible (T3) permet d'éliminer une maladie thromboembolique. Le dosage est inutile en raison d'une positivité prévisible en cas de grossesse, cancer évolutif, pathologie inflammatoire, chirurgie récente, âge > 80 ans. En cas de forte probabilité clinique de TVP, il faut demander directement un échodoppler afin de limiter le risque de faux négatifs. Le dosage des D-Dimères est particulièrement utile en cas de suspicion de récurrence de MTE. Sa valeur prédictive négative est meilleure pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire et des thromboses veineuses proximales que pour les thromboses veineuses surales.

écho-Doppler veineux

Associé au Doppler pulsé (± codage couleur), cet examen est la référence pour le diagnostic des TVP à condition d'appliquer une méthodologie d'examen stricte par un examinateur

entraîné. Elle permet d'obtenir des informations topographiques et hémodynamiques. De plus, l'échodoppler veineux permet d'établir nombre de diagnostics différentiels (rupture de kyste poplité, hématome intramusculaire). Sa sensibilité et sa spécificité sont = 95 % pour les TVP symptomatiques.

Pour optimiser l'usage des D-dimères et limiter le risque de faux positifs (particulièrement au niveau sural) et de faux négatifs de l'échodoppler, on pourra s'inspirer du schéma diagnostique proposé (T4).

Scanner à acquisition hélicoïdale

Il peut mettre en évidence lors d'un examen pour recherche d'EP une thrombose au niveau des veines iliaques, cave ou pelviennes. Il peut donc être utile comme complément à l'échodoppler à ce niveau.

Phlébographie bilatérale

Réalisée au fil de l'eau avec temps cavographique, elle n'a plus que des indications d'exception.

2. Dépistage systématique

Certaines situations cliniques sont à haut risque de MTE même en l'absence de tout signe clinique. La question d'un dépistage systématique se pose dans ces cas. L'échodoppler par son caractère non invasif est l'examen le plus utilisé pour de telles stratégies, qui ne sont toutefois pas encore validées. Celles-ci doivent donc être réservées à des situations à très haut risque (chirurgie de la hanche ou du genou) et être appliquées dans le cadre d'une évaluation précise des résultats et des conduites thérapeutiques qui en découlent.

3. En pratique

Le diagnostic de TVP est évoqué :

devant des signes cliniques (la probabilité clinique de TVP étant d'autant plus élevée qu'il existe des facteurs de risque ou un facteur déclenchant de TVP associé à des symptômes unilatéraux),

en présence d'une suspicion d'EP (cf chapitre suivant),

de manière systématique (plus rarement) dans un contexte à très haut risque.

Dans tous les cas il est indispensable de confirmer le diagnostic par un échodoppler en urgence.

4. Diagnostic différentiel

Devant une grosse jambe récente, on évoque une cause générale (symptômes bilatéraux), un lymphœdème (diagnostic clinique), la rupture d'un kyste poplité ou d'un hématome (diagnostic clinique et échographique). La douleur peut faire évoquer un syndrome des loges, une déchirure musculaire. Le plus souvent, si le diagnostic de TVP est évoqué, seuls les examens complémentaires peuvent apporter un diagnostic de certitude.

5. Diagnostic étiologique

L'évaluation étiologique est une étape obligatoire de la prise en charge de la thrombose veineuse profonde. La maladie thromboembolique veineuse est une maladie multifactorielle. Parmi les facteurs étiologiques, il est commode de distinguer les facteurs transitoires, correspondant aux événements déclenchants ou aux situations à risque, et les facteurs permanents, propres au patient (T1, T2).

Globalement, le risque relatif de maladie thromboembolique lié aux circonstances déclenchantes est beaucoup plus élevé que celui en rapport avec le terrain du sujet (quelques exemples sont donnés au tableau 3). Ceci justifie la généralisation des mesures préventives ponctuelles dans ces situations à risque transitoire, alors que les indications de prévention permanente liées au risque chronique sont beaucoup plus rares.

Un autre point important est la synergie des facteurs de risque dont l'interaction est positive ; ainsi, le risque relatif lié au facteur V Leiden est de 7 ; celui des oestrogénostatifs de 4, et celui de l'association des deux facteurs de 35.

Parmi les facteurs permanents, l'âge est un élément majeur. L'évaluation étiologique doit être d'autant plus complète qu'il s'agit d'un sujet jeune et que les circonstances déclenchantes sont moins évidentes. Cette évaluation doit être systématique sur le plan clinique. Par contre, en l'absence d'élément clinique d'orientation, la rentabilité des examens complémentaires est médiocre, et l'enquête doit être limitée en fonction d'un raisonnement épidémiologique probabiliste. Ainsi, la probabilité de révélation d'une affection maligne dans l'année qui suit une thrombose est de 10%. Enfin, l'enquête n'a d'utilité réelle que si la découverte de l'affection associée modifie le pronostic de celle-ci ou l'attitude thérapeutique vis-à-vis de la maladie thromboembolique (durée du traitement anticoagulant).

En pratique, deux problèmes sont difficiles à résoudre dans l'enquête étiologique.

1. Quelle est la place de la recherche des thrombophilies constitutionnelles ou acquises ?
2. Quand et comment rechercher une affection maligne associée ?

T4 - Risque relatif lié aux facteurs transitoires et permanents les plus fréquents			
Facteurs permanents	Odds Ratio	Facteurs transitoires	Odds Ratio
Antécédents TVP/EP	7,9	Plâtre des membres inférieurs	36,5
Insuffisance veineuse chronique	3,5	Chirurgie orthopédique	16,2
Insuffisance cardiaque	2,7	Chirurgie générale	9,5
Cancer (ou ATCD Cancer)	2,3	Immobilisation	7,2
Obésité (IMC > 30)	2,1	Effort violent ou traumatisme	5,3
Groupe sanguin A	1,9	Voyage avec long trajet	1,6

N°135Abis : Diagnostiquer une embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire (EP) se définit comme l'oblitération brusque du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire par un embole provenant le plus souvent venant d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs (TVP) ce qui justifie le concept de maladie thrombo-embolique (MTE).

C'est une pathologie fréquente (3 cas pour 1 000 habitants par an) et grave (mortalité 10 %). Le diagnostic est difficile car il n'existe pas d'examen simple, accessible à tous, suffisamment sensible et spécifique pour régler à lui seul la démarche diagnostique. Chaque clinicien doit savoir évoquer ce diagnostic, utiliser une stratégie fondée sur un raisonnement probabiliste, et initier le traitement.

1. Diagnostic

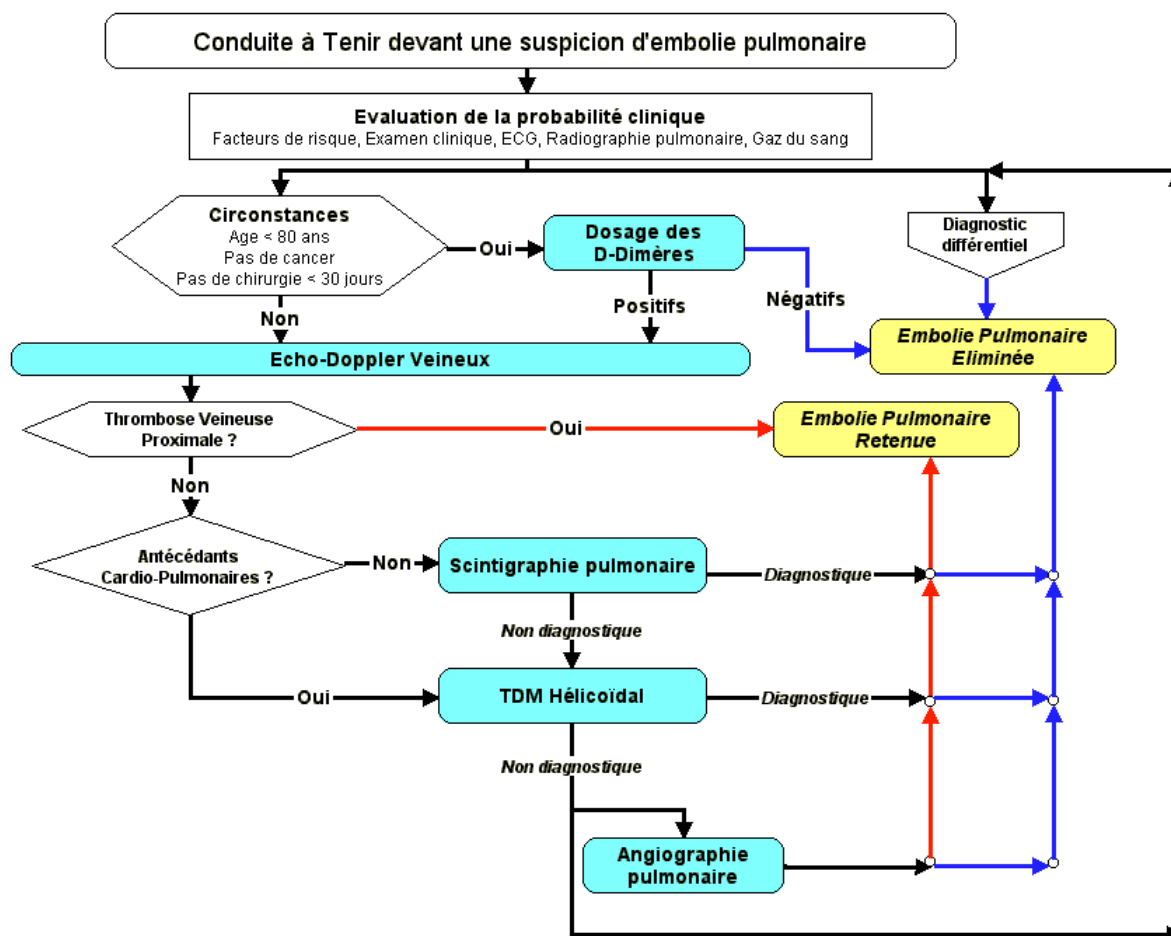
1. Aspects cliniques

Comme pour la TVP, le diagnostic d'EP repose autant sur la prise en compte du contexte clinique que sur les données de l'examen clinique. La dyspnée avec tachypnée supérieure à 20/min, la douleur thoracique de type pleural, la tachycardie, l'hyperthermie modérée et les crachats hémoptoïques sont les signes les plus fréquents mais non spécifiques.

Les manifestations trompeuses de l'embolie pulmonaire sont très nombreuses : arythmie cardiaque, fièvre, confusion mentale, défaillance cardiaque résistante, bronchospasme grave... La clinique doit faire évoquer le diagnostic, dont la probabilité dépend beaucoup du contexte épidémiologique (présence de facteurs de risque ou de facteurs déclenchants). Les données conjointes de la clinique (essentiellement la dyspnée quantifiée par la fréquence respiratoire) et des facteurs de risque permettent l'estimation de la probabilité clinique a priori. Des scores de probabilité clinique ont été développés, leur complexité rend difficile leur utilisation en pratique clinique. Celle-ci est indispensable pour définir la stratégie des examens complémentaires (cf tableau 1). Elle est également utile pour décider de la mise en route immédiate d'un traitement anticoagulant d'autant plus impérative que la probabilité clinique est forte.

Une embolie pulmonaire peut aussi être parfaitement silencieuse comme l'ont montré les études systématiques réalisées chez les patients porteurs de TVP (40 à 50 % pour les TVP proximales et 20 à 30 % pour les TVP distales).

Tableau 1 : Conduite pratique du diagnostic d'embolie pulmonaire



2. Examens complémentaires de base

Radiographie pulmonaire

Elle cherche des signes en faveur d'une embolie, tels qu'une atélectasie en bande, un épanchement pleural isolé, une ascension d'unecouple diaphragmatique ou une image d'infarctus pulmonaire. Elle permet aussi d'évoquer certains diagnostics différentiels. Mais une radiographie pulmonaire normale n'élimine pas le diagnostic (20 % des cas). Au contraire, une dyspnée associée à une radiographie pulmonaire normale est très évocatrice d'EP.

ECG

Il est surtout utile pour le diagnostic différentiel. Les principaux signes de cœur droit ne sont pas spécifiques : tachycardie sinusale, déviation axiale droite (S1Q3), bloc de branche droit, hypertrophie de l'oreillette droite, aspect d'ischémie antéroseptale. Le caractère récent de ces signes est évocateur.

Gaz du sang

Ils permettent de quantifier le déficit de l'hématose. L'association d'une hypocapnie à l'hypoxie est évocatrice, mais non spécifique d'EP.

3. Examens complémentaires décisionnels

La bonne utilisation des explorations complémentaires suppose une bonne évaluation de la probabilité clinique et le respect d'une stratégie prédéfinie (cf T1). De plus les examens complémentaires sont d'autant plus performants qu'ils sont réalisés précocement.

D-dimères plasmatiques

Produits de dégradation de la fibrine, leur recherche doit être réalisée par une méthode ELISA ou équivalente. Dans ces conditions, elle est pratiquement toujours positive en cas de MTE (sensibilité excellente, proche de 100 %), mais ils ne sont pas spécifiques. Ils n'ont de valeur que négatifs pour éliminer une MTE, mais il faut limiter les indications aux patients sans cancer évolutif, ni pathologie inflammatoire ni chirurgie récente et aux patients âgés de moins de 80 ans (qui entraînent un taux élevé de D-dimères indépendamment de toute MTE). Au cours de la grossesse, les D-dimères sont le plus souvent positifs mais ils peuvent être négatifs ce qui simplifie la stratégie du diagnostic.

écho-Doppler veineux

Il trouve une TVP des membres inférieurs dans 70% des cas d'embolie pulmonaire. Devant une suspicion clinique d'EP :

✂ la découverte d'une TVP proximale (poplitée ou plus haute) rend très probable le diagnostic d'EP et a déjà en soi les mêmes conséquences thérapeutiques ; elle est donc habituellement suffisante pour conclure la démarche diagnostique ;

✂

✂ la découverte d'une TVP surale renforce la probabilité du diagnostic d'EP mais ne permet pas de l'affirmer ;

✂

✂ l'absence de TVP en écho-Doppler n'élimine en aucun cas le diagnostic d'EP.

Par ailleurs, en cas d'embolie pulmonaire affirmée par des examens pulmonaires, la recherche exhaustive du foyer emboligène est indispensable pour une prise en charge spécifique de la TVP.

Scintigraphie pulmonaire ventilation/perfusion

Examen sensible, elle délivre une faible irradiation (une scintigraphie de perfusion est possible en fin de grossesse) sans risque d'allergie. Elle n'est spécifique que dans certains cas. Elle demande la coopération du patient.

✂ Une scintigraphie avec une perfusion normale élimine une embolie pulmonaire récente.

✂

✂ L'existence de plusieurs zones segmentaires ventilées non perfusées permet au contraire d'affirmer le diagnostic.

✂

✂ Les tableaux intermédiaires ne sont pas décisifs et nécessitent la poursuite de la démarche diagnostique. Ces résultats intermédiaires sont malheureusement nombreux (près de deux tiers des cas), d'autant plus qu'il existe des antécédents pulmonaires ou cardiaques, éventualité qui incite à choisir d'emblée d'autres examens.

✂

✂ Le résultat de la scintigraphie doit être exprimé en 3 classes: probabilité élevée, probabilité intermédiaire ou faible, scintigraphie normale

échographie cardiaque

Elle est indiquée en cas de suspicion d'EP grave (avec choc) où elle permet de quantifier l'hypertension artérielle pulmonaire et d'éliminer les principaux diagnostics différentiels (choc cardiogénique d'autre origine, dissection aortique, choc septique...). Elle apporte de précieux renseignements pronostiques dans l'hypertension artérielle pulmonaire d'origine embolique.

Tomodensitométrie hélicoïdale avec injection

Examen spécifique, il n'est pas encore parfaitement sensible pour la détection des embolies sous-segmentaires. Il entraîne une irradiation non négligeable et une injection iodée. Il est dépendant de l'opérateur et du matériel. Il est particulièrement indiqué :

en cas de pathologie cardiopulmonaire associée rendant a priori peu décisionnelle la scintigraphie.

en cas de scintigraphie pulmonaire et d'écho-Doppler non décisionnels

en cas de scintigraphie pulmonaire et d'écho-Doppler non décisionnels

Angiographie pulmonaire

Artériographie pulmonaire numérisée, elle est la méthode diagnostique de référence. Elle pose des problèmes d'accessibilité, de faisabilité et de coût. C'est un examen invasif dont la mortalité est inférieure à 1%. C'est actuellement un examen de deuxième intention.

4. Diagnostic différentiel

Les pathologies pouvant simuler une embolie pulmonaire sont très nombreuses : bronchite aiguë, crise d'asthme, pneumonie, cancer bronchopulmonaire, douleur pleurale, péricardite, spasme œsophagien, crise d'angoisse.

Dans les cas plus sévères, on évoque l'infarctus du myocarde, une infection aiguë chez un BPCO, un choc septique ou une hémorragie sévère occulte, une dissection de l'aorte.

5. Stratégie diagnostique

La multiplicité des examens complémentaires proposés montre bien qu'aucun d'entre eux n'est parfait. Il n'existe pas de stratégie diagnostique univoque. L'exemple donné au tableau 1 fait référence à l'ensemble des possibilités du plateau technique et prend en compte la notion de probabilité clinique. D'autres stratégies sont possibles. Dans tous les cas, il faut connaître les limites de chacun des examens et savoir les intégrer dans une démarche clinique et adaptée aux possibilités locales.

6. Conclusion

L'EP reste une pathologie fréquente et grave. Le diagnostic de la MTE est devenu plus aisé et moins invasif. Il repose d'abord sur une évaluation précise de la probabilité clinique. L'absence de TVP ne saurait en rien exclure le diagnostic d'EP. Le diagnostic doit être confirmé par des examens complémentaires dans le cadre d'une stratégie adaptée aux possibilités locales.

N°135B Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge (TVP et EP)

La MTEV est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le diagnostic doit être confirmé aussi rapidement que possible par des explorations complémentaires. L'institution immédiate d'un traitement anticoagulant avant réalisation des explorations est justifiée en présence d'une probabilité clinique élevée de TVP ou d'EP.

Il est néanmoins possible d'identifier des situations particulièrement urgentes nécessitant une prise en charge spécifique:

Liées à l'affection: thrombose veineuse profonde avec ischémie du membre, embolie pulmonaire avec défaillance hémodynamique, TVP dans le cadre d'une thrombopénie induite par l'héparine

Liées au patient: grossesse, contre-indications au traitement anticoagulant

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE AVEC ISCHEMIE DU MEMBRE (PHLEGMATIA CERULEA)

Il s'agit d'un syndrome occlusif proximal aigu avec manifestations ischémiques. Le membre inférieur est volumineux, tendu, douloureux et cyanique. Les pouls périphériques ne sont pas perçus. L'évolution vers un tableau de gangrène veineuse est annoncé par l'apparition de pétéchies, de tâches ecchymotiques puis de phlyctènes. Le diagnostic doit être immédiatement confirmé par l'échographie doppler afin de ne pas retarder un geste de restauration d'urgence de la perméabilité veineuse. Ce geste repose sur la thrombectomie en urgence ou sur la fibrinolyse.

EMBOLIE PULMONAIRE GRAVE

Une embolie pulmonaire grave est une EP avec défaillance hémodynamique. Les signes cliniques d'EP grave sont une tension artérielle systolique ≤ 90 mm hg, une oligurie, une confusion mentale et une syncope inaugurale. La constatation de ces signes cliniques doit entraîner une surveillance en unité de soins intensifs et un traitement par fibrinolyse. Il n'y a pas de parallélisme strict entre la gravité clinique de l'EP et l'étendue des lésions observées en imagerie.

GROSSESSE

La grossesse pose des problèmes diagnostiques et thérapeutiques :

diagnostic: augmentation physiologique des D-dimères, difficulté de visualisation de l'étage ilio-cave en échodoppler au cours du dernier trimestre, caractère irradiant des examens radiologiques (phlébographie, angioscanner)

thérapeutique : antivitaminiques K autorisés uniquement au cours du 2^o trimestre et difficiles à manier, risque hémorragique accru, problème spécifique de l'accouchement (césarienne et interruption cave).

THROMBOPENIE INDUITE PAR L'HEPARINE

Une TIH doit être évoquée devant une diminution typiquement brutale et importante, mais parfois progressive de la numération plaquettaire survenant généralement à partir du 5^e jour de traitement. La thrombopénie est souvent franche, inférieure à 100 000/mm³. Plus rarement il s'agit d'une diminution relative de leur nombre d'au moins 50 % par rapport à une valeur préalable en début de traitement. La thrombopénie peut survenir plus tôt si le malade a précédemment et récemment été exposé à une héparine ou à un héparinoïde. Le diagnostic de TIH est moins vraisemblable au-delà de trois semaines de traitement.

La TIH est associée à des manifestations thrombotiques. Les thromboses artérielles sont particulièrement graves, mais aujourd'hui assez rares du fait d'une meilleure utilisation des anticoagulants. Les thromboses veineuses sont plus fréquentes, souvent sévères et compliquées d'embolies pulmonaires. Elles sont parfois cliniquement latentes, et doivent être recherchées systématiquement en cas de TIH.

Les anticorps anti héparine ou plus exactement anticomplexe héparine-facteur 4 plaquettaire sont recherchés par la technique ELISA. Les tests fonctionnels sont les tests d'agrégation plaquettaire. Ils sont longs, non standardisés et peu sensibles.

Dès la suspicion clinique du diagnostic de TIH, l'arrêt de l'héparine est impératif sans attendre les résultats des tests biologiques.

Même chez les malades ayant une TIH certaine ou probable avec thrombocytopénie isolée asymptomatique, il est préférable de prescrire un traitement antithrombotique de substitution car le risque de thrombose ultérieure est très élevé dans cette situation médicale particulière.

Les antivitamines K sont à éviter dans l'immédiat devant une TIH car ils majorent initialement le risque thrombotique en diminuant rapidement le taux de protéine C, un inhibiteur physiologique de la coagulation dont la demi-vie est courte (< 6 h). Leur utilisation exclusive peut favoriser la survenue d'une gangrène veineuse des membres inférieurs. Les antiagrégants plaquettaires conventionnels comme l'aspirine sont inefficaces. Les HBPM sont dans plus de 90 % des cas reconnues par les anticorps associés à la TIH et ne peuvent donc pas être utilisées sans risque.

Deux thérapeutiques peuvent être choisies préférentiellement : le danaparoiide sodique (Orgaran®) et la lépirudine (Refludan®). Leur maniement est une affaire d'équipe clinico biologique. La TIH n'est pas une indication pour la mise en place d'un filtre cave.

La surveillance régulière de la numération plaquettaire deux fois par semaine est nécessaire chez tous les malades traités par une héparine quel qu'en soit le type (HNF ou HBPM) et l'indication (traitements curatifs et préventifs).

Il est préférable lorsque cela est possible de réduire la durée des traitements par les héparines avec un relais précoce de l'héparine par les antivitamines K.

Chez un malade ayant un antécédent récent de TIH, la prescription d'héparine est contre indiquée. Si un traitement anticoagulant est nécessaire, le danaparôïde est un choix possible mais avec une surveillance rigoureuse de la numération des plaquettes, en raison du risque faible mais réel d'allergie croisée. La lépirudine peut également être utilisée en cas de manifestation thrombotique associée. Il n'y a pas d'allergie croisée entre lépirudine et héparine.

CONTRE-INDICATIONS AU TRAITEMENT ANTICOAGULANT

Syndrome hémorragique grave en évolution (hémorragie cérébrôméningée, digestive, hématurie macroscopique grave), manifestations hémorragiques liées à des troubles graves de l'hémostase (hémophilie, maladie de Willebrand...). Une TVP proximale en présence d'une de ces situations fait discuter une interruption cave.

N°135C Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

Bases du traitement

Héparinothérapie

Héparines de bas poids moléculaires (HBPM)

Elles ont une efficacité au moins aussi bonne que l'héparine standard. Elles ont l'avantage d'une plus grande stabilité de leur effet et une meilleure absorption. On peut donc les prescrire par voie sous cutanée à la posologie de 70 à 100 UI/kg/12h selon les spécialités. Un traitement par une seule injection par jour est possible avec certaines HBPM. Il faut être attentif au risque d'accumulation en cas d'insuffisance rénale. On doit donc disposer d'une clairance de la créatinine (mesurée ou estimée par la formule de Cockcroft) notamment chez le sujet âgé. En cas de clairance inférieure à 70 ml/min une surveillance biologique de l'activité antiXa s'impose, de même chez l'obèse et le sujet âgé de plus de 80 ans. Elle est réalisée 3 heures après l'injection, au pic d'héparinémie. La zone d'efficacité varie selon le type d'HBPM de 0,5 à 1 UI/ml. En cas de clairance inférieure à 30 ml/min, l'HBPM est contre-indiquée.

Héparine non fractionnée

Le traitement commence par un bolus intraveineux de 100 UI/kg suivi par un traitement intraveineux continu au pousse-seringue avec une posologie initiale de 500 UI/kg/j adaptée en fonction du Temps de Céphaline Activée 2 à 4 heures après le début du traitement, puis quotidien (cible pour le TCA : 2 fois le témoin). Cette modalité thérapeutique est utile lorsque l'on envisage d'interrompre en urgence le traitement anticoagulant (ponction, chirurgie...) car la demi-vie de l'héparine standard est de deux heures.

Quelle que soit l'héparine utilisée, le risque de thrombopénie impose dans tous les cas une surveillance de la numération plaquettaire deux fois par semaine.

Anticoagulants oraux

En l'absence de contre-indication, les anticoagulants oraux (antivitamine K) sont commencés dès les premiers jours de traitement en relais de l'héparinothérapie. Après introduction de l'AVK on doit poursuivre l'héparinothérapie jusqu'à l'obtention d'un INR entre 2 et 3 à 2 contrôles successifs à au moins 24 heures d'intervalle. Il est recommandé d'utiliser des AVK de demi-vie longue.

Contention élastique

Elle fait partie intégrante du traitement. Elle permet d'obtenir une amélioration précoce des symptômes et limite le risque de maladie postthrombotique. On utilise soit une contention par bandes élastiques (plus facile à adapter en cas d'œdème initial) soit par bas de classe 2 ou 3. Elle est portée 24 h sur 24 pendant les premiers jours puis dans la journée.

Mobilisation précoce

L'avènement des HBPM a permis de traiter de plus en plus de thromboses veineuses en ambulatoire. Il faut inciter le patient à déambuler dès que possible avec contention, après obtention d'une anticoagulation efficace pour les thromboses veineuses profondes.

Rééducation vasculaire

Elle a pour objectif d'améliorer le fonctionnement de la pompe musculoveineuse du mollet.

Attitude thérapeutique

L'existence d'une EP clinique ne modifie pas les principes thérapeutiques en-dehors des EP graves. Il convient bien sûr d'adapter le traitement symptomatique (O₂, antalgique...).

Le traitement d'urgence est l'héparine (la plupart du temps HBPM). Les antivitaminiques K sont débutés aussi vite que possible sauf cas particulier. L'héparine n'est interrompue qu'après obtention d'un INR entre 2 et 3 sur 2 prélèvements à 24h d'intervalle. Le patient doit marcher dès obtention d'une anticoagulation efficace avec une contention adaptée.

Quel que soit le choix thérapeutique, un diagnostic topographique précis de la TVP est indispensable avant traitement. Le traitement ambulatoire des TVP a fait la preuve de son efficacité à condition de disposer à domicile d'un diagnostic positif et étiologique et d'un suivi rigoureux. Pour traiter à domicile un patient avec TVP, il faut avoir éliminé une embolie pulmonaire symptomatique, avoir évalué le risque hémorragique et être certain que le contexte personnel ou familial est favorable.

La durée du traitement dépend de l'équilibre entre le risque de récurrence et le risque hémorragique.

Pour les thromboses proximales elle varie de 3 à 6 mois ou plus en fonction du contexte. Le choix entre 3 et 6 mois de traitement anticoagulant dépend de l'existence ou non d'un facteur déclenchant transitoire.

En ce qui concerne les TVP surales, la durée varie entre 6 semaines et 3 mois.

Lorsqu'il existe une étiologie authentifiée et permanente (anomalies de l'hémostase, cancer...) et pour les TVP idiopathiques récidivantes, des traitements prolongés sur une ou plusieurs années sont à discuter au cas par cas en fonction du risque hémorragique.

La contention doit être adaptée dans sa durée et son type en fonction de l'évolution clinique et hémodynamique.

Traitements complémentaires éventuels

L'interruption partielle de la veine cave inférieure permet une prévention des migrations emboliques par la mise en place d'un barrage mécanique sur la veine cave (filtre endocave percutané). Les indications sont les contre-indications formelles aux anticoagulants et les échecs du traitement anticoagulant bien conduit (extension ou récurrence certaine).

Une thrombectomie en urgence est impérative en cas de phlébite bleue authentique (avec ischémie aiguë).

La thrombose proximale de la veine grande saphène requiert le même traitement que les thromboses veineuses profondes. Certains proposent la crossectomie qui permet de raccourcir la durée du traitement anticoagulant .

En pratique

Héparinothérapie par HBPM (débutée dès la suspicion clinique et poursuivie ou non en fonction des examens complémentaires).

Relais AVK précoce.

Mobilisation rapide.

Traitement préventif

L'évaluation du risque thrombo-embolique veineux doit être systématique pour tout patient, hospitalisé ou à domicile, médical ou chirurgical. Elle doit aboutir à la décision de mettre en route, ou non, une prophylaxie de la maladie veineuse thromboembolique, en tenant compte aussi du risque hémorragique. Le clinicien doit alors répondre à plusieurs questions : quels moyens utiliser, pour quelle durée ?

Si les facteurs de risque veineux thrombo-emboliques transitoires (situation à laquelle est confronté le patient) et permanents (propres au patient) sont actuellement relativement bien identifiés (voir chapitre diagnostic), leur association pour classer le patient en fonction du degré de risque reste difficile, voire empirique.

Prévention en milieu chirurgical

C'est le milieu où les études sont les plus nombreuses et les recommandations les mieux codifiées en fonction du type d'intervention (cf T5 et T6).

T1 - Risque thrombo-embolique veineux chez les patients chirurgicaux sans prophylaxie

Niveau de risque	TVP distales	TVP proximales	EP cliniques	EP fatales
Faible risque Chirurgie mineure et patients < 40 ans sans autre FR	2 %	0,4 %	0,2 %	0,002%
Risque modéré - Chirurgie mineure avec autre FR - Chirurgie non-majeure et patients de 40-60 ans sans autre FR - Chirurgie majeure et patients < 40 ans sans autre FR	10 à 20 %	2 à 4 %	1 à 2 %	0,1 à 0,4 %
Risque élevé -Chirurgie non-majeure et patients de plus de 60 ans ou avec autre FR	20 à 40 %	4 à 8 %	2 à 4 %	0,4 à 1 %
Risque très élevé - Chirurgie majeure et patients > 40 ans avec antécédents de MTEV, cancer ou thrombophilie biologique. - Prothèse totale de hanche ou du genou. - Fracture de hanche, traumatisme majeur, traumatisme médullaire.	40 à 80 %	10 à 20 %	4 à 10 %	0,2 à 5 %

T2 - Schéma d'administration en chirurgie à risque thromboembolique modéré

	Posologie/24 h	Délai entre injection pré-opératoire et chirurgie	Nombre d'injections/24 h
Clivarine®	1432 UI anti-Xa	2 h	1
Fragmine®	2500 UI anti-Xa	2 à 4 h	1
Fraxiparine®	2850 UI anti-Xa	2 h	1
Innohep®	2500 UI anti-Xa*	2 h	1
Lovenox®	2000 UI anti-Xa	2 h	1

* si le patient est à risque élevé : 3500

T3 - Schéma d'administration en chirurgie à risque thromboembolique élevé

	Posologie/24 h	Délai entre injection pré-opératoire et chirurgie	Nombre d'injections/24 h
Clivarine®	3 436 UI anti-Xa	12 h	1
Fragmine®	5 000 UI anti-Xa	2 h (demi-dose) ou 12 h	1
Fraxiparine®	38 UI anti-Xa/kg/12 h puis 57 UI/kg à J4	12 h	1
Innohep®	4 500 UI anti-Xa	12 h	1
Lovenox®	4 000 UI anti-Xa	4 h (demi-dose) ou 12 h	1

Prévention en médecine

L'énoxaparine (Lovenox® 40 mg une fois par jour), a l'AMM pour prévenir la MTE dans l'insuffisance cardiaque congestive, l'insuffisance respiratoire aiguë et dans des pathologies aiguës infectieuses, rhumatismales ou inflammatoires digestives, associées à un facteur de risque intrinsèque (âge > 75 ans, un cancer, antécédent thromboembolique veineux, l'obésité, les varices, traitement hormonal en dehors des traitements substitutifs de la ménopause, insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique).

T4 - TVP observées dans les séries contrôles des études de prophylaxie chez des patients médicaux

Patients hospitalisés pour	TVP observées (phlébographie)	Intervalle de confiance 95 %
Infarctus du myocarde	24 %	18 à 30 %
Accident vasculaire cérébral constitué	55 %	49 à 60 %
Autres situations médicales aiguës	16 %	13 à 19 %

Moyens physiques de prévention

Les moyens physiques, non pharmacologiques, sont représentés par la compression pneumatique intermittente, les bas de contention dits "antithromboses", la mobilisation passive et active dès que possible (mobilisation et déambulation précoces) ainsi que la kinésithérapie respiratoire. Ils sont les seuls moyens utilisables en cas de risque hémorragique important.

Alors que leur efficacité est largement démontrée, il est regrettable qu'ils ne soient pas plus souvent appliqués soit comme seul moyen prophylactique en cas de risque faible, soit en complément des antithrombotiques en cas de risque modéré ou fort.

La contention élastique correctement utilisée est démontrée non seulement efficace mais également réductrice de coût. Il est aussi démontré que la réduction du risque thromboembolique est plus importante avec l'association contention et traitement antithrombotique qu'avec la seule prophylaxie antithrombotique.

Durée du traitement

La durée de la prophylaxie : elle doit bien entendu couvrir la période d'hospitalisation et d'immobilisation mais il est recommandé, tout au moins en post chirurgical lourd, de maintenir la prophylaxie six semaines. La question reste entière pour les patients médicaux. Les autres moyens : les AVK peuvent être utilisés dans la prévention au longcours (chambre implantable chez le cancéreux) voire en chirurgie orthopédique. L'aspirine ne peut actuellement être préconisée.

Planification du suivi

Suivi du traitement héparinique

Tout traitement héparinique nécessite une surveillance des plaquettes au moins deux fois par semaine. Les recommandations récentes de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé n'autorisent plus l'utilisation des HBPM en traitement préventif dans l'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/min calculée par la formule de Cockcroft) et mettent en garde sur le risque hémorragique inhérent à certaines situations (sujet âgé, insuffisant rénal, traitement prolongé au-delà de 10 jours, non respect des modalités thérapeutiques conseillées).

Suivi du traitement antivitaminique K

Le suivi est assuré par la mesure de l'INR (entre 2 et 3 sauf cas particulier). Une fois l'équilibre obtenu, le traitement est surveillé par l'INR deux fois par semaine pendant le premier mois puis 1 à 2 fois par mois en fonction de la stabilité de l'équilibre du traitement chez chaque patient. Il existe de nombreuses interactions médicamenteuses avec les AVK.

Estimation du risque hémorragique d'un patient non hospitalisé sous AVK			
Facteurs de risque	<ul style="list-style-type: none"> • Âge = 65 ans = 1 • Antécédent d'AVC = 1 • Antécédent d'hémorragie digestive = 1 • Infarctus du myocarde récent ou hémocrite < 30 % ou créatininémie > 15 mg/l ou diabète sucré = 1 		
Estimation du risque d'hémorragie majeure	Score = 0 Faible	Score = 1 ou 2 intermédiaire	Score = 3 ou 4 Élevé
3 mois	2 %	5 %	23 %
12 mois	3 %	12 %	48 %
48 mois	5 %	26 %	78 %]

T3	Potentialisation de l'effet des AVK	Diminution de l'effet des AVK
Absorption	Ralentisseurs de transit digestive	Antiacides, charbon activé, cholestyramine, laxatifs
Liaison protéine-AVK	Diminution liaison : AINS, salicylés, les sulfamides, fibrates, Diflurex®, Daktarin®, Nizoral®, statines	
Catabolisme hépatique des AVK	Diminution : cimétidine, allopurinol, chlramphénicol, Daktarin®, Nizoral®, Flagyl®, disulfirame	Augmentation : barbituriques, carbamazépine, méprobamate, phénytoïne, rifampicine, griséofulvine
Synthèse des facteurs K dépendants Vitamine K	Diminution : amiodarone, quinidine, quinine AINS Diminution synthèse intestinale vit K : antibiotiques. Augmentation catabolisme	Augmentation : œstrogènes, corticoïdes Vitamine K per os et alimentaire Vitamine K injectable

Suivi de la MTEV

Il est souhaitable d'effectuer un contrôle échodoppler à la fin du traitement avant arrêt des AVK pour faire une évaluation des séquelles occlusives et fonctionnelles (reflux) et dépister une éventuelle extension.

Dans le cas d'une embolie pulmonaire sévère, le contrôle de la pression artérielle pulmonaire par échodoppler cardiaque peut s'avérer nécessaire.

THEME 136 - INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE. VARICES.

LES POINTS FORTS :

L'insuffisance veineuse chronique est l'expression clinique de la faillite du retour veineux des membres inférieurs. Ses étiologies principales sont la maladie variqueuse et les séquelles de thrombose veineuse profonde

Les signes fonctionnels: lourdeur de jambes, oedème vespéral de la cheville et du pied. Ils sont aggravés par la station debout prolongée et régressent avec le repos en décubitus, sans redistribution

Les signes cutanés objectifs siègent sur les régions périmalléolaires et le tiers inférieur des jambes : varicosités de la cheville et couronne plantaire, dermite ocre, hypodermite inflammatoire puis scléreuse, atrophie blanche, ulcère

Le traitement de l'insuffisance veineuse chronique est avant tout basé sur :

- Les règles d'hygiène veineuse visant à lutter contre la stase
- La contention élastique

Le message fort : il faut diagnostiquer précocement une insuffisance veineuse chronique, cause majeure des ulcères de jambe et facteur aggravant de tous les troubles trophiques des membres inférieurs. L'insuffisance veineuse chronique est par ailleurs un facteur de risque important de thrombose veineuse

N° 135A : DIAGNOSTIQUER UNE INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE ET /OU DES VARICES

L'insuffisance veineuse chronique (IVC) des membres inférieurs est un problème de santé publique important. Sa prévalence globale est estimée entre 11 et 24% dans les pays industrialisés, 5% en Afrique et 1% en Inde, avec une nette prépondérance féminine (sex-ratio = 1/3). Selon les statistiques de l'INSEE, en 1996 en France, 18 millions de patients se plaignaient de problèmes de circulation veineuse au sens large, 10 millions déclaraient avoir des varices. L'insuffisance veineuse concerne 2,6% de l'ensemble des dépenses de santé.

I - RAPPEL D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

Cf. pré-requis d'anatomie et de physiologie veineuses

Il existe deux réseaux veineux au niveau du membre inférieur: le réseau veineux profond (qui draine 90% du sang veineux) et le réseau veineux superficiel (veines saphènes) qui prend en charge les 10% restants. Ces deux réseaux sont reliés par des veines perforantes. Le retour veineux est assuré par trois systèmes successifs : - le système plantaire (semelle plantaire de Lejars) qui dépend de la statique plantaire et du déroulement du pas - la pompe musculaire du mollet, essentielle - le système abdomino-diaphragmatique.

II – ETIOLOGIE

Trois mécanismes essentiels contribuent à la défaillance du retour veineux :

A – La maladie variqueuse :

Les varices se définissent comme des veines pathologiques devenues dilatées et tortueuses, avec incontinence valvulaire.

Il existe deux types de varices :

- **Les varices systématisées** : elles sont développées aux dépens des réseaux grande et petite saphènes.
- **Les varices non systématisées ou diffuses**, dites non saphènes (varices indépendantes en rapport avec une perforante incontinente isolée).

Le plus souvent les varices sont **primitives** et relèvent de plusieurs facteurs favorisants : l'hérédité (facteur majeur), le mode de vie occidental, l'âge, le sexe féminin, les grossesses multiples, l'obésité...

Plus rarement elles sont **secondaires** : syndrome post-thrombotique essentiellement, IV profonde primitive plus rarement (insuffisance valvulaire primitive, agénésie valvulaire).

B – Le syndrome post-thrombotique :

La thrombose veineuse peut générer une maladie post-thrombotique, surtout si elle est mal ou insuffisamment traitée (contention, traitement anticoagulant). Le mécanisme essentiel en est la destruction valvulaire, source de reflux, sans ou avec obstruction résiduelle. Le risque est particulièrement important en cas de thrombose suro-poplitée.

C - L'insuffisance veineuse fonctionnelle:

Ce terme est actuellement réservé au retour veineux défaillant avec des veines morphologiquement normales. Cette situation peut être liée à une diminution de la marche, une ankylose tibio-tarsienne, à une perte du volume musculaire, ou encore à une altération de la dynamique cardio-respiratoire. Elle est fréquemment rencontrée chez le sujet âgé.

D - Autres causes d'insuffisance veineuse :

Etant donné qu'elles représentent une partie infime des insuffisances veineuses, on ne fera que les citer :

- Les malformations veineuses ou artério-veineuses
- Les compressions veineuses extrinsèques chroniques
- Les dysgénésies valvulaires congénitales.

III - EXPRESSION CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE

A - Signes fonctionnels d'appel

Ils sont fréquents et variés : jambes lourdes, crampes, démangeaisons... Le caractère veineux de cette symptomatologie est volontiers évoqué devant leur **majoration** :

- au cours de la journée
- après station debout ou assise prolongée
- par la chaleur (chauffage par le sol)

et leur **amélioration** par :

- le froid
- la surélévation des membres inférieurs (diminution de la pression),
- l'exercice physique (activation de la pompe musculaire),
- la contention-compression veineuse.

D'autres, moins connus, peuvent introduire une confusion avec un autre diagnostic : impatience nocturne (besoin impérieux de mobiliser les jambes), à différencier du syndrome des jambes sans repos (expression diurne, caractère familial, sensibilité à la dopamine); brûlures et rougeur du pied après quelques heures de sommeil, réveillant le malade, l'obligeant à rechercher le contact avec le froid (carrelage, eau froide), et à différencier de l'érythermalgie vraie (qui touche les 4 extrémités et doit faire rechercher un syndrome myéloprolifératif) ; claudication

intermittente veineuse en rapport avec l'obstruction chronique d'un confluent veineux majeur. A l'inverse de la claudication artérielle, elle ne cède pas à l'arrêt de la marche en position debout.

B - Signes physiques : Ils sont recherchés chez un malade en position debout

1 - Signes de stase :

- L'œdème du pied est blanc, mou, prenant le godet, avec une nette recrudescence vespérale, sans redistribution.
- les varicosités plantaires et de la cheville : dilatations de petites veines cutanées et sous-cutanées de l'arche plantaire et des régions malléolaires

2 – Signes du retentissement tissulaire :

2-1 Signes cutanés

- Les dermatites purpuriques et pigmentées, traduisent le passage dans le derme des hématies, libérant leurs pigments ferriques. *La dermatite ocre* en est la variété la plus commune.
- L'atrophie blanche de Milian prend l'aspect de zones blanches ivoirines, d'aspect cicatriciel, arrondies, de siège essentiellement malléolaire. Elle traduit une raréfaction des capillaires au sein d'un tissu fibreux.
- L'eczéma, localisé au tiers inférieur de jambe, est une complication également fréquente de la stase veineuse chronique, à différencier de l'eczématisation de contact liée à l'application de topiques.

2-2 Signes cutanés et sous-cutanés

- L'hypodermite de stase est localisée au tiers inférieur de jambe, prenant initialement un aspect inflammatoire avec rougeur cutanée et douleurs. Progressivement ces lésions font place à des lésions scléreuses engainant la jambe d'une véritable guêtre rigide ("hypodermite scléreuse") ; elle est en rapport avec l'extravasation de polynucléaires, elle représente un véritable tournant évolutif dans l'histoire du patient car elle altère définitivement la dynamique du retour veineux : ankylose de la cheville par une fibrose engainante et rétractile.
- La stase lymphatique est la conséquence de l'insuffisance veineuse chronique évoluée qui sature puis détruit le réseau lymphatique, et aboutit au caractère permanent de l'œdème et à la modification de ses caractères sémiologiques : orteil boudiné, œdème infiltré, peau épaissie et cartonnée. La stase lymphatique est aggravée par les surinfections itératives, des épisodes d'hypodermite infectieuses ou d'érysipèles qu'elle favorise. Le diagnostic d'érysipèle est un diagnostic différentiel de l'hypodermite inflammatoire de stase important à connaître.

2-3 Ulcères

cf cours module 9, thème 137

L'évolution de l'insuffisance veineuse chronique aboutit à l'ulcère veineux dont les principales caractéristiques sont le caractère indolore, non creusant, à fond humide et de siège péri- malléolaire. Ces complications trophiques sont traitées en détail dans le thème 137.

IV - COMPLICATIONS PROPRES AUX VARICES

cf. cours module 9, thème 135 (maladie thromboembolique)

A - Complications thrombotiques :

1 – La thrombose veineuse superficielle

Elle survient sur une veine dont la paroi est altérée et se traduit par un cordon rouge induré inflammatoire sur le trajet d'une varice. On doit distinguer :

- Les thromboses veineuses superficielles segmentaires dont le potentiel évolutif est banal
- Les thromboses saphènes extensives vers les crosses ou par les veines perforantes avec un risque de thrombose veineuse profonde, voire embolique.

2 - Thrombose veineuse profonde

La stase veineuse liée aux altérations valvulaires est propice à la survenue de thromboses veineuses profondes.

B - Complications hémorragiques

La rupture d'une ampoule variqueuse est une complication hémorragique classique (mais rare) des varices des membres inférieurs. Il convient de la juguler rapidement par une compression locale et une surélévation des membres inférieurs.

V – EVALUATION D'UNE INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE

Le diagnostic positif d'insuffisance veineuse chronique est essentiellement clinique. Le diagnostic étiologique et l'importance des lésions en cause sont précisés par des examens complémentaires, en premier lieu l'examen doppler et l'échographie.

A – Evaluation clinique

Interrogatoire : âge, sexe, facteurs environnementaux, familiaux, antécédents thrombotiques

Examen clinique en position debout : précise le caractère systématisé ou non des varices, les complications trophiques, sélectionne les patients qui nécessitent des explorations complémentaires qui préciseront les indications thérapeutiques

B - L'échographie doppler

L'examen au doppler continu est la prolongation de l'examen clinique et permet de mettre en évidence un reflux veineux pathologique (par insuffisance valvulaire ostiale ou tronculaire), une incontinence de veine perforante. L'échographie permet de visualiser des séquelles de thrombose veineuse (reflux et/ou obstruction), ou encore une compression veineuse.

L'échographie doppler permet donc l'examen morphologique dynamique de la circulation veineuse.

C - Autres techniques

Les autres techniques sont du domaine de la spécialité (*pléthysmographie, pression veineuse ambulatoire, phlébographie*).

N° 135B : ARGUMENTER L'ATTITUDE THERAPEUTIQUE ET PLANIFIER LE SUIVI DU PATIENT

Les moyens et leurs indications :

1 - Hygiène de vie :

Il convient de favoriser le retour veineux :

- jambes surélevées,
- marche régulière,
- éviter le chauffage au sol et l'exposition au soleil.

2 – Contention :

La pose de la contention est un acte médical. Il s'agit d'appliquer sur un segment de membre une pression par un matériel élastique (bandes ou chaussettes, bas, collants). A tension élastique constante, cette pression sera naturellement dégressive de la cheville à la cuisse en raison de la morphologie du membre : selon la loi de Laplace, la force (F) appliquée en un point est exprimée en fonction de la tension élastique (T) et du rayon de courbure (r) du segment du membre : $F = T/r$. Le corollaire de la loi de Laplace est l'utilisation nécessaire de coussinets permettant de combler les creux et d'arrondir les angles pour une obtenir une transmission de la force de compression homogène et optimale.

La contention réduit la dilatation des veines et augmente la vitesse d'écoulement du sang veineux. Elle diminue le volume du membre avec un effet anti-œdème et elle améliore l'efficacité de la pompe musculaire du mollet lors de la marche. De plus il existe un effet bénéfique sur la microcirculation cutanée.

Pour les bas et collants de contention, il existe quatre classes en fonction de la pression exercée au niveau de la cheville :

- Contention faible (classe I) ; *indication* : prévention de la TVP, IV fonctionnelle.
- Contention moyenne (classe II) ; *indication* : varicose, TVP.
- Contention forte (classe III) ; *indication* : syndrome post-thrombotique, TVP.
- Contention très forte (classe IV) ; *indication* : insuffisance lymphatique.

3 - Traitement médicamenteux :

Les traitements anticoagulants sont réservés :

- à titre curatif aux thromboses veineuses profondes (*cf thème 135*) et aux thromboses superficielles extensives
- à titre préventif lors des périodes d'immobilisation prolongées

Les médicaments veinotropes et veinotoniques.

Il existe deux types de médicaments veinotropes :

- * les extraits végétaux (? et ? benzopyrones, extraits de houx)
- * les molécules de synthèses.

Ces molécules sont réputées avoir un double effet : un effet hémodynamique qui améliore le retour veineux et un effet anti-inflammatoire "veineux" en inhibant l'interaction entre endothélium et leucocytes.

Veinotropes disposant d'une AMM : "Traitement des symptômes en rapport avec l'insuffisance veinolymphatique"

Nom commercial	DCI	Posologie usuelle per os
Daflon? 500	Diosmine Hespéridine	1 000 mg/j
Cyclo3? Fort	Ruscus exculatus/Hespéridine méthyl chalcone	300 - 450 mg/j
Esberiven? Fort	Mélilot/Rutoside	60 mg/j
Ginkor? Fort	Ginko Biloba/Heptaminol/Troxérutine	28 mg/j
Relvène?	Hydroxyéthylrutoside	1 000 - 2 000 mg/j
Rhéoflux?	Troxérutine	3 500 mg/j
Veinamitol?	Troxérutine	3 500 mg/j

RMO concernant l'utilisation des veinotropes dans l'insuffisance veineuse des membres inférieurs

- 1 - Il n'y a pas lieu de prescrire un veinotrope en présence de maladie variqueuse asymptomatique.
- 2 - Il n'y a pas lieu de prescrire de veinotrope pendant plus de trois mois, sauf en cas de réapparition de la symptomatologie fonctionnelle à l'arrêt du traitement.
- 3 - Il n'y a pas lieu d'associer plusieurs spécialités veinotropes.

4. La sclérose

Elle consiste à injecter un produit sclérosant dans une varice. Son indication et sa réalisation relèvent du spécialiste. Elle est habituellement réservée à des varices non systématisées, ou en complément de la chirurgie d'éveinage.

5. La phlébectomie ambulatoire des varices de moyen et gros calibre consiste à pratiquer l'ablation de segments de veines variqueuses après ligature de la veine et section au niveau de micro-incisions cutanées.

6. La chirurgie :

Elle concerne essentiellement la maladie variqueuse, plus particulièrement les varices systématisées le long d'un réseau saphène. Cette chirurgie repose essentiellement sur l'éveinage par stripping. Elle évolue vers une agressivité moindre, mais son but reste l'éradication la plus complète de la maladie variqueuse. *Ses modalités et indications sont résumées en annexe.*

La chirurgie de l'insuffisance veineuse profonde (restauration valvulaire, dérivations veineuses...) n'est pas appliquée en routine à l'heure actuelle, réservée à quelques équipes spécialisées. Ses résultats sont encore en cours d'évaluation et semblent prometteurs dans l'insuffisance valvulaire primitive.

ANNEXE : Pour en savoir plus...

CHIRURGIE DES VARICES DES MEMBRES INFÉRIEURS

En France, la chirurgie des varices vient au 5^{ème} rang des interventions les plus pratiquées. La chirurgie supprime la varice mais pas l'insuffisance veineuse.

Les controverses techniques sont nombreuses et il est difficile de se faire une idée précise des résultats à travers les données de la littérature, en raison du manque de rigueur vis à vis des classifications cliniques et anatomiques.

I - INDICATIONS OPERATOIRES

1- Varices non compliquées

Chez l'homme, les varices symptomatiques et les varices volumineuses, en rapport avec une incontinence des réseaux saphéniens, doivent être opérées. Chez les femmes jeunes, il est recommandé d'attendre la dernière grossesse, pour éviter les récurrences. Chez les patients présentant des facteurs de risque cardio-vasculaires (tabac ++, cardiopathie, artérite ...), il faut, dans la mesure du possible, rester conservateur au niveau des troncs saphéniens, pouvant servir pour un pontage artériel ultérieur.

2 - Varices compliquées :

- **Thrombose veineuse superficielle**: la cure chirurgicale des varices se fait classiquement à distance de l'épisode thrombotique, sauf lorsque le thrombus se situe à proximité des crosses saphéniennes.

- **Ulcères** : la chirurgie peut être entreprise avant cicatrisation complète de l'ulcère, en l'absence d'infection. Elle a pour but d'empêcher les récurrences. La conduite à tenir vis à vis des perforantes jambières incontinentes est discutée. Il s'agit probablement d'une bonne indication à une chirurgie endoscopique. Notons que les résultats d'une chirurgie veineuse superficielle sont nettement moins bons lorsqu'il existe une incontinence associée des veines profondes.

- **L'hypodermite de stase** peut modifier la technique chirurgicale, en évitant les incisions dans les zones fragiles.

II - TECHNIQUES OPERATOIRES

La chirurgie peut faire appel à l'éveinage (stripping), à la crossectomie ou aux phlébectomies selon diverses indications.

Le geste chirurgical est précédé par un repérage pré-opératoire avec marquage cutané permettant de traiter tous les segments veineux incontinents. Le résultat de la chirurgie dépend en partie de la qualité de ce repérage.

L'anesthésie peut être selon les préférences des équipes, soit locale, soit loco-régionale, soit générale.

Les variantes techniques concernent essentiellement l'exérèse des veines saphènes. Le pansement postopératoire fait appel à une compression par bandes élastiques ou par collants (bas) de classe II, dès la fin de l'intervention, maintenue pendant le premier mois postopératoire. Il n'y a actuellement pas de consensus sur le traitement

anticoagulant postopératoire : le plus souvent un traitement par HBPM à dose préventive est institué pour une semaine. La durée de l'hospitalisation est en moyenne de 48h. De plus en plus d'interventions sont réalisées en chirurgie ambulatoire.

Les varices bilatérales sont traitées dans le même temps opératoire.

Le patient est revu par son chirurgien un mois après l'intervention, et par son phlébologue au deuxième mois, pour une sclérothérapie complémentaire éventuelle.

III- COMPLICATIONS

L'analyse de la littérature est difficile et l'évaluation objective des résultats est pratiquement impossible.

Les **hématomes** sont inéluctables et régressent spontanément en quelques semaines.

Les complications durables sont essentiellement **neurologiques**, en rapport avec le traumatisme du nerf sensitif saphène interne ou saphène externe. Des complications exceptionnelles (plaies des veines profondes, plaies artérielles, lésions du nerf sciatique) sont également rapportées.

Le risque **thrombo-embolique** est faible (0.1 à 0.2 %), mais justifie pour beaucoup une prophylaxie par un traitement anticoagulant.

Les **récidives** concernent un tiers des cas, elles sont difficiles à différencier de l'évolutivité de la maladie variqueuse. L'évolution technique actuelle, vers une "Chirurgie à la carte", adaptée à chaque cas en fonction des données hémodynamiques préopératoires, devrait entraîner une diminution des récidives " vraies ", au cours des années à venir.

CHIRURGIE CAROTIDIENNE

I - REFERENCES DU CHAPITRE PAR RAPPORT AU PROGRAMME DES ENSEIGNEMENTS DE LA 2^{EME} PARTIE DU 2^{EME} CYCLE DES ETUDES MEDICALES

Module 9 : Athérosclérose – hypertension – thrombose

Item 128, Item 129, Item 130, Item 133

II – CE QU’IL FAUT COMPRENDRE

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent la troisième cause de mortalité en France et sont une cause majeure de handicap chez l’adulte puisque à 6 mois, 55% des survivants ont un retentissement fonctionnel et 30% sont dépendants pour les activités de la vie quotidienne. Chez les patients âgés de plus de 55 ans, les AVC ischémiques représentent plus de 80% de l’ensemble des AVC. Les sténoses carotidiennes athéroscléreuses sont responsables de 20 à 40% des AVC ischémiques.

La chirurgie des sténoses carotidiennes athéroscléreuses est une *chirurgie préventive* qui a pour but de traiter ces lésions pour prévenir la survenue d’un AVC. Le problème essentiel de cette chirurgie est donc de mettre en balance le bénéfice en terme de prévention avec le risque et l’agression que représente l’intervention chirurgicale elle-même. C’est pourquoi les essais prospectifs randomisés qui ont eu lieu dans les années 80 ont apporté des renseignements considérables. Ils sont la base des indications actuelles de cette chirurgie.

III - ESSAIS THERAPEUTIQUES ET CHIRURGIE CAROTIDIENNE

a) Généralités

Les essais thérapeutiques sont tous construits selon le même schéma. Il s'agit d'essais randomisés, prospectifs, multicentriques et dont les résultats sont contrôlés par des équipes de neurologues. Les populations ciblées sont définies d'après le caractère symptomatique ou asymptomatique de la lésion. Les patients *symptomatiques* sont ceux qui ont présenté un accident neurologique focalisé c'est à dire hémisphérique ou oculaire correspondant au territoire de la lésion carotidienne considérée. Tous les autres, et quels que soient les symptômes, sont considérés comme « *asymptomatiques* ».

La lésion est quantifiée en degré de sténose qui correspond au pourcentage du diamètre du vaisseau occupé par la lésion rapportée au diamètre natif du vaisseau. Cette mesure de degré de sténose n'est pas aussi simple qu'il paraît. Deux méthodes de mesure angiographique ont été utilisées dans les essais pour apprécier le pourcentage de sténose de l'artère carotide interne (**Fig.1**). La méthode nord-américaine (essai NASCET) compare le diamètre de l'artère carotide interne sténosée avec le diamètre « normal » de l'artère carotide interne distale. Cette méthode a l'avantage de permettre une mesure objective mais elle sous-estime les sténoses et peut aboutir à un calcul de sténose négative ce qui peut paraître illogique. La méthode européenne (essai ECST) compare le diamètre de la sténose de l'artère carotide interne avec le diamètre supposé du bulbe carotidien. Cette méthode donne une mesure plus réelle de la sténose mais nécessite une reconstitution de la paroi de l'artère carotide qui manque d'objectivité. La corrélation des deux méthodes (**Tableau I**) montre qu'une sténose de 75% ECST correspond à une sténose de 50% NASCET [1]. Cette différence est une source de confusion et de controverse pouvant modifier de façon marquée les bénéfices attendus du traitement chirurgical. Enfin, il ne faut pas oublier que dans tous les essais les mesures du degré de sténose étaient basées sur l'angiographie par cathétérisme artériel. L'application des conclusions des essais chez des patients explorés par EchoDoppler, angio-RM ou angioscanner repose donc sur des extrapolations [2].

b) Schéma général des essais

Le but de tous ces essais était d'évaluer le bénéfice (ou de démontrer une absence de bénéfice) de la chirurgie carotidienne prophylactique pour une catégorie de patients donnée. Ils comparaient après randomisation, la diminution du risque de survenue d'évènements neurologiques et/ou de décès chez des patients traités soit médicalement avec la correction des facteurs de risque cardiovasculaire et la mise sous traitement antiagrégant plaquettaire soit bénéficiant d'une chirurgie carotidienne en plus du traitement médical optimum. La **diminution du risque absolu** (ARR : absolute risk reduction), correspond à la différence de risque entre le groupe chirurgical et le groupe médical. La **diminution du risque relatif** (RRR : relative risk reduction), correspond à la proportion de diminution du risque d'évènements apportée par la chirurgie par rapport au traitement médical ($RRR = 100 \times ARR / \text{risque médical}$). Si on trace des courbes théoriques d'indemnité d'AVC et de décès chez les patients opérés et non opérés, l'aspect général est grossièrement répétitif (**Fig.2**). La courbe chirurgie montre une pente plus faible que la courbe pas de chirurgie, la différence de pente variant d'un groupe à l'autre. La courbe chirurgie montre une chute immédiate plus ou moins importante au temps 0 en rapport avec la mortalité-morbidité péri-opératoire qui se traduit par le **taux cumulé de morbidité-mortalité** (TCMM). Le délai entre le temps 0 et le croisement des deux courbes, conditionné par le TCMM, représente le délai à partir duquel l'attitude chirurgicale dans une population ciblée devient bénéfique. Ainsi peut-on imaginer qu'un délai d'apparition de deux à trois ans dans une population dont l'espoir de vie est de 5 ans représente un bénéfice illusoire. Une autre manière d'objectiver le bénéfice de la chirurgie dans une population donnée est de quantifier le nombre de patients à opérer pour prévenir un AVC (NNT : number needed to treat), c'est-à-dire 100 divisé par la diminution du risque absolu (**Tableau II**). On peut également calculer le nombre d'AVC évités par la réalisation de 1000 endartériectomies (1000 divisé par le NNT).

c) Résultats des essais (Tableau III)

Sténoses symptomatiques : essais NASCET et ECST

La chirurgie prévient le risque de récurrence pour les sténoses symptomatiques supérieures à 70% de réduction de diamètre et n'est pas indiquée pour les lésions inférieures à 30% [3-7].

Pour les lésions moyennes de 50 à 69%, bien que moindre, il semble exister un bénéfice de la chirurgie chez des patients sélectionnés (hommes, patient ayant présenté un AVC et non un AIT, accident hémisphérique plutôt qu'un accident rétinien) [3]. Les études complémentaires issues des essais NASCET et ECST ont cherché à préciser le bénéfice et les indications de la chirurgie carotidienne dans des sous-groupes de patients ou dans des situations cliniques particulières : patients âgés de plus de 75 ans, sténose sub-occlusive, dose du traitement antiagrégant plaquettaire pré-opératoire, délai entre l'accident neurologique et la chirurgie, accident rétinien versus accident hémisphérique, AIT avec infarctus cérébral au scanner, accidents neurologiques à répétition, influence des lésions carotidiennes contro-latérales ou intracrâniennes ipsilatérales, lésions ulcérées ou non [1].

Sténoses asymptomatiques : essai ACAS

La chirurgie a apporté une diminution de moitié du risque d'AVC comparée au traitement médical seul. Avec un recul de 2,7 ans, le risque d'AVC ipsilatéral était de 5,1% chez les opérés contre 11% pour les patients recevant le traitement médical seul [8]. Le TCMM du groupe chirurgie était de 2,3%. L'étude ayant été conduite en intention de traiter, il est intéressant de noter que ce taux de complications se décompose en 1,2% pour l'angiographie pré-opératoire, et 1,1% pour la chirurgie proprement dite. Cela veut dire que la chirurgie de ces mêmes lésions sans angiographie comme cela commence à se développer pourrait apporter un bénéfice plus important.

Les conclusions des essais sont résumées dans le **tableau IV**.

d) Lésions carotidiennes non prises en compte par les essais

Certaines lésions et/ou situations cliniques étaient exclues des essais thérapeutiques de telle sorte qu'il n'y a pas de réponse « basée sur l'évidence » à la question de l'opportunité de la chirurgie chez ces patients. Les décisions doivent être discutées au cas par cas.

Sténose carotidienne et symptomatologie non hémisphérique

Il s'agit de sténoses asymptomatiques si l'on se réfère aux définitions, mais qui n'ont pas été incluses dans l'essai ACAS. Le risque évolutif précis de ces lésions et l'éventuel bénéfice de la chirurgie dans ce groupe restent à déterminer [9].

Découverte pré-opératoire d'une sténose carotidienne serrée

La notion de chirurgie carotidienne avant une autre chirurgie en particulier cardiaque ou vasculaire repose sur deux idées : la prévention d'un AVC postopératoire et l'opportunité de réaliser une action préventive d'une lésion jusqu'alors ignorée. Il n'y a pas d'essais randomisés et aucune évidence qui justifie cette attitude. Il n'y a pas de consensus sur le bien fondé d'une chirurgie carotidienne prophylactique.

Resténose carotidienne

L'incidence des resténoses après chirurgie carotidienne (**Tableau V**) est comprise entre 6 et 10% à 3 ans [10-14]. Les resténoses précoces par hyperplasie myointimale peuvent se développer rapidement mais également régresser. Les resténoses tardives par récurrence athéromateuse représentent un risque neurologique plus important. La chirurgie des resténoses carotidiennes qui est habituellement réservée aux sténoses symptomatiques serrées présente un TCMM voisin de celui de la chirurgie initiale mais un taux de complications locales en particulier au niveau des nerfs crâniens plus important.

Sténoses carotidiennes radiques

Rares, souvent symptomatiques, elles surviennent plus précocement que les sténoses athéroscléreuses. La chirurgie présente un risque de complications locales plus important en rapport avec les altérations des tissus de la région cervicale induites par la radiothérapie [15,16].

Dysplasie, boucles et plicatures

Le problème de ces lésions est d'établir leur éventuelle responsabilité dans la survenue d'une symptomatologie neurologique focalisée [17]. Il n'y a pas d'indication chirurgicale pour les lésions asymptomatiques.

Chirurgie carotidienne en urgence

La chirurgie carotidienne en urgence pour AVC en phase aiguë pose des problèmes d'indication très difficiles [18,19]. Certains de ces malades ont certainement un grand bénéfice à attendre de la chirurgie mais la sélection des patients et les indications chirurgicales posent des problèmes délicats. Cette chirurgie a été quasiment abandonnée à la suite des résultats désastreux observés dans les années 60 à 70. On revient actuellement sur

cette notion. L'organisation de « Stroke Center » et la disposition de l'IRM en urgence devraient permettre de développer cette chirurgie en permettant de mieux sélectionner les patients.

IV – TECHNIQUES OPERATOIRES

a) Endartériectomie carotidienne avec suture simple

C'est la technique la plus couramment utilisée. Après l'exposition et le clampage de la bifurcation carotidienne (**Fig.3**), le chirurgien réalise une artériotomie à cheval sur l'artère carotide primitive et l'artère carotide interne. L'endartériectomie est menée dans un plan de clivage qui se situe dans la partie externe de la média (**Fig.4**) et s'arrête en pente douce vers l'aval (**Fig.5**). La fermeture directe de l'artériotomie est réalisée par deux hémisurjets (**Fig.6**). Bien que de réalisation simple dans son principe, cette technique nécessite beaucoup de minutie dans sa réalisation, car de sa perfection dépendent directement les résultats. Deux des principaux problèmes de cette technique sont l'arrêt à la limite distale de l'endartériectomie et le mode de fermeture de l'artériotomie qui peuvent être source de thrombose postopératoire, de sténose résiduelle et/ou de resténose.

b) Endartériectomie carotidienne avec fermeture par patch (Fig.7)

L'existence d'une plaque athéromateuse résiduelle distale ou d'une suture sténosante peuvent être à l'origine d'une embolie ou d'une thrombose post-opératoire. La fermeture par patch est une des solutions apportées à ce problème, mais nécessite également une technique rigoureuse pour obtenir un calibre régulier et optimum de la lumière. On peut utiliser un patch prothétique qui à la faveur de la majorité des équipes ou un patch veineux [20-22]. L'utilisation du patch semble diminuer le taux de resténoses (**Tableau VI**).

c) Endartériectomie par éversion

Après section oblique du bulbe carotidien (**Fig.8**), la paroi artérielle est retroussée, libérant le cylindre interne ou séquestre, la partie la plus distale de l'endartériectomie se faisant sous contrôle de la vue (**Fig.9**). L'artère carotide interne est ensuite réanastomosée (**Fig.10**). Cette

technique a l'avantage de permettre de suivre le séquestre jusqu'à sa limite la plus distale et de traiter lorsqu'elle existe l'association lésionnelle d'une sténose athéroscléreuse et d'un excès de longueur. Elle aurait peut être l'avantage de diminuer le taux de resténose en particulier chez la femme et plus généralement dans le cas d'une artère de petit calibre (**Tableau VII**) [23-27].

d) Pontage carotidien

Son principe est fondamentalement différent puisqu'il consiste à « by-passer » la lésion en réalisant un pontage veineux ou prothétique entre la carotide commune d'amont saine et la carotide interne en aval du séquestre athéromateux (**Fig.11**). L'avantage de cette technique est d'éviter les problèmes inhérents à la limite de la désobstruction aussi bien vers l'aval que vers l'amont lorsqu'il existe une importante surcharge à ce niveau. Cette technique s'avère intéressante lorsque les lésions athéroscléreuses sont très étendues sur l'axe carotidien ou lorsqu'à la fin de l'endartériectomie classique, le résultat semble anatomiquement imparfait [28].

V – MONITORAGE CEREBRAL ET SHUNT

La survenue d'une souffrance cérébrale durant le clamage peut être dépistée par différentes méthodes de monitoring basées soit sur la détection d'un dysfonctionnement neurologique, soit sur la mesure des conséquences hémodynamiques du clamage.

Monitoring neuro-physiologique :

- Surveillance de la conscience sous anesthésie loco-régionale
- Enregistrement EEG per-opératoire
- Etude des potentiels évoqués somato-sensitifs

Monitoring hémodynamique :

- Prise des pressions résiduelles
- Enregistrement continu du doppler transcrânien
- Oxymétrie veineuse

Toutes ces méthodes sont intéressantes et permettent de détecter la majorité des cas d'ischémie pendant le clampage, sans toutefois distinguer les ischémies lésionnelles laissant des dégâts irréversibles, des ischémies non lésionnelles réversibles sans séquelles après reperfusion. Le dépistage d'une intolérance au clampage conduit habituellement à la mise en place d'un shunt temporaire (**Fig.12**). La relative rareté de l'ischémie cérébrale lors du clampage et la possibilité de complications liées à la présence ou à la mise en place d'un shunt (embolies, thrombose du shunt) expliquent que les indications soient discutées entre les tenants de son utilisation systématique, ceux qui l'utilisent à la demande lorsqu'une ischémie cérébrale est identifiée ou prévisible et enfin ceux qui ne l'utilisent jamais. Il est toutefois admis par la plupart des équipes que le shunt doit être utilisé lorsqu'on traite une lésion carotidienne en présence d'une occlusion controlatérale et en cas de chirurgie après un AVC récent.

VI – RESULTATS DE LA CHIRURGIE CAROTIDIENNE

a) Mortalité péri-opératoire

La mortalité a été étudiée à la fois dans des séries individuelles, dans des séries collectives non contrôlées et dans des essais thérapeutiques (**Tableau VIII**). Pour les meilleures séries individuelles, la mortalité varie de 0,5 à 1,3%. Dans la série collective française non contrôlée de l'AURC (Association Universitaire de Recherche en Chirurgie), et dans celle du groupe ARCHIV regroupant des chirurgiens vasculaires exerçant en milieu libéral, la mortalité était respectivement de 0,6 et 1,5%. Dans l'étude de la Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française réalisée durant l'année 1995, la mortalité était de 0,77% pour 7421 restaurations carotidiennes. Dans les essais thérapeutiques contrôlés, la mortalité était pour les sténoses asymptomatiques de 0,4% dans l'essai ACAS et pour les sténoses symptomatiques de 0,6 et 2% respectivement dans NASCET et ECST.

La principale cause de mortalité de la chirurgie carotidienne est représentée par les décès d'origine neurologique (**Tableau IX**). Les progrès réalisés dans la prise en charge de la maladie coronarienne ont fait que les complications cardiaques mortelles après cette chirurgie sont devenues rares et ce quel que soit le mode d'anesthésie.

b) Morbidité neurologique péri-opératoire

Le taux de complications neurologiques qui représentent les principales complications de la chirurgie carotidienne a diminué de manière sensible au cours de ces vingt dernières années (**Tableau X**).

Cette amélioration qui est multi-factorielle peut être expliquée par :

- des indications neurologiques plus strictes
- des meilleures connaissances techniques
- l'introduction de l'angiographie de contrôle per-opératoire
- l'introduction de la tomodensitométrie qui permet de récuser ou de différer des malades à risque

c) Taux cumulé de morbidité-mortalité

Cet indice qui représente la somme des décès et des accidents vasculaires cérébraux non mortels survenus jusqu'au 30^{ème} jour post-opératoire est l'indicateur essentiel de gravité de la chirurgie carotidienne (**Tableau XI**). Il montre des résultats plus favorables pour les séries individuelles par rapport aux études multi-centriques rapportant des résultats à l'échelle d'un état ou d'une communauté chirurgicale. La différence entre ces types de série souligne le rôle important que jouent les facteurs techniques et l'expérience.

Les résultats de la chirurgie carotidienne dans le bras chirurgical de l'essai NASCET portent sur des effectifs importants et sont attestés par le sérieux de cette étude prospective. Ces résultats ont été audités par les équipes neurologiques. Mille quatre cent quinze patients (1087 sténoses modérées, 328 sténoses serrées) ont été opérés avec un TCMM de 6,5% (**Tableau XII**). Il est à noter qu'à la fin du 3^{ème} mois post-opératoire le taux d'AVC invalidants diminue de moitié de telle sorte que le total des décès plus AVC invalidants est de 2,9% à un mois et de 2% à trois mois (**Tableau XIII**).

Le TCMM conditionnant directement le bénéfice à long terme de la chirurgie carotidienne (**Tableau XIV**), chaque chirurgien doit évaluer sa propre pratique et être conforme aux recommandations des Sociétés Scientifiques ou des Agences d'Accréditation et d'Evaluation Médicale [36,37].

Society for Vascular Surgery (SVS)

Sténoses asymptomatiques	TCMM < 3%
Sténoses symptomatiques - AIT	TCMM < 5%
Sténoses symptomatiques - AVC régressif	TCMM < 7%

Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES)

Sténoses symptomatiques	TCMM < 7,5%
-------------------------	-------------

Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française (SCV)

Sténoses asymptomatiques	TCMM < 3%
Sténoses symptomatiques	TCMM < 5%

VII - CAUSES DES ACCIDENTS NEUROLOGIQUES APRES CHIRURGIE CAROTIDIENNE

Les complications neurologiques représentent l'essentiel du TCMM qui conditionne le rôle prophylactique et donc le bien fondé de la chirurgie. Il est important de comprendre les mécanismes de survenue de ces complications afin d'en diminuer au maximum l'incidence. Trois mécanismes sont responsables des complications neurologiques après chirurgie carotidienne (**Tableau XV et Fig.13**).

a) Complications thrombo-emboliques

Les embolies ou les occlusions post-opératoires sont responsables de 60 à 90% des accidents neurologiques après chirurgie carotidienne. Ils sont avant tout liés à des défauts techniques. Leur prévention repose sur la perfection de la restauration qui doit être attestée par une méthode de contrôle per-opératoire. L'angiographie per-opératoire est la méthode de référence. La mise en évidence d'une anomalie dans les minutes qui suivent le déclantage alors que le patient est encore hépariné, permet de corriger immédiatement celle-ci avant qu'elle ne soit responsable d'une embolie ou d'une thrombose aiguë. L'écho-doppler de contrôle per-opératoire qui est rarement utilisé, a l'avantage d'associer les données morphologiques de l'échographie, aux données hémodynamiques du doppler.

b) Complications liées à une intolérance au clantage

Elles sont responsables de 5 à 25% des complications neurologiques et sont liées soit à la souffrance cérébrale hypoxique par hypo-débit soit à la survenue d'une thrombose aiguë au niveau du réseau artériel distal intra-cérébral favorisée par l'existence d'altérations artérielles pariétales et par le ralentissement circulatoire contemporain du clampage. La prévention de ces accidents repose sur l'utilisation d'un shunt éventuellement indiqué par les données du monitoring, mais aussi sur l'héparine qui prévient la thrombose distale intra-cérébrale.

c) Les accidents de revascularisation

Ils sont les plus rares (5 à 20%), les moins bien connus et les plus imprévisibles. De nature oedémateuse ou hémorragique, ils surviennent généralement sur des lésions ischémiques cérébrales préalables. Leur prévention est imparfaite mais repose en particulier sur un contrôle étroit de la pression artérielle. Le Doppler trans-crânien pourrait permettre d'identifier des signes prédictifs de cette complication, permettant un traitement préventif précoce.

VIII – ANGIOPLASTIE CAROTIDIENNE

L'angioplastie carotidienne par dilatation au ballonnet avec mise en place de stent est proposée depuis quelques années comme méthode alternative de la chirurgie. La méthode est séduisante car elle évite l'anesthésie générale et la morbidité liée à la cervicotomie.

Elle comporte un risque de complications liées au cathétérisme artériel, qui est minime, mais surtout un risque de complications liées à la dilatation elle-même : embolie cérébrale, dissection, occlusion post-opératoire [42].

La méthode est actuellement en cours d'évaluation [43-46]. Contrairement à ce qui se passe dans des pays voisins où elle est plus ou moins répandue, l'angioplastie carotidienne n'est autorisée en France que dans le cadre strict d'essais thérapeutiques suivant la loi Huriet. Plusieurs essais sont en cours et devraient apporter des résultats d'ici 2 à 3 ans.

Au vu des expériences et des études intermédiaires déjà publiées, il semble admis que la dilatation doit s'accompagner de la mise en place systématique d'un stent. Il semble également démontré que l'utilisation au cours de l'angioplastie d'une protection cérébrale diminue le taux d'accidents neurologiques. Cette protection cérébrale est assurée par un

procédé endovasculaire (filtre, ombrelle ou ballonnet), mis en place de manière temporaire dans la carotide interne en aval de la sténose, au cours de la dilatation [47,48].

Il semblerait enfin que le TCMM de l'angioplastie soit équivalent à celui de la chirurgie, mais qu'il y aurait un taux de resténose plus élevée. La méthode serait surtout intéressante pour les resténoses post-chirurgie et les lésions radiques [49,50].

IX – POINTS-CLES

- ?? Tous les patients ayant une sténose carotidienne doivent avoir un traitement médical de la maladie athéromateuse : réduction des facteurs de risque vasculaire, traitement anti-agrégant plaquettaire, traitement des autres manifestations cliniques de la maladie athéromateuse.
- ?? La chirurgie des sténoses carotidiennes athéroscléreuses est une **chirurgie préventive** qui a pour but de traiter ces lésions afin de prévenir la survenue d'un AVC.
- ?? Les indications actuelles de cette chirurgie reposent sur les résultats d'essais thérapeutiques contrôlés.
- ?? Pour offrir un bénéfice maximum aux patients, le taux de morbidité-mortalité de la chirurgie doit être le plus faible possible (< 3% pour les sténoses asymptomatiques, < 5% pour les sténoses avec AIT, < 7% pour les sténoses avec AVC régressif).
- ?? **Indications de la chirurgie carotidienne**
 - Sténose symptomatique supérieure à 70%
- ?? **Indication chirurgicale à discuter** (bénéfice de la chirurgie théorique mais à relativiser en fonction du contexte)
 - Sténose symptomatique (50-69%)
 - Sténose asymptomatique supérieure à 60%
- ?? **Pas d'indication de la chirurgie** (pas de bénéfice de la chirurgie)
 - Sténose symptomatique inférieure à 50%
 - Sténose asymptomatique inférieure à 60%

X - POUR CEUX QUI VEULENT EN SAVOIR PLUS

Essais thérapeutiques

1. Naylor AR, Rothwell PM, Bell PRF. Overview of the principal results and secondary analyses from the European and North American randomised trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003 ; 26 : 115-129.
2. Long A, Lepoutre A, Corbillon E, Branchereau A. Critical review of non- or minimally invasive methods (duplex ultrasonography, MR- and CT-angiography) for evaluating stenosis of the proximal internal carotid artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002 ; 24 : 43-52.
3. Barnett HJ, Taylor W, Eliasziw M et coll. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 1998 ; 339 : 1415-1424.
4. Barnett HJ, Eliasziw M, Meldrum HE. Prevention of ischemic stroke. *BMJ* 1999, 318 : 1539-1543.
5. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 445-453.
6. European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group. MRC European carotid surgery trial : interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991 ; 337 : 1235-1243.
7. European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998 ; 351 : 1379-1387.
8. Executive Committee for The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995 ; 273 : 1421-1428.

Lésions non prises en compte par les essais

9. Branchereau A, Ede B, Magnan PE, Rosset E, Mathieu JP. Surgery for asymptomatic carotid stenosis: a study of three patient subgroups. *Ann Vasc Surg* 1998 ; 12 : 572-578.
10. Sanders EA, Hoeneveld H, Eikelboom BC et coll. Residual lesions and early recurrent stenosis after carotid endarterectomy : a serial follow-up study with duplex scanning and intravenous digital subtraction angiography. *J Vasc Surg* 1987 ; 5 : 731-737.
11. Kieny R, Mantz F, Kurtz T et coll. Les resténoses carotidiennes après endartériectomie. In : KIEFFER E, BOUSSER MG (eds). Indications et résultats de la chirurgie carotidienne. Paris, AERCv, 1988 : pp 77-100.
12. Habozit B. Suivi anatomique de l'endartériectomie carotidienne. In : KIEFFER E, BOUSSER MG (eds). Indications et résultats de la chirurgie carotidienne. Paris, AERCv, 1988 : pp 67-75.
13. Mackey WC, Belkin M, Sindhi R et coll. Routine postendarterectomy duplex surveillance : does it prevent late stroke? *J Vasc Surg* 1992 ; 16 : 934-940.
14. Moore WS, Kempczinski RF, Nelson JJ, Toole JF. Recurrent carotid stenosis : results of the asymptomatic carotid atherosclerosis study. *Stroke* 1998 ; 29 : 2018-2025.
15. Friedell ML, Joseph BP, Cohen MJ, Horowitz JD. Surgery for carotid artery stenosis following neck irradiation. *Ann Vasc Surg* 2001 ; 15 : 13-18.
16. Kashyap VS, Moore WS, Quinones-Baldrich WJ. Carotid artery repair for radiation-associated atherosclerosis is a safe and durable procedure. *J Vasc Surg* 1999 ; 29 : 90-99.
17. Koskas F, Kieffer E, Kieffer A, Bahnini A. Loops and folds of the carotid and vertebral arteries: indications for surgery. *J Mal Vasc* 1994 ; 19 Suppl A : 51-54.
18. Eckstein HH, Schumacher H, Klemm K, Laubach H, Kraus T, Ringleb P, Dorfler A, Weigand M, Bardenheuer H, Allenberg JR. Emergency carotid endarterectomy. *Cerebrovasc Dis* 1999 ; 9 : 270-281.
19. Eckstein HH, Ringleb P, Dorfler A, Klemm K, Muller BT, Zegelman M, Bardenheuer H, Hacke W, Bruckner T, Sandmann W, Allenberg JR. The Carotid Surgery for Ischemic Stroke trial: a prospective observational study on carotid endarterectomy in the early period after ischemic stroke. *J Vasc Surg* 2002 ; 36 : 997-1004.

Techniques opératoires

20. AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S, Kahn JH, Boland JP. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: long-term follow-up. *J Vasc Surg* 1998 ; 27 : 222-234.
21. Counsell CE, Salinas R, Naylor R, Warlow CP. A systematic review of the randomised trials of carotid patch angioplasty incarotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997 ; 13 : 345-354.
22. Ricco JB, Bouin-Pineau MH, Demarque C, Suy R, Kerdiles Y, Garbe JF, Gory P, Cormier JM, Habozit B. The role of polyester patch angioplasty in carotid endarterectomy: a multicenter study. *Ann Vasc Surg* 2000 ; 14 : 324-333.
23. Koskas F, Kieffer E, Bahnini A, Ruotolo C, Rancurel G. Carotid eversion endarterectomy: short- and long-term results. *Ann Vasc Surg* 1995 ; 9 : 9-15.
24. Shah DM, Darling RC 3rd, Chang BB, Paty PS, Kreienberg PB, Lloyd WE, Leather RP. Carotid endarterectomy by eversion technique: its safety and durability. *Ann Surg* 1998 ; 228 : 471-478.
25. Ballotta E, Da Giau G, Saladini M, Abbruzzese E, Renon L, Toniato A. Carotid endarterectomy with patch closure versus carotid eversion endarterectomy and reimplantation: a prospective randomized study. *Surgery* 1999 ; 125 : 271-279.
26. Green RM, Greenberg R, Illig K, Shortell C, Ouriel K. Eversion endarterectomy of the carotid artery: technical considerations and recurrent stenoses. *J Vasc Surg* 2000 ; 32 : 1052-1061.
27. Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, Palombo D, Peinetti F, Spartera C, Stancanelli V, Vecchiati E. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg* 2000 ; 31(1 Pt 1) : 19-30.
28. Branchereau A, Pietri P, Magnan PE, Rosset E. Saphenous vein bypass: an alternative to internal carotid reconstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996 ; 12 : 26-30.

Résultats de la chirurgie carotidienne

29. Sundt TM, Sharbrough FW, Marsch WR et coll. The risk-benefit ratio of intraoperative shunting during carotid endarterectomy : relevancy to operative and postoperative results and complications. *Ann Surg* 1986 ; 203 : 196-204.
30. Nunn DB. Carotid endarterectomy in patients with territorial transient ischemic attacks. *J Vasc Surg* 1988 ; 8 : 447-452
31. Hertzner NR, O'Hara PJ, Mascha EJ et coll. Early outcome assessment for 2228 consecutive carotid endarterectomy procedures : the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1995. *J Vasc Surg* 1997 ; 26 : 1-10.
32. Rubin JR, Pitluk HC, King TA et coll. Carotid endarterectomy in a metropolitan community : the early results after 8535 operations. *J Vasc Surg* 1988 ; 7 : 256-260.
33. Joyeux A et le groupe ARCHIV. Risque opératoire actuel de la chirurgie carotidienne : expérience du groupe ARCHIV. In : KIEFFER E, BOUSSER MG (eds). Indications et résultats de la chirurgie carotidienne. Paris, AERCV, 1988 : pp 35-39.
34. L'AURC et Becquemin JP, Souadka F, Meunier J. Risque opératoire actuel de la chirurgie carotidienne : expérience du groupe vasculaire de l'AURC. In : KIEFFER E, BOUSSER MG (eds). Indications et résultats de la chirurgie carotidienne. Paris, AERCV, 1988 : pp 41-50.
35. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HWK et coll. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Surgical results in 1415 patients. *Stroke* 1999 ; 30 : 1751-1758.
36. Moore WS, Mohr JP, Najafi H, Robertson JT, Stoney RJ, Toole JF. Carotid endarterectomy: practice guidelines. Report of the Ad Hoc Committee to the Joint Council of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1992 ; 15 : 469-479.
37. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Sténose de l'origine de la carotide interne cervicale et de la bifurcation carotidienne : chirurgie, angioplastie. Recommandations et Références Médicales, 1997. ISBN 2-910653-33-1.

Causes des accidents neurologiques après chirurgie carotidienne

38. Steed DL, Peitzman AB, Grundy BL, Webster MW. Causes of stroke in carotid endarterectomy. *Surgery* 1982 ; 92 : 634-641.
39. Branchereau A, Ondo N'Dong F, Scotti L. Mécanismes des complications neurologiques post-opératoires en chirurgie carotidienne. In : KIEFFER E, NATALI J (eds). *Aspects techniques de la chirurgie carotidienne*. Paris, AERCV, 1987 : pp 317-331.
40. Riles TS, Imparato AM, Jacobowitz GR, Lamparello PJ, Giangola G, Adelman MA, Landis R. The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994 ; 19 : 206-216.
41. Jacobowitz GR, Rockman CB, Lamparello PJ, Adelman MA, Schanzer A, Woo D, Landis R, Gagne PJ, Riles TS, Imparato AM. Causes of perioperative stroke after carotid endarterectomy: special considerations in symptomatic patients. *Ann Vasc Surg* 2001 ; 15 : 19-24.

Angioplastie carotidienne

42. Lu CJ, Kao HL, Sun Y, Liu HM, Jeng JS, Yip PK. Postprocedural Complications after Angioplasty with Stenting of the Internal Carotid Artery. *Cerebrovasc Dis* 2003 ; 16 : 308-310.
43. Taylor S, Alcocer F, Jordan WD Jr. Controversies in carotid stenting. *Vasc Endovascular Surg* 2003 ; 37 : 79-87.
44. Davis SM, Donnan GA. Carotid stenting is unproven: randomization is a must. *Stroke* 2002 ; 33 : 2522-2523.
45. Roubin GS. Angioplasty and stenting should not be restricted to clinical trials. *Stroke* 2002 ; 33 : 2520-2522.
46. Brott TG. Angioplasty and stenting should be performed only in the setting of a clinical trial. *Stroke* 2002 ; 33 : 2519-2520.
47. Ohki T, Veith FJ, Grenell S, Lipsitz EC, Gargiulo N, McKay J, Valladares J, Suggs WD, Kazmi M. Initial experience with cerebral protection devices to prevent embolization during carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 2002 ; 36 : 1175-1185.
48. Sievert H, Rabe K. Role of distal protection during carotid stenting. *J Interv Cardiol* 2002 ; 15 : 499-504.

49. AbuRahma AF, Bates MC, Wulu JT, Stone PA. Early postsurgical carotid restenosis: redo surgery versus angioplasty/stenting. *J Endovasc Ther* 2002 ; 9 : 566-572.
50. Houdart E, Mounayer C, Chapot R, Saint-Maurice JP, Merland JJ. Carotid stenting for radiation-induced stenoses: A report of 7 cases. *Stroke* 2001 ; 32 : 118-121.

Tableau I : Mesure angiographique du degré de sténose : corrélation entre les mesures de NASCET et ECST [1].

	% de sténose						
NASCET	30	40	50	60	70	80	90
ECST	65	70	75	80	85	91	97

Tableau II : Nombre de sujets à traiter pour prévenir un AVC ipsilatéral (NTT : number needed to treat) et nombre d'AVC ipsilatéral prévenus par 1000 endartériectomies [1,3,5,8].

	NTT	Nombre d'AVC prévenus par 1000 endartériectomies
<i>Sténoses symptomatiques</i>		
NASCET		
70-99 %	6	166 (à 2 ans)
50-69 %	15	67 (à 5 ans)
30-49 %	26	38 (à 5 ans)
ECST		
70-99 %	12	83 (à 5 ans)
<i>Sténoses asymptomatiques</i>		
ACAS		
60-99 %	17	59 (à 5 ans)

Tableau III : Diminution du risque d'AVC ipsilatéral dans le groupe chirurgical.

		Diminution du risque absolu	Diminution du risque relatif	
<i>Sténoses symptomatiques</i>				
NASCET > 70%	[5]	17%	65%	(résultats à 2 ans)
NASCET 50-69%	[3]	6,5%	29%	(résultats à 5 ans)
ECST > 70%	[1,6]	8,5%	45%	(résultats à 5 ans)
<i>Sténoses asymptomatiques</i>				
ACAS > 60%	[8]	5,9%	53%	(résultats estimés à 5 ans)

Tableau IV : Conclusions des essais thérapeutiques en chirurgie carotidienne.

Dans tous les cas les patients doivent bénéficier de la correction des facteurs de risque cardiovasculaire et d'un traitement par antiagrégant plaquettaire.

Bénéfice de la chirurgie

Sténose symptomatique supérieure à 70%  indication chirurgicale

Bénéfice de la chirurgie théorique mais à relativiser en fonction du contexte

Sténose symptomatique (50-69%)
Sténose asymptomatique supérieure à 60%  indication chirurgicale à discuter

Pas de bénéfice de la chirurgie

Sténose symptomatique inférieure à 50%
Sténose asymptomatique inférieure à 60%  pas d'indication chirurgicale

Tableau V : Fréquence des resténoses carotidiennes supérieures à 50%.

	Année publication	Nombre de cas	Suivi moyen (mois)	Resténose
Sanders [10]	1987	99	12	6%
Kieny [11]	1988	156	10	9%
Habozit [12]	1988	437	30	4,4%
Mackey [13]	1992	348	52	1,2%
Moore [14] *	1998	645	60	16,3%

* Essai ACAS

Tableau V : Résultats des endartériectomies carotidiennes avec et sans patch.

	Année	Nombre	AVC	Mortalité	Occlusion	Resténose	AVC
	Publication	d'interventions	postop	postop	postop	ou occlusion	ipsilatéral tardif
AbuRahma	1996	PP 134	0,8%	0	1,6%	-	-
[20] *		PV 130	0	3,1%	0	-	-
		SD 135	4,4%	1,5%	3,9%	-	-
Counsell	1997	P 467	1,3%	1%	0,3%	4,5%	1,6%
[21] **		SD 465	4,1%	1%	3,9%	13,2%	4,4%
Ricco [22]	2000	PP 221	1,4%	1,4%	1,8%	5%	95,7%
***						(à 2 ans)	(indemnité d'AVC à 3 ans)

P : patch

PP : patch prothétique

PV : patch veineux

SD : suture directe

* : Etude randomisée unicentrique

** : Méta-analyse patch versus suture directe

*** : Etude multicentrique

Tableau VII : Résultats des endartériectomies carotidiennes par éversion

	Année publication		Nombre d'interventions	AVC postop	Mortalité postop	Occlusion postop	Sténose Résiduelle	Suivi moyen (mois)	Resténose ou occlusion tardive
Koskas [23]	1995	EV	168	3,1%	1,9%	0,6%	-	53	2%
Shah [24]	1998	EV	2249 *	0,8%	1,4%	0,6%	-	18	0,3% #
		E	474 **	2,3%	1,2%	2,5%	-		1,1% #
Ballotta [25]	1999	EV	169	0	0	0	-	12	0
		EP	167	1,4%	0,9%	0,6%	-		4,9%
Green [26]	2000	EV	107	0,9%	0	0	10,2%	34	4,6%
		EP	167	2,4%	0,6%	0	10,1%		4,7%
EVERES T Trial [27]	2000	EV	678	1,3%	-	0,6%	-	48	3,6%
		E	675 ***	1,3%	-	0,4%	-		9,2%

* : dont 315 interventions combinées avec une revascularisation myocardique

EV : Endartériectomie par éversion

** : dont 65 interventions combinées avec une revascularisation myocardique

E : Endartériectomie

*** : 419 endartériectomies avec suture directe, 256 endartériectomies avec patch

EP : Endartériectomie avec fermeture par patch

: Resténose ayant nécessiter une réintervention

Tableau VIII : Mortalité dans les 30 jours après la chirurgie carotidienne.

Auteur	Année de publication	Nombre de patients	Mortalité (%)
<i>Séries individuelles</i>			
Sundt [29]	1986	1935	1,3
Nunn [30]	1988	605	0,8
Hertzer [31]	1997	1924	0,5
<i>Séries collectives</i>			
Rubin [32]*	1988	7937	1,6
ARCHIV [33]	1988	648	0,6
AURC [34]	1988	881	1,5
Sténose symptomatique		450	2,5
Sténose asymptomatique		278	1,1
SCV	1995	7421 **	0,8
<i>Essais thérapeutiques</i>			
NASCET (70-99%) [5]	1991	328	0,6
ECST (70-99%) [6]	1991	455	1,9
ACAS (60-99%) [8]	1995	825	0,4

ARCHIV : Collectif de chirurgiens libéraux français.

AURC : Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (collectif de chirurgiens universitaires français) .

SCV : Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française.

* Cleveland Vascular Society.

** nombre de restaurations carotidiennes.

Tableau IX : Causes de décès post-opératoires de la chirurgie carotidienne.

Auteur	Nombre de patients	Nombre de décès	Causes des décès		
			AVC mortels	Décès cardiaques	Autres causes de décès
<i>Séries individuelles</i>					
Hertzer (1997) [31]	1924	9	3	3	3
<i>Séries collectives</i>					
ARCHIV (1988) [33]	648	4	1	2	1
AURC (1988) [34]	881	14	7	6	1
<i>Essais thérapeutiques</i>					
NASCET (70-99%) (1991) [5]	328	2	1	0	1
NASCET (30-99%) (1999) [35]	1415	15	8	5	2

ARCHIV : Collectif de chirurgiens libéraux français.

AURC : Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (collectif de chirurgiens universitaires français).

Tableau X : Taux d'AVC dans les 30 jours après la chirurgie carotidienne.

Auteur	Année de publication	Nombre de patients	AVC (%)
<i>Séries individuelles</i>			
Sundt [29]	1986	1935	2,1
Nunn [30]	1988	605	1,5
Hertzer [31]	1997	1924	1,8
<i>Séries collectives</i>			
Rubin [32]*	1988	7937	2,1
ARCHIV [33]	1988	648	2,3
AURC [34]	1988	881	3,3
<i>Essais thérapeutiques</i>			
NASCET (70-99%) [5]	1991	328	5,5
ACAS (60-99%) [8]	1995	825	2,1

ARCHIV : Collectif de chirurgiens libéraux français.

AURC : Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (collectif de chirurgiens universitaires français).

* Cleveland Vascular Society.

Tableau XI : Taux Cumulé de Morbidité-Mortalité (TCMM) de la chirurgie carotidienne.

Auteur	Année de publication	Nombre de patients	TCMM (%)
<i>Séries individuelles</i>			
Sundt [29]	1986	1935	2,8
Nunn [30]	1988	605	2,0
Hertzer [31]	1997	1924	2,1
<i>Séries collectives</i>			
Rubin [32]*	1988	7937	3,2
ARCHIV [33]	1988	648	2,6
AURC [34]	1988	881	3,9
Sténose symptomatique		450	4,5
Sténose asymptomatique		278	3,5
SCV	1995	7421 **	2,3
<i>Essais thérapeutiques</i>			
NASCET (70-99%) [5]	1991	328	5,8
NASCET (30-99%) [35]	1999	1415	6,5
ECST (70-99%) [6]	1991	455	7,5
ACAS (60-99%) [8]	1995	825	2,3

ARCHIV : Collectif de chirurgiens libéraux français.

AURC : Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (collectif de chirurgiens universitaires français).

SCV : Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française.

* Cleveland Vascular Society.

* nombre de restaurations carotidiennes.

Tableau XII : TCMM dans l'essai NASCET [35].

	AVC non mortel	AVC mortel	Décès non neurologiques	TCMM
Sténose 30-69% (n=1087)	5,5%	0,6%	0,6%	6,7%
Sténose 70-99% (n=328)	5,2%	0,3%	0,3%	5,8%
Sténose 30-99% (n=1415)	5,4%	0,6%	0,5%	6,5%

Tableau XIII : Taux des AVC invalidants au 30^{ème} et au 90^{ème} jour post-opératoire dans l'essai NASCET [35].

	AVC Invalidants		AVC invalidants + décès	
	30 ^{ème} jour	90 ^{ème} jour	30 ^{ème} jour	90 ^{ème} jour
Sténose 30-69% (n=1087)	1,6%	0,7%	2,8%	2,0%
Sténose 70-99% (n=328)	2,4%	1,5%	3,0%	2,1%
Sténose 30-99% (n=1415)	1,8%	0,9%	2,9%	2,0%

Tableau XIV : Effet du TCMM sur le taux d'AVC ipsilatéral à 3 ans dans l'essai ECST pour les sténoses comprises entre 80 et 99% [1].

TCMM (%)	Risque d'AVC ipsilatéral (%)		Diminution du risque absolu (%)	Diminution du risque relatif (%)	Nombre d'AVC ipsilatéraux prévenu par 1000 endartériectomies	Nombre d'endartériectomies pour prévenir 1 AVC ipsilatéral
	Chirurgie	Médical				
0	2,0	20,8	18,8	90	188	5
2	4,0	20,8	16,8	81	168	6
4	6,0	20,8	14,8	71	148	7
6	8,0	20,8	12,8	61	128	8
10	12,0	20,8	8,8	42	88	11

Tableau XV : Mécanismes et répartition des accidents neurologiques après chirurgie carotidienne.

Auteur	Année de publication	Nombre de procédures	Accidents thrombo-emboliques (%)	Accidents clampage (%)	Accidents revascularisation (%)	Autres mécanismes (%)
Steed [38]	1982	345	90	5	5	
Branchereau [39]	1987	700	60	25	15	
AURC [34]	1988	927	59	21	20	
Riles [40]	1994	3062	50	18	22	10
Jacobowitz [41]	2001	1165	61	22	17	

AURC : Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (collectif de chirurgiens universitaires français)

TITRES DES FIGURES

Figure 1 : Mesure angiographique du degré de sténose

Figure 2 : Courbes théoriques d'indemnité d'accident vasculaire cérébral et de décès chez les patients opérés et non opérés

Figure 3 : Exposition et clampage de la bifurcation carotidienne

Figure 4 : Endartériectomie carotidienne

Figure 5 : Aspect après endartériectomie

Figure 6 : Suture directe de l'artériotomie

Figure 7 : Fermeture de l'artériotomie à l'aide d'un patch

Figure 8 : Endartériectomie par éversion : section de l'origine de l'artère carotide interne

Figure 9 : Endartériectomie par éversion

Figure 10 : Réimplantation de l'artère carotide interne

Figure 11 : Pontage carotidien

Figure 12 : Mise en place d'un shunt

Figure 13 : Mécanismes des accidents neurologiques au cours de la chirurgie carotidienne

ULCERE DE JAMBE

MODULE 9 - THEME 137

N.B. : Ce référentiel a tenu compte de celui édité par le Collège de Dermatologie dont il couvre le contenu et ne contient aucun élément contradictoire.

OBJECTIFS D'APPRENTISSAGE :

A l'issue de l'enseignement, l'étudiant devra être capable de :

- procéder à l'analyse séméiologique d'un ulcère de jambe et de reconnaître la ou les étiologies vasculaires de cet ulcère*
- reconnaître et prendre en charge un ulcère mixte.*
- dépister un ulcère atypique et orienter le patient vers un spécialiste.*
- planifier la prise en charge thérapeutique globale d'un ulcère de jambe.*
- reconnaître les différents stades évolutifs d'un ulcère de jambe*
- adapter le traitement local aux différents aspects évolutifs*

L'ulcère de jambe est une perte de substance cutanée chronique qui concerne 1 à 2% de la population âgée de plus de 60 ans et entraîne un coût majeur en terme de santé publique. La majeure partie des ulcères de jambe est d'origine vasculaire, compliquant une pathologie veineuse, artérielle ou microcirculatoire.

Les troubles trophiques du pied constituent une entité différente qui comprend les nécroses d'orteil d'origine artérielle, le mal perforant plantaire et les escarres talonnières.

Notions de physiopathologie :

*La physiopathologie de l'ulcère **veineux** est relativement complexe :*

La stase veineuse chronique (d'origine variqueuse ou post -phlébitique) est responsable d'une hyperpression veineuse transmise à la microcirculation capillaro-veinulaire. De nombreuses modifications microcirculatoires en résultent : altération de la barrière endothéliale avec passage de plasma, de macromolécules, d'éléments figurés du sang dans le secteur interstitiel, diapédèse leucocytaire à l'origine de phénomènes inflammatoires, production de radicaux libres oxygénés toxiques, formation de manchons de fibrine péri-capillaires... Ces phénomènes se conjuguent pour aboutir à une hypoxie tissulaire locale à l'origine de la perte de substance cutanée chronique.

*Le mécanisme de formation d'un ulcère d'origine **artérielle** ou **microcirculatoire** est plus simple ; la perte de substance observée est directement liée à l'ischémie tissulaire par défaut de perfusion artérielle ou artériolaire.*

137A- DIAGNOSTIQUER UN ULCERE DE JAMBE

La première démarche devant un ulcère de jambe est de savoir s'il est d'origine vasculaire. Elle repose sur une analyse clinique logique et simple, qui tient compte de plusieurs éléments :

- l'analyse de l'ulcère
- l'environnement tissulaire (altérations trophiques associées)
- l'état vasculaire du membre
- le terrain (facteurs macro ou microvasculaires en particulier).

I. Les ulcères de jambe d'origine vasculaire : *Les principales caractéristiques des différents types d'ulcères vasculaires sont synthétisées dans le tableau en annexe.*

* ***l'ulcère d'origine veineuse*** : C'est le plus fréquent des ulcères vasculaires. Il résulte souvent d'une maladie variqueuse simple, mais parfois de séquelles plus ou moins tardives d'une thrombose veineuse profonde. Ses caractéristiques sémiologiques principales sont : le caractère indolore, le siège péri-maléolaire, l'aspect humide, et la coexistence de troubles cutanés d'insuffisance veineuse chronique (dermite ocre, hypodermite scléreuse, atrophie blanche...). Certains signes sont importants : absence de nécrose, caractère non -creusant, la présence des pouls périphériques

* **L'ulcère d'origine artérielle** est moins fréquent. Rechercher un trouble trophique débutant doit être l'une des préoccupations du médecin prenant en charge un patient atteint d'artériopathie des membres inférieurs, en n'omettant pas d'explorer les espaces inter -digitaux, toute croûte, toute effraction cutanée d'allure à priori banale. Rappelons que l'apparition d'un trouble trophique au cours d'une artériopathie est un signe de gravité (stade IV). Il justifie un bilan hémodynamique artériel.

Les principales caractéristiques d'un ulcère de jambe d'origine artérielle sont représentées par : le caractère douloureux de l'ulcère, aggravé par la mise en position horizontale du membre, le siège distal ou "suspendu" à distance des malléoles, l'aspect nécrotique et creusant, mettant à nu les structures sous-jacentes, le fond atone, les bords abruptes, et la coexistence de signes d'insuffisance artérielle.

* **L'ulcère mixte** (veineux et artériel) est relativement fréquent. Il aggrave le pronostic et complique considérablement la prise en charge thérapeutique. Il prend souvent le masque d'un ulcère purement veineux au premier abord mais l'attention est attirée par la présence de douleurs spontanées ou de décubitus, le caractère anormalement creusant ou rebelle de cet ulcère (retard de cicatrisation) ou encore la présence de plages de nécroses; ces éléments doivent faire rechercher, documenter et traiter une insuffisance artérielle sous-jacente, souvent méconnue.

* **L'angiodermite nécrotique** représente une entité particulière d'ulcère vasculaire généré par une occlusion distale, à l'étage artériolaire, et constitue un véritable infarctus hémorragique de la peau. Elle est volontiers déclenchée par un traumatisme mineur chez une patiente souffrant d'une microangiopathie cutanée chronique (HTA chronique ou diabète) et peut être bilatéral. Sa durée moyenne d'évolution est relativement longue. Il s'agit d'une entité particulière facilement identifiable par ses caractéristiques cliniques propres :

- la localisation sur la face antéro-externe de jambe,
- la présence d'une douleur extrême, insomnante,
- l'aspect superficiel et nécrotique,
- les bords irréguliers, entourés d'un halo cyanique et livédoïde, zone d'extension de l'ulcère.

En raison de l'existence de facteurs de risque macrovasculaires artériels, l'association d'une angiodermite nécrotique et d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs est relativement fréquente et volontiers méconnue ; elle est responsable du caractère creusant de l'ulcère et d'un retard de cicatrisation. Elle doit être systématiquement recherchée et le cas échéant documentée et traitée.

II. Les ulcères d'autre origine :

Le diagnostic étiologique repose sur la réalisation de prélèvements spécifiques (infectieux, biopsiques) en présence d'un ulcère ne faisant pas sa preuve :

*** Les ulcères infectieux :**

L'ecthyma est une infection cutanée à streptocoque A caractérisée cliniquement par une ulcération de petite taille à périphérie érythémateuse succédant à une croûte noirâtre.

Certaines infections chroniques profondes (mycobactérioses tropicales, tuberculose, lèpre, leishmanioses, mycoses profondes, herpès chez l'immunodéprimé) peuvent se manifester par une ulcération chronique de jambe.

*** Les ulcères des hémopathies :**

Un ulcère de jambe chez un sujet jeune doit toujours faire suspecter une anémie hémolytique congénitale (drépanocytose, thalassémie). Les syndromes myéloprolifératifs

(maladie de Vaquez, thrombocythémie...) peuvent se manifester par des ulcérations chroniques et nécrotiques superficielles.

*** Les cancers cutanés :**

Il faut évoquer cette étiologie devant une ulcération chronique et rebelle de petite taille, d'aspect atypique (carcinome basocellulaire, spinocellulaire, mélanome).

*** Le pyoderma gangrenosum :**

Il s'agit d'une ulcération superficielle à bords irréguliers constitué de clapiers purulents, avec une extension centrifuge rapide. Cette affection est associée dans 2/3 des cas à une pathologie sous-jacente : hémopathie, maladie inflammatoire chronique de l'intestin ou cancer essentiellement.

*** Les vascularites cutanées**

Certaines vascularites cutanées (vascularites leucocytoclasiques), systémiques (panartérite noueuse) ou au cours du lupus érythémateux, des cryoglobulinémies, peuvent se manifester par un purpura nécrotique évoluant vers des ulcérations des membres inférieurs.

<p>137B- ARGUMENTER L'ATTITUDE THERAPEUTIQUE ET PLANIFIER LE SUIVI DU PATIENT</p>
--

* Le traitement local d'un ulcère de jambe ne peut être dissocié de la prise en charge de l'affection vasculaire qui l'a généré. En ce qui concerne l'ulcère d'origine veineuse en particulier, il est illusoire d'espérer la correction des désordres microcirculatoires et métaboliques locaux sans obtenir la diminution des pressions veineuses en orthostatisme et à la marche.

* Il n'y a pas de traitement unique "passe partout" dont l'application sans discernement permettrait d'obtenir la cicatrisation d'un ulcère quel que soit son stade. Toute plaie possède une dynamique propre qui passe par des stades bien différenciés au cours du processus de guérison : stade fibrino-nécrotique, bourgeonnement, épidermisation.

PRENDRE EN CHARGE UN ULCERE DE JAMBE, C'EST D'ABORD :

- *prendre en charge la maladie vasculaire sous-jacente, selon les principes fondamentaux rappelés ici :*

* traiter efficacement la stase veineuse (port d'une contention adaptée) en présence d'un ulcère veineux. Savoir recourir à la chirurgie le cas échéant (éveinage, reconstruction valvulaire...)

* savoir dépister et revasculariser une insuffisance artérielle si nécessaire

* prendre en charge un ulcère mixte en tenant compte des difficultés inhérentes à la présence simultanée d'une insuffisance veineuse et artérielle : adapter la contention, utiliser la veine saphène pathologique pour une revascularisation artérielle si nécessaire...

* maîtriser la douleur en présence d'une angiodermite nécrotique, en utilisant précocément la greffe cutanée...

- *assurer la vaccination antitétanique* : à contrôler et ne pas hésiter à revacciner ! 60% des tétanos généralisés ont pour porte d'entrée un ulcère de jambe, plus des ¾ des ulcères de jambe ne sont pas à jour sur le plan vaccinal...

- *lutter contre la douleur*, préoccupante chez le patient artéritique ou porteur d'une angiodermite nécrotique. La sédation efficace avant le pansement est essentielle, faisant parfois recourir aux antalgiques majeurs de façon transitoire et contrôlée.

- *Ne pas négliger la kinésithérapie*, au lit du malade lorsqu'il est hospitalisé, en ambulatoire ensuite. C'est lutter contre l'atrophie musculaire trop souvent rencontrée chez les patients ulcéreux chroniques, entretenir la mobilité de l'articulation tibio-tarsienne, élément essentiel à la pompe veineuse musculaire trop souvent délaissée.

- *Agir sur les causes générales de moindre oxygénation périphérique* : un hypodébit cardiaque, une insuffisance respiratoire chronique, une anémie, ou au contraire une hyperviscosité sanguine ou plasmatique. C'est également éviter certaines médications préjudiciables dans le cas présent (vasoconstricteurs, diurétiques...).

- *C'est enfin prendre en compte et corriger un état nutritionnel déficient* (lutte contre une hypoprotidémie notamment).

LES MODALITES DU PANSEMENT :

- *Quel rythme ?* elle dépendra essentiellement du stade de l'ulcère. Un ulcère abondamment surinfecté, suintant ou demandant une détersion active, sera effectué quotidiennement. Au stade détergé, bourgeonnant, il pourra n'être revu que deux fois par semaine.

- *Qui effectuera le pansement ?* impérativement une infirmière qualifiée (l'expérience montre que les délais de cicatrisation sont nettement allongés quand le pansement est effectué par le patient ou son entourage).

- *Quels topiques utiliser ?* Rappelons de façon schématique que la cicatrisation d'un ulcère passe par trois grandes phases : le stade initial indispensable de détersion, le bourgeonnement, puis l'épidermisation. (Seules les classes thérapeutiques seront citées dans le texte ; les noms commerciaux des topiques figurent dans le tableau en annexe).

La question préalable est celle de la désinfection : La colonisation d'une plaie par des germes saprophytes ou pathogènes est constante, avec présence d'un véritable bactériocycle. Ces germes sont le plus souvent utiles à la cicatrisation, précisément au stade de la détersion. Le respect de cette écoflore locale doit limiter l'usage des antiseptiques locaux, trop systématique et dont les effets peuvent être néfastes à la cicatrisation (effet cytotoxique direct...).

* *Plaie non compliquée* : plus qu'une véritable désinfection, il convient principalement d'assurer la lutte contre une surinfection patente d'une manière simple, par un rinçage abondant et un nettoyage au sérum physiologique.

* *Signes de surinfection (caractère malodorant persistant, exsudat intense et purulent, douleurs inexpliquées)* : on contrôlera aisément la situation en utilisant les antiseptiques locaux non agressifs, à condition de les rincer. Une autre alternative consiste à utiliser les pansements au charbon activés contenant des sels de métaux (Cu, Ag). L'utilisation d'antibiotiques locaux, n'est pas souhaitable en raison de la rapidité d'émergence de souches résistantes. Par ailleurs, il n'est pas utile d'effectuer systématiquement des prélèvements bactériologiques locaux.

En définitive, un simple nettoyage régulier de la plaie à l'aide d'un sérum physiologique reste la méthode la plus sûre pour assurer le respect de l'éco-système local, éviter une surinfection gênante et garder la surface de l'ulcère humide.

1) La première étape, fondamentale dans le processus de cicatrisation, est la *détersion de l'ulcère*. Il s'agit d'une phase difficile, malheureusement trop souvent négligée et pourtant indispensable. La qualité des soins infirmiers est ici essentielle.

a) En présence d'une plaie fibrineuse ou nécrotique :

* *La détersion mécanique* efficace des débris fibrineux et nécrotiques à la curette et à la pince raccourcit considérablement les délais de cicatrisation d'un ulcère de jambe ; elle se fera au besoin après prémédication par les antalgiques (souvent de classe II ou III) ou par anesthésie de contact, une heure avant le pansement. Il existe maintenant de nouveaux procédés de décapage sous pression.

* Cette étape mécanique sera complétée par une *détersion chimique* :

- elle fait classiquement appel à l'application de *préparations protéolytiques*, mais leur application peut être douloureuse et nécessite un pansement quotidien et une protection des bords de la plaie avec une p \hat{a} te à l'eau inerte.

- une alternative indolore et permettant d'espacer les pansements, peut être proposée : les topiques favorisant le ramollissement des exsudats et nécroses sèches, représentés par les *hydrogels* (gels de polymères hydrophiles).

- De même, les pansements occlusifs (*hydrocolloïdes ou hydrocellulaires*) peuvent être efficaces, en phase avancée de la détersion essentiellement.

b) En présence d'une plaie fortement exsudative : il y a nécessité d'utiliser des pansements absorbants tels que les *alginates, les hydrofibres, les hydrocellulaires* (les hydrocolloïdes sont alors rapidement saturés et exposent à un risque de dermatite de macération péri-ulcéreuse).

c) En présence d'une plaie exsudative surinfectée : c'est l'indication privilégiée des pansements au *charbon*.

2) Le bourgeonnement n'apparaît qu'une fois la détersion obtenue :

Il se manifeste par la présence de petits bourgeons charnus dermiques vasculaires, donnant un aspect granuleux rouge vif au fond de l'ulcère. Il va servir de support à l'épidermisation. Il s'agit d'un processus physiologique que les différents pansements appliqués ne feront qu'amplifier.

* Il fait classiquement appel aux *pansements gras* : compresses imbibées de vaseline, tulles et interfaces (contenant des graisses neutres telles que vaseline, paraffine). On évitera néanmoins le tulle gras en raison de son caractère allergisant (contient du baume du Pérou). Le principal inconvénient des *tulles* est leur possible incrustation dans la plaie ; les *interfaces* présentent un maillage plus fin destiné à limiter cet inconvénient.

* *Les pansements hydrocolloïdes* ont été introduits plus récemment et leur indication privilégiée reste le stade de bourgeonnement. Ils comportent généralement une couche externe occlusive et une couche interne absorbante (carboxyméthylcellulose). Leur principe d'action est de maintenir en surface de la plaie un haut gradient d'humidité, facteur local majeur de cicatrisation, et de permettre un respect du bactériocycle. Ils apportent de nombreux

avantages : leur ablation est totalement indolore et atraumatique, leur capacité d'absorption permet d'espacer le rythme des pansements en fonction de la quantité d'exsudat produit. Si la plaie reste exsudative, les *hydrocellulaires*, du fait de leur grande capacité d'absorption, seront préférés (car ils évitent la dermite de macération péri-ulcéreuse).

L'ulcère atone représente un cas particulier, difficile à prendre en charge. Il est fibrineux, de teinte blanchâtre, jaune pâle ou à peine rosée. Sa texture est ferme, voire dure quand on le gratte avec une curette. L'utilisation des pansements occlusifs est intéressante mais souvent insuffisante à stimuler le bourgeonnement dans ce cas. Ont été proposées les solutions salées hypertoniques, les préparations au peroxyde de benzoyle ou encore le traitement par pression négative (VAC) réservé au milieu hospitalier.

De même, **le bourgeonnement excessif** de la plaie est délétère à l'épidermisation. Il convient alors de réduire les bourgeons exubérants par des applications ponctuelles de lotions corticoïdes (étroitement surveillées et limitées strictement dans le temps) ou des tamponnements au nitrate d'argent.

3) L'épidermisation achève le processus de cicatrisation. Deux alternatives sont possibles à ce stade :

- *Attendre la cicatrisation spontanée* en s'aidant de pansements favorisant : compresses imbibées de sérum physiologique, tulle ou interfaces, ou encore hydrocolloïdes et hydrocellulaires permettant d'espacer les pansements. Autre alternative : les feuilles minces de polymères de synthèse (polyuréthane), imperméables à l'eau, maintenant un certain degré d'humidité sur la plaie.

- *Pratiquer une autogreffe* : celle-ci reste indiquée lorsque la plaie est de grande taille; elle permet de raccourcir considérablement les délais de cicatrisation. Cependant, elle ne représente pas une "solution miracle" car elle ne sera pas définitive si le traitement étiologique de l'ulcère est négligé. Si l'ulcère est de petite taille, on peut réaliser une greffe en pastilles. Si l'ulcère est vaste, il est préférable d'effectuer une greffe en filet (greffes minces).

4) Les cas particuliers :

* L'eczéma de contact péri-ulcéreux correspond à une zone érythémateuse située autour de l'ulcère, bien limitée, prurigineuse et suintante. Il est fréquent et résulte de l'application de topiques allergisants (anesthésiants, antiseptiques...). Le traitement doit être préventif, en limitant leur utilisation. Le traitement curatif repose sur la corticothérapie locale car il convient de maîtriser cet eczéma qui fragilise les téguments péri-ulcéreux et peut même être un facteur d'extension de l'ulcère.

* La dermite péri-ulcéreuse correspond à un érythème péri-ulcéreux avec peau atrophique, luisante et craquelée. Elle est habituellement induite par l'application d'antiseptiques trop concentrés ou mal rincés, ou encore par la macération du tégument péri-ulcéreux entraînée par les pansements occlusifs (hydrocolloïdes) lorsque la plaie est fortement exsudative. Elle régresse habituellement avec l'arrêt du facteur déclenchant et l'application simple d'une pâte de zinc ou d'un émollient pendant quelques jours.

* L'hypodermite péri-ulcéreuse infectieuse se manifeste par placards inflammatoires dermo-hypodermiques, oedémateux et douloureux, d'évolution aiguë, dans un contexte fébrile. Elle est d'origine infectieuse (streptococcique le plus souvent) et l'extension régionale est fréquente (lymphangite, adénite, voire érysipèle franc). Elle nécessite la mise au repos et un traitement antibiotique par voie générale reposant habituellement sur les pénicillines, les macrolides ou la pristinamycine.

* Citons l'exceptionnelle mais préoccupante dégénérescence spinocellulaire des ulcères de jambe d'évolution prolongée. Le praticien sera alerté par la présence d'un bourgeonnement localisé, insolite, qu'il ne faudra pas hésiter à biopsier. Le pronostic de cette épithélioma est souvent mauvais car il évolue à bas bruit et envahit les plans profonds.

5) L'ulcère rebelle :

Il est le plus souvent le résultat d'une mauvaise prise en charge diagnostique et thérapeutique. Il est indispensable de revoir le bilan étiologique et de se poser la question d'une origine multifactorielle. Les deux cas les plus fréquents sont la mauvaise mise en place ou l'absence de contention et l'ulcère mixte artériel et veineux.

CONCLUSION :

- *Ne pas isoler l'ulcère du contexte vasculaire général ; le salut ne réside pas dans la seule action locale.*
- *Adapter le type et la fréquence des pansements à chaque stade évolutif.*
- *Etablir une gestion collégiale du traitement, tant à l'échelon médical que paramédical.*
- *Ne pas rompre le contrat thérapeutique par lassitude car la majorité des récurrences sont dues à des lacunes dans le suivi.*

	ULCERE VEINEUX	ULCERE ARTERIEL	ANGIODERMITE NECROTIQUE
GENERALITES	Le plus fréquent Habituellement post-phlébitique (environ 80%)	Véritable tournant évolutif dans l'histoire d'une AOMI (stade IV)	Entité facilement identifiable Véritable "infarctus cutané" lié à une occlusion des artérioles distales
TERRAIN	Insuffisance veineuse importante (stase +++) ATCD de phlébite (parfois méconnue)	Facteurs de risque d'athérome (tabac +++) Fréquence de localisations d'athérome dans un autre territoire (coronaires, vaisseaux du cou)	HTA, diabète Fréquence d'une AOMI associée (environ 2/3)
HISTORIQUE	Souvent ancien et/ou récidivant, bien toléré	Habituellement récent, mal toléré	Récent, très mal toléré Fréquence d'un traumatisme mineur initial
SIGNES FONCTIONNELS ASSOCIES	Symptômes d'insuffisance veineuse	AOMI symptomatique (stade II, III) mais critères inconstants (patient peu valide par exemple)	
SIEGE	Péri-malléolaire	En distalité ou à distance des malléoles (caractère "suspendu")	Face antéro-externe de jambe
SYMPTOMES	Peu ou pas douloureux	Douleur intense, permanente, insomnante. Maximale la nuit et à l'élévation du membre	Douleur constante, majeure, insomnante
ASPECT	- Fond : volontiers humide. Aspect variable selon le stade évolutif - Tendance évolutive : non creusant	- Fond : volontiers atone - Tendance évolutive : creusant, mettant à nu les structures sous-jacentes	- Nérotique (+++) - Superficiel (+++) - Tendance évolutive : extension rapide
CONTOURS	Généralement réguliers	Bords abruptes	- Irréguliers ("géographiques") - Bordés d'un liseré cyanique, livédoïde
TAILLE	Souvent volumineux	Variable. Habituellement de petite taille	Variable, souvent étendu, parfois circonférentiel
TEGUMENTS PERI-ULCEREUX	Troubles trophiques de l'IV chronique (capillarites, hypodermite)	Peau fine, atrophique	Halo cyanique, livédoïde ± purpurique
EXAMEN VASCULAIRE	Intégrité des pouls périphériques Altération (variables) du système veineux	Anomalies des pouls périphériques	

Principales caractéristiques des ulcères vasculaires

CLASSES DE PANSEMENT	PRODUITS COMMERCIALISES (Laboratoire)
Enzymes	Elase (<i>Parke-Davis</i>)
Hydrogels	Askina gel (<i>Braun</i>) Duoderm hydrogel (<i>Convatec</i>) Hydrosorb (<i>Hartmann</i>) Intrasite gel (<i>Smith & Nephew</i>) Normigel (<i>Mölnlycke</i>) Nu-Gel (<i>Johnson & Johnson</i>) Purilon gel (<i>Coloplast</i>) Urgo hydrogel (<i>Urgo</i>)
Hydrocolloïdes	Algoplaque/Urgoderm (<i>Urgo</i>) Askina Biofilm (<i>Braun-Biotrol</i>) Comfeel Plus (<i>Coloplast</i>) Duoderm E (<i>Convatec</i>) Hydrocol (<i>Hartmann</i>) Restore (<i>Incare</i>) Sureskin (<i>Euromédec</i>) Tegasorb (<i>3M</i>)
Hydrocellulaires et mousses	Allevyn (<i>Smith & Nephew</i>) Askina transorbent (<i>Braun-Biotrol</i>) Biatin (<i>Coloplast</i>) Combiderm (<i>Convatec</i>) Lumiderm 6000 (<i>Sarbach</i>) Lyomousse (<i>Steon HealthCare Group</i>) Mepilex (<i>Mölnlycke</i>) Tielle (<i>Johnson & Johnson</i>)
Alginates/Alginate + CMC	Algisite (<i>Smith & Nephew</i>) Algosteril (<i>Brothier</i>) Comfeel-Seasorb (<i>Coloplast</i>) Dosastéryl (<i>LDM</i>) Kaltostat (<i>Convatec</i>) Melgisorb (<i>Mölnlycke</i>) Sorbalgon (<i>Hartmann</i>) Sorbsan (<i>Braun-Biotrol</i>) Urgosorb (<i>Urgo</i>)
Hydrofibres	Aquacel (<i>Convatec</i>)
Pansements au charbon	Actisorb Plus (<i>Johnson & Johnson</i>) Carboflex (<i>Convatec</i>) Carbonet (<i>Smith & Nephew</i>) Lyomousse C (<i>Seton Health Care</i>)
Tulles	Jelonet (<i>Smith & Nephew</i>) Lomatulel (<i>Lohmann</i>) Unitulle (<i>Cassenne</i>) Urgotul (<i>Urgo</i>) Vaselitulle (<i>Sarbach</i>)
Interfaces	Adaptic (<i>Johnson & Johnson</i>) Mépitel (<i>Mölnlycke</i>)
Films polymères	Dermafilm (<i>Vygon</i>) Epiview (<i>Convatec</i>) Hydrofilm (<i>Hartmann</i>) Mefilm (<i>Mölnlycke</i>) Opraflex (<i>Lohmann</i>) Opsite (<i>Smith & Nephew</i>) Stéridrap, Tegaderm (<i>3M</i>) Visulin (<i>Wuhring Soplamed</i>)

Pansements correspondant aux classes d'utilisation courante



1. Œsophage

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

1.1. Généralités : physiologie, symptômes et moyens d'exploration

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

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

1.1.2. Connaître l'organisation schématique de la motricité œsophagienne

A l'état de repos, l'œsophage est vide d'air ou de liquide et n'est animé d'aucune contraction. Il est fermé à ses deux extrémités grâce à la contraction tonique de ses sphincters, ce qui protège à la fois les voies aériennes supérieures et le bas œsophage d'un reflux.

Au moment de la déglutition, immédiatement après le relâchement du sphincter supérieur de l'œsophage (SSO) qui est la bouche de Killian des endoscopistes, une onde péristaltique parcourt l'œsophage de haut en bas à la vitesse de 3 à 4 cm/s (péristaltisme primaire). Le SIO se relâche avant même que l'onde péristaltique ne l'ait atteint. Cette relaxation est suivie par une contraction qui prolonge l'onde péristaltique (**Figure 1**).

Le contrôle de la motricité œsophagienne fait intervenir de façon coordonnée des muscles striés (partie haute de l'œsophage) et des muscles lisses pour assurer l'alternance des phases d'ouverture et de fermeture des sphincters et la progression de la contraction péristaltique. La séquence péristaltique est sous la dépendance des pneumogastriques ainsi que de l'innervation intrinsèque. Elle semble obéir à une programmation centrale au niveau bulbo-protubérantiel (centre de la déglutition).

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

Ce sont : la dysphagie, les régurgitations (à distinguer du vomissement, du mérycisme (rumination) et de la pituite (rejet d'un mélange filant ; alcalin de salive et de liquide gastrique)), le pyrosis souvent associé à une sensation d'aigreur, les éructations, les brûlures épigastriques, une hémorragie digestive extériorisée ou une anémie microcytaire hyposidérémique, une altération de l'état général (anorexie, amaigrissement), un « ganglion » sus-claviculaire gauche (Troisier). Il peut aussi s'agir de signes extra-digestifs tels que des douleurs thoraciques de type angineux, des symptômes respiratoires post-prandiaux ou nocturnes (toux, dyspnée asthmatiforme...) et des symptômes ORL divers (enrouement et dysesthésies bucco-pharyngées).

1.1.4. Définir et reconnaître la dysphagie

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

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

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

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

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

Dans tous les cas, il importe de réaliser en premier lieu une endoscopie œsophagienne qui permettra de pratiquer des biopsies en cas de lésion. Si l'examen endoscopique est normal, le transit baryté de l'œsophage et surtout la manométrie œsophagienne seront indiqués pour rechercher des troubles moteurs.

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

1.1.7.1. Lésions de l'œsophage :

- sténoses tumorales : cancer épidermoïde ou plus rarement adénocarcinome; de façon exceptionnelle les autres tumeurs malignes (sarcome et mélanome) ou bénignes (léiomyome) et les tumeurs extrinsèques (ganglionnaire, bronchique, médiastinale) ;
- sténoses non tumorales dues le plus souvent à une œsophagite peptique, à une œsophagite caustique ou radique et beaucoup plus rarement à une compression extrinsèque (adénopathie, anomalie artérielle...);
- œsophagites non sténosantes d'origine médicamenteuse ou infectieuse (surtout *Candida albicans*) au cours desquelles le symptôme prédominant est en fait l'odynophagie.

1.1.7.2. Anomalies motrices :

- primitives telles que l'achalasie (synonymes: cardiospasme, méga-œsophage idiopathique) (**figure 2**), la maladie des spasmes diffus de l'œsophage ou un œsophage casse-noisettes;
- ou observées au cours du RGO, de certaines collagénoses (sclérodémie) et de nombreuses maladies touchant l'innervation ou la musculature œsophagienne.

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

L'examen endoscopique de l'œsophage est la méthode la plus performante. Particulièrement appropriée au diagnostic des tumeurs endoluminales et des œsophagites, l'endoscopie permet à la fois une étude précise de la muqueuse et la réalisation de prélèvements biopsiques. En cas d'hémorragie digestive, cet examen doit être pratiqué en urgence.

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

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

L'écho-endoscopie explore encore plus finement la paroi œsophagienne, précisant l'atteinte des différentes couches, et des structures péri-œsophagiennes. Elle apprécie l'extension pariétale des tumeurs, détecte les adénopathies métastatiques et différencie les lésions sous-muqueuses intramurales des compressions extrinsèques. L'existence d'une sténose en limite les performances.

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

La manométrie œsophagienne est l'examen clé pour le diagnostic des troubles moteurs de l'œsophage. Elle n'est pas utilisée pour établir le diagnostic de RGO. Elle est recommandée en cas d'indication opératoire pour un reflux. Elle enregistre la pression de repos du SIO et sa relaxation lors de la déglutition ainsi que le péristaltisme au niveau du corps de l'œsophage..

La pH-métrie œsophagienne quantifie le RGO acide dont le pourcentage normal de temps passé en dessous de pH 4 est inférieur à 5 %. Elle n'a pas d'indication lorsque les symptômes de reflux sont typiques. Elle est en revanche utilisée pour rapporter des symptômes atypiques à un reflux pathologique lorsque l'examen endoscopique est négatif ou en cas d'échec thérapeutique. Elle est en général pratiquée lorsqu'une indication opératoire pour RGO est posée s'il n'existe pas d'œsophagite indiscutable (ulcérée). Elle se fait au moyen d'une électrode placée 5 cm au-dessus du SIO et maintenue pendant 24 heures. (**figures 3 et 4**)

1.2. Reflux gastro-œsophagien (RGO)

1.2.1. Définir le RGO pathologique

Le RGO est le passage d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage. Un RGO physiologique existe chez tous les sujets. On appelle par convention RGO le reflux pathologique, caractérisé par des symptômes et/ou des lésions désignées sous le terme d'œsophagite. Le reflux du contenu gastrique est alors dans la majorité des cas anormalement fréquent et/ou prolongé. Il résulte d'une anomalie presque toujours idiopathique de la motricité œsophagienne. Les symptômes peuvent évoluer sans lésions; plus rarement, un RGO ayant provoqué une œsophagite peut être asymptomatique.

1.2.2. Définir la hernie hiatale

La hernie hiatale est la protrusion d'une partie de l'estomac dans le thorax à travers le hiatus œsophagien du diaphragme (**figure 5**). C'est un facteur favorisant le RGO.

1.2.3. Connaître les causes favorisant le RGO (**figure 6**)

La physiopathologie du RGO est multifactorielle mais fait intervenir principalement une défaillance du SIO. La hernie hiatale n'est ni nécessaire ni suffisante, un RGO pouvant exister sans hernie hiatale et une hernie hiatale

sans RGO. Le mécanisme le plus fréquent du RGO est un nombre excessif de relaxations transitoires du SIO qui se produisent en dehors des déglutitions. Les formes les plus sévères du RGO sont associées à une pression du SIO effondrée.

1.2.4. Décrire les signes fonctionnels du RGO

Le *pyrosis* (brûlure rétrosternale ascendante) et les *réurgitations acides* (remontées sans effort de vomissement du contenu gastrique jusqu'au niveau pharyngé) sont des symptômes quasi pathognomoniques de RGO. Leur caractère postural et/ou post-prandial, est très évocateur. Des brûlures épigastriques sans trajet ascendant font partie des symptômes de RGO. Plus rarement, des accès de toux ou une dyspnée asthmatiforme, souvent nocturnes, des symptômes pharyngés ou laryngés (enrouement, dysesthésies bucco-pharyngées), des douleurs simulant un angor peuvent en être les manifestations, isolées ou associées aux symptômes précédents.

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

Avant 50 ans, en présence de symptômes typiques et s'il n'existe pas de signe d'alarme (dysphagie, amaigrissement, anémie), aucun examen complémentaire n'est nécessaire. Si les symptômes de RGO sont atypiques, l'endoscopie est indiquée en première intention. Elle permet le diagnostic lorsqu'elle découvre une œsophagite. En l'absence d'œsophagite et lorsque les symptômes sont atypiques ou résistent au traitement médical, une pH-métrie est indiquée pour faire le diagnostic de reflux acide pathologique.

Après 50 ans, on préconise d'emblée de procéder à une endoscopie haute afin de ne pas méconnaître une autre cause, une lésion associée ou un endobrachy-œsophage.

1.2.6. Indiquer l'utilité des différents examens complémentaires

Il s'agit d'examens morphologiques et d'explorations fonctionnelles. L'endoscopie permet d'affirmer le diagnostic de RGO lorsqu'elle découvre une œsophagite définie par des pertes de substance au moins épithéliales (érosives), rarement profondes (ulcéreuses) ([figure 7](#)). L'examen est cependant normal environ une fois sur deux au cours des RGO symptomatiques.

La pH-métrie œsophagienne des 24 heures est l'exploration fonctionnelle la plus sensible pour diagnostiquer un RGO. Il peut exister cependant une variabilité des résultats chez un même malade avec le temps.

La manométrie œsophagienne n'objective pas le RGO mais des facteurs favorisant comme l'effondrement de la pression du SIO. Son intérêt principal est d'objectiver des anomalies motrices associées au RGO.

1.2.7. Connaître les risques évolutifs du RGO

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

1.2.8. Définir l'endobrachy-œsophage ([figure 8](#))

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

1.2.9. Connaître les principes du traitement médical du RGO

Le but du traitement est principalement de soulager la douleur et de permettre au malade un retour à une vie normale. La neutralisation du contenu acide (antiacides), l'inhibition de la sécrétion gastrique acide (par les antagonistes des récepteurs H_2 de l'histamine (anti- H_2) et les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), la protection de la muqueuse œsophagienne (alginates) et la stimulation de la motricité œso-gastrique sont utilisés seuls ou en association, à la demande ou au long cours. La réduction pondérale, l'arrêt du tabac et de l'alcool sont également utiles. La surélévation de la tête du lit est une mesure utile pour le RGO nocturne.

1.2.10. Connaître les principes du traitement de l'œsophagite en fonction de sa sévérité

Les œsophagites ont pour traitement initial les antisécrétoires (IPP ou anti- H_2). Les récurrences à l'arrêt du traitement antisécrétoire sont d'autant plus fréquentes que l'œsophagite était plus sévère. Ces récurrences posent le problème de l'alternative entre traitement médical au long cours et chirurgie. Les IPP représentent le traitement médical au long cours des œsophagites sévères. La nécessité d'un traitement médical au long cours ou ses insuffisances représentées par les régurgitations font discuter une indication chirurgicale.

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

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

1.2.12. Enumérer les traitements des sténoses peptiques

En plus du traitement par les IPP, on dispose des dilatations instrumentales perendoscopiques. Une intervention chirurgicale antireflux doit être discutée en cas d'échec de la stratégie médicale.

1.2.13. Principes de la chirurgie du RGO

La chirurgie a pour but de réaliser un montage antireflux en restaurant des conditions anatomiques qui s'opposent au RGO. En pratique, deux techniques sont validées : la cardiopexie et les fundoplicatures (le procédé de Nissen est le plus utilisé). *Le geste chirurgical peut être effectué sous coelioscopie.* ([figure 9](#))

1.3. Achalasie

1.3.1. Connaître la définition de l'achalasie

L'achalasie, étymologiquement absence d'ouverture du sphincter, est un trouble moteur primitif de l'œsophage défini par une absence du péristaltisme du corps de l'œsophage et par une relaxation du SIO absente ou incomplète lors de la déglutition.

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

Au début de la maladie, le signe révélateur habituel est la dysphagie. Elle peut être très modérée. La dysphagie est évocatrice de l'achalasie quand elle est paradoxale, affectant électivement les liquides, et capricieuse, survenant de façon intermittente et inopinée, ou à la suite d'une émotion et cédant lors de manœuvres inspiratoires ou de changements de position. Des régurgitations sont l'autre grand symptôme de l'achalasie et peuvent orienter à tort vers un RGO ou un diverticule. En survenant durant la nuit, les régurgitations sont parfois à l'origine de complications respiratoires. Plus rarement, la maladie se révèle par des douleurs rétrosternales constrictives, pseudo-angineuses mais non liées à l'effort. Elle peut entraîner une dénutrition. Paradoxalement, à ce stade débutant de la maladie, l'endoscopie digestive haute est normale.

A un stade plus évolué, la dysphagie perd ses caractères évocateurs d'un trouble moteur..

1.3.3. Connaître les principales anomalies manométriques de l'achalasie

Au cours de l'achalasie, diverses perturbations motrices plus ou moins caractéristiques peuvent être mises en évidence par la manométrie. Le critère obligatoire du diagnostic est l'absence totale de péristaltisme dans le corps de l'œsophage. Des contractions non propagées mais d'amplitude très importante s'observent dans l'achalasie vigoureuse. Il existe fréquemment une hypertonie du SIO ainsi qu'une absence ou un défaut de relaxation de ce sphincter, mais ces critères peuvent manquer au stade initial ([figure 2](#)).

1.3.4. Connaître le principal diagnostic différentiel de l'achalasie

L'endoscopie doit toujours être réalisée en première intention pour écarter une affection cancéreuse, notamment du cardia. Une tumeur infiltrante du cardia peut être à l'origine de perturbations motrices très voisines de celles de l'achalasie ; on parle alors de pseudo-achalasie néoplasique. Il est parfois nécessaire de la rechercher par une écho-endoscopie

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

En dehors de l'achalasie, les troubles moteurs œsophagiens (enregistrés par manométrie) considérés comme primitifs comprennent la maladie des spasmes diffus de l'œsophage et l'œsophage casse-noisettes. Dans la maladie des spasmes diffus de l'œsophage, plus de 10 % des ondes enregistrées au niveau du corps de l'œsophage sont anormales, non propagées, amples et répétitives, et alternent avec un péristaltisme normal ([figure 10](#)). L'œsophage casse-noisettes comporte des ondes péristaltiques anormales, prolongées et de grande amplitude prédominant dans la partie distale de l'œsophage. Au cours de ces deux affections, le fonctionnement du SIO est normal.

Les troubles moteurs œsophagiens dits « secondaires » peuvent être observés au cours des collagénoses (sclérodermie), du diabète, de l'amylose et de nombreuses affections du système nerveux central ou périphérique. C'est également dans ce groupe que se situent les achalاسies secondaires à une infiltration néoplasique ou à une parasitose à *Trypanosoma cruzi* (maladie de Chagas).

1.3.6. Connaître les principes du traitement de l'achalasie

Le traitement a pour objectif de diminuer la pression du SIO par section chirurgicale (myotomie extramuqueuse réalisable aujourd'hui par coelioscopie), par dilatation pneumatique sous endoscopie, ou par action pharmacologique (dérivés nitrés par voie sublinguale, infiltration intrasphinctérienne de toxine botulique) pour

permettre la vidange de l'œsophage sans provoquer de RGO (**figure 11**) La dilatation pneumatique réalisée par voie endoscopique et le traitement chirurgical sont les méthodes principales. Leur efficacité est comparable, jugée excellente ou bonne dans plus de trois quarts des cas. Leurs complications sont rares, respectivement la perforation de l'œsophage et l'œsophagite par reflux. Leur mortalité est quasi nulle.

1.4. Cancer de l'œsophage

1.4.1. Cancer épidermoïde de l'œsophage : définition, fréquence, facteurs épidémiologiques et étiologiques

La majorité des cancers de l'œsophage sont des cancers épidermoïdes. Comme les autres cancers des voies aérodigestives supérieures, ils se développent à partir de l'épithélium malpighien. L'incidence est d'environ 5 000 cas par an en France. Elle est plus élevée dans les régions de l'Ouest où les rôles primordiaux de l'alcool et du tabac ont été démontrés. Ce cancer atteint surtout les hommes (sex-ratio : 12), souvent âgés (âge moyen : 65 ans).

Dans les régions du monde de très forte incidence (Asie, Afrique du Sud), des facteurs carenciels semblent intervenir et la répartition est identique selon le sexe. On connaît également certains états pathologiques de l'œsophage prédisposant à ce type de cancer : œsophagite caustique, achalasie du cardia...

1.4.2. Adénocarcinome de l'œsophage : définition, fréquence, facteurs épidémiologiques et étiologiques

Il représente actuellement 20 % des cancers de l'œsophage, les autres étant des cancers épidermoïdes. Son incidence est en augmentation dans plusieurs pays, dont la France. Le seul facteur étiologique bien démontré est l'EBO ou œsophage de Barrett (voir 1.2.8.).

On estime que l'adénocarcinome se développe chez environ 10 % des sujets atteints d'EBO. Les hommes sont dix fois plus exposés que les femmes. Dans la plupart des cas, l'EBO n'était pas connu avant que le cancer ne se développe.

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

Tout signe d'appel œsophagien ou thoraco-respiratoire peut révéler un cancer de l'œsophage ; il s'agit très souvent alors d'une forme invasive de mauvais pronostic. La dysphagie est le symptôme dominant, habituellement élective pour les solides, d'apparition récente et d'évolution progressive, entraînant un état de dénutrition.

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

En l'absence de tout symptôme œsophagien, le diagnostic peut être porté à un stade de début de la croissance tumorale à l'occasion d'une endoscopie chez les sujets atteints d'une néoplasie ORL, bronchopulmonaire ou faite pour une autre raison.

Quelles que soient les circonstances de découverte, le diagnostic repose sur l'endoscopie et les prélèvements biopsiques qui précisent le type histologique. Le transit baryté permet de déterminer l'étendue de la lésion et sa topographie.

1.4.4. Connaître les aspects endoscopiques du cancer de l'œsophage

Dans les formes évoluées, l'aspect est généralement très caractéristique : ulcération plus ou moins anfractueuse à fond blanchâtre entourée d'un bourrelet irrégulier dur au contact de la pince, lésion végétante irrégulière friable et hémorragique obstruant plus ou moins la lumière ou rétrécissement infranchissable.

L'endoscopie doit mesurer dans tous les cas la distance entre le pôle supérieur de la lésion néoplasique et la bouche de Killian et rechercher un ou des nodules de perméation ou un foyer de dysplasie en amont de la tumeur. Les lésions limitées sont de diagnostic plus difficile mais doivent être bien connues car elles permettent le diagnostic au stade de cancer non invasif, seule forme susceptible de guérir. Il peut s'agir d'une plaque de muqueuse discrètement surélevée ou au contraire érodée, d'un simple dépoli avec changement de coloration et de brillance de la muqueuse, ou d'un petit nodule.

Il est toujours nécessaire d'obtenir une confirmation anatomopathologique par plusieurs prélèvements biopsiques ou un frottis réalisé à partir des éléments du brossage d'une sténose infranchissable.

1.4.5. Connaître les principaux éléments du bilan d'extension et d'opérabilité d'un cancer de l'œsophage

- Le bilan d'opérabilité est préalable à tout autre et apprécie :
 - le retentissement nutritionnel, jugé surtout sur l'amaigrissement ;
 - l'âge ;
 - la fonction hépatique ;
 - la fonction cardiovasculaire et respiratoire.

- L'extension locorégionale est recherchée par :
 - l'examen ORL, : atteinte du nerf récurrent gauche, lésion néoplasique concomitante des voies aériennes supérieures ;
 - l'endoscopie trachéobronchique (pour les cancers des tiers supérieur et moyen), qui permet d'affirmer un deuxième cancer ou une extension à l'arbre respiratoire lorsqu'elle montre un aspect végétant ou infiltrant ou encore une fistule. Un simple refoulement trachéal ou bronchique ne préjuge pas de l'envahissement pariétal
 - la scanographie, qui permet d'évaluer l'extension médiastinale et les métastases pulmonaires
 - l'échoendoscopie, qui permet un bilan plus précis de l'extension pariétale et médiastinale que la scanographie.

L'échoendoscopie permet de distinguer les lésions purement sous-muqueuses (T1) des lésions infiltrant la musculuse (T2), la graisse médiastinale (T3) ou les organes de voisinage (T4). Elle peut aussi préciser l'existence d'adénopathies sans toutefois affirmer à coup sûr leur envahissement cancéreux. Dans ces cas, une ponction sous échoendoscopie à travers la paroi de l'œsophage est possible.

- L'extension lymphatique est recherchée par l'examen physique (ganglion de Troisier), par l'échographie (recherche d'adénopathies cervicales et cœliaques) et l'échoendoscopie (recherche d'adénopathies médiastinales).
- Les métastases viscérales sont recherchées par une radiographie pulmonaire de face et de profil, une échographie hépatique et éventuellement un examen tomодensitométrique thoracique et abdominal.
- La synthèse du bilan d'extension est faite actuellement dans le cadre de la classification TNM.

1.4.6. Connaître les principes du traitement à visée curative du cancer de l'œsophage

Le traitement à visée curative reste basé sur l'exérèse chirurgicale, mais la radiochimiothérapie est une alternative en cours d'évaluation. L'exérèse complète de la tumeur doit passer à distance du pôle supérieur de la tumeur, comprendre l'ablation des tissus péri-tumoraux et un curage lymphatique. Différentes voies d'abord sont possibles (avec ou sans thoracotomie) et le remplacement de l'œsophage réséqué est généralement réalisé au moyen d'une plastie gastrique.

Le traitement chirurgical n'est possible que chez les malades capables de supporter cette intervention (âge, état général, fonctions respiratoire, cardiaque et hépatique) et dont la tumeur ne comporte pas d'envahissement des structures adjacentes ni de métastases. Une radiochimiothérapie préopératoire est proposée par certains auteurs car elle augmente les taux de résécabilité et permet même d'obtenir (dans un tiers des cas) une stérilisation tumorale préopératoire et sur les pièces d'exérèse. Cependant ce résultat n'a pas coïncidé avec une amélioration de la survie.

La radiothérapie endoluminale et la destruction tumorale par photocoagulation laser, plasma-argon, mucosectomie complète ou photothérapie dynamique peuvent être envisagées à titre de traitement curatif dans les formes superficielles ne dépassant pas la sous-muqueuse (avec un risque de 10 % de laisser évoluer des métastases ganglionnaires).

1.4.7. Connaître les principales méthodes thérapeutiques palliatives

On peut entreprendre à titre palliatif une radiothérapie et/ou une chimiothérapie en association ou non avec une méthode endoscopique. Les méthodes endoscopiques sont: dilatations endoscopiques itératives, intubation endoscopique transtumorale, désobstruction par photocoagulation ou électrocoagulation. Elles ont pour but de restaurer et de maintenir une filière œsophagienne suffisante et d'éviter la gastrostomie. Elles sont proposées en cas de contre-indication chirurgicale, en cas de contre-indication à la radiochimiothérapie, ou dans les formes d'emblée très évoluées ainsi que dans les récurrences. Elles permettent d'améliorer la qualité de la survie.

1.4.8. Connaître le pronostic du cancer de l'œsophage en fonction de son extension

Toutes formes confondues, la survie à un cancer de l'œsophage est inférieure à 10 % à 5 ans.

Outre l'envahissement pariétal, l'envahissement ganglionnaire joue un rôle important : 25 % de survie à 5 ans en son absence et 10 % de survie à 5 ans en présence d'un envahissement ganglionnaire.

En présence de métastases (les ganglions sus-claviculaires et cœliaques sont considérés comme des métastases), la survie à 5 ans est quasi nulle.

1.5. Divers

1.5.1. Connaître les principaux agents responsables de l'œsophagite caustique et les principes de sa prise en charge thérapeutique

Les principaux agents sont les bases (nécrose liquéfiante étendue en profondeur), les acides (lésions de nécrose plus sévères au niveau de l'estomac). Certaines bases sont associées à un agent tensioactif (nécrose très sévère)

ou sont liquides (lésions respiratoires associées).

L'ingestion de caustiques impose une hospitalisation d'urgence. Il faut éviter toute manœuvre consistant à faire vomir, à laver le tractus digestif supérieur ou à administrer des produits neutralisants. On doit en revanche nettoyer la bouche, calmer l'agitation du patient et corriger l'hypovolémie. Le bilan initial comporte la recherche de troubles hydroélectrolytiques ou de l'équilibre acido-basique, un examen ORL et une radiographie pulmonaire. Une endoscopie œsogastroduodénale pratiquée le plus rapidement possible permet de classer les lésions en trois stades de gravité croissante : inflammation ou œdème, ulcération et nécrose. Cette classification a une excellente valeur pronostique et permet de guider le traitement. L'alimentation peut être reprise rapidement au stade I ; elle doit être remplacée par une alimentation parentérale associée à une antibiothérapie en cas de lésions ulcérées (stade II) qui seront responsables de séquelles sténosantes près d'une fois sur deux. Au stade III, si la nécrose est diffuse, une exérèse œsophagienne et/ou gastrique doit être pratiquée en urgence. La mortalité est importante.

1.5.2. Connaître les caractères topographiques et les principes du traitement des diverticules de l'œsophage

Le diverticule pharyngo-œsophagien ou diverticule de Zenker est un diverticule de pulsion résultant de la protrusion de la muqueuse au travers de la paroi postérieure de la jonction pharyngo-œsophagienne, en amont du SSO (muscle cricopharyngien) ; ce n'est donc pas un diverticule proprement œsophagien. Lorsqu'il est volumineux et symptomatique, ce diverticule requiert une intervention en raison du risque de complications respiratoires. Il faut en faire l'exérèse, associée dans certains cas à une myotomie du muscle cricopharyngien.

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

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

1.5.3. Connaître les causes principales des œsophagites non peptiques (infectieuses, médicamenteuses, inflammatoires)

Les œsophagites non peptiques peuvent être d'origine infectieuse (*Candida albicans*, *Cytomégalovirus [CMV]*, *Herpès simplex virus [HSV]*) principalement au cours du SIDA.

Elles peuvent aussi être médicamenteuses, dues à une lésion par contact direct prolongé entre le comprimé ou la gélule (cyclines, chlorure de potassium, aspirine et anti-inflammatoire non stéroïdiens [AINS]) et la muqueuse œsophagienne. Elles provoquent une odynophagie ou une dysphagie qui dure quelques jours et disparaît spontanément.

Elles peuvent être dues également à une maladie inflammatoire (Crohn) ou à la stase alimentaire dans les troubles moteurs œsophagiens et au cours des sténoses organiques.



2. Estomac

• sémiologie et explorations • gastrites • maladie de Ménétrier • ulcères duodénal et gastrique • complications des ulcères • cancers • gastrectomie • pathologie iatrogène

2.1. Sémiologie et explorations gastroduodénales

2.1.1. Enumérer les principaux signes d'appel vers une maladie gastroduodénale

Les principaux signes faisant découvrir une maladie gastroduodénale sont : une douleur épigastrique (crampe ou brûlure), un syndrome dyspeptique, une anorexie, des nausées, des vomissements, une dysphagie, une hémorragie digestive (hématémèse, méléna), une diarrhée, une tumeur épigastrique, un "ganglion" sus-claviculaire gauche (Troisier), une anémie, une altération de l'état général (anorexie et amaigrissement), une métastase (foie, poumon)...

2.1.2. Définir et reconnaître le syndrome douloureux ulcéreux

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

2.1.3. Définir et reconnaître la brûlure épigastrique

Les brûlures épigastriques (sensations de cuisson et d'acidité) surviennent en général après le repas, en particulier après l'ingestion de certains aliments, tels les boissons alcoolisées et les aliments gras, épicés, acides ou sucrés. Elles sont souvent encore désignées par le terme de "gastrite", impropre s'agissant d'un symptôme (voir 2.2). Elles sont fréquentes dans le RGO.

2.1.4. Définir et reconnaître le syndrome dyspeptique

Le syndrome dyspeptique est une sensation d'inconfort, parfois douloureuse, siégeant dans la partie haute de l'abdomen, notamment dans le creux épigastrique. Il est en général ressenti après les repas. Présents depuis au moins 4 semaines, les symptômes du syndrome dyspeptique peuvent être permanents ou intermittents. Ces symptômes peuvent révéler une maladie organique mais sont le plus souvent d'origine fonctionnelle.

2.1.5. Définir et reconnaître les vomissements liés à une sténose pyloro-duodénale

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

2.1.6. Définir et reconnaître l'anémie par spoliation sanguine chronique

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

2.1.7. Définir, reconnaître et distinguer l'anorexie et la dysphagie

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

2.1.8. Définir, reconnaître et distinguer la régurgitation, la nausée et le vomissement

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

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

Ce sont :
– un interrogatoire précis cherchant à définir les symptômes fonctionnels, leurs siège et irradiations, leur mode

d'installation, les éléments déclenchant ou sédatifs, leur rythme dans la journée et l'année ;

– un examen physique complet ;

– éventuellement, une endoscopie œso-gastro-duodénale. Cet examen est le premier prescrit pour des symptômes évocateurs d'une affection digestive haute.

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

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

2.1.11. Connaître les modalités de réalisation d'une endoscopie œso-gastro-duodénale

L'endoscopie est réalisée à jeun, le plus souvent après une simple anesthésie pharyngée à la lidocaïne. Elle peut être effectuée dans certains cas sous sédation. L'endoscopie permet de pratiquer des biopsies en l'absence de troubles de l'hémostase. Enfin, l'endoscopie rend possible les actes thérapeutiques : hémostase de lésions hémorragiques, ablation (anse diathermique) ou destruction de tumeurs (coagulation monopolaire ou bipolaire, laser...), gastrostomie cutanée per-endoscopique...

2.1.12. Connaître les indications résiduelles du transit baryté œso-gastro-duodénal

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

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

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

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

Les méthodes sont directes ou indirectes.

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

Trois types de tests peuvent être réalisés. L'histologie permet à fort grossissement la mise en évidence des bactéries spiralées caractéristiques de *H. pylori*. Le test rapide à l'uréase (**figure 1**) (résultats au décours immédiat de l'endoscopie) repose sur le virage d'un indicateur coloré du fait de l'alcalinisation du milieu par transformation de l'urée en ammoniac et CO₂ en raison de l'activité uréasique du fragment biopsique maintenu à 37 °C. La culture est la méthode de référence, mais sa difficulté la fait réserver à des centres spécialisés.

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

Le test respiratoire à l'urée^{13C} repose sur la mise en évidence de l'activité uréasique de la muqueuse infectée (**figure 2**). En cas d'infection par *H. pylori*, l'ingestion d'urée^{13C} est suivie d'un enrichissement de l'air expiré en ¹³CO₂ du fait de la transformation par les bactéries gastriques de l'urée en ammoniac et CO₂ ; ce dernier gaz diffuse rapidement dans le sang puis dans l'air expiré.

-La recherche d'antigènes bactériens dans les selles

Les indications respectives sont : méthodes directes, lors de la mise en évidence endoscopique d'ulcères ou de tumeurs gastro-duodénales ; méthodes indirectes (test respiratoire à l'urée^{13C}) pour vérifier l'éradication, sans nécessiter une endoscopie.

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

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

L'échoendoscopie, en portant une sonde d'échographie au contact de la muqueuse, permet l'analyse de la paroi digestive et des structures avoisinantes (pancréas, voie biliaire principale, vésicule biliaire, ganglions, vaisseaux). Elle est réalisée le plus souvent sous anesthésie générale.

2.2. Gastrites aiguës et chroniques

2.2.1. Connaître la définition des gastrites aiguës (figure 3)

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

2.2.2. Savoir reconnaître les manifestations cliniques, les aspects endoscopiques et évolutifs des gastrites aiguës

Elles peuvent être cliniquement latentes ou bien se manifester par des épigastralgies. L'endoscopie et les biopsies montrent des lésions souvent diffuses, multiples et de degré variable : œdème, lésions pétychiales et purpuriques, érosions superficielles, lésions ulcéronécrotiques... Ces lésions aiguës sont susceptibles de cicatrifier en quelques jours ou au contraire d'entraîner des complications hémorragiques ou perforatives graves.

2.2.3. Enumérer les causes les plus fréquentes des gastrites aiguës

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

2.2.4. Savoir définir une gastrite chronique et la décrire schématiquement (figure 4)

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

Schématiquement elle se caractérise par :

- des signes d'activité comportant une infiltration du chorion et de l'épithélium par des polynucléaires neutrophiles ; elle peut être légère, modérée ou sévère ; elle est caractéristique de l'infection par *H. pylori* ;
- des signes d'inflammation comportant une infiltration du chorion par des lymphocytes ; cette infiltration peut être légère, modérée ou sévère ;
- des signes d'atrophie caractérisée par une réduction des glandes gastriques ; elle peut être légère, modérée ou sévère ;
- une métaplasie intestinale ainsi qu'une fibrose du chorion peuvent se développer et s'associer à des signes histologiques de dysplasie qui peut être légère, modérée ou sévère. La dysplasie sévère est synonyme de cancer in situ.

2.2.5. Enumérer les causes de gastrite chronique

Ce sont : l'infection à *H. pylori* (figures 5-6), le reflux biliaire, la prise d'AINS ou d'aspirine au long cours et l'auto-immunité (maladie de Biermer).

2.2.6. Décrire les principaux symptômes cliniques susceptibles de révéler une gastrite chronique

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

2.2.7. Indiquer les particularités de la gastrite secondaire à *H. pylori* (figures 5-6)

Ce sont :

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

2.2.8. Connaître la filiation gastrite chronique atrophique -dysplasie-cancer (figures 7-8-9) et la conduite à tenir

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

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

2.2.9. Indiquer schématiquement les caractéristiques cliniques, histologiques et biologiques de l'anémie de Biermer, son traitement et son risque évolutif gastrique

Elle se manifeste par une anémie intense, macrocytaire, non régénérative, parfois associée à des signes

neurologiques et à une glossite. Elle peut se révéler par une macrocytose isolée.

L'anémie de Biermer est liée à une atrophie gastrique fundique décelable par une endoscopie avec biopsies. L'atrophie peut être confirmée par l'achlorhydrie au tubage gastrique et par une hypergastrinémie.

L'atrophie des glandes fundiques prive l'organisme du facteur intrinsèque, normalement sécrété par les cellules pariétales. Il en résulte l'absence d'absorption de la vitamine B₁₂ qui pourrait être confirmée par le test de Schilling, corrigée par la prise orale de facteur intrinsèque.

Elle résulte d'un mécanisme immunologique. On peut mettre en évidence des anticorps sériques anticellule pariétale (non spécifiques) et antifacteur intrinsèque.

La maladie nécessite l'administration parentérale à vie de vitamine B₁₂ (1 mg tous les 6 mois). Le risque évolutif le plus grave de cette affection est le cancer gastrique, ce qui justifie une surveillance endoscopique de ces malades.

2.2.10. Connaître l'existence d'affections inflammatoires du duodénum : étiologie et principaux symptômes

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

2.3. Maladie de Ménétrier

2.3.1. En connaître la définition anatomopathologique

La maladie de Ménétrier ou gastropathie hypertrophique géante est une affection rare caractérisée par un épaississement de la muqueuse (2 mm ou plus), due à une hyperplasie de l'épithélium mucosécrétant.

2.3.2. Connaître les principaux signes et l'évolution de la maladie de Ménétrier

La symptomatologie digestive de cette affection rare n'a rien de caractéristique. Elle se manifeste par une exsudation protéique anormale par l'estomac, conduisant à une hypoprotéinémie avec amaigrissement et œdèmes des membres inférieurs. Elle peut se compliquer d'hémorragies et de cancers.

2.4. Ulcère duodéal et ulcère gastrique : généralités (figures 10-11)

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

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

Parmi ces derniers, on peut agir sur les suivants :

- l'infection à *H. pylori*, qui est présente dans 85 % des cas d'ulcère gastrique et dans 95 % des cas d'ulcère duodéal, contre 30 % dans la population générale. Un sujet infecté sur six développe un ulcère duodéal. L'infection favorise l'ulcère gastrique par l'intermédiaire de la gastrite qu'elle entraîne et l'ulcère duodéal en colonisant des zones de métaplasie antrale au niveau du duodénum, en augmentant la gastrinémie et peut-être la sécrétion acide ;
- la prise d'AINS et d'aspirine ;
- le tabac.

2.4.2. Connaître les fréquences respectives de l'ulcère duodéal et de l'ulcère gastrique, la répartition selon le sexe et l'âge (figures 10-11)

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

2.4.3. Enumérer les principales circonstances de découverte de l'ulcère duodéal et de l'ulcère gastrique

L'ulcère (duodéal ou gastrique) se révèle par un syndrome ulcéreux et, plus rarement, par une brûlure épigastrique ou un syndrome dyspeptique, des vomissements, une hémorragie, une perforation, mais il peut aussi être latent cliniquement. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une lésion ulcéreuse à l'endoscopie digestive haute.

2.4.4. Connaître les principaux antisécrétoires gastriques utilisés dans le traitement des ulcères gastriques et duodénaux et leur mode d'action

Ils sont de deux types : les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) et les antagonistes des récepteurs H₂ de l'histamine (anti-H₂).

Les IPP sont : l'oméprazole, le lansoprazole, le pantoprazole, le rabéprazole et l'esomeprazole

2.4.5. Savoir traiter l'infection par *H. pylori*

Le traitement d'éradication comprend une bi-antibiothérapie associée à un antisécrétoire. Les associations les mieux validées sont : IPP, une dose unitaire deux fois par jour, amoxicilline, 1 g deux fois par jour, clarithromycine, 500 mg deux fois par jour pendant 7 jours. Le métronidazole à la dose de 500 mg deux fois par jour peut être utilisé à la place de la clarithromycine ou de l'amoxicilline.

L'éradication, définie par l'absence du germe dans l'estomac au moins 4 semaines après la fin de tout traitement, est obtenue dans 70 à 80 % des cas. Les échecs sont dus à une mauvaise observance du traitement et/ou à une résistance primaire aux macrolides ou aux imidazolés.

Un contrôle de l'éradication s'impose en cas de maladie ulcéreuse fréquemment récidivante, d'antécédents de complications ou de terrain à risque (anticoagulants...). Il est au mieux réalisé par la pratique d'un test indirect (2.1.14).

En cas d'échec de l'éradication, une culture des biopsies avec antibiogramme est souhaitable, de manière à pouvoir adapter un traitement de deuxième ligne.

2.5. Ulcère duodéal (**figure 12**)

2.5.1. Connaître l'histoire naturelle de l'ulcère duodéal

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

2.5.2. Expliquer ce qu'est le syndrome de Zollinger-Ellison

Le SZE représente une forme rare, mais grave, de maladie ulcéreuse. Les ulcères duodénaux, parfois multiples et/ou de site inhabituel et/ou compliqués de diarrhée, en sont les manifestations cliniques les plus évocatrices. Le SZE est lié à une tumeur endocrine duodéno pancréatique sécrétant de la gastrine (gastrinome).

Le diagnostic repose sur l'étude de la sécrétion gastrique acide et de la gastrinémie basale et après injection de sécrétine (augmentation paradoxale de la sécrétion acide et de la gastrinémie), et la mise en évidence du processus tumoral. Son traitement est symptomatique (IPP), et si possible antitumoral (exérèse chirurgicale).

2.5.3. Expliquer les buts du traitement médical de l'ulcère duodéal non compliqué

Le traitement médical vise à calmer la douleur ulcéreuse, à accélérer la cicatrisation de l'ulcère et à prévenir les récurrences et les complications.

2.5.4. Schématiser le traitement d'un ulcère duodéal

Il repose sur l'éradication de l'infection à *H. pylori*.

2.5.5. Connaître le résultat du traitement d'attaque de l'ulcère duodéal en poussée

Le taux de cicatrisation à 4 semaines est de 90 à 95 %. Le contrôle endoscopique de la cicatrisation n'est pas nécessaire sauf en cas de persistance des symptômes. Le contrôle de l'éradication de *H. pylori*, lorsqu'il est décidé, est réalisé 4 semaines après la fin du traitement, de préférence par un test indirect

2.5.6. Connaître les indications du traitement antisécrétoire prolongé dans l'ulcère duodéal

Un traitement antisécrétoire peut être proposé en cas d'échec d'éradication de *H. pylori* ou en cas d'ulcère *H. pylori* négatif (après avoir exclu l'hypothèse d'un SZE et d'une maladie de Crohn).

2.5.7 Connaître les principales causes de récurrence d'un ulcère duodéal

Les principales causes de récurrence d'un ulcère duodéal sont : l'absence ou l'échec d'éradication de l'infection à *H. pylori*, la prise d'AINS ou d'aspirine, et le SZE.

2.5.8. Connaître les principes du traitement chirurgical de l'ulcère duodéal

Le but du traitement chirurgical de l'ulcère duodéal est de réduire l'agression chlorhydropeptique de la paroi digestive : vagotomie hypersélective ou, le cas échéant, vagotomie tronculaire associée à une pyloroplastie

2.5.9. Connaître les indications du traitement chirurgical de l'ulcère duodéal

L'indication d'un traitement chirurgical en dehors de l'urgence est devenue exceptionnelle : les ulcères duodénaux non contrôlés par un traitement médical correct et les patients ne pouvant se soumettre à ce traitement ; les indications de nécessité que sont les ulcères duodénaux compliqués (sténose organique pyloro-duodénale, hémorragie et perforation). Dans ces cas, l'éradication de *H. pylori* devra être réalisée secondairement.

2.6. Ulcère gastrique (**figure 11**)

2.6.1. Connaître l'histoire naturelle de l'ulcère gastrique

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

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

Le problème diagnostique essentiel est celui de la nature bénigne ou maligne de l'ulcère. Il n'est résolu que par l'examen histologique des biopsies multiples réalisées au pourtour de l'ulcère lors de l'endoscopie initiale et sur l'ulcère persistant ou sa cicatrice lors de l'endoscopie de contrôle qui doit être systématiquement effectuée après 6 semaines de traitement.

2.6.3. Devant un ulcère gastrique bénin proposer le traitement médical et indiquer les éléments de surveillance

Le traitement comporte :

- l'arrêt des médicaments gastrotoxiques (AINS, aspirine) ;
- l'arrêt du tabac ;
- un antisécrétoire pendant 6 semaines et un traitement d'éradication de *H. pylori* quand il est présent. Un contrôle endoscopique et histologique sera réalisé systématiquement à la fin du traitement. Un contrôle de l'éradication de *H. pylori* est souhaitable 4 semaines après l'arrêt du traitement antisécrétoire

2.6.4. Discuter l'indication d'un traitement antisécrétoire prolongé dans l'ulcère gastrique apparu sous AINS

Il n'y a pas lieu de prescrire un traitement prolongé par antisécrétoires pour un ulcère gastrique apparu sous AINS ou aspirine si ces derniers peuvent être arrêtés. Dans le cas contraire, une prévention par IPP ou par misoprostol 400 mcg/j est nécessaire.

2.6.5. Indiquer les différents modes de traitement chirurgical de l'ulcère gastrique

C'est, dans la majorité des cas la gastrectomie-Exceptionnellement, la localisation (sous-cardiale) ou les conditions d'urgence (hémorragie, perforation...) ou de terrain conduisent à un geste plus limité. Les indications de la chirurgie pour ulcère gastrique sont devenues rares, en dehors des complications.

2.6.6. Indiquer les principaux modes de rétablissement de la continuité digestive après gastrectomie partielle distale et en préciser les principaux avantages ou inconvénients respectifs (Schéma n° 1).

Après gastrectomie partielle, le rétablissement de la continuité peut se faire de deux façons :

- anastomose gastroduodénale (Péan ou Billroth I), qui maintient le duodénum en circuit ;
- anastomose gastrojéjunale (Billroth II) sur toute la tranche gastrique (Polya) ou sur la moitié inférieure (Finsterer).

2.7. Complications des ulcères gastriques et duodénaux

2.7.1. Distinguer les deux mécanismes de saignement d'un ulcère gastrique ou duodénal (**figures 11**)

Ce sont :

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

2.7.2. Savoir identifier une hémorragie digestive et apprécier son abondance

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

L'abondance de l'hémorragie est évaluée :

- essentiellement sur des critères cliniques (signes de choc, syncope, soif et polypnée) et à l'examen (refroidissement des extrémités, chute tensionnelle et tachycardie) ;
- sur la chute de l'hématocrite, qui peut être retardée ;

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

2.7.3. Connaître les gestes à visée diagnostique et thérapeutique à réaliser d'urgence lors d'une hémorragie ulcéreuse

Après évaluation de l'état hémodynamique, une voie d'abord veineuse de gros calibre sera immédiatement mise en place. Des prélèvements (pour NFS, bilan d'hémostase, groupe, Rh et RAI) seront réalisés. Une sonde gastrique à double courant est parfois mise en place pour vérifier la présence de sang dans l'estomac et réaliser si besoin un lavage gastrique à l'eau glacée. Une endoscopie sera faite en urgence dès que les premières mesures de réanimation auront permis de rétablir un état hémodynamique convenable. Cet examen permettra de localiser le saignement, d'en préciser la cause et le mécanisme, de rechercher une lésion associée, et dans de nombreux cas de faire un traitement hémostatique (injections hémostatiques ou électrocoagulation). L'intervention chirurgicale est indiquée en cas de persistance de l'hémorragie ou de rechute précoce. Le meilleur traitement est alors l'exérèse qui dépend également de la localisation de l'ulcère (**figure 13**) .

2.7.4. Connaître les perturbations biologiques de la sténose pyloro-bulbaire

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

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

2.7.5. Connaître les autres causes de sténose gastrique, pylorique ou duodénale

Les principales causes de sténose non ulcéreuse sont :

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

2.7.6. Décrire les principales méthodes de traitement d'une perforation ulcéreuse

Le traitement d'une perforation ulcéreuse repose sur deux méthodes principales :

- le traitement médical conservateur (méthode de Taylor) : aspiration gastrique, réhydratation hydroélectrolytique par voie veineuse ± nutrition parentérale, antibiothérapie à large spectre, antisécrétoires puissants par voie veineuse... ;
- le traitement chirurgical (suture ou résection gastrique). Il a pour but de traiter la péritonite (lavage péritonéal) et la perforation (suture ou exérèse), parfois également la maladie ulcéreuse (vagotomie tronculaire ou partielle). Il peut être réalisé par coeliochirurgie ou par chirurgie conventionnelle.

2.7.7. Savoir, devant une péritonite par perforation d'un ulcère duodénal en péritoine libre, quelles données anamnestiques et cliniques vont permettre de choisir l'attitude thérapeutique à adopter

Une perforation peut être traitée de façon conservatrice si :

- elle est survenue à jeun ;
- elle est prise en charge rapidement, dans les 6 heures ;
- il n'y a pas de fièvre, de signes de choc et d'hémorragie associée.

Dans toute autre situation, une intervention chirurgicale d'urgence est nécessaire pour assurer la toilette péritonéale et traiter la perforation.

2.8. Cancer de l'estomac (**figures 14-15-16**)

2.8.1. Définition, fréquence, facteurs épidémiologiques et étiologiques

L'adénocarcinome gastrique se développe à partir de l'épithélium gastrique. Avec environ 9 000 nouveaux cas par an, le cancer de l'estomac se situe au cinquième rang des cancers en France. Sa fréquence a diminué durant les dernières années. Son âge moyen de survenue est de 70 ans avec une forte prépondérance masculine. En fait, deux types d'adénocarcinome gastrique peuvent être distingués selon leur localisation : les adénocarcinomes du cardia et les adénocarcinomes de l'estomac distal. L'adénocarcinome du cardia a une incidence qui reste stable ou en légère augmentation. Il se développe indépendamment de l'infection par *H. pylori* et serait favorisé par le RGO. L'adénocarcinome de l'estomac distal a une incidence qui diminue nettement et est lié à la gastrite atrophique induite par *H. pylori*. L'autre cause de gastrite chronique pouvant favoriser la survenue d'un cancer est la maladie de Biermer (atrophie fundique).

Les adénomes gastriques et la maladie de Ménétrier sont également des lésions précancéreuses mais de très faible

prévalence.

Les facteurs favorisant du cancer gastrique sont de type alimentaire (consommation excessive de viande ou de poisson fumé et de sel) et le reflux bilieux gastrique (notamment en cas de gastrectomie partielle avec anastomose gastro-jéjunale).

2.8.2. Connaître les circonstances révélatrices du cancer gastrique

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

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

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

2.8.3. Connaître les aspects endoscopiques du cancer gastrique (figures 14-15-16-17)

L'examen endoscopique est indispensable au diagnostic d'adénocarcinome de l'estomac. L'aspect habituel est une tumeur bourgeonnante ulcérée, généralement de grande taille, avec des bords surélevés. Les lésions peuvent avoir l'aspect d'une tumeur bourgeonnante sans ulcération ou d'une simple infiltration de la paroi. Seules les biopsies multiples (plus de dix) permettent le diagnostic d'adénocarcinome gastrique.

L'endoscopie permet d'évaluer l'extension tumorale notamment aux deux orifices.

2.8.4. Connaître le bilan d'extension et d'opérabilité du cancer gastrique

Il n'est pas nécessaire de pratiquer d'autres examens que l'endoscopie pour le bilan gastrique de l'extension du cancer.

L'extension lymphatique est recherchée par l'examen physique (ganglion de Troisier), par l'échographie à la recherche d'adénopathies intra-abdominales. Les métastases viscérales sont recherchées par une radiographie pulmonaire de face et de profil, une échographie hépatique et éventuellement une scanographie thoracique et abdominale.

La synthèse du bilan d'extension est faite actuellement dans le cadre de la classification TNM.

Le bilan d'opérabilité consiste à apprécier :

- le retentissement nutritionnel jugé surtout sur l'amaigrissement ;
- l'âge ;
- les fonctions hépatique et respiratoire.

2.8.5. Connaître les principes du traitement de l'adénocarcinome gastrique

Le traitement à visée curative reste basé sur l'exérèse chirurgicale : gastrectomie partielle si possible ou totale si nécessaire avec curage ganglionnaire. La gastrectomie partielle est suffisante pour les cancers distaux. La gastrectomie totale est nécessaire pour les cancers de la partie supérieure de l'estomac et du cardia. Le curage ganglionnaire est associé à l'exérèse gastrique. Son étendue est limitée habituellement à 2 relais, ces derniers étant variables selon la situation du cancer sur l'estomac. Ce curage permet une stadification précise du cancer. L'extension de l'exérèse à la rate, au pancréas voire au colon n'est envisagée qu'en cas de nécessité. Aucune chimiothérapie adjuvante n'a fait la preuve de son efficacité (Schéma n° 2).

Le traitement palliatif de l'adénocarcinome gastrique peut comporter :

- l'exérèse de la tumeur gastrique lorsqu'elle est possible, dans le but d'éviter les complications (obstruction, hémorragie) ;
- une chimiothérapie. Il n'existe actuellement pas de protocole faisant l'objet d'un consensus. L'amélioration obtenue sur la survie et sur la qualité de vie par rapport à un simple traitement symptomatique est modérée.

2.8.6. Connaître le pronostic de l'adénocarcinome gastrique

L'adénocarcinome gastrique est un cancer de pronostic sombre.

Après exérèse chirurgicale, le pronostic dépend de l'existence ou non de tumeur résiduelle et de l'extension ganglionnaire trouvée sur la pièce opératoire. La survie à 5 ans est de 60 à 80 % en l'absence d'envahissement ganglionnaire et n'est que de 15 % si plus de 20 % des ganglions examinés sont envahis. En présence de métastases, la survie à 5 ans est nulle.

2.8.7. Connaître les caractéristiques de l'adénocarcinome gastrique superficiel (figure 17)

L'adénocarcinome superficiel de l'estomac est un adénocarcinome ne dépassant pas la sous-muqueuse. Il se

manifeste souvent pendant plusieurs années sous une forme pseudo-ulcéreuse, sensible au traitement antisécrétoire. A l'endoscopie, il se manifeste sous la forme d'ulcères superficiels plus ou moins étendus entourés d'une muqueuse légèrement boursoufflée. Il est fréquemment révélé par une hémorragie digestive. Bien que souvent étendu en surface, le traitement chirurgical de l'adénocarcinome gastrique superficiel est le plus souvent efficace avec une survie à 5 ans supérieure à 90 %.

Sur le plan histologique, il se présente parfois sous une forme particulière avec des cellules indépendantes en bague à chaton qui n'ont pas de signification péjorative sur le plan pronostique dans le cadre de ce cancer superficiel.

2.8.8. Connaître les caractéristiques de la *linite plastique* (figure 15)

C'est un adénocarcinome peu différencié constitué le plus souvent de cellules en bague à chaton envahissant les différentes couches de la paroi sans les détruire, associées à un stroma fibreux épais. Sur le plan clinique, la linite plastique se révèle par une altération importante de l'état général avec amaigrissement et parfois diarrhée. A l'endoscopie, le diagnostic est difficile du fait du respect fréquent de la muqueuse. Les biopsies sont souvent négatives et doivent être multiples. L'échoendoscopie gastrique peut être utile à la mise en évidence d'une infiltration plus ou moins massive de la paroi touchant dans un premier temps la troisième couche hypoéchogène (sous-muqueuse) et pouvant intéresser l'ensemble de la paroi gastrique. Le transit œsogastroduodénal peut être utile dans cette indication en montrant un aspect figé et rétréci de l'estomac. L'exérèse chirurgicale est rarement curative et le pronostic est généralement mauvais.

2.8.9. Lymphomes gastriques (figures 18-19)

Les lymphomes gastriques représentent 3 % des tumeurs malignes gastriques, mais sont les plus fréquents des lymphomes non hodgkiniens non ganglionnaires. Ils peuvent être de deux types : lymphomes gastriques du MALT (*mucosa associated lymphoid tissue*) à petites cellules de bas grade de malignité et lymphomes à grandes cellules de haut grade de malignité.

Le lymphome gastrique à petites cellules se présente sous la forme de lésions pseudo-gastriques, ulcéreuses ou tumorales à l'endoscopie. Le développement de ce lymphome est lié à l'inflammation gastrique induite par l'infection à *H. pylori* avec développement de la séquence d'événements suivants : colonisation de la muqueuse par la bactérie, réaction inflammatoire lymphoplasmocytaire, formation secondaire de nodules lymphoïdes et prolifération d'un clone cellulaire. L'éradication de l'infection à *H. pylori* peut faire régresser le processus tumoral. Le lymphome gastrique à grandes cellules se présente sous la forme d'une tumeur généralement volumineuse et le plus souvent ulcérée à l'endoscopie. La simple éradication de l'infection à *H. pylori* suffit pas à faire régresser les lésions. Le traitement n'est pas bien codifié. Il comporte habituellement une chimiothérapie, parfois associée à une radiothérapie et/ou une intervention chirurgicale.

2.8.10. Connaître les autres tumeurs de l'estomac (figures 20-21)

Les autres tumeurs malignes de l'estomac sont les tumeurs conjonctives et les métastases d'autres cancers. Les tumeurs bénignes de l'estomac sont développées aux dépens de la muqueuse (adénomes) ou des autres éléments de la paroi gastrique (tumeurs stromales). Ces dernières sont très souvent latentes, ou découvertes à l'occasion de douleurs et/ou d'hémorragie. L'échoendoscopie peut être utile pour authentifier le caractère muqueux ou sous-muqueux des tumeurs et pour juger de leur extension.

Les adénomes doivent être extirpés car ils peuvent dégénérer. Ils peuvent parfois bénéficier d'une exérèse endoscopique ou nécessiter un traitement chirurgical.

Les tumeurs stromales nécessitent une exérèse chirurgicale limitée.

Le pancréas aberrant est fréquent et ne dégénère pas. Il ne nécessite ni biopsie ni exérèse.

2.9. Effets secondaires indésirables de la gastrectomie

2.9.1. Indiquer les manifestations cliniques faisant redouter l'apparition d'un *ulcère anastomotique* après gastrectomie partielle ou gastrojéjunostomie

Un ulcère anastomotique peut se révéler par un syndrome douloureux épigastrique ou une complication (hémorragie, perforation, fistule).

Il survient souvent dans l'année qui suit l'intervention. Il est diagnostiqué par endoscopie.

Le traitement médical, en l'absence de complication, est souvent efficace. L'efficacité de l'éradication de *H. pylori* dans cette indication est vraisemblable mais n'a pas été démontrée.

Les ulcères anastomotiques peuvent nécessiter une nouvelle intervention.

2.9.2. Indiquer les *conséquences hématologiques* susceptibles de survenir après une gastrectomie

L'anémie macrocytaire et mégaloblastique par déficit en facteur intrinsèque survient 3 à 7 ans après une gastrectomie totale. Elle est très rare après gastrectomie partielle. Elle est prévenue et traitée par l'administration de vitamine B₁₂ par voie intramusculaire (1 mg tous les 6 mois) pendant toute la vie du patient qui a subi une gastrectomie totale. Une anémie par carence martiale est fréquente après gastrectomie partielle.

2.9.3. Indiquer les mesures nécessaires à la **prévention** ou au **traitement** des **complications fonctionnelles** des interventions chirurgicales gastriques

Beaucoup de complications fonctionnelles des gastrectomies et vagotomies peuvent être prévenues ou traitées par :

- une denture en bon état ;
- des apports énergétiques et protéiques suffisants ;
- des repas fractionnés, au nombre de cinq au moins ;
- la suppression puis la réintroduction progressive des aliments sucrés et contenant du lactose ;
- l'arrêt des boissons alcoolisées.

2.9.4. Décrire les manifestations cliniques du **dumping syndrome**

Le **dumping syndrome** est un malaise général avec gêne épigastrique, immédiatement post-prandial, calmé par le décubitus. Il résulte de l'inondation brutale du grêle par les aliments hyperosmolaires. Le traitement diététique et médical n'est pas toujours efficace.

2.9.5. Décrire les manifestations cliniques évoquant un **syndrome de petit estomac**

Le syndrome dit " du petit estomac " est une sensation de plénitude, de tension épigastrique à la fin du repas. Il cède en réduisant le volume des repas qui doivent alors être plus nombreux.

2.9.6. Indiquer les circonstances de survenue des troubles tardifs de la glycorégulation chez les opérés de l'estomac

Les crises d'hypoglycémie fonctionnelle post-prandiale tardive (2^e ou 3^e heure) sont toujours dues à un excès d'apports en glucides d'absorption rapide. Elles cèdent très rapidement avec une adaptation de la diététique.

2.9.7. Indiquer l'intervention chirurgicale gastrique le plus souvent en cause dans l'apparition d'une **diarrhée** et les mécanismes physiopathologiques habituels

La cause la plus fréquente des diarrhées après chirurgie gastrique est la vagotomie tronculaire. La diarrhée, due essentiellement à des troubles moteurs, cède en général dans l'année qui suit l'intervention. La pullulation microbienne, le déficit intestinal en lactase et l'asynergie pancréatobiliaire sont d'autres causes de diarrhée chez le gastrectomisé.

2.10. Pathologie iatrogène

2.10.1. Connaître les principales catégories de médicaments agressifs pour la muqueuse gastroduodénale, pouvant entraîner ou aggraver un ulcère gastrique, un ulcère duodénal ou une gastrite aiguë

Les médicaments les plus agressifs pour la muqueuse gastroduodénale sont :

- l'aspirine et les médicaments en contenant (plus de 100 spécialités) ;
- les AINS (**figure 22**) ;
- les comprimés de chlorure de potassium.

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

2.10.2. Connaître les manifestations **cliniques et endoscopiques** évoquant une lésion iatrogène gastroduodénale (**figure 22**)

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

- une perforation gastrique ou duodénale ;
- par des douleurs épigastriques souvent atypiques, éventuellement un syndrome ulcéreux ;
- une hémorragie digestive (souvent révélatrice).

A l'endoscopie on peut trouver soit des érosions multiples, soit des ulcères vrais. Ces lésions sont plus souvent gastriques que duodénales.

2.10.3. Citer les **facteurs** augmentant le **risque** d'accidents iatrogènes gastro-duodénaux

Ce sont : l'automédication, la posologie élevée, l'association des AINS à l'aspirine ou aux corticoïdes, les antécédents d'ulcère gastrique ou duodénal, l'âge supérieur à 65 ans, une maladie cardiovasculaire ou une insuffisance rénale, un état de dénutrition...

2.10.4. Enumérer les **moyens de prévention** de la pathologie gastroduodénale liée aux AINS

Pour prévenir les affections gastroduodénales dues aux AINS, il faut :

- connaître avant toute prescription une éventuelle contre-indication (préexistence d'un ulcère ou de toute autre lésion œsogastroduodénale) ;
- proscrire toute association de deux AINS, d'un AINS avec les corticoïdes ou l'aspirine ;
- éviter le plus possible les AINS chez les sujets âgés de plus de 65 ans (qui constituent la catégorie de malades qui en réclament le plus la prescription) ;
- prescrire un traitement prophylactique par un IPP ou par des prostaglandines synthétiques (misoprostol) aux malades de plus de 65 ans et à ceux ayant des antécédents d'ulcère gastroduodéal.

2.10.5. Indiquer les **effets indésirables des anticoagulants et des antiagrégants plaquettaires** sur le tube digestif

Les anticoagulants et les antiagrégants plaquettaires peuvent faire saigner toutes les lésions œsogastroduodénales, les compliquer ou les révéler. Les anticoagulants peuvent également provoquer des hématomes intramuraux du tube digestif (8.9.2)



3. Intestin grêle

• explorations • diarrhée • syndrome de malabsorption • maladie de Crohn • tumeurs de l'intestin grêle et divers

3.1. Explorations

3.1.1. Citer les méthodes d'exploration morphologique du grêle

L'endoscopie haute permet l'examen et les biopsies du duodénum.

La coloscopie permet l'examen et les biopsies des dernières anses grêles.

L'opacification radiologique par transit baryté permet d'analyser la morphologie des anses jéjunales et iléales, comprenant la dernière anse grêle et l'orifice iléo-colique (**figure 1-2-3-4**).

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

L'entéroscopie est un examen endoscopique avec un tube plus long. C'est un examen très spécialisé requis dans des cas rares de saignements digestifs non expliqués par les endoscopies hautes et basses.

3.1.2. Reconnaître les situations qui justifient la biopsie de muqueuse intestinale et citer les principales maladies qu'elle permet d'identifier

Les biopsies duodénales (**figure 5**) fournissent des résultats qui renseignent sur l'état de la muqueuse duodéno-jéjunale dans les maladies diffuses comme la maladie cœliaque.

Des biopsies duodénales sont indiquées :

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

Les principales maladies sont les atrophies villositaires dont la maladie cœliaque (**figure 6**) est la cause principale, rarement une lambliaose, exceptionnellement une sprue tropicale, une maladie de Whipple ou un lymphome intestinal.

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

– Dosage des graisses neutres dans les selles des 24 heures, sur 3 jours, pendant une charge alimentaire de 100 g de lipides par 24 heures (soit un supplément de 50 g par rapport à un régime normal). La normale est inférieure à 6 g/24 h. L'excès de lipides dans les selles définit la stéatorrhée. Celle-ci peut être due à une malabsorption d'origine entérique ou à une maldigestion, le plus souvent par insuffisance pancréatique exocrine.

– Le test au D-xylose, d'indication très rare, explore le grêle proximal.

– Le dosage des folates sanguins explore le grêle proximal.

– Le test de Schilling avec facteur intrinsèque explore l'iléon.

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

– Une maladie de Biermer. Dans ce cas, le test de Schilling avec prise orale de facteur intrinsèque est normal.

Dans les autres cas, l'absorption de la vitamine B₁₂ est réduite même quand on la couple au facteur intrinsèque ;

- Une insuffisance pancréatique exocrine ;
- Une résection iléale ;
- Une pullulation bactérienne dans la lumière du grêle.

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

La durée du transit oro-anal peut être mesurée par le test au carmin (*voir 4.3*). et à l'aide de marqueurs radio-opaques (*voir 4.1.5*). Ces deux méthodes explorent plus le transit colique que celui de l'intestin grêle.

La mesure de la durée du transit oro-cæcal est très rarement nécessaire ; elle peut être réalisée par un test respiratoire après ingestion de lactulose (**figure 7**). Quand ce dernier atteint le côlon, il provoque la production d'hydrogène moléculaire (H₂) qui diffuse ensuite dans le sang puis dans l'air alvéolaire et est enfin expiré.*
schéma

3.2. Diarrhée

3.2.1. Définir la diarrhée

Elle est définie par des émissions quotidiennes trop fréquentes de selles trop abondantes, liquides ou pâteuses (poids supérieur à 300 g/j). En pratique, on parle de diarrhée lorsqu'il y a plus de trois selles molles ou liquides par jour.

3.2.2. Distinguer la diarrhée aiguë de la diarrhée chronique

La diarrhée aiguë dure en général moins de 8 à 10 jours. Elle est précédée d'un transit normal et ne récidive pas à court terme. La diarrhée chronique dure en général des mois ou des années. Le début d'une diarrhée chronique peut être confondu avec une diarrhée aiguë qui est beaucoup plus fréquente.

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

Le syndrome dysentérique est défini par des évacuations glaireuses et sanglantes pouvant ne pas contenir de matières fécales. Il s'y associe habituellement des épreintes et une sensation de ténésme.

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

Ce sont la recherche de parasites et de germes pathogènes dans les selles, et la recto-sigmoïdoscopie. On y recourt rarement, la diarrhée aiguë étant le plus souvent bénigne et spontanément résolutive en moins de 3 jours.
* schéma de l'arbre décisionnel

3.2.5. Enumérer les causes de diarrhée aiguë

Les principales sont bactériennes (le germe lui-même ou sa toxine), parasitaires, virales, médicamenteuses (antibiotiques, colchicine, digitaliques, chimiothérapie, etc.); plus rarement inflammatoires ou par intolérance alimentaire; exceptionnellement ischémiques, dans un contexte différent.

3.2.6. Citer les principaux germes pathogènes que l'on peut identifier par coproculture

Les salmonelles, shigelles, *Campylobacter* et *Yersinia* sont les germes recherchés systématiquement par le laboratoire. Le *Clostridium difficile*, les vibrions, certaines souches de colibacilles et d'autres germes, nécessitant des milieux particuliers, doivent faire l'objet d'une demande explicite de recherche. La recherche de *C. difficile* s'impose en cas d'antibiothérapie en cours ou récente.

3.2.7. Décrire le tableau d'une toxi-infection alimentaire et son évolution

Il se produit une diarrhée liquidienne, des douleurs abdominales, des vomissements, parfois de la fièvre, très rarement un état de choc. L'évolution est le plus souvent bénigne et spontanément résolutive en quelques jours.

3.2.8. Identifier les facteurs de gravité d'une diarrhée aiguë

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

3.2.9. Connaître la fréquence et les causes de diarrhée chez un sujet recevant des antibiotiques

Plus de 10 % des sujets recevant des antibiotiques souffrent d'une diarrhée. Celle-ci est le plus souvent bénigne, peu abondante et transitoire. Elle peut être due à une diminution de la capacité de fermentation du côlon ou à l'émergence d'un germe pathogène, tout particulièrement *Clostridium difficile* et *Klebsiella oxytoca* (diarrhée sanglante). La colite pseudomembraneuse est la forme la plus sévère d'infection liée à *Clostridium difficile* ; elle se manifeste en général par une diarrhée abondante retentissant sur l'état général ; son diagnostic repose sur la mise en évidence du micro-organisme et de ses toxines dans les selles et/ou sur la mise en évidence de pseudomembranes lors d'une endoscopie recto-colique.

3.2.10. Définir l'épidémiologie, les signes cliniques et les principaux germes responsables de la diarrhée des voyageurs (tourista)

Un voyageur sur trois environ sortant de son pays et généralement vers des pays chauds, fait un épisode diarrhéique, le plus souvent sans gravité et de durée brève (24 à 48 heures), mais l'obligeant parfois à garder le lit ou même à modifier son voyage (30 % des cas). Les germes en cause sont essentiellement certaines souches d'*Escherichia coli*, pathogène par des entérotoxines, ou *Shigella dysenteriae*. Ces germes sont sensibles au triméthoprime-sulfaméthoxazole ainsi qu'aux fluoroquinolones. Une prophylaxie de l'affection est à réserver aux sujets à risque car elle n'est pas sans inconvénient. Les salmonelles non typhiques, clostridies, *Lamblia*, virus, amibes, sont parfois en cause. Les diarrhées infectieuses sont une cause majeure de mortalité infantile dans les pays en voie de développement.

3.2.11. Exposer les principes du traitement d'une diarrhée aiguë sans caractères de gravité

Il repose sur :

- la diète hydrique, progressivement et dès que possible élargie ;
- les ralentisseurs du transit et/ou antisécrétoires : lopéramide, acétorphan, diphénoxylate, codéine, élixir parégorique... ;
- les médicaments antispasmodiques en cas de douleurs ;
- éventuellement les antiseptiques intestinaux mais leur utilité n'est pas démontrée.

3.2.12. Énumérer et hiérarchiser les examens à demander en cas de diarrhée durant depuis plus de 1 mois (en l'absence de cause connue ou évidente)

Les diarrhées prolongées de l'adulte ont plus de neuf fois sur dix une cause d'origine colique. Après l'examen clinique, les explorations à pratiquer sont des examens biologiques d'orientation (NFS, ionogramme sanguin, calcémie, TP, électrophorèse des protéines), la recherche de parasites dans les selles et la coloscopie. Les causes coliques sont traitées au chapitre «Côlon». On recherche une stéatorrhée si des éléments cliniques font suspecter une malabsorption (voir 3.3.).

3.3. Syndrome de malabsorption

3.3.1. Décrire les circonstances cliniques devant faire rechercher une malabsorption

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

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

3.3.2. Citer les signes biologiques évocateurs ou révélateurs de malabsorption

Ce sont :

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

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

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

3.3.4. Indiquer les deux mécanismes physiopathologiques de malabsorption

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

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

3.3.5. Énumérer les principales causes de malabsorption

Ce sont les insuffisances pancréatiques surtout par pancréatite chronique, les cholestases chroniques comme dans la cirrhose biliaire primitive, l'exceptionnel syndrome de Zollinger-Ellison, les pullulations microbiennes entériques, les maladies entériques (surtout maladie coeliaque (**figure 6**)) ou les résections étendues du grêle (grêle court), des médicaments (colestyramine, néomycine).

3.3.6. Énumérer les principales causes intestinales de malabsorption

Ce sont :

- les atrophies villositaires (de loin les plus fréquentes, les autres sont très rares) (**figure 6**)
- les infections ou inflammations étendues du grêle (maladie de Crohn, tuberculose ou maladie de Whipple) ;
- les localisations intestinales des maladies générales (amylose et sclérodermie) ;
- la lambliaose, en général associée à un déficit immunitaire (déficit en IgA ou carence globale en immunoglobulines) ;
- les insuffisances circulatoires intestinales ;
- les causes iatrogènes (entérectomie étendue), la radiothérapie et médicaments (colestyramine, néomycine) ;
- les infiltrations tumorales (lymphomes).

3.3.7. Connaître la principale cause d'atrophie villositaire totale

C'est la maladie cœliaque.

Les autres causes sont exceptionnelles :

- sprue tropicale ;
- carence globale en immunoglobulines ;
- médicaments, notamment antibiotiques (néomycine) et anticancéreux ;
- radiothérapie abdominale.

3.3.8. Définir la maladie cœliaque

La maladie cœliaque est définie par :

- un syndrome clinique et/ou biologique de malabsorption entérique globale ou plus souvent dissociée (anémie microcytaire isolée par exemple) ;
- histologiquement, une atrophie villositaire totale ou subtotalaire ;
- la régression de la diarrhée et des carences par le régime sans gluten. La régression des signes histologiques, également nécessaire, se fait en plusieurs mois.

La maladie cœliaque est due à une sensibilisation au gluten et à une réaction immuno-allergique aux protéines du gluten (gliadine) chez des sujets génétiquement prédisposés. Selon les pays et les critères diagnostiques retenus, la prévalence de la maladie dans la population va de 1/250 à 1/6 500 sujets. Les formes peu symptomatiques voire asymptomatiques sont les plus fréquentes.

3.3.9. Préciser les signes histologiques trouvés sur les biopsies du grêle au cours de la maladie cœliaque (**figure 6**)

Ce sont :

- une atrophie villositaire totale ou subtotalaire ;
- une augmentation du nombre des lymphocytes intraépithéliaux ;
- une infiltration lympho-plasmocytaire du chorion avec présence de polynucléaires éosinophiles ;
- un allongement des glandes de Lieberkühn.

3.3.10. Indiquer les tests sérologiques utiles au diagnostic et au suivi de la maladie cœliaque

Les anticorps anti-endomysium de classe IgA permettent d'établir le diagnostic avec une forte probabilité. Ils disparaissent au bout de quelques mois de régime sans gluten bien suivi.

Une sérologie anti-endomysium de classe IgA négative peut être due à un déficit en IgA, les anticorps de la classe IgG doivent donc être aussi demandés. Les anticorps antigliadine sont moins sensibles et moins spécifiques mais parfois positifs isolément.

3.3.11. Connaître le principe du traitement de la maladie cœliaque

Le traitement de la maladie cœliaque est diététique : il repose sur le régime sans gluten.

Les farines de blé, de seigle, d'orge et d'avoine contiennent du gluten. Tous les aliments ou médicaments contenant ces farines ou leurs dérivés doivent être supprimés. Une consultation diététique est à conseiller. Ce régime doit être poursuivi toute la vie. Il est parfois nécessaire au début de corriger les carences.

En cas de résistance au régime sans gluten bien suivi, il faut rechercher un lymphome ou une jéjunite ulcéreuse et il peut être nécessaire de prescrire des corticoïdes. Il est très rare de devoir recourir à une alimentation parentérale exclusive.

Il est possible qu'un régime sans gluten strict longtemps poursuivi mette à l'abri du développement d'un lymphome intestinal, complication exceptionnelle de la maladie cœliaque.

3.3.12. Décrire les principales manifestations cliniques de la maladie de Whipple, ses critères diagnostiques anatomopathologiques et son traitement

Elle associe une polyarthrite séronégative d'évolution capricieuse et prolongée et une diarrhée chronique dont l'apparition peut être tardive, avec malabsorption intestinale. Il existe fréquemment de la fièvre, une altération de

l'état général, des polyadénomégalies et une pigmentation cutanée. La biopsie du duodénum montre une infiltration du chorion par des macrophages contenant des inclusions PAS-positives, parfois une atrophie villositaire partielle. Il s'agit d'une maladie infectieuse dont la bactérie a été identifiée (*Tropheryma whippelii*). Le traitement repose sur une antibiothérapie au long cours (tétracyclines ou triméthoprime-sulfaméthoxazole pendant 12 à 18 mois).

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

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

- l'achlorhydrie ou l'hypochlorhydrie gastrique, par réduction de la destruction des bactéries, est une cause rare ;
- le reflux des bactéries coliques consécutif à l'exérèse chirurgicale de la valvule de Bauhin ;
- le syndrome de l'anse stagnante : anse borgne, conséquence de certains montages chirurgicaux, d'une fistule entéro-entérique au cours de la maladie de Crohn. Il peut aussi s'agir de la stase en amont d'une sténose incomplète (d'origine tumorale, infectieuse, inflammatoire ou après radiothérapie) ;
- la diverticulose du grêle (exceptionnelle) (**figure 8**) ;
- l'hypomotricité (neuropathie diabétique, sclérodermie, vagotomie tronculaire, amylose...) ;
- des déficits immunitaires congénitaux ou acquis.

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

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

Le diagnostic repose, outre le contexte, sur la radiologie du grêle à la recherche d'une cause et éventuellement sur le test respiratoire au glucose (**même principe que le test au lactulose figure 7**). Le principe du test au glucose est que les bactéries anaérobies fermentent le glucose et produisent de l'hydrogène qui est expiré et peut être mesuré.

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

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

3.4. Maladie de Crohn (**figures 9-10-11-12**)

3.4.1. Préciser les localisations digestives les plus fréquentes

La maladie de Crohn est une affection inflammatoire chronique de cause inconnue qui peut atteindre tous les segments du tube digestif, mais le plus souvent l'iléon, le côlon et l'anus (**figure 12**). Les lésions sont habituellement segmentaires, asymétriques, et les localisations séparées par des zones saines. Les localisations iléales, coliques ou iléocoliques et anopérinéales représentent 95 % des cas.

3.4.2. Décrire l'aspect caractéristique, endoscopique et anatomo-pathologique des lésions

A l'examen endoscopique les lésions sont principalement des ulcérations muqueuses : aphtoides (de 1 à quelques millimètres) (**figure 11**), linéaires ou en carte de géographie, superficielles ou profondes (fissures), des pseudopolypes et parfois des sténoses et/ou des fistules (**figures 9-10**).

A l'examen d'une pièce opératoire, outre les ulcérations plus ou moins profondes, le quadrillage par des fissures d'une muqueuse boursouflée lui donne un aspect pavé, la paroi est épaissie (car l'inflammation peut affecter toute la paroi) et les mésos sont le siège d'une scléro-lipomatose.

A l'examen microscopique des biopsies ou d'une pièce opératoire, on trouve une infiltration lympho-plasmocytaire souvent sous forme de nodules lymphoïdes. Il existe une fois sur deux des granulomes à cellules épithélioïdes qui sont très évocateurs de l'affection. Les fistules et les abcès sont fréquents.

3.4.3. Décrire les signes cliniques, digestifs et extra-digestifs

Les signes cliniques digestifs de la maladie de Crohn sont la diarrhée, les douleurs abdominales, des manifestations anales et péri-anales (fissures, abcès, fistules), parfois la perception d'une masse abdominale. Les signes généraux sont la fièvre, la perte de poids et l'altération de l'état général.

Les manifestations extra-intestinales les plus fréquentes sont les atteintes ostéo-articulaires (arthralgies, arthrites), cutanéomuqueuses (érythème noueux, ulcérations buccales) et oculaires (uvéites).

3.4.4. Décrire les signes radiologiques élémentaires (**figure 9**)

Les anomalies radiologiques de la maladie de Crohn sont segmentaires et asymétriques par rapport à l'axe de l'intestin ; elles résultent de l'association d'une rigidité pariétale, de rétrécissements, d'ulcérations et d'un aspect

nodulaire de la muqueuse. Il peut en résulter des aspects de pavage, des images de fissures et de fistules ainsi que des sténoses.

3.4.5. Connaître les principales modalités évolutives et les complications

L'évolution de la maladie de Crohn se fait souvent par poussées séparées par des rémissions cliniques plus ou moins longues ; la guérison est rare. La sévérité des poussées est en général appréciée sur l'indice de Best (*Tableau). Les complications les plus fréquentes sont les occlusions, les fistules, les abcès et perforations, plus rarement les hémorragies et, en cas de maladie de Crohn colique, la colite aiguë grave avec éventuellement colectasie aiguë. A long terme, le risque de cancer intestinal est plus élevé que dans la population générale. Chez l'enfant, le retard staturo-pondéral est fréquent.

3.4.6. Exposer les principes du traitement médical et les indications de la chirurgie

Faute de disposer d'un traitement étiologique, le traitement de la maladie de Crohn repose sur :

- au cours des poussées et en fonction de leur intensité : les salicylés et surtout les corticoïdes systémiques ou a action topique;
- lorsque la maladie est chroniquement active (alors souvent cortico-dépendante) ou cortico-résistante, on a habituellement recours aux immunosuppresseurs, essentiellement l'azathioprine ou la 6-mercaptopurine et, plus rarement, à des perfusions d'anticorps monoclonaux anti-TNF-alpha, au méthotrexate ou à la ciclosporine.
- la chirurgie est indiquée en cas de sténose ou de fistule symptomatiques. Il s'agit d'indications de nécessité et non de principe. En effet l'exérèse des segments atteints ne met pas à l'abri des récurrences ;
- le traitement symptomatique utilise selon les cas les ralentisseurs du transit ou la colestyramine ;
- les antibiotiques, en particulier le métronidazole, ont des indications.
- il faut obtenir l'arrêt du tabac, car ce dernier aggrave la maladie

3.4.7. Citer les conséquences métaboliques secondaires à une résection étendue du grêle emportant l'iléon et indiquer les moyens de les pallier

Les résections intestinales itératives de nécessité peuvent aboutir à un grêle court. Les conséquences dépendent de la longueur enlevée : il peut s'agir d'une diarrhée hydroélectrolytique, d'une diarrhée avec malabsorption que l'on peut pallier par le régime, ou d'une situation (grêle court dépassé) imposant une nutrition parentérale. La résection iléo-caecale est plus mal tolérée qu'une résection jéjunale en raison de la perte de la valvule de Bauhin.

Les symptômes sont :

- une diarrhée par accélération du transit colique due à l'absorption insuffisante des sels biliaires par l'iléon;
- une malabsorption des graisses, principalement des triglycérides à chaînes longues (palliée en partie par la consommation de triglycérides à chaînes moyennes) ;
- une malabsorption de la vitamine B₁₂ à corriger par des injections IM de vitamine B₁₂ ;
- parfois une lithiase biliaire du fait de la réduction du pool des sels biliaires ;
- parfois une lithiase urinaire oxalique par excès d'acide oxalique formé dans le grêle et arrivant au côlon.

3.5. Tumeurs de l'intestin grêle et divers

3.5.1. Citer les causes des sténoses intrinsèques du grêle

Les causes les plus fréquentes sont infectieuses ou inflammatoires (maladie de Crohn, très rarement gastro-entérite à éosinophiles et tuberculose), les tumeurs, des lésions radiques, des cicatrices de lésions localisées provoquées par une ischémie aiguë ou chronique ou par ulcération médicamenteuse et l'invagination intestinale.

3.5.2. Connaître les différentes manifestations révélatrices des tumeurs du grêle et citer les trois tumeurs malignes les plus fréquentes

Les tumeurs de l'intestin grêle sont rares. Elles peuvent se manifester par un syndrome occlusif ou subocclusif (par torsion, invagination ou obstruction), par un méléna ou une anémie par saignement microscopique, par une diarrhée avec ou sans malabsorption entérique, par des symptômes liés aux sécrétions hormonales (syndrome carcinoïdien), enfin par des métastases.

Les tumeurs malignes, plus fréquentes que les tumeurs bénignes, sont les lymphomes, les tumeurs carcinoïdes et plus rarement les adénocarcinomes (**figure 13**).

3.5.3. Identifier un syndrome carcinoïde et connaître les moyens de détecter la sécrétion anormale de sérotonine et la tumeur responsable

Le syndrome carcinoïde est fait d'orages vasomoteurs ou *flushs*, d'une diarrhée motrice, et plus tardivement de valvulopathies droites pouvant aboutir à une insuffisance cardiaque droite.

Le diagnostic positif d'une tumeur carcinoïde repose sur le dosage de la sérotonine sanguine et de l'acide 5-hydroxy-indol-acétique (5-HIAA) urinaire.

Après l'appendice, le siège le plus fréquent des tumeurs carcinoïdes est l'intestin grêle. Les tumeurs carcinoïdes du grêle peuvent se révéler comme toute tumeur du grêle par un syndrome de Koenig, un syndrome occlusif, et comme toute tumeur cancéreuse digestive par des métastases, notamment hépatiques.

Les examens permettant de détecter la tumeur carcinoïde sont la radiographie du grêle et la scanographie couplée à l'opacification du tube digestif. Il est nécessaire d'y associer une exploration morphologique du foie à la recherche de métastases et une scintigraphie à la somatostatine.

3.5.4. Connaître la conduite à tenir devant un lymphome intestinal

Les localisations intestinales de la maladie de Hodgkin et des lymphomes malins non hodgkiniens sont parfois primitives et limitées mais peuvent être révélatrices d'un lymphome généralisé. Il en résulte qu'au cours de tout lymphome malin, quelle qu'en soit la localisation, un bilan digestif (estomac, grêle et côlon) doit être pratiqué comportant également l'étude du foie, de la rate, des ganglions abdominaux (par échographie ou scanographie), en plus du squelette, de la moelle osseuse et de l'anneau de Waldeyer.

3.5.5. Connaître les manifestations cliniques du diverticule de Meckel

Le diverticule de Meckel est un reliquat embryonnaire situé en regard de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure, environ 60 cm avant la valvule iléocolique. Il est asymptomatique mais peut se manifester par des complications, plus souvent chez l'enfant ou l'adulte jeune. Les manifestations les plus fréquentes sont :

– l'ulcère peptique de diverticule qui peut entraîner des douleurs abdominales, des hémorragies ou une perforation en péritoine libre ; la scintigraphie au technétium permet de mettre en évidence la muqueuse gastrique hétérotopique ;

– l'occlusion aiguë le plus souvent par invagination ;

– la diverticulite, dont le tableau douloureux et fébrile est proche de celui d'une appendicite.

Son traitement est l'exérèse quand il est symptomatique ou lorsqu'il est découvert au cours d'une intervention faite pour un syndrome appendiculaire et que l'appendice ne paraît pas en cause.

3.5.6. Connaître les manifestations cliniques d'une entérite radique

Elles peuvent être précoces (entérite aiguë), mais sont habituellement retardées par rapport à la radiothérapie, parfois de plus de 10 ans.

Les plus fréquentes sont les troubles du transit et l'altération de l'état général. La diarrhée, avec ou sans stéatorrhée, alterne fréquemment avec un syndrome de Koenig ou crises d'occlusion aiguë réversibles.

L'altération de l'état général est en rapport avec la restriction alimentaire, les douleurs abdominales, la malabsorption intestinale.

On peut observer des perforations intestinales le plus souvent cloisonnées, des fistules surtout internes et des hémorragies intestinales.

Les interventions abdominales sont grevées d'un risque élevé de complications postopératoires.

3.5.7. Connaître les principales causes entériques d'une fuite protéique digestive

Les gastro-entéropathies exsudatives peuvent résulter d'altérations de l'épithélium intestinal ou d'obstructions lymphatiques. La meilleure méthode diagnostique est la mesure de la clairance fécale de l'alpha-1-antitrypsine.

L'alpha-1-antitrypsine est une protéine plasmatique non altérée par les enzymes digestives et bactériennes.

La perte fécale est proportionnelle à l'exsudation plasmatique. Le dosage simultané dans le plasma et dans les selles permet de mesurer la clairance plasmatique, qui augmente avec la fuite plasmatique dans le tube digestif.

3.5.8. Connaître les manifestations cliniques, les méthodes de diagnostic et le traitement de la lamblia

Giardia lamblia est un parasite intestinal fréquent, surtout chez l'enfant. La lambliaose est très souvent asymptomatique, elle est rarement génératrice de diarrhée, exceptionnellement de malabsorption. Le diagnostic repose sur la découverte du parasite, le plus souvent dans les selles, parfois à l'examen histologique de biopsies duodénales. La lambliaose se traite par les dérivés de l'imidazole (métronidazole ou tinidazole).

3.5.9. Connaître les manifestations cliniques du téniasis et les circonstances du diagnostic

Taenia saginata (Ténia du bœuf) est responsable de 95 % des téniasis en France. L'infestation est asymptomatique dans la majorité des cas. Le diagnostic est révélé par la découverte d'anneaux dans les selles ou dans les sous-vêtements. Rarement, il peut exister (surtout pendant la période de maturation de 3 à 4 mois) des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements. L'éosinophilie sanguine peut être élevée pendant cette période. Le traitement est la niclosamide : 2 comprimés le matin à jeun puis 2 comprimés 1 heure plus tard (les comprimés doivent être mastiqués longuement et déglutis avec très peu d'eau).



4. Côlon

• explorations colo-rectales • troubles fonctionnels intestinaux • diarrhée chronique par accélération du transit • constipation • rectocolite hémorragique • diverticulose colique • tumeurs bénignes • cancers

4.1. Explorations colorectales

4.1.1. Indiquer les méthodes endoscopiques d'investigation

Les examens endoscopiques sont les suivants, par ordre de complexité :

- la rectoscopie au tube rigide n'exige aucune préparation ou seulement l'évacuation rectale par lavement ou microlavement ; elle explore le rectum et peut atteindre le bas sigmoïde (voir 5.4.) (**figure 1**) ;
- la rectosigmoïdoscopie au tube souple (appelée aussi coloscopie gauche, ou coloscopie courte) se fait après un ou deux lavements évacuateurs et explore le rectum et une partie du sigmoïde. Elle est interrompue lorsqu'elle est gênée par des matières ou lorsqu'elle provoque des douleurs abdominales ;
- l'iléocoloscopie totale se fait sous anesthésie générale, diazanalgésie ou sédation simple. Elle doit être précédée par un lavage colique complet par 3 à 4 litres d'une solution hydroélectrolytique contenant du PEG 4000 ou du phosphate de sodium. Elle explore tout le côlon et la ou les dernières anses grêles (**figure 2-3-4**).

4.1.2. Indiquer les risques des endoscopies

Alors que la rectoscopie et la rectosigmoïdoscopie sont des examens anodins, la coloscopie totale fait courir le risque de perforation colique dont la fréquence estimée est d'environ 1 sur 1 000 examens. Le risque de perforation est accru en cas de polypectomie. Le risque lié à l'anesthésie générale doit être évalué en fonction du contexte clinique.

Une perforation nécessite une intervention chirurgicale d'urgence pour fermer la brèche colique et laver le péritoine. Le diagnostic de la perforation après polypectomie est parfois retardé, nécessitant alors la réalisation d'une colostomie temporaire. Le patient doit être informé des risques de la coloscopie et de l'anesthésie générale. Le risque infectieux bactérien et viral est nul grâce au respect d'une réglementation stricte de désinfection. Le risque de transmission de prions fait rechercher systématiquement par l'interrogatoire et l'examen les facteurs de risque et les signes d'une telle pathologie avant l'examen (**figure 5**).

4.1.3. Décrire les investigations radiologiques

Le lavement baryté se fait sans sédation, après une préparation colique la meilleure possible. Il peut être fait par la méthode dite "standard" en remplissant le côlon de baryte, ou en double contraste en injectant de la baryte puis de l'air pour déposer la baryte en une couche fine sur la paroi colique.

Le lavement baryté en double contraste a l'avantage de détecter des lésions vues de face et d'éviter l'inconvénient des superpositions de segments coliques. La baryte ne doit pas être utilisée en cas de risque ou de suspicion de perforation mais doit alors être remplacée par un produit hydrosoluble comme la gastrograffine.

La scanographie couplée à une opacification colique permet l'étude de la paroi colique et se trouve particulièrement indiquée en cas de suspicion de sigmoïdite diverticulaire.

4.1.4. Adapter les moyens d'exploration morphologique à l'objectif recherché

La recherche d'une tumeur ou d'une lésion muqueuse se fait au mieux par endoscopie, éventuellement par lavement en double contraste. L'endoscopie a l'avantage de permettre des biopsies et l'ablation des polypes rencontrés. En revanche, la coloscopie totale est plus invasive que le lavement baryté.

La recherche d'une compression extrinsèque ou d'une sténose se fait de préférence par lavement de baryte ou d'un produit radio-opaque hydrosoluble, mais aussi par une scanographie couplée à une opacification colique qui montre la cause de la compression et l'aspect de la paroi du colon.

Il convient de choisir la méthode la mieux adaptée en tenant compte du terrain et des renseignements attendus de l'examen morphologique.

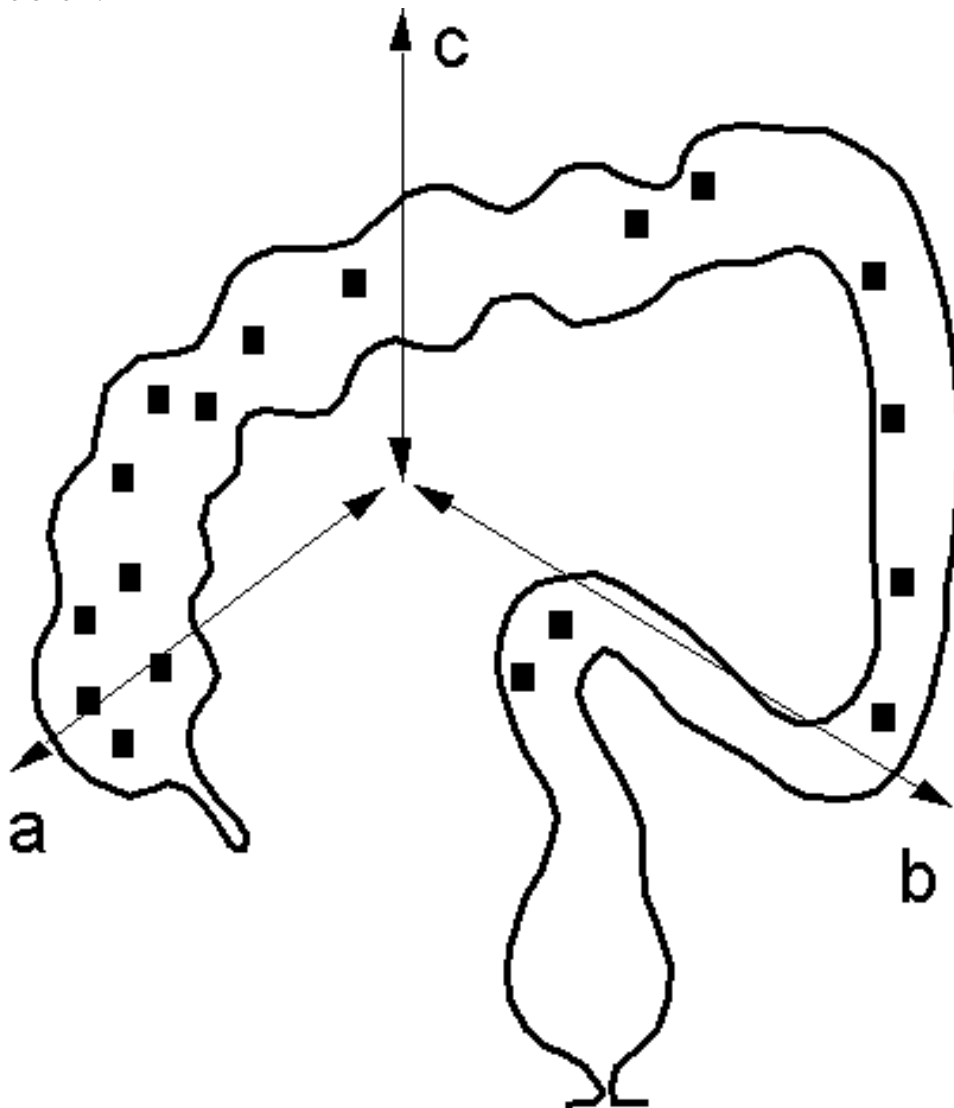
4.1.5. Mesurer le temps du transit colique

Le transit oro-anal du carmin indique principalement le temps de transit colique. Il est de 24 heures environ. S'il est inférieur à 8 heures, il indique un transit colique accéléré (diarrhée motrice ; voir plus loin).

Les marqueurs radio-opaques, ingérés par voie orale et identifiés par une radiographie d'abdomen sans préparation (ASP), permettent de mesurer un transit colique trop lent masqué par le délitement terminal des matières créant une fausse diarrhée.

Schéma de mesure du temps de transit colique

le sujet ingère quotidiennement 10 marqueurs radio-opaques cubiques (3 mm de côté) pendant 6 jours. Au 7^e jour une radiographie d'abdomen sans préparation est réalisée. Les marqueurs sont comptabilisés sur l'ensemble du cadre colique et dans chacun des 3 segments (côlon droit, gauche et recto-sigmoïde) définis par les ligne joignant les épineuses à la jonction L5-S1 (**a** et **b**) et par la ligne médiane au-dessus de L5-S1 (**c**). Le temps de transit colique total ou segmentaire en heures, est égal au nombre de marqueurs total ou de chaque segment, multiplié par le coefficient 2.



4.1.6. Recherche d'hémorragies occultes (figure 6)

Elle répond au seul objectif d'un dépistage de masse, dans le but de sélectionner des sujets asymptomatiques pouvant faire l'objet d'une recherche par coloscopie de tumeurs colo-rectales. Elle se pratique par le recueil de selles à mettre au contact d'un papier imprégné d'un réactif détectant l'hémoglobine. Cette investigation, de trop faible sensibilité, n'est pas adaptée à des patients ayant des symptômes coliques ou rectaux qui relèvent d'investigations plus performantes.

4.2. Troubles fonctionnels intestinaux

4.2.1. Donner quelques éléments d'épidémiologie concernant les troubles fonctionnels intestinaux

Les troubles fonctionnels intestinaux (TFI) représentent la plus fréquente des affections intestinales. Ils atteignent 15 à 20 % de la population et sont plus fréquents chez la femme que chez l'homme. Les symptômes débutent en général avant 30 ans. Les sujets qui en souffrent ne consultent pas tous. Les synonymes sont : colopathie fonctionnelle et côlon irritable.

4.2.2. Distinguer les TFI du terme de colite

Le terme colite désigne des lésions inflammatoires ou infectieuses objectivées par endoscopie et biopsies. Il ne s'applique donc pas aux TFI.

4.2.3. Décrire les symptômes de TFI

Les TFI sont définis par les symptômes associant :

- des douleurs abdominales diffuses ou localisées ;
- un ballonnement abdominal vespéral ou post-prandial, avec ou sans météorisme objectif ;
- des troubles du transit intestinal : alternance de diarrhée et de constipation, avec ou sans émissions glaireuses.

La diarrhée par accélération du transit intestinal peut être considérée comme une manifestation de TFI quand aucune cause de diarrhée n'est trouvée.

En revanche, la constipation sans aucun des autres symptômes ne fait pas partie des TFI.

Les TFI ne sont pas responsables d'une altération de l'état général ni d'anomalies des examens biologiques; les biopsies coliques ne révèlent pas d'anomalies de la muqueuse.

Un syndrome dyspeptique est souvent associé aux TFI.

4.2.4. Définir une **fausse diarrhée**

La fausse diarrhée est due à une hypersécrétion du rectosigmoïde réactionnelle à la stase fécale. Elle est donc symptomatique d'un ralentissement du transit, principalement distal (dyschésie). Les selles sont hétérogènes, constituées d'un liquide fécal contenant des scybales. Les selles liquides peuvent être précédées d'un bouchon de selles moulées. La fausse diarrhée alterne habituellement avec des périodes de constipation. Elle relève du même traitement que la constipation.

4.2.5. Reconnaître les **signes qui ne font pas partie des TFI**

Toute émission de sang, de glaires ou de pus dans les selles doit faire rechercher une affection autre que fonctionnelle. De même, des douleurs nocturnes ne sont pas compatibles avec le diagnostic de TFI.

4.2.6. Décrire les **résultats de l'examen physique d'un sujet souffrant de TFI et donner une appréciation de la spécificité de ces constatations**

Il n'existe, à l'examen abdominal, aucun signe physique spécifique des TFI. Un météorisme et les douleurs provoquées sur le trajet colique n'ont aucune valeur pour le diagnostic. La constatation au TR de matières fécales en quantité importante en dehors de tout besoin de déféquer est un signe de dyschésie.

4.2.7. Situer la place des **facteurs psychologiques dans la genèse et l'évolution des TFI**

Les patients qui consultent se sont pour la plupart sélectionnés par un souhait de prise en charge lié à leur inquiétude. Ils peuvent donc de ce fait avoir un profil psychologique lié à leur demande de soins, pas forcément à leur maladie. La considération de leurs douleurs et de leur inquiétude est une démarche médicale appropriée.

4.2.8. Donner au malade des **renseignements sur l'évolution de sa maladie**

Les TFI évoluent par poussées de quelques semaines ou mois. Des facteurs alimentaires, psychologiques ou autres peuvent déclencher une poussée. Il n'y a pas de retentissement sur l'état général. La maladie ne prédispose pas au cancer.

4.2.9. Préciser les **indications d'examens complémentaires utilisés de façon courante au cours des TFI**

Les examens complémentaires ont pour objectif d'exclure une affection organique, rectocolique ou abdomino-pelvienne, car le diagnostic de TFI est clinique, sans qu'il existe de moyens d'acquérir une confirmation objective de cette affection. La coloscopie est d'autant plus prescrite que les symptômes sont récents et le sujet plus âgé. Il n'y a pas lieu de répéter les explorations morphologiques en l'absence de modification des symptômes.

4.2.10. Indications d'**analyse des selles au cours des TFI**

La coproculture et l'examen coprologique fonctionnel sont inutiles au diagnostic positif de TFI. Un examen parasitologique des selles est parfois demandé ; il est inutile de le demander à plusieurs reprises.

4.2.11. Principes du **traitement des TFI**

On associe le traitement des troubles du transit (voir 4.4.) et de la douleur. Des "pansements intestinaux" sont souvent prescrits.

4.2.12. Situer la place des **antispasmodiques musculotropes**

Ils servent à soulager les douleurs coliques. Les plus utilisés, de préférence aux anticholinergiques, sont les suivants : phloroglucinol, trimébutine, pinavérium et mébévérine.

4.3. Diarrhée chronique par accélération du transit (diarrhée motrice)

4.3.1. Décrire les **caractères d'une diarrhée motrice**

- Nombre élevé d'émissions contrastant avec un volume fécal quotidien modéré.

- Horaire matinal et post-prandial précoce des selles.
- Caractère souvent impérieux, parfois précédé par des coliques.
- Présence dans les selles de débris végétaux.
- Efficacité des ralentisseurs du transit.
- Absence de retentissement sur l'état général.
- Temps de transit intestinal oro-anal inférieur à 8 heures au test au carmin.

4.3.2. Examens permettant le **diagnostic** de diarrhée motrice

Les signes cliniques sont en général évocateurs. L'examen le plus utile est la mesure du temps de transit oro-anal par le carmin. Celui-ci, ingéré le matin au petit déjeuner, colore les selles en rouge moins de 8 heures plus tard ce qui permet d'affirmer le transit trop rapide. Les autres examens sont négatifs, en particulier l'examen parasitologique des selles et la coproculture qu'il n'est pas utile de demander. Si les selles ont été recueillies pour un dosage des lipides, on constate que le poids des selles dépasse rarement 400 g par jour et qu'il existe souvent une stéatorrhée modérée dite " d'entraînement ", de moins de 15 g de lipides par jour.

4.3.3. Citer les principaux **groupes étiologiques** de diarrhée motrice

- Causes hormonales (voir objectif suivant).
- Certaines neuropathies (diabète).
- Certaines intolérances alimentaires (principalement des sucres non absorbés par le grêle).
- Le plus souvent, on ne trouve pas de cause. La diarrhée est alors arbitrairement considérée comme faisant partie des TFI.

4.3.4. Citer les causes les plus fréquentes d'une diarrhée motrice **d'origine hormonale**

La principale est l'hyperthyroïdie (augmentation de la sécrétion de T3 et T4, baisse de la TSH). Plus rarement en cause sont les tumeurs carcinoïdes (sécrétion de sérotonine), exceptionnellement le cancer médullaire de la thyroïde (sécrétion de thyrocalcitonine).

4.3.5. Décrire le tableau clinique de l'**intolérance au lactose**. Citer les examens nécessaires pour affirmer le diagnostic

Le déficit en lactase est en général asymptomatique. Il peut se révéler spontanément ou après une intervention chirurgicale comme une gastrectomie. L'intolérance au lactose se manifeste par une diarrhée accompagnée de ballonnements et de douleurs abdominales après ingestion de lait.

Le diagnostic s'établit sur les résultats du test de charge en lactose avec dosages sanguins du glucose et du galactose ou test respiratoire à l'hydrogène.

4.3.6. Indiquer le mécanisme de la diarrhée au cours de l'abus d'aliments dits " allégés " où le saccharose est remplacé par des **polyols**

Ces édulcorants, dits " massiques ", sont en tout ou partie malabsorbés par le grêle et sont hydrolysés par la flore du côlon droit. Ils provoquent un afflux de liquide par leur effet osmotique et celle des produits de leur fermentation (acides gras à chaînes courtes).

4.3.7. Connaître la raison pour laquelle des **biopsies coliques** sont indiquées chez un sujet ayant une diarrhée chronique

Les colites microscopiques (lymphocytaires ou collagènes) ne modifient pas l'aspect endoscopique de la muqueuse colo-rectale. Elle sont identifiées seulement par des biopsies qui mettent en évidence des anomalies du chorion de la muqueuse.

4.3.8. Citer des médicaments freinateurs du transit utilisés à titre symptomatique dans les diarrhées motrices

Les freinateurs du transit intestinal utilisés sont surtout le loperamide et le diphenoxylate. *Le loperamide doit être pris à heures fixes pour éviter la diarrhée et pas en fonction du nombre de selles comme on le fait pour une diarrhée aiguë. Les autres freinateurs sont la codéine et l'élixir parégorique.*

4.4. Constipation

4.4.1. Définition de la constipation

La constipation est définie par un nombre de défécations inférieur ou égal à trois par semaine. Les malades entendent souvent par constipation des selles dures ou difficiles à émettre ou d'exonération incomplète, même s'ils ont une selle quotidienne. Il faut donc séparer les deux grands mécanismes de constipation : constipation de

progression et difficultés d'exonération (dyschésie). Ceci se fait essentiellement par l'interrogatoire et, dans les cas difficiles, par mesure du temps de transit de marqueurs opaques (cf schéma ci dessus).

4.4.2. Enoncer les principes du traitement de la constipation

Le traitement de la constipation repose habituellement sur :

- une hygiène de vie : présentation sans retard à la selle, activité physique, régime et médication quotidienne adaptés ;
- l'augmentation du volume du contenu colique et/ou la stimulation de la motricité du côlon (fibres alimentaires, sucres non absorbés dans le grêle, PEG 4000, huile de paraffine, laxatifs irritants de la muqueuse colique).

4.4.3. Conseils pour augmenter l'apport en fibres alimentaires

Le moyen le plus simple et naturel pour favoriser le transit intestinal est d'augmenter le volume fécal par des fibres dont la source principale est le son des céréales. Les fibres sont en plus petites quantités dans les légumes verts et les fruits. La dose quotidienne de fibres nécessaire au transit intestinal est de 15 à 20 g. On pourra conseiller la consommation de pain complet ou au son; il existe aussi une dizaine de spécialités, plus onéreuses.

4.4.4. Indiquer le mode d'action des fibres alimentaires

Les fibres alimentaires, non digérées dans le grêle, parviennent au côlon où elles sont hydrolysées par la flore colique. Les fibres augmentent le volume fécal par leur effet hydrophile propre et par celui des produits de leur hydrolyse que sont les acides gras à chaînes courtes. Ces derniers augmentent de plus l'activité motrice intestinale.

4.4.5. Prescrire un mucilage ou un disaccharide de synthèse et expliquer leur mode d'action

Les mucilages et les disaccharides de synthèse (lactulose, lactitol, mannitol, sorbitol), non digestibles dans le grêle, augmentent le volume du contenu colique. L'augmentation du volume fécal est due à leur hydrophilie propre et aux produits de leur hydrolyse par la flore colique.

4.4.6. Citer des substances non absorbées par le grêle ni le côlon et non attaquées par la flore intestinale

Produits contenant de l'huile de paraffine, spécialités contenant du PEG 4000 ou du phosphate de sodium ou des sulfates.

L'huile de paraffine réduit la résorption hydroélectrolytique par le grêle et le côlon, augmentant le volume fécal. Le PEG 4000 est hydrophile sans être ni hydrolysé ni absorbé par l'intestin. Il maintient l'hydratation du contenu colique.

4.4.7. Quand et comment recourir aux laxatifs irritants ?

Ces médicaments sont largement utilisés en automédication pour leur effet rapide et leur prise simple. Les laxatifs irritants se donnent à la dose minimale et dans la mesure où on n'arrive pas à leur substituer un autre laxatif. Les laxatifs irritants sont dangereux lorsqu'ils sont utilisés au long cours. Cette " maladie des laxatifs ", affection de nature psychiatrique, peut provoquer une diarrhée et entraîner une hypokaliémie et des troubles neurologiques.

La coloration brune ou noirâtre de la muqueuse rectocolique (pseudo-mélanose) après consommation prolongée de laxatifs anthraquinoniques n'a aucune traduction clinique. L'histologie peut confirmer les dépôts de lipofuscine dans les macrophages.

4.4.8. Prescrire un traitement de la dyschésie rectale

Le traitement local de la dyschésie rectale utilise les suppositoires à la glycérine, ou des microlavements hyperosmolaires et irritants, ou des suppositoires à dégagement de gaz carbonique, n'agissant que par stimulation ano-rectale.

On peut parfois envisager une exploration manométrique et une rééducation anale.

4.5. Recto-colite hémorragique (figure 7)

4.5.1. Définir la rectocolite hémorragique en précisant son extension

La rectocolite hémorragique (RCH) est une affection inflammatoire de la muqueuse, de cause inconnue. Elle atteint constamment le rectum et s'étend de manière continue plus ou moins haut vers le cæcum, respectant le grêle. Elle évolue par poussées.

4.5.2. Décrire une poussée de RCH d'intensité moyenne, d'intensité minimale et d'intensité sévère

En fonction de paramètres cliniques et biologiques, les poussées de la RCH sont classées schématiquement en

trois formes qui diffèrent par leur pronostic et la thérapeutique. Elles sont décrites par ordre décroissant de prévalence.

– Dans une poussée d'intensité moyenne, la RCH se manifeste par :

- l'émission de selles glaireuses et sanglantes, pouvant être afécales ;
- des douleurs abdominales ;
- un état général peu altéré.

– Une poussée d'intensité minime se traduit par une ou quelques selles quotidiennes mêlées de sang et de glaires, ou par quelques déjections glairo-sanglantes afécales.

– Une poussée d'intensité sévère se traduit par des signes plus nets indiqués sur le tableau.

Classification de gravité clinico-biologique de la rectocolite hémorragique selon Truelove et Witts.

	Poussée sévère	Poussée légère
Nombre de selles /j	6 ou plus, sanglantes	Moins de 4, traces de sang
Température vespérale	> 37,8°C 2 jours sur 4	Normale
Rythme cardiaque	> 90 / min	normal
Hémoglobine (g/100ml)	< 10,5	normale
VS à la première heure	> 30	< 30

4.5.3. Citer les **examens complémentaires** permettant le diagnostic

Ce sont :

- la coloscopie qui précise au mieux l'extension de la RCH ;
- la rectoscopie ou coloscopie courte.

L'atteinte rectale est constante ; les lésions sont continues sans intervalle sain ; les biopsies ne donnent qu'une orientation diagnostique : il n'existe pas de signes histologiques spécifiques.

La coloscopie totale est utile pour vérifier l'extension proximale des lésions et confirmer l'absence d'atteinte de l'iléon.

4.5.4. Décrire les **aspects endoscopiques** (figure 7)

Ils vont de la muqueuse simplement œdématiée ou granitée masquant les vaisseaux sous-muqueux et pouvant ou non saigner au contact, à une muqueuse recouverte de pus, ulcérée par endroits, saignant spontanément en nappe. Les lésions sont diffuses, sans intervalle de muqueuse saine.

Des pseudo-polypes se sont souvent formés et sont vus dans les RCH anciennes.

L'ampoule rectale paraît souvent de volume réduit.

4.5.5. Citer les **manifestations extra-intestinales** de la RCH

Elles sont rhumatismales (axiales ou périphériques), oculaires, cutanées et hépato-biliaires (cholangite sclérosante).

4.5.6. Citer les **complications** de la RCH

Ce sont les suivantes :

- mégacolon toxique (recherché par l'ASP) ;
- perforation ;
- hémorragie ;
- septicémie ;
- cancer

4.5.7. Enoncer les **grandes lignes de l'évolution d'une poussée et de la maladie elle-même**

L'évolution de la poussée se fait vers la rémission ou l'aggravation, conduisant souvent dans ce dernier cas à une indication chirurgicale.

Après une poussée, une rémission complète peut être observée. Sa durée est imprévisible, de quelques jours à 10 ans ou plus. Chaque nouvelle poussée peut être marquée par une extension des lésions aboutissant à une pancolite.

Dans certains cas, la maladie évolue d'un seul tenant, sans rémission.

4.5.8. Connaître le risque de **dégénérescence à long terme** d'une RCH

Le risque de dégénérescence existe pour les RCH les plus étendues et les plus anciennes (à partir de 10 ans en cas de pancolite). Ce risque justifie la surveillance endoscopique des pancolites même en phase de quiescence, avec biopsies muqueuses étagées à la recherche de lésions de dysplasie

4.5.9. Enoncer les principes et les indications du **traitement médical** de la RCH

Le traitement médical comporte :

– lors des poussées d'intensité moyenne ou minime :

- *prescription diététique : alimentation sans résidus (ni fibres ni lactose, [voir 10.]) pour diminuer le nombre et le volume des selles ;*
- *5-aminosalicylate ou salazopyrine ;*
- *corticoïdes en cas d'échec par voie générale ou rectale (lavement ou mousse à garder) ;*

– lors des poussées sévères :

- *nutrition parentérale exclusive ;*
- *corticothérapie (par voie initialement intraveineuse pour une courte période de 5 jours), éventuellement relayée par la ciclosporine en cas d'échec;*
- *transfusions et antibiotiques ;*

– le traitement d'entretien par le 5-aminosalicylate diminue la fréquence des rechutes.

4.5.10. Enoncer les principes et les indications du **traitement chirurgical**

Le traitement chirurgical est indiqué :

– dans les formes sévères après échec du traitement médical intensif et de courte durée ;

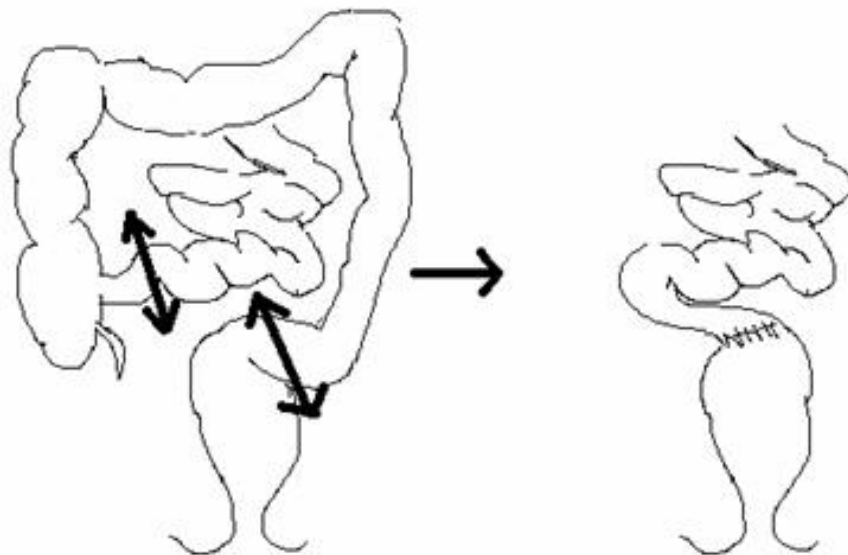
– dans les formes chroniques invalidantes ;

– dans les complications graves aiguës : hémorragie, perforation, mégacolon toxique;

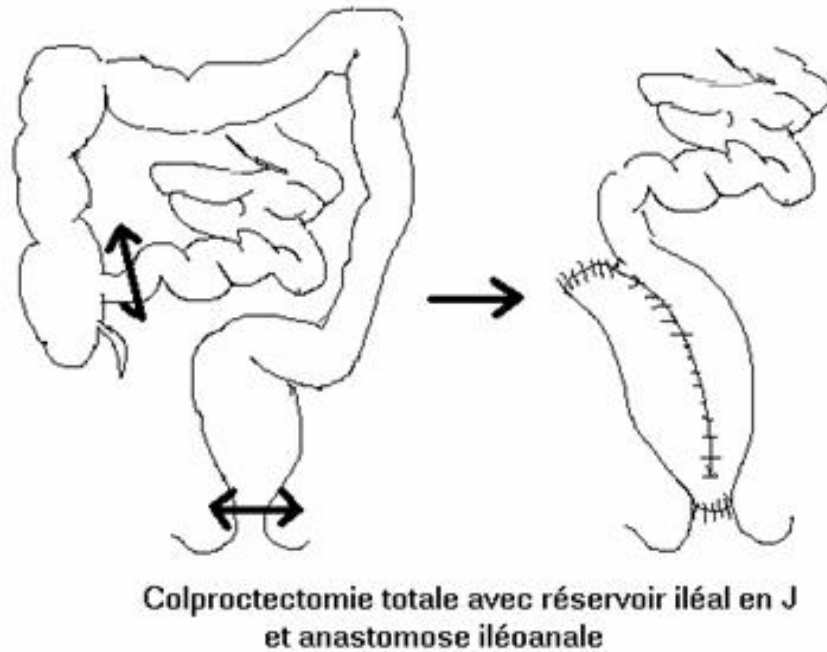
en cas de transformation maligne.

En urgence, l'intervention est une colectomie subtotala avec iléostomie et sigmoïdostomie. A froid, L'intervention peut être une colectomie totale avec anastomose iléorectale ou une coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale. La création d'un réservoir iléal avec l'iléon terminal est indispensable à l'obtention d'un bon résultat fonctionnel.

Schémas d'une colectomie totale avec anastomose iléo-rectale (AIR) ou iléo-anale (AIA)



Colectomie totale avec anastomose iléorectale



4.5.11. Décrire les **différences anatomopathologiques macroscopiques et histologiques** entre la RCH et la maladie de Crohn colique

Dans la maladie de Crohn colique :

- l'atteinte est segmentaire ou pluri-segmentaire, avec intervalles de côlon sain, épargnant éventuellement le rectum ;
 - les lésions endoscopiques sont plus profondes ;
 - toute la paroi est atteinte, principalement la sous-muqueuse ;
 - il y a association fréquente d'une atteinte du grêle ;
 - il y a de façon inconstante mais spécifique des granulomes à l'examen anatomopathologique (voir 3.4.).
- Cependant, il n'est parfois pas possible de discriminer les deux affections même sur une pièce de résection chirurgicale. On parle alors de colite indéterminée

4.6. Diverticulose colique (**figures 8-9-10-11**)

4.6.1. Définir le **diverticule colique** (**figure 8**)

C'est une hernie de la muqueuse colique à travers la musculuse, repoussant la séreuse. Il résulte de l'hyperpression intra-luminale favorisée par le faible volume du contenu colique.

4.6.2. Définir la **diverticulose colique**

Elle est caractérisée par la présence de diverticules multiples. Elle prédomine au niveau du côlon sigmoïde mais peut atteindre tout le côlon. Elle n'est responsable d'aucun symptôme lorsqu'elle n'est pas compliquée.

4.6.3. Donner une notion de la **prévalence** de la diverticulose colique

La diverticulose colique, très rare avant 30 ans, augmente avec l'âge et elle est observée chez plus de 50 % des sujets de plus de 70 ans. Elle est asymptomatique et découverte à l'occasion d'explorations du côlon, en général pour la recherche d'une tumeur ou pour des symptômes de TFI.

4.6.4. Indiquer les **complications** de la diverticulose colique

La principale est la poussée de diverticulite ou sigmoïdite, infection abdominale qui atteint un petit nombre de sujets ayant une diverticulose (**figures 9-10**).

Les autres complications, plus rares, sont :

- une péritonite généralisée d'emblée par rupture d'un diverticule;
- une hémorragie abondante par érosion d'une artériole d'un diverticule.

4.6.5. Définir la **diverticulite** et la **sigmoïdite** (**figures 9-10**).

On appelle diverticulite l'inflammation d'un diverticule due à son infection. Cette infection, débutant dans un diverticule et sa paroi, diffuse dans la graisse des mésos et peut former un abcès. La " sigmoïdite " est toujours une péricolite. Elle résulte de la diffusion de l'infection ou de l'abcédation qui se forme autour de la diverticulite. La diverticulite et la sigmoïdite ne sont pas seulement inflammatoires mais aussi infectieuses.

4.6.6. Décrire la sigmoïdite diverticulaire dans sa forme habituelle (figures 9-10).

La sigmoïdite se traduit habituellement par :

- des douleurs de la fosse iliaque gauche ;
- des troubles du transit, plutôt subocclusion que diarrhée ;
- de la fièvre ;
- une défense de la fosse iliaque gauche ;
- une hyperleucocytose.

L'ensemble évoque une " appendicite gauche ".

Cette complication de la diverticulose pourrait être favorisée par la prise d'AINS.

4.6.7. Citer les examens complémentaires aidant au diagnostic de sigmoïdite

Ce sont le lavement aux substances radio-opaques hydrosolubles et surtout la scanographie, cette dernière montrant l'épaississement de la paroi colique et un éventuel abcès péricolique. (figures 9-10).

La coloscopie est contre-indiquée dans la période aiguë.

4.6.8. Exposer les difficultés de diagnostic posées par certaines sténoses coliques par diverticulite

En cas de sigmoïdite diverticulaire, on peut observer des sténoses tant sur les clichés radiographiques qu'à l'endoscopie, faisant craindre un cancer.

Typiquement la sténose de la sigmoïdite est centrée, progressive, à bords réguliers, s'opposant à la sténose excentrée et à bords irréguliers cancéreuse. Certains cas sont difficiles à résoudre par la radiologie. Parfois, à l'endoscopie, une sténose infranchissable ne permet pas de faire des biopsies représentatives de la cause de la sténose. Le diagnostic n'est redressé que par l'examen de la pièce en salle d'opération.

4.6.9. Enumérer les modalités évolutives d'une sigmoïdite

La poussée de sigmoïdite peut évoluer vers la régression, exposant à de nouvelles poussées, ou vers la formation d'un abcès péri-sigmoïdien cloisonné donnant un empatement de la fosse iliaque gauche. L'abcès peut se rompre dans la cavité péritonéale et entraîner une péritonite purulente puis stercorale, ou dans un organe de voisinage tel que le vagin ou surtout la vessie, donnant une fistule sigmoïdo-vésicale avec pneumaturie et fécalurie. La sigmoïdite peut également évoluer vers la constitution progressive d'une sténose, responsable d'épisodes subocclusifs ou occlusifs.

4.6.10. Enoncer le principe du traitement de la sigmoïdite diverticulaire

Le traitement de la sigmoïdite diverticulaire est d'abord médical: glace, antibiotiques à diffusion systémique (métronidazole, amoxicilline, céphalosporine de 3^e génération), antispasmodiques, régime sans résidus ou réhydratation intraveineuse en cas d'occlusion ;

Un abcès péri-sigmoïdien peut être ponctionné et éventuellement drainé sous contrôle échographique ou scanographique.

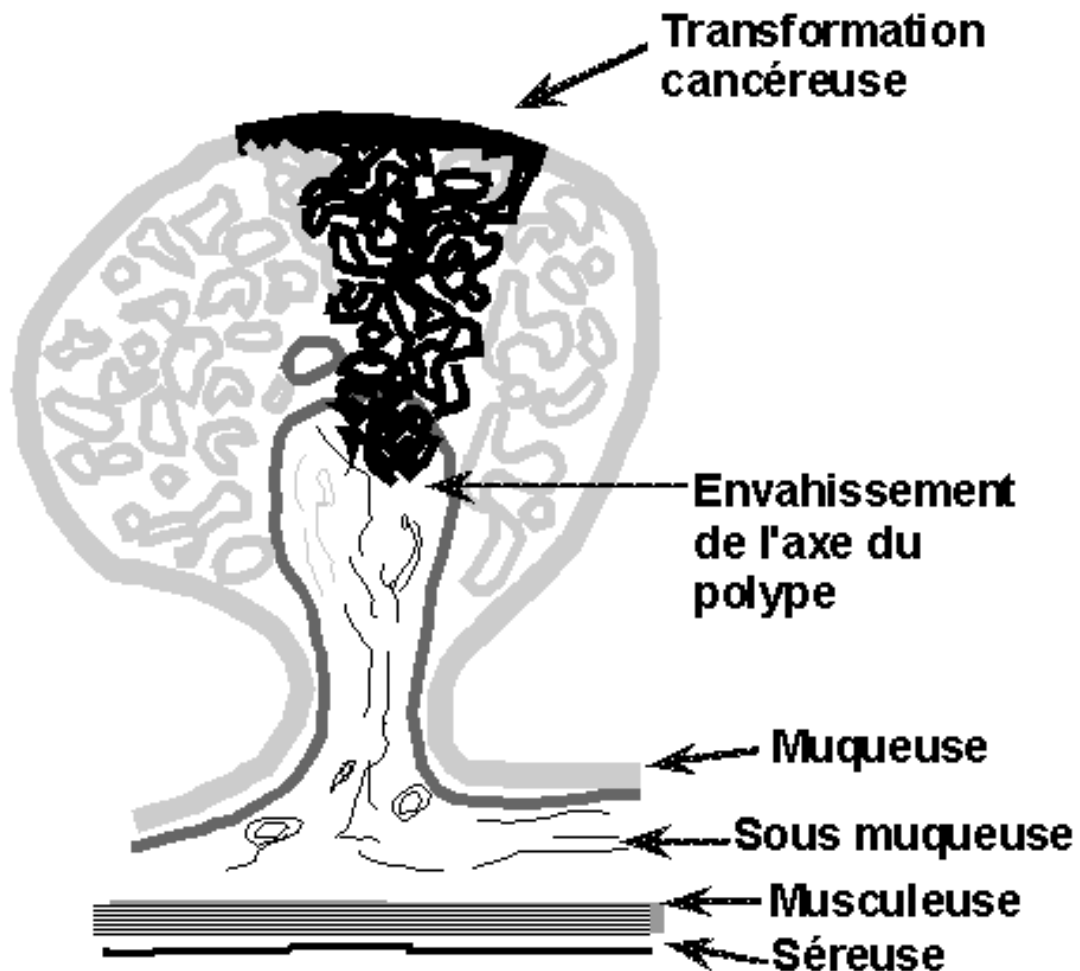
L'indication de l'exérèse chirurgicale du sigmoïde pathologique suivie d'une anastomose colo-rectale est posée habituellement après 2 poussées de sigmoïdite non compliquée, ou une poussée compliquée. L'intervention a lieu si possible après refroidissement de la poussée. Elle peut cependant être nécessaire en urgence à cause d'une complication aiguë (perforation, abcès, occlusion).

Dans ce cas, l'intervention habituellement réalisée est une intervention de Hartmann, consistant en une sigmoïdectomie, avec fermeture du moignon rectal et abouchement du colon d'amont à la peau. Le rétablissement de la continuité digestive est reporté 4 à 6 mois plus tard. Les interventions non programmées sont grevées d'une mortalité et d'une morbidité plus importantes qu'à froid.

4.7. Tumeurs bénignes du côlon et du rectum (figures 12-13-14-15)

4.7.1. Définir les termes de polype et de polypose rectocoliques (figures 12-13-14-15)

Le terme de polype rectocolique désigne une tumeur de petite dimension faisant saillie dans la lumière intestinale sans préjuger de sa nature histologique. Le polype peut être sessile ou pédiculé, de nature bénigne ou maligne. *Adénome colique en coupe avec apparition d'un adénocarcinome à sa surface.*



Lorsqu'il existe de nombreux polypes, on parle de polypose (**figure 15**).

4.7.2. Connaître les différents aspects histologiques d'un polype

Il existe quatre variétés de polypes rectocoliques bénins.

– Le polype adénomateux (ou polyadénome ou adénome) résulte de la prolifération des cellules des glandes de Lieberkühn. La classification OMS distingue trois types histologiques :

- l'adénome tubuleux (75 %) (**figure 14**);
- l'adénome tubulo-villeux (20 %) (**figure 13**);
- l'adénome vilieux (5 %).

L'adénome est le seul à pouvoir se transformer en cancer (* schéma ci dessus)). Le cancer est précédé par une dysplasie. On décrit deux degrés de dysplasie : bas grade et haut grade. La prévalence des adénomes est élevée, augmentant avec l'âge, pour atteindre 30 % des sujets de 65 ans.

– Le polype hyperplasique se présente comme un simple allongement des cryptes glandulaires dont le contour luminal prend un aspect festonné.

– *Le polype juvénile est formé de tubes kystiques développés dans un chorion souvent inflammatoire. – Le pseudo-polype inflammatoire est formé de muqueuse et de tissu de granulation. Il représente un îlot résiduel isolé après cicatrisation d'ulcérations de RCH et de maladie de Crohn.*

4.7.3. Connaître la filiation adénome-cancer et son intérêt pratique (cf schéma ci dessus)

Le cancer (adénocarcinome) recto-colique (**figures 16-17**) se développe le plus souvent à partir d'un adénome. Celui-ci peut être pédiculé, sessile ou même être à peine en relief dans le cas de l'adénome plan.

Le risque de cancer croît avec le nombre, la taille de l'adénome (1 cm) et la proportion du contingent vilieux.

La détection et l'exérèse des adénomes permettent de réduire le risque de cancer colorectal et la mortalité due à ce cancer.

La détection des adénomes (et des cancers précoces) peut se faire soit dans le cadre d'un dépistage de masse (en recherchant la présence de sang occulte dans les selles par une méthode Hémoccult), soit à l'échelle individuelle chez des patients consultant un médecin.

La présence de foyers cancéreux dans un adénome de moins de 1 cm est de l'ordre de 1 % dans les adénomes

tubuleux, de 12 % dans les adénomes tubulo-villeux et de 15 % dans les adénomes villosités.

Sur 1 000 adénomes, 100 atteindront la taille de 1 cm et 25 deviendront des cancers dans un délai de 10 à 20 ans.

4.7.4. Enumérer les **moyens de diagnostic des polypes**

Les moyens de diagnostic des polypes sont : la coloscopie courte (**figure 12**), la coloscopie totale et le lavement baryté en double contraste.

L'examen le plus sensible et le plus spécifique est la coloscopie totale. Cet examen permet de plus l'exérèse de la plupart des polypes observés.

Les inconvénients de la coloscopie totale sont la nécessité de faire une anesthésie générale et le risque de perforation (voir 4.1).

4.7.5. Enumérer les **circonstances de découverte des polypes**

Habituellement asymptomatiques, les polypes sont découverts à l'occasion des examens effectués pour l'une des indications suivantes: troubles récents du transit intestinal, troubles fonctionnels intestinaux, rectorragies ou anémie ferriprive, recherche de sang positive dans les selles (**figure 6**), dépistage chez un sujet à haut risque de cancer colorectal.

4.7.6. Définir les **populations à risque de cancer colorectal**

La population, dans son ensemble, des sujets sans antécédent familial de cancer colorectal est considérée à risque moyen. On estime à 3,5% le risque d'avoir un cancer colorectal avant l'âge de 74 ans.

La population à haut risque comprend :

- les patients dans les antécédents desquels on relève un cancer rectocolique, un polype adénomateux de plus de 1 cm ou un polype comportant des éléments villosités, ou au moins deux adénomes rectocoliques ;
- les sujets ayant un antécédent familial au premier degré (père, mère, frères, sœurs) de cancer colorectal ou d'adénome de plus de 1 cm ;
- les patients atteints depuis plus de 10 ans d'une pancolite due à une rectocolite hémorragique ou à une maladie de Crohn.

Sont considérés comme à très haut risque les sujets appartenant aux familles où existe soit une polyposose adénomateuse familiale (*voir 4.7.11*), soit un syndrome HNPCC (Hereditary non polyposis colorectal cancer (Syndrome de Lynch) qui est une forme héréditaire de cancers colorectaux sans polyposose.

Dans ce syndrome, les cancers surviennent à un âge plus précoce (avant 50 ans) et sont localisés plus souvent en amont de l'angle gauche, contrairement aux cancers sporadiques. Les critères suivants permettent d'en faire le diagnostic:

- au moins trois parents sont atteints d'un cancer colorectal dont un est parent au premier degré des deux autres ;
- au moins deux générations successives touchées ;
- un cancer découvert avant l'âge de 50 ans ;
- on a ajouté au premier de ces critères les parents atteints d'un cancer épidémiologiquement lié (endomètre).

En cas de suspicion de syndrome HNPCC, la première étape est de rechercher le phénotype RER (replication error) dans les polypes ou cancers. Une enquête familiale et génétique est ensuite à entreprendre.

4.7.7. Enoncer les **indications d'examens de dépistage des polypes en fonction du risque de cancer pour antécédents familiaux chez des sujets asymptomatiques**

Il n'y a pas lieu d'effectuer d'examens de dépistage à titre individuel chez les sujets à risque faible ou moyen. Chez les sujets à risque moyen, un dépistage de masse peut être envisagé par la recherche d'un saignement occulte dans les selles (**figure 6**).

Chez les sujets à haut risque, il y a lieu d'effectuer une coloscopie totale à l'âge de 45 ans. Si le parent avait moins de 55 ans au moment de la découverte du cancer colorectal, le dépistage doit commencer à un âge de 10 ans inférieur.

Chez les sujets à très haut risque (syndrome HNPCC), le dépistage par coloscopie totale doit commencer entre 20 et 25 ans ou 5 ans avant l'âge du cancer le plus précoce de la famille, et se poursuivre à raison d'une coloscopie tous les 2 ans.

4.7.8. Enoncer la **conduite à tenir en cas de découverte d'un polype**

Tout polype découvert doit être :

- soit enlevé à l'anse diathermique ou à la pince ou, à défaut, détruit par électrocoagulation au cours d'une coloscopie (**figure 12**);

– soit enlevé chirurgicalement si l'exérèse endoscopique n'est pas réalisable.

L'étude anatomo-pathologique systématique de la pièce de polypectomie, ou à défaut des biopsies, permet :

- de rechercher s'il s'agit d'un adénome et de connaître son type histologique;

- de juger du degré de dysplasie ;
- d'apprécier, en cas de transformation maligne, le degré l'envahissement de la sous-muqueuse, en particulier du pédicule.

4.7.9. Enoncer la conduite à tenir après l'exérèse d'un polype adénomateux

Seuls les polypes adénomateux justifient une surveillance coloscopique.

La coloscopie de contrôle doit être faite au bout de 3 ans s'il existait un adénome unique de taille supérieure à 1 cm, s'il existait au moins deux adénomes, ou s'il existait un contingent villositaire, et à condition que la coloscopie initiale ait été de bonne qualité. Après un examen négatif et de bonne qualité à 3 ans, les intervalles ultérieurs de surveillance peuvent être de 5 ans.

Après résection d'un adénome sessile de plus de 2 cm ou d'adénomes multiples, une ou plusieurs coloscopies peuvent être nécessaires pour s'assurer qu'il ne reste plus de tissu tumoral.

La surveillance d'un sujet à risque moyen (voir 4.7.6) de cancer colorectal, chez lequel a été mis en évidence un petit adénome, unique et inférieur à 1 cm et sans contingent villositaire, n'a pas fait l'objet de recommandations consensuelles. L'indication d'une coloscopie à 5 ans dépend de la certitude de n'avoir pas manqué un polype au cours de la première coloscopie.

En cas de transformation cancéreuse limitée, une exérèse chirurgicale est inutile si toutes les conditions suivantes sont remplies : exérèse complète certaine et marge de sécurité supérieure à 2 mm, cancer bien ou moyennement différencié, pas d'embolie vasculaire dans la sous-muqueuse du pédicule.

La surveillance des polypes adénomateux doit être interrompue quand il paraît improbable qu'elle prolonge l'espérance de vie.

4.7.10. Enoncer la conduite à tenir après la découverte d'un polype d'autre nature histologique

Il n'y a pas lieu d'effectuer une surveillance coloscopique en cas de polypes hyperplasiques ou juvéniles. Les polypes inflammatoires n'indiquent pas une surveillance coloscopique particulière au cours des maladies inflammatoires du côlon.

4.7.11. Connaître les caractéristiques principales de la polypose adénomateuse familiale (figure 15)

La polypose adénomateuse familiale (PAF) est une maladie héréditaire, autosomique dominante, à forte pénétrance (en moyenne 50 % des membres d'une fratrie sont atteints). Le gène APC, responsable de la maladie siège sur le bras long du chromosome 5. En l'absence de colectomie préventive, la cancérisation est inéluctable en général avant 40 ans. D'autres tumeurs, digestives et extra-digestives, sont fréquemment associées, notamment au niveau du duodénum. Une colectomie totale ou une coloproctectomie préventive sont indispensables. Une enquête familiale est nécessaire dès qu'un cas de PAF a été reconnu.

4.8. Cancers du côlon et du rectum (figures 16-17)

4.8.1. Connaître la forme anatomopathologique habituelle de ces cancers (figure 17)

C'est l'adénocarcinome, développé aux dépens de l'épithélium des glandes de Lieberkühn. La forme macroscopique la plus fréquente est une tumeur ulcéro-végétante. Elle peut être polypoïde et sessile, ou limitée à une partie d'un polype adénomateux. Les formes infiltrantes sont très rares.

4.8.2. Connaître la fréquence des cancers du côlon et du rectum

Environ 33000 nouveaux cas de cancers rectocoliques surviennent chaque année en France, avec 15 000 décès par an. Les cancers colorectaux représentent en France 15 % de l'ensemble des cancers. Environ 40 % de ces cancers touchent le rectum, 60 % le côlon où la localisation principale est le sigmoïde.

La France se situe parmi les régions à risque élevé de cancer colorectal, tout comme les autres pays de l'Europe occidentale, l'Amérique du Nord et l'Australie. L'incidence est en augmentation régulière de 4 % d'une année à la suivante selon une estimation faite dans le département de la Côte-d'Or.

4.8.3. Connaître le terrain sur lequel se développent les cancers du côlon et du rectum

Plus de 90 % des cancers du côlon et du rectum sont sporadiques. Leur incidence augmente régulièrement avec l'âge. Le risque devient appréciable à partir de 45 ans et double ensuite à chaque décennie. L'âge moyen du diagnostic se situe vers 70 ans.

Entre 60 et 80 % des cancers rectocoliques se développent à partir d'un adénome. Le risque de transformation d'un adénome en cancer varie en fonction de la taille, de l'importance de la composante villositaire au sein de l'adénome et du degré de dysplasie.

La probabilité cumulative de transformation cancéreuse d'un adénome de diamètre supérieur ou égal à 1 cm a été calculée. Elle est de 2,5 %, à 5 ans, 8 % à 10 ans et 24 % à 20 ans. Certains cancers se développent à partir de lésions planes et de petite taille, principalement dans le côlon droit, en particulier au cours du syndrome

HNPCC. Certains caractères transmis de manière héréditaire, comme dans la polypose adénomateuse familiale et le syndrome HNPCC, sont responsables d'un risque accru de cancer rectocolique. Ces formes familiales représentent moins de 10 % des cancers du côlon et du rectum. Les maladies inflammatoires du tube digestif (maladie de Crohn et RCH) présentent un risque de transformation cancéreuse. Le risque existe surtout pour les pancolites évoluant depuis plus de 10 ans.

4.8.4. Connaître les signes permettant de suspecter un cancer du côlon

Très longtemps asymptomatique, ce cancer peut se révéler par :

- des douleurs abdominales d'apparition récente ;
- des troubles du transit intestinal d'apparition récente, ou la modification récente de troubles anciens du transit intestinal ;
- une anémie ferriprive ;
- un méléna ou des rectorragies ;
- une altération de l'état général ;
- une tumeur abdominale ou un foie métastatique ;
- une complication (occlusion intestinale ou perforation).

Ce large éventail illustre l'absence de parallélisme anatomo-clinique.

4.8.5. Connaître les signes permettant de suspecter un cancer du rectum

Ce sont :

- des rectorragies associées ou non à un syndrome rectal (faux besoins impérieux et fréquents avec émission de glaires sanglantes afécales) ;
- une constipation ou une diarrhée récente ;
- rarement une occlusion, une anémie, des métastases.

Le diagnostic peut être fait par le toucher rectal en cas de cancer développé dans la partie moyenne ou basse du rectum.

4.8.6. Indiquer les examens complémentaires utiles au diagnostic des cancers du côlon et du rectum

Le diagnostic du cancer du côlon repose sur la coloscopie qui permet de visualiser la tumeur et de réaliser des biopsies ([figure 16](#)).

Le diagnostic de cancer du rectum peut être fait au toucher rectal, à la rectoscopie au tube rigide et par coloscopie courte.

4.8.7. Connaître les explorations utiles à la décision thérapeutique dans le cancer du côlon

Le bilan pré thérapeutique d'un cancer du côlon doit comporter, après un examen clinique complet, la recherche :

- de lésions synchrones du rectum et du côlon par une coloscopie ou, en cas de sténose, par un lavement baryté si on prévoit que la sténose n'entraînera pas une rétention de baryte au-dessus ;
- de métastases viscérales par une radiographie pulmonaire de face et de profil, une échographie hépatique et éventuellement un examen scanographique abdominal.

4.8.8. Connaître les explorations utiles à la décision thérapeutique en matière de cancer du rectum

Le toucher rectal permet d'apprécier le siège de la tumeur par rapport au sphincter, son extension endoluminale et, dans une certaine mesure, l'infiltration pariétale par l'analyse du caractère mobile ou fixé de la lésion.

Lorsqu'on envisage de faire une exérèse limitée ou un traitement local de la tumeur, le toucher rectal doit être complété par une imagerie pelvienne : une échographie endorectale (sonde sans endoscope) ou une échoendoscopie. Ces examens par imagerie précisent le degré d'extension pariétale et permettent d'évaluer l'atteinte ganglionnaire.

L'examen scanographique ou l'IRM du pelvis peuvent être utiles, en cas de sténose tumorale, dans ce bilan d'extension locorégionale.

La recherche d'une dissémination métastatique fait appel à la radiographie thoracique de face et de profil, à l'échographie hépatique et éventuellement à l'examen scanographique abdominal.

Il faut faire une coloscopie complète si possible avant l'intervention pour rechercher des lésions tumorales coliques synchrones, bénignes ou malignes.

4.8.9. Enoncer les principes du traitement chirurgical des cancers du côlon non compliqués

Le traitement chirurgical des cancers du côlon non compliqués repose sur l'exérèse de la tumeur primitive avec des marges de côlon saines, associée à l'exérèse des vaisseaux et du mésocôlon contenant les canaux et les ganglions lymphatiques.

Le type d'intervention dépend du siège tumoral : hémicolectomie (droite ou gauche), sigmoïdectomie éventuellement étendue au haut rectum, avec rétablissement en général immédiat de la continuité.

4.8.10. Enoncer les principes du traitement chirurgical des cancers du côlon compliqués (occlusion ou perforation)

Le traitement repose sur le principe d'une intervention le plus souvent en urgence avec la résection du cancer et la réalisation d'une ou deux stomies, suivie du rétablissement ultérieur de la continuité.

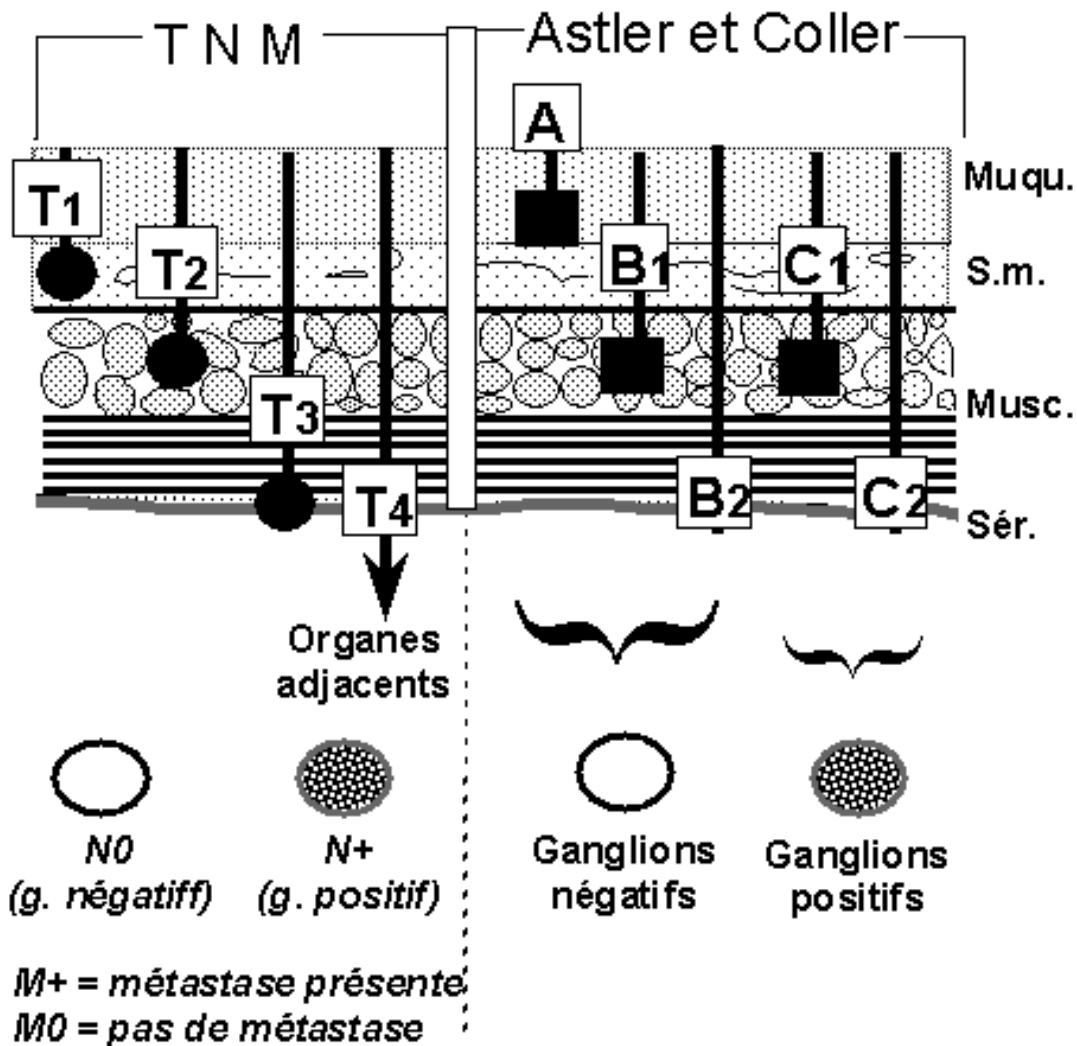
L'alternative est une colectomie allant du cæcum à la limite inférieure de la tumeur suivie d'une anastomose iléo-colique en un temps.

4.8.11. Connaître le pronostic des cancers rectocoliques

Le taux de survie à 5 ans, tous stades confondus, est de 40 %.

Les principaux facteurs pronostiques conditionnant le risque de rechute locale ou à distance et la survie sont : la profondeur de l'envahissement pariétal, l'envahissement ganglionnaire, la présence de métastases lors du bilan initial. Ces facteurs pronostiques sont utilisés pour établir diverses classifications comme celle de Dukes ou d'Astler-Coller, ou plutôt TNM. * figure de la classification TNM

Classifications en stades TNM et d'Astler & Coller des adénocarcinomes du côlon





5. Proctologie

• exploration recto-anales • symptômes • examen proctologique • fissure anale • thrombose hémorroïdaire • fécalome • maladies sexuellement transmissibles • cancer de l'an

5.1. Symptômes

5.1.1. Remplacer, après interrogatoire, le mot "hémorroïde" par un signe fonctionnel plus précis

Les malades qualifient souvent d'"hémorroïdes" la plupart des symptômes anaux ou rectaux. On fera préciser duquel il s'agit parmi les suivants :

- rectorragies ;
- douleurs anales ;
- prurit anal ;
- suintements tachant le slip ;
- perception d'une tuméfaction anale.

Les symptômes les plus fréquents sont les rectorragies et les douleurs.

5.2. Anatomie du canal anal

5.2.1. Connaître les structures anatomiques de l'an

Le canal anal est le segment périnéal et terminal du rectum. La muqueuse qui le tapisse est divisée en deux étages par la ligne pectinée située à sa partie moyenne (**figure 1**).

La ligne pectinée est formée par les valvules anales, replis transversaux semi-lunaires. Les valvules forment avec la paroi du canal anal les cryptes de Morgagni au fond desquelles s'ouvrent les glandes anales. Au-dessus de la ligne pectinée, la muqueuse est marquée par 6 à 8 colonnes de Morgagni, éléments pyramidaux formant un léger relief, dont les bases sont reliées les unes aux autres par les commissures intervalvulaires. A ce niveau, il existe dans la sous muqueuse des dilatations veineuses (plexus hémorroïdaire interne) qui peuvent rester asymptomatiques toute la vie ou être la source de symptômes (voir 5.5.). Au-dessous de la ligne pectinée se trouve la zone cutanée lisse qui se termine avec la marge anale. Elle a une couleur gris bleuté et formée par un épithélium malpighien sans poils ni glandes. La marge anale se distingue de la peau environnante par sa finesse, son plissement et sa pigmentation brune. Le plexus hémorroïdaire externe, sous cutané, a la thrombose pour seule complication (voir 5.8.)

5.2.2. Connaître la constitution des sphincters de l'an

Le sphincter interne est un muscle lisse faisant suite à la couche interne, circulaire, de la musculature rectale dont il est un épaississement. Son tonus permanent assure la fermeture du canal anal. Le sphincter externe est constitué de fibres striées entourant le sphincter interne et il entre dans la constitution du complexe sphinctérien avec le muscle releveur de l'an.

5.3. Examen proctologique

5.3.1. Être capable de désigner les étapes d'un examen proctologique

L'examen peut être fait en position genu-pectorale ou en décubitus latéral gauche. Cette dernière position est plus confortable pour le malade, physiquement et psychologiquement, mais la rectoscopie au tube rigide est moins aisée. Elle se fait en portant des gants jetables.

– Inspection de la marge anale

Elle se fait avec un bon éclairage, en écartant les plis radiés pour exposer la zone cutanée lisse de l'an.

– Anuscopie et rectoscopie

Elles sont décrites plus loin.

– Recherche d'une adénopathie inguinale

Le décubitus dorsal permet la recherche d'adénopathies inguinales (les ganglions inguinaux drainent la lymphe de l'an) et le toucher rectal qui est fait de préférence les cuisses fléchies sur le tronc.

5.3.2. Connaître les organes normaux perçus au toucher rectal

Dans les deux sexes, l'appareil sphinctérien dont on vérifie le tonus et la contraction volontaire, le bas rectum, le coccyx ; chez l'homme, la prostate ; chez la femme, le col utérin et on peut palper l'utérus s'il est fibromateux ou rétroversé.

Le toucher rectal permet d'atteindre le cul-de-sac de Douglas dont le contenu est perçu s'il est pathologique (épanchement, tumeur du sigmoïde prolapsée, carcinose péritonéale).

Le toucher rectal n'est normalement pas douloureux. Le toucher rectal douloureux désigne généralement une douleur provoquée à la pression du cul-de-sac de Douglas. En cas de fissure anale, une anesthésie locale est utile pour lever l'hypertonie du canal anal.

5.4. Explorations anorectales

5.4.1. Indiquer les méthodes endoscopiques d'investigation

– L'anuscopie se pratique avec un appareil court muni d'un mandrin pour l'introduction. Il permet l'examen de la muqueuse de canal anal et d'apercevoir le bas rectum. Cet examen est indolore et ne nécessite aucune préparation.

– La rectoscopie au tube rigide se fait avec un appareil long de 15 à 25 cm. Cet examen explore la muqueuse de tout le rectum jusqu'à la charnière rectosigmoïdienne située vers 12-13 cm de la marge anale. Celle-ci peut être franchie, mais les manœuvres sont souvent douloureuses. L'examen doit être indolore et peut être pratiqué soit sans préparation, soit après évacuation rectale par un micro-lavement. L'anuscopie et la rectoscopie peuvent se faire avec des appareils à usage unique.

– La rectosigmoïdoscopie au tube souple, encore appelée coloscopie courte ou coloscopie gauche, permet d'explorer le rectum et tout ou partie du côlon sigmoïde, parfois même des segments coliques plus proximaux. Elle ne nécessite pas de sédation et doit être indolore. Elle est en général pratiquée après évacuation rectosigmoïdienne par un ou plusieurs lavements de petit volume. La progression est interrompue par la douleur ou par la présence de matières fécales.

– Ces examens doivent dans certains cas être complétés par une exploration totale du côlon par iléocoloscopie.

5.4.2. Décrire les investigations radiologiques

Le lavement baryté ne permet pas une exploration suffisante du rectum, en partie occupé par la canule gonflée. Les investigations suivantes sont effectuées pour des objectifs précis et spécialisés :

– l'échographie endoanale permet de visualiser la paroi rectale avec ses différentes couches et les sphincters interne et externe de l'anus, et, à travers la paroi, les organes voisins comprenant le cul-de-sac de Douglas ;

– la défécographie, faite à l'aide de baryte épaissie, est un moyen dynamique de rechercher des anomalies anatomiques du rectosigmoïde et du plancher périnéal.

5.4.3. Explorations manométriques

La manométrie permet de mesurer le tonus basal, principalement assuré par le sphincter interne lisse, la contraction volontaire du sphincter externe strié de l'anus, et la réponse réflexe du sphincter interne à la distension rectale (réflexe recto-anal inhibiteur). Elle est utile en cas d'incontinence anale et dans certains cas de constipation par anisme (hypertonie paradoxale du sphincter externe et du muscle puborectal).

5.5. Hémorroïdes

5.5.1. Distinguer les dilatations normales et la maladie hémorroïdaire

On dénomme hémorroïde ou, de préférence, maladie hémorroïdaire, les affections anales résultant de complications liées aux dilatations veineuses normales sous muqueuses (hémorroïdes internes) ou sous cutanées (hémorroïdes externes).

5.5.2. Indiquer leurs manifestations cliniques

Elles sont principalement liées à leur procidence entraînant celle de la muqueuse de la région sus-pectinée. Ce sont des douleurs ou une gêne intermittente, la souillure du linge et des rectorragies (voir 5.6.). On rapproche de la maladie hémorroïdaire divers symptômes comme un prurit, la papillite (formations fibreuses à partir de la commissure intervalvulaire), l'infection mineure des cryptes de Morgagni. Les hémorroïdes peuvent être le siège d'un caillot ; c'est la thrombose hémorroïdaire externe est très fréquente (voir 5.8.), la thrombose hémorroïdaire interne très rare (voir 5.9.).

5.6. Rectorragies

5.6.1. Connaître les causes des rectorragies (figure 2)

Les plus fréquentes sont les suivantes :

– procidence hémorroïdaire ;

– tumeurs : polypes adénomateux, tumeur villositaire, adénocarcinome, polypes juvéniles.

La maladie hémorroïdaire, bien qu'étant la cause de loin la plus fréquente, ne doit être retenue qu'après avoir éliminé les autres causes, les tumeurs rectocoliques en particulier. Une coloscopie gauche ou une iléocoloscopie sont toujours à envisager.

Les autres causes proctologiques sont rares ou exceptionnelles : fissure anale, excoriations cutanées par grattage,

ulcération thermométrique (hémorragies abondantes), diverticulose colique (hémorragies abondantes), rectites : inflammatoires, infectieuses ou iatrogènes (suppositoires d'AINS, radiothérapie externe), carcinome épidermoïde de l'anus (voir 5.15).

L'extériorisation de sang rouge par l'anus peut provenir de lésions d'autant plus hautes (coliques, gréliques ou gastro-duodénales) que le débit du saignement est plus élevé. Toute rectorragie abondante doit être explorée par endoscopie haute.

Une anémie ferriprive est très rarement d'origine hémorroïdaire ; elle peut se produire chez des patients ayant négligé leurs rectorragies.

5.7. Fissure anale

5.7.1. Connaître les signes fonctionnels de la fissure anale

La douleur se produit au passage de la selle. Elle peut être très vive. Elle peut disparaître pendant quelques minutes après la selle, puis réapparaître, réalisant un rythme à trois temps. Elle est due à la lésion et surtout à une contraction anale involontaire pouvant entraîner une constipation par crainte de l'exonération.

Il arrive que la douleur soit une simple gêne, ou remplacée par un prurit. Une rectorragie est possible, avec ou sans douleur.

5.7.2. Faire le diagnostic à l'examen de l'anus et savoir palper les creux inguinaux

Le déplissement des plis radiés de l'anus permet de voir la fissure (**figure 3**) en forme de raquette à bords nets à peine surélevés dans les fissures récentes, à fond rouge. Au stade de fissure chronique, le bord s'épaissit en arrière pour former un capuchon mariscal. Le toucher rectal, même fait avec précautions, peut être très douloureux en raison de la contracture sphinctérienne réflexe et nécessiter une anesthésie locale. La fissure peut être infectée et se prolonger par un petit abcès inter-sphinctérien.

Elle siège en général au pôle postérieur de l'anus (**diapo 1**) ; parfois au pôle antérieur chez la femme.

5.7.3. Être alerté par quelques particularités n'appartenant pas à une fissure banale

Toute fissure d'aspect inhabituel, indolore, de localisation latérale, remontant dans le canal anal au-dessus de la ligne pectinée, ou associée à une adénopathie inguinale, est suspecte. Elle doit faire pratiquer des prélèvements ou des explorations complémentaires visant à identifier une localisation anale de la maladie de Crohn, une affection vénérienne ou néoplasique, enfin une tuberculose.

5.7.4. Principes du traitement

Le traitement est médical de première intention. Il comporte le ramollissement des selles et la régularisation du transit, et la prescription d'antalgiques et de topiques locaux.

L'injection sous-fissuraire d'une petite quantité du mélange quinine-urée et xylocaïne, peut apporter un soulagement rapide à condition d'être techniquement bien faite.

L'utilisation de dérivés nitrés en applications répétées sur la marge anale ou l'injection de toxine botulique intrasphinctérienne sont en cours d'évaluation clinique.

Le traitement radical est chirurgical sous anesthésie loco-régionale ou générale. Plusieurs modalités sont employées selon l'état de la fissure.

Pour la fissure aiguë hyperalgique, la léiomyotomie latérale est l'indication de choix. Concernant la fissure chronique postérieure, l'anoplastie postérieure, avec ou sans léiomyotomie médiane, est la règle. La fissure antérieure relève d'une exérèse simple. La fissure infectée justifie d'une résection simple avec drainage de l'abcès intersphinctérien sous-jacent.

5.8. Thrombose hémorroïdaire externe

5.8.1. En connaître la définition

La thrombose hémorroïdaire externe simple résulte de la formation d'un caillot de quelques millimètres à 2 centimètres. Elle s'accompagne d'un œdème de volume variable, non proportionnel à la taille du thrombus.

5.8.2. En connaître le ou les mécanismes physiopathologiques

Il est discuté. Il peut résulter de la rupture d'un vaisseau du plexus hémorroïdaire externe, créant un hématome sous-cutané. Il pourrait aussi s'agir d'une thrombose se produisant dans une hémorroïde externe. La thrombose est favorisée par l'hypertonie anale, par la grossesse et par les gestes instrumentaux anaux.

5.8.3. Connaître les caractéristiques de la douleur

Elle a un début brutal, elle est intense et continue. Le patient a souvent perçu une tuméfaction douloureuse qui peut empêcher la position assise. La douleur n'est pas augmentée par la défécation.

5.8.4. En connaître l'aspect et l'évolution

La lésion est une tuméfaction bleuâtre très douloureuse à la palpation, siégeant à la limite inférieure de la zone cutanée lisse ([vidéo 1.1](#)). Elle est souvent entourée d'un œdème qui peut être important.

En l'absence de traitement, la douleur se calme spontanément en 2 à 7 jours, la tuméfaction régresse et laisse place à une marisque.

5.8.5. En connaître le traitement

Le traitement de la thrombose hémorroïdaire externe récente et douloureuse est l'extraction du caillot sous anesthésie locale.

L'anesthésie locale se fait par l'injection de xylocaïne sous et autour du caillot ([vidéo 1.2](#)). L'incision se fait le long des plis radiés, suivie de l'excision des berges pour éviter leur fermeture précoce et de l'extraction du caillot ([vidéo 1.3](#)), puis du nettoyage de la cavité à la curette ([vidéo 1.4](#)).

En cas de thrombose œdémateuse, vue tardivement, ou peu douloureuse, on a recours au traitement médical associant paracétamol, AINS par voie orale et application d'une pommade contenant des corticoïdes.

5.9. Thrombose hémorroïdaire interne

5.9.1. En connaître la définition, l'aspect et l'évolution et le traitement

Elle est rare, se manifeste par une douleur vive et elle est perceptible au toucher rectal sous forme de petites masses sphériques douloureuses. Le thrombus peut être excisé si besoin, mais le traitement est le plus souvent médicamenteux par une pommade aux corticoïdes et des AINS per os.

La thrombose hémorroïdaire interne peut, très rarement, être prolapsée à travers l'anus. C'est le prolapsus étranglé qu'il faut traiter d'urgence (réintégration, AINS, repos, puis hémorroïdectomie).

5.10. Autres causes de douleurs

5.10.1. Connaître les principales causes de douleurs anales autres que la thrombose hémorroïdaire externe et la fissure anale, et leurs caractères

– Abcès périanal : la douleur augmente progressivement d'intensité. Elle est continue, non rythmée par la selle et peut entraîner une insomnie. Le syndrome infectieux associé est d'intensité variable, souvent peu important. L'abcès se présente sous forme d'une tuméfaction rouge, lisse, tendue. La simple incision de l'abcès démasque, en général, la fistule anale sous-jacente.

– Fistule anale : cette lésion est souvent indolore dans l'intervalle des rétentions abcédées ; elle peut cependant être la cause d'une gêne locale ou d'un prurit. Elle comporte un orifice externe à la peau péri-anale et un orifice interne au niveau de la ligne pectinée (glandes anales à l'origine de l'abcès), reliés par un trajet traversant, à une hauteur variable, les sphincters interne et externe de l'anus.

– Proctalgie fugace : la douleur rectale est très intense, constrictive, souvent nocturne et réveillant le patient. Elle dure en général moins de 10 minutes. On n'en connaît pas la cause.

– Algies anopérinéales : ce sont des douleurs complexes, posturales, en cours de démembrement. Certaines, d'origine neurologique ont été identifiées. Souvent, aucune cause n'est trouvée chez certains patients anxiodépresseurs. Les antidépresseurs ont une action souvent bénéfique.

5.11. Fécalome

5.11.1. Savoir y penser et faire un toucher rectal dans certaines circonstances favorisantes. En connaître le traitement.

Il se produit chez les sujets âgés, au cours d'affections neurologiques, chez les sujets en décubitus prolongé ou sous médicaments neurotropes. Les signes fonctionnels sont une constipation prolongée, un syndrome subocclusif et/ou l'émission fréquente de selles liquides (fausse diarrhée) pouvant simuler une incontinence anale ou s'y associer. Le diagnostic se fait au toucher rectal. Le ramollissement du fécalome par des lavements et la fragmentation mécanique au doigt peuvent être complétés par la prise orale de 2 à 3 litres d'une solution de PEG 4000. Il arrive que l'évacuation doive être faite au bloc opératoire sous anesthésie générale.

5.12. Prurit anal

5.12.1. En connaître les symptômes et l'absence habituelle de cause

Le prurit anal est une plainte fréquente, gênant le malade et affectant sa vie sociale. Le besoin de grattage se produit à n'importe quelle heure de la journée, souvent au coucher. Il peut gêner le sommeil ou s'accomplir pendant celui-ci. Le prurit anal est responsable de lésions de grattage qui l'entretiennent. Ces lésions sont à l'origine de taches de sang ou suintements tachant le linge ou le papier-toilette.

Dans la majorité des cas aucune cause locale ni générale n'est trouvée. Il est de règle d'évoquer une oxyurose et de rechercher les œufs par la méthode du scotch-test. Il arrive aussi que l'anuscopie ou la rectoscopie visualise les

vers. On trouve à l'examen souvent des excoriations, parfois une lichénification sous la forme d'un épaissement cutané blanchâtre de la marge anale.

L'examen proctologique trouve rarement des lésions que le prurit anal peut révéler : fissure ou fistule anales, hémorroïdes procidentes, dermatoses péri-anales (Paget, Bowen, psoriasis) et même un carcinome anal. Le diabète serait un terrain favorisant.

Les causes iatrogènes doivent être recherchées par l'anamnèse : topiques locaux, antibiothérapie per os (bêta-lactamines), antimétaboliques.

Le traitement comporte toujours des règles hygiéno-diététiques (utilisation d'un savon sans colorant, port de sous-vêtements en coton, papier-toilette doux utilisé par tamponnements plutôt que frottement, régularisation du transit intestinal). Le traitement des lésions comporte, après la toilette et l'essorage, l'application d'une solution aqueuse de fluorescéine à 1 p 1000 et des dermocorticoïdes simples ou associés à un composant antibiotique ou antimycosique selon l'aspect des lésions. Ce traitement doit être poursuivi au moins 15 jours en cas de lésions suintantes et un sédatif per os peut être un appoint utile.

5.13. Incontinence anale

5.13.1. Connaître l'expression et les causes de l'incontinence anale

Cette infirmité affecte, toutes fréquences et tous modes confondus (gaz et selles liquides ou solides), 11% de la population française de plus de 45 ans. Les malades évitent souvent d'en parler à leur médecin ou la désignent sous le terme de "diarrhée".

5.14. Maladies sexuellement transmissibles

5.14.1. Penser à cette éventualité dans certaines circonstances

Les maladies sexuellement transmissibles (MST) touchent essentiellement les homosexuels masculins surtout en raison de la multiplicité des partenaires. Il faut systématiquement réaliser des prélèvements devant toute lésion suspecte. Le diagnostic d'une MST bactérienne (gonococcie, chlamydie), virale (papillomatose, herpès) ou parasitaire, et celui d'une poly-contamination, reposent sur des examens viro-bactériologiques et parasitologiques à partir de prélèvements intrarectaux ou de selles et/ou des examens sérologiques. Cette attitude systématique est encore plus nécessaire pour les manifestations ano-rectales du SIDA-maladie.

5.14.2. Reconnaître une papillomatose anale et connaître les principes du traitement

C'est la MST la plus fréquente. Elle est due à un virus à ADN. Il existe des contaminations non vénériennes. La lésion (encore appelée condylome acuminé) siège en muqueuse malpighienne, sur la marge anale et dans le canal anal. Elle est exophytique, unique ou multiple, et faite de petites excroissances rosées ou grisâtres, à crêtes dentelées, localisées ou disséminées de façon symétrique en ailes de papillon. On recherchera des lésions vaginales et du col utérin chez la femme, du gland chez l'homme.

La destruction se fait par des séances itératives d'électrocoagulations au bistouri électrique. Il faut 6 à 12 mois pour obtenir une éradication complète et définitive. Les relations possibles entre papillomatose anale et cancer épidermoïde de l'anus sont évoquées par de nombreux travaux.

5.15. Cancer de l'anus

5.15.1. Connaître les circonstances de découverte et la conduite à tenir

Les cancers de l'anus sont dans 70 à 80% des cas des carcinomes épidermoïdes, plus rarement de carcinomes cloacogéniques. La lésion est souvent typique, tumorale et ulcérée. Il faut aussi y penser devant toute tuméfaction anale, toute fissure de siège ou d'aspect inhabituels et en cas de découverte fortuite d'une adénopathie inguinale lors de l'examen de l'abdomen.

Il est beaucoup plus rare que l'adénocarcinome rectal. Il affecte plus souvent la femme âgée. Il existe une augmentation de son incidence chez les homosexuels masculins, surtout infectés par le VIH. Le traitement est l'association radio-chimiothérapie, qui permet une guérison dans 60 à 70% des cas. La chirurgie n'est réalisée qu'en cas d'échec de ce traitement ou en cas de récurrence. L'intervention est une amputation abdomino-périnéale du rectum.



6 . Foie

6.1. Explorations du foie et des voies biliaires

6.1.1. Connaître les principales fonctions du foie et les types de lésions qui s'y rapportent

Le foie a d'importantes fonctions de synthèse et d'homéostasie: de la glycémie, des lipides circulants et de nombreuses protéines en particulier de l'albumine et des protéines de la coagulation. Il synthétise et excrète la bile qui est une voie d'épuration et a un rôle dans la digestion des lipides alimentaires. Il a également un rôle de défense immunitaire et de filtre de germes d'origine intestinale et de xénobiotiques.

On appelle **cytolyse** l'ensemble des perturbations liées à la destruction des hépatocytes. Elle peut être due à un mécanisme de lésion directe, par un toxique ou par anoxie; ou indirecte par agression immunitaire contre les cellules exprimant un antigène, en particulier viral. La nécrose hépatocytaire peut être liée à une infiltration de cellules inflammatoires, en particulier dans les atteintes auto-immunes. L'**insuffisance hépato-cellulaire** est l'ensemble des perturbations liées à la réduction ou à la dysfonction des hépatocytes. La **cholestase** est la perturbation de l'écoulement biliaire, par altération de la formation de la bile ou par obstacle à l'écoulement à travers l'arbre biliaire.

6.1.2. Connaître les principaux tests biologiques, qui explorent une atteinte hépato-biliaire. Indiquer comment ces tests varient par rapport à la normale et expliquer le mécanisme des anomalies

• L'**insuffisance hépato-cellulaire** entraîne la diminution du taux sérique de très nombreuses protéines. L'**albuminémie** et le taux de prothrombine sont les marqueurs les plus utilisés. L'allongement du temps de Quick (exprimé en secondes) ou la baisse du taux de Quick (dit "**taux de prothrombine**", et exprimé en % de la normale) apprécie globalement toutes les protéines de la coagulation synthétisées par le foie: facteurs I (fibrinogène), II, V (pro-acclérine), VII, et X. Seul le facteur VIII diffère par une synthèse également extra-hépatique et ne varie pas.

La détermination du taux de facteur V et du fibrinogène peut être utile.

• En cas de **cytolyse**, les **transaminases** (alanine-aminotransférase (ALAT ou SGPT) ou aspartate-aminotransférase (ASAT ou SGOT)) passent en abondance dans le sérum. Une hypertransaminasémie importante, supérieure à 500 Unités Internationales (20 fois la limite supérieure de la normale ou **20 N**) est observée au cours des hépatites aiguës virales, toxiques ou médicamenteuses, ou, plus rarement, par anoxie : *insuffisance cardiaque aiguë, collapsus cardio-vasculaire, ligature de l'artère hépatique, obstruction aiguë des veines sus-hépatiques, insuffisance respiratoire aiguë.*

Une élévation plus modérée (jusqu'à 10 N) se voit dans les hépatites alcooliques, les hépatites chroniques (en particulier d'origine virale), avec ou sans cirrhose, et au cours de la cholestase; dans quelques cas de cholestase, l'élévation des transaminases peut dépasser 20 N au début de la maladie.

En général, l'élévation des transaminases prédomine sur l'ALAT. Une élévation prédominante de l'ASAT oriente vers une hépatite alcoolique, une nécrose ischémique aiguë ou la prise de certains médicaments.

CYTOLYSE Aiguë

(Transaminases ³ 20 fois LSN)

(LSN : limite supérieure de la normale)

1) VIRUS A, B, (B+D), C, E

Herpes, EBV, CMV...

2) MÉDICAMENTS, TOXIQUES

et aussi (contexte clinique souvent évocateur)

Ischémie hépatique (foie cardiaque, choc....)

Obstacle biliaire brutal

Affection auto-immune

Affection métabolique (Wilson...)

CYTOLYSE CHRONIQUE

(³ 6 mois)

Exclure une affection du MUSCLE

Causes principales :

Virus B, B+D, C

• **Alcool, Médicaments**

• **Stéatose, stéato-hépatite non alcoolique**

Et aussi

• **Hépatites auto immunes**

• **Affections métaboliques**

- **cuivre (Wilson)**

- **fer (Hémochromatose)**

- **alpha 1-antitrypsine**

....

• La **cholestase** élève la **bilirubine** et les **phosphatases alcalines**, ainsi que la **gammaglutamyl-transpeptidase (GGT)**. Les phosphatases alcalines augmentent également au cours de la croissance, de la grossesse et en cas de lésions osseuses. On peut observer une augmentation modérée des phosphatases alcalines au cours des hépatites et des cirrhoses. L'activité sérique de la **GGT** peut être élevée dans toutes les maladies hépato-biliaires, dans l'alcoolisme chronique, après la prise de médicaments inducteurs, au cours de maladies non digestives, de l'obésité, hyperlipémie ou diabète ou quelquefois sans cause décelable. En pratique, son élévation atteste de l'origine hépatique d'une élévation des phosphatases alcalines.

En cas de cholestase, il apparaît une baisse du taux de Quick due à un défaut d'absorption d'une vitamine

liposoluble, la vitamine K, indispensable à la formation des facteurs II, VII et X. Elle peut être corrigée par administration parentérale de vitamine K. La vitamine K n'est pas indispensable à la synthèse hépatique du facteur V dont le taux est diminué au cours de l'insuffisance hépato-cellulaire, normal ou augmenté en cas de cholestase. *L'augmentation des phosphatases alcalines et de la GGT, sans ictère (**cholestase anictérique**)* peut révéler une maladie pancréatiques, le cancer secondaire du foie, les granulomatoses, la cirrhose biliaire primitive et la cholangite sclérosante primitive.

AUGMENTATION ISOLEE DE L'ACTIVITE SERIQUE DES GAMMA GLUTAMYL TRANSPEPTIDASES

1) Vérifier :

- **Echographie hépatique**
- **lésion intra hépatique localisée ?**
- **voies biliaires dilatées ?**
- **Normalité des transaminases (si transaminases élevées, cf. causes des cytolyses)**

2) Causes principales :

- **Alcool**
- **Médicaments**
- **Stéatose non alcoolique**

Et aussi :

- **cholestase chronique (pancréatite chronique, cirrhose biliaire primitive, cholangite sclérosante...)**
- **hyperthyroïdie**
- **Larva Migrans**

• On observe dans certaines maladies hépatiques dont la physiopathologie est **inflammatoire** un ensemble de signes biologiques: hyperprotidémie, hypergammaglobulinémie polyclonale, élévation des protéines de l'inflammation.

6.1.3. Indiquer les trois principaux renseignements fournis par la **radiographie d'abdomen sans préparation** dans les affections hépato-biliaires

L'abdomen sans préparation peut montrer des modifications de la coupole diaphragmatique, des calcifications ou des images gazeuses intra-hépatiques, et des calculs vésiculaires.

La cause la plus utile à connaître de *calcifications intra-hépatiques* est le kyste hydatique. La principale cause d'images gazeuses est l'aérobilie.

6.1.4 Connaître les renseignements fournis par les **explorations morphologiques non invasives du foie et des voies biliaires**

L'échographie hépatique permet d'apprécier les contours et la structure du foie. L'augmentation de volume n'a aucune valeur sémiologique. Elle peut détecter les tumeurs, différencier les tumeurs à contenu liquide des tumeurs solides; elle peut préciser le diamètre et le contenu des voies biliaires; elle peut étudier la veine porte (figure mètre, perméabilité, flux et sens du flux, avec l'aide du *Doppler*) ainsi que les artères et veines hépatiques. Les renseignements fournis par la **scanographie** et l'**imagerie en résonance magnétique** sont voisins de ceux fournis par l'échographie, mais moins dépendants de l'opérateur.

L'échoendoscopie, nécessitant une anesthésie, permet l'examen des voies biliaires extra-hépatiques et pancréatiques, à la recherche de lésions de petit volume.

6.1.5 Connaître les méthodes d'exploration des vaisseaux du foie et de l'axe veineux spléno-portal

L'artériographie coéliquale et mésentérique, avec étude au temps de retour veineux a pratiquement disparu, remplacée par l'angiographie en résonance magnétique

6.1.6 Connaître les méthodes de **ponction biopsie hépatique**

Une ponction biopsie hépatique est habituellement réalisée sous anesthésie locale par voie transpariétale. Elle peut être effectuée par voie transjugulaire en cas de trouble de la coagulation.

Elle peut être dirigée sur une lésion focale par échographie ou scanographie.

6.1.7. Connaître les indications, contre-indications et principales complications de la ponction biopsie hépatique par voie transpariétale

Les principales indications de la ponction biopsie hépatique sont: 1- le diagnostic des maladies chroniques du foie; 2- la recherche d'une granulomatose; 3- le diagnostic des cancers hépatiques; 4- plus rarement, le diagnostic d'affections hépatiques aiguës; 5- le bilan d'extension d'une hémopathie.

Les contre-indications de la ponction biopsie hépatique par voie transpariétale sont les troubles majeurs de la coagulation, le kyste hydatique, la dilatation des voies biliaires, l'ascite et à un moindre degré l'angiome.

Les principales complications sont un hématome, un hémopéritoine, un cholépéritoine, un pneumothorax, une fistule artério-portale, une hémobilie. Ces accidents sont rares et leur mortalité autour de 1,5/10000.

6.2. Ictère

6.2.1. Connaître les principales étapes du métabolisme de la bilirubine (figure 1)

La bilirubine dérive du catabolisme de l'hème, essentiellement de l'hémoglobine. Dans le plasma, elle est transportée, non conjuguée et insoluble, liée à l'albumine. Elle est captée par l'hépatocyte, conjuguée et excrétée dans la bile. La bilirubine conjuguée est soluble dans l'eau. En cas de lésion hépatocytaire ou d'obstacle à l'écoulement biliaire, la bilirubine conjuguée reflue dans le plasma.

6.2.2. Connaître les principales étapes hépatiques, biliaires et intestinales du métabolisme des acides biliaires (figure 2)

Les acides biliaires de l'homme sont formés dans le foie à partir du cholestérol. Les acides biliaires primaires ainsi formés sont les acides cholique et chénodésoxycholique. Tous deux sont conjugués puis excrétés dans la bile. 90 % des acides biliaires primaires conjugués excrétés dans la bile sont réabsorbés par l'intestin grêle. Les 10 % restants parviennent au côlon où, sous l'action des bactéries, ils sont transformés en acides biliaires secondaires: acide désoxycholique (provenant de l'acide cholique) et lithocholique (provenant de l'acide chénodésoxycholique). Les acides biliaires secondaires sont presque entièrement absorbés par le côlon. Tous les acides biliaires (primaires et secondaires) regagnent le foie par la veine porte.

6.2.3. Connaître le rôle des acides biliaires

Les acides biliaires sont des détergents qui rendent hydrosolubles les lipides alimentaires: ils permettent l'hydrolyse et l'absorption des graisses et des vitamines liposolubles.

6.2.4 Connaître les deux principales causes et caractéristiques des ictères à bilirubine non conjuguée

Ce sont la maladie de Gilbert et l'hyper hémolyse.

L'ictère est modéré, sans prurit, et les urines sont claires car seule la bilirubine conjuguée hydrosoluble peut passer dans l'urine. Les tests hépatiques, hormis la bilirubinémie, sont normaux.

6.2.5. Connaître la cause de la maladie de Gilbert

C'est un déficit génétique de l'enzyme conjuguant la bilirubine dans le foie.

6.2.6. Connaître les arguments du diagnostic et la conduite à tenir en cas de maladie de Gilbert

La maladie de Gilbert est fréquente, héréditaire, touchant environ 5 % de la population générale. Le plus souvent latente, elle peut se manifester par un ictère modéré. En dehors de l'hyperbilirubinémie non conjuguée, les tests hépatiques sont normaux. Il faut informer les patients de la bénignité, de poussées possibles d'ictère en cas de jeûne ou infection. Aucune exploration ni surveillance ne sont nécessaires.

6.2.7. Connaître les arguments en faveur d'un ictère hémolytique

Il existe une production excessive de bilirubine, ce qui entraîne une hyperbilirubinémie principalement non conjuguée, sans bilirubinurie.

L'hémolyse entraîne une anémie, une augmentation du nombre des réticulocytes et du fer sérique, et une baisse de l'haptoglobulinémie.

6.2.8. Connaître les causes d'ictère à bilirubine conjuguée

La plupart des maladies hépato-biliaires et de nombreuses maladies générales peuvent se marquer par ou se compliquer d'ictère;

Lorsque l'aspect biologique est cytolytique (élévation prédominante des transaminases), la cause la plus fréquente est une hépatite aiguë, virale, alcoolique, médicamenteuse. Il peut s'agir aussi d'une cirrhose, d'une hépatite auto-immune, d'une anoxie hépatique aiguë.

Lorsque l'aspect est cholestatique, les causes les plus fréquentes sont la lithiase de la voie biliaire principale et le cancer de la tête du pancréas. Il peut s'agir aussi d'hépatite médicamenteuse, de cancer ou autre lésion sténosante des voies biliaires, de cirrhose biliaire primitive.

Il existe des ictères chroniques, très rares, héréditaires parfois familiaux, dont la mécanisme a été récemment éclairci par la découverte de transporteurs biliaires impliqués dans la formation de la bile et de mutations de leurs gènes.

6.2.9. Connaître les arguments cliniques et biologiques en faveur d'une hépatite virale aiguë chez un sujet ictérique

En cas d'ictère à bilirubine conjuguée, les signes cliniques évocateurs d'hépatite virale aiguë sont une phase pré-ictérique comportant des céphalées, une asthénie, une anorexie, des arthralgies, plus rarement des douleurs

épigastriques, une éruption cutanée et de la fièvre. Ces signes peuvent être absents.

Les arguments du diagnostic sont : 1- l'augmentation importante des transaminases sériques (> 20 N), 2- l'absence de prise médicamenteuse, 3- la présence de marqueurs de virus : IgM antiVHA, antigène HBs, éventuellement IgM antiHBc.

6.2.10. Connaître les arguments cliniques et biologiques en faveur d'un **calcul de la voie biliaire principale** chez un sujet ictérique

Les signes évocateurs de lithiase du cholédoque sont: 1- une douleur de l'épigastre ou de l'hypocondre droit évoquant une colique hépatique (*voir chap. 6.16.6*) précédant de 24 ou 48 heures l'ictère; 2- une fièvre précédée de frissons survenant au décours de la douleur; 3- des signes de cholestase. *Cette triade douleur-fièvre-ictère n'est pas très sensible (10% des patients) mais très spécifique.*

Il y a souvent une élévation transitoire des transaminases (5 à 20N).

6.2.11. Connaître les arguments cliniques et biologiques en faveur d'un **cancer de la tête du pancréas ou de la voie biliaire principale** chez un sujet ictérique

Les signes évocateurs d'une obstruction néoplasique de la voie biliaire principale sont: 1- l'apparition progressive de l'ictère; 2- le prurit; 3- l'absence de rémission de l'ictère; 4- la palpation d'une grosse vésicule si l'obstruction siège sous le confluent cystico-hépatique.

6.2.12. Connaître l'apport de **l'imagerie non invasive** du foie et des voies biliaires pour le diagnostic du mécanisme d'un ictère cholestatique

En cas d'ictère cholestatique, défini par un ictère franc avec élévation des enzymes de cholestase, la mise en évidence par une échographie d'une dilatation des voies biliaires signe un obstacle sur les voies biliaires extra-hépatiques. En revanche, l'existence de voies biliaires non dilatées n'exclut pas une obstruction incomplète ou d'installation récente.

L'échoendoscopie en portant la sonde d'échographie *in situ* permet l'analyse plus fine de la paroi digestive et des structures avoisinantes (pancréas, voie biliaire principale, vésicule biliaire, ganglions).

La **cholangio IRM** nécessite un appareillage qui n'est pas encore disponible partout.

6.2.13. Connaître schématiquement la technique de la **cholangiographie rétrograde par voie endoscopique**

La cholangiographie rétrograde se pratique après cathétérisme de la papille sous duodénoscopie. L'opacification des voies biliaires, par injection à contre-courant des voies biliaires, est techniquement possible dans 95% des cas. Elle n'est plus guère faite en vue du diagnostic, mais elle permet la sphinctérotomie endoscopique, incision pour élargissement de l'orifice papillaire, afin d'extraire des calculs ou insérer une prothèse.

6.2.14. Connaître les principales complications de la **cholangiographie rétrograde par voie endoscopique**

Les principales complications de la cholangiographie rétrograde (5%) sont la pancréatite aiguë et l'angiocholite et, en cas de sphinctérotomie, l'hémorragie et la perforation.

6.2.15. Connaître la technique et les complications de la **cholangiographie transpariétale**

La **cholangiographie transhépatique transpariétale** consiste à ponctionner un canal biliaire intra hépatique dans le foie et à injecter un produit de contraste. L'utilisation d'une aiguille fine permet un pourcentage élevé de succès même si les voies biliaires intra-hépatiques ne sont pas dilatées. Les principales complications de la cholangiographie transhépatique sont le cholépéritoine et l'hémopéritoine.

6.2.16. Connaître les **indications** des examens morphologiques des voies biliaires

Les cholangiographies rétrograde et transhépatique permettent de préciser la cause d'un ictère ou d'une cholestase anictérique et éventuellement d'en faire le traitement par voie endoluminale. L'indication pour diagnostic a beaucoup diminué au profit de l'échoendoscopie et de l'IRM biliaire.

6.2.17. En cas d'ictère cholestatique de mécanisme non affirmé par les examens cliniques et biologiques, être capable de suggérer une **stratégie des examens complémentaires**

L'échographie constitue l'examen incontournable. Une tomодensitométrie est le meilleur examen non invasif.

Si les voies biliaires intra-hépatiques sont dilatées, un obstacle mécanique est certain. On peut choisir de le préciser, par une cholangiographie rétrograde, une cholangiographie transpariétale, ou surtout une échoendoscopie. Selon le contexte, clinique, échographique (voie biliaire principale dilatée, lésion tumorale ou lithiasique), les disponibilités locales et le geste thérapeutique possible (endoscopique, radiologique ou chirurgical), on choisira une de ces méthodes d'exploration, à visée diagnostique ou dans un but de traitement, ou l'on choisira l'attitude chirurgicale.

Si les voies biliaires ne sont pas dilatées, on proposera une échoendoscopie, une cholangio IRM, éventuellement une opacification biliaire si le contexte plaide pour une cholestase mécanique. Si l'impression est une cholestase

médicale, sécrétoire, une biopsie hépatique peut apporter une aide au diagnostic.

6.3. Insuffisance hépato-cellulaire

6.3.1. Définir l'insuffisance hépato-cellulaire

Elle est définie par les manifestations cliniques et biologiques secondaires à l'altération des fonctions hépatocytaires (synthèse, épuration, sécrétion biliaire).

6.3.2. Citer les deux principales causes d'insuffisance hépato-cellulaire

Il s'agit des hépatites cytolytiques aiguës (virales, toxiques, médicamenteuses, ischémiques) et des cirrhoses.

6.3.3. Citer les principaux signes cliniques de l'insuffisance hépato-cellulaire

Il y a l'asthénie, l'ictère, l'encéphalopathie hépatique, les manifestations cutanées et endocriniennes, les syndromes hémorragiques et les infections.

6.3.4. Connaître les principales manifestations cutanées de l'insuffisance hépato-cellulaire

Sont considérés comme liés à l'insuffisance hépato-cellulaire les angiomes stellaires, l'érythrose palmaire, l'hippocratisme digital et les ongles blancs, striés, sans lunule.

6.3.5. Connaître les principales manifestations endocriniennes de l'insuffisance hépato-cellulaire

Elles sont représentées chez l'homme par une diminution de la pilosité, une gynécomastie et une impuissance. Chez la femme, par une atrophie mammaire, une aménorrhée, une stérilité.

6.3.6. Connaître les manifestations hémorragiques de l'insuffisance hépato-cellulaire

Les manifestations hémorragiques sont les ecchymoses, les hémorragies gingivales ou nasales, parfois le purpura. Elles sont dues à plusieurs mécanismes qui peuvent être associés: déficit de certains facteurs de la coagulation, coagulation intravasculaire, fibrinolyse, thrombopénie, fragilité vasculaire.

6.3.7. Indiquer les anomalies biochimiques principales, isolées ou associées qui définissent l'insuffisance hépato-cellulaire

L'insuffisance hépato-cellulaire est définie biologiquement par les anomalies suivantes isolées ou associées:

- a- diminution de la concentration sérique des facteurs de la coagulation responsables d'un allongement du temps de Quick (non corrigé par l'administration parentérale de vitamine K); le taux du facteur V est considéré comme la donnée la plus significative.
- b- diminution de la concentration sérique de l'albumine;
- c- augmentation de la concentration sérique de la bilirubine.

6.3.8. Connaître les principales complications infectieuses associées à l'insuffisance hépato-cellulaire

Les infections bactériennes en rapport avec une diminution de défense sont fréquentes chez les patients atteints d'insuffisance hépato-cellulaire. Elles peuvent être responsables de septicémie (due à des germes variés, bacilles Gram négatif d'origine intestinale, pneumocoque...) ou d'infection du liquide d'ascite .

6.3.9. Définir l'encéphalopathie hépatique et connaître ses facteurs favorisants

L'encéphalopathie hépatique est définie par l'ensemble des manifestations neuro-psychiques liée à l'insuffisance hépatocellulaire, et favorisées par les dérivations portosystémiques (spontanées ou interventionnelles). Sa pathogénie est en partie liée à l'hyperammoniémie provenant de la dégradation des protéines dans le côlon par la flore digestive, le cycle de l'urée étant déficient.

Les principales circonstances déclenchant l'encéphalopathie hépatique des cirrhoses sont une poussée d'hépatite alcoolique surajoutée ou un facteur intercurrent tel qu'une hémorragie digestive, un traitement sédatif, une infection ou des perturbations hydro-électrolytiques (hypokaliémie ou hyperkaliémie, insuffisance rénale), plus rarement un apport protéique excessif ou une constipation sévère. *Les dérivations porto-caves favorisent les poussées itératives de l'encéphalopathie chronique.*

6.3.10. Indiquer les caractéristiques cliniques de l'encéphalopathie hépatique

Elle évolue en trois stades de gravité croissante. La variabilité dans le temps est une caractéristique très évocatrice.

Stade I : les signes les plus précoces sont des troubles de la conscience (modifications du sommeil, apathie avec lenteur d'idéation). Le signe évocateur est *astérisis* ou *flapping tremor*, du à une interruption transitoire du tonus

musculaire, est bien mis en évidence lors de l'extension des mains et l'écartement des doigts. Il existe souvent à ce stade des troubles du comportement, détérioration intellectuelle qui peut être quantifiée par les tests psychomoteurs, et une hypertonie de type extra-pyramidal.

Le stade II est caractérisé par des troubles de la conscience de type confusionnel. Il est associé à un astérisis.

Le stade III est caractérisé par un coma calme, de profondeur variée, sans signe de localisation. Il existe fréquemment un signe de Babinski bilatéral et dans la phase terminale des formes fulminantes, des crises convulsives ou une rigidité de décérébration liés à un œdème cérébral.

A ces signes peuvent s'associer un foetor hepaticus et une hyperventilation qui entraîne une alcalose gazeuse.

L'encéphalopathie évolue spontanément favorablement si la cause déclenchante a été traitée. Elle peut également représenter la complication terminale d'une cirrhose ; elle survient alors le plus souvent spontanément et aucun traitement n'est efficace.

6.3.11. Connaître les formes cliniques de l'encéphalopathie hépatique.

La forme suraiguë accompagne les nécroses hépatiques fulminantes et subfulminantes. Elle évolue d'un seul tenant jusqu'à la décérébration et la mort dans environ 80% des cas chez l'adulte et 50 % des sujets de moins de 20 ans.

La forme aiguë est la plus fréquente. Elle survient le plus souvent en cas de cirrhose, après un facteur déclenchant. Elle évolue favorablement dans 60% des cas si ce facteur a été traité. Elle peut également représenter la complication terminale d'une cirrhose; elle survient alors le plus souvent spontanément et aucun traitement n'est efficace.

La forme chronique est plus rare et apparaît en général chez des malades ayant un gros shunt porto-systémique soit spontané, soit chirurgical ou par TIPS (voir 6.4.12). Elle peut répondre au traitement.

6.3.12. Connaître les anomalies de l'électroencéphalogramme associée à l'encéphalopathie hépatique

L'encéphalopathie hépatique est associée à des anomalies non spécifiques à l'électroencéphalogramme.

6.3.12. Schématiser les principes du traitement de l'encéphalopathie hépatique des cirrhoses

Le traitement essentiel est celui de la cause déclenchante. Celui de l'encéphalopathie des cirrhoses est discuté, certains prescrivent lactulose ou lactilol, et un antibiotique non absorbable (néomycine), sans qu'il y ait une preuve de leur efficacité.

En fait, il semble que le seul traitement de l'insuffisance hépatocellulaire grave aussi bien de l'hépatite fulminante que des cirrhoses soit la transplantation hépatique.

6.4. Hypertension portale

6.4.1. Connaître la définition de l'hypertension portale

L'hypertension portale est définie soit par une augmentation de la pression portale au-delà de 15 mm Hg, soit par une élévation du gradient de pression porto-cave au-delà de 5 mm Hg. La seconde définition est préférée car elle explique le développement de la circulation collatérale porto-systémique et le risque d'hémorragie digestive. Ce dernier apparaît lorsque le gradient dépasse 12 mmHg.

6.4.2. Connaître les trois principaux types d'hypertension portale (figure 3)

Les obstacles à la circulation porto-hépatique siègent essentiellement dans le foie (bloc intra-hépatique). Ils peuvent, plus rarement, siéger sur la veine porte (bloc sous-hépatique), sur les veines hépatiques ou sur la partie terminale de la veine cave inférieure (bloc sus-hépatique).

Les thromboses de la veine splénique sont responsables d'une hypertension veineuse localisée ("hypertension portale segmentaire") et du développement de varices gastriques ou, plus rarement, œsophagiennes.

6.4.3. Connaître les principales causes des blocs sous-hépatiques, intra-hépatique et sus-hépatiques

Tous types de bloc confondus, la cause la plus fréquente d'hypertension portale en France est la cirrhose. Les principales causes de bloc intrahépatique en dehors de la cirrhose, sont la schistosomiase hépatique et l'hypertension portale idiopathique, dont une des lésions anatomiques est l'hyperplasie nodulaire régénérative. La principale cause de bloc sous-hépatique est la thrombose de la veine porte. La principale cause de bloc sus-hépatique est la thrombose des veines hépatiques (syndrome de Budd-Chiari).

6.4.4. Connaître les principaux signes et les principales complications de l'hypertension portale

Ce sont la circulation collatérale sous-cutanée abdominale, la splénomégalie et les hémorragies digestives par rupture de varices œsophago-gastriques ou par gastropathie congestive. L'hypertension portale entraîne souvent une leucopénie et/ou une thrombopénie (hypersplénisme) qui ont exceptionnellement des conséquences cliniques. L'hypertension portale contribue à la formation de l'ascite.

6.4.5. Citer la principale méthode capable d'affirmer l'existence de varices œsophagiennes.

La principale méthode est l'endoscopie digestive haute (figure 4).

6.4.6. Connaître les méthodes d'exploration morphologique du système porte.

Ce sont l'échographie-Doppler, l'imagerie par résonance magnétique et la scanographie avec injection de produit de contraste vasculaire.

6.4.7. Connaître les principales méthodes et indications du traitement médical en urgence de la rupture des varices œsophagiennes

Le traitement des hémorragies digestives dues à la rupture de varices œsophagiennes ou gastriques est essentiellement représenté, en dehors des transfusions sanguines, par l'administration d'agents vaso-actifs (vasopressine et ses dérivés, somatostatine et ses dérivés), par la sclérose, l'obturation ou la ligature endoscopique (figure 5) des varices œsophagiennes et par le tamponnement des varices par une sonde à ballonnets.

6.4.8. Connaître les indications de la prophylaxie des hémorragies digestives de l'hypertension portale

Avant toute hémorragie, une prophylaxie est indiquée lorsque les varices œsophagiennes sont de taille moyenne ou grosse car le risque d'hémorragie est alors élevé (prophylaxie primaire). Après hémorragie digestive due à l'hypertension portale, une prophylaxie est indiquée quelle que soit la lésion (varice œsophagienne, gastrique, ou gastropathie congestive) car le risque de récurrence est élevé (prophylaxie secondaire).

6.4.9. Connaître les méthodes de prévention primaire des hémorragies de l'hypertension portale

La prévention primaire repose sur l'administration d'agents bloquant les récepteurs bêta-adrénergiques sans spécificité cardiaque (propranolol ou nadolol) qui abaissent la pression portale. La ligature endoscopique a récemment paru efficace.

6.4.10. Connaître les méthodes de prévention secondaire des hémorragies de l'hypertension portale

Elle dépend de la lésion initialement en cause.

En cas de rupture de varice œsophagienne ou gastrique, elle est représentée par l'administration de propranolol ou de nadolol, et/ou par la ligature endoscopique ou la sclérose des varices. En cas de gastropathie congestive, elle est représentée par l'administration de propranolol ou de nadolol.

En cas d'échec de ces méthodes, on peut proposer la confection d'anastomose porto-systémique chirurgicale ou transjugulaire intrahépatique (TIPS, voir 6.4.12).

6.4.11. Connaître le risque d'un arrêt brutal du traitement bloquant les récepteurs bêta-adrénergiques

L'arrêt brutal du traitement bloquant les récepteurs bêta-adrénergiques est suivi d'un risque très élevé d'hémorragie digestive due à l'hypertension portale pendant les 8 à 10 premiers jours.

6.4.12. Connaître le principe et les complications du traitement chirurgical ou par TIPS (Transjugular intrahepatic porto-systemic shunt)

Le traitement chirurgical de l'hypertension portale (hormis les blocs sous-hépatiques) était représenté par les dérivations porto-caves tronculaires ou radiculaires. Le TIPS consiste à anastomoser sous contrôle radiologique une grosse branche portale à une veine sus-hépatique, par une prothèse intra-hépatique posée par voie transjugulaire. Ces méthodes ne sont cependant possibles que si les fonctions hépatocytaires ne sont pas trop altérées. Elles sont compliquées, dans environ 20 % des cas par une encéphalopathie hépatique, parfois invalidante.

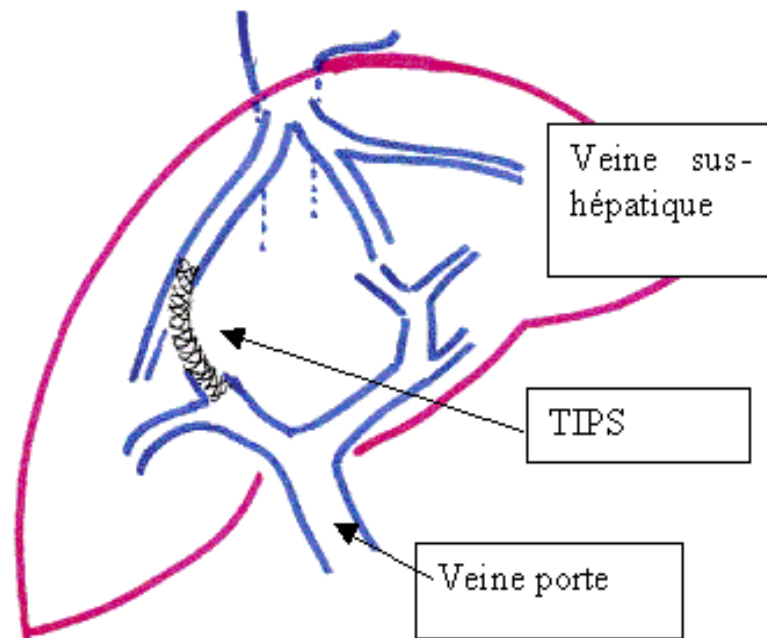


Schéma du TIPS :

6.5. Ascites

6.5.1. Définir une ascite

L'ascite est définie par la présence de liquide sérofibrineux dans la cavité péritonéale.

L'épanchement de sang (hémopéritoine) ou de bile (cholépéritoine) ont des causes et circonstances diagnostiques tout à fait différentes. L'ascite chyleuse, qui relève d'une fuite lymphatique, partage la même démarche clinique.

6.5.2. Indiquer les éléments du diagnostic

L'ascite est le plus souvent indolore. Elle peut cependant provoquer des douleurs abdominales lors de son apparition et entraîner un inconfort abdominal et une dyspnée quand elle atteint un volume important. Elle est détectable cliniquement lorsque son volume atteint 2,5 litres environ. L'augmentation de volume de l'abdomen, la prise de poids (parfois masquée par l'amaigrissement), l'examen physique qui met en évidence la matité déclive mobile, permettent un diagnostic facile. L'échographie abdominale et surtout la ponction abdominale le confirment si besoin. Le déplissement de l'ombilic ou une hernie ombilicale sont très fréquents.

6.5.3. Connaître les signes cliniques souvent associés à l'ascite

L'ascite est fréquemment associée à un œdème des membres inférieurs et parfois à un épanchement pleural (hydrothorax) le plus souvent droit, qui a la même composition que le liquide d'ascite. L'épanchement pleural peut, beaucoup plus rarement, être isolé.

6.5.4. Connaître les principales causes d'ascite

La cirrhose est la cause principale. Les autres sont: la carcinose péritonéale (cancer de l'ovaire et tumeurs digestives), plus rarement la tuberculose péritonéale et la pancréatite chronique (presque toujours avec pseudo-kyste).

Les causes d'ascite figurent sur le tableau suivant :

- Hypertension portale
- Maladies du foie :
 - Cirrhoses
 - Schistosomiase
 - Hépatites graves
 - Cancer multifocal
- Syndrome de Budd-Chiari
- Insuffisance cardiaque
- Péricardite constrictive

Causes exceptionnelles : Maladie périodique, insuffisance thyroïdienne, syndrome néphrotique, vascularites, lupus, sarcoidose, gastro-entérite à éosinophiles, endométriose...

6.5.5. Connaître l'intérêt de la ponction d'ascite.

La ponction de l'ascite est un geste simple, utile pour le diagnostic, souvent indispensable pour rechercher une infection ou pour soulager le patient. On ponctionne le plus souvent à gauche à mi-distance ombilic-épine iliaque

antéro-supérieure, avec une aiguille fine montée sur seringue pour examen, avec un trocard souple et une tubulure pour évacuation. Le dosage des protides, l'examen cyto-bactériologique et la culture sur milieu d'hémoculture sont les examens les plus utiles.

6.5.6. Connaître la *physiopathologie* d'une ascite compliquant une cirrhose

L'ascite se développe lorsque deux conditions sont réunies: une hypertension portale et une rétention hydrosodée.

6.5.7. Connaître les *caractéristiques biologiques* du liquide l'ascite cirrhotique

L'ascite cirrhotique est caractérisée par une concentration protéique faible, habituellement inférieure à 20 g/l et par une concentration cellulaire faible, inférieure à 200 éléments/mm³, principalement constituée de cellules mésothéliales.

6.5.8. Connaître les *principales complications* d'une ascite cirrhotique

Ce sont les infections spontanées du liquide d'ascite, les désordres hydro-électrolytiques, les hernies ombilicales qui peuvent parfois s'étrangler ou se rompre.

6.5.9. Connaître les *principales caractéristiques* de l'ascite cirrhotique infectée

L'infection du liquide d'ascite est une complication fréquente: elle survient chez environ 10% des cirrhotiques ascitiques. Elle est dite spontanée lorsque aucune cause n'est trouvée (foyer septique intra-péritonéal, ponction). Souvent, cette infection peut être soupçonnée devant des signes cliniques: hyper- ou hypothermie, douleurs abdominales, diarrhée ou constipation, apparition d'une encéphalopathie ou d'une insuffisance rénale aiguë. Mais elle peut être totalement asymptomatique. Le diagnostic, dans tous les cas, repose sur l'analyse du liquide d'ascite. Il est considéré comme infecté si le taux de polynucléaires neutrophiles est égal ou supérieur à 250 par mm³. Le taux de protides d'une ascite infectée reste bas. L'isolement d'un germe aérobie ou anaérobie par l'examen direct ou la culture est inconstant.

6.5.10. Connaître la *définition et le pronostic* du syndrome hépato-rénal

Le syndrome hépato-rénal est une insuffisance rénale fonctionnelle spontanée, survenant à un stade avancé de la cirrhose et ne régressant pas avec le remplissage vasculaire. Son pronostic est très grave.

6.5.11. Connaître les *principales méthodes de traitement* d'une ascite cirrhotique non compliquée

Les 2 principales méthodes sont le régime désodé (de l'ordre de 2-3 g/jour de NaCl) et les diurétiques qui bloquent la réabsorption du sodium au niveau du tube contourné distal (ex: spironolactone) ou au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé (exemple: furosémide). Lorsque l'ascite est tendue, ce traitement peut être précédé d'une ponction évacuatrice associée éventuellement à une expansion volémique par perfusion de colloïdes.

6.5.12. Connaître la *surveillance et les complications* du traitement de l'ascite

La surveillance du traitement porte sur la diurèse et surtout le poids du malade, le dépistage des complications des diurétiques (hyponatrémie, hypo ou hyper-kaliémie, élévation de la créatininémie, encéphalopathie) .

6.5.13. Connaître les *méthodes thérapeutiques* des ascites cirrhotiques résistant au traitement médical habituel

Il existe un petit pourcentage d'ascite résistante au régime désodé et aux diurétiques. Elles sont en général de mauvais pronostic. Selon le degré d'insuffisance hépatocellulaire, on peut les traiter par ponction évacuatrice, associée à une perfusion de colloïdes si le volume retiré dépasse 5 l, par méthode de drainage interne du liquide d'ascite (shunt péritonéo-jugulaire) ou par une anastomose porto-systémique chirurgicale ou radiologique. Une ascite réfractaire doit faire discuter une transplantation hépatique.

6.5.14. Connaître les *caractéristiques biologiques* du liquide d'une ascite cancéreuse

L'ascite cancéreuse est évoquée par une concentration protéique élevée habituellement supérieure à 20 g/l et affirmée par la mise en évidence de cellules néoplasiques.

6.5.15. Connaître les *caractéristiques biologiques* du liquide d'une ascite tuberculeuse

L'ascite tuberculeuse est évoquée par une concentration protéique élevée habituellement supérieure à 20 g/l et une concentration élevée de lymphocytes et affirmée par la présence de BK à la culture, le contexte clinique ou la laparoscopie.

6.5.16. Connaître les caractéristiques biologiques du liquide d'une ascite pancréatique

L'ascite d'origine pancréatique est évoquée par une concentration protéique élevée, habituellement supérieure à 20 g/l et une concentration cellulaire élevée et affirmée par une concentration élevée d'amylase dans le liquide d'ascite.

6.5.17. Connaître les anomalies que la laparoscopie peut montrer dans les ascites cancéreuses, tuberculeuses et pancréatiques.

La laparoscopie peut montrer des métastases péritonéales, des granulations tuberculeuses ou des taches de nécrose graisseuse et en permettre la biopsie.

6.5.18. Connaître l'existence et les causes d'ascite chyleuse

L'ascite chyleuse est reconnue à la ponction par son aspect laiteux. Elle est due à une fuite lymphatique est affirmée par sa richesse en lipides (dosage des triglycérides). Les causes principales sont les tumeurs ganglionnaires et le cancer du pancréas. Elle est possible au cours de cirrhose, de tuberculose.

6.6. Hépatites virales et autoimmunes

Hépatites virales

6.6.1. Connaître les modes de contamination des hépatites dues aux virus A, B, C, D, E et nonA-nonE

Les modes de contamination par le virus A, B, C, D et E sont:

- Pour le virus A: contamination féco-orale.
 - Pour le virus B: contamination: essentiellement par voie sexuelle et par voie parentérale (toxicomanie intraveineuse). Dans les pays en voie de développement, la transmission mère-enfant est importante.
 - Pour le virus C: contamination par la transfusion (avant Mars 1990) et par toxicomanie intra-veineuse. Dans un tiers des cas environ, le mode de contamination ne peut être précisé.
- La contamination par voie sexuelle et la transmission mère-enfant sont faibles (0 à 5 %) (fonction de la charge virale).
- Pour le virus delta: contamination essentiellement par toxicomanie intra-veineuse.
 - Pour le virus E: contamination féco-orale, limitée à certains pays.
 - D'autres virus (G, TTV...) ont été identifiés et semblent peu pathogènes.

6.6.2. Connaître les durées d'incubation des hépatites

L'incubation est de 15 à 45 jours pour le virus A, 50 à 150 jours pour le virus B, 30 à 100 jours pour le virus C, 15 à 90 jours pour le virus E.

6.6.3. Connaître les autres virus des hépatites

Les virus à tropisme extra-hépatique pouvant être responsables d'une hépatite sont les virus de la mononucléose infectieuse (fréquent), le cytomégalovirus (assez fréquent, mais habituellement peu ou pas ictérique), les virus de l'herpès, le virus de la fièvre jaune (exceptionnel).

Hépatites virales aiguës

6.6.4. Connaître les signes cliniques pré-ictériques de l'hépatite virale aiguë

Les signes précédant l'ictère sont la céphalée, l'asthénie, l'anorexie, la fièvre, plus rarement des arthralgies, des myalgies, des nausées, une gêne de l'hypocondre droit, un foie sensible à la palpation, une éruption cutanée. Ils peuvent manquer ou rester inaperçus

6.6.5. Décrire le signe biologique pré-ictérique de l'hépatite virale aiguë

Le signe biologique de la phase pré-ictérique est l'augmentation des transaminases supérieure à plus de 20 fois la limite de la normale.

6.6.6. Connaître les signes cliniques de la phase ictérique de l'hépatite virale aiguë bénigne

Ces signes sont : l'ictère d'intensité variable, les urines foncées, les selles normales ou décolorées, le prurit (très inconstant), auxquels s'associent au début les signes de la phase pré-ictérique. Lorsque l'ictère s'installe, la fièvre disparaît. L'ictère dure 2 à 6 semaines, ainsi que l'asthénie.

6.6.7. Savoir quels marqueurs viraux demander devant une hépatite aiguë

Il faut demander, en première intention, l'IgM anti-VHA, et l'antigène HBs, les anticorps dirigés contre le virus C. Cette connaissance est utile à prévoir la chronicité éventuelle, à déterminer le mode de contamination et évaluer le risque et la prévention pour l'entourage.

6.6.8. Connaître l'évolution des marqueurs du virus B (HBs, HBc) au cours et dans les suites d'une hépatite virale aiguë bénigne, évoluant vers la guérison.

L'antigène HBs et l'ADN VHB sont présents bien avant l'ictère et disparaissent peu après son début. Les anticorps anti HBc apparaissent dès le début clinique. Ceux de nature IgM persistent quelques mois, les IgG persistent la vie durant. L'anticorps anti-HBs apparaît quelques semaines ou mois après la guérison.

6.6.9. Indiquer la signification des anticorps anti-virus A

La présence d'anticorps anti-VHA de type IgG traduit une contamination par le virus qui peut être ancienne. Dans nos pays, cette contamination survient plus tardivement qu'il y a quelques années (20% des sujets de 20 ans immunisés). On observe donc actuellement des hépatites virales A symptomatiques chez des adultes. Seule, la présence IgM anti-HVA permet d'affirmer une infection récente.

6.6.10 Connaître les principales formes cliniques d'hépatite virale aiguë bénigne

L'hépatite virale aiguë bénigne peut adopter des formes asymptomatiques (fréquentes chez l'enfant), anictériques très fréquentes et d'exceptionnelles formes très cholestatiques; elle peut s'associer à des manifestations extra-hépatiques, principalement articulaires et cutanées.

6.6.11. Etre capable de reconnaître une hépatite fulminante

Les signes d'alarme à rechercher à la phase précoce de l'hépatite sont: une encéphalopathie caractérisée par une inversion du rythme du sommeil, un astérisis et un syndrome confusionnel associés à une diminution du taux de prothrombine et du facteur V.

6.6.12. Connaître le pronostic d'une hépatite fulminante d'origine virale

En l'absence de traitement, la présence d'une confusion ou d'un coma et d'un taux de facteur V au-dessous de 30 % est associé à une mortalité de 90 %.

6.6.13. Connaître la possibilité de transplantation hépatique en cas d'hépatite fulminante

La transplantation hépatique en urgence a amélioré de façon importante le pronostic des patients atteints d'hépatite fulminante.

La survie est de 60 % à 70 % à 5 ans.

6.6.14. Connaître les critères de guérison d'une hépatite aiguë

On peut affirmer la guérison d'une hépatite aiguë lorsque les transaminases sont normales et associées à des marqueurs viraux témoignant de la guérison et de l'immunité.

Après une hépatite A, le malade garde des IgG anti-VHA.

Après une hépatite B, le malade garde des anticorps anti-HBs, associés à des anticorps anti-HBc et anti-HBe.

Après une hépatite C, le malade garde des anticorps anti-VHC mais la PCR du VHC est négative.

6.6.15. Connaître les précautions à prendre au cours de l'hépatite virale aiguë

Il n'y a pas de traitement spécifique, ni de régime, mais certaines précautions sont utiles (abstention d'alcool et de médicaments).

Les formes sévères doivent être hospitalisées pour surveillance et décision de transplantation urgente en cas d'aggravation.

En cas d'hépatite aiguë C, bien que l'Interféron n'ait pas encore l'AMM dans cette indication, un traitement à la dose de 3 Millions d'unités (MU) 3 fois par semaine pendant 3 à 6 mois diminue le risque d'évolution vers la chronicité.

Les hépatites virales sont des maladies à **déclaration obligatoire**. Elles sont considérées comme des maladies professionnelles dans les professions de santé.

6.6.16. Décrire la conduite à tenir devant une contamination récente par le sang d'un sujet porteur du virus B

Devant une contamination récente par du sang infecté par le virus B, il faut:

- demander une recherche d'antigène HBs et d'anticorps anti-HBs si possible en urgence.
- sans délai, procéder à une vaccination contre l'hépatite B et à l'administration d'immunoglobulines anti-HBs.

6.6.17. Décrire la conduite à tenir devant une contamination récente par du sang d'un sujet porteur du virus C

Il faut vérifier la sérologie C chez le sujet contaminant et le contaminé. En cas de positivité du contaminant,

surveiller les transaminases à 2, 4, 6, 8 semaines, 3, 4, 5, et 6 mois, la PCR C. à 2 mois et la sérologie C à 3 et 6 mois.

6.6.18. Connaître la vaccination contre l'hépatite B et ses indications

La vaccination contre le virus B est efficace et sans danger. Elle est actuellement proposée avant 7 ans et doit être faite dans tous les groupes à risque (obligatoire dans les professions de santé). La vaccination comporte une injection de vaccin à 0, 1 et 6 mois à une dose adaptée à l'âge. Des rappels tous les 5 à 10 ans sont recommandés.

Elle est contre-indiquée en cas de sclérose en plaque et de réaction allergique après la première injection

6.6.19. Connaître les possibilités de vaccination contre l'hépatite A

La vaccination contre l'hépatite A est efficace et sans danger. Elle est indiquée en cas de voyage en zone endémique, mais aussi utile chez tout sujet naïf. Le schéma recommandé est de 2 injections à 30 jours d'intervalle et d'un rappel un an après. Il existe un vaccin combiné anti A et anti B.

6.6.20. Connaître les possibilités de vaccination contre l'hépatite C

Il n'y a pas actuellement de vaccin.

Hépatites virales chroniques

6.6.21. Connaître les principaux virus pouvant être responsables d'une hépatite chronique

Ce sont le virus B, (éventuellement associée au virus delta) et le virus C (figure 6 - 7).

6.6.22. Savoir établir le diagnostic d'une hépatite chronique

Le diagnostic repose sur le dépistage car les signes cliniques sont habituellement absents. L'élévation des transaminases est souvent modérée et fluctuante au cours du temps et peut même manquer par moment. Ceci est surtout le cas de l'hépatite chronique due au virus C. Le diagnostic de certitude repose sur la ponction-biopsie hépatique et il n'y a pas de parallélisme entre l'élévation des transaminases et la sévérité des lésions histologiques.

6.6.23. Connaître les marqueurs virologiques à demander devant une élévation chronique des transaminases

Les deux seuls marqueurs à demander sont l'antigène HBs et l'anticorps anti-VHC.

Si l'antigène HBs est positif, dans un deuxième temps se posent deux questions: y a-t-il une répllication virale B ? Y a-t-il une surinfection delta ?

6.6.24. Décrire les anomalies histologiques du foie dans l'hépatite chronique (figure 8)

Les lésions élémentaires sont de trois types: - 1 nécrose des hépatocytes, parcellaire, périportale, mais aussi lobulaire, -2 inflammation lymphoplasmocytaire essentiellement portale et périportale, mais aussi lobulaire, qui avec la nécrose définit l'activité, -3 fibrose allant de l'élargissement portal à la cirrhose.

Dans l'hépatite chronique C, l'activité est souvent très modérée voire minime et dans tous les cas, moins importante qu'au cours de l'hépatite chronique B. Certaines lésions sont évocatrices du virus C: la stéatose, la présence dans les espaces portes de nodules lymphoïdes, les lésions inflammatoires des canaux biliaires interlobulaires.

Il existe différentes classifications anatomo-pathologiques. Les plus utilisées sont la classification de Knodell et la classification METAVIR (voir tableau). Elles apprécient 2 éléments: l'activité inflammatoire et la fibrose. Elles servent à poser les indications thérapeutiques et à apprécier l'évolution des lésions soit en l'absence de traitement, soit sous traitement.

Score METAVIR		
L'activité (A0 à A3) et la fibrose (F0 à F4) sont quantifiées séparément.		
Activité (nécrose et inflammation)		Fibrose
Absente	A0	F0
Minime	A1	F1
Modérée	A2	F2
Sévère	A3	F3
Cirrhose		F4

Hépatite virale chronique B

6.6.25. Connaître les principales données de l'histoire naturelle de l'hépatite chronique B

Après un contage avec le virus B, plus de 90 % des sujets adultes non immunodéprimés guérissent et développent des anticorps anti-HBs. Moins de 10 % environ évoluent vers la chronicité. Au début de l'infection, il existe une réplication virale active et des lésions histologiques minimales (phase de tolérance immunitaire). Après plusieurs années d'évolution, la réplication virale diminue, puis disparaît mais l'antigène HBs persiste encore plusieurs années. Des lésions de fibrose, puis de cirrhose peuvent se constituer, avec risque d'apparition d'un carcinome hépato-cellulaire.

Dans les pays de grande endémie (Extrême-Orient) la contamination mère-enfant aboutit très fréquemment à un état de tolérance avec lésions hépatiques minimales pendant plusieurs décennies.

6.6.26. Connaître les marqueurs sériques de réplication virale B

Le marqueur de réplication virale B est la présence de l'ADN viral B sérique.

Habituellement, l'antigène HBe est présent, l'anticorps anti-HBe est absent du sérum mais apparaît lorsque la réplication virale cesse. Cette situation sérologique correspond au virus "sauvage". Chez certains malades, il existe une réplication virale en l'absence de l'antigène HBe et en présence d'anti-HBe. Cette situation sérologique correspond à un virus "mutant" reconnu par la présence de l'ADN viral.

6.6.27. Savoir reconnaître un porteur sain de l'antigène HBs

Il existe des porteurs chroniques sains de l'antigène HBs définis par un examen clinique normal, ayant des transaminases à plusieurs reprises normales sans marqueur de réplication virale. Si une biopsie était faite, elle montrerait un foie histologiquement normal, avec des hépatocytes en verre dépoli contenant de l'antigène HBs (immuno-marquage).

6.6.28. Connaître les indications thérapeutiques virologiques en cas d'hépatite chronique B

On ne traite que les patients ayant une réplication virale (ADN Viral B présent dans le sérum) et une élévation des transaminases. En effet, le but du traitement est d'arrêter la multiplication virale, avant la constitution d'une cirrhose.

Les patients en état de tolérance immunitaire (ADN élevé, transaminases normales) ne doivent pas être traités, mais prévenus de leur contagiosité.

6.6.29. Connaître les modalités thérapeutiques des hépatites chroniques B

En cas d'hépatite chronique B, le traitement n'est indiqué qu'en cas de réplication virale active et d'élévation des transaminases. Il repose sur l'**interféron** ou la **lamivudine**. L'objectif du traitement est d'entraîner un arrêt de la multiplication virale, jugée sur la disparition de l'ADN viral B du sérum. La disparition de l'antigène HBs, si elle se produit, est plus tardive.

Les doses recommandées d'interféron sont de 4,5 à 6 MU par m² 3 fois par semaine pendant 4 à 6 mois en cas d'hépatite B et de 9 MU en cas d'hépatite B+D. La disparition des marqueurs de réplication virale a lieu chez environ 35 % des malades traités, l'antigène HBs se négative chez 8 % des malades traités contre 2 % des malades non traités.

La lamivudine peut être associée en cas d'échec, ou être prescrite d'emblée, en particulier en cas de lésions hépatiques importantes, cirrhose, virus mutant ou de transaminases très élevées.

La dose de 100 mg/j est parfaitement tolérée et fait disparaître rapidement l'ADN. La durée du traitement est mal connue et des mutants résistants apparaissent très souvent.

6.6.30. Savoir prévenir la contamination mère-enfant

La recherche de l'antigène HBs fait partie du bilan proposé à la femme enceinte à partir du 6^{ème} mois de grossesse. Si l'AgHBs est présent, il faut injecter au nouveau-né dans les 12 heures suivant l'accouchement des immunoglobulines spécifiques à répéter 1 mois plus tard et y associer la vaccination (0-1-2-12 mois).

Il faut savoir que les virus B et C n'entraînent ni foetopathie ni embryopathie.

Hépatites virales chroniques C

6.6.31. Connaître les principales données de l'histoire naturelle de l'hépatite chronique C

Après un contage avec le virus C, 70 % des sujets évoluent vers la chronicité et 30 % environ guérissent. En cas d'évolution vers la chronicité, des lésions d'hépatite chronique, puis de cirrhose se constituent à bas bruit, en 20 à 30 ans après la contamination virale. Il existe un risque de carcinome hépato-cellulaire, 5 à 10 ans après la constitution de la cirrhose. L'importance de ces risques est encore mal connue. On estime que le risque de cirrhose est de l'ordre de 20 %. L'incidence du carcinome hépato-cellulaire sur foie cirrhotique est de 3 à 5% par an.

6.6.32. Connaître les modalités de recherche du virus C dans le sérum

Le diagnostic de l'hépatite C repose un test sérologique (Elisa), recherchant des anticorps. Si les transaminases sont élevées, la positivité des anticorps anti-VHC traduit une infection virale en cours. Si celles-ci sont normales, le diagnostic de l'infection virale repose sur la mise en évidence de l'ARN viral dans le sérum par PCR.

Il est utile de déterminer le sérotype ou génotype du virus, le type 1 étant plus résistant au traitement. Il peut également être utile de déterminer la charge virale

6.6.33. Connaître les modalités thérapeutiques des hépatites chroniques C

Elles sont en évolution constante. Le traitement repose sur l'interféron et la ribavirine, pendant une durée de 6 mois, ou d'un an en cas de virus de type 1. Les doses classiques sont de 3 M 3 fois par semaine d'interféron et 800 à 1200 mg/j de ribavirine. On peut utiliser, en cas d'intolérance à celle-ci, l'interféron pégylé, injecté une fois par semaine.

Le traitement est indiqué lorsqu'il existe une augmentation des transaminases et des scores importants d'activité ou de fibrose à l'examen histologique du foie.

L'intérêt du traitement chez les malades virémiques à transaminases normales, chez les malades ayant des lésions histologiques minimales, n'est pas établi.

La cirrhose décompensée ne répond le plus souvent pas au traitement.

Sous traitement par interféron, on distingue 2 catégories de malades: les non-répondeurs, qui ne normalisent pas leurs transaminases et les répondeurs qui les normalisent rapidement. A l'arrêt du traitement, on individualise encore: les répondeurs-rechuteurs, qui ont une réascension des transaminases dans les 6 mois qui suivent l'arrêt du traitement et les répondeurs à long terme, malades "guéris" gardant des transaminases normales et ayant une PCR négative.

Une réponse prolongée est obtenue en moyenne dans 40 % des cas avec interféron-ribavirine et dans 25 % des cas avec l'interféron pégylé. Les résultats sont moins bons en cas de virus de type 1.

6.6.34. Connaître les principaux effets secondaires des traitements

Ce sont: le syndrome grippal, les céphalées, l'asthénie, la dépression (risque de suicide), la dysthyroïdie, la chute des cheveux, la neutropénie et la thrombopénie, pour l'interféron.

La ribavirine entraîne dans 10 % des cas une anémie hémolytique.

Hépatite auto-immune

6.6.35. Savoir poser le diagnostic d'hépatite auto-immune

Le diagnostic d'hépatite chronique auto-immune, qui atteint plus souvent la femme que l'homme, doit être posé devant:

- des manifestations cliniques comportant des poussées ictériques, une asthénie, une fièvre, une hépatomégalie, des signes extra-hépatiques (arthralgies, éruptions); ces manifestations cliniques sont souvent absentes. A l'inverse, elle peut se manifester comme une hépatite aiguë (élévation marquée des transaminases), qui peut être sévère (diminution du taux de prothrombine).
- des signes biologiques, principalement hypertransaminasémie, augmentation des IgG, présence d'auto-anticorps, négativité des marqueurs viraux ([figure 9](#)).

L'hépatite auto-immune de type 1 est caractérisée par la présence d'anticorps anti-muscles lisses de spécificité anti-actine. L'hépatite auto-immune de type 2 est caractérisée par la présence d'anticorps anti-liver-kidney microsomes de type 1 (anti-LKM1) et des anticorps anticytosol.

L'évolution est très prolongée avec des rechutes fréquentes à l'arrêt trop précoce du traitement.

6.6.36. Connaître les modalités thérapeutiques des hépatites chroniques auto-immunes

En cas d'hépatite chronique active auto-immune, le traitement repose sur la corticothérapie, éventuellement associée à l'azathioprine .

Le traitement est institué chez les patients ayant une hépatite histologique sévère ou une cirrhose. Chez les patients ayant une hépatite histologique minime, l'indication thérapeutique est déterminée par les symptômes. Le taux de rémission initial est de 80 %.

Il faut trouver la dose minimale efficace qui maintient les transaminases normales. La décroissance doit être lente pour éviter les rechutes. Chez quelques patients, la rémission à long terme peut être maintenue avec l'azathioprine seule.

6.7. Hépatopathies alcooliques non cirrhotiques et stéato-hépatite non alcoolique (NASH).

6.7.1 Connaître les hépatopathies alcooliques non cirrhotiques

Les lésions hépatiques provoquées par l'alcool avant le stade de la cirrhose sont souvent réversibles si l'intoxication est totalement interrompue. Leur définition est histologique. Elles sont au nombre de trois:

- **La stéatose**, fréquente en cas d'intoxication alcoolique chronique ([figure 10](#)).
- **L'hépatite alcoolique** survient en cas d'intoxication importante ([figure 11](#)). Elle peut être symptomatique ou

évoluer à bas bruit. Le foie est le plus souvent déjà cirrhotique. Dans ses formes sévères, elle peut être mortelle (dans 1 cas sur 2 environ).

- **La fibrose** est le dernier stade avant la cirrhose.

6.7.2. Connaître les principales étapes du métabolisme de l'éthanol (figure 12) et comprendre la pathogénie des hépatopathies alcooliques

• **1. Métabolisme de l'éthanol:** Chez un consommateur modéré, l'alcool est métabolisé en majeure partie par le foie (oxydation) en deux étapes:

1ère étape: l'oxydation de l'éthanol en acétaldéhyde est assurée par 3 systèmes d'importance décroissante: 1- alcool-deshydrogénase (coenzyme NAD), localisation cytosolique; 2- Système microsomial d'oxydation de l'éthanol (MEOS): cytochrome inductible par l'alcool; 3- catalase: oxyde l'alcool à partir de l'eau oxygénée. Chez le consommateur excessif, c'est le système MEOS qui prédomine.

2ème étape : l'acétaldéhyde formé, produit toxique, est immédiatement oxydé en acétate. Cette étape est limitante et fait intervenir l'aldéhyde-deshydrogénase, enzyme NAD-dépendante.

• **2. Pathogénie:** chez le buveur excessif, l'acétaldéhyde produit en quantité excessive ne peut être métabolisé et se fixe sur les membranes cellulaires, les détruisant par des mécanismes toxiques, puis inflammatoires et immunologiques, avec constitution d'une fibrose séquellaire.

6.7.3 Connaître la pathogénie et les caractéristiques histologiques de la stéatose alcoolique

- *Lésion élémentaire la plus précoce, quasi constante en cas d'intoxication chronique, à la stéatose est l'accumulation de triglycérides. Elle est secondaire à:*

-1) *une augmentation de la synthèse des acides gras à partir des glucides et des acides aminés;*

-2) *une diminution de l'oxydation des acides gras;*

-3) *une diminution de la formation de phospholipides et de cholestérol;*

-4) *une diminution de la synthèse des apoprotéines nécessaires à l'exportation des lipoprotéines.*

En histologie: vacuoles graisseuses dans le cytoplasme des hépatocytes, sans nécrose ni inflammation associées (figure 13).

Elle régresse sans séquelle après arrêt de l'intoxication alcoolique et ne constitue pas une lésion cirrhotique.

6.7.4 Connaître les signes de la stéatose alcoolique

La stéatose est presque toujours asymptomatique. Il existe une hépatomégalie, sans signes d'hypertension portale ni d'insuffisance hépato-cellulaire. Les tests hépatiques sont le plus souvent normaux, sauf l'augmentation des GGT qui est un marqueur de l'intoxication alcoolique. L'échographie montre souvent un foie hyper-brillant.

6.7.5. Connaître les caractéristiques histologiques des hépatites alcooliques

La définition de l'hépatite alcoolique est histologique. Elle associe 3 signes:

1) *nécrose hyaline, caractéristique des corps de Mallory (figure 14), amas résiduels de microfilaments consécutifs à la toxicité de l'alcool et de ses métabolites: fréquents, non spécifiques, mais évocateurs;*

2) *clarification et/ou ballonnisation précédant la mort de l'hépatocyte;*

3) *infiltrat inflammatoire où la présence de polynucléaires est caractéristique, associé à une fibrose plus ou moins importante.*

6.7.6. Connaître les signes d'une hépatite alcoolique aiguë sur foie non cirrhotique

C'est une maladie hépatique sévère, qui peut apparaître après quelques mois d'une consommation très importante (150 à 400 g d'alcool/j).

- Clinique: fièvre à 38°-38°5, douleurs de l'hypochondre droit, nausées et ictère; encéphalopathie hépatique parfois; hépatomégalie régulière, souvent sensible.
 - Examens biologiques: hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles), augmentation modérée (2 à 4 N) des transaminases prédominant sur les ASAT, de la bilirubine à prédominance conjuguée et des phosphatases alcalines, taux de prothrombine abaissé, augmentation des GGT (souvent très importante, jusqu'à 20 x N) et du VGM, témoins de l'intoxication alcoolique.
 - Echographie: hépatomégalie homogène. Une hypertension portale parfois temporaire peut être présente.
 - Diagnostic: le tableau clinique ne doit pas être confondu avec une urgence chirurgicale, en particulier une cholécystite ou une angiocholite aiguë. Le diagnostic de certitude repose sur la biopsie hépatique, mais celle-ci n'est pas toujours nécessaire, les éléments cliniques et biologiques étant très évocateurs.
 - Évolution:
 - mortelle par insuffisance hépatique grave (25 % des cas).
- La présence de l'un des signes suivants définit ces forme grave: signes d'encéphalopathie hépatique, hyperbilirubinémie > 100 µmol/l, prothrombine ou facteur V < 50 % .

-favorable sans séquelles, ou avec une fibrose pouvant aller jusqu'à la cirrhose.

6.7.7. Connaître les autres formes d'hépatites alcooliques

Hépatite alcoolique asymptomatique : elle est découverte par ponction-biopsie chez un alcoolique chronique hospitalisé pour anomalies biologiques hépatiques ou pour d'autres causes. Elle peut aboutir à bas bruit en 10 à 20 ans à une cirrhose, si l'alcoolisme persiste.

Hépatite alcoolique sur cirrhose.

Cause principale de la " décompensation " de la cirrhose, elle se manifeste par une poussée d'ictère, des signes d'aggravation de l'insuffisance hépatique et de l'hypertension portale.

6.7.8. Connaître le traitement de l'hépatite alcoolique aiguë

- 1- Éviction complète de l'alcool
- 2- Corticoïdes: la prednisolone, 1/2 à 1 mg/kg/jour, pendant au moins un mois permettrait de réduire la mortalité dans les formes aiguës graves
- 3- Mesures d'accompagnement: prévention du delirium, vitaminothérapie en particulier B1, apports nutritionnels suffisants, traitement symptomatique de l'ascite, d'une hémorragie digestive, de l'encéphalopathie hépatique, et de toute autre complication.

6.7.9. Connaître la Stéato-Hépatite Non Alcoolique

La stéato-hépatite non alcoolique (**NASH**) associe des perturbations modérées du bilan hépatique à des lésions histologiques similaires à celles d'une hépatite alcoolique, **en l'absence de toute consommation exagérée d'éthanol**, dans un contexte d'insulino-résistance.

C'est actuellement un des motifs les plus fréquents de perturbations du bilan biologique hépatique.

1-Clinique: dans 70% des cas, l'affection est complètement asymptomatique et découverte fortuitement à l'occasion d'un bilan biologique. Plus rarement, elle peut occasionner des signes non spécifiques : asthénie, douleurs de l'hypochondre droit, hépatomégalie, signes d'hypertension portale.

2- Biologie: les perturbations associent :

-GGT élevées. C'est le point d'appel le plus fréquent ; tandis que les autres éléments du syndrome biologique de cholestase (phosphatases alcalines, bilirubine) restent normaux

-augmentation des transaminases, généralement modérée (2 à 3 N) avec des ALAT supérieures aux ASAT (au contraire de l'hépatite alcoolique).

Ceci dans un contexte de dyslipidémie (hypercholestérolémie et/ou hypertriglycéridémie), de diabète et/ou d'hyperuricémie et/ou de surpoids.

3- Imagerie: à l'échographie le foie est habituellement hyperéchogène, ce qui témoigne d'une stéatose. Il est rarement utile de confirmer par scanographie ou IRM.

4- Anatomie pathologique: les lésions sont typiquement celles d'une hépatite alcoolique associant : nécrose, stéatose, infiltrat inflammatoire à polynucléaires, corps de Mallory, éventuellement fibrose, voire cirrhose.

5- Diagnostic étiologique: les causes principales sont :

a- métaboliques : obésité, diabète de type II, hypertriglycéridémie, dénutrition prolongée, nutrition parentérale

b- chirurgicales : gastroplasties pour obésité, résections étendues du grêle

c- médicamenteuses : amiodarone, pexid, tamoxifène, nifédipine, diltiazem, méthotrexate, glucocorticoïdes...

6- Evolution : 15% à 50% des stéatoses évolueront vers une stéato-fibrose, 7% à 16% vers une cirrhose.

7- Traitement : il repose sur des prescriptions hygiéno-diététiques, le traitement du diabète et/ou des anomalies lipidiques. L'alcool doit être évité.

6.8. Cirrhoses

6.8.1. Connaître la définition et les conséquences physio-pathologiques des cirrhoses

La définition de la cirrhose est histologique. C'est une affection irréversible et diffuse du foie caractérisée par une fibrose cicatricielle évolutive ou non qui désorganise l'architecture lobulaire normale et la formation de nodules. Il en résulte trois conséquences:

- insuffisance hépatocellulaire, déficit fonctionnel lié à la diminution du nombre des hépatocytes et à la mauvaise qualité de leurs vascularisation ;

- hypertension portale, en amont du foie qui se comporte comme un obstacle réduisant le flux et augmentant la pression dans la veine porte d'où formation de voies de dérivation notamment de varices œsophagiennes à l'origine d'hémorragies digestives ;

- état précancéreux: le développement d'un carcinome hépatocellulaire sur le foie remanié par la cirrhose est fréquent après 15 à 20 ans d'évolution.

6.8.2. Connaître la cause et l'épidémiologie des cirrhoses de l'adulte

Les principales causes de cirrhose de l'adulte:

L'alcool, 50 à 75 % des cas, associé dans au moins 10% des cas à une hépatite virale C.

l'hépatite chronique à virus C, 15 à 25 % des cas

l'hépatite chronique à virus B, 5 % des cas.

Les autres causes (5% des cas) sont plus rares: hémochromatose génétique, cirrhose biliaire primitive, hépatite auto-immune, maladie de Wilson, déficit en alpha 1 antitrypsine, cirrhose biliaire secondaire, etc.

Les cirrhoses sont responsables de 15000 décès par an en France

6.8.3. Connaître les stades de sévérité d'une cirrhose

La classification la plus connue est celle de Child-Pugh, qui, en fonction d'un score clinico-biologique définit 3 stades de gravité croissante. Ceux-ci se définissent en totalisant des points selon le tableau ci-dessous: stade A: 5 à 6 points, B: 7 à 9, C: 10 à 15 points.

Nb de Points	1	2	3
Bilirubine $\mu\text{mol/l}$	< 35	35 à 60	> 60
Albumine g/l	> 35	28 à 35	< 28
Ascite	absente	modérée	permanente
TP %	> 50	40 à 50	< 40
Encéphalopathie	absente	modérée	invalidante

6.8.4. Connaître les signes cliniques de la cirrhose dite "compensée"

Le terme classique de cirrhose "compensée" définit un état où la cirrhose n'a pas de manifestations fonctionnelles, ni de complication de la maladie. Elle correspond au stade A de la classification de Child-Pugh. L'examen trouve une hépatomégalie, qui n'est pas constante. Le foie est dur, à bord inférieur régulier et tranchant, indolore. Il existe des signes d'hypertension portale (splénomégalie de volume variable, inconstante et surtout circulation collatérale abdominale). Les signes les plus constants sont des symptômes cutanés d'insuffisance hépatocellulaire (angiomes stellaires, siégeant dans le territoire de la veine cave supérieure, érythrose palmaire, agrandissement de la lunule de l'ongle).

6.8.5. Connaître les examens complémentaires utiles dans la cirrhose compensée

- **Exploration fonctionnelle hépatique:** elle peut être normale, ce qui n'exclut pas le diagnostic de cirrhose ou révéler une baisse du taux de Quick, une thrombopénie, des marqueurs d'intoxication alcoolique, ou d'infection virale, une cytolysse, inconstante, traduisant généralement la persistance de la cause (cirrhose "active"), une augmentation des GGT ou des phosphatases alcalines, une hypergammaglobulinémie et parfois un bloc bêta-gamma.
- **Echographie abdominale:** Elle permet de préciser les caractères du foie: atrophie, aspect bosselé; elle montre des signes d'hypertension portale: augmentation du calibre de la veine porte et sens du flux en Doppler, collatérales porto-systémiques, splénomégalie, ascite même minime. Elle peut surtout dépister un carcinome hépatocellulaire sous forme d'un ou plusieurs nodules, le plus souvent hypoéchogènes.
- **Biopsie hépatique** (figure 15). Elle est très rarement nécessaire au diagnostic de cirrhose. Dans certains cas elle oriente vers la cause.
- **Endoscopie digestive haute:** elle recherche de varices oesophagiennes ou cardio-tubérositaires, d'une gastropathie congestive (figure 16) (avec aspect en "mosaïque"), d'un éventuel ulcère gastro-duodéal associé.

6.8.6. Connaître la conduite à tenir en présence d'une cirrhose "compensée"

- Si la maladie causale est encore active, il faut tenter de l'interrompre: arrêt de l'alcoolisme, si possible traitement d'une hépatite B ou C, corticothérapie dans une maladie auto-immune, saignées dans une hémochromatose.
- Surveillance et traitement préventif des complications de l'hypertension portale (endoscopie, bêta-bloquants)
- Dépistage et traitement de maladies liées (cancers ORL et œsophagiens chez un alcoolique, neuropathie, diabète, pancréatite)
- Diététique: aucun aliment n'est nocif, le régime doit être équilibré, pas de restriction sodée à ce stade.
- Certains médicaments doivent être fortement déconseillés: aspirine et AINS (risque d'hémorragie et d'insuffisance rénale), aminosides (insuffisance rénale).
- Dépistage du carcinome hépatocellulaire (échographie, alpha-foetoprotéine).

6.8.7. Connaître les quatre complications classiques de la cirrhose et leur traitement

Elles définissent, isolées ou associées, la "décompensation" de la cirrhose.

1 - Ascite.

Complication la plus fréquente de la cirrhose alcoolique, l'ascite marque un tournant évolutif de la maladie même

si elle ne menace pas le pronostic vital à court terme. Elle est souvent révélatrice de la cirrhose et peut apparaître spontanément ou au décours d'une autre complication, en particulier une hémorragie digestive ou une infection.

(voir ascite 6.5)

2 - Hémorragies digestives

(voir 6.4 et 8.1)

3 - Encéphalopathie hépatique.

(voir insuffisance hépatique 6.3)

4 - Ictère.

Dans la majorité des cas, il est en rapport avec l'aggravation de l'insuffisance hépatocellulaire: soit spontanément, de mauvais pronostic surtout s'il est intense et persistant; soit au décours d'une autre complication : hémorragie digestive, infection, etc... Cependant il faut toujours rechercher une autre cause: hépatite alcoolique surtout,

hépatite virale (surtout B ou C), carcinome hépato-cellulaire, lithiase de la voie biliaire principale (la lithiase biliaire, le plus souvent pigmentaire étant deux fois plus fréquente chez les cirrhotiques que dans la population générale), hémolyse (déformation érythrocytaire, auto-anticorps).

6.8.8 Connaître les autres complications des cirrhoses

1 - Infections.

Elles sont relativement fréquentes, notamment après une hémorragie digestive. Les germes en cause sont souvent des bacilles Gram négatif, mais également le pneumocoque, le staphylocoque, les anaérobies et parfois le BK. Ces infections concernent le plus souvent le liquide d'ascite, les urines ou le poumon et s'accompagnent souvent d'une bactériémie ou d'une septicémie. Elles peuvent entraîner un syndrome hépato-rénal, une hémolyse, une fibrinolyse, une encéphalopathie hépatique, une hémorragie digestive. Elles doivent être traitées immédiatement par des antibiotiques à large spectre couvrant les bacilles Gram négatif.

2 - Complications hématologiques.

Anémie macrocytaire par carence en folates ou microcytaire, hypochrome, par saignement ou normochrome, normocytaire par hémolyse. Il peut exister une leucopénie (hypersplénisme). La thrombopénie est le plus souvent liée à un hypersplénisme, plus rarement à une coagulation intra-vasculaire disséminée.

3 - Complications endocriniennes.

Une intolérance au glucose est fréquente mais le diabète insulino-dépendant est relativement rare. Il existe très souvent une insuffisance gonadique avec chez l'homme une impuissance, une atrophie testiculaire, une dépilation, une gynécomastie et chez la femme une aménorrhée avec presque toujours une stérilité.

4 - Carcinome hépato-cellulaire.

(voir 6.10)

6.9. Tumeurs bénignes du foie

Hémangiomes

6.9.1 Connaître les caractéristiques des hémangiomes du foie (figure 17)

Les hémangiomes, ou angiomes hépatiques, fréquents (2 à 5 % de la population) sont une des lésions constituées de sinusoides dilatés. Ils prédominent chez la femme (2/3 des cas). Leur taille est généralement stable et inférieure à 4 cm. Ils ne dégèrent jamais. Ils sont multiples dans 50 % des cas. Ils sont presque toujours asymptomatiques et découverts fortuitement. La biologie hépatique est normale. Les angiomes de plus de 4 cm peuvent devenir symptomatiques et se compliquer de thrombose ou d'hémorragie péri-tumorale (douleurs parfois intenses). Il existe des formes géantes. La plus grave complication, très rare, est l'hémorragie intra-péritonéale, dans les angiomes superficiels.

6.9.2. Connaître les moyens de diagnostic des hémangiomes

- **L'échographie** montre un nodule hyperéchogène avec renforcement postérieur des échos. Le plus souvent la découverte est fortuite, l'aspect échographique typique et si le terrain n'est pas en faveur d'un risque de métastase, le diagnostic est certain et il ne faut pratiquer aucune surveillance. S'il existe un doute, il faut vérifier qu'il n'y a aucune anomalie de la biologie hépatique et faire une **IRM**.

6.9.3. Connaître la conduite à tenir en présence d'un angiome

L'angiome dont le diagnostic est certain et non compliqué ne justifie aucune surveillance et aucun traitement.

Hyperplasie nodulaire focale.

6.9.4. Connaître les caractéristiques d'une hyperplasie nodulaire focale (figure 18 - 19)

Tumeur rare, dont la taille varie d'1 à 10 cm, formée d'un amas d'hépatocytes agencés dans des nodules fibreux regroupés autour d'un pédicule fibrovasculaire central pathognomonique, visible dans 30 à 50 % des cas.

Dans 1/3 des cas, l'HNF est accompagnée d'un ou plusieurs angiomes. Une HNF de grande taille peut se compliquer d'hémorragie, mais globalement c'est une lésion stable qui se complique rarement et ne dégénère jamais.

6.9.5. Connaître les moyens de diagnostic

L'échographie, l'IRM, la scanographie et l'écho-doppler hépatiques peuvent mettre en évidence le pédicule fibrovasculaire central, ce qui suffit au diagnostic. La biopsie est souvent sans intérêt, sinon d'éliminer une lésion maligne.

6.9.6. Connaître la conduite à tenir

Si le diagnostic est certain, la lésion asymptomatique et non compliquée, l'HNF ne justifie aucune thérapeutique. Il est préférable, sans preuve, de proscrire la contraception orale. Lorsque les examens radiologiques ne sont pas formels, on peut réaliser une biopsie chirurgicale ou une exérèse à titre diagnostique. L'exérèse est également nécessaire dans les rares formes compliquées.

Adénome hépatocytaire

6.9.7. Connaître les caractéristiques de l'adénome hépatocytaire (figure 20)

Rare, il est presque toujours favorisé par un traitement œstrogénique ou une contraception fortement dosée (risque x 100).

Histologiquement, nodule d'hépatocytes dont l'architecture est presque normale (sauf l'absence de canaux biliaires), qui a tendance à croître. Il se rencontre surtout chez la femme jeune. Il peut être asymptomatique, se révéler par une nécrose ou surtout une hémorragie. Il pourrait également, dans de rares cas, dégénérer vers un hépatocarcinome.

6.9.8. Connaître les moyens de diagnostic

Terrain: femme jeune, contraception; biologie hépatique souvent normale. Echographie: formation hyperéchogène bien limitée. Scanographie: à l'angioscanner, l'opacification est précoce et fugace, et se fait du centre vers la périphérie.

6.9.9. Connaître la conduite à tenir

En cas de forte suspicion d'adénome, l'exérèse chirurgicale est indiquée du fait du risque hémorragique; elle permet de confirmer le diagnostic. Dans tous les cas, les oestrogènes doivent être prohibés.

Kystes non parasitaires du foie et maladies associées.

6.9.10. Connaître les kystes simples du foie ou kystes biliaires (figure 21 - 22 - 23)

Ce sont des cavités tapissées d'un épithélium biliaire et remplies de liquide. Ils peuvent être diagnostiqués à l'échographie et ne posent de problème que s'ils sont volumineux et multiples. Ils ne dégénèrent jamais, ne justifient aucune thérapeutique et aucune surveillance.

Ils peuvent exceptionnellement se compliquer: hémorragie intra-kystique, compression des organes de voisinage si le volume est important. Seuls les kystes symptomatiques méritent d'être traités: la ponction n'est pas efficace car le kyste se reproduit rapidement, mais l'alcoolisation sous échographie est une technique satisfaisante, car elle détruit l'épithélium sécrétoire. Le traitement chirurgical (résection ou fenestration dans le péritoine) peut être difficile, mais est radical.

6.9.11. Connaître la maladie polykystique du foie

C'est une affection génétique à transmission autosomique dominante, où les kystes sont multiples et volumineux. Leur principale complication est la compression et la rupture, qui peut imposer une intervention de fenestration dans le péritoine. Ils sont souvent accompagnés de kystes rénaux qui conditionnent le pronostic (insuffisance rénale, dialyse)

6.9.12. Connaître la maladie de Caroli et la fibrose hépatique congénitale (figure 24)

La maladie de Caroli est une affection héréditaire autosomique récessive entraînant des dilatations segmentaires des canaux biliaires, prédominant souvent à gauche, qui peuvent se compliquer de lithiase intra-hépatique, de cholangite chronique, de cirrhose biliaire secondaire et enfin d'un cholangiocarcinome. Elle peut être associée à une dilatation kystique de la voie biliaire principale (kyste du cholédoque), et à la fibrose hépatique congénitale, qui provoque une hypertension portale juvénile.

6.10. Cancers du foie

6.10.1. Connaître l'épidémiologie du carcinome hépatocellulaire

Prolifération néoplasique d'origine hépatocytaire, c'est le plus fréquent des cancers primitifs du foie (figure 25 - 26 - 27 - 28). Il survient presque toujours sur une maladie hépatique, cirrhose dans plus de 90 % ou hépatite chronique virale préexistante, au terme d'une évolution de deux à trois décennies. A l'échelle mondiale, c'est l'un des cancers les plus fréquents.

Quelle que soit la cause de la cirrhose, l'incidence de dégénérescence est de l'ordre de 1 à 3 % par an. En Asie et en Afrique où l'infection par le virus B est contractée à la naissance, l'hépatocarcinome survient chez l'adulte jeune. En France, le virus C devient, à côté de l'alcool, une cause importante, essentiellement sur une cirrhose après l'âge de 50 ans. Il existe une prédominance masculine. Le cancer primitif sur foie sain est exceptionnel. Il peut être favorisé par des carcinogènes chimiques (aflatoxine en Afrique). En Occident, l'hépatocarcinome sur foie sain est parfois une variété particulière, dite fibrolamellaire, de meilleur pronostic.

Il se développe à partir d'un foyer initial localisé, envahit les vaisseaux portes et métastase dans le foie lui-même par l'intermédiaire des branches portales; cette notion explique le caractère souvent multiloculaire du cancer, maladie auto-métastasiant dans le foie, et la tendance à la thrombose néoplasique des branches puis du tronc de la veine porte.

6.10.2. Connaître la symptomatologie et les moyens de diagnostic du CHC.

L'hépatocarcinome peut être longtemps asymptomatique, compliquer une cirrhose connue, ou être la cause déclenchante d'une décompensation qui révélera la cirrhose jusqu'alors compensée et non connue: aggravation d'une hypertension portale avec hémorragie digestive révélatrice; apparition ou majoration d'une ascite (qui devient irréductible ou hémorragique) ou d'une insuffisance hépatocellulaire: ictère, encéphalopathie. Il peut exister des douleurs liées à l'extension ou à la nécrose de la masse tumorale. Souvent, le CHC est une découverte d'échographie sur terrain à risque.

6.10.3. Connaître les moyens de diagnostic du CHC.

Les examens biologiques sont aspécifiques, sauf l'élévation de l'alpha-foeto-protéine (AFP): dans 30 % des formes patentes, elle est supérieure à 500 ng/ml, ce taux étant pathognomonique; dans 20 % des cas, elle est normale; dans les autres cas, les valeurs intermédiaires se chevauchent avec celles qui sont observées dans l'hépatite chronique ou la cirrhose.

Le dépistage chez les sujets à risque a été proposé mais n'a pas fait encore preuve de son intérêt. Il repose sur une échographie tous les six mois chez les sujets porteurs de cirrhose non décompensée. L'IRM est un examen plus coûteux, de seconde intention. Une biopsie dirigée par échographie est utile mais comporte un risque d'ensemencement sur le trajet.

6.10.4. Connaître l'évolution et le pronostic du carcinome hépatocellulaire

Lorsqu'il est asymptomatique, uni ou même paucifocal, le CHC évolue lentement, avec un temps de doublement estimé autour de 6 mois. Mais sans ou même après traitement, d'autres foyers carcinomateux se développent presque inexorablement dans les années à venir. Si le cancer est symptomatique, son pronostic est très péjoratif, avec une médiane de survie qui ne dépasse pas quelques semaines. Le décès survient par cachexie ou insuffisance hépato-cellulaire car peu de cas sont accessibles à une thérapeutique. Il existe souvent une thrombose portale très étendue responsable d'hémorragie digestive.

6.10.5. Connaître le traitement du carcinome hépatocellulaire

L'hépatectomie partielle est réservée aux tumeurs inférieures à 5 cm de diamètre chez des malades ayant une cirrhose Child A. L'alcoolisation, l'acétisation ou la destruction par radio-fréquence, dans ces petites tumeurs donnent des résultats équivalents. De fait, la récurrence est fréquente du fait de métastases intra-hépatiques méconnues ou de nouveaux foyers cancéreux. La transplantation hépatique, seul traitement vraiment curatif, n'est utile que pour les très petites tumeurs (risque de récurrence dans les autres cas). Les moyens médicaux sont palliatifs.

La chimio-embolisation peut parfois entraîner une nécrose tumorale partielle ou complète, mais son bénéfice en terme de survie n'est pas démontré. Il n'y a pas de chimiothérapie générale ou d'hormonothérapie utile.

6.10.6. Connaître l'épidémiologie, la symptomatologie et les moyens de diagnostic et de traitement des cancers secondaires du foie

Les métastases hépatiques sont les plus fréquentes des tumeurs du foie. Elles compliquent surtout les cancers drainés par la circulation splanchnique (côlon, pancréas, estomac), mais peuvent se voir dans la quasi totalité des cancers généralisés (poumon, ovaires, sein, œsophage, rein, tumeurs neuro-endocrines etc...).

L'argument principal du diagnostic est le contexte: l'échographie hépatique fait partie du bilan d'extension de tout cancer, mais également de la surveillance après exérèse d'un cancer, en particulier du côlon. L'apparition d'une

lésion focale au cours d'une telle surveillance est hautement évocatrice. Si le cancer n'est pas connu, la biopsie dirigée peut apporter le diagnostic et sera suivie d'une recherche du cancer primitif.

La biologie hépatique est en général perturbée (augmentation des GGT, des phosphatases alcalines) mais ce n'est pas toujours le cas (10 % biologie normale environ). La recherche de marqueurs néoplasiques (ACE, Ca 19-9, etc...) peut être positive. Les métastases des tumeurs endocrines digestives (carcinoïde, insulinome, etc...) sont parfois responsables de sécrétions hormonales à taux élevés et s'accompagnent de manifestations cliniques.

Le traitement est fonction de la nature de la tumeur: exérèse possible en cas de lésion unique ou localisée (côlon en particulier), et/ou chimiothérapie (entraînant parfois une régression tumorale transitoire)

6.11. Granulomatoses hépatiques

6.11.1. Connaître la **définition** et l'anatomo-pathologie des granulomatoses hépatiques ([figure 29](#))

C'est la présence dans le foie de granulomes: formations microscopiques arrondies faites de cellules épithélioïdes entourées d'une couronne de lymphocytes. Ces granulomes peuvent comporter en plus, dans leur partie centrale, des cellules de Langhans (cellules géantes multinucléées disposées en follicules), et même une nécrose caséuse évocatrice d'origine tuberculeuse. Les granulomes siègent principalement au voisinage ou à l'intérieur des espaces portes.

6.11.2. Connaître les quatre principales **causes** de granulomatose hépatique en France

Dans la plupart des cas l'origine reste inconnue. Lorsqu'une cause est trouvée, il s'agit le plus souvent en France de la sarcoïdose, de la tuberculose, de la brucellose, et des médicaments.

6.11.3. Connaître ce que l'on peut attendre des **signes cliniques et biologique**.

La symptomatologie clinique et biologique des granulomatoses hépatiques est le plus souvent inexistante. Plus rarement, elles se manifestent par une hépatomégalie et un syndrome biologique de cholestase anictérique. Exceptionnellement, une granulomatose hépatique peut se manifester par un ictère cholestatique, un hypertension portale, des calcifications de l'hypochondre droit.

6.11.4. Prescrire l'examen permettant le diagnostic

Le diagnostic de granulomatose hépatique repose sur l'examen histologique.

6.12. Foie cardiaque congestif, anoxie hépatique aiguë, syndrome de Budd-Chiari, thrombose portale

6.12.1. Connaître la **définition du foie cardiaque congestif**

Le foie cardiaque congestif est défini par l'ensemble des manifestations hépatiques secondaires à une élévation de la pression veineuse centrale.

6.12.2. Connaître l'anatomo-pathologie du foie cardiaque congestif ([figure 30](#)).

Histologiquement, le foie cardiaque congestif est caractérisé par une dilatation des veines centro-lobulaires et des sinusoides, des altérations hépatocytaires et une fibrose à prédominance centro-lobulaire. Ces lésions peuvent régresser si la fonction cardiaque s'améliore.

6.12.3. Connaître les trois principales **causes** du foie cardiaque congestif

Ce sont l'insuffisance ventriculaire droite, les affections tricuspidiennes et les atteintes péricardiques

6.12.4. Connaître les **caractéristiques cliniques** du foie cardiaque congestif

Les 2 principales caractéristiques cliniques du foie cardiaque congestif sont l'hépatomégalie douloureuse et le reflux hépato-jugulaire. Il peut s'y associer une ascite riche en protéines.

6.12.5. Connaître les **anomalies biologiques** du foie cardiaque congestif

Les altérations des tests hépatiques sont inconstantes, non spécifiques et habituellement modérées.

6.12.6. Connaître les **examens complémentaires utiles au diagnostic de foie cardiaque congestif**

En cas d'hésitation diagnostique, en particulier avec une cirrhose, il peut être indispensable de confirmer le diagnostic de foie cardiaque congestif par une échographie pour mettre en évidence une dilatation de la veine cave inférieure et des veines hépatiques, éventuellement par une ponction-biopsie de foie ou par une étude hémodynamique par échographie cardiaque ou par cathétérisme des cavités cardiaques droites et des veines hépatiques.

6.12.7. Connaître la définition du syndrome de **nécrose anoxique aiguë du foie**

Le syndrome de nécrose anoxique (dite aussi foie de choc) aiguë du foie est défini par l'ensemble des manifestations hépatiques secondaires à une diminution de l'apport en oxygène aux cellules hépatiques.

6.12.8. Connaître les principales **causes** de **nécrose anoxique aiguë du foie**

La nécrose anoxique aiguë du foie est habituellement la conséquence d'une diminution du débit cardiaque brutale, profonde et transitoire. On peut la rencontrer en cas de myocardite aiguë ou de trouble du rythme supra-ventriculaire au cours d'une cardiopathie chronique. Le phénomène est amplifié par la coexistence d'une anémie ou d'une hypoxémie.

6.12.9. Connaître les **signes** de **nécrose anoxique aiguë du foie**

Elle est responsable d'une augmentation brutale et importante de l'activité sérique des transaminases simulant une hépatite aiguë. La régression rapide est très évocatrice. Les formes sévères se compliquent d'un syndrome d'insuffisance hépatocellulaire simulant une hépatite fulminante.

6.12.10. Connaître la définition du **syndrome de Budd-Chiari**

C'est l'ensemble des manifestations secondaires à l'obstruction des veines hépatiques

6.12.11. Connaître les principales **manifestations** du **syndrome de Budd-Chiari**

Les signes du syndrome de Budd-Chiari simulent ceux d'un foie cardiaque congestif. Il existe des formes aiguës simulant une nécrose anoxique aiguë avec insuffisance hépatique. Il existe des formes simulant une cirrhose principalement celles compliquées d'ascite. Il existe des formes totalement asymptomatique.

6.12.12. Connaître les principales **causes** du **syndrome de Budd-Chiari**

L'obstruction des veines hépatiques peut être due à une compression extrinsèque, à l'invasion de la lumière des veines par une tumeur maligne, ou à une thrombose due à des maladies thrombogènes. Les principales causes de thrombose sont les syndromes myéloprolifératifs, le syndrome des antiphospholipides et l'hémoglobinurie paroxystique nocturne.

6.12.13. Connaître les principales manifestations de la **thrombose aiguë de la veine porte**

La thrombose portale aiguë peut se manifester par des douleurs abdominales diffuses et de la fièvre. Celles-ci peuvent être isolées ou associées à un iléus, un méléna ou des rectorragies et des signes de choc lorsque la thrombose de la veine porte est compliquée d'une nécrose intestinale aiguë ischémique. La thrombose de la veine porte peut être totalement asymptomatique.

6.12.14. Savoir que le **cavernome portal** est la conséquence d'une **thrombose ancienne de la veine porte**

Une thrombose portale récente peut évoluer vers la reperméabilisation complète du vaisseau. Lorsque l'obstruction persiste, il se développe un réseau de veines collatérales porto-portales hépatopètes contournant le segment obstrué. Ce réseau est dénommé cavernome.

6.12.15. Connaître les principales manifestations de la **thrombose ancienne de la veine porte**

Ce sont celles de l'hypertension portale par bloc infrahépatique (voir 6.4).

6.12.16. Connaître les principales **causes d'obstruction** de la **veine porte**

Ce sont les invasions tumorales (au cours des carcinomes hépatocellulaires), les compressions extrinsèque (au cours des pancréatites et des cancers du pancréas), et les thromboses dues à des maladies thrombogènes. Les principales causes de thrombose sont les interventions sur le système porte, les déficits en antithrombine III, protéine C, protéine S, la mutation Leiden du facteur V, les syndromes myéloprolifératifs et le syndrome des antiphospholipides.

6.13. Foie et médicaments

6.13.1. Savoir que la plupart des médicaments sont métabolisés par le foie

Le foie joue un rôle fondamental dans le métabolisme de la plupart des médicaments. *Les médicaments, le plus souvent liposolubles, sont transformés dans les hépatocytes, souvent par le système enzymatique des cytochromes P450, en métabolites intermédiaires instables, puis en métabolites hydrosolubles, éliminés dans la bile ou dans les urines. Certains métabolites hépatiques des médicaments sont eux-mêmes actifs.*

6.13.2. Connaître l'effet de premier passage.

On appelle effet de premier passage l'extraction par le foie d'une substance présente dans le sang portal. Lorsque cette extraction est totale ou presque totale, cette substance n'apparaît pas ou presque pas dans la circulation générale quand elle est administrée par voie orale. Lorsqu'il existe des anastomoses portosytémiques, l'effet de premier passage est diminué. C'est ce que l'on appelle l'effet shunt.

6.13.3. Savoir que de très nombreux médicaments peuvent être hépatotoxiques

Les médicaments métabolisés par le foie, ou leur métabolite intermédiaire, peuvent être à l'origine de lésions hépatiques. Leur liste en est régulièrement mise à jour par les organismes de pharmacovigilance.

6.13.4. Connaître les notions de toxicité médicamenteuse prévisible et imprévisible

Certaines hépatites médicamenteuses sont prévisibles car la toxicité est directe: a- un grand nombre de sujets prenant le médicament sont atteints; b- il existe une relation entre la dose et la toxicité; c- l'hépatite est reproductible chez l'animal.

Certaines hépatites médicamenteuses sont imprévisibles: a- seul un petit nombre de sujets prenant le médicament est atteint; b- il n'y a pas de relation entre la dose et l'effet; c- l'hépatite n'est pas reproductible chez l'animal.

La toxicité imprévisible peut correspondre : a- à un mécanisme immuno-allergique dirigé contre les métabolites hépatiques du médicaments, ou b- à une mutation génétique individuelle induisant ou accélérant la production de métabolites directement toxiques, ou c) au deux mécanismes à la fois.

L'effet toxique peut encore être modulé par des systèmes de défense: charge en glutathion (diminuée par le jeûne), époxy-hydrolases.

6.13.5. Connaître la définition de l'induction enzymatique. Etre capable de citer les principaux inducteurs enzymatiques

L'induction enzymatique est une augmentation de la synthèse et de l'activité des enzymes de l'hépatocyte (en particulier les cytochromes P450) sous l'effet d'une influence extérieure comme l'exposition à des substances chimiques nombreuses, médicamenteuses ou alimentaires. L'alcool, les barbituriques, en particulier le phénobarbital, et la rifampicine sont des inducteurs enzymatiques.

Une induction préalable peut augmenter la production d'un métabolite toxique d'un médicament.

6.13.6. Connaître la possibilité d'interactions médicamenteuses

L'interaction entre médicaments pour leur métabolisme hépatique est fréquente. Les interactions possibles sont la compétition pour une même voie métabolique et l'induction par un médicament des enzymes métabolisant un autre médicament. Les conséquences des interactions médicamenteuses en terme d'efficacité pharmacologique et de toxicité sont très variées. L'interaction est très fréquente également entre médicaments et alcool. Ainsi la prise aiguë accentue l'effet de nombreux sédatifs.

6.13.7. Savoir qu'il existe des hépatites médicamenteuses cholestatiques, cytolytiques ou mixtes, ces dernières étant les plus fréquentes

Il existe 3 types cliniques et biologiques d'hépatites médicamenteuses aiguës: a) l'hépatite cholestatique, d'évolution habituellement favorable, quelle que soit la durée de la cholestase; b) l'hépatite cytolytique, dont le tableau est voisin de celui d'une hépatite virale; c) les hépatites mixtes qui sont les plus fréquentes.

6.13.8 Savoir qu'il existe des hépatites fulminantes de cause médicamenteuse

Les hépatites cytolytiques peuvent évoluer vers une insuffisance hépatique mortelle. Cette évolution défavorable est plus fréquente dans les circonstances suivantes:

- lors de la poursuite de la prise du médicament après l'ictère;
- lors d'une réadministration d'un agent responsable d'une atteinte immuno-allergique.

6.13.9. Savoir chercher un médicament responsable d'hépatite cholestatique, d'hépatite cytolytique, d'hépatite chronique ou de cirrhose

Les **Centres de pharmacovigilance** sont accessibles par téléphone et publient régulièrement ces données

6.13.10. Connaître les circonstances dans lesquelles la responsabilité d'un médicaments doit être envisagée

En cas de maladie aiguë du foie, la responsabilité d'un médicament doit être envisagée à chaque fois que :

- un médicament connu pour être hépatotoxique est pris par le patient;

- un médicament nouvellement mis sur le marché est pris par le patient;
- le début de la prise du médicament date de plus de 8 jours et de moins de 4 mois lorsque les manifestations hépatiques s'installent;
- l'arrêt de la prise du médicament date de moins de 15 jours lorsque les manifestations hépatiques s'installent;
- il s'agit de la reprise par inadvertance d'un médicament déjà pris et ayant été associé à des manifestations compatibles avec une hépatite dans le passé;
- il s'y associe une éosinophilie, ou une éruption cutanée;
- aucune des causes habituelles d'atteinte hépatique aiguë (virale, anoxique, vasculaire ou biliaire) n'est présente.

6.13.11. Connaître la conduite à tenir lorsqu'une hépatite médicamenteuse a été reconnue

Il faut:

- déclarer le cas au Centre de Pharmacovigilance
- remettre au patient une attestation écrite de l'hépatite médicamenteuse
- lui remettre la liste de tous les médicaments proscrits car contenant le produit responsable
- lui remettre une ordonnance pour un produit de substitution n'appartenant pas à la même famille chimique et donc peu susceptible de réaction croisée

6.13.12. Connaître la toxicité du paracétamol (figure 31)

Le paracétamol est un produit dont la toxicité est prévisible. La dose thérapeutique, de 3 grammes par jour, ne doit pas être dépassée. A forte dose ce produit est responsable d'hépatite cytolytique, souvent associée à une insuffisance rénale aiguë. Le traitement consiste en l'administration intraveineuse ou orale de N-acétylcystéine en urgence. Le transfert en unité spécialisée est indispensable. Le paracétamol peut être transformé en métabolite toxique par le même cytochrome P450 que l'éthanol (avec lequel il entre alors en compétition). Ce cytochrome P450 est induit par la prise chronique d'alcool. De ce fait la toxicité du paracétamol est augmentée chez l'alcoolique chronique, tout particulièrement dans les jours qui suivent une forte réduction ou un arrêt de la consommation d'alcool.

Le jeûne augmente également la toxicité du paracétamol par deux mécanismes: (a) la déplétion en glutathion hépatique (qui détoxifie normalement les métabolites toxiques du paracétamol), et (b) l'induction des voies produisant le métabolite toxique.

6.14. Foie et grossesse

6.14.1. Connaître les modifications hépatiques physiologiques de la grossesse normale

On peut observer chez la femme enceinte des angiomes stellaires et une érythrose palmaire (hyperoestrogénie). Il existe une élévation physiologique des phosphatases alcalines d'origine placentaire, avec gamma-glutamyl-transpeptidase normale. Chez la femme enceinte le taux sérique d' *alpha*-foetoprotéine, produite par le foie fœtal, est élevé (maximum au 8ème mois).

6.14.2. Connaître les quatre affections hépatiques spécifiquement en rapport avec la grossesse

Ce sont l'ictère des vomissements gravidiques, la cholestase intra-hépatique gravidique, la stéatose aiguë gravidique et l'atteinte hépatique de la toxémie.

6.14.3. Décrire les signes cliniques et biologiques de la cholestase intra-hépatique gravidique (C.I.H.G.)

La cholestase intra-hépatique gravidique débute entre le 6ème et le 8ème mois de la grossesse. Elle se traduit par un prurit isolé ou un ictère précédé de prurit. Elle peut survenir à la première grossesse ou aux grossesses ultérieures.

Les signes biologiques de la cholestase intra-hépatique gravidique sont: a) une élévation marquée des phosphatases alcalines avec GGT habituellement normales; b) une élévation habituellement modérée des transaminases; c) parfois une hyperbilirubinémie conjuguée.

6.14.4. Connaître l'évolution et le pronostic fœtal et maternel de la C.I.H.G

La cholestase persiste jusqu'à l'accouchement, puis disparaît en 4 à 8 jours après. Elle récidive aux grossesses ultérieures; une récidive peut être provoquée par l'administration de contraceptifs oraux. Le pronostic de la cholestase intra-hépatique gravidique est excellent pour la mère mais un accouchement prématuré survient dans deux tiers des cas.

6.14.5. Connaître les signes d'alarme cliniques et biologiques d'une stéatose aiguë gravidique (S.H.A.G.)

C'est une affection rare (0,01% des femmes enceintes), survenant au 3ème trimestre. Les symptômes inauguraux sont banals: nausées, vomissements, douleurs abdominales qui doivent faire pratiquer une biologie hépatique. Si le diagnostic n'est pas fait à ce stade, un ictère apparaît, de mauvais pronostic.

Biologiquement :

- a) la bilirubinémie est normale ou peu augmentée, les transaminases sont peu augmentées parfois très élevées;
- b) le taux de prothrombine et l'accélélerine sont plus ou moins abaissés;
- c) la créatininémie et l'uricémie sont augmentées, constituant des signes d'alarme.

Ces signes d'alarme doivent conduire à l'interruption immédiate de la grossesse sans attendre l'insuffisance hépatocellulaire ou l'ictère.

6.14.6. Connaître le **traitement et le pronostic** pour la mère et l'enfant d'une S.H.A.G.

Le traitement est l'interruption urgente de la grossesse. Le pronostic foetal et maternel est d'autant meilleur que le traitement est plus précoce (mortalité < 10%). En cas de diagnostic tardif, le risque foetal et le risque maternel sont élevés. La S.H.A.G ne récidive pas aux grossesses ultérieures.

6.14.7. Connaître les **signes cliniques et biologiques du foie toxémique**. Savoir définir le **HELLP syndrome**

En cas de toxémie gravidique l'atteinte hépatique est fréquente mais d'intensité variable. Elle se développe un peu avant le terme ou après l'accouchement.

Il existe une élévation modérée des aminotransférases, parfois associées à une anémie hémolytique et une thrombopénie (HELLP syndrome: Hemolysis, Elevated Liver enzyme, Low Platelets). La bilirubinémie est normale ou peu élevée.

6.14.8. Connaître les **complications hépatiques de la toxémie gravidique**.

Les complications du foie toxémique sont l'infarctus hépatique avec hématome sous capsulaire du foie. Cet hématome peut se rompre: rupture spontanée du foie avec hémopéritoine.

6.14.9. Connaître le **retentissement de la grossesse sur une hépatite virale aiguë A, B ou E**

La grossesse ne modifie pas le cours d'une hépatite virale aiguë A ou B. Le risque d'hépatite fulminante est augmenté en cas d'hépatite virale aiguë E survenant dans le troisième trimestre de la grossesse.

6.14.10. Connaître le **risque de contamination d'un nouveau-né lors d'une hépatite aiguë virale B survenant chez une femme enceinte**

En cas d'hépatite aiguë virale B survenant pendant le 3e trimestre de la grossesse, le risque de contamination du nouveau-né est de l'ordre de 80 %; pendant le 2e trimestre, il est de l'ordre de 20 %; pendant le 1er trimestre, il est nul.

6.14.11. Connaître le **risque de contamination du nouveau-né par une mère porteuse chronique d'Ag HBs**

Si une mère est porteuse chronique de l'antigène HBs, le risque de contamination du nouveau-né est de l'ordre de 90% en cas de réplication virale chez la mère (ADN viral détectable dans le sérum); il est de 10 % en l'absence de réplication virale B (ADN viral indétectable dans le sérum). La contamination survient principalement lors de l'accouchement et en période péri-natale

6.14.12. Connaître les **mesures prophylactiques à appliquer à un enfant naissant d'une mère porteuse chronique du VHB**

En cas d'infection par le virus B d'une femme enceinte (porteuse chronique, hépatite virale aiguë au cours des deux derniers trimestres) on doit prévenir le risque de contamination du nouveau-né dans les heures qui suivent la naissance, par l'administration d'immunoglobulines spécifiques anti-HBs à l'enfant, et par le démarrage de la vaccination contre le virus B (voir 6.6.30).

6.14.13. Connaître le **risque pour un nouveau-né contaminé par sa mère de devenir porteur chronique du VHB**

Dans plus de 80%, en l'absence de prophylaxie, les nouveau-nés contaminés par leur mère à la naissance deviennent porteurs chroniques de l'antigène HBs.

6.14.14. Connaître le **risque de contamination du nouveau-né par une mère porteuse chronique du virus de l'hépatite C**

En cas d'hépatite chronique C, avec présence dans le sérum de l'ARN du VHC, chez la mère, le risque de contamination du nouveau-né est très faible, inférieur à 5% , un peu plus élevé (<10%) en cas de co-infection VIH. Le diagnostic chez l'enfant se fait par PCR à l'âge de 6 mois

6.14.15. Savoir que les **hépatites virales n'entraînent pas de malformation**

foetale

L'hépatite virale n'est pas une cause connue de malformation foetale.

6.15. Parasitoses hépatiques

6.15.1. Connaître la physiopathologie, les signes cliniques, les moyens de diagnostic et le traitement de l'abcès amibien hépatique

Pathogénie: Il se constitue à la suite d'une amibiase intestinale aiguë, par migration des formes hématophages d'*Entamoeba histolytica* dans la circulation portale. L'atteinte intestinale peut être passée inaperçue et être très ancienne.

Clinique: Il se manifeste par des douleurs hépatiques, de la fièvre, une altération de l'état général. Il peut y avoir rupture de l'abcès dans les voies biliaires (angiocholite) ou vers les bronches à travers le diaphragme (expectoration de pus brun). Les antécédents de dysenterie ou de séjour en pays d'endémie amibienne orientent le diagnostic.

Biologie: On peut observer une hyperleucocytose, une augmentation des transaminases, des GGT et des phosphatases alcalines. Il n'y a jamais d'hyperéosinophilie.

Diagnostic: échographie: masse unique ou multiple liquidienne, pouvant refouler les vaisseaux; scanographie non nécessaire si le diagnostic est certain, recherche d'amibes dans les selles et sérologie.

Traitement: métronidazole, seul dans les abcès de petite taille, complété si besoin par un drainage sous échographie; la régression peut être très lente. Le recours à la chirurgie est devenu exceptionnel.

6.15.2. Connaître la physiopathologie, les signes cliniques, les moyens de diagnostic et le traitement du kyste hydatique

Pathogénie: Il se constitue après migration intra-hépatique d'un oeuf de taenia (*ecchinococcus granulosus*) qui développe dans le foie un amas de formes embryonnaires entouré d'une coque fibro-inflammatoire.

Clinique: Il peut être asymptomatique ou trouvé à une phase tardive, avec un aspect calcifié. Il peut se manifester par des douleurs hépatiques et de la fièvre, et parfois un syndrome allergique. Il peut y avoir rupture du kyste vers les voies biliaires (angiocholite) ou vers le péritoine (choc anaphylactique souvent mortel).

Biologie: On peut observer une augmentation des transaminases, des GGT et des phosphatases alcalines. L'hyperéosinophilie, considérable au début, s'atténue en quelques années.

Diagnostic: notion de séjour en pays d'endémie, de contact avec un chien, échographie (masse entourée d'une coque épaisse, refoulant les vaisseaux et les voies biliaires, à contenu liquidien, avec des cloisons, avec des vésicules filles = parasite en développement)

; scanographie non nécessaire si le diagnostic est certain. La ponction échoguidée fait courir de risque de dissémination péritonéale; il faut s'assurer de la négativité de la sérologie avant toute ponction ou biopsie d'une masse suspecte.

La sérologie spécifique est le meilleur moyen de diagnostic positif mais peut être faussement négative.

Traitement : exérèse chirurgicale, et/ou stérilisation du kyste par injection peropératoire de formol après s'être assuré de l'absence de communication biliaire (risque de cholangite sévère). Si le kyste est ancien, calcifié et asymptomatique, abstention.

6.15.3 Connaître la physiopathologie, les signes cliniques, les moyens de diagnostic et le traitement de l'échinococcose alvéolaire

Pathogénie: C'est une variété d'hydatidose multiloculaire fréquente sur le versant lorrain des Vosges et dans le Jura. Elle a une évolution lente détruisant progressivement les voies biliaires et le foie, simulant une tumeur maligne.

Diagnostic: Sérologie spécifique, échographie, scanographie, IRM pour préciser l'extension.

Traitement : hépatectomie partielle, bonne indication de transplantation hépatique si nécessaire. Le flubendazole semble ralentir l'évolution.

6.15.4 Connaître les signes cliniques, les moyens de diagnostic et le traitement des distomatoses hépatiques

1. Fasciola hepatica ou grande douve, la plus commune en France.

Clinique : Phase d'invasion dominée par le syndrome allergique, puis phase de parasitisme biliaire intéressant les canaux biliaires mais aussi la vésicule.

Biologie : On peut observer une augmentation des transaminases, des GGT et des phosphatases alcalines. L'hyperéosinophilie, considérable au début, s'atténue en quelques années.

Diagnostic : Recherche d'oeufs dans les selles et sérologie spécifique.

Traitement : L'ablation des vers après sphinctérotomie endoscopique est le traitement le plus simple. Chirurgie si nécessaire. Pas de traitement médicamenteux.

2. Opisthorchiasis et clonorchiasis

Petites douves d'extrême orient responsables de cholangites chroniques

6.15.5. Connaître les signes de l'*ascaridiose hépatique*

L'ascaris peut migrer vers les voies biliaires, à travers la papille. Il entraîne alors des angiocholites répétées, dans un contexte allergique, et une cholangite. Le ver peut mourir dans la voie biliaire et être à l'origine d'obstruction chronique (il est calcifié et fixé).

6.16. La lithiase biliaire

6.16.1. Connaître les deux principaux types de calculs biliaires

Les calculs biliaires sont pour environ 80 % d'entre eux composés de cholestérol, et pour 20 % pigmentaires.

6.16.2. Connaître la *prévalence* de la lithiase biliaire cholestérolique

C'est une affection extrêmement fréquente, atteignant globalement 25 % de la population au-delà de 50 ans. En gros, une femme sur trois et un homme sur cinq est ou sera un jour lithiasique.

6.16.3. Connaître six facteurs principaux reconnus pour favoriser la formation de calculs cholestérolique

Ces facteurs favorisant sont l'âge, l'ethnie, le sexe féminin, l'obésité, les maladies et résections iléales, certains médicaments (œstrogènes, hypolipémiants).

6.16.4. Connaître la *physiopathologie* de la lithiase biliaire cholestérolique

Les étapes de la formation des calculs cholestéroliques sont: -1/ la sécrétion par le foie d'une bile sursaturée en cholestérol; -2/ la précipitation et la nucléation des cristaux de cholestérol dans la vésicule; -3/ la croissance des calculs dans la vésicule. Ces deux dernières étapes sont favorisées par l'hypotonie vésiculaire.

Les calculs du cholédoque viennent pour la plupart de migration des calculs vésiculaires.

6.16.5. Connaître l'*histoire naturelle* (et les circonstances de découverte) de la lithiase vésiculaire

Dans une minorité de cas, la lithiase vésiculaire est découverte à la suite d'une colique hépatique ou d'une complication (infection, pancréatite aiguë). Dans 80 à 90 % des cas, la lithiase biliaire est asymptomatique, méconnue ou découverte par échographie pour des symptômes d'autre cause. Les études de suivi ont montré que 20 à 30 % des patients auront des symptômes dans les 20 à 30 ans. L'apparition en est imprévisible.

6.16.6. Donner les principaux signes cliniques de la crise de "*colique hépatique*"

La douleur biliaire, dite colique hépatique siège aussi souvent dans le creux épigastrique que dans l'hypocondre droit, irradie en arrière vers l'omoplate et l'épaule droites. Elle s'accompagne dans plus de la moitié des cas d'une inhibition respiratoire. Les vomissements sont fréquents. Elle a le plus souvent une durée de 2 à 4 heures.

6.16.7. Indiquer les principes du traitement médical symptomatique de la crise de colique hépatique

Le traitement comporte la prescription d'antalgiques et d'antispasmodiques.

6.16.8. Indiquer quelles sont les manifestations de la lithiase vésiculaire en dehors de la colique hépatique

Une lithiase vésiculaire peut se manifester aussi par des douleurs moins évocatrices que la colique hépatique: douleurs postérieures ou de l'hypocondre gauche. Il faut alors vérifier l'absence d'autres lésion avant d'affirmer le rôle d'un calcul. Chez le sujet âgé, il existe une forme pseudo-occlusive.

Mais la lithiase n'a aucun rôle dans les troubles dyspeptiques, les troubles du transit, les céphalées et la majorité des douleurs abdominales chroniques.

6.16.9. Indiquer l'intérêt de l'*échographie* dans la mise en évidence d'une lithiase vésiculaire et quelle est la traduction échographique d'un calcul ([figure 32](#))

L'échographie est l'examen de choix, d'une sensibilité de près de 95 % dans le diagnostic de calcul vésiculaire. Les calculs ne sont pas traversés par les ultrasons et donnent un écho dense avec un cône d'ombre postérieur très évocateur.

6.16.10. Indiquer le rôle des examens radiologiques en cas de lithiase vésiculaire

Une radiographie de l'abdomen sans préparation peut révéler un ou des calculs calcifiés. L'opacification par cholécystographie orale n'a plus d'intérêt.

6.16.11. Indiquer les principales *complications* de la lithiase biliaire (vésiculaire ou de la voie biliaire)

principale)

Les principales complications des calculs vésiculaires sont l'hydrocholécyste et la cholécystite aiguë. La fistulisation de la vésicule dans le duodénum ou le côlon droit est une complication rare de la cholécystite aiguë. *Le cancer de la vésicule est souvent associé à des calculs mais ils ne jouent qu'un rôle co-carcinogène.*

Les principales complications des calculs de la voie biliaire principale sont la pancréatite aiguë et l'angiocholite aiguë (rétention infectée).

6.16.12 Quel est le traitement possible des calculs vésiculaires

Le traitement des formes symptomatiques est la cholécystectomie. Seule cette dernière traite la lithiase (qui est la formation de calculs et non les calculs).

6.16.13. Principes de traitement chirurgical de la lithiase vésiculaire

Le traitement chirurgical de la lithiase vésiculaire est la cholécystectomie sous coelioscopie qui diminue le temps d'hospitalisation, d'invalidité et les complications générales par rapport à la laparotomie.

6.16.14. Quelles sont les indications de traitement de la lithiase vésiculaire

Seule la lithiase vésiculaire symptomatique justifie un traitement. La cholécystectomie coelioscopique a pratiquement fait disparaître les indications de traitement médical, sauf contre-indication opératoire absolue. *La laparoscopie est considérée comme la voie d'abord de référence, associée à une réduction des douleurs des complications respiratoires et de la durée d'hospitalisation. Le contrôle radiologique de la voie biliaire principale est fait systématiquement ou de façon sélective selon l'analyse des facteurs de risque de calculs de la VBP.*

6.16.15. Quels sont les caractères anatomiques et cliniques de la cholécystite aiguë et comment la traiter

Il peut s'agir d'obstruction du cystique par un calcul avec dilatation de la vésicule. Cliniquement il y a une douleur prolongée. On peut palper l'hydrocholécyste (ou le voir en échographie). Il peut s'agir aussi de suppuration vésiculaire qui s'accompagne de signes infectieux. La paroi vésiculaire est épaissie en échographie. La cholécystectomie est le traitement à proposer en urgence (*voir chapitre Urgences*).

6.16.16. Quels sont les signes cliniques des calculs de la voie biliaire principale

Le tableau classique d'angiocholite (*voir chapitre Urgences*) comporte une douleur de type biliaire, rapidement suivie de fièvre élevée avec frissons, puis d'ictère. La résolution survient souvent spontanément en quelques jours. Souvent une lithiase migratrice entraîne une simple colique hépatique, accompagnée d'une montée transitoire des enzymes hépatiques et pancréatiques. Elle peut parfois entraîner une pancréatite aiguë sévère. Un calcul ou même un empierrement cholédocien peuvent être latents (20 à 30 % des calculs de la voie biliaire principale).

6.16.17. Quels sont les examens assurant le diagnostic de calcul de la VBP (figure 33 - 34)

L'échographie est le premier examen à demander, mais n'est pas aussi sensible qu'en cas de calculs vésiculaires. L'échoendoscopie est l'examen le plus sensible et le plus spécifique. La cholangiographie rétrograde ne doit être faite que dans l'optique d'un traitement associé. La place de la bili-IRM est encore imprécise.

6.16.18. Principes de traitement des calculs de la VBP

Le traitement doit évacuer les calculs et assurer la liberté de l'écoulement biliaire. Il peut être chirurgical, par laparotomie ou coelioscopie. Il peut aussi être endoscopique: extraction des calculs par la papille après sphinctérotomie. Cette méthode est admise par tous lorsqu'il s'agit de calculs résiduels après cholécystectomie ou chez le sujet âgé ou à gros risque opératoire. Elle est proposée également, mais n'est pas admise par tous, en association avec la cholécystectomie coelioscopique, avant ou après celle-ci.

6.17. Tumeurs et autres affections des voies biliaires**6.17.1 Connaître les plus fréquentes tumeurs des voies biliaires**

Les tumeurs les plus fréquentes sont les adénocarcinomes de la vésicule biliaire, les ampullomes vateriens et les cancers du hile hépatique (figure 35 - 36 - 37).

6.17.2. Connaître les circonstances causales et le pronostic du cancer de la vésicule biliaire

Le cancer de la vésicule biliaire est favorisé par la lithiase. L'exérèse est très rarement possible et exceptionnellement complète sauf lorsque le cancer est découvert dans une pièce de cholécystectomie pour lithiase.

6.17.3. Connaître les manifestations cliniques, biologiques et morphologiques de l'ampullome vatérien. En connaître le traitement chirurgical

L'ampullome vatérien est un adénocarcinome siégeant sur la papille, dont l'origine peut être biliaire, pancréatique ou duodénale. Il se manifeste par un ictère variable, cholestatique, éventuellement une anémie par saignement, un méléna, une dilatation de la VBP à l'échographie.

Le diagnostic peut être rapidement fait par duodéoscopie qui permettra de voir la tumeur et de la biopsier. L'échoendoscopie peut révéler une tumeur non visible. Le traitement radical est la duodéno-pancréatectomie céphalique. Le traitement palliatif est le drainage biliaire par prothèse endoscopique ou anastomose bilio-digestive.

6.17.4. Connaître les cholangiopathies non tumorales intra- et/ou extra-hépatiques

Ce sont la **cirrhose biliaire primitive**, la **cholangite sclérosante** et la cholangite du SIDA (voir 6.19).

La première est une cholestase chronique anictérique puis ictérique après plusieurs années, qui affecte essentiellement les femmes après la quarantaine. La lésion microscopique est une cholangite destructrice non suppurative des voies biliaires sur une biopsie (figure 38), mais les grosses voies biliaires apparaissent, si on les opacifie, normales. La présence d'anticorps anti-mitochondries est l'argument, presque constant, du diagnostic. L'évolution, après l'ictère, se fait vers l'hypertension portale et l'insuffisance hépatocellulaire.

La cholangite sclérosante atteint les voies biliaires intra- et extra-hépatiques (figure 39). Elle touche des sujets plus jeunes, plus souvent masculins. Elle donne des poussées angiocholiques, sans ou avec ictère. Elle n'a pas de marqueur sérique évocateur du diagnostic. Celui-ci est évoqué lorsque la cholangite complique une maladie inflammatoire chronique de l'intestin. L'opacification des voies biliaires par voie rétrograde est souvent indispensable. Elle peut se compliquer de cholangiocarcinome.

Toutes deux justifient un traitement continu par l'ursodiol et peuvent conduire à une transplantation.

6.18. Hépatopathies de surcharge

6.18.1 Connaître les signes cliniques, biologiques et histologiques, le traitement de l'hémochromatose génétique

L'hémochromatose génétique (HG) est une affection héréditaire transmise selon le mode autosomique récessif. Sa prévalence est élevée, 1/200 à 1/1000, plus élevée dans certaines régions (en Bretagne). Elle se caractérise par une hyperabsorption intestinale du fer et par une surcharge en fer de nombreux viscères et en particulier du foie. Le diagnostic repose sur les arguments suivants:

a- Cliniquement, la forme évoluée classique associant hépatomégalie, pigmentation, diabète, et atteinte cardiaque n'est plus guère rencontrée aujourd'hui. L'HG est recherchée le plus souvent devant une cytolyse chronique, elle-même découverte dans le cadre d'un bilan d'asthénie ou d'hépatomégalie ou lors de manifestations extra-hépatiques de la maladie (atteinte articulaire notamment ou cardiaque)

b- Biologiquement: augmentation de la concentration du fer sérique (dépassant 30 $\mu\text{mol/l}$) et du coefficient de saturation de la sidérophiline (supérieur à 45 % pouvant atteindre 80 à 100%). La ferritine plasmatique est augmentée proportionnellement à l'intensité de la surcharge en fer de l'organisme.

c- La présence de mutation homozygote du gène de l'hémochromatose, détectée en biologie moléculaire, dans 90% des cas affirme la maladie.

Deux mutations sont aujourd'hui connues. L'addition des 2 mutations hétérozygotes peut aussi entraîner la maladie.

d- La biopsie du foie reste utile (figure 40). Elle peut quantifier la surcharge en fer (concentration hépatique en fer (CHF) supérieure à 36 $\mu\text{moles/g}$ de poids sec ou index CHF/âge > 2) et surtout rechercher la présence de fibrose ou cirrhose.

L'IRM permet également une évaluation de la surcharge en fer..

L'évolution de la maladie est compliquée, dans 15 % des cas environ, par un carcinome hépato-cellulaire.

Le traitement est représenté par les saignées régulières de volume et de périodicité adaptés à l'importance de la surcharge en fer. Le but est la normalisation de la ferritinémie et de la saturation de la transferrine.

6.18.2. Connaître la conduite de l'enquête familiale dans l'hémochromatose génétique

Elle doit porter sur les frères et sœurs, qui ont tous au moins un gène muté. La constatation d'une mutation homozygote sera suivie d'enquête phénotypique par mesure de la sidérémie, du coefficient de saturation de la transferrine et de la ferritinémie et éventuellement détermination de la concentration hépatique en fer.

6.18.3. Connaître la maladie de Wilson

La maladie de Wilson est une affection héréditaire transmise sur un mode autosomique récessif, caractérisée par un défaut de l'excrétion biliaire du cuivre provoquant une accumulation de cuivre dans l'organisme, en particulier dans le foie et le système nerveux central. Sa prévalence est faible environ 3/100 000.

6.18.4. Connaître les signes cliniques, biologiques et histologiques de la maladie de Wilson. En connaître le

traitement

Le diagnostic est fait chez l'enfant, ou avant 40 ans, il repose sur les arguments suivants:

a- Cliniquement: atteinte hépatique, parfois asymptomatique (hépatite aiguë voire fulminante, hépatite chronique active ou cirrhose), puis troubles nerveux de type extra-pyramidal. Il faut rechercher un anneau cornéen de Kayser-Fleischer;

b- Biologiquement: anémie hémolytique fréquente et surtout diminution de la concentration sanguine de la céruloplasmine (inférieure à 10 mg/100 ml, 85% des cas) et du cuivre (inférieure à 1 mg/l) et augmentation de la cuprurie (supérieure à 200 mg/24 h);

c- Les lésions histologiques, stéato-hépatite, hépatite chronique ou cirrhose, ne sont pas spécifiques mais il faut mesurer l'augmentation de la concentration hépatique du cuivre.

Le traitement de la maladie de Wilson est représenté par la D-Pénicillamine au long cours. Une transplantation hépatique est indiquée en cas d'évolution défavorable vers une cirrhose avec insuffisance hépatique ou en cas de forme fulminante.

6.18.5. Connaître la conduite de l'enquête familiale dans la maladie de Wilson

La recherche systématique de la maladie de Wilson doit être faite dans la fratrie après 3 ans et le traitement institué avant l'apparition des signes cliniques. Cette enquête doit comporter la recherche d'un anneau cornéen de Kayser-Fleischer à la lampe à fente, le dosage de la cuprémie, de la céruloplasmine et de la cuprurie. En cas de doute, la biopsie hépatique permet de mesurer la concentration hépatique en cuivre. La recherche de mutation de gène n'est pas encore de routine.

6.18.6. Connaître les principales manifestations hépatiques des porphyries

Voir 6.20.

6.19 Foie et infection par le VIH.**6.19.1. Connaître les principales maladies du foie chez les malades infectés par le VIH**

1. Hépatite aiguë résolutive, souvent accompagnée d'un syndrome mononucléosique, lors de la primo-infection à VIH (peut être révélatrice).

2. En l'absence de cause spécifique, la plupart des malades séropositifs ont des **perturbations des tests hépatiques** (élévation des transaminases, cholestase anictérique).

Elles correspondent à des lésions histologiques bénignes: infiltrat portal minime, stéatose, hépatite granulomateuse, zones de péliose, amylose. L'origine médicamenteuse est fréquente.

3. Co-infection avec les virus hépatotropes:

-VHB: la prévalence de l'infection par le VHB est de l'ordre de 30 à 80 % chez les malades séropositifs pour le VIH quel que soit le mode de contamination, mais seuls 10 % ont une répllication virale.

Son activité est presque toujours plus marquée lorsque l'immunodépression est modérée ou absente, mais si elle devient plus sévère, l'hépatite B peut redevenir répllicative, alors que l'activité histologique a tendance à s'amenuiser. La lamivudine utilisée contre le VIH est également efficace sur le virus B

-VHC: La prévalence de l'infection par le VHC chez les malades ayant contracté l'infection à VIH par toxicomanie ou polytransfusion est supérieure à 50 %. Elle est marginale dans les autres cas.

Comme pour l'hépatite B, il existe souvent une activité histologique plus intense qu'en l'absence de co-infection et une virémie plus élevée. Lorsque l'immunodépression s'aggrave, l'hépatite C tend à devenir peu active, mais plus fibrosante. Il existe souvent une "séro-réversion", ou négativation de la sérologie. L'infection n'est alors plus détectable que par la recherche d'ARN viral (PCR).

- Le traitement interféron-ribavirine doit être proposé en cas de séropositivité isolée ou d'immunodépression modérée. Il est justifié si l'hépatite est active, et ses résultats comme sa tolérance ne sont pas très inférieurs à ceux qui sont observés chez les malades non infectés par le VIH.

-VHD: Il ne se rencontre que chez moins de 5% des malades (toxicomanes).

La coinfection B-D est moins sévère que l'infection à VHB seul. La recherche de l'ARN est souvent indispensable au diagnostic, la sérologie a tendance à se négativer précocement. Il n'y a pas de traitement satisfaisant.

-VHA et E: L'évolution d'une hépatite A ou E n'est pas différente de celle que l'on rencontre chez le sujet sain.

4. Une cirrhose, d'origine virale B ou C, parfois alcoolique ou mixte, se développe chez 5 à 8 % des malades avant le stade de SIDA et représente une cause de mortalité d'importance croissante à mesure que les traitements de l'infection à VIH deviennent plus efficaces.

5. D'autres atteintes hépatiques sont observées dans les infections à VIH, lors d'infections généralisées spécifiques au SIDA (CMV, Herpès, Toxoplasmose, Histoplasmose et autres parasitoses, Mycobactéries);

Localisations hépatiques de néoplasmes spécifiques: sarcome de Kaposi, lymphome; Thrombose des veines sus-hépatiques, de la veine porte; Ascite: thromboses vasculaires, cirrhoses, infection péritonéale par une mycobactérie.

6.19.2. Connaître les symptômes et le traitement des atteintes des voies biliaires au cours de l'infection à

VIH

Elles peuvent représenter la première manifestation d'une aggravation de l'immunodépression, mais surviennent le plus souvent après le stade B.

1. La cholangite se manifeste par des douleurs intenses de l'hypochondre droit, accompagnées de fièvre, d'anorexie, de vomissements et rapidement d'une altération sévère de l'état général. Il existe une cholestase anictérique souvent importante. Une pancréatite aiguë peut être révélatrice. L'échographie hépatique montre parfois une dilatation modérée et irrégulière des voies biliaires intra- et extra-hépatiques. Une sphinctérotomie endoscopique qui lève la sténose principale apporte généralement un soulagement immédiat, mais temporaire. Au stade de SIDA avéré, la voie biliaire principale peut être envahie par une candidose ou une aspergillose avec ictère cholestatique.

2. Une cholécystite alithiasique peut être observée à tous les stades de l'infection.

Elle se manifeste par des douleurs de l'hypochondre droit, de la fièvre, la vésicule étant modérément dilatée et épaissie en échographie. Un traitement d'épreuve par le metronidazol est utile pour éliminer une infection due à une giardiase; dans les autres cas, la cholécystectomie est nécessaire.

6.19.3 Connaître les indications de la ponction-biopsie du foie chez un malade infecté par le VIH

Ce sont:

- L'hépatite virale chronique B ou C dans l'objectif d'un traitement par interféron.
- La biopsie écho guidée pour localisation hépatique d'un lymphome ou d'un sarcome de Kaposi.
- En cas de cholestase ou de cytololyse inexpliquées, surtout accompagnées de fièvre, dans le but de mettre en évidence une infection opportuniste lorsque les prélèvements non invasifs ont échoué. La biopsie doit alors être séparée pour examen anatomo-pathologique avec techniques spéciales, bactériologique, virologique, parasitologique et mises en culture appropriées (CMV, cryptococcose, mycobactérioses, toxoplasmose, candidose en particulier).

6.20. Foie et maladies générales**6.20.1. Comment se manifeste l'amylose hépatique**

Elle peut être latente ou entraîner une hépatomégalie souvent très importante, régulière, lisse, indolore, homogène le plus souvent en échographie, associée inconstamment à une cholestase biologique et une hypocoagulabilité.

6.20.2. Dans quelles circonstances peut-on évoquer une amylose hépatique

On évoque l'amylose hépatique en présence d'hépatomégalie et de circonstances étiologiques telles que: myélome, lymphomes, maladie de Waldenström, infections bactériennes chroniques (dont la tuberculose), collagénoses, maladies inflammatoires chroniques intestinales, maladie périodique, SIDA.

L'affirmation nécessite une biopsie rectale ou gingivale ou du tissu graisseux abdominal sous-cutané ou une biopsie hépatique si le diagnostic n'a pas été évoqué.

6.20.3. Quel est le retentissement hépatique des hémolyses chroniques

Outre le subictère à bilirubine non conjuguée, l'hémolyse chronique entraîne, surtout si elle nécessite des transfusions répétées, une surcharge en fer qui peut donner un tableau analogue à l'hémochromatose génétique. Elle peut se compliquer également de lithiase biliaire pigmentaire.

La drépanocytose peut entraîner des crises douloureuses avec fièvre et ictère. L'hémoglobinurie paroxystique nocturne se complique parfois de syndrome de Budd-Chiari.

6.20.4. Quels sont les conséquences hépatiques des syndromes lympho et myéloprolifératifs

Au cours des leucémies ou des proliférations sans atteinte du sang périphérique, au cours des mastocytoses systémiques, des histiocytoses, il y a fréquemment une infiltration diffuse du foie dans les sinusoides hépatiques, ou dans les espaces portes, décelable par biopsie. Parfois cette infiltration est importante et entraîne une hépatomégalie avec signes de cholestase et cytololyse mineure.

Parfois les lymphomes entraînent une atteinte focale, sous forme de nodules hépatiques souvent volumineux, hypodenses en échographie, parfois révélateurs. La biopsie en permet le diagnostic.

On peut également observer des ictères par compression ganglionnaire des voies biliaires, ou par cholestase paranéoplasique, c'est à dire sans infiltration leucémique ou compression biliaire, en particulier dans la maladie de Hodgkin.

Enfin, les polyglobulies et polycythémies essentielles peuvent se compliquer de thrombose des veines sus hépatiques ou de la veine porte.

6.20.5. Connaître les manifestations hépatiques des porphyries et les maladies en cause

La forme la plus fréquente, la porphyrie cutanée tardive, qui se manifeste par une fragilité cutanée et une

photosensibilité, se présente sous une forme familiale, autosomale dominante et sous une forme sporadique, la plus fréquente. Cette dernière est habituellement associée à une maladie hépatique: hépatite chronique C, cirrhose alcoolique, hémochromatose génétique, hépatite chronique B. L'atteinte de la peau peut être révélatrice. Quelques saignées peuvent la traiter

Les autres porphyries hépatiques ne donnent pas d'atteinte hépatique, sauf une élévation transitoire des transaminases en crise aiguë de porphyrie aiguë intermittente.

Foie et infections bactériennes.

6.20.6. Quelles sont les conditions étiologiques des abcès du foie en dehors de l'amibiase

Une suppuration hépatique peut compliquer un foyer infectieux du territoire portal, une infection biliaire, une septicémie, un déficit immunitaire, le diabète. Dans un cas sur deux environ, la cause n'est pas trouvée. La surinfection d'une lésion préexistante peut donner un tableau analogue.

Les germes en cause sont souvent des Gram négatifs d'origine entérique, des anaérobies, du streptocoque, du staphylocoque doré.

6.20.7. Connaître les circonstances et moyens du diagnostic d'abcès du foie à pyogène (figure 41)

C'est le plus souvent progressivement que s'installent: une douleur de la région hépatique, continue, avec inhibition respiratoire, souvent vive, de la fièvre, une altération rapide de l'état général. L'hypochondre droit est douloureux à la palpation et à l'ébranlement. On peut trouver un gros foie. C'est l'échographie qui confirme l'abcès en montrant une ou plusieurs zones hypo ou anéchogènes. Une polynucléose neutrophile importante est trouvée. Les tests hépatiques sont souvent anormaux. L'hémoculture peut trouver un germe. C'est plus souvent la ponction sous échographie qui permettra de l'isoler.

6.20.8. Conduite à tenir devant un tableau d'abcès du foie

Si les circonstances évoquent l'amibiase, un traitement par métronidazole est indiqué. La ponction n'est pas nécessaire. Si l'amibiase est peu probable ou si le métronidazole est sans effet, il faut ponctionner le pus pour l'évacuer, identifier un germe et déterminer l'antibiothérapie efficace.

6.20.9. Connaître les atteintes hépatiques des infections bactériennes

On observe une cholestase anictérique ou même avec ictère, avec peu ou pas de cytolyse, sans insuffisance hépatique, dans la plupart des infections bactériennes sévères. L'âge jeune, l'infection à bacilles Gram--, une atteinte rénale, une hémolyse sont des facteurs prédisposants. Cette cholestase est un signe classique des leptospiroses et, associée à l'hémolyse, des septicémies à *Cl. perfringens*. Elle peut se voir aussi dans le choc staphylococcique, la fièvre récurrente, la listériose, l'infection à *Shigella*, à *Campylobacter*, la syphilis secondaire. Une infiltration inflammatoire et/ou des granulomes, sans signe clinique et avec des perturbations enzymatiques mineures, peuvent être observés dans de nombreuses infections: tuberculoses, mycobactéries atypiques, lèpre, BCGite, typhoïde, listériose, rickettsioses, fièvre Q, chlamydias, maladie des griffes du chat, légionellose, brucellose, mélioïdose, la maladie de Lyme, ainsi qu'au cours de mycoses généralisées. L'immunodépression favorise ces atteintes qui peuvent parfois donner un ictère.

La syphilis tertiaire donne outre des granulomes, des gommages pseudo-tumorales.

La gonococcie, les chlamydias, peuvent donner des péri-hépatites simulant des syndromes abdominaux aigus.

6.21. Transplantation hépatique

6.21.1. Connaître les indications de transplantation hépatique

Les indications idéales sont:

1- Les **maladies cholestatiques chroniques** du foie c'est à dire, chez l'adulte, la cirrhose biliaire primitive et la cholangite sclérosante et chez l'enfant l'atrésie des voies biliaires.

Les critères de transplantation sont une bilirubinémie croissante supérieure à 100 µmol/l ou des complications .

2- Les maladies parenchymateuses chroniques du foie: **cirrhose** quelle qu'en soit la cause (infection virale B ou C, hépatite chronique auto-immune, alcoolisme).

La transplantation doit être indiquée en cas d'aggravation de l'insuffisance hépato-cellulaire et/ou de complications récidivantes

Dans le cas d'une cirrhose à virus B répliquant, il existe un risque élevé de réinfection du greffon par le virus B et l'administration prolongée de très hautes doses d'immunoglobulines anti-HBs après la greffe permet de diminuer de façon significative le taux de réinfection du greffon, mais le traitement pré ou post greffe par interféron et/ou lamivudine est encore mal codifié. Dans le cas d'une cirrhose virale C, la persistance du virus C après la greffe est constante mais n'altère pas la survie. Le pronostic à plus long terme est mal connu.

Dans le cas d'une cirrhose alcoolique, la transplantation hépatique ne doit être envisagée qu'après une période d'abstinence minimale de 6 mois.

3- Les **hépatites fulminantes** et sub-fulminantes.

L'indication de transplantation est basée sur la chute du taux de prothrombine et surtout de l'accélérine (facteur V inférieur à 20%) associée à une encéphalopathie hépatique.

4- Les **cancers** primitifs du foie sont une indication de transplantation hépatique dans des cas très sélectionnés.

5- Certaines **maladies métaboliques** et génétiques avec atteinte hépatique comme la maladie de Wilson, le déficit en α -1-antitrypsine, l'hémochromatose génétique décompensée au stade de cirrhose, peuvent être des indications de transplantation hépatique.

6.21.2. Connaître les **contre-indications** à la transplantation hépatique indépendamment de la maladie hépatique

Les contre-indications absolues à une transplantation hépatique sont: défaillance viscérale extra-hépatique, notamment cardiaque ou respiratoire; déficit immunitaire congénital ou acquis (VIH); infection extra-hépatique non contrôlée; antécédents de néoplasme; atrophie cérébrale.

6.21.3. Connaître les **principaux immunosuppresseurs** utilisés en transplantation hépatique

La transplantation hépatique est effectuée en groupe sanguin identique ou compatible. Après transplantation, le traitement immunosuppresseur indiqué pour prévenir la survenue d'un rejet de greffe, associe en règle deux ou trois immunosuppresseurs.

Les *corticoïdes* sont utilisés pour la prévention du rejet à doses dégressives et à forte dose pour le traitement du rejet aigu.

L'*azathioprine* est utilisée uniquement pour la prévention du rejet précoce.

La *ciclosporine* ou le *tacrolimus* sont les principaux immunosuppresseurs utilisés pour la prévention du rejet aigu et à long terme.

Le *mycophénolate mofétil* en cas d'insuffisance rénale.

6.21.4. Citer les **principales complications** après transplantation hépatique

Les principales complications après transplantation hépatique sont:

- Le non-fonctionnement primaire du greffon

- Les complications vasculaires et surtout la thrombose de l'artère hépatique

- Les complications biliaires :

fistule biliaire, sténose de l'anastomose bilio-biliaire et cholangites sclérosantes d'origine ischémique (thrombose de l'artère hépatique), infectieuses ou immunitaires.

- Les complications infectieuses représentent la complication principale après transplantation

Ces infections peuvent être bactériennes (40%), fongiques (10%) ou virales essentiellement à cytomégalovirus.

- Les complications liées à l'immunosuppression:

hypertension artérielle (ciclosporine, corticoïdes), diabète (corticoïdes, tacrolimus), insuffisance rénale

(ciclosporine, tacrolimus). L'immunosuppression prolongée favorise le développement des cancers (syndromes lymphoprolifératifs en particulier).



7. Pancréas

• explorations • pancréatites chroniques • pancréatites aiguës • tumeurs du pancréas • autres affections pancréatiques

7.1. Explorations

7.1.1. Décrire les différentes méthodes biologiques

Les tests biologiques les plus utiles au diagnostic d'une maladie pancréatique sont :

- le dosage des enzymes dans le sang (amylase et lipase), les urines (amylase) et les épanchements (plèvre, péritoine). Leur augmentation traduit une lésion parenchymateuse aiguë, un obstacle canalaire ou la résorption d'un épanchement riche en enzymes ;
- la cholestase : l'élévation concomitante de la phosphatase alcaline et de la gamma glutamyl transpeptidase sanguines, sans autre anomalie hépatique, peut être la conséquence d'un obstacle au niveau de la voie biliaire principale (lithiase, pancréatite chronique, tumeur)
- l'exploration fonctionnelle utilise :

- la recherche d'une stéatorrhée qui apparaît lorsque la sécrétion de lipase est inférieure à 10 % de sa valeur normale ;
- la mesure de l'élastase 1 pancréatique fécale qui permettrait de diagnostiquer une insuffisance pancréatique exocrine avant le stade de stéatorrhée (mais ce test n'est pas d'utilisation courante);
- la mesure de la tolérance glucidique (glycémie à jeun ; hyperglycémie provoquée orale).

Le dosage des marqueurs tumoraux sanguins (Ag carcino-embryonnaire et CA 19-9) est trop peu sensible et/ou spécifique pour trouver sa justification au cours du diagnostic précoce du cancer pancréatique.

Les autres tests ont des indications réduites par les progrès des examens morphologiques, notamment le tubage duodénal avec mesure du débit de la sécrétion pancréatique (débit total, débit en bicarbonate, en enzymes).

Méthodes d'exploration biologiques

Méthodes	Indications	Signification
Amylasémie Lipasémie Amylasurie	Douleurs Pancréatite aiguë	Inflammation ou nécrose
Phosphatases alcalines GGT	Lithiase biliaire Pancréatite chronique Tumeur	Obstacle sur la voie biliaire principale
Stéatorrhée Elastase fécale Tubage pancréatique	Diarrhée Amaigrissement Suivi thérapeutique	Insuffisance pancréatique exocrine Malabsorption
Glycémie à jeun Cycle glycémique Hyperglycémie provoquée Hémoglobine glycosylée	Dépistage Amaigrissement Polyurie, polydipsie	Insuffisance pancréatique endocrine Diabète insulino-prive
ACE Ca 19-9	Suivi thérapeutique	Cancérisation

7.1.2. Indiquer les principales méthodes morphologiques

Ce sont l'échographie, la scanographie, l'échoendoscopie, l'IRM. et la cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE). La cholangio-pancréato-IRM (CPRM), nouvellement apparue, a des résultats très prometteurs. Les indications de ces différents examens sont fonction des renseignements recherchés et tiennent compte des moyens disponibles. L'échoendoscopie et la CPRE nécessitent une anesthésie générale. La CPRE peut entraîner des complications graves (pancréatite aiguë, hémorragie, perforation) mais c'est la seule technique permettant un geste thérapeutique (sphinctérotomie, pose de prothèse pancréatique ou biliaire). La CPRM constituera l'examen de choix si aucun geste thérapeutique local n'est envisagé.

Méthodes d'exploration morphologiques

Toujours	Plus rarement	Parfois
ASP ¹ Figures 1 - 3 Echographie et/ou Scanographie Figures 4-5-6-7-8	Echoendoscopie Figures 9 - 10 CPRM ² Figures 11 - 12	CPRE ³ Figures 13 - 17

↓	↓	↓
Calculs pancréatiques ou biliairesPseudo-kystesDilatation canaulaireMasse tumorale	Calculs pancréatiques ou biliairesPseudo-kystesDilatation canaulaireMasse tumorale	Traitement

- 1 Radiographie d'abdomen sans préparation
- 2Cholangio-pancréatographie par IRM
- 3 Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique

7.2. Pancréatites chroniques

7.2.1. Distinguer les deux formes anatomo-pathologiques et physiopathologiques

Ce sont les pancréatites inflammatoires, généralement calcifiantes (**figures 1 - 17**) (où il existe des dépôts protéiques, calcifiés ou non, dans les canaux dilatés) et les pancréatites obstructives secondaires à un obstacle, en général tumoral ou post traumatique, sur le canal pancréatique principal.

7.2.2. Connaître les principales causes

L'alcool est de très loin la cause la plus fréquente (80 à 90 % des cas). Le risque de développer une pancréatite chronique calcifiante débute dès les faibles consommations d'alcool à condition que la consommation d'alcool soit prolongée : plus de 10 à 15 ans pour la femme et 15 à 20 ans pour l'homme.

Les autres causes, beaucoup plus rares, sont :

- l'hyperparathyroïdie (quelle qu'en soit la cause) ;
- les formes familiales (parfois dans le cadre d'une mucoviscidose atténuée) ;
- les formes tropicales;
- les formes post-radiothérapie ;
- les formes auto-immunes ;
- aucune cause n'est trouvée dans 10 à 20 % des cas.

7.2.3. Décrire les caractéristiques de la douleur

Elle survient par crises de plusieurs heures à plusieurs jours, séparées par des intervalles de calme pouvant durer quelques jours, semaines, mois ou années. Elle a un début rapidement progressif, un siège habituellement épigastrique et a des irradiations postérieures transfixiantes ou dans les hypocondres. Il existe souvent une position antalgique en antéflexion. La douleur peut être de forte intensité. Elle est aggravée presque immédiatement par l'alimentation, obligeant le malade à restreindre son alimentation voire à jeûner. Elle est, en revanche, habituellement soulagée par les antalgiques.

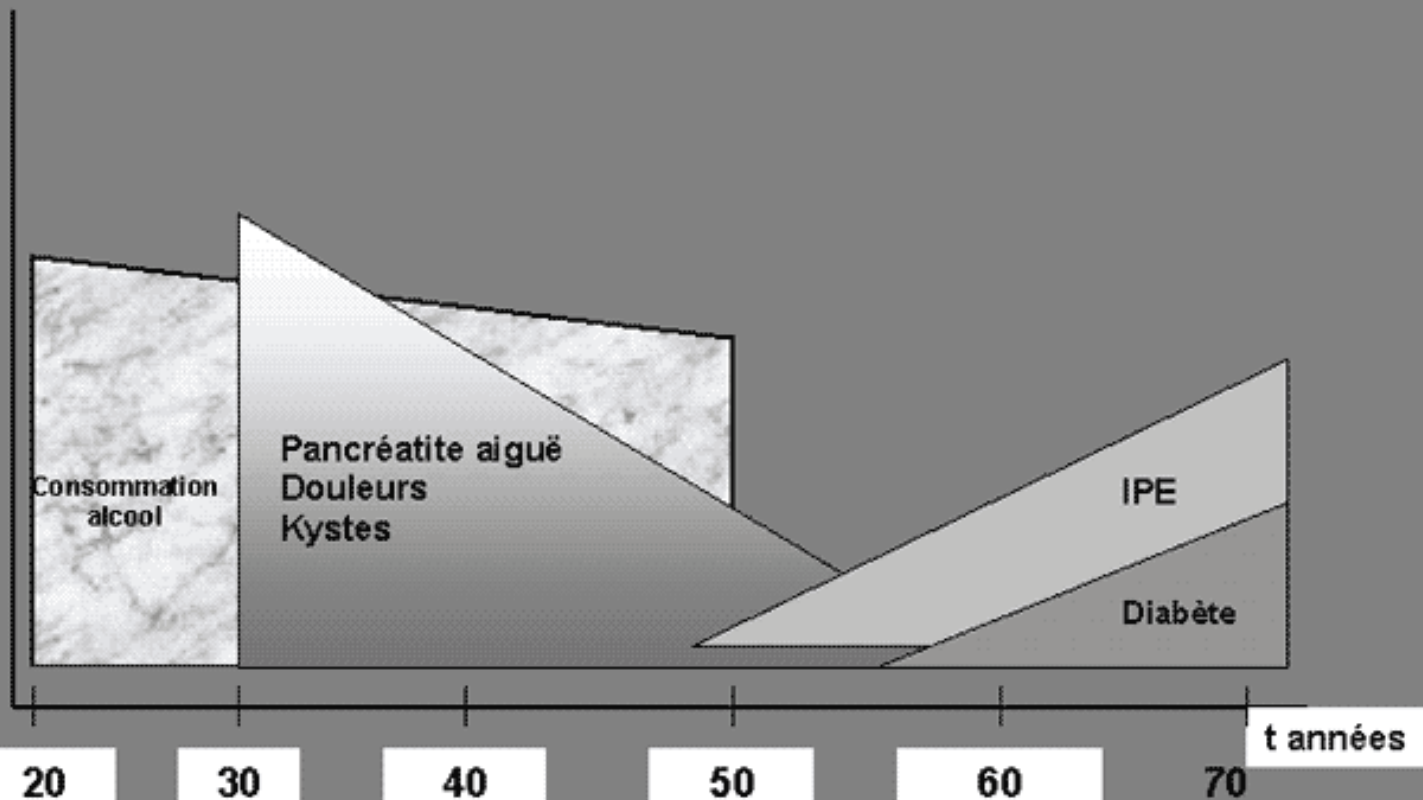
7.2.4. Préciser les caractéristiques principales de l'histoire naturelle

La pancréatite chronique calcifiante évolue en deux phases. La première, s'étendant sur 10 à 15 ans, est marquée par des crises douloureuses abdominales et des complications aiguës (poussées de pancréatite aiguë, pseudokystes). La seconde, débutant en moyenne 10 ans après les premiers symptômes, est dominée par l'installation de l'insuffisance pancréatique exocrine (stéatorrhée) et endocrine (diabète). A ce moment, les douleurs disparaissent progressivement chez la majorité des malades.

Dans 10 à 20 % des cas, la pancréatite chronique calcifiante évolue dès le début sans symptômes douloureux.

HISTOIRE NATURELLE (pancréatite chronique alcoolique)

FREQUENCE



* IPE : Insuffisance pancréatique exocrine

7.2.5. Connaître les principales complications

Ce sont :

- les poussées aiguës observées dans la moitié des cas et qui surviennent surtout dans les cinq premières années d'évolution ;
- les pseudokystes (**figures 18 - 19**) observés dans 20 % des cas environ. Ce sont des collections par distension canalaire (pseudokyste rétentionnel) ou par nécrose (pseudokyste nécrotique), dont le volume est varié ;
- le diabète, observé dans 80 % des cas après 15 ans d'évolution de la PC ;
- la maldigestion intestinale (*voir chapitre 3*) ; elle aboutit rarement à une dénutrition
- les sténoses cholédociennes (*cholestase avec ou sans ictère*) ;
- les sténoses duodénales (*rare*) ;
- les épanchements séreux (*péritoine, plus rarement plèvre*) par rupture de kyste ou fistule ;
- les hémorragies digestives :
 - par wirsungorragie (**figures 20 - 22**) ;
 - rupture d'une varice œsogastrique par hypertension portale due à une thrombose de la veine porte ou de la veine splénique ;
 - par ulcère gastro-duodéal associé ;
- la cancérisation est exceptionnelle; elle n'influence pas la prise en charge et le traitement.

La PC est rarement la cause directe de la mort, contrairement aux autres manifestations de l'alcool-tabagisme. La surmortalité est d'environ 35 % (excès de mortalité par rapport à celle de sujets non atteints de cette affection), 20 ans après le début de la pancréatite chronique.

7.2.6. Hiérarchiser les méthodes d'explorations morphologiques utiles au diagnostic

- ASP qui peut montrer des calcifications sur l'aire de projection du pancréas (L1-L2). (**figures 1 - 3**).
- Échographie et/ou scanographie qui peuvent montrer une augmentation de volume de tout ou partie du pancréas ou au contraire une atrophie, des calcifications pancréatiques, une dilatation du canal pancréatique principal, des formations kystiques... **La scanographie est devenue indispensable à l'évaluation des lésions intra- et péri-pancréatiques. (Figures 4-5-6-7-8).**
- Echoendoscopie, qui peut mettre en évidence des modifications canalaire et parenchymateuses minimales, mieux que les méthodes précédentes, mais qui est rarement indispensable au diagnostic (**figures 9 - 10**);
- CPRE qui peut mettre en évidence des sténoses et dilatations des canaux pancréatiques, des calculs intracanaux et une sténose cholédocienne. Elle ne s'utilise que dans des cas particuliers. (**figure 13 - 17**).
- CPRM, disponible dans certains centres, et dont la place reste à définir (**figures 11 - 12**).

7.2.7. Analyser les signes biologiques utiles au diagnostic positif

L'amylasémie et de la lipasémie ne sont élevées qu'au cours et au décours immédiat d'une poussée aiguë. Leur dosage au cours de la pancréatite chronique est donc inutile en dehors de cette circonstance. Une cholestase (**GGT, phosphatases alcalines, bilirubinémie**) doit être systématiquement recherchée d'autant qu'elle ne se traduit par aucun symptôme clinique (ce qui signifie qu'il n'y a pas d'ictère) dans la moitié des cas (GGT, phosphatases alcalines). **Elle témoigne de la compression du cholédoque. Figure 4 - 5**

7.2.8. Connaître le traitement médical

Au cours d'une poussée aiguë, le jeûne est associé à un traitement antalgique. Une assistance nutritive (entérale si possible, sinon parentérale) est souvent indiquée. L'aspiration gastrique n'est utile qu'en cas de vomissements incoercibles.

En dehors des poussées aiguës, on associe :

- la suppression totale et définitive des boissons alcoolisées (il n'y a pas de dose seuil sans risque de poussée) ;
- le régime normoprotéique et modérément hypolipidique ;
- en cas de stéatorrhée, extraits pancréatiques gastroprotégés à prendre au milieu des trois repas, à doses suffisantes.

7.2.9. Connaître les principales techniques instrumentales non chirurgicales

- Ponction ou drainage de pseudokystes par abord percutané guidé par échographie ou scanographie ou par abord endoscopique ou echoendoscopique (kysto-gastrostomie ou kysto-duodénostomie).
- Décompression canalaire par mise en place de prothèses pancréatiques par endoscopie, éventuellement après extraction de calculs. Ces derniers peuvent avoir été fragmentés au préalable par lithotritie extra-corporelle.
- Infiltration des plexus coeliaques par injection d'anesthésiques ou d'alcool absolu guidé par échographie, scanographie ou par abord echoendoscopique.

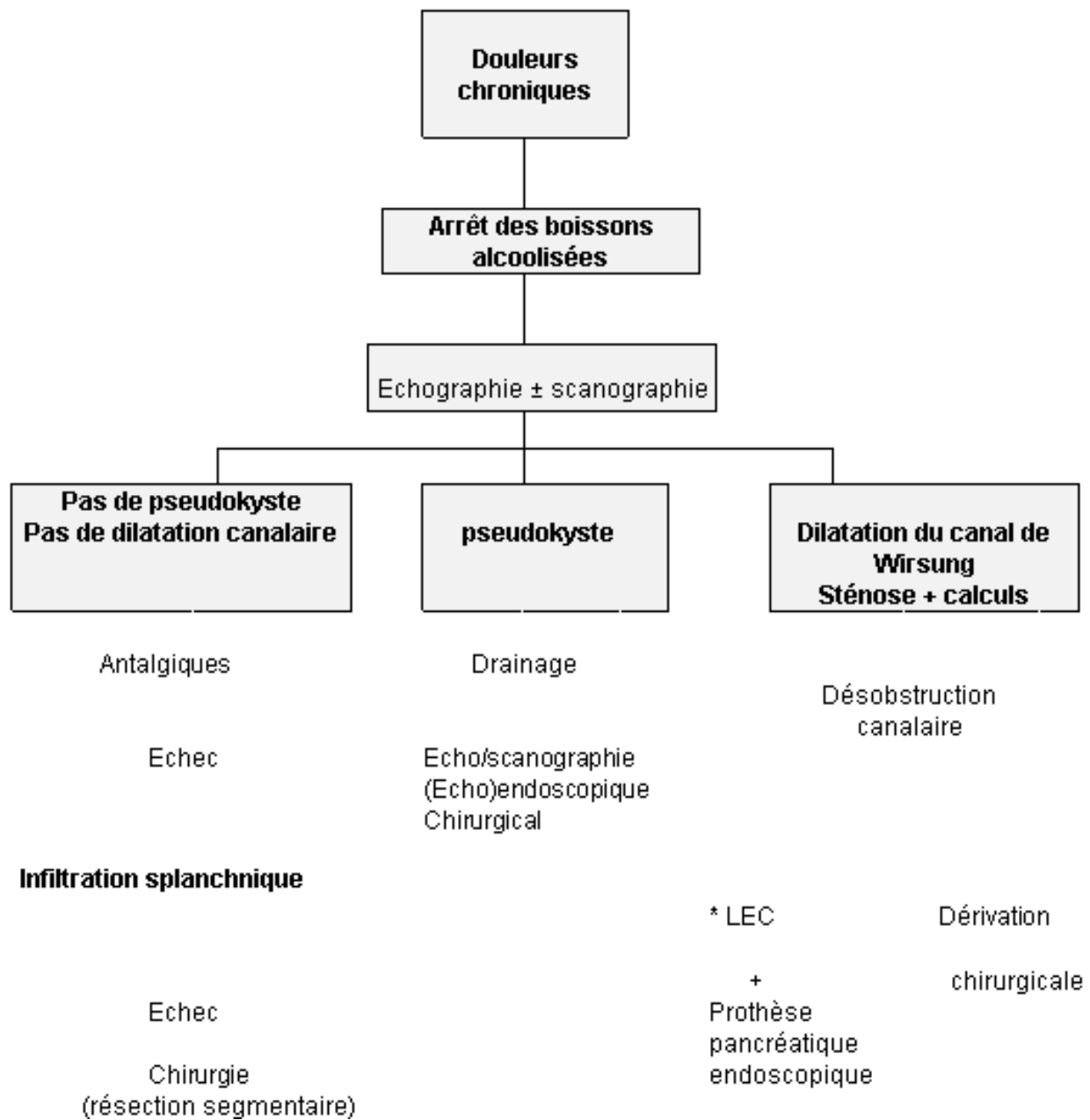
7.2.10 Préciser les indications du traitement chirurgical et les principales techniques opératoires

Les indications sont les compressions d'organes de voisinage (duodénum, voie biliaire principale), les pseudokystes non traitables par les méthodes non chirurgicales et la dilatation des voies pancréatiques en amont d'une sténose provoquant des douleurs incontrôlables.

Les techniques font appel à des exérèses (duodéno-pancréatectomie céphalique ou spléno-pancréatectomie gauche), à des dérivations (bilio-digestive ou gastro-entérostomie) et à des drainages internes dans une anse digestive ou l'estomac (d'un pseudo-kyste ou du canal pancréatique principal si il est dilaté). La splanchnicectomie, par voie thoracique, peut être proposée en cas de douleurs invalidantes et rebelles.

Les exérèses pancréatiques sont de moins en moins souvent effectuées dans le cas de la pancréatite chronique. Les techniques endoscopiques sont en revanche de plus en plus souvent utilisées en première intention.

Prise en charge thérapeutique de la douleur au cours de la pancréatite chronique



* **LEC : lithotritie extra-corporelle**

7.3. Pancréatites aiguës

La pancréatite aiguë est une auto-digestion de la glande et, éventuellement, des organes de voisinage. Elle peut se compliquer de nécrose, d'infection et de défaillances viscérales multiples. La mortalité est de 5 à 10 %.

7.3.1. Indiquer les principales causes

Ce sont la lithiase biliaire **Figure 17** (migration cholédocienne) et l'alcool (poussée inaugurale de pancréatite chronique). Il existe aussi des pancréatites aiguës après chirurgie abdominale et thoracique (pancréatite aiguë postopératoire). Une pancréatite aiguë (qui peut être sévère) complique environ 5% des CPRE. Une pancréatite aiguë peut révéler une tumeur située en aval. Elle se produit dans environ 10 % des cas d'adénocarcinome du pancréas et peut les révéler.

7.3.2. Connaître les autres causes

Ce sont l'hyperlipémie (majeure), l'hyperparathyroïdie, les infections virales (oreillons, *Echovirus*) et parasitaires (ascaris), les médicaments (diurétiques thiazidiques, azathioprine, œstrogènes). Les causes peuvent aussi être des anomalies congénitales des canaux bilio-pancréatiques comme le pancréas divisum et le kyste du cholédoque ainsi que la mucoviscidose.

L'ensemble de ces autres causes représente au total moins de 10 % des causes de pancréatites aiguës. Finalement, il reste environ 10 % des pancréatites aiguës qui sont considérées comme idiopathiques (sans cause connue).

7.3.3. Décrire les deux formes anatomiques de pancréatite aiguë et leurs évolutions respectives

On distingue la pancréatite aiguë œdémateuse (**figures 23 - 26**) (œdème affectant uniquement la glande pancréatique), d'évolution habituellement bénigne et la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique (**figures 27-**

32), plus rare, mais qui peut être mortelle. La seconde se caractérise par la nécrose de tout ou partie de la glande pancréatique et par des coulées inflammatoires extra-pancréatiques. Le risque est alors l'infection de cette nécrose qui est la principale cause de mortalité.

7.3.4. Décrire les **signes cliniques**

Ce sont des douleurs abdominales à début rapidement progressif, intenses et permanentes, avec position antalgique en chien de fusil, vomissements, iléus paralytique, choc hypovolémique, oligo-anurie, troubles neuro-psychiques et détresse respiratoire.

Il peut exister un tympanisme et une défense sus-ombilicale mais souvent les signes d'examen physique contrastent par leur pauvreté avec la gravité du tableau général.

Fréquence des principaux signes cliniques de pancréatite aiguë :

Signes cliniques	Fréquence (%)
Douleur abdominale	90
Vomissements	50
Iléus réflexe	30
Etat de choc	10
Dyspnée	15
Oligurie ou anurie	10-15
Signes neurologiques	5
Signes d'infection	4
Hémorragie	3

7.3.5. Décrire les **complications les plus fréquentes**

Ce sont l'infection des zones de nécrose (**figures 29 - 30 - 32**), les défaillances multiviscérales (poumon [syndrome de détresse respiratoire aiguë], rein [insuffisance rénale], foie [insuffisance hépatique], système nerveux central), les pseudokystes (**figures 18 - 19 - 33**), les hémorragies, les fistules pancréatiques dans un organe creux, ou externes après drainage chirurgical, la cytotéatonecrose à distance (**figures 34 - 35**) et la dénutrition. Une ou plusieurs interventions chirurgicales, radiologiques (drainage percutané, embolisation en cas d'hémorragie (**figures 20 - 22**)) ou endoscopiques (voir tableau p. 11) sont parfois nécessaires. La durée du séjour hospitalier (en réanimation ou non) peut être de quelques jours à plusieurs mois.

7.3.6. Connaître les **signes biologiques utiles au diagnostic positif**

Ce sont l'hyperamylasémie (accompagnée d'hyperamylasurie) et l'hyperlipasémie contemporaines des premiers signes cliniques. L'hyperamylasurie persiste plus longtemps que l'hyperamylasémie.

7.3.7. Décrire les valeurs respectives de l'**échographie et de la scanographie dans le diagnostic et l'évolution d'une pancréatite aiguë**

L'échographie a un intérêt diagnostique montrant l'hypertrophie de la glande, hypoéchogène en cas d'œdème, et elle a surtout un intérêt étiologique du fait de la visualisation de calculs vésiculaires ou du calibre de la voie biliaire principale extra et intra-hépatique. Elle permettra plus tard le dépistage des pseudokystes. Elle ne visualise cependant pas le pancréas dans sa totalité dans près d'un tiers des cas.

La scanographie fournit une bonne évaluation des lésions pancréatiques et des coulées nécrotiques péri-pancréatiques. Le volume des coulées de nécrose et l'importance de la nécrose de la glande ont une valeur pronostique (**figures 23 - 32**).

Les deux examens permettent, en cas de nécessité, des prélèvements percutanés dirigés des collections pancréatiques et péri-pancréatiques à la recherche d'une infection de celles-ci.

7.3.8. Apprécier le **pronostic global des pancréatites aiguës. Citer les principaux signes de gravité**

Au cours de l'évolution, l'existence d'une nécrose pancréatique ou extra-pancréatique, d'une infection de celle-ci, d'une défaillance viscérale (poumon, foie, cardio-vasculaire, etc) sont des signes de gravité. Le risque de ces complications est apprécié par différents scores dont les plus utilisés sont le score de Ranson, le score de Glasgow et le score SOFA. Le taux de CRP et les signes scanographiques ont aussi une forte valeur pronostique.

Score de Ranson

Chaque paramètre est coté 1 lorsqu'il est présent. La pancréatite est considérée comme sévère si le score est supérieur à 3

A l'admission :

Age	> 55 ans
Leucocytes	> 16 000/ mm ³
LDH	> 1,5xN
ASAT	> 6xN

Entre l'admission et la 48^{ème} heure

Chute hématokrite	> 10 points
Elévation urée sanguine	> 1,8 mmol/l
Calcémie	< 2 mmol/l
PaO ₂	< 60 mm Hg
Chute des Bicarbonates	> 4 meq/l
Séquestration liquidienne	> 6 l

Nombre de signes	% de mortalité
0-2	0,9
3-4	16
5-6	40
7-8	100

Score scanographique de Balthazar [Figure 18](#) - [19](#) - [20](#) - [21](#) - [22](#) - [23](#) - [24](#) - [25](#) - [26](#) - [27](#)

Scanographie		Scanographie avec injection	
Stade A : Pancréas normal	0 pt	Pas de nécrose	0 pt
Stade B : Elargissement de la glande	1 pt	Nécrose < tiers de la glande	2 pts
Stade C : Infiltration de la graisse péripancréatique	2 pts	Nécrose > 1/3 et < 1/2	4 pts
Stade D : Une coulée de nécrose	3 pts	Nécrose > 1/2 glande	6 pts
Stade E : Plus d'une coulée de nécrose au sein du pancréas ou infection d'une coulée de nécrose	4 pts		

Total des 2 colonnes (maximum 10 pts)

Score	% de mortalité
0-3	3
4-6	6
7-10	17

7.3.9. Décrire les principales méthodes thérapeutiques

Le traitement médical des pancréatites aiguës repose sur les mesures de réanimation symptomatique comportant l'aspiration gastrique (en cas de vomissements répétés), la rééquilibration hydroélectrolytique et énergétique, le traitement de la douleur et du choc, l'oxygénothérapie et l'assistance ventilatoire en cas de détresse respiratoire, l'antibiothérapie guidée par l'antibiogramme après ponction éventuelle de la nécrose en cas d'infection locale ou générale.

En cas de pancréatite aiguë grave présumée biliaire associée à une angiocholite, la sphinctérotomie endoscopique doit être pratiquée dans les 48 premières heures.

Les indications chirurgicales sont destinées à évacuer et à drainer une nécrose infectée.

7.3.10. Connaître les indications du traitement chirurgical des pancréatites aiguës. Quelle alternative peut-on proposer au traitement chirurgical de la lithiase cholédocienne éventuellement associée ?

A la phase aiguë, toute collection infectée (**figures 34 - 35**) doit être largement drainée, le plus souvent par méthode chirurgicale (plus rarement radiologique). Une intervention chirurgicale en urgence ou une embolisation sous contrôle radiologique (**figures 20 - 22**) peuvent être nécessaires en cas d'hémorragie digestive par wirsungorrhagie le plus souvent due à l'érosion d'une artère.

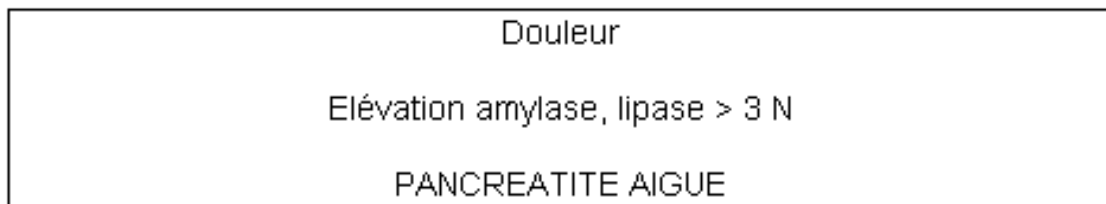
Plus tard, le traitement d'un pseudokyste (**figure 33**) ou la résection de débris nécrotiques séquestrés peuvent être nécessaires.

Les décisions concernant le traitement de la lithiase biliaire doivent être concertées. Dans les pancréatites aiguës biliaires bénignes, une cholécystectomie avec exploration de la voie biliaire principale doit être faite au cours de la même hospitalisation. Dans les formes graves, le traitement peut faire appel :

- à la chirurgie (cholécystectomie et drainage de la voie biliaire) ;
- ou à l'endoscopie interventionnelle (sphinctérotomie) :

- en urgence en cas d'angiocholite ;
- ou après un délai pour prévenir les récurrences.

Démarche diagnostique



Appréciation de la gravité

Score de Ranson
si >3

Scanner avec injection

Orientation étiologique

origine biliaire :
Femme, surpoids
Transaminases (ALAT)
Echographie abdominale :
lithiase vésiculaire

origine alcoolique :
homme jeune (40 ans)
alcool > 40 g/j

autres

7.4. Tumeurs du pancréas

7.4.1. Indiquer les principaux types anatomo-pathologiques

Les tumeurs du pancréas sont classées en tumeurs exocrines, tumeurs endocrines et tumeurs développées aux dépens du tissu conjonctif (exceptionnelles). Elles peuvent être bénignes ou, le plus souvent malignes. L'adénocarcinome canalaire est la tumeur la plus fréquente (80 % de l'ensemble). On distingue d'autre part, selon l'aspect macroscopique, les tumeurs solides et les tumeurs kystiques.

Principales tumeurs pancréatiques

Tumeurs malignes	Tumeurs bénignes
Adénocarcinome ductulaire ¹	

Tumeur neuro-endocrine ²	Tumeur neuro-endocrine ²
	<i>Cystadénome séreux</i>
<i>Cystadénocarcinome mucineux</i>	<i>Cystadénome mucineux</i>
<i>Tumeur à cellules acinaires</i>	
<i>Tumeur pseudopapillaire et kystique</i>	
<i>Tumeur intracanalair papillaire et mucineuse</i>	<i>Tumeur intracanalair papillaire et mucineuse</i>
<i>Pancréatoblastome</i>	
<i>Carcinome épidermoïde</i>	
<i>Lymphome non hodgkinien</i>	
<i>Métastases (rein, sein, mélanome, ...)</i>	

1 : L'adénocarcinome représente à lui seul près de 90% des tumeurs pancréatiques non endocrines.

2 : les insulinomes, les gastrinomes et les tumeurs non fonctionnelles sont de loin les plus fréquentes des tumeurs neuro-endocrines.

Le risque de malignité est exceptionnel pour les insulinomes, de 20 à 40 % pour les gastrinomes, fréquent pour les glucagonomes.

Les tumeurs notées en italiques sont rares voire exceptionnelles.

7.4.2. Adénocarcinome canalaire

7.4.2.1 Connaître les principaux symptômes révélateurs d'un adénocarcinome du pancréas en fonction de la topographie de la tumeur

Le maximum de fréquence est entre 60 et 70 ans. Les circonstances de découverte de l'adénocarcinome du pancréas sont presque toujours liées à son extension anatomique :

– les adénocarcinomes de la tête du pancréas se révèlent par un ictère cholestatique, d'apparition progressive, sans fièvre, ni douleurs. Il arrive que l'ictère soit, au début ou plus souvent plus tard, associé à des douleurs intenses, épigastriques, à irradiation dorsale et une altération de l'état général majeure due à une anorexie, et souvent associée à un syndrome dépressif. L'ictère peut être précédé d'une cholestase anictérique associée à un prurit. On peut palper une hépatomégalie due à la cholestase et surtout une grosse vésicule tendue, signe de valeur lorsqu'il est présent ;

– les cancers de la partie gauche du pancréas (corps et queue) sont plus rares et se manifestent plus tardivement par des douleurs liées à l'envahissement postérieur du plexus solaire. Les douleurs peuvent être extrêmement intenses et nécessiter le recours à un traitement antalgique systématique par des dérivés morphiniques, les antalgiques courants étant rapidement inefficaces. L'altération de l'état général est souvent majeure. Il arrive que l'on palpe une masse épigastrique sensible ;

– l'apparition ou l'aggravation d'un diabète, initialement non insulino-dépendant, doit faire évoquer ce cancer chez un homme de plus de 40 ans sans antécédent familial de diabète et sans obésité.

Quelle que soit la localisation anatomique, certains cas peuvent se traduire par des douleurs uniquement dorsales d'allure rhumatologique.

Le cancer du pancréas peut également se révéler par des métastases, surtout hépatiques, parfois douloureuses, parfois dans un contexte d'altération massive de l'état général. La présence d'une tumeur pancréatique est alors généralement évidente sur les examens d'imagerie mais la confirmation histologique est nécessaire pour adapter les traitements radiochimiothérapiques. Cette biopsie peut se faire par échographie, scanographie ou échoendoscopie.

Dans plus de 90 % des cas, le diagnostic d'adénocarcinome est fait à un stade où plus aucun traitement chirurgical à visée curative n'est possible en raison de métastases ou d'un envahissement local d'un vaisseau majeur.

Principaux signes cliniques de l'adénocarcinome de la tête du pancréas et fréquence :

Signe clinique	Fréquence (%)
Ictère	40-80
Prurit	25
Douleurs abdominales	60-80
Amaigrissement (souvent massif et rapide)	50-80
Thrombophlébite	< 15
Vomissement	< 15

7.4.2.2. *Savoir que les examens biologiques sont peu utiles au diagnostic*

L'élévation du taux sérique de l'antigène CA19.9 est présente dans 80 % des cas car il s'agit le plus souvent de tumeurs déjà volumineuse. Le CA19.9 n'est pas sensible pour la détection des petites tumeurs. Sa valeur prédictive positive est faible, surtout en cas de cholestase. En effet, une cholestase, même due à une affection bénigne, peut être associée à une élévation parfois majeure du CA19.9. Ces données expliquent pourquoi, globalement, son utilité diagnostique est faible.

7.4.2.3. *Connaître les examens d'imagerie utiles au diagnostic*

L'échographie abdominale est l'examen de première intention. Elle peut suffire au diagnostic positif dans les cancers de la tête du pancréas où elle montre une dilatation de l'ensemble des voies biliaires et éventuellement la tumeur. On observe parfois une dilatation du canal pancréatique principal en amont d'une sténose. La tumeur elle-même, sous forme d'une masse hypoéchogène mal limitée déformant le pancréas et envahissant les organes de voisinage, n'est pas toujours visible en échographie. L'échographie peut aussi montrer des métastases hépatiques évidentes. Dans ce dernier cas, il est inutile de faire des examens supplémentaires en dehors de ceux nécessaires à la preuve histologique.

La scanographie permet le diagnostic et le bilan d'extension, notamment vasculaire, ganglionnaire et rétropéritonéal (**figures 36 - 44**). La scanographie est d'autant plus utile qu'elle est performante utilisant au mieux la technique hélicoïdale et paramétrée pour une exploration pancréatique. Elle recherche des signes directs (masse focale le plus souvent hypodense ou diffuse (**figures 36 - 38 - 42 - 43**)) et indirects (dilatation biliaire ou du canal pancréatique principal, atrophie parenchymateuse d'amont (**figures 39 - 40 - 44**)). La tumeur elle-même n'est pas visible à la scanographie dans environ 10 % des cas. C'est pourquoi, les signes indirects sont alors très utiles.

L'échoendoscopie est surtout utile au diagnostic des petites tumeurs (moins de 20 mm). Elle n'a d'intérêt et ne doit être faite que si l'échographie et la scanographie ne montrent pas de signes évidents de non-résécabilité. En pratique, elle ne devrait être faite que dans moins de 10 % des cas.

La CPRE n'est réalisée à titre diagnostique que dans des cas particuliers. Son intérêt est surtout thérapeutique (pose de prothèse biliaire (**figures 45 - 50**)).

7.4.2.4. *Décrire les examens utiles au bilan d'extension des cancers du pancréas et leurs principaux résultats*

La première étape consiste à préciser si le malade est opérable pour une chirurgie pancréatique. Le reste du bilan d'extirpabilité n'a d'intérêt que si la réponse est positive à cette première question.

– L'échographie abdominale recherche :

- des métastases hépatiques ;
- une ascite (traduisant la présence d'une carcinose péritonéale) ;
- des adénopathies coelio-mésentériques et rétro-péritonéales.

– La scanographie précise, outre les éléments précédents, l'extension loco-régionale notamment vasculaire.

Depuis l'avènement de la technique hélicoïdale, la scanographie est l'examen le plus utile au diagnostic et au bilan d'extension des adénocarcinomes pancréatiques (**figures 36 - 44**)..

– L'écho-doppler est utilisé pour déceler un envahissement vasculaire, veineux plus fréquent qu'artériel.

– L'échoendoscopie peut apporter des éléments complémentaires pour l'évaluation de l'extension tumorale.

– Pour certains auteurs, la coelioscopie permet de dépister une carcinose péritonéale ou hépatique non vue sur les autres examens.

7.4.2.5. *Définir une stratégie diagnostique et thérapeutique selon les résultats des explorations précédentes*

– Tumeur inextirpable en raison de métastases ou de l'envahissement loco-régional, surtout vasculaire, ou contre-indication chirurgicale liée au terrain. La ponction guidée sous échographie, scanographie ou sous échoendoscopie permet d'obtenir une preuve histologique avant de discuter un traitement chimiothérapique ou radio-chimiothérapique, dont l'efficacité n'est pas démontrée sur la durée de survie. En revanche, ces traitements semblent améliorer la qualité de vie, notamment les douleurs.

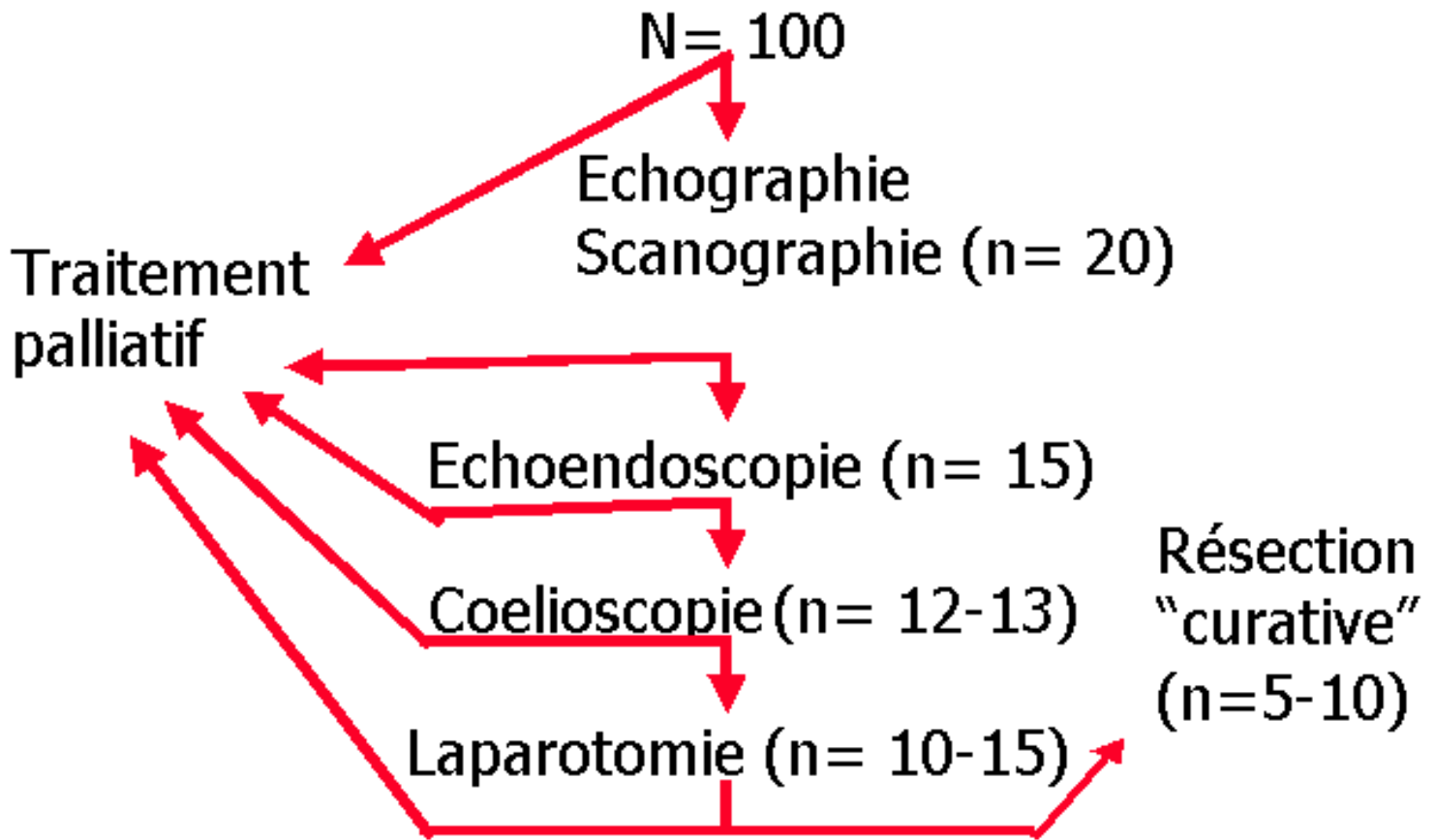
– Tumeur apparemment extirpable (moins de 10% des cas) et terrain ne contre indiquant pas l'intervention :

- laparotomie exploratrice (± précédée par une coelioscopie) sans exérèse en cas de métastases hépatiques, de carcinose péritonéale ou d'adénopathies tumorales à distance de la tumeur (coeliaques ou interaortico-caves), passées inaperçues aux examens précédents ;
- pancréatectomie partielle adaptée au siège de la tumeur (duodéno-pancréatectomie céphalique ou spléno-pancréatectomie gauche) avec curage ganglionnaire.

Buts du bilan préthérapeutique avant une exérèse chirurgicale

- Faire le diagnostic d'adénocarcinome pancréatique
- Ne pas opérer les malades dont la tumeur est non résécable ou qui ne tireront pas profit de la résection.
- Ne pas récuser à tort un malade pour des raisons d'ordre général (en raison du terrain) ou sur des critères de non résécabilité incorrects.

Stratégie du bilan préthérapeutique dans le cas d'un adénocarcinome pancréatique. Les chiffres entre parenthèses donnent une idée du nombre de malades qui restent après chaque étape.



7.4.2.6. Connaître les moyens du traitement palliatif de l'ictère et du prurit au cours des cancers inextirpables

Le but du traitement palliatif est le traitement de l'ictère, du prurit et d'une éventuelle sténose duodénale. Ce traitement ne modifie pas la survie.

On peut pratiquer une anastomose bilio-digestive chirurgicale ou poser une prothèse biliaire par voie endoscopique ou trans-hépatique (**figures 45 - 50**). Le choix entre ces deux méthodes est fonction de l'état général du malade, de l'existence d'une carcinose péritonéale contre-indiquant la chirurgie, de l'association à une sténose digestive. Dans ce dernier cas, l'intervention chirurgicale permet d'associer une dérivation digestive à la dérivation biliaire.

7.4.2.7. Citer les autres mesures thérapeutiques utiles

La pose de prothèse duodénale (**figure 48**) sous contrôle endoscopique ou radiologique permet désormais un traitement non chirurgical des sténoses duodénales. Elle peut être associée à une prothèse biliaire.

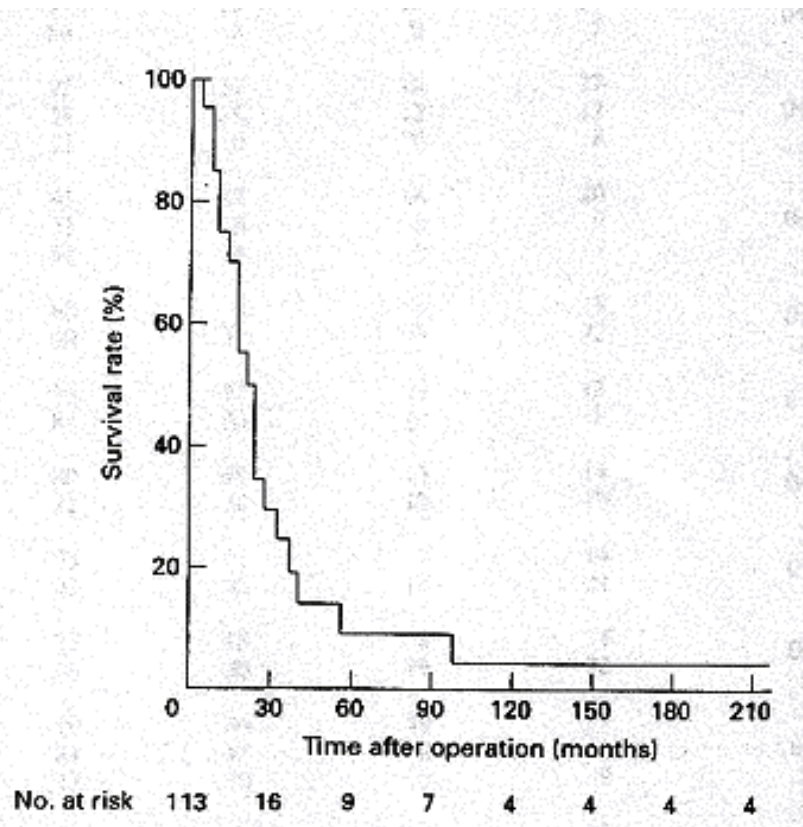
Le traitement médical vise à calmer la douleur par des antalgiques (opiacés le plus souvent), des infiltrations splanchniques (par de l'alcool absolu, du phénol, des corticoïdes ou des produits anesthésiques, sous guidage scanographique ou échoendoscopique). L'intérêt de la chimiothérapie et de la radiothérapie à titre palliatif est démontré.

7.4.2.8. Indiquer le pronostic du cancer du pancréas

Il est très mauvais. Seulement moins de 5 % de l'ensemble des patients sont vivants 5 ans après le diagnostic. Parmi les malades dont la tumeur n'est pas résécable, 50 % sont morts entre 4 et 5 mois après le diagnostic.

Parmi les patients opérés «à visée curative» (c'est-à-dire dont tout le tissu tumoral macroscopiquement visible a été extirpé), le taux de survie à 5 ans est de 10 à 30 %. Le résultat est d'autant meilleur que la tumeur est plus petite et qu'il n'y a pas d'envahissement ganglionnaire histologique.

Exemple de courbe de survie globale chez les malades opérés d'un adénocarcinome pancréatique.



7.4.3. Connaître les types de tumeurs kystiques

Ce sont :

- le cystadénome séreux (**figure 51**), tapissé d'un revêtement cubique, qui ne dégénère pas ;
- le cystadénome mucineux dont l'épithélium est formé de cellules cylindriques, mucipares, susceptible de dégénérer en cystadénocarcinome de mauvais pronostic (**figures 52 - 54**).

L'indication d'exérèse en cas de cystadénome mucineux est formelle. Cependant, la distinction avec un cystadénome séreux est parfois très difficile et peut justifier des explorations invasives à titre diagnostique en cas de doute.

La plupart des tumeurs citées dans les autres paragraphes peuvent (rarement) se présenter sous une forme kystique (adénocarcinome, tumeurs endocrines).

7.4.4. Tumeurs endocrines (figures 55 - 56)

7.4.4.1. Distinguer les deux types de tumeurs endocrines du pancréas

Les tumeurs endocrines du pancréas sont classées en fonction de leur caractère non fonctionnel ou fonctionnel (c'est à dire associé ou non avec des signes d'hypersécrétion hormonale). Les premières se révèlent par un syndrome tumoral. Pour les secondes, la symptomatologie est plus évocatrice en raison des effets des hormones produites par la tumeur. Ces tumeurs peuvent être uniques et sporadiques ou multiples (touchant le pancréas mais aussi l'hypophyse, les parathyroïdes, la thyroïde, les surrénales) et s'intégrer alors dans une néoplasie endocrine multiple (NEM), qui est d'origine génétique. Le pourcentage de malignité est varié selon le type de tumeur endocrine.

7.4.4.2. Connaître les principaux types de tumeurs sécrétantes en précisant le peptide sécrété et les principaux symptômes

cf tableau ci dessous.

Type de tumeur	Incidence annuelle pour 100000	Principaux symptômes cliniques	Epreuve diagnostique	Métastases hépatiques (%)	Chance d'une guérison définitive (%)
Insulinome	75-100	Hypoglycémie	Epreuve de jeûne	8-15	90
Gastrinome	50-60	Ulcère duodéal + diarrhée (syndrome de Zollinger Ellison)	Test à la sécrétine	25	30

Tumeur non fonctionnelle	> 50	Découverte fortuite, palpation d'une masse, compression d'un organe de voisinage	-	> 60	< 40
VIPome	3-5	Diarrhée aqueuse profuse, Hypokaliémie, Achlorhydrie	Epreuve de jeûne négative confirmant le caractère sécrétoire de la diarrhée	25	20
Glucagonome	1-2	Erythème nécrolytique migrateur Diabète Cachexie		40	30
Somatostatine	0,1	Lithiase vésiculaire, diabète, stéatorrhée, achlorhydrie	Epreuve à la pentagastrine ou tolbutamide ou calcium	50	?

7.5. Autres affections pancréatiques

7.5.1. Décrire les anomalies anatomiques et leurs symptômes

Le pancréas **aberrant** se présente sous la forme d'une petite tumeur sous-muqueuse le plus souvent gastrique antrale et il est généralement asymptomatique. Il est très fréquent.

Le pancréas **divisum** est caractérisé par un écoulement prédominant de la sécrétion pancréatique par le canal de Santorini et la petite caroncule. Il est fréquent dans la population générale (~ 15%) et rarement symptomatique. L'écoulement est parfois insuffisant et pourrait être à l'origine d'une pancréatite d'amont.

Le pancréas **annulaire** est situé autour du duodénum et entraîne une sténose de celui-ci. Il est très rare.

7.5.2. Connaître et décrire les signes principaux des anomalies sécrétoires constitutionnelles

Les anomalies sécrétoires congénitales du pancréas sont :

- la mucoviscidose ou fibrose kystique du pancréas qui peut se traduire chez le nouveau-né par un iléus méconial ou par une détresse respiratoire ; chez le nourrisson par des signes respiratoires, une stéatorrhée, un retard staturo-pondéral ; chez l'adolescent ou l'adulte jeune par une bronchectasie, une insuffisance pancréatique, une cirrhose. Le diagnostic repose sur le test de la sueur (concentration en chlore supérieure à 100 mmol/l). La fidélité de ce test est discutable chez l'adulte. Un test génétique permet de dépister 90 % des mutations en causes ;
- l'hypoplasie pancréatique congénitale avec anomalies hématologiques (syndrome de Schwachman-Diamond). L'insuffisance pancréatique s'associe à une neutropénie et à une dysostose métagphysaire ;
- l'absence congénitale de lipase ;
- l'absence congénitale d'entérokinase.

7.5.3. Diagnostiquer un traumatisme du pancréas (facteurs étiologiques, signes, complications) et discuter le traitement aux différentes phases évolutives

Les traumatismes du pancréas sont secondaires aux accidents de bicyclette ou d'automobile (ceinture de sécurité). Il s'agit le plus souvent de polytraumatisme. Le traumatisme peut provoquer soit une simple contusion de la glande, soit une rupture canalaire avec constitution d'un pseudokyste ou d'une fistule. Le diagnostic du traumatisme pénétrant est fait lors de la laparotomie; celui de traumatisme non pénétrant est plus difficile et repose sur la scanographie et la pancréatographie rétrograde endoscopique.

Le traitement consiste en la pose d'une prothèse à travers la zone rompue ou, en cas d'impossibilité, la résection du pancréas en amont des lésions. Au stade de pseudokyste, la dérivation interne (dans l'estomac, le duodénum ou une anse intestinale) est le geste de choix. En cas de lésion de la tête du pancréas, souvent associée à des lésions duodénales, la duodéno-pancréatectomie céphalique peut être nécessaire. Enfin, certains cas peuvent guérir spontanément par atrophie progressive du pancréas en amont d'une sténose canalaire.



8. Urgences

• hémorragies digestives • occlusions intestinales aiguës • péritonites • appendicites aiguës • infection des voies biliaires • ischémie intestinale aiguë • accidents des anticoagulants • traumatismes

8.1. Hémorragies digestives

8.1.1. Connaître les modes de révélation clinique d'une hémorragie digestive

Une **hématémèse** est une hémorragie extériorisée par vomissement. Elle caractérise une hémorragie d'origine haute. Elle est presque toujours suivie de méléna. Une hémorragie haute peut ne s'extérioriser que par un méléna.

Un **méléna** est l'émission par l'anus de sang digéré noir et fétide, l'origine de l'hémorragie est située en amont du côlon droit. En cas d'hémorragie haute très abondante, le sang émis par l'anus peut être rouge et noir.

Une **rectorragie** est l'émission par l'anus de sang rouge non digéré (*stricto sensu*, la rectorragie ne devrait concerner que le rectum, il s'agit donc d'une extension de langage). Elle caractérise une hémorragie basse.

Une hémorragie digestive **haute** est une hémorragie qui survient en amont de l'angle duodéno-jéjunal (œsophage, estomac, duodénum) ; une hémorragie digestive **basse** survient, elle, en aval de l'angle duodéno-jéjunal (intestin grêle, côlon, rectum, anus).

Les anémies ferriprives ne sont pas envisagées dans ce chapitre. Elles résultent très souvent d'une hémorragie digestive de faible abondance et au long cours, gastro-duodénale ou colique, dont la seule urgence est celle du diagnostic étiologique.

8.1.2. Connaître les causes les plus fréquentes des hémorragies digestives

Les causes les plus fréquentes des hémorragies digestives hautes sont les ulcères gastro-duodénaux, les varices œsophagiennes dues à l'hypertension portale d'origine cirrhotique et les érosions gastriques aiguës, en général médicamenteuses.

Les causes les plus fréquentes des hémorragies digestives basses sont les hémorroïdes et les cancers rectocoliques. Les hémorroïdes sont un diagnostic d'élimination.

Dans le détail, les causes des hémorragies digestives peuvent être énumérées de haut en bas du tube digestif. En fonction de l'organe et selon une incidence décroissante, les causes sont les suivantes :

- œsophage : rupture de varices œsophagiennes, syndrome de Mallory-Weiss, œsophagites et, très rarement, cancer ;
- estomac : ulcères, érosions ou ulcérations gastriques médicamenteuses (aspirine, AINS), cancers, érosions gastriques aiguës sans cause apparente, varices gastriques et gastropathie de l'hypertension portale et ulcères du collet des hernies hiatales ;
- duodénum : ulcère, hémobilie et wirsungorragie (très rares) ;
- grêle : diverticule de Meckel, diverticules du grêle (très rare), tumeurs (très rares) et maladie de Rendu-Osler (très rare sauf dans un contexte évocateur) ;
- côlon, rectum et anus : hémorroïdes, cancers rectocoliques, gros adénomes, ulcérations rectales thermométriques, rectocolite hémorragique, diverticules du côlon sigmoïde, colites ischémiques et angiodysplasies.

8.1.3. Connaître les mesures à prendre en urgence pour assurer la sécurité vitale du malade

En dehors du cas des rectorragies de petite abondance, tout sujet ayant une hémorragie digestive, si minime soit elle, **doit être hospitalisé**.

La mesure du **pouls** et celle de la **tension artérielle** doivent être faites immédiatement et surveillées. La mise en place d'une bonne voie d'abord doit également être faite en urgence, dès l'arrivée du malade.

Une **sonde naso-gastrique** peut être mise en place. *Le contenu gastrique qu'elle permet d'aspirer peut avoir trois aspects. Ce peut être du sang pur, du liquide contenant des débris marrons de « vieux » sang (marc de café), ou du liquide gastrique clair.* Sa valeur sémiologique est la suivante : *Si c'est du sang pur, il s'agit bien d'une hémorragie digestive haute, et elle est encore active. S'il s'agit de « vieux » sang, il y a bien eu une hémorragie digestive haute, mais celle-ci est arrêtée au moment de l'examen, le malade ne saigne plus. La sonde gastrique peut alors être utilisée pour évacuer l'estomac et préparer l'endoscopie haute. Cette sonde n'est pas destinée à rester en place. Si le liquide est du liquide gastrique clair soit il ne s'agissait pas d'une hémorragie digestive haute, soit l'hémorragie s'est arrêtée et le sang est passé dans l'intestin.* Le méléna qui suivra authentifiera l'hémorragie digestive.

On doit demander une **NFS**, la détermination du groupe sanguin en même temps que l'on recherche la cause en tenant compte du contexte : antécédents pathologiques digestifs, prises d'AINS ou d'anticoagulants.

La **compensation de l'hémorragie** n'est indiquée qu'en cas de retentissement hémodynamique. Elle se fait avec des culots globulaires si besoin précédés par des macromolécules. La quantité et la durée de cette compensation

sont fonction des signes cliniques de surveillance : il faut obtenir une fréquence cardiaque inférieure à 100 battements par minute, une pression artérielle supérieure à 100 mmHg, une diurèse supérieure à 30 ml/h et une hémoglobine supérieure à 8 g/dl. La compensation est fonction de la persistance ou de l'arrêt des signes d'hémorragie et de l'âge du malade. Plus le malade est âgé, plus précoce et lente (prudente) doit être la compensation.

La décision d'une **intervention chirurgicale** est très importante. Cette décision doit éviter deux risques : opérer un malade dont l'hémorragie aurait pu céder spontanément ou après traitement médical ; mais surtout ne pas opérer (ou opérer trop tard) un patient qui risque de mourir de son hémorragie. De manière générale, la décision est fonction du débit de sang transfusé (la limite supérieure tolérable peut être chiffrée entre six et huit culots globulaire en 24 heures) et des facteurs de risque. L'âge est un facteur de risque clairement identifié. Toutes choses étant égales par ailleurs, chez un malade âgé (plus de 60 ans), la décision opératoire doit intervenir plus rapidement car il supportera moins bien une hémorragie prolongée qu'un malade plus jeune.

8.1.4. Connaître les principaux critères cliniques utiles et les explorations à mettre en œuvre en urgence pour préciser la lésion responsable

Si l'on évoque le diagnostic de cirrhose, la rupture de varices œsophagiennes est la plus probable. On recherche une ascite, un ictère ou un astérixis. En cas d'antécédents de douleurs épigastriques il faut penser à une hémorragie due à un ulcère. La prise d'AINS doit être systématiquement recherchée. Des vomissements précédant l'hématémèse évoquent un syndrome de Mallory-Weiss. La maladie de Rendu-Osler est très rare et s'accompagne d'angiomes buccaux.

Des explorations en urgence sont nécessaires pour préciser la lésion responsable de l'hémorragie digestive. En cas d'hématémèse ou de méléna, c'est l'endoscopie digestive haute, œso-gastro-duodénale, à condition qu'elle soit faite rapidement chez un malade dont l'équilibre hémodynamique est assuré. En cas de rectorragie abondante, il faut faire une endoscopie haute en urgence et, si elle est normale, discuter l'indication d'une artériographie digestive. En cas de rectorragie peu abondante, une coloscopie peut être faite dans les jours qui suivent après une préparation correcte.

Certaines hémorragies digestives restent sans explications, même après endoscopie et chirurgie.

8.1.5. Connaître les principales mesures thérapeutiques utiles au traitement du saignement et de la lésion causale

Il existe des **mesures spécifiques**.

- 1) Erosions gastriques aiguës** : c'est une indication d'administrer un inhibiteur de la pompe à protons par voie orale ou intraveineuse selon le contexte. Il faut surtout s'efforcer de trouver et traiter la cause.
- 2) Ulcère gastro-duodéal** : il peut être nécessaire d'utiliser une injection hémostatique par voie endoscopique. La chirurgie est indiquée en cas d'hémorragie digestive aiguë, persistante ou récidivante, particulièrement en cas d'ulcère duodéal, dont celui de la face postérieure qui peut s'ouvrir dans l'artère gastro-duodénale. L'intervention aura pour objectif une suture de l'ulcère associée à une vagotomie ou à une gastrectomie.
- 3) Hypertension portale** : le traitement des varices œsophagiennes est endoscopique (sclérothérapie ou ligature). On utilise aussi les agents vasoactifs par voie veineuse et le tamponnement par sonde hémostatique laissée en place au maximum 24 heures. La mise en place d'un *shunt* porto-systémique par voie transjugulaire ou une intervention peuvent être indiquées, en cas d'échec du traitement précédent ou en cas de récurrence précoce.

8.2. Occlusions intestinales aiguës (Figures 1-2- 3-4-5)

8.2.1. Savoir définir une occlusion intestinale aiguë

On appelle occlusion intestinale aiguë toute interruption du transit intestinal normal. Elle se traduit par un arrêt des matières et des gaz.

Quel que soit son niveau, l'occlusion intestinale aiguë associe de façon variée des douleurs abdominales, des vomissements, un arrêt des gaz et des selles et un météorisme abdominal.

8.2.2. Savoir différencier les causes mécaniques et fonctionnelles des occlusions et appliquer cette connaissance à la période postopératoire

La cause de l'occlusion peut être **mécanique**, par obstacle sur le grêle ou le côlon. Cet obstacle peut être pariétal (par exemple un cancer colique), intraluminal (par exemple un iléus biliaire) ou extraluminal (par exemple une bride postopératoire).

La cause de l'occlusion peut être **fonctionnelle**, sans obstacle matérialisé. C'est l'iléus « paralytique ». Le péristaltisme intestinal s'arrête au contact d'un foyer infectieux (par exemple, une appendicite ou une péritonite) ou inflammatoire (par exemple, une pancréatite aiguë). La cause peut aussi être un épanchement de sang intrapéritonéal ou sous-péritonéal (par exemple, après une fracture du bassin) ou lors d'un épisode douloureux intrapéritonéal ou rétropéritonéal (par exemple, une colique hépatique ou une colique néphrétique).

Une **occlusion postopératoire** peut compliquer toute intervention intrapéritonéale. Précoce, dans les premiers jours postopératoires, elle peut être due à une infection intrapéritonéale, un épanchement sanguin intrapéritonéal ou rétropéritonéal ou à des adhérences intestinales. Tardive, dans les mois ou les années qui suivent l'intervention, elle est essentiellement liée à des adhérences intestinales, à des brides intrapéritonéales. C'est la circonstance d'occlusion intestinale aiguë la plus fréquente. Après une intervention pour cancer digestif, il peut

aussi s'agir du développement d'une carcinose péritonéale.

8.2.3. Connaître les différences physiopathologiques entre l'obstacle simple et l'étranglement

En cas d'obstacle simple, l'intestin d'amont se remplit :

- de liquides de sécrétions digestives non résorbées : salive, suc gastrique, bile, suc pancréatique et sécrétion intestinale ;
- de gaz, essentiellement formés de l'air dégluti.

Cette zone en stagnation constitue un troisième secteur et elle est le siège d'une pullulation microbienne. La conséquence de cette réplétion est une distension pariétale intestinale, d'où une gêne progressive aux circulations lymphatique, veineuse et artérielle. La distension maximale en cas d'occlusion colique avec une valvule de Bauhin étanche risque d'entraîner une perforation diastatique du côlon droit.

Dans certains cas, l'occlusion est due à l'**étranglement** d'une anse par volvulus ou par incarceration de l'anse dans un orifice étroit. La vascularisation de l'anse est immédiatement entravée et l'anse risque de se nécroser, d'où l'urgence du diagnostic et de l'intervention.

8.2.4. Connaître les aspects cliniques, radiologiques et biologiques des occlusions et leur type habituel aux différents niveaux du tube digestif

8.2.4.1. Occlusion du grêle par obstruction (figures 1- 3)

Type : l'**occlusion sur bride**

- Les signes fonctionnels sont des douleurs d'installation brutale, rapidement progressives à type de coliques (douleur de lutte), vomissements plus ou moins abondants (et souvent précoces). L'arrêt des matières et des gaz est parfois retardé.
- Les signes généraux sont soit peu marqués, soit en rapport avec la déshydratation (pouls accéléré, pression artérielle basse, faciès altéré).
- Les signes physiques sont : à l'inspection, un ventre plat ou un ballonnement médian, des ondulations péristaltiques, parfois la présence d'une cicatrice de laparotomie ancienne. Il existe parfois, à la palpation, un point douloureux sur l'obstacle et, à la percussion, un tympanisme médian. On peut entendre, à l'auscultation, des bruits de lutte intestinale. Le toucher rectal est normal.
- Les signes biologiques peuvent témoigner d'une déshydratation (hémococoncentration, insuffisance rénale).
- L'ASP de face, debout et couché, objective un estomac plein avec un grand niveau liquide, un grêle distendu, de nombreux niveaux hydroaériques et le côlon n'est pas visible (figures 1 - 3). Si le diagnostic n'est pas évident, on peut répéter les clichés au bout de quelques heures, ou s'aider dans certains cas d'un transit opaque hydrosoluble qui objective la distension du grêle et indique le siège de l'arrêt. Les modifications sur l'ASP sont fonction du délai écoulé depuis le début des signes et du siège de l'occlusion sur le grêle. Les niveaux hydroaériques ne sont nets qu'après la 6^è heure d'évolution.

Une scanographie peut être faite et montrer le niveau de changement de calibre entre la partie dilatée et la partie vide de l'intestin grêle.

*Cas particulier, l'**iléus biliaire***

C'est une occlusion due au passage dans l'intestin grêle, rarement dans le côlon, d'un volumineux calcul vésiculaire à travers une fistule cholécysto-duodénale ou cholécysto-colique. Survenant habituellement chez une femme âgée, cette occlusion évolue par poussées dues au déplacement du calcul. L'examen radiologique de l'abdomen sans préparation peut découvrir le calcul biliaire radio-opaque siégeant en dehors de l'aire de projection des voies biliaires. Le signe le plus caractéristique est la présence d'air dans les voies biliaires (aérobilie).

8.2.4.2. Occlusion du grêle par strangulation

Type : **volvulus partiel du grêle** autour d'une bride ou en amont

- Les signes fonctionnels sont une douleur abdominale brutale et violente, fixe dans son siège et son intensité (douleur d'ischémie), des vomissements abondants et un arrêt des matières et des gaz.
- Les signes généraux sont un état général rapidement altéré et une fièvre possible.
- Les signes physiques dépendent de la longueur de l'anse volvulée et de la durée de l'ischémie. On trouve à la palpation un ballonnement localisé avec un point douloureux précis au pied de l'anse et parfois une défense et, à l'auscultation, un silence localisé au siège de l'anse. Il peut aussi exister des bruits en rapport avec la lutte du péristaltisme intestinal. Le toucher rectal est normal.
- On recherche des signes biologiques de déshydratation.
- Le cliché d'ASP révèle l'anse intestinale, plus ou moins distendue et un ou deux niveaux hydroaériques. En amont de celle-ci, le grêle et l'estomac sont plus ou moins distendus. Le côlon n'est pas visible.

Autres exemples

Hernie (crurale, inguinale, ombilicale) **ou éventration étranglée** : la hernie ou l'éventration se modifie, devient irréductible, non impulsive à la toux, douloureuse surtout au collet. La hernie peut ne pas être douloureuse, c'est pourquoi il faut toujours examiner les orifices herniaires chez un sujet atteint d'occlusion.

8.2.4.3. Occlusion colique par obstruction (figures 4 - 7)

Type : cancer du côlon gauche (figures 6 - 7)

- Les signes fonctionnels sont une douleur progressive à type de coliques. Les vomissements sont peu fréquents. S'ils existent, ils sont retardés, et peuvent être fécaloïdes si l'occlusion se prolonge. L'arrêt des gaz est précoce. L'arrêt des matières est moins apparent car il peut s'agir d'un sujet constipé.
- L'état général est peu altéré.
- Les signes physiques sont caractéristiques. On trouve, à l'inspection, un ballonnement initialement périphérique, plus tard généralisé. Parfois, on peut percevoir, à la palpation, une masse dans la fosse iliaque gauche, due au cancer et aux matières fécales impactées sur l'obstacle. Il existe, à l'auscultation, des bruits de lutte. Le toucher rectal est normal ou permet (rarement) la perception d'un cancer du sigmoïde prolabé dans le cul-de-sac de Douglas.
- La biologie est peu perturbée.
- Le cliché d'ASP trouve une dilatation colique périphérique avec des niveaux hydroaériques dans les flancs. Le grêle est modérément dilaté au début.
- Le lavement opaque met en évidence un défilé irrégulier sur le côlon gauche. Ce lavement doit être fait sous faible pression, préférentiellement avec un produit de contraste hydrosoluble, lorsque l'on craint une perforation. Dans le cas contraire la baryte donne des images de bien meilleure qualité.

Autre exemple : sigmoïdite diverticulaire (figure 8) (Voir 4.6.)

8.2.4.4. Occlusion colique par strangulation

Type : volvulus du côlon sigmoïde

- Les signes fonctionnels sont représentés par une douleur dans la fosse iliaque gauche qui se différencie d'éventuelles crises antérieures par son intensité et sa durée. Il y a peu de vomissements. L'arrêt des matières et des gaz est immédiat.
- Les signes généraux sont modérés chez ce sujet en général âgé.
- A l'examen physique, on trouve un ballonnement rapidement monstrueux, asymétrique, en diagonale oblique en haut et à gauche. L'anse colique distendue est inerte, tympanique et silencieuse. Au toucher rectal, l'ampoule rectale est vide.
- Il n'y a pas d'anomalies biologiques.
- Le cliché d'abdomen sans préparation révèle l'anse colique volvulée, monstrueuse et dilatée, avec un ou deux vastes niveaux liquides et il se fait une distension colique progressive en amont.
- Au lavement opaque, le rectum se termine en cône, parfois un peu de liquide filtre à travers l'obstacle, se diluant dans le liquide de stase dans l'anse volvulée. Ce lavement doit être fait sous faible pression, préférentiellement avec un produit de contraste hydrosoluble, lorsqu'on craint une perforation. Dans le cas contraire, la baryte donne des images de bien meilleure qualité. Il peut parvenir à dévolvuler le côlon.

8.2.4.5. Iléus paralytique

Type : l'iléus généralisé

- Les signes fonctionnels sont une douleur abdominale diffuse (en général moins intense que celle des occlusions mécaniques), continue ou par crampes, des vomissements et un arrêt des matières et des gaz.
- Les signes généraux sont ceux de l'affection causale, par exemple, graves en cas de pancréatite aiguë nécrosante et nuls en cas de colique néphrétique.
- Les signes physiques sont un ballonnement diffus et il existe un silence complet à l'auscultation.
- Les signes biologiques sont ceux de l'affection causale.
- Sur l'ASP, il existe une distension diffuse à la fois du grêle et du côlon, avec beaucoup d'air et peu de liquide.

Cas particulier : le syndrome d'Ogilvie

Il s'agit d'une pseudo-occlusion. C'est une distension gazeuse aiguë du côlon. Il peut survenir après un traumatisme de l'abdomen ou du rachis ou en cas d'insuffisance respiratoire.

8.2.5. Connaître les mesures médicales, chirurgicales ou instrumentales à mettre en œuvre dans une occlusion intestinale aiguë

Traitement médical

Il comporte la pose d'une sonde gastrique d'aspiration, la correction des troubles hydro-électrolytiques et, éventuellement, des antibiotiques. Ce traitement peut suffire en cas d'iléus paralytique.

Traitement chirurgical

S'il y a strangulation, il faut lever le garrot le plus vite possible et traiter l'anse en fonction de sa vitalité.

S'il y a obstruction, il faut lever l'obstacle. Si ce geste est impossible (par exemple en cas de cancer colique inextirpable), on pratique une dérivation externe en amont de l'obstacle par colostomie ou iléostomie ou un court-circuit par entéro-anastomose. Dans tous les cas, il faut terminer l'intervention par la vidange rétrograde de l'intestin grêle vers la sonde d'aspiration.

En cas d'iléus paralytique, l'indication varie en fonction de la cause.

Traitement instrumental

Il est exceptionnellement indiqué. Il s'agit, par exemple, d'une intubation rectocolique en cas de volvulus du côlon sigmoïde, d'un lavement désinvaginant en cas d'invagination intestinale aiguë du nourrisson et de coloscopies itératives de décompression dans le syndrome d'Ogilvie pour éviter la perforation diastatique du côlon droit.

8.2.6. Connaître les principales complications aiguës de l'occlusion intestinale

Les facteurs qui menacent la vie au cours d'une occlusion intestinale aiguë sont : le choc hypovolémique et ses conséquences, la perforation intestinale, les hémorragies digestives (stress ou syndrome de Mallory-Weiss) et les pneumopathies par inhalation de vomissements.

Il existe de plus un risque local, celui de nécrose ou de perforation intestinale résultant d'ulcérations mécaniques (iléus biliaire) ou d'une ischémie pariétale, soit sur l'obstacle (bride, étranglement, volvulus) soit en amont de l'obstacle (perforation diastatique due à la distension gazeuse).

8.2.7. Connaître les raisons d'une indication chirurgicale d'urgence dans l'occlusion intestinale aiguë

Ce sont la menace de nécrose d'une anse intestinale ou un diagnostic causal incertain.

8.3. Péritonites

8.3.1. Définir une péritonite, généralisée et localisée, un plastron, une défense et une contracture de l'abdomen

Une **péritonite** est une inflammation ou une infection aiguë du péritoine (ce qui la différencie de l'infection du liquide d'ascite). On parle de péritonite primitive lorsqu'il n'y a pas de lésion intraabdominale responsable : exemple péritonite à pneumocoques, péritonite tuberculeuse. On parle de péritonite secondaire lorsqu'il existe un foyer intraabdominal responsable de l'infection.

Elle peut être due à la perforation du tube digestif, en particulier d'un ulcère gastro-duodéal ([figure 9](#)) ou d'un diverticule sigmoïdien ([figure 8](#)), à une infection de l'appendice ou de la vésicule biliaire. Elle peut être de cause gynécologique. Elle peut aussi être consécutive à un acte opératoire abdominal.

L'irritation péritonéale peut être causée par un liquide purulent, mais aussi par un liquide aseptique (tout au moins au début de l'évolution), en particulier en cas de perforation d'un ulcère gastro-duodéal. Une péritonite peut être **généralisée** ou **localisée**. Si le liquide baigne l'ensemble de la cavité péritonéale il s'agit d'une péritonite généralisée. Si seulement une partie de la cavité de l'abdomen est intéressée, il s'agit d'une péritonite localisée. Certaines péritonites localisées peuvent se manifester cliniquement sous la forme d'une péritonite « plastique », on dit plus communément un « **plastron** », en raison d'une réaction inflammatoire des organes de voisinage (la graisse épiploïque en particulier). A la palpation, le plastron réalise une masse résistante, comme un « blindage » de la paroi abdominale.

La péritonite se manifeste cliniquement par une réaction réflexe de la paroi abdominale. Cette manifestation réflexe est mise en évidence par la palpation de l'abdomen, à la recherche d'une **défense** ou d'une **contracture**. La **défense** est une contraction **involontaire** des muscles de l'abdomen que l'on obtient en réaction à la pression de la paroi abdominale. Au début de la pression la paroi se laisse déprimer. A partir d'une certaine profondeur, la dépression de la paroi par la main de l'examineur devient impossible en raison de la tension musculaire. Il faut distinguer la défense, qui est **involontaire**, de la simple **réaction** de défense qui est au contraire **volontaire** et qui résulte naturellement de la douleur déclenchée par la palpation.

La **contracture** est le stade ultime de la défense. Toute dépression de la paroi abdominale est impossible. Il s'agit d'un « ventre de bois » qui ne peut plus être déprimé quelle que soit la pression exercée par la main de l'examineur.

8.3.2. Définir la péritonite par perforation gastro-duodéale ([figure 9](#))

Il s'agit d'une solution de continuité de la paroi digestive en regard d'un ulcère gastro-duodéal, mettant en communication la lumière digestive et la cavité péritonéale.

8.3.3. Connaître les modalités anatomiques et évolutives de la perforation ulcéreuse gastro-duodéale

Les perforations ulcéreuses ont pour origine un ulcère duodéal quatre fois plus souvent qu'un ulcère gastrique. L'ulcère peut être scléreux ou récent. Il peut être médicamenteux. Il peut être néoplasique s'il est gastrique. Le péritoine intéressé est celui de l'étage sus-mésocolique ou de l'arrière-cavité des épiploons. Plus tard, l'atteinte péritonéale peut diffuser à la fosse iliaque droite ou à la grande cavité, ou elle peut se cloisonner. Au début, il s'agit d'une péritonite chimique (liquide gastrique acide, peu septique ou aseptique), au bout de quelques heures, la péritonite devient septique à cause de la pullulation des germes digestifs. Dans certains cas, la perforation est couverte et bouchée par le grand épiploon ou par un viscère adjacent (foie, vésicule), spontanément ou sous l'effet de l'aspiration digestive mise en œuvre. Ces formes peuvent guérir ou évoluer vers une péritonite en deux temps, généralisée ou localisée (abcès sous-phrénique).

8.3.4. Connaître les principales caractéristiques cliniques de la perforation ulcéreuse gastro-duodénale

Le malade est fréquemment un homme entre 20 et 50 ans. On retrouve des antécédents ulcéreux dans la moitié des cas, parfois une prise récente de médicaments gastrottoxiques (principalement d'AINS, très rarement de corticoïdes). Le principal signe fonctionnel est une douleur brutale en coup de poignard. Elle est épigastrique une fois sur deux, ou siège dans l'hypocondre ou le flanc droit. Elle diffuse secondairement à tout l'abdomen une fois sur deux. Son intensité est forte, exacerbée par la mobilisation. Rien ne la calme. Elle est continue et progressivement aggravée. L'inhibition respiratoire est quasi constante. Les autres signes sont l'anxiété, la pâleur, des nausées et vomissements. Il peut exister un état de choc. La température est normale.

A l'examen de l'abdomen, on trouve une défense épigastrique quasi constante, allant jusqu'à la contracture une fois sur deux, appelée « ventre de bois ». On peut observer une disparition de la matité pré-hépatique. Le toucher rectal est douloureux une fois sur deux.

8.3.5. Connaître l'anomalie radiologique à rechercher (figure 9)

L'ASP, avec un cliché centré sur les coupes diaphragmatiques, le patient étant debout ou assis, met en évidence un pneumopéritoine (croissant clair sous-diaphragmatique) dans la moitié des cas. Si le malade ne peut se tenir debout, on peut demander des clichés de profil avec rayon horizontal.

8.3.6. Connaître les deux méthodes essentielles du traitement de la perforation ulcéreuse gastro-duodénale

Le traitement peut être médical et chirurgical. Si le diagnostic est certain et la perforation n'est pas trop ancienne, on peut proposer un traitement médical : il comprend l'aspiration gastrique, des antisécrétoires injectables, des antibiotiques et des antalgiques non opiacés. Il est parfois suffisant. Ce traitement est désigné sous le nom de méthode de Taylor. Dans ce cas, l'évolution clinique, en particulier de la douleur, est un élément important de la surveillance de ces malades.

Les conditions d'application de la méthode non opératoire pour le traitement d'une perforation duodénale sont la certitude du diagnostic, l'âge inférieur à 70 ans, un délai de moins de 6 heures depuis le début de la perforation, la survenue de la perforation à distance d'un repas (estomac vide) et la possibilité d'une surveillance médico-chirurgicale, des signes et symptômes, sous traitement.

Le traitement chirurgical consiste, selon les cas, soit à traiter la péritonite et suturer l'ulcère par coelioscopie ou par laparotomie, soit, par laparotomie, à traiter en plus la maladie ulcéreuse, par une vagotomie pour l'ulcère duodénal, une gastrectomie pour l'ulcère gastrique ou l'ulcère duodénal insurable.

Les facteurs pronostiques de la péritonite par perforation d'ulcère sont un délai de 24 h ou plus depuis la perforation, l'existence d'un état de choc à l'admission et la sévérité des pathologies associées. La mortalité est inférieure à 1 % lorsque ces facteurs sont absents.

8.4. Péritonites infectieuses généralisées

8.4.1. Connaître les causes les plus fréquentes des péritonites infectieuses généralisées

La cause la plus fréquente des péritonites infectieuses généralisées est l'appendicite compliquée, puis viennent les perforations d'ulcères gastro-duodénaux vues tardivement, les sigmoïdites et les autres infections digestives ou gynécologiques (figures 8 - 9).

8.4.2. Connaître le retentissement physiopathologique et les conséquences anatomiques locales qui accompagnent l'évolution d'une péritonite infectieuse généralisée

Biologiquement, la péritonite infectieuse généralisée est caractérisée par une exsudation intrapéritonéale et péripéritonéale, ouvrant un troisième secteur liquidien, une résorption toxique ou toxinique et une diffusion septicémique.

La conséquence anatomique est une production abondante de fibrine, aboutissant au maximum au « gâteau » péritonéal, agglutination d'anses entre elles, à l'épiploon, à la paroi abdominale et au mésentère.

Cette production fibrineuse est un processus normal de cicatrisation de l'infection, mais elle peut avoir une influence néfaste sur la maladie en morcelant l'infection, aboutissant ainsi à la formation d'abcès dans le cul-de-sac de Douglas, les gouttières pariéto-coliques, les loges sous-phréniques et à la formation de logettes suppurées intermésentériques.

L'infection s'accompagne d'un œdème qui fragilise les tissus, avec risque de désunion des sutures et d'éviscération.

8.4.3. Connaître les signes cliniques, hématologiques et radiologiques d'une péritonite infectieuse généralisée

La péritonite infectieuse généralisée débute en général par une douleur en un point précis de l'abdomen et qui diffuse secondairement. Les signes fonctionnels sont les vomissements et l'arrêt des matières, éventuellement remplacés par une diarrhée fécale ou afécale.

Les signes généraux sont ceux d'une infection qui devient rapidement grave.

A l'examen, on trouve toujours une défense pariétale, parfois une contracture, souvent un météorisme abdominal. Le cul-de-sac de Douglas est douloureux au toucher rectal.

Les signes biologiques sont une hyperleucocytose avec polynucléose, rarement remplacée par une leucopénie.

Souvent les clichés d'ASP ne sont pas contributifs, en dehors de la présence d'un pneumopéritoine (figure 9). Celui-

ci est habituellement géant lorsque l'effraction est colique. Il peut exister des signes d'occlusion (distension hydroaérique de plusieurs anses), souvent prédominants autour du foyer primitif.

8.4.4. Connaître, à côté de la forme typique, les **variations symptomatiques** de la péritonite infectieuse généralisée

- Les péritonites asthéniques surviennent chez les malades traités par corticoïdes ou immunodépresseurs, en état de dénutrition, cirrhotiques ou cancéreux avancés. Elles sont marquées par des signes généraux graves : hypothermie, tachycardie, plaques cyaniques sur les membres. La contracture est absente. L'évolution est très sévère. La péritonite stercorale est le plus souvent due à la perforation d'un diverticule colique ; elle peut aussi compliquer un lavement opaque, le côlon toxique d'une RCH ou un mégacôlon d'autre cause.
- La péritonite après perforation méconnue causée par une coloscopie diagnostique ou une polypectomie. Elle peut être peu symptomatique au début.
- La péritonite postopératoire est, le plus souvent, le témoin d'une fuite sur une anastomose digestive. Elle peut se traduire par une diarrhée, une hémorragie digestive, une pneumopathie, une oligo-anurie et des troubles psychiques.
- L'infection d'ascite chez le cirrhotique est presque toujours spontanée, ou peut survenir après ponction d'ascite ou après fissuration cutanée d'une hernie ombilicale par ischémie cutanée. Elle réalise un tableau clinique différent (voir 6.5.7.).

8.4.5. Connaître les **modalités cliniques évolutives**

L'évolution peut être rapidement mortelle par état septique sévère, ou syndrome de défaillance polyviscérale. Il peut se produire des complications septiques locales avec formation d'abcès intrapéritonéaux (voir 8.4.2.) ou d'abcès métastatiques hépatiques dus à une pyléphlébite. Des complications septiques peuvent avoir lieu à distance : abcès métastatiques extra-abdominaux (rein, poumon, cerveau) et thrombophlébites périphériques. Des séquelles sont possibles : éventrations ou occlusions répétées par brides intrapéritonéales. Dans l'ensemble, le pronostic est plus grave si le malade est âgé, s'il est atteint de tares viscérales, en cas de péritonite stercorale et en cas de traitement chirurgical tardif.

8.4.6. Connaître les principes du **traitement** de la péritonite infectieuse généralisée

Le traitement médical préopératoire et postopératoire comprend des antibiotiques et une réanimation pouvant s'associer à une alimentation parentérale.

Le traitement chirurgical a plusieurs objectifs : supprimer la cause (exérèse appendiculaire, sigmoïdienne, etc.) ou la neutraliser (drainage, extériorisation d'un segment digestif pour éviter de faire une anastomose digestive contre-indiquée dans ces conditions) et traiter la conséquence de l'infection par lavage péritonéal. La paroi abdominale peut être fermée avec ou sans drainage.

8.5. Péritonites infectieuses localisées

8.5.1. Connaître les facteurs de **localisation** d'une péritonite infectieuse

Les facteurs de localisation d'une infection péritonéale peuvent être anatomiques, physiologiques ou physiopathologiques.

Les cloisonnements peuvent être anatomiques, par exemple, dans l'arrière-cavité des épiploons ou peuvent être postopératoires. Les cloisonnements physiologiques peuvent être dus par exemple à la déclivité qui entraîne les collections suppurées basses vers le cul-de-sac de Douglas et aux mouvements respiratoires qui attirent les collections hautes sous les coupoles diaphragmatiques. Les cloisonnements physiopathologiques peuvent être dus à la destruction de la séreuse péritonéale et à la formation d'adhérences fibreuses puis fibreuses, qui est le processus de cicatrisation normal.

8.5.2. Connaître le **siège** des péritonites infectieuses localisées et leurs causes habituelles

Il s'agit de collections sus-mésocoliques (ou abcès sous-phréniques) : abcès droit sus-hépatique ou sous-hépatique (dont l'origine peut être la vésicule, l'estomac ou le duodénum), abcès gauche (après splénectomie) et abcès médian (estomac, pancréas ou côlon).

Il peut s'agir de collections sous-mésocoliques : mésocœliaques (grêle), fosses iliaques (appendice, sigmoïde) ou cul-de-sac de Douglas (de mêmes causes, avec en plus les organes génitaux).

Toute péritonite aiguë généralisée peut secondairement se collecter dans n'importe quel point de la cavité péritonéale. Les abcès postopératoires peuvent être dus à une fuite anastomotique, à un corps étranger ou à la surinfection d'un drainage ouvert. Ce sont les plus fréquents de tous.

8.5.3. Connaître les **signes cliniques et paracliniques** des péritonites infectieuses localisées

Il existe des signes communs qui sont la fièvre élevée, parfois oscillante, des signes d'iléus (occlusion fonctionnelle) et une douleur spontanée ou à l'ébranlement au siège de la collection.

Il existe des signes de localisation. En cas d'abcès hauts, hoquet, dyspnée et épanchement pleural aseptique. En cas d'abcès bas, dysurie, ténésme vésical et rectal, douleur et empatement local au toucher rectal et voussure douloureuse du cul-de-sac de Douglas.

Les anomalies des examens paracliniques peuvent être des anomalies biologiques (hyperleucocytose, parfois

hémoculture positive), des anomalies d'examens morphologiques. L'examen radiologique, simple ou après opacification, peut montrer une ombre anormale qui déplace les viscères voisins, parfois, un niveau liquide. L'échotomographie est souvent gênée par les gaz intestinaux. Le meilleur examen morphologique est la scanographie. Ces examens conduisent, si possible, à la ponction de la zone qu'on a localisée ou, en cas d'impossibilité ou d'échec, à décider une intervention.

8.5.4. Connaître les modalités évolutives locales et à distance des péritonites infectieuses localisées

Ce sont l'ouverture spontanée de l'abcès, dans le péritoine, il s'agit alors d'une péritonite en deux temps ou dans un viscère (plèvre, poumon, vessie, vagin, côlon), la suppuration chronique après drainage et les complications septiques à distance par septico-pyohémie.

8.5.5. Connaître les principes du traitement des péritonites infectieuses localisées

Ce sont le drainage sous radiologie interventionnelle ou par chirurgie, la suppression de la cause, simultanée ou ultérieure (par exemple appendicectomie), un traitement antibiotique éventuellement associé.

8.6. Appendicites aiguës

8.6.1. Connaître les différents aspects anatomopathologiques des appendicites aiguës

Nous ne considérons que les états comportant une atteinte macroscopiquement évidente de l'appendice. On distingue plusieurs stades de gravité croissante : la lésion inflammatoire de la muqueuse, la suppuration endoluminale, la nécrose pariétale partielle (pointe ou base) ou totale et des complications (péritonite plastique – correspondant à l'ancien « plastron » –, abcès péri-appendiculaire ou péritonite généralisée).

8.6.2. Connaître les aspects cliniques et évolutifs de l'appendicite aiguë iliaque droite

La forme typique est celle de l'appendicite aiguë iliaque droite. Les signes fonctionnels sont une douleur 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 température aux alentours de 38 °C, sans retentissement général. Il existe très souvent une hyperleucocytose à polynucléaires. Les signes physiques sont un abdomen plat et une douleur provoquée au point de Mac Burney avec une défense à la palpation profonde. Il existe au toucher rectal une douleur à droite dans la moitié des cas.

S'il n'y a ni fièvre supérieure à 38°, ni défense localisée à la fosse iliaque droite ni de leucocytose supérieure à 10000 on peut exclure le diagnostic d'appendicite grave.

Les variantes évolutives peuvent être :

- le plastron appendiculaire qui associe un état infectieux persistant à des troubles du transit et à une masse mal limitée dans la fosse iliaque droite. L'évolution peut se faire vers la guérison ou vers l'abcès péri-appendiculaire (voir 8.5.) ;
- l'abcès d'emblée : signes de suppuration profonde. Localement, il existe une masse de la fosse iliaque droite ferme, limitée, exquisément douloureuse. L'évolution peut se faire vers l'ouverture dans la vessie, le côlon. L'abcès peut se rompre dans la grande cavité péritonéale, provoquant une péritonite aiguë généralisée ;
- la péritonite généralisée : d'emblée ou secondairement à la rupture d'un abcès péri-appendiculaire (voir 8.4.).

8.6.3. Connaître les variantes topographiques et cliniques des appendicites aiguës de siège ectopique

- L'appendicite rétrocaecale où les signes sont postérieurs, lombaires, alors qu'il n'y a pas de signes fonctionnels urinaires et que l'examen des urines est normal.
- L'appendicite sous-hépatique qui peut simuler une cholécystite aiguë, mais où l'échographie révèle une vésicule dont la paroi est fine et normale.
- L'appendicite pelvienne peut simuler une salpingite aiguë, mais les signes fonctionnels et physiques sont unilatéraux. Au besoin, une échographie pelvienne peut rendre service en montrant des annexes normales. Il peut exister des signes fonctionnels urinaires (pollakiurie) trompeurs.
- L'appendicite méso-coeliaque, où l'appendice est situé au milieu des anses grêles et qui se manifeste par une occlusion fébrile.

8.6.4. Connaître les variantes symptomatiques des appendicites aiguës

- Les formes sous antibiotiques et antalgiques, à symptomatologie incomplète ou atypique, ont une gravité accrue par le temps perdu.
- L'influence du terrain :

- chez la femme enceinte le diagnostic est difficile au début, à cause du caractère banal des vomissements et de la fréquence des pyélonéphrites. Le diagnostic est en général facile en fin de grossesse ;
- chez le vieillard, les fausses occlusions ou les fausses tumeurs de la fosse iliaque droite sont fréquentes. La présence de fièvre et d'hyperleucocytose sont de bons signes d'orientation. Au besoin, il faut faire un lavement opaque pour éliminer une tumeur.

8.6.5. Connaître le traitement des appendicites aiguës

Le traitement des appendicites aiguës est chirurgical. Il est décidé sur des arguments cliniques et biologiques, tels qu'une douleur provoquée de la fosse iliaque droite, une fièvre, une hyperleucocytose. L'intervention est l'appendicectomie. Un « plastron » peut nécessiter un drainage associé. Une antibioprophylaxie par métronidazole doit précéder l'acte opératoire. Dans certaines situations, en cas d'abcès en particulier, une antibiothérapie complémentaire de courte durée peut être justifiée.

8.7. Infection des voies biliaires

8.7.1. Connaître la définition d'une angiocholite aiguë et ses principaux mécanismes

L'angiocholite aiguë est une infection du contenu de la voie biliaire principale.

Elle est due à une infection compliquant un obstacle à l'écoulement de la bile. L'infection est due à des germes digestifs aérobies (*E. coli*, *Streptococcus faecalis*) ou anaérobies (*B. fragilis*). Le facteur mécanique est la lithiase de la voie biliaire principale dans 90 % des cas.

Des causes plus rares sont parasitaires (ascaris, douve, vésicule hydatique) ou plus rarement d'autres obstacles (cancer des voies biliaires, du pancréas, de l'ampoule de Vater, malformation biliaire).

Une angiocholite peut se voir après une intervention sur les voies biliaires, une sphinctérotomie chirurgicale, une anastomose bilio-digestive, une plaie ou une sténose cicatricielle de la voie biliaire principale.

Elle peut compliquer un cathétérisme des voies biliaires ou une sphinctérotomie endoscopique.

8.7.2. Connaître les anomalies anatomiques de l'angiocholite aiguë

L'angiocholite est caractérisée par un épaississement inflammatoire des parois de la voie biliaire principale. La muqueuse est rouge et desquame par lambeaux. La bile peut être trouble ou remplacée par du pus franc.

L'angiocholite prolongée provoque une infiltration inflammatoire et fibreuse des tissus du pédicule hépatique et une thrombose portale peut en résulter.

8.7.3. Connaître les signes cliniques, radiologiques et biologiques d'une angiocholite aiguë lithiasique

Le diagnostic repose sur la triade douleur-fièvre-ictère dans cet ordre d'apparition et dans un délai de 24 à 72 heures. La douleur est à type de colique hépatique ; la fièvre suit de peu la douleur ; elle est élevée, entre 39 °C et 41 °C, brutale avec frissons, et ne dure que quelques heures ou quelques jours.

L'ictère apparaît 1 à 2 jours après ; il peut être de courte durée.

L'examen physique révèle parfois une hépatomégalie. Les signes biologiques sont ceux d'une infection sévère : leucocytose supérieure à 12 000 éléments, hémoculture positive au moment des frissons. On trouve en outre des signes de cholestase : augmentation nette des phosphatases alcalines et de la bilirubinémie conjuguée, parfois une augmentation des transaminases, rapidement régressive. L'hyperamylasémie est possible.

A l'échographie, la voie biliaire principale extra-hépatique et intra-hépatique est souvent dilatée. Cependant, ce signe n'est pas constant. Les calculs de la voie biliaire principale ne sont vus que dans 40 % des cas. La lithiase vésiculaire est presque constante mais ce signe n'a pas une grande spécificité pour le diagnostic de migration calculuse. Une échoendoscopie est le meilleur examen si le doute diagnostique persiste, ce qui est rare, le diagnostic étant principalement clinique.

8.7.4. Connaître les principaux aspects évolutifs de l'angiocholite aiguë

L'évolution de l'angiocholite est variable. En général, la crise ne dure que quelques jours sous antibiotiques, à la suite de quoi l'intervention peut se faire dans de bonnes conditions. Il est cependant des formes graves d'emblée soit par formation d'abcès miliaires du foie, soit par des manifestations générales de la septicémie, avec collapsus et surtout insuffisance rénale aiguë. Les critères de gravité d'une angiocholite aiguë sont l'augmentation de l'urée et/ou de la créatinine et de la kaliémie, l'âge supérieur à 60 ans, l'acidose, la thrombopénie < 150 000 / mm³ et les troubles de la conscience (syndrome confusionnel).

8.7.5. Connaître le traitement de l'angiocholite aiguë lithiasique

Il faut traiter l'infection et lever l'obstacle à l'écoulement de la bile. L'antibiothérapie est administrée par voie intraveineuse et adaptée aux résultats de l'hémoculture. Elle peut être non spécifique, avec des antibiotiques à élimination biliaire partielle, associée au métronidazole pour les germes anaérobies. Une ré-équilibration hydro-électrolytique est de plus nécessaire pour prévenir le collapsus et l'insuffisance rénale.

La levée de l'obstacle, c'est-à-dire du ou des calculs peut se faire par une intervention chirurgicale ou endoscopique. L'une ou l'autre doivent être faites en urgence dans les formes graves et en cas d'insuffisance rénale.

Dans l'angiocholite grave, la sphinctérotomie endoscopique en urgence est supérieure au traitement chirurgical. Elle permet le drainage de la rétention biliaire infectée ce qui ne préjuge pas du traitement ultérieur.

Le traitement chirurgical comprend une cholécystectomie, le nettoyage de la voie biliaire principale et l'ablation du ou des calculs. *On termine par le drainage de la voie biliaire principale, soit vers l'extérieur par un drain de Kehr, soit vers le tube digestif par une anastomose bilio-digestive.* L'intervention chirurgicale a l'avantage de traiter à la fois la lithiase du cholédoque et la lithiase vésiculaire.

L'intervention endoscopique se fait par sphinctérotomie endoscopique du sphincter d'Oddi. Elle a l'avantage d'éviter une laparotomie chez des sujets âgés, souffrant de tares viscérales associées et fragilisés par l'angiocholite. *Elle a l'inconvénient de laisser la vésicule en place, vis-à-vis de laquelle une cholécystectomie à froid*

peut être décidée.

La lithiase résiduelle après cholécystectomie est une indication d'intervention endoscopique.

8.7.6. Connaître les **circonstances causales habituelles de la cholécystite aiguë**

La cholécystite aiguë est le plus souvent une complication de la lithiase vésiculaire. Elle peut aussi compliquer un cancer sténosant du conduit cystique. Enfin, une cholécystite sans calculs (alithiasique) peut survenir au cours d'états de choc ou d'infections bactériennes (salmonellose, spirochétose et tous germes à Gram négatif), ou après un acte chirurgical.

8.7.7. Connaître les **principales manifestations cliniques d'une cholécystite aiguë**

Une cholécystite aiguë est caractérisée par une douleur vive et sans rémission de l'hypocondre droit, augmentée par les mouvements et la respiration, un ou deux vomissements, et une poussée fébrile entre 38 °C et 39 °C. L'examen physique révèle une défense de l'hypocondre droit avec une douleur à la manœuvre de Murphy, qui est une inhibition à l'inspiration profonde, rarement une masse de l'hypocondre droit ou un sub-ictère. Ces signes sont très spécifiques (quasi pathognomoniques) lorsqu'ils existent dans ce tableau clinique.

8.7.8. Connaître les **principales modifications biologiques notées au cours des cholécystites aiguës**

Il peut exister une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, parfois une discrète élévation de la bilirubinémie et des phosphatases alcalines. L'amylasémie peut être discrètement élevée.

8.7.9. Connaître l'intérêt diagnostique des **explorations morphologiques au cours de la cholécystite aiguë**

L'ASP montre rarement un ou des calculs radio-opaques. A l'échographie, la vésicule est parfois dilatée, contenant des calculs donnant un cône d'ombre, et dont la paroi est épaissie. Il existe le plus souvent une douleur lors du passage de la sonde en regard de la vésicule et la paroi de celle-ci est épaissie (³ 4 mm). La voie biliaire principale intra-hépatique et extra-hépatique n'est pas dilatée.

8.7.10. Savoir qu'il existe des **diagnostics différentiels de la cholécystite aiguë**

L'examen physique et les examens complémentaires permettent en général de distinguer la cholécystite aiguë d'autres affections douloureuses abdominales : pancréatite aiguë, appendicite aiguë sous-hépatique, périhépatite, le plus souvent à *Chlamydia trachomatis*, ainsi que des affections douloureuses extra-abdominales comme une pyélonéphrite aiguë, une embolie pulmonaire, un foie cardiaque aigu, une pneumonie lobaire inférieure droite ou une pleurésie droite.

8.7.11. Connaître les **modes évolutifs des cholécystites aiguës**

L'évolution d'une cholécystite aiguë traitée pourrait se faire vers la résolution de la crise en 48 heures à 15 jours. Dans 10 à 25 % des cas, des complications apparaissent : péritonite aiguë biliaire, abcès sous-phrénique, fistule cholécysto-duodénale ou cholécysto-colique.

8.7.12. Connaître les principes du **traitement des cholécystites aiguës**

Le traitement médical comprend les antibiotiques. Le traitement chirurgical est la cholécystectomie avec vérification de la voie biliaire principale. Il doit être envisagé dans les 48 premières heures. On a en effet montré qu'attendre le refroidissement de la cholécystite aiguë conduisait à une morbidité accrue par rapport à une intervention au moment de la poussée aiguë. La cholécystectomie peut être faite par laparotomie ou par coelioscopie.

8.8. Ischémie intestinale aiguë

8.8.1. Connaître les **aspects anatomiques usuels de l'ischémie intestinale aiguë**

La nécrose intestinale peut s'étendre d'une ou plusieurs anses jusqu'à la totalité du grêle. L'ischémie peut se prolonger sur le côlon droit, voire le côlon gauche. L'ischémie peut être totale, c'est-à-dire intéresser les trois tuniques, elle peut aussi être partielle et se limiter à la muqueuse, la musculuse et la séreuse étant soit respectées, soit le siège de lésions réversibles. Quant au mésentère, il peut être soit intact, soit en état de nécrose. Cette dernière peut être systématisée, ou diffuse par plaques.

8.8.2. Connaître les **principales causes d'ischémie intestinale aiguë**

La cause de l'ischémie peut siéger sur le **pédicule mésentérique**. Il peut s'agir d'une cause artérielle, veineuse ou pédiculaire.

L'obstacle artériel peut être une sténose ostiale de gros troncs artériels coéliqua et mésentériques (supérieur et inférieur) due à une plaque d'athérome aortique ou à un thrombus des premiers centimètres du tronc artériel. Pour que se produise une nette diminution de débit artériel, il faut qu'au moins deux des trois troncs aient un débit réduit. Un infarctus intestinal peut aussi survenir au décours d'une intervention sur l'aorte sous-diaphragmatique. Il peut s'agir d'une embolie artérielle aiguë, partie souvent d'une cardiopathie gauche. Les troncs artériels sont spasmés mais normaux.

La cause veineuse peut être une pyléphlébite aiguë septique (appendicite ou sigmoïdite aiguës) ou toxinique. Le pédicule peut être occlus dans son ensemble par strangulation ou volvulus de l'intestin.

La cause de l'ischémie peut avoir pour origine un bas débit muqueux, le pédicule mésentérique étant alors

respecté. Il peut s'agir d'une baisse brutale du débit artériel (infarctus du myocarde, choc, traitement antihypertenseur), d'une augmentation des résistances par hyperpression dans la lumière digestive (distension colique par exemple), ou d'une nécrose infectieuse primitive.

Dans tous les cas, l'infection des lésions et le mauvais terrain aggravent le pronostic.

8.8.3. Connaître les principaux signes cliniques de l'ischémie intestinale aiguë

Les signes fonctionnels sont principalement la douleur abdominale, de siège médian, à début brutal et d'intensité rapidement croissante, d'évolution continue, et de siège fixe, sans irradiations. L'intensité de la douleur est très violente en cas d'embolie artérielle. Elle a pu être précédée de crises analogues résolutive (angor abdominal) dans le cas des sténoses athéromateuses. Il peut exister une diarrhée parfois sanglante ou un arrêt des gaz.

Les signes généraux sont le plus souvent un collapsus, accompagné ou non d'un état sub-fébrile.

A l'examen physique, l'abdomen est mat et il est silencieux à l'auscultation.

8.8.4. Connaître les principales informations fournies par les explorations complémentaires au cours de l'ischémie intestinale aiguë

Il existe une hyperleucocytose parfois très importante.

On trouve à l'examen des clichés d'ASP une grisaille uniforme en damier et pas de pneumopéritoine. Les anses intestinales sont figées, leur paroi est épaissie, contenant souvent de l'air en grande quantité. Il peut y avoir un petit épanchement entre les anses, exceptionnellement une présence d'air dans le système porte (aéroportie). Tous les signes observés sur l'ASP sont tardifs et témoignent de la nécrose intestinale le plus souvent irréversible. Une aortographie de profil en urgence peut être demandée, éventuellement complétée par une artériographie sélective mésentérique. Une embolie se manifeste par un arrêt cupuliforme sur l'artère et un spasme du système collatéral. Une thrombose est en général initiale et multivasculaire (au moins deux troncs sur trois sont nécessaires).

L'examen de référence est la scanographie ou dans les centres qui en disposent l'angio-IRM, qui peuvent apporter des informations sur la morphologie des obstacles artériels. Demandés précocement face à un syndrome abdominal aigu ils peuvent permettre un diagnostic et un traitement au stade où les lésions sont réversibles.

8.8.5. Connaître les principes du traitement de l'ischémie intestinale aiguë

Le traitement est chirurgical.

A la laparotomie, on définit d'abord la lésion intestinale : sa vitalité sur l'aspect de l'anse, son péristaltisme, la pulsatilité mésentérique. On décide, s'il existe une nécrose définitive, d'une exérèse et pas d'anastomose. Si la nécrose est douteuse, on peut faire soit une résection d'emblée, soit une réintervention de parti pris, 48 heures plus tard. Ensuite, on traite la cause. S'il s'agit d'une embolie, on fait une embolectomie. S'il s'agit d'une thrombose veineuse, les thrombolytiques sont à discuter. Enfin, s'il s'agit d'une plaque d'athérome ou d'un bas débit les anticoagulants doivent être utilisés (les tentatives de revascularisation artérielle sont très décevantes). Le pronostic reste encore d'une très haute gravité. De tous les mécanismes d'ischémie intestinale c'est la thrombose veineuse qui a le moins mauvais pronostic. Lorsque le diagnostic en est porté de façon non opératoire (par la scanographie par exemple) et en l'absence de signes cliniques de souffrance intestinale.

8.9. Accidents des anticoagulants

8.9.1. Connaître les circonstances habituelles de survenue des accidents digestifs dus aux anticoagulants

Tous les traitements anticoagulants, qu'ils soient préventifs ou curatifs, peuvent être responsables d'accidents digestifs.

Il s'agit essentiellement des anti-vitamines K, le plus souvent en raison d'une erreur de posologie, mais pas dans tous les cas. Le diagnostic de complication du traitement par antivitamines K est évoqué si le taux de prothrombine à l'admission est inférieur à 10 %.

Plus rarement il s'agit d'héparine ou héparinate, ou des héparines de bas poids moléculaire. Les malades les plus exposés sont les sujets âgés, dénutris, les malades qui ont une HTA, une insuffisance hépatique. Les lésions digestives susceptibles de saigner (ulcère duodéal, ulcère du collet d'une hernie hiatale, œsophagite, cancers...) et l'association à des dérivés salicylés ou aux AINS accentuent le risque hémorragique.

8.9.2. Connaître les aspects cliniques des accidents digestifs dus aux anticoagulants

Les accidents des anticoagulants comprennent les **hémorragies digestives** (voir 8.1), l'hématome intramural et l'hématome de la paroi abdominale.

L'hématome intramural est une infiltration hématique segmentaire de l'intestin sur 10 à 40 cm de long, pouvant faire disparaître la lumière intestinale. La localisation la plus fréquente est le jéjunum, puis l'iléon et le côlon. Il est accompagné de façon quasi constante d'un hémopéritoine. Les signes cliniques sont ceux d'un iléus intestinal. Dans quelques cas, une anémie aiguë peut s'y associer.

L'hématome de la paroi abdominale peut se manifester sous la forme d'hématomes rétropéritonéaux, d'hématomes de la gaine du psoas ou d'hématomes de la gaine des droits de l'abdomen.

8.9.3. Réunir les arguments diagnostiques cliniques, biologiques et radiologiques en présence d'un accident digestif des anticoagulants

Le diagnostic repose sur des arguments cliniques : l'anamnèse trouve l'utilisation d'anticoagulants et recherche d'autres hémorragies (hématurie, épistaxis).

Les arguments biologiques sont une anémie et une hyperleucocytose et, pour les antivitamines K, un taux de prothrombine en dessous de 10 % (INR supérieur à 4).

L'ASP est peu démonstratif. Le diagnostic en est porté par la scanographie abdominale.

8.9.4. Connaître les principes du **traitement** des accidents digestifs des anticoagulants

Le traitement médical est suffisant plus de deux fois sur trois. Il s'agit de corriger l'hypo-coagulabilité en arrêtant le traitement anticoagulant et, au besoin, d'administrer un antidote ; de corriger l'hypo-volémie et l'anémie ; dans certains cas de traiter l'occlusion intestinale par aspiration gastrique.

Le traitement chirurgical est rarement indiqué. S'il s'agit d'une hémorragie digestive incoercible on peut être amené à l'exérèse ou à la suture de la lésion. En cas d'hématome digestif persistant ou s'aggravant on peut devoir faire une résection. Le traitement de ces complications est d'autant plus complexe que l'indication des anti-coagulants est impérative.

8.10. Traumatismes de l'abdomen

8.10.1. Connaître les éléments de **diagnostic** de pénétration abdominale, abdomino-thoracique ou abdomino-pelvienne

Ce diagnostic repose sur plusieurs arguments : la nature de l'agent vulnérant, la reconstitution du trajet de celui-ci (au besoin l'opacification du trajet peut conduire le liquide de contraste dans la grande cavité abdominale), l'extériorisation pathologique à travers la plaie de l'épiploon, d'un viscère, de liquides digestifs, une hématoméose ou hémorragie intestinale, le résultat des examens radiologiques de l'abdomen, comprenant, le cas échéant, les coupes diaphragmatiques, le thorax, le pelvis.

Une coelioscopie, en cas de traumatisme de la paroi abdominale antérieure, peut vérifier l'absence de pénétration pariétale. Cependant la coelioscopie n'est pas un examen très performant pour vérifier l'absence de plaie viscérale car elle permet difficilement l'exploration en totalité du grêle qui est l'organe le plus souvent atteint dans les plaies de l'abdomen. Le traitement comporte l'exploration-parage des orifices d'entrée et de sortie et, en cas de signes cliniques hémodynamiques ou péritonéaux, une laparotomie exploratrice.

La coelioscopie pour le diagnostic et le traitement des plaies de l'abdomen est en évaluation et ne doit pas être considérée comme un standard de soins.

8.10.2. Connaître les **aspects anatomopathologiques** des lésions traumatiques viscérales : foie, rate, duodéno-pancréas, mésentère et intestin

Pour les organes pleins

Les lésions vont de la décapsulation aux « fractures » complètes de l'organe, s'accompagnant de plaies vasculaires. Elles peuvent être fatales à court terme.

Le traumatisme du foie est grave, en particulier s'il existe une plaie associée des veines sus-hépatiques, de la veine cave inférieure ou du pédicule hépatique.

Le traumatisme de la rate est grave, en particulier s'il existe une désinsertion du pédicule.

Pour les organes creux

Elles vont de la simple contusion à la rupture digestive et/ou à la désinsertion des lames porte-vaisseaux (mésocôlon ou mésentère).

Le traumatisme du duodéno-pancréas est grave en cas de rupture canalaire du pancréas ou d'éclatement intrapéritonéal ou rétropéritonéal du duodénum.

Le traumatisme de l'intestin et de ses méso peut réaliser une déchirure ou un éclatement de l'intestin, une déchirure du mésentère, une désinsertion du mésentère, une ischémie intestinale. La gravité est liée à l'étendue des lésions et à l'importance des vaisseaux concernés.

8.10.3. Connaître les éléments du **diagnostic** d'un hémopéritoine traumatique libre

Il peut survenir immédiatement après l'accident, ou après un intervalle libre (rupture en deux temps).

Les signes cliniques sont essentiellement ceux d'un syndrome d'hypovolémie et d'anémie aiguë. Si le malade est réanimé, l'hémodynamique est instable c'est-à-dire qu'il nécessite l'apport de solutés de remplissage et du sang en permanence.

A l'échographie, il existe un épanchement abondant. Un examen scanographique ne doit pas être demandé si l'état hémodynamique est jugé instable.

8.10.4. Connaître les éléments du **diagnostic** qui permettent d'orienter vers l'atteinte d'un **viscère plein**, ou d'un **viscère creux**.

Pour la rate ou le foie, le siège du traumatisme est en regard de l'hypocondre correspondant. La fracture des basses côtes gauches ou droites est évocatrice de plaie de la rate (20 %) ou du foie (10 %). Le diagnostic et le traitement se font par la laparotomie en cas d'instabilité hémodynamique.

Pour le pancréas et le duodénum, le traumatisme est volontiers épigastrique. Les clichés d'ASP et la scanographie abdominale sont en faveur d'un épanchement gazeux rétropéritonéal. A la laparotomie on peut découvrir une

ecchymose de la loge pancréatique avec ou sans taches de bougie (cytostéatonécrose). En cas de plaie du duodénum, il peut exister un épanchement rétroduodéal à la fois biliaire et gazeux (la tache « verte » rétropéritonéale)

En cas de plaie du grêle, il peut exister un pneumopéritoine.

Le diagnostic de rupture des organes creux risque d'être méconnu en cas de traitement non opératoire de traumatisme des organes pleins (rate ou foie) diagnostiqués par la scanographie. En cas de suspicion la ponction lavage du péritoine avec étude chimique, cytologique et bactériologique du liquide est indiquée.

8.10.5. Connaître les renseignements susceptibles d'être fournis par l'examen radiologique dans un traumatisme de l'abdomen

Aucune exploration radiologique ne doit être demandée si l'état hémodynamique est instable. Seule l'échographie en cas d'urgence est utile pour affirmer la présence d'un épanchement intra-abdominal.

Les clichés d'ASP ne sont pas contributifs à la décision thérapeutique, mais peuvent montrer des épanchements intra-péritonéaux, éventuellement un pneumopéritoine, des projectiles, des fractures. Lorsque l'état hémodynamique le permet la scanographie abdominale est l'exploration de référence.

Les opacifications digestives ou urinaires ne sont utiles que dans des cas très spécifiques. L'artériographie n'est demandée que dans un but éventuellement thérapeutique (embolisation).

8.10.6. Connaître les éléments de gravité d'un traumatisme de l'abdomen

Ce sont l'âge du blessé ; la nature du traumatisme ; une association à d'autres lésions thoraciques, cranio-céphaliques, ou des membres ; la nature du viscère atteint ; la septicité des lésions abdominales; la condition et la rapidité des soins (évacuation, décision chirurgicale), et les antécédents pathologiques et traitements suivis (anticoagulants ou antiagrégants).

Les volumes nécessaires pour équilibrer l'état hémodynamique n'ont pas de valeur pronostique à proprement parler. C'est le temps passé en hypotension qui a une valeur pronostique.

8.10.7. Connaître les complications secondaires des traumatismes hépato-biliaires

Il peut s'agir de reprise hémorragique intrapéritonéale, de nécrose parenchymateuse secondaire, de fistules biliaires externes, de fistules artério-veineuses, de pseudo-anévrysmes intrahépatiques ou d'hémobilie (fistule artério-biliaire).

8.10.8. Connaître les éléments de surveillance d'une contusion de l'abdomen non opérée en urgence

Les signes généraux et fonctionnels concernent les grandes constantes vitales (pouls, TA, diurèse horaire) qui mesurent l'efficacité de la réanimation, la survenue d'un ictère ou d'une fièvre ; la surveillance du transit.

Les signes locaux, relevés à intervalles rapprochés, sont l'état de la paroi abdominale, des fosses lombaires, des hypocondres, le toucher rectal.

Les examens complémentaires comportent l'échographie, la scanographie et la ponction lavage du péritoine avec étude chimique, cytologique et bactériologique du liquide recueilli

Enfin, des examens biologiques peuvent être utiles : numération globulaire, amyplasémie et amyplasurie.

8.10.9. Connaître les indications chirurgicales d'urgence en cas de traumatisme de l'abdomen

Ces indications sont la plaie pénétrante avec signes hémodynamiques et/ou péritonéaux, les épanchements intrapéritonéaux avec instabilité hémodynamique, les diagnostics incertains, et l'inefficacité de la réanimation hémodynamique.