

Abdomen

Pathologie	Siege	Irradiation	Evolution / Mode d'apparition	Intensité / Type	Durée / Chronicité	Fac déclenchant / favorisants	Fac calmants	Signes associés/ Symptômes/ Signes Cliniques	Imagerie	Biologie
EXAM CLIN!	Inspection			Palpation			Auscultation		Percussion	
	<p><u>Exam Intra Dig :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Couleur peau et conjonctive (paleur → anémie) • Cicatrices +++ • Déformation abdo • CVC • Zones de Tuméfaction <p><u>Exam Extra Dig :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Bouche (- Erosion des lèvres → p-e carence en fer ou en Zn) - Langue blanche → p-e si IF^{co} intra-périto - Langue sèche → p-e Déshydrata) • Phanères (- Alopecie - ongles/ cheveux cassants → p-e carence) - Ongles colorés – HD → p-e IHC) • Signes d'IHC 			<p>Malade décubitus dorsal, genoux légèrement fléchis medecin à D.</p> <p><u>Chercher :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Abdo N • Abdo sensible • Défense • Contracture (ventre de bois) <p>Si Péritonité → au moins défense voire contracture</p> <ul style="list-style-type: none"> • ø de masse (si il y a on note taille (si on peut), nombre, localisation, consistance...) • Palpation foie, rate (N rate peut pas etre palpée) • Vérifier les orifices herniaires <ul style="list-style-type: none"> - Omibilical - Inguinal (H +++) - Crural (F +++ car c'est là où passe lgmt rond) 			<ul style="list-style-type: none"> • Bruit aéro-dynami - Présent = N - ø → s'oriente vers patho aigue (occlusion fonctionnelle, péritonite ap iléus Reflexe...) - ↗ → Obstruction mécanique <ul style="list-style-type: none"> • Souffles vasculaires - Sténoses d'artères 		<p>Cadran par cadran → décubitus dorsal puis latéral (D et G) voire debout.</p> <p><u>Chercher :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Tympanisme si météorisme • Matité si globe vésical → peut entrainer synd occlusif par compression ou iléus réflexe (+++) ou une ascite (signe du flot, du glaçon...) 	
				Touchers Pelviens						
				TR	TV	Toucher bidigital				
			Inspecte marge anale, verif tonus sphincters, sensibilité H – palpe prostate F – palpe paramètre							

EXAM CLIN

Examens Complémentaires

Imagerie

• **ASP**

(en 3 incidences → face debout, couché, centré sur coupoles)
verif que patiente pas enceinte

On voit :

- Niveaux hydro-aérique (non spéc de synD occlusif)
- Vérif \emptyset ou présence de complications :
 - Pneumopéritoine
 - Distension caecale $\emptyset > 10\text{cm}$
 - Aérobilie
- Situe où est l'occlusion

Grêle	Côlon
Central	Periph
Valvules conniventes	Haustrations
+ large que ht	+ ht que large

• **Scann Abdo-Pelvien**

avec et sans produit de contraste

(vérif allergie, fonction rénal, enceinte)

- Confirme le diagno
- Etablit diagno différentiel
- rech complications éventuelles

Biologie

- Pour évaluer complication et réaliser bilan pré-op
- NFS (anémie, hyperleucocytose)
 - Iono (apprécie l'état d'hydratation du patient → Ht, créat, tx urée, Na/Kémie, protidémie...)
 - Bilan pré op

Recherche

- Jonction grêle plat/grêle dilaté
- Localisation précise occlusion
- Précise cause occlusion
- Complications

Complications

- Distension caecal
- Pneumopéritoine (perfo)
- Epanchement intra-périto (dû à deshydrata)
- Si. ischémie → peut aller jusqu'à pneumomatose pariétale (grave +++), voire nécrose qui entraîne aéroportie (bulle O₂ veine porte GRAVE !)

• Occlusions

Occlusion Fonctionnelle		Occlusion Mécanique													
C'est une ↓ activi péristaltique qui p-e causée par : <ul style="list-style-type: none"> • Iléus Réflexe (suite à péritonite, foyer IFc° cavi périto) • Colestasie (SynD D'Ogilvie = dilatation colon G ou caecum >10cm → dû à paralysie motrice du côlon) 		Hyperperistaltisme réactionnel (moins marqué pour occlusion coli que occlusion grêle) car lutte contre obstacle → Se contracte → Bruits hydro-a importants													
		Par strangulation	Par obstruction												
		<ul style="list-style-type: none"> • Douleur Brutale +++ • Déshydratation impt +++ • AEG impt • Ri ↗ ischémie de la paroi → nécrose 	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur progressive • Arrêt des GAZ (uniquement) • Nausées/Vomissements 												
/ !\ SynD de König = Très souvent retrouvé dans Crohn → Météorisme très important avec sensations de gargouillis → suivi libération brutale de gaz et/ou de selles	Causes	Grêle = occlusion haute	<ul style="list-style-type: none"> • Bride • Volvulus • Hernie étranglée • Invagination intestinale aiguë 												
		Côlon = occlusion basse	<ul style="list-style-type: none"> • Volvulus (Caecum ou sigmoïde) • Canc Colo rectal • Rectocolite Hémorⁱ • Fécalome 												
<p>Signes fonctionnels ≠ entre côlon/grêle dans occlusion par obstruction :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Grêle</th> <th>Côlon</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Météorisme</td> <td>Léger à important</td> <td>Monstrueux</td> </tr> <tr> <td>Vomissements</td> <td>Précoces</td> <td>Tardifs</td> </tr> <tr> <td>Arrêt gaz/matières</td> <td>Tardif</td> <td>Précoces</td> </tr> </tbody> </table> <p>Occlusion caecale présente rapidement un tableau d'obstruction grêlique.</p>					Grêle	Côlon	Météorisme	Léger à important	Monstrueux	Vomissements	Précoces	Tardifs	Arrêt gaz/matières	Tardif	Précoces
	Grêle	Côlon													
Météorisme	Léger à important	Monstrueux													
Vomissements	Précoces	Tardifs													
Arrêt gaz/matières	Tardif	Précoces													
Signes de Gravité	Clinique	Biologique	Imagerie												
	<ul style="list-style-type: none"> • Fièvre • Etat de choc • Vomissements fécaloï. • Défense, douleur très intense 	<ul style="list-style-type: none"> • Acidose métabo • ↗ CRP, Hyperleucocytose • ↗ Lactates (ischémie dig) 	<ul style="list-style-type: none"> • Distension caecale majeure • Pneumopéritoine, pneumatose pariétale voire aéroportie • ↗ « e » paroi • Epanchement intra-abdo 												

• Occlusions

Evaluer AEG +++ : Va dete la p.e.c thérapeuti

- Si. HypoT (deshydrata +++)
- Si. Deshydrata
- Si. Sepsie (fièvre, tachy..)
- Désordres acido-basiques
- sueur, agitation, confusion...

Evite au max d'opérer → Ri d'adhérence → strangulation sur Bride dans le futur.

- Test gastrografine = opacifie et a ef osmoti dans intestin → verif la levée de l'obstacle → si >20h :
- Dans le côlon → transit a repris
- Toujours dans le grêle il y a encore obstacle → Chir
- Si signes de gravi qui s'arrangent pas au ttmt médical → chir

But de la Chir (avec **laparotomie** et rarement **coelioscopie**):

- Lève occlusion
- traite éventuelles complications
- Explo cavi perito
- Prélèvement si épenchements

Prise en Charge :

1. Hospit en urgence (à jeun) → / !\ troubles métabo que occlusion peut induire !!

Occlusion Haute	Occlusion Basse
Vomissements précoces – abondants → perte liq. gastri → alcalose métabo → perte sécrétion bilio-pancréati → acidose métabo	Vomissements tardifs → deshydratation simpe ø troubles acido-basiques Si acidose → ischémie ou sepsie

2. Rehydratation et corriger troubles ioni éventuels, corrige hypoT avec solution iso-osmoti

3. Antalgique pour soulager le patient

4. Sonde naso-gastri à aspiration douce (important de compenser perte de liq et de soluté par une perf et traiter malade avec IPP pour éviter RGO à cause de la sonde)

- Vider estomac si AG
- éviter inhalation vomissements
- Traiter la plupart des occlusions du grêle sur bride
- ↓ douleur provo par distension TD
- Surveiller transit (des gaz +++) et amélio doull pat.

• Syndrome Péritonéal

Signes Fonctionnels :

- Doull. à caractériser (généralisée)
- **Vomissements** (car **iléus reflexe**)
- **Arret gaz et matières**
- Hoquet +++ (Irritation périto. daiphragmatique)

Signes Généraux = SynD IF^{co} :

- Fièvre (39-40°) si ø c'est + perfo d'ulcère
- Tachy
- Paleur, faciès altéré
- Parfois Etat de Choc

Signes Physiques :

- Contracture abdo (inspection → abdo respire pas, suj maigre on a rétraction en bateau)
- Palpa → Contracture doull, tonique, invincible, involontaire, permanente ; dureté ; **hyperesthésie cuta**)
- Touchers Pelviens → **Cri du Douglas**
- Percussion / Auscultation → **Pneumopéritoine** = disparition matité pré hépatique
- Disparition bruits hydro-aeri.

Péritonite

• Aigues

Perforation Organes Creux	
Gastro-Duod	<p>EpiG puis transfixiante</p> <p>Apparition brutale</p> <p>Coup de poignard</p> <p>→ Cause : Souvent dûe à perforation ulcère duoD +++ (gastri = + rare) <u>Interro</u> : - Caractéristi. de la douleur - Atcd ulcèreux (Dans 15% ulcère duoD se révèle par une perforation souvent provo par HP) → ∅ SynD IF^r (clinico-bio) car pH estomac → tue bacté = Péritonite Chimique (devient bacté qu'au bout de 10j) → Pneumopéritoine (clini et/ou radio) ASP ou SCANNER</p>
Côlon	<p>FIG ou sous l'ombilic</p> <p>Début souvent progressif, mais parfois brutal</p> <p>→ Cause : La + classique = Sigmoidite diverticulaire (SD) <u>Interro</u> : - Caractéristi de la dou - Atcd de poussée de SD (perfo du diverticule en péritoine libre), AINS ↗ risque de poussée de SD et ↓ la réponse à IF° et IF^{co} → SynD IFr (clinico-bio) → Côlon plein de germes donc souvent très sévère = Péritonite Bactérienne (+++) → Pneumopéritoine (clini et/ou radio) ASP +++ car côlon plein d'air (SCANNER pas utile)</p>
Appendice	<p>FID ou Pelvien</p> <p>Début Brutal ou progressif</p> <p>• Nausées/Vomissements car Iléus Reflexe → SynD IF^r (clinico-bio) sévère → ∅ de Pneumopéritoine</p> <p>[/ !\ Perfo vasculaire Existe avec péritonite chimique et bactérienne]</p>
Le péritoine a lutté contre la diffusion	<p>Abcès Il^r</p> <p>(se loge dans les zones de circulation du liq. périto. :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sous phrèni D +++ (= Entre foie et diaphragme) • Sous hépati • Inter-mésentérique (rare) • FID ou FIG • Cul de Sac de Douglass • Arrière cavité des épiploons (= bourse omentale)
Localisées (Intra-Abdo) → Le péritoine a lutté contre la diffusion	
Causes Habituelles	
Patho	Localisation Abcès
Ulcère G-D	• Sous-phrèni D, Sous hépati et dans arrière cavité des épiploons
Affection Hépatob ^r	• Toujours SOUS-HEPATIQUE
Appendicite	• FID, Douglas, voire inter-mésentérique
Sigmoidite	• FIG, Douglas

Sémio Bio de Péritonite aigue:

- NFS
- Hyperleucocytose (↗ PNN)
- ↗ CRP

Exam Bio qui apprécient le retentissement de la Péritonite

- Aigue:
- Gly
 - Iono sg
 - Créatininémie
 - Ezm hépatiques
 - LDH, CPK (signe nécrose dig)

• Chronique	<u>Post Op</u>	Ap. chir qui s'est compliquée	
	<u>Post Trauma</u>	Rupture ap. contusion de l'abdomen (ex : trauma et rupture du grêle → contamination immédiate cavi. abdo)	
	<u>Encapsulante</u>		
	<u>Tuberculeuse</u>	<ul style="list-style-type: none"> • Début insidieux avec signes généraux de la M. Tuberculeuse : <ul style="list-style-type: none"> - Pseudo néoplasique - Asthénie, amaigrissement, sueur nocturne, fébricule vespérale • <u>Apparition progression d'une ascite</u> (forme généralisée ascitique) : <ul style="list-style-type: none"> - Distend l'abdo chronique - Mate à la percussion → Signe du Flot - Mobile - Foie et Rate non palpable 	<p style="background-color: #00FFFF; display: inline-block; padding: 2px;">PONCTION</p> <p>(liq. séro-fibrineux, protéines, coag. sponta. et formules lympho$\text{\textcircled{r}}$ typique des formes de tuberculose.)</p>

OESOPHAGE

Pathologie	Siege	Irradiation	Evolution / Mode d'apparition	Intensité / Type	Durée / Chronicité	Fac déclenchant / favorisants	Fac calmants	Signes associés/ Symptômes/Signes Cliniques	Imagerie	Biologie	
Pathologie Oeso	Signes Cliniques : - Mérycisme - Pyrosis - Eructation - Dysphagie - Régurgitation - Brûlure epiG - Hémor ⁱ Dig - Anémie μ ^z (carence en fer)				Signes Extra-Dig (dans formes atypiques RGO) : - Doul. thoraci. constrictive - Laryn/Pharyngite à repetition - Toux chronique (pas de pb pulmo, surtout la nuit) - Dyspnée asthmatiforme [-SymP Posturaux] - Enrouement (post-prandiaux, nocturne)						
Dysphagie	Terrain : • Age • Alcool-Tabac chroni (+++) • Atcd de reflux • Prise de caustiques		• brutal / progressif • Evo progressive / capricieuse (intermittente)	• Electivité solide (organi) / liq (fonctionnelle)				AEG (Dysphagie organique)	Endoscopie Haute Si on detecte rien → Manometrie → Phmétrie si on suspecte RGO	DysP Organique DysP fonctionnelle → MANOMETRIE	
RGO	Signes Typiques : - Regurgitation ac - Pyrosis - Doul post-prand. - SymP postural		Signes Atypiques : - Doul. thoraci constricti. - Toux chroni - Laryn/Pharyngite à repetition - Dyspnée asthmati.				Singes d'Alarme : - AEG - Dyspnée - Anémie	• Si <50, si. typi, ø si. alarme → ø endosco • Si >50ans → endosco pour rassurer • Si. atypi → ENDOSCO OBLIGATOIRE → si ø IF° = ø Oesophagite → PHmétrie	Complications du RGO : • Oesophagite +++ → Sténose peptique • EBO → AdénoC • Anneaux fibreux de Schatzky (à la place d'EBO) = mini sténose → Dysphagie		

GASTRO-DUODENUM

Pathologie	Siege	Irradiation	Evolution / Mode d'apparition	Intensité / Type	Durée / Horaire/Rythme	Fac déclenchant / aggravant	Fac calmants	Signes associés/ Symptômes/Signes Cliniques	Imagerie	Biologie
<u>Patho gastro</u> <u>DuoD</u>	EpiG	IL N'Y EN A PAS (ou peu)	• Peut être nocturne !	• Crampe • Brûlure succinte				• AEG avec adénopathie sus-claviculaire (= Troisier) • HémoR ⁱ , anémies • Dysphagie (obstacle dans cardia) • Nausées/Vomissements • Inconfort gastri. ou sensation de plénitude → Savoir si c'est post prandial ou non !		
• Syndrome Ulcéreux	EpiG	∅	Periodes de rémissions complètes entrecoupées de périodes douloureuses.	• Crampe • Variable	• Jusqu'au prochain repas • à distance des repas • Quoti à pluri quotidienne	• ∅ mais chercher quand même AINS	• Alimentation • Anti-acides		Endoscopie OGD	
				Ulceres Gastrique			Ulceres Duodéal			
	Terrain			<ul style="list-style-type: none"> - Incidence de l'âge - TABAC - Aspirine / AINS 						
	Complications			<ul style="list-style-type: none"> • Perforation → Canc. gastrique (Si Ulcere gastri. → faire 2 endosco. 1 pour la découverte et 1 pour verif la cicatrisation. Si ∅ cicatrisation malgré le ttmt → canc. gastri. possible (ulceriforme, bourgeonnant) → rechercher : <ul style="list-style-type: none"> - AEG (donc ↓ poids), Troisier - Hépatomégalie Tu^m - Anémie - Thrombose veineuse profonde) 			<ul style="list-style-type: none"> • Perforation → Peritonite aseptique • Si multiples et de siège inhabituel avec cert. complications comme perforations → SynD de Zollinger Ellison (ZE) Symptomes de ZE : <ul style="list-style-type: none"> - Prod 5L de suc gastri → Diarrhée → Deshydratation et hypokaliémie Dosages : → gastrine basale → injection de la secrétine (inhibe sécrétion ac.) dans ce cas-là elle ne ↓ pas et peut même ↗)			
			<ul style="list-style-type: none"> • HémoRi Dig exteriorisée (ulcère face post du bulbe → atteinte a. gastro-duoD → Mortelle) • Cancer juxta-pylorique (niveau antre ou bulbe) → Sténose • Perforation → PNEUMOPERITOINE +++ et Peritonite Chimique 							

<p>• Gastrite = Ce n'est pas un syndrome en soi, car se caractérise par des lésions histo.</p>			<p>Gastrite Aigue</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mdc - Alcool - Hp - Défaillance multi-viscérale 	<p>Gastrite Chronique</p> <ul style="list-style-type: none"> - HP - Biermer - Aspirine - Reflux Br <p>→ Lésions IFr + atrophie +ou- diffuse → peut aboutir à atrophie gastrique.</p>		
Symptômes très variables.						
<p>• Syndrome Dyspeptique = Sensation d'inconfort parfois douloureuse (tble estomac) C'est un ensemble de Symptomes !</p>	Epig		<p>• POST PRANDIAL PRECOCE</p>	<p>Symptomes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Installés depuis > 4semaines • Brulure epiG • Intermittents ou permanents et surtout Polymorphe !! (nausées, ballonnement epiG, sensation de plénitude gastri...) 		<ul style="list-style-type: none"> • Si <50ans, ø atcd familiaux, perso, symP asso → ø endoscopie dige haute (EDH) • Si. atypiques → EDH
<p>• Sténose Pyloro-duodénale</p>		<p>• POST PRANDIAL TARDIF (2h ap repas)</p>	<p>Symptomes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vomissements exclusivement ALIMENTAIRES à répétition, souvent en jet (quantité importante). • Alcalose Métabolique <p>Chez Enf → hypertrophie pylore → Chir Si vrai AEG → p-e Tu^M estomac (pas besoin d'être grosse pour bloquer pylore)</p>			
<p>• Syndrome occlusif</p>	<p>Symptomes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vomissements de BILE (jaune-vert) ou FECALOÏDES (noirâtre) • Arrêt des gazs et des matières (+++) 			<p>Contexte pour possibilité Tu^m colique:</p> <ul style="list-style-type: none"> -AEG -Rectorragie - Atcd de chir Abdo 		

FOIE

Pathologie	Siege	Irradiation	Evolution / Mode d'apparition	Intensité / Type	Durée / Chronicité	Fac déclenchant / favorisants	Fac calmants	Signes associés/ Symptômes/Signes Cliniques	Imagerie	Biologie
<p align="center">• Insuf Hépatique</p>	mécanismes	<p align="center">↓ masse hépatoc par leur destruction</p>		<p align="center">Anomalie de l'archi lobulaire</p> <p align="center">→ cirrhose (= aboutissement des M IFr chroni du foie après plusieurs années) → bandes de fibroses qui s'étendent dans le parenchyme → nodule d' hépatoc</p>					<p align="center">Anomalies du bilan bio :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Coagulation : Tx de quick (N>80%) pour fac 2 5 7 9 10 - TP-2-5 ↓ (fac 8 ↓ pas car synth par endoT) - INR ↗ • ↗ bilirubinémie (inconstante) pas observer dans M IF^r ou d'apparition brutale • ↓ albuminémie signe très tardif dans IH • ↓ protéines synth par foie • ↓ cholesterol (sauf dans les M cholestatiques) <p align="center">On a aussi souvent assoc :</p> <ul style="list-style-type: none"> • ↗ transaminases, Ph.AI, γGT • Hyponatrémie (dans cirrhose avancée) 	
	Cause	<p align="center">M. Aigue du foie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Virus (Hépatite ABE) • Mdc (paracétamol) • Toxiques (réac° immuno allergique à un mdc) 		<p align="center">M. Chronique du Foie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Patho du parenchyme (Alcool, hépatite B,C) • Patho Biliaire (cirrhose Br primitive = atteinte des petites voies Br Intra-hépati. Cholangite sclérosante primitive = atteinte des voies Br un peu plus grosses) → s'accompagne d'IF° → (cicatrisation) Fibrose → Cirrhose • Patho vasculaire (- SynD de Budd-Chiari → obstruction v. sus-hépati → atrophie → congestion à un stade très tardif → équivalent de cirrhose - Veinopathie portale oblitérante → M des petites v. portales intra hépati → IH) 						
	Manif Cliniques	<ul style="list-style-type: none"> • Angiome stellaire – Erythrose palmaire • Asthénie • Ictère (inconstant) • Encéphalopathie (IHC ou HTPortale et passage dans TD de sub qui devraient etre métabo par le foie mais ne le sont pas car IHC ou shunt veineux (court-circuite foie et va direct dans circulation systémique) - Asterexis - SynD confusionnel - Coma • Fetor hépatique • HD 								
	Csqce sur l'organisme	<p align="center">Anomalies Neuro</p> <ul style="list-style-type: none"> • Encéphalopathie 		<p align="center">Anomalies Circulatoires</p> <ul style="list-style-type: none"> • SynD hyperkinétique - ↓ R periph, ↗ Qc, ↗ Ø periph (vasoD) SynD d'autant + marqué si IH sévère 		<p align="center">Anomalies Rénales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rétention hydro sodée (cirrhose donne oed mbr inf + ascite) • Vasoc rénale car activation SRAA (que si IH) 		<p align="center">↓ Défense contre les IF°</p> <ul style="list-style-type: none"> • IH favo IFc° bacté : - Pulmo - Urinaire - Cuta - Ascite 		

				progresse) • SynD hépato-rénal VasoC rénal extrême → ↓ perf rénale → ↓ DFG → IR	
Autres Csqces	• ↓/arrêt métabolisme des mdc ex : sédatif → restent + dans le corps → ↗ Ri encéphalopathie	• SynD hémoRi surtout si HTPortale	• Troubles endocriniens H – hypogonadisme, féminisation F - aménorrhées		

HTPo → ↗ Q splanchni par rap Q systémi → Hypovolémie → Activation SRAA → Rétenion hydro-sodée pour corriger hypovolémie fonctionnelle → ↓ Posm → En condition N le Liq dans péritoine est réabso par les capi. lymphati. → Capacité de réabsorption atteinte donc liq reste dans péritoine → Ascite (extravasa.)

ASCITE se retrouve dans IH et HTPo

<p>• HTPortale</p> <p>- ↗ P portale >15 mmHg</p> <p>- Δ porto-cave >5 mmHg</p>	Mécanismes	Obstacle Sus Hépatique (congestions)	Obstacle Intra Hépatique	Obstacle Sous Hépatique	<p>• Echo 1ere intention (+ foable que exam clini). <u>On voit</u> :</p> <p>- SplénoM</p> <p>- Dilatation v. porte (>12mm) → si ↓ ø = signe de gravité de HTPo</p> <p>- CVC porto-cave</p> <p>- Reperméabilisation a. ombili (de br G v. porte à partie ant v. sous cut abdo)</p> <p>- ↓ ou ralentissement flux sanguin portal (Doppler)</p> <p>- ↗ ø a. splanchniques</p> <p>Si Cirrhose on voit en Echo :</p> <p>- Contours foie bosselés (ø lisse)</p> <p>- Parenchy hétéroG</p> <p>- +/- ascite = complication de Cirrhose</p> <p>- Dymorphie hépati : asym entre lobe D (atroph) et G</p>								
	Causes	<ul style="list-style-type: none"> • SynD Budd Chiari • ICD • Thrombose veine cave 	<ul style="list-style-type: none"> • Cirrhose → désorganisation structure du foie → ↗ R intra-hépati → HTPo 	<ul style="list-style-type: none"> • thrombose V. porte = HTPo segmentaire 									
	Csqces	<ul style="list-style-type: none"> • Encéphalopathie ! • ↗ P et R à cause de IH → Splénomégalie • Hypersplénisme → Séquestration plaquettes et leucocytes +++ <p>On a donc en périph une thrombo/leucopénie (↗ Q spléni que systémi)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Voies de dérivation veineuse porto-cave vers : <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 25%;">Sup</th> <th style="width: 25%;">Inf</th> <th style="width: 25%;">Ant</th> <th style="width: 25%;">Post</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>v. coronaire stomachique ou syst azygos</td> <td>v. hémorroïdaires</td> <td>v. ombilicale (se reperméabilise) ou paroi abdo → Rxs veineux collatéral diffus → v. sous cut se dilatent et deviennent visi.</td> <td>v. rénale G</td> </tr> </tbody> </table>				Sup	Inf	Ant	Post	v. coronaire stomachique ou syst azygos	v. hémorroïdaires	v. ombilicale (se reperméabilise) ou paroi abdo → Rxs veineux collatéral diffus → v. sous cut se dilatent et deviennent visi.	v. rénale G
	Sup	Inf	Ant	Post									
	v. coronaire stomachique ou syst azygos	v. hémorroïdaires	v. ombilicale (se reperméabilise) ou paroi abdo → Rxs veineux collatéral diffus → v. sous cut se dilatent et deviennent visi.	v. rénale G									
Manifestation de HTPo	<ul style="list-style-type: none"> • Spléno – Hypersplénisme thrombopénie < 150G/L 	<ul style="list-style-type: none"> • CVC → dilatation v. sous cut → varices oeso 	<ul style="list-style-type: none"> • Gastropathie dig d'HTPo → congestion muq gastri 										

		leucopénie < 4G/L +/- ↓ des GR (+ inhabituelle)	→ varices ectopiques (+ rare) • HémoRi dig par rupture des varices → hématomèse et méléna	(aspect particulier) → saignement peu abondants → peut être prolongé → anémie	(hypertrophie)			
• Douleur Biliaire = mise en tension de la VB ^r ou des Vo B ^r principales.	EpiG	Hémitorax D post. (pas toujours là)	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur constante. • Capable de donner une h précise de début et de fin. 	<ul style="list-style-type: none"> • Forte. • Souvent incapacitant e voire syncopale 	<12h		Murphy	
• Angiolite = Ifc° bactérienne de la Bile et des Vo B ^r	Principale cause = CALCUL B ^r !!! Caractérisée par la triade « DOULEUR - FIEVRE – ICTERE » en < 3jours / !\ signes peu sensibles car pas toujours là. Si il sont là c'est ça si ils n'y sont pas ca peut quand meme être ça.							
• Ictère = coloration jaune à brune des téguments par ↗ bilirubine	A bili. non Conjuguée				ECHO ABDO	<ul style="list-style-type: none"> • Urines claires = bili non conj. • Urines Foncée ↳ = bili conj. 	<ul style="list-style-type: none"> • Couleur d'urine • Prurit • Douleur B^r (dû à obstacle brutal → Calcul +++) • Grosse vésicule indolore (dû à obstacle progressif du cholédoque → cancer pancréas +++) 	<ul style="list-style-type: none"> • Bili conj / non conj ↗ • Phosphatase Alcaline (Ph.AI) et γGT ↗ • NFS si hémolyse
<u>Hémolytique</u>		<u>Non Hémolytique</u> (glycuroconjugaison déficiente à cause de la glycuronyl transferase)						
	Ictère physio. Du nourrisson	Syndrome de Gilbert	Syndrome de Crigler Najjar					
A bili. Conjuguée								
<u>Non Cholestatique</u> (rare dû à problème ezm ⁱ qui empêche hépatoc^ℓ de sécréter biliru dans les Vo B ^r .		<u>Cholestatique</u> (≈100% de ce type d'ictère)						
• Choléstase = ↓ ou arrêt de la sécrétion Br. / !\ Pas Synonyme d'obstruction des Vo B^r !!!	Cholestase avec Ictère	Cholestase sans ictère	Cholestase avec Prurit			Possibles : <ul style="list-style-type: none"> • Ictère (bili conju) • Prurit • ↗ de certaines activités enzymatiques dans le serum. • Malabsorption Lipidi (car ↓ ac B^r dans intestin) 	<ul style="list-style-type: none"> • ↗ Ph.AI, γGT, cholestérol (car accumulation ac. B^r → induction ezmⁱ niveau hépatoc^ℓ) 	
Bili. Conju.	Très fréquent	Signe majeur peu fréquent !	Obstacles gros cnx	Obstacles petits cnx	∅ Obstacles			
Imagerie : Echo → scann → IRM → Echo endo → opacification retrograde	↗ Ph.AI et γGT (par accumulation ac. B ^r dans hépatoc ^ℓ)	Démangeaison (diffuse, pas localisée) sans lésions cuté. Dûe à activation	<ul style="list-style-type: none"> • Lumière : calcul, parasite • Paroi : cholangite, 	<ul style="list-style-type: none"> • B^r primitive • sclérosante primitive 	<ul style="list-style-type: none"> • Géⁱ • acquis : -IF° active ctk → perturbe 			

• Choléstase

• Obstacle gros canaux

• ø obstacle gros anneaux

neuronale (cholestase → Accumulation **autaxine** → Transforme Phosphatidyl Choline en un produit qui stimule les neurones → démangeaison)

cancer primitif
• Ext : cancer pancreas, adenopathie (hile foie), patho pancré.

• auto-l
• medoc

secretion ac B^r
• grossesse
• Mdc (contraceptif)

• Lésions hépatiques par toxicité des ac. B^r.

≠ stades :

1. Cholestase anictérique asymptomatique avec ↑ Ph.AI, γGT
2. Ictère
3. Prurit (dans quasi 100% des cas, ça signe obstruction maligne)

PANCREAS

Pathologie	Siege	Irradiation	Evolution / Mode d'apparition	Intensité / Type	Durée / Chronicité	Fac déclenchant / favorisants	Fac calmants	Signes associés/ Symptômes/Signes Cliniques	Imagerie	Biologie
<p>Douleur pancréatique (patho. pancréas on a perte de pds rapide >15% du pds corporel)</p>	EpiG (mais p-e hypoC D ou G)	Dorsale Transfixiante (p-e pseudo rhumatismale)	<ul style="list-style-type: none"> H de début rapidement progressive. H de fin progressive Permanente 	<ul style="list-style-type: none"> Crampe Intense (mais p-e variable) 	<p>Plusieurs Heures Ce n'est pas une douleur periodique !</p>	Alimentation (repas, alcool)	Position antalgique (pencher en avant, chien de fusil)	<ul style="list-style-type: none"> Peut y avoir un Iléus Reflexe (donc vomissement) <p><u>Diagno différentiels :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Ulcere gastro-duoD (calmée par alimentation) occlusion Infar mésentère, infar basal, anévrysme aorte → Toujours faire ECG si pat aux urg. Avec douleur pancréati. ! 		
<ul style="list-style-type: none"> Insuf pancréatique exocrine <p>Se manifeste quand >90% des glandes exoC ont été détruites</p>	<p><u>Etiologies :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Pancréatite chronique Pancréatectomie importante 						<ul style="list-style-type: none"> Stéatorrhée +++ (selles : mastiques, abondantes, grasses, nauséabondes, collantes) DOULEUR PANCREATIQUE Malabsorption vit A,D,K,E (induit tbles clini et bio) AEG (dû à diarrhée mais c'est rare et peu important) 			
<ul style="list-style-type: none"> Insuf pancréatique endocrine <p>= Provo Diab 1</p>	<p><u>Etiologies :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Cancer pancréa. (Diab 1 p-e un signe précoce voire précurseur) Pancréatite Chronique (Diab 1 = signe tardif car quasi tous les ilots de L doivent être détruits) <p>/ ! Ilots β de L sont en majo dans la queue → Pancréatectomie G prédispose le + au Diab 1 !</p>						<ul style="list-style-type: none"> Même risques μ-vasculaires que Diab 1. DOULEUR PANCREATIQUE AEG (Diab 1 grande cause d'amaigrissement) 			

<ul style="list-style-type: none"> • Occlusion intestinale Haute <p>(Allez voir à Abdo)</p>								<ul style="list-style-type: none"> • Nausées/vomis. précoce • Transit ini. conservé (∅ arret gaz/matiere) →ralentissement tardif • Météorisme • Alcalose métabolique • Déshydrata • AEG 	
<ul style="list-style-type: none"> • Pancréatite Aiguë (PA) <p>→ Un fac. Déclenche <u>une autodig. De la glande</u> en activant les ezm pancréatiques.</p> <p>URGENCE CHIR !!</p> <p>Mortalité = 4-10% c'est énorme !</p>	<p>Terrain</p> <p>H 40-45ans F 60-65 ans</p>	<p>Etiologies</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alcool chroni. +++ (40% surtout chezH) co fac = tabac +++ • Lithiase B^r +++ (40% surtout chez F ≈60ans) • Mdc • Tum • M du système, M métabolique 	<p>/ !\ dans 10% des cas on a une Lipasémie N (surtout si on a un délai long entre 1^{er} symptome et prise de sang !) 7 j ap. le début des symptomes la lipasémie peut s'être normalisée donc TDM.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Douleurs typiques • Tableau d'urgence Chir ! • Gravité variée (défaillance viscérale) <p>Signes de gravités clinique:</p> <ul style="list-style-type: none"> - etat de choc - dyspnée - Anurie / oligurie - hémori - signes d'IF^{co} - signes neuro <ul style="list-style-type: none"> - PA <90 - Pa_{o2} <60 - Glasgow <13 	<ul style="list-style-type: none"> • Scanner • Score de Balthazar <p>(Etat du pancréas /4 et Nécrose du Pancréas /6) → Fait le TDM à 48h</p> <p><u>Score clinico-Bioⁱ</u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Score de Ranson (+++) <p>Calcul en 1 seule x au bout de 48h</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dose les lipases (>3x la N qui est rapide est transitoire → faire un dosage rapidement) • Ca 19.9 = marqueur Tu^m (non spèc. Du pancréas, ne signifie pas forcément qu'il y a canc. (↗ dans cholestase) Sensibili = 70-87% dep de stade et taille Tu^m. <p>PAS EXAM DE DEPISTAGE CAN. PANCREAS)</p> <p><u>Signes de gravité Bio</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - créat >170 - plaquettes <80G/L 			
<p>Bénignes</p> <p>Oedemateuse (80%)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Oed avec IF^o • Forme locale → Favorable • Sans gravité • Guérison en <10j 	<p>Malignes</p> <p>Necrosante-HemoRⁱ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nécrose épith • Cytostéathonécrose • Hémori , thrombose • sur IF^{co} de nécrose → abcès • Pseudo-kyste (<i>cavi. anormale donc la face int. n'est pas recouverte par un epith.</i>) • Forme diffuse → p-e létale • Grave / sévère 								

• Pancréatite Chronique (PC)		Terrain H-F 40-45ans 8H pour 2 F	Etiologies • Alcool chroni. +++ (80%) causes + rares : • Radiothérapie • Hyper-parathyroïdie • familiale • idiopathique		• Phase précoce → douL. Pancréatique + poussées de PA + peut comprimer organes voisins • Stade tardif → quasi tout le parenchyme est détruit → Insuf pancréati. ExoC ET EndoC	
	PC Obstructive	PC Calcifiante (alcool +++)		PC Auto-Immune (rare)		
	• Obstacle (Tu ^m ou Sténose If ^r) nvx col pancréas TDM → Obstruction en amont de la Tum → Pqncréatite étendue + atteinte homoG parenchy. → Fibrose → Distension diffuse des cnx	• Alcool chroni. (80%) • Pancréatite héréditaire <u>Macro</u> : - cnx remplis de sécrétions → irrégul. et dilatés - Dans parenchy : plages de fibrose diffuse + Ca° + quasi ø acinus - Mélange Ti fibreux + Ti adipeux <u>Histo</u> : • parenchyme – fibrose peri puis intra lobulaire → atrophie lobulaire • dans canaux : dilatés, sténosés + accumulation protéine + Ca° + • IF° peri canalaire avec lympho℄ → ulcerations possibles		• Plasmoc℄ qui secrètent bc d'IgG4 ! • Atteinte des cnx surtout → IF° (lympho℄, plasmoc℄) pericanalaire + compression canalaire → Fibrose → ↗ « e » de la glande • Sténose du cholédoque mais ø de kyste et de Ca° → OPERE PAS ! Ttmt : CORTICOIDE (on opere pas)		
• Adénocarcinome du Pancréas (= cancer du pancréas)		FDR • Tabac (1 ^{er}) • PC (2 ^e)	Terrain H-F 65-70 ans		• Douleur • AEG (amaigrissement) • Ictere (dans canc de la tete (= 70% canc pancréas))	Scanner +++ (pour le diagno) Echo-endo, echo (pour le bilan)

INTESTIN

Pathologie	Siege	Irradiation	Evolution / Mode d'apparition	Intensité / Type / Horaire	Durée / Chronicité/ Rythme	Fac déclenchant / favorisants	Fac calmants	Signes associés/ Symptômes/Signes Cliniques	Imagerie	Biologie
<ul style="list-style-type: none"> • Trouble Fonctionnel Intestinal (= SynD du côlon/intestin irritable = colopathie fonctionnelle) 	Cadre colique (FG, FIG)	Diffuse		<ul style="list-style-type: none"> • Variable • Spasme • Torsion • Pique... • JAMAIS NOCTURNE insomniant 	<ul style="list-style-type: none"> • Quelques secondes à plusieurs heures • Quoti à pluri quoti. 	<ul style="list-style-type: none"> • Stress • Repas 	<ul style="list-style-type: none"> • Week-end / Vacances • Emission de selles 	<ul style="list-style-type: none"> • Troubles du Transit : <ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée - Constipation - Tble évacuation rectale - Ballonnements • Exam clinique N 		

= **Doul. Abdo et/ou Sensation d'inconfort** (gène sans doul. qui retentit sur activi. quoti) assoc. à une modif. de la consistance des selles → se calmant quand émissions gaz ou selles.

CÔLON

Pathologie	Siege	Irradiation	Evolution / Mode d'apparition	Intensité / Type / Horaire	Durée / Chronicité/ Rythme	Fac déclenchant / favorisants	Fac calmants	Signes associés/ Symptômes/Sig nes Cliniques	Imagerie	Biologie
<p>• Constipation</p> <p>- fqce</p> <p>≤ 3selles/sem</p> <p>- Trouble de l'évacuation rectale = Dyschésie</p>			<p>Syndrome Dyschésique :</p> <p>Trouble de l'évacuation rectale qui nécessite</p> <ul style="list-style-type: none"> • Efforts de poussées intenses • Emission de selles fractionnées (ressemble à des crottes de chèvre) • Sensation d'évacuation rectale incomplète • Demander si le patient fait des manœuvres lors de la défécation (s'appuie sur le ventre, sur les fesses) • Demander s'il fait des mécanismes de digitation endovaginale ou endoanale (repere direct les troubles de la statique pelvienne) 		<p>Interro :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fqce des selles • Forme des selles (V^x en bouchon ou en forme de bille = scyballe) <p>On s'aide de l'échelle de Bristol</p> <ul style="list-style-type: none"> • S'il existe des signes de syndrome dyschésique • Ancienneté des symp (si récent = ALARME) • Ttmts (laxatif) • Signes asso. : douL. abdo, sang dans les selles (COLOSCOPIE), ou AEG. 			<p>Exam Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • POIDS +++ taille • Cherche masse abdo • TR (verifier si selles dans l'ampoule rectale (= signe une constipation)) <p>Exam Complémentaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> • NFS pour vérifier éventuelle anémie • TSH (constipation = complication de l'hypothyroïdie) • Manométrie Ano-rectale si syndrome dyschésique • Coloscopie si on suspecte obstacle. <p>• Manométrie Ano-rectale → pour apprécier les fct sensitivo-motrices de l'anUS et du rectum.</p> <p>→ M.e.e hyposensibilité</p> <p>→ Demande patient de faire efforts de poussée (cherche anisme = dysfonction des muscles qui controlent contraction de l'anUS. Défécation = relaxation de ces muscles)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rech allongement du temps de transit colique (20 pastilles pendant 3j et on fait des clichés à ≠ temps.) 		
<p>• Syndrome Rectale</p> <p>= l'ensemble des symp clini. liés à une atteinte du rectum (aigu ou chroni.)</p>			<p><u>Association de douleurs + de troubles défécatoires :</u></p> <p>Association d'une triade (FETE)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Faux besoin = Envie défécatoire aboutissant à l'émission de glaires + ou – sanglantes, souvent afécales • Epreinte = DouL. pelvienne de type expulsive svt accentuée par la défécation • Ténesme = Sensation de tension douL intra-anale profonde on intra-rectale. <p>Rectum Hypersensible !</p>		<p>Interro :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Date d'apparition +++ • Evo • Intensité (EVA) • Horaire (diurne, nocturne. Si nocturne = processus patho sous-jacent) • Signes associés : <ul style="list-style-type: none"> - Transit (constipation ou diarrhée) - Pesanteur pelvienne 			<p>Exam clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • TR (décubitus dorsal) <p>On peut compléter par une ANUSCOPIE ou RECTOSCOPIE (chercher présence de sang, mobilité de la lésion, tonicité du sphincter anal, d. pôle inf de la Tu^m par rap. à la marge anale)</p> <p><u>Etiologies :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Fécalomes et corps étrangers 		

• **Syndrome Rectale**

- Exonération fécale (synD dyschésique ou imperiosité ?)
- Continence ou incontinence
- Caractéristi Doul abdo
- Fièvre, voyage, pratique sexuelle, amaigrissement, antibio

- Rectite (IF° rectale = M IF^r intesti ; IF^{co} bacté = chlamydia et méningocoques ; IF^{co} virale = herpès)
- Tu^m du rectum (canc, M IF^r (Crohn rectocolite Hémorⁱ)

• **M. Hémorroïdaires**
= SymP d'origine anale

Hémorroïdes = petits plexus veineux physio
Ligne pectinée = zone de transition entre epith muq rectal et epith malphi non kératini de l'anus

Douleurs Hé^r :

Thrombose hémorroïdaire

≠

Crise Hé^r

(= ens. des symP standards qui peuvent être Ilr et favo par épisode de diarrhée aigue, plats épicés, pesanteur périnée...)

Symptomes :

- Doul anales
- Rectorragies
- Suintement anal (matière dans sous vet)
- Prurit anal
- Perception de grosseur anale

Stades Hémorroïdaires

(= Prolapsus Hé^r):

- Stade 1** – Hémorroï interne hémorⁱ, non prolabé avec aspect érythémateux
- Stade 2** – Hé. int non prolabé sauf à l'effort de poussée et qui se réintègre sponta.
- Stade 3** – Hé qui se prolabe à effort de poussée, réintégration manuelle
- Stade 4** – Hé int exteriorisé en permanence qui ne se réintègre pas.

Diagno ne se fait pas au TR « normal » mais à l'*exam proctologique* (position jénu-jugale ou décubitus laté, on commence par exam cuta (verrues génitales, prurit...) → TR avec ou non **anus ou rectoscopie**

Plexus Internes

Au-dessus de la ligne pectinée.

Prolapsus

(classification en 4 stades)

- Sensation de Grosseur
- Prurit rare et/ou suintement glaireux

Saignements

(= saignement canalaire)

Diagno différentiel :

Devant doul anale aigue rech en clini

- **Abcès ano-périnéal**
- IST, **Primo-IF^{co} herpétique**
- Fissure anale

Plexus Externes

Sous-cut, dans les plis radiés de l'anus.

	<p>Thrombose hémorroïdaire (ext +++++) (constitution ≥1 caillots, souvent asso à Oed réactionnel)</p>		
	<p>• Douleur anale TRES intense (↗ à la marche et assis + survenue brutale) (• Prurit, Prolapsus Hé^r = passage d'un Hé par l'anus de manière permanente ou lors d'un ef. de défécation)</p>		
	<p><u>Inspection :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Tuméfaction accouchée par l'anus • Détectable au TR 	<p><u>Inspection :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Petite tuméfaction bleutée avec réac. Oed 	
	<p><u>Diagno différentiel :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • PROLAPSUS RECTAL +++ (A éliminer impérativement patho colo-rectale surtout si cancer!) <p>Coloscopie systématique ap 40ans.</p>		
<p>• Saignement Canalaire = Saignement anal</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Origine rectale ou colique avec intensité ≠ (traces sur papier, goutte à goutte après les selles, synD anémique par carence martiale (+ rare !)) • Emission de sang rouge NON MELANGE aux selles (normalement) lors d'un épisode défécatoire. 		<p>Coloscopie (pour faire diagno et éliminer une lésion coli sous-jacente)</p>
<p>• Syndrome Fissuraire (= Fissure anale)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Ulcération du canal anal sous-pectinéale <p>/ !\ M de l'anus sont EXTREMEMENTS DOULOUREUSE !</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Grosses • Constipation 	<p><u>SymP :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Brûlures en 3 temps <ul style="list-style-type: none"> - Provo par défécation lors du passage des selles - Se calmant qq min - Réapparition avec intensité ↗ et prolongée <p>• Saignements à l'essuyage</p>

Diarrhée

Aigue
 • ≥ 3 selles très molles ou liq / j
 • depuis < 2sem

<p><u>Interro :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Anamnèse (caractéristique de la Diarrhée (durée des symP, fqce, caracté des selles (pus, dou abdo, sang, signes grnx) Voyage (dans les 2 derniers mois) Mdc (Antibio +++) → remonter jusqu'à 8sem en arrière Rech cause épidémique 	<p><u>Exam Clinique :</u></p> <p>Rech retentissement de la diarrhée</p> <ul style="list-style-type: none"> DESHYDRATATION +++ (important chez jeunes et vieux) <ul style="list-style-type: none"> DEC (↓ plis cuta, hypoT, hypotonie globes oculaires) DIC (Muq sèches, tble C^{sce}) Fièvre + signes péritonéaux → Cause bacté +++ 	<p><u>Tableau aigu, signes de GRAVITE (prescription exam complémentaires) :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Fièvre > 38.5° Vieux, immunodépri Contexte épidemi Grossesse Evo depuis >48h ou >6selles liq/j Sang ou pus dans les selles Diarrhée profuse avec si. déshydrata. Doul abdo sévères Hospitalisation (suspicion IF^{co} clostridium Dif)
---	---	--

Type de Diarrhée	Infectieuse			Médicamenteuse (ils peuvent tous donner diarrhée mais les + fqts sont :)	Traitements :
	Bactérie	Virus (dans contexte épidémi)	Parasites		
Caractéristiques	<ul style="list-style-type: none"> E-Coli entéro-hémoRⁱ Colstridium difficile Salmonelle 	<ul style="list-style-type: none"> Rotavirus, Calcivirus 	<ul style="list-style-type: none"> Gerbias Cryptosporidias 	<ul style="list-style-type: none"> Antibio +++ (modif flore intesti) Antimitoti Cardio (captopril...) Gastro-entéro (ac B^r, anti H2, anti ac) Rhumato (AINS, colchicine) 	<ul style="list-style-type: none"> REHYDRATATION Antibio si forme sévère : <ul style="list-style-type: none"> Azithromycine 3j Fluoroquinolone 3-5j Ralentisseurs du transit si ø si. invasifs
Signes Infection	<ul style="list-style-type: none"> Signes généraux Fièvre +++ (bacté) Diarrhée Sanglante (ALARME !) grave chez jeune et vieux, à rech/évoquer ! E-coli E-H dans un contexte épidémi ! Grossesse (diarrhée = signe d'alarme) → Listeriose ! 			<p><u>Toxi IFc° alimentaire</u></p> <p>Produits laitiers non pasteurisés, viandes/poissons crus/ peu cuit</p> <p>En fonction de la bacté les symP n'arrivent pas au meme moment :</p> <p>Dans les :</p> <p>4-6h (toxine) <i>Staphilocoque doré</i> ou <i>bacillus cereus</i></p> <p>6-18h (toxine ?) <i>Clostridiul perfingens</i></p> <p>>16h Viral ou bacté → alim contami par la souche (<i>E-coli</i> souvent)</p>	<p>Le mieux c'est d'éviter antibio ou avec prudence si diarrhée sanglante à E-Coli E-H</p>

	Exam complémentaires				
	Bio	µbio +++	Imagerie (si signes péritonéaux)		
	NFS, CRP (inutiles sauf pour verif déshydrata)	<ul style="list-style-type: none"> • Coproculture +++ (bactérie, leucoZ altérés (= pus)) Seule la présence de la toxine de Clostridium dif marque IF^{co} • Parasito des selles 	ASP (rech dilatation colon) TDM ou Recto-sigmoscopie (rech IF° du colon)		
Diarrhée Chronique <ul style="list-style-type: none"> • Pds moy ≥300g/j (régime alim occidental) • Evo depuis >4semaines 	Au moindre doute sur : <ul style="list-style-type: none"> • l'authenticité d'une Diarrhée → TR (rech fécalome, incontinence fécale) • Diarrhée chroni → TOUJOURS PESER LES SELLES M.e.e fausse diarrhée de constipation → TR → Ampoule rectale pleine alors qu'elle devrait etre vide.			Exams fonctionnels : <ul style="list-style-type: none"> • Test au carmin (2gélules qui colorent selles en rouge → deter le transit oro-fécal. Normalement ≈18H avant selles rouges) • Test respi au glc (Ingestion glc qui va etre transfo en H2 par fermentation du sucre si il y a bactérie → H2 évacué par le poum) Imagerie : <ul style="list-style-type: none"> • Echo Bilio-pancréati. 	Determiner : <ul style="list-style-type: none"> • Diarrhée avec ou sans malabsorption via clinique et bio → NFS, CRP, TP, iono, gly, albu, calcémie, choleste, TSH → B12/9, ferritinémie → Ac anti transglutaminase (pour élim M coeliaque) → serolo VIH, parasito des selles si contexte à risque Exam Fécaux : <ul style="list-style-type: none"> • Peser les selles • Rech stéathorée • Mesure Clairance de α-1 anti trypsin (pour tbl du retour des rsx lymphati → lympe se vide dans intestin) • Iono fécal [290-2(Na+K)] N<50 sinon diarrhée osmoti. Exam spéciaux sur demande : <ul style="list-style-type: none"> • Rech Tg → en faveur de
	Avec Malabsorption (probleme au niveau de la paroi)	Sans Malabsorption Causes les + fqtes = MICI, colites µscopi et diarrhée fonctionnelles ou celles asso à TFI.			
	<ul style="list-style-type: none"> • Pré-entéroZ^f Pancréatite chroni Cancer pancréas 	Osmotique (Présence dans la lum d'un sub osmotiquement active peu ou non absorbable → appelle d'eau)	Motrice	Secrétoire	
	<ul style="list-style-type: none"> • EntéroZ^f M. Coeliaque (1ere cause de M par malabso) M de Whipple Parasitose 	<ul style="list-style-type: none"> • Afflux d'eau et d'électrolytes dans le grêle proximal → accélération II^r du transit • ↗ des fermentations coli (si le soluté osmoti actif est fermentescible) Diagnostic : <ul style="list-style-type: none"> • Trou osmoti ↗ • arrêt de la diarrhée au 	<ul style="list-style-type: none"> • Selles nombreuses de faible poids moléculaire • Emission impérieuse +/- incontinence, matinales, post prandiale (+++) • Alim non digéré Etiologies : <ul style="list-style-type: none"> • Hyperthyroïdie (endocrino) • Neuropathie 	Lésionnelles : <ul style="list-style-type: none"> • Entéroscopie et/ou transit du grêle → si négatif : Iléoscopie + Biopsie • Peut s'accompagner d'un synD bio IF^r 	Hydrique (non lésionnelle) : <ul style="list-style-type: none"> • Dû à ↗ secréti° hydro-électrolyti (nvx grêle et/ou côlon) → Enteropathie exsudative peut s'y assoc

		<p>cours du jeun</p> <p><u>Malabso</u> → Physio de sub osmoti: Lactulose ou lactilol, mannitol, sorbitol... → Patho des sucres : ↓ en lactase et en saccharase-isomaltase ≈50% des adultes ont ↓ de leur lactase. → Produits light, fermentent dans le côlon. Chewin gum, sucres alcool</p>	<p>diabétique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diarrhée motrice idiopathique (émotionnelle !) >80% des cas <p><u>Diagno</u> : Test au Carmin <8H <u>Ttmt</u> : Efficacité des ralentisseurs du transit</p>	<p>→ peut y avoir sang dans les selles mais c'est inconstant.</p>	<p><u>caractéristiques</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hypokaliémie + acidose métabo • >500g/j parfois plusieurs L (cause endoC) • Trou osmoti normal avec K+ fécal ↗ • Persistance malgré le jeûn <p><u>Etiologie</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colite µscopi → Biopsie SYSTEMATIQUE • Mdc 	<ul style="list-style-type: none"> • TDM abdo - Entéropathies • Endoscopie OGD + biopsie • Iléoscopie + Biopsie - Exploration du grêle • Entero IRM/TDM • Endoscopie 	<p>prise d'inhibiteur de la lipase pancréatique.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rech laxatif • Elastase fécale (si <150µg/g de selle = Insuf Pancréati exoC) • Calprotectine fécale (ca se dvlp) Protéine libérée quand destruction épith intesti → Marque IF°)
Autre type de diarrhée sans malabsorption		<ul style="list-style-type: none"> • Malabsorption des sels Br (ap Cholécystéctomie) • Malabsorption des TFI • Fonctionnelle (passage continu ou récurrent de selles molles ou aqueuses >75% des selles pendant >3mois sans douleur ou gêne abdo) 					
<ul style="list-style-type: none"> • Post- Entéroℓ^r Lymphé non drainée donc est refoulée dans la lum. intesti (Lymphangiectasie intesti. primitive ou II^r) 							

Explorations :

Organe	Sanguine	Selle	Imagerie
<p><u>Pancréas</u></p> <p>(Diagno différentiels de cette région = urg. Abdo, lithiase B^r, M ulcèreuse)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Ezm pancréati. :</u> LIPASE ! +++ (si suspicion pancréatite AIGUE) • <u>Ezm cholestase :</u> Ph.AI, γGT + bilirubine • <u>métabo glucide :</u> - gly à jeûn - Hb glyquée HbA1 +++ - gly 2 h ap. 75g sucre en VO 	<p><u>Avant :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Rechercher stéatorrhée (= Q des graisses fécales > 6g/j) → Surcharge de graisse pdt 3j, recueil des selles pdt 3j → mesure et on mesur le Q de graisse fécale) <p><u>Aujourd'hui :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Favorise le dosage de l'élastase-1 fécale (= protéase) → <150µg/g de selle → Insuf. Pancré. Exocrine 	<ul style="list-style-type: none"> • ASP (on fait plus pour pancréas) • Echo = 1ere intention (quand on sait pas trop ce qu'on cherche si foie, pancréas) • Scann Abdo-Pelvien (SAP) = Exam de Rèf ! (si on sait qu'on cherche qqch niveau pancréas) • IRM (pour voir parenchyme et cnx pancréatiques) • Echo-Endoscopie = exam de 2nd ligne (sous AG, invasif) Niveau estomac → voit corps, queue Niveaux DuoD → Voit tête (+++ pour rech. Lithiase B^r, ganglion, lésions précoces de pancréatite, petite Tu^m) • Cholangio Pancréatographie Rétrograde Endoscopique (= Wirsungographie) = Exam surtout pour raisons Thérapeutiques ! (sous AG, invasif avec endoscope à vision latérale) → EXAM DE REF POUR DIAGNO pancréatite chronique ou anomalie canal^r. (Dans ce cas on peut le remplacer par IRM)