

UNIVERSITE DU BURUNDI



FACULTE DE MEDECINE

SYLLABUS : SYNTHESE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE

NIVEAU D'ETUDE : MEDECINE V

VOLUME HORAIRE : 20HEURES

ANNEE ACADEMIQUE :2025-2026

ENSEIGNANT :PROFESSEUR AMANI MOIBENI

PLAN DU COURS

**CHAP I.CONDUITE A TENIR DEVANT DES DOULEURS ABDOMINALES
RECCURENTES CHEZ L'ADULTE**

CHAP II.CONDUITE A TENIR DEVANT UNE DYSPHAGIE

CHAP III :CONDIUTE A TENIR DAVANT DES VOMISSEMENTS

**CHAP IV :CONDITE A TENIR DEVANT UNE HEMORRAGIE
DIGESTIVE**

CHAP I. CAT DEVANT DES DOULEURS ABDOMINALES RÉCURRENTES DE L'ADULTE

Les objectifs éducationnels spécifiques

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Reconnaître par l'interrogatoire et l'examen clinique les caractéristiques d'une douleur abdominale.
2. Reconnaître devant une douleur abdominale aiguë une urgence chirurgicale : une appendicite aiguë, une occlusion, une péritonite par exemple.
3. Prescrire de façon hiérarchique, les examens complémentaires nécessaires selon le siège et les caractéristiques de la douleur abdominale.
4. Établir devant une douleur abdominale, un diagnostic d'organe : estomac, pancréas, côlon par exemple en se basant sur ses caractéristiques cliniques.
5. Savoir différencier, surtout devant une douleur chronique, une pathologie fonctionnelle d'une pathologie organique.
6. Connaître les principales étiologies des douleurs abdominales selon la localisation de la douleur.

0.INTRODUCTION

La douleur abdominale est un motif fréquent de consultation en médecine générale. Elle peut être l'un des symptômes associés à des troubles passagers ou à une maladie grave. Établir un diagnostic définitif de la cause des douleurs abdominales d'un patient peut être assez difficile, vu le nombre de maladies susceptibles de comporter ce symptôme. L'interrogatoire et l'examen clinique

permettent d'orienter le diagnostic et de juger de la nécessité et du type d'examen complémentaires à demander. Comme pour d'autres symptômes digestifs, l'interrogatoire constitue une étape essentielle du diagnostic, ce qui implique de lui consacrer du temps et de l'attention. Une douleur abdominale est traditionnellement décrite par sa chronicité (aiguë ou chronique), son évolution au cours du temps, son type (brulure, torsion, crampe), sa distribution (en divisant l'abdomen en neuf sections), et par la caractérisation des facteurs qui l'aggravent ou la rendent moins importante.

1. EXAMEN CLINIQUE

1.1 INTERROGATOIRE

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

1.1.1 .LES ANTÉCÉDENTS

a. Antécédents personnels

Devront être recherchés :

- Profession (exposition à des toxiques : plomb) ,voyage récent dans des pays à l'intérieur du pays ou à l'étranger, la consommation d'alcool +++, de tabac ; prise de toxiques ou de drogues, traitement habituel.

- Prise d'anticoagulants, d'aspirine, d'AINS, d'une corticothérapie au long cours

- les facteurs de risques cardio-vasculaires ;

- des antécédents gastro-entérologiques : maladies chroniques intestinales (Crohn, RCH), troubles du transit récents, douleur de colique hépatique, notion de calculs vésiculaires jusque-là asymptomatiques, ulcères gastro-duodénaux, pancréatite aiguë, diverticulose colique ;

- des antécédents urologiques : colique néphrétique, cystites à répétition, pyélonéphrite ,

-des antécédents gynécologiques : date des dernières règles, mode de contraception, nombre de grossesses, GEU, traitement pour la stérilité, kystes ovariens, endométriose

-antécédents cardio-vasculaires : infarctus du myocarde, cardiopathie ischémique, claudication intermittente des membres inférieurs ;

-antécédents de pathologie néoplasique (utérus, ovaire, côlon, foie, rein),

-immunodépression (VIH, maladies hématologiques)

-des antécédents chirurgicaux : chirurgie abdominale (appendicectomie, cholécystectomie), urologique, gynécologique (hystérectomie, ovariectomie, GEU, kystectomie), thoracique ou vasculaire (anévrismes, maladie occlusive artérielle) ;

b. Antécédents familiaux Recherche de maladies familiales pouvant être responsables d'une douleur abdominale ou lombaire (maladie périodique, maladie de Behçet, homocystéinurie ,...)

1.1.2. CARACTERISTIQUES DE LA DOULEUR ABDOMINALE

a. Siège et irradiations

La douleur abdominale est par définition, ressentie au niveau de l'un ou de plusieurs des 9 segments de l'abdomen. Le siège est un élément d'orientation diagnostique important, mais insuffisant en soi, car plusieurs viscères peuvent donner lieu à une douleur de même siège .Ainsi, dans le creux épigastrique, peuvent se projeter les douleurs d'origine gastrique, mais aussi œsophagienne, pancréatique, biliaire, ou encore colique. Inversement, un viscère peut donner des douleurs de siège variable. Ainsi, les douleurs d'origine colique peuvent être localisées dans le flanc droit, le flanc gauche ou être plus diffuses. Il est important de le faire préciser au moment de l'examen clinique, par le malade dévêtu, le siège exact de la douleur. L'irradiation, lorsqu'elle existe, représente une source d'informations importante .

La colique hépatique, qui est une douleur d'origine biliaire consécutive à la mise en tension brutale de la vésicule ou du cholédoque par un obstacle, le plus souvent lithiasique, peut siéger dans

l'épigastre ou dans l'hypocondre droit. Son irradiation vers l'hypocondre droit et remontant vers l'omoplate et l'épaule droite ou la région interscapulaire est caractéristique.

Une douleur épigastrique de même siège, mais transfixiante, sera quant à elle évocatrice d'une origine pancréatique.

Pièges :

L'irradiation peut être au premier plan, soit parce qu'il s'agit du seul mode d'expression, soit parce que le malade est vu tardivement. Par exemple, la colique néphrétique ;douleur d'origine rénale débute habituellement en fosse lombaire, puis descend vers le flanc, les organes génitaux et la cuisse. Si le patient est vu au moment où il souffre d'une douleur abdominale localisée dans le flanc droit ou dans la fosse iliaque droite, d'autres diagnostics tels qu'une appendicite aiguë pourront être évoqués. Des douleurs d'origine extra-abdominale peuvent irradier vers l'abdomen (douleurs de l'infarctus du myocarde, douleurs costales par exemple) et inversement des douleurs d'origine abdominale ne peuvent s'exprimer que par leur irradiation extra-abdominale, thoracique antérieure ou postérieure par exemple pour une douleur d'origine biliaire ou pancréatique.

b. Type et intensité

Le type de la douleur peut constituer un élément d'orientation important, mais c'est rarement le cas. La brûlure est une douleur caractéristique lorsqu'elle siège dans l'épigastre et elle évoque une origine gastrique ou œsophagienne. La crampe est une douleur également épigastrique, fixe, durable et profonde. Elle évoque une maladie gastrique ou duodénale. La colique est une douleur variable dans le temps et l'espace, caractérisée par des paroxysmes suivis d'accalmies. Les coliques de l'intestin grêle surviennent en période post-prandiale ; elles se dirigent d'un point à un autre de l'abdomen, s'accompagnent parfois de distension abdominale localisée ou de reptations qui correspondent aux contractions de l'intestin visible sous la peau, ainsi que de nausées en rapport avec une subocclusion. Les douleurs cèdent en donnant des bruits hydroaériques, avant de récidiver. Les coliques d'origine colique siègent en cadre, ou sur une partie seulement de ce trajet. Les coliques localisées dans le flanc gauche ou la fosse iliaque gauche, suivies de l'émission de selles hémorragiques ou glairo-sanglantes, *portent le nom d'épreintes. La crise solaire* est une douleur d'origine pancréatique,

reconnaissable par son début brutal en coup de tonnerre, son siège dans l'épigastre ou un peu plus bas, son irradiation transfixiante en coup de poignard, sa grande intensité au point de s'accompagner de malaise général, de pâleur et de sueurs, ainsi que par sa durée prolongée (plusieurs jours consécutifs).

Parfois il s'agit de simples gênes appelés troubles dyspeptiques lorsqu'ils évoquent une origine gastrique : lourdeur épigastrique post-prandiale, impression de digestion lente, satiété précoce, nausées ou vomissements. Ils évoquent plutôt des troubles fonctionnels digestifs, mais parfois aussi une véritable maladie organique (cancers gastrique ou pancréatique).

L'intensité d'une douleur peut être évaluée par le patient, au moment où il la ressent, par des échelles de type EVA, qui serviront à guider la thérapeutique antalgique. Pour juger à l'interrogatoire de l'intensité de douleurs passées, on peut se fier aux dires du patient, mais cela est toujours subjectif, car une douleur de même intensité sera vécue différemment par des patients différents. Il est plus intéressant de préciser en cas de douleur aiguë, si le patient a fait appel à un médecin, a eu recours à des antalgiques (quel type, quelle voie d'administration?), quel fût son comportement lors de la crise, agité (colique hépatique ou néphrétique par exemple) ou prostré (*crise solaire* par exemple). Pour des douleurs chroniques, il est important d'évaluer le retentissement sur l'activité (arrêts de travail?), ainsi que sur le sommeil ; une douleur qui réveille le patient la nuit est a priori d'origine organique.

c. **Évolution**

Mode de début Brutal ou progressif, il est plus facile à préciser pour une douleur récente qu'ancienne. L'ancienneté des symptômes est souvent sous-estimée par les patients, et il faut s'aider de dates repères pour bien évaluer ce paramètre. Évolution nyctémérale et dans l'année. Le caractère nocturne d'une douleur constitue un argument en faveur d'une *maladie organique*. L'interrogatoire doit rechercher un rapport entre les douleurs abdominales et les repas, et notamment la notion de rythmicité post-prandiale : post-prandiales précoces, voire même per-prandiales, post-prandiales tardives (syndrome ulcéreux), non rythmées par les repas. Dans le syndrome ulcéreux, la prise alimentaire calme les douleurs, mais elles réapparaissent quelques heures (1-3 heures) plus tard. Dans ce cadre, les douleurs ont des

horaires relativement fixes. Les douleurs périodiques sont rares et caractéristiques du syndrome ulcéreux.

Facteurs influençant la douleur :

-Les facteurs calmants : aliments : cas du syndrome ulcéreux, médicaments : antiacides (douleurs oeso-gastriques) ,antispasmodiques (colique hépatique, douleur d'origine intestinale) ,aspirine (douleur pancréatique), vomissements : stase gastrique et occlusion haute ,selles et gaz : douleur d'origine intestinale, position antalgique : antéflexion (douleur pancréatique), loisirs : troubles fonctionnels digestifs

-Les facteurs aggravants :aliments : épices,alcool, jus de fruits (reflux, gastrite), toux et inspiration profonde (colique hépatique) ,médicaments gastro-toxiques (aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens) ,stress : troubles fonctionnels digestifs

d. Signes associés

Digestifs : les douleurs abdominales peuvent être isolées ou accompagnées d'autres signes digestifs qu'il faut rechercher par l'interrogatoire : pyrosis, régurgitations acides, dysphagie, vomissements, diarrhée, constipation, arrêt des matières et des gaz, hémorragie digestive haute ou basse

Extradigestifs : de même, il faut rechercher des signes extradigestifs : urinaire (ex. : brûlures mictionnelles, hématurie, urines dont la couleur fonce à la lumière), gynécologique ; la présence de leucorrhées, d'un prurit vulvaire, de dyspareunies, de ménométrorragies et de pertes anormales articulaires, dermatologiques..., car les douleurs abdominales peuvent ne pas avoir une origine digestive ou des maladies digestives peuvent être associées à des symptômes non digestifs (manifestations rhumatismales des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin).

Généraux : asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre, sueurs. L'amaigrissement est un signe d'alarme, évocateur d'une maladie *organique*

1.2.EXAMEN PHYSIQUE

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

a. Inspection

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

b.Palpation

La palpation abdominale se fait avec le plat de la main, quadrant par quadrant en commençant à distance de la douleur spontanée. Le patient ne doit pas bloquer sa respiration, mais doit respirer calmement par la bouche. Les cuisses doivent être fléchies. Cette palpation recherche en premier lieu une défense pariétale ou une contracture signant l'urgence chirurgicale. On recherche aussi d'autres signes d'irritation péritonéale : douleur à la décompression brutale de l'abdomen, douleur provoquée en faisant le ventre plat ou le ventre rond. Par ailleurs, la palpation peut provoquer une douleur sans défense qui n'existe pas spontanément (douleur provoquée). La topographie de cette douleur peut aider au diagnostic étiologique. De plus, on peut palper une masse dont la localisation et le caractère battant orientent le diagnostic.

Un globe vésical ou un fécalome doivent toujours être éliminés devant une masse hypogastrique et pelvienne. Les orifices herniaires doivent être examinés. Les cicatrices abdominales doivent être palpées à la recherche d'une éventration. Les fosses lombaires sont palpées à la recherche d'un gros rein (contact lombaire). Les touchers pelviens sont systématiques : le toucher vaginal avec palpé bimanuel pour évaluer la taille de l'utérus (masse ovarienne, masse utérine, ou masse tubaire) ; le toucher rectal (palpation de la prostate, d'une tumeur rectosigmoïdienne, du cul-de-sac de

Douglas) ; Il faut se méfier des personnes âgées et des patients sous corticothérapie qui peuvent avoir une palpation abdominale faussement rassurante (déficit immunitaire).

c. Percussion

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

d. Auscultation

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

2. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

2.1 EXAMENS BIOLOGIQUES

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

2.2 AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

a. Radiographie de l'abdomen sans préparation.

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

b. Echographie abdominale

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

Une échographie normale n'élimine pas le diagnostic de colique néphrétique. Dans certains cas, elle peut dépister un anévrisme de l'aorte abdominale.

Toute fois, la pratique de l'échographie ainsi que les résultats sont opérateur dépendants c à d ,nécessite une formation spécialisée ad-hoc et une longue expérience.

c. Radiographie de thorax et électrocardiogramme

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

d. Échographie pelvienne

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

d. Scanner abdominal

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

f. Endoscopie (gastroscopie, recto-sigmoidoscopie, colonoscopie totale),échoendoscopie,IRM.

g. Exploration chirurgicale

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

3. PRINCIPAUX TYPES DE DOULEURS ABDOMINALES : PARTICULARITÉS CLINIQUES ET PRINCIPALES CAUSES

A. DOULEUR BILIAIRE OU COLIQUE HÉPATIQUE

SIÈGE : Épigastre ou hypocondre droit

TYPE : Torsion ou crampe

IRRADIATION : Épaule droite, omoplate droite, région interscapulaire

INTENSITÉ : +++ cfr EVA

DURÉE : plusieurs heures

FACTEURS DÉCLENCHANTS : souvent repas ou absence

FACTEURS CALMANTS : pas de position antalgique, antispasmodiques

FACTEURS AGGRAVANTS : inspiration (inhibition respiratoire), toux

HORAIRE : absence (diurne ou nocturne)

PÉRIODICITÉ : absence

SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT : vomissements (fin de crise), agitation, ictère, fièvre et frissons évocateurs d'angiocholite (septicémie à point de départ biliaire). La triade douleur suivie de fièvre et d'ictère en heures est évocatrice d'obstacle lithiasique du cholédoque.

EXAMEN CLINIQUE : signe de Murphy+++

CAUSES : 1. Lithiase biliaire (vésiculaire ou de la voie biliaire principale) ,Cancers de la vésicule ou de la voie biliaire principale 3. Parasites (douve) 4. Hémobilie (caillots de sang dans la voie biliaire)

B. DOULEUR GASTRIQUE OU DUODÉNALE

SIÈGE : Épigastre

TYPE : Crampe ou torsion

IRRADIATION : absence

INTENSITÉ : variable, parfois très intense

DURÉE : d'une demi-heure à plusieurs heures

HORAIRE : post-prandial ± tardif (possiblement nocturne)

FACTEURS CALMANTS : aliments surtout le lait, antiacides ou pansements gastriques

PÉRIODICITÉ : nette dans le syndrome ulcéreux

EXAMEN CLINIQUE : douleur provoquée du creux épigastrique

CAUSES (syndrome ulcéreux) : 1. La maladie ulcéreuse gastrique ou duodénale ,2. Le cancer gastrique, 3. La dyspepsie fonctionnelle pseudo-ulcéreuse (absence de lésion gastro-duodénale)

C. DOULEUR COLIQUE

SIÈGE : Épigastre ou en cadre, les fosses iliaques, ou hypogastre

TYPE : Colique

IRRADIATION : Descend le long du cadre colique

INTENSITÉ : variable

DURÉE : quelques minutes à quelques heures

FACTEURS DÉCLENCHANTS : multiples

FACTEURS CALMANTS : émission de selles ou de gaz +++, antispasmodiques

HORAIRE : absence ou post-prandial

PÉRIODICITÉ : absence

SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT : gargouillis abdominaux, ballonnement, troubles du transit (constipation ou diarrhée), émissions glaireuses ou sanglantes

EXAMEN CLINIQUE : douleur en cadre sur le trajet colique

CAUSES 1. Cancer du côlon ,2. Colites inflammatoires (MICI) ou infectieuses ,3. TFI (troubles fonctionnels intestinaux) : syndrome de l'intestin irritable

D. DOULEUR PANCRÉATIQUE

SIÈGE : Épigastre ou sus-ombilical, parfois hypocondre droit ou gauche

TYPE : Crampe

IRRADIATION : Dorsale, transfixiante

INTENSITÉ : +++

DÉBUT : brutal (coup de poignard)

DURÉE : plusieurs heures, voire plusieurs jours consécutifs

FACTEURS DÉCLENCHANTS : Repas gras, alcool,

FACTEURS CALMANTS : antéflexion (position penchée en avant), aspirine

HORAIRE : absence

PÉRIODICITÉ : absence

SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT : Malaise, sueurs, vomissements, constipation (iléus), diarrhée (stéatorrhée), amaigrissement.

EXAMEN CLINIQUE : douleur provoquée épigastrique ou périombilicale, voire des fosses lombaires.

CAUSES : 1. Pancréatite aiguë (alcool, lithiase biliaire, médicaments) ,2. Pancréatite chronique (alcool, héréditaire) ,3. Cancer du pancréas

4. SAVOIR DIFFÉRENCIER UNE DOULEUR ORGANIQUE D'UNE DOULEUR FONCTIONNELLE

A. PRÉSENCE DE SIGNES D'ALARME EN FAVEUR D'UNE PATHOLOGIE ORGANIQUE : âge (> 50 ans) ,amaigrissement, caractère nocturne des douleurs, dysphagie, hémorragie digestive (ou anémie)

B. CERTAINES DOULEURS SONT TYPIQUES D'UNE MALADIE ORGANIQUE :douleur biliaire ou pancréatique par exemple

C. MODIFICATION RÉCENTE DE SYMPTÔMES ANCIENS Les patients atteints de troubles fonctionnels digestifs peuvent un jour développer une pathologie organique. La modification récente de symptômes bien connus constitue un signe d'alarme incitant à réaliser des explorations complémentaires.

D. INFLUENCE DU STRESS ET DES FACTEURS PSYCHOLOGIQUES

5. PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DES DOULEURS ABDOMINALES

Selon la Localisation de la Douleur (Liste non exhaustive).

A. **DOULEUR ABDOMINALE DIFFUSE** Péritonite aiguë. Pancréatite aiguë. Occlusion intestinale aiguë. Colite inflammatoire (Crohn, RCH) ou infectieuse : les douleurs sont plutôt en cadre le long du côlon ; les colites infectieuses peuvent être d'origine bactérienne ou virale et avoir un syndrome infectieux important ; leur traitement est médical. La chirurgie n'est indiquée qu'en cas de volumineuse colectasie avec un risque de perforation important et des signes infectieux non contrôlables. Infarctus mésentérique : il existe deux mécanismes d'infarctus mésentérique : par thrombose ou par embolie ; l'ischémie par thrombose touche le patient dit «vasculaire» athéromateux présentant déjà des lésions sur les artères digestives ; l'embolie survient chez des patients ayant des artères digestives saines, donc sans antécédent d'angor mésentérique, mais atteints d'une pathologie emboligène (AC/FA, lésion aortique sus-jacente emboligène) ; le diagnostic précoce peut être fait devant une douleur abdominale très importante nécessitant de la morphine, contrastant avec un examen physique quasi

normal. À ce tableau clinique peuvent venir s'ajouter une hématomérose ou des diarrhées sanglantes selon le siège de l'ischémie ; rapidement, l'état général va se dégrader, l'intestin grêle va souffrir (iléus, troisième secteur, acidose lactique) et se nécroser ; le diagnostic précoce peut être fait au scanner abdominal avec injection de produit de contraste et à l'artériographie mésentérique. En cas de diagnostic tardif, la laparotomie en urgence s'impose sans examen complémentaire ; le traitement est conservateur dans la mesure du possible (embolectomie ou thrombectomie mésentérique, résection d'une anse nécrosée si l'ischémie est limitée). Si les lésions ischémiques irréversibles touchent l'ensemble du grêle, aucun traitement chirurgical n'est possible. Il s'agit d'une pathologie grave dont le pronostic dépend du délai diagnostique et thérapeutique.

Gastro-entérite aiguë. Troubles métaboliques (hypercalcémie, porphyrie). Insuffisance surrénalienne aiguë, acidocétose diabétique. Syndrome de sevrage à l'héroïne. Leucémie aiguë. Adénolymphite mésentérique. Spondylodiscite. Crise vaso-occlusive drépanocytaire. Maladie périodique ,troubles fonctionnels digestifs. Hémolyse aiguë,Épilepsie digestive, purpura rhumatoïde ,vascularite (PAN ++),Migraine digestive, Lymphomes abdominaux

B. DOULEUR ÉPIGASTRIQUE

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

C. DOULEUR DE L'HYPOCONDRE DROIT

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

D. DOULEUR DE L'HYPOCONDRE GAUCHE

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

E. DOULEUR DE LA FOSSE ILIAQUE DROITE

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

F. DOULEUR DE LA FOSSE ILIAQUE GAUCHE

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

G. DOULEUR HYPOGASTRIQUE

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

H. DOULEUR LOMBAIRE

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

CHAP II. DYSPHAGIE : CONDUITE A TENIR

I. DEFINITION - INTRODUCTION

La dysphagie est une gêne au passage des aliments lors de la déglutition. La dysphagie est un symptôme fréquent. Le diagnostic repose sur un interrogatoire soigneux et un examen attentif, cette étape clinique est capitale pour orienter le diagnostic et la demande des examens complémentaires. La dysphagie est divisée en deux sous types : - la dysphagie oropharyngée correspondant aux troubles de la déglutition - et la dysphagie œsophagienne correspondant aux anomalies de l'œsophage. La dysphagie doit être distinguée : - de l'anorexie : le sujet inappétent peut traduire son trouble par la formule «ça ne passe pas» - sensation de «boule dans la gorge» des sujets anxieux : cette sensation de gêne est indépendante de toute déglutition.

II .ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC :

1) **INTERROGATOIRE** : ++ il est capital et doit être minutieux et recherche :

a. Les antécédents : - Ingestion de caustique - Reflux gastro-œsophagien - Accident vasculaire cérébral et de pathologie neurologique - Traumatisme crânien - Radiothérapie (ORL, Sein) - Maladies du système, Les antécédents familiaux de myopathie

b. Les Habitudes : alcool ,tabac

c. Les caractères de la dysphagie – L'ancienneté des troubles - Le mode d'installation progressive ou brutale – L'évolution paroxystique – L'intensité - Simple gêne à la déglutition ou véritable aphasie - Le type de dysphagie :aux solides, aux liquides ou paradoxales

d. Les signes d'accompagnements : - Amaigrissements - Troubles respiratoires - Douleurs (odynophagie) - Otagies - Les signes qui améliorent les symptômes : prendre un verre d'eau

2) EXAMEN CLINIQUE :

a. Examen général : poids,taille ,anémie,signes cutanés de sclérodermie ,examen pleuropulmonaire à la recherche d'une pneumopathie d'inhalation

b. Examen ORL : à la recherche d'une adénopathie, d'une cicatrice... l'examen de la cavité buccale, la palpation de la thyroïde. Un examen ORL spécialisé est parfois nécessaire à la recherche de lésion de l'hypopharynx et du larynx.

c. Examen neurologique : à la recherche d'accident vasculaire cérébral, de myopathie, l'examen des paires crâniennes surtout le V, VII, IX, X et XI.

3) **EXAMENS PARACLINIQUES** : Seront demandés selon l'orientation diagnostique, basés sur l'interrogatoire et l'examen clinique - la fibroscopie œsogastroduodénale – l'endoscopie des voies aériennes supérieures - une manométrie œsophagienne - un scanner à la recherche d'une cause tumorale pharyngienne, œsophagienne, de compression extrinsèque de l'œsophage - une IRM cérébrale - RX thorax à la recherche d'une pneumopathie ou de masse médiastinale.

IV . ÉTIOLOGIES :

A/DYSPHAGIE OROPHARYNGEE : Causes Principales : Lésions inflammatoires oropharyngées : épiglotite, angine, amygdalite chronique Obstruction mécanique :

Diverticule de Zenker, Tumeurs oropharyngées Corps étrangers : traumatisant : arête de poissons, os. Alimentaires : boulettes

Neuromusculaires : Accident vasculaire cérébral, Sclérose latérale amyotrophique, Maladie de Parkinson, Sclérose en plaques, Maladies musculaires : dystrophies musculaires, myasthénie, myopathies, Autres causes : Hyposialie, Dépression post radique

B/DYSPHAGIE ŒSOPHAGIENNE :

B.1 - CAUSES ORGANIQUES : 1) Le cancer de l'œsophage qu'il soit épidermoïde ou adénocarcinome, le cancer de l'œsophage doit être évoqué en 1er lieu devant toute dysphagie organique. 2) Les sténoses de l'œsophage : Caustique Peptique 3) Les œsophagites infectieuses : souvent chez l'immunodéprimé. Peuvent être dues à : Mycoses : candidats Albicans, aspergillose, histoplasme, Virus : herpes simplex virus 1, cytomégalovirus, virus varicelle zona, Bactéries : tuberculose œsophagienne. 4) Les Œsophagites médicamenteuses : l'interrogatoire révèle la prise de médicament avec peu ou sans eau et en décubitus. Les médicaments en cause fréquemment sont les cyclines, Kcl, l'aspirine, les antiinflammatoires stéroïdiens, la Vit C, le sulfate de fer. 5) Les compressions extrinsèques de l'œsophage par des adénopathies (lymphome, tuberculose), une tumeur du médiastin, une tumeur thyroïdienne (goitre plongeant). Anévrisme de l'aorte, l'artère sous Clavière droite ectopique = dysphagie des ostéophytes cervicaux, mal de Pot 6) Les diverticules : qu'ils soient du pulsion sur le tier inférieur de l'œsophage (diverticule épiphérique) ou de traction sur le tier moyen de l'œsophage 7) Les anneaux et les membranes : Du tier supérieur : syndrome de Plummer Vinson associant anémie ferriprive et anneau du tier supérieur de l'œsophage, Du tier inférieur : anneau de Schatzki 8) Autres causes : les tumeurs bénignes, les corps étrangers

B.2 .CAUSES FONCTIONNELLES :

1) Mégacœsophages : primitif = achalasie ou cardiospasme caractérisé par un apéristaltisme, une hypertonie du sphincter inférieur de l'œsophage avec absence de relaxation du SIO lors de la déglutition secondaire à : un processus néoplasique ou paranéoplasique surtout

du cancer du pancréas, des lymphomes et des mélanomes. Ou à un parasite le *Trypanosoma cruzi*, qui sévit surtout au Brésil.

2) Syndrome des spasmes étagés de l'œsophage caractérisé par un péristaltisme du corps œsophagien normal entrecoupé d'ondes hypertensives prolongées, non propagées.

3) Œsophage casse noisette ou péristaltisme hypertensif : caractérisé par la présence d'ondes hypertensives prolongées et péristaltiques

4) Sclérodermie : l'atteinte œsophagienne est fréquente et précoce. Elle est caractérisée par un apéristaltisme du 2/3 inf de l'œsophage et une hypotonie du sphincter inférieur de l'œsophage.

5) Œsophage hypersensible accompagnant un état d'anxiété. Aucune anomalie manométrique ou endoscopique n'est retrouvée. La dysphagie varie avec l'importance du trouble psychique.

V. Traitement médical = Dilatation pneumatique œsophagienne +++/ Chirurgie (à discuter)/IPP au long cours après dilatation pneumatique /traitement étiologique si causes organiques

CHAP III.CONDUITE A TENIR DEVANT DES VOMISSEMENTS

I- DEFINITION

Les vomissements se définissent comme des rejets actifs de tout ou une partie du contenu gastrique ou intestinal par la bouche. Ils associent une contraction synchrone du diaphragme, des muscles abdominaux et des muscles intestinaux internes.

II- DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif est clinique. Il repose sur 2 caractéristiques représentées par : La notion de rejet actif par la bouche et la notion d'émission du contenu gastrique, duodénal ou grélique. Les vomissements sont souvent associés à des prodromes tels que les sueurs froides, une pâleur, une tachycardie, une mydriase et une hyper sialorrhée.

III- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les données de l'anamnèse permettent de distinguer les vomissements des :

Régurgitations : Remontée passive dans la cavité buccale du contenu de l'œsophage et/ou de l'estomac. Mérycisme : Remontée volontaire, consciente ou non, du contenu gastrique dans la bouche où il est de nouveau mâché. Nausées : La nausée peut précéder les vomissements. Elle est perçue comme une envie de vomir ou comme une sensation de

vomissements imminents. Les différents muscles se contractent, mais n'aboutissent pas à l'expulsion du contenu gastrique. Elle peut s'accompagner de prodromes.

IV- DIAGNOSTIC DE GRAVITE

A- EXAMEN PHYSIQUE : Signes de déshydratation : Hypotension, tachycardie, oligoanurie, pli cutané persistant, hypotonie des globes oculaires, cernes périorbitaires, sécheresse buccale, troubles de la conscience, perte de poids. Signes en faveur de troubles hydro-électrolytiques : faiblesse, crampes musculaires. Rechercher une hématomèse associée et un emphysème sous-cutané

B- BIOLOGIE : Ionogramme, créatinine sanguins à la recherche d'une alcalose hypokaliémique hypochlorémique avec insuffisance rénale fonctionnelle. Dosage de l'albuminémie : Évaluation de l'état nutritionnel

V- COMPLICATIONS DES VOMISSEMENTS

A- Troubles hydro électrolytiques

B- Syndrome de Mallory Weiss : La survenue d'une hématomèse à la suite de vomissements répétés initialement non sanglants. La fibroscopie est indispensable pour établir le diagnostic et éventuellement proposer un geste hémostatique.

C- Rupture de l'œsophage : Syndrome de Boerhaave : Complication exceptionnelle, très grave. Il s'agit d'une urgence chirurgicale. Elle se traduit par une violente douleur thoracique à la suite de vomissements avec dyspnée ; emphysème sous-cutané, épanchement pleural et fuite œsophagienne du produit de contraste hydrosoluble.

D- Syndrome de Mendelson : Inhalation bronchique avec pneumopathie.

E- Œsophagite.

F- Hémorragie sous conjonctivale.

G- Dénutrition en cas de vomissements chroniques.

H- Impossibilité de prendre des médicaments per os

VI- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

A- ELÉMENTS DU DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

- 1- Interrogatoire : L'étiologie dépend du caractère aigu ou chronique, du contexte, du mode évolutif, des signes associés tel qu'une céphalée ; du type (brutal en jet sans nausées, évoquant une HTIC), du contenu (alimentaire : sténose digestive haute, hémorragique : hématomèse, fécaloïde : occlusion basse ou fistule gastrocolique).
- 2- Examen physique : Il doit être complet et doit rechercher des éléments d'orientation étiologique avec notamment : Un examen abdominal à la recherche d'un météorisme, d'une contracture abdominale, d'une défense. Les touchers pelviens doivent être systématiquement pratiqués ainsi que la palpation des orifices herniaires. Un examen neurologique à la recherche de signes de localisation, d'une raideur méningée et de signes d'hypertension intracrânienne.
- 3- Examens complémentaires : Les examens complémentaires à visée étiologique vont dépendre essentiellement du contexte clinique : En cas de vomissements aigus : NFS, ionogramme sanguin, urée et créatinine sanguine, glycémie et calcémie. Un bilan hépatique, un bilan pancréatique. Une radiographie de l'abdomen sans préparation de face, debout, couchée et centrée sur les coupes est systématique lorsqu'une urgence chirurgicale est suspectée. ECG systématique en cas de vomissements aigus avec douleurs abdominales sans cause évidente. Un test de grossesse chez la femme jeune. En cas de vomissements chroniques : les principaux examens complémentaires sont représentés par la fibroscopie digestive haute, l'entéroscanner et l'échographie abdominale, la ponction lombaire et le scanner cérébral doivent être réalisés en présence de signes neurologiques ou de vomissements en jet.

B LES PRINCIPALES ÉTIOLOGIES : On distingue quatre situations cliniques : les vomissements de cause évidente, les vomissements aigus dans un contexte d'urgence médicale ou chirurgicale, les vomissements chroniques ou récurrents et les vomissements de la femme enceinte.

1- Les vomissements de causes évidentes : a- Mal des transports. b- Iatrogène : les vomissements sont dus à des effets secondaires classiques de nombreux médicaments (antimitotiques/ opioïdes/digitaliques/théophylline/colchicine/anti-inflammatoire). Ils peuvent être en rapport avec un surdosage (digitaline) ou bien une simple intolérance (antibiotiques). Ils peuvent être isolés ou associés à un syndrome dyspeptiques, à une pathologie gastroduodénale, hépatique ou pancréatique plus sévère. c- Radiothérapie : la sévérité et l'incidence dépendent du site et de la surface irradiée ainsi que la dose administrée par séance et de l'existence d'une chimiothérapie concomitante. Les irradiations abdominales et épigastriques représentent le risque le plus élevé.

2- Les vomissements aigus évoluant dans un contexte d'urgence chirurgicale ou médicale :

a- Les urgences abdominales :

- les vomissements accompagnent une douleur abdominale aiguë dans un cas sur deux. **Les occlusions** : le tableau associe des douleurs abdominales, météorisme, arrêt des matières et des gaz et vomissements. L'ASP debout de face recherche des niveaux hydroaériques dont la répartition peut orienter vers un obstacle grêlique ou colique. **Les péritonites** : évoquées devant une contracture ou une défense abdominale avec une douleur vive au toucher rectal. **L'appendicite** : des douleurs au point de Mac Burney associée à une fièvre modérée et une hyperleucocytose. **Les affections biliaires, hépatiques et pancréatiques** : parmi les causes les plus fréquentes citons les complications de la lithiase biliaire, les abcès hépatiques, les hépatites et les pancréatites.

Ischémie et infarctus mésentérique : évoqués devant des douleurs abdominales épigastriques ou diffuses d'apparition brutale, intense chez un malade présentant un terrain vasculaire ou un trouble du rythme. L'intensité des douleurs contraste avec la pauvreté des

signes généraux et physique au début. les vomissements apparaissent en 2ème temps associés à un météorisme à une diarrhée sanglante et souvent un état de choc.

- b- **Infarctus de myocarde** : les vomissements peuvent être révélateurs et précéder la douleur thoracique.
- c- **Affections uro-néphrologiques** : les nausées et les vomissements sont les signes d'accompagnements fréquents des coliques néphrétiques. Les vomissements peuvent également révéler une insuffisance rénale aiguë. ils sont souvent secondaire aux désordres métaboliques et hydro électrolytiques qu'entraîne le syndrome urémique.
- d- **affections gynécologiques** : les vomissements sont au 2 ème plan. Les causes les plus fréquentes sont la grossesse extra utérine, la nécrose ischémique d'un fibrome utérin et un kyste ovarien compliqué.
- e- **causes neurologiques** : le vomissement d'origine neurologique est souvent brutal et en jet. Il survient sans effort spontanément ou aux changements de position. Il est rarement isolé. Le symptôme le plus fréquemment associé est une céphalée. Le scanner réalisé en urgence est l'examen clef permet le plus souvent d'aboutir à un diagnostic étiologique. Dans certain cas, l'examen du liquide céphalorachidien est nécessaire. **On distingue : le Syndrome méningé** : les vomissements, les céphalées et la constipation font partie du trépied méningitique. Il existe souvent une photophobie et une obnubilation. L'examen trouve une raideur de la nuque. Il peut être en rapport avec une hémorragie méningée ou une méningite. **L'hypertension intracrânienne. La migraine** : les nausées et les vomissements font partie des critères de la crise de migraine. Les vomissements surviennent plutôt lors des paroxysmes. **Le syndrome vestibulaire**
- f- **causes métaboliques** : certains désordres métaboliques ou endocrinopathies, lorsqu'ils s'installent brutalement s'accompagnent de nausées, de vomissement, de diarrhée et de douleurs abdominales parfois pseudo chirurgicales. On distingue : **Acidocétose diabétique** : une glucosurie et une cétonurie massive confirment le diagnostic. **Insuffisance surrénalienne aiguë** : elle peut se manifester par un syndrome douloureux abdominal associé à des vomissements. Le tableau est souvent précédé par une asthénie progressive, des malaises en

rapport avec une hypotension orthostatique. Le tableau associe également une hyponatrémie et plus rarement une hypoglycémie. **Hypercalcémie** : le tableau associe un syndrome polyuro-polydipsique, une déshydratation, des signes digestifs, des signes neurologiques, des signes cardiovasculaires avec hypertension artérielle avec des troubles du rythme ventriculaire qui engagent le pronostic vital. **Phéochromocytome** : vomissements accompagnent les crises paroxystiques d'hypertension artérielle. **Hyperthyroïdie** : crise de thyrotoxicose. **La porphyrie aiguë intermittente** : il s'agit d'une maladie rare, à transmission autosomique dominante qui se manifeste rarement par des crises aiguës associant des signes digestifs, des signes neurologiques et des signes psychiatriques. Les vomissements sont présents dans 9 fois sur 10.

- g- **-Les gastroentérites infectieuses** : la diarrhée constitue le principal symptôme associé aux vomissements, souvent accompagnés de douleurs abdominales et de fièvre.
- h- **Intoxication alimentaire.**
- i- **Intoxication par les champignons.**
- j- **Intoxication alcoolique.**
- k- **Intoxication par des produits industriels** : peuvent être à l'origine d'une intoxication accidentelle ou volontaire dans un but suicidaire (arsenic, plomb, organochlorés, organophosphorés, toluène.).

3.les vomissements chroniques récidivants :

a- **les causes digestives** : maladie du haut tractus digestive : une maladie ulcéreuse, cancer et lymphome gastrique, cancer duodénal et maladie de Crohn. Les vomissements peuvent être en rapport avec une gastroparésie ou secondaire à une chirurgie gastrique ou une vagotomie. Une obstruction mécanique tumorale primitive ou secondaire du grêle ou du colon. Une obstruction fonctionnelle en

rapport avec une pseudo obstruction intestinale chronique secondaire à une sclérodermie, un diabète, une amylose ou une hypothyroïdie.

b- **Les causes neurologiques** : l'hypertension intracrânienne est d'installation progressive liée à une tumeur cérébrale. elle peut être à l'origine de vomissements chroniques longtemps isolés. le caractère matinal en jet sans effort et sans nausées est évocateur.

c- **Les causes psychiatriques** : même si le tableau est évocateur, une cause psychiatrique ne peut être envisagée qu'après avoir écarté une affection organique sous-jacente. L'anorexie mentale est évoquée devant une anorexie, amaigrissement et aménorrhée. La boulimie compulsive est caractérisée par une consommation excessive d'aliments suivie de vomissements provoqués pouvant devenir automatique au fil du temps. Les vomissements psychogènes sont évoqués face à des vomissements intermittents et anciens. Ils surviennent plutôt en période postprandiale immédiate ou à jeun. L'état général est conservé sans perte de poids. Une période de stress ou d'anxiété est souvent retrouvée comme facteur déclenchant. Les vomissements disparaissent souvent au cours de l'hospitalisation.

4- **Vomissements et grossesse** :

a- **Vomissements gravidiques** : en début de grossesse les vomissements touchent une femme sur deux. les vomissements apparaissent vers la 4ème semaine d'aménorrhée, s'intensifient jusqu'à la 12ème semaine pour disparaître au 4ème mois.

b- **Hépatopathies gravidiques spécifiques** : les nausées et les vomissements au cours du 2ème ou 3ème trimestre doivent faire suspecter une hépatopathie gravidique spécifique telle la stéatose gravidique aiguë ou la pré éclampsie.

VII- TRAITEMENT

A-BUTS:

Arrêt des vomissements + Traitement de la cause et des complications

B-MOYENS:

1- Réanimation hydro électrolytique 2- Correction de l'état nutritionnel 3- Médicaments antiémétiques

B- INDICATIONS

a/ Prométhazine (phénergan * 25mg)= histaminiques de type 1 :1 à 2 cp à renouveler au bout de 4heures sans dépasser 6 comprimés par jour. Des effets secondaires sont à type de sédation et hypotension orthostatique. Indication : Mal des transports et Maladies vestibulaires (vertiges de ménière)

b- chlorpromazine et halopéridol : indication : vomissements post -chimiothérapie, post-radiothérapie, post- opératoire et les vertiges de ménière. La posologie dépend de l'indication. Exemple : chimiothérapie :Chlorpromazine (largasil*) : 25 mg/j , post-opératoire 25 mg 3 à 4 fois/j , chimiothérapie :Halopéridol (haldol*) : 1 à 2 mg 4 à 8fois/j

. c-Métoclopramide(primpéran) et dompéridone(Motilium)

indication: - vomissements non induits par les antimitotiques : réservé à l'adulte 1 cp = 10 mg ou ampoule à 10 mg Posologie :1 cp par prise, 2 à3fois/j avant les repas en respectant un intervalle d'au moins 6 heures entre les prises.

- vomissements induits par les antimitotiques : réservé à l'adulte et à l'enfant plus de 20 kg : 0.2-0.5 mg/kg/prise en respectant un intervalle d'au moins 6 heures entre les prises. Dose max/j est de 80 mg/j.

d-érythromycine : iv 200 à 250 mg toutes les 8 heures.

Indications : gastroparésie et pseudo-obstruction intestinale chronique surtout rencontrés dans les neuropathies dégénératives +++

e- Ondansétron (zophren*) : indication :vomissements chimio-induits.

CHAP IV.CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE

Les objectifs éducationnels spécifiques

1. Définir une hémorragie digestive haute et basse.
2. Décrire les différentes circonstances de découverte d'une hémorragie digestive.
3. Evaluer la gravité d'une hémorragie digestive en se basant sur des arguments cliniques, biologiques, et endoscopiques.
4. Planifier les premiers gestes de réanimation afin d'assurer une stabilité des constantes vitales.
5. Suspecter la cause d'une hémorragie digestive haute en se basant sur des arguments anamnestiques et cliniques.
6. Établir les éléments paracliniques permettant de poser le diagnostic étiologique d'une hémorragie digestive haute.
7. Planifier la prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une hémorragie digestive en fonction de sa gravité et de son étiologie.
8. Exposer les principes du traitement (médical, chirurgical ou endoscopique) d'une hémorragie digestive haute en fonction de son étiologie.

9. Citer les principales causes des hémorragies digestives hautes.
10. Enumérer les différents facteurs de pronostic d'une hémorragie digestive haute d'origine ulcéreuse.
11. Décrire les signes cliniques d'une HDB.
12. Distinguer en se basant sur les signes cliniques les différences entre hémorragie digestive haute et basse.

INTÉRÊT DU SUJET

: L'hémorragie digestive constitue une urgence médico-chirurgicale fréquente et grave qui peut mettre en jeu, à tout moment, le pronostic vital. Sa prise en charge est multidisciplinaire et fait appel aux compétences des réanimateurs, des gastroentérologues, des radiologues et des chirurgiens. Tout praticien, quelle que soit sa spécialité et son mode d'exercice, doit être capable de connaître les éléments de base de la conduite à tenir devant une hémorragie digestive.

- I. **INTRODUCTION - DÉFINITION** : L'hémorragie digestive est définie par un saignement provenant d'une lésion qui siège au niveau du tractus digestif (de l'œsophage à l'anus). Selon la localisation de la lésion responsable du saignement, on distingue l'hémorragie digestive haute et basse. L'hémorragie digestive haute est une hémorragie provenant d'une lésion du tractus digestif supérieur, depuis la bouche œsophagienne jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal.

Environ 80 % des hémorragies digestives sont hautes, c'est-à-dire en rapport avec une lésion située en amont de l'angle de Treitz (l'angle duodéno-jéjunal). Les trois étiologies les plus fréquentes sont représentées par la maladie ulcéreuse gastro-duodénale, l'hypertension portale et les lésions aiguës gastro-duodénales. L'hémorragie digestive basse survient en aval de l'angle duodéno-jéjunal (intestin grêle, côlon, rectum, anus). Environ 20 % des hémorragies digestives sont des hémorragies basses. La lésion responsable siège dans 90 % des cas sur le côlon. L'hémorragie digestive (haute ou basse) constitue une urgence médico-chirurgicale fréquente et grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital de façon imprévisible et à n'importe quel moment de l'évolution. Elle nécessite une démarche diagnostique et thérapeutique bien

définie comportant : la reconnaissance de l'hémorragie, l'évaluation de la gravité de l'hémorragie, l'établissement du diagnostic étiologique, le traitement spécifique. Elle nécessite toujours une hospitalisation en milieu chirurgical, quelque soit son abondance apparente et ceci en raison de son évolution imprévisible. La gravité de l'hémorragie digestive est multifactorielle et tient non seulement à son abondance, mais aussi à son étiologie et au terrain sur lequel elle survient (âge, tares). L'endoscopie digestive occupe une place prépondérante dans la prise en charge de cette hémorragie, elle a un triple intérêt : Diagnostique : confirmant l'hémorragie et la rattachant à sa cause. Pronostique : en sélectionnant un groupe de malades à haut risque (saignement actif, risque de récurrence). Thérapeutique : par les possibilités d'hémostase locale qu'elle peut offrir. La prise en charge est multidisciplinaire, nécessitant la collaboration étroite entre chirurgien, gastro-entérologue, radiologue et réanimateur. Le pronostic dépend en grande partie de la qualité de cette prise en charge.

II. MODES DE RÉVÉLATION : Le diagnostic est de difficulté variable selon que l'on assiste ou non à l'épisode hémorragique .Le diagnostic positif d'hémorragie digestive est généralement facile et les modes de révélation sont variables :

A. L'HÉMATÉMÈSE : Définie par le rejet de sang par la bouche lors d'un effort de vomissements. La couleur du sang est rouge vive si le saignement est récent ou virant sur le noir s'il est ancien. Une hématomèse de faible abondance ne doit pas être confondue avec une épistaxis déglutie, une hémorragie bucco-pharyngée ou une hémoptysie. Le rejet de sang noir doit être distingué d'un vomissement de liquide de stase gastrique ou d'un vomissement vineux.

B. LE MÉLÉNA : Définie par l'émission de selles noires gluante nauséabondes correspondant à du sang digéré. Le méléna ne doit pas être confondu avec des selles noircies par des facteurs exogènes, alimentaires ou médicamenteux : boudin, fer ou charbon.

C. LES RECTORRAGIES : Les rectorragies consistent en l'émission par l'anus de sang rouge vif, soit pur, soit mêlé de caillots ou de sang enrobant les selles ou d'une diarrhée sanglante.

Il s'agit alors souvent d'une hémorragie abondante associée à un transit accéléré. Dans ce cas, il existe fréquemment une tendance à l'état de choc.

D. LES SIGNES D'ANÉMIE AIGUË : Ils sont parfois révélateurs avant que l'hémorragie ne s'extériorise. Ils se caractérisent par des sensations vertigineuses, une hypotension orthostatique avec parfois perte de connaissance, voire décompensation d'une insuffisance coronarienne. Au maximum il peut s'agir d'un véritable état de choc. Devant un état de choc hypovolémique, le toucher rectal systématique, de même que la pose d'une sonde gastrique doivent rechercher une hémorragie digestive non extériorisée.

E. LES HÉMORRAGIES DISTILLANTES :

Lorsque le saignement est distillant, le signe d'appel est une anémie chronique par carence martiale. Selon ces modes de révélation, Cette hémorragie est-elle d'origine haute ou basse? Le diagnostic positif d'hémorragie digestive étant fait, l'hospitalisation s'impose en urgence pour entreprendre sans retard et de façon simultanée : l'évaluation de la gravité de l'hémorragie, la réanimation et la lutte contre l'état de choc, l'enquête étiologique, le traitement spécifique.

III. ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ DE L'HÉMORRAGIE : Elle doit être faite chez un malade réanimé et bien conditionné. Il faut rechercher les signes permettant d'évaluer l'importance de l'hémorragie non pas tant sur les éléments de l'interrogatoire, mais surtout sur les signes généraux, les constantes hémodynamiques, les signes biologiques et la capacité de la réanimation à maintenir un état hémodynamique stable.

A. QUANTITÉ DE SANG EXTÉRIORISÉ : L'anamnèse ne permet qu'une évaluation approximative de la perte sanguine. Le malade et son entourage ont souvent tendance à surestimer la quantité de sang extériorisée. Lorsqu'une hémorragie est d'origine haute, une hématémèse correspond à une perte de sang supérieure à celle d'un méléna. Lorsqu'une lésion digestive haute entraîne une rectorragie, la perte sanguine est importante, le plus souvent supérieure au litre.

B. SIGNES CLINIQUES D'HYPOVOLÉMIE : Le premier signe est l'hypotension orthostatique avec une pression artérielle de décubitus normale. Puis, pour une perte sanguine plus importante, la pression artérielle systolique est normale ou élevée avec une différentielle pincée et il existe une

tachycardie. Au stade suivant, surviennent les signes de choc avec pâleur, lividité, refroidissement des extrémités, polypnée, oligurie et éventuellement troubles de la conscience. Les chiffres tensionnels doivent être interprétés en fonction du contexte clinique en particulier chez le malade hypertendu ou âgé. Une diminution de la pression systolique en dessous de 90 mm Hg est en faveur d'une perte > à 25 % de la masse sanguine.

C. **SIGNES BIOLOGIQUES** : Un chiffre d'hématocrite inférieur à 25 % est en faveur d'une hémorragie grave. Cependant, la chute de l'hématocrite peut être retardée et n'apparaître que dans les 24 à 48 heures lorsque l'espace vasculaire est rempli par l'afflux des fluides extra-vasculaires.

D. **RYTHME DES TRANSFUSIONS** : Chez le malade non cirrhotique, le meilleur critère est le volume des concentrés globulaires transfusés pendant les 24 premières heures pour maintenir un état hémodynamique correct. On peut classer les hémorragies en : Minime, pour une quantité de sang transfusée < 0,5 l, Moyenne, pour une quantité comprise entre 0,5 et 1,5 l, Grave, au-delà de 1,5 l.

E. **TERRAIN** : Les éléments pronostiques liés au terrain sont constitués par l'âge supérieur à 60 ans, l'existence de tares associées (cirrhose, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, insuffisance respiratoire, maladie évolutive tel un cancer), ou une situation de stress (septicémie, réanimation post opératoire, brûlures étendues), elles-mêmes susceptibles de favoriser la survenue d'une hémorragie digestive haute.

F. **CRITÈRES ÉVOLUTIFS** : L'évolution d'une hémorragie digestive ne se conçoit que chez un malade hospitalisé. Environ 80 % des hémorragies digestives s'arrêtent spontanément. La persistance de l'hémorragie ou sa récurrence rapide, l'inefficacité de la réanimation à restaurer un état hémodynamique stable traduisent une hémorragie massive et constituent des facteurs de mauvais pronostic. En conclusion, il apparaît nettement que la gravité d'une hémorragie digestive est multifactorielle et qu'elle est imprévisible au moment de l'hospitalisation du malade. Ceci justifie sa prise en charge dans une unité de soins médico-chirurgicale.

IV. RÉANIMATION : Elle doit démarrer dès l'hospitalisation du malade et aller de pair avec la recherche de l'étiologie. Elle doit être adaptée à l'abondance de l'hémorragie et au terrain sans dépasser les capacités physiologiques du malade.

A. BUTS : Restaurer une volémie efficace grâce aux solutés de remplissage en attendant le sang. Assurer l'oxygénation des tissus par la transfusion de culots globulaires et le maintien de la fonction ventilatoire en veillant en particulier à la liberté des voies aériennes. Améliorer la coagulation en corrigeant au plus vite l'hypovolémie source de désordres micro circulatoires.

B. BILAN BIOLOGIQUE : Des examens systématiques sont pratiqués à l'admission : le groupage sanguin+++, une numération de la formule sanguine, un examen de la crase sanguine : taux de prothrombine (TP), temps de céphaline-kaolin (TCK), plaquettes, Fonction rénale : urée, créat, un ionogramme sanguin avec réserve alcaline, un bilan hépatique.

C. ABORD VEINEUX : La préférence est donnée à la voie périphérique dans le territoire cave supérieur avec un ou 2 cathlons. Le recours à la voie centrale s'impose chez les sujets âgés, ou en insuffisance cardiaque et chaque fois que l'abondance de l'hémorragie nécessite un remplissage massif. Cette voie centrale permet alors d'adapter le rythme des perfusions aux chiffres de la pression veineuse centrale (PVC). Il est parfois nécessaire d'utiliser des accélérateurs de transfusion. En cas de transfusions massives (> 7-10 culots/24h), il faut : munir les tubulures de filtres arrêtant les micros agrégats leuco-plaquettaires qui ont été rendus responsables de la survenue d'œdèmes pulmonaires lésionnels. prévenir l'hypothermie par le réchauffement du sang.

D. PRODUITS DE REMPLISSAGE : On utilise au début des colloïdes pour réaliser une expansion volémique et des cristalloïdes pour corriger les troubles hydro-électrolytiques et dès que possible le sang et ses dérivés : les culots globulaires, le plasma frais congelé (PFC) (apport de facteurs de la coagulation) : systématique chez le cirrhotique, en cas de transfusions massives, 1 poche de PFC pour 3 culots globulaires. les culots plaquettaires : 1 culot plaquettaire pour 10 culots globulaires. Il ne faut pas oublier l'injection de calcium en intraveineux en cas de transfusions abondantes.

E. OXYGÉNOTHÉRAPIE.

F. POSE D'UNE SONDE GASTRIQUE : En cas d'hémorragie digestive haute, les avantages sont d'évacuer une grande quantité de sang pour faciliter l'examen endoscopique, de favoriser éventuellement l'hémostase par des lavages à l'eau glacée, et d'apprécier l'évolutivité de l'hémorragie. Ses inconvénients sont de favoriser un éventuel saignement (notamment d'origine

œsophagienne) et de créer des ulcérations aiguës (lésions de la sonde) gênant l'interprétation de l'endoscopie.

G. SURVEILLANCE : Il s'agit d'une surveillance des constantes cliniques (pouls, tension, respiration, diurèse, conscience), des besoins transfusionnels et à un moindre degré des constantes biologiques (hématocrite, ionogramme, gaz du sang). Des lavements évacuateurs sont à pratiquer à intervalles réguliers. Le rythme de cette surveillance est fonction de la gravité de l'hémorragie. Elle doit être poursuivie même si l'hémorragie s'est arrêtée. Dans la grande majorité des cas, l'état hémodynamique se stabilise, la réanimation étant efficace, le malade pourra faire des examens complémentaires (fibroscopie, coloscopie) sans retard et dans de bonnes conditions.

V. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET LE TRAITEMENT DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES :

A. LA DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE : La recherche de l'étiologie se doit d'être simple, rapide et efficace afin de ne pas retarder un geste thérapeutique adéquat. L'interrogatoire, l'examen clinique et surtout la pratique de la fibroscopie dans les plus brefs délais permettent d'approcher au moins 95 % des étiologies des HDH. Tout au long de cette enquête étiologique, on doit continuer sans relâchement, la réanimation et la surveillance.

1/L'interrogatoire : Du malade et/ou de son entourage recherchera : des épisodes hémorragiques similaires, une maladie ulcéreuse connue, des épigastalgies non explorées, la notion de maladies chroniques (rhumatismales, cardio-vasculaires, respiratoires) nécessitant la prise au long cours de médicaments réputés être gastro-toxiques tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les anticoagulants, les corticoïdes, les antécédents d'ictère, de transfusion sanguine et d'éthylisme.

2/L'examen clinique : L'examen abdominal recherchera des signes en faveur d'une cirrhose (gros foie nodulaire à bord antérieur tranchant, ictère conjonctival) ou d'une hypertension portale (ascite, circulation veineuse collatérale périphérique, splénomégalie).

3/Les examens biologiques : Permettent d'orienter le diagnostic vers une hémorragie compliquant une hypertension portale en montrant des signes d'insuffisance hépatocellulaire (bilirubine élevée, cytolysse, TP bas).

4/La fibroscopie : C'est l'examen capital. Elle doit être faite le plus tôt possible dès que l'état hémodynamique du malade le permet. Il ne faut pas recourir aux sédatifs, ni à l'anesthésie pharyngée, l'altération de l'état de conscience ou le coma imposent l'intubation trachéale préalable pour éviter le risque d'inhalation. La fibroscopie permet d'établir le diagnostic de certitude dans plus de 95 % des cas, lorsqu'elle est faite assez tôt dans les 12 premières heures qui ont suivi l'hémorragie. Elle permet aussi de préciser le type de saignement et l'existence d'éventuelles lésions associées. Les difficultés d'interprétation (5 %) proviennent : d'un examen incomplet (présence de résidus hématiques ou estomac plein de sang), de la présence de plus d'une lésion et aucune d'elle ne saigne au cours de l'examen, de l'absence de signes directs ou indirects d'hémorragie récente au niveau de la lésion vue. Dans tous ces cas, la réanimation et la surveillance doivent être poursuivies et la fibroscopie doit être refaite soit après lavage gastrique soit à la reprise éventuelle de l'hémorragie.

5/La duodénoscopie latérale : Elle est indiquée lorsqu'on suspecte une hémobilie ou une wirsungorragie qui sont en fait des causes rares d'hémorragie digestive haute.

6/L'artériographie cœlio-mésentérique : Elle est d'indication exceptionnelle. On y fait recours en cas : d'hémorragie persistante alors que la fibroscopie est non concluante, d'écoulement de sang par la papille (hémobilie ou wirsungorragie), de suspicion d'une pathologie vasculaire/un anévrisme aorto-duodéal ou une angiomatose. Dans ces cas l'artériographie aura un double intérêt : diagnostique et thérapeutique (embolisation).

Points essentiels : L'hémorragie digestive haute : Est une urgence médico-chirurgicale qui peut mettre en jeu le pronostic vital. Elle peut être révélée par une hématomèse, des méléna, des rectorragies ou une anémie. Quelque soit son abondance, Elle impose toujours l'hospitalisation dans une unité de réanimation chirurgicale pour : > Evaluer sa gravité et entreprendre la réanimation adéquate. > Mise en place des éléments de la surveillance (pouls, TA, Diurèse). > Faire le diagnostic étiologique : Fibroscopie digestive haute. > Proposer un traitement.

B. LES ASPECTS ÉTIOLOGIQUES ET LES TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES : Les principales causes d'hémorragies digestives hautes : Ulcère gastrique, duodéal, Ulcérations et érosions médicamenteuses. Hypertension portale : varices œsophagiennes ou gastriques, gastropathie,

ectasies vasculaires antrales. Syndrome de Mallory-Weiss. Œsophagite de reflux. Gastrite hémorragique, ischémique, toxique (alcool, caustique). Tumeurs œsophagiennes, gastriques ou duodénales malignes ou bénignes. Ulcération de Dieulafoy. Malformations vasculaires congénitales, acquises ou génétiques (Rendu-Osler). Ulcération d'un collet herniaire. Fistules aorto-œsophagiennes ou duodénales.

1/ Les ulcères duodénaux et gastriques :

a/généralités : L'hémorragie digestive haute complique la maladie ulcéreuse gastro-duodénale dans environ 25 % des cas. D'un autre côté, celle-ci représente la cause la plus fréquente des hémorragies digestives hautes (50-70 %). L'hémorragie peut être inaugurale de la maladie et survenir en l'absence de tout antécédent ulcéreux. Une prise récente de médicaments gastro-toxiques est retrouvée dans environ 20 % des cas. Le mécanisme du saignement de l'ulcère est double : un saignement capillaire péri-ulcéreux : c'est le mode le plus fréquent, l'hémorragie cesse souvent spontanément et ne récidive que rarement, un saignement artériel par rupture d'une artériole ou d'une artère située sur le cratère ulcéreux lui-même ; ce type de saignement est volontiers abondant et récidive fréquemment. En cas de maladie ancienne il peut s'y associer une autre complication en l'occurrence une sténose duodénale.

b/l'examen abdominal : Est habituellement normal.

c/l'endoscopie : Elle visualise l'ulcère et permet d'en préciser les caractéristiques. Le siège : plus de 90 % des ulcères hémorragiques siègent sur la face postérieure du bulbe duodénal (rapport anatomique avec les artères gastro-duodénale et pancréatico-duodénale supérieure droite), dans environ 8 % il s'agit d'un ulcère de la petite courbure gastrique saignant par érosion d'une branche de l'artère coronaire stomacique. La profondeur et la taille : qui permettent d'opposer les ulcères peu creusant aux ulcères géants dont l'hémostase spontanée ou sous traitement médical est difficile à obtenir voire aléatoire (récidive hémorragique fréquente). Les stigmates de saignement : dépendent étroitement du délai de réalisation de la fibroscopie. stigmates d'hémorragie active : hémorragie en nappe ou par les berges de l'ulcère ou jet artériel par érosions vasculaires. stigmates d'hémorragie récente : un caillot adhérent, un vaisseau visible. L'intérêt de ces signes

endoscopiques est de prédire la récurrence hémorragique, élément influençant de façon statistiquement significative le pronostic des hémorragies digestives d'origine ulcéreuse.

Les signes endoscopiques peuvent être classés selon la **classification de Forrest** :

Ia :Hémorragie en jet ,**Ib** : Suintement diffus ,**IIa** : Vaisseau visible non hémorragique ,**IIb** :Caillot adhérent ,**IIc** : Taches pigmentées , **III** : Cratère à fond propre

d/le traitement : Les méthodes : Les traitements médicamenteux : Les Substances élevant le ph intra-gastrique : leur utilisation semble être justifiée par le fait que les fonctions plaquettaires sont très abaissées en cas de ph inférieurs à 6,8 in vitro et que la fibrinolyse est augmentée en cas de ph bas. Ainsi une diminution nette de l'acidité gastrique en gardant un ph proche de la neutralité permettrait de stabiliser le caillot adhérent à l'ulcère et d'arrêter le saignement ou de prévenir la récurrence. Les antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine (anti-h2) ainsi que les inhibiteurs de la pompe à proton (oméprazole, lanzoprazole) n'auraient pas d'efficacité hémostatique reconnue. Les études sont contradictoires concernant leur efficacité en terme des besoins transfusionnels, de la nécessité d'un traitement chirurgical ou de réduction de la mortalité. Ils sont cependant prescrits à la phase aiguë de l'hémorragie, car ils représentent le début du traitement de la maladie ulcéreuse.

L'efficacité des anti fibrinolytiques tel que l'acide tranexamique n'est pas démontrée. Le traitement antibiotique : ls recherches cliniques ont montré que la récurrence lointaine de l'hémorragie était presque nulle chez les malades chez qui l'Hélicobacter pylori avait été éradiqué.

Le traitement endoscopique : Les méthodes d'hémostase endoscopique sont soit des méthodes de coagulation (électrocoagulation monopolaire ou bipolaire, sonde chauffante, laser), soit des méthodes d'injection de vasoconstricteurs (type adrénaline 1/10000), soit de sclérosants (type polidocanol) ou **alcool absolu** soit la pose de clips. L'objectif majeur de ces méthodes endoscopiques est d'éviter dans la sécurité totale le recours à la chirurgie d'hémostase en urgence surtout chez les malades âgés à haut risque opératoire. **Le coût de ce traitement est élevé, il nécessite un apprentissage spécifique.**

La Radiologie interventionnelle : Elle consiste en une embolisation de l'artère gastro-duodénale par l'injection de caillots autologues.

Le traitement chirurgical : Le traitement chirurgical a deux objectifs : Assurer l'hémostase en période hémorragique, Traiter la maladie ulcéreuse.

Il peut s'agir : D'une vagotomie tronculaire avec suture d'un ulcère postérieur et une pyloroplastie : c'est l'intervention de **Weinberg**. C'est l'intervention la plus réalisée en urgence en raison de sa rapidité d'exécution et de la fréquence des ulcères duodénaux postérieurs. Une vagotomie + antrectomie emportant l'ulcère et un rétablissement gastro-jéjunal type Finsterer. Une gastrectomie de 2/3 pour certains ulcères gastriques dans des cas particuliers.

Les indications : Elles dépendent de plusieurs facteurs : L'état hémodynamique et l'arrêt ou non de l'hémorragie, L'âge, le terrain, Les constatations endoscopiques Les indications peuvent se résumer ainsi : Opérer en extrême urgence le malade présentant une hémorragie cataclysmique avec état de choc ne répondant pas à la réanimation bien conduite (s'assurer de l'absence de signes d'HTP). Opérer en urgence les malades qui ont une hémorragie active à la fibroscopie. Opérer dans les 24 heures un groupe de malades sélectionnés chez qui l'hémorragie s'est arrêtée, mais qui sont potentiellement exposés à la récurrence en raison de la présence de signes endoscopiques (caillot adhérent frais, vaisseaux visibles au sein d'un gros cratère ulcéreux) d'autant plus qu'il existait un état de choc à l'admission et qu'il s'agit de sujets âgés. Opérer de façon électorale les malades qui ont déjà saigné dans le passé, ceux présentant une sténose associée et ceux nécessitant un traitement anticoagulant ou AINS au long cours. Le traitement endoscopique peut constituer une excellente alternative au traitement chirurgical en urgence en particulier chez les malades à haut risque opératoire. Il nécessite un endoscopiste entraîné à la technique (tel que **Le Professeur AMANI Moibéni.**), à défaut il ne doit en aucun cas laisser passer l'heure d'une chirurgie d'hémostase qui constitue toujours le traitement de référence en matière d'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse. Lorsque l'hémorragie s'est arrêtée et que l'indication opératoire n'a pas été retenue : Pour l'ulcère duodénal, il faudra continuer le traitement médical à base d'antisécrétoires et éradication de l'helicobacter pylori. Pour l'ulcère gastrique, le même traitement est indiqué et il faudra penser à refaire l'endoscopie avec des biopsies à distance de l'épisode hémorragique afin de ne pas méconnaître un cancer gastrique. Les résultats : La mortalité des hémorragies digestives hautes d'origine ulcéreuse est d'environ 5 %. Les facteurs de risque sont : L'âge > 60 ans. La présence de tares. La présence d'un état de choc initial. La récurrence hémorragique.

2/Les lésions aiguës de la muqueuse gastro-duodénale : **a/généralités** : Les lésions aiguës de la muqueuse gastro-duodénale sont secondaires à : La prise de médicaments gastro-toxiques (aspirine, AINS) ; Un stress (septicémie, réanimation post-opératoire, brûlures étendues) ; Une ulcération de Dieulafoy (malformation artérielle de la sous-muqueuse généralement située en région sous-cardiale). **b/diagnostic endoscopique** : Les lésions se présentent sous forme de pétéchies, d'érosions, d'ulcérations, ou d'ulcères. Elles sont volontiers multiples (sauf en cas d'ulcération de Dieulafoy), et de siège gastrique. Elles sont éphémères dans le temps, d'où l'intérêt de faire la fibroscopie le plus tôt possible. **c/le traitement spécifique** : Il est identique à celui de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale. Dans les ulcérations aiguës d'origine médicamenteuse, l'évolution est pratiquement toujours favorable à l'arrêt du traitement en cause. Chez les gros malades de réanimation, le pronostic dépend évidemment de la pathologie causale. Le traitement chirurgical est d'indication exceptionnelle. **d/le traitement préventif** : Gastro-toxiques : il faut interdire la prise de gastro-toxiques aux patients ayant des antécédents ulcéreux, éviter la prise d'AINS dans un but antalgique (arthrose), ne pas associer deux AINS ou l'aspirine à un AINS. Si la prescription d'AINS est nécessaire, une prophylaxie médicamenteuse est recommandée en cas d'antécédents d'ulcère ou de complication ulcéreuse, ainsi que chez des sujets «à risque» ne pouvant faire les frais d'une complication hémorragique. Les lésions de stress : leur fréquence a considérablement diminué en raison des progrès considérables de la réanimation des patients (prévention de l'acidose métabolique, de l'hypoxie, de l'hypercapnie). Leur prophylaxie systématique par anti-h2 ou sucralfate ne semble donc plus justifiée, sauf chez les patients les plus exposés au risque, c'est-à-dire ceux avec hypoxie et (ou) porteurs de coagulopathie.

3/L'hypertension portale

a/généralités : La rupture de varices œsophagiennes ou gastriques représente plus de 90 % des causes d'hémorragie liée à l'hypertension portale (HTP). Dans les autres cas, l'hémorragie est secondaire à un ulcère gastro-duodénal, à des érosions gastriques ou à des débuts de gastropathies hypertensives sévères favorisées par l'HTP. L'HTP est due le plus souvent à un bloc intra-hépatique par cirrhose post hépatitique, ou alcoolique, plus rarement à un bloc infrahépatique ou suprahépatique. La survenue d'une hémorragie digestive représente la complication la plus grave et la plus fréquente de la cirrhose avec une mortalité qui atteint 25 à 35 %. Près de la moitié de ces décès surviennent dans les 2 premières semaines qui suivent l'épisode hémorragique. Le diagnostic

est facile devant la présence de signes francs d'HTP. Il faut toujours évaluer l'état de conscience et rechercher un ictère conjonctival synonyme d'une insuffisance hépato-cellulaire. Celle-ci est mieux évaluée par les tests hépatiques. Les bilans hépatiques et d'hémostase doivent être faits dès l'admission et répétés fréquemment au cours de la surveillance.

b/diagnostic endoscopique : Le diagnostic de rupture de varices œsophagiennes ou gastriques est certain s'il existe un saignement actif en jet ou en nappe, ou des signes indirects d'hémorragie récente (clou plaquettaire, caillot) au niveau des varices de l'œsophage, du cardia ou de la grosse tubérosité de l'estomac. En l'absence de tels signes, le diagnostic est probable s'il n'existe pas de lésion associée et indéterminé si les varices sont associées à une autre lésion potentiellement hémorragique (ulcère, gastropathie congestive sévère).

c/ **TRAITEMENT**

Les objectifs du traitement d'un malade présentant une hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes sont : 1. Arrêter une hémorragie active. 2. Prévenir la récurrence hémorragique. 3. Prévenir l'encéphalopathie hépatique. 4. Prévenir l'infection (septicémie, péritonite bactérienne primitive) par une antibio-prophylaxie par fluoroquinolone.

Moyens et indications:

-Le tamponnement œsophagien : Cette technique, utilisée depuis des décennies, fait appel soit à la sonde à deux ballonnets de Sengstaken-Blakemore, soit à la sonde à un ballonnet de Linton. L'hémostase est obtenue dans la majorité des cas, mais le taux de récurrence hémorragique au retrait de la sonde est de l'ordre de 50 %. Le bon positionnement de la sonde est contrôlé par une radio de thorax. Des complications sont fréquemment observées, à type de pneumopathie d'inhalation, plus rarement d'ulcères voire de nécrose de l'œsophage. La sonde doit être dégonflée à intervalles réguliers.

-Le traitement endoscopique :

+La sclérose endoscopique : L'arrêt de l'hémorragie est obtenu dans plus de 90 % des cas. Ce traitement diminue de façon significative le taux de récurrence

hémorragique précoce. Il est fréquemment responsable de complications mineures à type de douleurs rétrosternales ou de dysphagie transitoire et exceptionnellement de complications majeures : récurrence hémorragique par ulcère œsophagien, sténose œsophagienne, nécrose et perforation de l'œsophage, épanchements pleuraux, syndrome de détresse respiratoire. La réalisation de ce geste en urgence nécessite un opérateur entraîné.

+La ligature élastique : le principe du traitement repose sur l'aspiration de la varice puis sa ligature élastique. Elle est aussi efficace que la sclérothérapie avec cependant moins de complications. Elle passe à devenir le traitement de référence en urgence.

-Le traitement médicamenteux hémostatique : terlipressine ou Glypressine.

+La terlipressine (Glypressine) se prescrit à la dose de 1-2 mg IV toutes les 4h pendant 24 à 36 h. Ces substances entraînent une diminution de la pression portale par vasoconstriction systémique. L'efficacité hémostatique de la Glypressine est comparable à celle du tamponnement par sonde.

+Somatostatine (Modustatine) et octroïde (Sandostatine) : Ils diminuent la pression portale par un mécanisme de vasoconstriction splanchnique sans effet systémique et procurent des résultats comparables à ceux de la sclérose endoscopique, en terme d'efficacité hémostatique et de prévention de la récurrence hémorragique précoce. Leur association à la sclérose endoscopique semble bénéfique en terme de prévention de la récurrence précoce, par rapport à la sclérose seule.

- Anastomose porto-cave intrahépatique par voie trans-jugulaire (TIPS) : Il est actuellement possible de mettre en place par voie jugulaire veineuse sus-hépatique une endoprothèse métallique auto-expansible entre une veine sus-hépatique et une des branches intrahépatiques de la veine porte repérée par échographie. Il s'agit d'une technique efficace pour arrêter l'hémorragie et surtout prévenir la récurrence hémorragique. La réalisation de ce geste nécessite un radiologue entraîné. La durée nécessaire à la mise en place du shunt (2 h 30, en moyenne) n'est pas sans poser des problèmes en période hémorragique. Ce traitement ne peut constituer à lui seul un traitement définitif de l'hypertension portale, vu la fréquence élevée d'obturation du shunt (30 % à 1 an et 50 % à 2 ans). (risque hémorragique, risque d'encéphalopathie récidivante +++).

- Le traitement chirurgical : Il s'agit de : Dérivations porto-systémiques : anastomose porto-cave, mésentérico-cave. La chirurgie en urgence est grevée d'une mortalité très élevée et n'est réservée qu'aux échecs des autres traitements chez des patients avec insuffisance hépatocellulaire modérée ou absente (Child Pugh A). La complication éventuelle chez ces malades qui ont eu une dérivation porto-cave est la survenue d'une encéphalopathie hépatique de degré variable.

Le choix de la méthode d'hémostase dépend de l'état hémodynamique du malade et de l'arrêt ou non de l'hémorragie : Chez le malade présentant une hémorragie abondante avec un état de choc ne répondant pas à la réanimation bien conduite, il est recommandé de mettre en place sans retard une sonde de tamponnement. On peut lui associer une perfusion de terlipressine ou de sandostatine. Pour les malades dont l'état hémodynamique est stable d'emblée ou s'est stabilisé par la réanimation, l'endoscopie distingue 2 sous-groupes : Les patients dont l'hémorragie s'est arrêtée, il faudra continuer la réanimation et programmer plus tard la prévention de la récurrence hémorragique. Les patients chez qui les varices continuent à saigner, le choix est porté délibérément sur le traitement endoscopique (sclérose ou ligature) auquel peut être associée une perfusion de sandostatine ou de terlipressine.

. L'échec de ces traitements de première ligne (traitement endoscopique-tamponnement drogues vaso-actives) peut amener à discuter en urgence des traitements plus complexes (TIPS) qui permet dans certains cas de surmonter des situations inespérées.

La prévention de la récurrence hémorragique :

La prévention de la récurrence hémorragique précoce ou à long terme est indissociable du traitement hémostatique et doit être mise en œuvre le plus précocement possible. Elle peut être faite par sclérose endoscopique (séances de sclérothérapie tous les 7 ou 15 jours jusqu'à éradication des varices), par la technique de ligature élastique, ou par un bêtabloquant non cardiosélectif (propranolol ou nadolol) prescrit à une dose diminuant la fréquence cardiaque de 25 %. La sclérose endoscopique a une meilleure efficacité que les bêtabloquants sur la prévention des récurrences hémorragiques.

La ligature élastique permet d'éradiquer les varices œsophagiennes plus rapidement que la sclérose. La chirurgie ne se discute qu'en cas d'échec avéré de ces traitements. -La transplantation hépatique sera discutée chez un sujet jeune, sevré, en cas de cirrhose alcoolique. Dans l'attente d'un greffon disponible, la réalisation d'une anastomose porto-cave intra-hépatique par voie transjugulaire(TIPS) permet de prévenir efficacement les récurrences et d'éviter l'abord chirurgical du pédicule hépatique.

d/résultats : La mortalité hospitalière secondaire à une hémorragie digestive par rupture de varice est de l'ordre de 35 % chez le cirrhotique. Un an plus tard, un malade sur deux est décédé, et deux sur trois le seront après 3 ans. Les facteurs pronostiques de la mortalité à 30 jours sont la survenue d'une récurrence hémorragique précoce et le degré d'insuffisance hépatocellulaire. C'est dire tout l'intérêt de prévenir la survenue des récurrences hémorragiques précoces.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Drossman DA** Severe and Refractory Chronic Abdominal Pain: treatment Strategies Clin Gastroenterol Hepatol. 2008 Sep;6(9):978-82.
2. **Ami D.Sperber, Douglas A.Drossman.** Functional Abdominal Pain Syndrome: Constant or Frequently Recurring Abdominal Pain Am J Gastroenterol 105: 770-774
3. **Camilleri M.** Management of patients with chronic abdominal pain in clinical practice Neurogastroenterol Motil. 2006 Jul;18(7):499-506.
4. **Lassere N, Duval F, Pateron D.** Les hémorragies digestives hautes, conduite à tenir aux urgences. Commun Congrès la Société Française Médecine d'Urgence Arch Urg. 2009;959-68.
5. **Piton G, Kepka S, Capellier G, Desmettre T.** Hémorragie digestive: stratégie diagnostique et thérapeutique. Commun Congrès la Société Française Médecine d'Urgence Arch Urg. 2013;67:1-10.
6. **Weiss E, Paugam-Burtz C.** Hémorragie digestive. EMC-Anesthésie & Réanimation. 2016 Oct;2(5):292-9.
7. **ANAES.** Indications à visée diagnostique de l'endoscopie digestive haute en pathologie œso-

gastro-duodénale de l'adulte à l'exclusion de l'échoendoscopie et l'entéroscopie. 2001.78p

- 8. Aziz K, Bonnet D, Péron JM, Foppa B.** Hépatogastro-entérologie. Chirurgie digestive. Elsevier Masson; 2012.
9. **Lesur G, Heresbach D, Arpurt JP, Richard-Molard B.** Consensus en endoscopie digestive: hémostase endoscopique des hémorragies digestives hautes. Acta Endosc. 2012;42(2):98-103.
10. **Godat S, Antonino AT, Dehlavi MA, Moradpour D, Doerig C.** Hypertension portale et prise en charge de l'ascite. Rev Med Suisse. 2012; 8: 1665-8
11. ANAES / Service des recommandations et références professionnelles. Indication à visée diagnostique de l'endoscopie digestive haute en pathologie œso-gastro-duodénale de l'adulte à l'exclusion de l'écho-endoscopie et l'entéroscopie. Mai 2016.
12. CDU-HGE. Les fondamentaux de la pathologie digestive. Les organes: foie-voies biliaires. Elsevier Masson 2014;1:288.
13. **Marc B.** Hémorragie digestive haute d'origine ulcéreuse : place de l'endoscopie diagnostique et thérapeutique. 2010.81p.
- 14. Collegiales Universitaires en gastro-entérologie.** Hépatogastro-entérologie, chirurgie digestive. 4^{ème} édition. Paris: Elsevier Masson; 2016.