

Hémorragies digestives

La dysphagie

Constipation

L'ictère



Hémorragies digestives

E. Joosten

Une hémorragie digestive haute aiguë peut survenir chez un patient âgé asymptomatique. La prise d'aspirine et d'AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) augmente le risque d'hémorragie digestive.

A. Introduction

Une hémorragie digestive (GI – gastro-intestinale) haute ou basse peut connaître une évolution aiguë ou chronique. En Belgique, on estime que 13.000 à 15.000 personnes sont hospitalisées chaque année pour une hémorragie digestive haute. Environ 70% des patients souffrant d'hématémèse et de méléna ont plus de 60 ans.

Les signes et symptômes typiques d'une hémorragie, tels qu'hématémèse (vomissement de sang frais rouge vif ou ressemblant à du marc de café), méléna (selles noires) et rectorragie (sang rouge vif au niveau du rectum), ainsi que l'utilisation de médicaments (aspirine, AINS, anticoagulant oral) prédominent. L'examen clinique est axé sur les symptômes vitaux (tachycardie au repos à partir d'une perte de 10% du volume circulant, hypotension posturale avec chute de la pression diastolique de 20 mm de Hg et augmentation du pouls de 20 pulsations par minute lors d'une perte de 20-30%), l'évaluation de la conscience, l'appréciation de la perfusion (teint pâle, extrémités froides, transpiration), les stigmates de souffrance hépatique chronique, et l'examen abdominal et rectal. L'examen sanguin initial comprend un hémogramme périphérique, des tests de coagulation, les dosages des électrolytes, de l'urée sanguine, de la créatinine et, éventuellement, un prélèvement de sang pour une compatibilité si une transfusion s'avère nécessaire.

Les hémorragies digestives peuvent être subdivisées selon la gravité de l'hémorragie (tableau 1). En raison d'une réduction proportionnelle du plasma et des volumes érythrocytaires, la diminution de l'hémoglobine n'a pas lieu immédiatement, mais dans les 24 à 72 heures. Cela conduit à une sous-estimation initiale de la gravité de l'hémorragie, ce qui augmente l'importance de l'évaluation hémodynamique. Lors d'une récurrence hémorragique, on constate, la plupart du temps, une diminution de l'hémoglobine supérieure ou égale à 1,5 g/dl avec des hématémèses, des mélénas ou des rectorragies récurrents.

Comme il est impossible de prévoir la gravité d'une hémorragie et la vulnérabilité des patients âgés, il est conseillé, en cas d'hémorragie digestive aiguë, de demander systématiquement une endoscopie et un contrôle hémodynamique et, si nécessaire, une assistance.

Tableau 1 Appréciation de la gravité de l'hémorragie

	Légère	Modérée	Sévère
Baisse Hb (g/dl)	≤ 1	1-2	> 2
Anémie	Minimale	Anémie modérée (Hb > 10 g/dl)	Hb < 10 g/dl
Hémodynamique	Stable	Tachycardie	Instable - choc
Hémorragie digestive haute	Méléna ou non, Vomissement couleur marc de café, Hématémèse	Méléna +	Rectorragie ou méléna +++ (> 350 ml)
Hémorragie digestive basse	Rectorragie limitée	Rectorragie +	Rectorragie +++

Une hémorragie digestive haute aiguë

se manifeste par une hématomèse (lésion généralement proximale du ligament de Treitz), un méléna ou les deux. Si l'hémorragie est très sévère (par ex. : varices œsophagiennes), les selles peuvent être colorées en rouge, à cause d'un transit intestinal rapide. Une douleur épigastrique et une anorexie surviennent chez 50% des patients; cependant, un tiers d'entre eux sont asymptomatiques. La prudence s'impose en présence de symptômes atypiques (pâleur, vertiges, syncope, angor, dyspnée, œdème) car ils peuvent être les prodromes d'une défaillance hémodynamique sévère (choc hypovolémique).

La cause principale d'une hémorragie digestive haute est l'ulcère peptique (50%), suivi par la gastrite érosive et hémorragique (25%) et le syndrome de Mallory-Weiss (5%). Des causes moins fréquentes sont l'œsophagite, la duodénite, les ectasies vasculaires et les tumeurs (*tableau 2*). Jusqu'à 50% des personnes âgées souffrant d'hémorragie digestive haute aiguë prennent des AINS, ce qui augmente nettement les risques d'hémorragie digestive haute (les risques d'hémorragie sont 5 fois plus élevés chez les plus de 60 ans qui prennent de l'aspirine ou des AINS). Les inhibiteurs sélectifs de la cyclo-oxygénase-2 (inhibiteurs cox-2) - récemment mis au point - permettent de réduire d'un facteur 8 les complications digestives, dans tous les groupes d'âge, y compris les personnes âgées. L'éradication de *Helicobacter pylori* diminue les risques d'ulcère et de récurrence hémorragique. Les patients à haut risque hémorragique (antécédent d'ulcère, par exemple) qui prennent des anticoagulants oraux (par ex. : prothèse valvulaire, fibrillation auriculaire) ont un risque élevé de récurrence hémorragique et doivent être attentivement suivis. L'indication d'une anticoagulation orale doit toujours être évaluée en fonction du risque hémorragique potentiel. Les complications mortelles surviennent principalement chez les patients âgés de plus de 60 ans. La mortalité par hémorragie digestive haute peut atteindre 35% chez les patients de plus de 80 ans.

Tableau 2 Causes d'hémorragie digestive haute aiguë

Fréquentes
Ulcère gastrique, ulcère duodénal
Erosion gastrique - gastrite hémorragique
Syndrome de Mallory-Weiss
Varices
Moins fréquentes
Œsophagite
Tumeur (œsophage – estomac)
Ectasie vasculaire
Duodénite
Lésion de Dieulafoy (large vaisseau sanguin sous-muqueux, avec anomalie de la muqueuse)

Une hémorragie digestive basse aiguë

(*tableau 3*) provoque une perte anale massive de sang rouge vif, avec caillots. L'hémorragie diverticulaire et les ectasies vasculaires en sont les causes les plus fréquentes (80%). D'autres causes sont les hémorroïdes, les tumeurs bénignes et malignes, les colites ischémiques et les pathologies intestinales inflammatoires. Le sang peut être mélangé aux selles, au mucus et au pus (lésion inflammatoire infectieuse, colites ischémiques) ou visible sur les selles (tumeur du côlon gauche, hémorroïdes).

Tableau 3 Causes d'hémorragie digestive basse

Fréquentes
Diverticule
Ectasie vasculaire
Hémorroïdes
Ischémie
Polypes - cancer
Moins fréquentes
Pathologies intestinales inflammatoires
Colites infectieuses
Ulcère rectal, fissure

Lorsqu'un patient âgé avec hémorragie digestive aiguë est adressé par un confrère pour examen, il est important de disposer d'informations récentes sur les antécédents (surtout son état cardiaque et pulmonaire), la symptomatologie actuelle (dyspepsie, vomissements, prise d'alcool, d'AINS et d'anticoagulants oraux, configuration des selles, ...), la quantité de sang perdue (par ex. : fréquence et aspect des vomissements, couleur et aspect des selles, ...) et les données cliniques (pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, extrémités froides).

Les patients souffrant d'hémorragie digestive aiguë seront conduits en urgence, pour le diagnostic et le traitement, dans un centre où l'on peut pratiquer immédiatement une intervention endoscopique et chirurgicale, avec possibilité de traitement du choc.

Une hémorragie digestive chronique (occulte)

induit un bilan en fer négatif lorsque la perte de sang excède 20 ml par 24 heures et peut aboutir à une anémie ferriprive. Celle-ci se produit chez 2% des personnes âgées vivant à domicile; 10% des sujets âgés hospitalisés souffrent de déplétion en fer (ferritine sérique faible) et la moitié d'entre eux ont une anémie ferriprive. Les symptômes peuvent être dus à la lésion causale (vomissements dans l'ulcère gastrique, configuration des selles modifiée dans la tumeur du côlon), à la perte de sang (plus le sang séjourne dans les voies digestives, plus la couleur est foncée) ou peuvent être plutôt atypiques (vertiges, fatigue, pâleur, dyspnée, angor) ou totalement absents (découverte fortuite par l'examen de laboratoire). Des entités cliniques spécifiques, comme le syndrome de Plummer-Vinson (glossite, dysphagie, tissu œsophagien réticulé), la koïlonychie (ongles en cuiller), la maladie des sclérotiques bleues ou l'envie irrésistible de manger (pica), sont rares chez nous. Une ferritine sérique inférieure à 50 µg/l est le meilleur paramètre diagnostique non invasif pour établir une déplétion en fer chez la personne âgée (pour le diagnostic, voir le chapitre « Le patient gériatrique anémique »).

Bien que l'hémorragie digestive chronique soit à 95% la cause principale d'anémie ferriprive chez la personne âgée, il y a lieu d'exclure les autres causes (urogénitales, respiratoires). Les principales causes d'hémorragie digestive et d'anémie ferriprive chez le sujet âgé sont reprises dans le *tableau 4*. Une hémorragie digestive de longue durée, non élucidée par un examen des voies digestives supérieures et inférieures, doit notamment évoquer une pathologie de l'intestin grêle, comme une angiodysplasie, une tumeur, un diverticule de Meckel, une inflammation et une malabsorption du fer.

Tableau 4 Principales causes digestives d'anémie ferriprive

Lésions des voies digestives hautes	20 %	œsophagite – gastrite
	12 %	ulcère gastrique, ulcère duodénal
	2 %	cancer de l'œsophage, cancer de l'estomac
	12 %	divers, notamment prise d'AINS
Lésions des voies digestives basses	9 %	cancer du côlon
	5 %	polype du côlon, adénome du côlon
	3 %	ectasies vasculaires
	8 %	divers
Cause inconnue	29 %	

Un patient âgé souffrant d'hémorragie digestive aiguë ou chronique requiert une approche similaire à celle du patient plus jeune, c'est-à-dire qu'il faut détecter et traiter la cause. Une fois l'hémorragie digestive diagnostiquée (anamnèse, examen clinique, recherche du sang occulte dans les selles), on localise le siège de l'hémorragie par œsophago-gastro-duodéoscopie, colonoscopie ou lavement baryté, éventuellement complétés par une sigmoïdoscopie si la colonoscopie n'est pas possible. Si ces examens ne permettent pas de poser de diagnostic, on peut envisager, en fonction de la sévérité de l'hémorragie et de l'état général du patient, une exploration du duodénum et de l'intestin grêle (par ex. : entéroscopie, transit Rx). On aura occasionnellement recours à une scintigraphie érythrocytaire ou à une artériographie (par ex. : hémorragie chronique nécessitant de nombreuses transfusions).

Le traitement est déterminé par la lésion causale; il peut être médicamenteux (par ex. : médication antiacide en cas d'ulcère gastro-duodénal), endoscopique (par ex. : angiodysplasie) ou chirurgical (par ex. : tumeur du côlon). Dans l'anémie ferriprive, un supplément en fer devra être administré pendant une période suffisamment longue. Si l'emploi d'AINS s'avère indispensable chez un patient âgé à risque (antécédent d'ulcère), un traitement préventif de l'ulcère pourra être utile.

La dysphagie

E. Dejaeger

- **Dysphagie**
Le patient présente un problème de déglutition, a souvent l'impression que quelque chose reste bloqué dans sa gorge.
On distingue la dysphagie oropharyngée et la dysphagie œsophagienne.
- **Dysphagie oropharyngée**
Le problème se situe dans la partie proximale de l'œsophage. Il s'agit d'un trouble du transfert de la nourriture de la bouche vers le pharynx et l'œsophage.
- **Dysphagie œsophagienne**
Le problème de transport survient à l'intérieur de l'œsophage.
- **Inhalation**
Des aliments liquides ou solides pénètrent dans les voies respiratoires, au-delà des cordes vocales vraies.
- **Pneumonie d'inhalation**
Il s'agit d'une inflammation des poumons secondaire à l'inhalation.

A. Dysphagie oropharyngée

Une grande partie de la population âgée souffre de problèmes de déglutition subjectifs. Chez les personnes très âgées vivant encore à domicile, la prévalence est estimée à 16%. Ce chiffre est encore nettement plus élevé chez les personnes âgées résidant en institution.

Les causes principales de la dysphagie oropharyngée sont :

- a) *des troubles neuromusculaires*
 - AVC
 - maladie de Parkinson
 - autres troubles neuromusculaires, (par ex. sclérose latérale amyotrophique...)
- b) *des causes structurelles locales*
 - diverticule de Zenker
 - tumeurs oropharyngées
 - autres causes locales (compression extrinsèque, rétrécissement œsophagien congénital dû à une structure membraneuse)
- c) *des troubles de la motilité du sphincter œsophagien supérieur*

Dans de nombreuses affections, la dysphagie n'est souvent qu'un symptôme parmi d'autres et, dans la plupart des cas, la cause primaire est évidente, par exemple après un AVC aigu. Un problème de déglutition peut cependant aussi survenir de manière isolée. Il faut l'envisager chez des personnes qui toussent pendant qu'elles mangent, qui ont une voix "aux sonorités liquides" pendant ou après le repas, qui modifient leurs habitudes alimentaires ou lorsque des signes de déshydratation apparaissent. Il peut également y avoir un reflux, par la bouche ou le nez, des aliments liquides ou solides à peine avalés : ceci est appelé régurgitation et peut se produire, entre autres, en cas de diverticule de Zenker.

Il existe une relation claire entre l'inhalation et l'apparition d'une pneumonie (d'inhalation), et une prise en charge adéquate peut influencer favorablement le pronostic.

Une pneumonie d'inhalation peut être provoquée non seulement par l'inhalation de nourriture, mais également par l'inhalation de salive (d'où l'importance d'une bonne hygiène buccale), ainsi que par l'inhalation du contenu gastrique (un patient avec une gastrostomie percutanée peut donc quand même développer une pneumonie d'inhalation).

L'évaluation diagnostique d'un trouble de la déglutition comprend, outre l'anamnèse et l'examen clinique, une laryngoscopie, une gastroscopie et, surtout, un examen radiologique. Lors de l'examen clinique, on peut assez bien

évaluer la phase orale de la déglutition ; la phase pharyngée échappe cependant à nos possibilités cliniques. L'évaluation de cette phase nécessite des examens techniques. Comme le passage du bol à travers le pharynx ne dure que quelques secondes, il faut utiliser des techniques radiologiques adaptées afin d'évaluer la dimension dynamique de la déglutition. On peut utiliser à cet effet une caméra vidéo ou un appareil photographique prenant plusieurs clichés par seconde. Lors d'un examen manofluorographique, on enregistre simultanément une séquence vidéo et les différentes pressions qui s'exercent lors de la déglutition. Elles sont mesurées à différents endroits du pharynx et du sphincter œsophagien supérieur et permettent une évaluation plus précise du fonctionnement de ces structures ; ceci peut, entre autres, se révéler très important pour l'indication d'une myotomie du sphincter œsophagien supérieur. On utilise normalement du baryum pour ces radios, mais dans la mesure où le risque d'inhalation est important, il vaut mieux administrer un moyen de contraste non nocif pour les poumons (par ex. : iopromidum). Un tel examen radiologique peut apporter des informations diagnostiques utiles. Il est également essentiel pour l'évaluation du déroulement de la déglutition et pour la mise au point d'un programme de rééducation. Diverses stratégies thérapeutiques sont possibles en cas de dysphagie oropharyngée. Le choix se basera sur le trouble constaté.

Voici quelques lignes directrices générales pour déglutir en toute sécurité, qui peuvent également être appliquées préventivement chez des patients à risques :

- asseoir le patient bien droit, la tête légèrement inclinée;
- faire avaler successivement des quantités limitées de nourriture ou de liquide (par cuillère à café) en ménageant des périodes de repos;
- éviter les stimuli externes perturbants;
- tenir compte du régime (la déglutition est plus facile avec des aliments semi-liquides et des boissons froides);
- enfin, contrôler la bouche après le repas.

Dans certains cas, un traitement étiologique est possible (par ex. : traitement du reflux gastro-oesophagien, médication antiparkinsonienne, etc.).

Dans des cas déterminés, une intervention chirurgicale est indiquée (par ex. : myotomie du sphincter œsophagien supérieur). Un diverticule de Zenker peut être traité par chirurgie (myotomie ou diverticulopexie) ou par endoscopie; en cas de paralysie unilatérale des cordes vocales, la médialisation de la corde atteinte (par ex. : par technique d'injection ou implant en silicone) peut offrir une solution et en cas de trouble de la déglutition sévère et persistant, une gastrostomie percutanée peut s'avérer nécessaire. En cas de reflux gastro-oesophagien confirmé, il faut alimenter le patient de préférence en position assise ou semi-assise.

Chez la plupart des patients, il faut débiter un programme de rééducation de la déglutition sous accompagnement logopédique.

Celui-ci consiste principalement en l'apprentissage de **règles de compensation**. Il s'agit de procédés permettant d'influencer le déplacement du bol et de prévenir toute inhalation, mais qui, en eux-mêmes, n'entraînent pas nécessairement un changement physiologique de la déglutition. Ces techniques peuvent s'utiliser à tout âge et ne demandent d'ordinaire que peu d'efforts de la part du patient. Il s'agit, entre autres, d'adapter la position, de renforcer les données sensorielles et de modifier le volume ou la consistance du bol.

Il est en outre possible de prendre **des mesures qui vont faciliter la déglutition**, tout en modifiant la physiologie. Dans ce cas, le patient doit être capable de comprendre et de suivre les instructions, et de les appliquer de manière autonome. Ces mesures concernent par exemple les mouvements de la langue, le processus d'inhalation et de déglutition, et surtout ce qu'on appelle les manœuvres de déglutition. Ces techniques (déglutition supra-glottique, superglottique et manœuvre de Mendelsohn (tableau 1) permettent au patient de maîtriser certains aspects de la déglutition, ce qui peut s'avérer nécessaire pendant une phase de transition lors de la déglutition.

Tableau 1

Déglutition supra-glottique : Inspirer, bloquer la respiration, déglutir et enfin expirer et tousser. Ce faisant, les cordes vocales se ferment avant et pendant la déglutition.
Déglutition superglottique: Inspirer profondément, procéder ensuite comme pour la déglutition supra-glottique. Ici, la voie respiratoire est non seulement fermée au niveau des cordes vocales vraies, mais aussi à la hauteur du vestibule du larynx.
Manœuvre de Mendelsohn : Avec les doigts, l'os hyoïde est maintenu le plus longtemps possible en position crâniale maximale, pour prolonger la durée d'ouverture du sphincter œsophagien supérieur.

Ces deux types de mesures peuvent être appliqués avec la salive uniquement (traitement indirect), chez les patients avec inhalation manifeste, ou encore avec des bols liquides ou solides (traitement direct).

Etre attentif aux problèmes de déglutition, certainement chez les patients à risques

Appliquer les directives générales.

Tendre vers un diagnostic physiopathologique correct ; un examen radiologique s'avère généralement nécessaire.

Suivre la rééducation sous accompagnement logopédique.

Assurer une bonne hygiène buccale.

B. Dysphagie œsophagienne

Les causes de la dysphagie œsophagienne sont multiples :

- achalasie
- spasmes diffus
- carcinome de l'œsophage
- œsophagite
- sténose peptique
- anneau de Schatzki
- sclérodermie

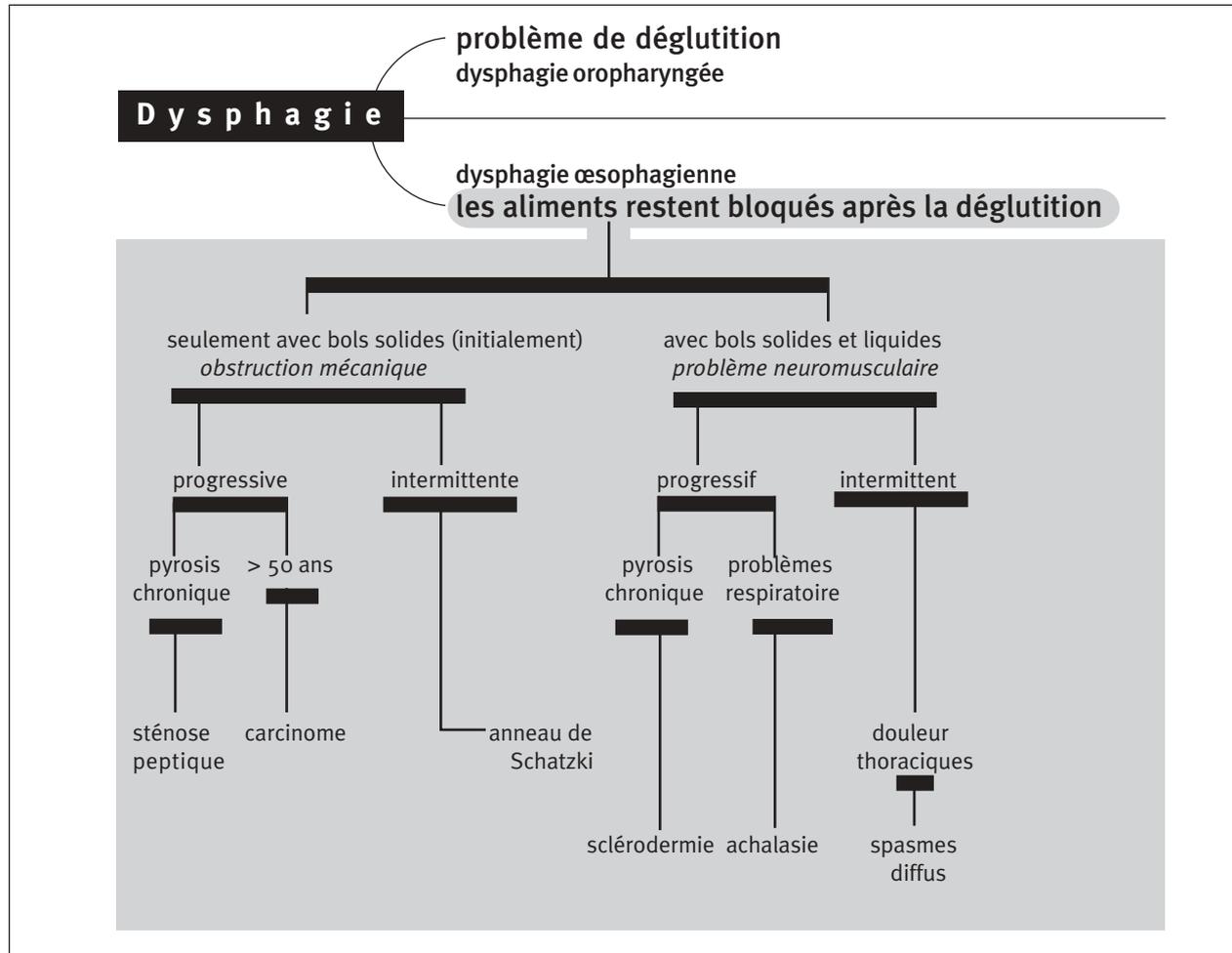
Une bonne anamnèse peut déjà fortement contribuer au diagnostic (*tableau 2*).

Si seuls les bols solides posent problème, il faut d'abord penser à une obstruction mécanique lorsque la lumière n'est pas encore trop rétrécie. En cas de progression, la dysphagie s'étend aux aliments liquides comme aux aliments solides. En cas d'affection maligne, l'évolution est plus rapide qu'en cas de sténose peptique. Une dysphagie intermittente et établie depuis des années doit faire penser à une sténose circulaire dans la partie inférieure de l'œsophage (anneau de Schatzki). Une anamnèse de pyrosis et de reflux indique plutôt une sténose peptique. (*tableau 2*)

En cas de trouble de la motilité œsophagienne, on constate dès le départ des problèmes tant avec la nourriture solide qu'avec la nourriture liquide. La douleur thoracique suggère l'existence de spasmes œsophagiens diffus. Les patients atteints de sclérodermie présentent une faiblesse musculaire des deux tiers distaux de l'œsophage et une incompétence du sphincter œsophagien inférieur. Il est classique que ces patients présentent une dysphagie envers les aliments solides quelle que soit la position du corps, et une dysphagie envers la boisson en position couchée. La sclérodermie donne fréquemment lieu à un reflux acide et, à un stade ultérieur, à une sténose peptique. Différents examens techniques permettent de poser le diagnostic de dysphagie œsophagienne. Les examens radiologiques et endoscopiques (accompagnés éventuellement d'une biopsie) permettent surtout de diagnostiquer les anomalies organiques ou structurelles. Lorsqu'on suspecte un problème neuromusculaire, un examen manométrique peut mettre en évidence des modifications de la motilité œsophagienne. La mesure du pH sur 24

heures est indiquée chez les patients avec des plaintes de pyrosis ; cet examen est considéré comme le maître étalon pour objectiver et quantifier le reflux gastro-oesophagien. En fonction de ce diagnostic, un traitement spécifique peut être instauré. L'avis d'un spécialiste est souvent requis dans ce cas. Le traitement peut être médicamenteux, chirurgical ou encore inclure la dilatation endoscopique.

Tableau 2



Les tumeurs de l'œsophage doivent faire l'objet d'un traitement chirurgical, quand c'est possible. Dans de nombreux cas, seules des mesures palliatives peuvent être mises en œuvre, par ex. : la dilatation ou la mise en place d'une prothèse afin de pallier l'obstruction due à la tumeur.

Le reflux gastro-oesophagien doit faire l'objet de mesures limitant le reflux, par ex. : perte de poids, relèvement de la tête du lit, pas de vêtements étroits, sevrage tabagique, de préférence ni chocolat, ni café, ni thé, ni alcool... Il faut également éviter les médicaments donnant lieu à un relâchement du sphincter du cardia, comme, par exemple, les anticholinergiques, les antagonistes calciques et autres médicaments relâchant les muscles lisses. En outre, on dispose à l'heure actuelle de médicaments très efficaces : les inhibiteurs de la pompe à protons, qui peuvent être prescrits en cas d'œsophagite et qui limitent fortement les indications du traitement chirurgical.

La dilatation par ballon est recommandée en cas d'achalasia ; pour des spasmes diffus par contre, le traitement peut consister à apaiser le patient, à administrer des tranquillisants et des médicaments favorisant la relaxation des muscles lisses (nifédipine, nitroglycérine...). Toutefois, dans les cas rebelles, il faut envisager la dilatation par ballonnet et la myotomie.

Si une dysphagie douloureuse se déclare de manière soudaine, il faut envisager la possibilité d'une œsophagite infectieuse. Il peut s'agir d'une infection virale, mais, chez les personnes âgées dont l'état général n'est pas bon ou qui sont sous corticothérapie ou antibiothérapie, il est plus fréquent que l'œsophagite soit due à Candida. Elle peut se produire en l'absence de signes manifestes de candidose orale. En général, le traitement (par ex. : par nystatine ou par fluconazole) est rapidement efficace.

Une dysphagie nécessite toujours une bonne anamnèse suivie d'une endoscopie.

Demander l'avis d'un spécialiste, si nécessaire.

Un cancer œsophagien étant généralement de pronostic défavorable, une détection précoce est essentielle.

Constipation

G. Coremans

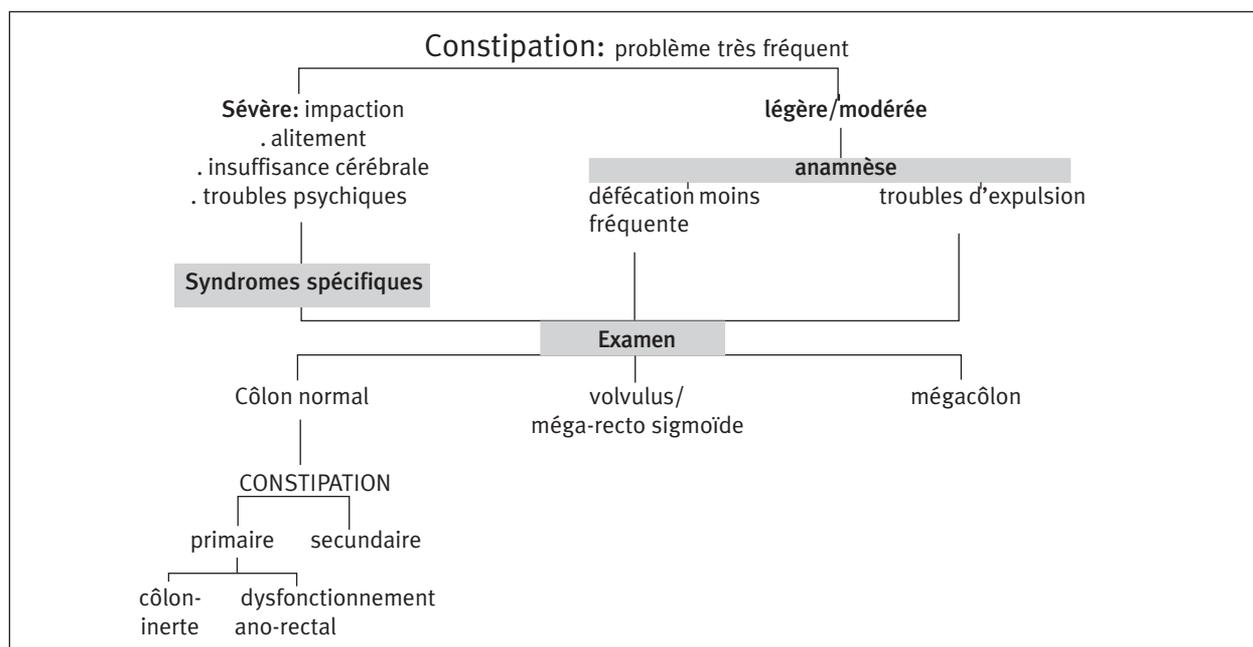
Les personnes âgées ont souvent à se plaindre de constipation, une affection qui peut même donner lieu à de l'impaction chez des patients dont la mobilité est réduite . Une bonne anamnèse et un examen clinique aideront à l'élaboration d'un diagnostic correct. Il est utile de distinguer la forme primaire de la forme secondaire.

A. Définition et épidémiologie

La constipation est un symptôme qui peut se manifester à l'occasion d'un grand nombre d'affections. Dans la pratique, on observe une baisse de la fréquence de la défécation (moins de trois fois par semaine) ou une vidange rectale laborieuse. Chez le patient âgé, la vidange rectale laborieuse et des selles de consistance plus ferme sont plus souvent associées à la constipation que la seule diminution de la fréquence des selles.

La constipation est le problème le plus fréquent chez les personnes âgées. Trente pour cent des sujets âgés souffrent de constipation. Ce pourcentage augmente encore après 80 ans. Il est impressionnant de constater que 50 à 75 % de la population âgée utilise un ou plusieurs laxatifs. L'admission dans une institution de soins augmente encore le risque de constipation, indépendamment de la consommation de liquides et de fibres alimentaires. La constipation avec impaction rectale est en outre une cause fréquente de diarrhée avec incontinence fécale, chez les patients alités chroniques et chez les patients psychogériatriques. L'impaction fécale rectale est une cause plus importante d'incontinence fécale que l'incompétence de l'appareil sphinctérien lui-même. (tableau 1)

Tableau 1



B. Manifestations cliniques et complications

La constipation habituelle est génératrice d'une importante morbidité. Le bien-être général est clairement diminué chez les sujets âgés souffrant de constipation chronique. La constipation associée à un transit ralenti hypothèque par ailleurs davantage la qualité de vie que la constipation avec une durée de transit normale.

La constipation peut donner lieu à une sensation de vidange rectale incomplète, de gêne abdominale, de douleur et de distension, de même qu'à des problèmes d'ordre proctologique imputables à des hémorroïdes, des fissures, une anite et des irritations cutanées périanales. En outre, les problèmes urologiques tels que la rétention vésicale ou l'incontinence urinaire, ne sont pas rares en cas d'impaction rectale. Chez les patients âgés, on peut en outre observer des syndromes typiques en cas de constipation (tableau 2).

Tableau 2 Symptômes associés à la constipation chez le sujet âgé

<ul style="list-style-type: none"> - Anorexie, amaigrissement et affaiblissement - Confusion mentale - Incontinence fécale - Pseudo-diarrhée - Nycturie, infections des voies urinaires - Rétention vésicale - Obstruction intestinale aiguë - Ulcus stercoral avec hémorragie ou perforation

C. Diagnostic

Le diagnostic repose d'abord sur une anamnèse et un examen clinique soigneux. Les signes de la constipation sont une baisse de la fréquence de défécation, des selles dures ou ayant l'aspect de scybales, des efforts de défécation intenses ou inefficaces, une tension périanale à la pression manuelle ou au toucher rectal.

Dans le cadre de l'examen clinique, une importance particulière doit être accordée à la palpation anale (tableau 3). Le reste de la mise au point dépend des circonstances et des symptômes associés, tels que perte de sang par voie rectale ou distension abdominale (tableau 4).

Tableau 3 Anomalies à l'examen clinique

<ul style="list-style-type: none"> - Sténose anale, spasmes au niveau du sphincter - Tumeur rectale ou compression extrinsèque - Impaction rectale - Fécalome - Fissure anale - Thrombose ou abcès hémorroïdaire - Affaissement du périnée - Rectocèle / entérocele

Tableau 4

Constipation aiguë	<ul style="list-style-type: none"> - Uniquement radiographie de l'abdomen - Recto-sigmoïdoscopie rigide - Lavement avec contraste, éventuellement avec un produit de contraste soluble dans l'eau - Examens sanguins : K+, Ca++, P, Mg++, TSH
Constipation chronique	<ul style="list-style-type: none"> - La recto-sigmoïdoscopie et le lavement avec contraste ne donnent en général que des informations limitées. C'est surtout le lavement avec contraste qui est désagréable. - Coloscopie en cas de pertes de sang anales. - Colpo-cysto-défécographie chez les femmes présentant un prolapsus vésical, génital et rectal combiné

D. Physiopathologie

Les personnes âgées non constipées ont un profil de défécation comparable à celui des individus plus jeunes. L'âge en soi n'est pas associé à une augmentation du temps de transit intestinal ou à une diminution de la fréquence des selles.

Chez la personne âgée, on peut distinguer des causes primaires ou secondaires plus spécifiques de la constipation (tableau 5).

Tableau 5 Causes de la constipation

Causes primaires	<ul style="list-style-type: none"> - Inactivité physique ou alitement - Alimentation insuffisante ou pauvre en fibres - Apport insuffisant de liquides - Répression du besoin de déféquer <ul style="list-style-type: none"> - Douleur anale - Toilettes non adaptées - Ischémie cérébrale - Diminution de l'état de conscience - Faiblesse au niveau de la paroi musculaire abdominale et force d'expulsion réduite - Maladie de Parkinson et autres dysfonctions neurologiques ayant un effet direct ou indirect sur le système digestif
Causes secondaires	<ul style="list-style-type: none"> - Sténose intrinsèque du côlon <ul style="list-style-type: none"> - Tumeur - Diverticulite - Ischémie - Subvolvulus - Affection ano-rectale - Médicaments, surtout en combinaisons - Hypokaliémie et hypercalcémie - Dépression psychique - Confusion chronique

Avec l'âge, les dysfonctions physiques et mentales qui favorisent la constipation s'accumulent. L'âge rend aussi les patients plus sensibles aux effets secondaires des médicaments, notamment des médicaments anticholinergiques. On observe aussi, chez les patients âgés qui ne consultent pas de médecin, davantage de troubles fonctionnels colo-rectaux et de troubles psychologiques tels qu'anxiété, dépression et somatisation.

E. Traitement

Le traitement doit être individualisé, progressif et, si possible, causal (tableaux 6, 7, 8).

Le traitement doit non seulement viser une augmentation de la fréquence des selles, mais aussi une amélioration du confort lors de l'émission des selles. Outre l'attention aux facteurs nutritionnels et aux médicaments ou autres facteurs favorisant potentiellement modifiables, il comporte un usage rationnel des laxatifs. Encourager une activité physique quotidienne régulière ou une consommation excessive de liquides semble avoir peu d'effets sur les plaintes de constipation. Dans les communautés de personnes âgées, la consommation de pain complet semble inversement proportionnelle à l'utilisation de laxatifs.

Tableau 6 Patient mobilisé sans volvulus ni impaction

Base	<ul style="list-style-type: none"> - Augmenter l'apport de fibres mixtes alimentaires - Ajouter du son et des mucopolysaccharides si nécessaire - Apport suffisant de liquides : 1 ml/kcal/jour
Complément	<ul style="list-style-type: none"> - Disaccharides semi-synthétiques ou macrogel 10 à 30 g/jour - Picosulfate : 10 à 20 gouttes jusqu'à trois fois par semaine ou suppositoires de glycérine 1 fois par jour ou tous les deux jours (trouble de l'expulsion)

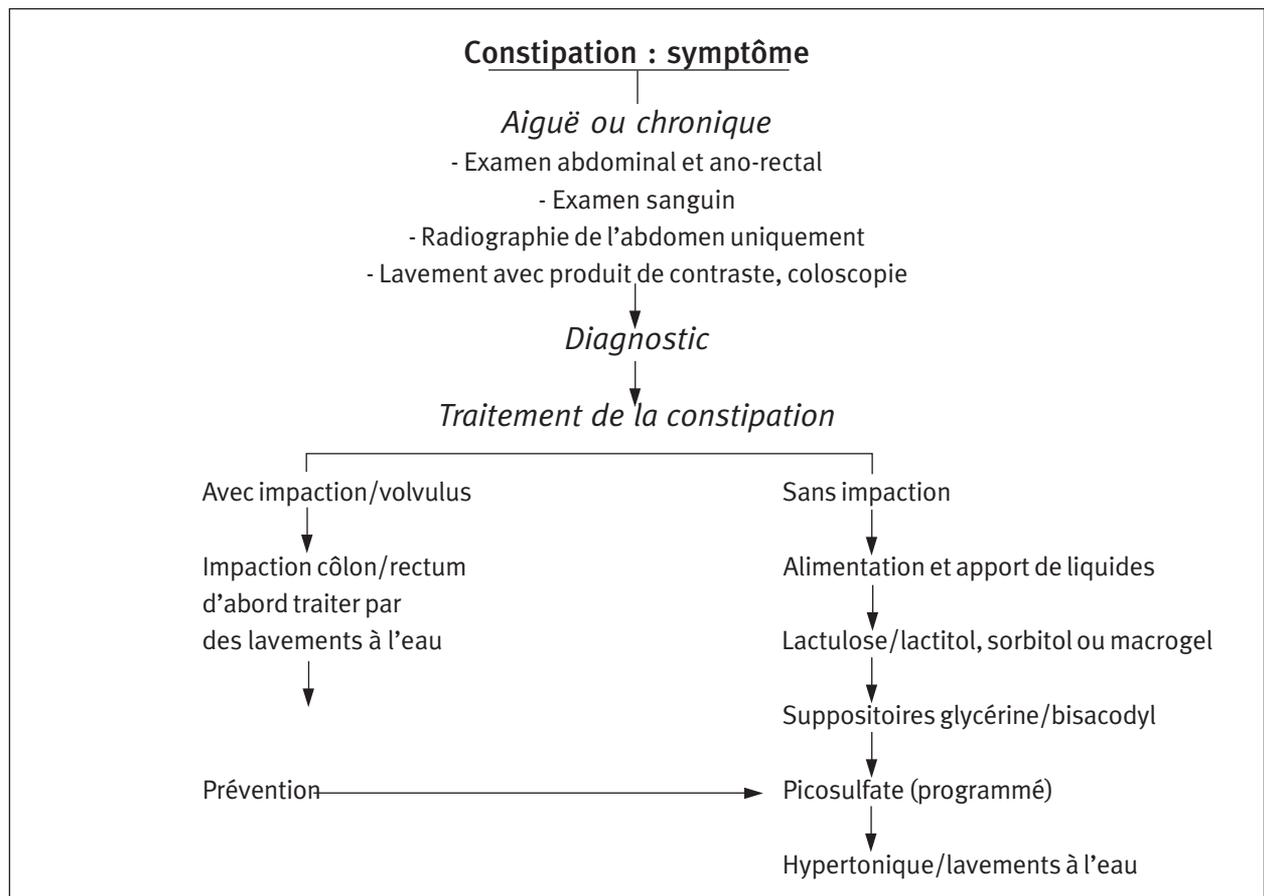
Tableau 7 Patient non mobilisé présentant une anamnèse d'impaction ou de méga-recto-sigmoïde

Base	<ul style="list-style-type: none"> - Toujours vider d'abord le rectum impacté - Suivi, si nécessaire, de quelques litres de solution PEG isotonique p.o. - Alimentation normale - Pas de suppléments de fibres - Apport suffisant de liquides
Complément	<ul style="list-style-type: none"> - Disaccharides semi-synthétiques ou macrogel - Picosulfate ou suppositoires de glycérine/bisacodyl - Lavement à l'eau en cas de récurrence d'impaction

Tableau 8 Patient mobilisé ou non avec mégacôlon ou anamnèse de volvulus récidivant

<ul style="list-style-type: none"> - Toujours commencer par faire la vidange du côlon avec des lavements ! - Alimentation pauvre en fibres - Picosulfate 12 à 20 gouttes, tous les 2 jours - Lavement évacuateur à l'eau 1 à 2 fois par semaine

F. Algorithme récapitulatif



L'ictère

W. Van Steenberg

Chez la personne âgée, l'ictère est imputable, la plupart du temps, à une augmentation de la bilirubine conjuguée due à une affection intéressant les voies biliaires extrahépatiques.

A. Définition

L'ictère, ou jaunisse, est un symptôme caractérisé par une coloration jaune de la peau et des sclérotiques, causée par une augmentation de la bilirubine sérique au-delà de 2 à 3 mg/dl (figure 1).

Une abondante consommation de carottes, de tomates ou de papayes peut également donner lieu à une coloration jaune de la peau et des muqueuses (mais pas des sclérotiques), de même que l'usage de substances telles que la quinacrine et la fluorescéine. Dans ces circonstances, on peut faire la différence avec l'ictère en vérifiant l'absence d'ictère au niveau des sclérotiques et en dosant la bilirubine sanguine. L'ictère est fréquent en cas d'affection du foie et des voies biliaires. Il peut alors s'accompagner d'une coloration plus sombre des urines en raison de la bilirubinurie.

L'interprétation correcte des changements dans les concentrations de bilirubine sérique et de certaines observations cliniques ne peut se faire qu'à la lumière du métabolisme et du transport de la bilirubine.

B. Métabolisme et transport de la bilirubine

La bilirubine est un pigment biliaire issu principalement de la dégradation des globules rouges au niveau du système réticulo-endothélial.

La production quotidienne totale est d'environ 300 mg. La bilirubine non conjuguée ainsi formée acquiert, par la formation de plusieurs liaisons hydrogènes intracellulaires, une structure très rigide (figure 2). Elle n'est pas soluble dans l'eau. Elle ne peut, en raison de sa configuration rigide, réagir avec la protéine qui la transporte au niveau des membranes canaliculaires des hépatocytes, ni être éliminée dans les voies biliaires. L'élimination de la bilirubine nécessite d'abord que celle-ci soit conjuguée, par sa ou ses chaînes latérales d'acide propionique, avec une ou deux molécule(s) de sucre (figure 2). Les liaisons hydrogènes intramoléculaires sont alors rompues et la molécule devient plus soluble dans l'eau; après liaison avec la protéine qui la transporte, la molécule peut être dégradée dans les voies biliaires. C'est une enzyme microsomique, la UDP-glucuronyl-transférase, qui permet la conjugaison. Dans des circonstances normales, c'est surtout dans la bile qu'on trouve le diglucuronide de bilirubine.

La sécrétion de bilirubine conjuguée depuis les hépatocytes vers les voies biliaires se déroule par transport protéinique via les membranes cellulaires des canalicules biliaires. Dans des circonstances normales, il n'y a pas seulement sécrétion de bilirubine conjuguée vers les voies biliaires, mais aussi retour d'une petite fraction des conjugués formés vers le sang via la membrane sinusoidale des cellules du parenchyme hépatique. Quand les concentrations sériques de bilirubine non conjuguée et conjuguée sont mesurées par la méthode très sensible de la méthanolyse (alcoololyse par l'alcool méthylique) alcaline, le rapport normal entre bilirubine conjuguée et bilirubine totale est de 3,5% (figure 3). Dans les états pathologiques caractérisés par une augmentation de la bilirubine conjuguée sanguine, celle-ci se lie de manière irréversible et covalente à l'albumine. Contrairement à la bilirubine conjuguée non liée à l'albumine, ce composé appelé « bilirubine delta » ne peut pas être éliminé par filtration glomérulaire. Si l'on supprime une obstruction mécanique au niveau des voies biliaires, la bilirubine conjuguée non liée aux protéines sera rapidement éliminée, alors que la bilirubine liée par covalence ne disparaîtra que très lentement du plasma, en raison de la longue demi-vie de l'albumine (14 jours). Ceci explique pourquoi, dans le décours d'un ictère, il peut survenir une phase, durant laquelle l'hyperbilirubinémie conjuguée se prolonge alors même qu'on ne constate plus de bilirubinurie.

La bilirubine conjuguée est transportée vers le tractus gastro-intestinal par les voies biliaires d'abord intrahépatiques puis extrahépatiques, en même temps que d'autres éléments constitutifs de la bile : sels biliaires, cholestérol et phospholipides. Sous l'influence des bactéries intestinales, la bilirubine peut être convertie, dans la lumière du côlon, en urobilinogène, dont une petite fraction est réabsorbée et entre dans la circulation entérohépatique.

C. Formes d'hyperbilirubinémie et épidémiologie de l'ictère

L'ictère peut être dû aussi bien à une augmentation de la bilirubine conjuguée qu'à une augmentation de la bilirubine non conjuguée dans le sang.

Quand la bilirubine est mesurée à l'aide de la méthode classique de la diazoréaction, on peut, grosso modo, distinguer les affections accompagnées d'une augmentation de la bilirubine réagissant de manière indirecte (correspondant à peu près à la bilirubine non conjuguée) ou de la bilirubine réagissant de manière directe après 10 minutes (correspondant à peu près à la bilirubine conjuguée). L'augmentation de la bilirubine « indirecte » survient dans les états hémolytiques accompagnés d'une augmentation de la production de bilirubine non conjuguée, ainsi que par une diminution de l'activité de l'UDP-glucuronyl-transférase, comme par exemple, dans les syndromes de Gilbert et de Crigler-Najjar.

L'augmentation de la bilirubine « directe » se produit en cas d'affection hépatobiliaire avec dysfonctionnement de l'excrétion biliaire.

Quand la bilirubine est mesurée plutôt avec la méthode plus sensible de la méthanolyse alcaline, les différentes formes d'hyperbilirubinémie peuvent se répartir en trois groupes (figure 3).

Dans les affections accompagnées d'une diminution de l'activité de conjugaison (syndrome de Gilbert, de Crigler-Najjar), on observe une augmentation de la bilirubine non conjuguée sanguine seule, alors que la concentration en bilirubine conjuguée est normale, voire plus basse. Par comparaison avec la situation chez l'adulte normal (figure 3a), le rapport entre la bilirubine sanguine conjuguée et totale est plus bas (figure 3b). Dans les affections hémolytiques, on n'observe pas seulement une augmentation de la bilirubine conjuguée, mais aussi une augmentation proportionnelle des conjugués de bilirubine dans le sang. Dès lors, le rapport entre bilirubine conjuguée et totale reste constant, aux environs de 3,5% (figure 3c). Enfin, les affections cholestatiques hépatobiliaires se caractérisent par une augmentation de la bilirubine conjuguée et le rapport entre bilirubine conjuguée et totale dans le sang est élevé (figure 3d).

Chez le patient âgé, l'ictère se caractérise surtout par l'augmentation de la bilirubine réagissant directement (diazoréaction) ou de la bilirubine conjuguée (méthanolyse alcaline). Ainsi, la jaunisse est généralement la conséquence d'une affection hépatobiliaire cholestatique intéressant surtout les voies biliaires extrahépatiques les plus grosses. Parmi les causes possibles de cholestase extrahépatiques, plusieurs sont plus fréquentes chez les personnes âgées que dans les populations plus jeunes, par exemple une cholédocholithiase ou une tumeur maligne du pancréas et des voies biliaires. Des affections cholestatiques intrahépatiques, telles que l'hépatite virale, les hépatopathies médicamenteuses ou encore des métastases hépatiques diffuses, sont également possibles. Certains auteurs estiment que, chez la personne âgée, l'ictère serait dû à la médication dans environ 20% des cas.

Chez la personne âgée, il peut arriver, mais rarement, que l'ictère s'accompagne d'une augmentation de la bilirubine indirecte; dans la plupart des cas, il s'agit de la conséquence d'une anomalie hématologique liée à l'hémolyse.

D. Manifestations cliniques

Chez un patient présentant un ictère, il faut systématiquement rechercher d'autres signes cliniques pouvant suggérer un diagnostic déterminé.

Des démangeaisons, une urine de teinte sombre ou des selles à l'aspect de mastic suggèrent une cholestase hépatobiliaire. Dans les affections extrahépatiques, comme la cholédocholithiase et les tumeurs des voies biliaires, on peut observer des douleurs liées à une colique biliaire, des frissons de fièvre dus à une angiocholite et/ou à une vésicule biliaire augmentée de volume et palpable. En cas d'hypertension portale sur cirrhose du foie, ou en cas d'affection hémolytique, une splénomégalie peut se produire. La présence d'angiomes stellaires, d'un érythème palmaire ou d'ascite peut suggérer une pathologie intrahépatique telle que la cirrhose.

E. Diagnostic

(tableau 1)

L'approche diagnostique d'un patient âgé présentant un ictère commence toujours par le dosage et la différenciation de la bilirubine sérique. Dans la pratique clinique, on utilise communément la diazoréaction (voir plus haut).

Une « hyperbilirubinémie indirecte ou non conjuguée » provoquée par l'hémolyse se caractérise par un rapport entre bilirubine directe et totale inférieur à 15 ou 20%.

La « hyperbilirubinémie directe ou conjuguée » dans le cadre d'une affection hépatobiliaire se caractérise par un rapport entre bilirubine directe et totale supérieur à 60 ou 70%.

En cas de « hyperbilirubinémie indirecte ou non conjuguée », l'hémolyse suspectée peut se voir confirmée par des dosages de l'hémoglobine, de la réticulocytose, de l'haptoglobine et de la LDH. Il peut s'avérer nécessaire de recourir à des tests hémolytiques plus spécifiques, comme la réaction de Coombs ou un examen de la moelle osseuse pour poser un diagnostic correct.

En cas de « hyperbilirubinémie directe ou conjuguée » qui est presque certainement la conséquence d'une affection hépatobiliaire, on constate généralement des anomalies dans des autres tests hépatiques : phosphatases alcalines, transaminases, gammaglutamyl-transpeptidase (GT). Dans ce cas, il faudra tout d'abord distinguer les formes intrahépatiques et extrahépatiques de la cholestase au moyen d'un examen diagnostique non invasif, comme une échographie ou un scanner. Le but est de rechercher une éventuelle distension des voies biliaires intrahépatiques (figure 4).

Une dilatation des voies biliaires intrahépatiques suggère très vraisemblablement une obstruction extrahépatique : la spécificité de ce signe radiologique est très forte, se situant à environ 95%. Le patient chez qui l'on met en évidence une dilatation des voies biliaires intrahépatiques doit toujours être réorienté vers un gastro-entérologue pour des examens complémentaires des voies biliaires. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (ERCP) au cours de laquelle un produit de contraste est introduit dans les voies biliaires par la papille de Vater (figure 5a).

Plusieurs formes pathologiques peuvent être mises au jour de cette manière : pierres dans les voies biliaires, sténoses tumorales ou bénignes. Cette forme d'examen permet en outre une inspection et une biopsie de la papille de Vater, ce qui est important dans le diagnostic des tumeurs ampullaires. Un prélèvement cytologique par brossage au niveau des lésions sténosantes des voies biliaires peut également être réalisé. La sensibilité de cet examen, pour mettre en évidence une tumeur des voies biliaires, est de 50 à 60%. Dans certaines circonstances, p. ex. en cas de sténose du pédicule hépatique ou d'échec technique de la cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique, on peut recourir à la cholangiographie transhépatique percutanée. Les voies biliaires reçoivent le produit de contraste par ponction du foie, via une fine aiguille Chiba (figure 5b).

Les voies biliaires et pancréatiques peuvent également être mises en évidence de façon non invasive par une cholangiowirsungographie par résonance magnétique (MRCP). Grâce à cette technique récente, les voies d'excrétion peuvent être visualisées sans injection de produit de contraste, sans rayons X, sans endoscopie et sans aiguille. La sensibilité et la spécificité de cette technique non invasive pour démontrer la présence de lithiases dans les voies biliaires ou de lésions sténosantes, sont très élevées, entre 90 et 95%.

Si l'échographie ou le scanner ne permettent pas de mettre en évidence une dilatation des voies biliaires intrahépatiques, il s'agit très vraisemblablement d'une pathologie intrahépatique. La sensibilité du signe radiologique « dilatation des voies biliaires intrahépatiques » n'est toutefois que de 60 à 70%. L'absence de dilatation des voies biliaires n'exclut donc pas du tout une obstruction extrahépatique : une obstruction débutante des voies biliaires ou une cholangite sclérosante primitive peuvent ainsi se présenter sans dilatation des voies biliaires intrahépatiques. Quand l'ictère est provoqué par une pathologie intrahépatique, l'étiologie doit être précisée grâce à un examen sérologique. La présence des anticorps IgM anti-hépatite A, une sérologie caractéristique de l'hépatite B ou la présence des anticorps anti-hépatite C peuvent mettre sur la voie d'une affection hépatique aiguë ou chronique imputable, respectivement, à une hépatite A, B ou C.

La découverte d'anticorps tissulaires tels que le facteur antinucléaire (FAN) ou le facteur anti-muscle lisse (ASMF) peut suggérer l'existence d'une hépatite auto-immune; la présence du facteur antimitocondrial (AMF) indique une cirrhose biliaire primitive. Les autres causes d'affection hépatique, comme l'hémochromatose ou une déficience en α -1-antitrypsine, doivent être exclues par le dosage du fer, de la transferrine et de la ferritine sanguine d'une part, et de l' α -1-antitrypsine d'autre part. Dans la plupart des cas, on procède également à une biopsie hépatique afin de poser le diagnostic de la pathologie intrahépatique et de déterminer à quel stade elle se trouve (fibrose ? cirrhose ?).

Enfin, il faut encore signaler que le degré d'hyperbilirubinémie dans certaines affections hépatiques cholestatiques chroniques (comme la cirrhose biliaire primitive) est un important facteur pronostique. Quand la bilirubine sérique dépasse 6 mg/dl, le pronostic est sombre.

F. Traitement

Il est très important pour le traitement de distinguer les cholestases intrahépatiques des cholestases extrahépatiques. Dans les formes ictériques aiguës des affections intrahépatiques, comme l'hépatite aiguë virale ou médicamenteuse, il n'existe aucun traitement spécifique. En cas d'affection hépatique cholestatique chronique (comme la cirrhose biliaire primitive et la cholangite sclérosante primitive), on peut prendre des mesures thérapeutiques poursuivant trois buts. Premièrement, les patients se plaignent souvent d'un prurit dû à la rétention de sels biliaires. On peut le traiter par l'administration de cholestyramine (4 g par conditionnement) ou de colestipol (5 g par conditionnement), des résines échangeuses d'ions qui fixent les sels biliaires dans la lumière de l'intestin. Dans la plupart des cas, il faut prendre 4 g de cholestyramine avant et 4 g après le petit-déjeuner. La dose quotidienne totale peut monter jusqu'à 12 à 16 g. Naturellement, ces résines échangeuses d'ions, en raison de leurs propriétés de liaisons, doivent être administrées séparément d'autres substances telles que les préparations vitaminées et l'acide ursodésoxycholique. Des antihistaminiques non sédatifs, comme le terféndine (2 x 60 mg par jour (les comprimés à 120 mg n'existent pas), peuvent être associés si nécessaire. La cholestase chronique peut en outre donner lieu à des carences en vitamines liposolubles. Pour combattre ces carences, on peut suivre les lignes de conduite suivantes : de la vitamine A à raison de 100 000 U/mois en I.M., de la vitamine D à raison de 100 000 U/mois en I.M. et de la vitamine K à raison de 10 mg/mois par la même voie. Etant donné la déficience chronique en sels biliaires, il vaut mieux que l'administration de vitamines ait lieu par voie parentérale. La troisième mesure peut être de prescrire un traitement avec un sel biliaire hépatoprotecteur, l'acide ursodésoxycholique () à raison de 10 à 15 mg par kilo et par jour, afin d'influencer favorablement l'évolution naturelle des affections cholestatiques telles que la cirrhose biliaire primitive.

Les affections des voies biliaires extrahépatiques sont souvent justiciables, surtout chez les personnes âgées, d'une approche thérapeutique par endoscopie.

Il est classique de traiter une cholédocholithiase chez une personne âgée par la sphinctérotomie endoscopique et l'extraction des lithiases. Ce traitement peut être immédiatement accompagné d'une cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique à des fins diagnostiques.

Dans la mesure où la sphinctérotomie endoscopique peut s'accompagner de complications telles que perforation rétropéritonéale, hémorragie et pancréatite aiguë, ce traitement requiert toujours l'hospitalisation du patient. Les principales indications d'une sphinctérotomie endoscopique chez la personne âgée sont reprises brièvement dans le tableau 2. En cas de cholécystolithiase avec cholédocholithiase, le traitement se limite le plus souvent à une sphinctérotomie. C'est seulement en cas de récurrence des symptômes biliaires en raison d'une cholécystolithiase résiduelle (ce qui se produit dans 10 à 15% des cas) que l'on doit penser à une cholécystectomie, de préférence par laparoscopie.

En cas de pancréatite biliaire aiguë, on a recours à la sphinctérotomie afin de traiter la pancréatite en tant que telle, mais aussi pour prévenir les récurrences de pancréatite. La cholangite aiguë est un motif urgent de pratiquer une sphinctérotomie évacuatrice. Dans ces circonstances, il faut administrer des antibiotiques à large spectre.

Chez un petit nombre de patients, il n'est pas possible de procéder à l'extraction des lithiases en raison de la taille ou de la position des lithiases des voies biliaires ou à cause de circonstances anatomiques ou postopératoires particulières. Chez les personnes très âgées dont l'espérance de vie est limitée, il faut envisager le placement d'une endoprothèse en plastique dans le canal biliaire. Ce genre d'endoprothèses peut prévenir la formation d'autres lithiases et, par conséquent, éviter la réapparition des symptômes pendant de nombreuses années. Une approche plus invasive consiste à créer un accès vers le système des voies biliaires par ponction percutanée des voies biliaires intrahépatiques. Après dilatation du parcours percutané, on peut introduire une sonde pour une lithotritie électrohydraulique; une fois la sonde contre le calcul, celui-ci est détruit par des impulsions électriques. Cette intervention thérapeutique est très efficace, même en cas de calculs très difficiles, mais elle exige une hospitalisation de deux semaines.

En cas de sténose maligne des voies biliaires causée par un carcinome du pancréas ou des voies biliaires chez un patient âgé, il faudra, dans la plupart des cas, préférer un traitement palliatif; on placera une endoprothèse biliaire endoscopique, par exemple une endoprothèse d'un diamètre de 3 mm (10 French). Ces prothèses peuvent néanmoins être bouchées par des graviers (faire confirmer ce terme par un gastro-entérologue, svp) ce qui donne lieu à une récurrence d'ictère et à une cholangite. Ces endoprothèses restent perméables pendant environ 3 à 4 mois. Une fois la prothèse bouchée, elle peut être changée en ambulatoire, au cours d'une nouvelle cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique. On peut éventuellement opter pour un stent auto-expansible plus large (10 mm, 30 French,) en métal. Toutefois, ces endoprothèses métalliques sont chères; une occlusion peut également se produire si la tumeur se développe à travers les mailles du stent.

Etant donné les meilleures possibilités de résection et le pronostic plus favorable des tumeurs ampullaires malignes, on peut parfois recourir à l'opération de Whipple chez le patient âgé sans contre-indications opératoires importantes.

G. Conclusion

L'apparition d'un ictère chez la personne âgée suggère, dans la plupart des cas, une affection importante du foie ou des voies biliaires, donnant lieu à une augmentation de la bilirubine directe ou conjuguée dans le sang.

L'imagerie non invasive permet de distinguer rapidement les affections intrahépatiques des affections extrahépatiques.

En cas d'affection extrahépatique, d'autres examens des voies biliaires sont nécessaires : il s'agira, dans la plupart des cas, d'une cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique, éventuellement complétée d'une cholangiographie percutanée transhépatique. Au cours de ces examens, il est généralement possible d'instaurer un traitement, soit par sphinctérotomie chez les patients présentant une cholédocholithiase, soit par le placement d'une endoprothèse en cas de sténose maligne des voies biliaires.

En cas d'affection intrahépatique, le diagnostic doit être précisé par des examens sérologiques adaptés et une biopsie hépatique. D'un point de vue diagnostique, la cholangiographie par résonance magnétique est un atout important, car elle permet d'obtenir une excellente image des voies biliaires de manière non invasive et sans injection I.V. d'un produit de contraste.

Tableau 1 Approche diagnostique en cas d'ictère

Anamnèse et examen clinique		Premières épreuves de laboratoires					
<ul style="list-style-type: none"> • Antécédents d'affection hépatique? • Prise de médicaments hépatotoxiques? • Coliques hépatiques? • Cholangite? • Vésicule biliaire gonflée, palpable? • Stigmates d'une cirrhose du foie? • Splénomégalie? • Consommation d'alcool? 		<ul style="list-style-type: none"> • Bilirubine totale? • Bilirubine directe? • Bilirubine directe/totale • Phosphatases alcalines • Transaminases • Gamma-GT 					
Hyperbilirubinémie non conjuguée Bilirubine directe / totale < 15-20% (méthode diazo)		Hyperbilirubinémie conjuguée Bilirubine directe / totale > 60-70% (méthode diazo)					
Hémolyse?		Cholestase hépatobiliaire?					
<p>Objectivé par intrahépatiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hémoglobine • Réticulocytose • Haptoglobine, LDH <p>Réorientation vers</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tests hémolytiques spécifiques • Examen de la moelle osseuse 		<p>Echographie / scanner: dilatation des voies biliaires</p> <table border="1"> <tr> <td style="text-align: center;">positif</td> <td style="text-align: center;">négatif</td> </tr> <tr> <td> <p>Cholestase extrahépatique</p> <p>Réorientation vers</p> <ul style="list-style-type: none"> • CPRE • CPT • KST cholangiographie • Traitement endoscopique • Traitement chirurgical </td> <td> <p>Cholestase intrahépatique</p> <p>Autres analyses par</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sérologie hépatite A, B, C • Anticorps tissulaires • Paramètres du métabolisme du fer • α-1-antitrypsine <p>Réorientation vers biopsie hépatique</p> </td> </tr> </table>		positif	négatif	<p>Cholestase extrahépatique</p> <p>Réorientation vers</p> <ul style="list-style-type: none"> • CPRE • CPT • KST cholangiographie • Traitement endoscopique • Traitement chirurgical 	<p>Cholestase intrahépatique</p> <p>Autres analyses par</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sérologie hépatite A, B, C • Anticorps tissulaires • Paramètres du métabolisme du fer • α-1-antitrypsine <p>Réorientation vers biopsie hépatique</p>
positif	négatif						
<p>Cholestase extrahépatique</p> <p>Réorientation vers</p> <ul style="list-style-type: none"> • CPRE • CPT • KST cholangiographie • Traitement endoscopique • Traitement chirurgical 	<p>Cholestase intrahépatique</p> <p>Autres analyses par</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sérologie hépatite A, B, C • Anticorps tissulaires • Paramètres du métabolisme du fer • α-1-antitrypsine <p>Réorientation vers biopsie hépatique</p>						

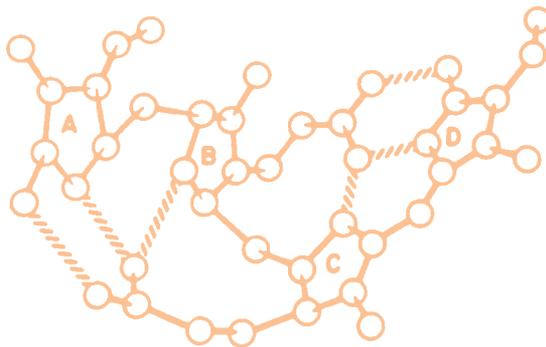
Tableau 2 Traitement endoscopique d'une pathologie extrahépatique

Indications pour une sphinctérotomie endoscopique et l'extraction d'un calcul :	<ul style="list-style-type: none"> - Cholédolithiase après cholécystectomie préalable - Cholédolithiase si la vésicule biliaire et les cholécystolithiases sont toujours présentes - Cholédolithiase avec complications aiguës : <ul style="list-style-type: none"> - cholangite aiguë - pancréatite biliaire aiguë - cholécystite aiguë
Intervention endoscopique en cas d'échec de l'extraction du calcul	<ul style="list-style-type: none"> - Placement d'une endoprothèse en plastique, seulement chez les personnes très âgées - Cholangioscopie transhépatique percutanée et lithotritie électrohydraulique

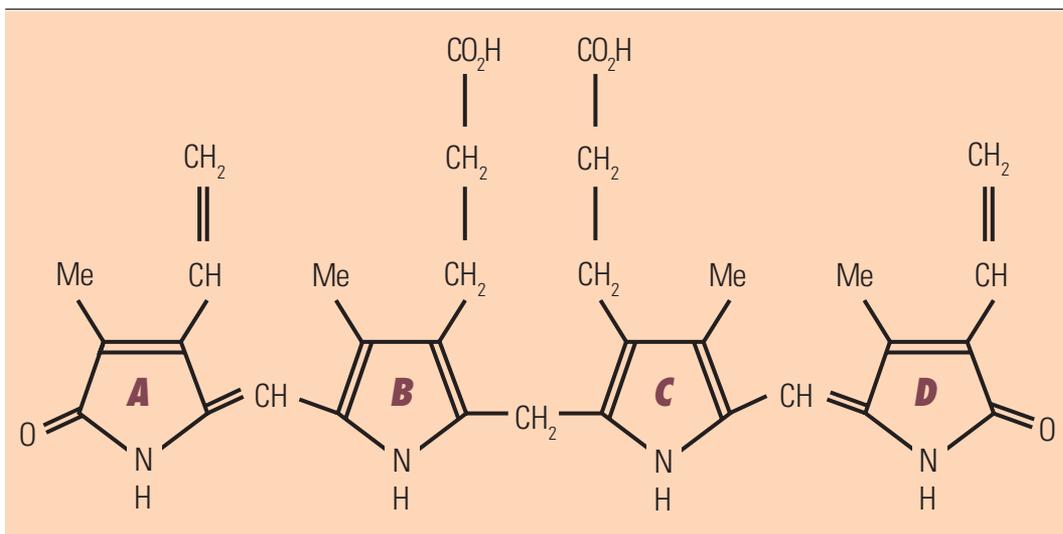
Figure 1 L'ictère se caractérise par la coloration jaune de la peau et des sclérotiques



Figure 2 Représentation schématique de la bilirubine non conjuguée



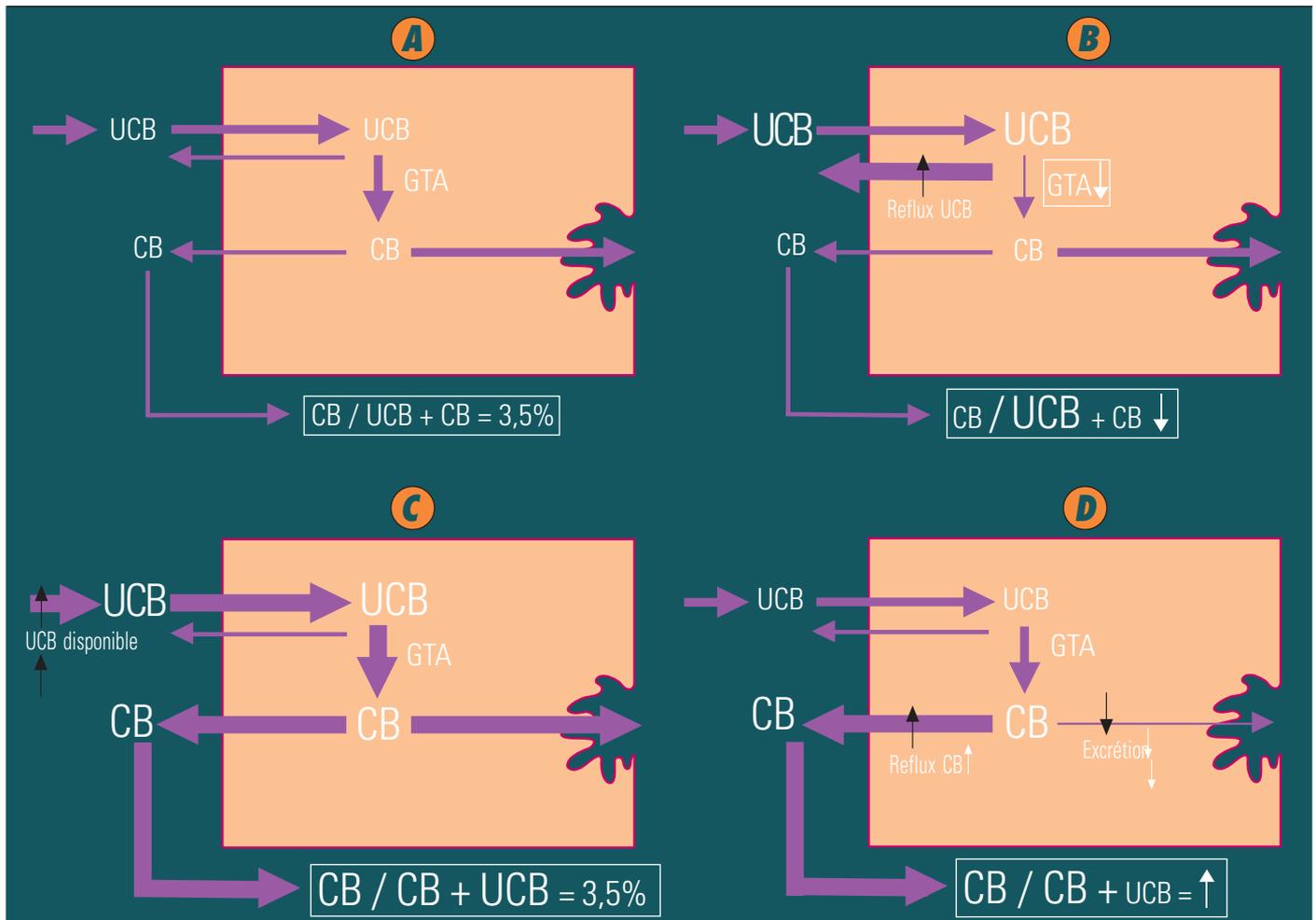
Par la formation de six liaisons hydrogènes intramoléculaires (lignes brisées) la bilirubine non conjuguée se rigidifie; elle n'est donc pas soluble dans l'eau et ne peut être éliminée vers les voies biliaires. La conjugaison entraîne une rupture de ces liaisons hydrogènes intramoléculaires, de sorte que la molécule devient plus hydrosoluble et peut être éliminée par les voies biliaires.



Me: méthylgroupe

Structure moléculaire tétrapyrrolique et représentation des deux chaînes latérales d'acide propionique sur les noyaux pyrroliques B et C. Lors de la conjugaison, une chaîne, ou les deux, est (sont) estérifiée(s) avec une molécule de sucre, surtout de l'acide glucuronique, de sorte que se forme le monoglucuronide de bilirubine et le diglucuronide de bilirubine.

Figure 3 Représentation schématique des formes d'hyperbilirubinémie différenciées au moyen de la méthanolyse alcaline.



- A. Dans des circonstances normales, la bilirubine non conjuguée (UCB) est absorbée au niveau des cellules du parenchyme hépatique et se conjugue, sous l'influence de l'UDP glucuronyl-transférase (GTA), en bilirubine conjuguée (CB). Celle-ci est surtout excrétée dans la bile, mais une petite fraction revient dans la circulation sanguine. La proportion entre bilirubine conjuguée et bilirubine totale dans le sérum est normalement d'environ 3,5%.
- B. Les affections s'accompagnant d'une diminution de l'activité de conjugaison se caractérisent par une augmentation de la bilirubine non conjuguée, alors que le taux de bilirubine conjuguée reste constant. Le rapport entre bilirubine conjuguée et bilirubine totale est donc plus bas que la normale.
- C. Les affections s'accompagnant d'une production excessive de bilirubine se caractérisent par une augmentation parallèle de la bilirubine non conjuguée et de la bilirubine conjuguée. Le rapport entre bilirubine conjuguée et bilirubine totale dans le sérum est donc constant.
- D. Les affections cholestatiques se caractérisent par une nette augmentation de la bilirubine conjuguée et, par conséquent, du rapport entre bilirubine conjuguée et bilirubine totale.

Figure 4 Dilatation des voies biliaires intrahépatiques lors d'une obstruction extrahépatique constatée par échographie (A) et/ou CT-scan (B).

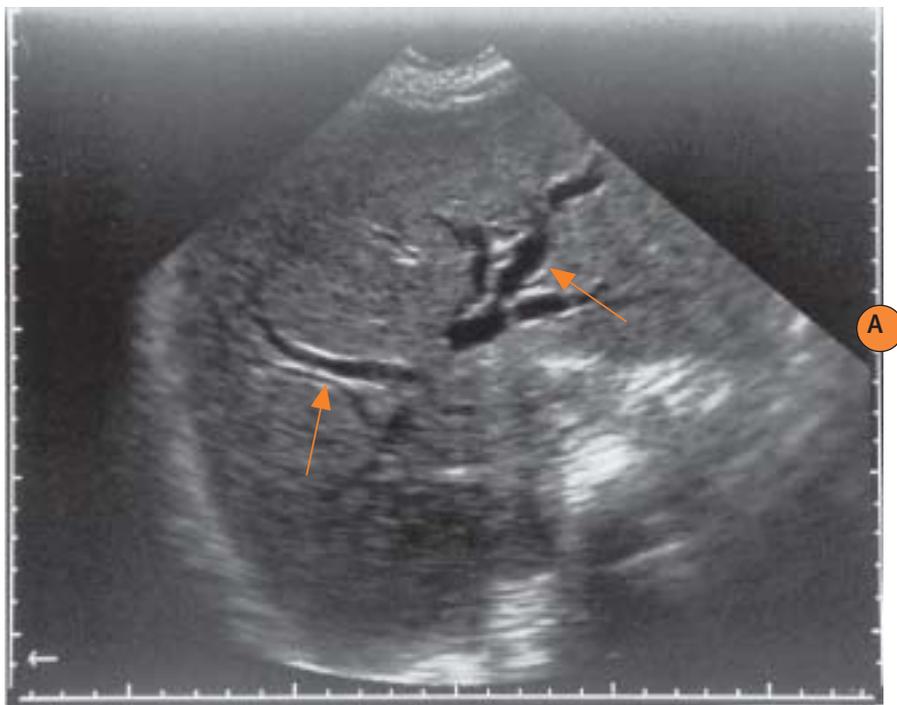
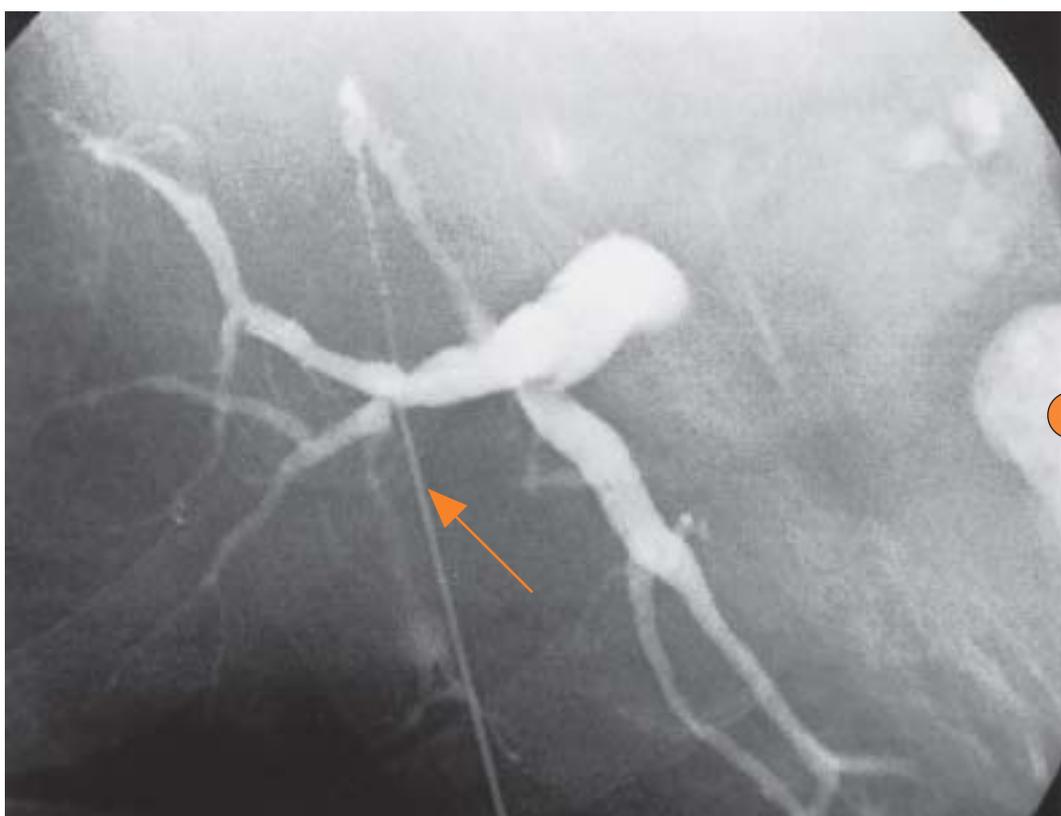


Figure 5 Visualisation des voies biliaires par imagerie invasive



A

Une cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique met en évidence un petit calcul dans l'ampoule de Vater (*flèche*).



B

Pour la cholangiographie percutanée transhépatique, il est nécessaire de procéder à une ponction du foie au moyen d'une aiguille Chiba (*flèche*).