

**UNIVERSITE DU BURUNDI**



**FACULTE DE MEDECINE**

COURS DE GASTROENTEROLOGIE

PROFESSEUR AMANI MOIBENI

DOCTEUR EN MEDECINE

SPECIALISTE EN HEPATO-GASTROENTEROLOGIE

FACULTE DE MEDECINE

UNIVERSITE DU BURUNDI

2025

## OBJECTIFS

1. Devant une anémie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
2. Argumenter l'attitude thérapeutique dans les anémies carencielles et planifier leur suivi.
3. Diagnostiquer une anémie par carence martiale.
4. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
5. Diagnostiquer une colopathie fonctionnelle. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
6. Devant une diarrhée aiguë chez l'enfant ou chez l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'évolution.
7. Diagnostiquer une diarrhée aiguë chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte. Diagnostiquer un état de déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte.
8. Devant une diarrhée chronique, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
9. Diagnostiquer une diverticulose colique et une sigmoïdite. Identifier les situations d'urgence et planifier le suivi du patient.
10. Diagnostiquer une hémorragie digestive. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
11. Diagnostiquer un ulcère gastrique, un ulcère duodénal, une gastrite. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
12. Diagnostiquer une maladie de Crohn et une rectocolite hémorragique.
13. Diagnostiquer et prendre en charge les principales parasitoses digestives.
14. Diagnostiquer une pathologie hémorroïdaire. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
15. Diagnostiquer un reflux gastro-oesophagien et une hernie hiatale aux différents âges. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
16. Devant une dysphagie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
17. Diagnostiquer une tumeur de l'estomac.
18. Diagnostiquer une tumeur de l'oesophage.
19. Diagnostiquer une tumeur du côlon et une tumeur du rectum. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## **PLAN DU COURS**

**CHAP.I.AMENIE**

**CHAP II.COLOPATHIE FONCTIONNELLE**

**CHAP III:DIARHEE AIGUE CHEZ L'ENFANT ET L'ADULTE**

**CHAP IV:DIARHEE CHRONIQUE**

**CHAP V:DIVERTICULOSE COLIQUE ET SIGMOIDITE**

**CHAP VI :HEMORRAGIE DIGESTIVE**

**CHAP VII :ULCERE GASTRIQUE ,DUODENALE ET GASTRITE**

**CHAP VIII :MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN**

**CHAP IX :PARITOUSES DIGESTIVES**

**CHAP X :PATHOLOGIES PROCTOLOGIQUES**

**CHAP XI :REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN CHEZ LE NOURRISSON, CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE**

**CHAP XII :TROUBLE MOTEUR DE L'ŒSOPHAGE ET OESOPHAGITE**

**CHAP XIII: TUMEURS DE L'ESTOMAC**

**CHAP XIV :TUMEURS DE L'ŒSOPHAGE**

**CHAP XV :TUMEURS DU COLON ET DU RECTUM**

-

# CHAP I. ANEMIE

## I.PREAMBULES ET DEFINITION

**L'Anémie** est définie par un taux d'hémoglobine inférieure à la normale; Chez l'homme adulte, un taux d'hémoglobine inférieure à 13g/dl ; chez la femme adulte 12g/dl ;chez la femme enceinte 10,5 à 11g/dl et chez le nouveau-né 14g/dl.

### Classification des anémies selon le mécanisme

**a. Les anémies d'origine centrales** sont des anémies arégénératives avec un taux de réticulocytes abaissés inférieurs à 50-80 voire même 100000/mm<sup>3</sup>. Elles peuvent être dues :

#### Soit à une insuffisance médullaire quantitative :

- par atteinte des cellules souches en cas d'aplasie médullaire
- par un défaut de production d'érythropoïétine EPO
- par envahissement de la moelle dans les leucémies et métastases notamment ;

#### Soit à une insuffisance médullaire qualitative due :

- Soit à un défaut en matériaux de production comme le déficit en fer
- détournement du fer en cas de séquestration du fer dans les macrophages ou
- Déficit en acides foliques (vit B9) et en Vit B12 nécessaires à la synthèse de l'ADN et a la maturation des Globules rouges
- Soit à un trouble de la différenciation en cas de syndrome myélodysplasique

**b. Les Anémies d'origine périphérique** sont dites régénératives avec un taux de réticulocytes augmenté, supérieur à 100 000 à 120000/mm<sup>3</sup>.

#### 1° Anémies hémolytiques :

**Anémies corpusculaires congénitales** ; ce sont les :

- Hémoglobinopathies (ex: drépanocytose, thalassémie) ;
- Enzymopathies (déficit en G6P) ;
- Anomalies de la membrane érythrocytaire comme la sphérocytose héréditaire.

**Hémolyses extra-corpusculaires acquises** de diverses causes :

- Immunologiques (Allo-immunisation et immuno-allergie)
- Infectieuses (paludisme) ;
- Mécaniques (prothèse valvulaire cardiaque) et toxiques (piqûre de serpent)

#### 2° Hémorragies aiguës abondantes

## II.PHYSIOLOGIE DE L'ANÉMIE

Quand il y a baisse du taux d'hémoglobine, il y a survenue d'hypoxie et l'organisme met en place un système de compensation par un mécanisme :

- intra-érythrocytaire par une diminution d'affinité par l'Hb de la 2,3 DPG
- soit extra-érythrocytaire par une déviation de la circulation sanguine des organes non vitaux (peau et muqueuses) vers les organes vitaux (cœur, rein, SNC).

Quand la compensation est dépassée devenant insuffisante, il y a survenue des signes cliniques de l'anémie.

Les Anémies carencielles ou nutritionnelles sont des entités pathologiques résultant de la carence en nutriments : les protéines, oligo-éléments comme le fer (anémie ferriprive) et les vitamines (B6,B9,B12)

### **III.INTRODUCTION**

Dans ce chapitre, seule l'anémie par carence martiale est traitée.

Pour les autres causes d'anémie, se référer à un ouvrage d'hématologie.

Le déficit en fer affecte près de 10 % des individus dans les pays industrialisés.

La carence martiale (ou sidéropénie) est marquée par plusieurs étapes successives :

- déplétion du stock de fer ;
- altération de l'érythropoïèse due à une diminution de l'utilisation du fer, se traduisant par une microcytose sans anémie ;
- anémie sidéropénique.

Cette anémie se caractérise par une nette chute du taux d'hémoglobine alors que la déglobulisation reste modérée.

Elle est hypochrome (diminution de la concentration globulaire moyenne en hémoglobine (CMH) et microcytaire (volume globulaire moyen (VGM) < à 80 fl).

La capacité totale de fixation de la sidérophiline est augmentée et le coefficient de saturation diminué. La ferritinémie est basse. L'anémie par carence martiale est arégnérative ou peu régénérative (taux de réticulocytes bas).

### **IV.MÉCANISMES POSSIBLES DU DÉFICIT EN FER**

Le déficit en fer peut résulter de 3 mécanismes possibles, éventuellement associés :

- une perte par saignement (essentiellement digestif ou gynécologique) ;
- une carence par malabsorption ;
- une carence d'apport.

#### **1.Perte par saignement**

La carence martiale par saignement occulte est la plus fréquente. Chez l'homme et la femme ménopausée, le saignement est essentiellement digestif. Chez la femme non ménopausée, les ménorragies constituent la première cause de carence martiale.

## **Oesophage**

Oesophagite  
Cancer de l'oesophage  
Érosions intra-herniaires  
Ulcère de Barrett  
Varices œsophagiennes

## **Estomac/Duodénum**

Érosions gastriques médicamenteuses  
Ulcère gastrique ou duodéal  
Cancer de l'estomac  
Ectasies vasculaires antrales  
Polype gastrique, duodéal ou ampullaire  
Ulcère anastomotique après gastrectomie

## **Intestin Grêle**

Ulcérations médicamenteuses (AINS)  
Tumeurs (bénignes ou malignes)  
Lymphome  
Angiodysplasies  
Maladie de Crohn  
Grêle radique  
Parasitoses (ankylostomiase)  
Diverticule de Meckel

## **Côlon/Rectum/Anus**

Cancer colique  
Angiodysplasies  
Rectocolite hémorragique  
Maladie de Crohn  
Polype colique > 15 mm  
Colite radique  
Hémangiomes  
Maladie hémorroïdaire

Les pertes de sang provenant d'autres sources sont rarement à l'origine d'une carence martiale. Les saignements urinaires sont suffisamment inquiétants pour amener le malade à une consultation précoce qui évite la carence martiale.

L'hémosidérose pulmonaire idiopathique ou syndrome de Goodpasture de l'adulte et l'hémolyse intravasculaire chronique avec hémosidérurie chronique (valve mécanique) sont des causes exceptionnelles.

### **2. Malabsorption**

L'absorption du fer a lieu principalement dans le duodénum et la partie proximale du jéjunum.

Cette absorption dépend de la forme physico-chimique du fer : fer inorganique ou fer héminique. Pour être absorbé, le fer inorganique qui existe sous 2 formes (Fe ++ (ferreux) ou Fe +++

(ferrique)) doit être maintenu en solution par combinaison à des agents chélateurs. L'acide chlorhydrique gastrique est le facteur qui permet au fer inorganique de rester sous forme soluble.

Une malabsorption du fer peut donc s'observer :

- en cas d'achlorhydrie ou d'hypochlorhydrie franche puisque l'absence d'acide chlorhydrique conduit à la précipitation des sels inorganiques de fer sous forme d'hydroxyde de fer aux Potentiel hydrogène légèrement alcalins de l'intestin ;
- dans toutes les situations qui provoquent une altération de la muqueuse intestinale duodéno-jéjunale ou qui court-circuitent cette zone altèrent l'absorption du fer.

L'absorption du fer inorganique est également très influencée par certains composés de l'alimentation : l'acide ascorbique ou le fructose augmentent l'absorption alors que le thé, les phytates, les végétaux, les phosphates la diminuent.

Le pica est une situation extrême : il s'agit d'un trouble du comportement alimentaire au cours duquel les sujets consomment de grandes quantités d'argile (géophagie) ou d'amidon (amylophagie) qui se lient au fer intraluminal et limitent son absorption.

Le fer héminique est absorbé beaucoup plus facilement que le fer minéral. L'absorption de cette forme de fer n'est pas influencée par l'acide chlorhydrique. Les principales situations conduisant à une malabsorption du fer sont détaillées dans le tableau. La cause la plus fréquente de malabsorption est la maladie coeliaque.

Les principales situations conduisant à une malabsorption:

<b>Pathologies gastriques</b>
Gastrite atrophique achlorhydrique Gastrectomie totale ou subtotale
<b>Pathologies intestinales</b>
Maladie coeliaque (+++) Court-circuit duodéno-jéjunal (montage par anse en Y, court-circuit gastro-jéjunal pour obésité)
<b>Autres situations</b>
Géophagie ou amylophagie (Pica) Syndrome des buveurs de thé

### 3. Carence d'apport

Les besoins quotidiens en fer de l'adulte sont d'environ 1 mg chez l'homme et 2 mg pour la femme en période d'activité génitale. Une alimentation normale apporte environ 10 à 15 mg de fer dont seulement 5 à 10 % sont absorbés. Une carence en fer peut apparaître soit lorsque l'alimentation est pauvre en fer, notamment héminique ce qui est le cas lors d'un régime végétarien très strict, soit lors d'une augmentation des besoins physiologiques (grossesse surtout en cas de grossesses gémellaires, menstruations abondantes, croissance).

L'origine purement carencielle d'une anémie ferriprive demeure cependant rare et ne peut être retenue que lorsqu'un bilan élimine une autre cause, notamment un saignement digestif occulte.

## **V. DIAGNOSTIC DE L'ANÉMIE FERRIPRIVE**

### **1. DIAGNOSTIC CLINIQUE**

Le diagnostic clinique est évoqué sur des signes non spécifiques : pâleur, asthénie, parfois dyspnée d'effort. Des signes de sévérité de l'anémie comme des vertiges, des palpitations ou des céphalées sont peu fréquents. La symptomatologie fonctionnelle est plus liée à la vitesse d'installation de l'anémie et au terrain sur laquelle elle survient qu'à son importance.

Certains symptômes spécifiques de la carence martiale chronique ont été décrits. Ils sont rarement observés : perlèche, glossite avec une langue rouge et lisse par atrophie des papilles linguales, ongles mous, cassants, striés en cupules (koïlonychies) dysphagie avec anneau oesophagien (syndrome de Plummer-Vinson).

L'anémie se manifeste parfois par la majoration de symptômes en rapport avec une insuffisance artérielle : angor, artériopathie des membres inférieurs, insuffisance vasculaire cérébrale.

### **2. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE**

Le diagnostic est essentiellement biologique. La numération et la formule sanguine révèle une anémie hypochrome microcytaire, souvent associée à une thrombocytose modérée (400 à 700 g/L) alors que la lignée blanche est normale.

Il importe de différencier cette anémie par carence avant tout d'une anémie inflammatoire et éventuellement d'une bêta-thalassémie mineure (hétérozygote) en particulier au pourtour du bassin méditerranéen.

Le diagnostic est parfois compliqué par la coexistence d'une carence et d'un syndrome inflammatoire (exemple : cancer du côlon à l'origine d'une anémie distillante) ou par la coexistence de plusieurs carences (en folates ou vitamine B12 par exemple). La baisse de la ferritinémie est le critère le plus constant pour identifier la carence martiale.

Les thalassémies sont caractérisées par une érythropoïèse inefficace avec anémie microcytaire et hypochrome. Le diagnostic est apporté par l'électrophorèse de l'hémoglobine (augmentation de l'hémoglobine A2).

Éléments biologiques distinguant une anémie par carence en fer d'une anémie inflammatoire et d'une thalassémie

	<b>Carence en fer</b>	<b>Syndrome inflammatoire</b>	<b>Béta thalassémie</b>
<i>Fer sérique</i>	Diminué	Augmenté	Normal
<i>Coefficient de saturation de la transferrine (%)</i>	Diminué	Normal ou augmenté	Normal
<i>Capacité totale de fixation de la transferrine</i>	Augmentée	Diminuée	Normale
<i>Ferritinémie</i>	Diminuée	Normale ou augmentée	Normale

## VI. ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE

### 1. ÉTAPE CLINIQUE : ÉTAPE IMPORTANTE

L'interrogatoire précise :

- les antécédents ;
- les consommations médicamenteuses susceptibles de favoriser une hémorragie digestive occulte (antiagrégants, anticoagulants, anti-inflammatoires, etc.) ;
- les troubles gynécologiques éventuels et l'abondance et durée des règles (présence de caillots) ;
- les troubles digestifs éventuels (douleurs, diarrhée, rectorragies, méléna).

L'absence de signes digestifs n'exclut pas l'existence d'une lésion digestive responsable d'un saignement.

L'examen clinique cherche :

- une masse tumorale, notamment par le toucher rectal ;
- des stigmates cutanéomuqueux d'une maladie de Rendu-Osler (angiomes cutanés, télangiectasies linguales) ;
- certaines anomalies associées à une polypose (kystes sébacés, ostéomes mandibulaires, tumeurs desmoïdes, lentiginose péri-orificielle).

## 2. EXAMENS DIAGNOSTIQUES DE PREMIÈRE INTENTION

### 1. Examen gynécologique

Il est indiqué chez la femme en période d'activité génitale. Cependant, la mise en évidence d'une lésion génitale est rare en l'absence de signes cliniques tels qu'une période menstruelle supérieure à 5 jours, la présence de caillots ou la nécessité de changements anormalement fréquents de protection.

Les saignements peuvent être favorisés par un dispositif intra-utérin (stérilet) ou une maladie de la coagulation (maladie de Willebrand). Des ménorragies ou des méno-métrorragies doivent faire réaliser des explorations gynécologiques (examen clinique, spéculum, frottis, échographie).

## **2. Explorations digestives**

L'exploration endoscopique digestive (endoscopie oeso-gastro-duodénale et coloscopie totale) est essentielle dans ce bilan étiologique pour identifier la cause la plus habituelle d'une anémie par carence martiale : une lésion digestive à l'origine d'un saignement distillant (c'est-à-dire chronique et à débit très faible).

La recherche biochimique de sang dans les selles ne doit pas être faite car elle est réservée aux malades asymptomatiques dans le cadre du dépistage de masse du cancer colorectal. Un malade ayant une anémie ferriprive ne doit pas être considéré comme asymptomatique. La recherche de sang occulte dans les selles n'a aucun impact sur la démarche diagnostique. Un résultat positif semble augmenter la probabilité de mettre en évidence une lésion digestive mais un résultat négatif n'exclut pas la responsabilité d'une lésion digestive.

La séquence optimale de réalisation des examens endoscopiques n'est pas établie. Leur ordre peut être dicté par l'existence de symptômes. L'endoscopie œsogastroduodénale est souvent réalisée la première, l'indication de la coloscopie se faisant dans un second temps, en fonction des résultats de l'endoscopie oeso-gastro-duodénale. Mais l'option de réaliser dans le même temps, sous anesthésie générale, endoscopie oesogastro-duodénale et coloscopie totale, peut être retenue.

Compte tenu de la prévalence du cancer colique, le bilan digestif après 50 ans doit comporter une coloscopie systématique. Avant cet âge, les examens à réaliser sont à discuter au cas par cas en sachant que les lésions digestives à l'origine d'une anémie par carence martiale sont plus souvent des lésions digestives hautes.

Si l'endoscopie oeso-gastro-duodénale n'identifie pas de lésion, elle doit comporter des biopsies duodénales systématiques (recherche d'atrophie villositaire). La réalisation concomitante de biopsies gastriques (antrales et fundiques) (recherche de gastrite atrophique) est recommandée

Il convient de respecter certains principes dans l'interprétation des résultats des examens endoscopiques :

- en l'absence d'érosions intra-herniaires, une hernie hiatale, même volumineuse ne peut être retenue comme seule cause d'anémie par carence martiale ;
- en cas de traitement prolongé par Anti-inflammatoires non stéroïdiens, chez un sujet de plus de 50 ans, l'exploration ne doit pas se limiter au tube digestif haut, même si une lésion est identifiée à ce niveau par l'endoscopie oeso-gastro-duodénale, car la présence d'un cancer colique n'est pas exceptionnelle ;
- un polype colique non ulcéré de taille inférieure à 15 mm ne peut être considéré comme la cause d'une anémie ferriprive ;
- la responsabilité d'une maladie hémorroïdaire ne peut être qu'un diagnostic d'élimination, après avoir exclu formellement une autre lésion sur le tube digestif.

## 2. ATTITUDE DIAGNOSTIQUE DE SECONDE INTENTION

Quand les explorations haute et basse sont infructueuses, l'exploration de l'intestin grêle se discute.

**1. Vidéocapsule endoscopique:** Cette technologie a représenté une avancée significative dans l'exploration de l'intestin grêle car elle est capable de visualiser la quasi-totalité de la muqueuse grêlique de façon non invasive.

La seule contre-indication à l'examen est l'existence d'une sténose digestive au niveau de laquelle la capsule pourrait s'enclaver. Cet examen ne doit pas être réalisé si l'interrogatoire découvre l'existence de symptômes obstructifs (douleurs abdominales et ballonnement post-prandiaux tardifs, nausées, vomissements).

La vidéocapsule endoscopique est l'examen de première intention pour explorer l'intestin grêle dans le cadre d'une anémie ferriprive quand 1 ou éventuellement 2 endoscopie(s) oeso-gastroduodénale(s) et la coloscopie sont normales.

### 2. Autres explorations

**L'entéroscopie** permet l'exploration de l'intestin grêle de façon antérograde par voie haute et rétrograde par voie basse. Elle a l'avantage de visualiser la muqueuse du grêle, de permettre les biopsies et de traiter certaines lésions hémorragiques (angiomes).

L'entéroscopie poussée permet d'explorer en moyenne 120 à 150 cm de jéjunum et 50 cm d'iléon mais une longueur variée d'intestin grêle reste inaccessible.

La technique d'entéroscopie à double ballon pour faciliter la progression de l'entéroscope permet l'exploration de la totalité du grêle.

L'entéroscopie n'est pas un examen de première intention. Elle est en général réalisée lorsque la vidéocapsule a identifié une lésion jéjunale ou iléale pour réaliser des biopsies ou proposer un traitement endoscopique (coagulation d'un angiome par exemple).

**Le transit du grêle**, avec ou sans mise en place d'une sonde nasoduodénale pour injection du produit de contraste (entéroclyse) peut détecter une tumeur du grêle, un diverticule de Meckel, une maladie de Crohn mais il est incapable de mettre en évidence les petites ulcérations, notamment médicamenteuses, du grêle ou les lésions angiomateuses. Il n'est pratiquement plus jamais fait dans cette indication.

**Le scanner spiralé** (entéroscanner) **et l'entéro-IRM** ont des résultats supérieurs à ceux du transit du grêle pour l'identification des tumeurs du grêle.

**La scintigraphie au pertechnétate-99m**, qui se fixe sur la muqueuse gastrique et ses îlots hétérotopiques, peut être indiquée lorsque se discute la recherche d'un diverticule de Meckel.

**L'artériographie coelio-mésentérique** n'a pas d'indication dans l'exploration d'une anémie ferriprive.

## **\*\*ATTITUDE DIAGNOSTIQUE LORSQUE LES EXPLORATIONS      DEMEURENT NÉGATIVES**

Malgré un bilan exhaustif, la cause du saignement occulte reste parfois indéterminée. Ceci est notamment le cas chez les malades ayant consommé des AINS.

Dans ces conditions, une supplémentation martiale est proposée au malade qui doit faire l'objet d'une surveillance clinique et biologique. L'apparition de nouveaux symptômes, l'échec du traitement martial ou la récurrence de l'anémie à l'arrêt de la supplémentation en fer peuvent conduire à la reprise des explorations.

### **VII.TRAITEMENT**

#### **A. Traitement étiologique**

Le traitement de la cause, quand il est possible, est bien évidemment essentiel.

#### **B. Traitement martial**

Il est possible par voie orale dans la majorité des cas. Un régime riche en fer est insuffisant.

Le traitement martial est prescrit, chez l'adulte, sous forme de sels ferreux à la dose de 150 à 300 mg/j de fer.

Le traitement est à prendre en dehors des repas pour améliorer l'absorption mais le rendement de celle-ci est médiocre, voisin de 15 %. La prise d'acide ascorbique (vitamine C) qui augmente l'absorption du fer d'environ 30 % peut être proposée.

La coloration noire des selles, provoquée par ce traitement, doit être annoncée au patient, ainsi que la possibilité d'interactions médicamenteuses.

En cas de mauvaise tolérance du fer oral, des perfusions intraveineuses de fer peuvent être réalisées.

L'efficacité du traitement doit être contrôlée biologiquement, sans multiplier les examens.

Le rythme de surveillance est adapté à la gravité de l'anémie, l'âge, la pathologie associée (en particulier cardiaque) et la compliance au traitement.

La durée du traitement martial dépend du temps de reconstitution des réserves de fer, qui est de 3 mois au minimum et du traitement ou non de la cause du saignement.

Le traitement doit être prolongé au moins jusqu'à normalisation de la ferritinémie.

## CHAP II.COLOPATHIE FONCTIONNELLE

### 0.Introduction

La **colopathie fonctionnelle**, encore appelée **trouble fonctionnel intestinal** ou surtout **syndrome de l'intestin irritable (SII)**, est une affection fréquente qui se définit par la coexistence de douleurs abdominales chroniques et de troubles du transit (constipation, diarrhée, alternance des deux) qui se majorent lors des poussées douloureuses.

Si cette affection n'engage pas le pronostic vital, elle altère significativement et de façon chronique la qualité de vie des malades qui en souffrent.

Le SII constitue, en dépit de sa bénignité, un véritable problème de santé publique. Des progrès récents sont intervenus dans la compréhension de la physiopathologie des symptômes ouvrant de nouvelles perspectives thérapeutiques.

### 1.Epidémiologie

La prévalence du SII dans la population générale varie en fonction des critères de définition qui sont adoptés.

Environ 15 % des sujets interrogés au sein de la population générale se plaignent de SII et un tiers d'entre eux consultent un médecin pour ce motif.

La prépondérance féminine de l'affection est bien établie avec un sex ratio d'environ 2 à 3:1.

Le diagnostic est porté en général entre 30 et 40 ans mais l'âge réel de début des symptômes est habituellement plus précoce. Un début plus tardif de la symptomatologie, vers 50-60 ans, est plus rare.

Dans 1 à 2 cas sur 10, le SII apparaît au décours d'un épisode de gastroentérite aiguë.

## II. Physiopathologie

La conception physiopathologique actuelle du SII est celle d'une maladie multifactorielle qui implique **des perturbations de la motricité** et **des troubles de la sensibilité digestive** pouvant être favorisés par:

- **un état inflammatoire intestinal *a minima*,**
- **des facteurs endo-luminaux (flore bactérienne, nutriments) et enfin**
- **des facteurs psychologiques** qui modulent l'expression clinique des troubles sensitifs et/ou moteurs ainsi que leur vécu et qui conditionnent l'importance du recours aux soins.

### 1. Les troubles de la motricité digestive

Des troubles moteurs ont été décrits au niveau de l'intestin grêle et du côlon avec parfois une coïncidence entre anomalies motrices et symptômes.

**Au niveau de l'intestin grêle**, les troubles de la motricité concernent à la fois la motricité interdigestive et post-prandiale. Ces troubles ont été surtout observés chez les malades diarrhéiques.

Des phases III du complexe moteur migrant plus nombreuses et plus souvent propagées jusque dans l'iléon, des salves de contractions rythmiques (**fig. 20.1**) et des contractions iléales de grande amplitude (**fig. 20.2**) ont été décrites.

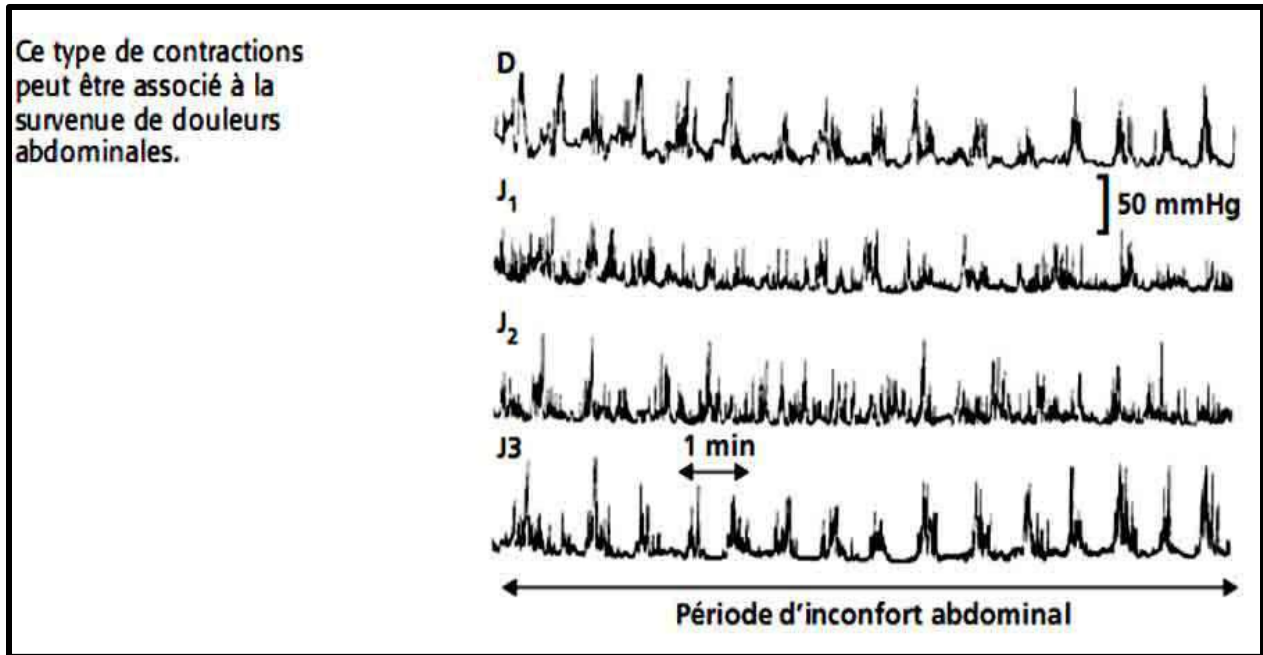


Fig. 20.1. Contractions jéjunales en salves au cours du syndrome de l'intestin irritable.

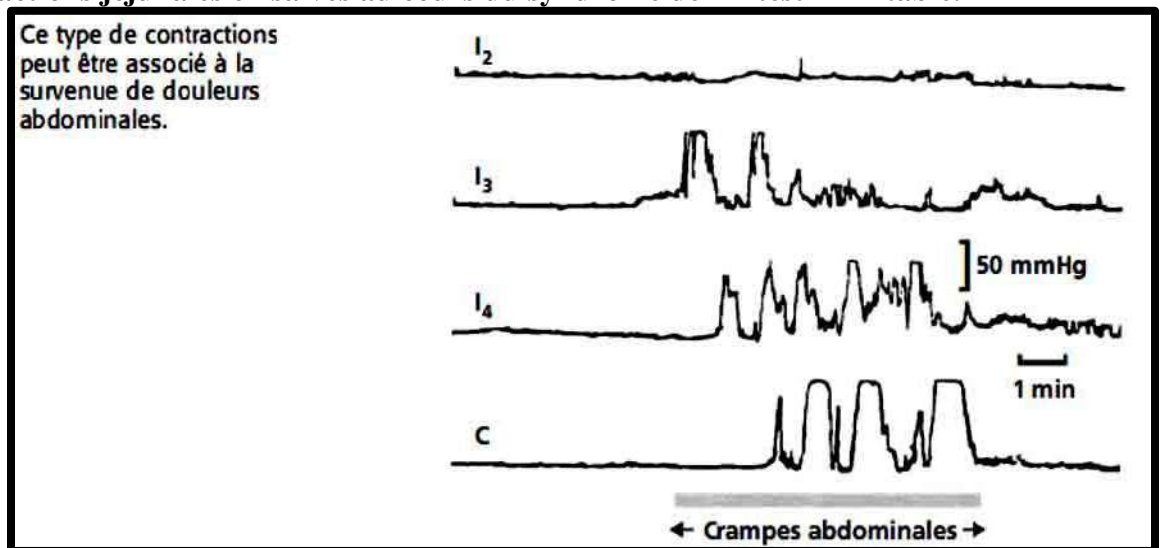


Fig. 20.2. Contractions iléales de grande amplitude au cours du syndrome de l'intestin irritable.

**Dans le côlon**, les perturbations motrices s'observent surtout après la prise d'un repas. Certains patients atteints de SII, en particulier les diarrhéiques, ont une réponse motrice recto-sigmoïdienne à l'alimentation plus marquée et/ou anormalement prolongée.

Avec l'alimentation, le **stress** est un second facteur identifié pouvant déclencher des troubles de motricité.

**Les troubles de la motricité digestive ne peuvent résumer la physiopathologie du SII**: leur présence est inconstante tout comme leur coïncidence avec les symptômes; de plus, les médicaments destinés à corriger ces troubles moteurs ont une efficacité inconstante sur les douleurs abdominales.

## 2. Les troubles de la sensibilité

L'accent a été mis récemment sur **les troubles de la sensibilité viscérale**= hypersensibilité viscérale (au moins 60 % des malades, surtout ceux souffrant d'une forme diarrhéique.)

Cette hypersensibilité amène les malades à percevoir de façon pénible des phénomènes physiologiques normaux comme la distension intestinale par les gaz ou des contractions intestinales.

**La sensibilité somatique est normale au cours du SII.**

L'origine de l'hypersensibilité demeure mal comprise. Plusieurs mécanismes, éventuellement associés sont envisagés :

- **sensibilisation des terminaisons sensibles de la paroi digestive;**
- **hyperexcitabilité des neurones de la corne postérieure de la moelle amplifiant** les messages sensitifs d'origine digestive ou, comme le suggèrent les nouvelles techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle;
- **trouble de l'intégration des messages sensitifs digestifs au niveau du système nerveux central, supra spinal.**

## 3. Inflammation et flore

L'écosystème intestinal joue très vraisemblablement un rôle dans les troubles du transit et dans le déclenchement et l'entretien de la douleur abdominale.

L'écosystème intestinal normal est composé d'une flore dominante et d'une flore de passage, transitoire, d'origine exogène.

La flore intestinale joue un rôle dans la motricité et la sensibilité digestives

Elle exerce également une activité catabolique vis-à-vis de nombreux substrats d'origine exo- ou endo- gène et favorise la production de gaz et d'acides gras à chaînes courtes par des processus de fermentation colique.

Acides gras à chaînes courtes et gaz intra-luminaux modulent la motricité digestive, notamment iléo-colique, et influencent directement le fonctionnement des cellules épithéliales et immunitaires intestinales.

## 4. Influence des troubles psychologiques

Les aspects psychologiques du SII ne peuvent être oubliés même si la prévalence des troubles psychiatriques au cours du SII reste débattue. Cette prévalence est supérieure à celle de la population générale dans le groupe des patients atteints d'un SII qui consultent très régulièrement. D'autre part, une névrose d'anxiété ou phobique, **un état dépressif, une histoire d'évènements de vie douloureux** (divorce, deuil, histoire d'abus sexuel), une **exposition régulière à des événements stressants** sont des facteurs significativement associés à une plus grande sévérité des symptômes et à une moins bonne réponse au traitement.

## III. Clinique

- ❑ **Douleur**: maître symptôme, souvent accompagné de ballonnement abdominal:
  - chronique et évolue depuis au moins 3 mois;
  - à type de spasme;
  - siège le plus souvent au niveau des fosses iliaques, droite et/ou surtout gauche ou de l'hypogastre. Possible localisation épigastrique, au niveau de l'un des hypochondres ou dessiner le cadre colique
  - souvent matinale (douleur « réveil matin ») ou post-prandiale et disparaît la nuit.
  - évolution est intermittente, par crises de quelques heures à quelques jours.
  - augmentée par le stress ou une anxiété et elle est calmée par les périodes de repos, notamment les vacances.
  - soulagée par l'émission de gaz et/ou de selles

Dans d'autres cas, les malades décrivent une douleur plus diffuse, en général à type de brûlure, quasi continue, pouvant exister la nuit même pendant le sommeil qui est généralement perturbé

- ❑ **Ballonnement abdominal:** Il peut être une simple gêne qui rend pénible le port de vêtements ajustés, en particulier après les repas. Au maximum, il s'agit d'une tension permanente, difficilement supportable. Comme la douleur, le ballonnement peut être amélioré de façon transitoire par l'émission de gaz et/ou de selles.
- ❑ **Les troubles du transit sont constants:** la constipation, la diarrhée (faite de plusieurs selles liquides, uniquement diurnes, souvent matinales et postprandiales)
- Le besoin impérieux et la présence de résidus alimentaires, notamment végétaux, sont deux éléments qui, avec la survenue post-prandiale, caractérisent **une diarrhée de type moteur.**

La symptomatologie fonctionnelle peut s'enrichir de signes digestifs hauts (pyrosis, pesanteur épigastrique, satiété précoce) et de symptômes extra-digestifs (céphalées, myalgies, asthénie, bouffées de chaleur, pollakiurie...).

#### IV. Conduite diagnostique pratique

##### 1. Importance de l'étape clinique

La clinique et notamment l'interrogatoire jouent un rôle important pour le diagnostic de SII qui est évoqué sur 3 arguments : **existence de troubles digestifs chroniques, absence d'altération de l'état général** (en particulier absence d'amaigrissement) et **normalité de l'examen clinique.**

L'examen clinique est pauvre. La palpation abdominale peut réveiller la douleur, notamment au niveau des fosses iliaques

Outre les caractères des symptômes décrits précédemment, sont particulièrement évocateurs :

- **l'intensité et le polymorphisme du tableau symptomatique** contrastant avec l'absence de signe objectif à l'examen physique et l'absence de retentissement sur l'état général ;
- **l'ancienneté des symptômes**, dont le début remonte parfois à l'enfance, et dont les caractères ne se sont guère modifiés ;
- **le contexte psychologique** (personnalité hypochondriaque, hystérique, anxieuse ou dépressive) ;
- **l'influence du stress ou des événements sociaux et affectifs** sur les symptômes.

##### 2. Explorations complémentaires

Le diagnostic de SII ne peut être étayé par aucun marqueur morphologique ou biologique. ***Ce diagnostic reste donc un diagnostic d'élimination.***

La difficulté du clinicien est d'arriver à éliminer certains diagnostics en évitant une cascade d'examens complémentaires et leur répétition.

###### ❑ Examens biologique

Les tests biologiques simples (numération et formule sanguines, C réactive protéine) peuvent être utiles pour aider à la décision de réaliser ou non des explorations morphologiques.

- **Un examen parasitologique des selles**, réalisé sur 3 jours non consécutifs, est également pertinent dans le cadre d'un premier bilan des symptômes.
- **Un dosage de la Thyrotropin stimulating hormone, Thyréostimuline** est indiqué en cas de diarrhée.

- **La recherche d'une maladie cœliaque** (anticorps anti-transglutaminase, anti-endomysium) se discute surtout chez les malades diarrhéiques.
- ❑ **Coloscopie**  
 La coloscopie a pour but de dépister une lésion organique colique ou iléale terminale. Elle doit être préférée au lavement baryté, moins sensible, qui est réservé aux échecs de la coloscopie complète;  
 En cas de diarrhée, des biopsies du côlon doivent être réalisées, même en l'absence de lésions endoscopiques, pour rechercher une colite microscopique;  
 Il est inutile de faire en première intention une coloscopie chez un sujet jeune (20-30 ans) sans ATCD familial d'affection intestinale lorsque le bilan biologique standard ne montre ni anomalie de la NFS ni syndrome inflammatoire;

Antécédent familial de cancer ou d'adénomes colo-rectaux  
 Âge > 50 ans (en l'absence de coloscopie complète depuis l'installation des symptômes)  
 Symptômes récents ou récemment modifiés  
 Résistance au traitement symptomatique  
 Présence de signes d'alarme :  
 – hémorragie digestive patente ou latente (anémie hyposidérémique)  
 – anomalies de l'examen clinique  
 – amaigrissement

**Principaux éléments guidant l'indication de la coloscopie au cours du SII.**

- ❑ **Autres explorations**
  - **Une endoscopie digestive haute** est justifiée en présence de symptômes dyspeptiques (pesanteur épigastrique, sensation de digestion lente, nausées, satiété précoce, brûlures épigastriques). Dans certains cas de diarrhée chronique, cet examen permet de faire des biopsies duodénales pour exclure une atrophie villositaire.
  - **Une échographie abdominale** n'est indiquée que lorsque les symptômes sont compatibles avec une affection biliaire, pancréatique ou rénale.

Les autres explorations ne doivent être entreprises qu'en présence de symptômes soulevant un diagnostic différentiel précis

## **V. Traitement**

### **1. Moyens thérapeutiques médicamenteux**

Il s'agit d'une étape souvent décevante pour le clinicien et surtout pour le malade. Les moyens thérapeutiques sont médicamenteux ou non.

Faute de traitement curatif, le seul but de la prise en charge consiste à améliorer le confort somatique (avant tout diminuer la douleur) et psychologique

Le caractère fluctuant des symptômes et un fort effet placebo (voisin de 40 %) rendent difficile l'appréciation de l'efficacité des médicaments, que seuls des essais thérapeutiques randomisés contre placebo et en double aveugle peuvent évaluer.

La meilleure thérapeutique reste finalement l'écoute du patient et une discussion renouvelée lors des consultations, l'amenant à comprendre l'origine de ses symptômes.

## 2. Médicaments à effet antalgique

### ❑ Antispasmodiques

Ils demeurent le traitement de première intention même si les essais cliniques n'ont pas constamment observé une supériorité thérapeutique par rapport au placebo;

Parmi les antispasmodiques, la mébévérine, le bromure de pinavérium et la trimébutine se sont révélés supérieurs au placebo;

Certains antispasmodiques sont associés à des anxiolytiques;

Le phloroglucinol est surtout employé pour traiter les accès douloureux paroxystiques avec la recherche d'une dose minimale efficace.

### ❑ Pansements gastro-intestinaux

Ils font partie des moyens médicamenteux possibles même si leur efficacité réelle demande à être confirmée.

### ❑ Médicaments agissant sur la sensibilité viscérale

Cette approche pharmacologique est la plus récente et la plus prometteuse, depuis la démonstration d'une hypersensibilité viscérale chez plus de 50 % des malades souffrant d'un SII.

L'utilisation d'antidépresseurs tricycliques, à faibles doses, apporte chez certains malades un bénéfice réel, avec des effets secondaires limités. L'effet symptomatique des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine demeure peu documenté.

## 3. Médicaments régularisant le transit

### ❖ Laxatifs

Ils cherchent à favoriser le transit et/ou à ramollir les selles pour faciliter leur expulsion. Les laxatifs osmotiques à base de polyéthylène glycol (Forlax, Movicol, Transipeg) ou de sucres (Duphalac, Importal) sont les plus employés.

Cette dernière classe, comme les mucilagineux à base de gomme (Spagulax, Transilane) peut majorer la sensation de ballonnement abdominal.

### ❖ Anti-diarrhéiques

Il s'agit essentiellement d'opiacés synthétiques type lopéramide (Arestal, Imodium) qui agissent en inhibant la motricité et en augmentant la capacité du tube digestif à stocker les liquides

### ❑ Traitement du ballonnement abdominal

Aucun médicament n'a fait la preuve de son efficacité sur ce symptôme. Un essai thérapeutique peut être fait avec des médicaments contenant des agents comme le charbon ou le polysilane, non toxiques et peu onéreux.

## 4. Utilité d'un régime

Il n'existe aucun argument formel pour proposer d'exclure tel ou tel type d'aliment pour soulager les symptômes.

L'enrichissement en fibres a comme seul effet d'améliorer une constipation, sans modifier la douleur.

Aux doses efficaces (15 g de fibres par jour), cet enrichissement peut avoir des effets délétères très nets avec une majoration du ballonnement abdominal,

Il convient donc d'être prudent dans les recommandations diététiques et encourager un régime le plus large possible.

## 5. Médicaments agissant sur la flore

Cette option thérapeutique est en cours d'évaluation. Le recours à des probiotiques est une piste actuelle dont l'intérêt demande à être confirmé. L'utilité de proposer un traitement antibiotique à certains malades est très débattue.

## 6. Prise en charge psychologique

Dans cette maladie multifactorielle, où le système nerveux central joue un rôle important, notamment dans la genèse de l'hypersensibilité, cette approche ne peut être négligée.

Ses résultats sont très mal évalués mais quelques essais suggèrent qu'elle pourrait augmenter le nombre de malades améliorés par le traitement médicamenteux.

L'hypnose, la relaxation, la sophrologie, des entretiens avec un(e) psychologue, la participation à un groupe de parole pour verbaliser les difficultés émotionnelles et/ou affectives, sont autant d'alternatives.

## VI. Indications thérapeutiques

**L'important est d'écouter et de rassurer le patient**, en lui faisant comprendre qu'il est cru malgré l'absence de données objectives et que ses symptômes (notamment sa douleur) sont perçus comme bien réels.

**Les antispasmodiques et un traitement des troubles du transit** correspondent, pour l'instant, au schéma thérapeutique de première intention, qui peut être suffisant. L'arrivée des médicaments à action sensitive viscérale pourra modifier cet état de fait.

Chez les malades ayant des symptômes anciens, chez ceux exposés régulièrement à des stress psychologiques (notamment dans leur travail) et ceux ayant dans leur histoire des événements de vie majeurs douloureux, ce traitement de première intention est transitoirement efficace.

Chez de tels malades, chez qui la symptomatologie correspond souvent à une demande d'aide pour un important mal de vivre, **une prise en charge psychologique et le recours à des antidépresseurs ou des anxiolytiques**, sont alors nécessaires.

## VII. Conclusion

La connaissance de la physiopathologie du SII a progressé, notamment avec l'exploration possible des voies de la sensibilité viscérale.

La prise en charge actuelle du SII repose sur la qualité de la relation médecin-malade et sur quelques médicaments réellement efficaces.

Le développement de médicaments agissant sur la sensibilité viscérale et le recours à une prise en charge comportementale dans les cas les plus sévères de SII, sont deux évolutions importantes.

## CHAP III. DIARRHÉE AIGUE CHEZ L'ENFANT ET L'ADULTE

## I. DEFINITION

Une diarrhée est définie par l'émission de selles trop fréquentes, trop abondantes, de consistance anormale (liquides ou très molles), et de poids supérieur à 300 g/j.

En pratique clinique, on parle de diarrhée, selon l'OMS, lorsqu'il y a au moins trois selles très molles à liquides par jour.

Une diarrhée est dite aiguë lorsqu'elle évolue depuis moins de 2 semaines.

Dans la majorité des cas, la diarrhée aiguë est de début soudain et précédée d'un transit normal . Elle est alors le plus souvent de nature infectieuse, dure généralement moins d'une semaine et ne récidive pas à court terme.

## II. EPIDEMIOLOGIE

Dans les pays développés, on recense environ un épisode digestif aigu (vomissements et/ou diarrhée) par an et par habitant.

La plupart sont brefs et durent moins de 24 heures.

Ils sont de **cause alimentaire**, correspondent le plus souvent à des intoxications brèves par des toxines bactériennes ou des incidents digestifs divers (indigestions, vraies et fausses allergies, etc.).

Ils ne donnent pas lieu à une consultation médicale, sauf en cas de déshydratation.

5% des habitants consultent chaque année en France un médecin généraliste pour une diarrhée aiguë ne cédant pas en 24 heures, avec un pic épidémique hivernal attribué aux virus.

## III. INTERROGATOIRE ET EXAMEN CLINIQUE

L'**interrogatoire** qui est le temps principal de l'examen doit préciser :

- **le mode de début de la diarrhée** : le début soudain de la diarrhée sur fond de transit normal élimine les exacerbations de diarrhées chroniques fluctuantes, souvent de nature fonctionnelle ;
- **le contexte épidémique** et en particulier l'existence d'autres cas dans l'entourage, les éventuels comportements alimentaires à risque , et la notion de voyage récent ;
- **toutes les prises médicamenteuses** au moment de l'examen et dans les 2 mois précédents, en particulier :
  - les antibiotiques (« diarrhée des antibiotiques »)
  - colchicine, metformine, olsalazine, lansoprazole, veinotoniques, ticlopidine, sertraline, etc
- **les caractéristiques des selles**, en particulier leur éventuel caractère abondant cholériforme et la présence ou non d'un syndrome dysentérique ;
- **les terrains à risque** : les valvulopathies à risque d'endocardite, l'immunodépression
- **les signes associés** : douleurs abdominales (spasmes banals précédant les selles ou douleurs localisées), fièvre, signes articulaires, cutanés, etc

L'**examen physique** cherche en principe des **signes de gravité** de la diarrhée :

– **syndrome septicémique** (fièvre supérieure à 39 °C ou hypothermie, frissons), avec au maximum un tableau de choc septique ;

**la pesée du malade**( mesurer la perte de poids soudaine du patient ) : *les pertes digestives par diarrhée* comportent de l'eau (environ 200 mL d'eau par selle au cours des diarrhées aqueuses cholériformes), du Na (environ 50 mmol/L), du K et des bicarbonates. *Les vomissements* aggravent les pertes et limitent les apports.

À l'examen, on cherche donc des signes de :

- **déshydratation extracellulaire** : soif, oligurie, hypotension artérielle d'abord orthostatique (pincement de la tension) et tachycardie, veines jugulaires plates en position semi-assise, pli cutané, cernes périorbitaires, hypotonie des globes oculaires.

Biologiquement, il existe une hémococoncentration (hématocrite > 50 %), une hyperprotidémie, une insuffisance rénale fonctionnelle avec natriurèse effondrée ; une acidose (perte en bicarbonates) avec hypokaliémie paradoxale (perte en potassium) est possible,

- plus rarement, **déshydratation globale**, avec, en plus des signes de déshydratation extracellulaire, des muqueuses sèches (face inférieure de la langue), et parfois des troubles de la vigilance.

Au maximum est réalisé un tableau de choc hypovolémique avec pression artérielle systolique < 90 mmHg, tachycardie > 120/min avec pouls filant, oligurie, marbrures cutanées, temps de recoloration cutanée > 3 secondes, extrémités froides et pâles.

- **L'examen physique de l'abdomen** est le plus souvent normal ou ne met en évidence **qu'une sensibilité diffuse à la palpation abdominale**. Rarement, il peut mettre en évidence :

– une sensibilité élective: défense de la FID qui fait évoquer une inflammation iléo-colique droite ;

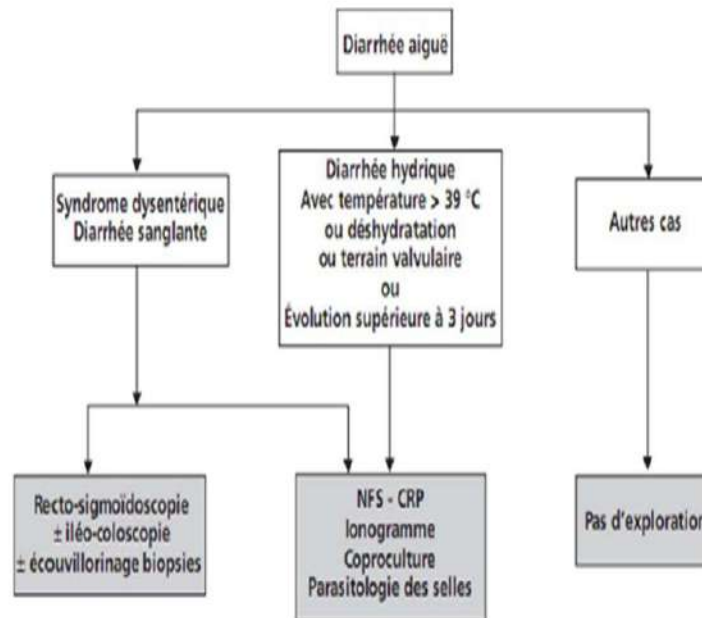
– un météorisme abdominal permanent et douloureux faisant évoquer une dilatation colique aiguë, compliquant elle-même une colite infectieuse ;

– des signes extra-digestifs (éruption cutanée, signes articulaires, etc.).

#### **IV.STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE EN FONCTION DU CONTEXTE**

##### **IV.1 DIARRHÉE AIGUË EN MILIEU COMMUNAUTAIRE, EN DEHORS DE LA DIARRHÉE DES ANTIBIOTIQUES**

## Exploration d'une diarrhée aiguë (sauf diarrhée sous antibiotiques) : arbre décisionnel



### 1. Explorations et traitement probabiliste nécessaires d'emblée

- La prescription d'**examens complémentaire d'emblée** ne se justifie que dans les situations suivantes :
  - **diarrhée hémorragique et/ou syndrome dysentérique** témoignant d'une atteinte organique iléale et/ou colique (diarrhée hémorragique) ou colique au moins en partie distale (syndrome dysentérique).
  - Les agents infectieux potentiellement en cause sont :
    - essentiellement bactériens: bactéries invasives (*Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *E. Coli entéro-invasif*), ou bactéries produisant des toxines (*E. Coli entérohémorragiques* (dont *E. Coli O157 : H7*),
    - beaucoup plus rarement parasitaires (amibiase en cas de séjour en pays d'endémie) et
    - virales (rectite herpétique vénérienne, colite à CMV exceptionnelle chez l'immunocompétent) ;
  - **terrains très vulnérables** chez lesquels l'évolution d'une infection bactérienne non traitée pourrait menacer le pronostic vital : immunodépression, valvulopathie, grand vieillard avec comorbidités majeures ;
  - **syndrome septicémique** (fièvre > 39 °C avec frissons ou hypothermie, voire choc septique) d'origine bactérienne ;
  - **déshydratation majeure**.
- **Les examens complémentaires** comportent :
  - dans tous les cas, deux examens sanguins : **NFS et CRP**
  - **une coproculture**

- **un examen parasitologique des selles**
- en cas de diarrhée hémorragique et/ou de syndrome dysentérique, une **rectosigmoïdoscopie** (voire une coloscopie si elle est possible) : voir les lésions muqueuses, prélever des biopsies pour analyse histologique et culture bactériologique
- en cas de déshydratation : **un ionogramme sanguin**(Na,K,..), **une protidémie** à la recherche d'une hémococoncentration et une évaluation de la fonction rénale (urémie, créatininémie), **un ionogramme urinaire** (pour confirmer le caractère fonctionnel d'une éventuelle insuffisance rénale)
- en cas de syndrome septicémique une ou plusieurs **hémocultures**.
- Dès les prélèvements effectués, une antibiothérapie probabiliste est justifiée, couvrant :
  - les bactéries pathogènes : ciprofloxacine (un gramme par jour 3 à 5 jours) ;
  - en cas de séjour en zone endémique, l'amibiase (dérivé nitro-imidazole, par exemple métronidazole : 1,5 g/jour pendant 10 jours).
- L'antibiothérapie sera secondairement adaptée à l'antibiogramme.
- En cas de déshydratation, une perfusion hydro-électrolytique adaptée sera mise en place.

## 2. Persistance de la diarrhée malgré 3 jours de traitement symptomatique

Lorsqu'une diarrhée aiguë se prolonge plus de 3 jrs malgré le traitement symptomatique, la probabilité que la cause de la diarrhée soit une infection bactérienne ou parasitaire est élevée.

La réalisation d'une coproculture et d'un examen parasitologique des selles est justifiée.

La présence de **nombreux leucocytes** et/ou **hématies** à l'examen direct des selles témoigne de lésions organiques iléales et/ou coliques sous-jacentes justifiant des explorations spécialisées (**coloscopie**).

Lorsqu'une **infection intestinale par une bactérie pathogène** est identifiée, il convient de la traiter par **antibiotiques** pour tenter de raccourcir le temps d'évolution spontanée de l'infection.

L'identification d'un **parasite** pathogène justifie un traitement **anti-parasitaire spécifique**

## IV.2DIARRHÉES ANTIBIOTIQUES

Plus de 10 % des sujets recevant des antibiotiques ont une modification du transit intestinal.

Le plus souvent, il s'agit d'une **diarrhée bénigne**, apparaissant **3 à 5 jours après le début du traitement, transitoire, vite régressive à l'arrêt de l'antibiothérapie**, et ne s'accompagnant **pas de fièvre**.

Cette diarrhée, qui ne nécessite la mise en œuvre d'aucun examen complémentaire, serait due à des **modifications métaboliques digestives**, dont une **diminution de la capacité de fermentation** de la flore bactérienne du côlon (dysbiose).

Plus rarement (10 % des cas de diarrhée des antibiotiques en dehors d'un contexte nosocomial), la diarrhée est due à l'émergence d'un germe pathogène, tout particulièrement *Clostridium difficile* et, moins souvent, *Klebsiella oxytoca* (diarrhée hémorragique).

Tableau 15.II. Examens complémentaires potentiellement nécessaires dans l'exploration d'une diarrhée des antibiotiques

Examens	Contextes cliniques les indiquant
Recherche de toxine A et/ou B de <i>Clostridium difficile</i> (méthode immuno-enzymatique ou test de référence par cytotoxicité des selles) et recherche du germe par culture	- D'emblée si diarrhée des antibiotiques accompagnée de fièvre ou de signes physiques faisant évoquer l'existence d'une colite (météorisme abdominal douloureux, signes péritonéaux) - Secondairement si la diarrhée se prolonge après l'arrêt des antibiotiques
Coproculture standard comportant la recherche de <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Yersinia</i>	Diarrhée des antibiotiques avec fièvre ou se prolongeant malgré une recherche négative de <i>Clostridium difficile</i> et de ses toxines
Recherche de <i>Klebsiella oxytoca</i> par ensemencement des selles sur milieu sélectif	Diarrhée hémorragique sous antibiotiques
Rectosigmoidoscopie ou coloscopie	- Diarrhée hémorragique - Signes physiques faisant évoquer l'existence d'une colite (météorisme abdominal douloureux, signes péritonéaux)

## V. TRAITEMENT

### A. MESURES THERAPEUTIQUES GENERALES

Elles comportent d'abord des **conseils d'hygiène** universels pour le malade et son entourage (hygiène des mains, absence de partage des objets de toilette et des couverts, désinfection des toilettes).

La mesure essentielle du **traitement symptomatique** de toute diarrhée aiguë consiste à **compenser les pertes en eau et en sodium**.

Sauf déshydratation sévère et vomissements incoercibles, la restauration hydrosodée doit être tentée per os, par des boissons abondantes (eau plate, boissons gazeuses) associées à une alimentation salée (à défaut biscuits salés ou sachets de sel) et riche en glucose (amidon du riz et des pâtes, sucrose), le transport actif du glucose dans l'entérocyte favorisant l'absorption concomitante hydrosodée.

**Les ralentisseurs du transit** (surtout l'opéramide et oxyde de l'opéramide), le racécadotril (**anti-sécrétoire**) ou certains produits inertes supposés **renforcer la barrière muqueuse intestinale** (diosmectite), sont efficaces pour réduire la durée de la diarrhée.

Les ralentisseurs du transit sont contre-indiqués en cas d'iléocolite avérée ou suspectée (diarrhée hémorragique ou avec fièvre élevée) car ils sont susceptibles d'aggraver les lésions intestinales par réduction de la clairance fécale des agents pathogènes.

**Le traitement des symptômes** associés fait appel:

- aux **anti-pyrétiques** en cas de fièvre,
- aux **anti-spasmodiques** (phosphoglucinol)
- ou aux **antalgiques** banals en cas de douleurs spasmodiques,

- aux **anti-émétisants** (dompéridone, métoclopramide) en cas de nausées et/ou vomissements.

Une **hospitalisation en urgence** est nécessaire en cas de syndrome septicémique et/ou de déshydratation sévère.

Le traitement comporte, après les prélèvements microbiologiques et ceux évaluant les pertes hydro-électrolytiques :

- un traitement antibiotique probabiliste en urgence
- la compensation par voie intraveineuse des pertes hydro-électrolytiques :

La plupart des cas de diarrhée bénigne des antibiotiques, liés à une dysbiose de la flore intestinale ou à une forme mineure d'infection à *Clostridium difficile*, régresse rapidement à l'arrêt de l'antibiothérapie.

La diarrhée franche et la colite à *Clostridium difficile* sont traitées en première intention par du métronidazole per os, sur la base d'1 gramme par jour pendant 10 jours.

En cas d'échec et/ou de colite sévère, le recours à la vancomycine per os (500 mg à 2 grammes/jour) peut être discuté. En cas d'échec et de menace du pronostic vital, une colectomie en urgence peut être indiquée.

Les colites hémorragiques à *Klebsiella oxytoca* régressent en général rapidement à l'arrêt de l'antibiothérapie responsable. Si ce n'est pas le cas, un traitement par quinolones est indiqué.

## **B.SUIVI THÉRAPEUTIQUE**

La grande majorité des cas de diarrhée aiguë présumée infectieuse guérit spontanément et définitivement sans séquelle. Elle ne nécessite aucun suivi particulier.

La persistance de la diarrhée après une semaine d'évolution (qu'un agent pathogène ait été identifié (et dans ce cas traité ou non), justifie une prise en charge gastro-entérologique.

Un diagnostic d'entéropathie chronique qui peut être de début soudain (MICI et colites microscopiques, maladie coeliaque, sprue tropicale) pourra être porté.

Lorsqu'un patient décrit plusieurs épisodes de diarrhée aiguë par an, un avis spécialisé est approprié, en évoquant entre autres hypothèses un déficit immunitaire sous-jacent.

## **CHAP IV. DIARRHÉE CHRONIQUE**

### **I. DÉFINITIONS**

Une diarrhée est définie par l'émission de selles trop fréquentes, trop abondantes, de consistance anormale (liquides ou très molles).

En pratique clinique, on parle de diarrhée, selon l'Organisation Mondiale de la Santé, lorsqu'il y a au moins trois selles très molles à liquides par jour.

Une diarrhée est dite aiguë lorsqu'elle évolue depuis moins de 2 semaines, prolongée lorsqu'elle évolue depuis 2 à 4 semaines, chronique lorsqu'elle évolue depuis plus d'un mois

Parler de diarrhée chronique suppose d'avoir éliminé au préalable par l'interrogatoire fin :

– des évacuations par l'anus fréquentes et minimales entrant dans le cadre d'un syndrome dysentérique ou d'un syndrome rectal (faux besoins, ténésme, évacuations afécales) avec selles fécales conservées par ailleurs (et parfois même constipation) ;

– la fausse diarrhée du constipé due à l'exsudation de la muqueuse colique au contact de selles dures : le patient émet des selles explosives, contenant une composante liquide coexistant avec de petites selles dures (scybales) ; le traitement de la constipation (par mucilages par exemple) met habituellement fin à la fausse diarrhée

## **II. INTERROGATOIRE ET EXAMEN CLINIQUE**

### **II.1 INTERROGATOIRE**

L'interrogatoire est un élément essentiel de l'examen.

Il explore :

– un terrain familial ou personnel de troubles fonctionnels intestinaux, de maladies auto-immunes ou de néoplasies familiales (cancer colorectal, néoplasies endocriniennes multiples) ;

– un terrain personnel de résection intestinale, d'irradiation abdominopelvienne, d'endocrinopathie (diabète, affection thyroïdienne) ;

– les voyages faits avant le début de la diarrhée;

- tous les médicaments pris depuis que la diarrhée est apparue et dans les 3 mois précédant son apparition, en particulier :

- les AINS,
- les antibiotiques,
- Les médicaments traditionnels

- Les médicaments susceptibles d'entraîner une diarrhée par action pharmacologique sont:

- pro-sécrétoire (olsalazine),
- inhibitrice de la digestion glucidique (acarbose), etc.),
- par toxicité entérocytaire (colchicine, biguanides)
- ou en donnant naissance, souvent de façon soudaine et retardée, à une colite microscopique (veinotoniques, lansoprazole, ticlopidine, sertraline) ;

– les caractères sémiologiques fins de la diarrhée (cf. infra) ;

– les signes digestifs associés (nausées, douleurs abdominales) ;

– les éventuels signes fonctionnels extra-digestifs (crampes, arthralgies, céphalées) et généraux (anorexie, asthénie, fièvre, perte de poids)

L'interrogatoire concernant les caractéristiques de la diarrhée elle-même porte sur :

- le mode de début : soudain, (du jour au lendemain, « comme une gastroentérite ») ou plus progressif ;
- le degré d'impériosité des selles (par convention une selle non impérieuse peut être retenue plus de 15 minutes) ;
- l'efficacité éventuelle des ralentisseurs du transit (lopéramide, codéine).

– l'aspect des selles :

- volumineuses,
- bouseuses,
- visiblement graisseuses (maldigestion),
- complètement liquides (diarrhée osmotique et/ou sécrétoire),
- diarrhée hémorragique ou dysentérique (colite),
- présence ou non dans les selles d'aliments non digérés,
- l'horaire des selles dans la journée et le rôle de l'alimentation, en cherchant en particulier des selles groupées après les repas (diarrhée motrice) ou plutôt réparties dans la journée, des selles nocturnes qui traduisent le caractère organique de la diarrhée (diarrhée au moins en partie sécrétoire) ;

La synthèse des caractères sémiologiques de la diarrhée peut être faite à travers la narration détaillée d'une « journée de diarrhée » en mettant les selles en perspective chronologique avec tous les éléments de la vie quotidienne (réveil, lever, petit-déjeuner, transports, etc.).

## **II.2 EXAMEN CLINIQUE**

Outre la pesée et l'examen abdomino-pelvien (avec toucher rectal), il est important d'examiner :

- les téguments et la cavité buccale ;
- la glande thyroïde ;
- les vaisseaux périphériques et abdominaux (auscultation) dans l'hypothèse d'une ischémie mésentérique ;
- les ganglions périphériques.

Certaines découvertes d'examen pourront ainsi orienter vers des syndromes ou des maladies (tableau 33.I)

**Tableau 33.I. Signes d'examen à chercher devant une diarrhée chronique**

<b>Signes cliniques</b>	<b>Syndromes et/ou maladies explorés</b>
Glossite	Carence en micronutriments (carence d'apports ou malabsorption)
Anomalies des phanères (alopécie, ongles cassants), hyperpigmentation cutanée	Carences multiples en micronutriments
Dermatite herpétiforme	Maladie cœliaque
Hématomes, et hémorragies pour des traumatismes mineurs	Carence en vitamine K
Urticaire pigmentaire chronique	Mastocytose
Polyadénopathie périphérique	Lymphome, infection par le VIH, mycobactériose
Goître	Hyperthyroïdie Cancer médullaire de la thyroïde
Hypotension orthostatique sans tachycardie compensatrice	Dysautonomie secondaire à un diabète ou primitive

### **III EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**

#### **III.1 EXAMENS BIOLOGIQUES**

Il est raisonnable de disposer, devant toute diarrhée chronique, des éléments biologiques suivants :

- numération formule sanguine (recherche d'anémie carencielle) ;
- dosage sérique de la protéine C réactive (syndrome inflammatoire) ;
- ionogramme sanguin avec natrémie, kaliémie, phosphorémie, magnésémie, calcémie, et en cas de diarrhée importante, exploration de la fonction rénale (urémie, créatininémie, ionogramme urinaire) ;

Il est raisonnable de disposer, devant toute diarrhée chronique, des éléments biologiques suivants :

- ferritinémie, vitamine B12 et folates sériques ;
- albuminémie (hypo-albuminémie par fuite intestinale d'albumine (exsudation)) ;
- temps de Quick (éventuelle carence en facteurs de la coagulation vitamino-K-dépendants (II, VII, IX et X) par malabsorption de la vitamine K) ;
- Thyroid Stimulating Hormone (hyperthyroïdie) ;
- gastrinémie (hypergastrinémie liée à la production de gastrine par une tumeur (gastrinome) ou secondaire à une gastrite atrophique auto-immune) ;
- sérologie Virus de l'immunodéficience humaine ;
- dosage pondéral des immunoglobulines ou à défaut électrophorèse standard des protéines (une carence nette témoigne d'un déficit congénital ou acquis en immunoglobulines, et/ou d'une exsudation protéique digestive majeure) ;

- anticorps anti-transglutaminase et IgA anti-endomysium (un des 2 examens est positif (sous réserve de l'absence de déficit complet en immunoglobulines) au cours de la maladie coeliaque) ;
- deux examens parasitologiques des selles à des jours différents (incluant la recherche par techniques spécifiques de *Cryptosporidium* et *Microsporidium* en cas d'immunodépression).

D'autres examens sanguins seront demandés en fonction des premières orientations cliniques (tableau 33.II).

**Tableau 33.II. Examens biologiques sanguins utiles au diagnostic de diarrhée chronique dans des contextes particuliers**

<b>Examens sanguins</b>	<b>Contexte de la demande</b>
Ac anti-facteur intrinsèque et anti-cellules pariétales de l'estomac	Suspicion de gastrite fundique atrophique auto-immune (Biermer) (hypergastrinémie, carence en vitamine B12)
Sérotonine (+ 5-HIA urinaires) Chromogramme A	Suspicion de tumeur carcinoïde (sécrétion directe des peptides par la ou les tumeurs intestinales, ou sécrétion par des métastases hépatiques) (flushs, diarrhée motrice d'allure organique (pas de terrain fonctionnel, caractère évolutif), tumeur intestinale vue en imagerie)
Chromogranine A VIP Thyrocalcitonine	Suspicion de tumeur sécrétant en permanence ou en intermittence un peptide responsable de diarrhée (diarrhée d'allure sécrétoire sans cause infectieuse, tumeur intra-abdominale vue en imagerie)
Histamine	Suspicion de mastocytose systémique (flushs, urticaire pigmentaire)

Le fécalogramme consiste à étudier les selles émises pendant 48 heures, si possible dans les conditions de vie normale (la diarrhée s'améliore le plus souvent spontanément dans le cadre du repos d'une hospitalisation).

Il permet d'apprécier :

- le poids des selles moyens par 24 heures, permettant de faire la part entre les diarrhées fonctionnelles (poids fécal < 250 g/jour) et les diarrhées organiques (poids fécal > 300 g/jour) ;

- une éventuelle maldigestion/malabsorption des graisses, définie par une stéatorrhée > 6 g/jour, sous réserve d'un apport alimentaire de 100 g de lipides par jour pendant la période recueil des selles, soit un supplément d'environ 50 g par rapport à un régime normal ;
- la teneur fécale en sodium et potassium, permettant d'évaluer les pertes à compenser et de calculer le trou osmotique ( $290 - 2 \times [\text{Na} + \text{K}]$ ), dont une valeur > 50 suggère la présence anormale de substances osmotiquement actives dans les selles (laxatifs salins, polyols) ;
- la clairance de l'1-antitrypsine (dont le calcul nécessite la détermination parallèle du taux sérique de la molécule), normalement inférieure à 20 mL/24 h ; des valeurs supérieures témoignent d'une exsudation des protéines dans la lumière digestive (entéropathie exsudative).

Le test au carmin cherche une diarrhée motrice par mesure du temps de transit oroanal. Il consiste à mesurer le temps séparant l'ingestion de rouge carmin et l'apparition de la première selle rouge. Un temps inférieur à 8 heures témoigne d'une accélération franche du transit intestinal.

Le test respiratoire au glucose cherche une pullulation bactérienne dans l'intestin grêle.

Il consiste à mesurer l'hydrogène dans l'air expiré à intervalles réguliers après l'ingestion de 50 g de glucose. Normalement, le glucose est vite et complètement absorbé dans la partie supérieure de l'intestin grêle.

En cas de pullulation microbienne dans l'intestin grêle, les bactéries fermentent le glucose avant son absorption et produisent de l'hydrogène qui est absorbé dans le sang puis trouvé dans l'air expiré

## **III.2 EXAMENS MORPHOLOGIQUES**

### **1. Examens endoscopiques**

Ils sont très souvent nécessaires à l'exploration d'une diarrhée chronique et comportent au minimum :

- une endoscopie digestive haute avec biopsies étagées gastriques (fundiques et antrales à la recherche d'atrophie) et du deuxième duodénum (à la recherche d'une atrophie villositaire et de parasites) ;
- une coloscopie totale avec tentative d'iléoscopie rétrograde et biopsies iléales et coliques étagées à la recherche d'une colite microscopique.

Dans certaines circonstances peut être justifiée la réalisation :

- d'une entéroscopie qui permet d'explorer une grande partie de l'intestin grêle et de réaliser des biopsies ;
- d'un examen par vidéocapsule.

Une fois ingérée, la capsule enregistre les images de tout ou partie de la muqueuse de l'intestin grêle, mais elle ne permet pas de faire des biopsies.

### **2. Autres examens morphologiques**

Selon les contextes, il peut être nécessaire de réaliser :

- un examen tomодensitométrique abdomino-pelvien qui permet en particulier de diagnostiquer :

- une tumeur pancréatique, un cancer colique et/ou une carcinose péritonéale pouvant se révéler par une diarrhée chronique,
  - des anomalies mésentériques (mésentérite au contact d'une tumeur carcinoïde ou de nature lymphomateuse),
  - les lésions extra-intestinales d'un lymphome digestif, d'une maladie de Crohn, etc. ;
- une évaluation morphologique de la paroi de l'ensemble de l'intestin du grêle, faisant de plus en plus appel à l'entéro-IRM plutôt qu'au transit baryté du grêle
  - un Octréoscan, seulement en cas de suspicion de tumeur endocrine (élévation des peptides sanguins, tumeur en imagerie abdominale) qui détecte la radioactivité de l'octréotide marquée qui se fixe sur les tumeurs, notamment endocrines, qui expriment à leur surface les récepteurs à la somatostatine.
- C'est le cas de la plupart des tumeurs carcinoïdes, des gastrinomes, et d'autres tumeurs sécrétant en permanence ou par intermittence des peptides responsables de diarrhée.

#### **IV STRATÉGIE D'EXPLOITATION**

La stratégie d'exploration est décidée individuellement en fonction de l'orientation apportée par l'interrogatoire et les résultats des examens biologiques de débrouillage.

On peut néanmoins identifier quelques situations fréquentes :

- une diarrhée modérée très ancienne d'allure motrice chez un adulte jeune, sans altération de l'état général, sans aucune anomalie à l'examen biologique de débrouillage, et répondant bien au traitement symptomatique, peut être souvent considérée jusqu'à tout événement nouveau, comme de nature fonctionnelle, sans pousser plus loin les explorations.

*Il faut d'ailleurs savoir ne pas répéter inutilement les examens de débrouillage ;*

- une diarrhée chronique au retour d'un voyage doit faire considérer en particulier les parasitoses chroniques, avec traitement d'épreuve si nécessaire, les troubles fonctionnels post infectieux et la sprue tropicale si la diarrhée s'est prolongée après une diarrhée du voyageur ;
- une diarrhée modérée apparaissant à un âge tardif, sans antécédent personnel de colopathie fonctionnelle, doit faire éliminer par les examens morphologiques les cancers débutants (cancer du pancréas, carcinose) ;
- une diarrhée apparaissant, parfois de façon soudaine, avec selles réparties et parfois nocturnes, chez les femmes de plus de 50 ans, dans un contexte auto-immun ou rhumatologique avec prise d'Anti-inflammatoires non stéroïdiens doit faire évoquer en particulier une colite microscopique et faire chercher par l'interrogatoire le facteur déclenchant d'un médicament.

#### **V. PRINCIPALES CAUSES DE DIARRHÉE CHRONIQUE**

La classification des diarrhées chroniques selon les mécanismes de la diarrhée est forcément trop schématique car une cause donnée de diarrhée chronique peut faire intervenir plusieurs mécanismes (ex : une cryptosporidiose ou une giardiose de l'intestin grêle provoquent une diarrhée de mécanisme mixte : sécrétion et malabsorption).

Les mécanismes de la diarrhée ne sont pas strictement indépendants entre eux (ex : une diarrhée sécrétoire majeure entraîne parfois par elle-même une accélération du transit intestinal).

### **V.1 DIARRHÉE MOTRICE**

- Les selles sont typiquement post-prandiales, impérieuses, groupées en salves, et contiennent des débris alimentaires.
- Le temps de transit du rouge carmin est accéléré. La diarrhée répond au moins partiellement aux ralentisseurs du transit et elle cède au jeûne.
- La cause la plus fréquente est représentée par les troubles fonctionnels intestinaux, dans leur forme avec diarrhée .
- L'hyperthyroïdie vient ensuite.
- Beaucoup plus rares sont :
  - les tumeurs carcinoïdes intestinales ;
  - les cancers médullaires de la thyroïde (sécrétant la thyrocalcitonine) ;
  - les dysautonomies compliquant un diabète insulino-requérant ancien et mal équilibré ou l'amylose.

### **V.2 DIARRHÉE OSMOTIQUE**

- La diarrhée est hydrique, sans altération de l'état général ni malabsorption et cède lorsque les agents osmotiques ne sont plus présents dans la lumière intestinale.
- Les principales causes sont :
  - les diarrhées brèves après l'ingestion de grandes quantités de lactose (perte à l'âge adulte de l'activité lactasique dans l'intestin grêle) ou de polyols ;
  - et les exceptionnelles diarrhées factices par ingestion cachée de laxatifs salins

### **V.3 MALABSORPTION**

- Les diarrhées par malabsorption peuvent être responsables de carences et de perte de poids malgré des apports alimentaires qui peuvent être conservés.
- Les carences peuvent porter sur:
  - les électrolytes (calcium, magnésium),
  - les vitamines (vitamines liposolubles Vitamines A, D, E et K, folates, vitamine B12)
  - Et les oligoéléments (zinc, sélénium), responsables de signes cliniques variés (tableau 33.I),
- Auxquels, il faut ajouter les possibles:
  - douleurs osseuses (ostéomalacie),
  - crises de tétanie (carence en calcium, magnésium),
  - troubles visuels (carence en vitamine A)
  - et retard de croissance chez l'enfant et l'adolescent.
- Les selles sont réparties, volumineuses, parfois visiblement graisseuses (auréole huileuse sur le papier hygiénique).

#### **1. *Maladie cœliaque***

- C'est la cause la plus fréquente de diarrhée par malabsorption.
- La maladie coeliaque est définie par :

- un syndrome de malabsorption associant plus ou moins des manifestations cliniques (diarrhée, douleurs abdominales, amaigrissement) et/ou biologiques de malabsorption.
- les manifestations peuvent se résumer à une anomalie biologique (anémie microcytaire isolée par exemple) ;
- histologiquement, une atrophie villositaire totale ou subtotale, parfois partielle ;
- la régression des symptômes et des carences après un régime sans gluten strict associée à une amélioration lente des lésions histologiques

La maladie coeliaque est une maladie auto-immune qui se développe sur un terrain génétique de prédisposition (Human Leukocyte Antigen DQ2 ou DQ8 présent dans 95 % des cas) par intolérance aux protéines contenues dans le gluten (blé, seigle, orge).

La prévalence en Europe et aux États Unis est estimée entre 1/100 et 1/200, mais la majorité des cas sont peu ou asymptomatiques.

La révélation de la maladie coeliaque a deux pics de fréquence, l'un dans l'enfance, l'autre à l'âge adulte, le plus souvent entre 20 et 40 ans.

La majorité des diagnostics se font actuellement à l'âge adulte, et les formes à révélation tardive sont en augmentation constante.

La maladie coeliaque est 2 à 3 fois plus fréquente chez la femme.

Le risque de maladie coeliaque est accru chez les apparentés au premier degré des malades ayant une maladie coeliaque (10 %), chez les patients atteints de dermatite herpétiforme ou d'autres maladies auto-immunes (notamment diabète, thyroïdite, cirrhose biliaire primitive, vitiligo).

La forme clinique classique avec diarrhée chronique et signes cliniques de malabsorption est devenue minoritaire. Les formes cliniques pauci-symptomatiques peuvent être confondues avec des troubles fonctionnels intestinaux jusqu'à ce que la maladie coeliaque soit évoquée et recherchée.

Enfin, de plus en plus souvent, la maladie coeliaque est évoquée puis confirmée dans des contextes variés : signes biologiques isolés de malabsorption (fer, folates, vitamine B12), cytolysé hépatique inexplicé, aphtose buccale récidivante, arthralgies et déminéralisation diffuse, troubles neurologiques (épilepsie, neuropathie carentielle, ataxie) ou de la reproduction chez la femme (aménorrhée, infertilité, hypotrophie foetale, fausses couches à répétition).

La preuve histologique de la maladie coeliaque est obtenue par des biopsies duodénales distales au cours d'une endoscopie digestive haute, mettant en évidence, par rapport à un relief villositaire normal (fig. 33.1) :

- une atrophie villositaire totale ou subtotale ;
- une augmentation du nombre des lymphocytes intra-épithéliaux ;
- une infiltration lympho-plasmocytaire du chorion avec présence de polynucléaires éosinophiles (fig. 33.2).

Les anticorps sériques anti-endomysium de type IgA et anti-transglutaminase sont les plus sensibles et les plus spécifiques du diagnostic de maladie coeliaque.

Une fois le diagnostic établi, le bilan initial doit comporter un dosage sanguin de certains électrolytes et micronutriments (calcium, magnésium fer, folates, vitamine B12), un temps de prothrombine, un bilan hépatique et une ostéodensitométrie à la recherche d'ostéopénie.

Le traitement de la maladie coeliaque repose sur le régime sans gluten. Les farines de blé, de seigle, d'orge contiennent des peptides toxiques pour la muqueuse intestinale des sujets coeliaques. Tous les aliments ou médicaments contenant ces farines ou leurs dérivés doivent être supprimés. Le maïs et le riz sont utilisables sans réserve, et l'avoine, considérée autrefois comme délétère, est maintenant autorisée.

L'explication du régime par une diététicienne expérimentée est nécessaire, et l'adhésion auprès d'associations de malades est préconisée afin d'obtenir la liste actualisée des produits et médicaments sans gluten

Ce régime est contraignant, difficile à suivre en collectivité et au restaurant, mais doit être poursuivi toute la vie.

Il est parfois nécessaire au début de corriger certaines carences (calcium, fer, vitamine B12).

Sous régime sans gluten strict bien suivi, les signes cliniques et les anomalies biologiques régressent habituellement en 1 à 3 mois, les anticorps spécifiques se négativent après un an.

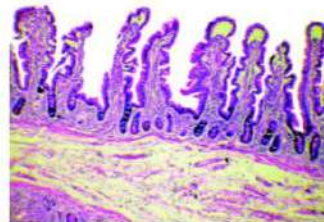
L'atrophie villositaire ne régresse généralement pas avant 6 à 24 mois de régime sans gluten. En cas de résistance au régime sans gluten, la première cause en est la mauvaise compliance.

Un lymphome invasif ou une sprue réfractaire (lymphome intra-épithélial) sont les complications rares, mais graves de la maladie coeliaque et pourraient être favorisés par un mauvais suivi du régime sans gluten.

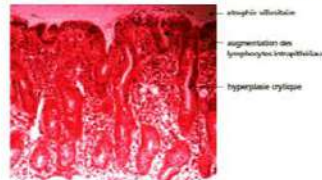
L'ostéopénie, présente au moment du diagnostic dans 50 % des cas chez les patients coeliaques symptomatiques ou non, régresse en partie après l'éviction du gluten.

(2) Recherche d'autoanticorps : diagnostic de la maladie coeliaque et suivi de l'observance du régime sans gluten.

**Fig. 33.1. Relief villositaire normal**



**Fig. 33.2. Lésions histologiques de la maladie coeliaque (biopsie intestinale)**



2. Maladie de Crohn de l'intestin grêle : VOIR CHAP SUR LES MICI

3. Causes rares

Ce sont :

- les entérites radiques compliquant une irradiation abdomino-pelvienne ;
  - la diarrhée secondaire à une résection étendue de l'intestin grêle ;
  - les lymphomes intestinaux ;
  - les entéropathies médicamenteuses fonctionnelles (biguanides) ou organiques (clofazimine) ;
  - l'ischémie artérielle chronique de l'intestin (douleurs post-prandiales précoces et amaigrissement presque constamment associés) ;
  - la pullulation microbienne chronique de l'intestin grêle, pouvant elle-même être secondaire à :
    - une achlorhydrie (maladie de Biermer),
    - des troubles moteurs primitifs de l'intestin (pseudo-obstruction intestinale chronique),
    - une diverticulose de l'intestin grêle ; la maladie de Whipple.
- Elle associe une polyarthrite séronégative d'évolution capricieuse et prolongée et une diarrhée chronique dont l'apparition peut être tardive, avec malabsorption intestinale.
- Les atteintes neurologiques (démence, ophtalmoplégie, myoclonies) et cardiaques sont plus rares. Il existe fréquemment de la fièvre, une altération de l'état général, une polyadénomégalie et une pigmentation cutanée.
- une diverticulose de l'intestin grêle ;

### **La maladie de Whipple**

- La biopsie du duodénum montre une infiltration du chorion par des macrophages contenant des inclusions Periodic acid-Schiff, parfois une atrophie villositaire partielle.
- Il s'agit d'une maladie infectieuse dont la bactérie a été identifiée (*Tropheryma whippelii*).
- La présence de la bactérie peut être confirmée par Polymerase Chain Reaction ou Réaction en Chaîne par Polymérase dans le sang et la muqueuse duodénale.
- Le traitement repose sur une antibiothérapie au long cours (tétracyclines ou triméthoprime sulfaméthoxazole pendant au moins un an).

### **V.4 DIARRHÉE SÉCRÉTOIRE**

La diarrhée est typiquement abondante (> 500 mL/jour), hydrique, source d'une fuite importante de potassium et de bicarbonates.

Elle ne régresse pas complètement au cours du jeûne.

Les causes fréquentes de diarrhée chronique à mécanisme au moins en partie sécrétoire sont les colites microscopiques et certaines parasitoses chroniques, en particulier sur terrain d'immuno-dépression (*Giardia intestinalis*, *Isospora belli*, *Cryptosporidium*).

Les causes beaucoup plus rares sont les tumeurs endocrines sécrétant du VIP (vasoactive intestinal peptide) et les mastocytoses.

### **V.5 DIARRHÉE VOLUMOGÉNIQUE ET EXSUDATIVE**

La diarrhée volumogénique est très rare et due à une hypersécrétion gastrique majeure induisant une insuffisance pancréatique.

La diarrhée résultante peut ressembler à une diarrhée motrice ou une diarrhée de malabsorption.

Les causes principales sont le syndrome de Zollinger-Ellison (gastrinome) et la mastocytose systémique.

L'exsudation consiste en la fuite dans la lumière digestive de composants du sang (protéines, cholestérol, lymphocytes).

Elle est confirmée par une clairance de l' $\alpha$ 1- antitrypsine supérieure à 20 mL/jour.

Lorsqu'elle est majeure, elle peut aboutir à une carence sérique en albumine, cholestérol, immunoglobulines, et à une lymphopénie.

L'exsudation digestive complique la plupart des entéropathies organiques (ex : maladie de Crohn étendue).

Elle est aussi observée dans les causes de mauvais drainage lymphatique intestinal, en particulier au cours de la très rare maladie de Waldmann par agénésie des canaux lymphatiques, avec lymphangiectasies diffuses à l'histologie duodénale.

## CHAP.V.DIVERTICULOSE COLIQUE ET SIGMOÏDITE

### I. Définitions – anatomie

**Les diverticules coliques** font suite le plus souvent à une hernie acquise de la muqueuse et de la sous-muqueuse à travers une zone de faiblesse de la paroi musculaire du côlon, à l'endroit où pénètrent les vaisseaux coliques.

Ils touchent avec prédilection **le côlon sigmoïde** (90 % des cas) et **jamais le rectum**. La diverticulose non compliquée n'est pas une maladie mais une anomalie anatomique définie comme un état asymptomatique correspondant à la présence de plusieurs diverticules dans le côlon.

La sigmoïdite diverticulaire correspond à l'inflammation d'un ou plusieurs diverticules sigmoïdiens.

Ce terme impropre, car il existe d'autres causes de « sigmoïdite » (maladie de Crohn, infection, etc.) doit être remplacé par celui de « diverticulite sigmoïdienne ».

### II. Epidémiologie.

La diverticulose colique est observée surtout dans les pays développés ayant un mode de vie (en particulier alimentaire) de type occidental. La diverticulose, très rare avant 30 ans, augmente en fréquence avec l'âge ; elle est observée chez plus de 50 % des sujets de plus de 70 ans

### III. Physiopathologie

La pathogénie de la diverticulose est encore mal connue. Elle ferait

intervenir des troubles moteurs aboutissant à une hyperpression colique, la pauvreté du bol fécal en fibres alimentaires, et peut-être un rôle de la flore.

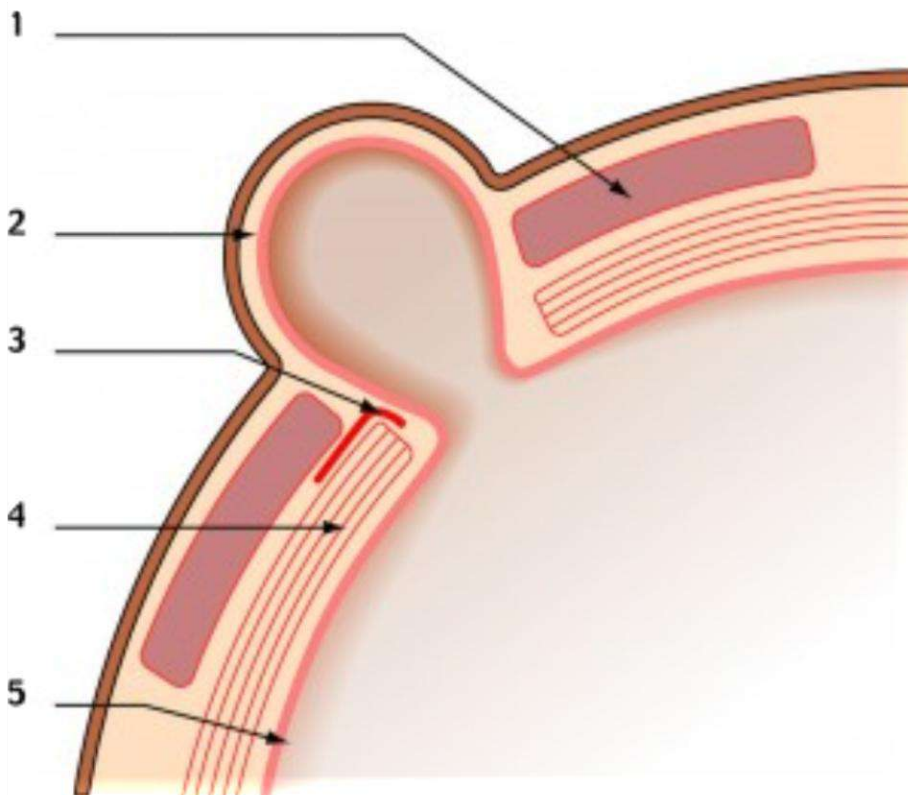
#### IV. DIAGNOSTIC POSITIF.

##### 1. La diverticulose.

La diverticulose colique non compliquée est par définition asymptomatique. Elle est souvent épidémiologiquement associée à des troubles digestifs fonctionnels tels que des

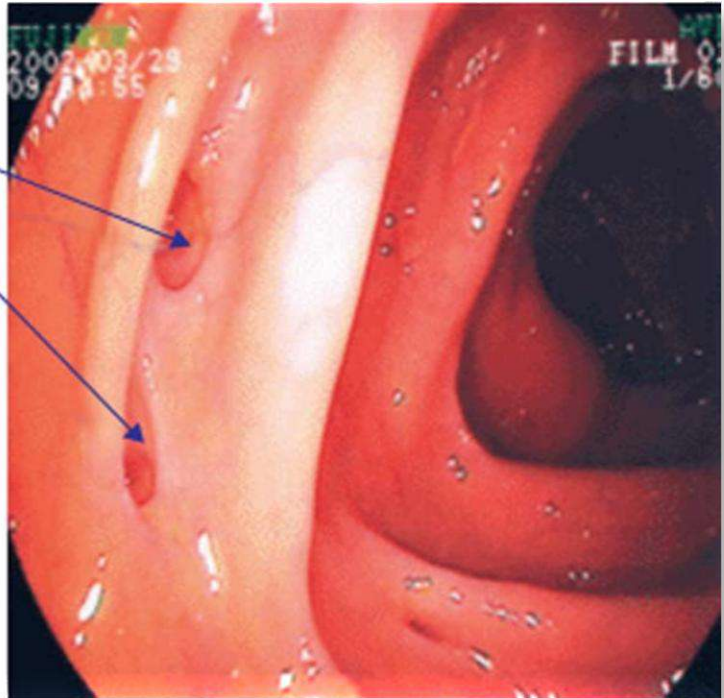
- ✓ **douleurs spasmodiques abdominales,**
- ✓ **un ballonnement,**
- ✓ **une instabilité du transit intestinal.**

Ces symptômes ne doivent pas abusivement être considérés comme en rapport avec la diverticulose. Celle-ci est alors découverte le plus souvent lors d'une coloscopie, elle-même indiquée pour la détection de lésions néoplasiques ou des symptômes digestifs divers.



1. Musculeuse
2. Diverticule
3. Point de pénétration des vaisseaux
4. Sous muqueuse
5. Muqueuse

**Diverticules du côlon  
vus par coloscopie  
(orifices)**



## **2. Diverticulite.**

On ne connaît pas la fréquence de survenue d'une diverticulite chez un patient ayant une diverticulose. La diverticulite apparaît rarement avant 30 ans, puis le risque augmente pour être maximal entre 60 et 70 ans.

En cas de diverticulose connue, il n'est pas démontré que la modification de la proportion en fibres du régime alimentaire et/ou la décontamination bactérienne du tube digestif modifie le risque de survenue d'un premier épisode de diverticulite.

Dans sa forme habituelle, elle se traduit par :

- ✓ Des douleurs abdominales, le plus souvent en fosse iliaque gauche ;
- ✓ Des troubles du transit (plutôt une constipation qu'une diarrhée) ;
- ✓ De la fièvre.

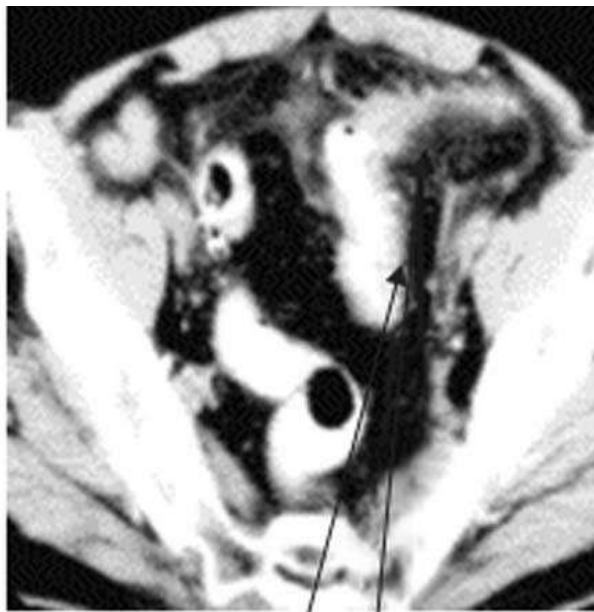
À l'examen physique, on note une défense de la fosse iliaque gauche et on cherche une douleur à la décompression abdominale brutale traduisant une irritation péritonéale.

Biologiquement, il existe une élévation du taux sérique de la protéine C réactive et habituellement une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile.

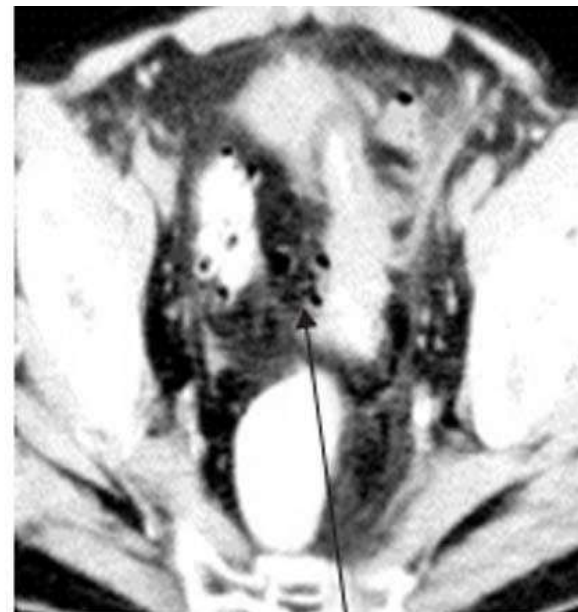
Les signes cliniques et biologiques de la diverticulite seuls ne permettent pas une prise en charge thérapeutique adéquate.

La réalisation en urgence d'une **tomodensitométrie abdomino-pelvienne** est recommandée chez tous les patients, **à chaque épisode**, afin

- ✓ **d'asseoir le diagnostic de diverticulite,**
- ✓ **d'éliminer les diagnostics différentiels,**
- ✓ **de chercher une complication (fuite extra-digestive d'air ou de produit de contraste traduisant une perforation, abcès) et**
- ✓ **de guider les choix thérapeutiques de la poussée et à distance de la poussée.**
- **L'infiltration péri-colique, l'épaississement de la paroi musculaire du côlon associée à la présence locale de diverticules, est un signe sensible et spécifique de diverticulite non compliquée**



**Sigmoïde épaissi**



**Diverticules**

**Flou de la graisse perisigmoïdienne**

L'échographie n'est pas recommandée en dehors de situations particulières (suspicion d'affection utéroannexielle).

Le cliché d'abdomen sans préparation et l'Imagerie par résonance magnétique ne sont pas recommandés.

**Le lavement opaque aux hydrosolubles** n'est pas recommandé de première intention car il ne permet le diagnostic de diverticulite **qu'en cas de perforation ou de fistule**.

Le **lavement baryté** est absolument contre-indiqué.

La **coloscopie conventionnelle** et la **coloscopie virtuelle** en urgence sont contre indiquées.

Une fois le diagnostic de Diverticulite non compliquée porté par **tomodensitométrie**, l'hospitalisation ne s'impose que dans les cas suivants :

❖ **mauvaise tolérance clinique:**

- ✓ signes d'irritation péritonéale,
- ✓ impossibilité de maintenir une hydratation orale,
- ✓ absence d'amélioration après 48-72 heures de traitement ambulatoire, impossibilité de surveillance ambulatoire,
- ✓ terrain fragilisé

**et/ou signes de gravité tomodensitométriques:**

- ✓ fuite extra-digestive d'air ou de produit de contraste,
- ✓ abcès

### **3. Les Complications.**

**La maladie diverticulaire** correspond à la diverticulite (inflammation/infection d'origine diverticulaire) et ses complications:

- ✓ **péritonite**
- ✓ **abcès,**
- ✓ **fistules,**
- ✓ **sténoses,**
- ✓ **l'hémorragie diverticulaire.**

La maladie diverticulaire touche une minorité des personnes qui ont une diverticulose.

## **IV. PRISE EN CHARGE DE LA MALADIE DIVERTICULAIRE**

### **1. Diverticulite.**

Le traitement curatif de la diverticulite repose sur les antibiotiques actifs sur les **bactéries aérobies** (bacilles gram négatif et entérocoques) et **anaérobies** du côlon.

En ambulatoire, l'antibiothérapie orale de première intention associe une **pénicilline A** et un **inhibiteur de bêta-lactamase** (type **amoxicilline-acide clavulanique**),

ou, en cas d'allergie, l'association d'une **fluoroquinolone** (type **ofloxacine**) et un **dérivé nitroimidazolé** (type **métronidazole**), pendant une durée prévisionnelle **de 7 à 10 jours**, à adapter en fonction de l'évolution et d'un éventuel antibiogramme si des germes sont isolés.

En hospitalisation, l'antibiothérapie, qui doit être initialement intraveineuse, peut être :

- ✓ en l'absence de contre-indication aux bêta-lactamines, **l'association pénicilline A/inhibiteur de bêta-lactamase,**

ou **l'association d'une céphalosporine de 3e génération** (type céfotaxime ou ceftriaxone) à un **nitro-imidazolé** ;

- ✓ en cas d'allergie aux bêta-lactamines, **une association fluoroquinolone/nitroimidazolé** ou **une association aminoside et** (nitro-imidazolé ou lincosamide).
- ✓ Lors du relais oral, on peut utiliser soit une pénicilline A/inhibiteur de bêta-lactamase, soit l'association fluoroquinolone et nitro-imidazolé.
- ✓ Un régime alimentaire d'épargne colique (c'est-à-dire sans résidu) est justifié pendant l'épisode de diverticulite.

## 2. Complications: Abscesses, péritonites, fistules,...

Leur prise en charge est conditionnée par l'état général du patient et par la gravité de l'infection péritonéale évaluée dans la classification de Hinchey

### Classification des infections intrapéritonéales au cours des diverticulites selon Hinchley

Stade I	Phlegmon ou abcès péri-colique
Stade II	Abscess pelvien, abdominal, ou rétropertonéal (péritonite localisé)
Stade III	Péritonite généralisée purulente
Stade IV	Péritonite fécale

### A. ABCES.

Jusqu'à un tiers des diverticulites sigmoïdiennes se compliquent d'abcès.



Si l'abcès est de petite taille, ou non drainable par scanner du fait de sa localisation, **seul un traitement antibiotique intraveineux** sera prescrit.

En cas d'échec du traitement antibiotique, ou si l'abcès est accessible et de taille suffisante (habituellement plus de 5 cm), le drainage par voie radiologique des abcès est indiqué

En cas d'impossibilité ou d'échec du drainage, **une résection-anastomose**, éventuellement protégée par une stomie d'amont, est indiquée.

Après le drainage efficace d'un gros abcès, une **sigmoïdectomie élective** (à froid) à distance est recommandée.

## **B. PERITONITE.**

En cas de **péritonite purulente ou fécale**, une résection sigmoïdienne est indiquée.

Le choix entre une **résection anastomose** (+/- stomie de protection) et **une intervention de Hartmann** (fermeture du moignon rectal et colostomie iliaque gauche) dépend des **conditions locales et générales du patient.**

## **C. FISTULES.**

Les fistules après poussée de diverticulite surviennent dans moins de 10 % des cas. Les plus fréquentes sont les fistules vers **la vessie** chez un homme ou dans **le vagin** chez une **femme hystérectomisée.**

Les fistules correspondent au **drainage spontané** d'un abcès ou d'un diverticule inflammatoire. Elles sont révélées, le plus souvent au décours de l'accès de diverticulite, par des signes fonctionnels urinaires:

- ✓ **pollakiurie, parfois**
- ✓ **pneumaturie ou fécalurie pathognomoniques**
- ✓ **et/ou des infections urinaires polymicrobiennes récidivantes**

L'examen tomodensitométrique révèle **la présence d'air dans la vessie**, parfois **la fuite du produit de contraste digestif dans la vessie.**

Le traitement chirurgical recommandé est une résection anastomose en un temps, la voie laparoscopique étant envisageable.

Les **fistules colovaginales** sont plus rares, provoquant des **infections vaginales récidivantes** et/ou **l'émission de gaz/matières par le vagin.**

## **D. Sténoses**

**Les sténoses inflammatoires** sigmoïdiennes asymptomatiques au cours des poussées de diverticulite régressent habituellement sous antibiotiques.

D'autres **diverticulites sigmoïdiennes** se présentent sous la forme de **pseudo-tumeurs inflammatoires** réalisant des sténoses symptomatiques (subocclusion) qu'il est parfois très difficile de différencier par examen tomodensitométrique d'un **cancer**

Typiquement la sténose de la diverticulite sigmoïdienne est centrée, progressive, à bords réguliers, s'opposant à la sténose cancéreuse, excentrée et à bords irréguliers, se raccordant à angle aigu avec le côlon sain.

Si une coloscopie est tentée, la réalisation de biopsies est souvent difficile ou impossible en raison du caractère non franchissable de la sténose ; il ne faut pas forcer en raison du risque de perforation. Le diagnostic n'est redressé qu'en salle d'opération, après ouverture de la pièce de sigmoïdectomie : **en cas de pseudo-tumeur inflammatoire, l'examen de la muqueuse ne montre pas de tumeur.**

Plus rarement peut se développer, et ce, à distance de poussées itératives de diverticulite, de véritables sténoses sigmoïdiennes « **sèches** », responsable d'une occlusion d'abord incomplète (**syndrome de Koenig**), qui peut ensuite devenir complète.

Le **diagnostic différentiel** est celui du **cancer colique** en occlusion, mais l'aspect au scanner (et **la coloscopie** si celle-ci est possible, en l'absence d'occlusion complète) permet habituellement de redresser le diagnostic.

Si ce n'est pas le cas, de toutes les façons, l'intervention chirurgicale est indiquée et redressera le diagnostic.

### **E. Les hémorragies**

Les hémorragies d'origine diverticulaire ne sont pas **chroniques** et **distillantes**, mais **brutales**, par érosion d'artérioles du diverticule, rendant compte d'un tiers environ des hémorragies basses soudaines de sang rouge.

Habituellement, elles ne surviennent pas pendant une poussée de diverticulite. Elles cessent spontanément dans plus de 80 % des cas, et un tiers des patients seulement doivent être transfusés. Après un premier épisode hémorragique, le risque de récurrence est de **l'ordre de 15 %**, mais passe à **50 % après un second épisode**, justifiant alors une **chirurgie prophylactique**.

En cas d'hémorragie basse abondante et/ou mal tolérée, il faut réaliser en urgence une endoscopie digestive haute (10 à 15 % des rectorragies brutales abondantes sont d'origine digestive haute) et une anoscopie afin d'éliminer une cause basse évidente telle que:

- ✓ une fissure anale,
- ✓ une hémorragie hémorroïdaire,
- ✓ une ulcération thermométrique, ou
- ✓ une tumeur ano-rectale hémorragique.
- ✓ une coloscopie totale, après lavage intensif du côlon par Polyéthylène glycol, pour tenter de préciser le siège et la cause de l'hémorragie ; en cas de saignement actif d'un diverticule, un geste d'hémostase par injection adrénalinée est souhaitable ;
- ✓ une tomodensitométrie avec injection iodée intraveineuse, qui peut permettre de localiser le saignement sur le cadre colique.

En cas d'état **hémodynamique instable** ou de **dépendance transfusionnelle**, un traitement actif est recommandé par tentative **d'hémostase endoscopique** et, à défaut et lorsqu'elle est possible, par **embolisation radiologique**.

Le traitement chirurgical en urgence est réservé à **l'impossibilité** et/ou **l'inefficacité des autres traitements**, et à **la nécessité de transfusions massives ou répétées**. Il s'agit si possible d'une **colectomie segmentaire** après localisation préopératoire **du site hémorragique**.

- Si le siège de l'hémorragie n'est pas connu, et s'il existe des diverticules coliques diffus, une colectomie totale sera réalisée

La résection élective sigmoïdienne, destinée à supprimer les risques de récurrence (risque moyen de 30 % à 5 ans), est recommandée après une poussée de diverticulite avec signes de gravité tomodensitométriques (abcès, fuite extradigestive d'air et/ou de produit de contraste).

## **V. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE APRÈS UNE DIVERTICULITE SIGMOÏDIENNE**

Dans les autres cas, du fait de données épidémiologiques récentes contradictoires, l'indication d'une chirurgie élective doit être discutée au cas par cas, même après 2 poussées et chez les personnes de moins de 50 ans (l'âge jeune augmentant le risque de récurrence de la diverticulite).

Lorsqu'elle est décidée, la sigmoïdectomie prophylactique doit être réalisée au moins deux mois après l'épisode de diverticulite le plus récent, et précédée si possible d'une coloscopie chez les patients de plus de 50 ans.

Elle est réalisée au mieux sous laparoscopie par un opérateur entraîné. La charnière rectosigmoïdienne doit être emportée avec la résection.

Après une poussée de diverticulite, aucune mesure diététique (régime riche en fibres) ou thérapeutique médicale (antiseptiques intestinaux, dérivés 5-amino-salicylés, probiotiques) n'a fait la preuve de son efficacité préventive sur le risque de poussée ultérieure, et ne doit donc être recommandée.

**L'utilisation de corticoïdes et d'antiinflammatoires non stéroïdiens** est globalement déconseillée, car elle **aggrave le risque de lésions infectieuses sévères** si un épisode de diverticulite survient sous traitement.

## CHAP VI. HÉMORRAGIE DIGESTIVE

### I. EPIDEMIOLOGIE

L'incidence des hémorragies digestives est estimée à 143 cas pour 105 habitants en France et varie de 62 à 172 pour 105 habitants dans différents pays européens. L'incidence tend à diminuer depuis une dizaine d'années. Avant 80 ans, les hémorragies digestives hautes sont plus fréquentes chez les hommes (sex ratio : 1,35 à 1,72). Au-delà de 80 ans, elles affectent surtout les femmes. L'âge médian des patients hospitalisés pour une hémorragie digestive haute se situe aux alentours de 70 ans et à tendance à augmenter.

L'allongement de l'espérance de vie, la prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* et la consommation de médicaments gastro-toxiques dans cette classe d'âge expliquent en partie cette évolution.

Les hémorragies basses représentent 20 % des hémorragies digestives. Leur épidémiologie est moins bien documentée. Leur incidence varie de 9,9 à 20,5 pour 105 habitants et augmente très nettement avec l'âge. L'âge moyen des malades se situe entre 60 et 77 ans. Elles sont plus fréquentes chez l'homme.

### II. CAUSES

#### A. Hémorragies digestives hautes (en amont de l'angle duodéno-jéjunal)

Les causes les plus fréquentes sont indiquées dans le tableau

Les autres causes plus rares comprennent : les gastrites, les malformations vasculaires acquises, les ulcérations de Dieulafoy (ou ulcération simplexe qui correspondent à une ulcération muqueuse en regard d'une artère sous-muqueuse dilatée), les hémobilies, les wirsungorragies, les fistules aortodigestives.

Causes les plus fréquentes d'hémorragie digestive haute.

	<b>Fréquence (%) au sein des hémorragies hautes</b>
Ulcérations (fig. 17.1 cahier quadri) gastro- duodénales	30-63
Varices œsophagiennes ou cardio-tubérositaires, gastropathie d'hypertension portale (fig. 17.2 cahier quadri)	3-20
Érosions gastro-duodénales	7-18
Œsophagite	1,3-11
Cancers du tractus digestif supérieur	2,4-5
Syndrome de Mallory-Weiss (lacération longitudinale de la muqueuse du bas œsophage lors d'efforts de vomissements)	1,8-4

### **B. Hémorragies digestives basses**

Dans plus de 80 % des cas, elles sont d'origine colorectale ou anale. Les causes possibles sont :

- la maladie diverticulaire ;
- une affection tumorale colique ou rectale, bénigne ou maligne ;
- les ectasies vasculaires (ou angiodysplasies) coliques ;
- les colites ischémiques ;
- les colites infectieuses ;
- les maladies inflammatoires chroniques intestinales (rectocolite hémorragique, maladie de Crohn) ;
- les rectites radiques ;
- les ulcérations traumatiques rectales (thermomètre...) ;
- la maladie hémorroïdaire ;
- la fissure anale.

Au niveau de l'intestin grêle les causes possibles sont :

- le diverticule de Meckel ;
- les diverticules ;
- les lésions tumorales ;
- les angiodysplasies ;
- les ulcérations (favorisées par les Anti-inflammatoires non stéroïdiens) ;
- la maladie de Rendu Osler.

### III. FACTEURS DE RISQUE

Deux facteurs de risque ont été identifiés pour les hémorragies digestives hautes :

- certaines prises médicamenteuses
- l'infection par *Helicobacter pylori*

#### A. Prises médicamenteuses

##### 1. **Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) non sélectifs et inhibiteurs sélectifs de la COX-2 (anti-Cyclo-oxygénase 2)**

Le risque de complications ulcéreuses est multiplié par un facteur 3 à 4 chez les patients sous AINS et celui des complications ulcéreuses fatales par un facteur 7 à 8. Le nombre de décès liés à une hémorragie digestive augmente chez les patients traités par AINS.

Certains facteurs de risque accroissent encore le risque de complications hémorragiques sous AINS : un âge supérieur à 65 ans, un antécédent d'ulcère compliqué ou non, la consommation excessive d'alcool, certaines spécialités d'AINS, le recours à une forte dose, l'association avec les corticoïdes, l'aspirine ou les anticoagulants.

Par rapport aux AINS non sélectifs, les anti-COX-2 diminuent de 50 % le risque d'évènements gastro-intestinaux graves (hémorragies, perforations, sténoses). Leur risque est plus élevé quand le patient est âgé, s'il a un passé d'ulcère et s'il prend de façon concomitante de l'aspirine.

#### 2. Aspirine

Le risque de toxicité digestive de l'aspirine augmente avec la dose. Toutefois, il a été démontré chez des volontaires sains que des doses d'aspirine inférieures à 100 mg induisaient déjà des lésions muqueuses gastro-duodénales.

Le risque d'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse associé à la prise d'aspirine à faible dose est maintenant bien démontré.

#### 3. Sérotoninergiques

Il existerait chez les patients traités par sérotoninergiques un blocage de la recapture de sérotonine par les plaquettes qui induit un trouble de l'hémostase primaire. Ce risque serait essentiellement trouvé chez les patients âgés, ou ayant des antécédents ulcéreux ou dans le cadre de co-prescription avec des AINS.

#### B. Infection par *Helicobacter pylori*

L'infection par *Helicobacter pylori* est un facteur indépendant de risque d'hémorragie digestive haute d'origine ulcéreuse.

### IV. LA MORTALITE

Dans les hémorragies digestives hautes, elle est de 3 à 14 %. Elle est plus importante chez les patients les plus âgés du fait des comorbidités.

Mais la mortalité globale tend à diminuer depuis une dizaine d'années. Dans les hémorragies digestives non liées à l'hypertension portale, cette baisse de la mortalité paraît s'expliquer par le développement des techniques endoscopiques d'hémostase, les nouveaux traitements médicamenteux et la meilleure gestion des comorbidités.

La diminution de la mortalité est encore plus évidente chez les patients atteints de cirrhose grâce à l'optimisation des traitements endoscopiques et pharmacologiques de la rupture de varices et à la généralisation de l'antibioprophylaxie systématique.

La mortalité des hémorragies digestives basses varie de 2 à 8 %. Elle est plus élevée lorsque l'hémorragie survient chez des patients déjà hospitalisés chez qui elle avoisine 25 %. Elle est donc très fortement liée à l'âge et aux comorbidités.

## V. MODE DE REVELATION CLINIQUE D'UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE

Une hémorragie digestive peut se manifester de différentes manières :

### par une hémorragie macroscopique :

- **hématémèse** : hémorragie extériorisée par vomissements, elle est le signe d'une hémorragie digestive haute,

- **méléna** : émission par l'anus de sang digéré noir et fétide. L'origine de l'hémorragie est alors en règle générale située en amont de l'angle colique droit,

- **rectorragie** : émission par l'anus de sang rouge vif non digéré. Elle est en règle générale le signe d'une hémorragie digestive basse. Cependant, en cas d'hémorragie digestive haute massive, le sang peut arriver à l'anus non digéré et donc rouge ;

### par une anémie ferriprive du fait d'une hémorragie occulte :

cette anémie hyposidérémique arégénérative hypochrome ne pose pas les mêmes problèmes thérapeutiques et fait l'objet d'un développement dans un autre chapitre

### par un choc hémorragique sans extériorisation de sang (ni hématémèse, ni rectorragie, ni méléna) :

dans cette situation, il faut évoquer de principe une hémorragie digestive, particulièrement du tractus digestif supérieur.

Le diagnostic peut être apporté par la mise en place d'une sonde gastrique lorsqu'elle ramène du sang rouge chez les patients hospitalisés en Réanimation.

## VI. PRISE EN CHARGE D'HÉMORRAGIE DIGESTIVE

### AFFIRMER LE DIAGNOSTIC D'HÉMORRAGIE DIGESTIVE

Il faut différencier l'hématémèse d'une hémoptysie qui est le rejet par la bouche de sang en provenance des voies aériennes sous-glottiques et qui se traduit par l'émission d'un sang rouge vif, aéré, spumeux lors d'efforts de toux.

Il est plus difficile parfois d'éliminer une épistaxis postérieure avec un saignement d'origine nasale rouge vif. Si ce sang est dégluti, il peut ensuite mimer une hématémèse et entraîner un méléna. L'examen ORL en cas de doute est essentiel.

En cas d'incertitude diagnostique ou de trouble de la conscience, une sonde nasogastrique peut permettre de confirmer la présence de sang dans l'estomac et d'en apprécier la couleur (rouge vif = saignement actif). L'absence de sang dans la sonde gastrique n'élimine cependant pas formellement une hémorragie digestive haute post bulbaire.

## MESURES À PRENDRE EN URGENCE

Une fois que le diagnostic d'hémorragie digestive a été posé, il importe d'évaluer le degré d'urgence de la situation, de restaurer un état hémodynamique correct puis d'entreprendre l'enquête étiologique et le traitement de la cause.

### 1. Évaluer la gravité immédiate de l'hémorragie

L'abondance de l'hémorragie est habituellement surestimée. La quantité de liquide sanglant extériorisée est donc un mauvais critère de jugement. L'évaluation du retentissement hémodynamique est le meilleur moyen. Elle inclut la mesure immédiate puis répétée du pouls et de la pression artérielle, la recherche d'un malaise syncopal initial et la recherche de signes généraux (pâleur, sueurs, lipothymies).

L'hémoglobinémie et l'hématocrite peuvent sous-estimer initialement l'abondance de l'hémorragie.

Une hémorragie aiguë est toujours moins bien tolérée qu'une hémorragie chronique.

### 2. Mesure à prendre en urgence

– En dehors des rectorragies d'allure proctologique, minimes et sans retentissement hémodynamique, hospitalisation de tout patient décrivant une hémorragie digestive.

– Mise en place de deux voies d'abord périphériques de gros calibre.

– Bonne oxygénation avec surveillance de la saturation sanguine en oxygène.

– Prélèvements sanguins en urgence : numération et formule sanguine, plaquettes, double détermination du groupe sanguin, recherche des agglutinines irrégulières, bilan d'hémostase (taux de prothrombine, temps de céphaline activée), ionogramme sanguin.

– Commande et mise en réserve de culots globulaires compatibles.

– Compensation de l'hémorragie par macromolécules et culots globulaires s'il existe un retentissement hémodynamique. La décision de transfuser dépend de l'importance de la déglobulisation, de la tolérance de l'anémie, de la persistance du saignement, La vitesse de transfusion doit être adaptée à la gravité de l'hémorragie, à sa cause et aux comorbidités. Elle se fait avec des culots globulaires précédés si besoin par des macromolécules.

Les objectifs du remplissage sont d'obtenir une fréquence cardiaque inférieure à 100 battements/min, une pression artérielle systolique supérieure à 100 mmHg, une hémoglobine supérieure à 8 g/dL et une diurèse supérieure à 30 mL/h.

– Surveillance des principaux paramètres vitaux : pouls, pression artérielle, saturation en oxygène, diurèse.

## 3 DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

1. Étape 1 : chercher par l'interrogatoire des éléments d'orientation étiologique de l'hémorragie digestive

En cas d'hématémèse et/ou de méléna, l'interrogatoire du patient ou de ses proches

cherche :

- un antécédent d’ulcère gastrique ou duodénal ;
- des douleurs épigastriques d’allure ulcéreuse ;
- la prise de médicaments gastro-toxiques (AINS +++)
- un antécédent d’affection hépatique ou de varices oesophagiennes ;
- des vomissements ayant précédé le saignement (syndrome de Mallory Weiss) ;
- des antécédents chirurgicaux sur le tube digestif ;
- un antécédent de prothèse aortique ;
- une affection pancréatique.

En cas d’hémorragie digestive basse, les principales questions à poser au patient ou à ses proches sont :

- une modification récente du transit ;
- un antécédent vasculaire pouvant favoriser une ischémie ;
- une séquence symptomatique douleur brutale – diarrhée sanglante (colite ischémique) ;
- la prise de médicaments favorisant une hémorragie diverticulaire (AINS) ;
- la notion de traumatisme ano-rectal (thermomètre en particulier).

## 2. Étape 2 : examen clinique

En cas d’hémorragie haute, l’examen cherche des arguments en faveur d’une cirrhose (cause connue de maladie chronique du foie, bord inférieur du foie tranchant, hépatomégalie, ictère, angiomes stellaires, hématomes spontanés, circulation collatérale abdominale, ascite), des cicatrices abdominales, une masse battante abdominale, ainsi que les signes d’une maladie hémorragique.

En cas d’hémorragie basse, il recherche essentiellement une masse abdominale ou perceptible au toucher rectal.

## 3. Étape 3 : explorations complémentaires

### a. En cas d’hémorragie digestive haute

Pour les hémorragies digestives hautes et pour toutes les hémorragies digestives massives, l’endoscopie oeso-gastro duodénale est essentielle. Elle a un triple objectif :

- faire le diagnostic lésionnel ;
- évaluer le risque de poursuite ou de récurrence hémorragique ;
- réaliser si besoin un geste d’hémostase.

Elle doit être réalisée le plus rapidement possible après stabilisation hémodynamique.

Dans la mesure du possible, il est préférable de réaliser l'examen lorsque le malade a été admis dans une unité spécialisée ou dans une unité de soins intensifs. Lors de l'endoscopie, il importe d'être vigilant sur la protection des voies aériennes supérieures qui est essentielle pour éviter l'inhalation de liquide sanglant.

b. En cas d'hémorragie massive

Lorsque l'hémorragie digestive est massive et que l'endoscopie oeso-gastroduodénale n'a pas mis en évidence de cause, une artériographie digestive ou un angioscanner.

L'artériographie permet parfois de réaliser une embolisation de l'artère qui saigne. Les explorations endoscopiques (côlon ou grêle) seront alors différées.

c. En cas de rectorragies sans retentissement hémodynamique important

Pour les hémorragies digestives basses non graves, sans retentissement hémodynamique ni déglobulisation importante, une coloscopie longue sera réalisée après préparation du côlon

d. En cas de négativité des explorations endoscopiques initiales

Une exploration du grêle par vidéocapsule endoscopique et/ou un entéroscanner (à définir) sera effectué.

En aucun cas, la recherche de saignement occulte dans les selles ne doit être effectuée.

Ce test est réservé au dépistage de masse du cancer colorectal chez les patients asymptomatiques. Un malade ayant un saignement d'origine inexpliquée ne peut être considéré comme asymptomatique.

## **VII. MESURES TERAPEUTHIQUES SPECIFIQUES**

### **A. Pour les ulcères gastro-duodénaux**

#### **1. Pendant la période initiale**

Traitement hémostatique lors de l'endoscopie oeso-gastro-duodénale pouvant associer des injections d'adrénaline, la pose de clips, ou une thermocoagulation par sonde thermique. Ce traitement est indiqué pour les ulcères qui saignent de façon active ou ceux au niveau desquels existe un caillot adhérent ou un vaisseau visible (fort risque de

récidive hémorragique)

Traitement anti-sécrétoire par (Inhibiteurs de la pompe à proton) :

– dans les hémorragies avec signes endoscopiques de gravité, utilisation de fortes doses par voie veineuse pendant 48 à 72 heures avant relais par voie orale à pleine dose ;

– dans les hémorragies sans signes endoscopiques de gravité, la prescription d'un IPP à pleine dose par voie orale est possible d'emblée.

Traitement chirurgical pour les hémorragies non contrôlables par un traitement endoscopique ou récidivant rapidement sur un mode majeur sous traitement médical.

#### **2. Traitement préventif secondaire**

- Éviction des traitements gastro-toxiques.

- Recherche et éradication d'Helicobacter Pylori.
- Maintien du malade sous IPP en cas d'hémorragie sous AINS ou sous antiagrégant plaquettaire si ce traitement ne peut pas être interrompu.

B. Pour les hémorragies liées à l'hypertension portale (recommandations de la conférence de consensus sur l'hypertension portale)

### 1. Pendant la période initiale

- Traitement hémostatique :
  - médicaments vaso-actifs par voie veineuse (octréotide, terlipressine) dans tous les cas (rupture de varices ou saignement d'une gastropathie d'hypertension portale) ;
  - si l'hémorragie est due à la rupture d'une varice, le traitement vaso-actif est associé à une hémostase endoscopique (ligature, sclérose ou injection de colle) ou exceptionnellement mécanique (tamponnement par une sonde hémostatique à ballonnets type Blakemore ou Linton).
- Antibiotrophylaxie systématique après bilan infectieux pour prévenir la surinfection de l'ascite (fréquemment présente).
- Prévention de l'encéphalopathie hépatique par la prescription de laxatifs osmotiques à fortes doses pour débarrasser le tube digestif du sang qu'il contient.
- En cas d'hémorragie non contrôlable ou récidivant rapidement sur un mode majeur, malgré le traitement vaso-actif et endoscopique, en milieu spécialisé se discute soit l'option de la pose sous contrôle radiologique d'un shunt intrahépatique (Shunt intrahépatique) ou parfois, et si le terrain le permet, d'une anastomose porto-cave chirurgicale.

### 2. Traitement préventif secondaire (après une première hémorragie digestive)

- Sécances de ligatures jusqu'à disparition des varices oesophagiennes.
- Mise sous bêta-bloquants (propranolol) à dose efficace permettant d'obtenir une réduction de 25 % de la fréquence cardiaque initiale ou un pouls voisin de 55 battements/minute.

## CHAP VII. ULCÈRE GASTRIQUE , DUODÉNALE

### ET GASTRITE

#### OBJECTIFS

- Diagnostiquer un ulcère gastrique, un ulcère duodéal, une gastrite.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

#### I. ULCÈRE GASTRIQUE ET DUODÉNAL

##### I.1 ANATOMOPATHOLOGIE

L'ulcère gastro-duodéal (UGD) se définit comme une perte de substance de la paroi gastrique ou duodénale atteignant en profondeur la musculature.

Il se différencie des érosions qui sont des lésions limitées à la muqueuse et des ulcérations qui atteignent la sous-muqueuse sans la dépasser.

L'UGD chronique se distingue de l'ulcère aigu par l'existence d'un socle scléro-inflammatoire contenant des névromes et des lésions d'endartérite

##### I.2 PHYSIOPATHOLOGIE

L'UGD résulte **du déséquilibre entre l'agression chlorhydropeptique de la sécrétion gastrique et les mécanismes de défense (barrière muqueuse) en un point précis de la muqueuse.**

La barrière muqueuse a une composante pré-épithéliale (mucus, sécrétion de bicarbonates et phospholipides), épithéliale (cellules de surface) et sous-épithéliale (flux sanguin muqueux).

Les prostaglandines synthétisées en permanence dans la muqueuse simulent ces mécanismes de protection.

De multiples facteurs endogènes et exogènes modulent l'équilibre agression/défense.

Ces facteurs étiologiques déterminent des entités pathologiques différentes par leur pathogénie, leur histoire naturelle et leur traitement.

##### **1. Maladie ulcéreuse gastro-duodénale liée à l'infection à Helicobacter pylori**

H. pylori est un bacille gram négatif qui résiste à l'acidité gastrique grâce à son activité uréasique et qui colonise la surface de la muqueuse gastrique, principalement antrale.

L'infection à H. pylori est contractée le plus souvent dans l'enfance par voie orale ou oro-fécale. Elle affecte la majorité des individus dans les pays en voie de développement.

En revanche, son incidence dans les pays développés a régulièrement diminué au cours des dernières décennies en raison de l'amélioration des conditions d'hygiène.

H. pylori est un bacille gram négatif qui résiste à l'acidité gastrique grâce à son activité uréasique et qui colonise la surface de la muqueuse gastrique, principalement antrale.

L'infection à H. pylori est contractée le plus souvent dans l'enfance par voie orale ou oro-fécale. Elle affecte la majorité des individus dans les pays en voie de développement.

En revanche, son incidence dans les pays développés a régulièrement diminué au cours des dernières décennies en raison de l'amélioration des conditions d'hygiène.

## **2.UGD liés aux Anti-inflammatoires non stéroïdiens**

Les propriétés thérapeutiques des AINS non sélectifs (incluant l'aspirine à doses > 500 mg) reposent sur l'inhibition des cyclooxygénases 1 et 2, enzymes qui transforment l'acide arachidonique en prostaglandines.

**L'inhibition de la synthèse des prostaglandines gastro-duodénales par les AINS altère les mécanismes de défense de la muqueuse et favorise la survenue d'ulcères et de complications ulcéreuses, plus souvent gastriques que duodénaux.**

Les AINS sélectifs (coxibs) qui inhibent la COX-2 en préservant l'activité COX-1 réduisent le risque de complications ulcéreuses sans le supprimer.

L'aspirine administrée à faible dose, à visée antiagrégante, conserve un potentiel ulcérogène et expose au risque de complications hémorragiques

## **3.UGD non liés à H. pylori, non médicamenteux**

Ils sont peu nombreux mais leur proportion est croissante du fait de la régression du nombre d'UGD liés à H. pylori.

Ils affectent des sujets atteints de morbidités lourdes notamment cardio-vasculaires, rénales, hépatiques ou pancréatiques.

Ils sont liés à une altération des mécanismes de défense de la muqueuse gastro-duodénale.

Ces ulcères sont une entité nosologique distincte des ulcères de stress qui surviennent chez des malades de réanimation ayant une ou plusieurs défaillances viscérales et des ulcères de la maladie de Crohn qui ont des caractéristiques endoscopiques et anatomopathologiques différentes (cf. diagnostic différentiel).

## **4.Syndrome de Zollinger-Ellison**

L'ulcère duodéal du syndrome de Zollinger Ellison est exceptionnel. Il est lié à **une hypersécrétion d'acide induite par une sécrétion tumorale de gastrine (gastrinome).**

Le tabagisme et le terrain génétique interviennent comme cofacteurs.

### **I.3 ÉPIDÉMIOLOGIE**

L'incidence des UGD a régressé dans les pays développés au cours des 3 dernières décennies parallèlement au recul de l'infection gastrique à H. pylori.

En France, l'incidence des UGD diagnostiqués par endoscopie est actuellement de l'ordre de 90 000 par an (soit 0,2 % de la population adulte), dont environ 20 000 au stade de complications.

Le taux de mortalité des complications ulcéreuses est de l'ordre de 10 %.

La prédominance ancienne de l'ulcère duodéal (UD) sur l'ulcère gastrique (UG) et du sexe masculin chez les ulcéreux duodénaux a régressé.

Aujourd'hui, le rapport de fréquence UD /UG et le sexe ratio sont proches de 1.

L'UD est plus fréquent que l'UG avant 55 ans.

Environ un tiers des UGD compliqués sont attribuables à la prise d'AINS ou d'aspirine à faible dose.

## **I.4 DIAGNOSTIC POSITIF**

### **1. Symptomatologie**

#### **• Syndrome ulcéreux typique :**

- douleur épigastrique, sans irradiation ;
- à type de crampe ou faim douloureuse ;
- calmée par la prise d'aliments ou d'antiacides ;
- rythmée par les repas avec un intervalle libre de 1 à 3 heures ;
- l'évolution spontanée par des poussées de quelques semaines séparées par des périodes asymptomatiques de quelques mois ou quelques années est **évocatrice d'une maladie ulcéreuse liée à H. pylori** ;

#### **Syndrome douloureux atypique :**

- ces variantes sont en fait plus fréquentes que la forme dite typique ;
- siège sous-costal droit ou gauche, ou strictement postérieur ;
- hyperalgique pseudo-chirurgical ou au contraire fruste réduit à une simple gêne ;
- non rythmé par l'alimentation.

• **Asymptomatique** : UGD révélé par une endoscopie effectuée pour une autre raison.

#### **• Complication ulcéreuse inaugurale :**

- hémorragie ou perforation d'emblée, sans signe préalable d'alarme ;
- sténose révélée par des vomissements post-prandiaux.

### **2. Examen clinique**

- L'interrogatoire permet de préciser l'existence de poussées douloureuses antérieures, la prise d'AINS ou une intoxication tabagique.
- L'examen physique est normal en l'absence de complication.
- Dans les formes pseudo-chirurgicales, la palpation du creux épigastrique peut être douloureuse.

### **3. Endoscopie digestive haute**

Elle permet de visualiser le tractus digestif haut jusqu'au deuxième duodénum et de réaliser des biopsies.

Elle peut être réalisée sous anesthésie locale pharyngée ou sous anesthésie générale.

Bien que la morbidité (hémorragie, perforation, fausse route) et la mortalité de cet examen soient très faibles, le malade doit en être clairement averti.

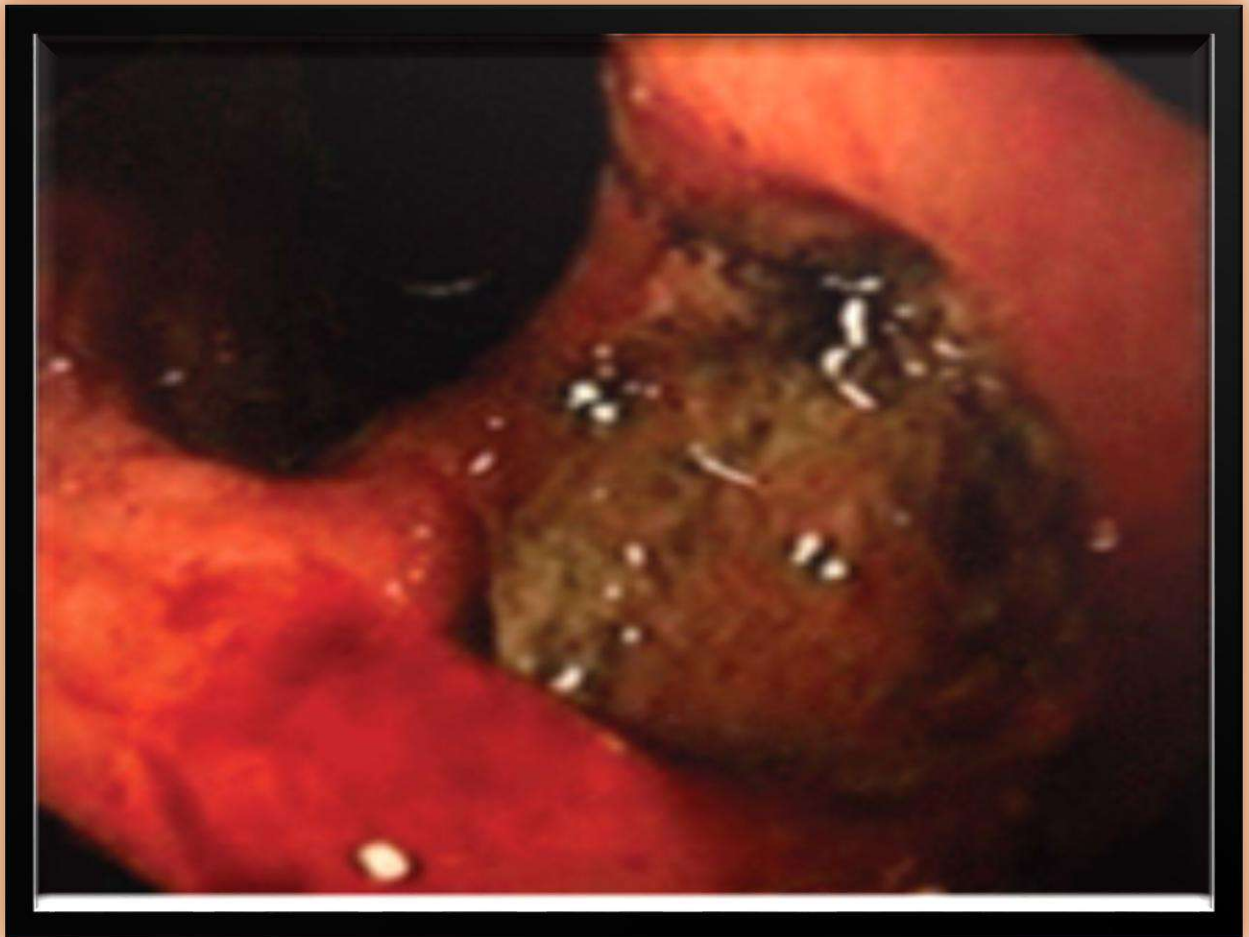
La preuve de cette information doit être consignée dans le dossier du malade.

L'ulcère apparaît comme une perte de substance:

- creusante ;
- de forme généralement ronde ou ovale ;
- à fond pseudo-membraneux (blanchâtre), parfois nécrotique (noirâtre) ;
- à bords réguliers, légèrement surélevés et érythémateux

• **Ulcère gastrique (figure 1) :**

- siège le plus fréquent : antre, petite courbure ;
- biopsies systématiques sur les berges de l'ulcère en raison du risque de cancer ;
- nombre de biopsies selon la taille de l'ulcère : habituellement entre 6 et 12.



### **Fig1.Aspect endoscopique d'un ulcère gastrique**

#### **• Ulcère duodéal :**

- siège en plein bulbe ou à la pointe du bulbe ;
- ulcère post-bulbaire très rare devant faire évoquer l'exception le syndrome de Zollinger-Ellison ;
- biopsies des berges inutiles puisqu'il n'y a pas de risque néoplasique.
  - Quelle que soit la localisation de l'ulcère, des biopsies de l'antra et du fundus doivent être réalisées pour chercher la présence de *H. pylori* et évaluer le degré de gastrite.

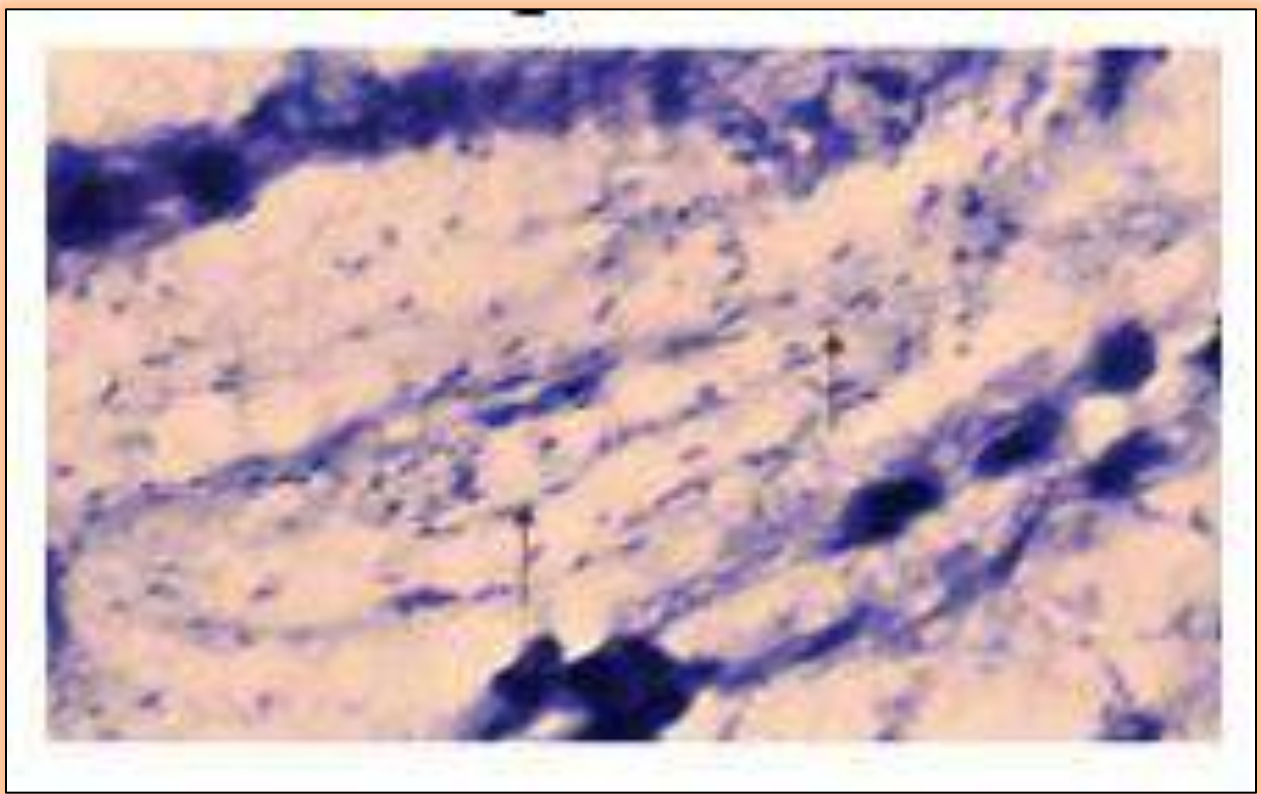
#### **4. Recherche de *H. pylori***

La recherche d'une infection gastrique à *H. pylori* s'impose devant tout UGD.

Elle repose sur des tests réalisés sur des biopsies gastriques et des tests non endoscopiques.

#### **a. Tests sur biopsies gastriques**

*Examen anatomopathologique sur biopsies antrales et fundiques* : c'est l'examen le plus utilisé dans la pratique courante. *H. pylori* a un aspect morphologique très caractéristique à l'histologie (figure 2).



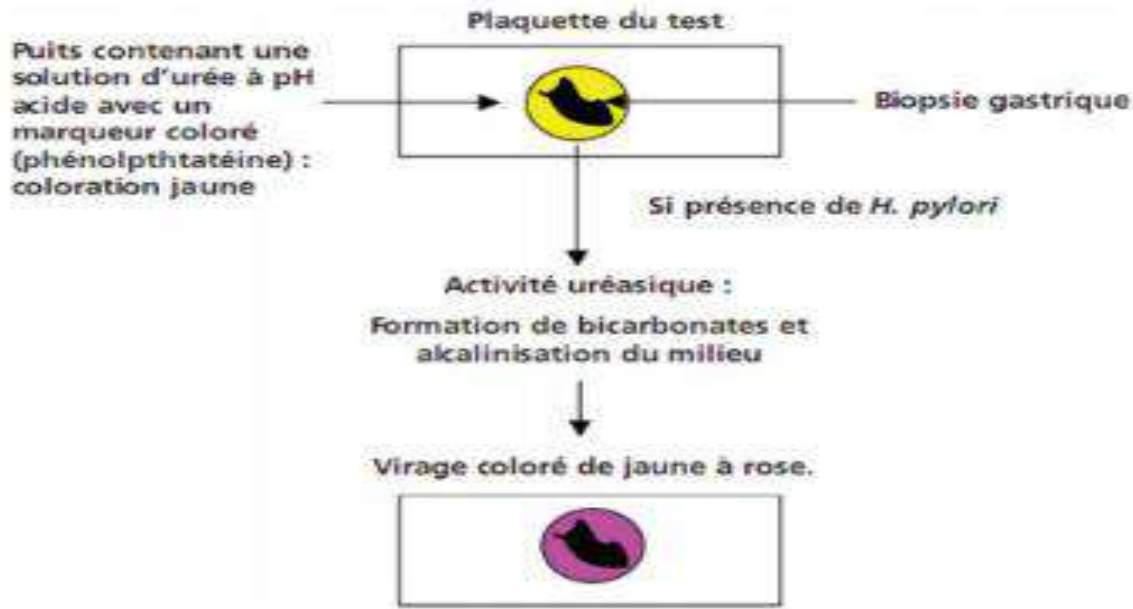
**Fig.2 :Helicobacter pylori visible à fort grossissement dans le mucus gastrique (flèches)**

**Test rapide à l'uréase** : il permet d'obtenir un résultat immédiat (moins d'une heure). Il **consiste à détecter une activité uréasique spécifique d'*Helicobacter pylori* au sein des biopsies**. Associé à l'histologie, il améliore la sensibilité diagnostique (figure 3).

**Culture avec antibiogramme** : réservée à des centres spécialisés en cas d'échec de l'éradication.

**Amplification génique** (Amplification en Chaîne par Polymérase) : réservée à des centres spécialisés, principalement dans le cadre de la recherche.

Principe du test rapide à l'uréase



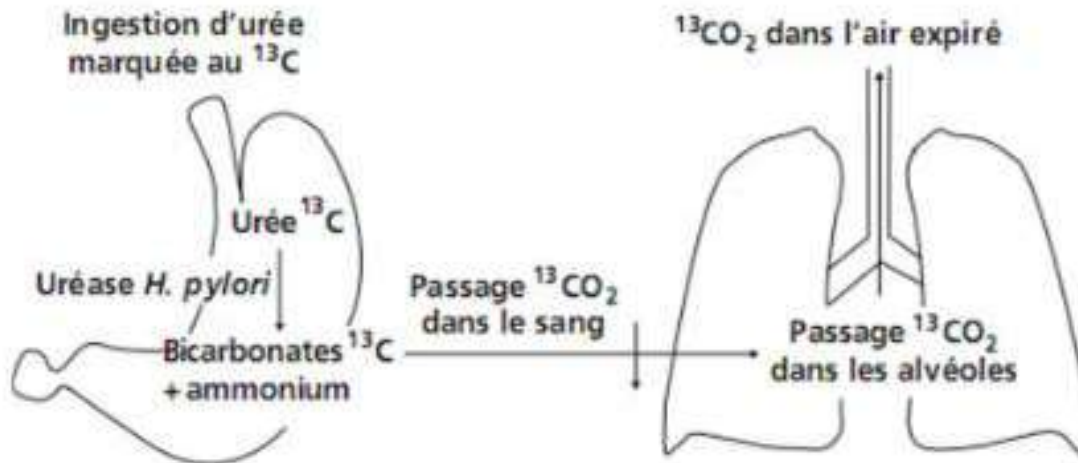
### b. Tests non endoscopiques

Test respiratoire à l'urée marquée (figure 4) : test utilisé pour le contrôle d'éradication lorsqu'une endoscopie n'est pas nécessaire (UD).

Sérologie *H. pylori* : utile pour établir que le patient est infecté ou a été infecté par *H. pylori* dans les situations qui réduisent la sensibilité des techniques sur biopsies (traitement récent par inhibiteurs de la pompe à protons un antibiotique récent, hémorragie, atrophie gastrique).

Détection antigénique dans les selles : rarement utilisée

Principe du test respiratoire à l'urée marquée au carbone 13



## I.5 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

### 1. Avant l'endoscopie et d'autant plus que les symptômes sont atypiques

Le diagnostic sera :

- adénocarcinome gastrique ou lymphome gastrique ;
- douleur pancréatique ou biliaire ;
- insuffisance coronarienne, péricardite ;
- ischémie mésentérique ;
- douleur vertébrale projetée ;
- dyspepsie non ulcéreuse.

### 2. Au stade endoscopique (diagnostic différentiel par biopsies)

Le diagnostic sera :

- adénocarcinome gastrique ulcérimorfe ;
- ulcère gastrique lymphomateux ;
- maladie de Crohn gastrique ou duodénale.

### 3. Ulcères de stress

Ils surviennent chez des patients hospitalisés en réanimation et qui ont au moins une défaillance viscérale.

Les principaux facteurs de risque sont l'intubation avec ventilation mécanique pendant plus de 48 heures et l'existence de troubles de coagulation.

Le plus souvent, il ne s'agit pas d'UGD mais d'ulcérations multiples nécrotico-hémorragiques.

Ils posent des problèmes spécifiques de prévention et de traitement et sortent du cadre nosologique des UGD.

## **I.6 COMPLICATIONS**

### **1. Hémorragie digestive**

Il s'agit de la complication la plus fréquente des UGD, parfois inaugurale, représentant 30 à 40 % des hémorragies digestives hautes. Le risque aggravé par les facteurs suivants :

- la prise d'AINS, antiagrégants et/ou anticoagulants ;
- antécédent d'UGD compliqué ou non compliqué ;
- âge > 65 ans.

Il peut s'agir d'une hémorragie distillante à l'origine d'un déficit ferrique qui peut se traduire par une anémie microcytaire arégénérative ferriprive.

Il peut s'agir d'une hémorragie aiguë sous la forme d'une hématemèse ou d'un méléna avec des signes cliniques de choc hypovolémique.

Le diagnostic endoscopique après correction du choc hémodynamique est le suivant :

- origine ulcéreuse de l'hémorragie ;
- geste d'hémostase endoscopique selon les caractéristiques du saignement.

La mortalité est d'environ 10 %.

### **2. Perforation ulcéreuse**

C'est une complication moins fréquente que l'hémorragie.

Elle est favorisée par la prise d'AINS. Une corticothérapie peut atténuer les signes cliniques de perforation et retarder le diagnostic.

Il peut s'agir d'une perforation en péritoine libre :

- douleur épigastrique intense en « coup de poignard » (à début très brutal ce qui la distingue de la douleur de la pancréatite aiguë), nausées, vomissements ;
- signes de choc ;
- contracture d'abord épigastrique puis généralisée ;
- disparition inconstante de la matité pré-hépatique ;
- cul-de-sac de Douglas douloureux au toucher rectal ;
- pneumopéritoine sur les radiographies de l'abdomen sans préparation (clichés debout avec les coupes et de profil couché), parfois vu seulement sur le scanner abdominal avec une réaction inflammatoire de la région antro- pyloro-bulbaire.

En cas d'urgence abdominale, la réalisation d'un ASP est de plus en plus discutable au profit d'un scanner en première intention qui confirme le diagnostic et en précise la cause ;

– contre-indication absolue à l'endoscopie.

Dans certains cas, la perforation se fait au contact d'un organe de voisinage, notamment le pancréas (ulcère perforé-bouché) :

– régression du syndrome douloureux initial ;

– pas de pneumopéritoine (possibilité d'un rétro pneumopéritoine visible au mieux sur un scanner) ;

– évolution possible vers la formation d'un abcès (scanner).

### **3. Sténose ulcéreuse**

Elle est exceptionnelle depuis l'avènement des anti-sécrétoires.

Elle complique les ulcères bulbaires et pré-pyloriques avec une composante fibreuse et une composante inflammatoire.

La sténose ulcéreuse est révélée par des vomissements post-prandiaux tardifs.

À l'examen est révélé un clapotage gastrique à jeun et des ondes péristaltiques.

En cas de vomissements répétés, il y a un risque de déshydratation et de troubles ioniques : alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie.

Après l'évacuation de la stase gastrique par aspiration, le diagnostic de sténose est posé par l'endoscopie éventuellement complétée par un transit baryté.

Des biopsies sont nécessaires pour éliminer un cancer ou un lymphome

### **4. Transformation cancéreuse**

Le risque de transformation cancéreuse sur les berges d'un UG initialement bénin est faible.

La muqueuse à distance de l'UG peut aussi se cancériser en cas d'infection *H. pylori* en raison de l'existence d'une gastrite chronique atrophiante multifocale qui est une condition pré-cancéreuse (séquence gastrite aiguë/atrophie/métaplasie/dysplasie/cancer invasif).

Ces risques justifient la réalisation de biopsies systématiques sur les berges ulcéreuses et à distance de l'UG.

Les UD ne deviennent jamais cancéreux.

## **I.7 TRAITEMENT DES UGD NON COMPLIQUÉS**

Les objectifs du traitement **sont la suppression rapide des symptômes, la cicatrisation et la prévention des récurrences et complications.**

### **1.UGD associé à *H. pylori***

#### **a. Traitement d'éradication de *H. pylori***

L'éradication de *H. pylori* modifie l'histoire naturelle de la maladie ulcéreuse et réduit à moins de 5 % le taux de récurrence à 1 an versus 50 à 80 % en l'absence d'éradication.

Le traitement d'éradication de première ligne repose sur une trithérapie d'une semaine associant :

– un inhibiteur de la pompe à protons matin et soir(dose pleine ou demi-dose selon molécule) ;

– en association avec : amoxicilline (1 g × 2/j), clarithromycine (500 mg × 2/j), métronidazole (500 mg × 2/j).

En cas d'UD, le traitement d'éradication seul est suffisant sauf dans les cas suivants qui justifient 3 à 7 semaines supplémentaires d'IPP à pleine dose :

- poursuite d'un traitement AINS, antiagrégant ou anticoagulant ;
- persistance de douleurs épigastriques après la phase initiale ;
- UD compliqué.

En cas d'UG, le traitement d'éradication de 7 jours est systématiquement complété par 3 à 7 semaines supplémentaires d'IPP à pleine dose.

### **b. Surveillance**

L'échec du traitement d'éradication de première ligne est estimé en France à 30 %, ce qui justifie un contrôle systématique.

Les échecs sont liés à la mauvaise observance du traitement ou à une résistance bactérienne à la clarithromycine ou au métronidazole.

Le contrôle d'éradication est effectué 4 semaines après la fin du traitement IPP et antibiotiques :

- soit par test respiratoire en cas d'UD non compliqué ;
- soit par biopsies gastriques en cas d'UD compliqué ou d'UG.

En cas d'UG, le contrôle endoscopique est impératif pour biopsier la zone cicatricielle en raison de la cicatrisation possible d'authentiques cancers ulcéreux.

L'éradication réussie dispense d'un traitement anti-sécrétoire au long cours.

Le risque de ré-infection par *H. pylori* est très faible à l'âge adulte.

En cas d'échec d'éradication, un traitement de deuxième ligne est recommandé.

Une nouvelle trithérapie peut être proposée sur des bases probabilistes : IPP- amoxicilline- métronidazole pendant 14 jours. Si une culture a été réalisée, le choix des antibiotiques est adapté à l'antibiogramme.

Après un échec de l'éradication malgré plusieurs lignes de traitement, un traitement IPP à demi-dose au long cours est recommandé

### **c. Traitement chirurgical**

En l'absence de complications, l'indication de la chirurgie est devenue exceptionnelle.

Elle se discute en cas d'échec de l'éradication avec des rechutes fréquentes malgré le traitement anti-sécrétoire au long cours ou du fait d'une mauvaise observance médicamenteuse.

En cas d'UD, il faut éliminer formellement un syndrome de Zollinger-Ellison avant d'intervenir.

On réalise alors une vagotomie hypersélective ou vagotomie tronculaire avec antrectomie.

En cas d'UG, l'absence de cicatrisation après 3 à 4 mois de traitement et l'existence de lésions de dysplasie sévère sur les berges doivent faire discuter l'indication chirurgicale en raison du risque de cancer gastrique méconnu.

Le geste associe une exérèse de la lésion (gastrectomie partielle ou résection cunéiforme) éventuellement associée à une vagotomie selon la localisation de l'UG.

En cas d'hémorragie ulcéreuse non contrôlée par les techniques d'hémostase endoscopique, un geste chirurgical d'hémostase ou de résection doit se discuter dans l'urgence.

## 2. UGD induits par les AINS

Le traitement par IPP est prescrit pendant 4 semaines (UD) ou 8 semaines (UG). Si le traitement AINS est indispensable, il peut être maintenu sous IPP.

L'aspirine à visée antiagrégante est habituellement poursuivie en raison des risques cardiovasculaires liés à son interruption.

Un traitement d'éradication de *H. pylori* est associé en début de traitement chez les sujets combinant les deux facteurs de risque.

Le contrôle endoscopique de cicatrisation est systématique. En cas d'UG, des biopsies sont faites sur la zone cicatricielle.

Un traitement préventif des complications ulcéreuses est recommandé pendant toute la durée du traitement AINS chez les patients ayant les facteurs de risque suivants :

- âge > 65 ans ;
- antécédent d'UGD compliqué ou non compliqué (éradication *H. pylori* le cas échéant)
- association AINS-antiagrégants, AINS-corticoïdes, AINS-anticoagulants

Le **traitement préventif repose sur les IPP de préférence au misoprostol** dont la tolérance digestive est médiocre.

Les coxibs réduisent le risque de complications mais ne dispensent pas d'un traitement préventif chez les patients à très haut risque (antécédent d'UGD compliqué ou multiplication des facteurs de risque et comorbidités).

## 3. UGD à *H. pylori* négatifs et non liés à la prise d'AINS

Après avoir éliminé un syndrome de Zollinger-Ellison (UD), une maladie de Crohn, un lymphome ou un cancer gastrique, la conduite à tenir est la suivante :

- **en cas d'UD**, traitement anti-sécrétoire par IPP pendant 4 semaines puis discussion d'un traitement anti-sécrétoire au long cours par IPP (recommandé en cas de comorbidités sévères) ;
- **en cas d'UG**, traitement anti-sécrétoire par IPP pendant 4 à 8 semaines suivi d'un contrôle endoscopique avec biopsies. En l'absence de cicatrisation, un nouveau traitement est proposé. Au terme de ce traitement, la persistance de l'UG doit faire discuter une intervention.

## I.8 TRAITEMENT DES UGD COMPLIQUÉS

La présence ou l'absence d'une infection gastrique à *H. pylori* ne modifie en rien la prise en charge immédiate des UGD compliqués. Le problème de l'éradication se pose dans un deuxième temps et selon les modalités décrites précédemment.

### **1. UGD hémorragique**

Le traitement est exposé dans le chapitre sur l'hémorragie digestive

### **2. UGD perforé**

Le traitement est exposé dans le chapitre sur la péritonite aiguë

### **3. Sténose ulcéreuse pyloro-bulbaire**

La première étape du traitement est médicale :

- évacuation de la stase gastrique par une sonde nasogastrique ;
- perfusion pour corriger les troubles hydro-électrolytiques ;
- traitement anti-sécrétoire intraveineux par IPP.

La régression des phénomènes inflammatoires peut permettre une reprise du transit. La prise en charge de l'ulcère bulbaire ou pylorique responsable rejoint alors celle des UGD non compliqués.

En cas d'échec du traitement médical :

- traitement endoscopique par dilatation de la sténose au ballonnet avec nouvelles biopsies dans la zone sténosée ;
- traitement chirurgical en cas d'échec endoscopique : antrectomie-vagotomie avec anastomose gastro-jéjunale

## **III. GASTRITE**

### **II.1 DÉFINITION**

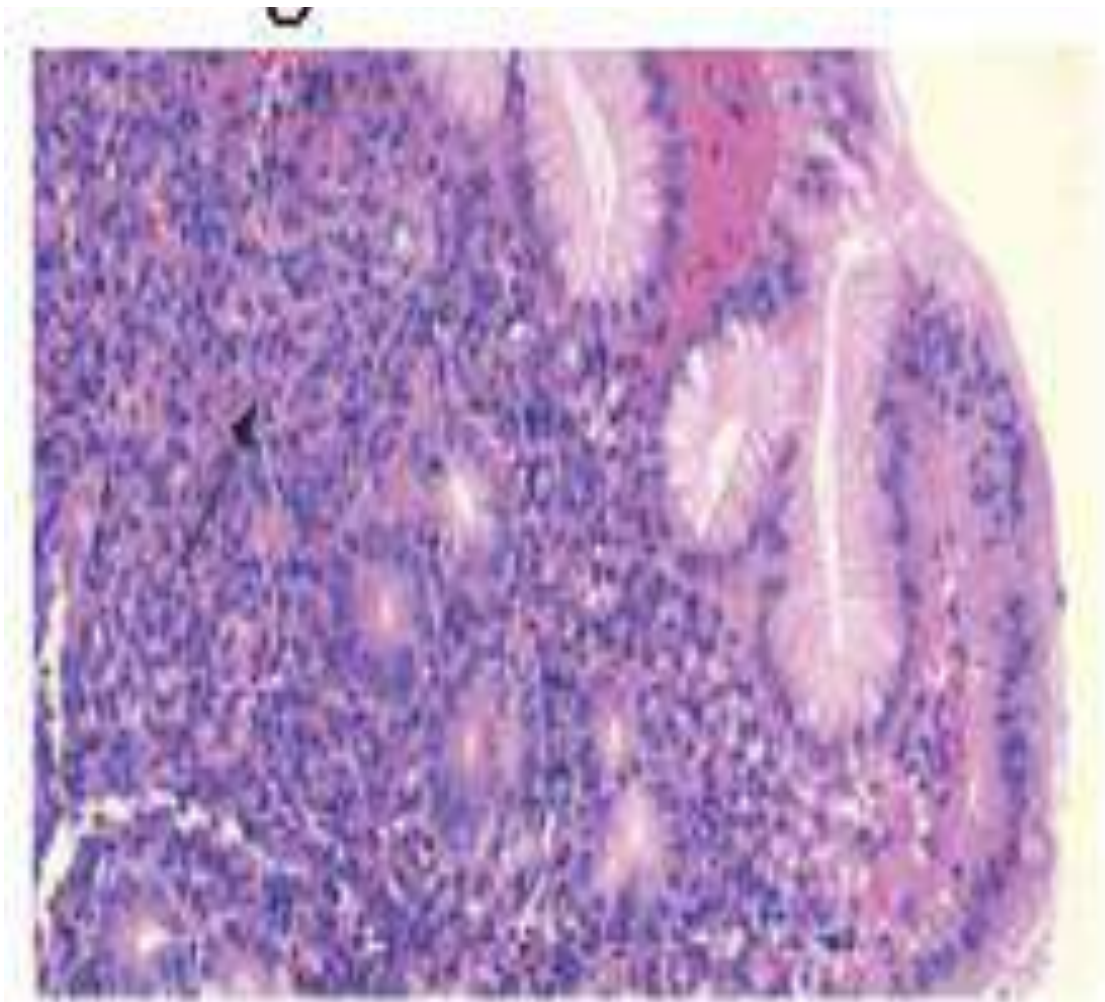
La définition de la gastrite est histologique.

Le terme désigne **une atteinte inflammatoire aiguë ou chronique de la muqueuse de l'estomac (figure 5).**

Il n'y a pas de corrélation entre l'atteinte histologique et une symptomatologie fonctionnelle ou un aspect endoscopique.

Il est donc tout à fait inapproprié de parler de gastrite pour décrire des symptômes ou un aspect endoscopique.

Aspect histologique d'une gastrite : infiltrat inflammatoire du chorion (flèche)



L'examen microscopique de biopsies antrales et fundiques permet d'évaluer la nature et le degré des lésions élémentaires de l'épithélium et du chorion ainsi que leur topographie.

Ces données histologiques ainsi que le contexte étiologique permettent de classer les gastrites (système de Sydney).

## **I.2 GASTRITES CHRONIQUES**

Il est important de différencier les gastrites chroniques atrophiantes et les gastrites chroniques non atrophiantes car **les premières exposent au risque de cancer**. Les gastrites chroniques atrophiantes sont les plus fréquentes.

Les autres gastrites chroniques sont exceptionnelles

### **1. Gastrites chroniques évoluant vers l'atrophie**

#### **a. Gastrite chronique à *H. pylori* (type B)**

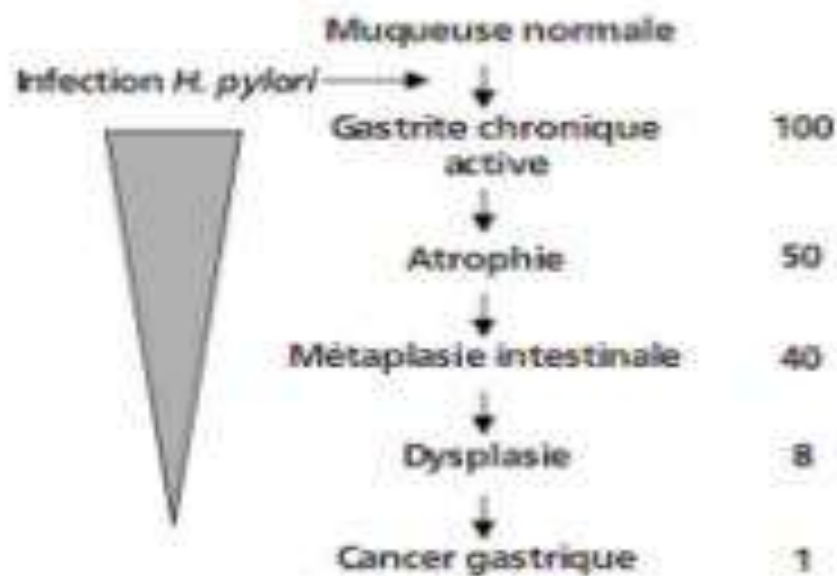
Elle est très fréquente : 20 à 50 % de la population adulte en France.

Après contamination oro-orale ou féco-orale le plus souvent au cours de l'enfance, l'infection se traduit d'abord par une gastrite aiguë qui évolue ensuite vers la chronicité dans la majorité des cas.

La topographie de la gastrite chronique et son risque évolutif dépendent du statut sécréteur acide du sujet infecté :

- chez le sujet hypersécréteur, développement d'une gastrite antrale avec risque d'UD ;
- chez le sujet hyposécréteur, développement d'une pangastrite (touchant l'ensemble de l'estomac) avec atrophie multifocale et risque d'UG et d'adénocarcinome gastrique (figure6) ;
- beaucoup plus rarement, la gastrite chronique à *H. pylori* évolue vers le lymphome gastrique du MALT (Tissu lymphoïde associé aux muqueuses).

Aspect histologique d'une gastrite : infiltrat inflammatoire du chorion (flèche). Séquences des anomalies histologique conduisant au cancer



En l'absence de lésion ulcéreuse ou tumorale associée, la gastrite chronique à *H. pylori* est asymptomatique ou révélée par des troubles dyspeptiques le plus souvent, sans relation avec l'infection gastrique.

Le diagnostic de gastrite chronique à *H. pylori* repose sur l'endoscopie grâce aux biopsies de l'antrum et du corps qui permettent d'évaluer le degré et la topographie de la gastrite et de mettre en évidence la présence du germe.

Le traitement repose sur l'éradication de *H. pylori* selon les modalités précédemment décrites.

### **b. Gastrite chronique auto-immune (type A)**

La gastrite chronique est limitée au corps et caractérisée par un infiltrat lymphoplasmocytaire et une atrophie progressive des glandes du fundus. Elle est beaucoup plus rare que la gastrite de type B.

Elle est d'origine auto-immune :

- présence d'anticorps sériques anti-cellules pariétales et anti-facteur intrinsèque ;

– contexte d’auto-immunité chez le patient et sa famille

(diabète type 1, thyroïdite, vitiligo) ;

– plus fréquente chez la femme de plus de 50 ans.

Au stade d’atrophie fundique sévère, elle se caractérise par :

– une carence en facteur intrinsèque responsable d’une malabsorption de la vitamine B12 entraînant une anémie macrocytaire arégénérative (anémie pernicieuse de la maladie de Biermer), une glossite, des signes neurologiques (sclérose combinée de la moelle) ;

– risque d’adénocarcinome et de tumeurs endocrines du corps gastrique (ECL-omes) justifiant une surveillance endoscopique systématique tous les 3 ans chez les sujets de moins de 70 ans et en bon état général ;

– prévention ou correction de la carence en vitamine B12 par l’administration intramusculaire régulière à vie de cette vitamine.

## **2. Gastrites chroniques n’évoluant pas vers l’atrophie**

### **a. Gastrite chronique lymphocytaire**

On constate une présence anormalement élevée de lymphocytes T dans l’épithélium de surface et des cryptes avec un infiltrat inflammatoire dans la muqueuse.

Elle est le plus souvent asymptomatique.

Association possible à une maladie cœliaque, mais origine le plus souvent indéterminée.

### **b. Gastrite granulomateuse**

On constate la présence dans le chorion de granulomes épithélioïdes et géantocellulaires. Les causes sont multiples : maladie de Crohn, sarcoïdose, agent bactérien (tuberculose, syphilis), parasitaire (anisakiase, cryptosporidiose) ou mycotique (histoplasmosse, candidose), corps étranger.

La cause est fréquemment non identifiée : gastrite granulomateuse dite idiopathique.

### **c. Gastrite à éosinophiles**

Il s’agit d’une infiltration à polynucléaires éosinophiles de la paroi gastrique. Elle peut être liée à une parasitose (anisakiase) ou à une gastro-entérite à éosinophile.

## **I.3 GASTRITES AIGUËS**

### **1. Gastrite aiguë à *H. pylori***

Elle fait suite immédiatement à la contamination orale par le germe.

Elle est le plus souvent asymptomatique, méconnue, parfois révélée par un tableau non spécifique de douleurs épigastriques, nausées, vomissements.

À l’endoscopie, on constate des lésions prédominantes dans l’antre : muqueuse érythémateuse, œdématisée, nodulaire avec des lésions pétéchiales, érosives ou ulcéro-nécrotiques.

Diagnostic sur biopsies : **présence de H. pylori avec inflammation de la muqueuse riche en polynucléaires neutrophiles.**

Régression en cas d'éradication.

Évolution habituelle vers la chronicité en l'absence de traitement.

## **2. Gastrite phlegmoneuse**

Il s'agit d'une gastrite exceptionnelle.

Elle est caractérisée par une infection bactérienne sévère qui se développe dans l'épaisseur de la paroi gastrique, le plus souvent chez un sujet immunodéprimé.

## **3. Gastrite virale**

La gastrite à cytomégalovirus atteint principalement les sujets immunodéprimés, exceptionnellement des sujets immunocompétents.

Elle peut être due à d'autres virus (Herpès Simplex Virus) beaucoup plus rarement impliqués.

## **II.4 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

Les affections diffuses de la muqueuse gastrique sans infiltrat inflammatoire sortent par définition du champ des gastrites et sont regroupées sous le terme de gastropathies.

### **1. Gastropathie induite par les AINS**

Gastropathie aux aspects histologiques caractéristiques.

Les lésions endoscopiques sont très fréquentes, souvent multiples et prédominantes dans l'estomac : pétéchies, érosions, ulcérations et UGD.

### **2. Gastropathie d'hypertension portale**

Diagnostic endoscopique : aspect en mosaïque de la muqueuse fundique, pétéchies et varices cardio-tubérositaires.

### **3. Gastropathies hypertrophiques**

#### **a. Maladie de Ménétrier**

Il s'agit d'une maladie de pathogénie inconnue caractérisée histologiquement par un épaissement majeur de la muqueuse fundique (hyperplasie des cryptes) et endoscopiquement par des plis fundiques géants d'aspect cérébriforme.

Le diagnostic histologique est obtenu par macrobiopsie

Elle présente un tableau de gastropathie exsudative avec syndrome œdémateux par fuite protidique.

Il peut y avoir un risque de transformation adénocarcinomeuse. Le traitement anti-sécrétoire se fait au long cours et en cas d'échec dans les formes sévères, gastrectomie totale.

## **b. Gastropathie du syndrome de Zollinger-Ellison**

Aspect hypertrophique des plis du fundus lié à l'hyperplasie des glandes fundiques sous l'effet trophique de l'hypergastrinémie d'origine tumorale (gastrinome).

## **4. Gastropathie radique**

Elle survient après irradiation gastrique d'au moins 45 Gray.

Les complications aiguës sont : œdème avec érosions hémorragiques d'évolution habituellement favorable en quelques semaines.

Il peut y avoir des complications chroniques au-delà de 6 mois : ulcérations et télangiectasies souvent hémorragiques dont la nature radique est confirmée par les biopsies.

Les biopsies doivent être multiples pour éliminer une récurrence tumorale.

## CHAP VIII.MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN

### 0. INTRODUCTION

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (**MICI**), dont les causes ne sont pas connues, résultent de l'inflammation chronique, **intermittente ou continue**, d'une partie du tube digestif.

Elles comportent classiquement **la rectocolite hémorragique, la maladie de Crohn et les MICI inclassées**.

**Les colites microscopiques** (colite lymphocytaire et colite collagène) satisfont aux critères de définition des MICI et devraient être considérées comme des MICI à part entière.

### I. MALADIE DE CROHN

#### I.1. Définition, épidémiologie et physiopathologie

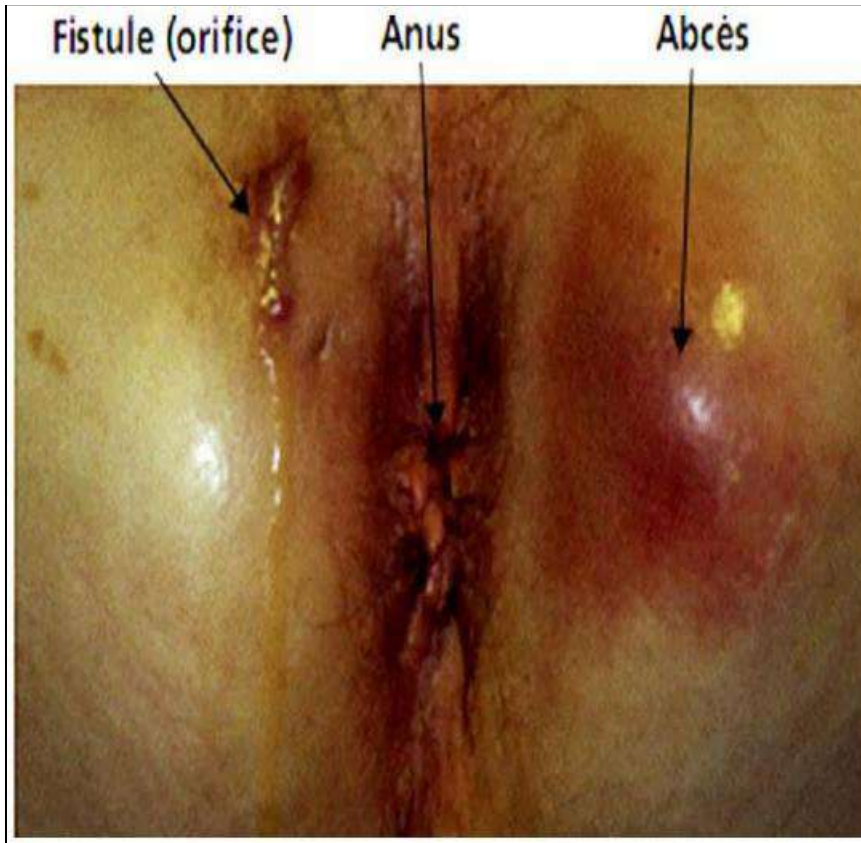
**La maladie de Crohn** est une affection inflammatoire chronique de cause inconnue **qui peut atteindre tous les segments du tube digestif**, mais le plus souvent l'**iléon** et le **côlon** (atteinte iléo-caecale), et à un moindre degré la région de l'anus.

La maladie de Crohn touche environ **un habitant sur 1 000 en France**, un peu plus les femmes que les hommes, avec 5 à 10 nouveaux cas diagnostiqués par an pour 100 000 habitants.

La maladie peut survenir à tout âge, mais le pic de fréquence est observé chez les **adultes jeunes entre 20 et 30 ans**.

**Le fait de fumer et/ou d'être porteur de mutations de gènes de susceptibilité de la maladie** (essentiellement Nucleotide-binding oligomerization domain containing 2 sur le chromosome 16) accroît faiblement le risque de développer la maladie.

La maladie n'a pas de cause unique identifiée et semble **multifactorielle** (susceptibilité génétique, **flore intestinale particulière, dysfonctionnement du système immunitaire**).



**Fig.1.lesions péri-anales typiques .**

### **I.2. Quand évoquer le diagnostic ?**

- Le diagnostic de maladie de Crohn doit être évoqué dans des situations cliniques variées dont l'expression dépend **de la localisation et de l'étendue de la maladie** :
  - **toute diarrhée prolongée** ;
  - **certaines lésions proctologiques** : fissures multiples et/ou de siège atypique (antérieures, latérales), abcès récidivant, fistules complexes et/ou récidivantes ;
  - **toutes douleurs abdominales inexplicables, en particulier lorsqu'elles sont localisées** (fosse iliaque droite notamment réalisant parfois un tableau proche de l'appendicite) ;
  - **associées à l'un ou plusieurs des éléments suivants** :  
 syndrome biologique inflammatoire, anémie, signes biologiques de malabsorption, altération de l'état général, signes extra-digestifs (érythème noueux, douleurs articulaires, manifestations ophtalmologiques), retard de croissance, petite taille sans contexte familial.

### **I.3. Confirmation du diagnostic**

La confirmation diagnostique de maladie de Crohn doit passer par la réalisation d'une **endoscopie œso-gastro-duodénale** et d'une **coloscopie** (avec si possible iléoscopie rétrograde) avec **biopsies étagées, même en territoire apparemment sain.**

**Les granulomes ou les signes histologiques d'inflammation chronique** peuvent être présents dans une muqueuse en apparence saine.

Les lésions endoscopiques les plus évocatrices de maladie de Crohn, habituellement séparées par des intervalles de muqueuse saine en apparence, sont:

- **les ulcérations aphtoïdes (comme des aphtes de la bouche),**
- **les ulcérations en carte de géographie et en rails.**

Ces lésions ne sont pas spécifiques, car elles peuvent se voir au cours de certaines colites bactériennes. Les ulcérations profondes peuvent se voir au cours des colites infectieuses, de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique.

Un examen proctologique, à la recherche de lésions caractéristiques de maladie de Crohn (fissures latérales, ulcérations endo-anales, pseudo-marisques ulcérées, abcès et/ ou fistules complexes) doit être fait : il est parfois utile au diagnostic de départ et il est toujours nécessaire à l'état des lieux lésionnel initial.

Si l'on suspecte une atteinte de l'intestin grêle, celle-ci doit être cherchée, pour les segments inaccessibles à l'endoscopie conventionnelle **par un transit baryté du grêle et/ ou une entéro-IRM.**

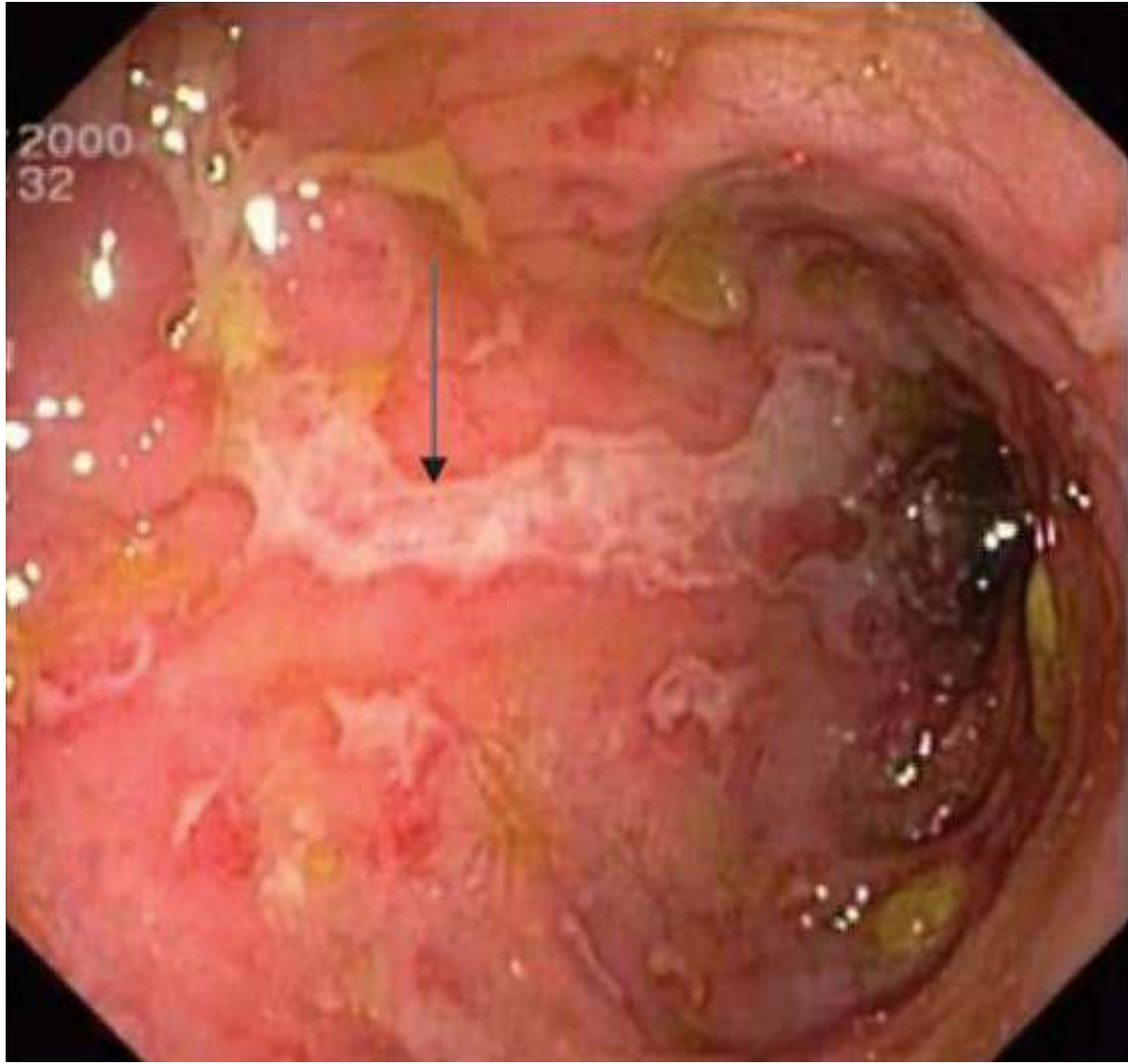
Un examen par vidéocapsule ou une entérocopie double ballon (dont l'avantage, par rapport à l'examen par vidéocapsule est de pouvoir réaliser des biopsies) sont rarement indiqués

Les anomalies radiologiques de la maladie de Crohn sont **segmentaires** (alternance de zones d'intestin sain et malade) et **asymétriques** par rapport à l'axe de l'intestin ;

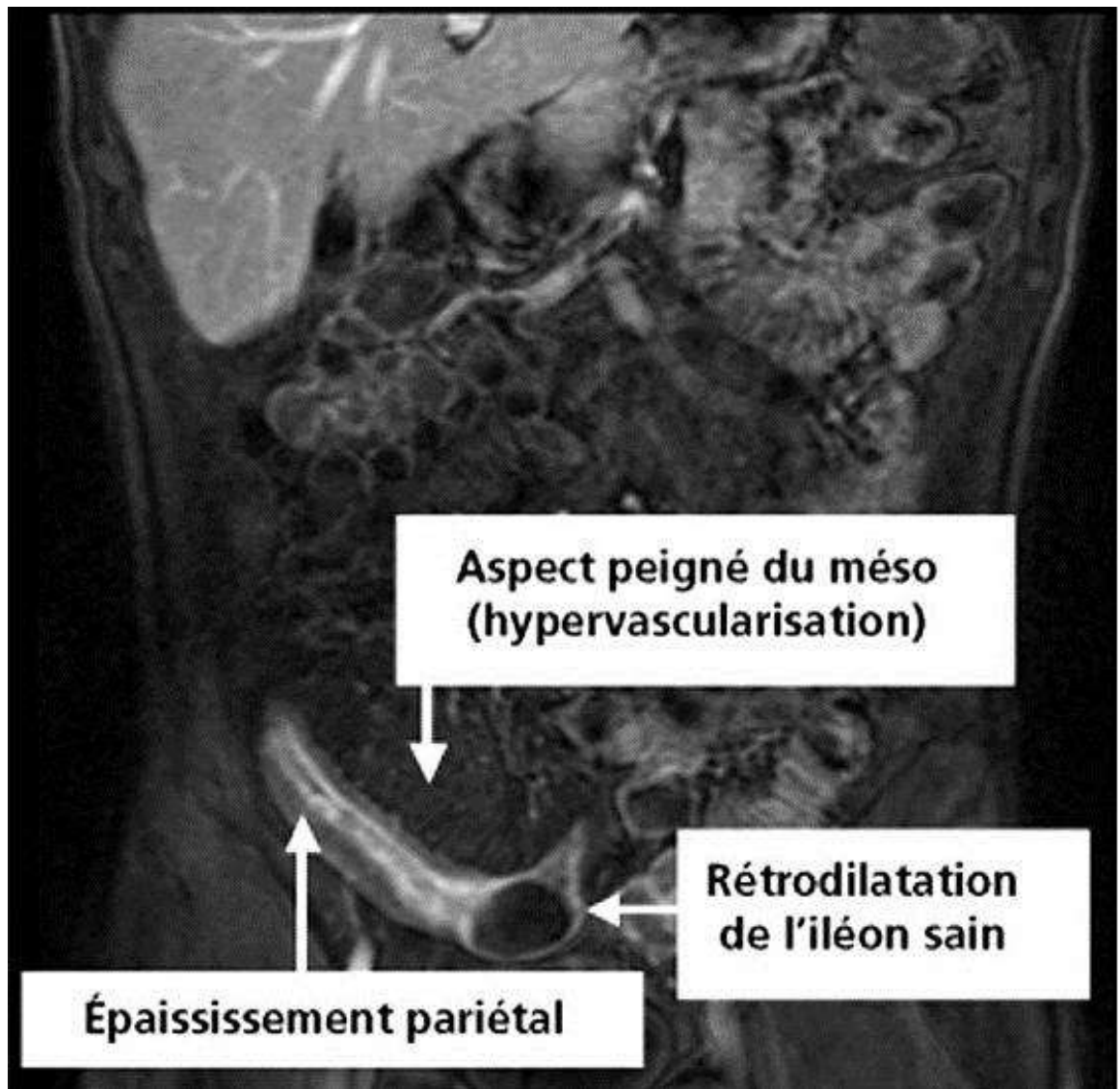
Elles résultent de l'association d'une rigidité et/ou d'un épaissement des parois, de rétrécissements, d'ulcérations et d'un aspect nodulaire de la muqueuse

Il peut en résulter des aspects de pavage, des images de fissures et de fistules ainsi que des sténoses

**Fig :Ulcération en carte de géographie typiquement(flèche) au cours d'une maladie de Crohn**



# Aspect radiologique (entéro-IRM) d'une maladie de Crohn de l'iléon terminal



Les lésions de maladie de Crohn sont habituellement **segmentaires, asymétriques, et les localisations séparées par des zones saines.**

À l'examen microscopique des biopsies ou d'une pièce opératoire, on peut mettre en évidence **des pertes de substance muqueuse, des distorsions glandulaires, une infiltration lymphoplasmocytaire du chorion muqueux, voire transmurale** (c'est-à-dire intéressant toute la paroi intestinale), souvent sous forme de nodules lymphoïdes.

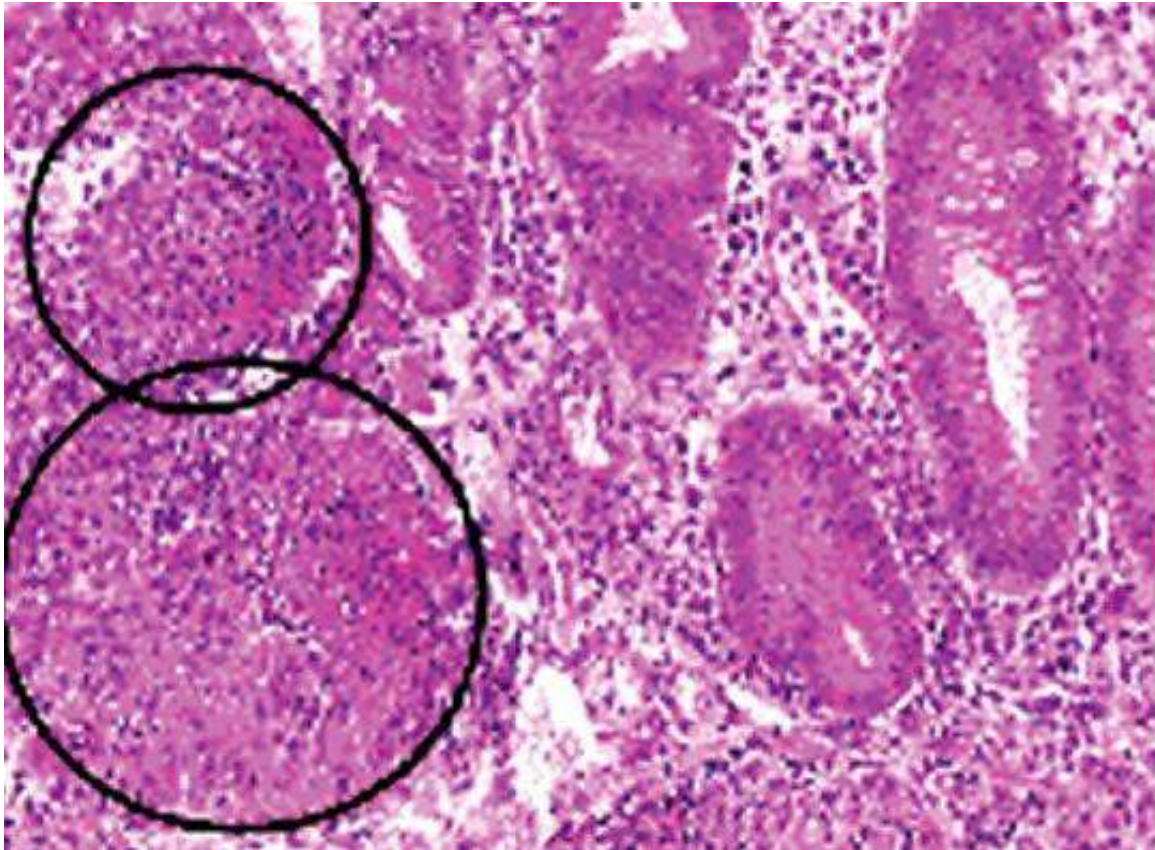
Il existe dans 20 à 30 % des cas des **granulomes épithélioïdes et géantocellulaires** qui sont très évocateurs de l'affection

**Les fissures en zigzag, les fistules et les abcès** sont fréquents.

Le quadrillage par des fissures d'une muqueuse boursouflée lui donne un aspect pavé.

La paroi intestinale est épaissie (car l'inflammation peut affecter toute la paroi) et les mésos sont le siège d'une scléro-lipomatose.

**Fig :Granulomes épithélioïdes et géantocellulaires au cours de la maladie de Crohn.**



Les granulomes sont des groupements de cellules contenant en proportions variables des cellules épithélioïdes des cellules géantes et des lymphocytes

#### **I.4. Diagnostic différentiel**

##### **1. Diarrhée aiguë révélant une iléo-colite**

Une maladie de Crohn débute dans 10 à 20 % des cas de façon aiguë, du jour au lendemain, comme une **gastro-entérite**.

Les gastro-entérites étant très fréquentes en France (5 000 consultations en médecine générale/100 000 habitants/an), **l'important est de connaître l'algorithme de prise en charge permettant d'aboutir sans retard au diagnostic de maladie de Crohn.**

Lors de la première consultation, qui intervient en général lors des 3 premiers jours de diarrhée, il n'est pas licite d'explorer la diarrhée, sauf pour quelques exceptions en particulier, si la diarrhée est cliniquement hémorragique ou si un syndrome dysentérique existe, la coloscopie est indiquée d'emblée.

Dans les autres cas, si la **diarrhée persiste malgré trois jours de traitement symptomatique**, il faut demander une **coproculture** et un **examen parasitologique des selles**.

### **1. Diarrhée aiguë révélant une iléo-colite**

**La présence d'hématies et/ou de leucocytes nombreux à l'examen direct des selles témoigne de l'existence d'une colite sous-jacente** et indique immédiatement les **examens endoscopiques**.

Si les **examens de selles sont négatifs et que la diarrhée persiste**, ou si la **diarrhée persiste malgré le traitement de l'agent pathogène**, le recours aux **examens endoscopiques est nécessaire**.

L'endoscopiste doit **décrire les éventuelles lésions endoscopiques** iléo-coliques et **faire des biopsies**, en particulier en zone lésionnelle, pour analyse histologique et microbiologique.

### **1. Diarrhée aiguë révélant une iléo-colite**

Une fois les prélèvements faits, il est licite de traiter la colite présumée infectieuse et/ou inflammatoire par une **antibiothérapie** empirique d'épreuve.

En cas de diarrhée chez un malade ayant séjourné en pays d'endémie amibienne, une cure de **métronidazole** doit être associée pour couvrir l'hypothèse amibienne, difficile à éliminer avec certitude .

En étant rigoureux dans cette démarche chronologique, le clinicien pourra utiliser sereinement dans un deuxième temps les **traitements anti-inflammatoires ou immunosuppresseurs** si le diagnostic de MICI se confirme alors que la mise en route de ces traitements pour une colite infectieuse non diagnostiquée peut avoir des conséquences dramatiques.

### **1. Diarrhée aiguë révélant une iléo-colite**

La confirmation du diagnostic de maladie de Crohn peut venir de l'histologie initiale et/ou de l'évolution.

Les signes histologiques ayant la meilleure valeur discriminante en faveur d'une première poussée de maladie de Crohn, sont les **anomalies des glandes, la plasmocytose basale et les granulomes**.

En pratique, lorsque la coloscopie est réalisée tôt (dans les deux premières semaines) dans l'histoire de la diarrhée, ce qui devrait le plus souvent être le cas, les signes évocateurs de MICI manquent plus d'une fois sur deux.

### **2. Iléite aiguë isolée**

Le diagnostic d'une iléite terminale isolée de début aigu fait discuter le diagnostic de première poussée de maladie de Crohn de début aigu et les infections intestinales, en particulier à **Yersinia**, dont l'atteinte iléale terminale isolée est une forme anatomique de prédilection.

Le diagnostic de yersiniose iléale repose sur la culture de la bactérie à partir des selles et/ou des biopsies muqueuses iléales. Si ces dernières n'ont pu être faites ou sont négatives, il est théoriquement possible de faire secondairement le diagnostic par l'ascension significative (ou par un taux unique très élevé) du taux des anticorps anti Yersinia O3, O9 et pseudo-tuberculosis.

L'intérêt de ce diagnostic rétrospectif est limité par l'existence de faux positifs de cette sérologie (réactivités antigéniques croisées avec d'autres bactéries) et par le fait que, les sérologies étant

spécifiques des sérotypes, les 3 sérologies évoquées ci-dessus ne peuvent pas, en cas de négativité, prétendre éliminer définitivement l'hypothèse d'une iléite à Yersinia.

En pratique, il convient au moment de l'iléite aiguë de prescrire un traitement antibiotique par **quinolones** qui éradiquera l'éventuelle yersiniose en cause.

Au décours de ce traitement antibiotique, si l'histologie initiale a été absente ou n'a pas été discriminante entre infection et maladie de Crohn, la persistance de lésions endoscopiques et/ou radiologiques iléales au-delà de 6 mois sera la signature que, si infection par Yersinia il y a eu, elle n'était pas seule en cause.

### **3. Diagnostic différentiel avec la tuberculose**

**La contamination intestinale tuberculeuse peut se faire par 4 voies :**

- hématogène à partir d'une tuberculose pulmonaire active ;
- passage par déglutition de germes dans le tractus digestif à partir d'une tuberculose pulmonaire active ;
- alimentaire (rare, lait non pasteurisé) ;
- atteinte par contiguïté à partir d'un organe de voisinage lésé

Une fois présentes dans l'intestin, les mycobactéries résident préférentiellement dans la sous-muqueuse. La région iléo-caecale est le site électif des atteintes tuberculeuses intestinales.

Les localisations tuberculeuses coliques segmentaires uniques ou multifocales, ne comportant pas une atteinte iléo-caecale associée, représentent 10 à 25 % des cas de tuberculose intestinale.

Ce sont elles qui posent parfois les problèmes diagnostiques les plus difficiles. Le tableau clinique de tuberculose colique comporte presque toujours des douleurs abdominales.

**L'altération de l'état général** est habituelle; **La diarrhée**, parfois hémorragique, est inconstante surtout dans les formes iléo-coliques droites; **la fièvre** est fréquente; **une masse de la fosse iliaque droite** est palpée jusqu'à une fois sur deux.

La tuberculose intestinale peut donc représenter un piège diagnostique différentiel redoutable avec la maladie de Crohn quand l'infection ne survient pas sur un terrain à risque avéré (migrant récent, malade dénutri et/ou immunodéprimé, notion de contagé récent) et quand elle n'est pas associée à une tuberculose pulmonaire active (cas le plus fréquent).

**Elle peut mimer macroscopiquement à tous les étages du tube digestif l'ensemble des lésions de maladie de Crohn.**

Les arguments de certitude du diagnostic de tuberculose intestinale (bacilles acido-alcoolorésistants) à l'examen direct des biopsies sont presque toujours absents au moment du diagnostic initial.

Il faut donc s'aider :

- des **caractères histologiques fins des granulomes**, présents environ une fois sur deux dans la tuberculose intestinale et **contenant du caséum** (signe spécifique) une fois sur 2. Les granulomes tuberculeux sont **typiquement plus gros** que ceux de la maladie de Crohn, siègent essentiellement sous les ulcérations, sont volontiers confluent et sont absents en zone muqueuse non inflammatoire ;
- **des arguments indirects de contexte** (contagé, **Intradermoréaction** à la tuberculine, atteinte pulmonaire séquellaire ou active) ;
- de la positivité du Quantiféron, test peu sensible mais très spécifique de la présence de **Mycobacterium hominis** vivant dans l'organisme (tuberculose latente ou

avérée). En cas de doute diagnostique persistant, un traitement d'épreuve anti-tuberculeux est justifié

#### **4. Autres diagnostics différentiels**

En cas de **lésions suspendues ulcérées de l'intestin grêle**, les **techniques modernes d'imagerie** (entéro-IRM) et d'**endoscopie** (entérocopie double ballon, vidéocapsule) permettent maintenant le plus souvent de faire **la distinction entre des lésions inflammatoires de maladie de Crohn et des lésions néoplasiques ulcérées** (adénocarcinome, lymphome).

Il peut être difficile dans certains cas de distinguer la maladie de Crohn d'autres maladies inflammatoires chroniques : maladie de Behçet, autres vascularites, maladies granulomateuses chroniques (Maladies granulomateuses chroniques) caractérisées par un déficit fonctionnel congénital des cellules phagocytaires.

#### **5. Distinction entre maladie de Crohn colique et rectocolite hémorragique**

Dans **10 à 20 %** des premières poussées de Maladie inflammatoire chronique de l'intestincolique pure (jusqu'à 50 % en cas de colite grave inaugurale), il n'est pas possible de trancher entre les diagnostics de **maladie de Crohn** et de **rectocolite hémorragique** : on parle alors de **MICI inclassée**.

Pour progresser dans le diagnostic, on peut s'aider d'arguments **épidémiologiques, sérologiques et morphologiques**.

**D'un point de vue épidémiologique**, la rectocolite hémorragique est le plus souvent une maladie de **l'adulte non-fumeur (ou ex-fumeur) non appendicectomisé**.

**D'un point de vue sérologique**, les anticorps Perinuclear antineutrophilic cytoplasmic antibodies sont plutôt positifs dans la rectocolite hémorragique et les anticorps anti-Saccharomyces cerevisiae (antiSaccharomyces cerevisiae) plutôt positifs dans la maladie de Crohn. Malheureusement, la moitié des malades environ ayant une MICI inclassée ont un statut ANCA-/ASCA-.

**D'un point de vue morphologique**, la **découverte de lésions en amont de la valvule de Bauhin aide à porter le diagnostic de maladie de Crohn**. Il peut s'agir de la découverte de lésions inflammatoires endoscopiques et/ou radiologiques œso-gastro-duodénales et/ou de l'intestin grêle (notamment par vidéocapsule), de granulomes en muqueuse saine ou malade, enfin de lésions histologiques d'un type particulier de gastrite focale.

#### **I.5. Evolution**

L'évolution de la maladie de Crohn se fait le plus souvent par poussées séparées de périodes de rémission plus ou moins longues, parfois sur un mode presque continu avec exacerbations.

**La guérison spontanée est considérée comme exceptionnelle.**

**Les complications les plus fréquentes sont:**

- les occlusions ;
- les sténoses ;
- les fistules ;
- les abcès et perforations ;
- plus rarement les hémorragies ;
- en cas de maladie de Crohn colique, la colite aiguë grave avec parfois colectasie ;
- à long terme, le risque de cancer colique, en cas d'atteinte étendue et ancienne du côlon, est plus élevé que dans la population générale. De même, en cas d'atteinte ancienne de l'intestin grêle, le risque d'adénocarcinome de l'intestin grêle est accru par rapport à celui, spontanément bas, de la population générale ;
- chez l'enfant, le retard staturo-pondéral est fréquent.

## I.6. Traitement

### 1. Le traitement médical

➤ Il comporte:

- **le traitement des poussées**, selon une stratégie de riposte graduée en fonction de la sévérité des poussées (dérivés 5-amino-salicylés, corticoïdes, traitements nutritionnels, exceptionnellement anti-TNF (infliximab)) ;
- **le traitement d'entretien** qui est destiné à mettre le patient en rémission, en le sevrant si besoin en corticoïdes, et à prévenir les rechutes. On a recours aux immunosuppresseurs, essentiellement les analogues des purines (azathioprine ou 6-mercaptopurine) et, en cas d'échec, parfois le **méthotrexate**. En cas d'échec des immunosuppresseurs, le recours à l'administration régulière d'anticorps anti-TNF-alpha, est justifié.

## II. RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE

### II.1. Définition et épidémiologie

La **rectocolite hémorragique** est une maladie inflammatoire chronique du côlon, atteignant constamment le **rectum** et s'étendant de manière continue plus ou moins haut vers le cæcum, **respectant le grêle**.

L'incidence de la rectocolite hémorragique en France est de **5 à 10/100000 habitants/an**. Contrairement à la maladie de Crohn, la rectocolite hémorragique **touche plutôt les non-fumeurs** et le tabagisme, **qu'il faut quand même décourager**, joue un rôle favorable sur l'intensité des symptômes.

### II.2. Quand évoquer le diagnostic ?

Le diagnostic de rectocolite hémorragique doit être évoqué devant toute **diarrhée prolongée**, surtout **hémorragique** et devant tout **syndrome dysentérique**, même a minima (évacuations afécales glaireuses et/ou hémorragiques accompagnant des selles par ailleurs normales).

En outre, une rectocolite hémorragique pauci ou asymptomatique doit être cherchée après un diagnostic **de cholangite sclérosante en apparence primitive (du fait de l'association fréquente entre les deux maladies)** ou dans le cadre du bilan d'une modification récente du transit intestinal associée à une altération de l'état général et/ou une carence martiale et/ou un syndrome inflammatoire inexpliqués.

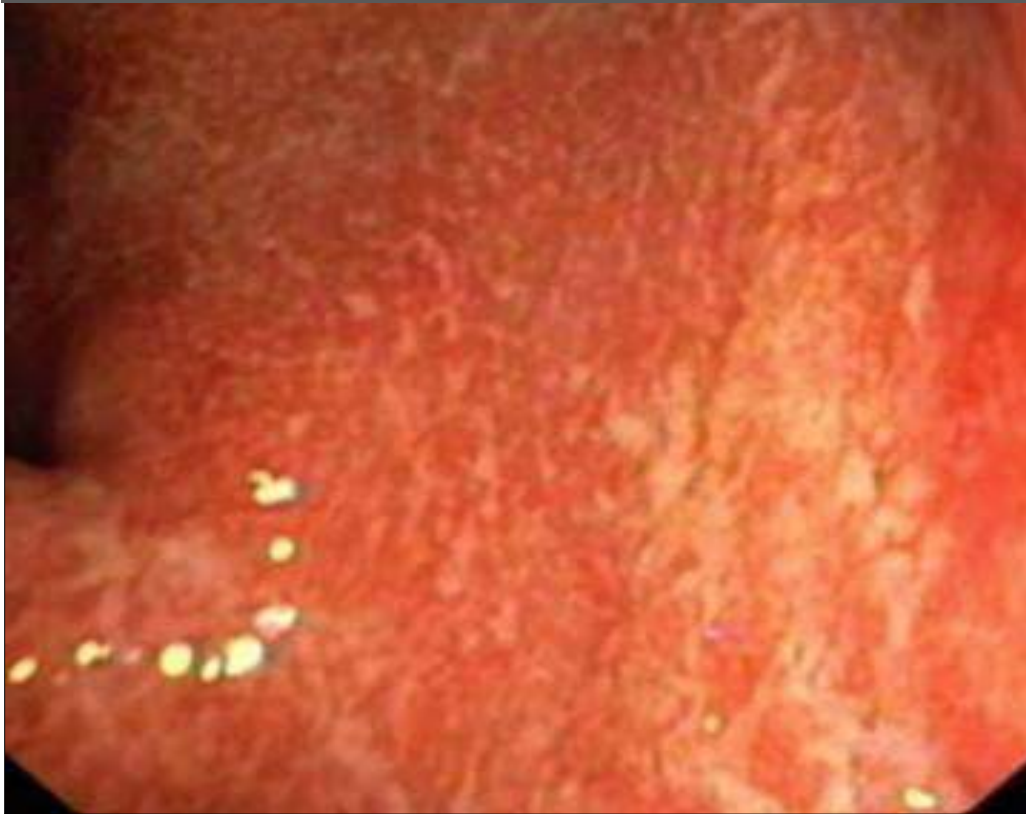
### II.3. Confirmation du diagnostic

La confirmation diagnostique repose sur un faisceau d'arguments, incluant **l'aspect endoscopique de la muqueuse et les caractéristiques histologiques du tissu malade (habituellement à partir des biopsies, rarement d'emblée à partir de la pièce opératoire en cas de colite grave inaugurale)**.

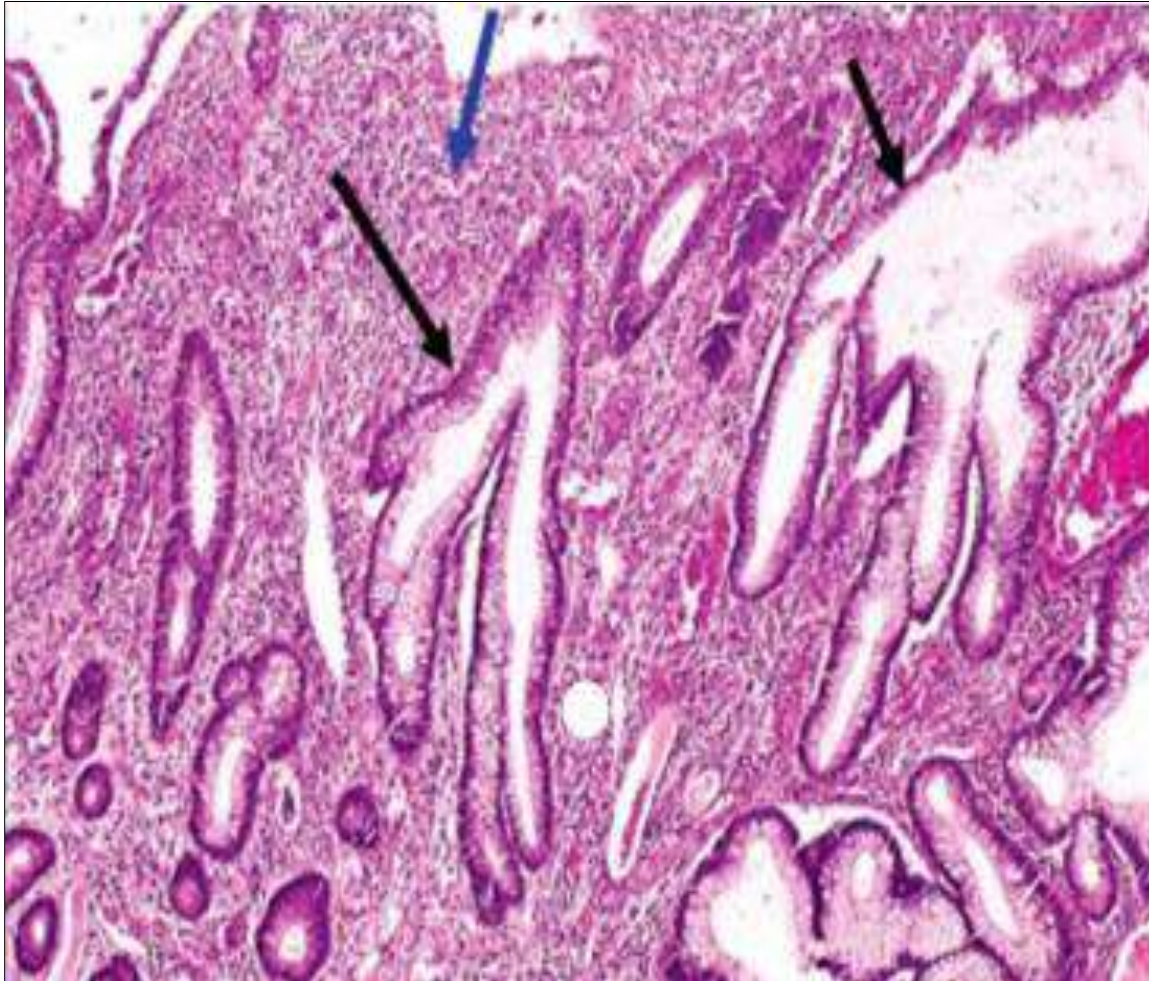
L'aspect endoscopique caractéristique de la rectocolite hémorragique est **une atteinte continue, commençant dès la jonction ano-rectale, s'étendant plus ou moins loin vers l'amont et s'interrompant de façon assez brusque**.

L'existence d'un deuxième foyer inflammatoire cæcal périappendiculaire est classique.

Aspect endoscopique diffusément inflammatoire de la muqueuse colique au cours de la rectocolite hémorragique.



Anomalies histologiques au cours de la rectocolite hémorragique. Importantes déformations glandulaires (flèches noires) et infiltrat cellulaire du chorion (flèche bleue)



#### II.4. Diagnostic différentiel

##### **1. Diarrhée aiguë révélant une colite**

Dans le cas de la rectocolite hémorragique, la diarrhée est le plus souvent cliniquement hémorragique, indiquant donc immédiatement la réalisation d'une endoscopie colique.

##### **2. Rectosigmoïdite aiguë ou subaiguë**

Dans ce cas où les lésions sont localisées au rectum ou au rectosigmoïde, en plus des colites bactériennes, d'autres diagnostics sont discutés :

- dans un contexte de rapports sexuels passifs anaux non protégés, l'éventualité d'une maladie sexuellement transmissible (syphilis, gonococcie, chlamydia, rectite herpétique) justifie la réalisation de prélèvements spécifiques ;
- en cas de séjour récent en zone endémique, il faut prendre en compte la possibilité d'une rectite ou rectosigmoïdite amibienne. Le diagnostic d'amibiase intestinale

n'étant pas toujours aisé en urgence, il est parfois nécessaire d'envisager un traitement empirique probabiliste par dérivés nitro-imidazolés.

### **3. Maladie de Crohn colique**

La distinction entre rectocolite hémorragique et maladie de Crohn colique a déjà été détaillée au niveau du **premier chapitre**.

## **II.5. Evolution**

L'évolution de la maladie de la rectocolite hémorragique se fait le plus souvent par poussées séparées de périodes de rémission plus ou moins longues, parfois sur un mode presque continu avec exacerbations ; **la guérison spontanée est considérée comme exceptionnelle**.

La complication la plus fréquente est **la colite aiguë grave**, avec ses risques propres (hémorragie, perforation, colectasie), qui concerne environ 15 % des patients, et dont le traitement médico-chirurgical est très codifié pour réduire au maximum le risque de décès.

Il existe un risque accru de cancer colique, en cas d'atteinte étendue et ancienne du côlon et d'emblée en cas de cholangite sclérosante associée. Ce risque justifie chez les patients à risque une détection endoscopique régulière des lésions néoplasiques et une chimoprévention (nouveau) par dérivés 5-aminosalicylés.

## **II.6. Traitement**

### **1. Traitement médical**

Il comporte :

- **le traitement des poussées**, selon une stratégie de riposte graduée en fonction de la sévérité des poussées (dérivés 5-amino salicylés par voie générale et/ou locale, corticoïdes, rarement ciclosporine et anti-TNF (infliximab)) ;
- **le traitement d'entretien** qui est destiné à mettre le patient en rémission, en le servant si besoin en corticoïdes, à prévenir les rechutes. On a recours en première intention aux dérivés 5-amino-salicylés qui sont efficaces chez une bonne partie des patients, et en cas d'échec aux analogues des purines (azathioprine ou 6-mercaptopurine) et, en cas d'échec, à l'administration régulière d'anticorps anti-TNF-alpha.

### **2. Traitement chirurgical**

Le traitement chirurgical concerne environ **20 à 30 %** des malades sur toute la durée de la maladie.

Il est envisagé dans deux situations :

- échec du traitement médical d'une colite aiguë grave ou d'une forme plus chronique. Dans ces cas, il sera discuté, en fonction du contexte :
  - 1. soit une colectomie subtotale avec anastomose iléo-rectale** (dans ce cas le malade reste exposé à une récurrence de la maladie sur le rectum restant),
  - 2. soit une coloproctectomie avec confection d'un réservoir iléal et anastomose iléoanale** qui obtient une guérison de la maladie par ablation de l'organe cible ;
- survenue de complications néoplasiques ; dans ce contexte, la coloproctectomie doit être préférée.

# Principales caractéristiques différentielles des lésions intestinales de maladie de Crohn et de rectocolite hémorragique

	Maladie de Crohn	RCH
<i>Présence de lésions inflammatoires de l'œsophage à l'iléon terminal</i>	Des lésions inflammatoires nettes <sup>1</sup> (surtout ulcérées et/ou comportant des granulomes), sont spécifiques de maladie de Crohn (sauf iléite terminale modérée sur quelques cm)	Iléite terminale modérée sur quelques cm, dite iléite de reflux, seule possible
<i>Lésions ano-périnéales</i>	Ulcérations canalaires anales, pseudomariques ulcérées, fissures multiples, abcès/fistules complexes, quasi-spécifiques de maladie de Crohn	Fissures postérieures et abcès/fistules simples seules admises
<i>Topographie et distribution des lésions coliques</i>	Lésions typiquement : – segmentaires et multifocales – discontinues, c'est-à-dire ménageant des plages muqueuses macroscopiques ou microscopiques saines	Lésions typiquement homogènes et continues depuis le haut du canal anal jusqu'à la limite d'amont des lésions, souvent abrupte Possible foyer lésionnel péri-appendiculaire en cas de RCH gauche
<i>Type des lésions macroscopiques</i>	Ulcérations aphthoïdes plutôt observées au cours de la maladie de Crohn Rails longitudinaux évocateurs de maladie de Crohn	Aspect inflammatoire continu de la muqueuse, parsemé d'ulcérations de profondeur variée en cas d'atteinte plus sévère
<i>Type des lésions microscopiques</i>	Mucosécrétion en général conservée, au moins en certains endroits des territoires lésés Fissures en zigzag évocatrices de maladie de Crohn Granulomes épithélioïdes complets <sup>2</sup> (sauf granulomes à corps étrangers) spécifiques de maladie de Crohn	Forte déplétion en mucus Diminution de la densité des cryptes Surface muqueuse villeuse

## III. COLITES MICROSCOPIQUES

Les colites microscopiques se définissent par l'association d'une **diarrhée chronique**, d'un **aspect endoscopique normal de la muqueuse à la coloscopie** et d'une **inflammation chronique de la muqueuse colique en histologie**.

Elles constituent un type de maladie inflammatoire chronique intestinale distinct de la rectocolite hémorragique et de la maladie de Crohn colique.

Il existe 2 types histologiques principaux de colites microscopiques :

- les colites lymphocytaires
- les colites collagènes.

Les anomalies histologiques suivantes sont communes aux 2 types de colites microscopiques :

- perte d'intégrité de l'épithélium de surface
- augmentation du nombre des lymphocytes intra-épithéliaux ( $\geq 20\%$ )
- infiltrat inflammatoire de la lamina propria avec prédominance de cellules mononucléées
- l'augmentation d'épaisseur de la bande collagène sous-épithéliale ( $> 10\ \mu\text{m}$ ) est propre à la colite collagène

L'incidence des 2 types de colites microscopiques est du même ordre que celles de la rectocolite hémorragique et de la maladie de Crohn. Les colites microscopiques sont en apparence idiopathiques.

Néanmoins, plusieurs médicaments peuvent être responsables d'une colite microscopique réversible à l'arrêt du traitement (lansoprazole, ticlopidine, etc.).

La responsabilité de tous les traitements pris au long cours par les malades chez qui l'on porte le diagnostic de colite microscopique doit être envisagée. Par ailleurs, il paraît vraisemblable qu'une colite microscopique puisse être déclenchée par une infection bactérienne.

Presque une fois sur 2, les colites microscopiques débutent de façon aiguë, comme **une gastro-entérite**.

Les colites microscopiques atteignent volontiers les **femmes après 50 ans** et sont une fois sur deux associées à des **maladies auto-immunes** (telles que la maladie cœliaque) ou **inflammatoires** (telles que la polyarthrite rhumatoïde).

Les colites microscopiques sont responsables d'une diarrhée chronique souvent d'intensité fluctuante, faite de selles liquides, réparties dans la journée, impérieuses (fréquents accidents d'incontinence) et peu sensibles aux ralentisseurs du transit.

**L'état général est conservé mais une perte de poids est possible. Un déficit hydro-sodé et une hypokaliémie sont possibles.**

L'activité anatomo-clinique des colites microscopiques tend à s'atténuer spontanément avec le temps. La plupart des colites lymphocytaires et une bonne partie des colites collagènes s'éteignent ainsi avant le troisième anniversaire de la maladie.

Pendant la phase de diarrhée chronique, lorsque les traitements symptomatiques seuls sont insuffisants (ralentisseurs du transit, racécadotril, colestyramine), les corticoïdes systémiques, en particulier le budésonide, sont habituellement efficaces.

Dans les rares cas sévères et réfractaires de colite microscopique, un recours au sous-salicylate de bismuth, à l'azathioprine, voire à la chirurgie (proctocolectomie) est discuté.

## CHAP.IX. PARASITOSE DIGESTIVES

### A. ÉPIDÉMIOLOGIE, MODES DE CONTAMINATION ET PHYSIOPATHOLOGIE

*Giardia intestinalis* (anciennement *Giardia lamblia*) est un protozoaire *cosmopolite* fréquent, y compris dans les pays développés, particulièrement chez les enfants et dans les collectivités. Le parasite peut infécter l'homme et de nombreux mammifères domestiques ou sauvages. L'agent contaminant est le kyste, forme résistante du parasite pouvant survivre pendant des mois dans le milieu extérieur.

L'homme se contamine le plus souvent de façon indirecte en ingérant de l'eau ou des aliments contaminés par les kystes parasitaires. La contamination peut aussi avoir lieu par contamination féco-orale directe (*mains souillées*), en particulier chez les petits enfants (crèche).

Les kystes se transforment en trophozoïtes dans le duodénum. Les trophozoïtes se fixent sur la bordure en brosse des villosités des entérocytes du duodénum et du jéjunum, induisant des lésions histologiques pouvant aller jusqu'à l'atrophie villositaire subtotale.

### B. CLINIQUE

## 1. Forme typique

La giardiose est le plus souvent asymptomatique. Quand elle est symptomatique, après une incubation de 1 à 3 semaines, un tableau de « *patraquerie digestive* » *sans fièvre apparaît progressivement, associant plusieurs selles molles et malodorantes par jour, ne contenant ni glaire ni sang, des douleurs épigastriques, des nausées, une anorexie et un ballonnement post-prandial.* Les symptômes s'amendent habituellement en dix à quinze jours.

## 2. Formes atypiques

- Le début des symptômes peut être **abrupt**, avec *des selles nombreuses et liquides*, faisant discuter les autres causes de diarrhée aiguë. **Les douleurs épigastriques** peuvent être au premier plan, transfixiantes, faisant discuter une maladie ulcéreuse ou une pancréatite aiguë. **Une fièvre modérée** est possible.
- La giardiose peut évoluer sur *un mode subaigu*, voire *chronique* pendant plusieurs mois ou années. Il peut s'agir de périodes d'inconfort digestif évoquant des troubles fonctionnels intestinaux.

## 2. Formes atypiques

- En cas d'infestation *massive et chronique*, un **tableau de malabsorption avec dénutrition et carences est possible**, essentiellement chez les personnes ayant un déficit commun variable en immunoglobulines ou un déficit sélectif en IgA, et chez les enfants dans les pays à bas niveau d'hygiène.

### C. DIAGNOSTIC

Le diagnostic est fait habituellement par la mise en évidence de trophozoïtes, et surtout de kystes, dans le cadre d'un **examen parasitologique des selles standard**. La sensibilité de cette recherche (de l'ordre de 60 %) s'accroît lorsqu'on répète le test 3X en tout, l'excrétion des kystes dans les selles étant intermittente.

Dans **les formes chroniques**, la recherche des parasites dans les selles est souvent prise en défaut. En revanche, dans ce contexte, la recherche de parasites au contact des villosités sur des biopsies duodénales réalisées au cours d'une endoscopie digestive haute, est une technique diagnostique *très sensible et spécifique*.

### D. TRAITEMENT ET PREVENTION

Le traitement repose sur **les nitro-imidazolés**, comme *le métronidazole*. Un contrôle de l'efficacité du traitement par examen de selles négatif un mois après la fin du traitement est recommandé. En cas d'échec documenté du traitement, il faut évoquer une source persistante de parasites dans l'entourage. *L'albendazole* peut être utilisé en deuxième intention par raison de possibilité d'une coinfection

**La prévention individuelle et collective** repose sur l'hygiène de l'eau, de boisson et des aliments, et sur le lavage des mains. Le voyageur doit tenir compte du fait que les kystes de *Giardia* sont relativement résistants à la chloration, aux ultra-violets et à la congélation. Si l'eau de boisson du voyageur doit être traitée, il faut donc privilégier l'ébullition (très efficace) ou la filtration.

À noter que *l'eau ingérée accidentellement lors des bains en eau douce n'est en général pas assez contaminée pour provoquer une infection humaine.*

## I. ASCARIDIOSE

### A. ÉPIDEMIOLOGIE, MODES DE CONTAMINATION ET PHYSIOPATHOLOGIE

*L'ascaridiose* est une parasitose fréquente dans les pays tropicaux à hygiène insuffisante, devenue rare dans les pays tempérés. L'homme s'infecte en ingérant un ou plusieurs oeufs embryonnés (crudités, fruits, eau, souillés par les selles d'un sujet infecté).

Les larves sont libérées dans le tube digestif, traversent la paroi intestinale, gagnent le foie, puis le poumon par voie sanguine. Elles traversent l'alvéole puis gagnent le pharynx via l'arbre bronchique, sont dégluties et gagnent le jéjunum où elles deviennent adultes.

Les femelles commencent à pondre 2 mois après l'ingestion de l'oeuf. Les vers adultes ronds, dont le nombre varie en fonction du nombre d'oeufs ingérés (peuvent être solitaires) mesurent environ 15 cm (mâles) ou 20 cm (femelles) et vivent jusqu'à 18 mois

### B. CLINIQUE

Les manifestations cliniques dépendent du nombre de parasites et sont habituellement absentes en cas de pauci-parasitisme.

*La phase de migration larvaire* peut associer des signes allergiques (urticaire, dyspnée asthmatiforme) et donner lieu au syndrome bioclinique de Löffler (fièvre, toux, dyspnée, infiltrat radiologique fugace et hyperéosinophilie).

*La phase d'état* peut comporter des troubles digestifs non spécifiques (état nauséux, ballonnement, douleurs abdominales, tendance à la diarrhée).

*Les complications mécaniques* peuvent encore être observées dans les pays tropicaux *en cas de charge parasitaire importante* par accumulation de vers adultes *dans l'appendice* (appendicite), *dans les voies biliaires* (angiocholite) ou *pancréatiques* (pancréatite). *Dans l'intestin*, l'accumulation des vers peut causer une *occlusion* (pelote d'ascaris) ou un *étranglement herniaire*.

### C. DIAGNOSTIC

**Une hyperéosinophilie** peut apparaître quelques jours après la contamination, atteindre son maximum en 3 semaines, puis décroître jusqu'à la phase adulte.

**Un ou plusieurs ascaris adultes peuvent être expulsés par l'anus.**

Sinon, *les nombreux oeufs* sont facilement *identifiables dans les selles* au bout de 2 mois après la contamination. La sérologie n'a pas d'intérêt.

### D. TRAITEMENT ET PREVENTION

Les traitements médicamenteux (notamment flubendazole et albendazole) sont très efficaces.

**La prophylaxie** repose sur l'hygiène personnelle (lavage des mains), la propreté des aliments (lavage des fruits et crudités avant consommation) et la lutte contre le péril fécal (égouts, traitement des eaux usées, interdiction des engrais d'origine humaine pour le sol des cultures maraîchères).

## II. OXYUROSE

- A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie
- B. Clinique
- C. Diagnostic
- D. Traitement et prévention

### A. ÉPIDÉMIOLOGIE, MODES DE CONTAMINATION ET PHYSIOPATHOLOGIE

L'**oxyurose** est une parasitose ubiquitaire très fréquente, surtout chez les enfants d'âge scolaire, strictement humaine et familiale, causée par un petit ver rond : *Enterobius vermicularis*. La contamination se fait par ingestion d'oeufs présents *dans le milieu extérieur* (vêtements et draps souillés, sols) *en milieu familial ou collectif* (collectivités d'enfants, casernes, etc.).

Les oeufs deviennent *des larves dans l'intestin grêle*, puis *des adultes* (vers cylindriques de 5 mm de long pour les mâles, 10 pour les femelles) *dans la région caeco-appendiculaire*.

*Les femelles migrent vers l'anus, se nichent dans les plis radiés et pondent le soir, en générant un prurit, des oeufs directement infectants*. Ceci permet l'autoinfection par les mains.

### B. CLINIQUE

Le **tableau clinique** est dominé par le prurit anal (parfois aussi vulvaire chez la petite fille) au moment du coucher, pouvant donner lieu à des lésions de grattage.

L'appendicite est exceptionnelle.

**Le portage asymptomatique est fréquent.**

### C. DIAGNOSTIC

Une **hyperéosinophilie** est possible au début.

Le diagnostic est souvent posé par l'observation de vers femelles blancs et mobiles sur les selles. Sinon, **le scotch test permet le diagnostic**, par application de la face collante d'un ruban adhésif transparent sur la marge anale le matin, avant toute toilette ou défécation. Ensuite, le ruban est collé sur une lame, et les oeufs (ovulaires, asymétriques, mesurant  $60 \times 30 \mu\text{m}$ ) sont facilement reconnus au microscope.

*L'examen parasitologique des selles est fréquemment négatif.*

### D. TRAITEMENT ET PREVENTION

Le traitement *par flubendazole, albendazole, ou pyrantel* (colore les selles en rouge), répété 2 à 3 semaines après pour éviter la ré-infestation, est habituellement efficace. **Il est conseillé de traiter simultanément tous les membres de la famille ou de la collectivité dont un membre est atteint**. En parallèle, la section courte et le brossage des ongles, le changement du linge de nuit et l'aspiration des sols limitent les risques de ré-infestation.

## IV.AMOEBOSE

### A. ÉPIDEMIOLOGIE, MODES DE CONTAMINATION ET PHYSIOPATHOLOGIE

L'amoebose est due à un protozoaire, *Entamoeba histolytica*, qui infecte le côlon de l'homme.

La prévalence de l'infection atteint 10 % dans les régions intertropicales.

Ainsi, à l'échelle mondiale, l'amoebose fait partie, avec le paludisme et la bilharziose, des parasitoses les plus fréquentes.

Elle est responsable d'une mortalité significative (jusqu'à 100 000 personnes par an).

Dans les pays industrialisés, l'amoebose ne concerne que *les migrants, les touristes* en provenance de zones d'endémie et les personnes vivant en collectivité à *faible niveau d'hygiène*.

*Entamoeba histolytica* existe sous une forme *végétative mobile (trophozoïte)* et sous forme *kystique*.

L'homme se contamine par **ingestion de kystes par transmission féco- orale**.

Ainsi, partout où **l'eau et les aliments peuvent être contaminés par les déjections humaines**, le risque d'amoebose est important.

*Les pratiques sexuelles oro-anales* sont aussi un facteur de transmission.

**Dans le tube digestif, les kystes peuvent se transformer en trophozoïtes. Les trophozoïtes se multiplient dans la lumière colique et phagocytent des bactéries et des particules alimentaires.**

**Ils lèsent la muqueuse colique, peuvent l'envahir, phagocyter des hématies et disséminer par voie sanguine !!!**

Dans ce dernier cas, *des atteintes d'organe à distance* de l'intestin peuvent se développer, parfois plusieurs mois ou années après la contamination.

Les formes kystiques d'*Entamoeba histolytica* sont éliminées dans les selles des malades et des porteurs sains.

Les kystes sont très résistants dans le milieu extérieur et représentent la forme de dissémination de la maladie.

Morphologiquement, *les kystes d'Entamoeba histolytica ne peuvent pas être distingués des kystes d'Entamoeba dispar*, amibe non pathogène qui semble dix fois plus fréquente que l'amoebose pathogène dans le monde et rendrait compte de la majorité des examens parasitologiques des selles positifs pour les formes kystiques d'amibes chez les autochtones français.

### 1. AMOEBOSE INTESTINALE

La forme habituelle de l'amoebose intestinale est aiguë ou subaiguë.

La diarrhée est faite de *selles parfois glaireuses mais non hémorragiques*, accompagnées de *douleurs abdominales, mais sans fièvre ni altération de l'état général*.

Les autres formes cliniques sont :

- *la forme dysentérique aiguë* surtout observée chez l'enfant en pays tropical, rarement chez les touristes. Ici encore, il n'y a pas de fièvre ;
- *la forme fébrile doit faire envisager l'association avec un autre agent pathogène intestinal*, en particulier bactérien, ou une amoebose hépatique simultanée ;

Les autres formes cliniques sont :

- *la colite aiguë grave amibienne* est définie par *la constitution rapide de lésions ulcérées sévères de l'ensemble du côlon*.

- Elle survient surtout *sur des terrains fragilisés* (enfants dénutris, immunodéprimés). *C'est une urgence médico-chirurgicale* dont la mortalité (par perforation intestinale, hémorragie, syndrome septique) reste élevée.

## 2. AMOEBOSE HEPATIQUE

C'est une forme rare de l'amoébose.

Il s'agit *d'une collection purulente* dont l'origine *est une infection par des trophozoïtes d'origine intestinale, acheminés au foie par voie portale*.

Elle succède toujours à une amoébose intestinale.

Les signes d'atteinte intestinale peuvent être contemporains de ceux de l'abcès amibien, ou antérieurs de plusieurs mois ou années.

Dans les deux cas, les manifestations de l'atteinte intestinale sont d'intensité diverse, allant de minimales ou absentes à très marquées.

La forme aiguë, habituelle, de l'amoébose hépatique s'installe en quelques jours.

Elle inclut *une fièvre élevée*, des frissons, des *douleurs de l'hypocondre droit* ou *de la région scapulaire droite*.

*Le foie est augmenté de volume et douloureux ou très douloureux à la palpation*

Les complications rares mais très graves des abcès amibiens sont liées à *leur rupture intrapéritonéale ou intrapéricardique*.

L'échographie met en évidence *une ou plusieurs images arrondies hypoéchogènes*.

Ces images sont **hypodenses** en tomodynamométrie.

*Un rehaussement périphérique* après injection de produit de contraste traduit l'état inflammatoire du parenchyme avoisinant.

Le diagnostic différentiel le plus important est celui *d'abcès du foie à pyogène*.

Ni les manifestations cliniques, ni les antécédents, ni l'aspect échographique ou tomodynamométrique ne permettent de les distinguer formellement.

L'autre diagnostic différentiel est celui de *tumeur maligne nécrosée* (principalement carcinome hépatocellulaire).

## B. DIAGNOSTIC

### 1. Amoébose intestinale

À *l'examen parasitologique des selles* (ou quand cela est possible du produit d'écouvillonnage rectal), la mise en évidence de trophozoïtes mobiles hématophages, très fragiles dans le milieu extérieur, n'est possible que *dans les minutes suivant le prélèvement*, mais signe l'amoébose intestinale.

Le plus souvent, *seules des formes kystiques sont mises en évidence*, sans pouvoir affirmer morphologiquement si elles correspondent à *Entamoeba histolytica* ou *dispar*.

Des *techniques antigéniques* (Enzyme-linked immunosorbent assay - Dosage immunoenzymatique sur support solide) ou *génomiques* (Polymerase Chain Reaction - Réaction en chaîne par polymérase), permettant cette distinction commencent à se diffuser en France (nouveau).

Lorsqu'un examen endoscopique est réalisé, **les lésions (érythème, ulcérations)** intéressent le plus souvent *le rectosigmoïde et le cæcum* et **doivent être biopsiées**.

En histologie, les lésions sont non spécifiques (pertes de substance, inflammation) ou plus évocatrices, à type d'abcès, volontiers sous-muqueux, dits en « *boutons de chemise* ».

La mise en évidence d'amibes hématophages au sein des tissus lésés n'est possible qu'environ une fois sur deux.

Les sérologies sont moins souvent positives qu'au cours des amébooses hépatiques. Lorsqu'elles sont positives (hémagglutination plus que immuno fluorescence), elles sont relativement spécifiques d'une amébose tissulaire ancienne ou évolutive.

## 2. AMOEBOSE HEPATIQUE

Les tests sérologiques mettant en évidence des anticorps dirigés contre des antigènes d'Entamoeba Histolytica doivent être effectués dans tous les cas d'abcès du foie. Plusieurs tests sont disponibles. ***Un test sérologique positif permet donc de faire le diagnostic avec quasi-certitude lorsque les manifestations cliniques et échographiques sont typiques.***

Dans les cas où les tests sérologiques sont négatifs, et où il n'y a pas d'arguments pour une atteinte digestive, ***la ponction guidée par échographie permet de confirmer la collection*** en ramenant du pus dont l'analyse microbiologique comprend la recherche de formes amibiennes et de bactéries.

Un pus de couleur brun foncé (« **chocolat** ») est très évocateur d'amébose hépatique

La recherche d'amibes dans le produit de ponction est ***souvent négative*** : elles sont habituellement trouvées dans le tissu hépatique au stade pré-suppuratif, c'est-à-dire en périphérie de l'abcès.

***Une diminution rapide de la fièvre après administration de métronidazole est habituelle en cas d'abcès amibien ; elle est exceptionnelle en cas d'abcès bactérien.*** Cette réponse constitue donc un argument diagnostique supplémentaire.

### C. TRAITEMENT ET PREVENTION

#### 1. Amébose intestinale

**Le traitement curatif de l'amébose intestinale doit être mis en oeuvre en cas d'infection avérée** (rars cas où des formes végétatives mobiles sont vues dans les selles ou dans les biopsies coliques) ou plus souvent, de façon probabiliste, en cas de colite survenant pendant un voyage ou séjour en pays d'endémie, ou dans les semaines suivant son retour.

Le traitement repose sur l'administration orale d'un ***nitro-imidazolé*** (exemple : **métronidazole, 1,5 g/jour pendant 10 jours**).

D'autres traitements imidazolés plus brefs par le ***tinidazole ou le secnidazole***, constituent une alternative. Trois jours après la fin du traitement, il est nécessaire de traiter les formes parasitaires résiduelles de la lumière colique par ***un améboicide de contact, le tiliquinol, pendant 10 jours***.

**Il faut contrôler un mois après la disparition du parasite dans les selles**, le portage chronique étant un facteur de dissémination de la maladie.

En cas de persistance de formes parasitaires dans les selles, il convient de ré-administrer un améboicide de contact.

**La prévention de l'amébose** repose sur la réduction du péril fécal par ***l'hygiène individuelle et collective, en particulier des mains et des aliments***.

#### 2. AMOEBOSE HEPATIQUE

**Le traitement repose sur l'administration d'imidazolés**, selon le même protocole que pour l'amébose intestinale.

**Il faut également mettre en oeuvre un traitement par améboicides de contact.** Les manifestations cliniques s'amendent en quelques jours.

Les images nodulaires hépatiques persistent plusieurs mois, même lorsque le traitement a été rapidement et définitivement efficace.

**Les abcès superficiels menaçant de se rompre doivent être drainés par ponction percutanée.**  
La ponction ne se justifie pas lorsque la localisation de l'abcès écarte la possibilité d'une rupture.

## 2. TAENIASIS A TAENIA SAGINATA

- A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie
- B. Clinique
- C. Diagnostic
- D. Traitement et prévention

### A. ÉPIDEMIOLOGIE, MODES DE CONTAMINATION ET PHYSIOPATHOLOGIE

**Taenia saginata** est un parasite *cosmopolite de l'intestin grêle humain*, de très loin le plus fréquent des ténias en France.

C'est un ver plat de grande taille (4 à 10 m) segmenté en 1 000 à 2 000 anneaux, en général isolé (ver solitaire). La tête du ver ou scolex adhère par des ventouses à l'intestin grêle.

Les anneaux à maturité se détachent du parasite, migrent dans le côlon et franchissent activement la marge anale en commençant à pondre des oeufs ou embryophores. Très résistants et disséminés dans le milieu extérieur, les oeufs sont ingérés par les bovins.

Les embryons gagnent les muscles pour y devenir les larves (cysticerques) qui contaminent la viande.

Les larves infestantes sont détruites par la cuisson au-delà de 45 °C et par la congélation prolongée.

**La contamination de l'homme se fait par ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite** (restant bleue, rouge ou rosée à coeur) **contenant des larves vivantes.**

Dans le jéjunum, la larve atteint le stade adulte en 3 mois.

**La longévité d'un ver non traité peut dépasser 30 ans.!!!**

### B. CLINIQUE

Le *plus souvent*, le *taeniasis* est cliniquement **latent** et **révélé par la découverte d'anneaux dans les sous-vêtements ou la literie.**

Lorsque le *taeniasis* **est symptomatique**, les signes cliniques (en dehors de la perte des anneaux) sont surtout présents pendant les premiers mois d'évolution.

Les complications sont exceptionnelles (*appendicite, occlusion, perforation, abcès hépatiques, pancréatites*).

Les signes cliniques sont variés :

- *anorexie ou boulimie* ;
- *nausées* ;
- *alternance diarrhée-constipation* ;
- *douleurs abdominales de siège varié* ;
- *asthénie* ;
- *perte de poids* ;
- *signes extra-digestifs, en particulier neuro-psychiatriques (troubles du sommeil et du caractère)* ;
- *signes cutanés (urticaire)* ;
- *signes cardio-vasculaires (palpitations) ou respiratoires (dyspnée).*

### C. DIAGNOSTIC

Le diagnostic repose **sur l'examen des anneaux** (vivants mobiles dans les selles ou morts desséchés dans les sous-vêtements) ou **sur la découverte d'embryophores dans les selles** (examen parasitologique standard ou scotch test).

**Une hyperéosinophilie modérée** est possible dans les 3 premiers mois d'évolution.

La sérologie est sans intérêt.

### D. TRAITEMENT ET PREVENTION

Deux molécules sont très actives : **le niclosamide**, selon un mode de prise particulier étalé sur une matinée, ou **le praziquantel** (hors Autorisation de mise sur le marché ) en une prise unique.

Les contrôles vétérinaires n'étant pas suffisants pour éviter tout risque de contamination, **la prévention individuelle repose sur la consommation de viande cuite ou ayant séjourné plusieurs semaines en congélateur domestique.**

## 3. AUTRES TAENIASIS

### A. Taenia solium

Cette parasitose larvaire chez le porc est présente dans certains pays d'Europe du Sud et de l'Est et dans plusieurs pays tropicaux.

L'homme est l'hôte du ver adulte après consommation de viande de porc mal cuite.

Dans des conditions de promiscuité avec les porcs et de mauvaise hygiène, l'homme peut être également l'hôte accidentel de la forme larvaire, *la cysticercose*.

#### A.TAENIA SOLIUM

**Le diagnostic** repose *sur la sérologie*, en dépit de sa sensibilité moyenne, et *dans les cas difficiles sur la biopsie-exérèse de cysticercques*.

**Le traitement curatif** repose sur *l'albendazole* ou *le praziquantel*. **La prévention individuelle** repose *sur la cuisson de la viande de porc* et *sur l'éducation sanitaire en milieu d'élevage porcin en zone d'endémie*.

### B. HYMENOLEPSIS NANA

Ce petit taenia à l'âge adulte (3 cm) se propage d'homme à homme. Il touche surtout les enfants des régions chaudes du globe à bas niveau d'hygiène.

**La parasitose est le plus souvent asymptomatique** ou d'expression voisine de celle de Taenia saginata.

**Le diagnostic** se fait par mise en évidence d'oeufs dans les selles.

**Le traitement curatif** repose *sur le niclosamide ou le praziquantel* et *la prévention sur l'hygiène des mains*.

### C. DIPHYLLOBOTHRIUM LATUM

Ce parasite des régions lacustres de tous les climats (en Europe, surtout régions nordique et baltique, mais aussi Suisse et France) a une longévité d'une dizaine d'années dans l'intestin grêle humain et atteint une taille de 10 à 15 m.

Les oeufs sont directement éliminés dans les selles et contaminent divers poissons.

**L'homme se contamine par ingestion de poisson cru ou peu cuit.**

**L'expression clinique** est souvent pauvre, proche de celle de *Taenia saginata*. Une anémie mégalo-blastique, due à la fixation de la vitamine B12 par les tissus du parasite, est possible.

**Le diagnostic** repose sur la mise en évidence des oeufs dans les selles.

**Le traitement** fait appel au niclosamide ou au praziquantel. La prophylaxie consiste à manger les poissons d'eau douce cuits ou congelés 72 h avant d'être consommés crus.

## **CHAP.X.PATHOLOGIES PROCTOLOGIQUES**

### **X.1.PATHOLOGIE HEMORROIDAIRE**

#### **0.INTRODUCTION**

Les hémorroïdes sont des structures anatomiques normalement présentes chez l'individu sain. Elles sont composées de lacs veineux, de petites artérioles sous-muqueuses et d'un intense réseau anastomotique. Il ne s'agit pas à véritablement parler de veines puisqu'elles n'ont pas de valvules conniventes

Elles s'organisent en plexus hémorroïdaire interne (au-dessus de la ligne pectinée) et en plexus hémorroïdaire externe (immédiatement sous-cutané dans les plis radiés de l'anus). Les plexus participent pour partie à la continence de base

La maladie hémorroïdaire est l'affection la plus fréquemment rencontrée en proctologie.

#### **I.DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET FACTEURS DE RISQUE**

##### **I.1 .ÉPIDÉMIOLOGIE ET FILIÈRES DE SOINS**

Dans une enquête française récente et de grande ampleur, 39 % des personnes interrogées déclarent avoir souffert au moins une fois d'un problème hémorroïdaire et plus d'un tiers d'entre eux au cours des douze derniers mois.

29 % des personnes ayant décrit un problème hémorroïdaire ont consulté un praticien pour ce problème et 52 % ont pris des médicaments (un tiers d'entre eux sur prescription médicale).

Les 3/4 des malades consultent un médecin généraliste et 1/4 un gastro-entérologue.

##### **I.2. FACTEURS DE RISQUE**

Les facteurs de risque susceptibles d'expliquer la survenue de symptômes hémorroïdaires les mieux validés sont :

- la période du troisième trimestre de la grossesse;
- l'accouchement;
- le post-partum immédiat;
- les troubles du transit intestinal.

Les autres facteurs de risque sont moins bien documentés.

## II .EXPRESSION SYMPTOMATIQUE

### II.1 .À UN STADE PRÉCOCE

#### 1.Douleurs

##### a. Crise hémorroïdaire

Les crises hémorroïdaires sont parfois consécutives à un épisode diarrhéique ou de constipation, à un excès de table (alcool, plats épicés). Elles se traduisent par une sensation de chaleur ou de pesanteur périnéale accentuée lors du passage de la selle ou de l'exercice physique avec parfois une réaction œdémateuse.

Ces crises durent habituellement deux à quatre jours et se traduisent lors de l'examen endoscopique par un aspect congestif, œdémateux et parfois un semis de micro-thromboses.

### II.1.À UN STADE PRÉCOCE

#### 1.Douleurs

##### b. Thrombose

À l'inverse, des manifestations douloureuses beaucoup plus intenses, de survenue brutale, parfois déclenchées par un exercice physique, une contrainte mécanique ou un traumatisme (accouchement), sont le mode de révélation des thromboses hémorroïdaires : il s'agit d'une tuméfaction bleutée, douloureuse, siégeant dans les plis radiés de l'anus, s'accompagnant rapidement d'une réaction œdémateuse et inflammatoire.

##### b. Thrombose

On distingue habituellement les **thromboses hémorroïdaires externes**, les plus fréquentes (plis radiés), des **thromboses hémorroïdaires internes** qui sont des tuméfactions plus importantes irréductibles véritablement, « accouchées » par l'anus.

À la différence des crises hémorroïdaires simples, il existe des anomalies anatomiques patentes à l'examen clinique, une douleur habituellement plus intense et une évolution plus lentement régressive (5 à 15 jours parfois au prix d'une petite cicatrice représentée par un repli muco-cutané résiduel appelé **marisque**).

Son traitement repose sur la simple incision ou excision de la zone thrombosée qui soulage immédiatement le malade (fig. 27.2).

**Fig. 27.2. Thrombose hémorroïdaire externe**



*L'incision de ce petit sac permet l'extraction des caillots (en bas à gauche) éventuellement facilitée par l'utilisation d'une curette. En fin de geste, il persiste une petite plaie externe qui cicatrisera en quelques jours (en bas à droite).*

## **2. Hémorragies hémorroïdaires**

Elles se traduisent par l'émission de **sang rouge rutilant** au décours immédiat d'un épisode défécatoire habituellement non mélangé aux matières.

Ce symptôme est tout à fait non spécifique et de tels saignements peuvent se voir dans les cancers du rectum ou autres affections tumorales. C'est dire qu'il n'existe aucun élément symptomatique qui puisse permettre d'attribuer avec certitude le saignement à une origine hémorroïdaire.

## **3. Prolapsus ou procidences hémorroïdaires**

Ils sont dus à la laxité du tissu conjonctif sous-muqueux des hémorroïdes internes.

Cette laxité excessive se traduit par la procidence des hémorroïdes internes lors de la défécation ou parfois en permanence, responsable d'une gêne mécanique, de suintements et de brûlures anales

### **II.2 .À UN STADE TARDIF**

Lorsque la maladie hémorroïdaire évolue depuis plusieurs années, les plaintes proctologiques peuvent être plus prononcées.

Les douleurs peuvent être **quotidiennes**, les saignements sont **parfois abondants** et responsables d'une **anémie**, la procidence peut également être **permanente**. Dans cette situation, d'autres symptômes peuvent se surajouter comme les **suintements muco-glaireux** tachant les sous-vêtements et **les démangeaisons (prurit)**.

### **II.3 .MALADIES ASSOCIÉES**

La maladie hémorroïdaire s'accompagne parfois de symptômes qui doivent faire évoquer une affection associée comme par exemple le caractère durable post-défécatoire de la douleur (**fissure anale**) et la présence de pus dans les sous-vêtements (**fistule anale**).

La présence d'une tuméfaction permanente péri-anale peut être le séquentaire (**marisque**) mais doit faire évoquer une affection associée bénigne (fistule) ou non (cancer).

### **III .EXAMEN CLINIQUE**

L'exploration clinique de la maladie hémorroïdaire repose sur **l'inspection** et **l'exploration visuelle endocanalaire**.

Cette affection n'est pas accessible à la seule palpation.

Le praticien doit avoir recours à des éléments simples et mener son examen dans de bonnes conditions (fig. 27.3 à 27.6). Ces éléments et les étapes du diagnostic sont rapportés dans le tableau (tableau 27.I).

L'examen péri-anal peut montrer une ou plusieurs tuméfactions douloureuses et bleutées qui caractérisent des thromboses hémorroïdaires externes (fig. 27.2)

**Fig. 27.3. Un éclairage suffisant permet une analyse fine des plis radiés du canal anal (aspect normal)**



**Fig. 27.4. L'examen proctologique comporte également l'analyse visuelle du canal anal**

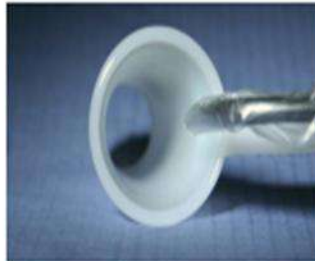


**Fig. 27.5. L'anuscope**



*Il est constitué de deux parties indépendantes : le corps creux permet l'analyse visuelle et la réalisation de gestes instrumentaux. Le mandrin au centre permet d'introduire le dispositif dans le canal anal de façon atraumatique.*

**Fig. 27.6. L'anuscope est utile à l'examen de l'aspect muqueux du canal anal. Il permet d'analyser les hémorroïdes internes**



**Tableau 27.I. Conditions et attentes de l'examen clinique dans le diagnostic de la maladie hémorroïdaire**

Conditions	Pourquoi ?	Que faire ?	Que voir ?
Atmosphère intime et calme	Vécu pénible d'un examen « intrusif »	Respecter l'intimité de la personne examinée	L'exploration de l'anus et de la région péri-anales
Bon éclairage	Aspect anatomique péri et endocanalair	Lumière frontale Bon éclairage externe Source de lumière froide	Érosions péri-anales Œdème Tuméfaction anale Couleur tégumentaire et canalaire
Une paire de gants à usage unique	Déplisser Palper	Déplisser les plis radiés Palper une tuméfaction sensible Réaliser un toucher pévien	
Un anoscope à usage unique	Le plexus hémorroïdaire interne n'est le plus souvent pas accessible à un examen externe	Introduction « aveugle » et non traumatique de l'anuscope Exploration au retrait	Aspect des hémorroïdes internes Taille des hémorroïdes Degré de proéminence anale

L'examen péri-anal peut montrer une ou plusieurs tuméfactions douloureuses et bleutées qui caractérisent des thromboses hémorroïdaires externes (fig. 27.2)

Il peut mettre en évidence une procidence spontanée ou intermittente des plexus hémorroïdaires

Conditions	Pourquoi?	Que faire?
Atmosphère intime et calme	Vécu pénible d'un examen « intrusif »	Respecter l'intimité de la personne examinée
Bon éclairage	Aspect anatomique péri et endocanalair	Lumière frontale Bon éclairage externe Source de lumière froide
Une paire de gants à usage unique	Déplisser Palper	Déplisser les plis radiés Palper une tuméfaction sensible Réaliser un toucher pelvien
Un anoscope à usage unique	Le plexus hémorroïdaire interne n'est le plus souvent pas accessible à l'examen externe	Introduction aveugle et non traumatique de l'anoscope Exploration au retrait

internes, lors de la poussée.

Il permet de chercher des affections associées à la maladie hémorroïdaire comme la présence de marisques ou d'une fissure anale.

**Fig. 27.2. Thrombose hémorroïdaire externe**



L'examen endocanalair s'effectue par un toucher doux (lubrification préalable et effort de poussée limitée) puis par une exploration anoscopique dont l'analyse se fait au retrait de l'appareil (fig. 27.4 à 27.6).

Les plexus hémorroïdaires internes sont au mieux examinés dans la partie haute du canal anal sous forme de coussinets vasculaires dont on précisera le nombre, le caractère œdémateux et inflammatoire et le degré de procidence.

Le degré de procidence guide le choix des traitements notamment instrumentaux (fig. 27.7).

La classification de la procidence est illustrée dans le tableau (tableau 27.II).

**Fig. 27.7. Les quatre stades de la maladie hémorroïdaire en fonction du degré de procidence du tissu hémorroïdaire interne.**



*Hémorroïdes de stades 1 et 2 dans la partie haute, procidence intermittente de stade 3 en bas à gauche et procidence permanente de stade 4 non réductible en bas à droite.*

**Tableau 27.II. Classification de la maladie hémorroïdaire anatomique en fonction du degré de procidence des hémorroïdes internes.**

<b>Grade anatomique</b>	<b>Degré de procidence du tissu hémorroïdaire interne</b>
Grade 1	Pas de procidence dans la lumière de l'anuscope
Grade 2	Procidence dans la lumière de l'anuscope
Grade 3	Procidence anale extériorisée en poussée mais réductible
Grade 4	Procidence anale extériorisée non réductible

Pour le praticien, le diagnostic d'hémorroïdes est facile lors de l'inspection de la région péri-anale (procidence hémorroïdaire interne spontanée, thrombose hémorroïdaire externe) et par l'examen anoscopique (hémorroïdes internes).

#### **IV.EXPLORATIONS COMPLÉMENTAIRES**

**Le diagnostic de la maladie hémorroïdaire repose sur les seules données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.**

Il n'existe pas d'exploration supplémentaire utile au diagnostic positif de maladie hémorroïdaire. Il peut être utile d'envisager des explorations lorsque la quête du diagnostic n'est pas celle des

hémorroïdes mais d'une affection associée (doute sur une suppuration associée, hypothèse non écartée d'une affection rectocolique susceptible d'expliquer un saignement).

### V. CRITÈRES DE DIAGNOSTIC ET PRINCIPAUX CADRES ÉTIOLOGIQUES DIFFÉRENTIELS DES DOULEURS ANALES AIGÜES

Les critères du diagnostic d'affection hémorroïdaire reposent principalement sur une présentation clinique polymorphe, non spécifique mais évocatrice (douleurs, saignement, procidence) et les données de l'examen clinique.

Lorsque les symptômes sont isolés, les critères du diagnostic peuvent être plus délicats et imposer la recherche d'autres causes avant de conclure à une origine hémorroïdaire du symptôme.

Ainsi, en cas de saignement isolé, l'origine hémorroïdaire peut être affirmée après s'être assuré qu'il n'existe pas d'autre cause colorectale au saignement décrit (endoscopie colique).

Lorsque la douleur est la principale expression symptomatique, il convient de chercher d'autres causes classiques de douleurs aiguës dont les principales caractéristiques sont rapportées dans le tableau 27.III. Cette démarche du diagnostic différentiel des douleurs anales aiguës repose principalement sur les données de l'anamnèse et de l'examen clinique (tableau 27.III). Le recours à des explorations complémentaires est rare.

**Tableau 27.III. Principaux signes d'orientation qui facilitent la démarche du diagnostic étiologique d'une douleur anale aiguë**

Nature de la douleur	Rythme	Durée	Signes associés	Étiologie la plus probable
Quisson	Per- et post-défécatrice	24 à 72 heures	Œdème procidence et saignement	Crise hémorroïdaire
Brûlure	Per- et post-défécatrice durable	Périodes de plusieurs semaines	Saignement	Fissure anale
Douleur intense (« exquise »)	Non rythmée par la selle	Quelques heures à quelques jours	Tuméfaction anale douloureuse bien limitée	Thrombose hémorroïdaire
Tension et douleur pongitive	Positionnelle de contact	Récente et continue	Tuméfaction péri-anale mal limitée et douloureuse Dysurie	Abcès
Épreintes et douleurs épuisantes	Pré- et post-défécatrices ou permanentes	Plusieurs jours	Surtenants et incontinence	Fécalome
Brûlures intenses	Péri-anale en quadrant	Quelques jours	Dysurie hyperesthésie régionale Lésions ulcérées et érosives péri-anales	Herpes
Gampe intense	À début brutal sans facteur déclenchant flanc	Peu durable (quelques minutes), parfois nocturne	Aucun	Proctalgie fugace

## **VI.GRANDS CADRES THÉRAPEUTIQUES**

### **VI.1 .TRAITEMENT MÉDICAL**

Le traitement médicamenteux repose sur les règles hygiéno-diététiques, le contrôle des troubles du transit, les veinotoniques et les topiques locaux. Ils sont principalement recommandés dans le contrôle des crises hémorroïdaires plus ou moins inflammatoires.

### **VI.1. TRAITEMENT MÉDICAL**

#### **1. Règles hygiéno-diététiques**

« La prescription d'un mucilage et/ou l'augmentation de la ration quotidienne en fibres alimentaires est conseillée pour le traitement à moyen terme des symptômes de la maladie hémorroïdaire interne (essentiellement la douleur et les saignements) (grade A) et pour leur prévention (grade C) » (recommandation pour la pratique clinique pour le traitement de la maladie hémorroïdaire).

Grade A signifie que cela est démontré par plusieurs essais randomisés. Le grade C n'est fondé que sur des études non randomisées.

Le traitement des troubles du transit par la prise régulière de fibres alimentaires (principalement ispaghule) et de laxatifs permet de diminuer la fréquence des crises hémorroïdaires chez 4 patients sur 10 et des saignements.

#### **2. Médicaments anti-hémorroïdaires**

Ils ont pour but de diminuer la composante inflammatoire de la crise hémorroïdaire (topiques locaux à base d'héparine et/ou d'hydrocortisone), de jouer sur la composante œdémateuse de la crise (veinotoniques) et de favoriser la cicatrisation (oxyde de zinc, oxyde de titane).

Certains topiques ont également des propriétés antalgiques par le biais d'anesthésiques locaux.

### **VI.2. TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE**

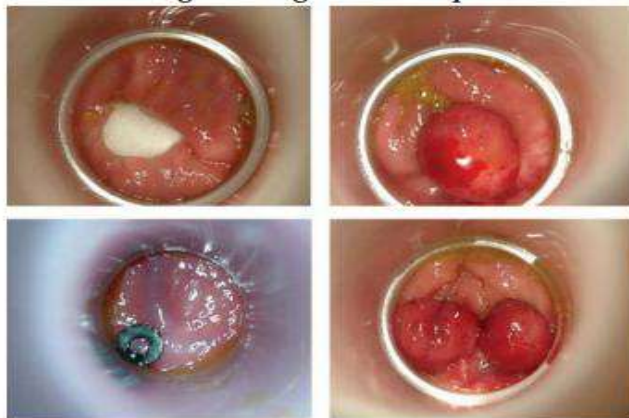
Il fait appel à des méthodes très diverses qui sont représentées par les injections sclérosantes, la ligature élastique, la photo-coagulation infrarouge, la cryothérapie, l'électrocoagulation bipolaire (fig. 27.8).

Ces méthodes ont toutes pour but de retendre le tissu de soutien de la muqueuse hémorroïdaire interne en réalisant une fibrose rétractile de la muqueuse au sommet des paquets hémorroïdaires internes (voir infra).

Fig. 27.8. Réalisation d'une sclérose au sommet du tissu hémorroïdaire dans la partie haute du canal anal. Ce geste instrumental est réalisé en ambulatoire. Il n'impose pas d'anesthésie locale



Fig. 27.9. Ligature élastique



*Comme pour la sclérose, la zone traitée se situe au sommet du tissu hémorroïdaire en muqueuse cylindrique. Une à trois ligatures peuvent être positionnées durant la même séance à travers un anoscope. La multiplication des gestes de ligature au cours d'une même session accroît l'efficacité mais également les effets secondaires et les complications de la méthode.*

### Traitements instrumentaux : objectifs et moyens.

Le but est d'obtenir une fibrose cicatricielle au sommet des hémorroïdes internes par une technique :

- chimique (sclérose) ;
- ischémique (ligature élastique) ;
- thermique (cryothérapie) ;
- physique (photocoagulation et électrocoagulation).

Ils renforcent le tissu de soutien et repositionnent les plexus hémorroïdaires en position anatomique correcte. Ils sont d'autant plus efficaces que les plexus hémorroïdaires internes sont de taille réduite.

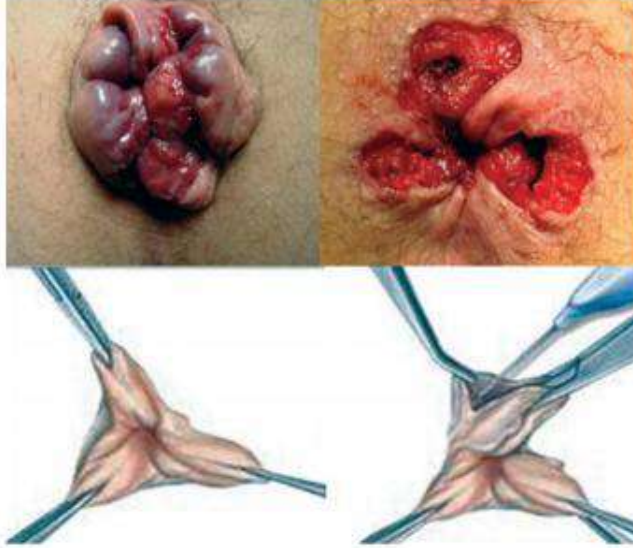
### VI.3. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

On propose habituellement le traitement chirurgical après échec des traitements endoscopiques ou parce que la maladie anatomique est trop importante pour laisser espérer une efficacité du traitement endoscopique (hémorroïdes en permanence extériorisées).

#### 1. Hémorroïdectomie pédiculaire

Visé à enlever les plexus hémorroïdaires externes et internes en trois paquets séparés sous anesthésie générale (**hémorroïdectomie de type Milligan Morgan**) (fig. 27.10).

Fig. 27.10. Hémorroïdectomie pédiculaire

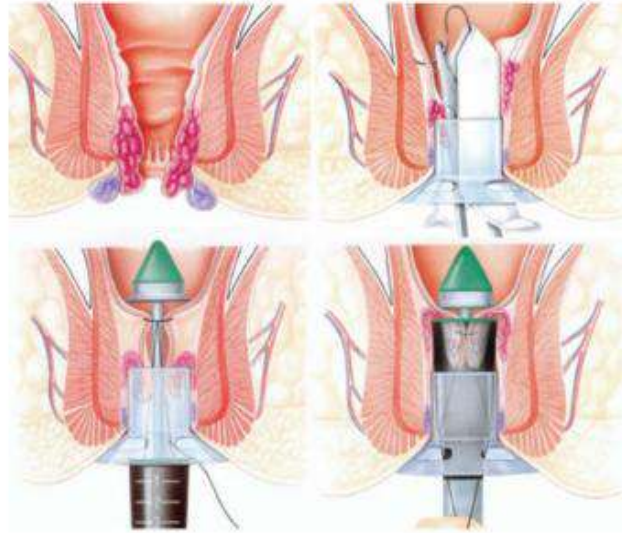


*L'hémorroïdectomie pédiculaire consiste à réséquer le tissu hémorroïdaire interne et externe du canal anal et d'effectuer une ligature au sommet du pédicule vasculaire. L'intervention la plus couramment pratiquée en France est l'intervention dite de Milligan Morgan qui consiste à laisser les plaies ouvertes après résection.*

#### 2. Autres techniques

##### a. Anopexie

Fig. 27.11. Anopexie



*L'intervention d'anopexie consiste à réaliser l'ablation d'une collerette muqueuse (« rond de serviette ») au-dessus du tissu hémorroïdaire interne au moyen d'une pince qui assure à la fois la section et la suture muqueuse lors du même geste.*

## 2. Autres techniques

### b. Ligatures sous contrôle doppler

L'approche vasculaire du traitement chirurgical vise à effectuer plusieurs ligatures artérielles des pédicules hémorroïdaires.

## VII. CRITÈRES UTILES À LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

- Les hémorroïdes ne représentent en elles-mêmes aucun risque de dégénérescence ou de complications engageant le pronostic vital du patient.
- Seules les hémorroïdes symptomatiques sont à traiter et ce n'est pas devant la constatation d'une maladie anatomique qu'on décidera d'un traitement.
- Ce sont donc **les symptômes et la demande de prise en charge thérapeutique émanant du patient** qui doivent dicter l'attitude du thérapeute. Quelques règles élémentaires doivent toujours rester à l'esprit du prescripteur (voir infra).

Quelques règles élémentaires doivent toujours rester à l'esprit du prescripteur (voir infra).

### Préambule thérapeutique : 4 règles simples.

- Le traitement des hémorroïdes doit être réservé aux formes symptomatiques.
- Le traitement des hémorroïdes est, dans la majorité des cas, un traitement de confort.
- Les traitements médicamenteux sont habituellement réservés aux symptômes aigus et proposés en cure courte.
- Les procédés instrumentaux et chirurgicaux constituent, à l'inverse, le traitement de fond de la maladie hémorroïdaire interne.

## VIII.SUIVI ET SURVEILLANCE

Le contrôle symptomatique efficace de la maladie hémorroïdaire n'impose pas de suivi particulier parce que l'évolution de la maladie hémorroïdaire ne représente pas un facteur de risque mettant en jeu le pronostic vital de la personne.

**Cependant le malade doit être informé de deux types de difficulté qui peuvent être rencontrés au cours du suivi.**

La première concerne le contrôle symptomatique de la maladie hémorroïdaire. Il a en effet été informé des risques de récurrence de la maladie hémorroïdaire après traitement instrumental mais également chirurgical si persistance des facteurs de risque notamment la constipation, la grossesse...

Il doit également être informé que les effets délétères de la chirurgie peuvent laisser à long terme des séquelles et induire une altération de la qualité de vie.

La chirurgie anale en général et l'hémorroïdectomie pédiculaire en particulier exposent à des troubles de la continence que des études de cohortes prospectives quantifient mal (nombre de malades et recul insuffisants). Certaines alternatives thérapeutiques récentes ne disposent en effet pas de recul ou d'analyse des troubles fonctionnels suffisants (impériosités fécales après anopexie).

## X.2.FISTULES ANALES

### 1.EPIDEMIOLOGIE

Les fistules anales représentent la principale cause des abcès ana-périnéaux. Elles touchent avec prédilection les hommes.

L'incidence annuelle est de 12/100.000. Le pic de fréquence se situe entre la 3e et la 4e décennie.

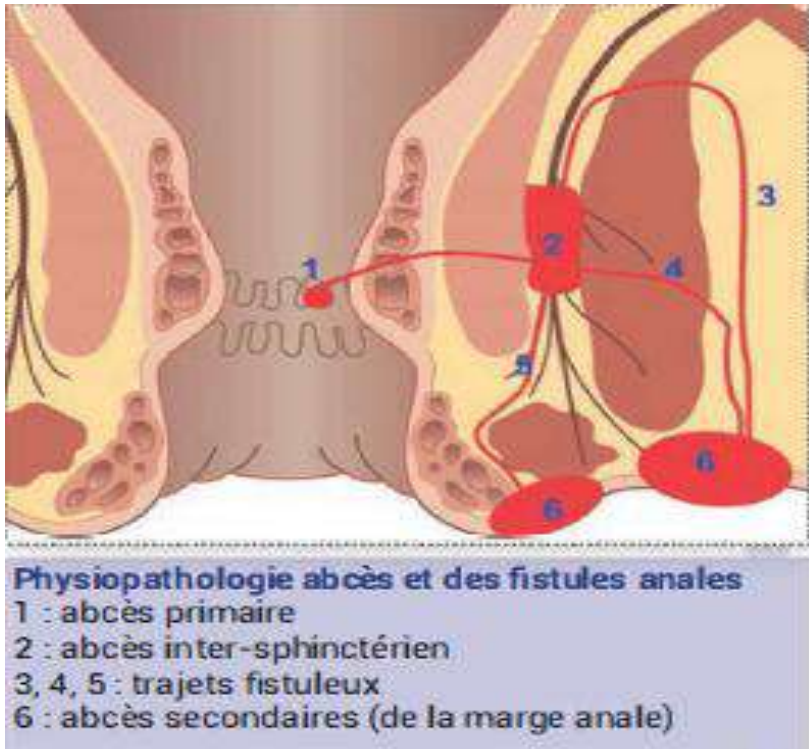
### 2.PHYSIOPATHOLOGIE

L'origine des fistules **provient des glandes de Hermann et Defosses** situées au niveau de la ligne pectinée.

Leur infection forme un petit abcès, toujours inter-sphinctérien au départ et qui peut secondairement diffuser:

Vers le haut= abcès intra-mural du bas rectum.

Vers le bas = abcès ana-périnéal, avec ouverture à la peau péri-anale d'un orifice secondaire



❖ Les fistules anales ont **donc toujours une origine inter-sphinctérienne avec un orifice primaire intra-canalair**e, dont la méconnaissance entraîne la récurrence.

Les trajets fistuleux peuvent être beaucoup plus complexes (multiples, en fer à cheval. ..), notamment en cas de maladie de Crohn.

### 3. DIAGNOSTIC

La symptomatologie est très différente selon le stade.

#### 1. Stade abcédé

Les douleurs sont souvent majeures, non rythmées par les selles, pulsatiles et possiblement insomniantes.

La fièvre n'est présente que chez 20 % des patients.

On peut observer une dysurie, voire un globe vésical réactionnels.

L'examen proctologique objective l'**abcès (rouge, chaud, luisant)** situé au niveau de la marge anale ou plus latéralement au niveau de la fosse ischio-rectale, avec parfois un orifice secondaire visible et issue de pus. La palpation est très douloureuse.

Le plus souvent, l'orifice primaire n'est pas vu et le toucher rectal ou l'anuscopie sont difficiles ou impossibles du fait de la douleur.

Dans de rares cas, l'abcès est uniquement intramural et l'inspection du périnée est normale. L'abcès est alors palpé au toucher rectal.

Au stade d'abcès, aucun examen complémentaire n'est nécessaire en dehors du bilan préopératoire.



## 2 Stade de fist

### *2.stade de fistule chronique*

Il survient lorsque la fistule est toujours présente: après drainage chirurgical de l'abcès ou surtout en cas d'évacuation spontanée de l'abcès voire d'emblée.

Stade fréquent, certaines fistules ne s'abcèdent pas ou tardivement et le patient est vu avec un écoulement non douloureux

Les symptômes sont plus discrets avec **des douleurs intermittentes, des écoulements purulents ou simplement sales par l'anus ou par l'orifice cutané et parfois un prurit anal réactionnel au suintement.**

L'examen retrouve l'orifice cutané secondaire par lequel s'écoule du pus ou le liquide séreux ou séro-purulent.

Les orifices peuvent être multiples en cas de fistule complexe.

Le toucher rectal permet parfois de sentir l'orifice primaire au niveau de la ligne pectinée sous la forme d'une dépression ou d'une granulation.

Au stade de fistule chronique, l'échographie endo-anale ou l'**IRM** pelvienne (réalisée au mieux avec une antenne endo-anale) permettent une excellente analyse morphologique : trajet(s) fistuleux? Abscess ? Hauteur par rapport au sphincter ...

#### **4.COMPLICATIONS**

La complication la plus fréquente **est la récurrence** de l'abcès après drainage simple qui survient entre 15 à 40 % des cas.

En cas de retard ou de mauvaise prise en charge (pas d'examen périnéal, prescription d'AINS en pensant à des hémorroïdes ... ), l'abcès anal peut se compliquer:

- Au plan général : sepsis sévère, choc, décompensation de tares ...
- Au plan local : cellulite périnéale également appelée gangrène de Fournier+++ .



**Périnée polychrome au cours d'une gangrène de Fournier**

#### **5.TRAITEMENT**

Le traitement de l'abcès anal sur fistule est une urgence chirurgicale+++ .

**Le traitement médical est uniquement antalgique**, les antibiotiques n'étant que très peu efficaces et ne sont pas indiqués.

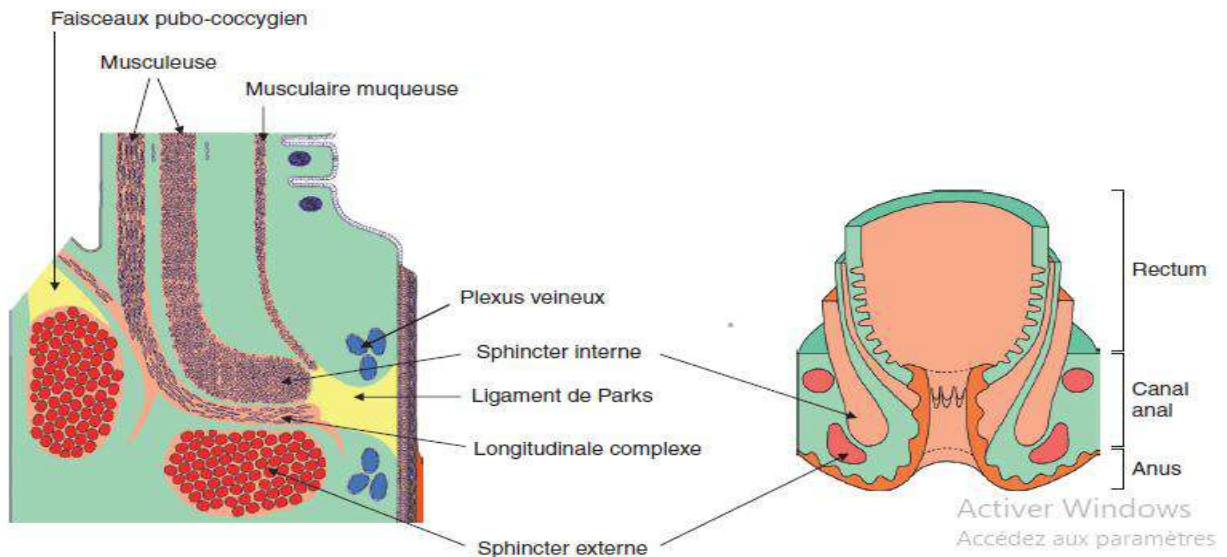
**Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués car ils favorisent les formes graves**

## X.3.CANCERS DU CANAL ANAL

### 1.Introduction

Ils sont variés en raison de la diversité d'épithélium du canal anal et de la marge anale:

- Les tumeurs de la marge anale sont similaires aux **tumeurs cutanées**.
- Les cancers du canal anal sont dans 95 % des cas **des carcinomes épidermoïdes**.



- 85 % des cancers de l'anus sont localisés dans le canal anal.
- 15 % des cancers de l'anus sont localisés au niveau de la marge anale.

L'extension ganglionnaire des cancers de la marge anale se fait par deux voies :

- Le long de la chaîne inguinale.
- Le long des ganglions pelviens jusqu'aux veines iliaques.

Les métastases sont rarement présentes au diagnostic (~5 % des cas).

### 2.Epidémiologie

**Les épidermoïdes** de l'anus représentent environ 3 % des cancers digestifs. **Leur incidence augmente**

- ❖ **2 terrains types:**
  - ✓ • Femme de plus de 65 ans.
  - ✓ • Homme de la quarantaine, **homosexuel, VIH+**.

Les **facteurs de risque** sont :

- Sexe féminin
- Tabagisme
- Infection à HPV
- Antécédent de cancer du col de l'utérus (risque relatif x 10)
- Homosexualité masculine, rapport passifs anaux

- Infection par le VIH, partenaires sexuels multiples

### 3. Classification TNM

#### Tumeur primitive T:

- ✓ Tis : tumeur in situ
- ✓ T1: tumeur inférieure ou égale à 2cm
- ✓ T2: tumeur >2cm mais <5cm
- ✓ T3: tumeur >5cm
- ✓ T4: tumeur, quelque soit sa taille, qui envahit un ou plusieurs organes adjacents ( vessie, vagin, urètre) à l'exception du rectum, de la peau périnéale du tissu cellulaire sous cutané et du sphincter.

#### Adénopathies régionales : N

- ✓ Nx: non évalués
- ✓ N0: absence de ganglion métastatique
- ✓ N1a: métas dans les ganglionnaires iliaques internes +ou mésorectaux +ou inguinales
- ✓ N1b: métas ganglionnaires iliaques externes
- ✓ N1c: métas ganglionnaires iliaques externes et inguinales, dans le mésorectaux +ou iliaques internes.

#### Métastases à distance M

- Mx: non évaluées
- M0: pas de localisation secondaire à distance
- M1: métastases à distance

#### Diagnostic

##### ❖ Signes fonctionnels:

- ✓ rectorragies,
- ✓ douleurs spontanées ou à la défécation,
- ✓ Suintements

NB: Ces symptômes ne sont pas spécifiques et sont très souvent attribuées à tort à des hémorroïdes chez des patients n'osant pas consulter de peur d'être examinés.

### 4. CLINIQUE

Il visualise une tumeur lors du déplissement des plis radiés de l'anus ou la palpe au toucher rectal pour les tumeurs du canal anal.

La tumeur peut être ulcérée, bourgeonnante ou infiltrer les tissus avoisinants.

De manière générale, le caractère induré de toute lésion ano-périnéale est très suspect de malignité+++.

#### L'examen participe également au bilan d'extension :

##### • TR :

- ✓ hauteur de la tumeur,
- ✓ extension par rapport à la marge anale,
- ✓ envahissement éventuel du bas rectum,
- ✓ fixation de la tumeur aux organes de voisinage.

• **Palpation des aires ganglionnaires inguinales.** En cas d'adénopathie clinique, une ponction sera effectuée.

• **Examen gynécologique** avec frottis cervical ou examen de la verge pour rechercher des lésions liées à HPV.

• L'examen général recherche des métastases, une adénopathie de Troisier.

❖ Examen histologique

Devant toute lésion suspecte, une **biopsie** à la pince ou chirurgicale avec examen **anatomopathologique** est indispensable pour confirmer le diagnostic

❖ Bilan d'extension:

- Scanner thoraco-abdomino-pelvien
- IRM pelvienne
- Imagerie métabolique par TEP-scan systématique
- Echographie endo-anale
- Selon le terrain, une sérologie VIH est demandée avec l'accord du patient.

## 5. Traitement

**Tumeur Tis** : chirurgie d'exérèse simple

• **Dans les autres cas:**

- ✓ Traitement conservateur par radiothérapie (45 Gy) pelvienne postérieure et de l'anus pour les T1 N0M0
- ✓ Les tumeurs plus avancées sont traitées par radio-chimiothérapie concomitante (45 Gy+ 5FU-Mitomycine C) avec un complément de 15Gy sur le volume tumoral.

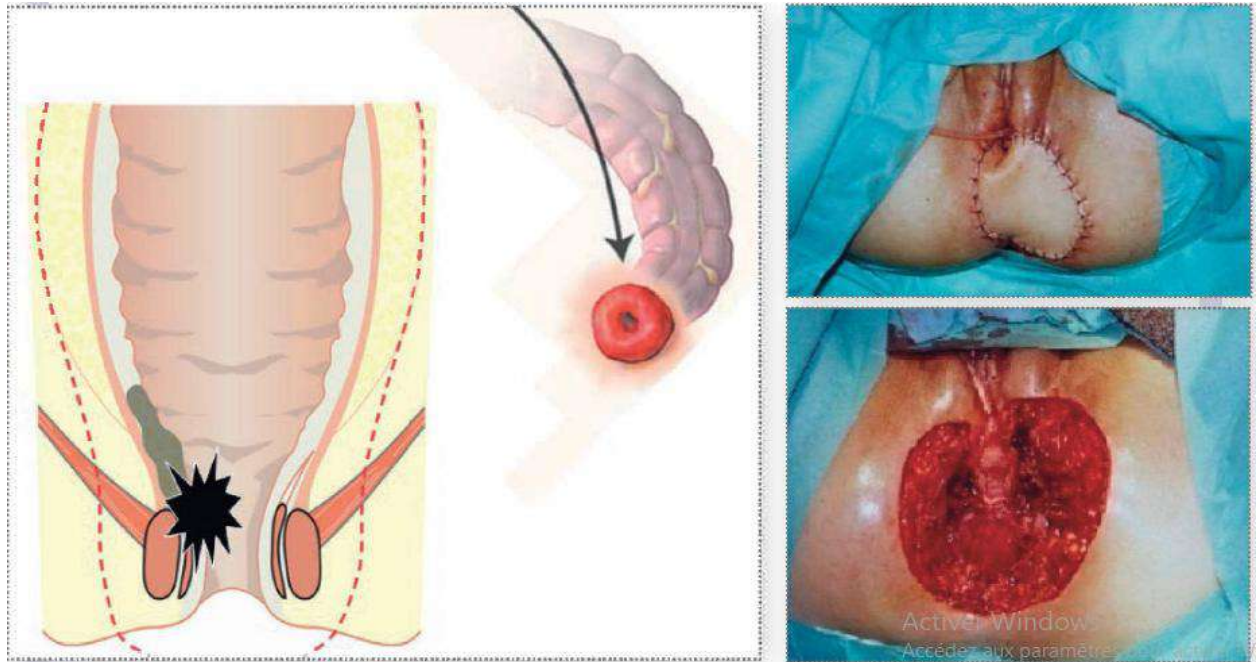
❖ **Récidive tumorale ou absence de réponse:**

**chirurgie= amputation abdomino-périnéale** (qui emporte la peau péri-anale, le canal anal, l'intégrité de l'appareil sphinctérien, le rectum) avec colostomie définitive.

- Cette intervention est associée dans plus de la moitié des cas à des problèmes de cicatrisation du périnée (en raison des antécédents de radiothérapie).
- La mise en place d'un lambeau permet d'améliorer les suites post-opératoires.



## Principes De L'amputation Abdomino-périnéale



### 6.Surveillance

La **surveillance** repose sur :

- La clinique avant tout++ (avec toucher vaginal, l'examen du périnée, palpation inguinale, état général. ..).
- En cas de doute sur une récurrence locale: biopsies (attention toutefois aux biopsies en territoire irradié 1).
- Imagerie : TDM thoraco-abdomino-pelvienne, IRM, PET-scan

## **CHAP XI.REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN CHEZ LE NOURRISSON, CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE.**

### **I. DEFINITION**

Le reflux gastro-oesophagien (Reflux gastro-oesophagien) désigne le passage, à travers le cardia, d'une partie du contenu gastrique dans l'oesophage, en dehors de tout effort de vomissement.

Cette définition recouvre différentes entités :

– le RGO physiologique qui existe chez tous les sujets, essentiellement après les repas et qui, par définition, ne s'accompagne ni de symptôme ni de lésion muqueuse oesophagienne ;

– le RGO pathologique qui est caractérisé par des symptômes et/ou des lésions désignées sous le terme d'oesophagite. Le reflux du contenu gastrique est alors dans la majorité des cas anormalement fréquent et/ou prolongé.

L'acidité du matériel qui reflue est variée selon les individus et dans le temps.

### **II.EPIDEMIOLOGIE**

La prévalence du pyrosis, qui est le symptôme le plus typique du RGO, est élevée dans les populations occidentales adultes : 20 à 40 % des sujets souffrent d'un pyrosis, 10 % décrivent un pyrosis au moins hebdomadaire et 2 à 5 % un pyrosis quotidien.

La prévalence du RGO est en augmentation régulière dans les pays occidentaux.

### **III.PHYSIOPATHOLOGIE**

La physiopathologie du RGO est multifactorielle.

#### **A. Élément clé : la défaillance de la barrière anti-reflux oeso-gastrique**

La physiopathologie du RGO fait principalement intervenir la défaillance du sphincter inférieur de l'oesophage (Sphincter inférieur de l'oesophage).

Le SIO correspond à une zone de haute pression qui s'oppose au gradient de pression abdomino-thoracique.

Ce gradient favorise les épisodes de RGO lors de chaque inspiration. Les épisodes de RGO s'observent surtout lors des relaxations transitoires du SIO qui sont des relaxations spontanées, survenant en dehors de toute déglutition.

Les formes les plus sévères du RGO sont associées à une pression du SIO effondrée.

#### **B. Autres facteurs**

Une stase gastrique ou une hyperpression abdominale telle qu'on peut l'observer dans une surcharge pondérale importante ou lors d'efforts de toux sont également des facteurs favorisant un RGO.

L'accent est mis sur la corrélation entre prise de poids et RGO.

Le surpoids et l'obésité sont l'explication apportée à la prévalence croissante du RGO.

Une corrélation significative existe entre indice de masse corporelle et prévalence du RGO.

Que l'indice de masse corporelle soit normal ou non, la prise rapide de plus de 5 kg est un facteur indépendant augmentant le risque de RGO.

### C. Relations RGO et hernie hiatale

La hernie hiatale se définit comme la protrusion, permanente ou intermittente, d'une partie de l'estomac dans le thorax à travers le hiatus oesophagien du diaphragme.

On distingue les hernies hiatales par glissement et par roulement (**fig. 29.1**).

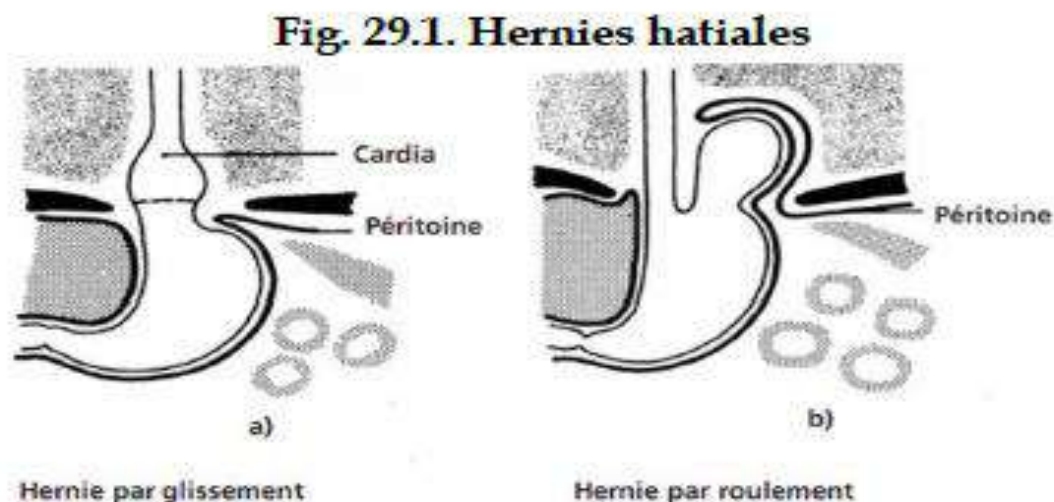
Dans la hernie hiatale par glissement, qui est la plus fréquente (plus de 85 % des cas), le cardia est intra-thoracique.

Dans la hernie hiatale par roulement, la grosse tubérosité forme une poche intra-thoracique, para-oesophagienne, alors que le cardia reste intra-abdominal.

Ce second type de hernie hiatale n'a pas de lien avec le RGO.

La hernie hiatale par glissement n'est ni nécessaire, ni suffisante pour expliquer un RGO : le RGO peut exister sans hernie hiatale et une hernie hiatale peut ne pas être associée à un RGO.

Mais, lorsqu'elle est volumineuse, la hernie hiatale par glissement est souvent un facteur aggravant d'un RGO par le biais d'une altération de la clairance acide de l'oesophage (capacité de l'oesophage à « évacuer » le liquide d'un reflux acide oeso-gastrique).



## IV. DÉCRIRE LES SIGNES FONCTIONNELS DU RGO

### A. Symptômes digestifs du RGO non compliqué

Le pyrosis (brûlure rétro-sternale ascendante à point de départ épigastrique) et les régurgitations acides (remontées du contenu gastrique acide jusqu'au niveau pharyngé survenant sans effort de vomissement et sans nausée) sont des symptômes dont l'association est quasi pathognomonique de RGO. Leur spécificité est telle qu'ils permettent le diagnostic clinique de RGO, essentiellement acide. Leur caractère postural et/ou post-prandial est un élément supplémentaire très évocateur. Des brûlures épigastriques sans trajet ascendant font également partie des symptômes de RGO.

Lorsque ces symptômes sont nocturnes, ils seraient associés aux formes les plus sévères de RGO, avec notamment des lésions d'œsophagite.

### B. Symptômes extra-digestifs du RGO

La responsabilité du RGO est impliquée dans des manifestations extra-digestives, essentiellement pulmonaires, ORL et cardiaques.

Les manifestations pulmonaires, souvent nocturnes, peuvent être des accès de toux, ou une dyspnée asthmatiforme.

Les symptômes pharyngés ou laryngés comprennent un enrouement, des dysesthésies bucco-pharyngées, une otalgie inexplicée notamment droite, une laryngite postérieure.

Les symptômes d'allure cardiaque se résument à des douleurs simulant un angor nécessitant un bilan cardiologique qui reste négatif.

Plus récemment, ont été décrites des manifestations stomatologiques (gingivites ou caries dentaires à répétition) et des troubles du sommeil avec notamment des micro-éveils nocturnes qui rendent le sommeil moins réparateur entraînant une somnolence diurne et une moindre productivité au travail.

Ces manifestations extra-digestives sont parfois associées aux symptômes digestifs du RGO. Souvent, elles sont isolées. Il faut donc savoir évoquer le RGO lorsqu'un bilan pulmonaire, ORL ou cardiaque approfondi est normal.

### C. Symptômes de RGO compliqué

La complication essentielle est la survenue d'une œsophagite sévère qui se caractérise par des ulcérations étendues, confluentes ou circonférentielles (**fig. 29.2**) ou par une sténose peptique.

L'œsophagite sévère expose à une hémorragie digestive révélée par une anémie ferriprive, une hématomèse, un melaena et à une sténose œsophagienne avec apparition d'une dysphagie et altération de l'état général.

L'hémorragie digestive peut être favorisée par une prise médicamenteuse (anti-inflammatoires non stéroïdiens, aspirine, traitement anticoagulant).

Ces complications sont parfois révélatrices du RGO. Il n'existe aucun parallélisme entre la sévérité des symptômes et l'intensité des lésions d'œsophagite.

Des symptômes très bruyants peuvent s'associer avec un RGO sans lésion d'oesophagite.

Inversement, des lésions d'oesophagite sévère peuvent être quasi asymptomatiques.

Ceci est notamment le cas chez le sujet âgé.

#### **D. Endobrachyoesophage**

L'endobrachyoesophage (Endobrachy.sophage), appelé également oesophage de Barrett, est une entité endoscopique peu fréquente et définie par le remplacement, sur une hauteur plus ou moins grande, de l'épithélium normal malpighien de l'oesophage distal par un épithélium métaplasique cylindrique de type intestinal (**fig. 29.3**).

Il n'y a pas de symptôme spécifique.

L'EBO peut être pauci- voire asymptomatique.

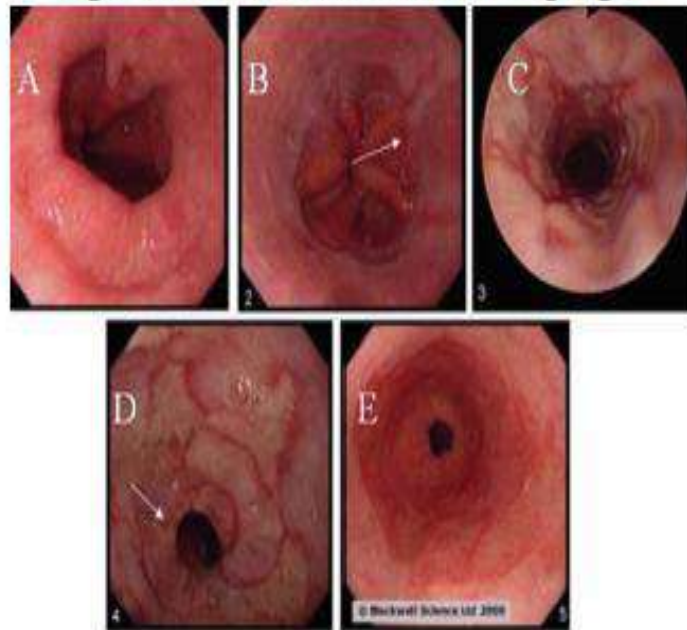
Il expose au risque d'ulcère au sein de cette muqueuse pathologique et surtout au risque d'adénocarcinome oesophagien.

Ce dernier est rare (prévalence : 2,7/100 000 chez l'homme et 0,4/100 000 chez la femme) mais de pronostic très sombre (survie à 5 ans : 11 %).

Il est symptomatique seulement à un stade tardif de son évolution.

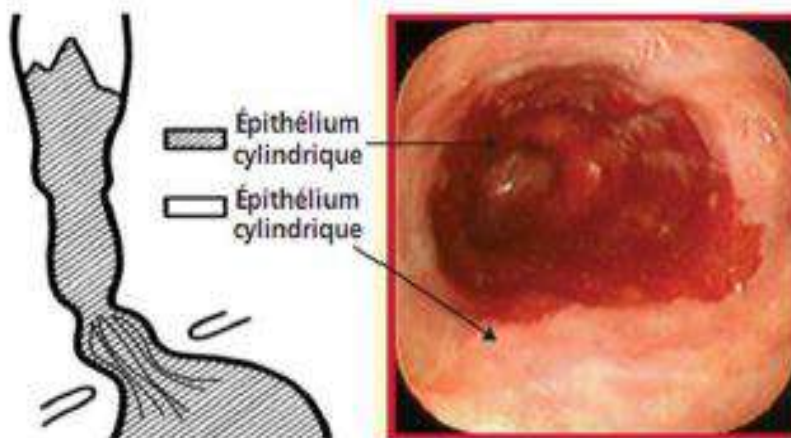
La mise en évidence d'une métaplasie intestinale impose de proposer au malade une surveillance régulière avec des biopsies étagées multiples pour dépister l'apparition d'une dysplasie, étape préalable au cancer invasif.

Fig. 29.2. Différents stades de l'œsophagite



*A : œsophagite minime ; B : Ulcération non circonférentielle (Ê) ; C : Ulcérations circonférentielles ; D : Sténose peptique (Ê) ; E : Endobrachyoesophage.*

Fig. 29.3. Endobrachyoesophage (oesophage de Barrett)



## V. CONDUITE DIAGNOSTIQUE EN PRÉSENCE DE SYMPTÔMES DE RGO

### A. Examen clinique et examens biologiques standard

L'interrogatoire est une étape importante: En effet, avant 50 ans, en présence de symptômes digestifs typiques (association pyrosis/régurgitations) et s'il n'existe pas de signe d'alarme (dysphagie, amaigrissement, anémie), aucun examen complémentaire n'est nécessaire avant la mise en route d'un traitement.

Les données de l'examen clinique et les examens biologiques standard ne sont d'aucun apport diagnostique.

L'examen peut identifier une surcharge pondérale avec un indice de masse corporelle supérieur à la normale qu'il faudra prendre en compte dans la prise en charge du RGO.

### B. Examens complémentaires

#### 1. Explorations morphologiques

**L'endoscopie œso-gastro-duodénale** est la seule exploration morphologique utile. Elle permet d'affirmer le diagnostic de RGO lorsqu'elle découvre une œsophagite définie par des pertes de substance au moins épithéliales (érosives), rarement profondes (ulcérées) qui peuvent être décrites par différentes classifications cotant la gravité des lésions, leur étendue circonférentielle ou non, l'existence d'une complication comme une sténose peptique.

Si les symptômes de RGO sont atypiques, l'endoscopie est indiquée en première intention.

**N.B: Une endoscopie normale ne permet pas d'écarter le diagnostic de RGO. C'est le cas dans 30 à 50 % des cas.**

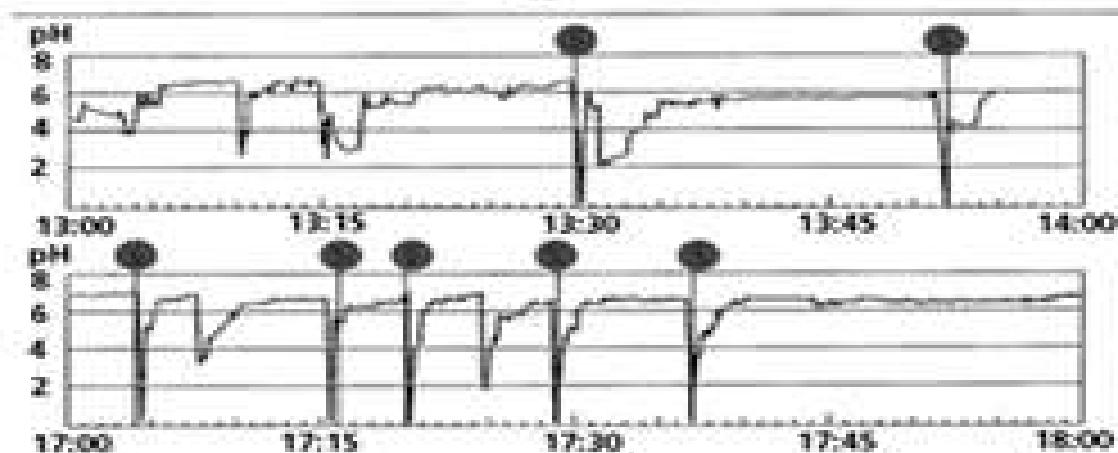
En l'absence d'œsophagite, lorsque les symptômes sont atypiques ou lorsque les symptômes typiques résistent au traitement médical, une **pHmétrie** est indiquée pour faire le diagnostic de reflux acide pathologique. Après 50 ans, on préconise d'emblée de procéder à une endoscopie haute afin de ne pas méconnaître une autre cause, une lésion associée ou un EBO

**Le transit baryté œso-gastrique** n'a pas d'intérêt pour le diagnostic du RGO.

Ses indications sont très limitées dans le bilan pré-thérapeutique d'un RGO. Il peut être utile pour faire le bilan d'une sténose peptique de l'œsophage et d'une volumineuse hernie hiatale en cherchant sa réductibilité et l'association d'une composante mixte par glissement et par roulement.

**La pHmétrie œsophagienne des 24 heures** est l'exploration fonctionnelle la plus sensible pour diagnostiquer un RGO pathologique.

Elle permet de **quantifier** l'exposition acide dans l'œsophage et d'**analyser** les relations temporelles entre les symptômes et les épisodes de RGO.



Il peut exister une variabilité des résultats chez un même malade avec le temps. En pratique, elle est surtout proposée quand l'endoscopie ne montre pas d'anomalies muqueuses œsophagiennes, dans les circonstances suivantes :

- en cas de manifestations extra-digestives compatibles avec un RGO ;
- en cas de persistance de symptômes œsophagiens gênants sous traitement anti sécrétoire ;
- avant une éventuelle chirurgie anti-reflux pour avoir une certitude diagnostique

**L'impédancemétrie œsophagienne** est le **seul** examen permettant de mettre en évidence un RGO peu ou non acide.

**La manométrie œsophagienne** n'objective pas le RGO mais des facteurs favorisants comme l'effondrement de la pression du SIO. Elle peut identifier des facteurs aggravant d'un RGO, comme une hypotonie franche du SIO ou des troubles du péristaltisme œsophagien altérant la clairance acide. Elle est recommandée en cas d'indication opératoire pour un reflux.

## VI. TRAITEMENT MEDICAL DU RGO

Le but du traitement est principalement de soulager la douleur et de permettre au malade un retour à une vie normale.

Dans les œsophagites sévères, il vise également à obtenir la cicatrisation des lésions pour éviter la survenue de complications.

### A. Différentes options thérapeutiques

Les options thérapeutiques possibles sont la neutralisation du contenu acide (antiacides), l'inhibition de la sécrétion gastrique acide (par des antagonistes des récepteurs H<sub>2</sub> de l'histamine (anti-H<sub>2</sub>) et surtout les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), la protection de la muqueuse œsophagienne en limitant l'extension vers le haut des épisodes de RGO (alginates) et la stimulation de la motricité oeso-gastrique (prokinétiques).

Selon les cas, ces différentes options thérapeutiques vont être proposées soit seules soit en association, et à la demande ou au long cours.

### B. Recommandations hygiéno-diététiques

La plupart des recommandations diététiques reposent sur un niveau de preuve très bas.

La réduction pondérale, l'arrêt du tabac et de l'alcool sont utiles. La surélévation de 45° de la tête du lit et le respect d'un intervalle minimal de 3 heures entre le dîner et le coucher sont efficaces en cas de RGO nocturne.

### C. Traitement anti-sécrétoire à la base du traitement

Ses modalités varient selon le type de RGO. L'AFSSAPS vient d'éditer en 2007 des recommandations pour l'utilisation chez l'adulte des anti-sécrétoires gastriques, notamment au cours du RGO.

Il faut distinguer d'une part le RGO sans et avec oesophagite et, d'autre part, le traitement initial ou à long terme.

## 1. RGO sans oesophagite

Tableau 29.I. Traitement symptomatique du RGO sans oesophagite (Recommandations AFSSAPS 2007)

Traitement initial	
En cas de symptômes typiques et espacés (fréquence : < 1/semaine)	Traitement d'action rapide : - anti-acides - alginate - anti-H2 (cimétidine, ranitidine, famotidine) en 1 à 3 prises/jour Pas d'IPP en première intention
En cas de symptômes typiques et rapprochés (fréquence : > 1/semaine)	IPP 1/2 dose (sauf omeprazole pleine dose) pendant 4 semaines
Traitement à long terme	
Initialement	Essai de traitement par IPP à la demande (le malade ne prend son IPP que pendant les périodes où il est symptomatique)
Si rechutes fréquentes ou précoces	Traitement d'entretien par IPP en recherchant la dose minimale efficace

## 2. RGO avec oesophagite

Dans les oesophagites par reflux, les propositions sont un peu différentes car le traitement anti-sécrétoire est essentiellement représenté par les IPP.

Il n'existe pas d'alternative au recours à un IPP à pleine dose, la supériorité des IPP par rapport aux anti-H2 étant démontrée quelle que soit la sévérité de l'oesophagite.

Les récurrences à l'arrêt du traitement anti-sécrétoire sont d'autant plus fréquentes que l'oesophagite était plus sévère.

**Tableau 29.II. Traitement d'un RGO compliqué d'oesophagite (Recommandations AFSSAPS 2007)**

<b>Oesophagite peu sévère</b>	
Traitement de cicatrisation	IPP 1/3 dose pendant 4 semaines Si persistance des symptômes, IPP pleine dose
Prévention des récidives	IPP à dose minimale efficace si les rechutes sont fréquentes
<b>Oesophagite sévère</b>	
Traitement de cicatrisation	IPP pleine dose pendant 8 semaines
Prévention des récidives	IPP au long cours à dose minimale efficace

### **3. RGO avec manifestations extra-digestives prédominantes ou isolées**

L'AFSSAPS ne recommande pas de traitement anti-sécrétoire, considérant qu'il n'y a pas de preuve de l'efficacité notamment des IPP dans cette indication, quelle que soit la dose utilisée. D'autres auteurs discutent l'utilité d'un traitement par IPP à double dose prolongé au moins 3 mois dans des situations comme la toux après avoir exclu une affection ORL ou pulmonaire.

### **4. RGO résistant aux IPP**

Dans cette situation, l'éventualité d'un RGO non acide (ou d'une erreur diagnostique) doit être discutée.

Dans le premier cas, le traitement médical repose alors sur les alginate, les prokinétiques ou le liorésal qui agit sur les relaxations transitoires du SIO.

### **5. Sténose peptique**

La sténose peptique doit être traitée en continu par des IPP à pleine dose.

Des dilatations endoscopiques sont indiquées en cas de dysphagie.

### **6. Endobrachyoesophage**

Le traitement de l'EBO évolue. On admet que seul l'EBO symptomatique ou associé à une oesophagite doit être traité par IPP alors que les formes asymptomatiques et non associées à une oesophagite ne nécessitent pas de traitement.

Les anti-sécrétoires au long cours et la chirurgie anti-reflux ne préviennent pas l'apparition d'une dysplasie ou d'un cancer.

Ces traitements ne modifient donc pas les indications et les modalités de la surveillance endoscopique et histologique.

## **VII. CHIRURGIE DU RGO**

La chirurgie a pour but de réaliser un montage anti-reflux en restaurant des conditions anatomiques qui s'opposent au RGO avec notamment un segment d'oesophage abdominal.

En pratique, le traitement chirurgical est essentiellement une fundoplicature, complète selon le procédé de Nissen qui est le plus utilisé et qui est actuellement l'intervention de référence (**fig. 29.6**).

Le geste chirurgical peut être effectué sous coelioscopie.

En cas de RGO acide, la chirurgie se discute chez les malades :

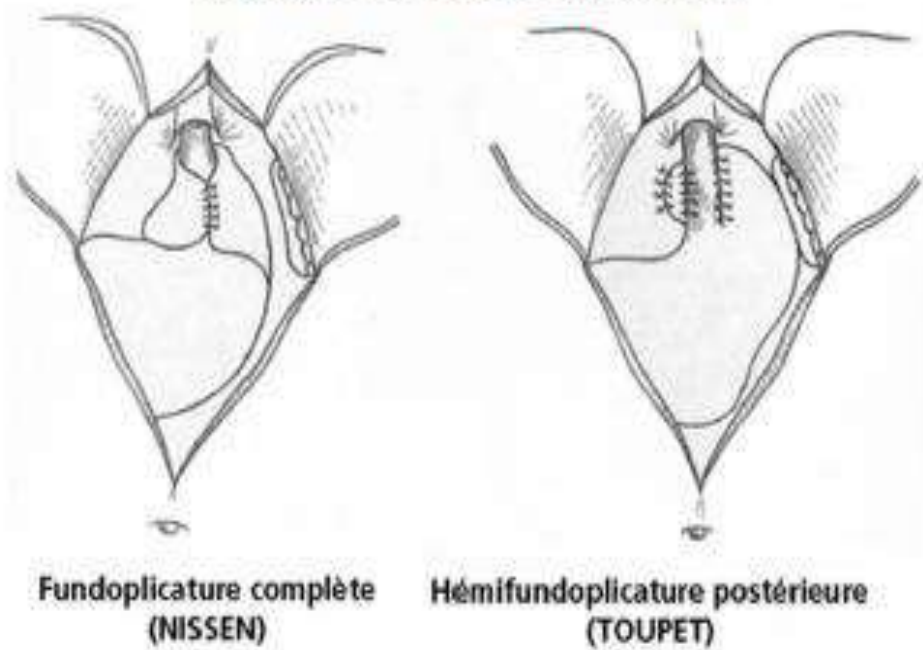
– très améliorés par le traitement médical mais qui récidivent dès son arrêt et qui nécessitent un traitement continu au long cours ;

- qui continuent à être gênés par des régurgitations régulières ;
- ayant une volumineuse hernie hiatale.

Les traitements endoscopiques qui ont été proposés dans ces indications comme alternatives à la chirurgie n'ont pas encore apporté la preuve de leur efficacité.

La place de la chirurgie dans la prise en charge d'un RGO non ou peu acide n'est pas clairement établie

**Fig. 29.6. Chirurgie anti-reflux**



## CHAP XII.TROUBLES MOTEURS DE L'ŒSOPHAGE ET OESOPHAGITE

Le trouble moteur peut être primitif ou secondaire.

### A.Primitifs :

- achalasia (synonyme : cardiospasme) qui peut aboutir au méga-oesophage idiopathique ;
- maladie des spasmes diffus de l'oesophage ;
- oesophage « casse-noisettes ».

### B.Secondaires :

- au cours du RGO ;
  - au cours de certaines collagénoses (sclérodermie, dermatomyosite, lupus)
  - au cours de maladies touchant l'innervation ou la musculature œsophagienne (diabète, amylose, myasthénie).
- A.Les troubles moteurs œsophagiens Primitifs

## 1 L'ACHALASIE

### 1.1.Définition

Étymologiquement, achalasia signifie « **absence d'ouverture du sphincter** ». Mais, il s'agit d'un trouble moteur primitif de l'oesophage de cause inconnue, qui est d'abord défini par l'**absence complète de péristaltisme** dans le corps de l'oesophage .

Dans la majorité des cas, cet apéristaltisme est **associé à une relaxation du SIO absente ou incomplète lors de la déglutition et à une hypertonie de repos du SIO.**

### 1.2.Arguments cliniques et paracliniques en faveur d'une achalasia

Au début de la maladie, le signe révélateur habituel est la dysphagie. Elle peut être très modérée. La dysphagie est évocatrice de l'achalasia quand elle est **paradoxe, affectant électivement les liquides, et capricieuse, survenant de façon intermittente et inopinée**, ou à la suite d'une émotion et cédant lors de manoeuvres inspiratoires ou de changements de position.

**Des régurgitations** sont l'autre grand symptôme de l'achalasia. Elles peuvent orienter à tort vers un RGO ou un diverticule. En survenant durant la nuit, **les régurgitations sont parfois à l'origine de complications respiratoires.**

Plus rarement, la maladie se révèle par des douleurs rétro-sternales constrictives, pseudo-angineuses mais non liées à l'effort. Elle peut entraîner une dénutrition. **Paradoxalement, à ce stade débutant de la maladie, l'endoscopie digestive haute est normale.** À un stade plus évolué, la dysphagie perd ses caractères.

À un stade plus évolué, la dysphagie perd ses caractères évocateurs d'un trouble moteur. **L'endoscopie découvre un oesophage dilaté, souvent atone, contenant des résidus alimentaires parfois abondants.**

### **1.3.Principales anomalies manométriques oesophagiennes**

Au cours de l'achalasia, diverses perturbations motrices plus ou moins caractéristiques peuvent être mises en évidence par la manométrie. Le critère obligatoire du diagnostic est **l'absence totale de péristaltisme dans le corps de l'oesophage** (absence de contractions oesophagiennes propagées en réponse à des déglutitions d'eau).

**Des contractions non propagées mais d'amplitude très importante** s'observent dans l'achalasia « vigoureuse ». Il existe fréquemment une **hypertonie du SIO ainsi qu'une absence de relaxation ou une relaxation seulement incomplète de ce sphincter**. Les anomalies sphinctériennes peuvent manquer au stade initial.

### **1.4.Diagnostic différentiel**

L'endoscopie doit toujours être réalisée en première intention pour écarter **une affection cancéreuse**, notamment du cardia. Une tumeur infiltrante du cardia peut être à l'origine de perturbations motrices très voisines de celles observées dans l'achalasia ; on parle alors de **pseudo-achalasia néoplasique**.

Il est nécessaire de la chercher par une **écho-endoscopie**, notamment lorsque l'achalasia se révèle tardivement, après 50 ans, ou lorsque la manométrie oesophagienne met en évidence **une importante hyperpression au niveau du SIO**.

Chez des sujets ayant vécu en Amérique du Sud, une pseudo-achalasia due à une parasitose (*Trypanosoma cruzi*) doit être cherchée (maladie de Chagas).

### **1.5. Principes du traitement**

Aucun traitement ne peut actuellement restaurer un péristaltisme oesophagien. Le traitement a pour objectif de diminuer la pression du SIO par **section musculaire chirurgicale** (myotomie extra-muqueuse, réalisable aujourd'hui par coelioscopie), par **dilatation pneumatique sous endoscopie** ou **par action pharmacologique** (dérivés nitrés par voie sublinguale, les inhibiteurs calciques et infiltration intra-sphinctérienne per-endoscopique de toxine botulique) pour permettre la vidange de l'oesophage sans provoquer de RGO.

La dilatation pneumatique réalisée par voie endoscopique et le traitement chirurgical sont les méthodes principales. Leur efficacité est comparable, jugée excellente ou bonne dans plus de trois quarts des cas. Leurs complications (respectivement la perforation de l'oesophage et l'oesophagite par reflux) sont rares. Leur mortalité est quasi nulle.

## **2 .AUTRES TROUBLES MOTEURS DE L'ÆSOPHAGE**

Les troubles moteurs primitifs En dehors de l'achalasia, les troubles moteurs oesophagiens considérés comme primitifs **comprennent la maladie des spasmes diffus de l'oesophage et l'oesophage « casse noisettes »**. **Dans la maladie des spasmes diffus de l'oesophage, plus de 10 % des ondes enregistrées au niveau du corps de l'oesophage sont anormales, non propagées, amples et répétitives, et alternent avec un péristaltisme normal.**

## 2.2.La Symptomatologie:

- **La dysphagie** est variable, capricieuse ; elle peut survenir aussi bien après ingestion de solides que de liquides et même être plus marquée avec ces derniers (dysphagie paradoxale). Elle n'entraîne pas d'amaigrissement.
- **Des douleurs thoraciques pseudo-angineuses** ou atypiques, volontiers déclenchées par le repas, peuvent être associées.
- **Pas de régurgitations** ou d'**altération de l'Etat général**
- **La manométrie** objective des contractions anormales ayant perdu leur caractère péristaltique associées à des contractions simultanées du corps de l'œsophage (spasmes).

**L'œsophage « casse-noisettes »** se caractérise par **des ondes péristaltiques anormales, prolongées et de très grande amplitude** prédominant dans la partie distale de l'œsophage .

Au cours de ces deux affections, le fonctionnement du SIO est normal.

### **B. Les troubles moteurs œsophagiens secondaires**

Les troubles moteurs œsophagiens dits « secondaires » Ils peuvent être observés au cours des collagénoses (sclérodémie), du diabète, de l'amylose et de nombreuses affections du système nerveux central ou périphérique.

#### **a) Sclérodémie**

On observe très fréquemment une atteinte œsophagienne (79 % des cas) avec une diminution de l'amplitude des contractions péristaltiques (voire une absence complète de contraction) dans les 2/3 inférieurs de l'œsophage et/ou une hypotonie du sphincter inférieur. Ces anomalies restent souvent asymptomatiques.

#### **b) Maladie de Carlos CHAGAS**

- une maladie parasitaire observée dans les régions tropicales d'Amérique du Sud.
- L'agent pathogène : est le protozoaire *Trypanosoma cruzi*.
- L'évolution chronique de la maladie induit des séquelles irréversibles:
  - cardiovasculaires (cardiopathies)
  - gastro-intestinales (mégaoesophage, mégacôlon) .
  - urinaires (méga-uretère).
- Les manifestations cliniques et manométriques sont similaires à celles de l'achalasie.
- Le traitement est symptomatique.

## **C.OESOPHAGITE**

Ensemble des lésions inflammatoires de l'œsophage.

Plusieurs types d'œsophagites :

- L'**œsophagite peptique** qui est secondaire à l'action corrosive des sucs digestifs du **reflux** gastro-œsophagien ;
- L'**œsophagite caustique** survenant à la suite de l'ingestion d'une solution acide ou basique ;
- L'**œsophagite post-radique** secondaire à une radiothérapie sur la région cervicale ;
- L'**œsophagite mycotique** due à une infection par un champignon microscopique.

### **C.I/ Œsophagite peptique**

#### **C.I.1 – Etiologies**

- Conséquence directe de l'incontinence du cardia ;
- La hernie hiatale par glissement ;
- La présence d'une sonde nasogastrique soit d'aspiration, soit d'alimentation ;
- La chirurgie de l'estomac (vagotomie ou gastrectomie)

#### **C.I.2.Clinique**

Signes cliniques :

- Douleurs épigastriques hautes +++, rétro-xyphoïdienne à type de brûlures ;
- Régurgitation acide ;
- Pyrosis : favorisée par le décubitus ou signe du lacet ++, terminée par une régurgitation ;
- Dyspnée intermittente et douloureuse.

Examens complémentaires

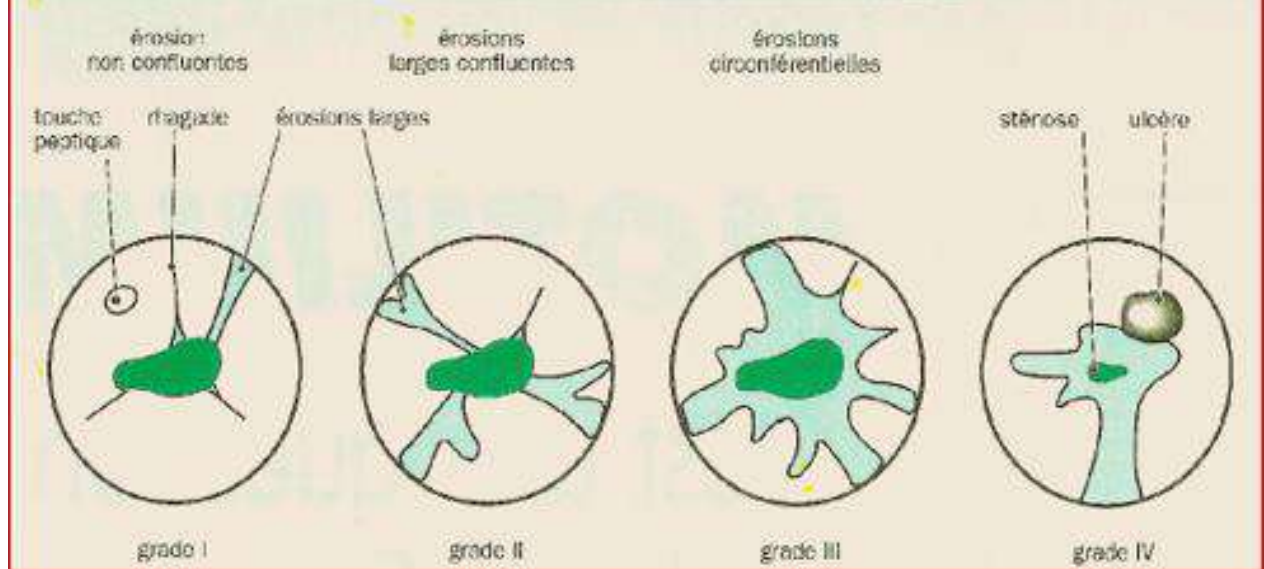
#### **L'endoscopie digestive haute : examen essentiel.**

Elle a un triple intérêt :

- Elle précise l'importance et l'étendue des lésions, et les classe dans la classification de Savary et Miller
- Elle argumente l'origine peptique de l'œsophagite ;
- Elle permet de réaliser des biopsies.

## La classification de Savary et Miller

Figure 4 : classification endoscopique des œsophagites érosives selon Savary et Miller



### C.1.3. Complications

- **Brachy-œsophage** : sclérose inflammatoire rétractile avec raccourcissement de l'œsophage et maintien permanent et irréversible d'une partie de l'estomac en position intra thoracique.
- **Endo-brachy-œsophage** : le remplacement progressif et ascendant de la muqueuse œsophagienne altérée par une muqueuse de type gastrique.
- **Anémie** : par une déperdition sanguine occulte.
- **Hémorragie digestive** : sous forme d'une hématomèse.
- **Dégénérescence maligne**

### C.1.4. Traitement

Mesures hygiéno-diététiques :

- 1/ Réduction de la surcharge pondérale ;
- 2/ Suppression de l'alcool, du tabac et des boissons gazeuses ;
- 3/ Déconseiller le décubitus dorsal après les repas ;
- 4/ Eviter tous les facteurs de compression abdominale (corset, ceinture...) ;
- 5/ Surélever la tête du lit ;
  - Médicaments :
    - Antiacides : Maalox, Phosphalugel etc.... après les repas ;
    - Anti-sécrétoires : le Tagamet, l'Azantac prise unique le soir.

- Autres : Primpéran, Gaviscon
- Traitement chirurgical :
  - En cas d'œsophagite sévère, résistante au traitement médical et en cas de complication hémorragique.
  - But : réduire la hernie, le renforcer les moyens de fixation de la région cardio-tubérositaire, la confectionner un dispositif anti-reflux.

## **D/ OESOPHAGITE CAUSTIQUE**

### **D.1. Clinique**

La gravité est en fonction de la concentration et de la quantité du produit ingéré : mineure en cas d'ingestion accidentelle car la quantité est toujours limitée ; majeure dans les tentatives d'autolyse ou si le malade essaie d'en ingérer le plus possible.

L'atteinte de l'œsophage s'accompagne de lésions de l'oropharynx et de l'estomac qui subissent également l'action du produit.

L'atteinte de l'œsophage s'accompagne de lésions de l'oropharynx et de l'estomac qui subissent également l'action du produit.

Symptomatologie : Douleurs +++, bucco pharyngées, thoraciques et épigastriques, exagérées par la déglutition, parfois une détresse respiratoire aiguë ou un état de choc.

### **D.2. Complications**

Elles sont dominées par :

- La nécrose avec perforation ;
- Les hémorragies ;
- Les sténoses étagées et multiples ;
- La dégénérescence maligne

### **D.3. Traitement**

Il comporte :

- La suppression de toute alimentation orale ;
- Une nutrition parentérale exclusive ;
- L'instauration d'une antibiothérapie et d'une corticothérapie.
- En cas de nécrose, une intervention est nécessaire, consistant en une oesophagectomie avec ou sans gastrectomie

## **E/ OESOPHAGITE POST RADIQUE**

- Conséquence d'une brûlure suite à une radiothérapie locale+++ : cancer ORL, mammaire, pulmonaire ou œsophagien.
- Evolution : vers une sténose avec dysphagie par après.

Traitements :

- L'interruption de la radiothérapie ou réduction de 10 % des doses
- Traitement de l'oesophagite

## **F/ OESOPHAGITES INFECTIEUSES**

Deux grands groupes :

- Œsophagites mycosiques
- Œsophagites virales

### **F.1/ Œsophagites mycosiques**

- Candidose œsophagienne fréquente++ : Candida albicans.

Souvent associée à des lésions oropharyngées qui orientent le diagnostic étiologique.

L'aspect endoscopique est parfois évocateur du diagnostic.

- Les lésions mycosiques et virales peuvent être associées

### **F.2/ Œsophagites virales**

#### **L'œsophagite à virus Herpès simplex de type 1 (HSV1)**

- Terrain : immunodéprimé.
- Les symptômes œsophagiens : souvent précédés par un syndrome grippal.

**L'œsophagite à CMV** survient sur le même terrain. Une atteinte extra-œsophagienne est présente dans plus d'un tiers des cas.

- Symptômes : un ulcère géant du 1/3 inférieur de l'œsophage.
- **Des ulcères œsophagiens** en cas de la primo-infection et lors de l'infection chronique à VIH ;
- Souvent d'ulcères géants uniques siégeant dans les 2/3 inférieurs de l'œsophage dus au VIH lui-même.

## **G.AUTRES TYPES DES OESOPHAGITES**

### **G.1/ OESOPHAGITES MEDICAMENTEUSES**

Dues à un contact direct et prolongé avec un médicament.

**Les facteurs favorisants** : une prise médicamenteuse sans eau, en décubitus dorsal ou juste avant le coucher, un trouble de la déglutition ou une pathologie de l'œsophage préexistante.

**L'endoscopie** : une ulcération suspendue du 1/3 moyen de l'œsophage.

**Le traitement** : les anti sécrétoires et les antalgiques.

**La prévention** est essentielle et repose sur l'ingestion du médicament en position debout ou assise accompagnée d'un verre d'eau.

### **G.2/ LES OESOPHAGITES IDIOPATHIQUES**

Rares et plusieurs types :

- L'oesophagite disséquante idiopathique ; symptôme : dysphagie, se caractérise par des stries circulaires sur une muqueuse pale ;
- L'oesophagite nécrotique idiopathique, où la muqueuse est de couleur noire, peut être vue lors de sepsis sévère, de dénutrition, de vomissements graves, d'un diabète, en présence d'une sonde nasogastrique.

### **G.3/ OESOPHAGITES A EOSINOPHILES**

- Aspect : infiltration de la muqueuse par des polynucléaires éosinophiles.
- Touche plus souvent l'enfant avec des antécédents allergiques.
- Endoscopie : un aspect pavimenteux et exsudatif de la muqueuse

## CHAP XII. TUMEURS DE L'ESTOMAC

### 1. DÉFINITIONS

Les tumeurs de l'estomac sont classées en fonction de **leur siège anatomique** et de **leur type histologique**.

On distingue trois types anatomiques :

- **tumeur du cardia** (située à moins de 2 cm de la jonction oeso-gastrique) ;
- **tumeur du corps** (fundus) ou **de la grosse tubérosité** ;
- **tumeur de l'antrum** (distale).

Les types histologiques sont :

- **tumeur épithéliale maligne** (adénocarcinome) ;
- **tumeur épithéliale bénigne** (hyperplasie, adénome, polype glandulo-kystique) ;
- **tumeur endocrine** ;
- **lymphome malin non hodgkinien** ;
- **tumeur sous-muqueuse** (dont les tumeurs stromales ou Tumeurs stromales gastrointestinales).

Les tumeurs épithéliales malignes sont les plus fréquentes (90 %).

Ce chapitre traite de l'adénocarcinome gastrique ; les autres tumeurs de l'estomac sont traitées dans le chapitre « **formes particulières** »

### 2. EPIDÉMIOLOGIE

L'incidence du cancer de l'estomac est en diminution depuis 50 ans dans les pays occidentaux, mais ce cancer reste fréquent et grave.

C'est la deuxième cause de mortalité par cancer dans le monde.

**Il existe de grandes variations géographiques :**

- **zones à haut risque** : Asie, Amérique du Sud et Amérique Centrale ;
- **zones à bas risque** : Europe de l'Ouest et Amérique du Nord.

En France, le cancer de l'estomac se situe au cinquième rang des cancers (deuxième rang des cancers digestifs après le cancer colorectal), avec environ 7 000 nouveaux cas et 5 000 décès par an en 2000. L'âge moyen de survenue est de 70 ans avec une prédominance masculine (**sex-ratio :2,5**).

La classification histologique la plus utilisée est celle de Lauren qui distingue 2 types d'adénocarcinome :

- **type intestinal glandulaire** (prédomine chez les sujets âgés) ;
- **type diffus à prédominance de cellules indépendantes mucosécrétantes** (dites « en bague à chaton ») incluant les limites.

### 3. FACTEURS DE RISQUE

**A.H. pylori est un bacille à gram négatif à transmission oro-fécale.**

Il a été reconnu comme facteur étiologique de cancer gastrique (adénocarcinome et lymphome) en 1994 par l'OMS.

La gastrite (inflammation de la muqueuse), induite par H. pylori, peut évoluer vers la gastrite chronique atrophique, la métaplasie puis la dysplasie et le cancer.

L'adénocarcinome distal de type intestinal fait suite à l'évolution de cette gastrite chronique.

Toutefois, moins de 1 % des patients infectés par H. pylori développeront un cancer gastrique.

L'infection à H. pylori n'est donc pas suffisante à elle seule pour induire un cancer, mais elle intervient à un stade précoce de la cancérogenèse, associée à d'autres facteurs de risque.

Le fait de ne pas mettre en évidence H. pylori sur les biopsies gastriques lors du diagnostic de cancer ne signifie pas que l'infection n'est pas en cause dans la genèse de celui-ci, car la bactérie a pu être éliminée de l'estomac (l'atrophie et l'achlorhydrie secondaires à l'infection sont peu propices à la survie de la bactérie).

La recherche de l'infection par une sérologie peut être utile.

## **B. Facteurs génétiques**

La recherche de prédispositions familiales est recommandée (antécédents familiaux, survenue avant 40 ans) afin de poser l'indication d'une consultation d'oncogénétique.

### **1. Adénocarcinomes gastriques diffus héréditaires**

Les cancers gastriques diffus héréditaires sont dus à **une mutation germinale du gène CDH1 à transmission autosomique dominante**, responsable de **la perte de fonction de la protéine ECadhérine**.

Le diagnostic doit être évoqué quand, dans une même famille et sur au moins deux générations successives, il existe 2 cas :

- si l'un des cancers gastriques est découvert avant 50 ans,
- ou 3 cas indépendamment de l'âge de découverte.

**En cas de suspicion d'une forme héréditaire ,le patient sera adressé en consultation d'oncogénétique.**

### **2. Adénocarcinomes gastriques survenant dans le cadre de syndromes familiaux**

Le risque de cancer gastrique est augmenté chez :

- **les apparentés au premier degré de malades ayant un cancer de l'estomac ;**
- **les patients ayant un syndrome ( Hereditary non polyposis colorectal cancer , cancer colorectal non polyposique familial) ou syndrome de Lynch ;**
- **les patients atteints de polypose adénomateuse familiale (PAF).**

Même si le risque de cancer gastrique n'est pas au premier plan, il est recommandé dans ces 3 situations de chercher systématiquement H. pylori (le plus souvent lors d'une endoscopie digestive haute) et de l'éradiquer s'il est présent.

## **C. Facteurs environnementaux**

Les facteurs les mieux établis exposant au risque d'adénocarcinome gastrique sont :

- **le tabagisme ;**
- **la consommation élevée de sel ;**
- **le niveau socio-économique bas ;**

- la faible consommation de fruits et légumes.
- L'interaction entre ces facteurs et l'infection par *H. pylori* est probable.

#### D. Lésions précancéreuses

Les principales conditions précancéreuses à l'origine des cancers gastriques sont indiquées dans le tableau 10.I.

- La maladie de Biermer (gastrite atrophique fundique auto-immune) peut aussi favoriser la survenue de tumeurs endocrines gastriques.
- Le risque d'adénocarcinome sur moignon gastrique après gastrectomie partielle n'est significatif qu'après 15 ans (rôle probable du reflux biliaire).

Une endoscopie de contrôle à la fin de tout traitement (6 à 8 semaines) pour ulcère gastrique doit être réalisée, afin de faire de nouvelles biopsies sur la cicatrice ou les berges pour ne pas méconnaître un cancer.

- **L'ulcère duodéal n'est pas à risque de dégénérescence et ne nécessite donc pas de contrôle endoscopique**

#### LE TABLEAU DES FACTEURS DE RISQUES D'UN ADENOCARCINOME

<b>Lésions précancéreuses</b>
Gastrite chronique atrophique et métaplasie intestinale par infection à <i>Helicobacter pylori</i> Maladie de Biermer Gastrectomie partielle pour affection bénigne Ulcère gastrique Maladie de Ménétrier Polype gastrique adénomateux
<b>Facteurs génétiques</b>
Cancer gastrique diffus héréditaire Syndrome HNPCC (Lynch) Polypose adénomateuse colorectale familiale
<b>Facteurs environnementaux</b>
Faible niveau socio-économique Faible consommation de fruits et légumes Forte consommation de nitrites et de sel Forte consommation de tabac

#### 4. DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'adénocarcinome gastrique repose sur l'**examen endoscopique** mais il est souvent tardif en raison d'**une longue phase asymptomatique** ou de l'existence de **symptômes peu spécifiques**.

##### A. Circonstances de découverte

Les signes d'appel sont peu spécifiques et souvent tardifs. Ils peuvent être :

- des signes digestifs :
- syndrome ulcéreux,

- **syndrome dyspeptique,**
- **Anorexie,**
- **syndrome obstructif** si le cancer est situé au niveau des orifices (dysphagie pour le cardia et vomissements pour le pylore) ;
- **des signes extra-digestifs : altération de l'état général** (avec amaigrissement, asthénie par anémie )
- **une complication :**
- **hémorragie digestive occulte ou extériorisée** (anémie ferriprive, hématomèse ou méléna),
- **péritonite par perforation ;**
- **une métastase révélatrice :**
  - **hépatique,**
  - **ganglionnaire (Troisier),**
  - **ovarienne (tumeur de Krükenberg),**
  - **carcinose péritonéale ;**
  - **un syndrome paranéoplasique : phlébite, acanthosis nigricans**

## **B. Clinique**

L'examen clinique est le plus souvent pauvre. On cherche:

- **une masse épigastrique,**
- **une hépatomégalie métastatique,**
- **un ganglion de Troisier,**
- **une ascite,**
- **des signes d'hémorragie digestive**
- **et d'autres signes liés à une carcinose péritonéale perceptibles au toucher rectal.**

Tous les symptômes restent aspécifiques et doivent faire faire **une endoscopie oesogastro-duodénale.**

## **C. Diagnostic positif**

L'examen de référence est **l'endoscopie oeso-gastro-duodénale avec biopsies multiples** (minimum 10) de la lésion (fig. 10.1) pour examen anatomopathologique qui permet de préciser :

- le siège de la lésion et son étendue : antre (40 %), corps (20 %), grosse tubérosité (20 %), cardia (20 %) ;
- la distance par rapport au cardia et au pylore ;
- l'aspect macroscopique : ulcéro-végétant, végétant, ulcération, infiltrant ;
- le type histologique de la tumeur (adénocarcinome dans 90 % des cas).

**Tout ulcère gastrique, quel que soit son aspect, doit faire l'objet de multiples biopsies sur ces berges et son fond.**

## **D. Diagnostic différentiel**

Le piège est de ne pas évoquer le diagnostic devant des symptômes aspécifiques et de ne pas faire d'endoscopie gastrique.

En endoscopie, certains diagnostics peuvent se discuter :

- **ulcère gastrique** : le risque est de méconnaître un cancer en cas de biopsies

insuffisantes ou d'absence de contrôle après traitement ;

- **tumeurs non adénocarcinomeuses :**
  - **lymphome,**
  - **tumeur stromale,**
  - **tumeurs endocrines,**
  - **métastase gastrique d'un autre cancer.**

## **5. BILAN D'EXTENSION**

Il a pour but d'orienter la prise en charge thérapeutique avec évaluation de la résecabilité et de l'opérabilité du cancer.

Ce bilan pré-thérapeutique doit être adapté aux propositions thérapeutiques qui dépendent :

- **de l'âge**
- **de l'état général.**
- **L'examen de référence est : la tomодensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne :**
- pour évaluer la résecabilité
- et rechercher des métastases hépatiques et pulmonaires.

**Les examens optionnels** sont :

- **l'écho-endoscopie**: qui évalue l'extension pariétale et ganglionnaire, elle peut être utile en cas de suspicion de limite, de tumeur superficielle et en cas de doute sur l'indication d'un traitement néoadjuvant ; **le transit baryté oeso-gastro-duodéna**(Transit baryté oeso-gastro-duodéna): qui peut être utile pour la localisation des tumeurs gastriques et pour le centrage d'une radiothérapie ; **la laparoscopie exploratrice**, qui peut être utile en cas de tumeur volumineuse dont la résecabilité est douteuse sur la tomодensitométrie.

L'utilité du dosage des marqueurs tumoraux n'est pas démontrée

**Le bilan d'opérabilité** consiste à apprécier :

- **l'état nutritionnel** (pourcentage d'amaigrissement, protidémie et albuminémie)
- **l'âge physiologique** avec éventuelle évaluation cardiologique (ECG, échocardiographie) et pulmonaire (Exploration fonctionnelle respiratoire) en fonction du terrain du patient.
- **Le stade Tumor Nodes Metastase** est établi de façon sûre et définitive après la chirurgie (p = envahissement tumoral établi sur la pièce opératoire après examen anatomopathologique)

## Tableau 10.II. Classification TNM 2002.

<b>T : envahissement tumoral</b>
Tis : tumeur intra épithéliale, <i>in situ</i> T1 : tumeur limitée à la muqueuse ou à la sous muqueuse T2a : tumeur étendue à la musculature T2b : tumeur étendue à la sous-séreuse T3 : tumeur envahissant la séreuse T4 : tumeur envahissant un organe de voisinage
<b>N : envahissement ganglionnaire</b>
N0 : pas d'envahissement ganglionnaire Nx : ganglions non évalués ou moins de 15 examinés N1 : 1 à 6 ganglions régionaux métastatiques N2 : 7 à 15 ganglions régionaux métastatiques N3 : plus de 15 ganglions régionaux métastatiques
<b>M : dissémination métastatique</b>
M0 : pas de métastase M1 : métastase à distance (dont ganglions sus-claviculaires, mésentériques, para-aortiques)

### 6. PRINCIPES DU TRAITEMENT

#### A. Traitement à visée curative

Le traitement à visée curative repose sur l'**exérèse chirurgicale** plus ou moins associée à un traitement **par chimiothérapie ou radio-chimiothérapie**.

##### 1. Traitement chirurgical

Le principe est l'**exérèse complète** de la tumeur associée à un **curage ganglionnaire** (sans spléno pancréatectomie avec au minimum 15 ganglions).

L'étendue de l'exérèse dépend de la localisation initiale de la tumeur :

- **gastrectomie des 4 cinquièmes avec anastomose gastro-jéjunale pour les cancers de l'antre ;**
- **gastrectomie totale avec anse grêle montée en Y pour les autres localisations.**

##### 2. Traitement néo-adjuvant

Une chimiothérapie péri-opératoire (pré- et post-opératoire) par **5-Fluorouracile et cisplatine** doit être proposée à tous les malades de stade supérieur à I (cf. infra).

##### 3. Traitement adjuvant

Une radio-chimiothérapie post-opératoire à base de 5-Fluorouracile doit être proposée aux malades n'ayant pas eu de chimiothérapie pré-opératoire :

- si le curage est insuffisant et que la tumeur est de stade supérieur à I ;
- en cas d'envahissement ganglionnaire pN2 ou N3 quel que soit le type de curage réalisé ;
- en cas d'envahissement ganglionnaire pN1 avec un curage ganglionnaire suffisant à discuter au cas par cas selon l'état général, nutritionnel du malade et son avis après information claire

## **B. Traitement palliatif**

Il comporte :

- la chirurgie,
- la chimiothérapie
- et la radiothérapie,
- et s'applique aux cancers gastriques non résécables et/ou métastatiques.

La chirurgie d'exérèse palliative est indiquée **pour les tumeurs symptomatiques** (hémorragie nécessitant des transfusions itératives, sténose) ; elle est préférable à la chirurgie de dérivation.

La chimiothérapie permet **d'améliorer la survie et la qualité de vie** par rapport au simple traitement symptomatique chez des patients sélectionnés à **l'état général conservé**.

La radiothérapie est parfois indiquée **dans les tumeurs hémorragiques à visée hémostatique**.

La pose d'une prothèse métallique par voie endoscopique permet dans certains **cas de lever un obstacle tumoral responsable d'une occlusion haute**.

## **7. PRONOSTIC ET SURVEILLANCE**

Le pronostic dépend de l'extension tumorale pariétale et ganglionnaire qui est à **la base de la classification TNM et du stade** (tableau 10.III).

Le nombre de ganglions examinés sur la pièce opératoire est primordial, en effet un ratio nombre de ganglions envahis/nombre total prélevé élevé a une valeur pronostique péjorative

Tous stades confondus, le pronostic est mauvais avec une survie à 5 ans de 15%.

Après exérèse chirurgicale à visée curative, le pronostic dépend surtout de l'envahissement ganglionnaire:

- en l'absence de ganglions envahis, la survie à 5 ans est de 60 % ;
- si N1, la survie à 5 ans est de 35 % ;
- si N2 la survie à 5 ans est de 10 %.

## Tableau 10.III. Stades UICC

Stade I A	T1N0M0
Stade I B	T1N1M0 ; T2N0M0
Stade II	T1N2M0 ; T2N1M0 ; T3N0M0
Stade III	T2N2M0 ; T3N1-2M0 ; T4N0M0
Stade IV	T4N1-3M0 ; T1-3N3M0 ; tout T, tout N, M1

Après un traitement à visée curative et chez les patients susceptibles de supporter une réintervention ou une chimiothérapie, on propose une surveillance pendant 5 ans par :

- un examen clinique tous les 6 mois (signe de récurrence et/ou de dénutrition) ;
- une numération sanguine tous les ans (possibilité d'anémie post-gastrectomie liée à une carence martiale ou en vitamine B12) ;
- une échographie abdominale tous les 6 mois ;
- une radiographie thoracique annuelle.

En cas de gastrectomie partielle, l'endoscopie pour surveillance du moignon n'est conseillée qu'après 10 à 15 ans.

Une prise en charge thérapeutique spécifique est nécessaire en cas de :

- **gastrectomie totale** : supplémentation intramusculaire en **vitamine B12** ;
- **splénectomie** : **antibioprophylaxie par pénicilline G et vaccinations contre le pneumocoque, l'Haemophilus influenzae B, le méningocoque et la grippe.**

### 8. FORMES PARTICULIÈRES

#### A. Adénocarcinome du cardia

C'est un cancer **de la jonction oeso-gastrique** (centre à moins de 2 cm de la jonction).

Son incidence est stable ou en légère augmentation.

Il est souvent révélé par **une dysphagie**.

#### B. Adénocarcinome superficiel

L'adénocarcinome superficiel de l'estomac se définit comme un cancer ne dépassant pas **la sous-muqueuse**.

Il se manifeste souvent **sous une forme pseudo-ulcéreuse** avec, en endoscopie, l'aspect d'ulcères superficiels plus ou moins étendus.

Il peut être aussi **polypoïde, surélevé, plan ou déprimé**.

Le pronostic après le traitement chirurgical des formes superficielles est bon avec une survie à 5ans supérieure à 90 %

### **C. Linite gastrique**

Il s'agit d'un adénocarcinome peu différencié, constitué le plus souvent de cellules indépendantes (dites « en bague à chaton ») envahissant les différentes couches de la paroi sans les détruire, associées à un stroma fibreux.

Elle représente 10 % des cancers gastriques et survient chez des sujets plus jeunes avec une prédominance féminine.

Cliniquement, la linite se révèle souvent par **une altération importante de l'état général** avec amaigrissement, parfois des signes d'occlusion haute.

À l'endoscopie, il existe **des gros plis rigides sans aspect tumoral** (fig. 10.2). L'insufflation complète de l'estomac n'est pas obtenue.

Les biopsies sont souvent négatives compte tenu du respect fréquent de la muqueuse. Le diagnostic peut être facilité par :

**le TOGD** : aspect figé et rétréci de l'estomac ;

**l'écho-endoscopie** : épaissement de la paroi gastrique prédominante au niveau de la sous-muqueuse (fig. 10.3).

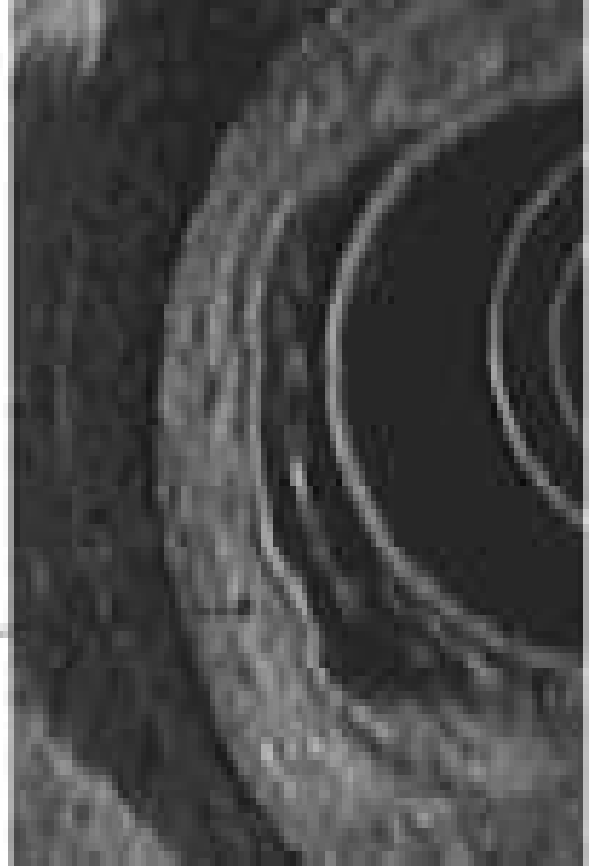
L'extension tumorale est essentiellement lymphatique et péritonéale.

**FIG. 10.2. ASPECT ENDOSCOPIQUE D'UNE LINITE. MUQUEUSE  
SENSIBLEMENT NORMALE MAIS LA CAVITE**

**GASTRIQUE NE PREND PAS CORRECTEMENT L'INSUFFLATION**



**FIG. 10.3. ASPECT ECHO-ENDOSCOPIQUE D'UNE LINITE**



#### **D. Lymphomes gastriques primitifs**

Les lymphomes gastriques représentent 3 % des tumeurs gastriques, mais sont les plus fréquents des lymphomes non hodgkiniens non ganglionnaires.

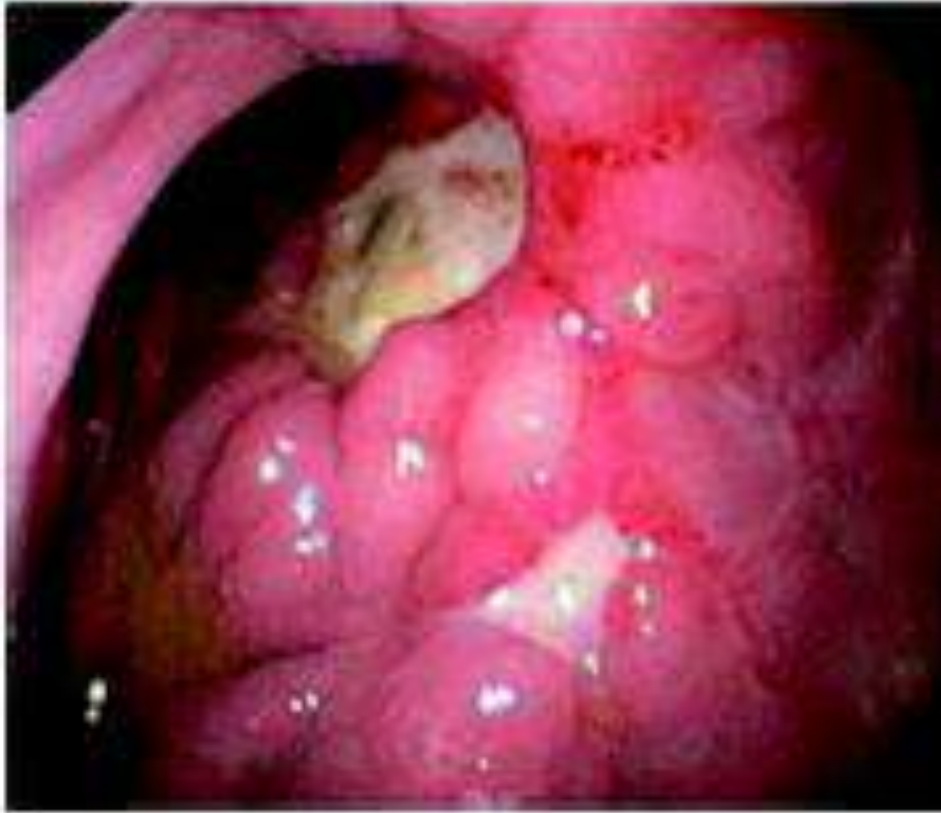
Ils peuvent être de 2 types :

- **lymphomes gastriques du Mucosa Associated Lymphoid Tissue** ( Mucosa Associated Lymphoid Tissue) à petites cellules de bas grade de malignité
- **lymphomes à grandes cellules de haut grade de malignité.**

**Les lymphomes gastriques de type MALT** sont souvent peu symptomatiques et sans signe biologique spécifique. Le diagnostic repose **sur l'endoscopie** (lésions pseudoinflammatoires ou tumorales) avec biopsies multiples. Ce lymphome est lié à **l'infection chronique à H. pylori**, avec une évolution très lente. Le traitement des formes localisées repose **sur l'éradication de H. pylori** qui permet la régression du lymphome dans 70 % des cas.

**Les lymphomes gastriques à grandes cellules** sont plus rares. Ils se présentent sous la forme d'une tumeur plus volumineuse et ulcérée (fig. 10.4). Le traitement repose sur **la polychimiothérapie.**

**FIG. 10.4. ASPECT ENDOSCOPIQUE D'UN LYMPHOME GASTRIQUE A GRANDES CELLULES**



### **E. Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST)**

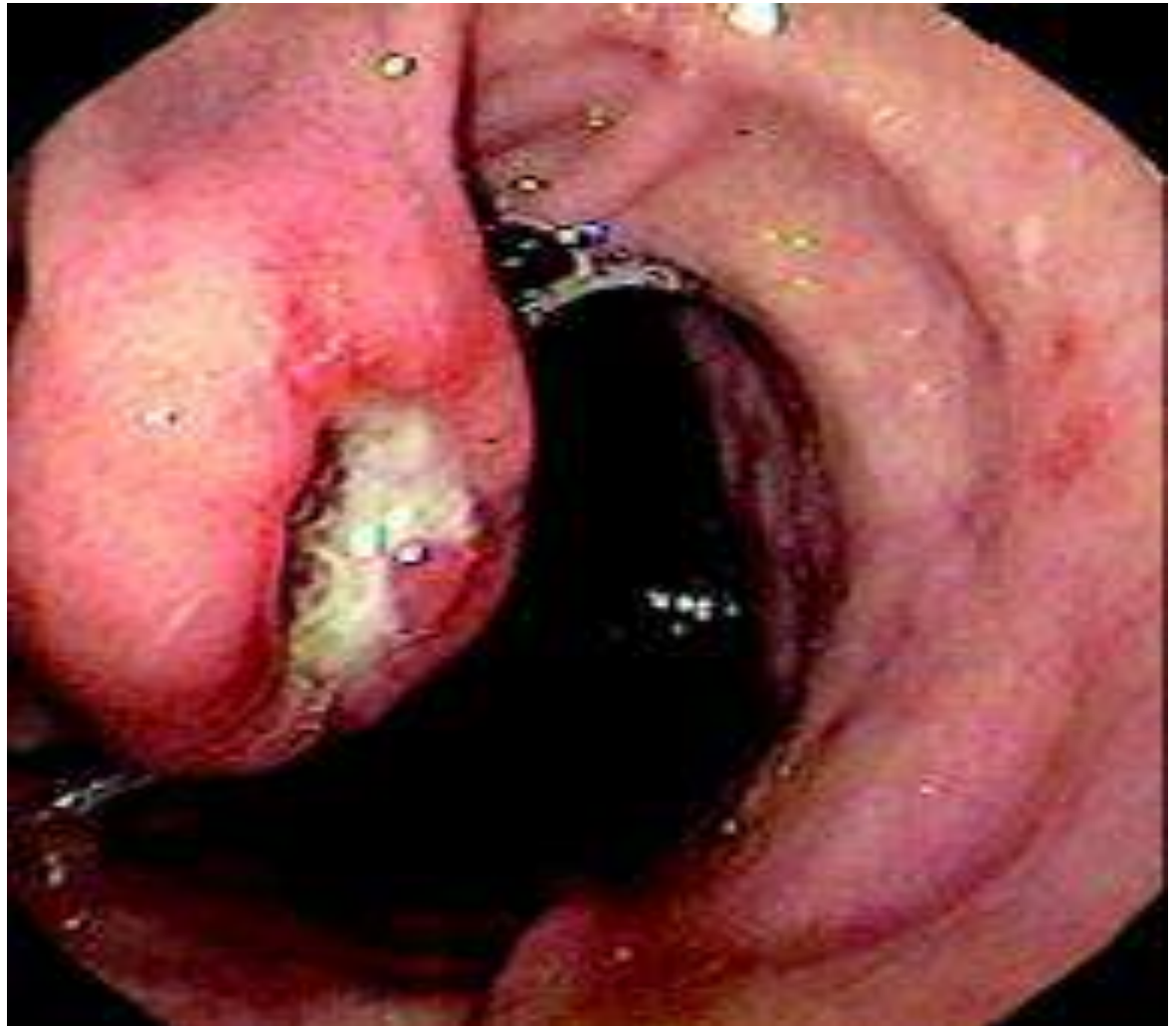
Les tumeurs stromales gastro-intestinales sont des tumeurs mésoenchymateuses rares se développant dans les 2 tiers des cas aux dépens de la couche musculuse de l'estomac.

Elles sont caractérisées par **l'expression positive en immunohistochimie d'un récepteur transmembranaire c-kit**. Elles sont souvent asymptomatiques de découverte fortuite. Les circonstances de découverte possibles sont:

- une hémorragie digestive,
- une masse palpable
- une perforation.

Le diagnostic repose sur **l'endoscopie et l'écho-endoscopie** qui mettent en évidence **une masse ronde sous-muqueuse**, parfois **ulcérée**, avec développement **exogastrique** fréquent (fig. 10.5).

**FIG. 10.5. ASPECT ENDOSCOPIQUE D'UNE TUMEUR STROMALE**



### **F. Tumeurs endocrines**

Les tumeurs endocrines gastriques surviennent dans la majorité des cas sur **un terrain de gastrite atrophique fundique auto-immune** (maladie de Biermer).

Elles sont alors **multiples, de petite taille, d'évolution lente et métastasent exceptionnellement.**

Il existe aussi des tumeurs endocrines sporadiques, notamment des carcinomes peu différenciés de mauvais pronostic.

## CHAP XIV. TUMEURS DE L'ŒSOPHAGE

### I. INTRODUCTION

Le problème clinique des tumeurs de l'œsophage est dominé par les cancers.

Les tumeurs bénignes représentent moins de 1 % des tumeurs de l'œsophage et sont le plus souvent asymptomatiques.

La prise en charge est centrée sur le problème du diagnostic différentiel avec les tumeurs cancéreuses.

Les tumeurs cancéreuses de l'œsophage sont très majoritairement des tumeurs cancéreuses primitives de la muqueuse œsophagienne soit malpighienne (épidermoïde) soit glandulaire (adénocarcinome).

### II. INCIDENCE, PRÉVALENCE

En France, l'incidence annuelle du cancer de l'œsophage est de 5 000 nouveaux cas.

Il représente le 3<sup>e</sup> cancer digestif. Il atteint surtout les hommes (sexratio = 12).

Chez les hommes, il est la 4<sup>e</sup> cause de mortalité par cancer (après le cancer du poumon, le cancer colorectal et le cancer de la prostate).

En France, 75 % des cancers de l'œsophage sont des cancers épidermoïdes.

L'évolution épidémiologique montre une augmentation de la fréquence des adénocarcinomes et une diminution régulière de celles des carcinomes épidermoïdes.

Le pronostic reste grave avec une survie à 5 ans de 10 %.

Cette survie faible est liée au cancer et au fréquent mauvais état général des patients (comorbidités dues à l'alcool et au tabac).

### III. FACTEURS DE RISQUES, CONDITIONS PRÉ-CANCÉREUSES

#### A. Cancer épidermoïde

Le tabac et l'alcool sont des facteurs de risque impliqués dans plus de 90 % des cas.

Plus rarement, les rôles des boissons chaudes, du papillomavirus humain et de facteurs de risque professionnels (hydrocarbure, particules métalliques) sont suspectés.

Certaines affections œsophagiennes rares voire exceptionnelles sont considérées comme pré-cancéreuses :

- le syndrome de Plummer-Vinson (associant chez une femme, glossite, anémie microcytaire hypochrome, koïlonychie) ;
- l'œsophagite caustique après plusieurs décennies d'évolution ;
- le rôle de l'achalasie reste discuté.

#### B. Adénocarcinome

Pour les adénocarcinomes, plusieurs facteurs de risque sont identifiés :

- le tabac ;

- le reflux gastro-oesophagien (1 épisode de Reflux gastro-oesophagien hebdomadaire : risque relatif = 8) ;
- le surpoids (Calcul de l'indice ou index de la masse corporelle > 30 kg/m<sup>2</sup> : risque relatif = 2.5) ;
- le sexe masculin (risque relatif = 6 à 8).

La condition pré-cancéreuse est l'oesophage de Barrett (ou endobrachyooesophage) défini par la présence d'une métaplasie intestinale au niveau du bas oesophage (**fig. 12.1**).

L'oesophage de Barrett est la conséquence d'un reflux gastro-oesophagien agressant la muqueuse oesophagienne.

La muqueuse ulcérée cicatrise plus rapidement sur le mode glandulaire que sur le mode malpighien. la muqueuse glandulaire gagne de la surface sur la muqueuse malpighienne normale de l'oesophage.

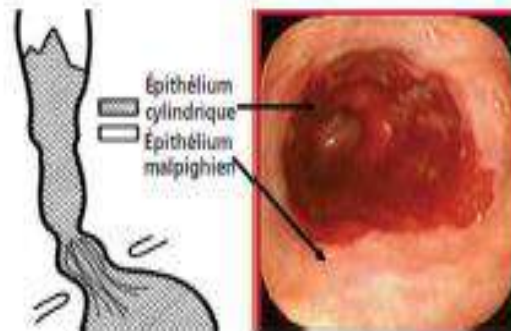
La conséquence endoscopique est la visualisation de la ligne de jonction des deux muqueuses (ligne Z) au-dessus du cardia anatomique.

Cette distance entre le cardia anatomique et la ligne Z est appelée oesophage de Barrett dans les pays anglophones et endobrachyooesophage en France.

La muqueuse glandulaire en situation oesophagienne reproduit le modèle gastrique (métaplasie gastrique) et le modèle intestinal (métaplasie intestinale).

La définition histologique de la muqueuse de Barrett ne concerne que la métaplasie intestinale, seule lésion à risque de dégénérescence cancéreuse. Au sein de cette métaplasie intestinale la progression vers le cancer se fait par les étapes classiques de dysplasie de bas grade, puis dysplasie de haut grade ou cancer in situ.

**Fig. 12.1. Schéma de l'endobrachy-oesophage**



#### **IV. PREVENTION ET DEPISTAGE**

La seule prévention connue est la lutte contre le tabagisme et l'alcoolisme.

Le dépistage et la surveillance systématique de l'oesophage de Barrett n'a pas permis une diminution de la mortalité à l'échelle d'une population.

À l'échelle individuelle, la surveillance endoscopique d'un oesophage de Barrett (dépistage des plages de métaplasie intestinale) est recommandée tous les deux ans en l'absence de dysplasie avec

un protocole de biopsies systématiques précis (4 biopsies tous les 2 cm). L'apparition d'une dysplasie de bas grade impose un contrôle endoscopique 2 mois après un traitement par un inhibiteur de la pompe à protons à double dose.

Si la dysplasie de bas grade est confirmée, la surveillance recommandée est une endoscopie digestive haute à 6 mois puis tous les ans avec biopsies étagées.

La découverte d'une dysplasie de haut grade confirmée sur deux prélèvements et par deux anatomopathologistes est considérée comme un cancer in situ et impose un bilan pré-thérapeutique puis un traitement (cf. ci dessous)

## V. SYMPTÔMES

### A. Au stade précoce

Le symptôme majeur est une dysphagie d'apparition progressive, concernant d'abord les solides puis les liquides.

### B. À un stade avancé

La dysphagie devient majeure et le malade peut être aphagique.

Peuvent s'associer à la dysphagie :

- une dysphonie par envahissement du nerf récurrent ;
- une toux productive après la déglutition par fistule œso-bronchique ;
- une dyspnée inspiratoire par compression trachéale ;
  
- une asthénie ;
- une anorexie de diagnostic difficile en présence de la dysphagie ;
- un amaigrissement parfois majeur ;
- des douleurs thoraciques ou dorsales qui traduisent un cancer évolué.

## VI. Examen Clinique

Il a pour objectif d'évaluer l'état général, l'extension tumorale et de rechercher des affections associées liées au cancer de l'oesophage par des facteurs de risque communs (tabac et alcool). Il note le poids le jour de l'examen (perte de poids en pourcentage du poids normal). Poids et taille permettent le calcul de l'index de masse corporelle (IMC). Le bilan clinique de l'extension tumorale se fonde sur la palpation des aires ganglionnaires sus-claviculaires et cervicales, la palpation abdominale (foie nodulaire dur marronné, masse épigastrique), la percussion et l'auscultation pulmonaire à la recherche d'un épanchement pleural.

**La recherche des affections associées comporte :**

- **la prise de la tension artérielle ;**
- **la palpation des pouls (recherche d'une artérite liée au tabagisme) ;**
- **l'inspection et la palpation abdominales à la recherche d'une hépatopathie liée à l'alcool (circulation veineuse collatérale porto-cave, angiomes stellaires, splénomégalie, hépatomégalie, ascite) ;**
- **examen ORL, stomatologique (présence d'un second cancer dans 10 % des cas)**

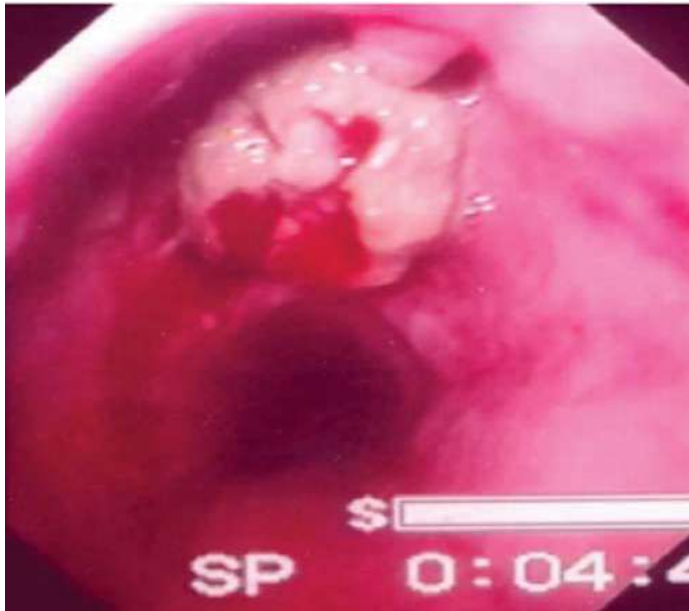
**examen pneumologique à la recherche d'un cancer bronchique**

## VII. EXPLORATIONS COMPLÉMENTAIRES

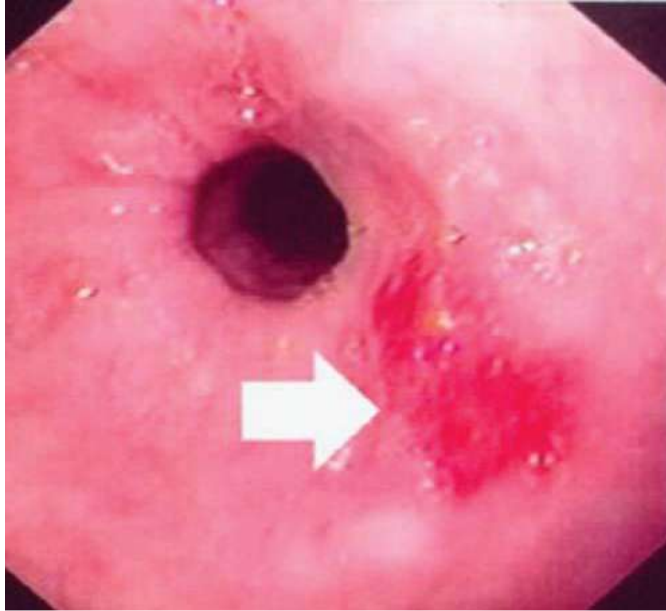
### A. Examen d'imagerie utile au diagnostic

Le diagnostic est fondé sur l'endoscopie oeso-gastrique, impérative devant toute dysphagie chez un adulte, qui met en évidence la tumeur (fig. 12.2 et 12.3), permet des biopsies et mesure les distances par rapport aux arcades dentaires des pôles inférieur et supérieur de la tumeur.

Le diagnostic doit être communiqué au patient en respectant la procédure du dispositif d'annonce d'une affection tumorale maligne



**Fig. 12.. Cancer épidermoïde invasif de l'œsophage**



**Fig. 12.3. Cancer épidermoïde superficiel de l'oesophage qui ne se traduit que par une plage de couleur différente de la muqueuse**

Examen utile au Bilan pré thérapeutique

Le bilan est réalisé **en fonction de l'état général du patient**. Le délai de réalisation entre le diagnostic et la fin du bilan ne doit pas dépasser 1 mois.

#### 1. **Évaluation tumorale**

❖ Bilan initial :

- tomodensitométrie thoraco-abdominale ;
- fibroscopie bronchique (sauf adénocarcinome du 1/3 inférieur chez un non fumeur) ;
- examen ORL et stomatologique par un spécialiste (sauf adénocarcinome).
  - ❖ En l'absence de métastase ou d'envahissement trachéal à ce premier bilan :
- écho-endoscopie œsophagienne éventuellement avec ponction échoguidée ;
- tomographie par émission de positon (Tomographie par émission de positon) au fluorodeoxyglucose (Fluorodeoxyglucose), examen le plus sensible pour détecter l'extension métastatique à distance.

***Ce bilan permet de classer la tumeur dans un des stades selon la classification TNM qui est donnée ici à titre indicatif .***

Fig. 12.4. Scanner montrant une très volumineuse tumeur de l'œsophage\* envahissant les plans postérieurs et en avant, le péricarde



- T = tumeur primitive.
- T0 : pas de signe de tumeur primitive.
- Tis : carcinome in situ
- T1 : tumeur envahissant la lamina propria ou la sous-muqueuse.
- T2 : tumeur envahissant la musculature.
- T3 : tumeur envahissant l'adventice.
- T4 : tumeur envahissant les structures adjacentes.
- N = adénopathies régionales.
- Nx : ganglions non évalués.
- N0 : pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux :
  - ganglions cœliaques : toujours cotés M (métastase) ;
  - ganglions cervicaux : N pour les cancers de l'œsophage cervical, M pour les autres localisations.
- M = métastases à distance.
- M0 : pas de métastase à distance.

– M1 : présence de métastase(s) à distance

Les stades définis par la classification TNM :

- **Stade 0 pTis N0 M0.**
- **Stade I pT1 N0 M0.**
- **Stade II A pT2-T3 N0 M0.**
- **Stade II B pT1-T2 N1 M0.**
- **Stade III pT3N1 ou pT4 tous N M0.**
- **Stade IV tous T tous N M1.**
- **Stade IV A tous T tous N M1a.**

– **Stade IV B tous T tous N M1b.**

**2. Évaluation des comorbidités**

Elle nécessite différents examens :

- bilan nutritionnel : IMC < 18,5 m/kg<sup>2</sup> , protidémie, albumine sérique ;
- Numération formule sanguine , plaquettes ;
- bilan hépatique (Taux de prothrombine, Aspartate aminotransférase, Alanine amino transférase, phosphatases alcalines, Gamma-glutamyl-transpeptidase, bilirubine totale) ;
- créatinémie ;
- Electrocardiogramme ;
- mesure du volume expiratoire maximal par seconde (Volume expiratoire maximal par seconde), gazométrie artérielle.

**3. Situation à la fin de cette évaluation**

- À l'issue du bilan, plus de 50 % des patients ont une contre-indication à la résection chirurgicale:
- soit du fait d'une extension de la maladie,
  - soit à cause d'une comorbidité.

La stratégie thérapeutique est définie en réunion de concertation pluridisciplinaire (Réunion de concertation pluridisciplinaire) puis validée avec le patient en consultation. À l'issue de la consultation, il lui sera remis son plan personnalisé de soin.

**VII. TRAITEMENT**

Les buts du traitement

- A. Traitement à visée palliative
- B. Points communs à l'ensemble des traitements: Soins de support en cancérologie

**A. Traitement à visée curative**

**Principes du traitement**

- a. Chirurgie
  - L'intervention de choix est l'œsophagectomie transthoracique subtotale avec curage ganglionnaire (médiastinal et coronaire stomacique) et plastie gastrique.
  - L'examen d'au moins 6 ganglions médiastinaux est nécessaire à l'évaluation correcte du statut ganglionnaire.

N.B: C'est un geste chirurgical lourd nécessitant une double voie d'abord abdominale et thoracique gauche. Il sera au mieux fait en service spécialisé doté d'une réanimation chirurgicale.

b. Radio-chimiothérapie concomitante

- Ce traitement consiste en une irradiation ne dépassant pas 50 Gray (en 5 semaines)
- L'irradiation est associée à une chimiothérapie (5 fluorouracile + cisplatine), 2 cures pendant la radiothérapie puis 2 cures après la radiothérapie.

### c. Traitements endoscopiques

- Le traitement endoscopique à visée curative est réservé aux **tumeurs superficielles**.
- Il n'est réalisable qu'après un bilan complet et en particulier une échoendoscopie.
- Une dysplasie de haut grade (cancer in situ) contrôlée à deux endoscopies successives, et confirmée par deux anatomopathologistes, est la situation idéale relevant d'un traitement endoscopique.

Deux grandes techniques endoscopiques sont disponibles :

– les traitements par résection : mucosectomie, résection du plan muqueux qui permet l'analyse histologique du prélèvement ;

– les traitements de destruction par photothérapie dynamique, radiofréquence ou plasma argon qui détruisent la muqueuse pathologique et permettent en association à un traitement par inhibiteur de la pompe à protons une cicatrisation sur le mode malpighien normal.

### d. Le support nutritionnel

Il est suivi par un(e) diététicien(ne) pour définir l'apport calorique quotidien, l'administration de repas enrichis avec éventuellement des aliments mixés et si nécessaire (perte de poids ou dysphagie importante), alimentation par sonde nasogastrique ou gastrostomie.

Le support nutritionnel est essentiel en préopératoire si une intervention chirurgicale est envisagée, car la morbidité est directement corrélée à l'état de dénutrition.

## 2. Indications

### ① Cancers Stade I

Les traitements endoscopiques sont privilégiés (mucosectomie, photothérapie dynamique, ou autre méthode de destruction).

En cas de récurrence ou d'échec du traitement endoscopique ou si l'examen de la pièce anatomopathologique montre un envahissement plus important que prévu, une résection chirurgicale doit être envisagée.

La radio-chimiothérapie n'est indiquée qu'en cas de contreindication opératoire.

### ② Cancers Stade II

La chirurgie doit être systématiquement envisagée. Elle est précédée d'une chimiothérapie ou d'une radio-chimiothérapie.

### ③ Cancers Stade III

La radio-chimiothérapie de première intention est recommandée pour les cancers épidermoïdes

Pour les adénocarcinomes, la chirurgie précédée de chimiothérapie ou la radio-chimiothérapie de première intention sont réalisables.

## 3. Surveillance

La surveillance après traitement à but curatif comprend :

- un examen clinique tous les 6 mois pendant 3 ans ;

- après radio-chimiothérapie exclusive : endoscopie œsophagienne avec biopsies tous les 4 à 6 mois pendant la première année. Aucun autre examen systématique n'est recommandé en dehors d'un protocole de recherche ;
- les examens sont à visée de dépistage d'un second cancer : l'endoscopie œsophagienne tous les 1 à 2 ans apparaît justifiée en cas d'endobrachy-œsophage persistant ;
- 1 fois par an : examen ORL, endoscopie bronchique, à la recherche d'un cancer métachrone, en cas de cancer épidermoïde chez les patients volontaires pour un programme de dépistage ;
- une aide au sevrage d'alcool et de tabac doit être proposée.

### **B. Traitement à visée palliative**

Les indications dépendent de l'état général et des symptômes.

En cas de dysphagie importante, la mise en place d'une endoprothèse œsophagienne auto expansible (stent) permet de lever rapidement le symptôme.

En cas de fistule œsobronchique, la pose d'un stent œsophagien et/ou trachéobronchique doit être envisagée en urgence.

Si l'état général est conservé (OMS < 2), il faut envisager une chimiothérapie +/- radiochimiothérapie palliative dont l'efficacité est évaluée cliniquement et radiologiquement tous les 2 à 3 mois.

### **C. Points communs à l'ensemble des traitements**

Il s'agit des soins de support en cancérologie :

- suivi nutritionnel ;
- prise en compte de la douleur ;
- prise en charge psychologique ;
- kinésithérapie respiratoire ;
- prise en charge sociale.

## **CHAP XV.TUMEURS DU COLON ET DU RECTUM**

### **1.INTRODUCTION**

En France, avec 37 000 nouveaux cas par an, le cancer colorectal (adénocarcinome) est le troisième cancer le plus fréquent après le cancer du sein et de la prostate.

Son incidence a augmenté ces vingt dernières années. Il représente la deuxième cause de mortalité par cancer.

La réduction de la mortalité par cancer colorectal grâce au dépistage et au traitement des lésions pré-cancéreuses et des lésions cancéreuses à un stade curable représente actuellement un objectif majeur de santé

### **2.TUMEURS BENIGNES DU COLON ET DU RECTUM**

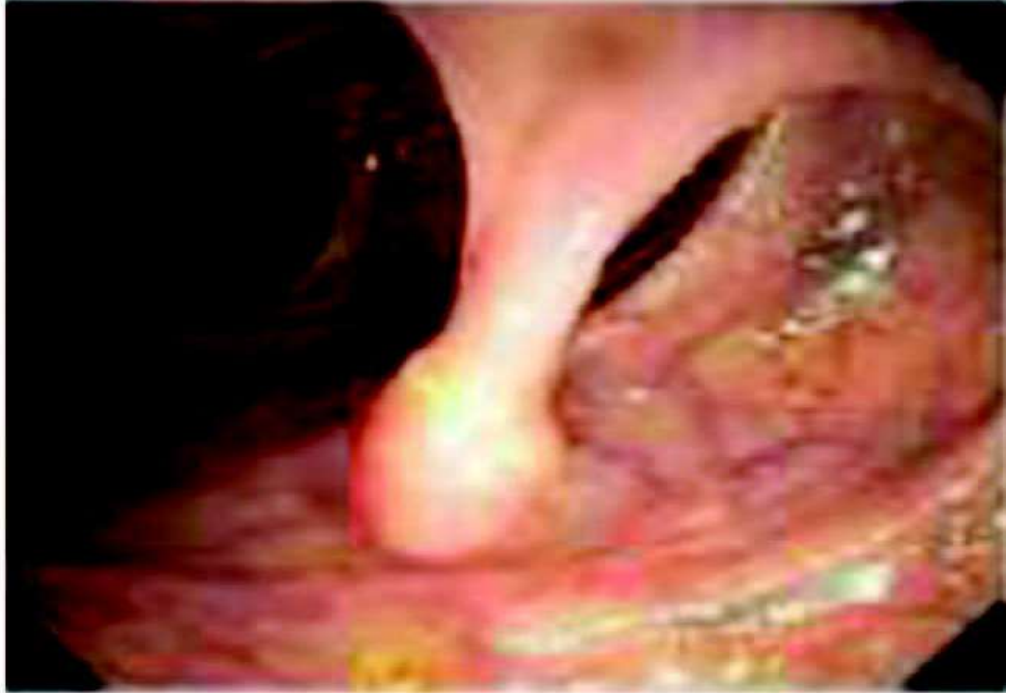
Les petites tumeurs bénignes faisant saillie dans la lumière intestinale, que l'on regroupe sous le terme de polypes, sont très fréquentes et représentent pour certaines d'entre elles, le stade précoce habituel de développement des cancers colorectaux. Les tumeurs bénignes de grande taille de la paroi du côlon ou du rectum sont en revanche rares.

#### **2.1. DÉFINITION DES POLYPES ET POLYPOSES**

Le terme de polype colorectal désigne une tumeur de petite dimension faisant saillie dans la lumière du côlon ou du rectum sans préjuger de sa nature histologique.

Le polype peut être sessile (comme un verre de montre ou le sommet d'une colline posé sur la paroi, dans sa continuité), pédiculé (comme un champignon ou un battant de cloche, avec une tige et une tête) ou plan (relief peu ou pas perceptible en endoscopie standard), de nature bénigne ou maligne. Lorsqu'il existe de nombreux polypes (> 10), on parle de polypose.

**Polype  
pédiculé**



**Polype  
sessile**



## **2.2 HISTOLOGIE DES POLYPPES**

Il existe quatre variétés histologiques de polypes colorectaux bénins, dont seuls les polypes adénomateux peuvent se transformer en cancers :

– les polypes adénomateux (ou polyadénome ou adénome) résultent de la prolifération des cellules des glandes de Lieberkühn. La classification OMS distingue trois sous-types histologiques :

- l'adénome tubuleux (75 %),
- l'adénome tubulo-villeux (20 %),

- l'adénome villosus (5 %).

La prévalence des adénomes est élevée, augmentant avec l'âge à partir de 30-40 ans pour atteindre 30 % des sujets de 65 ans. Le sex-ratio hommes/femmes des adénomes est de 2. Les adénomes peuvent se transformer en cancer.

Le cancer invasif est précédé par une dysplasie. On décrit deux degrés de dysplasie : bas grade et haut grade. Tout adénome bénin est par définition en dysplasie de bas grade. La dysplasie de haut grade correspond au premier stade du cancer (cancer intra-épithélial) ;

les polypes hyperplasiques se présentent comme un simple allongement des cryptes glandulaires dont le contour luminal prend un aspect festonné. Ils prédominent dans le côlon distal et le rectum. La prévalence des polypes hyperplasiques sporadiques augmente avec l'âge ; elle est de l'ordre de 20-30 % à 50 ans ;

les polypes juvéniles sont formés de tubes kystiques développés dans un chorion souvent inflammatoire. Les polypes juvéniles sporadiques sont rares, le plus souvent uniques et observés chez les enfants âgés de 1 à 7 ans les pseudo-polypes inflammatoires sont formés de muqueuse et de tissu de granulation. Ils représentent un îlot résiduel isolé après cicatrisation d'ulcérations de rectocolite hémorragique et de maladie de Crohn.

### 2.3 FILIATION ADÉNOME-CANCER

Le type histologique largement majoritaire des cancers colorectaux, l'adénocarcinome, se développe le plus souvent à partir d'un adénome. Celui-ci peut être pédiculé, sessile ou même être à peine en relief dans le cas de l'adénome plan. Le risque de cancer croît avec le nombre, la taille de l'adénome (> 1 cm) et la proportion du contingent villosus.

La présence de foyers cancéreux dans un adénome est de l'ordre de 1 % dans les adénomes tubuleux, de 12 % dans les adénomes tubulo-villosus et de 15 % dans les adénomes villosus.

Dans un adénome de moins de 1 cm, cette éventualité est très peu probable (0,3 %). Sur 1 000 adénomes, 100 atteindront la taille de 1 cm et 25 d'entre eux deviendront des cancers dans un délai de 10 à 20 ans.

La probabilité cumulative de transformation cancéreuse d'un adénome de diamètre supérieur ou égal à 1 cm est de 2,5 % à 5 ans, 8 % à 10 ans et 24 % à 20 ans.

Certains cancers se développent à partir d'adénomes plans et de petite taille, principalement dans le côlon droit, en particulier au cours du syndrome Hereditary non polyposis colon cancer.

### 2.4 CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE ET MOYENS DIAGNOSTIQUES

En règle générale, les polypes sont asymptomatiques et diagnostiqués par coloscopie :

- réalisée individuellement pour des symptômes digestifs (troubles du transit, douleurs abdominales) qui ne peuvent pas être attribués aux polypes ; ils doivent être considérés de découverte fortuite ;
- réalisée dans le but de détecter des lésions néoplasiques :
  - en suivant les recommandations de détection individuelle spécifiques des personnes à risque élevé et très élevé de cancer colorectal,
  - devant la positivité d'un test de dépistage de sang occulte dans les selles, lui-même proposé dans le cadre du dépistage organisé du cancer colorectal dans la population générale à risque moyen. Certains polypes, surtout volumineux, peuvent saigner et motiver une coloscopie pour rectorragies (polypes du côlon distal) ou carence martiale par saignement occulte.

Les examens endoscopiques du côlon et du rectum sont les suivants, par ordre de complexité :

– la rectoscopie au tube rigide qui n'exige aucune préparation ou seulement l'évacuation rectale par lavement ou micro-lavement ; elle explore le rectum et peut atteindre le bas sigmoïde ;

– la rectosigmoïdoscopie avec un coloscope (appelée aussi coloscopie gauche, ou coloscopie courte) qui se fait après un ou deux lavements évacuateurs et explore le rectum et tout ou partie du sigmoïde. Elle est interrompue lorsqu'elle est gênée par des matières ou lorsqu'elle provoque des douleurs abdominales ;

– la coloscopie totale qui est réalisée habituellement sous anesthésie générale ou sédation simple. Elle doit être précédée par un lavage colique complet par 3 à 4 litres d'une solution hydro-électrolytique contenant du Polyéthylène glycol. 4 000 ou du phosphate de sodium. Elle explore tout le côlon et éventuellement la ou les dernières anses grêles.

Alors que la rectoscopie et la rectosigmoïdoscopie sont des examens anodins, la coloscopie totale fait courir le risque de perforation colique dont la fréquence estimée est d'environ 1 sur 1 000 examens. Le risque de perforation est accru en cas de polypectomie.

Le risque lié à l'anesthésie générale doit être évalué en fonction du contexte clinique. Le patient doit être informé par écrit et par le prescripteur des risques de la coloscopie et de l'anesthésie générale.

Une perforation nécessite souvent une intervention chirurgicale d'urgence pour fermer la brèche colique et laver le péritoine. La chirurgie est d'autant plus indiquée que le diagnostic de perforation est tardif et que le patient a des signes d'irritation péritonéale et de sepsis (fièvre).

Le risque de transmission d'agents infectieux bactériens et viraux lié à la réalisation des coloscopies est présumé nul grâce au respect d'une réglementation stricte de décontamination et de désinfection. Le risque de transmission d'agents transmissibles non conventionnels (dont les prions) est pris en compte réglementairement

La coloscopie virtuelle (technique spécifique de scanographie après préparation colique) et la vidéocapsule colique sont en phase d'évaluation pour la détection des polypes. Ces techniques, dont l'utilisation individuelle ne peut pas être recommandée actuellement, ne dispenseront pas en cas de positivité d'une coloscopie ultérieure pour assurer le diagnostic histologique et l'ablation des polypes.

## **2.5 CONDUITE À TENIR EN CAS DE DÉCOUVERTE DE POLYPES**

Tout polype découvert doit être traité au cours d'une coloscopie par destruction à la pince (polypes très petits) ou le plus souvent par ablation à l'anse diathermique .

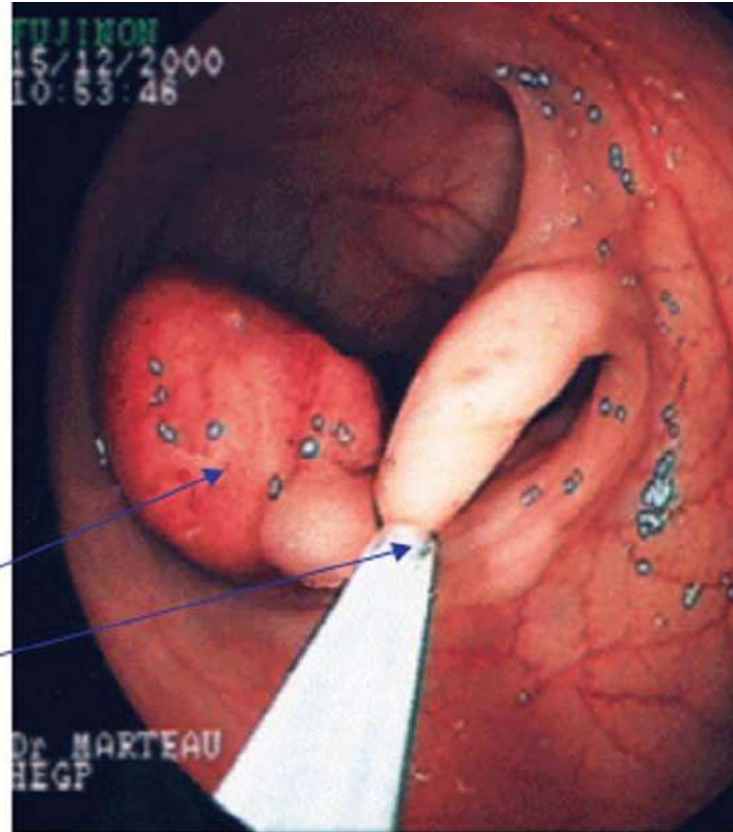
Les polypes pédiculés peuvent presque tous être retirés par polypectomie endoscopique. La technique de la mucosectomie (injection de sérum salé entre la musculature et un polype sessile, permettant de décoller le polype et rendre son ablation plus facile et moins à risque de perforation) a permis d'accroître la proportion des polypes sessiles qui peuvent être retirés par voie endoscopique.

Les risques essentiels de la polypectomie endoscopique sont l'hémorragie et la perforation. Quand l'exérèse d'un polype n'est pas possible par voie endoscopique, l'exérèse chirurgicale (colectomie segmentaire) est nécessaire.

L'étude anatomopathologique systématique de la pièce de polypectomie, ou à défaut des biopsies, permet d'établir le type histologique du polype, le degré de dysplasie s'il s'agit d'un adénome et, en cas de transformation maligne, le degré d'envahissement de la sous-muqueuse, en particulier du pédicule. Une résection colique segmentaire complémentaire peut être indiquée en cas d'histologie défavorable ou d'envahissement des marges de section



Un polype pédiculé du colon (adénome) entouré d'une anse à polypectomie (juste avant son exérèse)



## 2.6 SURVEILLANCE APRÈS EXÉRÈSE DE POLYPES

Seuls les polypes adénomateux justifient une surveillance coloscopique.

La coloscopie de contrôle doit être faite au bout de 3 ans s'il existait un adénome de taille supérieure à 1 cm ou s'il existait un contingent villositaire. Après un examen négatif et de bonne qualité à 3 ans, les intervalles ultérieurs de surveillance peuvent être de 5 ans. Après résection d'un adénome sessile de plus de 2 cm ou d'adénomes multiples, une ou plusieurs coloscopies peuvent être nécessaires pour s'assurer que tout tissu adénomateux a été retiré

En cas de transformation cancéreuse limitée, une exérèse chirurgicale est inutile si toutes les conditions suivantes sont remplies :

- pas d'atteinte de la sous-muqueuse ;
- exérèse complète certaine et marge de sécurité supérieure à 1 mm ;
- cancer bien ou moyennement différencié ;
- absence d'embole lymphatique dans la sous-muqueuse du pédicule.

La surveillance des polypes adénomateux doit être interrompue quand il paraît improbable qu'elle prolonge l'espérance de vie. Une coloscopie à 5 ans est envisagée en cas de polype hyperplasique de plus de 1 cm de diamètre ou de la présence de plus de 5 polypes hyperplasiques lors de la même coloscopie (recommandations de pratique clinique 2004).

Les polypes inflammatoires n'indiquent pas une surveillance coloscopique particulière au cours des maladies inflammatoires du côlon. Il n'y a pas lieu de surveiller par coloscopie les polypes juvéniles sporadiques.

## 2.7 POLYPOSES

### 1. Polypose adénomateuse familiale

La polypose adénomateuse familiale est une maladie héréditaire, autosomique dominante, dont la pénétrance est complète (la présence de la mutation entraîne quasi constamment l'apparition du phénotype). La PAF est à l'origine de 1 % des cancers du côlon.

Le gène APC, dont la mutation constitutionnelle est responsable de la maladie, siège sur le bras long du chromosome 5. Le risque de transmission à la descendance est de 50 % pour chaque enfant. La prévalence de la maladie est d'environ 1/5 000.

Dans la forme classique, il y a plus de 100 polypes (jusqu'à plus de 1 000), et, en l'absence de colectomie préventive, la cancérisation est inéluctable, en général avant 40 ans.

Une colectomie totale (avec anastomose iléo-rectale) ou une coloproctectomie (avec anastomose iléo-anale) préventive vers 15-25 ans (selon le nombre de polypes) est indiquée.

D'autres tumeurs, digestives et extra-digestives, sont fréquemment associées. Les adénomes duodénaux, en particulier péri-ampullaires, peuvent dégénérer et justifier une duodéno pancréatectomie céphalique. Les tumeurs desmoïdes (mésenchymateuses) touchent jusqu'à un quart des patients.

Même en l'absence de potentiel malin, la croissance de ces tumeurs, en particulier dans le mésentère, est source de mortalité, notamment par compression des organes avoisinants. Il existe une forme atténuée au cours de laquelle les polypes sont moins nombreux et d'apparition plus tardive.

Une enquête familiale et la recherche de la mutation du gène Adenomatous polyposis coli sont nécessaires dès qu'un cas de PAF est suspecté.

### 2. Autres polyposes

Elles sont encore plus rares que la PAF. Ce sont :

– trois autres polyposes à transmission dominante avec risque accru de cancer colorectal :

- le syndrome de Peutz-Jeghers (mutations du gène sérine/thréoninekinase1/sérine/thréonine kinase 11, polypes hamartomateux de l'intestin grêle et du côlon, lentiginose périorificielle) ; les risques de cancers portent sur le côlon, l'intestin grêle, le pancréas et l'ovaire,
  - la maladie de Cowden (mutations du gène Phosphatase and tensin homolog mutated in multiple advanced cancers 1, hamartomes de la peau, de la thyroïde, du côlon, de l'endomètre) ; les cancers du sein et de la thyroïde sont plus fréquents que les cancers intestinaux,
- la polypose juvénile (mutations des gènes Contraction of Sma and Mad (Mothers against decapentaplegic)<sup>4</sup> ou BMPRA1) ; les hamartomes colorectaux sont très fréquents. Le risque cumulé de cancer colorectal est de l'ordre de 40 %.
  - la polypose hyperplasique ou mixte (gènes non identifiés) ; le risque de cancer colorectal tient aux contingents adénomateux des polypes hyperplasiques ou aux adénomes associés ;le syndrome MAP (MYH *associated polyposis*, nouveau) : c'est la première polypose de transmission autosomique récessive avec une pénétrance quasi-complète des sujets homozygotes mutés pour le gène MYH et expression variée, en général de type « PAF atténuée ». Compte tenu du mode de transmission, le risque de développer la maladie est de 25 % pour la fratrie et quasi-nul pour la descendance (sauf consanguinité). Le risque cumulé de cancer n'est pas encore précisément connu, mais serait de plus de 50 %. Une chirurgie prophylactique colique est discutée selon le nombre de polypes coliques. Des polypes duodénaux peuvent être observés.

### 3.CANCERS DU CÔLON ET DU RECTUM

#### 3.1 ÉPIDÉMIOLOGIE

Environ 37 000 nouveaux cas de cancers colorectaux surviennent chaque année en France, avec 15 000 décès par an (deuxième cause de décès par cancer).

La France se situe, comme d'autres pays industrialisés, parmi les régions à risque élevé de cancer colorectal. **5 % de la population aura un cancer du côlon.**

Environ 40 % de ces cancers touchent le rectum, 60 % le côlon où la localisation principale est le sigmoïde. Le sex ratio hommes/femmes du cancer du côlon est de 1 ; celui du cancer du rectum est de 2.

Le cancer colorectal, rare avant 50 ans, voit sa fréquence régulièrement augmenter après cet âge. L'incidence du cancer colorectal a augmenté ces dernières années, mais parallèlement la mortalité diminue grâce aux progrès de la prise en charge et à la mise en place des stratégies de dépistage. Le taux de survie global actuel est d'un peu moins de 60 % 5 ans après le diagnostic ; il passe à plus de 90 % pour les cancers de stade I.

#### 3.2 FACTEURS DE RISQUE ET STRATÉGIE DE DÉPISTAGE EN FONCTION DU NIVEAU DE RISQUE

##### 3.2.1 Personnes à risque moyen (cas général) : dépistage généralisé par recherche d'un saignement occulte dans les selles (important +++)

Ce sont les hommes et les femmes de plus de 50 ans (94 % des cancers colorectaux surviennent après 50 ans) de la population générale qui ne sont ni à risque élevé ni à risque très élevé.

Dans cette population, les pouvoirs publics généralisent actuellement en France un test de recherche d'un saignement occulte dans les selles (Hémocult) proposé tous les deux ans entre 50 et 74 ans, suivi d'une coloscopie en cas de positivité..

Il est ainsi théoriquement possible de diminuer la mortalité par cancer colorectal de 15 à 20 % si la participation de la population atteint 50 %

En cas de test positif, un adénome de taille supérieure à 1 cm ou un cancer est diagnostiqué par la coloscopie quatre fois sur dix.

Les trois quarts des cancers dépistés par cette méthode sont de bon pronostic car limités à la paroi (stades I et II de la classification Tumor node metastasis ou Tumeur, Ganglion, Métastase.). Il faudrait développer le dépistage de masse +++, notamment le fait que l'Hémocult ® n'est pas indiqué en cas de symptôme quel qu'il soit ou de famille à risque > moyen

##### 3.2.1.1. Personnes à risque élevé (15 à 20 % de la population générale)

Ce sont les personnes qui ont :

– déjà eu un adénome de plus d'un cm ou des adénomes avec contingent villositaire ou un premier cas de cancer colorectal : une coloscopie de surveillance est effectuée à 3 ans, et, si la coloscopie est normale, tous les 5 ans ;

– un parent du premier degré (père, mère, frère, soeur, enfant) qui a eu un cancer colorectal diagnostiqué avant l'âge de 60 ans, ou deux parents du premier degré, quel que soit l'âge. La première coloscopie est faite à partir de 45 ans ou 5 ans avant l'âge du diagnostic du cas index, puis tous les 5 ans après une coloscopie normale ;

– une maladie de Crohn colique ou une rectocolite hémorragique, soit étendue et évoluant depuis plus de 7 à 10 ans, soit associée à une cholangite sclérosante. La prise en compte du risque repose

sur les coloscopies itératives et, pour la Rectocolite hémorragique à ce jour, sur la chimoprévention par dérivés 5-aminosalicylés

### **3.2.1.1. Personnes à risque très élevé (1 à 3 % de la population générale)**

Ce sont les personnes qui ont :

- une polypose adénomateuse familiale ;
- un syndrome du cancer colique familial ou HNPCC (Hereditary non polyposis colorectal cancer) ou syndrome de Lynch. C'est un syndrome de transmission autosomique dominant par mutation constitutionnelle d'un des gènes du système Mismatch repair (principalement *Hypermethylation1* et *hMSH2*) impliqués dans la réparation des erreurs de l'ADN et ayant donc une fonction suppressive de tumeurs. L'HNPCC est responsable d'environ 4 % des cancers colorectaux. Lorsqu'il existe une mutation constitutionnelle sur un allèle d'un des gènes MMR, la survenue d'un événement somatique inactivant le second allèle du gène (et donc le système MMR) conduit à une instabilité génétique qui accélère indirectement la tumorigenèse en augmentant le taux de mutations sur l'ensemble du génome dans des zones de répétition de l'ADN appelées microsatellites.

La recherche de cette instabilité des microsatellites, visible au niveau de l'ADN tumoral et appelé phénotype MicroSatellites Instability permet de la sélection des patients auxquels on proposera une analyse génétique constitutionnelle.

Un complément au phénotypage MSI est l'immunohistochimie avec des anticorps spécifiques (notamment *MutL homolog 1*, *Nonpolyposis2*) qui peut montrer une perte d'expression protéique au niveau des cellules tumorales et orienter ainsi la recherche de la mutation causale dans le sang. La pénétrance de ce syndrome est élevée avec 70 % de risque cumulé de cancer colorectal pour les hommes et 40 à 60 % pour les femmes.

Le risque ne se limite pas au côlon puisque les femmes ont également un risque cumulé de cancer de l'endomètre de plus de 40 %.

D'autres localisations plus rares peuvent être observées. On retient comme faisant partie du spectre étroit, en plus du côlon et de l'endomètre, les voies urinaires et l'intestin grêle. Le spectre large inclut également les cancers de l'estomac, des voies biliaires, des ovaires, du pancréas, les tumeurs cérébrales, les adénomes sébacés et les kératoacanthomes.

Les critères historiques pour suspecter cliniquement un syndrome HNPCC sont les critères d'Amsterdam (au moins 3 cancers du spectre HNPCC dont un cas lié au premier degré avec les deux autres, deux générations successives touchées, et au moins un cas diagnostiqué avant 50 ans). D'autres critères, plus récents et plus larges, dits de Bethesda, associent des critères cliniques et la recherche du phénotype MSI sur la tumeur. La confirmation repose sur l'identification longue et délicate de la mutation constitutionnelle sur l'un des gènes du système MMR.

La détection des cancers colorectaux en cas de risque très élevé repose sur les coloscopies itératives (en général annuelles ou biennales) à un rythme suggéré par le consensus d'experts. Cette surveillance concerne les patients à risque avéré et les apparentés porteurs d'une mutation ou susceptibles de la porter. Les seuls membres potentiellement à risque exclus de la surveillance sont ceux chez lesquels on sait avec certitude à l'issue d'une enquête génétique familiale qu'ils n'ont pas la mutation identifiée dans la famille.

### **4.3. CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC (EN DEHORS DE LA DÉCOUVERTE FORTUITE ET DU DÉPISTAGE)**

#### **1. Cancer du côlon**

Très longtemps asymptomatique, ce cancer peut se révéler par :

- des douleurs abdominales d'apparition récente ;
- un trouble du transit intestinal d'apparition récente (ou la modification récente de troubles anciens du transit intestinal) ;
- une anémie ferriprive (cancers du côlon droit surtout) ;
- un méléna ou des rectorragies ;
- une altération de l'état général ;
- une tumeur abdominale ou un foie métastatique
- une complication (occlusion intestinale ou perforation). ;

#### **2. Cancer du rectum**

Les circonstances révélatrices peuvent être :

- des rectorragies ;
- un syndrome rectal (faux besoins impérieux et fréquents avec émission afécales de glaires et de sang, épreintes, ténesme) ;
- une constipation ou une diarrhée récentes ;
- plus rarement une occlusion, une anémie, la découverte de métastases.

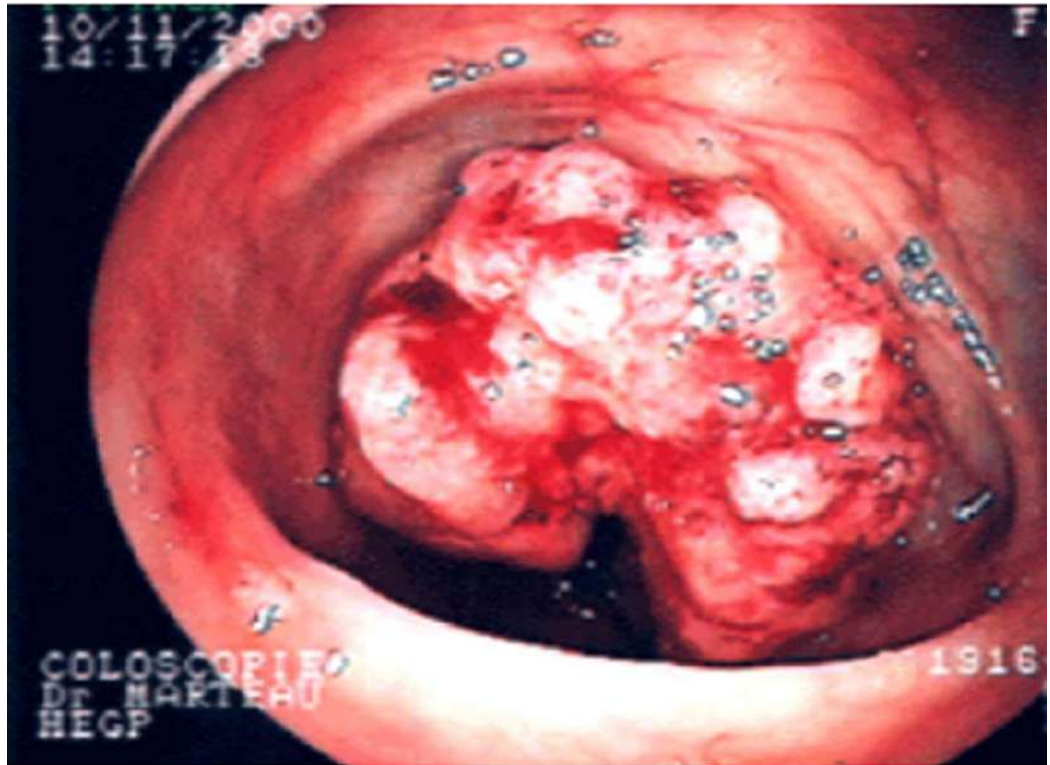
Le diagnostic peut être fait cliniquement par le toucher rectal en cas de cancer développé dans la partie moyenne ou basse du rectum.

### **3.4 EXAMENS UTILES AU DIAGNOSTIC**

Le diagnostic du cancer du côlon repose sur la coloscopie qui permet de visualiser la tumeur et de réaliser des biopsies .

Avant sa confirmation par coloscopie, le diagnostic peut être évoqué par d'autres examens morphologiques (lavement baryté, scanographie abdomino-pelvienne, coloscopie virtuelle, coloscanner).

Le diagnostic de cancer du rectum peut être fait au toucher rectal, à la rectoscopie au tube rigide et par coloscopie courte.



### 3.5 BILAN PRÉ-THÉRAPEUTIQUE

#### 1. Cancer du côlon

Le bilan pré-thérapeutique d'un cancer du côlon doit comporter, après un examen clinique complet, la recherche :

- de lésions synchrones du rectum et du côlon par une coloscopie. En cas de sténose infranchissable, une coloscopie devra être réalisée dans les 6 mois suivant la résection ;
- de métastases viscérales par une scanographie thoraco-abdomino-pelvienne ou par l'association d'une radiographie pulmonaire de face et de profil et d'une échographie abdominale, complétée par une scanographie si les images échographiques sont difficilement interprétables ;
- dosage de l'ACE.

#### 2. Cancer du rectum

Le toucher rectal permet d'apprécier le siège de la tumeur par rapport au sphincter, son extension endoluminale et, dans une certaine mesure, l'infiltration pariétale par l'analyse du caractère mobile ou fixé de la lésion.

L'extension de la tumeur dans la paroi rectale et à un degré moindre, l'atteinte ganglionnaire sont précisées par l'écho-endoscopie.

Cependant, pour les tumeurs plus volumineuses ou circonférentielles qui ont franchi la paroi rectale, l'extension locorégionale est au mieux appréciée par IRM (à défaut tomographie) du pelvis qui montre l'extension de la tumeur dans le mésorectum et la distance qui la sépare de la limite externe de la loge rectale.

### 3.6 CLASSIFICATION HISTO-PRONOSTIQUE DES CANCERS COLORECTAUX

Elle concerne les adénocarcinomes, qui représentent le type histologique très majoritaire des cancers colorectaux. Elle repose sur la classification TNM

Les classifications de Dukes et d'Astler-Coller doivent être abandonnées. L'examen d'au moins 12 ganglions régionaux sur la pièce de colectomie est nécessaire à l'évaluation correcte du statut ganglionnaire

Eléments de la classification TNM en fonction de la profondeur de l'atteinte de la tumeur	Stades résultants
Tis : intra-épithéliale ou chorien	Stade I = pT1-T2 N0 M0 = sous-séreuse intacte sans métastase ganglionnaire
T1 : sous-muqueuse	
T2 : musculéuse	
T3 : sous-séreuse	
T4 : tumeur envahissant la séreuse ou un organe de voisinage	Stade II A = pT3 N0 M0 = sous-séreuse atteinte sans métastase ganglionnaire
.....	Stade II B = pT4 N0 M0 = séreuse franchie et/ou perforée, et/ou envahissement d'organes voisins, sans métastase ganglionnaire
N0 : pas de métastase ganglionnaire	Stade III A = pT1, T2, N1 M0 = envahissement ganglionnaire
Nx : ganglions non évalués	
N1 : 1 à 3 ganglions métastatiques régionaux	
N2 : 4 ganglions métastatiques régionaux ou plus	Stade III B = pT3, T4, N1 M0"
.....	Stade III C = tous T, N2 M0"
M0 : pas de métastase	Stade IV = tous T, tous N, M1 = métastases à distance
M1 : métastases à distance (dont ganglions sus-claviculaires)	

### 3.7 TRAITEMENT À VISÉE CURATIVE DU CANCER DU COLON NON MÉTASTASÉ

Le côlon est défini anatomiquement comme étant situé en amont de la jonction rectosigmoïdienne, située à plus de 15 cm de la marge anale en rectoscopie et au-dessus du corps de la 3e vertèbre sacrée (de profil au-dessus du promontoire).

Le traitement chirurgical des cancers du côlon non métastasés repose sur l'exérèse de la tumeur primitive avec des marges de côlon sain (minimum 5 cm), associée à l'exérèse des vaisseaux et du mésocôlon contenant les ganglions lymphatiques

Le type de l'intervention, qui peut être réalisée par laparoscopie, dépend du siège tumoral : hémicolectomie (droite ou gauche), sigmoïdectomie éventuellement étendue au haut rectum, avec rétablissement en général immédiat de la continuité.

Dans le cancer du côlon, une chimiothérapie adjuvante à base de 5FU et d'acide folinique (type FOLFOX4) pendant 6 mois est formellement indiquée après une exérèse jugée complète des cancers du côlon au stade III (c'est-à-dire avec atteinte ganglionnaire) de la classification TNM.

En revanche, l'utilisation d'une chimiothérapie adjuvante ne fait pas l'objet d'un consensus pour les stades II de la classification TNM. Elle est en cours d'évaluation dans le cadre d'essais thérapeutiques randomisés comportant un bras sans chimiothérapie

Le bilan pré-thérapeutique doit apporter des éléments de réponse à deux questions importantes : peut-on conserver le sphincter anal ? Doit-on faire une radiothérapie préopératoire ? La réponse à ces questions nécessite une approche pluridisciplinaire

Le choix entre intervention conservatrice ou une amputation du rectum et de l'anus difficile dans les cas limites, repose sur les facteurs suivants

**a.le siège de la tumeur :**

- au niveau du haut rectum (10 à 15 cm de la marge anale), l'intervention consiste en une exérèse de la tumeur et du mésorectum jusqu'à 5 cm sous le pôle inférieur de la tumeur et une anastomose colorectale ;
- dans les lésions basses qui envahissent le sphincter ou qui en sont distantes de moins d'un cm (moins de 4 cm de la marge anale), l'amputation abdomino-périnéale du rectum avec exérèse totale du mésorectum (Exérèse totale du mésorectum) est habituellement la seule solution ;
- dans les cancers du moyen rectum (5 à 10 cm de la marge anale), les indications de la conservation sphinctérienne doivent être aussi larges que possible, en respectant les règles de sécurité carcinologique (marge rectale distale de 2 cm au minimum, exérèse totale du méso-rectum) ;

**b.l'extension locorégionale :** dans le cancer du bas et du moyen rectum, l'intérêt d'une radiothérapie ou d'une radio-chimiothérapie néo-adjuvante (pré-opératoire) a été démontré pour les tumeurs T3 ou T4. Si le patient ayant une tumeur localement avancée n'a pas reçu de radiothérapie pré-opératoire, une radio-chimiothérapie postopératoire doit être prescrite, à base de 5FU administré en continu pendant la radiothérapie.

### **3.9 TRAITEMENT CHIRURGICAL DES CANCERS COLORECTAUX COMPLIQUÉS**

Le traitement repose sur le principe d'une intervention le plus souvent en urgence. En cas d'occlusion, l'intervention de choix est une colostomie première, faite le plus près possible en amont de la tumeur, suivie après 8-15 jours d'une résection avec anastomose emmenant la colostomie.

L'alternative est une résection segmentaire avec lavage colique per-opératoire et anastomose en un temps ou une colectomie subtotalaire ou totale avec anastomose iléosigmoïdienne ou iléo-rectale

La mise en place d'une prothèse colique trans-tumorale mise sous contrôle radiologique ou endoscopique à titre provisoire peut être également proposée mais sa place par rapport à une chirurgie première reste discutée. En cas de métastases non résecables ou de carcinose péritonéale, l'obstruction due à une tumeur du côlon sigmoïde ou du colon iliaque peut être levée par la mise en place définitive d'une prothèse.

En cas de perforation, l'intervention de choix est la résection de la tumeur avec étréalisation d'une ou deux stomies, suivie du rétablissement ultérieur de la continuité. L'alternative est une colectomie allant du cæcum à la limite inférieure de la tumeur suivie d'une anastomose iléo-colique si la perforation est diastatique.

### **2.10 SURVEILLANCE APRÈS UN TRAITEMENT À VISÉE CURATIVE D'UN CANCER COLORECTAL**

Le schéma suivant est proposé :

– un examen clinique tous les 3 mois pendant 2 ans, puis tous les 6 mois pendant 3 ans ;

- une échographie abdominale tous les 3 à 6 mois durant les 3 premières années, puis annuelle les 2 années suivantes ;
- une radiographie pulmonaire annuelle pendant 5 ans ;
- un examen tomodensitométrique thoraco-abdomino-pelvien est une alternative à l'association radio pulmonaire-échographie abdominale ;
- une coloscopie 3 ans après l'intervention puis tous les 5 ans si elle est normale ;
- la surveillance par des dosages répétés de l'ACE est optionnelle.

### **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **Jean-David ZEITOUN et al.** HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE, CHIRURGIE VISCERALE. 9eme Edition, 2024
2. Association Française de Formation Continue en Hépatogastro-Entérologie, 2023
3. **Guillaume CADIOT**, Gastrite chronique non liée à Helicobacter pylori : du diagnostic au traitement, post'u 2020
4. **Jean-Dominique de Korwin.** Helicobacter Pylori: qui traiter et comment en 2018? POST'U 2018
5. **L. de Mestier , MD Diebold , G Cadiot .** La maladie de Biermer. Hépatogastro 2014
6. Conférence de consensus . Management of Helicobacter pylori infection. The Maastricht IV /Florence consensus report Gut 2012
- 7.. Hépatogastro-entérologie – Chirurgie digestive, 4e édition, sous l'égide de la Collégiale des Universitaires en Hépatogastro-entérologie. 2018, Elsevier Masson SAS.
8. pH-métrie œsophagienne chez l'adulte. Recommandations de Pratique Clinique. SNFGE 2021
9. Reflux gastro-œsophagien, Service de Médecine Interne/Université De Ferhat Abbas Sétif1, Mars 2022
10. Collégiale des Universitaires en Hépatogastro-entérologie **4e édition**, 2018, Elsevier Masson SAS
11. **ikb** Hépatologie-Gastro-entérologie-Chirurgie viscérale . 8è édition , pge107
12. **CUHGE**, Hépatogastro-entérologie Chirurgie digestive, 2015
13. **G. Lledo, et al.** «Cancer de l'œsophage». Thésaurus National de Cancérologie Digestive, 2016

14. **Kebir Zakarya Abdelghani.** Achalasie ou cardiospasme, 2018.
15. **L. Chtourou et al.,** « ACTUALITES DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES DE L'ACHALASIE, Service d'Hépatogastroentérologie- CHU Hédi Chaker Sfax -Tunisie », *JIM Sfax*, n° 37, p. 1-9, 2021.
16. **Frank Zerbib,** Troubles moteurs œsophagiens : nouvelles classifications, nouveaux traitements POST'U 2018.
17. **S. Meriem et al.,** « Diffuse oesophageal spasms: results of a retrospective manometric study », *Tunis. Med.*, vol. 92, n° 7, p. 488-492, 2014.
18. **Lassere N, Duval F, Pateron D.** Les hémorragies digestives hautes, conduite à tenir aux urgences. Commun Congrès la Société Française Médecine d'Urgence Arch Urg. 2009;959-68.
19. **Piton G, Kepka S, Capellier G, Desmettre T.** Hémorragie digestive: stratégie diagnostique et thérapeutique. Commun Congrès la Société Française Médecine d'Urgence Arch Urg. 2013;67:1-10.
20. **Weiss E, Paugam-Burtz C.** Hémorragie digestive. EMC-Anesthésie & Réanimation. 2016 Oct;2(5):292-9.
21. **ANAES.** Indications à visée diagnostique de l'endoscopie digestive haute en pathologie œso-gastro-duodénale de l'adulte à l'exclusion de l'échoendoscopie et l'entéroscopie. 2001.78p
22. **ANAES .** Service des recommandations et références professionnelles. Indication à visée diagnostique de l'endoscopie digestive haute en pathologie œso-gastro-duodénale de l'adulte à l'exclusion de l'écho- endoscopie et l'entéroscopie. Mai 2016.
23. **CDU-HGE.** Les fondamentaux de la pathologie digestive. Les organes: foie-voies biliaires. Elsevier Masson 2014;1:288.
24. **Société Nationale Française de Gastroentérologie.** Tumeurs du côlon et tu rectum. Avril 2009; pages: 10-11
25. **Yaker A.** Cancérologie Générale, Anatomie pathologique. Office des Publications Universitaires, Alger, Décembre 1985.
26. **American Cancer Society.** Cancer Prevention & Early Detection Facts & Figures 2015–2016. Atlanta, GA: American Cancer Society. 2015.