

UE 3 Appareil Digestif
P. Fournier / JP. Marmuse
22/11/12 – 9h30-10h30
RT : Galith Partouche
RL : Vincent Grosjean

COURS N°36
HEMORRAGIES DIGESTIVES -
HEMOPERITOINE

Sommaire

I. GENERALITES

- A) Epidémiologie
- B) Circonstances de découverte
- C) Conduite à tenir à l'admission
- D) Confirmer le diagnostic
- E) Apprécier la gravité
- F) Importance des pertes sanguines
- G) Activité de l'hémorragie
- H) Le terrain
- I) Les gestes à réaliser en urgence
- J) La décision d'intervention

II. HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

- A) Modes de révélation
- B) Démarche diagnostique
- C) Principales étiologies
- D) Conduite à tenir en urgence
- E) Les ulcères gastro-duodénaux
- F) Principales étiologies en cas d'htp (hypertension portale)
- G) Rupture de varices oeso-gastriques

III. HEMORRAGIES DIGESTIVES BASSES

- A) Modes de révélation
- B) Principales étiologies
- C) Démarche diagnostique

IV. HEMOPERITOINE

- A) Etiologies
- B) Les signes cliniques
- C) Les examens complémentaires
- D) *Traumatisme splénique*
- E) *Traumatisme hépatique*

Vous trouverez l'intégralité des diapos dans cette ronéo, avec en italique les commentaires et précisions du prof. C'est le Dr Fournier qui a fait le cours alors que les diapos sont celles du Pr. Marmuse. Je ne sais pas qui posera les questions à l'examen, je vous invite donc à jeter un coup d'œil aux parties IV.D et IV.E qui n'ont pas été abordées en cours (3 dernières diapos). On ne sait jamais...

Allez courage, c'est (enfin) le dernier cours !

I. GENERALITES

Une hémorragie digestive est une **urgence médico-chirurgicale** : elle doit être prise en charge aussi bien par le médecin d'hôpital que par le chirurgien.

La mortalité est de 10 à 30 % selon l'étiologie.

La prise en charge est **multidisciplinaire** : on travaille en équipe avec l'anesthésiste réanimateur, le gastroentérologue / endoscopiste, les radiologues interventionnels et les chirurgiens.

A) Epidémiologie

Incidence stable (*n'a pas augmentée avec les années*). Mais l'incidence augmente avec l'utilisation des AINS et le vieillissement de la population.

On distingue :

Hémorragies digestives hautes :

Origine au dessus de l'angle de Treitz (= jonction entre duodénum et jéjunum). *Concerne donc œsophage, estomac, duodénum.*

Incidence annuelle : 150 / 100 000 habitants

Hémorragies digestives basses :

Origine au dessous de l'angle de Treitz.

Incidence annuelle : 25 / 100 000 habitants

B) Circonstances de découverte

Quand on constate une hémorragie, elle est soit extériorisée, soit non extériorisée. L'hémorragie se manifeste sous différentes formes :

- **Hémorragie extériorisée** : 80% des cas

Hématémèse : vomissement de sang noir ou rouge

Diag diff : hémoptysie, épistaxis dégluti

Méléna : émission de sang digéré par l'anus (*selles noires, très malodorantes*)

Diag diff : ingestion de Fer ou Charbon

Rectorragie : émission de sang rouge par l'anus

- **Hémorragie non extériorisée** : 20 % des cas

Anémie ferriprive : saignement occulte (*du goutte à goutte, difficile à voir*)

Malaise isolé

Etat de choc brutal : saignement massif avant extériorisation. *Si on prend comme exemple l'artère gastroduodénale, qui fait 8mm de diamètre, si elle saigne dans le tube digestif, on peut avoir un débit assez rapide de 2L en moins de 10 min, mais l'hémorragie n'a pas eu le temps d'arriver vers le bas.*

C) Conduite à tenir à l'admission

IL FAUT **SIMULTANEMENT ++** :

Confirmer le diagnostic

Apprécier la gravité de l'hémorragie

Faire les premiers gestes urgents

Commencer la réanimation si besoin (*ex : patient en état de choc*)

Surveiller les constantes vitales

Rechercher la cause de l'hémorragie

Décider ou non d'une intervention

➔ *Tout ça en moins de 10 min !*

D) Confirmer le diagnostic

Quand le diagnostic est évident : l'hémorragie est extériorisée et on assiste à l'hémorragie.

Quand le diagnostic est non évident : **MISE EN PLACE D'UNE SONDE NASO GASTRIQUE ++**

Si le sang est rouge : hémorragie active, plutôt haute

Vieux sang (marron) : l'hémorragie a cessé

Liquide clair : ?? => L'hémorragie a cessé → Diagnostic confirmé par le méléna. *Donc plutôt à distance, il faut 3-4h de transit.* Ce n'est pas une hémorragie digestive haute.

E) Apprécier la gravité

Elle est déterminée par :

- L'abondance des pertes sanguines. *On détermine l'abondance grâce à une NFS, et plus particulièrement grâce à l'hémoglobine.*
- Le caractère actif du saignement : *si le malade vomit en permanence du sang rouge c'est que ça saigne beaucoup.*
- Le terrain (pathologies préexistantes). *Avec des anti-inflammatoires au long cours par exemple, le patient a plus de chances de faire des hémorragies digestives hautes.*

F) Importance des pertes sanguines

On la détermine grâce à différentes données :

Les données cliniques :

- Interrogatoire non fiable, toujours **surestimé** (*ex : le malade qui dit « j'ai vomi un verre de sang » : ça ne veut rien dire.*)
- état hémodynamique : Pouls, TA (*++ pour déterminer l'état de choc*)
- Examen clinique : vasoconstriction périphérique (*doigts bleus, patient tout blanc*), diurèse (*moins d'urines puisqu'on a une perte de sang : le sang n'a pas pu passer par le rein*)

Les données biologiques :

- En phase aiguë (*quand le patient arrive*) : hémoglobine et hématocrite peu modifiées
- L'hématocrite chute **secondairement** (hémodilution) (*parce qu'on remplit le malade pour maintenir une tension*).

Les besoins transfusionnels

- Volume liquidien perfusé pour maintenir la PAS > 10 mm Hg
- **Nombre de culots transfusés +++**

G) Activité de l'hémorragie

- Evolution des lavages gastriques (toutes les ½ heures) (*si l'hémorragie est en train de s'arrêter, le liquide de lavage va devenir de plus en plus blanc*).
- Evolution des paramètres hémodynamiques (pouls, TA) (*si la tension chute c'est que ça continue de saigner*)
- Evolution des paramètres biologiques : Hématocrite et hémoglobine.

H) Le terrain

Les facteurs pronostics liés au terrain sont :

- Age > 65 ans
- Pathologies préexistantes :

Cardiopathie (coronaropathie) : *si on apporte moins d'oxygène au cœur, chez un patient qui a des problèmes au niveau des artères coronaires, c'est un facteur de risque d'infarctus, car il n'y a plus de vascularisation du cœur.*

Insuffisance respiratoire (*idem niveau oxygène*)

Insuffisance rénale

Hépatopathies chroniques

I) Les gestes à réaliser en urgence

Admission en USI (Unité de Soins Intensifs)

Pose de 2 abords veineux périphériques de bon calibre

Prélèvements sanguins :

Groupe Rh, RAI (Recherche d'Agglutinines Irrégulières)

NFS, plaquettes, bilan de coagulation : TP, TCA

Ionogramme, urée, créatinine, gaz du sang

Placer une sonde gastrique et une sonde urinaire (*respectivement pour observer la couleur du liquide gastrique et pour contrôler la diurèse*)

Oxygénothérapie nasale : 6 à 10 L/min

ECG **systematique**

Intubation si inconscient

Prévenir toutes les équipes : endoscopiste, chirurgien et radiologue.

Réanimation initiale :

- Remplissage vasculaire
- Transfusion de culots globulaires si besoin

Instaurer une surveillance :

- Clinique :
 - Paramètres hémodynamiques ; pouls, PAS, Diurèse
 - État neurologique (*Glasgow*)
- Biologique :
 - Hémoglobine, hématocrite
- Transfusionnelle :
 - Nombre de culots transfusé (*si > 2 dans l'heure : facteur de gravité*)

J) La décision d'intervention

Elle doit éviter 2 erreurs :

- **Opérer à tort** un malade dont l'hémorragie aurait pu céder avec un traitement médical.
- **Mais surtout opérer trop tard** un malade qui risque de mourir soit du fait de l'hémorragie soit du fait de ses conséquences (défaillances viscérales).

Elle est fonction de 2 facteurs :

- **Le nombre de culots transfusés** : la limite supérieure tolérable est entre 6 et 8 culots globulaires par 24 heures (*donc 2 en 1h = très grave*). La décision d'opérer ou de faire un geste est prise avant les 24h et avant les 6 culots.
- **Le terrain** : Chez un patient âgé ou fragile (pathologies associées), la décision d'opérer doit être prise plus rapidement car il supportera moins bien une hémorragie prolongée qu'un sujet en bonne santé.

I. HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

A) Modes de révélation

Les modes de révélation :

- Hématémèse
- Méléna
- Rectorragie si abondante

L'évolution spontanée :

- Elles s'arrêtent spontanément dans 80 à 90 % des cas
- Elles peuvent récidiver avec une abondance imprévisible (*ex : le patient vomit un haricot de sang puis s'arrête. Et le lendemain il vomit 5 haricots de sang*)
- Leur persistance peut entraîner un état de choc irréversible

B) Démarche diagnostique

- Interrogatoire
Antécédents d'UGD (ulcère gastro-duodéal), d'hémorragie digestive
Antécédents chirurgicaux : abdominaux, aortique...
Prise médicamenteuse : d'AINS, aspirine, anticoagulants
Ethylisme chronique
Troubles digestifs récents : RGO, douleur épigastrique, vomissements (=signes d'UGD détournés)
- Examen clinique
Anévrisme de l'aorte
Signes de cirrhose et d'HTTP +++ (hypertension portale) :
 - Circulation collatérale sous cutanée abdominale (*tête de méduse*)
 - Hépatomégalie, splénomégalie
 - Angiomes stellaire, érythrose palmaire
 - Ictère conjonctival, ascite, encéphalopathie

Angiome stellaire :



- La fibroscopie oeso-gastrique en urgence
Elle doit être faite rapidement : dans les 12 premières heures (*on appelle l'endoscopiste même s'il est 3h du matin*).
L'hémodynamique doit être stable *pour faire cet examen*. *Si le patient à 3 de tension on n'a pas le temps de faire une fibroscopie : il faut aller au bloc ou en radio*.
L'estomac doit être évacué : lavage, érythromycine IV
- Intérêt de la fibroscopie
Permet le diagnostic étiologique dans 90 % des cas
Permet l'hémostase endoscopique en cas de saignement actif
Les causes d'échecs sont :
 - La présence de caillots (refaire la fibroscopie après évacuation gastrique)
 - L'absence de signes direct ou indirect d'hémorragie au niveau de la lésion

C) Principales étiologies

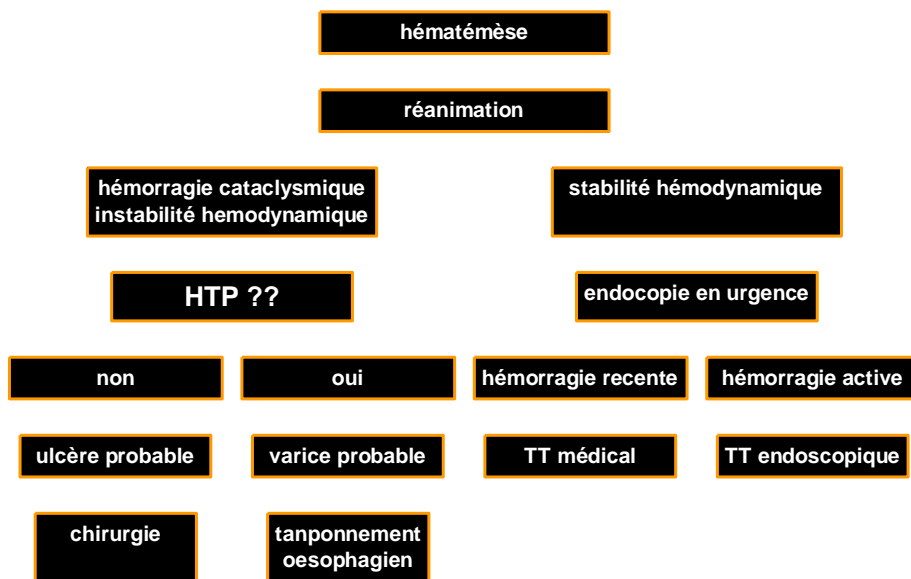
Ulcères gastroduodénaux	35 %
<i>(= érosion de la muqueuse qui va mettre à jour la sous-muqueuse, et dans la sous-muqueuse on trouve des vaisseaux. Quand cela se trouve au niveau du duodénum, ça met à jour la plaque gastro duodénale)</i>	
Varices oeso-gastriques	25 %
Erosions gastro-duodénales aiguës	15 %
Œsophagites	10 %
Mallory-Weiss	5 %
<i>(= hémorragies provoquées suite à des vomissements itératifs)</i>	
Tumeurs oeso-gastriques	5 %

Causes rares :

5 %

- Malformations vasculaires (angiomes, ectasies)
- Fistule aorto-digestive (*retrouvée dans le cas d'anévrisme de l'aorte. La masse battante va frotter contre le duodénum et à force il va y avoir une communication anormale entre l'aorte et le duodénum. La communication est progressive et au fur et à mesure on va avoir un flux inversé et cela va exploser à l'intérieur du duodénum : mort quasi assurée*).
- Wirsungorragie (hémorragie du canal de Wirsung)
- Hémobilie (hémorragie dans le cholédoque)
- Conséquences d'une endoscopie thérapeutique (mucosectomie, sphincterotomie = *au niveau du sphincter d'oddi, on ouvre le sphincter et une des complications est l'hémorragie*) → causes iatrogènes.

D) Conduite à tenir en urgence



Commentaires du schéma :

Dans une endoscopie on a une caméra mais aussi un canal opérateur : on peut mettre des clips, un bistouri électrique, une pince coagulatrice...

Tamponnement oesophagien = on met une sonde avec un ballonnet. On gonfle le ballonnet au niveau des varices et cela va stopper l'hémorragie. (sonde de blackmore)

E) Les ulcères gastro-duodénaux

Ils représentent 30 à 40% des causes d'HDH = **1ere cause**

L'hémorragie révèle la maladie dans 30 à 40% des cas

Elle en complique l'évolution dans 20 à 30% des cas

L'hémorragie cesse spontanément dans 80% des cas

Mécanisme de l'hémorragie :

Rupture artérielle ou artériolaire au fond du cratère ulcéreux

Saignement muqueux péri-ulcéreux

Facteurs favorisants :

Prise d'AINS ou Aspirine

Prise d'Anticoagulants

Apport de la fibroscopie :

- Confirmation du diagnostic

Visualise l'ulcère en cause

Précise ses caractéristiques (taille, siège++, caractère creusant)

(si ulcère sur l'estomac c'est un risque de cancer de l'estomac. Donc quand on va opérer et arrêter l'hémorragie, on va faire un prélèvement autour de l'ulcère pour faire une biopsie. Sur le duodénum il n'y a jamais de cancer à cause d'un ulcère mais pour l'estomac on a 95% de chances d'avoir un cancer avec un ulcère).

Précise si l'hémorragie est active et le type de saignement

- Evaluation du pronostic et du risque de récurrence
 - Classification de FORREST++
- Hémostase per-endoscopique en cas d'hémorragie active
 - Injection d'adrénaline ou d'un sclérosant
 - Electrocoagulation
 - Mise en place de clips

Classification de FORREST	Incidence (%)	Récidive (%)	Mortalité (%)
I saignement actif	18	55	11
IIa vaisseau visible	17	43	11
IIb caillot adhérent	17	22	7
IIc tache pigmentée	20	10	3
III Fond propre	42	5	2

Fond propre = on voit l'ulcère, il est propre, pas de saignement actif. Ça a saigné mais ça s'est arrêté.

*Hémorragie qu'on visualise mais qui n'est pas trop importante : IIa, b, c
Tache pigmentée = vieux caillot, qui a déjà un peu cicatrisé.*

Plus on voit le vaisseau plus la récurrence est risquée.

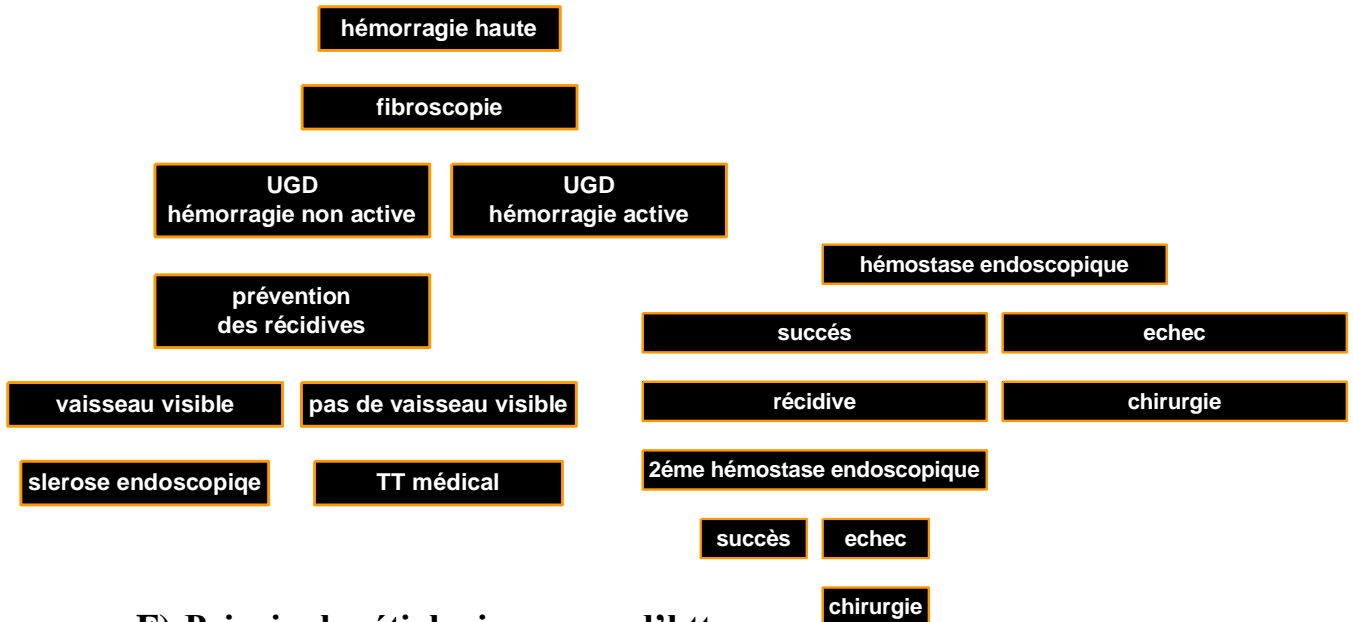
Traitement des ulcères hémorragiques

- Antisécrétoires
 - IPP (Oméprazole) en IV à forte dose
- Indications de l'hémostase endoscopique :
 - Saignement actif (Forrest I)
 - Risque de récurrence important (Forrest IIa)
 - Récurrence précoce de l'hémorragie
- Indications de la chirurgie :
 - Saignement actif non contrôlé par le TT endoscopique
 - Récurrence de l'hémorragie après TT endoscopique
 - Persistance de l'hémorragie après transfusion > 6 culots

Prévention des récurrences

- Antisécrétoires par voie orale (pendant 4 à 5 semaines)
- Arrêt si possible des gastrotoxiques (AINS et Aspirine)
- Eradication d'helicobacter pylori ++
- Fibroscopie de contrôle à la fin du traitement (4 semaines)
 - Vérifie la cicatrisation de l'ulcère
 - Vérifie l'éradication d'helicobacter pylori
 - Biopsie en cas d'ulcère gastrique pour éliminer un cancer

Il existe une autre technique que la fibroscopie de contrôle (car fibro très invasive) qui s'appelle le Test Respiratoire. On achète un kit en pharmacie, on va dans un laboratoire, on souffle dans le kit qu'on donne ensuite au labo qui nous dira si oui ou non il reste de l'helicobacter.



F) Principales étiologies en cas d'htp

- Rupture de varices oeso-gastriques : 80 à 90% des cas
 - Varices du bas œsophage 85 % des cas
 - Varices gastriques : 15% des cas
- Autres causes de saignement : 10 à 20% des cas
 - Ulcères gastro-duodénaux
 - Erosions aiguës gastro-duodénales
 - Mallory-Weiss
 - Gastropathie d'hypertension portale

G) Rupture de varices oeso-gastrique

- La rupture de varices est la cause de 25% des HDH = 2^e cause
 - Elle peut être favorisée par la prise d'AINS
- L'hémorragie cesse spontanément dans 70% des cas
 - Mais le taux de récurrences précoces est de 59%
- La mortalité à court terme est de l'ordre de 30%
 - Soit du fait de la persistance ou la récurrence de l'hémorragie
 - Soit du fait des complications :
 - Encéphalopathie
 - Infections (ascite infectée, septicémie)
 - (et du terrain : en général patients qui sont cirrhotiques donc fragiles)*
- Le risque de récurrence est fonction :
 - De la taille des varices
 - De la pression intra portale
 - Du degré d'insuffisance hépato-cellulaire, calculé par la **Classification de Child-Pugh** ci-dessous *(insuffisance hépato-cellulaire = patients qui ont des cirrhoses très avancées)*

Nombre de points	1	2	3
TP %	> 50	40 - 50	< 40
Bilirubine	< 35	35 - 60	> 60
Albumine	> 35	28 - 35	< 28
Ascite	absente	modérée	importante
Encéphalopathie	absente	modérée	invalidante

Commentaires sur le tableau :

L'ascite c'est clinique ou échographique. L'encéphalopathie c'est clinique.

TP = temps de prothrombine (temps de coagulation).

Il y a trois stades : A, B, C qui correspondent respectivement à des scores de 5-6, 7-9 et >9. Au stade C, c'est techniquement inopérable.

Endoscopie digestive haute

Intérêt diagnostique :

- Diagnostique de certitude
 - Présence d'un saignement actif
 - Signes d'hémorragie récente : caillot, clou plaquettaire
- Diagnostique probable
 - Présence de sang dans l'estomac
 - Présence de varices sans autres lésions

Intérêt thérapeutique :

- En cas de saignement actif : traitement endoscopique
- En l'absence de saignement actif : pas de traitement endoscopique

Les objectifs du traitement :

Compenser les pertes sanguines ++

Stopper l'hémorragie

Prévenir une récurrence

Prévenir les complications : Encéphalopathie, Infections bactériennes

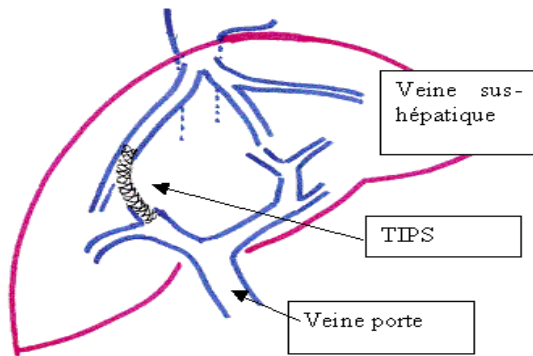
Compenser les pertes sanguines :

Remplissage vasculaire prudent parce que la pression portale est fonction de la volémie.

Un remplissage trop important augmente la pression portale, d'où un risque de récurrence ou de persistance de l'hémorragie.

Stopper l'hémorragie :

- Diminuer la pression portale
 - Injection IV de Terlipressine, octréotide, ou somatostatine
 - Permet l'arrêt de l'hémorragie dans 70% des cas
- Hémostase endoscopique
 - Sclérose, Ligatures élastique +++
 - Permet d'obtenir l'hémostase dans 80% des cas
- Le tamponnement œsophagien (sonde de blackmore, cf explication plus haut) : à faire en dernier recours, en médecine on dit « sonde de blackmore, t'es mort » ...
 - Cessation de l'hémorragie dans 90% des cas
 - Récurrence au dégonflage dans 50% des cas
- Anastomose porto-systémique intra hépatique
 - Shunt porto-cave par voie jugulaire
 - Utilisé en cas d'échec du traitement médical et endoscopique
- Traitement chirurgical : *exceptionnel, se fait dans de très rares cas.*
 - Trans-section œsophagienne ou Dérivation porto-cave
 - Importante mortalité de la chirurgie en urgence
 - Indications très restreintes +++ :
 - Echec des autres traitements
 - Si insuffisance hépato-cellulaire absente ou minime



TIPS

On va faire une diversion entre le système porte et le système cave = TIPS.
 Sorte de petit ressort, pour diminuer le flux.
 Cela se fait en radiologie.

Prévention des récurrences à long terme :

Diminution de la pression portale :

Traitement par B-bloquant non cardio-sélectif (propranolol ou nadolol)

Traitement endoscopique prophylactique :

Ligature élastique à distance de l'hémorragie

Discuter une transplantation dans certains cas.

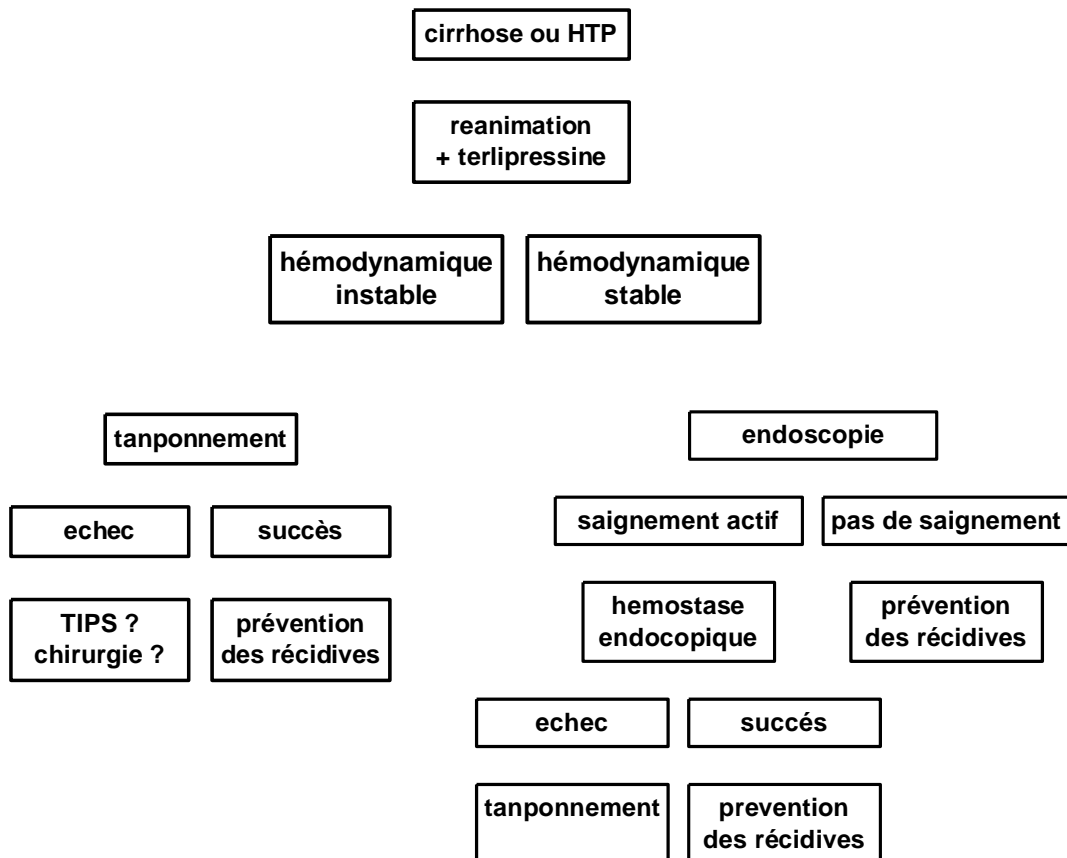
Prévention des complications :

Prévention des infections *des liquides d'ascites surtout* :

Décontamination digestive (antibioprophylaxie par norfloxacine)

Prévention de l'encéphalopathie hépatique (= bilirubine dans le foie qui augmente, elle vient se mettre sur les noyaux gris centraux. Le signe révélateur est l'astérisis) :

Lactulose par voie orale ou rectale



II. HEMORRAGIES DIGESTIVES BASSES

A) Modes de révélation

Les modes de révélation :

- Méléna
- Rectorragie, diarrhée sanglante
- Rarement cataclysmique : état de choc (10 %)

Evolution naturelle :

- Elles s'arrêtent spontanément dans 90 % des cas
- Le risque de récurrence précoce est fonction de l'abondance de l'hémorragie initiale

Le problème est la difficulté du diagnostic étiologique (*car la distance bouche-angle de Treitz est d'environ 1m de tube digestif, alors que la distance angle de Treitz-anus fait environ 8-9m de tube digestif, et on doit trouver la cause de l'HDB sur ces 8-9m*)

L'origine reste méconnue dans près de 20 % des cas

B) Principales étiologies :

Les causes recto-coliques : 95 % des causes d' HDB

- Diverticulose colique 30 à 40 %
- Angiodysplasies coliques 10 à 20 %
(= *malformations vasculaires, petites taches qui peuvent saigner*)
- Tumeurs malignes 10 à 20 %
- Colite ischémique 5 à 10 %
(= « *infarctus* » du côlon, mise à nue de la muqueuse, qui peut donc saigner)
- Post polypectomie 3 à 5 %
- Polypes et tumeurs bénignes
- Colites inflammatoires, radiques (*colites après radiologie, suite aux rayons*)

- Les causes proctologiques 10 à 20 %

Hémorroïdes

Fissure

Ulcération thermométrique (*à cause du thermomètre qu'on met dans les fesses chez les enfants, première chose à faire : on arrête le saignement par TR, on appuie là où ça saigne*)

Les causes intestinales : 5 % des causes d'HDB

- Angiodysplasie du grêle 80 %
- Tumeurs malignes
- Diverticule de Meckel (*contient à 80% de la muqueuse gastrique, donc on va avoir des ulcères gastriques dans un diverticule iléal. Et cela peut saigner*)
- Maladie de Crohn
- Ulcération médicamenteuse
⇒ Leur diagnostic nécessite souvent de multiples explorations en moyenne plus de 3 examens

C) Démarche diagnostique

Interrogatoire :

Circonstances de survenue : pendant ou en dehors des selles

Notion de manœuvre endo-anale (*température et pratiques sexuelles*)

Prise médicamenteuse : AINS, aspirine, anticoagulant

Antécédents : cancer colo-rectal, diverticulose, Crohn, RCH

Les signes associés : douleurs, fièvre, trouble de transit

Examen clinique :

Palpation abdominale : néoplasie, maladie inflammatoire

TR : néoplasie rectale (*c'est une faute professionnelle de ne pas faire de TR. Dans 95% des cas, les patients qui arrivent en croyant avoir des hémorroïdes ont juste, mais dans 5% c'est un cancer du rectum ! Donc TR ++*)

Examen proctologique +++

Examen de la marge anale : hémorroïde, fissure
Anuscopie

Fibroscopie oeso-gastrique (ou digestive haute) ++

Si on a une hémorragie cataclysmique haute cela peut arriver très vite en bas !

Elimine une hémorragie digestive haute (10% des cas)

La coloscopie totale

Après préparation colique : faire boire 4 à 6 litre de polyéthylène-glycol

Elle doit explorer les derniers cm de l'iléon

- La présence de sang dans le côlon et son absence dans l'iléon est en faveur d'une cause colique

La rentabilité de l'examen dépend de sa précocité :

- Soit elle montre la lésion qui saigne
- Soit elle suspecte une cause colique (lésion non hémorragique)
- Soit elle innocente le côlon (côlon normal)
- Soit elle est non contributive ou impossible (saignement massif)

L'artériographie mésentérique :

On pique dans l'artère fémorale, on remonte, on va cathétériser les artères mésentériques et injecter un produit de contraste. S'il y a une hémorragie, le produit va s'extérioriser dans le tube digestif. On n'aura pas l'image d'un vaisseau mais d'une nappe

- Visualise le saignement si débit hémorragique > 0.5 ml / mn
- Méthode invasive, sensibilité 60% si hémorragie active
- Permet une embolisation ++

Si lésion du grêle suspectée :

Entéro-scanner:

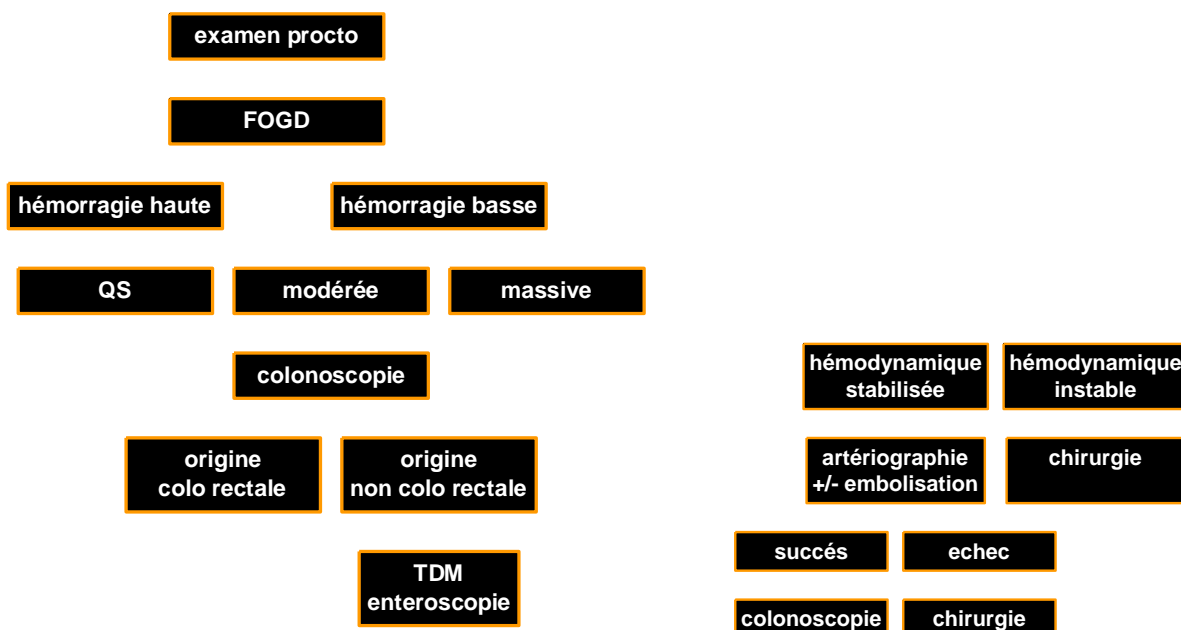
Scintigraphie aux hématies marquées (technétium 99). *S'il y a une concentration d'hématies à un endroit c'est qu'il y a hémorragie. Utile pour faire le diag de diverticule de Meckel (fosse iliaque droite).*

Transit aux hydrosolubles du grêle

Entéroscopie

Vidéo capsule endoscopique (*prend des photos toutes les 3 minutes*)

Laparotomie + entéroscopie per-opératoire



III. HEMOPERITOINE

Définition : Épanchement de sang localisé ou diffus dans la cavité péritonéale

A) Etiologies

Hémopéritoinies post traumatiques :

- Polytraumatisme (Accident de la voie publique)
- Contusion isolée de l'abdomen (Chute, écrasement, ...)
- Plaie pénétrante de l'abdomen (arme blanche, arme à feu)

Hémopéritoinies spontanés :

- Origine gynécologique : 90% (GEU, kyste ovarien, corps jaune)
- Origine non gynécologique : 10%
 - Rupture tumeur hépatique
 - Rupture d'anévrisme (aorte, artère splénique)
 - Ponction biopsie hépatique

	Traumatisme Pénétrant	Traumatisme Fermé
Mécanisme	Arme à feu Arme blanche	Choc direct Décélération /arrachement Blast (= <i>conséquence d'une explosion</i>)
Lésions principales	Organes creux Souvent multiples	Organes pleins +++ (<i>foie et rate</i>) Lésions rétro péritonéales (<i>pancréas, reins</i>)
Eléments de gravité	Hémorragie ++ Lésions multiples	Hémorragie ++ Diagnostic difficile

B) Les signes cliniques

La forme classique associe :

Des signes de choc hémorragique (choc hypovolémique)

Des signes péritonéaux (*contracture*)

Des signes biologiques d'anémie aiguë

Les signes de choc hémorragique :

Tachycardie sinusale avec pouls filant difficile à prendre

PA systolique abaissée ou effondrée voire imprenable

Vasoconstriction cutanée :

- Pâleur cutanéomuqueuse
- Marbrures des genoux puis des cuisses
- Froidur et cyanose des extrémités

Polypnée supérieure à 20 / minute

Soif intense et Oligo-anurie

Troubles neuropsychique :

- Angoisse, agitation,
- Trouble de conscience

Les signes péritonéaux :

Défense diffuse ou localisée

Douleur scapulaire (épanchement sous phrénique)

Douleur au TR (épanchement dans le douglas)

Les signes biologiques

Hyperleucocytose modérée (démarginalisation des leucocytes)

Chute du taux d'hémoglobine ++

Chute de l'hématocrite ++

⇒ Importance de répéter ces examens car ces signes sont retardés

Les formes trompeuses d' Hémopéritoine

- Forme compensée avec TA normale quand la perte sanguine est inférieure à 30% de la masse sanguine
- Forme avec Bradycardie paradoxale (signe de gravité), qui est un mécanisme reflexe pour éviter le désamorçage de la pompe cardiaque
- Hémopéritoine en deux temps survenant après un intervalle libre à distance de l'accident (hématome sous capsulaire du foie : *hémorragie d'abord dans la capsule du foie, qui est entourée de péritoine. Puis la pression devient tellement forte que cela va perforer le péritoine et le sang va se déverser dans le péritoine*)
- Enfin il faut souligner que l'importance des pertes sanguines est toujours **sous estimée**.

C) Les examens complémentaires

Radio thorax

Abdomen sans préparation

Echographie abdominale

Tomodensitométrie abdominale (scanner) *si patient stable*

Angiographie

La ponction lavage du péritoine (*faite aux USA, si on a un doute sur un hémopéritoine : on lave le péritoine après avoir fait une toute petite incision dans la cavité abdominale, et l'étude du liquide de lavage permettra de savoir s'il y a un hémopéritoine ou non*)

La radio de thorax de face

Elle doit être systématique si traumatisme

Objectif : Recherche de lésions associées :

Épanchement pleural (hémothorax, pneumothorax)

Fracture de côtes

Élargissement du médiastin (lésion de l'isthme aortique)

Rupture d'une coupole diaphragmatique

L'abdomen sans préparation

Recherche de lésions osseuses associées :

Fracture de côtes basses

Fracture du rachis ou du bassin

Recherche de lésions intra-péritonéales :

Pneumopéritoine+++ (perforation d'organe creux)

Signes indirect d'épanchement :

Grisaille diffuse

Refoulement des structures digestives

En pratique peu contributif :

Sensibilité très inférieure à l'échographie pour détecter un épanchement

Sensibilité inférieure au scanner pour le pneumopéritoine

L'échographie abdominale

Examen essentiel en urgence +++ (examen de débrouillage)

Visualise les épanchements de plus de 40 ml

Peu montrer une lésion des organes pleins (Foie, Rate)

Avantages :

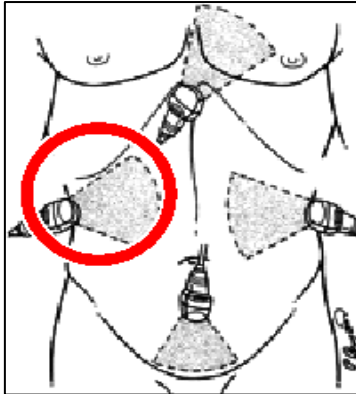
Rapide, Réalisable au lit

Sans danger en cas de grossesse

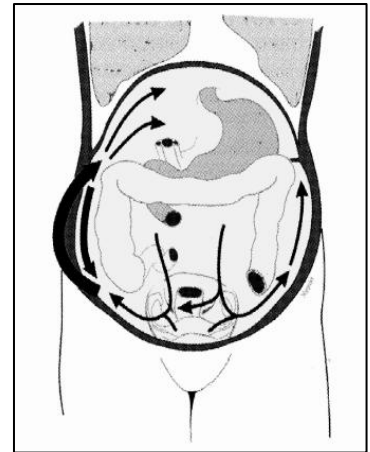
Permet une ponction dirigée
 Peut être facilement répétée (surveillance)

Inconvénients :

Opérateur dépendant ++
 Moins sensible que le scanner pour préciser l'étiologie
 Difficile voire impossible si présence d'air (iléus réflexe, emphysème sous cutané)
 Mauvaise visualisation du rétro péritoine (en dehors du rein)

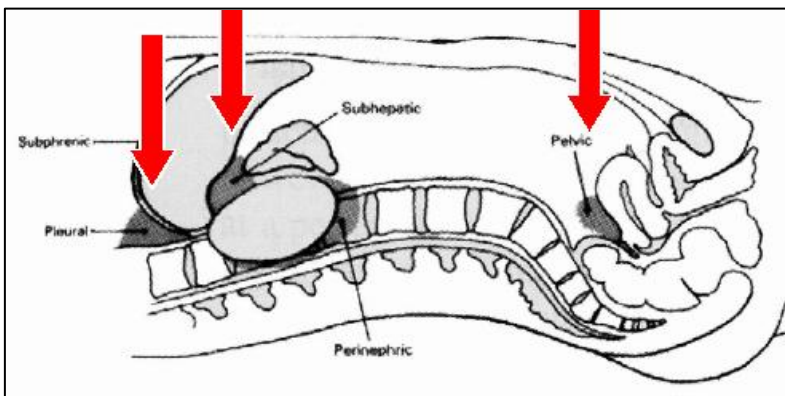


Echographie :
Les 4 vues indispensables :
 Hepato-rénale
 Spléno-rénale
 Pelvienne
 Péricarde



La circulation des liquides
 dans la cavité péritonéale →

Comme on a du liquide, le liquide va tomber, va être déclive, et on a deux espaces où on est sûr d'avoir une hémorragie : l'espace de Douglas et l'espace de Morrison = espace en dessous du foie, entre le foie et le rein (ci-dessous). On aura donc respectivement des hémorragies sous-mésocolique et sus-mésocolique à ces endroits.



Les zones déclives où se collectent les épanchements de faible abondance

Le scanner

Permet un bilan lésionnel complet :

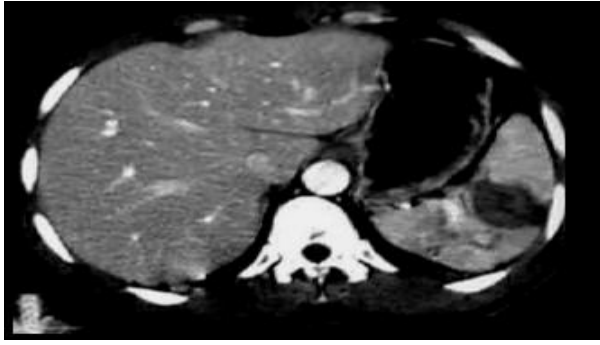
Des lésions abdominales et extra-abdominales (crâne, thorax...)

Avantages :

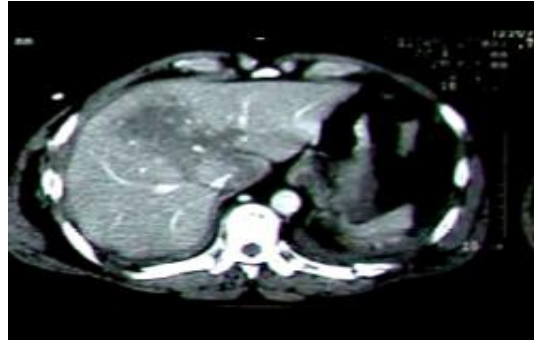
Très bonne sensibilité pour le Pneumopéritoine ++
 Plus performant que l'échographie pour
 Les lésions rétro-péritonéales (non gêné par l'iléus)
 Le bilan morphologique lésionnel (Foie, Rate, Pancréas,...)

Inconvénients :

Examen long (30min dans la prise en charge, du début à la fin)
 Impose le transfert du malade (hémodynamique stable)
 Difficile à obtenir en urgence
 Injection de produit de contraste pour l'analyse des parenchymes d'où un risque d'allergie ou d'aggravation d'une insuffisance rénale.



Scanner : Lésion splénique



Scanner : lésion hépatique

Le prof s'est arrêté ici, je vous mets quand même les dernières diapos :

L'angiographie (opacification vasculaire)

Peu d'indications en urgence :

Examen invasif imposant l'injection de produit de contraste

Impose un transfert en radiologie (hémodynamique stable)

Principales indications :

Embolisations artérielles

Hématomes rétro-péritonéaux ++

Hémobilie traumatique

Anévrisme d'une artère digestive (arcade pancréatique)



Artériographie hépatique

Flaque vasculaire traduisant une hémorragie persistante

Traitement par embolisation

La ponction lavage du péritoine

Rarement pratiquée en France

Aspiration de 10 ml de sang = hémopéritoine

Aspiration de liquide digestif = perforation digestive

Avantages :

Rapide, réalisable au lit sous anesthésie locale

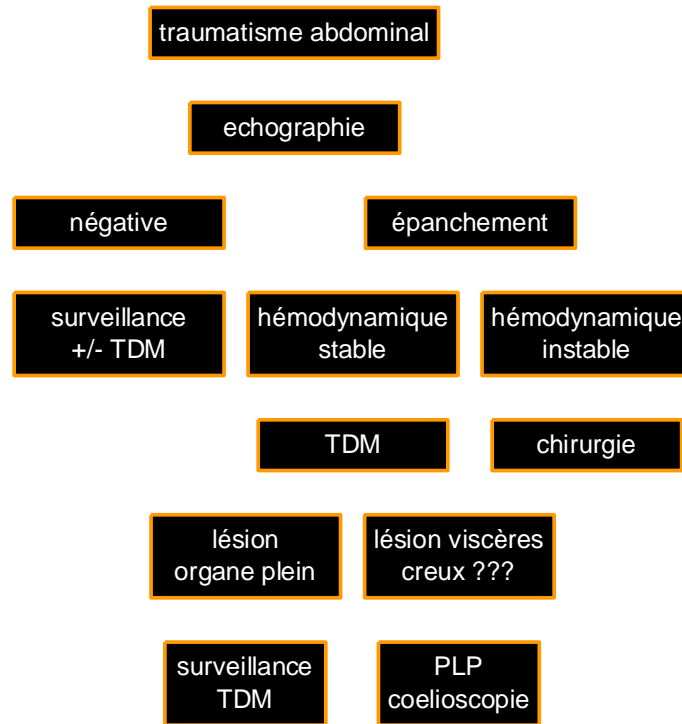
Bonne sensibilité pour le diagnostic d'hémopéritoine

Inconvénients :

Interprétation difficile en cas d'hématome rétro-péritonéal (liquide rosé)

Ne renseigne pas sur la lésion causale

Ne doit pas se faire avant l'échographie (empêche l'examen)



D) Traumatisme splénique

Diagnostic avant tout clinique :

Circonstances du traumatisme

Confirmé par l'échographie et éventuellement le scanner

Traitement :

NON CHIRURGICAL SOUS CERTAINES CONDITIONS

État hémodynamique stable

Lésion splénique isolée

Pas de lésion du hile splénique au scanner

LAPAROTOMIE DANS LES AUTRES CAS

Conserver la rate si possible

Si conservation impossible prévenir le risque d'infection post-splénectomie

(vaccination +/- peni au long cours)

E) Traumatisme hépatique

Diagnostic plus difficile

Traduction clinique souvent fruste

Intérêt du scanner pour un diagnostic lésionnel précis

Traitement fonction de la gravité des lésions :

ABSTENTION CHIRURGICALE

Lésion hépatique isolée

Stabilité hémodynamique

Pas de lésion des gros vaisseaux (pédicule portale, veine sus hépatique)

Surveillance attentive avec répétition des examens ++

LAPAROTOMIE DANS LES AUTRES CAS

Contrôler l'hémorragie par packing

Exceptionnellement résection hépatique partielle (mortalité 40%)