UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

COURS DE PATHOLOGIES CHIRURGICALES VISCERALES

MEDECINE III

VOLUME HORAIRE : 75 Heures dont 45H présentiel et 30H TPE

JEAN CLAUDE MBONICURA

Professeur Associé.

BUJUMBURA, MAI 2026

Table des matières 2

FICHE SIGNALETIQUE…..... 4

PREAMBULE…..... 6

I^{ère} Partie : PATHOLOGIES OESOPHAGIENNES.....7

Chapitre 1. CANCER DE L'ŒSOPHAGE 7

Chapitre 2. REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN ET HERNIE HIATALE..... 13

Chapitre 3. ACHALASIE.....22

Chapitre 4. TRAUMATISMES OESOPHAGIENS..... 24

Chapitre 5. SYNDROME DE BOERHAVE.....29

Chapitre 6. ATRESIE DE L'ŒSOPHAGE.....33

Chapitre 7. OESOPHAGITES CAUSTIQUES.....37

II^{ème} Partie : PATHOLOGIES GASTRODUODENALES..... 45

Chapitre 1. TUMEURS DE L'ESTOMAC 45

Chapitre 2. ULCERES GASTRO-DUODENAUX ET SES COMPLICATIONS..... 57

Chapitre 3. STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE..... 71

III^{ème} Partie : PATHOLOGIES PARIETALES 74

Chapitre 1. HERNIES DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT..... 74

Chapitre 2. PATHOLOGIE DU CANAL VITELIN..... 83

Chapitre 3. OMPHALOCELE..... 88

Chapitre 4. LAPAROSCHISIS OU GASTROSCHISIS.....91

IV^{ème} Partie : PATHOLOGIES COLO-RECTALES 94

Chapitre 1. TUMEURS COLO-RECTALES.....94

Chapitre 2. DIVERTICULOSE COLIQUE ET SES COMPLICATIONS.....113

V^{ème} Partie : PATHOLOGIES PROCTOLOGIQUES 128

Chapitre 1. PATHOLOGIE HEMORROIDAIRE..... 128

Chapitre 2. AUTRES PATHOLOGIES PROCTOLOGIQUES.....135

Chapitre 3. CANCER DU CANAL ANAL.....141

VI^{ème} Partie : ABDOMENS AIGUS CHIRURGICAUX.....145

Chapitre 1. APPENDICITE AIGUE.....145
Chapitre 2. OCCLUSIONS INTESTINALES AIGUES.....155
Chapitre 3. PERITONITES AIGUES.....177
Chapitre 4. TRAUMATISMES ABDOMINAUX.....185
VII^{ème} Partie : PATHOLOGIES HEPATO-BILIO-PANCREATIQUES..... 203
Chapitre 1. LITHIASE BILIAIRE ET SES COMPLICATIONS.....203
Chapitre 2. PANCREATIQUE AIGUE.....232
Chapitre 3. PANCREATITE CHRONIQUE..... 249
Chapitre 4. CANCER DU PANCREAS.....262
Chapitre 5. TUMEURS ENDOCRINES DU PANCREAS.....272
Chapitre 6. TUMEURS KYSTIQUES DU PANCREAS.....276
Chapitre 7. CANCER DE LA VESICULE BILIAIRE 282
Chapitre 8. CHOLANGIOCARCINOME..... 284
Chapitre 9. TUMEURS PRIMITIVES ET SECONDAIRES DU FOIE.....286
Chapitre 10. HYPERTENSION PORTALE 309
VIII^{ème} Partie. OBESITE ET CHIRURGIE.....316
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 353

Fiche Signalétique

Processus	**Paramètres**	**Description**
Elaboration	Thème	Pathologies chirurgicales digestives et vasculaires
	Objectif général	Diagnostiquer une pathologie chirurgicale viscérale et vasculaire, et en argumenter l'attitude thérapeutique
	Prérequis	- Embryologie digestive - Anatomie viscérale et des membres - Physiologie digestive - Sémiologie digestive
	Objectifs spécifiques	- Diagnostiquer une pathologie chirurgicale du tube digestif et en argumenter l'attitude thérapeutique - Diagnostiquer une pathologie chirurgicale des glandes annexes du tube digestif et en argumenter l'attitude thérapeutique - Diagnostiquer une pathologie chirurgicale de la paroi abdominale et en argumenter la prise en charge -Diagnostiquer une pathologie proctologique et en argumenter la prise en charge
	Conditions générales	- 45 heures : Pathologies du tube digestif -15 Heures : Pathologies de la paroi abdominale - 15 heures : Pathologies des glandes annexes au TD - Etudiant de MEDECINE III - Méthodes audio-visuelles (CDRom Rétroprojecteurs)
	Bref contenu du Cours	- Cancers digestifs - Pathologies œsophagiennes bénignes (RGO, HH, Diverticules) - Pathologie ulcéreuse gastroduodénale compliquée (perforation, hémorragie, sténose et dégénérescence) - Pathologies hépato-biliopancréatiques (les pancréatites et leurs complications, les lithiases et leurs complications) - Pathologies pariétales (hernies, éventrations, omphalocèle, …)

		- Pathologies intestinales (Crohn compliquée, RCH compliquée, diverticulose et leurs complications, …) - Pathologies proctologiques (maladie hémorroïdaire, fissures et fistules anales, les suppurations péri-anales) - Pathologies hépatiques (tumeurs secondaires et primitives) - Urgences chirurgicales abdominales (appendicite, péritonite, syndrome occlusif, invagination intestinale aiguë, contusion et plaie abdominales)
	Références bibliographiques	1. JD Zeitoun, A Chryssostalis, J Lefevre. Hepatogastroenterologie et Chirurgie digestive. 7e Edition, 2020. Editions Vernazobres Grego. ISNB : 978-2-8183-1753-2 2. Livre Officiel du Collège Français de Chirurgie générale, viscérale et digestive. 2015 Editions Med-LINE, ISBN : 978-2-84678-149-7 3. Articles scientifiques
	Activités	Questions-réponses pendant le cours Travaux de groupe et documentation à la Bibliothèque et sur internet
Intervention	Déroulement	Cours à la Faculté selon l'horaire affiché
	Motivation	Connaissance des pathologies digestives chirurgicales
	Interaction	Questions-réponses
Appropriation	Evaluation	Formative (40%) et Sommative (60%)

PREAMBULE

Ce document pédagogique rassemble des notions théoriques des différentes pathologies digestives et pariétales représentant les différents chapitres du cours de pathologies chirurgicales dispensé en MEDECINE III des études médicales à la Faculté de Médecine de Bujumbura. Nous insistons particulièrement sur la planification diagnostique et thérapeutique de ces différentes pathologies.

Les notions qui sont présentées ici, quoi que détaillées, ne sauraient remplacer les présentations Power Point que nous donnons en présentiel. En effet, les illustrations et exemples divers partagés avec les étudiants soit en discussion de groupes, soit les différents cas- problèmes d'apprentissage exposés aux étudiants, tels sont les moments importants d'assimilation et d'acquisition d'autres connaissances pour faciliter la compréhension de ces notions reprises dans ce document.
Les compléments de notes de cours prises au cours des exposés, des travaux pratiques et les lectures personnelles restent donc incontournables.

Je remercie de façon particulière **ma famille biologique**, elle qui façonne, tous les jours, mon travail de Chirurgien et d'enseignant chercheur.

Cher(s) lecteur(s), qu'il nous soit aussi pardonné les quelques imperfections que l'on pourrait trouver dans ce syllabus dont le nombre pourrait diminuer dans les éditions ultérieures.

Professeur Jean Claude MBONICURA.

I^{ère} Partie. LES PATHOLOGIES OESOPHAGIENNES

Chapitre 1. CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Objectifs pédagogiques :

- Diagnostiquer un cancer de l'œsophage.
- Planifier le bilan pré-thérapeutique.

0. Introduction

Les tumeurs bénignes représentent moins de 1 % des tumeurs de l'œsophage et sont le plus souvent asymptomatiques (non décrites dans ce chapitre).
Les tumeurs malignes de l'œsophage sont très majoritairement des tumeurs cancéreuses primitives de la muqueuse œsophagienne soit malpighienne (épidermoïde), soit glandulaire (adénocarcinome).

1. Épidémiologie des cancers de l'œsophage

Au Burundi, dans le travail publié par Ntagirabiri et al en 2012, un nombre total de 34 cas de cancer de l'œsophage ont été sélectionnés, soit 8,7 % (IC : 6 % - 12 %) des 391 cas de cancer digestif récupérés sur cette période. La fréquence annuelle a été estimée à 1,4 par an. En ce qui concerne le sexe, 24 patients (IC 70,5% : 53% - 83%) étaient des hommes et 10 patients étaient des femmes (IC 29,5% : 17% - 47%), sex-ratio : 2,4. L'âge moyen était de 50,1 ans avec des extrêmes de 29 ans et 70 ans. Il n'y avait pas de différence d'âge entre les hommes et les femmes ($p > 0,05$).

Concernant les facteurs de risque, l'abus d'alcool a été avoué par 17 patients (50 % IC : 34 % - 66 %), le tabagisme chez 14 patients (29,4 % IC : 16 % - 46 %) et le RGO a été retrouvé chez 16 patients (47,1 % IC : 31 % - 63 %).

Cliniquement, 32 patients (94,1 % IC : 80 % - 98 %) avaient une dysphagie, 10 patients avaient des douleurs épigastriques, 2 patients avaient une douleur thoracique. De plus, 16 patients (IC 47 % : 31 % - 63 %) ont eu une perte de poids de plus de 5 kg au cours des 3 mois précédents et 8 patients (IC 23,5 % : 12 % - 40 %) avaient un ganglion de Virchow. Un total de 24 patients (70,6 % IC : 53 % - 83 %) ont reçu des soins médicaux dans les 6 mois suivant le début des symptômes. Ces descriptions apparaissent dans le tableau 1.

Tous les patients ont eu une endoscopie digestive haute. Macroscopiquement, 20 patients (IC 58,8 % : 42 % - 74 %) avaient une tumeur bourgeonnante, 10 patients (IC 29,4 % : 16 % - 46 %) une tumeur ulcéro-bourgeonnante et 4 patients (11,8 % IC : 4 % - 27 %) avaient une tumeur ulcéro-infiltrante. Il y avait une sténose complète chez 7 patients (IC 20,9 % : 10 % - 39 %). Les localisations tumorales étaient : 8 cas (23,5% IC : 12% - 40%) dans l'œsophage supérieur, 7 cas (20,9%).

Dans le monde, il représente actuellement le 4e cancer digestif après le cancer colorectal, le cancer du pancréas et le cancer de l'estomac. Il est rare avant 40 ans avec un pic d'incidence entre 50 et 75 ans. La symptomatologie typique avec dysphagie et perte de poids ne révèle souvent la maladie qu'à un stade avancé.
Le pronostic reste mauvais avec une survie à 5 ans actuellement de l'ordre de 15 %.

2. Facteurs de risque et conditions précancéreuses

A. Cancer épidermoïde

Le tabac et l'alcool sont les facteurs de risque impliqués dans plus de 90 % des cas. Les boissons très chaudes et l'infection à papillomavirus humain sont également des facteurs de risque.
Certaines affections œsophagiennes rares sont considérées comme précancéreuses :
• le syndrome de Plummer-Vinson (associant, chez une femme, glossite, anémie microcytaire hypochrome et koïlonychie) ;
• l'œsophagite caustique après plusieurs décennies d'évolution ;
• la radiothérapie médiastinale (avec les techniques anciennes pour traiter des lymphomes ou des cancers du sein).
Le rôle de l'achalasie reste discuté.

B. Adénocarcinome

Pour les adénocarcinomes, plusieurs facteurs de risque sont identifiés :
• le RGO chronique et sa complication l'endobrachyoesophage (EBO) ou métaplasie de Barrett ;
• le surpoids (IMC > 25 kg/m2) et l'obésité (IMC > 30 kg/m2) ;
• le sexe masculin ;
• le tabac.
La seule condition précancéreuse est l'endobrachyoesophage. Il est défini par le remplacement (métaplasie) de la muqueuse œsophagienne malpighienne (épidermoïde) par une muqueuse glandulaire rose au niveau du bas œsophage, qui correspond en histopathologie à un épithélium de type intestinal avec cellules caliciformes (métaplasie intestinale). L'EBO est la conséquence d'un reflux chronique de liquide gastrique ou duodénal dans l'œsophage agressant la muqueuse locale (RGO).
Au sein de la métaplasie intestinale, la progression vers l'adénocarcinome se fait par les étapes de dysplasie de bas grade, puis dysplasie de haut grade, puis cancer ***in situ***, puis adénocarcinome invasif.
Le risque de dégénérescence est d'autant plus important que l'EBO est long (> 3 cm), circonférentiel et associé à des lésions de dysplasie.
La prévalence de l'EBO est d'environ 1 à 5 % de la population générale mais de 10 à 20 % chez les patients atteints de RGO. Le risque de transformation maligne de l'EBO au cours de la vie est d'environ 10 %.

3. Prévention et dépistage

La première prévention contre les cancers épidermoïdes est la lutte contre le tabagisme et la consommation excessive d'alcool. En cas d'alcoolo-tabagisme avec un antécédent de

cancer ORL et/ou bronchopulmonaire, un programme de dépistage par fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) annuelle est à discuter.
Le dépistage et la surveillance systématique de l'EBO n'ont pas permis une diminution de la mortalité à l'échelle d'une population car la progression d'un EBO vers un adénocarcinome reste faible. Néanmoins, à l'échelle individuelle, elle permet une augmentation de la survie car permet de diagnostiquer les lésions précancéreuses ou cancéreuses à un stade précoce curable. Actuellement, une surveillance endoscopique des EBO (dépistage de la dysplasie) est recommandée tous les 2 à 5 ans selon la longueur de l'EBO et un traitement par IPP au long cours est indiqué (diminue le risque de transformation maligne).

4. Symptômes

A. Au stade précoce

Les cancers précoces superficiels sont en général asymptomatiques, découverts par hasard lors d'une gastroscopie réalisée pour une autre pathologie comme un ulcère, ou lors de la surveillance d'un EBO.

B. À un stade avancé

Une dysphagie progressive avec perte de poids impose de rechercher un cancer œsophagien.
Avec la progression de la maladie, la dysphagie s'aggrave, pour les solides puis pour les liquides (par opposition aux dysphagies paradoxales dans les troubles moteurs de l'œsophage), parfois jusqu'à l'aphagie complète.
Peuvent s'associer :
• une dysphonie par envahissement du nerf récurrent ;
• une toux après la déglutition par fistule oesobronchique, voire des pneumopathies à répétition ;
• une dyspnée inspiratoire par compression trachéale ;
• une altération de l'état général avec amaigrissement parfois majeur ;
• des douleurs thoraciques ou dorsales, un syndrome cave supérieur ou un ganglion de Troisier (creux claviculaire gauche) qui traduisent un cancer évolué.
Tous ces symptômes évocateurs d'un cancer de l'œsophage doivent conduire à la réalisation d'une fibroscopie œsogastroduodénale.

5. Examen clinique

Il a pour objectif d'évaluer l'état général, l'extension tumorale et de rechercher des affections liées à des facteurs de risque communs (tabac et alcool).
L'état général est évalué par l'indice de performance OMS. La perte de poids en pourcentage du poids normal permet de rechercher une dénutrition (perte de poids > 5 % en 1 mois ou > 10 % en 6 mois). Poids et taille permettent le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) pour rechercher également une dénutrition (IMC < 18,5 kg/m2). Le dosage de l'albumine est aussi utile.
Le bilan clinique de l'extension tumorale se fonde sur la palpation des aires ganglionnaires sus-claviculaires et cervicales, la palpation abdominale (foie multinodulaire dur, masse

épigastrique), la percussion et l'auscultation pulmonaire à la recherche d'un épanchement pleural.

La recherche des affections associées comporte l'investigue la présence d'une hépatopathie liée à l'alcool, comporte un examen ORL et pneumologique à la recherche d'un cancer synchrone (présence d'un second cancer dans 10 % des cas).

6. Explorations complémentaires

A. Examen utile au diagnostic

Le diagnostic repose sur la FOGD, impérative devant toute dysphagie chez un adulte, qui met en évidence la tumeur et permet des biopsies (au minimum 8 pour avoir un diagnostic histologique de certitude). Elle mesure aussi les distances par rapport aux arcades dentaires des pôles inférieur et supérieur de la tumeur, et la position de la tumeur par rapport au cardia, ainsi que l'existence d'un EBO.

Une coloration vitale (Lugol pour le cancer épidermoïde, bleu de méthylène pour les adénocarcinomes) ou virtuelle (techniques de modification des couleurs et du relief par électronique, directement incorporée à l'endoscope) est recommandée pour mieux apprécier les limites tumorales et rechercher une deuxième localisation œsophagienne.

B. Bilan pré-thérapeutique

Le délai entre le diagnostic et la fin du bilan doit être le plus court possible avec présentation du dossier en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).

Le bilan pré-thérapeutique a pour but de déterminer le stade TNM qui conditionne le pronostic et les modalités du traitement.

Le bilan initial comprend un scanner thoraco-abdominopelvien.

En cas de carcinome épidermoïde et/ou d'alcoolo-tabagisme, un examen ORL pour rechercher un cancer ORL synchrone associé doit être effectué.

Une fibroscopie bronchique doit également être réalisée pour rechercher un cancer bronchique et/ou une fistule oesotrachéale (sauf en cas d'adénocarcinome du tiers inférieur chez un patient non-fumeur).

Un scanner cérébral et une scintigraphie osseuse sont réalisés uniquement en cas de signe d'appel.

En l'absence de métastase ou d'envahissement trachéal au bilan initial, sont également réalisées :

• une écho-endoscopie œsophagienne qui évalue l'infiltration en profondeur et l'envahissement ganglionnaire et permet éventuellement la ponction échoguidée d'adénopathies d'aspects atypiques ;

• une tomographie par émission de positons (TEP) au fluorodéoxyglucose couplée au scanner (TEP-scan), examen le plus sensible pour détecter l'extension métastatique à distance. Elle est utile également pour définir les champs de radiothérapie.

Ce bilan permet de classer la tumeur dans l'un des stades selon la classification TNM.
L'évaluation des comorbidités nécessite un bilan nutritionnel, la recherche d'une hépatopathie et d'une insuffisance respiratoire (exploration fonctionnelle respiratoire).
À l'issue du bilan, plus de 50 % des patients ont une contre-indication à la résection chirurgicale soit du fait de l'extension de la maladie, soit à cause d'une comorbidité.
La stratégie thérapeutique est définie en RCP puis expliquée au patient en consultation d'annonce. À l'issue de la consultation, il lui sera remis son programme personnalisé de soins (PPS).

Classification TNM (UICC 2010).

T = tumeur primitive Tis : carcinome in situ (tumeur intra-épithéliale)
T1 : tumeur envahissant le chorion (lamina propria) ou la sous-muqueuse
T1a : tumeur envahissant le chorion ou la musculaire muqueuse
T1b : tumeur envahissant la sous-muqueuse
T2 : tumeur envahissant la musculeuse
T3 : tumeur envahissant la séreuse
T4 : tumeur envahissant les structures adjacentes
pT4a : tumeur résécable envahissant la plèvre, le péricarde ou le diaphragme
pT4b : tumeur non résécable envahissant les autres structures de voisinage telles que l'aorte, les corps vertébraux, la trachée
N = adénopathies régionales Nx : ganglions non évalués
N0 : pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux*
N + : atteinte d'un ou plusieurs ganglions lymphatiques régionaux
N1 : 1 ou 2 adénopathies
N2 : 3 à 6 adénopathies
N3 : 7 adénopathies ou plus
M = métastases à distance M0 : pas de métastase à distance
M1 : présence de métastase(s) à distance

Stades définis par la classification TNM

Stade 0 = pTis N0 M0
Stade IA = pT1 N0 M0
Stade IB = pT2 N0 M0
Stade IIA = pT3 N0 M0
Stade IIB = pT1-T2 N1 M0
Stade IIIA = pT4a N0 M0, pT3 N1 M0, pT1-2 N2 M0
Stade IIIB = pT3 N2 M0
Stade IIIC = pT4a tout N M0, pT4b tout N M0, tout pT N3 M0
Stade IV = tout pT tout pN M1

∗ Les adénopathies cervicales, thoraciques et abdominales supérieures, y compris cœliaques, sont considérées comme régionales. Seules les adénopathies sus-claviculaires et les adénopathies lomboaortiques sont considérées comme métastatiques.

7. Traitement

La décision thérapeutique est liée au stade de la tumeur et va de la résection endoscopique locale des lésions superficielles muqueuses à la chirurgie, radiochimiothérapie exclusive, chimiothérapie palliative ou soins de support exclusifs.

Quels que soient le stade et les traitements envisagés, les soins de support sont essentiels :

• suivi nutritionnel ;
• prise en compte de la douleur ;
• prise en charge psychologique ;
• kinésithérapie respiratoire ;
• sevrage alcoolo-tabagique ;
• prise en charge sociale.

Le patient doit être suivi par un(e) diététicien(ne) pour définir l'apport calorique quotidien, l'administration de repas enrichis avec éventuellement des aliments mixés et des compléments nutritionnels oraux. En cas de dénutrition et/ou de dysphagie importante, une alimentation par sonde nasogastrique ou gastrostomie est à envisager.

La mise en place d'une prothèse œsophagienne auto-expansible permet de lever rapidement la dysphagie.

En cas de fistule oesobronchique, la pose d'une prothèse oesophagienne et/ou trachéobronchique doit être envisagée pour couvrir la fistule et ainsi permettre une alimentation orale en évitant les pneumopathies. La fistule contre-indique la radiotherapie.

A. Cancers de stade I

Les traitements endoscopiques sont privilégiés (mucosectomie) pour les tumeurs limitées à la muqueuse (Tis et T1a) et les lésions précancéreuses (dysplasie de bas et haut grade).

B. Cancers de stade II

La chirurgie est le traitement de référence. L'intervention chirurgicale de choix est l'oesophagectomie transthoracique subtotale avec curage ganglionnaire (médiastinal et coronaire stomachique) et plastie gastrique (intervention de Lewis-Santy). L'examen d'au moins 15 ganglions dont 6 ganglions médiastinaux est nécessaire à l'évaluation correcte du statut ganglionnaire.

C. Cancers de stade III

La radiochimiothérapie de 1re intention est recommandée pour les cancers épidermoïdes, suivie ou non d'une chirurgie programmée. Pour les adénocarcinomes, la chirurgie précédée de chimiothérapie ou de radiochimiothérapie néoadjuvante ou une radiochimiothérapie exclusive sont les options thérapeutiques à discuter en RCP.

D. Cancers de stade IV

Si l'état général est conservé (OMS < 2), la chimiothérapie palliative à base de sel de platine est le traitement de référence de formes métastatiques.

A RETENIR :

• Les tumeurs de l'œsophage sont dominées par les cancers épidermoïdes et les adénocarcinomes.

• Les cancers épidermoïdes sont liés **à l'alcoolo-tabagisme**. Les adénocarcinomes sont liés **au RGO et à sa complication**, l'EBO. Ils sont en augmentation.

• Le symptôme révélateur **est la dysphagie** dans la majorité des cas. L'examen clinique doit évaluer la dénutrition et les comorbidités le plus souvent associées (insuffisance respiratoire, cardiaque, hépatique).

• **Le diagnostic nécessite une endoscopie digestive haute avec biopsies multiples.**

• Le bilan d'extension comprend un scanner thoraco-abdominopelvien, l'écho-endoscopie œsophagienne, le TEP-scan, l'endoscopie bronchique (sauf en cas d'adénocarcinome du tiers inférieur chez un patient non-fumeur), l'examen ORL (sauf chez un patient non alcoolo-tabagique), les explorations fonctionnelles respiratoires et l'ECG (échographie cardiaque en cas de suspicion d'insuffisance cardiaque).

Chapitre 2. REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN (RGO) ET HERNIE HIATALE

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un RGO.
- Reconnaitre une hernie hiatale associée.
- Connaitre les indications de la chirurgie

a. Rappels anatomiques

L'œsophage abdominal traverse le diaphragme à travers le hiatus œsophagien formé par les piliers diaphragmatiques droit et gauche.

Les moyens anatomiques de fixation de l'œsophage sont :

- La Membrane phréno-œsophagienne

- Le méso-œsophage : tissu fibreux amarrant la face post de l'œsophage au ligament arqué pré-aortique

- La faux du pédicule gastrique gauche.

La tension élastique de l'œsophage entre le pharynx et le cardia est assurée par ces éléments : la grosse tubérosité gastrique forme avec l'œsophage abdominal un angle appelé angle de His favorisant l'augmentation de la pression au niveau de l'œsophage abdominal.

Les moyens physiologiques :

Au niveau du 1/3 inférieur de l'œsophage, il existe une zone d'hyperpression appelé sphincter inférieur de l'œsophage(SIO) permettant d'empêcher le reflux du liquide gastrique vers l'œsophage.

→ ***La défaillance de ces mécanismes anatomiques et physiologique entraîne :***

- **une hernie hiatale** : protrusion permanente ou intermittente d'une partie de l'estomac à travers le hiatus œsophagien.

- **Un RGO** : une ascension du liquide gastrique dans l'œsophage

- L'association **hernie hiatale et RGO** est retrouvé dans 45% des cas.

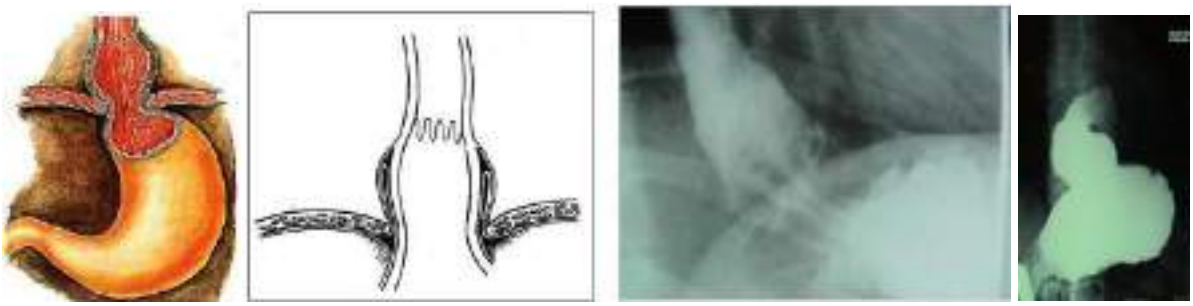
b. Epidémiologie au Burundi

Au CHU de Kamenge, dans l'étude de **Mbonicura et al** publiée dans *Journal of Medical Case Reports and Reviews,* en 2020, une fréquence de 0,36 % pour les RGO opérés a été notée. L'âge moyen de nos patients est de 41,07 ans [extrêmes de 15 à 68 ans]. La tranche d'âge la plus touchée se situait entre 46 et 60 ans. Le sex-ratio était de 1,12. L'alcool, le tabac et le thé sont les facteurs contributifs les plus populaires. Les douleurs, régurgitations et brûlures d'estomac étaient déclenchées par la posture dans 41,17% et le postprandial dans 52,94%. Les patients opérés étaient dépendants d'un traitement médical dans 94,11%. La procédure de Nissen était la technique la plus utilisée pour le traitement chirurgical dans 64,70%. Une laparotomie a été réalisée à 100%. A un mois postopératoire, la persistance des brûlures d'estomac a été observée dans 11,76 % ; 5,8 % avec flatulences et 17,64 % avec ballonnements. Les facteurs favorisant le RGO sont pour la plupart évitables. La clinique est dominée par les brûlures d'estomac et les régurgitations. Le RGO dépendant d'un traitement médical reste la bonne indication de la chirurgie. Cependant, l'approche est la chirurgie ouverte en raison du manque de laparoscopie au Burundi et seuls Nissen et Toupet sont utilisés.

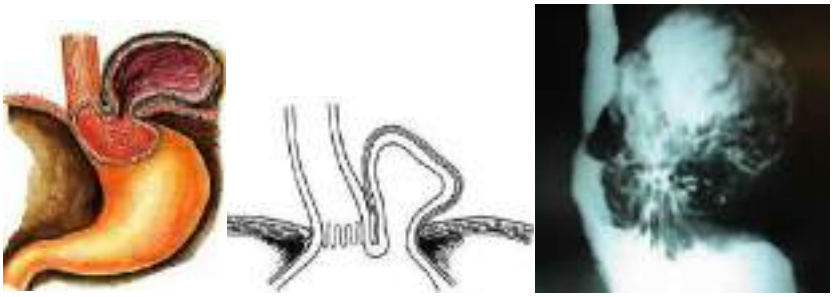
c. Classification des hernies hiatales :

On distingue 4 types d'hernie hiatale :

Type 1 : ***La hernie hiatale par glissement*** : la plus fréquente (90% des cas). Il s'agit d'une ascension intra-thoracique de l'œsophage abdominal et d'une partie de l'estomac. L'œsophage s'abouche au sommet de l'estomac en entonnoir. Il n'y a pas de sac péritonéal. Elle a pour cause l'affaiblissement des moyens de fixité et l'élargissement du hiatus. Elle a pour conséquence le RGO responsable d'une agression de la muqueuse œsophagienne.



Type 2 : ***La hernie hiatale par roulement*** (rare 5% des cas). Elle est caractérisée par le passage intra thoracique de la grosse tubérosité alors que le cardia reste en place. L'estomac est ascensionné à travers le hiatus et est recouvert par un sac péritonéal. Elle a pour cause l'élargissement du hiatus œsophagien.



Type 3 ***: La hernie hiatale mixte*** (rare 5% des cas). Il s'agit de l'association de 2 types précédents. Le cardia est intra-thoracique et s'accompagne d'un glissement de la grosse tubérosité à travers le hiatus œsophagien.

Type 4 : Ascension intra-thoracique de l'estomac et d'un autre organe. Ce type survient quand il y a soit une hyperpression intra-abdominale soit un large défect de l'orifice hiatal.

L'agression de la muqueuse œsophagienne se fait de façon imprévisible. Elle est fonction des individus, de leur âge, de la qualité de la clairance œsophagienne.

d. Physiopathologie

Plusieurs facteurs influencent la gravité du RGO :

- ***L'incompétence cardiale*** : la pression basale de l'œsophage abdominale est toujours supérieure à la pression gastrique. En cas de diminution de celle-ci, soit de façon transitoire ou de façon permanente, il en résulte un reflux gastro-œsophagien.

- ***La nature du liquide de RGO*** : le rôle de l'agression de la pepsine majoré par les ions H+ a été prouvé. Les acides biliaires sont toxiques en milieu acide, Les sels biliaires déconjugués sont responsables d'importantes lésions en milieu alcalin. - ***La clairance œsophagienne*** (c.à.d. la durée d'exposition de la muqueuse œsophagienne à l'agression du liquide gastrique) : elle dépend de **3 facteurs** :

→**La posture** : (décubitus nocturne, antéflexion)

→**La motricité œsophagienne**

→**Les sécrétions salivaires**

- ***La résistance de la muqueuse œsophagienne*** est **un facteur important**, car il n'existe pas de corrélation entre l'importance du RGO et la sévérité de l'œsophagite peptique induite.

Les autres facteurs :

On peut citer les graisses alimentaires, l'alcool, le tabac, les hormones sexuelles, les AINS, les périodes post-opératoires, présence de sonde gastrique, les drogues anesthésiques, les médicaments diminuant le SIOI (ß bloquants, inhibiteurs calciques, théophylline, dérivés nitrés), certaines maladies (diabète, sclérodermie) responsables de troubles moteurs du péristaltisme.

e. Symptomatologie clinique (Circonstances de découverte)

Trois types de signes sont observés. En effet, ils sont liés soit au RGO, soit au volume de la hernie et, soit aux complications évolutives

1° Signes liés au RGO :

a) ***Le pyrosis*** : Signe caractéristique du RGO, prenant volontiers un caractère postural : antéflexion (signe du lacet), hyperpression abdominale, décubitus.

b) ***La douleur épigastrique haute***, rétro sternale à irradiation ascendante ou dorsale apparaissant dans les mêmes conditions.

c) ***Les régurgitations*** de liquide acide ou d'aliments

2° Les signes liés au volume de la hernie :

- ✓ Dyspnée
- ✓ Douleurs pseudo angineuses
- ✓ Palpitations ou extrasystoles

➔***Ces signes sont évocateurs lorsqu'ils sont postprandiaux***.

3° Les signes liés aux complications de la H.H. et du RGO :

a) **Les manifestations hémorragiques** :

- La compression du collet de la hernie par le hiatus œsophagien entraine une gêne à la circulation de retour, responsable de stase veineuse, d'ulcérations ou d'hémorragie diffuse de la poche.

- Ailleurs, l'hémorragie est occulte, caractérisée par une anémie hypochrome, microcytaire ferriprive.

- Rarement, on peut noter une hématémèse ou un méléna en rapport avec l'ulcère du collet.

-Une phlébite récidivante est une complication classique des hernies hiatales, elle s'explique par le fait que l'anémie entraine une hyperplaquettose et une hypercoagulabilité, responsable de thromboses itératives, pouvant toucher les veines des membres inférieurs et du système mésentérique.

b) Les manifestations ORL : Elles s'observent dans 1/3 des cas. Il s'agit de :

- Paresthésies pharyngées

- Fausses angines à répétition

- Dysphonie matinale

- Enrouement chronique de la voix

- Laryngites récidivantes

- Otalgies

➔**Ces signes fonctionnels contrastent avec la discrétion des signes locaux à l'examen physique.**

c) **Les manifestations broncho-pulmonaires** :

- Toux nocturne post prandiale

- Pneumopathies récidivantes chroniques (10 à 20% des cas).

- Asthme

d) La sténose peptique de l'œsophage (2-11% des cas) :

Elle est caractérisée par une dysphagie et une douleur thoracique

I.5.e. Les explorations complémentaires :

Ils permettent de confirmer le diagnostic :

➔ **L'endoscopie œsogastrique** : le contact prolongé du liquide de RGO sur la muqueuse œsophagienne entraine des altérations muqueuses :

✓ Œsophagite peptique caractérisée par l'œdème,

✓ Les érosions muqueuses sont appréciées selon **la classification de SAVARY en quatre stades** :

Stade I : plaques érythémateuses

Stade II: lésions érythémateuses, ulcérées blanchâtres en flammèches, confluentes.

Stade III : lésions circulaires touchant toute l'œsophage abdominal

Stade IV : apparition d'un ulcère, d'une sténose ou d'une endo-brachy-œsophage (œsophage de BARRET)

Elle permet aussi le diagnostic d'une hernie hiatale, d'évaluer les dégâts de faire des biopsies.

➔ **La pH-métrie des 24h** : examen de référence dans les RGO notamment chez les patients présentant des signes atypiques (manifestations ORL ou pulmonaires). Elle permet de mesurer le temps passé avec un pH < 4.

➔ **La manométrie œsophagienne** permet de détecter l'hypotonie du sphincter inférieur de l'œsophage ainsi que les troubles du péristaltisme œsophagien. Elle est indiquée dans les RGO récidivants, les œsophagites graves, dans le diagnostic différentiel avec l'achalasie ou méga-œsophage.

➔ **La scintigraphie œsophagienne** est indiquée chez l'enfant dont la pHmétrie est difficile. Elle montre une contamination respiratoire par l'isotope.

➔ **Le transit œsophagien** est indiqué devant une sténose ou un doute sur la présence d'une hernie hiatale associée au RGO.

f. Complications évolutives

1° L'œsophagite de reflux Il n'existe pas de corrélation entre l'intensité des signes et la sévérité de l'œsophagite. Elle se manifeste par des douleurs rétro xiphoïdiennes, retro-sternales associés ou non à la dysphagie et permet d'évoquer une lésion muqueuse. Les boissons chaudes ou froides exacerbent ces signes. L'endoscopie permet d'évaluer la gravité de l'oesophagite **(cfr la classification de SAVARY).**

2° L'ulcère jonctionnel : Il siège à la jonction muqueuse cylindrique-muqueuse malpighienne surtout à la face postérieure. Ce sont des ulcérations superficielles recouvertes de fausses membranes. L'endoscopie permet d'en faire des biopsies pour exclure un cancer.

3° La sténose peptique (2 à 11% des cas) : Elle est due à la rétraction du tissu cicatriciel de l'œsophage. Le signe caractéristique est la dysphagie. Elle peut être absente jusqu'à ce que l'obstruction atteigne ¾ du diamètre de l'œsophage.

4° Endobrachyœsophage (œsophage de BARRET). L'œsophagite s'accompagne d'une cicatrisation métaplasique de type cylindrique, circonférentielle + étendue vers le haut. Le diagnostic est endoscopique car il n'existe pas de symptômes spécifiques. A l'endoscopie, la muqueuse glandulaire est rouge orangé. Dans 10% des cas. On peut observer un ulcère de BARRET, imposant des biopsies pour exclure un cancer.

g. Traitement

Le traitement du RGO **est avant tout médical**. Ne seront adressés à la chirurgie que les malades dépendant du traitement médical ou présentant des complications évolutives.

1° Traitement médical

a) ***Les règles hygiéno-diététiques*** : La posture semble être le seul moyen ayant prouvé son efficacité : -surélévation de la tête du lit -position semi-assise. Les autres méthodes diététiques sont inefficaces.

b) Les médicaments :

→ Agissant sur la motricité œsophagienne : domperidone (Motilium), métoclopramide (Primperan), cisapride (Prépulside)

→Protecteurs de la muqueuse : - Alginates de Na (Gaviscon, Algicon), Sucralfates (ulcar, kear)

→Les anti-acides : anti-H2 (Cimétidine, Ranitidine), les inhibiteurs de la pompe à proton (Oméprazole).

Ces médicaments permettent de traiter 50 à 70% des RGO. Les autres cas seront adressés à la chirurgie.

2° Traitement chirurgical

Actuellement, le traitement chirurgical utilise les interventions agissant sur le sphincter inférieur œsophagien (SIO). Toutes les autres techniques agissant sur les éléments de suspension du cardia ont été abandonnées.

Deux types d'interventions sont aujourd'hui utilisés :

a) ***Les fundoplicatures complètes*** (opérations de Nissen). Elles consistent à libérer la grosse tubérosité gastrique de ses attaches diaphagmatiques, avec au besoin ligature des vaisseaux courts de l'estomac ; puis à réaliser une valve anti-reflux avec la grosse tubérosité autour de l'œsophage abdominal (valve postérieure) : valve anti-reflux à 360°.

Le seul inconvénient de cette technique est la dysphagie post-opératoire ainsi que la difficulté à roter d'où l'intérêt de réaliser une valve souple, non comprimante (goat bloat syndrom).

b) Les fundoplicatures partielles : L'opération la plus utilisée est ***l'opération de Toupet*** **qui consiste en une** ***hémi-valve postérieure*** de 180° avec suture de la poche au pilier droit du diaphragme et au bord gauche de l'œsophage. A ce geste, on associe un rapprochement des piliers diaphragmatiques pour réduire le hiatus.

Les autres opérations sont moins pratiquées :

- **L'opération de Belsey** : invagination de l'œsophage sur la face antérieure de l'estomac (plus pratiqué en Italie)

- **Opération de Dor** : hémi-valve antérieure

- **Prothèse d'Angelchick** : anneau en silicone autour de l'œsophage abdominal

- **Diversion duodénale totale** (DDT) : proposée dans les oesophagites sévères. Elle consiste en une vagotomie tronculaire et antrectomie avec une anastomose gastro-jéjunale sur une anse en y.

<u>h.</u> Indications chirurgicales :

Elles doivent être strictes :

- ✓ Existence de RGO symptomatique dépendant du traitement médical
- ✓ Existence d'hernie hiatale associée ou d'un diverticule associé

- ✓ Complications d'œsophagite peptique : hémorragie, ulcère, sténose, endobrachyœsophage, dégénérescence
- ✓ Complications broncho-pulmonaires d'inhalation
- ✓ **L'intervention de choix est l'opération de TOUPET**.
- ✓ La diversion duodénale totale est indiquée en cas de complications et des récidives.

Conclusion :

Le RGO est une pathologie bénigne répondant bien au traitement médical. La chirurgie ne concerne que les malades résistant au traitement médical ou avec des complications. Les interventions les plus utilisées sont les opérations de Nissen et de Toupet.

Chapitre 3. ACHALASIE OU MEGA-ŒSOPHAGE

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une achalasie.
- Planifier le bilan pré-thérapeutique.

a. Définition et épidémiologie :

C'est une malformation congénitale de l'œsophage caractérisée par un défaut d'ouverture du tiers inférieur de l'œsophage. Elle touche 0,5 à 1 patient sur 100.000 habitants par an, sans différenciation de sexe.

b. Les signes cliniques d'appel sont :

- Une dysphagie paradoxale aux liquides, intermittente et capricieuse

- Les régurgitations post-prandiales, puis nocturnes parfois hémorragiques faisant évoquer un cancer.

- Les signes respiratoires par inhalation des régurgitations pendant le sommeil

- les douleurs rétro-sternales ou odynophagie ou pseudo-angor.

Score d'ECKARDT :

Score	perte de poids	Dysphagie	Douleurs Thorax	Régurgitations
0	Aucune	Aucune	Aucune	Aucune
1	<5 Kg	occasionnelle	occasionnelle	occasionnelle
2	5 à 10 Kg	journalière	journalière	journalière
3	> 10 Kg	à chaque repas	plusieurs fois/J	à chaque repas

c. Les examens complémentaires :

Ils permettent de confirmer le diagnostic :

1° Le transit œsogastrique : montre un **rétrécissement** de la partie basse de l'œsophage ***en bec d'oiseau, bird's beak des anglosaxons*** (Figure 2). C'est un rétrécissement régulier, avec dilatation progressive du corps de l'œsophage en amont. Le transit montre en outre des anomalies motrices du corps de l'œsophage, à type de spasme ou d'atonie. Au stade avancé, on note une distension importante de l'œsophage en amont du rétrécissement.

Figure 2 : TOGD ; Image en bec d'oiseau avec ingestion du barium

2° L'endoscopie : note une ***stase liquidienne importante*** de l'œsophage en amont du segment rétréci à la partie basse de l'œsophage.

3° La manométrie œsophagienne confirme la lésion en montrant une augmentation de la pression et un défaut de relaxation au niveau du SIO avec disparition progressive du péristaltisme en amont du rétrécissement. Le diagnostic différentiel se fera avec le cancer de l'œsophage, les autres troubles moteurs de l'œsophage (maladie de Chaggas, sclérodermie, maladie des spasmes étagés).

Les examens complémentaires permettent d'écarter ces lésions.

d. Le traitement :

- **Traitement médical** : permet de soulager le patient avec inhibiteurs calciques, dérivés nitrés, mais ces médicaments sont insuffisants pour faire disparaitre la lésion.

- **Traitement endoscopique** :

->> La dilatation pneumatique de la zone rétrécie donne de bons résultats dans 80 à 85% de cas, mais le risque de perforation varie entre 3 et 5 %.

->> L'injection intra-sphinctérienne de toxine botulique entraine une dénervation chimique avec relaxation du segment rétréci mais la récidive est fréquente.

- **Traitement chirurgical est la méthode de choix** :

On réalise l'opération de HELLER. Il s'agit d'une cardio-myotomie extra-muqueuse longitudinale sur toute la zone rétrécie : 7 à 10 cm en amont et en aval du cardia.

e. Les indications et contre-indications du traitement chirurgical sont :

1° Indications

- Sujets jeune de moins de 40 ans
- Achalasie vigoureuse
- Deuxième intention si échec de 2 Dilatations Endoscopiques
- Diverticule épiphrénique associé
- Score d'Eckardt > 3

2° Contre-indications

- Patient à risque et/ou âgé
- ATCD de chirurgie œsophagienne ou gastrique

Les complications possibles post-Heller sont :

Complications précoces

- Plaies de la muqueuse œsophagienne
  ->> 4 -15% reconnues en per-op
  ->> 1 à 7 % survenues en post-op
  ->> partie basse de la myotomie vers le cardia,
  ->> ancienne cicatrice de dilatation
- Morbidité globale: 0-13%; Mortalité = 0.3%
- Risque de conversion en laparotomie: 1-13%

Complications tardives:

- RGO : 5-20%
- Dysphagie : 3 % de ré-interventions

Chapitre 4. TRAUMATISMES OESOPHAGIENS

Objectifs pédagogiques :

- Reconnaitre un traumatisme de l'œsophage.
- Retrouver le contexte traumatique
- Planifier la prise en charge.

a. Définition :

Il s'agit d'une ouverture de l'œsophage (conduit hyper-septique) dans les espaces cellulaires du cou ou du médiastin. Le pronostic vital est en jeu et impose des mesures immédiates. Il importe d'y penser spécialement après une endoscopie digestive haute. Le diagnostic doit être rapide à la moindre suspicion. Le malade doit être traité dans un service spécialisé.

b. Physiopathologie :

On distingue **deux types de lésions** :

- ✓ ***lésions perforantes et,***
- ✓ ***lésions non perforantes.***

1° Lésions perforantes entrainent le passage hors de l'œsophage d'air, de débris alimentaires et des secrétions salivaires et rhinopharyngées, facteur d'inoculation septique, entrainant une médiastinite aiguë sévère.

2° Lésions non perforantes : sont rares et donnent lieu à une hémorragie minime. La lésion initiale peut secondairement s'infecter, entrainant la formation d'un abcès intra-mural susceptible d'évoluer vers une médiastinite.

c. Anatomie pathologique :

L'importance des lésions est fonction de l'agent vulnérant. Le plus souvent, les 2 tuniques sont lésées. La plaie peut être minime ou étendue.

Le siège : les lésions thoraciques sont fréquentes, mais il existe un lieu de prédilection pour chaque étage :

- ***Au cou*** : la plaie est située à la paroi postérieure sous la bouche œsophagienne.

- ***Dans le thorax*** :

->> au 1/3 supérieur : la plaie est située à la face antérieure,

->> au 1/3 moyen : la plaie est située à la face antérieure et au bord droit

->> au 1/3 inférieur : la plaie est située à la face postérieure et au bord gauche.

L'état de l'œsophage (pathologique ou sain) conditionne la diffusion de l'infection.

d. Facteurs étiologiques:

Les causes peuvent être :

1° Extra-luminales :

- les plaies par projectile, par arme blanche, par ostéophyte cervicale dans les traumatismes du rachis cervical,

- les plaies chirurgicales.

2° Endo-luminales :

- perforation de l'œsophage par corps étrangers,

- perforation instrumentales (fibroscopie, dilatation, intubation tumorale, intubation trachéale, traitement du LASER)

e. Signes cliniques :

Deux situations sont possibles :

1°) Les signes sont précoces

Dans les 6 heures après une manœuvre endoscopique, apparaissent les signes suivants :

- ***La douleur*** : c'est un signe d'alarme. Elle est vive, permanente, exagérée par la déglutition de la salive, obligeant le malade à éviter d'avaler la salive. C'est la classique dysphagie douloureuse ou fausse sialorrhée (le malade va cracher tout le temps) ; mais la douleur n'a aucune valeur localisatrice.

- ***La dyspnée*** : inconstante, se voit souvent dans les lésions cervicales.

- ***Les signes généraux*** : sont parfois au 1er plan sous forme de collapsus cardiovasculaire, tachycardie, fièvre, souvent d'emblée à 40°.

L'examen clinique recherche avec attention un **emphysème sous-cutané cervical** parfois évident, devant un élargissement du cou et la présence de crépitations. La palpation retrouve une vive douleur, de même qu'une contracture cervicale ; ***la contracture de l'abdomen signe généralement une perforation du 1/3 inférieur de l'œsophage***

-***Les signes thoraciques sont évidents*** : pneumothorax, épanchements thoraciques liquidiens, encombrement bronchique, mais ils peuvent parfois être absents.

Les signes radiologiques :

1. la radiographie sans préparation du cou montre un emphysème,

2. la radiographie du thorax (de face et de profil) recherche la présence :

→ d'un corps étranger,

→ d'air :

+ dans l'espace retro-viscéral, en arrière des clartés aéro-digestives, d'emphysème sous-cutanée le rachis : **c'est le signe de MINNIGERODE**,

+ dans le médiastin sous forme d'un manchon clair péri-aortique ; dans la plèvre, dans le péricarde, dans le péritoine.

→On peut en outre noter une bande claire inter pleuro-diaphragmatique signe précoce de pneumo-médiastin : **c'est le signe de V de NACLERIO**.

3. Le transit œsophagien aux hydrosolubles confirme le diagnostic en montrant une fuite du produit de contraste dans le médiastin.

2°) Signes sont tardifs :

Devant une perforation méconnue, le tableau clinique associe un syndrome infectieux grave avec une fièvre à 39,5-40°et un syndrome respiratoire intense avec encombrement trachéo-bronchique, polypnée, cyanose, un emphysème sous-cutanée important. C'est le tableau d'une médiastinite aiguë.

f. Formes cliniques :

→ **Formes étiologiques** (selon la cause) :

Les causes peuvent être extra-luminales ou endo-luminales.

→ **Formes topographiques** (selon le siège) :

Deux types de lésions sont observés :

- ***Au niveau du tiers inférieur de l'œsophage*** : la rupture est toujours longitudinale à bord régulier et siège à la face postérieure et au bord gauche de l'œsophage

- ***Au niveau de l'œsophage retro trachéale*** : la lésion siège au niveau de la face antérieure, elle est longitudinale et constamment associée à une rupture de la face postérieure de la trachée, réalisant une fistule oeso-trachéale. Elle s'accompagne de signes d'insuffisance respiratoire précoce avec accès de toux précoce à la déglutition.

g. Traitement :

→ **Traitement médical** : il Consiste à traiter le choc par

- ✓ correction des désordres hydro-électrolytiques,
- ✓ évacuation des épanchements pleuraux et l'aspiration endo-bronchique,
- ✓ alimentation d'abord parentérale exclusive puis par jéjunostomie

→**Traitement chirurgical**:

- ✓ Mise à plat du médiastin, complétée par un drainage efficace et un traitement de la lésion œsophagienne.
- ✓ Toilette et drainage médiastinal et pleural par un drain multiperforé (drain du Monaldi).
- ✓ A l'étage cervical par cervicotomie pré-sterno-cléido-mastoïdienne du côté où siège le maximum de signes

- ✓ A l'étage thoracique par thoracotomie droite ou gauche en fonction du niveau de la symptomatologie
- ✓ A l'étage abdominal : incision médiane sus-ombilicale, suture de l'œsophage protégé par une valve gastrique.

La protection du médiastin se fait par :

Une suture de la brèche œsophagienne, permettant une cicatrisation rapide et une réalimentation précoce. Mais le risque de désunion de la suture est fréquent, ce qui a conduit à **proposer des artifices de couverture et de renforcement :**

- ***Au niveau du cou***, la suture est renforcée par un lambeau du muscle omohyoïdien ou sterno-cléido-mastoïdien.

- ***Dans le thorax***, la suture est renforcée par un lambeau pleural, ou péricardique, phrénique ou du muscle intercostal.

- ***Au niveau abdominal,*** la suture est renforcée par un manchon de la grosse tubérosité gastrique.

h. Les indications sont fonction du siège et de l'état de l'œsophage :

→ ***Dans les traumatismes sur œsophage sain*** :

- ✓ **A l'étage cervical** : suture + drainage et sonde nasogastrique pour aspiration. En cas de complications médiastinales : toilette médiastinale, drainage, alimentation parentérale exclusive.
- ✓ **Au niveau thoracique**:

Si les lésions sont vues précocement, suture + lambeau de protection, toilette et drainage pleural.

Si les lésions sont compliquées de médiastinite, ouverture large du médiastin, lavage abondant, drainage pleural et médiastinal.

- ✓ **Au niveau abdominal** : suture de l'œsophage avec manchonnage de la grosse tubérosité. Lorsque les sutures sont impossibles : exclusion bipolaire de l'œsophage jusqu'à la guérison complète de la médiastinite, le rétablissement de la continuité se fera secondairement.

→***Dans les traumatismes sur œsophage pathologique :***

Il importe de traiter la lésion en même temps si possible

- diverticule = résection

- hernie hiatale : suture + fundoplicature

- cancer : exérèse si possible ou exclusion bipolaire

En conclusion :

Les traumatismes de l'œsophage sont rares, mais graves en raison de la médiastinite aiguë sévère qui les accompagne. Ils méritent un diagnostic précoce. La précocité de la prise en charge influence le pronostic.

Chapitre 5. SYNDROME DE BOERHAVE

Objectifs pédagogiques :
-Reconnaitre une rupture spontanée de l'œsophage
-Planifier la prise en charge

a. Introduction :

Les RSO constituent une urgence chirurgicale souvent méconnue et donc fatale, en raison de son diagnostic tardif et de ses conséquences redoutables. Le syndrome a été décrit par BOERHAEVE en 1924 au cours d'une autopsie. La 1ère description clinique et la première réparation chirurgicale ont été effectuées par BARRET en 1947.

b. Définition :

Le terme rupture spontanée de l'œsophage désigne une déchirure habituellement longitudinale intéressant la totalité de la paroi œsophagienne au départ **non pathologique** survenant au décours d'un effort de vomissements.

c. Etiopathogénie :

La rupture est secondaire à une hyperpression endo-oesophagienne de survenue brutale. Cette condition est réalisée lors de l'effort abdominal à glotte fermée. Dans la séquence des vomissements, on distingue **2 phases** :

→ **La phase initiale** caractérisée par une série de secousses abdomino-diaphragmatiques brèves et rythmées sans rejet. Les coupoles et les piliers diaphragmatiques sont contractés mais le SIO est fermé.

→ **La phase secondaire** : caractérisée par une contraction abdomino-diaphragmatique prolongée, les coupoles restent contractés tandis que les piliers diaphragmatiques sont relâchés entrainant une ouverture du sphincter inférieur.

Les études manométriques montrent que la pression intra-gastrique est de 120-200mm Hg à la phase initiale alors qu'elle **est de 30-**35mm Hg au niveau de

l'œsophage d'où un gradient. ***La mise en communication brutale de ces deux zones lors de la phase secondaire est responsable d'une élévation de pression brutale endo-œsophagienne et de l'établissement d'un gradient trans-pariétal entre la lumière œsophagienne et le médiastin,*** entrainant **une rupture de la paroi.**

d. Anatomie pathologique :

Dans **90%** des cas, la lésion siège au niveau du **1/3 inférieur de l'œsophage et à gauche.** Pour certains, il s'agit d'une zone de faiblesse pariétale due à la raréfaction des fibres musculaires longitudinales aux points de pénétration des éléments vasculo-nerveux dans l'œsophage. Le 1/3 inférieur est en outre une zone où la distension est maximale car le reste de l'organe est renforcé par les voies respiratoires, le péricarde, l'aorte et le plexus nerveux. La prédominance gauche est probablement due à la profondeur du cul-de-sac pleural inter-aortico-œsophagien qui laisse un espace médiastinal sus-diaphragmatique gauche, permettant la distension de l'œsophage.
Chez le nourrisson, l'œsophage est refoulé vers la droite par l'aorte qui protège son bord gauche, **les ruptures œsophagiennes sont donc toujours à droite chez les nourrissons**.

Le type des lésions :

Les lésions œsophagiennes sont ***toujours verticales, longitudinales, pouvant s'étendre sur 5 cm de long***. La plaie est **linéaire**, les **bords sont nets** et **intéressent la totalité** de la paroi œsophagienne.

e. Les signes cliniques :
A. **Forme typique**

1° Signes précoces : apparaissent dans les 6 premières heures après l'accident. - Il s'agit d'un homme de 40 ans volontiers éthylique (alcoolique), dont les signes sont apparus après un repas copieux et après des efforts de vomissements, présentant des douleurs très intenses, continues, à type de brûlure, de siège basi-thoracique gauche ou rétro sternal irradiant vers le dos, l'épaule gauche ou le cou. Il n'y a pas de dysphagie bien que la déglutition accroisse la douleur.

A ces signes s'associent : une cyanose, une dyspnée, un collapsus cardio-vasculaire et parfois une fièvre.

- L'examen clinique recherche un emphysème sous-cutané.

- La radiographie du thorax de face met en évidence un emphysème sous-cutané, un pneumothorax ou un épanchement liquidien intra-thoracique.

- Le transit œsophagien aux hydrosolubles confirme le diagnostic en montrant une fuite du produit de contraste vers la cavité pleurale à travers la brèche.

2° Les signes tardifs : Le tableau clinique associe un syndrome infectieux grave avec une fièvre à 39-40°, un syndrome respiratoire intense avec encombrement trachéo-bronchique, polypnée, cyanose, un emphysème sous-cutanée important. C'est le tableau d'une médiastinite aiguë.

B. Formes cliniques :

→ **Formes symptomatiques** : A côté de la rupture typique, on peut observer une symptomatologie dissociée avec des douleurs isolées ou précédant les vomissements. Les signes peuvent être strictement thoraciques avec pneumothorax ou épanchement pleural. Parfois les signes peuvent être abdominaux purs, pouvant conduire à une laparotomie. Ces formes peuvent être graves, car retardant le diagnostic.

→ **Formes étiologiques** : Toutes les causes d'hyperpression abdominale peuvent entrainer une rupture de l'œsophage (l'accouchement, la toux, les efforts de défécation, le soulèvement des charges, les crises convulsives, le mal de mer, l'effet antabuse lors des cures de désintoxication, les états pathologiques responsables des vomissements abondants, syndromes abdominaux aigus).

→ **Formes selon le terrain :**

- Chez l'adulte, l'affection atteint 5 hommes sur une femme. La rupture est toujours à gauche et à la face postérieure.

- Chez le nourrisson, la rupture est rare et s'observe toujours à droite.

f. Diagnostics différentiels

L'erreur diagnostique est fréquente et s'observe dans 50% des cas, car les signes peuvent être atypiques. La perforation est souvent rattachée aux autres pathologies médico-chirurgicales :
- Infarctus du myocarde,
- ulcère gastrique perforé,
- péricardite,
- embolie pulmonaire,
- pneumothorax spontané,
- pancréatite aiguë.

Dans le doute, un transit œsophagien aux hydrosolubles permet de redresser le diagnostic**.**

g. Traitement :

1° **Traitement médical** : Il comporte des mesures de réanimation :
- traiter le choc,
- traiter l'insuffisance respiratoire par l'évacuation des épanchements,
- oxygénothérapie,
- traiter le syndrome infectieux par une antibiothérapie à large spectre.
- alimentation parentérale exclusive.

2° Le traitement chirurgical :

- La voie d'abord sera une thoracotomie gauche en 7-8ème espaces intercostaux chez un patient en décubitus latéral droit.

- Le traitement de la lésion œsophagienne :

Différentes méthodes sont proposées en fonction de l'état de la plaie :

→**La suture simple** : se fait sur une plaie fraiche aux bords nets. Elle permet une cicatrisation et une alimentation précoce au 7ème jour après contrôle radiologique. La fréquence des désunions après la suture simple impose une protection et **un renforcement par des lambeaux pleuro-péricardique, épiploique ou gastrique.**

→**La fistulisation dirigée** : est réalisée en cas de contre-indication de la suture simple quand les berges sont en mauvais état ou en cas de médiastinite sévère. On utilise un gros drain de Kher placé à travers la brèche dans l'œsophage, fixé au diaphragme et sortant par une courte incision pariétale. L'ablation du drain se fait au 21ème jour après organisation du trajet fistuleux par des tissus fibreux et après contrôle radiologique aux hydrosolubles

→**L'exclusion bipolaire de l'œsophage** : elle consiste en une oesophagostomie cervicale, et une fermeture du cardia par agrafage à la pince automatique, et une gastrostomie d'alimentation. Cette méthode est indiquée en cas de médiastinite sévère avec lésions importantes au niveau de la brèche.

Les indications :

- **Avant la 12ème heure** : ***suture simple*** de la brèche, si l'absence de médiastinite diffuse et la bonne qualité de berge de l'œsophage permettent d'avoir de bons résultats.

- **Entre la 12ème et la 24ème heure** : Le choix du geste chirurgical est fonction des conditions locales et du degré de médiastinite. L***a fistulisation dirigée*** est habituellement proposée. Lorsque les conditions le permettent, une suture simple avec plicature (lambeau) peut être proposée.

- **Au-delà de 24heures**, les lésions et le retentissement général sont importants, ***une exclusion bipolaire de sauvetage est indiquée***.

En conclusion :

La rupture spontanée de l'œsophage est un accident rare mais extrêmement grave du fait de la médiastinite aigue qui l'accompagne. Toute suspicion de la rupture spontanée doit faire demander une radio pulmonaire, radio thoracique, un transit œsophagien aux hydrosolubles permettant son diagnostic et sa prise en charge rapide.

Chapitre 6. ATRESIE DE L'OESOPHAGE

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une atrésie de l'œsophage.
- Planifier la prise en charge.

a. Définition

Il s'agit d'une malformation congénitale caractérisée par l'interruption de la continuité de l'œsophage. C'est une malformation incompatible avec la vie quand elle n'est pas traitée. Sa fréquence est estimée à 1/7000 naissances.

b. Rappels embryologiques

Le développement de l'axe digestif est indissociable de celui de la trachée et des bronches. Cette période s'étend de la 4ème à la 6ème semaine de la vie intra utérine. C'est une période critique où sous l'induction de la notochorde se développent les structures fondamentales de l'organisme : le cœur, l'axe rachidien, le métanéphros, le tube digestif. L'atrésie de l'œsophage résulte donc des troubles de l'embryogénèse entre la 4ème et la 6ème semaine. D'où la fréquence d'un taux élevé de malformations associées. Le bourgeon trachéal apparait entre le 4ème et la 5ème semaine, puis sous l'induction notocordale,

l'intestin primitif se différencie par clivage entre trachée en avant et œsophage en arrière. Au cours de cette période, un défaut d'induction aboutit à une malformation de l'axe digestif.

c. Classification anatomique :

On **distingue 5 types d'atrésie selon LADD et Gros (Figure 1):**

- **Le type I (7% des cas)** : les deux culs-de-sac œsophagiens sont borgnes. L'éloignement entre les deux segments de l'œsophage est important.

- **Le type II (1% des cas) : rare,** il existe une fistule oeso-trachéale sur le cul-de-sac supérieur. L'éloignement entre les deux segments de l'œsophage est important comme pour le type I.

- **Le type III et IV (86%)** : ce sont les formes les plus fréquentes, le cul-de-sac supérieur est borgne. Il existe une fistule oeso-trachéale sur le segment inférieur implanté soit sur la trachée (type III), soit sur la bronche souche droite (type IV).

- **Le type V (1% des cas)** : il existe **deux fistules oeso-trachéales**, supérieures et inférieures. Les deux segments sont habituellement proches l'un de l'autre.

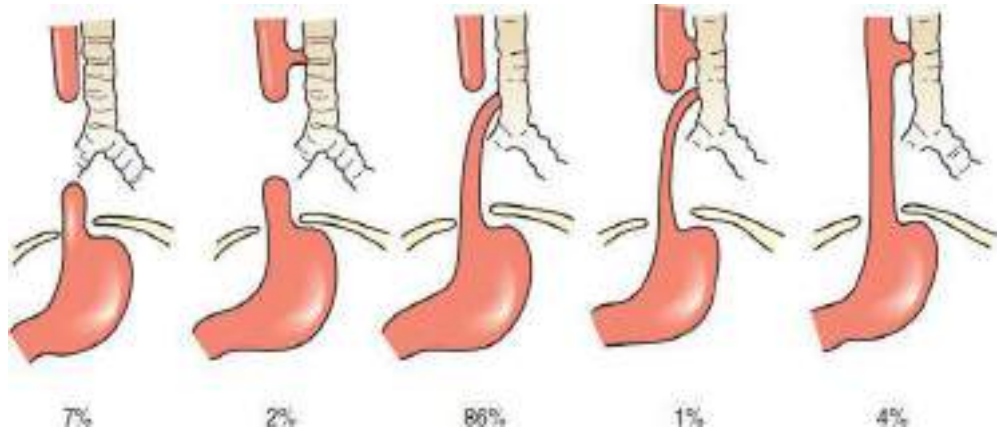


Figure 1 : Types d'Atrésie selon Ladd et Gros

d. Physiopathologie

La rupture de continuité de l'œsophage et la fistule oeso-trachéale entrainent des conséquences redoutables pour le nouveau-né.

Trois éléments résument sa physiopathologie :

1° L'inondation de l'arbre trachéo-bronchique par la salive et le lait lors des tentatives d'alimentation entraine des crises de toux, de cyanose et de suffocation avec encombrement bronchique.

2° Le reflux du liquide gastrique dans l'arbre trachéo-bronchique par la fistule inférieure réalisant l'équivalent du syndrome de MANDELSON. En effet, le liquide gastrique corrosif aspiré dans les bronchioles est responsable d'atélectasies et de destruction alvéolaire, aggravées par une surinfection, aboutissant à une broncho-pneumopathie d'abord localisée puis diffuse, d'issue fatale en quelques jours.

3° La fistule inférieure soustrait une grande partie de l'air inspiré : celui-ci va distendre progressivement l'estomac et gêner le jeu diaphragmatique et la ventilation, aboutissant à une anoxie tissulaire.

I.1.e. Les malformations associées :

Les autres malformations sont fréquentes (1 cas sur 3) : hépatiques, cardiaques, rachidiennes, digestives, rénales et des membres. Au niveau de la trachée, la trachéomalacie est fréquente (ramollissement de la trachée, 1 cas sur 2). La fistule joue un rôle important dans la trachéomalacie.

f. Diagnostic positif :

Le diagnostic anténatal est difficile à l'échographie, mais certains signes peuvent faire suspecter l'anomalie :

- L'hydramnios (liquide amniotique important)

- L'absence de visualisation de l'estomac à l'échographie

- La découverte d'une anomalie associée

Bien souvent, le diagnostic se fait en salle d'accouchement :

- Par vérification systématique de la perméabilité œsophagienne par une sonde nasogastrique, qui note l'arrêt de la progression de la sonde dans le cul-de-sac supérieur

- Une radiographie thoracique de face confirme le diagnostic.

Si le test à la sonde n'est pas fait, la présence de fistule conduit à l'apparition de 3 signes majeurs :

1° l'hypersialorrhée avec impossibilité d'alimentation

2° l'encombrement trachéo-bronchique

3° la détresse respiratoire

g. Conduite à tenir

- Le nouveau-né est mis en position semi-assise, perfusé et transféré en service spécialisé.

- Un bilan biologique pré-opératoire est demandé

- Un bilan radiologique pulmonaire permet d'apprécier le retentissement sur la fonction respiratoire

- Un bilan de l'opérabilité comprenant le poids, l'état respiratoire et hémodynamique, la présence ou non d'anomalies associées.

Les contre-indications opératoires sont rares car la malformation est incompatible avec la vie.

Le traitement est chirurgical :

1. **Buts** : - Rétablir la continuité digestive

- Supprimer la fistule oeso-trachéole

2. **Les méthodes sont en fonction du type d'atrésie** :

1° Les atrésies de type I et II : La distance entre les deux culs-de-sac est souvent importante et ne permet pas un rétablissement immédiat de la continuité. D'où l'intérêt d'une œsophagostomie cervicale du segment supérieur et une gastrostomie d'alimentation permettant une préparation à une intervention ultérieure.

2° Les atrésies de type III et IV : les deux cul-de-sacs sont habituellement proches, une thoracotomie droite en $3^{ème}/4^{ème}$ espace intercostal permet d'aborder les 2 culs-de-sacs, de les libérer, de fermer la fistule oesotrachéale et de rétablir la continuité digestive.

3° Les atrésies de type V : la technique sera identique à la précédente. La fermeture de deux fistules va se faire au niveau de l'arbre trachéo-bronchique. Un drain thoracique est laissé en place pendant 3 jours, un transit opaque sera

réalisé au 6ème jour post-opératoire aux hydrosolubles (la gastrograffine) avant l'alimentation du nouveau-né.

Les suites opératoires sont habituellement simples. **Mais l'évolution peut être émaillée de complications** :

- Lâchage de la suture œsophagienne

- Reperméabilisation de la fistule imposant une ré-intervention précoce.

<u>En conclusion</u> : L'atrésie de l'œsophage est une malformation néonatale rare. Son pronostic repose sur un bilan précis et une bonne prise en charge précoce. Elle s'accompagne souvent d'autres malformations sévères.

Chapitre 7. OESOPHAGITES CAUSTIQUES

Objectifs pédagogiques : Diagnostiquer une œsophagite caustique et reconnaitre les situations d'urgence thérapeutique

a. Introduction

Les brûlures caustiques de l'appareil digestif constituent une urgence fréquente chez l'adulte. Bénigne dans 75 % des cas, la survenue d'une brûlure grave engage le pronostic vital et fonctionnel, avec une mortalité globale de 10 %. Elle nécessite une prise en charge rapide, multidisciplinaire, associant chirurgiens, gastro-entérologues, réanimateurs et parfois psychiatres.

L'endoscopie est l'examen clé. En cas de brûlure œsogastrique d'emblée grave, l'intervention chirurgicale permet de traiter les lésions déjà installées et de limiter l'extension aux organes de voisinage. Les brûlures plus superficielles évoluent vers la cicatrisation sans séquelle, ou avec sténose œsophagienne ou gastrique.

b. Physiopathologie

- Etendue et gravité des lésions

L'étendue et la gravité de la brûlure dépendent **de trois facteurs** :

o la nature du produit caustique ;

o la quantité et la concentration du produit;

o la durée de contact avec la muqueuse digestive.

Les produits acides provoquent des brûlures prédominant classiquement sur l'estomac alors que les bases sont responsables essentiellement de brûlures œsophagiennes. Cependant, en cas d'ingestion massive, cette distinction n'existe plus et l'atteinte œsogastrique est diffuse à prédominance antrale en raison d'un pylorospasme reflexe qui limite la diffusion vers le duodénum.

Les acides concentrés provoquent une nécrose de coagulation de la paroi digestive. Le coagulum limite la pénétration vers les plans profonds sans supprimer le risque de perforation précoce, le plus souvent gastrique.

Les bases concentrées provoquent une nécrose liquéfiante avec saponification des lipoprotéines membranaires. La pénétration est le plus souvent pan-pariétale et s'accompagne de thrombose des vaisseaux aggravant la nécrose tissulaire.

La diffusion extradigestive « médiastinale ou péritonéale » est possible en cas de durée de contact importante.

L'arbre trachéo-bronchique est atteint par inhalation (lors des vomissements) ou par diffusion

- **Conséquences physiopathologiques**

Les ingestions massives de caustique sont responsables de manifestations générales qui sont autant de critères de gravité.

Un état d'agitation, indice de gravité, peut être consécutif à :

o Un état de choc avec bas débit cérébral,

o L'importance de la douleur,

o L'acidose métabolique (après l'ingestion d'un acide fort concentré par absorption importante d'ions H+).

Des troubles de l'hémostase qui sont la conséquence d'un syndrome de consommation des facteurs de coagulation avec baisse du taux de prothrombine (TP), du facteur V du fibrinogène et thrombopénie.

c. Evaluation Initiale

A l'arrivée aux urgences, une évaluation clinique et paraclinique de l'état de la victime s'impose. Rappelons que certains gestes sont à proscrire.

Gestes à ne pas faire :

-faire vomir le patient,

- pose d'une sonde gastrique,

- donner du lait à boire afin de tamponner le caustique !!!

- mettre la victime en décubitus dorsal (augmente le risque de vomissement et d'inhalation).

b. Evaluation clinique

Un examen clinique rapide mais précis et complet doit être réalisé pour

-Décrire les circonstances d'ingestion : nature et quantité du produit ingéré : heure d'ingestion, accidentelle ou volontaire….

- Apprécier le terrain : Age et Antécédents pathologiques de la victime (affections psychiatriques, démence, dépression)

- Signes Fonctionnels : douleurs rétro-sternales, dysphagie, douleurs abdominales,

- Rechercher une détresse vitale comme :

- **Neuropsychique** : Agitation, confusion, troubles de la conscience,
- **Hémodynamique** : Etat de choc « pouls, TA, Respiratoire,
- **Hypothermie**

- Examen cutanéomuqueux : à la recherche de brulures labiale, buccale et/ou cutanée provenant de la manipulation du produit ou des vomissements : sur les mains, le menton et la face antérieure du thorax,

- Examen abdomen à la recherche des signes d'une péritonite aigue.

c. Evaluation paraclinique : Elle comporte

1. Un examen biologique

NFS, Ionogramme, Crase sanguine, Groupe sanguin

Gaz sang, Toxicologie (sang, urines)

2. Un examen radiologique

Radiographie du Poumon, de l'ASP, du cou (Face, Profil)

3. Une endoscopie digestive haute

C'est le principal examen de ce bilan initial. Elle détermine le pronostic et la prise en charge thérapeutique

a. Conditions de réalisation

C'est une vidéo-endoscopie qui doit être réalisée par un endoscopiste entrainé en présence du chirurgien et du réanimateur, sans anesthésie ni locale ni générale et sans pose de sonde gastrique pour aspiration ou lavage.

Introduction prudente sous contrôle de vue, avec une insufflation minimale, aspiration dirigée du caustique et exploration au retrait

b. Quand ?

Elle doit être réalisée précocement, au mieux entre la 3ème et la 24ème heure après l'ingestion.

Précoce : elle sous-estime les lésions et doit être souvent renouvelée.

Tardive : Sa réalisation devient difficile à cause de l'œdème et lésions hémorragiques oro-pharyngées et le risque de complications est élevé

c. Pour qui ?

Pour autant que l'état hémodynamique et respiratoire de la victime soit stable, Cette fibroscopie est réalisée systématiquement quelle que soit la gravité supposée de la lésion digestive. En effet il n'existe aucune corrélation entre la sévérité des lésions digestives et celle des lésions oro-pharyngées et des signes cliniques, en plus, la crainte d'une perforation digestive endoscopique iatrogène est exceptionnelle et non justifié grâce à l'avènement des endoscopes souples.

d. Description et Classification des lésions endoscopiques

La fibroscopie doit dresser une cartographie lésionnelle précise avec description des lésions élémentaires sur un schéma segment par segment. Les lésions diffèrent selon le segment exploré, le délai écoulé, et le type de caustique. Habituellement, les lésions prédominent sur la grande courbure fundique. Ces lésions gastriques peuvent être sévères alors que L'œsophage est peu lésé et l'atteinte duodénale est suspectée en cas du pylore béant et atone. Ces lésions

digestives muqueuses sont classées en quatre stades de gravité croissante (Tableau suivant) :

Tableau : Stades endoscopiques des brûlures caustiques.

Stade I	Pétéchies ou érythèmes
Stade II Ulcérations muqueuses IIa IIb	 Superficielles, linéaires ou rondes Profondes, circulaires ou confluentes
Stade III : Nécrose muqueuse IIIa IIIb	 Localisée Etendue
Stade IV	Perforation

e. Limites et pièges de l'endoscopie

Parmi les limites de cette fibroscopie c'est qu'elle ne tient pas compte de la profondeur des ulcérations, n'analyse pas la contractilité des segments digestifs et apprécie mal la nécrose (œsophage). Cette nécrose peut être surestimée surtout en cas d'ingestion de certaines bases fortes qui colorant la muqueuse en beige grisâtre

4. Une bronchoscopie

Elle doit être discutée dés stade III des lésions œsophagiennes

On recherche des brûlures trachéales, soit par inhalation du caustique, soit par diffusion du caustique à travers la paroi œsophagienne jusqu'à la membraneuse trachéale. Cette diffusion transmurale vers l'arbre trachéo-bronchique est la principale cause de mortalité.

Classification des lésions trachéo-bronchiques :

- Stade I: Destruction superficielle de la muqueuse
- Stade II: Destruction profonde de la muqueuse
- Stade III et IV: destruction des couches sous muqueuse plus ou moins étendues

I.6.4. Critères de gravité

Au terme de cette évaluation initiale les critères suivants sont considérés graves. Ils imposent une indication chirurgicale en urgence. Il s'agit :

1. Critères cliniques

- Ingestion massive (1 verre/15 ml) d'acide fort ou de base forte ; Hématémèse
- Troubles neuropsychiques, Etat de choc, Hypothermie, Détresse respiratoire
- Perforation digestive (Médiastinite aigue, Péritonite aigue « défense ou contracture abdominale », Perforation bouchée « Fièvre, Abcès sous phrénique »

2. Troubles métaboliques

Acidose, Hypoxie, Troubles de l'hémostase « coagulation intravasculaire disséminée », Insuffisance rénale.

3. Lésions endoscopique

Stade III œsogastrique ou gastrique.

NB : L'existence d'un de ces critères de gravité est corrélée à un taux de décès qui varie en fonction du type du critère: 10% (hématémèse), 30% (état de choc) et 50 % en cas d'acidose.

e. Stratégie et indications thérapeutique

Elle consiste en la réanimation du patient suivie d'une prise en charge médicale ou chirurgicale.

1. Mesures de réanimation

Une mise en condition de la victime est entreprise dès son admission à l'hôpital :

-Correction d'éventuelle hypovolémie et troubles hydro-électrolytiques : Prise d'une ou de deux voies veineuses périphériques ou centrales et remplissage vasculaire *NB : les veines jugulaires et sous-clavières gauches doivent être évitées pour ne pas gêner une cervicotomie d'urgence*

- En cas de détresse respiratoire : désobstruction oropharyngée avec des compresses sèches ; l'intubation trachéale en cas d'obstruction par brûlure et œdème de

l'épiglotte voire une trachéotomie en cas de destruction du carrefour pharyngolaryngé.

2. Traitements médical et nutritionnel

Stade I : Hospitalisation 24h, Réalimentation orale immédiate, Pansements gastrique

Stade IIA : Patient à jeun, Endoscopie de contrôle à J7, Réalimentation si cicatrisation des lésions,

Stade IIB : Patient laissé à jeun, jéjunostomie d'alimentation, Réévaluation 6- 8 semaines.

3. Exérèse chirurgicale

La chirurgie est indiquée en urgence en présence d'un ou plusieurs critères de gravité

En absence de perforation (Stade IV). Le geste chirurgical dépend du stade endoscopique

Stade III gastrique avec atteinte œsophagienne moins importante :

- Si l'œsophage est bien vascularisé à la section, on réalise une gastrectomie totale avec anastomose œso-jéjunale sur anse en Y, et une jéjunostomie d'alimentation.
- Si l'œsophage est mal vascularisé, une recoupe œsophagienne de 3 à 4 cm voir une œsogastrectomie totale par « stripping » est indiquée.

Stade III œsophagien, avec atteinte gastrique moins importante :

Si stade IIIb : on effectue une œsophagectomie par « stripping », avec conservation gastrique, œsophagostomie cervicale et jéjunostomie d'alimentation.

En cas de stade IIIa : une réévaluation endoscopique des lésions est faite dans les 24 heures qui suivent :

Si les lésions restent stables (en surface et en profondeur) une jéjunostomie d'alimentation est effectuée.

En revanche, en cas d'extension des lésions une œsophagectomie est discutée.

Stade III diffus œso-gastrique

La bronchoscopie doit être réalisée avant l'intervention.

Le geste réalisé est une œsogastrectomie totale par « stripping » ou par « thoracotomie en cas d'atteinte trachéo-bronchique » pour réaliser une obstruction de la perforation par un patch pulmonaire droit.

g. Surveillance postopératoire

En postopératoire immédiat une surveillance rigoureuse s'impose pour getter une complication spécifique du geste chirurgical réalisé ou les stigmates d'une extension des lésions au-delà de l'œsophage et de l'estomac.

L'extension au duodéno-pancréas va justifier une DPC et au côlon une colectomie avec double stomie.

La reconstruction digestive après œso-gastrectomie totale se fait par une coloplastie dans trois à quatre mois.

h. Complications tardives et séquelles

1. **Sténose caustique de l'œsophage** : quand l'œsophage a pu être conservé (stades II b, parfois III a).

   La dilatation endoscopique est efficace dans 70% des cas mais expose au risque de récidive et perforation (< 1%). La chirurgie est discutée en cas d'échec de dilatations, de sténose longue (> 3 cm) et sinueuse.

2. **Sténose antro-pylorique** : Elle est traitée par antrectomie ou par GEA « dès la fin du 1ermois »
3. **Séquelles ORL sévères** (sténose sus-glottique, disparition sinus piriformes)
4. **Cancérisation** : la survenue d'un cancer épidermoïde sur l'œsophage laissé en place est rare (< 5%) mais réelle (Risque relatif > 1000 / population générale). Elle n'apparait qu'après un délai d'évolution> 20 ans.

Conclusion

L'œsophagite caustique est une urgence grave mettant en jeu le pronostic vital dans 25% des cas. Sa prise en charge initiale doit être adéquate et pluridisciplinaire. Elle est corrélée à la gravité et l'extension des lésions digestives dont l'appréciation peut être difficile. A long terme elle nécessite une prise en charge «endoscopique ou chirurgicale» des séquelles digestives qui est non dénuée de risques et une prise en charge psychiatrique.

C'est dire l'intérêt d'une prévention basée sur la réduction du % d'alcalins dans les produits ménagers, l'étiquetage et l'utilisation de bouchons spéciaux.

II^{ème} Partie. LES PATHOLOGIES GASTRODUODENALES

Chapitre 1. TUMEURS DE L'ESTOMAC

Objectifs pédagogiques :

- Diagnostiquer une tumeur de l'estomac.
- Planifier le bilan préthérapeutique.

Les tumeurs de l'estomac sont le plus souvent épithéliales bénignes (adénome) ou malignes (adénocarcinome). Néanmoins, il existe d'autres types histologiques importants à connaître.

I. Définitions

Les tumeurs de l'estomac sont classées en fonction de leur type histologique et de leur siège.

On distingue 3 sièges tumoraux différents :

• tumeur du cardia (située à moins de 2 cm de la jonction œsogastrique) ;
• tumeur du corps (fundus) ou de la grosse tubérosité ;
• tumeur de l'antre (distale).

Les types histologiques sont les suivants :

• tumeur épithéliale maligne (adénocarcinome) ;
• tumeur épithéliale bénigne (polypes hyperplasiques, adénomateux et glandulokystiques) ;
• tumeur endocrine ;
• lymphome malin non hodgkinien, essentiellement le lymphome de MALT (*Mucosa-Associated Lymphoid Tissue*) également appelé lymphome associe aux muqueuses ;
• tumeur stromale ou GIST (*Gastro-Intestinal Stromal Tumor*).

La classification histologique des adénocarcinomes la plus utilisée est celle de Lauren qui distingue 2 types d'adénocarcinome :

• le type intestinal glandulaire (prédominant chez les sujets âgés et, le plus souvent, bien ou moyennement différencié) ;
• le type diffus a prédominance de cellules indépendantes mucosecretantes (dites ≪ en bague a chaton ≫) incluant les linites (infiltration diffuse de la paroi gastrique). Il prédomine chez les sujets jeunes et est le plus souvent peu différencié. Il existe des tumeurs non linitiques mais avec des cellules indépendantes.

Les tumeurs épithéliales malignes sont les plus fréquentes (90 %). Ce chapitre traite donc principalement de l'adénocarcinome gastrique mais aussi des autres tumeurs de

l'estomac. Elles sont importantes à connaitre parce qu'elles sont les diagnostics différentiels de l'adénocarcinome mais aussi parce qu'elles sont d'excellent pronostic, contrairement aux adénocarcinomes.

I. Épidémiologie de l'adénocarcinome gastrique

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 2e cause de mortalité par cancer dans le monde.
L'épidémiologie du cancer gastrique évolue différemment en fonction de la localisation et du type histologique :
• augmentation de l'incidence des cancers du cardia et de type diffus ;
• diminution de l'incidence des formes distales et de l'adénocarcinome de type intestinal.
Cette évolution est en rapport avec :
• la diminution de la prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* ;
• la meilleure conservation des aliments ;
• la réduction de la consommation de sel.
Au Burundi, dans l'article de ***Ntagirabiri et al*** publié dans le journal africain d'Hepatogastroenterologie en 2016 ; 252 cas de cancer gastrique histologiquement confirmé ont été recensés au CHU de Kamenge durant la période de 22 ans soit une fréquence annuelle de 11,5 cas par an. L'âge moyen des patients était de 55,2ans. Le sex ratio était de 1,4 en faveur des hommes. Les manifestations cliniques étaient aspécifiques et les malades consultaient au stade tardif de la maladie. L'adénocarcinome était le type histologique le plus rencontré (92,8% des cas). Le sarcome et les lymphomes représentaient respectivement 3,8% et 4% des cas. Le traitement a été essentiellement chirurgical. La mortalité en postopératoire était de l'ordre de 13,7%. L'adénocarcinome était le cancer gastrique le plus fréquent. Sa prise en charge était limitée à la chirurgie et le pronostic était sombre.

II. Facteurs de risque

A. *Helicobacter pylori* (*H. pylori*)

H. pylori est un bacille à Gram négatif dont la transmission se fait dans la petite enfance (contact avec des vomissures ou transmission orofecale). Il est considéré comme une bactérie cancérigène et le facteur étiologique principal de l'adénocarcinome gastrique et du lymphome gastrique de MALT.
Le principal facteur de risque de cancer de l'estomac est l'infection à *Helicobacter pylori*.

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 atrophique.
Toutefois, moins de 1 % des patients infectés par *H. pylori* développeront un cancer gastrique.
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 a l'infection sont peu propices à la survie de la bactérie). Dans ce cas, la sérologie *H. pylori* est positive.
Compte tenu du risque de transmission intrafamiliale, une infection à *H. pylori* doit être systématiquement recherchée chez tous les apparentes du 1er degré de patients avec un adénocarcinome gastrique ou un lymphome de MALT. La recherche se fait par test respiratoire à l'urée chez les apparentes de moins de 50 ans ou par fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) chez les apparentes de plus de 50 ans (pour rechercher dans le même temps des lésions gastriques éventuelles).

B. Facteurs génétiques

La recherche d'une prédisposition familiale est recommandée afin de poser l'indication d'une consultation d'oncogénétique (consultation justifiée en cas d'antécédents personnels ou familiaux de cancer, cancer survenu avant 40 ans). Un a 3 % des cancers gastriques sont associés à des formes héréditaires (*cf.* tableau 27.1).

Tableau 27.1 Facteurs de risque d'adénocarcinome gastrique.

Lésions précancéreuses	– Gastrite chronique atrophique et métaplasie intestinale par infection à *Helicobacter pylori* – Maladie de Biermer (gastrite auto-immune) – Gastrectomie partielle (stagnation du contenu de l'estomac dans le moignon restant) – Ulcère gastrique (par le biais de l'infection à *Helicobacter pylori* qui favorise à la fois les ulcères et les cancers gastriques) – Maladie de Ménétrier (gastrite hypertrophique) – Polypes gastriques adénomateux
Facteurs génétiques	– Cancer gastrique diffus héréditaire – Syndrome de Lynch – Polypose adénomateuse familiale
Facteurs environnementaux	– Bas niveau socio-économique – Faible consommation de fruits et légumes – Forte consommation de nitrites et de sel – Forte consommation de tabac

1. Adénocarcinomes gastriques diffus héréditaires

Dans 10 à 30 % des cas de cancers gastriques diffus héréditaires, on trouve une mutation germinale du gène *CDH1*, de transmission autosomique dominante, responsable de la perte de fonction de la E-cadherine.

Le diagnostic doit être évoqué quand, dans une meme famille et chez des apparentes du 1er ou 2e degre, il existe 2 cas d'adénocarcinomes gastriques diffus dont l'un découvert avant 50 ans, ou 3 cas indépendamment de l'âge de découverte. Ce syndrome s'associe également parfois avec des cancers lobulaires du sein chez la femme et a des adénocarcinomes colorectaux à cellules indépendantes. Le diagnostic doit donc aussi être évoqué lorsqu'un adénocarcinome gastrique diffus s'associe à ces cancers.

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 egalement augmente chez :

• les apparentes du 1er degré de patients ayant un cancer de l'estomac (il est parfois difficile de distinguer une prédisposition héréditaire d'une transmission intrafamiliale de *H. pylori*) ;

• les patients ayant un syndrome de Lynch ou syndrome HNPCC (*Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer*) (*cf.* chapitre I.C) ;

• les patients atteints de polypose adenomateuse familiale (PAF) (*cf.* chapitre I.C).

Il est recommandé dans ces 3 situations de chercher systématiquement *H. pylori* et de traiter cette infection quand elle est presente car elle augmente le risque de cancer gastrique d'autant plus s'il y a une prédisposition héréditaire associée.

C. Facteurs environnementaux

Les facteurs les mieux établis exposant au risque d'adénocarcinome gastrique sont :

• le tabagisme ;

• la consommation élevée de sel et de nitrites ;

• le bas niveau socio-économique ;

• la faible consommation de fruits et légumes ;

• la surcharge pondérale (pour les adénocarcinomes de la jonction œsogastrique).

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 27.1.

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 devient significatif 10 ans après la chirurgie.
Une endoscopie de contrôle doit être réalisée à la fin du traitement de tout ulcère gastrique, afin de faire de nouvelles biopsies sur la cicatrice pour ne pas méconnaitre un cancer (le diagnostic différentiel entre ulcère et cancer est parfois difficile, un ulcère qui ne guérit pas est un cancer jusqu'à preuve du contraire).

IV. Diagnostic

A. Circonstances de découverte

Les signes d'appel sont peu spécifiques et souvent tardifs, raison pour laquelle devant toute symptomatologie digestive haute, une FOGD doit être réalisée, c'est-à-dire en cas :
• de syndrome ulcéreux ou syndrome dyspeptique, douleur épigastrique ;
• de syndrome obstructif si le cancer est situé au niveau des orifices (dysphagie pour le cardia et vomissements pour le pylore) ;
• d'altération de l'état général, anorexie, amaigrissement, asthénie ;
• d'hémorragie digestive occulte (anémie microcytaire ferriprive) ou extériorisée (hématémèse ou méléna) ;
• de péritonite par perforation ;
• de métastase révélatrice : hépatique, ganglionnaire (Troisier), ovarienne (tumeur de Krukenberg), carcinose péritonéale (ascite, nodule du cul-de-sac de Douglas et syndrome subocclusif) ;
• de syndrome paranéoplasique : phlébite, fièvre, *acanthosis nigricans* (zones de peau sombres et épaisses).

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 (méléna) et de carcinose péritonéale (nodules dans le cul-de-sac de Douglas perceptibles au toucher rectal).
Ces symptômes sont souvent aspécifiques et doivent conduire à la réalisation d'une FOGD.

C. Diagnostic positif

L'examen de référence est la FOGD avec des biopsies multiples pour examen anatomopathologique. On doit réaliser 5 à 8 biopsies de la lésion sur les anomalies de relief muqueux et qui doivent atteindre si possible la sous-muqueuse.
La FOGD précise :
• le siège de la lésion et son étendue : antre (30 %), corps ou grosse tubérosité (20 %), cardia (50 %) ;

• la distance par rapport au cardia et au pylore ;
• l'aspect macroscopique : ulcerovegetant, végétant ou ulcère (type intestinal, , infiltrant (type diffus) ;
• le type histologique diagnostiqué par les biopsies (adénocarcinome dans 90 % des cas).

Figure : ***Aspects endoscopiques du cancer gastrique***

Tout ulcère gastrique, quel que soit son aspect, doit faire l'objet de multiples biopsies sur ses berges et son fond. De plus, une FOGD de contrôle à la fin du traitement doit être réalisée pour s'assurer de sa cicatrisation et, si elle n'est pas obtenue, il faut renouveler la FOGD avec des biopsies jusqu'à cicatrisation complète (un ulcère qui ne cicatrise pas est le plus souvent un cancer).
La sensibilité des biopsies en cas de forme linitique est de 50 % seulement car l'infiltration tumorale est souvent plus profonde. Il faut dans ce cas faire des biopsies en ≪ puits ≫ au même endroit pour obtenir un diagnostic histologique. Si un doute diagnostique persiste, il faut réaliser une echoendoscopie gastrique pour analyse des couches profondes de l'estomac et faire un prélèvement biopsique cible.

V. Bilan d'extension

Le bilan prethérapeutique a pour but de déterminer le stade TNM qui conditionne le pronostic et les modalités du traitement. **La prise en charge thérapeutique dépend également de la resecabilite du cancer et de l'opérabilité du patient.**

- **Le scanner thoraco-abdominopelvien** est indispensable pour évaluer la resecabilite et rechercher des métastases hépatiques, ganglionnaires ou pulmonaires.
- En l'absence de métastase, **l'echoendoscopie gastrique** est nécessaire a la prise en charge. L'echoendoscopie, qui évalue l'extension pariétale et ganglionnaire, doit être réalisée car elle permet d'avoir le stade T et N conditionnant un éventuel traitement neo-adjuvant (en l'absence de métastases viscérales ou ganglionnaires déjà visibles au scanner). Elle est aussi utile en cas de suspicion de linite (en cas de biopsies négatives, et pour évaluer son

extension dans la paroi vers l'œsophage, le pylore ou le duodénum) et en cas de tumeur superficielle (pour déterminer les indications de la mucosectomie par voie endoscopique).

- **La laparoscopie exploratrice** peut être utile en cas de tumeur volumineuse dont la resecabilite est douteuse et/ou en cas de suspicion de carcinose péritonéale (afin d'éviter la laparotomie en cas d'extension importante de la maladie non resecable, notamment une carcinose péritonéale).
- **L'utilité du dosage des marqueurs tumoraux** n'est pas démontrée. Ils sont utiles au suivi mais pas au diagnostic (ACE et CA 19.9).
- L'état général est évalué selon l'indice de performance OMS.

Il faut aussi apprécier :

• l'état nutritionnel (indice de masse corporelle, pourcentage de perte de poids, albuminémie) ;

• l'âge physiologique avec éventuelle évaluation cardiologique (ECG, échocardiographie) et pulmonaire (EFR) en fonction du terrain et des traitements envisagés.

Le stade TNM est établi de façon définitive après la chirurgie (p = envahissement tumoral établi sur la pièce opératoire après examen anatomopathologique) (tableau suivant). Il est néanmoins évalué initialement par le scanner et l'echoendoscopie. Le stade T évalué l'envahissement dans la paroi..

Tableau : Classification TNM des cancers de l'estomac (UICC 2016).

Classification TNM

T : envahissement tumoral

Tis : carcinome in situ (tumeur intra-épithéliale)

T1a : tumeur envahissant le chorion (lamina propria)

T1b : tumeur envahissant la sous-muqueuse

T2 : tumeur envahissant la musculeuse

T3 : tumeur envahissant la sous-séreuse

T4a : tumeur envahissant la séreuse (péritoine viscéral) sans envahissement des structures adjacentes

T4b : tumeur envahissant les structures adjacentes

N : envahissement ganglionnaire

N1 : envahissement de 1 à 2 ganglions lymphatiques régionaux

N2 : envahissement de 3 à 6 ganglions lymphatiques régionaux

N3a : envahissement de 7 à 15 ganglions lymphatiques régionaux

N3b : envahissement de plus de 15 ganglions lymphatiques régionaux

M : dissémination métastatique

M0 : pas de métastase

M1 : métastase à distance

NB :

- Les ganglions lymphatiques régionaux sont les ganglions périgastriques, le long de la petite et de la grande courbure, et les ganglions situés le long de l'artère gastrique gauche (coronaire stomachique), de l'artère hépatique commune, de l'artère splénique et du tronc coeliaque.
- Les ganglions régionaux de la jonction gastro-œsophagienne sont les ganglions paracardiaux, gastriques gauches, cœliaques, diaphragmatiques et para-œsophagiens médiastinaux inférieurs.

VI. Principes du traitement

La stratégie thérapeutique est définie en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) puis expliquée au patient en consultation d'annonce.

À l'issue de la consultation, il lui sera remis son programme personnalisé de soins (PPS). Quels que soient le stade et les traitements envisagés, les soins de support sont essentiels comme pour tout cancer (suivi nutritionnel, prise en compte de la douleur, prise en charge psychologique, etc.).

Le traitement des tumeurs limitées à la muqueuse (Tis et T1a) et des lésions précancéreuses (dysplasie de bas et haut grade) est réalisé par endoscopie interventionnelle (mucosectomie) dans un centre expert.

Pour les autres stades non métastatiques, le traitement à visée curative repose sur l'exérèse chirurgicale avec curage ganglionnaire, éventuellement associée à un traitement par chimiothérapie ou radiochimiothérapie.

Le traitement chirurgical repose sur l'exérèse complète de la tumeur associée à un curage ganglionnaire avec au minimum 15 ganglions analysés (pour avoir un stade pTNM fiable).

L'étendue de l'exérèse dépend de la localisation de la tumeur (antre versus autres localisations) et de son type (type « intestinal » versus type « diffus ») :

• gastrectomie partielle avec anastomose gastrojéjunale pour les cancers de l'antre de type « intestinal » ;

• gastrectomie totale avec anse grêle montée en Y (anastomose oesojéjunale) pour les autres localisations et les tumeurs de type « diffus ».

Un fractionnement des repas (6 à 7 repas/j en évitant les repas abondants) est préconisé en postopératoire.

Une supplémentation en vitamine B12 est nécessaire en cas de gastrectomie totale.

VII. 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 suivant).

Le nombre de ganglions examinés et envahis sur la pièce opératoire est primordial. En effet, un ratio nombre de ganglions envahis/nombre total examiné 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 a 5 ans est de 60 % ;
• en cas de classification N1, la survie a 5 ans est de 35 % ;
• en cas de classification N2, la survie à 5 ans est de 10 %.

Tableau Stades UICC – Classification en stades.
Stade 0 Tis N0 M0
Stade IA T1 N0 M0
Stade IB T2 N0 M0, T1 N1 M0
Stade IIA T3 N0 M0, T2 N1 M0, T1 N2 M0
Stade IIB T4a N0 M0, T3 N1 M0, T2 N2 M0, T1 N3 M0
Stade IIIA T4a N1 M0, T3 N2 M0, T2 N3 M0
Stade IIIB T4a N2 M0, T4b N0-1 M0, T3 N3 M0
Stade IIIC T4a N3 M0, T4b N2 M0, T4b N3 M0
Stade IV Tout T, tout N, M1

VIII. Formes particulières

A. Adénocarcinome du cardia

C'est un cancer de la jonction œsogastrique (centre de la tumeur à moins de 2 cm de la jonction œsogastrique). Son incidence est en augmentation. Il est souvent révélé par une dysphagie. Son traitement repose sur la gastrectomie totale avec une chimiothérapie peropératoire en cas de forme localement avancée.

B. Adénocarcinome superficiel

Il est défini comme un cancer ne dépassant pas la sous-muqueuse. Il se manifeste souvent sous une forme pseudo-ulcéreuse avec, en endoscopie, l'aspect d'ulcère superficiel plus ou moins étendu.
Le pronostic après le traitement chirurgical des formes superficielles est bon et la survie à 5 ans est supérieure à 90 %. Un traitement perioperatoire n'est pas nécessaire pour les tumeurs T1N0 compte tenu de l'excellent pronostic.
La mucosectomie endoscopique est un traitement alternatif pour les cancers superficiels respectant la *muscularis mucosae* (Tis ou T1a). Elle impose une évaluation par echoendoscopie gastrique et une discussion multidisciplinaire pour évaluer le rapport bénéfice/risque de cette technique par rapport à une exérèse chirurgicale

C. Linite gastrique

Il s'agit d'un adénocarcinome peu différencié, constitue de cellules indépendantes (dites ≪ en bague a chaton ≫) envahissant les différentes couches de la paroi gastrique sans les détruire, associées a un stroma fibreux. Elle représente 10 % des cancers gastriques et survient chez des sujets plus jeunes avec une prédominance féminine.

Elle se révèle souvent par une altération de l'état général importante avec amaigrissement, et parfois des signes d'occlusion haute.

A l'endoscopie, il existe des gros plis rigides sans lésion ulcerovegetante (figure suivante).

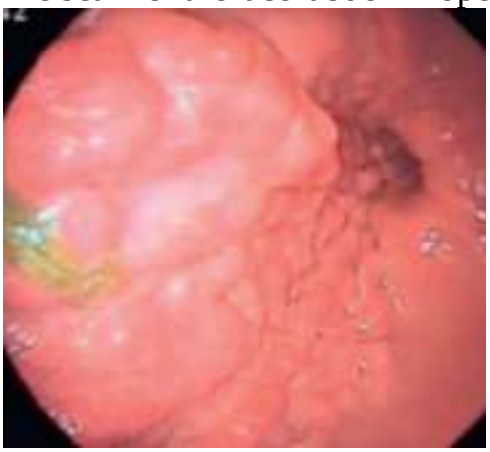
L'insufflation complète de l'estomac n'est pas possible.

Les biopsies sont souvent négatives compte tenu du respect fréquent de la muqueuse.

Le diagnostic peut être facilite par :

• la réalisation de biopsies répétées en ≪ puits ≫ au même endroit pour atteindre les couches profondes de l'estomac ;

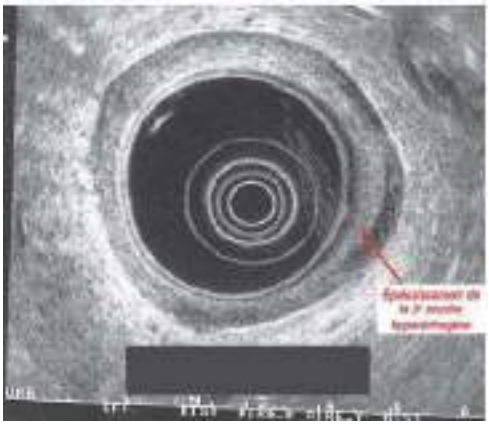
• le scanner thoraco-abdominopelvien : aspect fige, épaissi et rétréci de l'estomac ;



27.4. ***Vue endoscopique, gros plis, Linite***

• l'echoendoscopie gastrique : épaississement de la paroi gastrique prédominante au niveau de la sous-muqueuse (fig. 27.5). Elle permet d'orienter un prélèvement profond pour faire le diagnostic histologique.

L'extension tumorale est essentiellement lymphatique et péritonéale. L'exérèse chirurgicale est rarement curative et ce type de cancer est peu chimiosensible. Le pronostic est généralement mauvais.



27.5. ***Aspect echoendoscopique 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 MALT à petites cellules de bas grade de malignité et lymphomes à grandes cellules de haut grade de malignité.

Les lymphomes gastriques de type MALT sont souvent peu symptomatiques. Le diagnostic repose sur la FOGD (lésions pseudo-inflammatoires ou tumorales) avec biopsies multiples. Ce lymphome est lie à l'infection chronique à *H. pylori*, avec une évolution très lente. Une echoendoscopie est nécessaire pour évaluer l'infiltration dans la paroi. Le traitement des formes localisées (sans atteinte ganglionnaire) 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 volumineuse et ulcérée (fig. 27.6). Leur traitement repose sur la polychimiothérapie à discuter en RCP.

27.6. V***ue endoscopique d'un lymphome gastrique***

E. Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST)

Ce sont des tumeurs mésenchymateuses malignes rares se développant le plus souvent aux dépens de la couche musculeuse de l'estomac. Elles sont caractérisées par l'expression positive en immunohistochimie du récepteur transmembranaire c-kit.
Elles sont souvent asymptomatiques de découverte fortuite. Parfois, on les découvre à l' occasion d'une hémorragie digestive (les formes ulcérées hémorragiques sont fréquentes), d'une masse palpable ou d'une perforation.
Le diagnostic repose sur la FOGD, l'echoendoscopie et la tomodensitométrie qui mettent en évidence une masse ronde sous-muqueuse, parfois ulcérée, avec développement exogastrique fréquent (fig. 27.7).

27.7. ***GIST ulcérée***

La prise en charge thérapeutique repose sur l'exérèse chirurgicale monobloc sans curage ganglionnaire (envahissement ganglionnaire très rare). Pour les tumeurs non resecables et/ou métastatiques, un traitement par imatinib (Glivec^{R}) est indiqué (inhibiteur enzymatique de l'activité du récepteur c-kit qui est surexprimé dans la grande majorité des GIST).

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 entrainent exceptionnellement des métastases.
Ces tumeurs sont dérivées des cellules dites *Enterochromaffin-Like* (ECL), c'est-à-dire les cellules endocrines spécialisées dans la sécrétion de l'histamine et localisées au sein de la muqueuse fundique, a la partie profonde des glandes. Elles surviennent dans un contexte d'hypergastrinemie soit secondaire à l'achlorhydrie induite par une gastrite chronique atrophique touchant la muqueuse fundique (notamment dans le cadre d'une maladie de Biermer), soit, plus exceptionnellement, dans le cadre d'une

hypergastrinemie primaire, due à la sécrétion inappropriée de gastrine par un gastrinome duodénal ou pancréatique, dans le cadre d'un syndrome de Zollinger-Ellison.
Il existe aussi de rares tumeurs endocrines sporadiques, notamment des carcinomes endocrines peu différenciés de mauvais pronostic.

MOTS CLES :

• Les tumeurs de l'estomac sont dominées par les adénocarcinomes ; les tumeurs non épithéliales sont rares mais à connaître car de bon pronostic (lymphomes, tumeurs endocrines, tumeurs stromales).
• Il existe 2 types histologiques d'adénocarcinomes : le type intestinal et le type diffus incluant les linites.
• L'incidence de l'adénocarcinome gastrique antral de type intestinal diminue dans les pays développés, alors que celle des tumeurs du cardia et de type diffus augmente.
• L'infection à *Helicobacter pylori* est le principal facteur de risque de cancer gastrique (*via* la gastrite chronique atrophique). Il faut rechercher et éradiquer *H. pylori* chez les apparentés du 1er degré des patients atteints de cancer gastrique.
• Le diagnostic de cancer gastrique repose sur la FOGD avec biopsies multiples. Il faut toujours biopsier les berges d'un ulcère gastrique au moment du diagnostic, contrôler sa cicatrisation par FOGD et, en l'absence de cicatrisation, refaire des biopsies pour ne pas méconnaître un cancer.
• Le bilan préthérapeutique comporte le scanner thoraco-abdominopelvien et l'échoendoscopie gastrique (en l'absence de métastase au scanner) pour déterminer le stade TNM.

Chapitre 2. ULCERES GASTRO-DUODENAUX ET SES COMPLICATIONS

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un UGD
- Diagnostiquer et planifier le traitement d'une hémorragie ulcéreuse
- Diagnostiquer et planifier le traitement d'une perforation ulcéreuse
- Diagnostiquer et planifier le traitement d'une sténose ulcéreuse.

a. Généralités sur l'ulcère gastroduodénal

Il s'agit d'une maladie cosmopolite. Sa prévalence globale dans les pays occidentaux est estimée à 10% de la population. Un sujet sur 10 fera un ulcère au cours de sa vie.

L'ulcère duodénal est 4 fois plus fréquent que l'ulcère gastrique. La localisation prédominante est le bulbe duodénal. La prédominance masculine est évidente avec un sex-ratio de 3/1. L'incidence maximale se situe entre 40-50ans. En Afrique la prévalence varie entre 18 et 45%. Au CHUK, le taux de découverte endoscopique est estimé à 40%. L'incidence maximale était observée entre 30-40 ans.

2. Etio-pathogénie

Plusieurs facteurs influencent la survenue de l'ulcère gastroduodénal :

a) Facteurs génétiques : Antécédents familiaux d'ulcère sont retrouvés chez le malade atteint d'UGD. Le groupe sanguin O non sécréteur (on ne trouve pas dans la salive les glycoprotéines caractéristiques de ce groupe).

b) Les facteurs environnementaux : La consommation de tabac augmente le risque de survenue d'UGD, diminue la vitesse de cicatrisation sous traitement et augmente le risque de récidive ulcéreuse. La consommation d'alcool joue un rôle dans la genèse de l'ulcère.

c) Facteurs psychologiques : Le stress favorise l'apparition de l'ulcère.

d) Les médicaments gastro-toxiques : (AINS, stéroïdes, corticoïdes et les anticoagulants) peuvent entrainer des ulcérations gastroduodénales ou aggraver un ulcère déjà existant.

e) L'Helicobacter pylori : bactérie à gram négatif siégeant dans l'antre gastrique responsable d'une gastrite antrale, cause très fréquente d'ulcère gastrique. Les études ont prouvé que l'Helicobacter pylori constitue le facteur principal dans la genèse de l'ulcère gastroduodénal.

3. Anatomo-pathologie

L'UGD se définit comme une perte de substance pariétale interrompant la muqueuse, la sous muqueuse et la musculeuse. Le fond de l'ulcère est tapissé par un bloc scléro-inflammatoire de structure variable selon l'âge de l'ulcère. L'ulcère duodénal siège presque toujours sur la 1ère portion du duodénum (bulbe) et avec prédilection à la face antérieure.

Les autres types de localisation sont rares : le genu supérius ou au niveau pré-pylorique il est alors considéré comme gastrique. Parfois, on note une double localisation antérieure et postérieure : **« Kissing ulcers ».**

Selon l'âge de l'ulcère, on distingue :

-L'ulcère aigu : c'est une lésion aigue caractérisée par l'absence de sclérose au fond de l'ulcère. La perte de substance est à bords nets, taillés à pic dans la paroi.

-L'ulcère chronique ancien évolutif (ulcère de Cruveilhier) : qui correspond à une forme chronique évoluée comprenant une interruption de la muqueuse, de la sous muqueuse et la musculeuse par un bloc scléreux avec à la périphérie un œdème et des plis muqueux convergeant vers l'ulcère.

4. Physiopathologie

La maladie ulcéreuse résulte d'une ***rupture de l'équilibre physiologique entre les facteurs d'agression (Hcl + pepsine) et les facteurs de défense de la muqueuse***.

Le rôle de l'H.pylori dans l'ulcèro-génèse est établi : **Il est responsable de la gastrite antrale** qui fragilise la muqueuse gastroduodénale et permet la **rétrodiffusion des ions H+ dans la paroi gastroduodénale.**

Les facteurs de défense de la muqueuse sont :

-L'étanchéité de la barrière muqueuse

-Le mucus et les bicarbonates qui assurent la protection de la muqueuse en neutralisant les ions H+.

-Les prostaglandines endogènes qui stimulent la sécrétion des bicarbonates et la biosynthèse des glycoprotéines du mucus.

-La microcirculation et le renouvellement cellulaire de la muqueuse gastrique

A. LES HEMORRAGIES DES ULCERES GASTRO-DUODENAUX

a. Epidémiologie

Elles consistent la complication la plus fréquente en Europe (15-20% des ulcères). Au Burundi, elle occupe la 2ème place après la sténose pyloro-duodénale. L'hémorragie ulcéreuse est grave après 60 ans et s'accompagne de 15% de décès. En cas de récidive hémorragique le risque de décès est multiplié par 10.

b. Physiopathologie

L'hémorragie est due:

- soit à une rupture d'une artère ou d'une artériole au fond de l'ulcère

- soit à un saignement péri-ulcéreux sur une gastrite au cours d'une poussée évolutive,

- mais les deux mécanismes de saignement peuvent être associés.

Contrairement au saignement artériel, le saignement muqueux cesse rapidement.

Les facteurs favorisant la survenue d'une hémorragie sont :

- L'aspirine

- Les AINS

- Les anticoagulants

- L'alcool

c. Etude clinique

L'hémorragie de l'ulcère gastro-duodénal est souvent évidente et se traduit par une **hématémèse et /ou par un méléna.**

Il importe alors d'apprécier l'importance de l'hémorragie :

L'examen clinique recherche :

- ✓ une pâleur des conjonctives,
- ✓ l'existence de signes de choc latents ou patents (***sensation de soif, agitation du malade, tendance syncopale au changement de position comme l'hypotension orthostatique, signe précoce de l'hypovolémie***).

La palpation du pouls radial note une tachycardie (augmentation du rythme cardiaque de plus de 20 systoles traduit une perte sanguine du + 1L, la T.A est basse. Ces signes imposent des mesures immédiates de réanimation.

L'interrogatoire recherche les antécédents ulcéreux, la notion de prise de médicaments gastro-toxiques.

Les examens complémentaires :

- **Bilan biologique :** NFS, hématocrite, Hb, groupe sanguin et rhésus, l'urée sanguine (une urée supérieure à 8,5mmol/l chez un malade dont la fonction rénale est normale reflète une perte sanguine > 1,5L), créatinine, glycémie, ionogramme sanguin, TP., TCK.

- **l'endoscopie œsogastroduodénale :** permet de découvrir l'ulcère, d'apprécier son siège, sa taille, sa localisation par rapport aux gros vaisseaux. Elle permet de dire si le saignement continue ou est arrêté. Elle permet enfin de prévoir le pronostic en fonction de la présence ou non des stigmates d'hémorragie récente au fond de l'ulcère.

On utilise la classification de Forest :

Saignement actif	**Stade I A** **Stade I B**	**Saignement en Jet** **Saignement en Nappe (Suintement)**
Saignement récent	**II A** **II B** **II C**	**Vaisseaux visibles au fond de l'ulcère** **Caillot adhérant** **Tache noire**
Absence de Saignement	**III A** **III B**	**Absence d'hémorragie** **Absence de stigmates d'hémorragie récente**

C'est l'examen clé, pour faire le diagnostic et le pronostic de l'hémorragie ulcéreuse. La classification de Forest permet en outre de prédire l'évolution.

d. Evolution et pronostic

A court terme, 70-80% des hémorragies s'arrêtent soit spontanément, soit sous traitement médical, 20 à 30% seront opérés en urgence pour persistance de l'hémorragie qui peut être massive ou cataclysmique.

A distance, la récidive hémorragique s'observe dans 15-20% des cas.

Les facteurs de gravité d'une hémorragie sont :

- Age > 60 ans

- Siège de l'ulcère **:**

→ **Au niveau gastrique :** l'hémorragie est souvent importante avec une mortalité élevée (30% des cas)**.**

→ **Au niveau duodénal :** si l'ulcère est situé à la face postérieure, l'hémorragie est plus grave du fait de la proximité de l'artère gastroduodénale

- La présence ou non des stigmates d'hémorragie récente **(le saignement en jet s'accompagne d'une mortalité de 30-40%).**

- Les conditions de l'opération **(urgence)**

- L'existence de tares viscérales associées **(cirrhose, affection cardiaque, diabète, HTA)**

- La récidive hémorragique est toujours grave**, car s'accompagne d'un taux élevé de mortalité.**

e. Traitement

1. Le traitement médical :

Dès l'arrivée du patient, la réanimation consiste à :

- ✓ l'installation de plusieurs voies veineuses pour prélèvements et perfusions, afin de maintenir une hémodynamique stable
- ✓ Sonde naso-gastrique pour aspiration et lavage de l'estomac à l'eau glacée
- ✓ Médicaments anti-ulcéreux en IV (Omeprazole, Azantac, Cimétidine)

Ce traitement entraine une guérison dans 80% des cas associé à l'éradication de l'H.pylori

2. Les méthodes endoscopiques :

-Sclérose de l'ulcère : elle est réalisée par injection péri-ulcéreuse de substances vasoconstrictrices (adrénaline, l'alcool absolu = polydocanol)

- **l'électrocoagulation au bistouri électrique** permet d'arrêter l'hémorragie en jet

- **l'électrocoagulation** au LASER.

3. Le traitement chirurgical

→ Buts :

- Arrêter l'hémorragie

-Empêcher la récidive

-Guérir l'ulcère

→ Méthodes :

Le traitement chirurgical sera fonction du siège, du type et du terrain

1° Le type :

- L'ulcère aigu est souvent caractérisé par des ulcérations superficielles avec saignement en nappe. Le traitement médical est généralement efficace**.** En cas d'échec : traitement endoscopique**, si échec endoscopique, traitement chirurgical. L'opération de choix consiste en une suture hémostatique de l'ulcère associé à une vagotomie tronculaire avec pyloroplastie (c'est l'opération de WEINBERG).**

-Si l'ulcère est chronique et volumineux, l'hémorragie est souvent artérielle avec risque important de récidive**. L'opération de choix est la vagotomie tronculaire avec antrectomie. Le rétablissement de la continuité se fait par anastomose gastro-jéjunale.**

2° Le siège :

- L'ulcère de la petite courbure gastrique **: gastrectomie des ¾, car le risque de cancérisation d'un ulcère gastrique est estimé à 10-15% des cas.**

- L'ulcère sous cardial **: gastrectomie en gouttière selon Pauchet**

- Les ulcères duodénaux **: 2 types d'opérations sont proposés :**

→ Vagotomie tronculaire avec pyloroplastie

➔ Vagotomie tronculaire avec antrectomie

Les 7 classiques indications du traitement chirurgical d'une hémorragie ulcéreuse sont :

- ✓ les hémorragies massives
- ✓ l'état hémodynamique instable, ayant nécessité à 5-7L de sang en 24heures
- ✓ Hémorragie persistante
- ✓ La récidive hémorragique
- ✓ Présence de stigmates d'hémorragie récente : vaisseau visible, caillot adhérant, tache noire
- ✓ Association d'une autre complication : perforation, sténose
- ✓ Ulcère situé à proximité d'un gros vaisseau.

Conclusion :

L'hémorragie ulcéreuse est une complication grave, nécessitant une prise en charge immédiate et des indications thérapeutiques strictes, car le pronostic immédiat du patient est en jeu.

B. LES PERFORATIONS DES ULCERES GASTRO-DUODENAUX

Il s'agit d'une complication grave nécessitant une intervention en urgence :

1° Forme typique : <u>La perforation en péritoine libre d'ulcère duodénal ou gastrique</u>

Il s'agit d'un patient admis aux urgences pour une douleur épigastrique d'apparition brutale en coup de poignard. Elle peut être violente, syncopale.

Initialement de siège épigastrique, la douleur s'étend à tout l'abdomen gardant le maximum au niveau de l'épigastre. C'est une douleur continue irradiant vers le dos et en sous-scapulaire. Elle s'accompagne de nausées et de vomissements.

Au début, l'état général est conservé, la température est normale.

A l'examen physique :

- ✓ L'inspection note un abdomen immobile ne respirant pas, avec saillie de grands droits.
- ✓ La palpation montre une contracture généralisée de l'abdomen, tonique, permanente, vigilante, invincible et douloureuse. C'est le classique ventre de bois. La palpation note en outre une hyper esthésie cutanée.

- ✓ La percussion note une disparition de la matité pré-hépatique, elle recherche une matité des flancs, témoin d'un épanchement liquidien.
- ✓ Le toucher rectal provoque une douleur vive du Douglas **« c'est le cri du Douglas ».**

La radiographie de l'abdomen sans préparation (2 clichés) :

- **Débout et de face** montrant les coupoles diaphragmatiques (**croissant gazeux inter hépato-diaphragmatique ou sous phrénique gauche= pneumopéritoine)**,

- **Coucher de profil** mettant en évidence *un* ***pneumopéritoine (*croissant gazeux sous la paroi abdominale antérieure)**.

Mais l'absence de pneumopéritoine ne permet pas d'infirmer la perforation**.**

Dès lors, il faut rattacher le syndrome à la perforation ulcéreuse en rassemblant les éléments cliniques et para cliniques :

- **L'interrogatoire** recherche la notion d'antécédents ulcéreux : ulcère connu, traité antérieurement, notion de crises antérieures, rythmées et périodiques, notion de prise de médicaments gastro-toxiques. Mais ***la perforation peut être révélatrice*** de la maladie dans 10-20% des cas.

- **Les arguments cliniques :**

→ Début et maximum des signes à l'épigastre

→ Température normale au début

- **Arguments radiologiques :** présence de pneumopéritoine

Au terme de ce bilan, le diagnostic de perforation ulcéreuse est posé. Il importe de préparer le malade à l'opération :

- ✓ Rechercher les antécédents pathologiques
- ✓ Faire un bilan biologique : groupe sanguin, NFS, hématocrite, Hémoglobine, Ionogramme, bilan rénal, bilan hépatique, bilan de la coagulation.

2° Formes cliniques :

a) Les perforations couvertes

Ce sont des perforations spontanément bouchées par les organes de voisinage : pancréas, épiploon, foie. Ici, la douleur est moins intense, la contracture est remplacée par une défense, le pneumopéritoine est généralement présent.

b) Les formes frustes ou trompeuses

Ce sont les formes atténuées, parfois révélées par un abcès sous phrénique. Les formes trompeuses peuvent revêtir une allure appendiculaire : douleur basse en fosse iliaque droite, ou une forme occlusive avec iléus paralytique, une forme thoracique avec symptomatologie thoracique d'un ulcère sous cardial.

c) Formes anatomiques

La perforation en péritoine cloisonné chez les malades déjà opérés de l'étage sus meso-colique avec de multiples adhérences. La douleur épigastrique est brutale, la contracture est remplacée par une défense localisée, le pneumopéritoine est absent. Ces signes restent localisés à l'épigastre.

d) Les formes topographiques

→ **L'ulcère duodénal :** Il est le plus fréquent (88% des cas). Le siège peut être antérieur entrainant une perforation en péritoine libre ou parfois bouché par le foie. Le siège postérieur est souvent bouché par le pancréas**.**

→ **L'ulcère gastrique :** L'ulcère antérieur se perfore en péritoine libre, l'ulcère postérieur se perfore dans l'arrière cavité des épiploons**.**

→ **L'ulcère sous cardial :** peut donner une symptomatologie thoracique

3°) Le diagnostic différentiel

Il se pose lorsque le tableau est atténué ou en l'absence d'antécédents ulcéreux connus. Plusieurs syndromes médicaux et chirurgicaux peuvent être évoqués :

→ Syndromes médicaux :

- Infarctus du myocarde
- Colique hépatique
- crise ulcéreuse hyper algique
- colique néphrétique

→ Syndromes chirurgicaux :

- pancréatite aigüe
- occlusion du grêle par strangulation
- infarctus du mésentère
- Les autres péritonites aigues (péritonite appendiculaire, péritonite sur cholécystite aigue, péritonite par perforation colique, péritonite d'origine génitale)

4°) Traitement

a) La réanimation :

Dès l'arrivée du patient :

- mise en place des bonnes voies veineuses permettant perfusions et prélèvements.
- Sonde vésicale apprécié la diurèse horaire
- Sonde naso-gastrique pour aspiration

b) Traitement chirurgical :

→ **Buts :** - Traiter la perforation
- Traiter la péritonite
- Traiter si possible la maladie ulcéreuse.

→ **Les méthodes :**

Actuellement, le <u>traitement médical selon Taylor a perdu l'intérêt</u>. Il consistait à mettre le malade en aspiration gastrique continue avec diète absolue, antibiothérapie, rééquilibration hydro-électrolytique et surveillance du patient. Le traitement était poursuivi pendant 4 jours, en surveillant l'état de l'abdomen, l'état général du patient et la courbe thermique.

Cette méthode avait des indications strictes :

- ✓ Malade vu précocement avant la 6ème heure
- ✓ Perforation sur estomac vide
- ✓ Absence d'hémorragie

L'aggravation des signes au cours de la surveillance est une indication chirurgicale. ***L'inconvénient de la méthode de traitement*** est qu'elle laisse en place l'ulcère. Elle ne permet pas en outre de vérifier l'état de la cavité abdominale d'où risque de collection profonde (abcès sous phrénique).

L'intervention chirurgicale permet de traiter l'ulcère et la perforation. Ces techniques sont :

a) Simple suture de la perforation :

Elle est proposée au malade fragile avec tares viscérales associées ou au malade avec une péritonite sévère lorsque la perforation est vue tardivement.

b) Le traitement radical :

→ La technique dépend du siège :

- Ulcère duodénal :

1. soit vagotomie tronculaire et pyloroplastie avec excision et suture de la perforation (face antérieure)**,**

2. soit vagotomie tronculaire + antrectomie.

- Ulcère gastrique :

1. soit excision et suture simple de la perforation en cas de péritonite vue tardivement,

2. soit gastrectomie des ¾.

L'intervention sera complétée par un lavage abondant de la cavité péritonéale au sérum physiologique tiède jusqu'à ce que le liquide revienne clair. Le drainage de la cavité péritonéale n'est systématique. Une antibiothérapie per et post opératoire est systématique et peut être corrigé après analyse bactériologique des prélèvements du liquide péritonéal.

Les indications sont donc fonction des délais diagnostiques, du type de l'ulcère et du siège de la perforation.

C. STENOSE PYLORO-DUODENALE D'ORIGINE ULCEREUSE.

1°) Définition :

La sténose pyloro- duodénale est, par définition, une gêne ou un retard à l'évacuation gastrique, dû à un rétrécissement pylorique ou duodénal, secondaire à un ulcère gastrique ou duodénal.

Au début : la sténose est provoquée par un spasme ou un œdème péri-ulcéreux au cours d'une poussée évolutive**.** Elle régresse sous traitement médical. **Secondairement :** la sténose est irréversible à la suite d'une fibrose cicatricielle rétractile.

2°) Epidémiologie :

La prévalence de la sténose est estimée entre 6 et 10% des ulcères en Occident. Elle représente la 3ème complication après l'hémorragie et la perforation. Au Burundi, elle occupe la 1ère place des complications des UGD : 65% des cas, suivi par l'hémorragie: 25% des cas, puis par la perforation : 5% des cas.

La sténose est une complication tardive, survenant après plusieurs années d'évolution de l'ulcère **; mais elle peut être inaugurale dans 13 à 20% des cas.**

3°) Classification ou mécanismes

On distingue **2 types de sténose :**

- **La sténose fonctionnelle** ***réversible***, secondaire à un spasme et un œdème péri-ulcéreux

- **La sténose organique** par rétraction fibreuse cicatricielle de l'ulcère, elle est ***irréversible.***

Selon le stade de l'évolution, on distingue **:**

- **La sténose compensée** sans signes de stase gastrique

- **La sténose décompensée** avec des signes évidents de stase gastrique

4°) Diagnostic positif

Le diagnostic de sténose est souvent évident et se caractérise par :

a) Les signes fonctionnels :

- simple gêne épigastrique au début, avec nausées,

- bientôt apparaissent les douleurs épigastriques post prandiales tardives,

- puis les **vomissements** qui constituent **le maître symptôme** de la sténose**.** Ils sont alimentaires, post prandiaux tardifs, pouvant contenir des aliments ingérés 2 à 3 jours auparavant. Ils surviennent à l'acmé des douleurs épigastriques et les soulagent**.**

Dans 25% des cas, les vomissements sont absents, ils sont remplacés par une sensation de pesanteur épigastrique, prolongée et exacerbée par la prise d'aliments avec sensation de plénitude gastrique**.**

- **L'amaigrissement est habituel,** ***c'est un signe précoce qui s'explique par les vomissements et la restriction alimentaire que s'impose le malade.*** Il s'accompagne de signes de déshydratation et de désordres hydro-électriques.

b) Les signes physiques :

L'examen physique de l'abdomen est normal au début. Chez les patients avec une sténose décompensée, l'inspection retrouve une voussure épigastrique qui est le siège d'ondulations péristaltiques déclenchées par une chiquenaude, traduisant la lutte de l'estomac, qui par l'hyper péristaltisme tente de franchir le pylore. La palpation met en évidence un durcissement intermittent de l'épigastre et un clapotage à jeun.

5°) Diagnostic para-clinique

- **L'endoscopie oeso-gastroduodénale** est l'examen demandé dans le diagnostic de l'UGD. Il apporte des renseignements sur la sténose, son étiologie ulcéreuse, le degré de la sténose, le siège et l'état de la muqueuse gastroduodénale. En cas d'ulcère gastrique (pré pylorique), elle permet de faire des biopsies pour exclure des lésions gastriques cancéreuses.

- **Le TOGD** est utile pour évaluer le degré de la sténose. A la scopie on voit la baryte tomber progressivement en flocon de neige dans le liquide de stase gastrique**.**

-Le bilan biologique : la sténose est responsable de vomissements répétés et importants entrainant des désordres hydroélectriques **(**une alcalose métabolique avec hypokaliémie, hypo chlorémie et une déshydratation extracellulaire et par conséquent une insuffisance rénale fonctionnelle avec hyperazotémie, parfois on retrouve une hypocalcémie**). Ces anomalies doivent être recherchées et corrigées en préopératoire.**

6°) Diagnostic différentiel

Il se pose avec :

- ✓ le cancer antropylorique,
- ✓ les compressions extrinsèques du duodénum (cancer du pancréas, faux kystes du pancréas)

7°) Traitement :

a) Buts :

- corriger les désordres hydro-électrolytiques,

- traiter la maladie ulcéreuse,

- traiter la sténose.

1. Traitement médical :

- La réhydratation et la rééquilibration hydro-électrolytique doivent être entreprises dès l'arrivée du patient

- c'est un facteur important de la réussite de l'opération : perfusions de sérum salé isotonique 2-4L par 24heures, avec un apport de 20-40mEq/l de KCl. Il faut y adjoindre du sérum glucosé à 5% et 10% pour assurer un apport calorique suffisant.

- L'évacuation gastrique est une condition fondamentale avant l'opération, qui permet d'éviter les inhalations. Elle se fait par une sonde nasogastrique de gros calibre (tube de Faucher) qui permet d'enlever les débris alimentaires.

- Les médicaments antiacides : Oméprazole

2. Traitement chirurgical :

L'objectif est de réduire l'agression acido-peptique en supprimant la stimulation vagale gastrique. La technique la plus utilisée aujourd'hui **est la vagotomie tronculaire** (***qui consiste à sectionner les 2 troncs du nerf vague au niveau de l'œsophage abdominal***). Ce geste s'accompagne d'un trouble de la vidange gastrique au niveau du pylore. Il importe donc d'y associer un geste de vidange gastrique **:**

➔ **Soit par pyloroplastie,**

➔ **Soit par antrectomie (**geste le plus fait et le plus logique**)**

➔ **Soit par gastro-entérostomie (anastomose entre l'estomac et la 1ère anse jéjunale).**

Chapitre 3. STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE (SHP)

a. Définition :

La SHP du nourrisson représente avec le RGO la cause chirurgicale la plus fréquente des vomissements du nouveau-né. Elle se caractérise anatomiquement par une hypertrophie des fibres musculaires du pylore touchant souvent la couche circulaire interne et comprimant le canal pylorique**.**

b. Etude clinique :

- Classiquement, l'affection se manifeste 3 - 4 semaines après la naissance par l'apparition de vomissements alimentaires. Ces vomissements augmentent progressivement en fréquence et en volume, évoluent en quelques jours vers un tableau typique, caractérisé par des vomissements explosifs abondants, en jet, survenant à distance de la tétée. Ils sont purement alimentaires, sans bile (jamais bilieux), faits de lait caillé et de liquide de stase. Ils sont exceptionnellement sanglants.

- L'interrogatoire des parents confirme l'apparition récente de ces vomissements et leur aggravation rapide. La courbe pondérale est cassée. L'appétit est conservé**.**

- L'examen clinique réalisé à distance de la tétée retrouve une voussure épigastrique avec ondulations péristaltiques spontanées ou déclenchées par une chiquenaude, traduisant les contractions gastriques, luttant contre l'obstacle pylorique. La palpation retrouve un clapotage, signe de stase gastrique. L'abdomen est par ailleurs plat et indolore. La palpation profonde de l'hypochondre droit retrouve l'olive pylorique, masse oblongue de consistance ferme et relativement mobile. Le reste de l'examen recherche les signes de déshydratation et de dénutrition.

L'imagerie médicale :

- L'ASP de face, débout montre un estomac distendu par un liquide de stase et une poche à air très volumineuse. L'aérocolie et l'aéroileie sont faibles**.**

- L'échographie abdominale est actuellement l'examen clé du diagnostic. Elle confirme la stase gastrique, l'hyper péristaltisme et souvent retrouve l'olive pylorique qui est analysé en coupe transversale et longitudinale. L'épaississement de la paroi musculaire se voit à l'échographie sous forme de zone hypo-échogène. La muqueuse pylorique se voit sous forme d'une zone mince hyperéchogène, le canal pylorique est très allongé.

- Le TOGD a été supplanté par l'échographie. Il est d'indication rare en cas de doute diagnostique ou en cas de crainte d'une association avec une hernie hiatale (syndrome de RAVIRALTA). Le TODG montre une distension gastrique avec contraction violente de l'estomac, ***une dilatation antrale refoulant le pylore en haut et à droite avec une empreinte de l'olive sur l'antre gastrique***, avec absence ou retard du passage du produit vers le duodénum par un petit défilé pylorique étroit.

- Le bilan biologique confirme la déshydratation et la dénutrition, hématocrite élevé, signe d'hypovolémie, alcalose métabolique avec hypokaliémie alors que la natrémie est normale ou sub-normale.

2. Formes cliniques :

Les formes atypiques peuvent amener à discuter d'autres causes de vomissements :

- les vomissements peuvent être plus précoces, pouvant évoquer un RGO,

- Ils peuvent être retardés parfois au 2ème mois,

- Ils peuvent être sanglants évoquant une gastrite ou une œsophagite

- un ictère accompagne souvent la sténose pouvant fausser le diagnostic. Il est souvent la conséquence du jeûne (diète).

3. Les formes étiologiques

La SHP est souvent fréquente chez le garçon (95% des cas). L'incidence masculine est de 4 garçons pour une fille. Le risque de sténose hypertrophique du pylore est de 20% chez le garçon, lorsque la mère a été atteinte de la même affection. On note par ailleurs un caractère saisonnier de la sténose hypertrophique du pylore avec recrudescence au printemps et en automne. Par contre la pathogénie reste mystérieuse : congénitale ou hormonale (hyper-gastrinémie d'origine vagale).

4. Traitement

La SHP n'est pas une urgence chirurgicale. L'enfant sera hospitalisé en service de pédiatrie pour rééquilibration hydro-électrolytique et mise en condition pour une opération. **L'intervention chirurgicale sera programmée après normalisation du bilan biologique surtout ionique.**

Le traitement chirurgical :

Il consiste en une **pyloro-myotomie extra-muqueuse selon FREDET-RAMSTEDT**. C'est une ***ouverture longitudinale*** de la séreuse et de la musculeuse sans toucher la muqueuse sur toute la longueur de l'épaississement pylorique.

Ce geste permet l'élargissement du passage pylorique. Les suites sont habituellement simples et l'enfant peut s'alimenter **dès la 6ème heure**.

Les 2 risques de cette chirurgie sont :

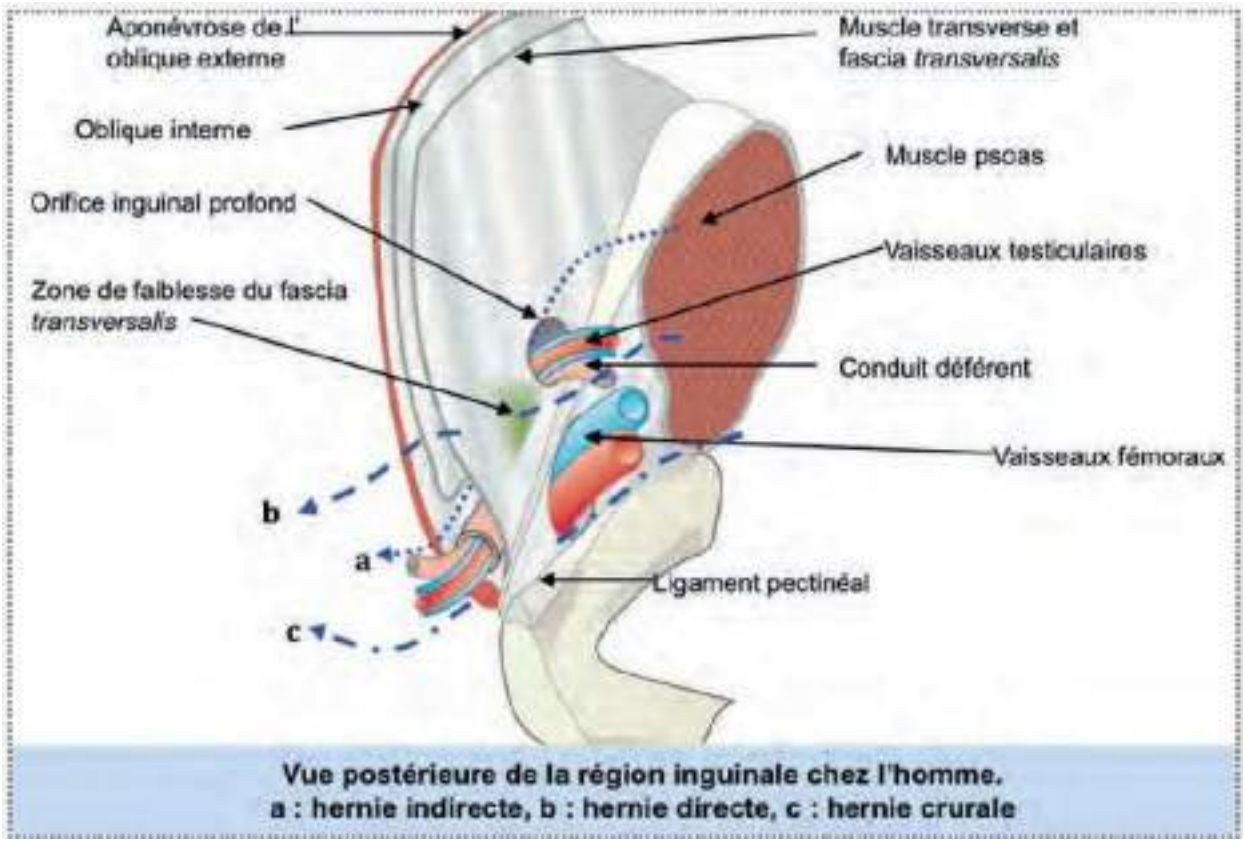
- ✓ L'insuffisance de la pyloro-myotomie
- ✓ La perforation muqueuse qui doit être impérativement décelée et suturée, avec maintien d'une aspiration gastrique pendant 48h. Les résultats sont habituellement excellents.

III^{ème} Partie. LES PATHOLOGIES PARIETALES

Chapitre 1. LES HERNIES DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT

Objectifs pédagogiques : Diagnostiquer une hernie pariétale et planifier sa prise en charge

1. Rappels anatomiques et types d'hernies de l'aine



Vue postérieure de la région inguinale chez l'homme.
a : hernie indirecte, b : hernie directe, c : hernie crurale

- ✓ **Types d'hernie**

IL EXISTE TROIS TYPES DE HERNIES INGUINALES :
HERNIE INGUINALE DIRECTE
La hernie passe directement au travers des muscles par la zone de faiblesse du fascia *transversalis* en dedans des vaisseaux épigastriques inférieurs. C'est toujours une hernie acquise.
HERNIE INGUINALE INDIRECTE
(Ou oblique externe) : la hernie passe par l'orifice inguinal profond en dehors des vaisseaux épigastriques inférieurs et se retrouve au contact du cordon spermatique ou du ligament rond chez la femme.

Elle est également acquise chez l'adulte, mais peut être congénitale chez l'enfant.
Les vaisseaux épigastriques inférieurs (naissant des vaisseaux iliaques externes) séparent ces deux hernies :

• En dehors des vaisseaux➔ hernies **obliques externes** (ou **indirectes)**

• En dedans des vaisseaux➔ hernies **directes.**

HERNIE INGUINALE CONGENITALE

Elles sont toujours obliques externes (> 95% des hernies de l'enfant).
Elles touchent principalement le garçon (90%), en cas d'accouchement prématuré et sont souvent bilatérales.
Secondaires à une absence d'oblitération du canal péritonéo-vaginal après la migration du testicule. Le sac péritonéal est situé dans le cordon. Il existe souvent d'autres anomalies comme une hydrocèle, un kyste du cordon ou une ectopie testiculaire.
Chez la fille, la non fermeture du canal de Nuck est à l'origine des hernies congénitales. Le contenu est le plus souvent l'ovaire.

LES HERNIES CRURALES (ou FÉMORALES) :

HERNIE CRURALE

La hernie passe par la zone de faiblesse du fascia transversalis.
Elles sont toujours acquises et représentent l o % des hernies de l'aine. Plus fréquentes chez la femme, elles sont presque toujours situées en dedans des vaisseaux iliaques externes

2. DIAGNOSTIC D'UNE HERNIE DE l'AINE

Chaque année en France, 170.000 cures de hernie inguinale sont réalisées. La prévalence des hernies de l'aine est estimée chez l'homme à 36/1.000.

2. 1. Diagnostic positif chez l'adulte

Les signes sont principalement fonctionnels. La plupart du temps, le patient consulte pour une tuméfaction ou une pointe douloureuse au niveau inguinal.

SIGNES FONCTIONNELS

Le symptôme principal est une **douleur** ou une **gêne au niveau inguinal.** On retrouve parfois une tuméfaction de la région inguinale qui augmente à la toux.
Le plus souvent la hernie est absente au réveil et réapparaît à la toux, l'effort, après une station debout prolongée.
L'examen clinique du patient doit être réalisé **debout, couché, sans et avec effort de poussée.** Il sera **bilatéral+++ .**

EXAMEN CLINIQUE

Un doigt recouvert du scrotum remonte entre les plans du muscle oblique externe vers l'anneau inguinal profond. Si la hernie est perçue au bout du doigt lors de la toux, elle est indirecte, si elle est perçue en dedans du doigt, elle est directe.

La distinction précise n'est pas toujours facile et souvent le type de hernie sera identifié lors de la chirurgie. La réduction manuelle se fait dans le sens inverse de la hernie (globalement en haut, en dehors, en arrière).
Si le type de hernie inguinale est parfois difficile à identifier, il faut déterminer si la hernie est inguinale ou crurale :

INGUINALE

Tuméfaction inguinale, collet au-dessus de la ligne de Malgaigne.

CRURALE

Tuméfaction interne au niveau de la racine de la cuisse, collet en dessous de la ligne de Malgaigne.

Le reste de l'examen clinique recherche :

• **Facteurs de risque :** âge, obésité, hyperpression abdominale (dysurie, constipation, BPCO, toux chronique ...), multiparité, dénutrition, maladie du collagène.

• Hernie inguinale **controlatérale** ou ombilicale, ligne blanche ...

Le diagnostic est donc clinique ➔ **pas d'examen complémentaire** +++ (sauf ceux utiles pour l'anesthésie).

HERNIE NON COMPLIQUEE.

Une hernie est dite non compliquée si elle est indolore, impulsive et réductible.

2.2 Diagnostic positif chez l'enfant

Il est facile pour les hernies congénitales.

On doit toujours rechercher une **bilatéralité** +++ et l'association à une **cryptorchidie+++.**

Chez le prématuré, où les hernies sont plus fréquentes, les symptômes peuvent être une bradycardie, des difficultés alimentaires, des épisodes de cyanose ...

2.3 Diagnostics différentiels

• Lipome

• Adénopathie inguinale

• Kyste du cordon, ectopie testiculaire, hydrocèle vaginale (une *hernie oblique externe peut être* associée à ces lésions)

• Hernie de Spiegel : rare (moins de 2 % des hernies). Le collet herniaire est situé sur la paroi abdominale entre les muscles droits de l'abdomen et les muscles larges de la paroi latérale. Le plus souvent, elles sont situées dans un triangle entre l'ombilic et les deux épines iliaques antérosupérieures.

Rappel sur les éventrations et les éviscérations

• **Une éventration** est une complication pariétale à la suite d'une chirurgie. Les viscères sont recouverts de péritoine et par la peau à travers une des incisions. C'est une complication tardive, hernie incisionnelle dont le traitement chirurgical est

programmé. Elle peut être responsable d'un étranglement nécessitant une intervention en urgence.

• **Une éviscération** correspond au même phénomène mais survient précocement, les viscères ne sont donc pas recouverts de péritoine. Ils peuvent être protégés par la peau mais pas toujours (éviscération couverte ou non couverte). Il s'agit toujours d'une urgence chirurgicale.

2.4. Complications des hernies inguinales

Elles sont dominées principalement par la progression et surtout **l'étranglement.**

La complication la plus fréquente est l'augmentation progressive du collet et donc de la taille de la hernie qui peut devenir énorme. L'étranglement herniaire complique environ l O % des hernies obliques externes et 30 % des hernies crurales. Il peut également survenir chez l'enfant.

ETRANGLEMENT HERNIAIRE

Il s'agit d'une occlusion par **strangulation. Les signes sont dominés par :**

Une douleur inguinale brutale, une tuméfaction non réductible et non impulsive. La complication principale et redoutable est une **occlusion digestive** par arrêt des matières et des gaz (plus ou moins précoce selon que le colon ou le grêle sont étranglés dans la hernie).

:) Toujours palper les orifices herniaires devant un tableau d'occlusion digestive +++ *(surtout chez les femmes* obèses où *une hernie crurale peut passer inaperçue lors de l'inspection et de l'interrogatoire - elle n'est pas toujours douloureuse).*

Parfois, un pincement latéral d'une anse grêle survient dans les hernies crurales (hernie de Richter) et conduit rapidement à la nécrose puis à la perforation de l'anse.

Les examens complémentaires nécessaires devant un tableau d'occlusion :

• Biologie : NFS, ionogramme, CRP, bilan pré-opératoire {TP,
TCA, Gr, Rh, RAI)

• Imagerie : radio du thorax (bilan pré-opératoire)

L'imagerie pour confirmer l'occlusion n'est pas nécessaire, le diagnostic restant clinique. En cas de doute devant une occlusion, la TDM reste le meilleur examen.

L'engouement herniaire correspond à une hernie non-réductible mais indolore et sans signe d'occlusion. Il a pratiquement le même pronostic qu'une hernie étranglée.

:) La prise en charge urgente s'impose pour éviter la nécrose digestive avec la nécessité d'une résection digestive (15 à 20 % des cas pour les hernies étranglées).

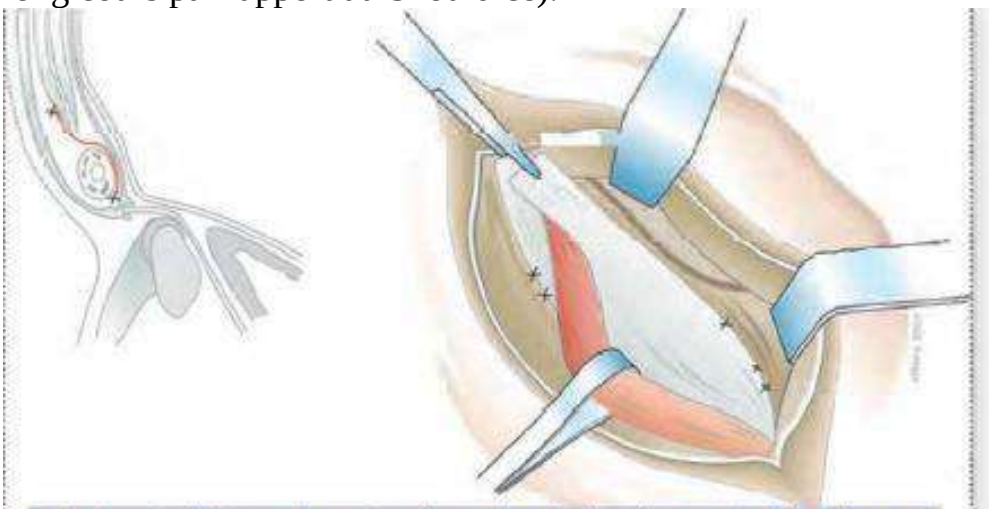
3. TRAITEMENT DES HERNIES DE L'AINE

3.1 Traitement de la hernie non compliquée

Toute hernie symptomatique doit être opérée afin d'éviter l'étranglement+++.

Les petites hernies peuvent être surveillées notamment chez les patients avec une comorbidité importante ou chez les patients jeunes. **Le traitement est uniquement**

chirurgical. Il existe plus de 200 techniques différentes 11 Nous décrirons uniquement les techniques utilisées le plus fréquemment.
:) Si le traitement est chirurgical, il **ne faut pas pour autant oublier de conseiller** un **arrêt** du **tabac, de traiter** un **éventuel facteur favorisant... Ces mesures permettront en plus de limiter le risque de récidive**
Le traitement chirurgical doit être précédé d''un **bilan pré-opératoire** classique et d'une **consultation d'anesthésie.** Le traitement des hernies de l'aine peut être une simple **réparation avec les tissus (raphie)** ou la **mise en place d'un matériel prothétique.**
Le plus souvent la voie d'abord est inguinale mais il existe maintenant des techniques coelioscopiques avec mise en place d'une prothèse. L'anesthésie est générale dans la grande majorité des cas, mais on peut utiliser une anesthésie locale pour les voies d'abord inguinales. **Elle se fait en ambulatoire** le plus souvent.
INTERVENTION DE LICHTENSTEIN
C'est devenu l'intervention de référence : interposition d'une prothèse (en polypropylène) entre la faux inguinale (tendon conjoint) et le ligament inguinal. **{Elfe est *recommandée par la HAS par rapport aux* raphies).**
Les principes de l'opération sont :
Ouverture de l'aponévrose du grand oblique, dissection du cordon spermatique et de la hernie, réintégration du contenu herniaire dans la cavité abdominale. La **réfection pariétale est réalisée par la pose d'une plaque non résorbable**
Comme *toute opération* où *un* corps *étranger* est *introduit, il* existe *un* risque *d'infection* ➔ *précautions* d'asepsie renforcées ++ et *antibioprophylaxie.*
Indications : de plus en plus généralisée à l'ensemble des patients avec une hernie inguinale (moins de douleurs post-opératoires et diminution du risque de récidive au long cours par rapport au Shouldice).



Principes de l'intervention : Représentation de l'emplacement de la plaque en arrière du cordon. Vue de face, la plaque est fixée en haut au tendon conjoint, en bas à l'arcade crurale.

CURE COELIOSCOPIQUE

Alternative au Lichtenstein, la plaque est posée en coelioscopie sans incision inguinale. Deux techniques sont possibles au travers du péritoine ou en pré-péritonéal en disséquant entre les muscles et le péritoine.

INTERVENTION DE Mc VAY

Indiquée pour les **hernies crurales** à froid ou en urgence. Les temps opératoires sont identiques.

La réparation pariétale est une **raphie** avec suture du tendon conjoint sur le ligament pectinéal (ancien lig. de Cooper) (sur la branche pubienne de l'os iliaque).

INTERVENTION DE SHOULDICE

Il s'agit d'une raphie où le tendon conjoint est abaissé sur l'arcade fémorale et le fascia transversalis est suturé en paletot afin de le renforcer.

Voie d'abord : inguinale.

Sous anesthésie locale ou générale.

Ouverture de l'aponévrose de l'oblique externe, dissection du cordon spermatique et de la hernie, réintégration du contenu herniaire dans la cavité abdominale. Réparation : **raphie** avec suture du *fascia* transversalis, **abaissement de la faux inguinale (tendon conjoint) sur l'arcade fémorale,** fermeture de l'aponévrose de l'oblique externe, fermeture cutanée.

Indication :

• Traitement de choix pour les **hernies inguinales étranglées** (car l'interposition d'une plaque est théoriquement contre-indiquée).

• Hernie inguinale directe et indirecte, plutôt chez le patient jeune avec des tissus en bon état.

La **durée moyenne de l'arrêt de travail** dépend de l'activité du patient (15 jours pour un sédentaire, 28 jours pour un travailleur physique modéré et 42 jours pour les travailleurs physiques lourds).

3.2. Traitement de l'étranglement herniaire

Il s'agit d'une **urgence chirurgicale.** Hospitalisation en urgence en chirurgie.

Traitement symptomatique :

• Pose d'une voie veineuse, réhydratation, rééquilibration hydre-électrolytique

• Antalgiques, antispasmodiques

• A jeun et en cas de vomissements : pose d'une sonde naso-gastrique.

Une réduction manuelle douce et progressive peut être tentée chez les patients avec un engouement herniaire. Elle est contre-indiquée en cas de signes d'inflammation locaux ou généraux qui doivent conduire à une exploration chirurgicale.

Bilan pré-opératoire et consultation d'anesthésie en urgence.

Traitement étiologique :

• Incision inguinale, exploration et bilan des lésions
• **Section du collet herniaire, vérification de l'intégrité et de la viabilité du tissu**
• En cas de tube digestif nécrotique ou très ischémique ➔ résection et anastomose en un temps (le plus souvent possible)
• En l'absence de souffrance digestive➔ réintrégration dans la cavité péritonéale
• **Réfection pariétale** (sans utiliser de matériel prothétique en raison du risque accru d'infection du site opératoire) : Shouldice ou Mc Vay selon le type de hernie
• Fermeture et Surveillance.

3.3 Traitement de la hernie congénitale chez l'enfant

Toute hernie extériorisée chez un enfant doit être opérée++ . Le plus souvent l'intervention a lieu sous rachi-anesthésie.

En effet, si une hernie est palpée, elle ne régressera jamais spontanément.

Chez la fillette, le risque d'avoir un ovaire palpé dans le pli inguinal doit amener à opérer rapidement l'enfant pour éviter une inflammation répétée et une lésion de l'ovaire.

La cryptorchidie est traitée chirurgicalement si le testicule n'est pas descendu spontanément au cours des 9 premiers mois de vie.

Seuls l'hydrocèle ou le kyste du cordon peuvent régresser spontanément et on attendra l'âge de 2-3 ans pour proposer une intervention chirurgicale.

LE TRAITEMENT COMPORTE LES TEMPS SUIVANTS :

• Abord inguinal
• Dissection du cordon spermatique,
• Fermeture du canal péritonéo-vaginal ou de Nûck.
• Chez la fille suspension du ligament rond.
• Résection du sac éventuel
• Fermeture plan par plan

En cas de cryptorchidie associée, il faut réaliser une incision scrotale homolatérale et procéder à une orchidopexie. Il n'y a pas d'indication à traiter systématiquement le coté controlatéral sauf en cas de certitude diagnostique.

CAS PARTICULIER DE L'ÉTRANGLEMENT HERNIAIRE CHEZ L'ENFANT :

• Sous prémédication, la réduction est le plus souvent possible et permet de programmer une intervention différée de 24 heures afin de limiter les difficultés de dissection.
• Il ne faut jamais réduire une hernie de l'ovaire. En effet, l'ovaire n'est pas en souffrance dans la hernie et toute manipulation expose à un risque de traumatisme. La chirurgie sera faite en semi-urgence.
• Chez le grand enfant, ou en cas de doute sur une nécrose digestive l'intervention en urgence s'impose.

3.4 Complications du traitement

PER-OPERATOIRES

• Anesthésie

• **Hémorragies** (par lésion des vaisseaux épigastriques ou fémoraux)

• **Section du conduit déférent** ou des vaisseaux testiculaires

• **Lésions nerveuses :** nerfs inguinaux➔ perte de la sensibilité de la région inguinale, d'un hémi-scrotum de la base du pénis, de la partie supérieure de la cuisse ; ces troubles récupèrent le plus souvent mais peuvent également devenir chroniques.
L'atteinte du nerf fémoral peut provoquer une atteinte motrice du quadriceps.

• Plaie de la vessie, du côlon ou du grêle

POST-OPERATOIRES PRECOCES

•**Hématome :** complication la plus fréquente. Il expose au risque de sur-infection et doit être évacué au bloc opératoire s'il est volumineux.

• **Infection** : rare mais très grave après la pose d'une prothèse. Les symptômes ne sont pas spécifiques : rougeur, douleur, chaleur locale, issue de pus par la cicatrice. Elle peut nécessiter la résection complète de la plaque.

• **Sérome ou hydrocèle :** collection de couleur citrin survenant au cours des premiers jours post-opératoires. S'il n'est pas infecté, aucun traitement n'est nécessaire et le sérome se résorbe spontanément. La ponction du sérome permet de soulager la douleur mais expose au risque d'infection.

POST-OPERTOIRES TARDIVES

• **Douleur résiduelle** : 6 % des patients (lésion nerveuse ou suture en tension des muscles)

• Hydrocèle, atrophie testiculaire (< l % après la première cure mais 4 % en cas de reprise)

• **Récidive de la hernie :** inférieure à 5 % quelle que soit la technique utilisée (plus faible après utilisation d'une prothèse).
Elles sont souvent précoces (50 % au cours de 5res années).

4. HERNIES OMBILICALES ET HERNIE DE LA LIGNE BLANCHE

4. 1. Physiopathologie

Moins fréquentes que les hernies inguinales, elles peuvent être congénitales chez l'enfant et acquises chez l'adulte. Au niveau de l'ombilic, l'anneau ombilical constitue une zone de faiblesse de la ligne blanche *(réunion* des *aponévroses postérieures et antérieures* des *deux muscles droits au niveau de la ligne médiane).* Il mesure normalement entre 2 et 3 mm chez l'adulte mais peut s'élargir chez certains patients et donner naissance à une hernie ombilicale.

Facteurs favorisant l'hyperpression intra-abdominale et donc la hernie comme Ascite, BPCO, Constipation, Dysurie, Effort (tout), grossesse multipare, Obésité, dialyse péritonéale

4.2 Diagnostic d'une hernie ombilicale

Facile chez le sujet maigre :

• Ombilic déplissé

• Hernie saillante, réductible

• On perçoit un anneau ombilical élargi

Chez l'obèse, le diagnostic peut être plus difficile. Parfois, l'échographie ou le scanner peuvent aider dans les cas douteux. On retrouve souvent des épisodes d'engouement pour les hernies volumineuses.

4.3 Complications

En premier lieu, **l'étranglement** plus fréquent qu'avec les hernies de l'aine.

Le tableau est celui d'une occlusion digestive avec une hernie ombilicale, douloureuse, non réductible. Le reste de l'abdomen peut être souple dans les premiers temps ; chez l'obèse, le diagnostic peut être difficile (intérêt de la TDM en cas de doute diagnostique). L'œdème provoqué par l'étranglement peut majorer les lésions cutanées. Comme les hernies inguinales étranglées, il existe un risque de nécrose digestive avec nécessité de résection digestive.

Troubles cutanés : fréquents chez les patients obèses avec une hernie volumineuse : intertrigo, lésions trophiques, infections

4.4 Traitement

Le traitement est toujours chirurgical chez l'adulte.

AVANT LA CHIRURGIE

Bilan pré-opératoire et consultation d'anesthésie.

Si besoin : traitement des troubles cutanés+++.

Prise en charge somatique du patient : respiratoire, arrêt du tabac ...

Le traitement de référence est la **dissection de la hernie, la réintégration dans l'abdomen** puis une **réparation pariétale** avec **mise en place d'une prothèse.** Une simple raphie peut être proposée pour les hernies de petite taille. On réinsère enfin l'ombilic à l'aponévrose antérieure pour donner un bon résultat esthétique.

L'étranglement herniaire est une urgence chirurgicale identique à **celle de l'étranglement d'une hernie inguinale** (la mise en place de matériel prothétique est également proscrite).

Les **complications de cette chirurgie** sont identiques à celles des hernies inguinales :

• Per opératoires : anesthésiques, hémorragie, plaie viscérale

• Post-opératoires : sérome (surtout si hernie volumineuse), infection de la prothèse, hématome, récidive

4.5 Hernie ombilicale de l'enfant

Elle est liée à l'absence de rapprochement des muscles grands droits de l'abdomen. L'ombilic est recouvert normalement par la peau.

Elle est fréquente à la naissance (près de 20 % des naissances et plus de 40 % chez les enfants noirs). La tendance se fait vers la **guérison spontanée** dans la grande majorité des cas et ce, avant 2-3 ans. Les complications sont très rares. On n'opère donc que les hernies persistantes à partir de 4 ans ou les hernies très volumineuses. Le **traitement est chirurgical** et suit les mêmes principes que chez l'adulte. Il s'agit d'une raphie.

4.6 Hernie ombilicale chez le cirrhotique

Elles sont fréquentes et multifactorielles (dénutrition, ascite ...). Elles ne doivent être opérées qu'en cas de symptômes ou d'antécédents d'étranglement car la mortalité chez ces patients fragiles est importante (5 % pour les patients Chi Id C). Il faut particulièrement éviter de perforer le sac péritonéal afin de prévenir l'écoulement de l'ascite dans les tissus sous-cutanés.

Le risque d'étranglement est maximum lors des ponctions évacuatrices d'ascite. Pour prévenir, il faut mettre en place un pansement compressif sur l'ombilic après la paracentèse.

4.7 Hernies de la ligne blanche

L'examen clinique met en évidence une tuméfaction sur la ligne médiane (sauf au niveau de l'ombilic) avec les caractéristiques d'une hernie non compliquée. Si elle est réduite, on palpe simplement un orifice au niveau de la ligne médiane.

L'étranglement est possible mais sans risque de lésion d'organe noble (uniquement de la graisse).

Le traitement est chirurgical uniquement avec une raphie simple pour les petits orifices ou la mise en place d'une plaque non résorbable. L'indication est posée en cas de douleur.

4.8 Diastasis des grands droits

Le **diastasis des muscles droits** correspond à un écartement des muscles droits de l'abdomen. Il n'y a pas de hernie et aucune complication n'est à craindre. Cliniquement, on note une tuméfaction régulière oblongue sur la ligne médiane.

Aucun traitement n'est nécessaire. Une chirurgie esthétique peut être proposée pour les patients gênés.

Chapitre 2. LA PATHOLOGIE DU CANAL VITELIN

Objectifs pédagogiques :

- ✓ Diagnostiquer une pathologie du canal vitellin
- ✓ Identifier celle nécessitant l'urgence de prise en charge

0. Introduction

L'appareil digestif se développe à partir de l'intestin primitif. Ce dernier présente 3 segments (antérieur, moyen et postérieur). Le canal vitellin fait communiquer l'intestin moyen a la vésicule ombilicale. La régression du canal vitellin débute

lors de la réintégration des anses intestinales vers la 8-10e semaine de développement embryonnaire. L'insertion du canal vitellin peut persister chez environs 2 % des nouveaux nés. Sa persistance est responsable d'accidents mécaniques (IIA, Volvulus), peptiques (hétérotopie gastrique) et infectieux souvent pris en charge en urgence.

1. **Epidémiologie**

   Elle représente 2% de la population générale (0,8 à 4%) avec un risque de complication de :

   – 4,2% < 1 an
   – < 3% chez l'adulte
   – 0% chez vieillard
   – 50% des Meckel se compliquent avant 2 ans, 80% avant 15 ans

   Ces complications sont plus fréquentes chez le garçon.

2. **Anatomopathologie**

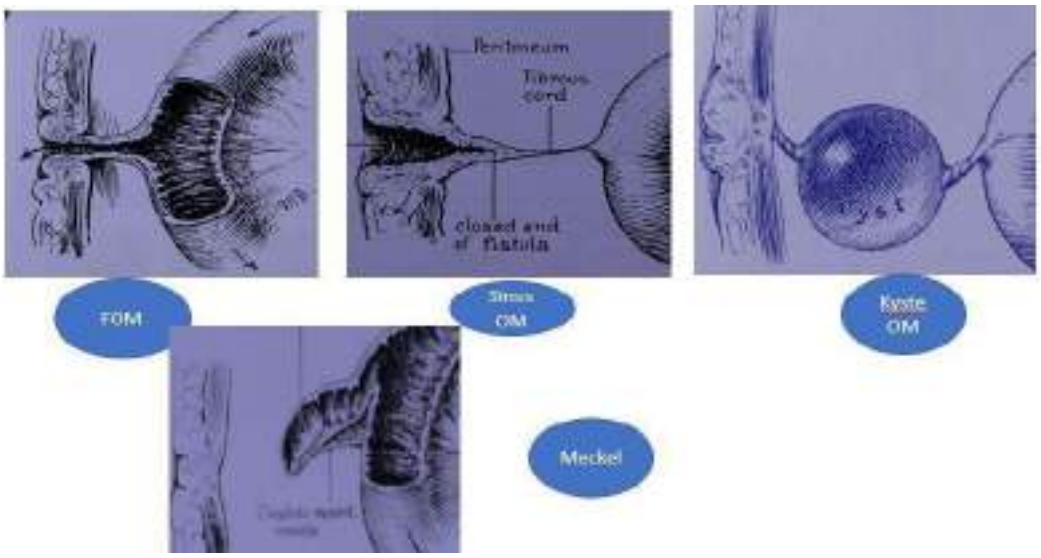
   On distingue **deux principaux types** :

   ✓ **Persistance complète** du CV responsable d'une fistule omphalo-mésentérique qui relie l'intestin moyen à l'ombilic
   ✓ **Persistance partielle** avec plusieurs éventualités :

   - Persistance de la portion juxta-ombilicale, c'est le sinus ombilical ;
   - Persistance du segment juxta-intestinal : c'est le diverticule de Meckel ;
   - Persistance de la partie intermédiaire : c'est le kyste vitellin.

3. Formes anatomiques

   - Diverticule de Meckel seul : 82%
   - Diverticule + bride om : 10%
   - Diverticule + bride mésentérique : 5%
   - Sinus ou fistule ombilicale : 3%



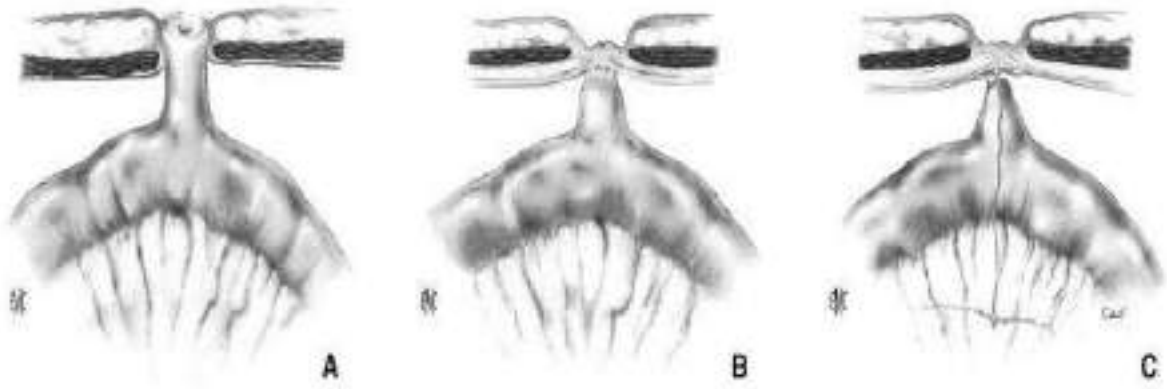


Figure 1. Pathologie omphalomésentérique.
A. Fistule omphalomésentérique.
B. Diverticule de Meckel relié par une bande fibreuse à la face profonde de l'ombilic.
C. Diverticule relié par une bride vasculaire à la face profonde de l'ombilic.

4. Prise en charge forme par forme

a. <u>Fistule OM</u>

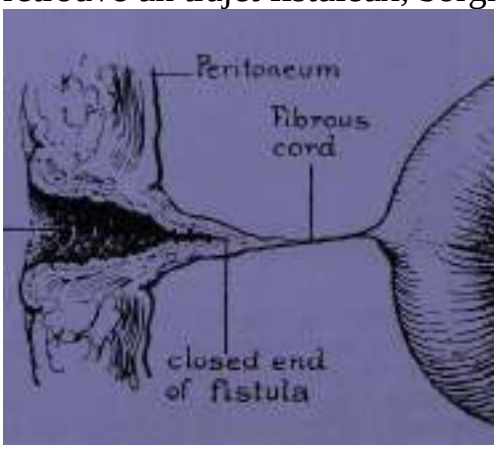
Après la chute du cordon ombilical, on note la présence d'une masse ombilicale au niveau de laquelle s'écoule un liquide jaunâtre fécaloïde. Le diagnostic dans la période néonatale garde tout son intérêt. L'examen de l'ombilic retrouve une masse sous forme d'un bourgeon ombilical inflammatoire centrée par un orifice cathétérisable.

L'injection de produit de contraste hydrosoluble à travers l'orifice objective une communication de la fistule avec les anses iléales (Rx ASP)

Les données de l'examen clinique et de la fistulographie permettent le diagnostic de fistule omphalo-mésentérique.
Son traitement est chirurgical par un abord sous-ombilical et péri-fistulaire: Une résection du segment du grêle porteur de la fistule suivie d'une anastomose termino-terminale est indiquée.

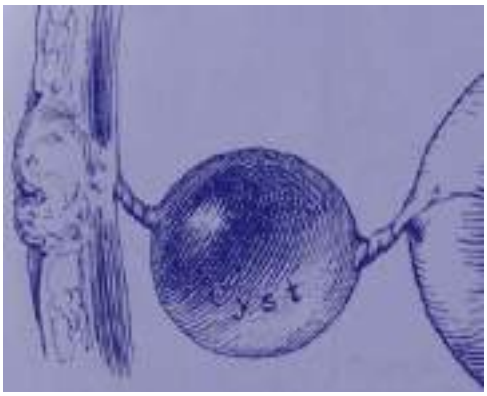
b. <u>Sinus vitellin</u>

Il s'agit d'une fistule borgne correspondant à la persistance d'une cavité ouverte à l'ombilic, responsable d'un petit suintement permanant ou intermittent résistant aux soins locaux. La persistance de ce suintement conduit à l'intervention. L'exploration retrouve un trajet fistuleux, borgne, dont la résection permet la guérison.



c. <u>Kyste OM</u>

Il peut se surinfecter. L'enfant consulte alors pour des douleurs abdominales associées à un syndrome infectieux.
Cliniquement, il existe un plastron sous-ombilical. L'échographie retrouve une inflammation de la paroi sous-ombilical avec une collection médiane.
Le traitement nécessite souvent un premier temps de mise à plat et de drainage, puis une exérèse peut être réalisée secondairement.



d. Diverticule de Meckel

La plupart des cas restent asymptomatiques. C'est l'anomalie embryonnaire du tube digestif la plus fréquente (1,2% de la population générale). Implanté sur le bord antimésentérique de l'iléon (60-80 cm de l'Angle IleoCaecal) et située au niveau de la terminaison de l'Artère Mésentérique Supérieure.

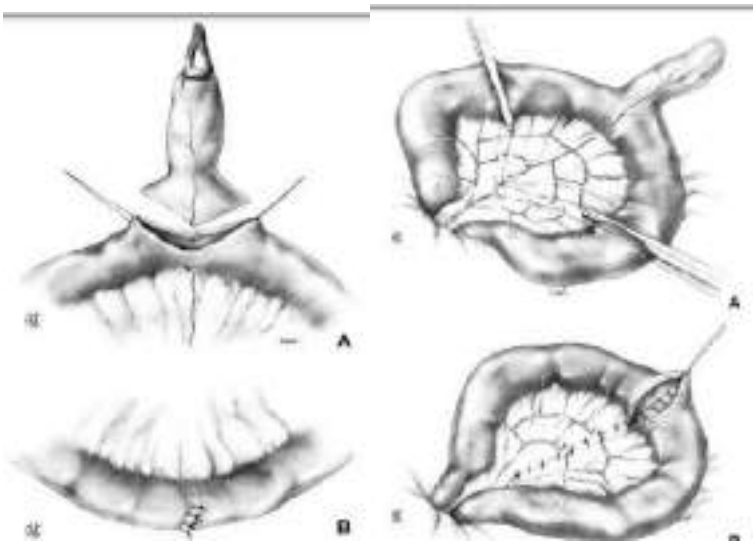
Il est lié à la persistance du canal vitellin au-delà de la huitième semaine de gestation. Son diagnostic est souvent fait au cours d'une complication ou alors d'une exploration de la Cavite abdominale (découverte fortuite)

L'échographie, la Scintigraphie et la Vidéo-endoscopie sont les examens complémentaires pouvant aider au diagnostic. Mais, la méthode la plus simple et la plus efficace de diagnostiquer un diverticule de Meckel reste l'exploration chirurgicale.

Le traitement, si engagé, ne peut être que chirurgical (coelio ou laparotomie). La décision d'exérèse va dépendre de plusieurs éléments :

- ✓ Aspect du diverticule
- ✓ Âge du patient (à reséquer systématiquement chez l'enfant, si symptomatique chez l'adulte)
- ✓ Conditions opératoires (si appendicite associée, pas de résection diverticulaire sauf si Meckelite)

Les résections sont soit losangique, soit résection segmentaire et anastomose.



5. Conclusion

La pathologie du canal vitellin est rare. De formes variées et de diagnostic pas simple sauf si Fistule OM. Avec risque d'accidents mécaniques (Volvulus, IIA), infectieux (péritonite, suppurations parieto-peritoneales localisees-abces) et peptiques (heterotopie gastrique en histologie, cancérisation possible). Le pronostic est fonction de la forme et du moment de diagnostic.

Chapitre 3. OMPHALOCELE

Objectif pédagogique : Diagnostiquer et argumenter la prise en charge de l'omphalocèle

0. Introduction

C'est une malformation congénitale caractérisée par une absence de fermeture de la paroi abdominale. Elle se présente comme une hernie plus ou moins large à la base de l'ombilic.

Il y a une extériorisation de certains organes comme le foie et les intestins qui sont entourés d'une membrane mésenchymateuse amniotique et gelée de Wharton.

L'omphalocèle touche 1 naissance sur 10000. Dans 70% de cas, il est associé à d'autres malformations types : atrésie gastro-intestinale, anomalies rénales,…

1. Diagnostic

Trois éléments sont indispensables pour la caractérisation de l'omphalocèle :

- ✓ Volume
- ✓ Diamètre
- ✓ Contenu

a. **<u>Le volume</u>** :

Il est variable parfois si petit que la malformation peut être méconnue avec risque de ligature à la base de l'omphalocèle entrainant une nécrose de son contenu. Ailleurs, le volume est considérable.
Dans tous les cas, quel que soit le volume de l'omphalocèle, le cordon ombilical s'implante sur le bord inférieur de l'omphalocèle.

b. **<u>Le diamètre</u>** : Appelé aussi collet, il est important à déterminer :
   - ✓ Dans les formes sessiles, le diamètre du collet est égal ou supérieur à celui de l'omphalocèle
   - ✓ Ainsi les formes pédiculées, le diamètre est inférieur à celui de l'omphalocèle parfois un manchon cutané, s'étalant à la base de la poche peut servir lors de la fermeture de la paroi.

c. **<u>Le contenu</u>** : Il est habituellement intestinal associé ou non à une partie du foie aisément identifié par transparence par sa couleur rouge.
d. **<u>La classification</u>** :
   Ces 3 paramètres (diamètre, volume et contenu) permettent de classer l'omphalocèle en 2 types selon **la classification d'AITKEN** :
   Type I : diamètre du collet < 8 cm, contenu exclusivement intestinal
   Type II : diamètre > 8 cm contenu intestinal et/ou hépatique

C’est une classification simple mais qui ne tient pas compte du rapport entre le volume de l’omphalocèle, le poids de l’enfant et les dimensions de la cavité abdominale

Certains auteurs proposent de rapporter ces dimensions au périmètre de la base du thorax, ce qui permet de prévenir les possibilités de réintégrations du contenu et de la fermeture de la paroi.

L’examen général du nouveau-né recherche les autres malformations associées comme les atrésies du tube digestif, les urétroplasties malformatives, les malformations cardiaques, les malformations du rachis et des membres

Au terme du bilan, on peut situer les enfants en omphalocèle en 2 groupes de pronostic différent : **les cas favorables et les mauvais cas.**

Cas favorables :	**Cas mauvais :**
✓ Omphalocèle non rompu ✓ Rapport favorable entre le volume de l’omphalocèle, le poids de l’enfant et les dimensions de la cavité abdominale ✓ Malformations associées n’engageant pas le pronostic vital	✓ Poche rompue surinfectée ✓ Rapport défavorable, volume considérable ✓ Malformation associées sévères

2. Evolution

En cas d’absence de traitement, la poche translucide avasculaire de consistance gélatineuse recouvrant l’omphalocèle peut se rompre et entrainer une éviscération post-natale, car au contact de l’air la poche devient opaque, sèche et évolue vers la nécrose associée à la surinfection.

3. Traitement

Il vise la réintégration des viscères dans la cavité péritonéale, leur couverture après inventaire des lésions associées.

Dans les omphalocèles volumineuses, la réintégration des viscères entraine une surélévation du diaphragme avec risque de retentissement cardio-respiratoire.

- ✓ **Méthodes** :
  - ✓ **La fermeture primitive** : elle est obtenue dans les omphalocèles de petite taille chez un nouveau-né de bon poids avec une cavité abdominale accueillante

- ✓ **La méthode conservatrice (procédé de Grob)** : Elle fait appel à l'épithélialisation spontanée du sac par la croissance à sa surface de la peau
- ✓ **Le recouvrement cutané** : consiste en une mobilisation large de la peau abdominale permettant un recouvrement sans tension. Le sac peut être laissé en place (technique de Grosse) ou reséqué (technique de Pellerin) ce qui permet de vérifier les viscères et de diminuer le risque infectieux. Le seul inconvénient de la technique est qu'elle laisse en place une éventration qui sera réparée vers l'âge de 4 ans.

- ✓ **La technique de Schuster** : elle consiste en la mise en place d'une plaque synthétique solidarisée à la paroi musculo aponévrotique permettant la réintégration progressive des viscères et la fermeture de la paroi abdominale. Elle exige des conditions draconiennes d'asepsie.

- **Indications** : Elles sont fonction du volume de l'omphalocèle :
  - ✓ Omphalocèle de Type I: fermeture primitive
  - ✓ Omphalocèle de type II: méthode conservative, recouvrement cutané ou technique de Schuster

Chapitre 4. LAPAROSCHISIS OU GASTROSCHISIS

Objectif pédagogique : Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

1. Définition

Malformation congénitale de la paroi abdominale caractérisée par l'issue des viscères en dehors de l'abdomen par un orifice situé le plus souvent du côté droit de l'abdomen.

• Malformations associées sont rares
• Taux de mortalité élevé (80 à 90 %)
• Pronostic lié à la vitalité des anses herniées et au RCIU souvent associé.

2. Comparaison Gastroschisis/ Omphalocele

	Laparoschisis	omphalocèle
Localisation	*latérale*	*centrée*
Taille (orifice)	*2-4 cm*	*2-10 cm*
Couverture	*aucune*	*sac amniotique*
Intestin	*épais*	*normal*
Malrotation	*oui*	*oui*
Motricité	*iléus prolongé*	*normal*
Anomalie digestive	*atrésie*	*rare*
Syndrome	*rare*	*Beckwith, Cantrell*
Réduction chirurgicale	*aisée*	*difficile ou impossible*
Fermeture chirurgicale	*aisée*	*difficile ou impossible*

3. Diagnostic

Il est évident à la naissance à l'inspection. Peut se faire en anténatale a l'échographie en montrant des anses intestinales herniées a travers de l'orifice para-ombilical droit, flottant dans le liquide amniotique après la période de réintégration normale de la hernie physiologique (10^{e} SA).

4. Traitement

La prise en charge commence en **salle d'accouchement**:

- Les membres inférieurs et la partie inférieure du tronc de l'enfant sont introduits dans un sac de plastique transparent stérile afin de garder les anses intestinales dans un milieu chaud .et humide. Le volvulus éventuel peut ainsi être observé et réduit.
- La sonde gastrique de diamètre adéquat, 10 Fr, diminue la distention aérique.
- Les antibiotiques sont administrés par voie intraveineuse..

Le traitement chirurgical consiste à réintégrer les anses intestinales dans la cavité abdominale. Réalisé en un temps dans la majorité des cas, le geste est facilité par la vidange du méconium et par l'étirement de paroi abdominale antérieure. La pose d'un **"silo" transitoire** est rarement nécessaire.

L'alimentation parentérale (voie centrale) est maintenue pendant une période prolongée, le transit intestinal ne reprenant que deux ou trois semaines après la réintégration, lorsque les anses ont repris une consistance plus souple. La présence d'une atrésie, pratiquement impossible à détecter avant la naissance, compromet le pronostic de façon significative.

IV^{ème} Partie. LES PATHOLOGIES COLO-RECTALES

Chapitre 1. TUMEURS COLO-RECTALES

Objectifs pédagogiques :

- Diagnostiquer une tumeur du côlon ou du rectum.
- Connaître l'épidémiologie du cancer colorectal (incidence, prévalence, mortalité, facteurs de risque, prévention primaire et secondaire et dépistage du cancer).
- Planifier le bilan pré-thérapeutique
- Connaître les grands principes de prise en charge.
- Planifier la surveillance après chirurgie curative.

1. Tumeurs bénignes du côlon et du rectum

Les tumeurs 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.

La transformation de l'épithélium colique suit dans la majorité des cas la filiation cryptes aberrantes/adénome en dysplasie de bas grade/ adénome en dysplasie de haut grade/cancer *in situ*/cancer invasif.

A. Définition des polypes et polyposes colorectales

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 (fig. 26.1)

• pédiculé : comme un champignon ou un battant de cloche, avec une tige et une tête (fig. 26.2) ;

• plan : relief peu ou pas perceptible en endoscopie standard (fig. 26.3).

26.1

26.2

26.3

Les polypes peuvent être de nature bénigne ou maligne. Lorsqu'il existe 10 polypes ou plus (nombre cumulé de polypes au cours des différentes coloscopies), on parle de polypose sans préjuger de son caractère héréditaire ou pas.

B. Histologie des polypes colorectaux bénins

Il existe 4 variétés histologiques de polypes colorectaux bénins :
• les polypes adénomateux (ou polyadénomes ou adénomes) ;
• les lésions festonnées ;
• les polypes juvéniles ;
• les pseudo-polypes inflammatoires.

Seuls les polypes adénomateux et certaines lésions festonnées peuvent se transformer en cancers. Les polypes adénomateux résultent de la prolifération des cellules des glandes de Lieberkühn.

Les adénomes sont classés en fonction de leur aspect endoscopique (sessile, pédiculé, plan), de leur architecture histologique et leur degré de dysplasie (dysplasie de bas grade ou de haut grade).

Il existe 3 sous-types histologiques de polypes adénomateux :
• adénome tubuleux (75 %) ;
• adénome tubulovilleux (20 %) ;
• adénome villeux (5 %).

Anapath, adénome tubuleux, pièce de mucosectomie

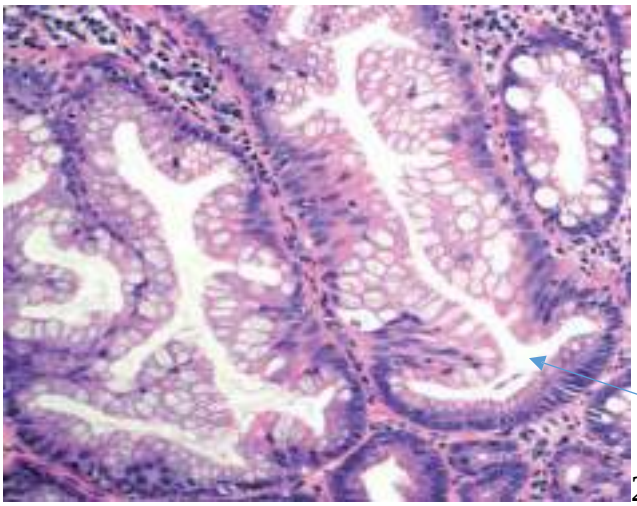
La prévalence des adénomes est élevée, augmentant avec l'âge à partir de 30–40 ans pour atteindre 30 % des sujets de 65 ans. Le sex-ratio hommes/femmes des adénomes est de 2.

Les adénomes peuvent se transformer en cancer, d'autant plus qu'ils sont de grande taille (≥ 1 cm), avec de la dysplasie de haut grade et nombreux (≥ 3).

Tout adénome bénin est, par définition, au moins en dysplasie de bas grade. On décrit 2 degrés de dysplasie : bas grade et haut grade.

La dysplasie se caractérise par des noyaux plus volumineux, hyperchromatiques, pseudo-stratifiés, et un rapport nucléocytoplasmique augmenté.

• Dans la dysplasie de bas grade, les anomalies cytologiques sont modérées, la mucosécrétion tend à être conservée, les mitoses sont en nombre fréquent mais l'architecture générale du tissu est bien préservée.
• Dans les dysplasies de haut grade, les anomalies cytologiques sont très marquées avec une perte de la différenciation cellulaire, les mitoses sont fréquentes et l'architecture tissulaire remaniée. La dysplasie de haut grade correspond au premier stade du cancer et évolue rapidement vers l'adénocarcinome *in situ*.
Les lésions festonnées du tube digestif regroupent :
• les polypes hyperplasiques ;
• les adénomes/polypes festonnés sessiles ;
• les adénomes festonnés traditionnels.
Tous ces polypes ont en commun l'existence d'une architecture glandulaire festonnée ou dentelée.
Les polypes hyperplasiques se présentent comme un simple allongement des cryptes glandulaires sans dysplasie. Ils prédominent dans le côlon distal et le rectum. La prévalence des polypes hyperplasiques augmente avec l'âge ; elle est de l'ordre de 20–30 % à 50 ans. Ils ne dégénèrent pas en cancer. Les adénomes sont avec ou sans dysplasie.
Les adénomes/polypes festonnés sessiles (fig. 26.5) sont essentiellement retrouvés dans le côlon droit et présentent un haut risque de dégénérescence. Les adénomes festonnés traditionnels sont plus rares, siègent le plus souvent au niveau du côlon gauche et sont aussi des lésions précancéreuses.



26.5. ***Adénome festonné sessile, image de glandes festonnées en 'T inverse'***

Les polypes juvéniles sont formés de tubes kystiques développés dans un chorion souvent inflammatoire. Ils s'observent dans les polyposes juvéniles (*cf.* chapitre I.G.2).

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 ou de maladie de Crohn.

C. Filiation adénome – cancer

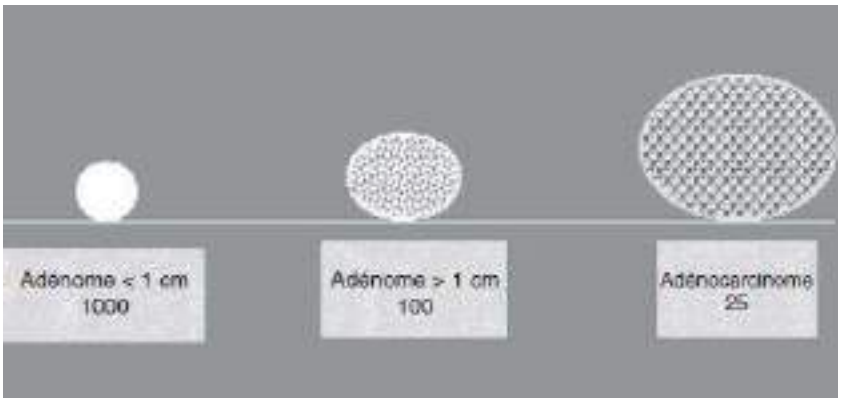
Type histologique largement majoritaire des cancers colorectaux, l'adénocarcinome se développe le plus souvent à partir d'un adénome. Le risque de cancer croît avec le nombre d'adénomes (≥ 3), la taille de l'adénome (≥ 1 cm), la présence de dysplasie de haut grade et, s'il s'agit d'un adénome festonné, avec de la dysplasie (adénome/polype festonné sessile ou adénome festonné traditionnel).

La présence de foyers adénocarcinomateux dans un adénome est de l'ordre de 1 % dans les adénomes tubuleux, de 12 % dans les adénomes tubulovilleux et de 15 % dans les adénomes villeux.

Dans un adénome de moins de 1 cm, cette éventualité est très peu probable (0,3 %). On estime que 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 (fig. 26.6).

Tous ces critères déterminent le niveau de risque de développer un cancer colorectal et donc les délais de réalisation des coloscopies de surveillance.

La probabilité cumulative de transformation adénocarcinomateuse 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 ou de polypes festonnés, principalement dans le côlon droit, en particulier au cours du syndrome de Lynch (également appelé syndrome HNPCC [Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer]) (cf. II.B.4).



26.6. ***Séquence adénome – cancer***

D. Circonstances de découverte et moyens diagnostiques

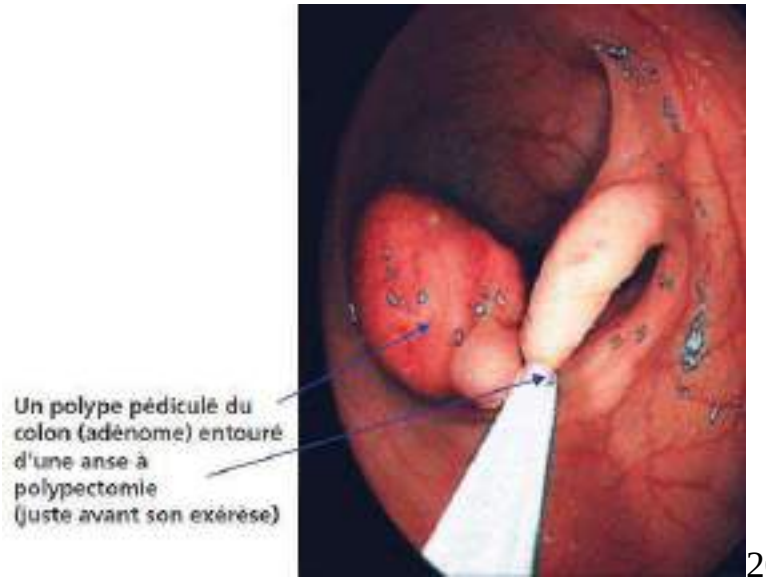
En règle générale, les polypes sont asymptomatiques et diagnostiqués par coloscopie réalisée soit :

• pour des symptômes digestifs qui ne peuvent pas être attribués aux polypes (ex. : pour troubles du transit ou douleurs abdominales). Ils sont alors de découverte fortuite ;
• pour des symptômes attribués aux polypes. Certains polypes, surtout volumineux, peuvent saigner et motiver une coloscopie pour rectorragies (essentiellement polypes du côlon distal) ou anémie microcytaire par carence martiale suite à un saignement occulte digestif ;
• 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 (*cf.* II.B),
– devant la positivité d'un test de dépistage de sang occulte dans les selles (proposé dans le cadre du dépistage organisé du cancer colorectal dans la population générale à risque moyen).
La coloscopie totale est l'examen de référence et de 1re intention pour rechercher des polypes ou un cancer colorectal. Elle est réalisée habituellement sous anesthésie générale. Elle doit être précédée par un lavage colique complet par 3 à 4 L d'une solution hydroélectrolytique contenant soit du polyéthylène glycol (PEG), soit un autre laxatif (ex. : phosphate de sodium).
Elle explore tout le côlon.
• Le patient doit être informé par le prescripteur des risques de la coloscopie et de l'anesthésie générale.
• 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 mais non démontrable.
• Le risque de perforation colique est d'environ 1 sur 1 000 examens et surtout lors d'une résection d'un volumineux polype par mucosectomie.
La coloscopie virtuelle ou coloscanner (technique spécifique de scanographie après préparation colique) est validée pour la détection des polypes et équivalent à la coloscopie pour la détection des polypes de plus de 6 mm. La vidéocapsule colique est en phase d'évaluation pour la détection des polypes. La coloscopie virtuelle et la vidéocapsule colique, dont l'utilisation à large échelle 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. Elles doivent être réservées aux patients avec un risque anesthésique important mais qui pourrait bénéficier d'une coloscopie ou d'une chirurgie si une anomalie est découverte.

E. Conduite à tenir en cas de découverte de polypes

Tout polype découvert doit être traité au cours d'une coloscopie par ablation (fig. 26.7). Les polypes pédiculés peuvent presque tous être retirés par polypectomie endoscopique. Une anse diathermique est placée à la base du pied du polype pour l'enserrer, et un courant électrique permet de couper le polype et coaguler le pied. La technique de la mucosectomie a permis d'accroître la proportion des polypes sessiles et plans qui peuvent être retirés par voie endoscopique.

Il est réalisé une injection de sérum salé entre la musculeuse et un polype sessile/ plan, permettant de décoller le polype et de rendre son ablation plus facile et moins à risque de perforation comme pour une polypectomie standard. Tous les polypes retirés doivent être récupérés et envoyés pour examen anatomopathologique. Les risques essentiels de la polypectomie et de la mucosectomie endoscopique sont l'hémorragie et la perforation.



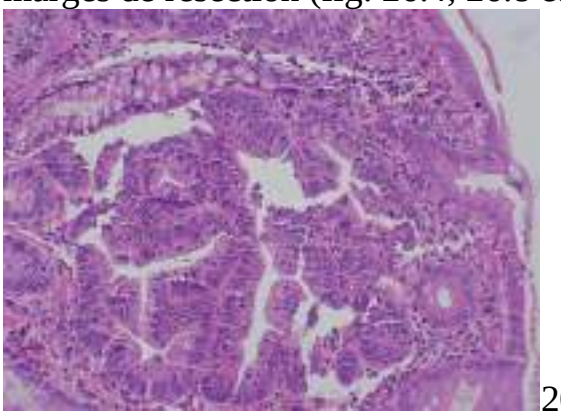
26.7. ***Polypectomie endoscopique***

Parfois, en cas de suspicion de lésion plane, une chromoendoscopie est réalisée pour faciliter la détection et chez les patients avec un risque très élevé de lésion plane comme dans le syndrome de Lynch.

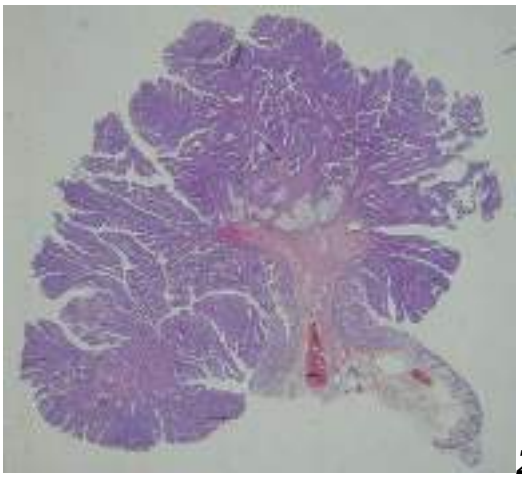
La chromoendoscopie est une coloration de la muqueuse, le plus souvent par projection d'un colorant (indigo carmin) pour détecter des polypes plans. Il existe également des colorations virtuelles possibles grâce à des endoscopes spéciaux avec une lumière colorée ou un posttraitement de l'image, plus simples d'utilisation et qui ne nécessitent pas de pulvérisation de colorant.

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 si le polype n'est pas résécable par voie endoscopique, 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 tumoral de la sous-muqueuse. Une résection colique segmentaire complémentaire peut être indiquée en cas d'histologie défavorable (ex. : envahissement carcinomateux de la sous-muqueuse avec risque d'envahissement ganglionnaire) ou d'envahissement des marges de résection (fig. 26.4, 26.8 et 26.9).



26.8. ***Dysplasie haut grade***



26.9. ADK intramuqueux avec marges de résections saines

F. Surveillance après exérèse de polypes

Seuls les adénomes (festonnés ou non) justifient une surveillance coloscopique. La coloscopie de contrôle doit être faite au bout de 3 ans s'il existait un adénome de taille supérieure ou égale à 1 cm, ou s'il y avait 3 adénomes ou plus, ou une dysplasie de haut grade pour les polypes adénomateux, ou de la dysplasie quel que soit le grade pour les adénomes festonnés.

Dans les autres cas, une coloscopie de contrôle doit être faite au bout de 5 ans. En cas de transformation cancéreuse limitée à la muqueuse (*in situ*), une exérèse chirurgicale est inutile. En cas de transformation cancéreuse avec foyer(s) de

carcinome(s) sous-muqueux, une exérèse chirurgicale est inutile si toutes les conditions suivantes sont remplies :
• envahissement sous-muqueux superficiel (< 1 mm en cas de lésion sessile ou plane, ou uniquement du tiers supérieur du pied en cas de lésion pédiculée) ;
• exérèse complète certaine et marge de sécurité > 1 mm ;
• cancer bien ou moyennement différencié ;
• absence d'embole lymphatique ou vasculaire ;
• absence de *budding* (petits amas de cellules tumorales, mal limités, dissociant le stroma au niveau du front d'invasion tumorale).
La surveillance coloscopique des polypes doit être interrompue quand il paraît improbable qu'elle prolonge l'espérance de vie.

G. Polyposes

1. Polypose adénomateuse familiale et polypose familiale atténuée

Une polypose familiale est à suspecter si plus de 10 polypes adénomateux colorectaux synchrones ou métachrones sont mis en évidence (à discuter en fonction de l'âge), d'autant plus s'il y a des antécédents personnels ou familiaux de cancer colorectal. Il existe deux formes, la polypose adénomateuse familiale (PAF) et la polypose familiale atténuée. Une consultation d'oncogénétique avec enquête familiale et recherche d'une éventuelle anomalie moléculaire est nécessaire dès qu'un cas de polypose familiale est suspecté (fig. 26.10).
La PAF est une maladie héréditaire, autosomique dominante, dont la pénétrance est complète (la présence de la mutation entraîne quasi constamment l'apparition du phénotype) (fig. 26.11). La PAF est à l'origine d'environ 1 % des CCR. Le gène *APC*, dont la mutation constitutionnelle est responsable de la maladie, est sur le bras long du chromosome 5. Le gène *APC* est impliqué à la fois dans l'initiation et la progression tumorale. Le risque de transmission à la descendance est de 50 % pour chaque enfant. La prévalence de la maladie est d'environ1/10 000.

26.10. ***Formes héréditaires de CCR***

26.11. Polypose diffuse rectale

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 iléorectale ou une coloproctectomie avec anastomose iléo-anale préventive vers 15–25 ans est indiquée (selon le nombre de polypes et la sévérité de l'atteinte du rectum).

D'autres tumeurs, digestives et extradigestives, sont fréquemment associées. Les adénomes duodénaux, en particulier péri-ampullaires, sont fréquents et peuvent dégénérer. Ils doivent être dépistés et réséqués par endoscopie digestive haute (fig. 26.12). Les tumeurs desmoïdes (mésenchymateuses) touchent jusqu'à des patients. Même en l'absence de potentiel malin, la croissance locorégionale de ces tumeurs, en particulier dans le mésentère, est source de mortalité.

La polypose familiale atténuée est une forme atténuée de polypose au cours de laquelle les polypes sont moins nombreux (entre 5 et 100) et d'apparition plus tardive. La transmission est autosomique récessive avec une pénétrance quasi complète des sujets homozygotes mutés pour le gène *MUTYH*. Le gène *MUTYH* est un gène de réparation de l'ADN appartenant au système de réparation BER (*Base Excision Repair*), impliqué dans le processus de réparation des lésions oxydatives de l'ADN. Compte tenu du mode de transmission autosomique récessif, 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 semble de l'ordre de 10 à 50 %. Une chirurgie prophylactique colique est discutée uniquement si le nombre de polypes est élevé, ne permettant pas une surveillance endoscopique. Des polypes duodénaux peuvent être observés et doivent être dépistés.

26.12. ***Vue endoscopique d'un adénome duodénal sur PAF***

2. Autres polyposes

Elles sont encore plus rares que la PAF. Elles sont à transmission dominante, avec des polypes hamartomateux (croissance excessive des cellules épithéliales du côlon désorganisant sa structure normale) et un risque accru de cancer colorectal :

• le syndrome de Peutz-Jeghers : mutations du gène *STK11*, il associe polypes hamartomateux de l'intestin grêle et du côlon et lentiginose périorificielle (accumulation sur la peau et/ou les muqueuses de petites taches brunes). Il y a un risque de cancers du côlon, de l'intestin grêle, du pancréas et de l'ovaire ;

• le syndrome de Cowden : mutations du gène *PTEN*, il associe hamartomes de la peau, de la thyroïde, du côlon, de l'endomètre. Les cancers du sein, de l'endomètre et de la thyroïde sont plus fréquents que les cancers intestinaux ;

• la polypose juvénile : mutations des gènes *SMAD4* ou *BMPRA1*, les hamartomes sont diffus sur tout le tractus digestif et les polypes hamartomateux colorectaux sont très fréquents.

I.C.2. Cancers du côlon et du rectum

Dans ce chapitre, seules les tumeurs colorectales adénocarcinomateuses seront décrites car les autres tumeurs malignes sont très rares (comme les tumeurs endocrines et les lymphomes coliques).

A. Épidémiologie

Le cancer colorectal est le 3e cancer le plus fréquent après le cancer du sein et de la prostate (3e rang chez l'homme et 2e rang chez la femme). L'incidence ne varie pas de façon importante par département.

Le taux de survie global actuel est de l'ordre de 60 % 5 ans après le diagnostic (contre 50 % dans les années 1980). Le taux de survie globale est fortement lié au stade de la maladie, il passe de plus de 90 % pour les cancers de stade I à 10 % pour les cancers de stade IV.
Au CHU de Kamenge, dans ***l'étude de Ntagirabiri et al*** publiée en 2016 dans *open journal of gastroenterology,* un total de 37 cas de CCR ont été récupérés au cours de la période de l'étude. Il y avait 22 hommes (59,5% IC : 43% - 74%) et 15 femmes (40,5% IC : 26% - 57%), sex-ratio de 1,4. L'âge moyen était de 50,8 ans, les extrêmes de 19 ans et 78 ans. Il n'y avait pas de différence entre l'âge moyen des hommes et des femmes (p > 0,05). La répartition des CCR selon l'âge est résumée dans le Tableau 1. La fréquence annuelle a été estimée à 3,7cas par an. Aspects cliniques : Le CCR a été révélé par une hémorragie rectale chez 21 patients (IC 56,8 % : 41 % - 71 %) et un syndrome occlusif chez 5 patients (13,5 %, IC : 6 % - 28 %). Les douleurs abdominales et la constipation étaient les principaux symptômes. Une masse abdominale, une hépatomégalie ou une ascite ont été retrouvées chez 10 patients (IC 27% : 15% - 43%). Seuls 15 patients (40,5 % IC : 26 % - 57 %) ont consulté dans les 6 mois suivant le début des symptômes. La durée médiane était de 20 mois entre le début des symptômes et la première visite médicale. Diagnostic à la coloscopie : Macroscopiquement, 19 patients (IC 51,4 % : 35 % - 67 %) avaient une tumeur bourgeonnante, 9 patients (IC 24,3 % : 13 % - 40 %) une tumeur ulcéro-bourgeonnante et 9 patients (IC 24,3 % : 13% - 40%) avaient une tumeur ul-céro-infiltrante. Il y avait une sténose complète chez 7 patients 18,9 % (IC : 9 % - 34 %). Les localisations tumorales étaient : 11 cas (29,7 % IC : 17 % - 46 %) dans le côlon droit ; 9 cas (24,3 % IC : 13 % - 40 %) dans le côlon gauche et 17 cas (46 % IC : 31 % - 62 %) dans le rectum. Précisément pour le cancer rectal, 7 cas étaient localisés dans le rectum supérieur, 9 cas dans le rectum moyen et 1 cas dans le rectum inférieur. Histopathologie : Nous avons récupéré 32 cas (IC à 86,5 % : 72 % à 94 %) d'adénocarcinome. 18 cas (IC 46,7 % : 33 % - 64 %) ont été différenciés 14 cas (37,8 IC : 24 % - 54 %) indifférenciés. Deux cas étaient des lymphomes et 2 cas étaient des léiomyosarcomes.

B. Facteurs de risque et stratégie de dépistage en fonction du niveau de risque

Les principaux facteurs de risque du cancer colorectal sont la consommation d'alcool, de tabac, la sédentarité, l'inactivité physique, le surpoids, l'obésité, l'alimentation avec une consommation faible en fibres et excessive de viande rouge ou de viandes transformées.
La prévention primaire repose essentiellement sur le contrôle des facteurs de risque (arrêt du tabagisme et réduction de la consommation d'alcool), la modification des habitudes de vie (augmentation de l'activité physique, de la part des fibres dans

l'alimentation et de la consommation de laitages, réduction de la consommation de viandes et de charcuteries) et la normalisation du poids.
Les modalités de dépistage dépendent du niveau de risque (tableau 26.1).

Tableau 26.1 Dépistage du cancer colorectal en fonction du niveau de risque.

Niveau de risque	Modalités du dépistage
Personnes à risque moyen Âge > 50 ans	Test immunologique de recherche d'un saignement occulte dans les selles (OC-sensor®) tous les 2 ans entre 50 et 74 ans
Personnes à risque élevé Antécédent personnel d'adénome ou de CCR Antécédent familial d'adénome ou de CCR MICI Acromégalie	Coloscopies tous les 3 à 5 ans en fonction de la pathologie sous-jacente
Personnes à risque très élevé Polypose adénomateuse familiale Syndrome de Lynch	Coloscopies tous les 1 à 2 ans

1. Personnes à risque moyen

Il s'agit du cas général, qui concerne environ 80 % de la population. 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 (*cf. infra*).
Dans cette population, les pouvoirs publics ont décidé en France de mettre en place un dépistage généralisé par un test de recherche d'un saignement occulte dans les selles (anciennement Hémoccult® et désormais test immunologique OC-sensor®). Il est proposé tous les 2 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 20 % si la participation de la population atteint 50 %. Environ 5 % des tests sont positifs. En cas de test positif, dans 40 % des cas, un adénome de taille supérieure à 1 cm ou un cancer est diagnostiqué par la coloscopie. La sensibilité pour le diagnostic de cancer colorectal est de 80 % mais la majorité des cancers dépistés par cette méthode sont de bon pronostic car limités à la paroi (stades I et II de la classification TNM ; *cf.* tableau 26.2).
Le taux de participation en France est faible, actuellement de l'ordre de 30 %. Il faut encourager les patients à se soumettre à cette procédure de dépistage de masse pour qu'elle soit utile. Le test immunologique fécal n'est pas indiqué en cas de symptôme digestif ou chez une personne à risque élevé ou très élevé (indication de coloscopie).

2. Personnes à risque élevé

Ce sont les personnes (15 à 20 % de la population générale) qui ont :

• déjà eu un adénome ou un cancer colorectal. Une coloscopie de surveillance est effectuée après 3 à 5 ans en fonction du nombre, de la taille et de l'histologie des polypes et, si la coloscopie suivante est normale, ensuite tous les 5 ans ;
• un parent du 1er degré (père, mère, frère, soeur, enfant) qui a eu un cancer colorectal ou un adénome, ou deux parents ou plus du deuxième degré qui ont eu un cancer colorectal. La première coloscopie est faite à partir de 45 ans ou 5 ans avant l'âge du diagnostic du premier cas dans la famille, puis tous les 5 ans après une coloscopie normale ;
• une maladie de Crohn avec atteinte colique ou une rectocolite hémorragique (RCH), soit étendue et évoluant depuis plus de 8 ans, soit associée à une cholangite sclérosante ;
• une acromégalie.
La détection des cancers colorectaux et des adénomes en cas de risque élevé repose sur des coloscopies de dépistage dont le rythme dépend de la pathologie sous-jacente (en général tous les 3 à 5 ans).

3. Personnes à risque très élevé
Ce sont les personnes (1 à 3 % de la population générale) qui ont :
• une polypose adénomateuse familiale ;
• un syndrome de Lynch ou HNPCC.

4. Syndrome de Lynch
Le syndrome de Lynch est un syndrome de transmission autosomique dominante par mutation constitutionnelle d'un des gènes du système MMR (*Mismatch Repair*) (principalement *MLH1* et *MSH2*, plus rarement *PMS2* et *MSH6*) impliqué dans la réparation des erreurs de mésappariement de l'ADN et ayant donc une fonction suppressive de tumeurs. En effet, lors de la réplication de l'ADN, il arrive que l'ADN-polymérase commette des erreurs qui conduisent à l'incorporation d'un nucléotide incorrect dans le brin d'ADN synthétisé, ceci essentiellement dans des zones de répétition de l'ADN appelées microsatellites. Il en résulte un mésappariement, c'est-à-dire la présence dans la double hélice de deux bases non complémentaires en vis-à-vis, alors reconnue et corrigée par le système MMR. Le syndrome de Lynch est responsable d'environ 3 % 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 au niveau des microsatellites générant des mutations sur l'ensemble du génome à l'origine de la transformation maligne de l'épithélium colorectal. La recherche de cette instabilité des microsatellites, visible au niveau de l'ADN tumoral et appelée phénotype MSI (*Microsatellite Instability*), permet la sélection des patients auxquels on proposera

une analyse génétique constitutionnelle des gènes MMR pour le syndrome de Lynch. Il est également possible de rechercher une inactivation du système MMR en immunohistochimie avec des anticorps spécifiques (MLH1, PMS2, MSH2 et MSH6) qui peut montrer une perte d'expression d'une ou plusieurs protéines du système MMR au niveau des cellules tumorales. Tous les CCR dans le cadre d'un syndrome de Lynch et 15 % des CCR sporadiques présentent une instabilité microsatellitaire. Dans le syndrome de Lynch, cela est donc lié à la mutation constitutionnelle d'un des gènes du système MMR et, dans les cas sporadiques, à une inactivation du gène MLH1, le plus souvent par une hyperméthylation de son promoteur (liée au vieillissement).

C. 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 (cancers du côlon droit) ou des rectorragies ;
• une altération de l'état général ;
• une tumeur abdominale palpable ou une hépatomégalie hétérogène (métastases hépatiques) ;
• une complication (occlusion intestinale ou perforation/péritonite ou abcès/fistule digestive) ;
• une endocardite ou une septicémie à germes digestifs (notamment à *Streptococcus bovis*) ;
• une symptomatologie évoquant une sigmoïdite (tout premier épisode de sigmoïdite justifie d'une coloscopie à distance pour ne pas méconnaître une tumeur surinfectée).

Tous ces symptômes évocateurs de cancer colique doivent conduire à la réalisation d'une coloscopie totale sous anesthésie générale.

2. Cancer du rectum

Les circonstances révélatrices peuvent être les mêmes que celles des cancers du côlon avec plus spécifiquement :

• des rectorragies ;
• un syndrome rectal (épreintes et/ou ténesme) ;
• une constipation ou une diarrhée récentes.

Le diagnostic peut être fait cliniquement par le toucher rectal en cas de cancer développé dans la partie moyenne ou basse du rectum.

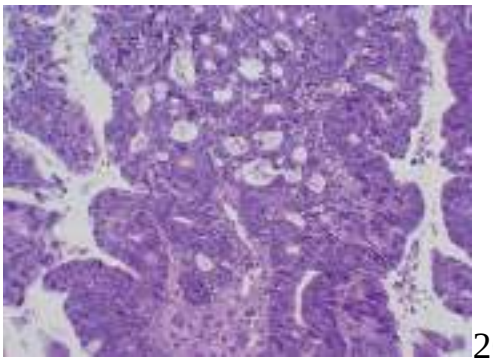
D. Examens utiles au diagnostic

Le diagnostic de cancer colorectal repose sur la coloscopie totale qui permet de visualiser la tumeur et de réaliser des biopsies (fig. 26.14).

26.14. ***ADK colique bourgeonnant, friable et saignant au contact, vue endoscopique***

26.3. ***Tumeur ulcerovegetante du rectum***

Le diagnostic de cancer du rectum peut être fait par coloscopie courte avec biopsies mais une coloscopie totale est recommandée pour ne méconnaître une autre lésion colique synchrone (fig. 26.15 et 26.16).


26.15. ***ADK moyennement différentié, histologie***

E. Bilan préthérapeutique

Le bilan préthérapeutique a pour but de déterminer le stade TNM qui conditionne le pronostic et les modalités du traitement. Ainsi, la survie à 5 ans passe de plus de 90 % pour les stades I à moins de 20 % pour les stades IV.
Les stades II sont une population hétérogène avec, **comme facteurs de mauvais pronostic**, un faible nombre de ganglions examinés, un stade T4, une chirurgie en urgence, une tumeur peu différenciée, des emboles vasculaires ou des engainements périnerveux. L'instabilité microsatellitaire est, elle, de bon pronostic.

1. Cancer du côlon

Le bilan préthérapeutique 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 totale. En cas de sténose infranchissable, une coloscopie devra être réalisée dans les 6 mois suivant la résection chirurgicale ;
• de métastases viscérales (essentiellement hépatiques et pulmonaires) par un scanner thoraco- abdominopelvien (fig. 26.17) ;
• d'une élévation de l'antigène carcinoembryonnaire (ACE) qui n'a pas d'intérêt diagnostique mais un intérêt dans le suivi postopératoire (détection d'une récidive si augmentation de l'ACE).

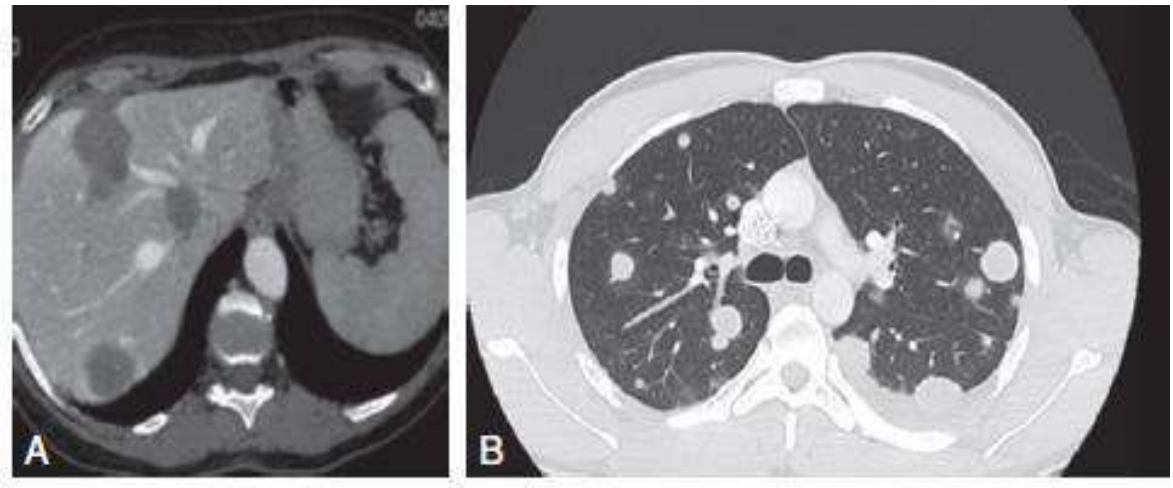


Fig 26.17. ***Métastases hépatiques (A) et pulmonaires (B) d'un CCR.***

2. Cancer du rectum

Le bilan est identique à celui du cancer colique avec plusieurs examens supplémentaires :
• le toucher rectal permet d'apprécier le siège de la tumeur par rapport au sphincter, son extension endoluminale et le caractère mobile ou fixé de la lésion ;

• l'extension de la tumeur dans la paroi rectale et l'atteinte ganglionnaire sont précisées par la réalisation systématique de **deux examens** : échoendoscopie rectale et IRM pelvienne.
Pour **les tumeurs volumineuses ou circonférentielles** qui ont franchi la paroi rectale, **l'extension locorégionale est mieux appréciée par l'IRM** qui montre l'extension de la tumeur dans le mésorectum et la distance qui la sépare de la limite externe de la loge rectale et visualise d'éventuelles adénopathies de voisinage. **L'échoendoscopie est plus performante pour les petites tumeurs** pour déterminer l'invasion dans la paroi rectale.

F. Classification histopronostique des cancers colorectaux

Elle repose sur la classification TNM 7e édition (tableau 26.2).
L'examen d'au moins 12 ganglions régionaux sur la pièce de colectomie est nécessaire à l'évaluation correcte du statut ganglionnaire.
Une demande de recherche d'instabilité microsatellitaire sur la tumeur est indispensable chez les patients de moins de 60 ans et/ou en cas d'antécédents familiaux ou personnels de cancer (cancer du spectre du syndrome de Lynch) pour ne pas méconnaître un syndrome de Lynch.
Elle est également utile pour évaluer le pronostic (bon pronostic en cas d'instabilité microsatellitaire) et la sensibilité à certains traitements (sensibilité à l'immunothérapie en cas d'instabilité microsatellitaire).
Une demande de recherche de mutation *RAS* (*KRAS* et *NRAS*) sur la tumeur est indispensable en cas de métastases **pour définir le type de chimiothérapie** (prescription d'anticorps monoclonaux anti-*Epidermal Growth Factor Receptor* possible uniquement en l'absence de mutation *RAS*).
Une demande de recherche de mutation *BRAF* sur la tumeur est utile en cas de métastases **pour évaluer le pronostic** (mauvais pronostic en cas de mutation de *BRAF*).
Tableau 26.2 **Classification TNM (7e édition) des cancers colorectaux.**
T : envahissement tumoral
Tis : tumeur intra-épithéliale ou intramuqueuse
T1 : tumeur envahissant la sous-muqueuse
T2 : tumeur envahissant la musculeuse
T3 : tumeur envahissant la sous-séreuse
T4a : tumeur envahissant la séreuse (pénétration du péritoine viscéral)
T4b : tumeur envahissant un organe de voisinage
N : envahissement ganglionnaire
N0 : pas de métastase ganglionnaire
Nx : ganglions non évalués

N1a : 1 ganglion métastatique régional
N1b : 2 à 3 ganglions métastatiques régionaux
N1c : dépôts tumoraux « satellites » dans la sous-séreuse, ou dans le tissu péricolique ou périrectal non péritonisé, sans tissu ganglionnaire identifié
N2a : 4 à 6 ganglions métastatiques régionaux
N2b : 7 ou plus ganglions métastatiques régionaux
M : dissémination métastatique
M0 : pas de métastase
M1 : métastases à distance (dont ganglions sus-claviculaires)
M1a : métastases à distance confinées à un organe
M1b : métastases atteignant plus d'un site métastatique ou atteinte du péritoine

Stades
Stade 0 = pTis N0 M0
Stade I = pT1–T2 N0 M0
Stade IIA = pT3 N0 M0
Stade IIB = pT4a N0 M0
Stade IIC = pT4b N0 M0
Stade III = métastases ganglionnaires
Stade IIIA = pT1/2 N1 et T1 N2a M0
Stade IIIB = T1/2 N2b, T2/3 N2a et pT3/4a N1 M0
Stade IIIC = pT4a N2a, pT3/4a N2b et T4b N1/2 M0
Stade IV = métastases à distance
Stade IVA = tous T, tous N, M1a
Stade IVB

G. Grands principes du traitement des cancers colorectaux non métastatiques

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).
Comme pour tous les cancers, la décision thérapeutique nécessite une approche pluridisciplinaire avec discussion en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).
Les cancers du côlon présentent essentiellement un risque de récidive métastatique alors que ceux du rectum ont un risque de récidive à la fois métastatique et locale, qui conditionne les traitements périopératoires. Le traitement chirurgical des cancers du côlon non métastatique 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. Une chimiothérapie adjuvante est indiquée en cas de tumeur de stade III.
Pour les tumeurs du rectum, les modalités de la chirurgie dépendent de la possibilité ou non de conserver le sphincter anal. Le choix entre intervention conservatrice (proctectomie avec anastomose colorectale ou coloanale) ou amputation du rectum et de l'anus (amputation abdomino-périnéale avec colostomie définitive) repose sur le siège de la tumeur évalué sur le bilan préthérapeutique. Une radiochimiothérapie préopératoire est indiquée pour les cancers du moyen et bas rectum localement avancés (tumeurs T3 ou T4 et/ou N +).

H. Surveillance après un traitement à visée curative d'un cancer colorectal

L'objectif de cette surveillance est de dépister tôt une récidive à un stade encore curable. Les recommandations sont :
• un examen clinique tous les 3 mois pendant 3 ans, puis tous les 6 mois pendant 2 ans ;
• une échographie abdominale tous les 3 mois durant les 3 premières années, puis tous les 6 mois les 2 années suivantes ;
• une radiographie pulmonaire annuelle pendant 5 ans ;
• un examen TDM thoraco-abdominopelvien, en alternative à l'association radiographie pulmonaire
– échographie abdominale ;
• une coloscopie à 2 ans après l'intervention (en cas de coloscopie initiale complète et de bonne qualité) puis tous les 5 ans si elle est normale (en absence de syndrome de prédisposition héréditaire) ;
• un dosage de l'ACE tous les 3 mois pendant 3 ans, puis tous les 6 mois pendant 2 ans.
La surveillance doit être suspendue si le bénéfice devient incertain (comorbidités sévères, âge > 80 ans, etc.).

I. Principes thérapeutiques des cancers colorectaux métastasés

Le traitement dépend de la résécabilité des métastases qui doit être évaluée systématiquement en RCP :
• en cas de métastases résécables, une chimiothérapie puis une chirurgie des métastases et de la tumeur primitive sont proposées ;
• en cas de métastases non résécables, un traitement palliatif par chimiothérapie sera réalisé avec pour but de maintenir la qualité de vie et prolongée la survie.

MOTS CLES :

• Les tumeurs colorectales comprennent les lésions bénignes (adénomes) et malignes (adénocarcinomes) du côlon et du rectum. Les adénocarcinomes se développent à partir des adénomes qui sont des lésions précancéreuses.
• Le diagnostic des tumeurs colorectales repose sur la coloscopie. Les adénomes colorectaux peuvent être réséqués dans la majorité des cas par coloscopie.
• Le cancer colorectal est le 3e cancer le plus fréquent en France avec plus de 40 000 cas/an.
• Le cancer colorectal représente la 2e cause de mortalité par cancer après le cancer du poumon. La réduction de la mortalité par cancer colorectal grâce au dépistage et au traitement des lésions précancéreuses et cancéreuses à un stade curable représente un objectif majeur de santé publique.
• Dans la population générale (dite à risque moyen), le dépistage consiste en un test immunologique de recherche d'un saignement occulte dans les selles tous les 2 ans entre 50 et 74 ans, suivi d'une coloscopie en cas de positivité.
• Les sujets à risque très élevé (polypose adénomateuse familiale ou syndrome de Lynch) ou élevé (antécédents personnels ou familiaux d'adénome ou de cancer colorectal et maladie inflammatoire chronique intestinale) de cancer colorectal se voient proposer des coloscopies de surveillance à un rythme dépendant de la pathologie sous-jacente.
• Le syndrome de Lynch est dû à une mutation constitutionnelle d'un des gènes du système MMR impliqué dans la réparation des erreurs de mésappariement de l'ADN (transmission autosomique dominante), il est responsable d'environ 3 % des cancers colorectaux. Il faut le suspecter quand il existe des antécédents familiaux ou personnels de cancers et/ou une instabilité microsatellitaire sur la tumeur.
• Le bilan préthérapeutique d'extension inclut un examen clinique, un scanner thoraco-abdominopelvien, une coloscopie et, pour le cancer du rectum, également une IRM pelvienne et une échoendoscopie rectale.
• La surveillance après un traitement à visée curative d'un cancer colorectal repose sur un examen clinique, l'échographie abdominale et la radiographie pulmonaire (ou scanner thoraco-abdominopelvien) et un dosage de l'ACE pendant 5 ans (initialement tous les 3 mois puis tous les 6 mois). Une coloscopie doit être réalisée 2 ans après l'intervention (si coloscopie initiale complète) puis tous les 5 ans si elle est normale (en absence de syndrome de prédisposition héréditaire).

Chapitre 2. DIVERTICULOSE COLIQUE ET SES COMPLICATIONS

Objectifs pédagogiques :

- Diagnostiquer une diverticulose colique et une sigmoïdite
- Identifier les situations d'urgence et,

- Planifier leur prise en charge / Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

0. Introduction

La diverticulose est une pathologie bénigne, fréquente dans les pays développés. Elle peut se compliquer de plusieurs affections (infection, hémorragie, sténose, fistule). Les diverticules sont principalement localisés sur Je côlon sigmoïde. On ne parle de maladie diverticulaire que devant des symptômes ou des signes en rapport avec une complication des diverticules.

Attention !! Le développement sous-entend, dans ce cas, une alimentation plus ou moins bio, donc même nos pays sont aujourd'hui concernés par cette pathologie diverticulaire.

1. **Définitions -anatomie**

- Diverticule :

On distingue deux types de diverticules

• Type 1: hernie de l'ensemble de la paroi colique, congénitale, le plus souvent situé dans le céecum.

• Type 2 (le plus fréquent) : hernie de la muqueuse et de la sous-muqueuse à travers une zone de faiblesse de la paroi musculaire du côlon (au niveau de la pénétration des vaisseaux coliques).

Les diverticules peuvent siéger sur l'ensemble du côlon juste sous la séreuse, à l'intérieur des appendices graisseux épiploïques ou dans le mésentère. Ils touchent avec prédilection le sigmoïde (90 % des cas) et jamais le rectum. Ils peuvent néanmoins être retrouvés sur l'ensemble du côlon (moins de 5 % des patients).

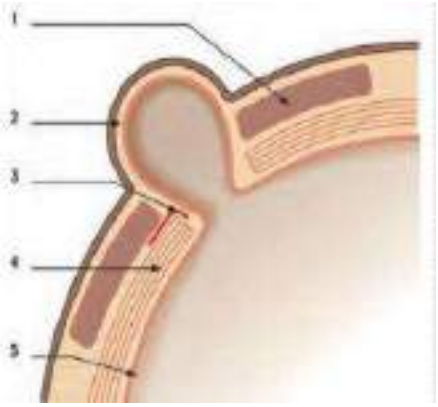


Schéma d'un diverticule :
- Musculeuse
- Diverticule
- Point de pénétration des vaisseaux
- Sous-muqueuse
- Muqueuse

- **Diverticulose** = Etat asymptomatique caractérisé par la présence de diverticules du côlon.
- **Maladie diverticulaire** = Diverticulite et ses complications, hémorragie diverticulaire.

- **Diverticulite =** Inflammation et/ou infection d'un diverticule. Elle peut s'accompagner d'une péri-diverticulite
  - ✓ **Simple** : infiltration de la graisse péricolique.
  - ✓ **Compliquée** : abcès, péritonite, fistule, sténose.

2. Physiopathologie – épidémiologie

2.1 Physiopathologie

Elle n'est pas encore clairement comprise, **les facteurs responsables sont** :

- ✓ **Paroi colique**

• Modification du collagène.

• Anomalie motrice ➔ hyperpression colique.

- ✓ **Contenu colique**

• Bol alimentaire pauvre en fibres➔ augmentation des contractions coliques.

• Possible rôle des bactéries coliques.

On décrit aussi **les facteurs protecteurs et favorisants :**

- **FACTEURS PROTECTEURS**

• Fibres alimentaires.

• Activité physique.

- **FACTEURS FAVORISANTS**

• Age élevé (la fréquence augmente après 50 ans).

• La fréquence augmente avec le mode de vie occidentale, l'industrialisation ou l'urbanisation.

• La prise d'AINS : **en effet, les AINS augmentent le risque d'avoir une poussée de diverticulite, ainsi que sa gravité+++.**

Les germes responsables des phénomènes infectieux sont : E. coli, les anaérobies et les entérobactéries. Une diverticulite est toujours au moins associée à une micro-perforation de la muqueuse du diverticule. On ne connaît pas le risque de développer une diverticulite chez un patient avec une diverticulose. En effet, plus de 80 % des diverticuloses sont découvertes au moment d'une poussée de diverticulite.

2.2 Epidémiologie

La diverticulose est principalement retrouvée dans les pays développés au mode de vie occidentale. Elle est difficile à évaluer, mais la prévalence semble être comprise entre 20 et 35 %. Elle augmente avec l'âge : la moitié des patients âgés de plus de 50 ans et plus de 66 % des plus de 80 ans ont des diverticules coliques. Le sex-ratio est de 1, mais la diverticulose surviendrait plus précocement chez l'homme (8 ans plus tôt en moyenne). Actuellement, la prévalence de la diverticulose est en augmentation.

La diverticulose est située principalement dans le côlon sigmoïde chez les occidentaux et dans le côlon droit chez les asiatiques.

3. Histoire de la maladie et diagnostic

3.1 Diverticulose

- La diverticulose non compliquée est asymptomatique +++. Elle est découverte le plus souvent lors d'une coloscopie ou d'un scanner demandés pour une autre raison.Très souvent, la diverticulose va être découverte lors de la complication la plus fréquente: la diverticulite. On parle également de sigmoïdite ou de diverticulite sigmoïdienne.

Coloscopies :
Diverticules coliques multiples.

TDM avec opacification :
Diverticules coliques multiples.
Image d'addition aérique (remplie de produit de contraste pour certains diverticules).

3.2 Diverticulite

- Clinique et biologie

On ne connaît pas la fréquence de survenue d'une diverticulite chez un patient atteint de diverticulose. Elles sont rares avant 30 ans, le risque augmente pour être maximal entre 60 et 70 ans.

- **Clinique :**

• Douleur+++ : le plus souvent en fosse iliaque gauche. Mais, en cas de mégadolichosigmoïde ou de diverticulose touchant le côlon droit, elle peut être située à droite.
• Fièvre : quasi constante (38-39°C).
• Symptômes digestifs associés : transit normal dans 50 % des cas sinon diarrhée, constipation, nausées, vomissements.
• Parfois signes fonctionnels urinaires (pollakiurie, dysurie, voire hématurie) sans infection urinaire.
• On retrouve en fosse iliaque gauche : douleur, défense. La perception d'une masse doit faire évoquer une complication (abcès) ou un cancer.

- **Paraclinique :**

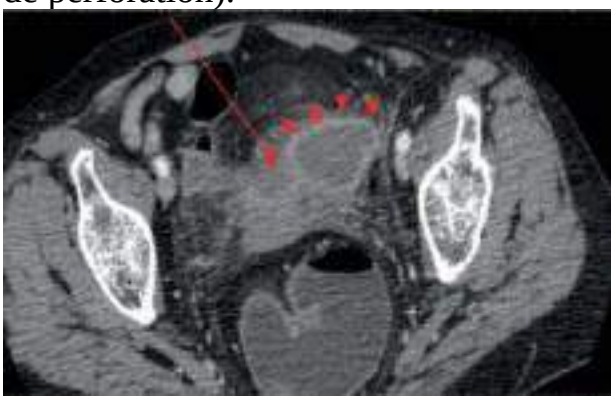
• Syndrome inflammatoire biologique : hyperleucocytose, élévation de la CRP.
• BU/ECBU : normal(e) ou leucocyturie/hématurie sans germe.

- **Confirmation diagnostique par TDM**

Le diagnostic de diverticulite est posé grâce au scanner (sans et avec produit de contraste sanguin et opacification basse) :
• Examen de référence +++.
• Présence de diverticules (images d'addition aériques).
• Signes d'inflammation :
- Épaississement de la paroi musculaire du côlon (> 4 mm).
- ***Densification/infiltration de la graisse péri-colique et épaississement des mésos***
➔ signe le plus spécifique.
• Recherche de signes de gravité :
- Bulle d'air extra-digestive dans le méso (qui n'est donc pas un diverticule).
- Extravasation du produit de contraste
• Recherche de complications : masse, abcès, fistule, présence d'air dans la vessie, sténose d'allure inflammatoire, pneumopéritoine.
• Eventuellement thérapeutique : ponction d'abcès.
Le scanner doit être réalisé dans les 24 heures pour les patients hospitalisés et dans les 72 heures après le début des antibiotiques pour les patients non admis.

NB :
:) Un scanner doit être réalisé à chaque crise +++
Les autres examens d'imagerie n'ont plus qu''une place limitée pour le diagnostic de diverticulite aiguë.
• Echographie n'est pas recommandée en 1ère intention, mais peut faire le diagnostic.
• Lavement aux hydrosolubles n'a plus de place et la Radiographie d'ASP n'a plus d'indication.

:) La coloscopie est contre-indiquée à la phase aiguë d'une diverticulite +++ (risque de perforation).



TDM pelvienne injectée : Infiltration de la graisse péri-sigmoïdienne et abcès pelvien (têtes de flèches). Diverticulite compliquée

3.3 Récidive de la diverticulite

Très peu d'études arrivent à estimer précisément le risque de récidive après un 1er épisode de diverticulite. Un risque de 20% à 5 ans est le plus souvent retenu après un épisode de diverticule non compliqué. Cependant, on retrouve un taux de récidive variant entre 9 et 26% dans les séries récentes. La moitié des récidives surviennent la 1ère année et 90% au cours des 5 premières années. Au-delà, le risque de récidive est très faible.

Les facteurs prédisposant à une récidive ne sont pas retrouvés par toutes les études :

• Prise de corticoïdes/immunosuppression/AINS (clairement démontré).

• Abcès ou complications sur le scanner.

L'âge jeune (< 50 ans) n'est plus considéré comme un facteur prédictif de récidive. Enfin, plus le nombre de récidives augmente, moins elles sont graves : la péritonite diverticulaire survient dans la grande majorité des cas lors de la première poussée.

3.4 Complications de la diverticulite

Une poussée de diverticulite guérit sous traitement médical dans environ 70 % des cas. Les complications de la diverticulite aiguë sont :

• Abcès diverticulaire.

• Péritonite généralisée.

• Fistule diverticulaire.

• Sténose colique.

Les complications infectieuses ont été classées selon Hinchey:

Stade 0	Diverticulite clinique non compliquée
Stade I	Phlegmon ou abcès péricolique
Stade II	Abcès pelvien (IIA) ou péritonite localisée (IIB)
Stade III	Péritonite généralisée purulente
Stade IV	Péritonite stercorale

3.4.1 Abcès sigmoïdien

Il doit être évoqué :

D'emblée si

• Douleurs abdominales majeures, masse palpée, défense.

Après un traitement médical si

• Persistance/aggravation de la fièvre et/ou de la douleur.

• Majoration des signes biologiques d'inflammation {hyperleucocytose, élévation de la VS, de la CAP).

SCANNER

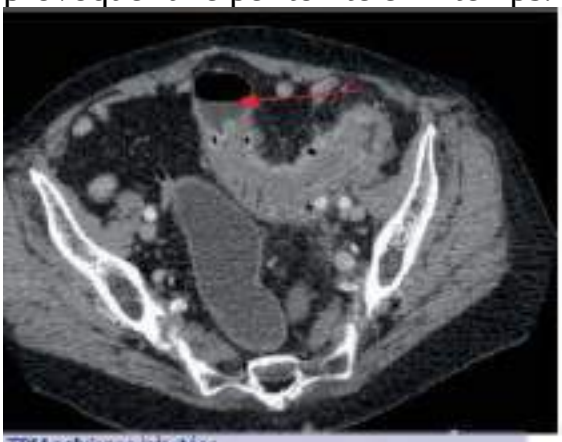
La confirmation diagnostique vient du scanner+++ ou de l'échographie :

• Abcès : collection hypodense avec rehaussement de la paroi après injection de produit de contraste au scanner, hétérogène à l'échographie.

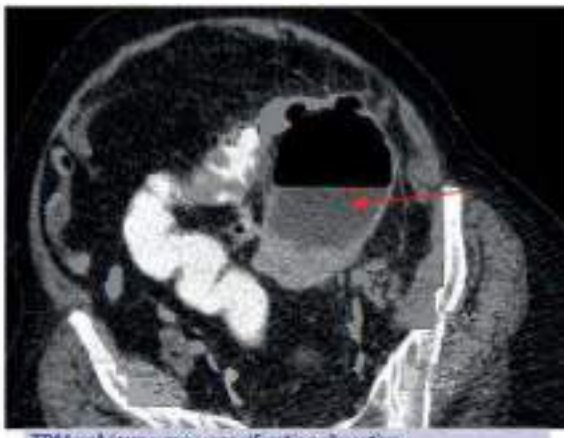
• Taille de l'abcès, rapport avec les structures adjacentes.

• Accessibilité à une ponction percutanée+++.

NB : Les petits abcès (< 5 cm) et les abcès dans le méso-sigmoïde peuvent régresser sous traitement antibiotique ; en revanche, les gros abcès peuvent se rompre et provoquer une péritonite en 2 temps.



TDM pelvienne injectée :
Côlon diverticulaire, abcès avec un niveau hydro-aérique



TDM pelvienne avec opacification digestive :
Côlon diverticulaire,
Volumineux abcès avec un niveau hydro-aérique.

3.4.2 Péritonite généralisée

C'est la complication la plus grave de la diverticulite et responsable de la majorité des décès (24 % de mortalité). Elle est souvent révélatrice de la maladie diverticulaire.

Elle est soit purulente par rupture de l'abcès ou stercorale si l'abcès communiquait avec la lumière digestive. Dans ces deux cas, la péritonite est dite en deux temps.

Des péritonites en un temps peuvent se voir au cours d'une diverticulite en cas de nécrose pariétale avec perforation.

:) Le diagnostic est facile :
• Douleur abdominale, contracture.
• Signes infectieux sévères, voire état de choc.
Chez les patients âgés ou sous corticoïdes, les signes cliniques peuvent être abâtardis et le diagnostic plus difficile.
La confirmation diagnostique vient du scanner (pneumopéritoine et épanchement liquidien, côlon diverticulaire). L'intervention chirurgicale s'impose en urgence.

TDM abdominale injectée : Pneumopéritoine (point) et épanchement péri-hépatique (flèche).

3.4.3. Fistule diverticulaire

Elle est secondaire au drainage spontané d'un abcès ou d'un diverticule inflammatoire dans un organe adjacent.
Ce drainage peut se faire le plus souvent dans la vessie (fistule sigmoïde-vésicale) ou dans le vagin, l'utérus, l'intestin grêle, l'urètre, la peau, l'ovaire ... Les signes de diverticulite ont le plus souvent disparu, la fistule ayant drainé l'abcès ou le diverticule inflammatoire.
Elle peut être :

- **colo-vésicale** (> 50 % des fistules) survient chez l'homme et chez la femme hystérectomisée. Les signes cliniques sont :

• Infections urinaires poly-microbiennes récidivantes avec germes digestifs.
• Pneumaturie, fécalurie (issue de gaz ou de matières dans les urines), pollakiurie.
• Les pyélonéphrites sont rares et le signe d'une obstruction urinaire (prostate+++)
Le scanner retrouve une pneumocystie (présence d'air dans la vessie). Le lavement aux hydrosolubles confirme la fistule si un doute diagnostique persiste.

- **colo-vaginale** (chez la femme hystérectomisée ++) provoque des infections vaginales polymicrobiennes récidivantes, des pertes de gaz/matières par le vagin.
- **iléo-sigmoïdienne** est responsable de diarrhées chroniques.
- **colo-cutanée** avec issue de matières pouvant être spontanée ou secondaire à un drainage percutané d'un abcès.

3.4.4 Occlusion digestive

Les symptômes varient de la douleur abdominale chronique, la constipation à l'occlusion aiguë.
En cas de sigmoïdite pseudo-tumorale, l'occlusion s'installe progressivement. Elle est de type obstructif et la palpation retrouve une masse sigmoïdienne. La diverticulose est responsable d'environ 15 à 20 % des occlusions digestives. Devant un tel tableau, **deux diagnostics sont à évoquer** : en cas d'occlusion aiguë, le cancer colorectal (même terrain++ et beaucoup plus fréquent) qu'il faudra traiter correctement et, en cas d'occlusion chronique, les troubles fonctionnels intestinaux qu'il ne faudra pas opérer :

• Le diagnostic sera posé grâce à : la coloscopie totale avec biopsie(s) +++ en l'absence d'occlusion complète
• TDM : sténose mais absence d'adénopathie, de métastase, présence de diverticule, infiltration de la graisse colique.
• Lavement aux hydrosolubles : sténose régulière, centrée et longue.
Mais tous ces critères ne sont pas spécifiques et parfois seule la chirurgie et l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire permettront d'éliminer un cancer.
L'occlusion peut également être inflammatoire, la rétention de gaz et de selles accompagnant le tableau septique. L'ASP et la TDM vont confirmer l'occlusion colique en amont de la boucle sigmoïdienne avec parfois des anses grêles dilatées au contact du foyer sigmoïdien suppuré.

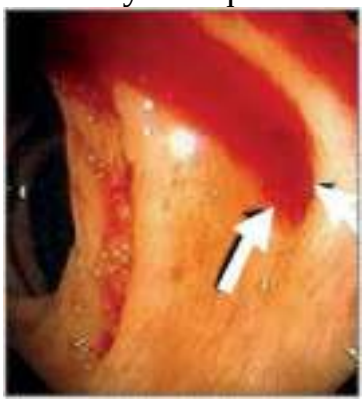
Coloscopie : Sténose inflammatoire compliquant une diverticulite

Coloscanner à l'air : Sténose inflammatoire (épaississement des parois du sigmoïde)

3.4.5 Hémorragie

Le collet diverticulaire étant à proximité du point d'entrée des vaisseaux, des hémorragies digestives (rectorragies ou méléna) peuvent compliquer la diverticulose.
Le diagnostic doit être confirmé par la coloscopie (saignement actif ou traces de saignement récent) ou par l'angiographie/angioscanner avec une extravasation du produit de contraste.

On a longtemps dit que c'étaient principalement les diverticules du côlon droit qui saignaient. Les études plus récentes semblent infirmer ce dogme. Dans tous les cas, il faudra réaliser une coloscopie totale et non une simple rectosigmoïdoscopie.
Néanmoins, il est souvent difficile d'obtenir une coloscopie dans de bonnes conditions dans le contexte de l'urgence et une rectosigmoïdoscopie est souvent effectuée en 1ere intention, complétée si besoin ultérieurement par une coloscopie totale.
La prise d'AINS, d'aspirine ou d'anticoagulant est un facteur de risque d'hémorragie diverticulaire.
Ces saignements cessent le plus souvent spontanément (surtout en cas de saignement modéré). Le risque de récidive se situe aux alentours de 30 % en fonction des séries.
Comme pour les hémorragies digestives basses, le problème est, une fois l'hémodynamique restaurée, diagnostique.



Coloscopie : Hémorragie active d'un diverticule colique. Cliché reproduit avec l'aimable autorisation du Dr Kouroche-Vahedi (France).

4. Prise en charge de la diverticulose et de ses complications

4.1 Diverticulose

La diverticulose ne nécessite pas de traitement particulier. On tente cependant de traiter les troubles du transit souvent associés sans efficacité démontrée :
• Régime riche en fibres.
• Laxatifs.
Aucune surveillance n'est nécessaire pour la diverticulose. En revanche, il convient de s'assurer de l'absence de facteur de risque de cancer colorectal dans la famille pour la réalisation d'éventuelles coloscopies.

4.2 Diverticulite non compliquée

La prise en charge repose sur un traitement médical basé sur les antibiotiques. La chirurgie prophylactique de la récidive est de moins en moins consensuelle.

4.2.1 Traitement médical

Il permet la guérison dans plus de 70 % des cas. La majorité des diverticulites sont maintenant traitées à domicile avec des antalgiques seuls.

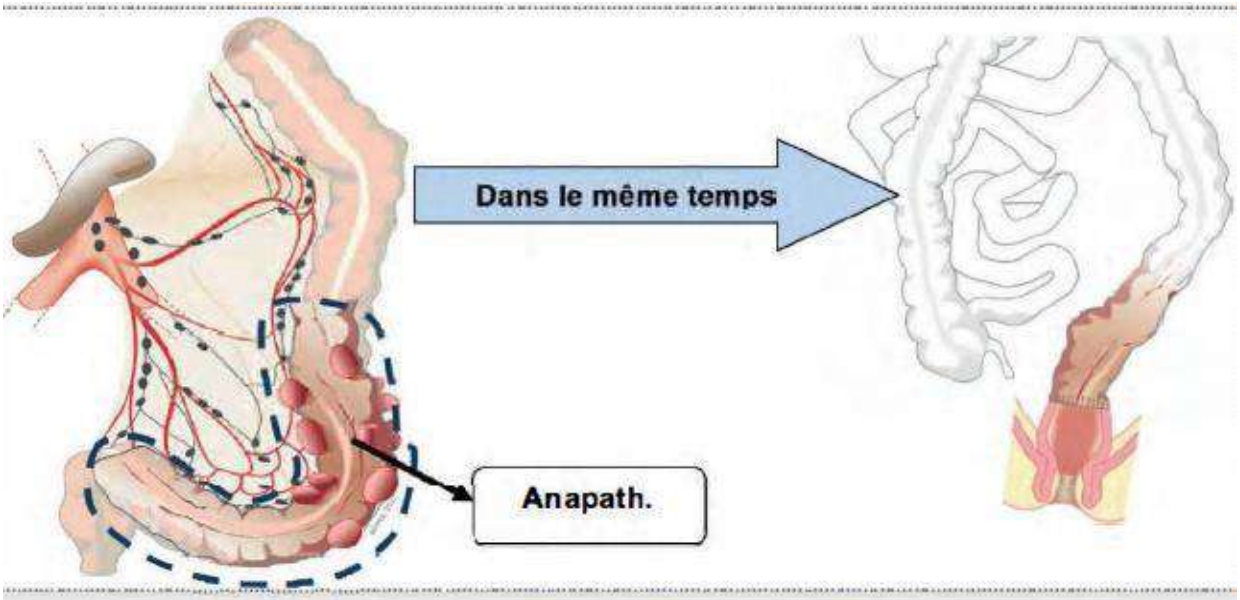
L'hospitalisation est nécessaire si le patient est très douloureux, nauséeux ou avec des comorbidités/ contexte social.
Traitement symptomatique en cas d'hospitalisation :
• A jeun, SNG en cas de vomissements.
• Pose d'une voie veineuse périphérique.
• Arrêt des médicaments non indispensables ou dangereux (patients souvent âgés+++ avec des comorbidités).
• Réhydratation et correction des troubles hydroélectrolytiques.
•Antalgiques : intraveineux paracétamol 1 g x 3/jour, poche de glace sur la fosse iliaque gauche.
• Antispasmodiques : Spasfon® 2 amp x 3/jour.
Traitement curatif= plus d'antibiotique+++
• Plusieurs études randomisées de bonne qualité ont montré qu'en cas de diverticulite non compliquée, les antalgiques seuls pouvaient suffire comme traitement.
• Les antibiotiques sont prescrits en l'absence de réponse au traitement médical.
La réalimentation est précoce, sans régime particulier.
La Surveillance en hospitalisation insiste sur :
• **Clinique** : fièvre, tension artérielle, douleur abdominale, transit.
• **Biologie** : NFS, CRP.
NB : - Pas d'AINS +++.

- En cas de persistance de la fièvre ou du syndrome inflammatoire ➔ nouvelle TDM.

Pas de suivi spécifique en cas d'évolution favorable ➔ pas de scanner, biologie+++.
De même, la coloscopie n'est pas nécessaire à distance d'une poussée non compliquée (sauf dans le cadre du dépistage du CRC si elle indiquée).
Il n'existe pas de traitement préventif de la récidive de la diverticulite (régime alimentaire, traitements antiseptiques, antibiotiques, probiotiques. ..) . De même, le régime riche en fibres n'a pas d'indication en prévention primaire de la diverticulose.

4.2.2 Traitement chirurgical prophylactique

Le traitement chirurgical comprend une résection sigmoïdienne, emportant la charnière recto-sigmoïdienne avec un rétablissement de continuité en 1 temps par une anastomose colorectale. La mobilisation de l'angle colique gauche est le plus souvent nécessaire pour réaliser cette anastomose sans tension. Il n'est pas nécessaire d'étendre la colectomie, même si des diverticules sont présents en amont du sigmoïde. Cette opération doit être réalisée sous coelioscopie +++ préférentiellement. On ne réalise pas de curage ganglionnaire. La pièce est envoyée pour examen anatomopathologique.



Sigmoïdectomie à froid pour diverticulose :
Exérèse du sigmoïde sans curage ganglionnaire (pointillés) et anastomose colorectale.

Du fait de l'évolution peu prévisible de la diverticulite, de la morbidité d'une résection colique, les indications de la chirurgie à froid ne sont pas faciles à poser. Il est cependant recommandé de faire :

- Une résection préventive **à froid après une diverticulite non compliquée.**
- Elle se discute chez les patients immunodéprimés ou insuffisants rénaux chroniques, en intégrant les facteurs de risque opératoires suivants : âge supérieur à 75 ans et comorbidités, en particulier cardiopathie et BPCO.
- La chirurgie aussi chez les patients symptomatiques (symptômes persistants) après une poussée (sigmoïdite subintrante) avec un impact sur leur qualité de vie.

Apres l'âge de 50 ans, le nombre de poussées ne sont plus des indications de chirurgie prophylactique.

Ce traitement prophylactique de la récidive doit être envisagé :

• A distance de la poussée (2-3 mois) pour éviter une stomie en se plaçant à distance de l'inflammation de la poussée.

• Après une coloscopie complète ayant éliminé un cancer ou un polype++++.

4.3 Diverticulites compliquées

Elles nécessitent toutes un traitement chirurgical, mais il doit être différé si possible car à la phase aiguë l'abcès, l'inflammation, l'occlusion avec la distension d'amont

contre-indiquent l'anastomose digestive qui est à risque de fistule➔ sigmoïdectomie + colostomie (intervention de Hartmann).

4.3.1 Les abcès diverticulaires

Avant l'apparition de la radiologie interventionnelle, les abcès étaient la deuxième indication de chirurgie en urgence de la diverticulose.

Le traitement est basé sur les antibiotiques et les antalgiques

• Actifs sur les anaérobies ou aérobies, intraveineux

• Augmentin® 7 g x 3/jour (actif sur les anaérobies, les entérocoques et les BGN).

• Paracétamol l g x 3/jour, poche de glace sur la fosse iliaque gauche.

Autres associations possibles :

• C3G Claforan"' (céfotaxime) ou fluoroquinolones ciprofloxacine Ciflox"' (inactifs sur les entérocoques) AVEC

• Flagyl"' (métronidazole) : 500 mg x 3/jour.

La voie parentérale de !'antibiothérapie est fonction de la gravité du tableau clinique. En cas de tableau sévère, les antibiotiques seront injectés jusqu'à obtention de 48 heures d'apyrexie avec un relais per os pour une durée totale d'environ
7 à 70 jours.

La prise en charge dépend ensuite de la taille et de l'évolution du traitement médical.

• **Pour les abcès du mésocôlon :**

- < 5 cm : le traitement médical avec antibiothérapie adaptée peut suffire.

- > 5 cm ou< 5 cm résistant au traitement médical : drainage+++ par ponction percutanée sous guidage échographique ou scannographique avec prélèvement bactériologique. En cas d'impossibilité (non accessible, état général...), le drainage sera chirurgical avec, selon les conditions locales, une résection sigmoïdienne avec anastomose (parfois sans stomie de protection)++++ ou une opération de Hartmann = sigmoïdectomie, résection de la charnière, fermeture du moignon rectal, colostomie iliaque gauche. A distance (3-6 mois), rétablissement de continuité par anastomose colorectale.

• **Les abcès ilio-pelviens** (Hinchey IIB) : peuvent également être drainés, mais le succès est plus aléatoire et certains patients nécessitent une résection chirurgicale (Hartmann ou avec confection d'une anastomose) en cas d'échec du drainage ou de rupture secondaire. Le drainage expose également à un risque de fistule colo-cutanée.

Si le traitement antibiotique + /- drainage scannographique est efficace, la sigmoïdectomie à froid est indiquée (2 à 3 mois après cet épisode). Une coloscopie à distance est nécessaire car il s'agit d'une poussée compliquée.

En cas de traitement médical efficace, la sigmoïdectomie prophylactique doit être proposée à distance.

4.3.2 Les formes perforées

En cas de bulle d'air extra-digestive (qu'elle soit péricolique ou à distance) sans péritonite, le traitement repose sur l'association des antalgiques et des antibiotiques. Il n'y a pas de drainage ni d'intervention systématiques.
Le traitement peut même se faire en ambulatoire si la tolérance clinique est bonne.
En cas de traitement médical efficace, la sigmoïdectomie prophylactique doit être proposée à distance.

4.3.3 Les sténoses coliques

Elles sont le plus souvent peu symptomatiques, sans occlusion complète, elles peuvent régresser partiellement avec le traitement médical (antibiothérapie). Le traitement chirurgical est alors réalisé à froid avec anastomose en 1 temps.

Si elles sont symptomatiques avec une occlusion aiguë ➔ chirurgie avec, selon les conditions locales :

• Colostomie d'amont, puis bilan (coloscopie, TDM) et traitement médical de l'occlusion (réhydratation, antalgiques, correction des troubles électrolytiques ...).
• 7-10 jours après, réalisation de la sigmoïdectomie (avec un curage ganglionnaire centré sur les vaisseaux mésentériques inférieurs en cas de cancer ou de doute), emportant la charnière avec anastomose colorectale, puis sigmoïdectomie avec anastomose dans le même temps+/- protection par une iléostomie selon les conditions locales (distension colique, ischémie).

4.3.4 Fistules coliques

Elles sont une indication au traitement chirurgical si possible à distance de la poussée afin de traiter en 1 temps (90 % des cas sans stomie) :

• La diverticulose (sigmoïdectomie, rétablissement en 1 temps).
• Et la fistule (fermeture de la fistule vésicale ou résection, hystérectomie, résection du grêle ...).

4.3.5 Péritonite diverticulaire

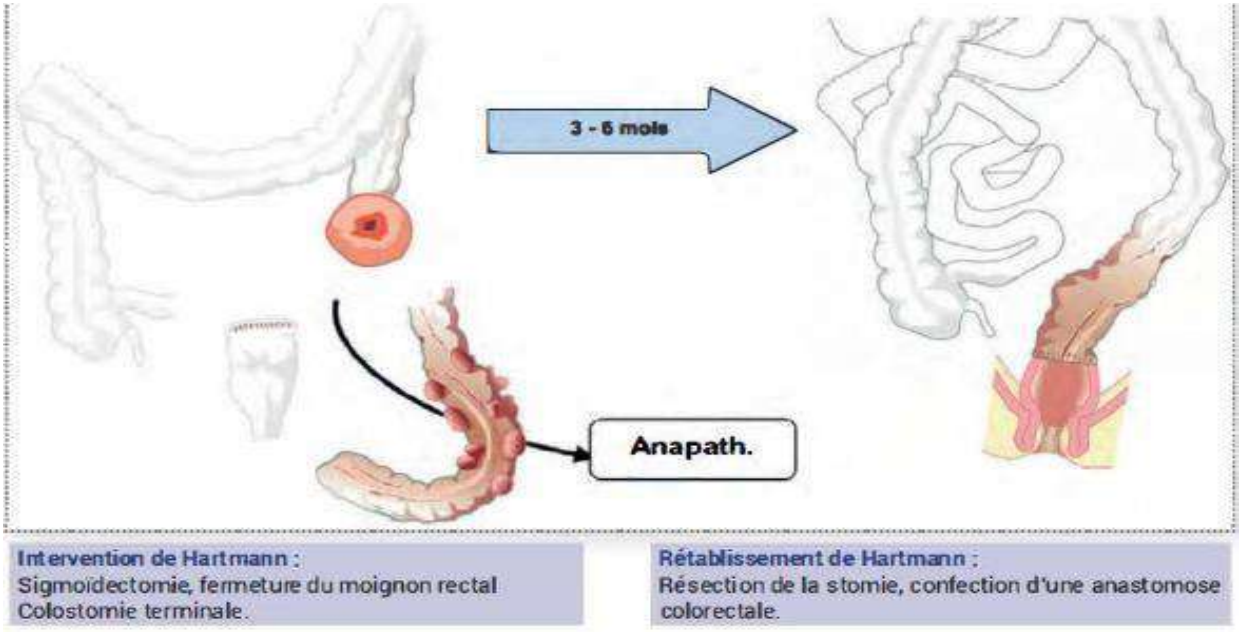
C'est une urgence médicochirurgicale qui débute par un traitement symptomatique comportant : réanimation, antibiothérapie intraveineuse
La chirurgie ne doit pas être retardée car c'est un des facteurs pronostiques principaux.

Plusieurs modalités thérapeutiques sont possibles. Les temps opératoires sont les suivants :

• Laparotomie ou coelioscopie, exploration,
• Prélèvement des liquides intrapéritonéaux pour examen bactériologique,
• **Selon les conditions locales et générales** :
- ***Péritonite purulente et patient non choqué,*** sigmoïdectomie avec anastomose colorectale avec stomie de protection systématique.
- ***Péritonite stercorale ou patient en état de choc***, sigmoïdectomie et fermeture du moignon rectal et colostomie iliaque gauche (**opération de Hartmann**)

• Lavage péritonéal avec au moins 10 litres de sérum physiologique tiède.
• Fermeture.

Dans un deuxième temps (au moins 3 à 6 mois après la péritonite), on peut proposer le rétablissement de continuité après intervention de Hartmann avec confection d'une anastomose colorectale. L'intervention est difficile (seulement 50 à 60 % des patients sont remis en continuité dans les grandes séries) et peut être parfois réalisée sous coelioscopie. Une iléostomie de protection est parfois nécessaire pour protéger quelques semaines l'anastomose basse.



4.3.6 Hémorragie diverticulaire

Le plus souvent, l'hémorragie cesse spontanément et la prise en charge commencera par une coloscopie après préparation colique. Une fois le diagnostic confirmé (élimination d'un cancer du côlon+++), la sigmoïdectomie sera à discuter en fonction du terrain.

• En cas d'hémorragie abondante ou mal tolérée, il faut dans un premier temps contrôler les paramètres hémodynamiques, l'hémostase ... puis réaliser une EOGD afin d'éliminer une origine haute à cette hémorragie.

• **La prise en charge de cette rectorragie aiguë** dépend des moyens disponibles (TDM et/ou coloscopie en urgence).

L'endoscopie peut permettre de réaliser l'hémostase (injection de sérum adrénaliné, voire clip), de même que le scanner (embolisation sélective). De plus, l'administration orale de PEG est recommandée car - en plus de préparer la coloscopie - elle permet souvent un arrêt du saignement.

• **La chirurgie en urgence** peut être indiquée en cas d'impossibilité d'utiliser les autres thérapeutiques ou en cas d'hémorragie massive avec instabilité hémodynamique. Idéalement, la colectomie sera segmentaire si l'origine du saignement a été faite, sinon la colectomie totale est l'opération de choix.

V^{ème} Partie. PATHOLOGIES PROCTOLOGIQUES

Cette partie traite les maladies de l'anus.

Chapitre 1. LA PATHOLOGIE HEMORROIDAIRE

Objectifs pédagogiques :

- Diagnostiquer une pathologie hémorroïdaire
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

0. Introduction

Les hémorroïdes sont des formations vasculaires normales de la marge anale et du canal anal ; elles sont donc présentes dès la vie embryonnaire chez tous les individus. La pathologie hémorroïdaire (synonyme de maladie hémorroïdaire) commence lorsque les hémorroïdes deviennent symptomatiques ou cliniquement parlantes. On distingue ainsi selon les hémorroïdes concernées :

- La pathologie hémorroïdaire externe= la thrombose.
- La pathologie hémorroïdaire interne : prolapsus et/ou saignement principalement.

L'examen clinique est suffisant pour le diagnostic d'une pathologie hémorroïdaire et permet généralement d'éliminer les diagnostics différentiels (fissure anale, abcès ...). Néanmoins, en cas de saignement, une coloscopie totale sera systématique après 40 ans (ou 45 ans selon les auteurs), afin d'éliminer une pathologie colorectale, en particulier un cancer.

Le traitement de la pathologie hémorroïdaire peut être médical, instrumental ou parfois chirurgical. Dans tous les cas, il faudra s'appliquer à réguler le transit.

1. Anatomie fonctionnelle et physiopathologie

On rappelle qu'il faut distinguer les hémorroïdes internes, sous-muqueuses et sus-pectinéales, des hémorroïdes externes, sous-cutanées et sous-pectinéales. Le rôle physiologique des hémorroïdes est imparfaitement connu, mais on pense qu'elles participent à la continence fine, assurant 20 % de la pression anale de repos.

La physiopathologie de la maladie hémorroïdaire est incomplètement élucidée et sûrement multifactorielle. **Deux théories probablement complémentaires sont souvent citées :**

- ✓ **La théorie vasculaire** : rôle(s) d'une hypervascularisation artérielle et/ou d'une perturbation du retour veineux.

- ✓ **La théorie mécanique** : altération du tissu conjonctif de soutien qui ancre les hémorroïdes au sphincter interne, expliquant le prolapsus et éventuellement les rectorragies ; à l'extrême, le ligament de Parks est rompu, responsable d'un prolapsus hémorroïdaire permanent (grade IV).

2. Epidémiologie

2. l. Données épidémiologiques

La prévalence de la maladie hémorroïdaire est diversement appréciée selon les études, allant de 5 à 80 %. Il existe un pic d'incidence entre 45 et 65 ans, mais la maladie peut se voir à tout âge. Enfin, le sex-ratio est proche de 1.

Au Burundi, deux études sur la pathologie proctologique ont prouvé que la maladie hémorroïdaire occupe une place de choix parmi les pathologies proctologiques (***Amani et al, Mbonicura et al***) publiées respectivement dans la Revue medicale de Bujumbura (***Numéro 30, Juin 2019***) et dans le journal africain des cas cliniques et revues (***Jaccr Africa 2019, Vol 3, Num 4***).

2.2 Facteurs déclenchants et/ou prédisposants

De nombreux facteurs ont été incriminés dans la genèse de la pathologie hémorroïdaire, avec parfois des niveaux de preuve très faibles, même si la culture populaire retient que l'alimentation épicée ou l'excès ponctuel de boissons alcoolisées favorisent la survenue d'une complication hémorroïdaire ...

En pratique, il faut connaître :

• Les troubles du transit : constipation, diarrhée ou alternance diarrhée-constipation. Les efforts de poussée seraient particulièrement délétères.

• Les périodes de la vie génitale : grossesse (surtout au 3ème trimestre) et post-partum.

• Le rôle de l'hérédité est beaucoup plus discuté.

3. Manifestations cliniques

Le diagnostic d'une pathologie hémorroïdaire repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique

3.1. Hémorroïdes externes

Leur **principale complication = la thrombose**

Il s'agit de la formation d'un ou de plusieurs caillots, souvent associée à un œdème réactionnel.

Symptôme = douleur anale aiguë, intense et permanente, non rythmée par la défécation et le plus souvent non insomniante.

Clinique : tuméfaction ferme, unique ou multiples, bleutée, douloureuse spontanément et à la palpation, ± associée à une réaction œdémateuse.

Une variante à connaître : la forme œdémateuse « pure », fréquente dans le post-partum.

Trois évolutions possibles :

• ***Guérison spontanée*** : disparition des douleurs en quelques jours et résorption du ou des caillots en quelques semaines.
• ***Ulcération de la peau*** en regard de la thrombose, avec évacuation du caillot provoquant un discret saignement, et sédation des douleurs.
• ***Cicatrisation avec réaction fibreuse***, à l'origine de la formation d'une marisque, repli cutané séquellaire dont le préjudice est surtout esthétique (parfois responsable de prurit).

Dans tous les cas, l'évolution est bénigne. Il s'agit d'un incident local➔ il n'y a pas de risque embolique.

Thrombose hémorroïdaire externe Marisque
Clichés reproduits avec l'aimable autorisation du Dr de Parades.

3.2 Hémorroïdes internes

Deux **complications principales, éventuellement associées : le prolapsus et les saignements**

1- **Les saignements** (que l'on peut appeler rectorragies) :

Il s'agit de sang rouge vif (d'origine artériolaire), indolore, survenant pendant ou juste après la défécation, au goutte-à-goutte et/ou tachant le papier à l'essuyage, voire éclaboussant la cuvette. Le saignement s'arrête spontanément dans l'immense majorité des cas. Très rarement, des saignements hémorroïdaires répétés peuvent être responsables d'une anémie par carence martiale.

2- **Le prolapsus** (= procidence) :

Correspond à l'extériorisation des hémorroïdes internes à travers l'orifice anal.

Il peut être limité à un seul paquet hémorroïdaire ou circonférentiel intéressant les 3 paquets.

Symptômes : sensation de grosseur ou de « boule », plus rarement suintement et/ou prurit anal (surtout en cas de prolapsus permanent). On peut ainsi classer la maladie hémorroïdaire en 4 stades 1 (**classification de Goligher**) :

- ✓ **Stade l** : hémorroïdes internes congestives/hémorragiques, non prolabées.

- ✓ **Stade 2** : hémorroïdes internes se prolabant aux efforts de poussée, mais se réintégrant spontanément après l'effort de poussée.
- ✓ **Stade 3**: hémorroïdes internes se prolabant aux efforts de poussée et nécessitant une réintégration manuelle.
- ✓ **Stade 4:** hémorroïdes internes prolabées en permanence, sans réintégration possible.

NB : l'examen clinique varie selon le stade de la maladie.

Prolapsus hémorroïdaire interne

Deux manifestations rares de la maladie hémorroïdaire :

• **La « crise fluxionnaire »** : appellation progressivement abandonnée, elle concerne souvent les hémorroïdes internes et externes et correspond à un accès de congestion hémorroïdaire sans thrombose caractérisée. Elle peut faire suite à un excès de table ou à une diarrhée et se manifeste par une sensation de pesanteur ou de tension douloureuse souvent rapidement régressive.

• **La thrombose hémorroïdaire interne** : elle peut être limitée à un seul paquet ou plus étendue (hémi-circonférentielle voire circonférentielle)

- Elle est souvent extériorisée, alors parfois appelée « étranglement hémorroïdaire », se manifestant par des douleurs très intenses et un suintement ± hémorragique. L'examen clinique fait le diagnostic en retrouvant une polythrombose interne prolabée associée à une réaction oedémateuse. Il s'agit d'une urgence antalgique. - Elle est parfois non extériorisée, responsable d'une douleur intra-anale aiguë sans anomalie à l'inspection de la marge anale. Le toucher rectal et surtout l'anuscopie (quand elle est possible) permettent de poser le diagnostic ; un examen sous anesthésie générale est parfois nécessaire, chez les patients « inexaminables ».

:) Au total, les manifestations cliniques de la maladie hémorroïdaire en général sont au nombre de 3 :

• **Les douleurs** : le plus souvent en rapport avec une thrombose hémorroïdaire externe, plus rarement avec une crise fluxionnaire ou une thrombose hémorroïdaire interne.

• **Les saignements ou rectorragies** : ils sont en rapport avec les hémorroïdes internes, qu'elles soient ou non prolabées.
• **Le prolapsus** : localisé ou circonférentiel, il correspond à une extériorisation des hémorroïdes internes

4. Diagnostics différentiels

:) Le cancer colorectal doit rester une obsession après l'âge de 40 voire 45 ans++++.

- ✓ **De la thrombose hémorroïdaire externe :**

Devant une douleur anale aiguë, il faut également évoquer et rechercher cliniquement :

- Un abcès anal.
- Une fissure anale.
- Une thrombose hémorroïdaire interne (rare)
- Une infection sexuellement transmissible (contexte) : primo-infection herpétique++ , gonococcie ...

- ✓ **Du prolapsus hémorroïdaire :**

Un diagnostic différentiel à éliminer impérativement +++ = le prolapsus rectal.

Prolapsus hémorroïdaire	Prolapsus rectal
Muqueuse violette	Muqueuse rosée
Plis radiaires	Plis concentriques
< 5 cm	5 à 15 cm

- ✓ **Des rectorragies :**

Il faut impérativement éliminer une pathologie colorectale, en particulier un cancer= coloscopie systématique après 40 ou 45 ans selon les auteurs

5. Traitement

5.1 Traitement de la maladie hémorroïdaire externe

- Traitement de la thrombose hémorroïdaire externe

Traitement médical en première intention :

• Antalgiques.

• Anti-inflammatoires non stéroïdiens, avec protection gastrique par IPP si indication. En cas de contre-indication (3ème trimestre de grossesse), il faut prescrire des corticoïdes.
• Régulation du transit, le plus souvent par laxatifs puisque constipation contemporaine.
• Topiques, en crème, pommade ou suppositoires, qui ont un effet adjuvant antalgique/anti-inflammatoire.
• Eventuellement, les veinotoniques en cure courte : Dation® (flavonoïde}.
Ce traitement permet de soulager les patients en 24 à 48 heures dans la grande majorité des cas. Comme on l'a dit plus haut, l'évolution est spontanément favorable. Il s'agit donc d'un traitement symptomatique permettant de passer le cap douloureux.
Dans de rares cas toutefois, lorsque les patients ne sont pas soulagés, il faut proposer un geste sur la THE sous anesthésie locale qui peut être :
• Une incision : incision longitudinale cutanée et simple évacuation du caillot (curette ou pression).
• Ou mieux, une excision : exérèse du couvercle cutané, dissection du sac hémorroïdaire.
Contre-indications à un traitement local d'une THE : thrombose œdémateuse (risque hémorragique), patient sous anticoagulant, maladie de Crohn.

5.2 Traitement de la maladie hémorroïdaire interne

Il dépend de la gêne fonctionnelle (et donc de la demande du patient) et du stade de Goligher.
La démarche thérapeutique est très souvent graduelle.
L'abstention thérapeutique est parfois tout à fait justifiée. Ainsi, en cas de gêne fonctionnelle minime et/ou de patient peu demandeur de traitement, il est parfaitement licite de rassurer le malade (après avoir vérifié l'absence de cancer colorectal par une coloscopie+++) et de ne pas le traiter ni même le surveiller. On l'informera qu'il peut reconsulter s'il le souhaite en cas d'aggravation des symptômes.
Sinon, il existe 3 types de traitement de la maladie hémorroïdaire interne : traitement médical, instrumental et chirurgical.
Ces traitements peuvent être associés ou surtout se succéder dans le temps. Dans tous les cas, ils doivent être bien expliqués au patient qui participe activement à la décision thérapeutique.
L'objectif thérapeutique est de traiter les symptômes en rapport avec les hémorroïdes pathologiques. Le rétablissement d'une anatomie « normale » n'est pas en soi un objectif.

- **Traitement médical de la maladie hémorroïdaire interne**

Le principal traitement médical dont l'intérêt est démontré est la régulation du transit+++.

Elle associe :

• Des mesures hygiéno-diététiques = régime riche en fibres+++.

• ± la prescription de laxatifs : osmotiques, mucilages ...

Tous les autres traitements sont utilisables en cure courte en cas d'exacerbation des symptômes, et en gros, ce sont les mêmes traitements que ceux de la THE :

• Topiques : crème, pommade ou suppositoire.

• Veinotoniques, Ils ont une AMM mais avec un faible niveau de preuve.

• Et en cas de THI ou de crise fluxionnaire : antalgiques et AINS.

Il faut savoir, et on le reverra, que ces traitements médicaux sont surtout efficaces dans le traitement des saignements - et des manifestations douloureuses pour les cas particuliers que sont la crise fluxionnaire et la THI mais n'ont que peu d'effet sur le prolapsus.

- **Traitement instrumental**

Trois traitements instrumentaux validés sont à connaître

• La ligature élastique (traitement le plus pratiqué et le plus efficace)

• La photocoagulation infrarouge

• La sclérose

Ils agissent via 2 mécanismes différents, qui se complètent le cas échéant :

Une fibrose muqueuse et sous-muqueuse qui cherche à rétracter les hémorroïdes internes (à les remonter).

Une réduction partielle du volume hémorroïdaire (pour les ligatures uniquement).

Ils nécessitent généralement l à 3 séances espacées de quelques semaines.

Leur efficacité est démontrée mais est souvent temporaire (quelques années).

• l) La ligature élastique consiste à induire une nécrose ischémique du tissu hémorroïdaire via l'application d'un anneau élastique par un ligateur.

• 2) La photocoagulation infrarouge repose sur la transformation en chaleur des rayons infrarouges. L'application localisée via un appareillage spécifique induit une nécrose localisée, puis une fibrose adhérente lors de la cicatrisation.

• 3) La sclérose : injection de 2 à 3 ml d'un produit sclérosant dans l'espace sous-muqueux sus-hémorroïdaire => fibrose cicatricielle.

Fait essentiel : Les traitements instrumentaux doivent toujours être associés à la prise en charge de fond par une régulation du transit.

- **Traitement chirurgical**

Il concerne moins de 10% des patients ayant une maladie hémorroïdaire. Son efficacité, proche de 100% pour le Milligan et Morgan, est généralement définitive.

Trois techniques à connaître :

- ✓ **L'hémorroïdectomie pédiculaire**, ou technique de Milligan et Morgan. Elle consiste à retirer les hémorroïdes pathologiques qui sont généralement regroupées en 3 paquets, et à laisser les plaies ouvertes pour une cicatrisation dirigée.
- ✓ **L'hémorroïdopexie**, ou technique de Longo. Elle consiste à repositionner les hémorroïdes prolabées dans le canal anal grâce à un agrafage circulaire avec une pince spécifique.
- ✓ **Les ligatures sous contrôle doppler des artères hémorroïdales** (à ne pas confondre avec la ligature élastique, qui est un traitement instrumental) : consiste à ligaturer les artères cheminant dans la paroi du bas rectum en direction des hémorroïdes internes pathologiques grâce à un rectoscope fenêtré muni d'un transducteur doppler (pour les repérer)

L'hémorroïdopexie et la ligature Doppler sont associées à un risque substantiel à moyen terme de récidive, ce dont le patient doit être informé.

Le traitement chirurgical est principalement réservé :

• Aux échecs des traitements médicaux et instrumentaux,

• Ou doit être proposé d'emblée :

- Maladies hémorroïdaires internes avec saignements compliqués d'anémie ferriprive
- Prolapsus de stade IV

➔ Dans ces 2 derniers cas de figure, il faut avoir recours à la technique de Milligan et Morgan.

Chapitre 2. AUTRES PATHOLOGIES PROCTOLOGIQUES NON TUMORALES (FISSURE ANALE, ABCES ET FISTULE ANALE, SINUS PILONIDAL)

Objectifs pédagogiques :

- Diagnostiquer cette entité pathologique
- Reconnaitre les urgences et planifier la prise en charge

0. Introduction

Ces trois pathologies proctologiques font objet d'une nécessite à connaitre car leur fréquence, leur gravité potentielle et le fait que certaines soient des diagnostics différentiels de pathologies à connaître ou puissent compliquer une maladie de Crohn.

1. Fissure anale

1.1 Diagnostic

C'est un motif très fréquent de consultation en proctologie. C'est une affection sans gravité mais avec des diagnostics différentiels qui doivent être connus.

Clinique

Le diagnostic est facilement évoqué devant la triade suivante :

• Ulcération épithéliale (= la fissure elle-même) en forme de raquette, à la partie basse du canal anal, postérieure dans 75 % des cas, plus rarement antérieure ou bipolaire (antérieure et postérieure).

• Sphincter interne contracté au repos ➔ hypertonie du sphincter (responsable de la douleur).

• Douleur typique en 3 temps (qu'on appelle le syndrome fissura ire) :

- Déclenchée par le passage des selles
- Rémission transitoire de quelques secondes à quelques minutes
- Reprise douloureuse de façon plus ou moins prolongée (peut durer quelques heures).

Des saignements de sang rouge peuvent être associés, surtout à l'essuyage.

En cas de clinique non typique (fissure indolore, latérale, absence de contracture sphinctérienne ...), **il faut évoquer les diagnostics différentiels suivants:**

• Ulcération de la maladie de Crohn.

• Carcinome épidermoïde de l'anus, ou beaucoup plus rarement hémopathie maligne.

• Infection sexuellement transmissible : syphilis, VIH, tuberculose, chlamydiae, herpès simplex ... (même si ces IST n'ont pas la même symptomatologie entre elles)

• Traumatisme (valeur du contexte++).

• Séquelle de radiothérapie (valeur du contexte également).

• Maladie de système : maladie de Behçet, Wegener...

L'évolution d'une fissure peut se faire vers la cicatrisation spontanée mais avec un risque de récidive. Elle peut également devenir chronique avec apparition d'une fibrose autour de la fissure. L'infection de la fissure est possible mais rare (cela crée alors une fistule alors inter-sphinctérienne).

1.2 Principes du traitement

Le traitement est médical en première intention :

• Régulation du transit : alimentation riche en fibres, laxatifs (la fissure survient très souvent dans un contexte de constipation).

• Antalgiques.

• Topiques : crème et/ou suppositoire.

Il permet d'obtenir une cicatrisation dans 20 à 80 % des cas, avec un risque de récidive allant jusqu'à 50 %.

En cas d'échec, le traitement peut être :

• **Médical** : diminution du tonus sphinctérien par les dérivés nitrés (Rectogésic).

• **Instrumental** : diminution du tonus sphinctérien par l'injection de toxine botulique (n'a pas l'AMM en France dans cette indication !).
• **Chirurgical** : fissurectomie avec envoi de la pièce en anatomopathologie et/ou leïomyotomie latérale interne = section du sphincter interne (mais risque d'incontinence anale variable mais substantiel dans certaines études).

L'indication chirurgicale est principalement retenue dans trois cas :

• Fissure hyperalgique ou résistante au traitement médical.
• Fissure anale surinfectée.
• Fissure atypique avec doute diagnostic.

2.Abcès et fistules anales

Les fistules anales représentent la principale cause des abcès ana-périnéaux.
Elles touchent avec prédilection les hommes. L'incidence annuelle est de 12/7 00.000. Le pic de fréquence se situe entre la 3• et la 4• décennie.

2. 1 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 ano-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-canalaire, dont la méconnaissance entraîne la récidive.
Les trajets fistuleux peuvent être beaucoup plus complexes (multiples, en fer à cheval), notamment en cas de maladie de Crohn.

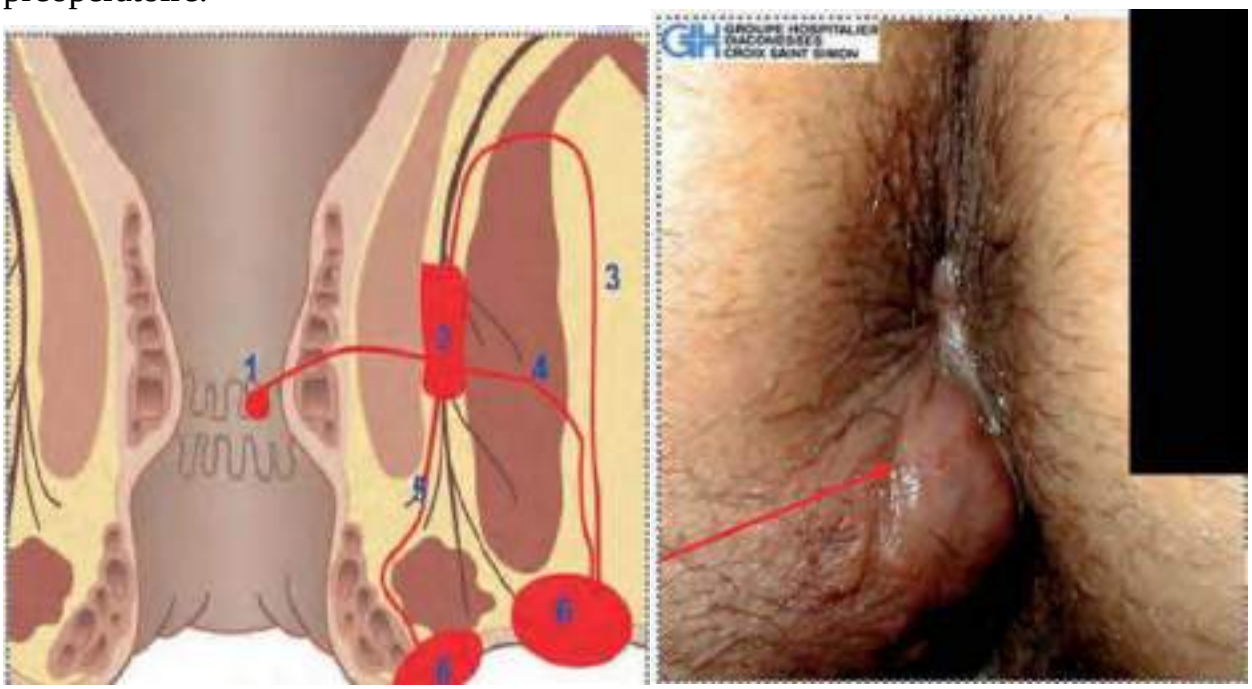
2.2 Diagnostic

La symptomatologie est très différente selon le stade.

2.2.1 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.



Physiopathologie abcès et des fistules anales
l : abcès primaire
2 : abcès inter-sphinctérien
3, 4, 5 : trajets fistuleux
6 : abcès secondaires (de la marge anale)

2.2.2 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 ? Abcès ? Hauteur par rapport au sphincter ...

2.3 Complications

La complication la plus fréquente est la récidive 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
+++

Gangrène de fournier :

C'est une fasciite nécrosante périnéale et/ou génitale d'origine polymicrobienne qui provoque une thrombose des vaisseaux sous-cutanés responsables d'une nécrose cutanée.
Elle peut compliquer un abcès de la marge anale, une chirurgie périnéale, une infection périnéale ...
Elle survient de préférence chez les patients diabétiques ++, immunodéprimés, éthyliques...
Cliniquement, elle se manifeste par des douleurs périnéales intenses avec un syndrome septique rapidement grave.
L'examen révèle des plages nécrotiques, nauséabondes qui s'étendent rapidement en quelques heures vers les organes génitaux, les plis inguinaux, les lombes voire l'abdomen.

2.4 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.

Les principes de la chirurgie

• Exploration sous anesthésie générale ou rachianesthésie.
• Incision de l'abcès (envoi du pus en bactériologie non systématique).
• Recherche du trajet fistuleux (test au bleu, à l'air, utilisation d'un stylet).
• Si la fistule est identifiée, son traitement dépend de sa localisation et de l'expérience de l'opérateur :
- Fistule inter-sphinctérienne (c'est-à-dire basse) : mise à plat dans le même temps opératoire (car sacrifice sphinctérien négligeable).

Fistule anale drainée

Fistule plus haute traversant le sphincter externe : la mise à plat entraîne un risque d'incontinence post-opératoire par section du sphincter. On préfère alors drainer le trajet par un séton (petit drain élastique) qui est laissé en place plusieurs semaines. La fistule peut ensuite être traitée dans un deuxième temps selon diverses techniques qui dépassent le cadre de ce manuel (colle biologique, plug, lambeau d'avancement rectal…).

La gangrène de Fournier est une urgence médico-chirurgicale vitale et nécessite une réanimation appropriée, une antibiothérapie à large spectre intraveineuse, un débridement chirurgical de tous les tissus nécrosés qui est souvent répété, parfois une stomie de dérivation et pour certains, une oxygénothérapie hyperbare.

3. Maladie pilonidale

On parle également de sinus pilonidal. Pathologie fréquente (entre 0,5 et l % de la population), elle est probablement liée à l'accumulation de poils libres dans le sillon inter-fessier. La migration des poils dans le derme va provoquer une réaction à corps étranger et entraîner la formation d'un abcès.

3.1 Diagnostic

Elle survient après la puberté et touche principalement les hommes. Le diagnostic est clinique, aucune exploration n'est nécessaire. Comme la fistule anale, elle a deux modes de révélation

• **Abcès aigu** : douleur violente et tuméfaction inter-fessière (donc à distance de l'anus et de la marge anale).

L'examen retrouve un pertuis qu'on appelle la fossette, sur le sillon médian (caractéristique).

• **Manifestation chronique** : il s'agit de poussées inflammatoires douloureuses ou gênantes avec un écoulement louche ou purulent intermittent qui soulage les douleurs. L'examen du bas du dos retrouve une ou plusieurs fossettes alignées sur le sillon inter-fessier à au moins 4 cm de la marge anale.

3.2 Principes du traitement

A la phase aiguë, le simple drainage de l'abcès est réalisé le plus souvent sous anesthésie générale.

A la phase chronique, le traitement est également chirurgical avec une excision de l'ensemble des orifices d'entrée et leurs trajets en monobloc. La plaie est laissée ouverte en cicatrisation dirigée ou suturée (parfois nécessité d'utiliser des lambeaux de recouvrement).

Chapitre 3. CANCER DU CANAL ANAL

Objectif pédagogique : diagnostiquer un cancer anal

0. 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.

1. Epidémiologie - classification TNM

Les épidermoïdes de l'anus représentent environ 3 % des cancers digestifs. Leur incidence augmente

Deux terrains types :

• Femme de plus de 65 ans.

• Homme de la quarantaine, homosexuel, VIH +.

Les facteurs de risque sont :

Facteurs de risque du carcinome épidermoïde de l'anus :

• Sexe féminin

• Tabagisme

• Infection à HPV

• Antécédent de cancer du col de l'utérus (risque relatif x l 0)

• Homosexualité masculine, rapport passifs anaux

• Infection par le VIH, partenaires sexuels multiples

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).

a classification TNM (2011) de l'UICC du carcinome épidermoïde de l'anus est la suivante :

TUMEUR (T)	• **T1** : tumeur < 2 cm dans sa plus grande dimension • **T2** : tumeur > 2 cm et ≤ 5 cm dans sa plus grande dimension • **T3** : tumeur > 5 cm dans sa plus grande dimension • **T4** : tumeur envahissant un ou plusieurs organes de voisinage (vagin, urètre, vessie) à l'exception du rectum, du sphincter et de la peau périnéale
GANGLIONS (N)	• **N0** : Pas de métastase ganglionnaire régionale • **N1** : Ganglions péri-rectaux • **N2** : Ganglions iliaque interne et/ou inguinal unilat • **N3** : Ganglions inguinaux et péri-rectaux et/ou iliaques internes et/ou inguinaux bilatéraux
METASTASES (M)	• **M0** : pas de métastase • **M1** : présence de métastases

2. Diagnostic

Les symptômes ne sont pas spécifiques : rectorragies, douleurs spontanées ou à la défécation, suintements. Ces manifestations sont très souvent attribuées à tort à des hémorroïdes chez des patients n'osant pas consulter de peur d'être examinés. Pourtant, l'examen clinique permet quasiment toujours d'évoquer d'emblée le diagnostic :

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.

Si besoin, l'examen périnéal peut être réalisé sous anesthésie générale.

Devant toute lésion suspecte, une biopsie à la pince ou chirurgicale avec examen anatomopathologique est indispensable pour confirmer le diagnostic.

Marqueur biologique : SCC.

Le bilan d'extension est réalisé principalement par l'examen clinique et avec les examens d'imagerie suivants :

- Scanner thoraco-abdomino-pelvien : pour l'extension à distance.
- IRM pelvienne pour l'extension en profondeur de la tumeur et les rapports avec l'appareil sphinctérien.
- Imagerie métabolique par TEP-scan systématique
- Echographie endo-anale optionnelle pour l'infiltration pariétale de la tumeur et les ganglions régionaux.
- Selon le terrain, une sérologie VIH est demandée avec l'accord du patient.

3. Traitement

• Tumeur Tis : chirurgie d'exérèse simple (exemple typique de la fissure réséquée avec de la dysplasie de haut grade sur la pièce).

• Dans les autres cas :

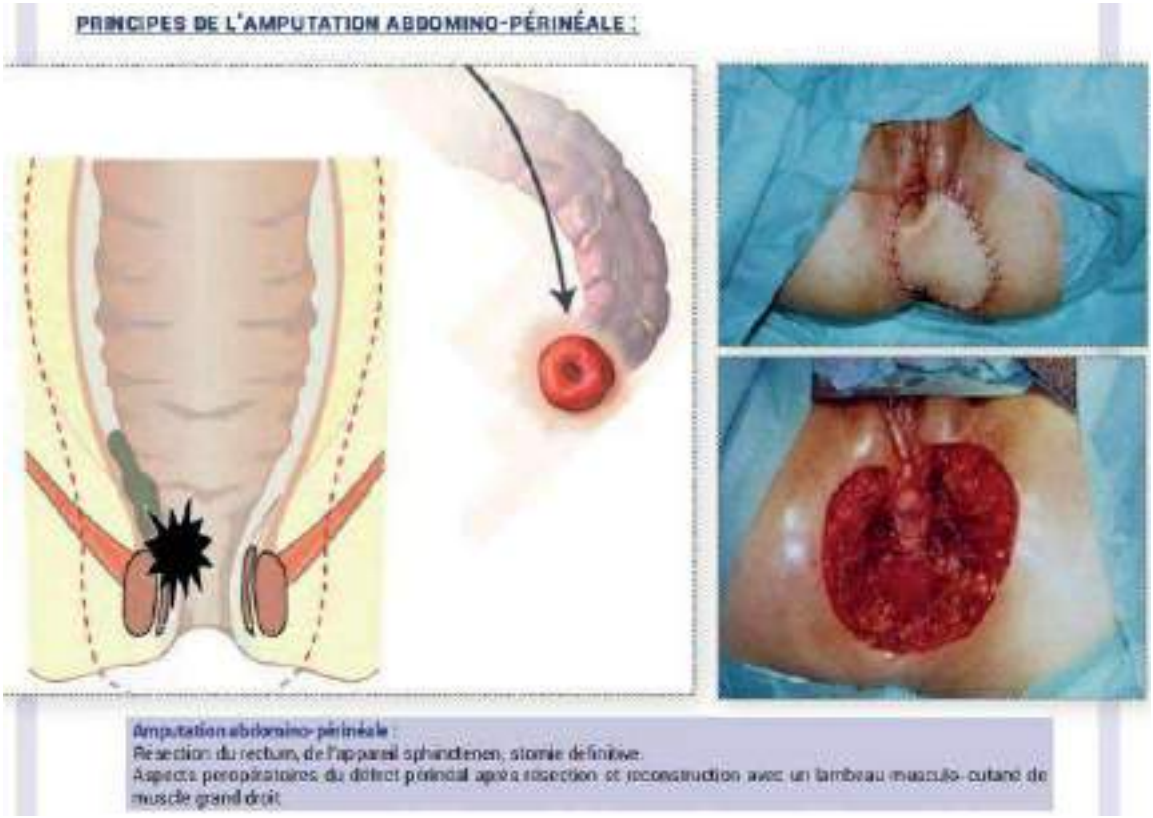
- Traitement conservateur par radiothérapie (45 Gy) pelvienne postérieure et de l'anus pour les Tl N0M0

Les tumeurs plus avancées sont traitées par radio-chimiothérapie concomitante (45 Gy + 5FU + Mitomycine C) avec un complément de 15 Gy 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. Il peut être prélevé aux dépens du muscle grand droit de l'abdomen, du gracilis de la cuisse ou du muscle fessier.

- La décision thérapeutique être prise après au moins 6 mois de recul après la fin de la RCT

• Tumeur métastatique : chimiothérapie exclusive.



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 récidive locale : biopsies (attention toutefois aux biopsies en territoire irradié !).

• Imagerie : TDM thoraco-abdomino-pelvienne, IRM, PET-scan.

• Ag SCC.

VI^{ème} Partie. LES URGENCES CHIRURGICALES ABDOMINALES

Chapitre 1. APPENDICITE AIGUE

Objectifs pédagogiques :

- Diagnostiquer une appendicite chez l'enfant et chez l'adulte
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

1. Physiopathologie

L'appendice est un organe qui contient de nombreux germes aérobies et anaérobies. L'infection de l'appendice se fait principalement par voie endogène et rarement par voie exogène.

L'obstruction de l'appendice va provoquer des lésions muqueuses. Cette obstruction peut être secondaire à :

• Hyperplasie lymphoïde (ce qu'on observe en cas d'infection virale ou bactérienne intestinale)
• Stercolithe (résidus de matières fécales calcifiées)
• Un corps étranger, un bouchon muqueux, un parasite (ascaris ++)
• Une hypertrophie de la paroi en cas de maladie inflammatoire digestive (maladie de Crohn +++)

2. Anatomopathologie de l'appendice et de l'appendicite

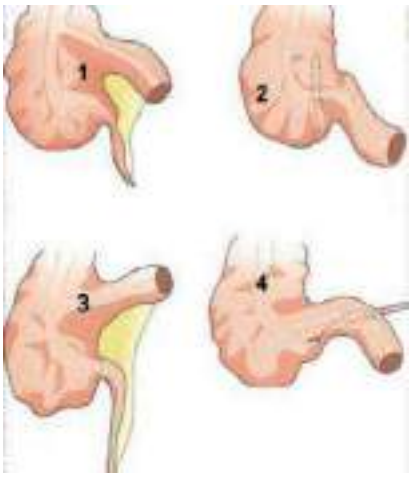
Un appendice normal est constitué d'une muqueuse et d'une sous-muqueuse riches en tissu lymphoïde qui a tendance à diminuer avec l'âge. La musculeuse est composée comme le reste de l'intestin de deux couches musculaires. Il s'agit donc d'une portion borgne de l'intestin avec toutes les couches histologiques normales.
L'appendice mesure entre 5 et 12 cm avec un diamètre de 5-6 mm.
En cas d'appendicite aiguë, on peut observer :

- ✓ Une appendicite catarrhale/endo-appendicite avec une atteinte localisée à la muqueuse, un infiltrat de PNN dans la lumière et parfois des ulcérations de petite taille
- ✓ Une appendicite ulcéreuse/suppurée : les ulcérations sont confluentes et réalisent des pertes de substance étendues avec de la nécrose à l'intérieur. L'infiltration à PNN concerne toute la paroi.
- ✓ Une appendicite abcédée : appendicite ulcéreuse et suppurée avec des micro-abcès au sein de la paroi
- ✓ Une appendicite gangréneuse : nécrose extensive de la paroi
- ✓ Une appendicite phlegmoneuse : nécrose suppurée de toute la paroi.

L'atteinte inflammatoire prédomine souvent à la distalité de l'appendice.

Variations anatomiques de l'appendice :

Elles sont secondaires soit à un défaut de migration du caecum ou cours de l'embryogenèse, soit indépendantes du caecum. La position la plus fréquente est latéro-coecale (1) et discrètement rétrocaecale (65 %).
Les autres positions sont : Rétrocrecale pure (2), Pelvienne (3), Méso-coeliaque (4) (au-dessus ou en dessous des anses iléales), Sous-hépatique.
Au cours de la grossesse, l'appendice migre vers le haut et, à l'approche du terme, il est situé sous le foie.



3. Diagnostic d'une appendicite aigue

3.1 Forme classique

Le diagnostic clinique reste difficile chez les personnes âgées et les enfants en très bas âge, ce qui explique encore la mortalité de cette affection chez ces patients.
Elle est rare avant 3 ans, plus fréquente entre 10 et 30 ans.

3. 1. 1 Clinique

Douleur+++: localisée en fosse iliaque droite (FID). Parfois, elle a débuté au niveau de l'épigastre+++ et a migré ensuite. De début brutal, continue, pas d'irradiation. Elle a tendance à s'accentuer au cours des 24 premières heures. Mais une diminution de la douleur ne doit pas pour autant éliminer ce diagnostic.

Signes digestifs : vomissements (30 %), nausées (50 %), diarrhée (10 %). Le transit est normal dans la moitié des cas.

Etat général : conservé, fièvre entre 37,5 et 38,5°C, accélération du pouls. La moitié des patients sont apyrétiques. La langue est saburrale (recouverte d'un enduit blanc-jaunâtre) dans 30 % des cas.

Palpation de l'abdomen :

•**Défense++** ou douleur provoquée à la palpation de la FID. Maximale au point de Mc Burney (union du 1 /3 externe et des 2/3 internes de la ligne joignant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure). Le signe de Blumberg (douleur à la décompression brutale de la FID), le signe de Roswing (douleur à la décompression de la FIG) ou le heel drop test (douleur abdominale lors du contact des talons sur le sol après avoir été placé sur la pointe des pieds) signent également une irritation péritonéale

• **Défense du flanc** : sa présence évoque fortement une appendicite latéro-caecale. Son absence n'élimine pas le diagnostic

• **Touchers pelviens** : typiquement, ils retrouvent une douleur latéro-rectale droite.

3.1.2 Examens complémentaires

Même si le diagnostic d'appendicite est clinique, ils peuvent aider pour la confirmation diagnostique et le diagnostic différentiel.

Biologie

NFS : utile pour le bilan préopératoire, elle retrouve une hyperleucocytose à PNN > 10 000/mL chez plus de 80 % des patients avec une appendicite. CRP : élevée, elle a une bonne sensibilité et spécificité pour le diagnostic.

BU: systématique pour dépister une infection urinaire

Beta-hCG : systématique chez la femme en âge de procréer.

Avant l'ère des explorations morphologiques, la triade fièvre+ défense en fosse iliaque droite+ hyperleucocytose poussait à l'indication chirurgicale. Mais 20 à 25 % des appendicectomies réalisées concernaient encore un appendice sain. Ainsi, les limites de l'évaluation clinique pré opératoire ont amené à développer l'imagerie dans le diagnostic d'appendicite.

- Aucun signe clinique ou biologique ne permet d'affirmer ou éliminer le diagnostic d'appendicite
- L'échographie est un examen valable mais opérateur-dépendant et utile uniquement si l'appendice est vu
- Le scanner est performant pour éliminer ou affirmer le diagnostic.

Echographie

1/ Simple et rapide pour le diagnostic positif mais surtout pour éliminer les causes gynécologiques ou urinaires.

2/ Elle retrouve une augmentation du diamètre de l'appendice > 8 mm avec une paroi > 3 mm, un aspect en cocarde, la présence d'un abcès éventuel, la présence d'un stercolithe (image hyperéchogène). D'autres signes sont en faveur du diagnostic (infiltration hyperéchogène de la graisse péri-appendiculaire, épanchement dans le cul-de-sac de Douglas, présence d'un abcès [collection hypoéchogène]).

3/ Plusieurs limites: caractère opérateur-dépendant, morphologie du patient (obésité, distension aérique liée à l'iléus) qui conduisent à une visualisation de l'appendice 1 fois sur 2.

4/ Sensibilité de 85 % et spécificité de 90 %.

TDM

1 / Examen de référence car sensibilité et spécificité de 95 %

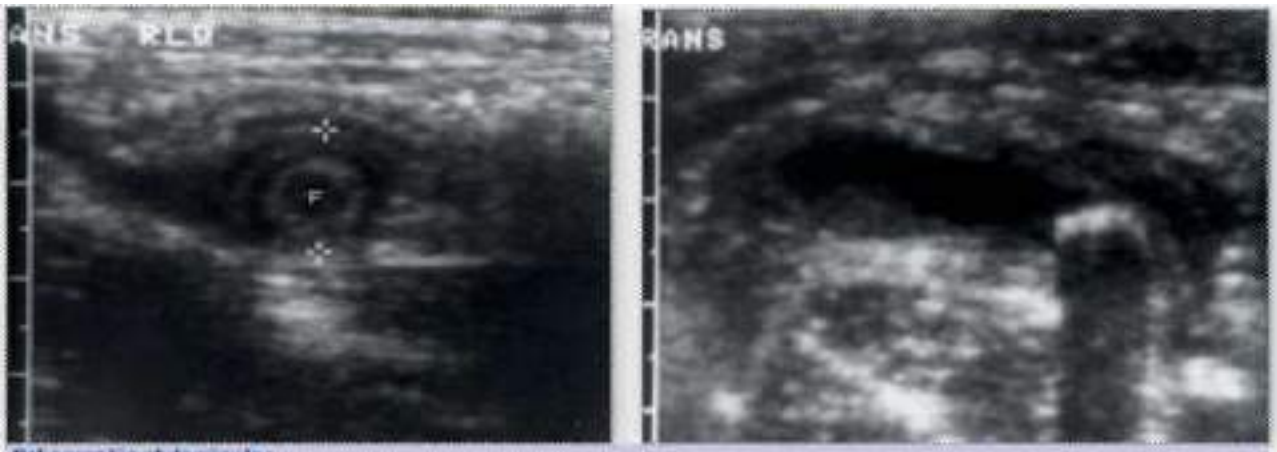
2/ Méthode de réalisation : injection intra-veineuse de PDC avec opacification digestive

3/ Diagnostic positif avec épaississement de la muqueuse appendiculaire et une infiltration de la graisse péri-appendiculaire, et recherche des formes compliquées : abcès, péritonite.

4/ Diagnostics différentiels : diverticulite sigmoïdienne, iléite terminale ...

TDM abdominale injectée avec opacification digestive :
Abcès en fosse iliaque droite avec rehaussement de la paroi, bulles d'air au sein de l'abcès
Cliché reproduit avec l'aimable autorisation du Pr Panis

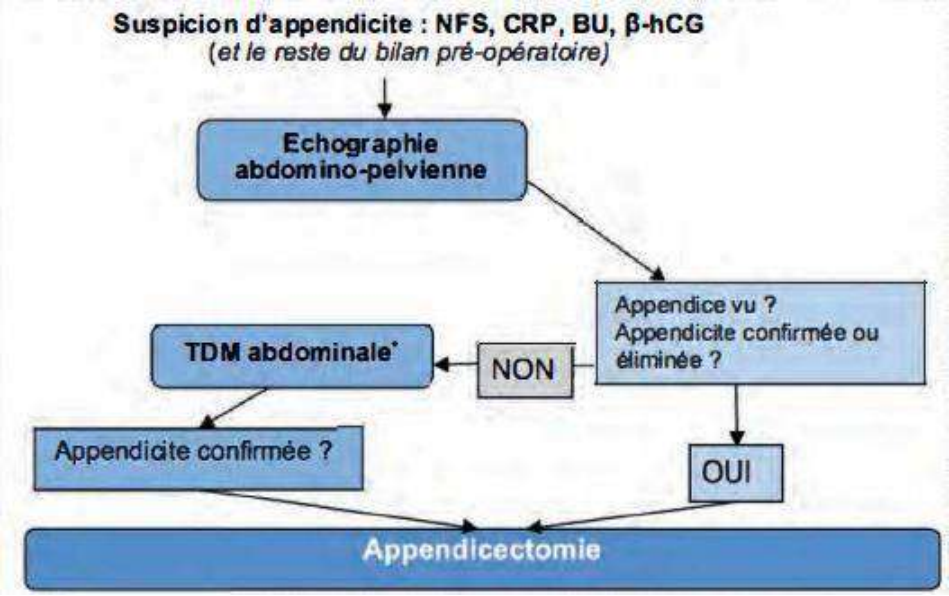
TDM abdominale avec injection de produit de contraste :
Appendicite aiguë, aspect en cocarde, inflammation de la graisse péri-appendiculaire. Pas d'abcès. *Cliché reproduit avec l'aimable autorisation du Pr Lavergne-Slove*



Echographie abdominale :
Aspect en cocarde, épaississement de la paroi, stercolite avec cône d'ombre postérieur. Aspect d'appendicite aiguë. *Clichés reproduits avec l'aimable autorisation du Pr Panis*

3.2 Hiérarchisation des examens d'imagerie devant une appendicite aiguë

La suspicion diagnostique reste clinique, mais plusieurs études retrouvent jusqu'à 15-20 % de laparotomies blanches dans les années 2000 chez des patients avec défense+ fièvre+ hyperleucocytose. Chez la femme en période d'activité génitale, les laparotomies blanches peuvent survenir dans 40 % des cas ... Cela justifie les examens complémentaires. La démarche diagnostique est détaillée dans la figure suivante.



:) Devant une suspicion clinique, l'HAS propose 3 signes avec 3 probabilités de diagnostic :
- Défense en FID
- Hyperleucocytose > 10 000
- CRP > 8 mg/L

Si les 3 critères sont présents, la probabilité est forte et on peut se passer d'examen d'imagerie. Si les 3 critères sont absents, la probabilité est faible et une surveillance simple est possible. Cependant, certains experts ayant participé à cette expertise continuent de recommander une imagerie dans tous les cas ... Au total, on demande dans la grande majorité des cas une imagerie.

3.3 Variations anatomiques

Selon la position de l'appendice, la localisation de la douleur et les symptômes varient :

Appendicite pelvienne

Douleur+++ : localisée en hypogastrique. Associée à des signes urinaires (pollakiurie, dysurie), voire rectaux (faux besoins, ténesmes, diarrhée).
Palpation de l'abdomen
• Douleur provoquée à la palpation de l'hypogastre.
• Touchers pelviens : typiquement, ils retrouvent une douleur latéro-rectale droite.

Appendicite retro-caecale

L'appendice est en contact avec le muscle psoas. Les douleurs sont lombaires et s'accompagnent d'une majoration en cas d'extension de la cuisse droite (la psoïtis).

La palpation retrouve une douleur au contact de la crête iliaque chez un patient en décubitus latéral gauche.

Appendicite sous-hépatique

Les symptômes ressemblent à ceux d'une cholécystite :

• Douleur de l'hypochondre droit (HCD), fièvre.

• La palpation retrouve une défense de l'HCD.

L'échographie fera la différence entre une appendicite et une pathologie lithiasique.

Appendicite meso-coeliaque

L'appendicite au milieu des anses digestives entraîne une occlusion du grêle fébrile.

3.4 Formes compliquées

Elles représentent 20% des cas. En l'absence de traitement, une appendicite aiguë peut évoluer et se compliquer par un(e) :

• Abcès appendiculaire

• Plastron appendiculaire

• Péritonite généralisée

Abcès appendiculaire

L'abcès peut compliquer une appendicite suppurée ou être inaugural.

La douleur est toujours localisée en FID, mais déborde dans le flanc droit et l'hypogastre, on note un arrêt des matières et des gaz (iléus réflexe).

La perception d'une masse est rare (plus facilement palpable après l'anesthésie générale avant /'incision). La fièvre est supérieure à 38,5°C le plus souvent.

La NFS retrouve une hyperleucocytose> 15 000/mm^3. L'échographie/ le scanner confirment la présence de l'abcès et peuvent permettre une ponction percutanée.

Plastron appendiculaire

Il correspond à une infiltration diffuse de la région péri-appendiculaire.

Le diagnostic clinique est difficile. Il révèle une infiltration de la paroi avec des signes d'inflammation locaux. La palpation retrouve une masse volumineuse, mal limitée, de la fosse iliaque droite.

La température corporelle est rarement supérieure à 38,5° C. C'est surtout le scanner qui permet de poser le diagnostic : masse de la fosse iliaque droite avec engainement d'anses grêles et inflammation locale majeure.

Péritonite appendiculaire

Elle peut survenir selon plusieurs modalités :

• En 3 temps : par rupture d'un abcès compliquant un plastron appendiculaire

• En 2 temps : par rupture d'un abcès appendiculaire.

• En 1 temps : inaugurale de l'appendicite

La douleur a commencé par un « coup de poignard » au niveau de la FID et s'étend rapidement à l'ensemble de l'abdomen.

La fièvre est> 38,5°C. L'intensité des douleurs augmente progressivement. L'arrêt des matières et des gaz est très fréquent.
La palpation peut retrouver la contracture chez 1 patient sur 3. Les touchers pelviens réveillent une violente douleur du cul-de-sac de Douglas. La biologie met en évidence une hyperleucocytose> 150 000/mm3 dans 30 % des cas.
Il n'y a jamais de pneumopéritoine (en effet, l'appendice est obstrué). Le diagnostic est clinique et la prise en charge urgente. L'échographie et la TDM peuvent confirmer le diagnostic, mais ne sont pas systématiques.

4. Diagnostics différentiels
Ils dépendent de l'âge du patient et du terrain. Chez les enfants, ce sont principalement :
Adénolymphite mésentérique
Elle constitue la cause la plus fréquente de syndrome pseudo-appendiculaire.
Eléments cliniques et paracliniques en faveur du diagnostic :
• Antécédents récents de rhinopharyngite
• Hyperthermie à 39°C
• Absence de défense pariétale
• Leucocytose variable dans le temps
A l'échographie, on retrouve des adénopathies mésentériques douloureuses au passage de la sonde.
La surveillance clinique peut permettre de poser ce diagnostic en constatant l'amélioration clinique et la disparition de l'ensemble des symptômes.
Elle reste un diagnostic d'élimination et, en cas de doute, la chirurgie s'impose.

Invagination intestinale aigue
Surtout chez le jeune enfant (moins de 3 ans). L'association à des signes vagaux et la réalisation d'un lavement aux hydrosolubles confirment l'invagination iléo-caecale.
Les autres affections organiques à évoquer sont :
Infection urinaire
Cystite, pyélonéphrite droite, colique néphrétique droite.
La réalisation systématique d'une bandelette urinaire en cas de douleur abdominale permet de redresser le diagnostic
Pathologies gynécologiques
Torsion d'annexe, salpingite, ovulation, grossesse intra-utérine, grossesse extra-utérine, endométriose.
Gastro-entérite
Qui peut mimer une appendicite et inversement.
Poussée de maladie de Crohn iléale.

Diverticule de Meckel
Résidu embryonnaire situé sur l'iléon, il est normalement asymptomatique. Il peut donner le même tableau clinique qu'une appendicite.
Diverticulite
En cas de dolichosigmoïde allant jusqu'à la fosse iliaque droite ou de diverticulite du côlon droit.
Pour les appendices en situation non anatomique
Pneumopathie de la base droite.
Cholécystite.
Certaines affections médicales peuvent donner des tableaux cliniques en rapport avec une inflammation de l'appendice:
• Tuberculose
• Maladie de Crohn (l'imagerie retrouve un épaississement de l'iléon terminal, une infiltration de la graisse mésentérique)
• Tumeur carcinoïde ou adénocarcinome de l'appendice ou du côlon droit➔ Chez une personne âgée, toujours penser à ce diagnostic de cancer+++
• Sarcoïdose
• Mucocèle appendiculaire

5. Prise en charge d'une appendicite
5.1 Forme non compliquée
Il s'agit d'une urgence chirurgicale+++ (quelques études ont tenté un traitement médical seul avec des antibiotiques sans que les résultats soient pour le moment probants.
Le traitement doit être tout d'abord symptomatique
• A jeun, pose d'une sonde naso-gastrique (uniquement en cas de vomissements)
• Pose d'une voie veineuse, hydratation, correction des troubles hydroélectrolytiques
• Antalgiques : paracétamol-Perfalgan® 1 g• 4/j IV
• Antispasmodiques : Spasfon : 2 amp• 3/j IV
• Consultation d'anesthésie
Le traitement est ensuite une appendicectomie sous coelioscopie +++. Elle peut être réalisée par laparotomie (incision de Mc Burney) dans certains cas. Les temps opératoires seront identiques quelle que soit la voie d'abord.
• Induction de l'anesthésie et antibioprophylaxie per opératoire
• Exploration de l'ensemble de la cavité péritonéale➔ confirmation de l'appendicite, d'une péritonite associée, d'un autre diagnostic si l'appendice est normal (adénolymphite, diverticule de Meckel, pathologie gynécologique) ...
• Prélèvement de tout liquide péritonéal pour analyse cytologique et bactériologique

• Si le diagnostic est confirmé, appendicectomie avec envoi de la pièce pour examen anatomopathologique +++ (pour confirmer l'appendicite mais surtout pour éliminer la présence d'une tumeur carcinoïde ou d'un adénocarcinome)
• Nettoyage de la gouttière pariéto-colique droite et du cul-de-sac de Douglas en cas d'épanchement
• Fermeture.

Le traitement antibiotique (ex : Augmentin® 1 g x 3/j IV en l'absence d'allergie) sera arrêté à J1, sauf si les conditions locales sont défavorables. Surveillance de l'efficacité du traitement et dépistage des éventuelles complications. La sortie se fait en moyenne le lendemain (si apyrexie, reprise du transit, pas de douleur abdominale). Certaines formes non compliquées sont maintenant traitées en ambulatoire.

Complications de l'appendicectomie

• Complications anesthésiques
• Abcès de paroi+++ (surtout après laparotomie)
• Iléus postopératoire
• Hématome de paroi ou intra-abdominal
• Abcès pelvien postopératoires (plus fréquents après coelioscopie)
• Péritonite postopératoire par lâchage du moignon

A distance :

• Occlusion sur bride+
• Eventration

5.2 Formes compliquées

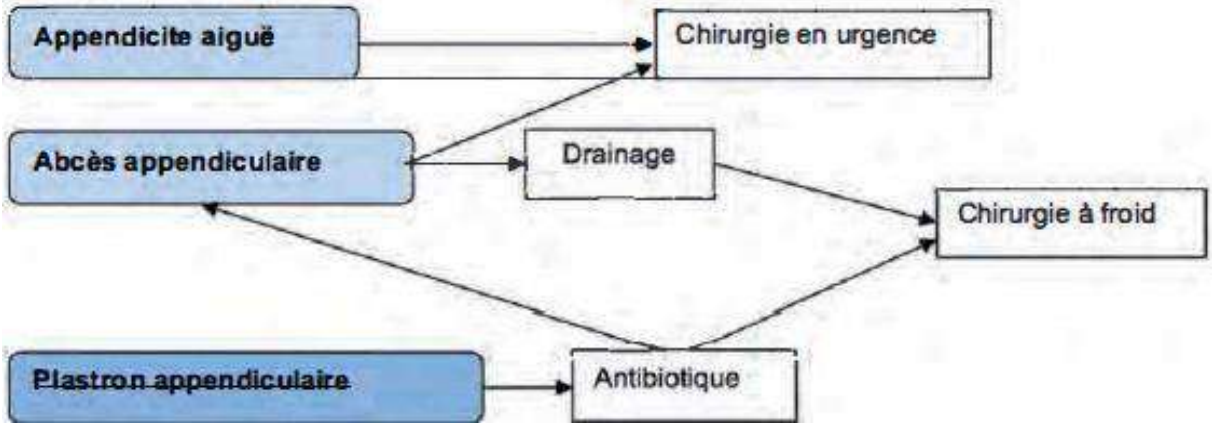
En cas de péritonite appendiculaire, le traitement est identique et peut être réalisé en coelioscopie ou par laparotomie. Les principes opératoires sont similaires, mais le lavage de la cavité abdominale est plus long et plus abondant. Le traitement antibiotique est prolongé pour 5 jours et au moins 48 heures après obtention de l'apyrexie.

En cas d'abcès appendiculaire :

Si l'abcès est de taille réduite, le traitement sera chirurgical. Pour les abcès volumineux, l'alternative au traitement chirurgical habituel est un drainage percutané (par scanner ou échographie) associé à un traitement antibiotique pendant 5 jours et au moins 48 heures après obtention de l'apyrexie peut permettre de guérir l'abcès. Le patient est ensuite appendicectomisé 2 à 4 mois après avec des conditions locales plus favorables.

Pour les plastrons appendiculaires :

Du fait de l'inflammation locale majeure, la viscérale peut être difficile et le risque de plaie du grêle important. Le traitement est plutôt médical avec une antibiothérapie simple et un traitement chirurgical à distance (2 à 4 mois). En cas d'apparition d'une collection, le drainage percutané permet d'éviter la chirurgie.



Chapitre 2. OCCLUSIONS INTESTINALES AIGUES

Objectifs pédagogiques :

- Diagnostiquer un syndrome occlusif
- Identifier les situations d'urgence et,
- Planifier leur prise en charge

0. Introduction

L'occlusion intestinale se définit par l'obstruction au passage du contenu intestinal quelle que soit sa cause. L'occlusion est révélée par le syndrome occlusif. Toute occlusion doit être considérée comme une urgence chirurgicale jusqu'à preuve du contraire.

Le processus diagnostique doit confirmer l'occlusion, préciser son mécanisme et son siège. La prise en charge commence toujours par une réanimation et une rééquilibration hydroélectrolytique, surtout chez les patients âgés.

1. Physiopathologie de l'occlusion digestive

Elle diffère selon le mécanisme (obstruction, strangulation ou fonctionnelle) et le siège de l'occlusion (grêle ou côlon).

1.1 Occlusion par obstruction

Quand elle touche le grêle, l'obstruction mécanique provoque

• Hyperpéristaltisme réactionnel (vomissements, douleurs abdominales, crampes abdominales)

• Qui disparaît en quelques heures et laisse place à une distension de l'intestin. Elle est tout d'abord secondaire à l'accumulation de gaz (qui provient principalement de l'air dégluti), puis, au-delà de 12 heures d'obstruction, à l'accumulation de liquide (le débit de sécrétions digestives est de 6 L/j).

• La décompression de grêle est possible en partie grâce à la distension gastrique et aux vomissements. L'augmentation de la pression endoluminale va diminuer le retour veineux ➔ ischémie digestive.

Pour les occlusions coliques par obstruction :

• Le péristaltisme réactionnel est moins franc.

• La distension colique est également secondaire à l'accumulation de gaz+++.

Le grêle n'est distendu que si la valvule de Bauhin est incontinente. Si elle est continente, le caecum va subir toute la distension avec un risque d'ischémie et de perforation diastatique (caecum +++).

1.2 Occlusion par strangulation

En plus des symptômes décrits pour les obstructions, la strangulation provoque des lésions vasculaires (blocage du retour veineux➔ extravasation de sang dans l'anse et dans la cavité péritonéale ; ischémie artérielle➔ infarctus de la paroi en moins de 8 heures). La nécrose va entrainer une perforation digestive.

1.3 Occlusion fonctionnelle

L'occlusion est secondaire à une baisse de l'activité péristaltique de la paroi intestinale. Les vomissements sont rares par absence de péristaltisme.

La distension est importante et précoce. Le volume du 3' secteur (liquide dans la lumière digestive +++, épanchement intra- abdominal, œdème du tissu interstitiel ...) peut être élevé. En revanche, les altérations pariétales sont tardives.

1.4 Désordres métaboliques

Le troisième secteur peut être responsable d'une déshydratation globale avec hypovolémie, pli cutané, insuffisance rénale fonctionnelle ...

Les troubles ioniques et acido-basiques dépendent de la localisation de l'occlusion :

Occlusion haute

• Vomissements précoces et abondants.

• S'ils sont constitués uniquement de liquide gastrique, les pertes sont acides, hypotoniques et riches en chlore➔ alcalose métabolique d'autant plus importante que l'hypovolémie est forte.

En revanche, s'ils sont constitués d'un mélange de liquide gastrique avec des sécrétions bilio-pancréatiques, les pertes sont alcalines, isotoniques et riches en sodium ➔ acidose métabolique et hypokaliémie.

Occlusion distale

Vomissements tardifs, mais l'aspiration gastrique va enlever un liquide de stase constitué d'un mélange des sécrétions gastriques, bilio-pancréatique et jéjunale ➔ déficit global en sodium, chlore, bicarbonates, protons➔ déshydratation globale sans trouble acido-basique.

Une acidose doit faire craindre un sepsis ou une ischémie (acidose lactique).

2. Diagnostic d'une occlusion

2.1 Examen clinique

2. 1. 1 Interrogatoire

Il permet dans la majorité des cas de suspecter l'étiologie et surtout d'estimer le degré d'urgence de l'occlusion.

Interrogatoire

Est fondamental pour le diagnostic positif et étiologique.

• Antécédents médicaux : constipation, maladie inflammatoire de l'intestin, terrain vasculaire, diverticule du côlon ...

• Antécédents chirurgicaux : laparotomie +++, néoplasie colique ...

• Prise médicamenteuse : ralentisseurs du transit, anticoagulants, aspirine, neuroleptiques ...

- **Signes fonctionnels = la triade**

✓ Arrêt des matières et des gaz : d'autant plus précoce que l'occlusion est basse. L'existence d'un épisode de diarrhée ne remet pas forcément le diagnostic en cause (possibilité de vidange du segment en aval de l'occlusion). C'est l'arrêt des gaz qui est le signe le plus important.

✓ Douleur abdominale : souvent intense et se majorant avec le temps. Son début peut être brutal notamment en cas de strangulation. Peu sensible à la toux ou à l'inspiration profonde, elle est le plus souvent péri-ombilicale ou diffuse, sans irradiation. Une majoration de la douleur en fosse iliaque droite doit alerter car une souffrance caecale est à craindre.

✓ Vomissements : nausées ou vomissements sont fréquents. D'autant plus tardifs que l'occlusion est basse, ils sont volontiers bilieux et plus fréquents pour les occlusions grêliques que coliques. Ils soulagent les douleurs abdominales.

2.1.2 Evaluation de l'état général

Détermine l'urgence thérapeutique (médicale et chirurgicale) : plus rapidement altéré en cas d'occlusion vue tardivement, de terrain morbide, de patient âgé.

On recherchera :

• Signes d'hypotension (par déshydratation principalement++) : hypotension, tachycardie, oligurie,

• Déshydratation : pli cutané, sécheresse des muqueuses, soif...

• Signes de sepsis : fièvre, tachycardie

• Désordres acido-basique : bradypnée, hypoventilation

• Sueurs, agitation, confusion ...

:) La gravité de l'occlusion tient autant à l'état général (déshydratation+++) qu'à l'occlusion elle-même

2. 1. 3 Examen clinique

L'examen clinique sera ensuite complet mais centré sur l'abdomen :

- **Inspection :**

  Recherche de cicatrice abdominale+++

  Météorisme abdominal chez 75 % des patients (plus fréquent en cas d'occlusion colique). Les ondulations péristaltiques du tube digestif luttant contre l'obstacle peuvent être visualisées.

- **Palpation :**

  :) Elle commence par les orifices herniaires+++ afin de ne jamais passer à côté d'une hernie étranglée. Le diagnostic peut être difficile, notamment en cas de hernie crurale chez une femme obèse.

  La palpation de l'abdomen recherche une douleur élective (notamment en fosse iliaque droite+++), ou une défense (qui signe une souffrance digestive). Il n'y a pas de contracture dans une occlusion (ou alors il s'agit d'une péritonite secondaire par perforation).

  On examinera également l'hypogastre : recherche d'un globe urinaire+++

- **Percussion :**

  Le tympanisme confirme la distension abdominale.

  :) Une matité en hypogastre ➔ globe urinaire ++

- **Auscultation**

  Les bruits hydro-aériques sont plus souvent diminués/absents qu'augmentés. Audibles, ils sont en faveur d'une lutte sur une obstruction. Leur absence est un critère de gravité.

- **Touchers pelviens :**

  Le toucher rectal+++ : fécalome ? ampoule rectale vide ? tumeur ? masse abdominale ? globe vésicale ? sang ➔ ischémie ?

  Le toucher vaginal : masse abdominale ? globe vésical ?

A la suite de l'examen clinique, on peut suspecter le **mécanisme**, la **localisation** et la **gravité** de l'occlusion :

	Strangulation	Obstruction	Fonctionnelle
Douleur	Aiguë, brutale, constante	Progressive, spasmes	Très progressive ou Liée à la cause de l'iléus
Arrêt du transit	Rapide	Progressif mais précoce si côlon, plus tardif si grêle	Rapide
Vomissements	Précoces Clairs	Tardifs si coliques Plus précoces si grêle Abondants, fécaloïdes	Inconstants Clairs
Météorisme	Absent si jéjunum Important si iléon Monstrueux si côlon		Rare dans l'iléus réflexe Important dans le syndrome d'Ogilvie

2.2 Examens complémentaires

2. 2. 1 Biologie

Elle permet d'évaluer les complications de l'occlusion et donne une partie du bilan préopératoire. Elle est donc systématique.

NFS : Recherche une hyperleucocytose (signe de gravité de l'occlusion), une anémie (cancer colique avec saignement occulte)

IONOGRAMME : Pour le retentissement du 3• secteur (déshydratation, insuffisance rénale fonctionnelle) : élévation de l'hématocrite, de la protidémie, de la créatinine (avec élévation de l'urée> celle de la créatinine, rapport Na/K urinaire< 1 ...)

BILAN PRE-OPERATOIRE (Groupe sanguin, Rhésus, RAI, Hémostase : TP, TCA. INR selon le terrain ..., ECG, Radio du thorax

2.2.2 Imagerie

A la fin de l'examen clinique, le médecin doit avoir identifié les facteurs de gravité et le type de l'occlusion (strangulation/ obstruction) ; en revanche, le siège de l'occlusion (grêle/côlon) n'est pas toujours évident et nécessite parfois l'aide de l'imagerie.

2.2.2.1 Scanner abdominal

Il permet le diagnostic positif, étiologique, différentiel et de gravité (complications) d'une occlusion digestive. Il est quasiment systématique devant une occlusion et notamment en cas de doute diagnostique, devant un tableau atypique, chez la personne âgée, le patient multi-opéré, immunodéprimé, en cas d'occlusion postopératoire ...

:) Il est réalisé sans et avec injection de produit de contraste (attention à la fonction rénale chez le patient âgé avec une occlusion depuis plusieurs jours et donc à risque d'insuffisance rénale fonctionnelle ++), l'opacification digestive basse n'est pas systématique. L'opacification haute est contre-indiquée en cas de vomissements.

Il va :

• Confirmer l'occlusion➔ distension localisée plus ou moins diffuse d'un segment digestif (grêle> 25 mm, côlon> 60 mm de diamètre), présence de niveaux hydro-aériques

• Localiser le segment responsable➔ segment plat/dilaté. Le plus simple est de commencer à trouver le rectum puis de remonter le long du côlon.

• Rechercher une étiologie (tumeur, bride, hématome ...)

• Rechercher la présence de signes de gravité :

Signes de gravite :

• Epaississement circonférentiel en cible marqué des anses (œdème sous-muqueux par congestion veineuse) qui prend le contraste

• Diamètre du caecum > l O cm

• Epanchement intra-péritonéal

• Absence de rehaussement de la paroi, amincissement pariétal qui signent tous les deux l'ischémie.

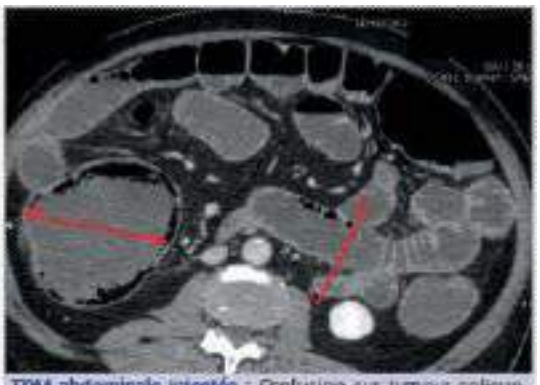
• Pneumatose pariétale (signant un début de nécrose de la paroi : bulle d'air au sein de la paroi digestive)

• Aéroportie (présence d'air dans la veine porte qui est visualisée au niveau du foie signant une nécrose digestive étendue, c'est un signe de gravité extrême)

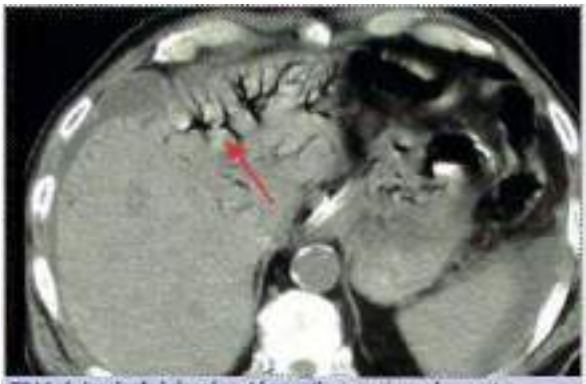
• Pneumopéritoine

TDM abdominale : occlusion du grêle, avec signe de souffrance pariétale et épanchement intra-abdominal. Côlon gauche plat

TDM abdominale injectée : Occlusion du grêle sur tumeur colique. Métastase hépatique à la jonction des segments 6 et 7. Epanchement intra-abdominal. Petit pneumopéritoine en avant du foie : perforation digestive



TDM abdominale injectée : Occlusion sur tumeur colique. Distension caecale majeure avec pneumatose pariétale. Dilatation des anses grêles (➔ valvule de Bauhin « forcée »)



TDM abdominale injectée : Aéroportie avec épanchement péri-hépatique. Signe d'ischémie digestive.

TDM abdominale injectée (temps portal) : Occlusion sur tumeur colique. Distension caecale majeure (11 cm). Perforation colique 3 h plus tard en per-opératoire

2.2.2.2 Abdomen sans préparation

TOM abdominale injectée : Occlusion sur tumeur colique.
Distension caecale majeure avec pneumatose pariétale.
Dilatation des anses grêles (➔ valvule de Bauhin « forcée »)
TDM abdominale injectée (temps portal) : Occlusion sur tumeur colique. Distension caecale majeure (11 cm). Perforation colique 3 h plus tard en per-opératoire
L'ASP n'a plus d'indication devant une occlusion (HAS 2009). Voici quelques données pour la culture médicale ...
Il doit comporter trois clichés : de face couchée, de face debout et centré sur les coupoles diaphragmatiques.
On trouve les mêmes signes que sur le scanner : niveaux hydro-aériques (NHA) sur les clichés debout, pneumopéritoine sur le cliché centré sur les coupoles.

	Grêle	Côlon
Debout : NHA	Nombreux, centraux, plus larges que hauts.	Périphériques, plus hauts que larges
Couché	Présence de **valvules conniventes** (images de plis circulaires, fins, réguliers, nombreux, allant d'un bord à l'autre du grêle, moins proches à mesure que l'on se rapproche de l'iléon distal, - aspect de ressort-)	**Haustrations coliques** (Images linéaires courtes, épaisses, ne joignant pas les 2 bords du côlon)
Autres signes	Absence d'air dans le côlon	En cas de dilatation de l'iléon → la valvule est perméable *(30 à 50 % des patients)*

ASP :
Occlusion du grêle à gauche et occlusion colique à droite avec visualisation d'un volumineux niveau hydro-aérique du côlon transverse

Occlusion du grêle
Cliché debout
NHA, centraux, nombreux, plus larges que hauts ; Pas d'air dans le côlon

Cliché couché
valvules conniventes et grêle distendu

Occlusion du côlon
Cliché debout
NHA, périphériques, nombreux, plus hauts que larges. Des haustrations sont visibles (flèches)

2.2.2.3 Autres examens d'imagerie

Les autres examens d'imagerie sont moins fréquemment utilisés pour les occlusions digestives. Il s'agit principalement d'examens avec utilisation de produits d'opacification digestive

• Transit du grêle : Il peut renseigner sur l'origine et le siège de l'obstacle. Cet examen est contre-indiqué pour les occlusions aiguës, mais garde une place pour les occlusions chroniques (ex : carcinose).

• Lavement : très utile en cas de suspicion d'occlusion colique ➔ visualise une tumeur colique (aspect en trognon de pomme), confirme un volvulus du sigmoïde, une invagination intestinale.

:) Pour ces examens, on utilise toujours des produits hydrosolubles type Gastrografine® ou Télébrix® car l'utilisation de produits barytés est interdite (risque majeur en cas de perforation digestive ou d'infarctus mésentérique).

L'échographie abdominale n'a qu'un faible apport pour les occlusions digestives en raison de la grande quantité de gaz dans la cavité abdominale qui gêne la propagation des ondes.

2.2.3 Endoscopie

:) Les endoscopies sont contre-indiquées en cas d'occlusion aiguë car le risque de perforation est majeur+++, exception faite bien sûr de l'endoscopie pour la mise en place d'une prothèse (stent) colique ou duodénale ou le traitement d'un volvulus du sigmoïde.

En revanche, les endoscopies sont indiquées pour le diagnostic d'une occlusion chronique, des épisodes sub-occlusifs (ex. un syndrome de Koënig au cours d'une maladie de Crohn) ou des épisodes de blocage. Le choix entre endoscopie gastroduodénale, coloscopie et entéroscopie dépend évidemment de la clinique.

2.3 Signes de gravité cliniques et paracliniques

Ils signent une souffrance digestive et donc la nécessité d'une opération en urgence. Le terrain a comme toujours, une place importante dans la décision thérapeutique.

Clinique :

• Fièvre
• Défense, douleur très intense
• Etat de choc
• Vomissements fécaloïdes

Biologie :

• Acidose métabolique
• Hyperleucocytose, élévation de la CRP

• Augmentation des lactates ➔ ischémie digestive ?

Imagerie :

• Distension caecale majeure> l O cm
• Pneumopéritoine
• Epaississement pariétal
• Epanchement intra-abdominal
• Pneumatose pariétale voire aéroportie

3. Etiologies des occlusions digestives

Seules les étiologies fréquentes et non déjà décrites dans un autre chapitre (ex : occlusion sur cancer du côlon) feront l'objet d'une explication détaillée.

Quel que soit le siège de l'occlusion, ***trois mécanismes sont possibles :***

• Obstruction, strangulation ou occlusion réflexe/fonctionnelle

3. l Occlusions du grêle par obstruction

Les occlusions par obstructions sont moins fréquentes que par strangulation. Elles peuvent provenir de la paroi du grêle, de la lumière ou être d'origine extrinsèque.

3. 1. 1 Occlusion du grêle par obstacle pariétal

- Sténoses pariétales non tumorales

• Hématome de la paroi du grêle, notamment en cas de surdosage en anticoagulant.

• Maladie de Crohn: l'occlusion digestive va toucher environ un tiers des malades. Ce sont des occlusions plutôt chroniques avec typiquement un syndrome de Koënig.

• Sténoses post-ischémique : infarctus du grêle, strangulation en l'absence de résection

- **Tumeurs du grele**
  - ✓ Bénignes : léiomyome, polype hamartomateux du syndrome de Peutz-Jeghers
  - ✓ Maligne primitive : adénocarcinomes, tumeurs endocrines (qui peuvent également se révéler par le syndrome endocrinien due à la sécrétion tumorale), lymphome du grêle (l'occlusion révèle rarement ces tumeurs, diarrhée, fièvre, AEG, anémie+++)
  - ✓ Métastases+++: beaucoup plus fréquentes que les tumeurs primitives, elles peuvent êtres secondaires à une tumeur digestive ou extra-digestive (mélanome++)
  - ✓ Tumeurs stromales du grêle (GIST)

3. 1.2 Occlusion du grêle par obstacle intra-luminal

- Bezoards

Ce sont des concrétions de fibres végétales formées dans la lumière digestive. Les facteurs de risques sont le ralentissement du transit (hypothyroïdie, diabète, amylose, autre dysautonomie), antécédent de chirurgie gastroduodénale, alimentation riche en cellulose.

- **Corps étrangers**

Ils sont surtout l'apanage des enfants en bas âge, des malades psychiatriques, des porteurs de prothèses dentaires ... Dans 90 % des cas, l'objet suivra le transit et sortira par les voies naturelles. Sinon, l'endoscopie voire la chirurgie peuvent être nécessaires.

La perforation est à craindre en cas d'occlusion fébrile.

- **Ascaris**

Les parasites (Ascaris lumbricoides ++) peuvent occlure la lumière du grêle (iléon+++) par leur nombre, par obstruction de la valvule iléo-caecale, par inflammation de la paroi digestive.

- **Iléus biliaire et syndrome de bouveret**

Complication de la cholécystite chronique avec fistule cholécysto-entérique

• Dans l'iléus biliaire, l'occlusion se situe dans l'iléon à l'endroit où le diamètre du grêle devient plus petit que le diamètre du calcul

• Dans le syndrome de Bouveret, le calcul se bloque dans le duodénum et provoque une occlusion haute au niveau du bulbe duodénal avec des vomissements non bilieux.

3. 1. 3 Occlusion du grêle par obstacle extrinsèque

- Compression extrinsèque

Par un utérus polymyomateux, kyste ovarien, pseudokyste, abcès intra-abdominal, endométriose iléale, fibrose rétro-péritonéale, des ganglions intra-abdominaux ...

- **Carcinose péritonéale**

Le plus souvent d'aggravation progressive associée à une altération de l'état général chez un patient aux antécédents néoplasiques. Le diagnostic différentiel avec une récidive tumorale (en cas de primitif digestif initial) ou une localisation métastatique est fait avec le scanner qui peut montrer des arguments en faveur de la carcinose : nodules pariétaux, épaississement de l'épiploon, absence de lésion obstructive, ascite.

La carcinose péritonéale peut compliquer l'évolution d'un cancer digestif (colorectal, estomac+++), ovarien ou d'une mucocèle appendiculaire sous la forme d'un pseudomyxome pariétal, ou être primitive comme dans le cas d'un mésothéliome péritonéal. L'ascite est fréquemment associée.

3.2 Occlusions du grêle par strangulation

Elles sont les plus fréquentes.

3. 2. 1 Occlusion sur brides

Cause la plus fréquente d'occlusion digestive dans les pays dits développés (environ un tiers des occlusions). La formation d'adhérences à la suite d'une opération chirurgicale est extrêmement fréquente. L'occlusion peut survenir à n'importe quel moment (un mois ou 20 ans après la chirurgie). Chez un tiers des patients, elle survient au cours de la première année.

- **Occlusion sur brides ou adhérences péritonéales**

Les facteurs de risque sont un/des antécédent(s) chirurgical (aux) et des épisodes d'occlusion sur bride. La chirurgie sous-mésocolique (appendicectomie++) est plus à risque que la chirurgie sus-mésocolique.
Le tableau clinique est celui d'une occlusion par strangulation chez un patient aux antécédents de laparotomie. Une simple appendicectomie peut suffire à provoquer une occlusion sur bride.
Chez les patients mufti-opérés, le tableau peut survenir de façon plus progressive (beaucoup d'adhérences péritonéales avec un grêle peu mobile et engainé dans les brides).
Le scanner fait le diagnostic avec une jonction grêle plat-grêle dilaté.

3.2.2 Hernies étranglées

Ce sont le plus souvent des hernies inguinales ou crurales. Normalement, un examen clinique bien conduit doit permettre de poser le diagnostic avant toute exploration.
Beaucoup plus difficile à diagnostiquer en préopératoire, les hernies internes représentent une faible proportion des occlusions du grêle. Il peut s'agir de hernie acquise (passage d'un segment digestif au travers d'un orifice créé par un montage chirurgical) ou plus fréquemment congénitale (para-duodénale, à travers le hiatus de Winslow [= Hernie de Blandin], para-caecale [= Hernie de Rieux], ...).

3. 2. 3 Invagination intestinale aiguë

Ce type d'occlusion associe obstruction et ischémie digestive.

Elles sont idiopathiques uniquement chez l'enfant où elles sont iléo-caecales le plus souvent. Le pic de fréquence est de 2 mois à 2 ans. Une origine virale (adénovirus) est probable et elle serait responsable d'une hypertrophie des organes lymphoïdes et d'une augmentation du péristaltisme.

Chez l'enfant, le diagnostic associe :

• Vacuité de la fosse iliaque droite

• Palpation du « boudin » d'invagination, le plus souvent en hypochondre droit ou en épigastrique (tuméfaction ferme, mobile et ovalaire).

• Troubles neurovégétatifs (par compression des nerfs mésentériques) : pâleur lors des crises douloureuses.

• Les vomissements sont fréquents et on peut retrouver des rectorragies

Le diagnostic est confirmé par l'échographie abdominale qui montre le boudin d'invagination :

- ✓ Image en cocarde avec une couronne périphérique hypoéchogène, entourant un centre hyperéchogène.
- ✓ En coupe longitudinale, on observe une accumulation de couches digestives avec une bande hyperéchogène centrale entourée d'une couche hypoéchogène).

Un épanchement liquidien ou des ganglions mésentériques hypertrophiés peuvent également être vus.

Le traitement est médical dans la grande majorité des cas. Après les mesures symptomatiques habituelles, on réduit le boudin d'invagination par un lavement colique aux hydrosolubles sous contrôle scopique pour vérifier l'obtention des critères de réduction (opacification de tout le cadre colique et des dernières anses grêles, valvule franchie, cessation des douleurs et pas de récidive sur les clichés de contrôle).

Dans les rares cas où ce traitement ne permet pas d'obtenir une réduction, la chirurgie s'impose.

En dehors de cet intervalle (2 mois-2 ans), il faut, comme chez l'adulte, rechercher une cause organique par une chirurgie exploratrice : diverticule de Meckel, tumeur, maladie générale (purpura rhumatoïde, hémophilie ...).

3.2.4 Diverticule de Meckel

Il est secondaire à l'absence de fermeture du canal vitellin. Il est situé 40 et l 00 cm en amont de la valvule iléo-caecale. Plus les patients sont jeunes, plus le risque de complication est important (2 % de complications à 30 ans).

Le mécanisme le plus fréquent est une fixation du diverticule à la paroi abdominale (ombilic++) ou la formation de bride entre le diverticule et la paroi, ce qui entraine des torsions de l'intestin grêle pouvant aller jusqu'au volvulus complet du grêle.

3. 2. 5 Volvulus du grêle

Pathologie rare liée à un défaut de rotation de l'intestin au cours de l'embryogenèse. Tout l'intestin grêle tourne autour de l'axe mésentérique supérieur provoquant une ischémie complète. Il s'agit d'une urgence chirurgicale absolue.

3.3 Occlusions du grêle fonctionnelles (iléus réflexe)

Elles peuvent compliquer de nombreuses affections :

- ✓ N'importe quel processus infectieux intra-péritonéal: abcès, appendicite méso-coeliaque, sigmoïdite, cholécystite
- ✓ Tout hémopéritoine, hémo-rétropéritoine
- ✓ Un globe urinaire, un fécalome, une colique néphrétique
- ✓ Une pancréatite aiguë, une dissection aortique, une ischémie mésentérique ...
- ✓ Médicales : hyperparathyroïdie, hypothyroïdie, tabès, porphyrie ...

L'iléus postopératoire après chirurgie abdominale est constant et sa durée dépend du geste (plus court pour une appendicectomie sous coelioscopie qu'après duodéno-pancréatectomie céphalique par laparotomie), du patient (plus long chez le patient diabétique et le sujet âgé).

:) L'iléus postopératoire ne doit pas faire oublier la possibilité d'une complication postopératoire : abcès, fistule digestive, hémorragie ... Le scanner est l'examen de choix en cas de doute.

Les pseudo-obstructions chroniques du grêle sont une entité rare définie par des obstructions mécaniques du grêle sans cause mécanique retrouvée.

3.4 Occlusions coliques par obstruction

Contrairement au grêle, elles sont plus fréquentes que les occlusions par strangulation avec le cancer colorectal qui est la première cause d'occlusion colique.

3. 4. 1 Cancer colique en occlusion

70 % des occlusions coliques sont dues à une tumeur colique. L'occlusion est un mode de découverte des cancers coliques chez environ 15 à 25 % des patients. Elle est plus fréquente chez les personnes âgées et les tumeurs du côlon gauche.

Le tableau clinique est détaillé dans le chapitre des cancers du côlon.
Typiquement, l'occlusion s'installe en 5 à 7 jours. On retrouve fréquemment à l'interrogatoire une alternance diarrhée-constipation ou des rectorragies dans les semaines précédant l'épisode. Il faut bien prendre en charge les troubles métaboliques chez ces patients souvent âgés, parfois dénutris et en occlusion depuis plusieurs jours.
Les symptômes d'occlusion intermittente peuvent amener également au diagnostic de cancer colique. Le scanner est l'examen de choix pour le diagnostic : occlusion colique, grêle plat (grâce à la valvule de Bauhin). Il recherche également la présence de métastases ou les signes de gravité habituels. En cas de cancer du caecum, le côlon est tout plat et le grêle dilaté.
On rappelle que la coloscopie est contre-indiquée en cas d'occlusion aiguë (sauf pour la mise en place d'une prothèse).

Coloscopie : Tumeur maligne bourgeonnante, spontanément hémorragique, circonférentielle, occupant les ¾ de la lumière colique
Cliché reproduit grâce à l'aimable autorisation du Dr. Charachon

TDM injectée au temps artériel :
Cancer du côlon droit (a), occlusion colique et grêlique (b), métastases hépatique synchrone (c).

3.4.2 Diverticulose sigmoïdienne

L'occlusion peut être secondaire à une pseudotumeur inflammatoire ou à l'inflammation en elle-même. L'élimination d'un cancer doit être la priorité. Les tableaux cliniques sont détaillés.

3.4.3 Fécalome

Responsable de nombreuses occlusions (mais également de confusion, globe urinaire ... chez la personne âgée), le fécalome est une cause qui doit toujours être recherchée (TR +++). Son traitement est simple.
Il peut provoquer des fausses diarrhées ou une pseudo-incontinence (à l'instar des mictions par regorgement).
Les facteurs de risque de fécalome sont :
• Pathologie proctologique (fissure anale ++, hémorroïdes ...)
• Sénescence
• Etat grabataire, alitement prolongé

Traitement ralentissant le transit (psychotropes, neuroleptiques ...)

3.4.4 Corps étrangers

L'imagination des humains est sur ce point assez grande ... Une majorité pourra être retirée sous anesthésie générale grâce au relâchement musculaire. Pour les autres, une laparotomie est parfois nécessaire avec pour certains patients la réalisation d'une stomie provisoire.

ASP/TDM abdominal : Corps étrangers intra-rectaux

3.5 Occlusions du côlon par strangulation

Elles sont dominées par les volvulus coliques (sigmoïde++ ou c1ecal). Ils ne touchent que les parties mobiles du côlon : sigmoïde {60-80 %), c1ecum (15-35 %) et transverse (< 5 %). Ils sont une cause assez rare d'occlusion dans les pays industrialisés (10 % environ) alors qu'ils représentent jusqu'à 50 % des occlusions dans les pays dits en voie de développement.

Le côlon peut également s'étrangler dans une hernie ayant un collet large.

3. 5. 1 Volvulus du sigmoïde

Touche principalement des sujets âgés (> 70 ans).

Les facteurs de risque anatomiques de volvulus sont :

• Mégadolichosigmoïde

• Insertion du méso courte (les deux pieds du sigmoïde doivent être proches pour pouvoir permettre le volvulus)

Clinique

Il est plus fréquent chez les patients hospitalisés en institutions gériatrique ou psychiatrique, constipés, avec des traitements anticholinergiques, anti-parkisoniens ...).

La grossesse et le postpartum sont également des périodes à risque.

Le tableau est évoqué chez un patient à risque, souvent constipé.

La douleur est importante et de survenue brutale. Le météorisme est important et asymétrique. Les vomissements sont rares, l'arrêt des matières et des gaz précoces. L'abdomen est souple mais sensible. Une défense ou de la fièvre doivent faire craindre une souffrance de la paroi colique.

L'état général est rapidement altéré chez ces patients déjà fragiles.

Examens complémentaires

La biologie recherche comme toujours des signes de gravité et fait le bilan préopératoire.

La confirmation diagnostique vient de la TDM.

3.5.2 Volvulus du caecum

Il est possible à tout âge, mais touche principalement des sujets âgés de plus de 60 ans. Il touche plus souvent la femme.

Les facteurs anatomiques de volvulus sont :

• Caecum/côlon droit non accolés au péritoine pariétal postérieur (1 personne sur 3)

Il survient préférentiellement chez les patients avec un obstacle en aval troubles de la motricité colique, au cours de la grossesse, après chirurgie abdominale ou coloscopie.

Clinique

La douleur est importante et de survenue brutale. Le météorisme est important, souvent diffus. Les vomissements sont plus fréquents qu'en cas de volvulus du sigmoïde, l'arrêt de matières et de gaz présent chez un patient sur deux.

L'abdomen est souple mais sensible. Une défense ou de la fièvre doit faire craindre une souffrance de la paroi colique.

Paraclinique

La biologie cherche comme toujours des signes de gravité et fait le bilan

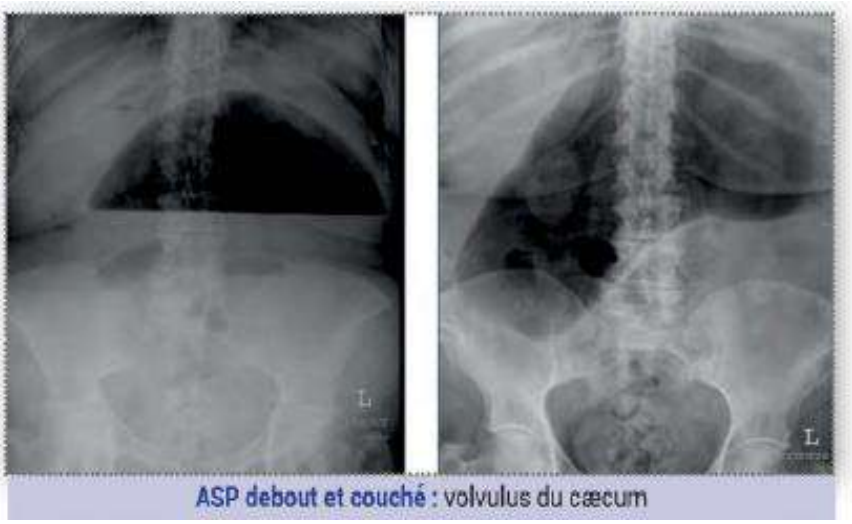
La TDM permet de poser le diagnostic chez moins de la moitié des patients :

• Large NHA traversant le caecum distendu, NHA au niveau de l'hypochondre

• Absence de « granité » caecal au niveau de la fosse iliaque droite.

L’interprétation peut être difficile en raison des niveaux grêliques secondaires au volvulus.

Volvulus du sigmoïde



ASP debout et couché : volvulus du cæcum

3.6 Occlusion fonctionnelle du côlon

Il s'agit principalement du syndrome d'Ogilvie qui est une pseudo-occlusion colique aiguë. Elle correspond à une dilatation colique sans obstacle sur un côlon sain. Elle touche surtout les hommes de plus de 60 ans. Il existe presque toujours un contexte médical ou chirurgical.

- **Circonstances favorisantes**

• Postopératoire : urologie, chirurgie des membres inférieurs, césarienne ...
• Médicale : hospitalisation en réanimation, troubles ioniques {hypokaliémie ...), maladies neurologique ou psychiatrique, insuffisance cardiaque, intubation mécanique, insuffisance rénale ...
• Cancer métastatique
• Idiopathique

La physiopathologie reste mal connue, mais il existe un déséquilibre entre le système sympathique et parasympathique. Le sympathique qui normalement inhibe la motricité colique est stimulé de façon prépondérante.

NB : La priorité devant un possible syndrome d'Ogilvie est d'éliminer une étiologie organique++++. Le diagnostic est suspecté devant le terrain et les signes suivants

Clinique :

• Distension abdominale majeure, diffuse
• Arrêt des matières et des gaz,
• Douleur abdominale modérée ou absente
• Abdomen tympanique, sans bruit hydro-aérique
• Pas de signes péritonéaux

Complications :

• Respiratoire: gêne respiratoire puis insuffisance respiratoire secondaires à la distension abdominale
• Digestive : perforation, ischémie colique, perforation diastatique du crecum.
• Etat général : dégradation rapide chez ces patients souvent fragiles.

Les explorations recherchent une étiologie ou des complications :

Biologie :

• lonogramme : hypokaliémie qui peut aggraver ou compliquer le syndrome d'Ogilvie
• NFS, CRP : arguments pour une complication septique

Imagerie :

• TDM : plus sensible que l'ASP, recherche également des signes de souffrance pariétale (pneumatose, épanchement intra-abdominal, pneumopéritoine ...). Elle permet de vérifier l'absence d'obstacle sur le côlon.
• Rectoscopie/lavement aux hydrosolubles : peuvent être réalisés toujours pour éliminer une origine organique à l'occlusion.

4. Prise en charge des occlusions

4.1 Stratégie thérapeutique

Il faut rapidement identifier les patients avec des critères de gravité (fièvre, hyperleucocytose, choc, défense ...) qui vont être rapidement opérés.

Le traitement est médico-chirurgical et comporte toujours un premier temps de traitement médical. En fonction de l'étiologie, la chirurgie peut être ensuite indispensable.

4.2 Traitement médical

- Hospitalisation, Urgence, A jeun
- Pose d'une voie veineuse
- Antalgiques (en évitant les morphiniques et dérivés) et antispasmodiques IV
- Correction de la déshydratation et des troubles ioniques+++
- Correction d'une hypotension : remplissage éventuel

Pose d'une sonde naso-gastrique en aspiration :

• Elle permet de traiter certaines occlusions du grêle sur adhérences
• Elle diminue la douleur provoquée par la distension digestive
• Elle évite l'inhalation en cas de vomissements itératifs
• Elle permet de vider l'estomac avant une éventuelle anesthésie générale
• Les pertes seront compensées par des perfusions de cristalloïdes (Ringer-Lactate)
• Un traitement par IPP intraveineux est indiqué pour lutter contre le RGO provoqué par la sonde et éviter l'hypokaliémie (blocage de la pompe H+/K+)

4.3 Traitement chirurgical

Il est indiqué en cas de complications, de mauvaise tolérance clinique, d'absence d'amélioration avec le traitement médical, de signe de gravité ou est obligatoire pour certaines étiologies.

Les principes sont :

- Explorer la cavité abdominale
- Prélever les épanchements éventuels pour un examen bactériologique
- Lever l'occlusion ou de décomprimer le segment d'amont avec une stomie
- Traiter une éventuelle complication (péritonite, ischémie digestive ...)

En cas de résection/ouverture du tube digestif (segment ischémique, perforé, ouvert pour extraction de corps étranger ...), la possibilité de rétablissement de continuité dépend des conditions locales : pas d'anastomose/suture digestive avec du tube digestif distendu, ischémique ou en cas de péritonite.

Dans la majorité des cas, la voie d'abord est une laparotomie, mais la coelioscopie est possible dans certaines indications (occlusion précoce avec une faible distension digestive).

4.4 Traitement spécifique des occlusions du grêle

4. 4. 1 Occlusion par obstruction

- Tumeur sténose de Crohn

L'occlusion apparait progressivement. Le traitement est surtout chirurgical.

Le plus souvent le traitement médical permet d'opérer les malades en urgence différée. Au cours d'une maladie de Crohn, la chirurgie vient après échec des traitements médicaux. La résection sera économe (pas de curage ganglionnaire, pas de marge digestive) en cas de maladie de Crohn et carcinologique en cas de tumeur. Si la tumeur est inextirpable une dérivation interne permet de lever l'occlusion.

- **Corps étrangers, bezoards, iléus biliaire**

Une entérotomie permet d'extraire le corps étranger, le bézoard.
Pour l'iléus biliaire, l'entérotomie enlève le calcul bloqué dans l'iléon. On ne réalise pas de cholécystectomie systématique

- **Carcinose péritonéale**

Le traitement est préférentiellement médical : aspiration, corticothérapie IV à fortes doses 1 mg/kg/j pendant une courte période et/ou la analogues de la somatostatine.
Dans de rares cas, un traitement chirurgical peut être indiqué :
• Le plus souvent palliatif avec une dérivation interne (anastomose entre deux segments digestifs shuntant la partie occluse sans résection qui augmenterait la morbidité) ou une gastrostomie de décharge.
• Rarement un traitement curateur : la cytoréduction chirurgicale +/- chimiothérapie hyperthermique intra-péritonéale
(CHIP) est réalisée, mais l'existence d'une occlusion signe une carcinose péritonéale souvent avancée et donc peu accessible à une résection complète.

4.4.2 Occlusions par strangulation

Les occlusions par strangulation du grêle nécessitent le plus souvent un traitement chirurgical en urgence.

- **Hernie & éventration**

Leur traitement est toujours chirurgical avec
• Section du collet herniaire
• Vérification de la vitalité du grêle ou du contenu de l'éventration/hernie
• Résection éventuelle si l'ischémie a été trop importante
• Réparation pariétale en évitant la mise en place d'une prothèse en raison du risque infectieux

- **Bride adhérence**

En présence de signe de gravité, la chirurgie est urgente
Principes du traitement chirurgical
• Exploration, section de la bride ou des adhérences
• Vérification de la vitalité du grêle, résection éventuelle en cas de nécrose ou d'ischémie ne récupérant pas.
• Vidange rétrograde prudente du grêle non systématique
Dans une majorité de cas, en l'absence de signe de gravité, un traitement médical est possible :

• Aspiration digestive, antalgiques pendant 6-12 heures.
• Un transit (= index) à la Gastrograffine (produit hyperosmolaire et radio-opaque) peut permettre d'accélérer l'évolution.
- majoration des douleurs ou vomissements ➔ chirurgie
- présence du produit de contraste dans le côlon sur l'ASP fait 4-6 heures après l'ingestion ou reprise du transit ➔ abstention thérapeutique et reprise de l'alimentation.
• Si aucune amélioration ne survient avec le traitement médical ou que des signes de gravité apparaissent, le traitement est alors chirurgical.

Occlusion sur bride. Nécrose de l'anse digestive

- **Invagination**

Chez l'enfant, la réduction est soit spontanée soit traitée par le lavement. Chez le grand enfant ou l'adulte, une laparotomie/coelioscopie s'impose pour réduire l'invagination, identifier et traiter la cause (tumeur du grêle le plus souvent➔ résection+curage et anastomose).

- **Ischémie**

Le traitement de l'ischémie artérielle est chirurgical. Le traitement de la thrombose veineuse est médical (anticoagulation)

4.5 Traitement spécifique des occlusions du côlon

L'étiologie la plus fréquente, le cancer du côlon, est détaillée.

4. 5. 1. Volvulus colique

Volvulus colon gauche : Traitement de 1re intention

Le traitement médical est fondamental chez ces patients souvent âgés.
Le traitement de première intention est la tentative de réduction du volvulus•
• Par un tube de Faucher sous scopie
• Ou par recto-sigmoïdoscopie qui a l'avantage de permettre la vision du tour de spire et de placer sous contrôle endoscopique, une fois le volvulus levé, le tube de Faucher. En cas de succès, le tube est laissé en place quelques jours et on prévoit à distance (1 semaine) une résection colique segmentaire du sigmoïde avec anastomose en un temps pour prévenir la récidive.

Si possible, une coloscopie est prévue avant la chirurgie pour vérifier l'absence de cancer. Chez les patients très âgés ne pouvant supporter une intervention chirurgicale, on peut réaliser une sigmoïdopexie endoscopique.

Volvulus du côlon gauche : Traitement de 2• intention

En cas d'échec, de signe de gravité, de perforation : traitement chirurgical en urgence avec :

• Résection du segment volvulé ➔ examen anatomopathologique

• Extériorisation à la peau des deux extrémités coliques par le même orifice de stomie en fosse iliaque gauche (intervention de Bouilly-Volkmann) ou colostomie d'amont et fermeture du moignon rectal (intervention de Hartmann).

A distance (2-3 mois), on procède au rétablissement de continuité avec confection d'une anastomose colorectale.

- **Volvulus du côlon droit**

Traitement uniquement chirurgical :

• Résection iléo-caecale ou du côlon droit volvulé

- **Volvulus du sigmoïde**. Laparotomie exploratrice

• Anastomose en un temps iléo-colique (le grêle est normalement non dilaté (grâce à la valvule de Bauhin) et le côlon d'aval est plat)

• Envoi de la pièce en anatomopathologie

4.5.2 Autres étiologies

- Fécalome :

Dans la majorité des cas, des lavements répétés avec de l'eau tiède et de la vaseline peuvent enlever le fécalome.

L'extraction digitale peut accélérer le traitement du fécalome. Dans de rares cas, en présence d'un fécalome très dur, une anesthésie générale peut être indiquée pour retirer le fécalome.

Le traitement est essentiellement préventif avec lutte contre la constipation et l'alitement des personnes âgées.

- **Syndrome d'Ogilvie**

Le traitement d'un éventuel facteur favorisant (hypokaliémie ...) et des troubles secondaires à l'occlusion est important chez ces patients avec souvent de lourdes comorbidités.

Puis :

• Mise en place d'un tube de Faucher pour limiter la distension colique

• Et/ou prostigmine (néostigmine®) : 0,5 mg en IV lente, jusqu'à 2,5 mg/j (en l'absence de contre-indication : asthme, Parkinson, occlusion mécanique) avec un monitorage cardiovasculaire (risque de bradycardie)

• Coloscopie d'exsufflation : indiquée si le diamètre du caecum est> 11 cm, si le traitement médical n'a pas été efficace. Elle doit être prudente avec un minimum d'insufflation.

La chirurgie (caecostomie, colostomie voire colectomie droite) est nécessaire en cas d'échec du traitement médical, désigne d'ischémie ou de perforation colique.

Chapitre 3. PERITONITE AIGUE

Objectifs pédagogiques :

- Diagnostiquer une péritonite aiguë.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

0. Introduction

Une péritonite se définit par l'inflammation aiguë du péritoine quelle qu'en soit l'origine. Elle est le plus souvent d'origine infectieuse et confirmée par la présence de bactéries dans le liquide péritonéal.

Elle constitue l'urgence chirurgicale abdominale par excellence. Jusqu'à une période récente, l'issue était presque toujours fatale. Grâce aux progrès de la réanimation et de la chirurgie, le pronostic est devenu favorable dans la majorité des situations.

La mortalité des péritonites communautaires varie entre o et 50 % selon la cause, celle des péritonites postopératoires entre 30 et 70 %.

1. Classification des péritonites

Il existe plusieurs classifications des péritonites infectieuses. Celle de Hambourg est la plus utilisée. Elle sépare les péritonites en trois classes selon l'origine de l'infection :

- **Péritonites primitives**

Elles englobent les péritonites d'origine hématogène ou par translocation vers la cavité abdominale. Elles sont le plus souvent mono-bactériennes avec un traitement médical. Il s'agit de :

• Péritonite spontanée de l'enfant
• Péritonite spontanée de l'adulte (pneumocoque, infection d'ascite, BK ...)
• Péritonite au cours des dialyses péritonéales

- **Péritonites secondaires**

Ce sont les plus fréquentes. Elles sont secondaires à la perforation d'un segment digestif ou biliaire. Elles sont polymicrobiennes et nécessitent un traitement chirurgical en plus du traitement anti-infectieux.

• Perforation intra-péritonéale (ulcère, diverticule, ischémie colique ...)
• Péritonite postopératoire (lâchage d'anastomose, de moignon ...)
• Péritonite post-traumatique (traumatisme fermé avec perforation digestive, après plaie pénétrante abdominale)

- **Péritonites tertiaires**

Elles correspondent à des infections intra-abdominales persistantes après une infection déjà connue. Un syndrome de défaillance multi-viscérale est fréquemment associé.

• Péritonite sans germes
• Péritonite fungique
• Péritonite avec germes à faible pouvoir pathogène

2. Physiopathologie

Un des facteurs majeurs du pronostic d'une péritonite est l'équilibre entre les défenses du patient et du péritoine d'un côté, et le volume, le type et la durée de la contamination de l'autre.

2.1. Systèmes de défense

Ils sont constitués du péritoine, de l'épiploon et des systèmes de défense « classiques » humoraux et cellulaires.

- **Péritoine**

Membrane de 3 μm d'épaisseur et représentant une surface d'environ 1 m^2. Il possède une capacité de résorption/absorption des liquides et des bactéries.

- **Epiploon**

Participe également à la défense de la cavité péritonéale : il peut absorber des particules comme les stomates diaphragmatiques (pores au niveau du péritoine reliés aux canaux lymphatiques), il a une action locale médiée par les macrophages et les lymphocytes B et il peut cloisonner l'infection en s'interposant devant les lésions viscérales ou les zones inflammatoires, isolant ainsi la région infectée du reste de la cavité péritonéale.

Parallèlement à l'apparition de l'infection locale, une immobilisation et un repos fonctionnel digestif surviennent, aboutissant à un iléus intestinal.

- **Défense humorale**

Son activation est un élément important et précoce des mécanismes de défense péritonéaux. Le complément est impliqué dans l'opsonisation des micro-organismes, l'augmentation de la réponse inflammatoire, l'élimination des complexes immuns et des cellules apoptotiques, et la lyse cellulaire.

- **Défense cellulaire**

La cavité péritonéale ne contient normalement que 300 cellules/mm^3, principalement des macrophages, des lymphocytes et des cellules mésothéliales. Un afflux de PNN va survenir dans les heures suivant l'agression et les macrophages vont développer une activité phagocytaire.

2.2 Conséquences de l'infection

2. 2. 1 Conséquences locales

La cavité péritonéale se défend en cas d'agression en plusieurs phases :

• Une première phase rapide d'absorption des bactéries par le péritoine

• Une deuxième phase de destruction bactérienne grâce à la cascade du complément et les phagocytes

• Une troisième phase de limitation de l'infection avec constitution d'un abcès.

2.2.2 Conséquences générales

En parallèle à ces phénomènes locaux, la diffusion de l'infection va être systémique. Le flux péritonéal et la réabsorption des bactéries expliquent qu'elles peuvent être retrouvées rapidement dans le canal thoracique (en quelques minutes) et dans la circulation systémique (en 30 minutes).

L'inflammation aiguë intra-péritonéale et la diffusion extra-péritonéale des produits toxi-infectieux retentissent rapidement sur les grandes fonctions de l'organisme :

- **Hémodynamique**

Liée à l'hypovolémie (3• secteur), l'altération des résistances vasculaires périphériques et parfois l'incompétence myocardique.

Elle va majorer l'hypoxie tissulaire, l'acidose métabolique, l'insuffisance rénale jusqu'au choc.

- **Rein**

Témoin de la défaillance circulatoire, l'insuffisance rénale est due à la chute du flux sanguin rénal et à la diffusion des produits toxi-infectieux dans la circulation systémique. Elle est donc mixte (fonctionnelle et organique). En cas d'anurie ou d'oligurie, la mortalité est élevée.

- **Poumon**

La défaillance respiratoire est là encore multifactorielle :

• Diminution de la fonction ventilatoire (distension abdominale, contracture pariétale, mauvais jeu diaphragmatique, contexte post-opératoire parfois) conduisant à l'atélectasie des bases
• Contiguïté avec l'épanchement septique intra-péritonéal sous-jacent avec des épanchements pleuraux réactionnels
• Diffusion des produits toxi-infectieux altérant la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire et entraînant un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA)

- **Métabolisme**

On retrouve une acidose métabolique avec hyperlactacidémie secondaire à l'hypo perfusion et à l'hypoxie tissulaire.
La dénutrition est rapide dans ces sepsis graves. La perte pondérale peut atteindre l00 g par jour, la perte azotée peut être supérieure à 0,5 g/kg/j nécessitant une augmentation massive des apports énergétiques et azotés.

- **Foie**

L'insuffisance hépatique apparaît dès les premiers jours chez les sujets en état septique grave, sous forme d'un ictère variable de formule biologique mixte (cholestase et cytolyse modérées) en rapport avec l'infiltration inflammatoire portale et péri-portale avec stase centre-lobulaire.
La synthèse protéique hépatique s'effondre, entraînant des troubles de la coagulation sanguine.

2.3 Bactériologie

Le tube digestif contient physiologiquement un nombre colossal de bactéries. En fonction du site de la perforation ou de la fuite digestive, la concentration bactérienne varie énormément :« Plus la perforation est distale, plus la péritonite est septique »
• Estomac: $l0^3$ germes/ml
• Jéjunum: $l0^2$- $l0^4$ germes/ml
• Iléon : $l0^6$ – $l0^7$ germes/ml
• Colon : $l0^{12}$ bactéries/g de selles
Les péritonites primaires sont le plus souvent mono-bactériennes, les péritonites secondaires sont en revanche le plus souvent poly-bactériennes. En cas de péritonite postopératoire, la microbiologie est de surcroit différent en raison de la résistance des bactéries liée au caractère nosocomial de l'affection et de la prescription fréquente d'antibiotique avant la prise en charge de la péritonite.
Deux phénomènes vont ensuite sélectionner les bactéries présentes dans la cavité péritonéale : la simplification et la synergie.
De la pléthore de germes au moment de la perforation digestive ne vont rester que quelques bactéries pouvant survivre en dehors de leur milieu naturel. De plus, ces bactéries agissent en synergie : ***Bacteroides fragilis*** accroît le pouvoir pathogène **d'*Escherichia coli*** lorsqu'ils sont inoculés ensemble.

3. Diagnostic

3.1 Péritonite extrahospitalière

Le diagnostic positif est souvent assez facile à poser contrairement au diagnostic étiologique qui n'est parfois identifié qu'en peropératoire.

Les signes cliniques sont généraux, infectieux et digestifs :

Signes généraux

En fonction du délai entre le début de la péritonite, on peut observer:

• Sepsis sévère, choc septique
• Oligo-anurie,
• Défaillance multi-viscérale

- **Signes infectieux**

Fièvre ou hypothermie

- **Signes digestifs**

• Douleur abdominale, défense
• Contracture abdominale ++++
• Trouble du transit : vomissements, diarrhée, arrêt des matières et des gaz
• Douleur au toucher rectal

Ce tableau typique peut être moins bruyant chez les patients âgés, les patients immunodéprimés ou avec des comorbidités importantes. La péritonite (notamment post-opératoire) peut uniquement se présenter sous la forme d'une décompensation d'organe (respiratoire, cardiaque, rénale ...).

Les examens complémentaires vont permettre principalement d'évaluer le retentissement de la péritonite et d'orienter vers l'étiologie :

- **Biologie**

• NFS : hyperleucocytose ou leucopénie
• Elévation de la CRP
• Créatinine et urée : insuffisance rénale aiguë fréquente liée au sepsis
• Bilan hépatique, gaz du sang
• Hémocultures, ECBU de principe
• Bilan préopératoire : TP, TCA, Gr, Rh, RAI

Imagerie

- **TDM abdominale ++++**

La TDM est à réaliser en cas de doute diagnostique ou de situations compliquées. Elle ne doit pas retarder la prise en charge du malade.

L'ASP n'a pas sa place sauf pour une perforation d'ulcère gastro-duodénal. Si l'histoire clinique est typique avec un pneumopéritoine sur l'ASP, l'indication opératoire peut être posée.

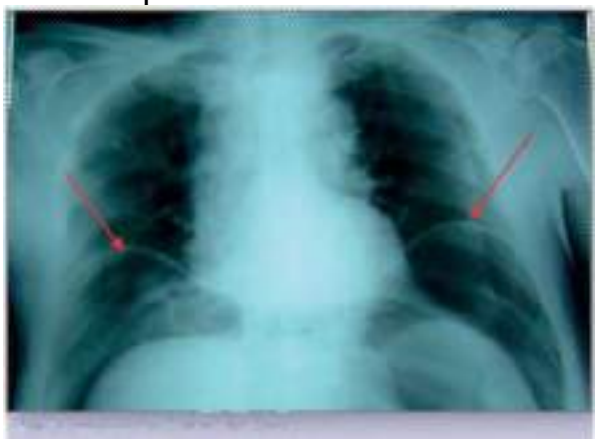
Le reste du bilan est surtout préopératoire : ECG, radiographie de thorax

3.2 Péritonites postopératoires

Elles compliquent une chirurgie abdominale dans environ 2 % des cas. Elles surviennent le plus souvent entre le 5° et le7' jour postopératoire. Elles sont le plus

souvent en rapport avec une fuite d'une anastomose digestive. Les signes cliniques peuvent être identiques à **ceux d'une péritonite extrahospitalière, mais habituellement leur diagnostic est plus difficile car :**

• La douleur est présente mais peut être simplement liée à l'acte chirurgical récent
• Le transit est parfois perturbé du simple fait de la chirurgie initiale
Un syndrome inflammatoire réactionnel est fréquent en postopératoire
• La présence d'un pneumopéritoine est habituelle après une laparotomie ou une coelioscopie



Au total, il faut donc évoquer ce diagnostic devant :

• De la fièvre +++
• Des symptômes cliniques extra-digestifs : troubles de conscience, agitation, insuffisance rénale, détresse respiratoire aiguë, thrombopénie, cholestase ...
• Un écoulement purulent par les drains, masse palpable douloureuse ....
• Une augmentation des pertes extériorisées (diarrhée et vomissements ou produit d'aspiration de la sonde gastrique s'il y en a une)
• Hémocultures, culture de drains ou des épanchements positive(s).
La clinique n'étant pas du tout spécifique, le scanner s'impose dans la majorité des cas.

3.3 Péritonites localisées : abcès

Une péritonite peut se collecter mais inversement, un abcès (ex : après une sigmoïdite ou une appendicite) peut se rompre et être secondairement responsable d'une péritonite.
Les signes septiques sont identiques en cas d'abcès. La douleur est plus localisée.
En fonction de la localisation de l'abcès on peut observer :
• Sous-phrénique : hoquet, dyspnée, épanchement pleural réactionnel
• Cul de sac de Douglas : douleur au TR, dysurie, pollakiurie, ténesme
Les examens complémentaires montrent un syndrome infectieux.
C'est encore le scanner qui pose le diagnostic positif, étiologique

(Sigmoïdite, appendicite, origine gynécologique ...) et permet parfois le traitement avec un drainage percutané. L'abcès se présente comme une hypodensité ne se rehaussant pas, avec parfois des bulles en son sein, entouré d'une coque qui prend fréquemment le contraste.

3.4 Complications

Elles sont nombreuses et dominées par le syndrome infectieux avec le choc septique et les défaillances d'organes (rein, foie, cœur, poumons, CIVD ...) puis le décès en l'absence de traitement.

Les autres complications sont :

• Embolies septiques à distance : rein, foie, cerveau ...

• Pyléphlébite : thrombose septique de la veine porte notamment

Après la chirurgie : abcès de paroi++, éviscération, éventration++.

4. Principes de prise en charge

4.1 Prise en charge médicale

Elle ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale qui est une urgence. Hospitalisation en chirurgie ou en réanimation pour les patients avec des défaillances organiques ou des comorbidités importantes.

Le traitement médical est principalement symptomatique

• Pose de deux voies veineuses, 2 hémocultures aéro-anérobies

• Correction d'un choc ou d'une hypovolémie : remplissage, amines vaso-actives

• Oxygénothérapie, corrections des troubles hydro-électrolytiques

• Antalgiques et Antibiothérapie (qui avec la chirurgie fait partie intégrante du traitement curatif)

• Pose d'une sonde naso-gastrique en cas de vomissements

• Bilan préopératoire et consultation d'anesthésie

- **Antibiothérapie**

Début d'une antibiothérapie dès l'indication opératoire posée (il n'y a pas de risque de négativer les prélèvements peropératoires) à large spectre intraveineuse, qui sera adaptée secondairement aux résultats bactériologiques des prélèvements peropératoires.

Le choix dépend du type de péritonite, de l'allergie aux pénicillines, du risque de bactéries multi-résistantes et de l'état du patient.

• Risque de BMR : traitement antibiotique dans les 3 derniers mois et/ou antibiothérapie pendant au moins 2 jours avant la péritonite et/ou plus de 5 jours entre la première intervention et la péritonite.

• Gravité de la péritonite : au moins deux manifestations parmi (hypotension, hyperlactacidémie, oligurie, insuffisance rénale, insuffisance respiratoire, bilirubinémie > 34 mmol/L, thrombopénie < l 00000/mm3)

• Risque d'infection à levures : si au moins trois des critères suivants sont trouvés : défaillance hémodynamique, sexe féminin, chirurgie sus-mésocolique ou antibiothérapie donnée depuis 48 heures (RPC 2015)
• Durée du traitement
- Péritonite communautaire : Biantibiothérapie pour 2-3 jours et une durée totale de traitement de 5 à 7 jours
- Péritonite nosocomiale : Biantibiothérapie pour 2-3 jours et une durée totale de traitement de 5 à 15 jours
• Molécules :
- Amoxicilline+Ac. Clavulanique - Augmentin : l g x 4/j IV
- Gentamicine - gentamycine 3 mg/kg/j IV
- Ciprofloxacine - Ciflox® 200-400 mg x 2/j IV
- Levofloxacine - Tavanic®: 500 mg •2/j IV
- Aztreonam - Azactam: 2-3 g /j IV
- Métronidazole - Flagyl: 500 mg x 3/j IV
- Pipéracilline + Tazobactam - Tazocilline® 4 g x 4/j
- Amikacine - Amiklin® 15 mg/kg/j
- Vancomycine - Vancomycine® ' 2 g/J IV
- Tigécyline - Tygacil®: dose de charge puis 50 mg •2/J IV
- lmipénème - Tienam® : l g • 3 /j IV
- Echinocandine - Cancidas® : dose de charge puis 50 mg/j IV

:> Une évaluation clinique (transit, température) et biologique (leucocytose) est toujours nécessaire avant d'arrêter l'antibiothérapie.

4.2 Prise en charge chirurgicale

:) Une péritonite est une indication formelle de chirurgie en urgence. Un des facteurs pronostiques le plus important est le délai entre l'apparition de la péritonite et la chirurgie. ++++

Les principes chirurgicaux sont assez simples :

- **Traitement chirurgical de la péritonite**

• La voie d'abord préférentielle est la laparotomie médiane. Cependant, pour certaines indications limitées et en fonction de l'expérience des équipes, la coelioscopie peut être utilisée (perforations d'ulcères, péritonites appendiculaires).
• Exploration complète de la cavité péritonéale et prélèvement multiples des différents épanchements pour examens bactériologique, mycologique et cytologique.
• Exérèse du facteur causal de la péritonite (appendicectomie, colectomie, sigmoïdectomie, résection de grêle, suture d'un ulcère ...)
• Le rétablissement de continuité est le plus souvent contre-indiqué à cause du risque important de fistule anastomotique.

Les extrémités digestives sont donc extériorisées en stomie (double en canon de fusil, Hartmann avec fermeture du moignon rectal…). Cependant, dans certains cas, une anastomose est possible (péritonite localisée, patient en bon état général…).
• Lavage abondant de la cavité péritonéale avec entre 15 et 20 litres.
• Drainage éventuel, Fermeture
Il est maintenant démontré qu'il n'y a pas d'intérêt à programmer une re-laparotomie systématique à 48h si l'éradication de la source septique a été satisfaisante après la première intervention.

4.3 Surveillance

Prévention des complications
• IPP pour l'ulcère de stress et Prophylaxie anti-thrombotique
Elle est basée sur l'amélioration des symptômes :
• Généraux : hémodynamique, diurèse, fonction respiratoire ...
• Locaux : reprise du transit, apyrexie, paroi (abcès, collection), disparition de la contracture
• Biologique : normalisation de l'hyperleucocytose
L'absence de normalisation de la clinique et des examens complémentaires, leur aggravation ou la réapparition des signes de sepsis doit faire évoquer :
• Complication chirurgicale (lâchage d'anastomose si elle a été réalisée)
• Complications iatrogènes : infections urinaires, pulmonaires, lymphangite sur cathéter ...
• Infection persistante : par Candida (traitement antifongique à débuter), antibiothérapie non adaptée ou à des posologies insuffisantes, persistance d'un abcès.
Une fois les étiologies non chirurgicales éliminées, une reprise chirurgicale doit être envisagée. Le scanner peut partiellement aider à l'indication opératoire (mais il est d'interprétation parfois difficile : un pneumopéritoine, de l'épanchement intra-abdominal peuvent être secondaires à la première chirurgie ...)
Si l'évolution est favorable, il ne faut pas oublier de traiter une éventuelle étiologie/ les conséquences du geste :
• Eradication de Helicobacter pylori pour un ulcère perforé
• Rétablissement de continuité après Hartmann à distance (3-6 mois)
• Fermeture de stomie confectionnée lors de la reprise chirurgicale (ex : petite désunion d'anastomose colorectale ...).

Chapitre 4. TRAUMATISMES ABDOMINAUX

Objectifs pédagogiques :

- Evaluer la gravité et rechercher les complications précoces
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

1. Généralités sur les contusions de l'abdomen

1.1 Définition et exploration d'une contusion de l'abdomen

Une contusion de l'abdomen correspond à un traumatisme fermé de l'abdomen sans ouverture de la cavité péritonéale.

Dans 80% des cas, elle est associée à d'autres lésions d'organes vitaux : polytraumatisme (accident de la voie publique 75%, traumatismes liés au sport 10%).

Ainsi, parmi les polytraumatisés, un tiers présente une contusion abdominale, dont la moitié nécessitera une laparotomie en urgence. Le diagnostic de lésion des viscères abdominaux est donc **URGENT car VITAL**.

L'examen clinique de l'abdomen est généralement peu contributif chez ces patients le plus souvent déjà intubés, ventilés et curarisés. Cependant, une défense ou une contracture doivent tout de suite faire suspecter une urgence abdominale.

La réalisation des examens complémentaires permet le diagnostic et sa hiérarchie est conditionnée par l'état hémodynamique du patient.

- ✓ Biologie : bilan standard d'un traumatisé (Gr, Rh, RAI, NFS-plaquettes, ionogramme, hémostase, Beta-HCG…). Les examens utiles pour un traumatisme abdominal sont surtout le bilan hépatique et le dosage des enzymes pancréatiques++.
- ✓ Imagerie : le scanner n'est pas toujours réalisé immédiatement...

Bilan systématique et place du scanner

Un polytraumatisé doit avoir systématiquement à son arrivée en réanimation ou en salle de réveil

- ✓ Radiographie de thorax et radiographie du bassin de face.
- ✓ Echographie abdomen (FAST).

A ce stade, un pneumopéritoine ou un épanchement péritonéal abondant chez un patient en état de choc non contrôlé est une indication à la chirurgie en urgence.

• Puis, scanner corps entier avec injection IV de produit de contraste, chez un patient stable ou avec un état de choc stabilisé.

L'injection permet d'identifier des hémorragies actives (sous la forme d'un flush hyperdense).

En cas d'intervention en urgence pour choc hémorragique non contrôlé, la TDM sera faite après pour ne manquer aucune lésion associée.

1.2 Traitement médical des contusions abdominales

On peut proposer un traitement non opératoire chez les patients STABLES et sans signe en faveur d'une péritonite. Les principes sont les suivants :

• Hospitalisation en réanimation

• 2 VVP. Voire une voie veineuse centrale et une prise de la pression artérielle en continu

• Maintien d'une bonne hémodynamique, correction des troubles hydroélectrolytiques
• A jeun, prévention de l'ulcère de stress
• Antalgiques, voire sédation
• Réchauffage du patient, lutte contre les troubles de la coagulation
• Surveillance++++ :
- Clinique : constantes hémodynamiques, température, transit. Douleur, conscience
- Biologie : NFS, ionogramme, hémostase, bilan hépatique, lipase ...
- Imagerie : contrôle régulier par scanners abdominaux répétés afin de vérifier la bonne évolution et la résorption des lésions.
On ne draine pas un hémopéritoine si on réalise un traitement médical.

1.3 Principes de la chirurgie en urgence du contus abdominal choqué
Le principe chirurgical chez le polytraumatisé repose sur le concept de la « laparotomie écourtée » aujourd'hui internationalement reconnue. L'intervention initiale a pour seuls buts de stopper l'hémorragie, de traiter les lésions engageant le pronostic vital sans geste chirurgical lourd.
Une seconde intervention pourra, si besoin, être réalisée dans les 48 à 72 heures chez un patient alors stabilisé et réanimé, afin de compléter le geste chirurgical. Ce concept évite ainsi de créer ou prolonger une hypothermie, une CIVD ou des déperditions hydroélectrolytiques majeures.
En cas d'intervention, elle a lieu dans de meilleures conditions après plusieurs heures de réanimation.

2. Traumatisme de la rate

2. 1. Généralités - Diagnostic
Les lésions spléniques constituent la première cause d'hémorragie chez les contus de l'abdomen.
Le traitement est conditionné par la tolérance hémodynamique du saignement et l'étendue de la lésion. Un traumatisme splénique doit toujours être évoqué devant
• Plaie pénétrante de l'hypochondre gauche et plus généralement toute plaie de l'abdomen.
• Tout traumatisme abdominal fermé.
Les signes cliniques ne sont pas très spécifiques :

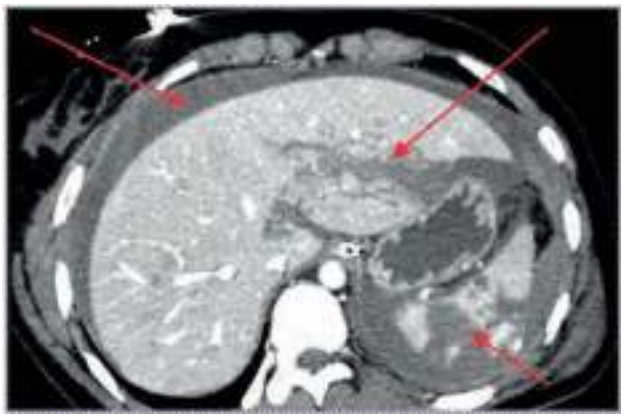
Signes cliniques
Tous les signes d'une instabilité hémodynamique ou d'un choc : hypotension, tachycardie, marbrures, nécessité d'un remplissage massif, oligurie, sueurs ...
Fracture des dernières côtes gauches évocatrices.
Douleur de l'hypochondre gauche voire défense.
Abdomen distendu, mat, augmentant rapidement de volume : hémopéritoine massif.
Le scanner est donc réalisé si le patient est stable +++. Il permet de faire le bilan des

lésions spléniques, du volume de l'hémopéritoine et une exploration complète de l'abdomen à la recherche d'autre lésion.
Une classification a été proposée pour les traumatismes spléniques, mais a surtout un intérêt pronostique et d'uniformisation pour les études cliniques (ne pas l'apprendre ...).

Grade	Hématome	Fracture/lacération	Lésions vasculaires
1	Sous-capsulaire < 10 % de la surface	Capsulaire inférieure à 1 cm de profondeur	
2	Sous-capsulaire entre 10 et 50 % de la surface intra-parenchymateux < 5 cm de diamètre	Parenchymateuse de 1 à 3 cm de profondeur et inférieur à 10 cm de longueur	
3	Sous-capsulaire rompu ou > 50 % de la surface ou expansif Parenchymateux rompu Intra-parenchymateux > 5 cm ou expansif	Parenchymateuse supérieure à 3 cm de profondeur	
4		Atteinte d'un segment ou des vaisseaux du hile splénique avec dévascularisation > 25%	
5		Eclatement	Atteinte du hile

Hématome sous-capsulaire
• La plus fréquente des lésions traumatiques de la rate : diagnostic par l'imagerie (échographie ou TDM). Il est simplement contenu par le péritoine. Il existe donc un risque de rupture secondaire+++ jusqu'au 15• jour à la suite du traumatisme).
• Surveillance prolongée en milieu hospitalier, voire chirurgie préventive.

TDM injectée : hématome du pôle postérieur de la rate.



2.2 Prise en charge d'un traumatisme splénique

La prise en charge initiale doit être commune à celle d'un polytraumatisé. L'évaluation initiale doit permettre de différencier **deux types de traumatisé** :

• Les patients stables ayant donc eu un scanner et chez qui un traitement conservateur va être envisagé. L'embolisation artérielle peut être un traitement complémentaire pour éviter la chirurgie ou la rendre moins morbide.

• Les patients instables malgré un remplissage adapté ou ceux stables mais nécessitant des transfusions > 2 culots, chez qui une laparotomie s'impose en urgence.
Une indication particulière est le traumatisme de la rate chez un malade stable mais qui va devoir être en décubitus ventral pour une fracture du rachis. La splénectomie « préventive » permet d'éviter une conversion en urgence ...
En pratique, on réalise un traitement médical chez plus de 50 % des traumatisés de la rate, avec surveillance en milieu hospitalier de plusieurs jours, et intervention secondaire chez moins de 10 % des patients. La durée de la surveillance doit être adaptée aux lésions sur le scanner qui doit être répété au cours de l'hospitalisation. Même si le patient semble en bon état général 48 heures après le traumatisme, il faut maintenir l'hospitalisation en moyenne une semaine afin de dépister la rupture d'un hématome sous-capsulaire par exemple.
En cas de nécessité, les principes du traitement chirurgical sont :
• Incision médiane
• Exploration, prélèvement de l'hémopéritoine pour examen bactériologique.
• Evacuation de l'hémopéritoine (éventuellement avec un système de récupération du sang aspiré type Cell-Saver®).
• Splénectomie+++, envoi de la pièce en anatomopathologie
• D'autres thérapeutiques sont possibles mais déconseillées chez le polytraumatisé : mise en place d'un filet. Splénectomie partielle, tamponnement par mèche ou colle
• Drainage aspiratif, fermeture

2.3 Suites de la prise en charge

Après une splénectomie, les complications à surveiller sont :
• Pancréatite aiguë par lésion de la queue du pancréas
• Thrombocytose réactionnelle
• Infections du splénectomisé
Le patient doit être éduqué aux risques inhérents à une splénectomie.

Prophylaxie post-splenectomie

- Antibioprophylaxie par amoxicilline post opératoire immédiate (l g x 3/j) avec un relais dans les 30 jours qui suivent par oracilline : l MU x 2/j pendant 5 ans chez l'enfant et 2 ans minimum chez l'adulte
- Vaccination anti-pneumocoque tous les 5 ans,
- Vaccination anti-grippe tous les ans,
- Vaccination anti-hemophilus tous les l 0 ans,
- Vaccination anti-méningocoques A+ C si adulte jeune.

3. TRAUMATISMES DU FOIE

3.l. Epidémiologie

Ils sont observés chez l /3 des patients ayant un traumatisme abdominal fermé. 80% des traumatismes hépatiques seront traités médicalement et 20% seront opérés en urgence. Les accidents de la voie publique représentent plus de 75% des traumatismes hépatiques fermés et les plaies pénétrantes de l'abdomen se compliquent de plaies du foie dans l /3 des cas.

3.2 Diagnostic

Un traumatisme du foie doit toujours être évoqué devant :

• Plaie pénétrante de l'hypochondre droit, plaie thoracique droite sous le mamelon ; et plus généralement devant toute plaie de l'abdomen.

• Tout traumatisme abdominal fermé.

Les signes cliniques ne sont pas très spécifiques :

Signes cliniques

Fracture des dernières côtes droites évocatrices,

Douleur de l'hypochondre droit voire défense ou contracture avec un abdomen distendu, mat, augmentant rapidement de volume : hémopéritoine massif.

Tous les signes d'instabilité hémodynamique/choc : hypotension, tachycardie, nécessité d'un remplissage massif, oligurie, sueurs ...

Les examens complémentaires systématiques permettent de suspecter ou de confirmer le diagnostic.

Biologie

• Anémie en rapport avec la déglobulisation

• Cytolyse hépatique

Radiographie de thorax

Recherche une fracture des côtes à droite, un épanchement pleural droit, une ascension de la coupole diaphragmatique droite.

Echographie abdominale

• Epanchement intra-abdominal (précise le volume, la localisation de l'hémopéritoine),

• Morphologie hépatique {hématome intra-capsulaire, fracture hépatique ...)

• Recherche de lésions associées (rate, reins ...)

Si la stabilité hémodynamique le permet, un scanner avec injection IV est indiqué et permet de faire un bilan lésionnel précis.

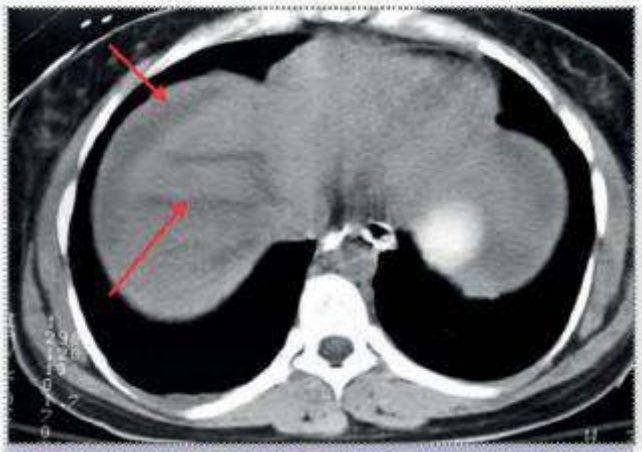
Scanner

Confirme l'atteinte hépatique, recherche les lésions associées.

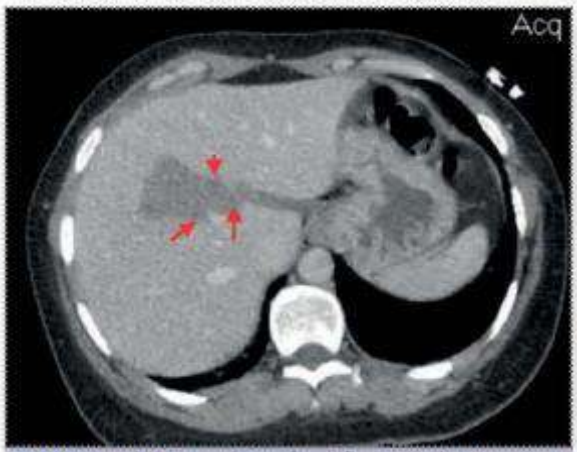
Il existe **4 types de lésions hépatiques** :

• Hématome sous-capsulaire : collection biconvexe hypodense comprimant le parenchyme

• La contusion hépatique : zone hétérogène prenant peu le produit de contraste après injection
• La fracture : ligne hypodense irrégulière au sein du parenchyme
• Les lésions vasculaires : elles peuvent provoquer une dévascularisation du parenchyme hépatique, une extravasion de produit de contraste (blush) en cas d'hémorragie active. Elles doivent être évoquées notamment en cas de fracture atteignant le confluent cave-sus-hépatique.
La scanner permet de classifier la lésion selon Moore (intérêt essentiellement pronostique)
Cependant, les critères de gravité du traumatisme se font sur la clinique : le retentissement hémodynamique du patient, et les lésions associées plus que sur la topographie lésionnelle.



TDM abdominale non injectée : travées hypodenses au sein du dôme hépatique avec collection péri-hépatique : Fractures hépatiques et hémopéritoine.



TDM abdominale non injectée : hématome intra-parenchymateux.

Grade	Hématome	Fracture	Lésions vasculaires
1	Sous-capsulaire < 10 % de la surface	Capsulaire inférieure à 1 cm de profondeur	
2	Sous-capsulaire entre 10 et 50 % de la surface intraparenchymateux < 10 cm de diamètre	Parenchymateuse de 1 à 3 cm de profondeur et inférieure à 10 cm de longueur	
3	Sous-capsulaire rompu ou > 50 % de la surface ou expansif Parenchymateux rompu Intraparenchymateux > 10 cm ou expansif	Parenchymateuse supérieure à 3 cm de profondeur	

Grade	Hématome	Fracture	Lésions vasculaires
4	Volumineux hématome centro-hépatique	Parenchymateuse de 25 à 75% d'un lobe ou de 1 à 3 segments unilobaires	Eclatement d'un lobe avec atteinte des pédicules vasculo-biliaires principaux
5		Parenchymateuse supérieure à 75 % ou plaie majeure des 2 lobes	Veine sus-hépatique Veine cave rétro-hépatique
6			Avulsion hépatique

D'autres explorations peuvent également être utiles au diagnostic :
• Artériographie : dans le cas où un geste de radiologie vasculaire interventionnelle est envisagé (embolisation)
• Ponction lavage du péritoine : elle confirme l'hémopéritoine. Mais la présence de sang dans la cavité abdominale n'est pas forcément secondaire à une lésion hépatique. Son intérêt est donc controversé.

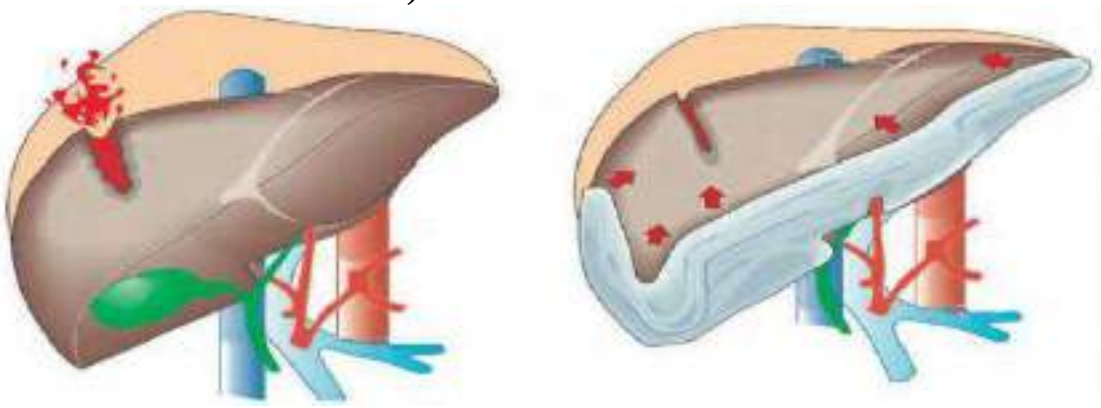
3.3 Complications des traumatismes hépatiques

Essentiellement : le choc hémorragique massif
Puis, secondairement :
• Hémobilie: évoquée devant une angiocholite associée à une hémorragie digestive ou une déglobulisation.
• Collection/biliome/péritonite biliaire : par rupture d'un canal biliaire.
• Embolie gazeuse en cas de plaie des veines sus-hépatiques (accident per opératoire le plus souvent).

3.4 Prise en charge d'un traumatisme hépatique

La prise en charge initiale doit être commune à celle de tout polytraumatisé. L'évolution de la réanimation et les résultats désastreux des laparotomies systématiques en cas de lésion hépatique (blanches dans plus de la moitié des cas ou conduisant à des gestes extrêmement morbides) ont conduit à préférer un traitement conservateur le plus souvent quand il est possible.
L'évaluation initiale doit permettre de différencier deux types de traumatisés :
• Les patients stables ayant donc eu un scanner et chez qui un traitement conservateur va être envisageable.
• Les patients instables malgré un remplissage adapté et chez qui une laparotomie s'impose en urgence.
Le traitement médical avec surveillance simple conduit à une laparotomie secondaire chez moins de 10% des patients.
Même si on parle d'échec du traitement pour ces patients, le geste chirurgical sera beaucoup moins morbide grâce à la réanimation qui aura corrigé les principaux

troubles métaboliques (hypothermie, coagulopathie, acidose ...). L'artériographie peut être un complément utile du traitement médical avec l'embolisation sélective des branches de l'artère hépatique.
Les principes du traitement chirurgical des traumatismes hépatiques sont les suivants :
• Incision médiane
• Exploration, prélèvement de l'hémopéritoine pour examen bactériologique.
• Evacuation de l'hémopéritoine (éventuellement avec un système de récupération du sang aspiré type Cell-Saver®).
• Il faut contrôler l'hémorragie : compression du foie contre le diaphragme à l'aide de champs (packing) glissés dans l'espace inter-hépato-rénal droit et sous le foie qui permet de stopper ou limiter l'hémorragie en 15 minutes dans la majorité des cas. Pendant ce temps, une exploration rapide des autres organes permet de vérifier l'absence de saignement associé rarement nécessaire sauf en cas d'inefficacité du tamponnement.
• En cas d'hémorragie massive ou d'hémorragie récidivante après ablation du tamponnement, il ne faut surtout pas essayer de mobiliser le foie pour trouver la lésion responsable car les risques d'embolie gazeuse avec désamorçage de la pompe cardiaque sont importants. Il faut remettre en place en urgence un tamponnement péri-hépatique (packing). La laparotomie est alors écourtée et l'incision refermée sans drainage rapidement en laissant les champs dans la cavité abdominale. L'ablation des champs sera faite le plus souvent 24-48 heures après au cours d'une nouvelle laparotomie.
Dans la majorité des cas l'hémostase sera faite et on peut fermer la laparotomie.
• Puis passage en réanimation pour la suite de la prise en charge (réchauffement, correction de l'hémostase ...).



4. Traumatismes du pancréas
4.1. Epidémiologie

Moins fréquents, ils sont présents dans l à 5 % des traumatismes abdominaux. A part le classique cas de la chute à vélo de l'enfant sur le guidon au niveau du plexus cœliaque, ils surviennent le plus souvent au cours de grandes décélérations : par une compression du pancréas sur le billot rachidien (au niveau de la portion céphalo-isthmique) : ex. : traumatisme du volant++.
Très souvent associés à d'autres lésions de forte décélération : 90% des cas. (Duodénum+++, foie, intestin ...).
Ce sont des traumatismes rares mais graves :
• Jusqu'à 30% de mortalité (par hémorragie+++)
Les complications et la gravité sont liées à l'atteinte du canal de Wirsung +++.

4.2 Diagnostic

Comme pour la pancréatite aiguë, il n'existe pas de parallélisme entre la gravité des lésions et la clinique.
Le diagnostic peut être omis devant la gravité des autres lésions d'un polytraumatisé.

Clinique

• La douleur est épigastrique, transfixiante, d'intensité très variable : de la légère sensibilité à la contracture abdominale (qui dans ce contexte doit faire évoquer une éventuelle perforation d'organe creux avec péritonite). Un diagnostic différé pourra être fait sur des troubles du transit.

Biologie

• Augmentation de l'amylase et de la lipase : 3 heures après le traumatisme, une hyperamylasémie est constante.
En cas de ponction-lavage péritonéal, une concentration riche en amylase est évocatrice du diagnostic.
C'est l'imagerie qui permet de confirmer le diagnostic et d'en préciser sa gravité.

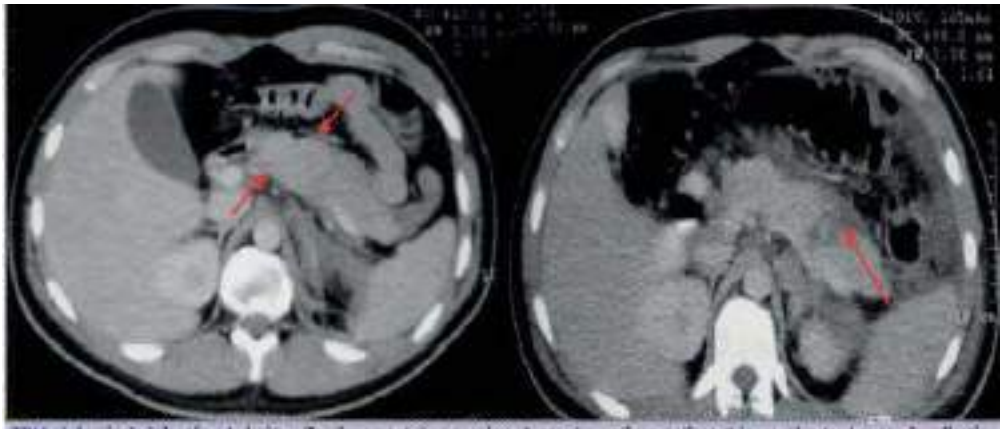
Echographie

Systématiquement demandée, rarement contributive pour le pancréas.

Scanner

Examen de référence du traumatisé abdominal +++.
Sa sensibilité augmente quand il est réalisée 24h après le traumatisme. Les signes évocateurs sont :

- Aspect hétérogène ou élargissement du pancréas (œdème ou contusions)
- Défaut de prise de contraste (= défaut de vascularisation)
- Ligne de fracture dans le parenchyme
- Infiltration de la graisse pancréatique
- Hematome intra ou peri-pancreatique



TDM abdominale injectée : A droite : élargissement du pancréas. A gauche : même patient, 3 jours plus tard avec visualisation d'une fracture du pancréas

IRM PANCREATIQUE

- Fracture pancréatique (hypoT1, hyper T2)
- Canal de Wirsung : interruption de son trajet, dilation d'amont,
- Communication entre un canal pancréatique et une collection intra-abdominale

Comme toujours, l'accessibilité de l'IRM rend l'utilisation de cet examen limitée en urgence bien que sa sensibilité et sa spécificité soient supérieures à la TDM.

CPRE

C'est encore l'examen de référence pour l'étude du **canal de Wirsung** → extravasation du produit de contraste.

Dans l'urgence, elle permet de faire le diagnostic et d'éventuellement effectuer un geste thérapeutique (pose d'une prothèse).

La nécessité d'une anesthésie générale et la disponibilité de cet examen rendent la CPRE difficile d'utilisation dans le cadre de l'urgence d'un polytraumatisé.

Les critères de gravité sont encore :

• La tolérance clinique,

• L'étendue des lésions morphologiques : corps et queue, l'association à une rupture du canal de Wirsung

• Mais surtout l'existence de lésions associées : atteinte du duodénum de très mauvais pronostic.

Il existe plusieurs classifications des traumatismes pancréatiques, **la plus utile est celle de Lucas :**

STADE	DESCRIPTION DES LESIONS
I	Contusion/lacération du pancréas limitée sans lésion du Wirsung ni du duodénum
II	Lacération/perforation/section complète du corps et de la queue du pancréas
III	Ecrasement/perforation/section complète de la tête du pancréas sans atteinte du duodénum
IVa	Atteinte du duodénum et du pancréas. La lésion pancréatique est limitée
IVb	Atteinte du duodénum et du pancréas. La lésion pancréatique est sévère avec une rupture du canal de Wirsung.

4.3 Complications

Elles sont identiques à celles de la pancréatite aiguë :
• Apparition de pseudo-kystes, de suppurations profondes
• Fistules pancréatiques
• Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique de très mauvais pronostic
Leur survenue dépend de la gravité de la lésion et principalement de l'atteinte du canal de Wirsung.
Leur traitement est identique à celui des complications de la pancréatite aiguë.

4.4 Principes de prise en charge des traumatismes du pancréas

Traitement médical
Indiqué chez un patient stable, sans lésion associée.
Le traitement est identique à celui d'une pancréatite aiguë :
• A jeun, nutrition parentérale puis entérale si le jeûne se prolonge
• Rééquilibration hydroélectrolytique
• Antalgiques
Surveillance clinique et radiologique.

Traitement chirurgical
Indiqué en cas :
• D'état de choc par hémorragie ou en cas de péritonite pour (exploration, traitement des lésions associées (rate, tube digestif...), bilan des lésions pancréatiques
• Traumatisme avec plaie par arme blanche ou à feu
• Lésion du canal de Wirsung non traitée endoscopiquement ou en cas de complication (collections infectées, pseudo-kystes)

• L'exploration du pancréas est difficile si le traumatisme date de plusieurs jours ou si les lésions de pancréatite sont avancées.
Le geste dépend des lésions observées :
• Exérèse : en cas de rupture du Wirsung ➔ pancréatectomie gauche pour les lésions corporéo-caudales en conservant la rate si possible (sinon spléno-pancréatectomie gauche). Pour les ruptures du Wirsung au niveau de la tête pancréatique, la duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) doit rester exceptionnelle (grande morbi-mortalité) et réservée aux lésions majeures non suturables ou difficiles à drainer.
Conservateur : en l'absence de rupture du Wirsung ou de fracture complète du pancréas➔ hémostase, excision des foyers de pancréas nécrosés ou contus, drainage. Une suture duodénale ou une anastomose duodéno-jéjunale doivent être réalisées en cas de perforation digestive.

Traitement endoscopique

En cas de rupture du Wirsung chez un patient stable ne nécessitant pas de laparotomie pour une autre lésion ➔ mise en place d'une prothèse endo-canalaire en pont de part et d'autre de la section+++.

5. Autres lésions au cours des contusions abdominales

5. 1. Hématomes rétropéritonéaux

Ils sont le plus souvent associés à un traumatisme du bassin, du rachis ou des reins et peuvent être à l'origine de chocs hémorragiques du fait de l'extensibilité importante du rétropéritoine.
Afin de maintenir la contention de l'hématome, il peut constituer une contre-indication à l'exploration chirurgicale. En cas de découverte per-opératoire, il ne faut pas ouvrir systématiquement le péritoine pariétal postérieur.
Son traitement est donc essentiellement médical, avec un recours à l'embolisation si le saignement persiste.
Si le saignement est dû à un déplacement important d'une fracture du bassin (« open book »), une réduction et une fixation par un fixateur externe peut être nécessaire.

5.2 Traumatismes du duodénum

Rares (< l %) et le plus souvent associés à une lésion du pancréas. Ils sont de découverte per opératoire le plus souvent. Leur traitement varie selon l'importance de la lésion entre un drainage, une suture simple voire des résections.

5.3 Traumatismes du diaphragme

Ils sont rares (< 5%). C'est surtout la coupole gauche qui est lésée+++ (la coupole droite est protégée par le foie).
Le diagnostic est clinique :
• Douleur thoracique, décompensation respiratoire, vomissements et reflux.
• Présence de bruits hydro-aériques à l'auscultation++.
Ou radiologique et scannographique :

• Ascension de la coupole gauche (« Sniff test ») avec niveaux hydro-aériques, voire une ascension des organes digestifs dans l'hémithorax gauche (rare).
Ou per opératoire (laparotomie ou thoracotomie) en cas de chirurgie urgente.
Les signes cliniques ou radiologiques peuvent cependant être masqués par un pneumothorax massif, un hémothorax ....

TDM injectée : estomac ascensionné dans le thorax, rupture diaphragmatique de la coupole gauche.

Le traitement est une urgence chirurgicale souvent différée, après traitement des lésions urgentes (rachis, crâne ...). En effet, les ruptures de la coupole gauche exposent au risque de décompensation cardiopulmonaire et d'occlusion aiguë par strangulation et doivent donc être traitées sans retard excessif. Il consiste, par thoracotomie ou laparotomie, à suturer la brèche après avoir réintégrer les organes digestifs dans la cavité abdominale.

5.4 Lésions du grêle, du côlon et des mésos

Elles sont rares (environ l %) et souvent associées à un arrachement du mésentère (pédicule vasculaire) lors d'un choc à haute cinétique. Le diagnostic est difficile car la clinique est différée de quelques jours. Au scanner, un hématome en barre de la paroi doit faire évoquer cette complication. Par la suite, c'est l'évolution vers une péritonite qui fera le diagnostic.
L'imagerie est peu sensible
• L'échographie n'est pas contributive pour le diagnostic de ces lésions
• Le scanner peut retrouver **des signes indirects** :
- Pneumopéritoine (mais il n'est pas pathognomonique - une série rapporte moins de 25% de perforations d'organes creux chez des patients traumatisés avec un pneumopéritoine)
- Epaississement de la paroi du tube digestif (= souffrance tissulaire)
- Hématome du mésentère
- Epanchement liquidien intrapéritonéal non expliqué
- Aspect strié ou infiltré du mésentère ou du mésocôlon

- Extravasation du produit de contraste (ingéré ou intraveineux)

La ponction-lavage péritonéale peut aider au diagnostic de perforation d'organe creux afin d'éviter des laparotomies blanches (présence de bactéries digestives, hyperleucocytose ...).

Un traitement médical avec surveillance est possible pour les patients avec moins de 3 signes indirects au scanner.

Pour les autres : plus de 3 signes TDM, ou si on suspecte une nécrose du tube digestif : avec des troubles du transit (diarrhées voire choc septique), une laparotomie médiane ou coelioscopie s'impose avec :

• Exploration de l'ensemble du tube digestif

• En cas de lésion : dans la majorité des cas, suture ou résection-anastomose en un temps. Si les lésions du tube digestif sont associées à un traumatisme, hépatique ou splénique chez un patient en choc, les principes de la laparotomie écourtée s'appliquent également. On résèque les lésions et on laisse les segments digestifs fermés. Le rétablissement ou la mise en stomie seront réalisés à la deuxième laparotomie.

6. Plaies de l'abdomen

6.1. Généralités - Examen clinique

De diagnostic évident (attention cependant aux plaies avec un point d'entrée postérieur), elles nécessitent parfois un traitement urgent. Un traitement conservateur est possible chez certains patients, rendant caduque la règle « toute plaie abdominale doit être explorée au bloc opératoire ».

L'examen clinique est fondamental.

Etat général

Recherche d'un état de choc++++. Hémopéritoine ? Pneumopéritoine ?

Autres lésions ? (Fracture, plaie thoracique ...).

Plaie (son examen) :

Agent responsable (taille, largeur de la lame, arme à feu ...).

Point d'entrée, point de sortie s'il existe, trajet.

Caractère **pénétrant** de la plaie++++ : pariétale ou intra-abdominale ?

• Evident si l'épiploon ou si des organes digestifs sont visibles !

• Exploration sous anesthésie locale en élargissant les berges de l'incision. Une coelioscopie exploratrice peut être proposée pour affirmer le caractère pénétrant de la plaie.

:) Toujours explorer le dos, le thorax, les fosses lombaires et les flancs des patients victimes de plaies abdominales.

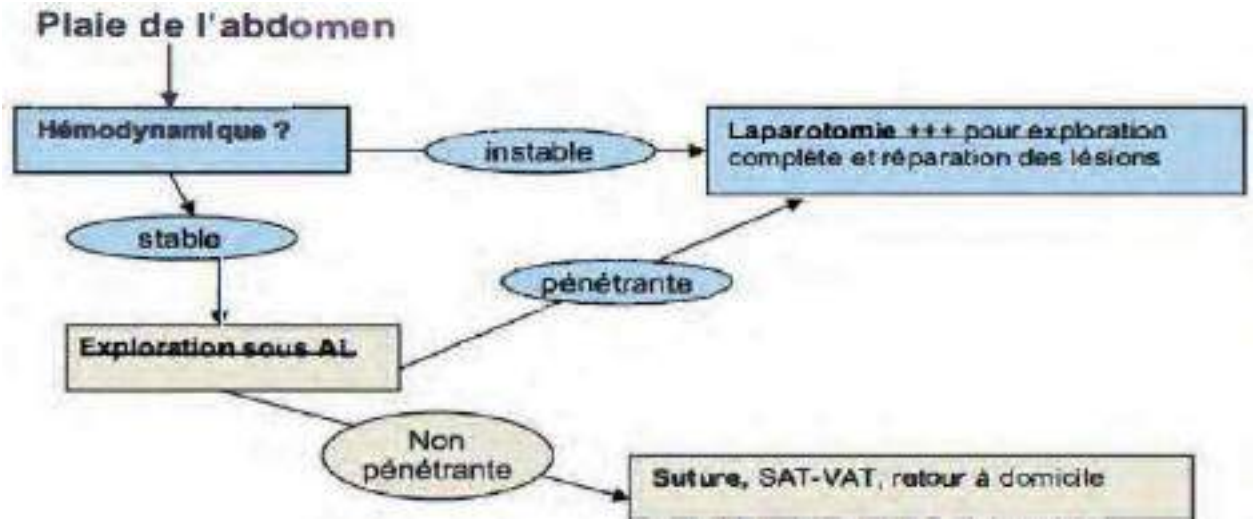
Les examens d'imagerie (Rx thorax, ASP) sont peu utiles au diagnostic à part l'échographie en urgence pour rechercher un hémopéritoine.

L'ASP n'est pas indiquée pour les plaies de l'abdomen. Le scanner est fondamental pour explorer les plaies postérieures (fosses lombaires, basi-thoraciques postérieures).
Les organes le plus souvent touchés sont :
• Grêle+++, côlon++, estomac+.

6.2 Conduite à tenir devant une plaie de l'abdomen

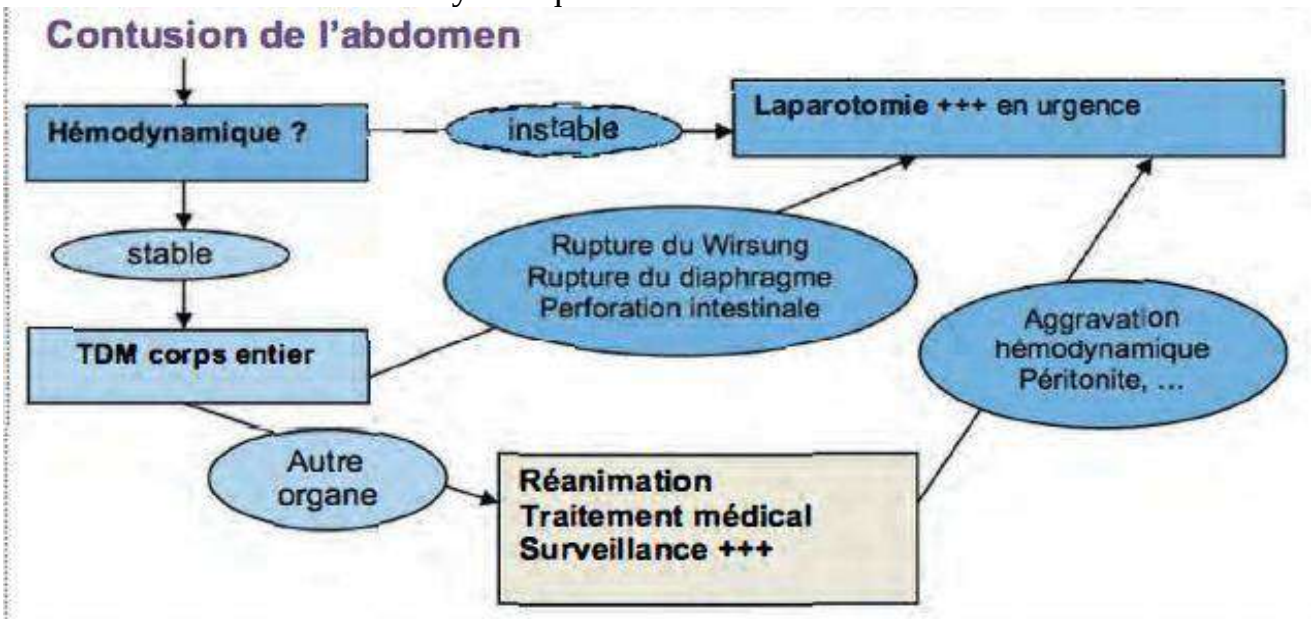
Elle dépend de l'état hémodynamique et du caractère pénétrant ou non de la plaie.
• Plaie non pénétrante après exploration sous anesthésie locale : parage et suture à points séparés, puis sortie sauf si d'autres lésions nécessitent une surveillance ou un traitement adapté.
• Plaie pénétrante sans état de choc : l'exploration chirurgicale s'impose pour quasiment tous les patients. Elle peut se faire par laparotomie+++ ou par coelioscopie. L'ensemble du tube digestif doit être exploré sur ses deux faces ainsi que le reste de la cavité abdominale. Les lésions digestives peuvent le plus souvent être suturées ou réséquées avec confection d'une anastomose en un temps.
• Plaie avec état de choc : une laparotomie s'impose en urgence pour exploration et réparation des lésions (une atteinte des vaisseaux est à craindre devant ce tableau+++)
Dans tous les cas, la prophylaxie antitétanique et une antibioprophylaxie par Augmentin sont systématiques.
Il n'existe donc actuellement qu'une place très limitée au traitement médical d'observation pour les plaies pénétrantes sans instabilité hémodynamique. Elles nécessitent une surveillance pendant plusieurs jours afin de dépister l'apparition de symptômes d'irritation péritonéale, de sepsis ...
L'amélioration des performances de l'imagerie devrait permettre à l'avenir de réduire le nombre de laparotomie inutile chez ces patients, car environ 30% de ces patients, bien qu'ayant une plaie pénétrante, ne présentent pas de lésion intra-abdominale.

SYNTHESE :



Contusions abdominales :

- ✓ Recherche d'un choc+++ qui conditionne les explorations et la prise en charge thérapeutique
- ✓ 3 examens à demander en urgence : échographie abdominale FAST, RXT, radiographie du bassin+++
- ✓ TDM si stabilité hémodynamique



VII^{ème} Partie. LA PATHOLOGIE HEPATO-BILIO-PANCREATIQUE

Chapitre 1. LA LITHIASE BILAIRE ET SES COMPLICATIONS

Objectifs pédagogiques :

- Diagnostiquer une lithiase biliaire et ses complications
- Identifier les situations d'urgences et planifier leur prise en charge
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

0. Introduction

La lithiase biliaire est une pathologie très fréquente dans les pays développés. Elle est le plus souvent asymptomatique. Ses complications vont de la colique hépatique à la pancréatite aiguë nécrosante et sont donc assez variées. L'anatomie des voies biliaires est le préalable indispensable à la bonne compréhension de la pathologie lithiasique. Les principales complications (colique hépatique, cholécystite, angiocholite et pancréatite aiguë) sont très probablement les seules affections susceptibles de faire l'objet d'un dossier aux ECN et doivent donc focaliser votre attention.

La prise en charge de ces pathologies doit toujours reposer sur la prise en charge immédiate (douleur+/- infection), le traitement d'un éventuel calcul présent dans la voie biliaire principale et enfin, la vésicule qui reste « l'usine à calculs ».

1. Généralités

Présence de calculs dans les voies biliaires ou la vésicule biliaire On ne dit pas : il y a des lithiases dans le cholédoque, mais il y a des calculs. La lithiase est une maladie.

2. Physiopathologie

Les cellules hépatiques sécrètent quotidiennement de 800 à 1000 ml de bile, liquide jaune, brunâtre, ou vert-olive. Son pH est compris entre 7,6 et 8,6. La bile est principalement formée d'eau et d'acides biliaires, de sels biliaires, de cholestérol, de phospholipides appelés lécithines, de pigments biliaires et de plusieurs ions. La bile est sécrétée en continu par le foie, puis stockée dans la vésicule biliaire qui la concentre. La constitution de calculs survient lorsque l'équilibre entre le cholestérol, les phospholipides et les acides biliaires est rompu.

Il existe trois types de lithiase :

- **Cholesterolique 80 %**

• Calculs mixtes (cholestérol + bilirubinate de calcium) : 80 % des calculs cholestéroliques ++++

• Calculs purs : 20 % des calculs cholestéroliques

- **Pigmentaire 20 %**

• Calculs noirs : constitués de sel calcique, de bilirubine.

• Calculs bruns : formés principalement de bilirubinate et de palmitate de calcium.

- **Médicamenteuse**

• Exceptionnelle

2. 1 Formation des calculs

2. 1. 1 Calculs cholestéroliques

La formation d'un calcul cholestérolique **se fait en trois phases** :

- **Sursaturation de la bile en cholestérol** : normalement, le cholestérol est solubilisé dans la bile sous la forme de micelles (agrégats de cholestérol, d'acides biliaires et de phospholipides). Si la concentration en cholesttérol augmente, la capacité de micellisation est dépassée et le cholestérol est incorporé dans des vésicules. Cette étape peut être la conséquence d'un excès de cholestérol ou d'une insuffisance de sels biliaires comme le montre le diagramme ci-dessus.
- **Cristallisation des calculs** : les vésicules vont s'agglomérer pour former des liposomes. Les phospholipides se solubilisent et les cristaux de cholestérol se détachent. Ces cristaux de cholestérol enfermés dans le mucus vésiculaire constituent le sludge (parfois appelé bile épaisse). L'absorption d'eau par l'épithélium vésiculaire favorise cette étape
- **Agglomération** des cristaux en calculs : cette étape est favorisée par la stase de la bile et l'hypomotilité de la vésicule.

2.1.2 Calculs pigmentaires

Formation des calculs pigmentaires

Calculs bruns

Leur formation a lieu au sein des voies biliaires intra- ou extra-hépatique. En Extrême-Orient, ils sont le plus souvent secondaires à une infection de la bile qui provoque un changement dans sa composition (ascaridiose ou distomatose +++). Les glucuronidases bactériennes hydrolysent la bilirubine conjuguée.

En Europe, ils sont secondaires à une stase provoquée par un corps étranger ou un obstacle sur les voies biliaires, une blessure des voies biliaires ou une dilatation congénitale des voies biliaires.

Calculs noirs

Ils se forment dans la vésicule biliaire. La concentration de bilirubine non conjuguée augmente et la bilirubine précipite en bilirubinate de calcium lorsque les capacités de solubilisation sont dépassées. Cela survient surtout lors des hémolyses chroniques ou dans la cirrhose.

2.2 Comparaison des différents types de calculs

Caractéristiques	Cholestéroliques	Bruns	Noirs
Couleur	Jaunâtre	Marron	Noir
Consistance	Dure	Molle	Dure
Localisation	Vésicule	Voies biliaires	Vésicule
Culture	Stérile	Infectée	Stérile
Radio-opaque	Oui	Non	50 % des cas

3. Epidémiologie et facteurs de risque

3.1 Epidémiologie

La lithiase vésiculaire touche entre 50.000 et 100.000 personnes sur un million d'habitants en France, 2.000 nouveaux cas/an/million de personnes.

En Europe, entre 10 % et 15 % des sujets adultes ont une lithiase vésiculaire. En France, 5 millions de personnes ont des calculs vésiculaires. Un tiers de ces patients présenteront un jour une complication de la maladie. En Afrique, la lithiase cholestérolique est très rare (< 1 %).

La femme est plus touchée que l'homme (2 fois plus). Le pic se situe vers 60 ans.

3.2 Facteurs de risque de la lithiase

Facteurs de risque de la lithiase cholesterolique :

• Age : > 60 ans
• Sexe féminin
• Obésité : (un poids> 20 % au poids idéal ➔ prévalence x 2)
• Absence d'exercice physique
• Dyslipidémie : surtout l'hypertriglycéridémie. L'hypercholestérolémie n'est pas un FOR.
• Traitement : Fibrates, contraception orale, Ciclosporine, Octréotide ...
• Maladies et résection iléales, montages chirurgicaux pour traiter l'obésité : Crohn, résection, by-pass gastrique ➔ baisse de la réabsorption d'acides biliaires ➔ la bile devient lithogène.

• Mucoviscidose : l'insuffisance pancréatique diminue l'absorption des acides biliaires.
• Régime alimentaire hypercalorique, riche en glucide
• Prédisposition familiale voire génétique (LPAC syndrome voir plus loin)
• Grossesse, multiparité

Facteurs de risque de la lithiase pigmentaire :

• **Calculs noirs** :
- Hémolyse chronique : Drépanocytose, Minkowski-Chauffard, thalassémie, paludisme, valve
- Cirrhose.

• **Calculs bruns** :
- Infection de la bile par des bactéries intestinales
- Obstacle sur les voies biliaires ➔ stase.

4. Lithiase vésiculaire asymptomatique

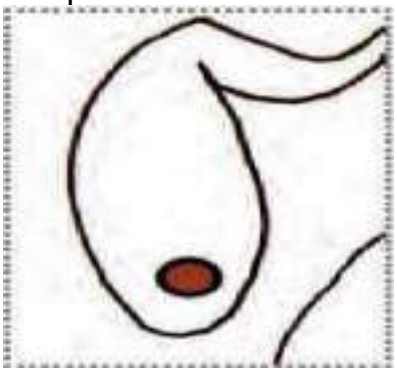
La lithiase vésiculaire concerne les calculs situés dans la vésicule biliaire, dans le collet ou dans le canal cystique. Les calculs situés dans la vésicule sont le plus souvent asymptomatiques+++

4.1 Diagnostic

:) 80 % des calculs vésiculaires resteront asymptomatiques. La lithiase est donc découverte fortuitement, le plus souvent au cours d'une échographie abdominale.

Elle ne doit pas être incriminée pour une colopathie fonctionnelle, des migraines, des troubles dyspeptiques ou une intolérance alimentaire. Le nombre ou leur type ne sont pas prédictifs de complications.

Les petits calculs vésiculaires sont plus sujets à migrer que les gros.



4.2 Prise en charge de la lithiase vésiculaire asymptomatique

:) La présence de calculs asymptomatique au sein de la vésicule biliaire n'est pas une indication à la réalisation d'une cholécystectomie++++.

De même, aucune autre exploration n'est indiquée. ***Les rares indications d'une cholécystectomie prophylactique sont :***

• Vésicule porcelaine (risque élevé de cancer de la vésicule)

•Vésicule lithiasique chez l'enfant avec une hémolyse chronique (drépanocytose, thalassémie)
• Présence de polypes de plus de 1 cm.
• Au cours de certaines interventions (hépatectomie droite, DPC ...)
• Infection chronique à Salmonella typhi malgré une antibiothérapie au long cours

Les Recommandations de Pratique Clinique des sociétés savantes ont confirmé qu'il n'y avait pas d'indication à réaliser une cholécystectomie dans certaines situations qui faisaient débat comme :

- En cas d'intervention pour obésité (anneau gastrique, by-pass gastrique), certains auteurs recommandent de réaliser une cholécystectomie systématique car le taux de cholécystectomie secondaire varie entre 5 et 14 %.
- Présence de calculs de plus de 3 cm de diamètre, pas d'indication
- Maladie de Crohn : pas d'indication

5. Lithiase vésiculaire symptomatique = colique hépatique

5.1 Clinique

La douleur est le seul symptôme. Elle est secondaire à la mise en tension des voies biliaires accessoires en amont d'un calcul situé dans le collet vésiculaire ou dans le canal cystique.

Les facteurs favorisants la colique hépatique sont parfois retrouvés à l'interrogatoire (sans être d'une grande valeur cependant) :

• Repas copieux, ingestion de graisses ou d'alcool, stress, période prémenstruelle.

Douleur biliaire est typique :

• Epigastrique (66 %) ou dans l'hypochondre droit (33 %)
• Débutant brutalement, intense, continue
• L'horaire de déclenchement le plus fréquent est le début de la nuit
• Irradiant vers l'omoplate ou vers l'épaule droite.
• Durant moins de 6 heures

Elle cesse le plus souvent progressivement mais parfois brutalement.

Examen clinique

Apyrexie ++++.

Trouble du transit : les vomissements sont fréquents.

Si la douleur est toujours présente, on retrouve un signe de Murphy :

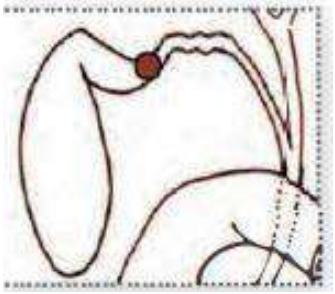
Signe de Murphy : la palpation de l'hypochondre droit provoque une douleur exquise et un blocage de l'inspiration profonde

Si la crise est passée, la palpation peut reproduire la douleur (signe de Caroli).

Pas de défense+++, pas d'ictère, pas de fièvre ou d'hypothermie+++.

La douleur cesse lorsque le calcul revient dans la vésicule biliaire ou passe dans la voie biliaire principale. Les crises de colique hépatique peuvent se répéter à intervalles variables (de quelques jours à quelques années).

:> Toute douleur de colique hépatique durant plus de 6 heures doit faire redouter une complication : cholécystite, angiocholite, pancréatite aiguë+++.



5.2 Examens complémentaires

Ils vont confirmer le diagnostic et rechercher des complications.

Examens complémentaires

- Biologie : normale (pas de cholestase, ni de syndrome inflammatoire). Cependant, on peut observer une élévation modérée des transaminases et/ou des enzymes pancréatiques➔ notamment au cours des 48 heures suivant la crise (passage du calcul dans la voie biliaire= migration lithiasique) ➔ oriente vers l'origine biliaire de la douleur.
- **Echographie abdominale : ++++ Examen de Référence.** l[er] examen à demander devant ce tableau clinique. Sa sensibilité pour retrouver un ou plusieurs calculs de plus de 2 mm est de 98 %. La lithiase est hyperéchogène (grande flèche) avec un cône d'ombre postérieur (petite flèche). Le passage de la sonde peut provoquer la douleur. Les calculs sont mobiles avec les changements de position du patient. La paroi vésiculaire et les voies biliaires sont normales +++.

- Le scanner et l'IRM retrouvent évidemment ces signes, mais sont moins sensibles et n'ont aucune indication pour une lithiase vésiculaire non compliquée.

L'échographie n'est pas urgente si le diagnostic est évident et que la douleur a disparu, elle peut être faite en ville. En revanche, si la douleur est toujours présente, l'échographie s'impose pour éliminer une complication.

5.3 Diagnostics différentiels

• Causes non chirurgicales : infarctus du myocarde/angor, pneumopathie et pleurésie infectieuse, colique néphrétique droite, péricardite, douleur rhumatologique.

• Causes chirurgicales : pancréatite aiguë, cholécystite, douleur ulcéreuse, perforation d'ulcère, appendicite sous-hépatique, occlusion grêlique, dissection aortique.

5.4 Prise en charge d'une colique hépatique

Le traitement n'est pas une urgence, la douleur ayant le plus souvent disparu au moment du diagnostic :

• Pas d'hospitalisation, traitement antispasmodique (Spasfon®: 2 cp x 3/j), antalgiques si besoin (Dafalgan®: 1 g x 3/j).

• Prévoir une consultation d'anesthésie avec un bilan pré-opératoire.

• Consultation de chirurgie pour cholécystectomie (par coelioscopie +++).

• L'indication est formelle pour éviter les autres complications de la lithiase : cholécystite, angiocholite et pancréatite aiguë (potentiellement mortelle).

5. 4. 1 Cholécystectomie

Elle est la plupart du temps réalisée sous coelioscopie, sauf contre-indication (cancer de la vésicule connu, anesthésique, choc septique, trouble de l'hémostase, fistule bilio-digestive, syndrome de Mirizzi)

Cholécystectomie

• Premier temps explorateur, bilan des lésions

• Dissection du triangle de Calot, repérage de l'artère cystique et du canal cystique

• Cholangiographie per-opératoire plus ou moins systématique. Elle permet de vérifier l'absence de calcul dans le cholédoque et de plaie de la voie biliaire principale)

• Section de l'artère et du canal avec ligature

• Décollement de la vésicule du lit hépatique

• Extraction de la pièce dans un sac par l'ombilic

• **Envoi de la pièce pour examen anatomopathologique** (afin d'éliminer un adénocarcinome de la vésicule)

• Sous antibioprophylaxie per-opératoire

Cholécystectomie sous coelioscopie : à gauche : dissection du triangle de Calot pour visualiser l'artère et le canal cystiques. A droite : insertion par le canal cystique du drain pour l'opacification des voies biliaires (cholangiographie per-opératoire). Clip sur le canal cystique (tête de flèche).

La cholécystectomie par laparotomie est indiquée surtout en cas de contre-indication à la coelioscopie ou en cas de cholécystectomie associée à un autre geste ou en cas d'inaccessibilité au matériel. La voie d'abord est une sous-costale droite et on réalise les mêmes procédures que par coelioscopie.

5.4.2 Suites de la cholécystectomie

Les suites opératoires sont simples et la cholécystectomie même faite en ambulatoire avec une sortie le jour de l'intervention pour la majorité des patients. Sinon, la réalimentation est précoce et la sortie vers J1 ou J2. Il n'y a pas besoin de suivre un régime particulier après cholécystectomie, contrairement à une idée très répandue. Les complications à craindre sont les suivantes :

Complications

- ✓ Plaie de la voie biliaire principale (0,15-0,2 %) favorisée par la faible expérience du chirurgien et les variations anatomiques. Elle peut évoluer vers :

• Fuite biliaire avec risque d'abcès post-opératoire voire péritonite biliaire
• Evolution vers une sténose avec ictère voire angiocholite et abcès hépatiques

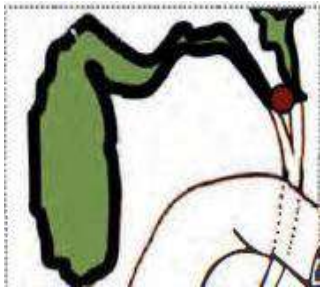
- ✓ Saignement post-opératoire.
- ✓ Plaies viscérales : principalement le duodénum et le côlon droit.
- ✓ Diarrhée : touche 9 % des patients (peut être en rapport avec la ma/absorption des sels biliaires).
- ✓ Douleurs post-opératoires : sans rapport avec une complication de la chirurgie (douleurs fonctionnelles).
- ✓ Mortalité : rarissime.

6. Lithiase vésiculaire compliquée : cholécystite aigue

6.1 Diagnostic clinique

Elle est définie par une inflammation de la paroi de la vésicule. Elle est, le plus souvent, secondaire à l'obstruction prolongée (> 6 heures) de la voie biliaire accessoire par un calcul enclavé dans le collet ou le cystique. On parle alors de cholécystite aiguë lithiasique.

On peut **distinguer trois phases** :
• 1re : inflammation et œdème de la vésicule : hydrocholécyste.
• 2• : infection par les germes intestinaux de la bile.
• 3° : nécrose ischémique de la paroi vésiculaire.
Le diagnostic sera posé grâce à :
Douleur biliaire
Comme une colique hépatique mais durant plus de 6 heures.
Examen clinique
Interrogatoire : ATCD de colique hépatique, lithiase vésiculaire connue ...
Fièvre : 38,5° C.
Trouble du transit : les vomissements sont fréquents.
On retrouve un signe de Murphy, une grosse vésicule.
Défense de l'hypochondre droit+++.
Pas d'ictère en cas de cholécystite typique+++.
• En cas d'ictère (20 % des cas) ➔ lithiase de la voie biliaire principale associée++ ou syndrome de Mirizzi (rare) (cf. p.375).
Le reste de l'examen est normal : fosse lombaire libre, TR normal, BU négative.
Chez les patients âgés ou immunodéprimés, le tableau (notamment la défense) peut être moins franc ou se présenter d'emblée par un choc septique ou une défaillance multi-viscérale.

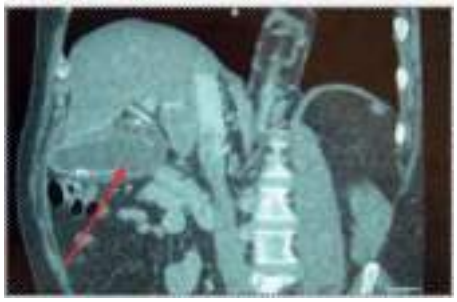


6.2 Examens complémentaires
Les examens complémentaires utiles devant un tableau de cholécystite sont :
Biologie
• NFS, plaquettes : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (entre 1 o.ooo-20.000Imm3), CRP élevée
• Bilan hépatique : normal (sauf si ictère associé ➔ augmentation de la bilirubine totale et conjuguée, cholestase ➔ rechercher lithiase de la voie biliaire principale)
• Hémocultures : systématiques mais rarement positives (systématique dans les formes graves).
Le traitement étant chirurgical➔ bilan pré-opératoire
Imagerie

C'est l'Echographie abdominale+++ qui est l'examen de référence (RPC 2010).
Elle montre :
• Murphy échographique ++ (douleur au passage de la sonde).
• Vésicule lithiasique, aux parois épaissies **(! 4 mm**), augmentée de volume (> 4 cm), contenant du sludge (épais et hétérogène).
• Paroi dédoublée/feuilletée ➔ même valeur sémiologique que paroi épaissie
• Epanchement vésiculaire fréquent, calcul visualisé dans le collet ou dans le cystique.
• Pas de dilatation de la voie biliaire principale (extra- et intra-hépatique).
La TDM abdominale donne les mêmes renseignements que l'échographie. Elle est indiquée en cas de doute diagnostique.

6.3 Diagnostics différentiels

• **Causes non chirurgicales** : infarctus du myocarde, pneumopathie et pleurésie infectieuse, colique néphrétique droite compliquée.
• **Causes chirurgicales** : pancréatite aiguë, appendicite sous-hépatique, péri-hépatite aiguë, hépatite aiguë, cancer de l'angle droit du côlon avec abcès, perforation d'ulcère.
• **Epaississement de la paroi vésiculaire** : ascite, hépatite virale, cirrhose, insuffisance rénale, tumeur vésiculaire



6.4 Formes cliniques et complications de la cholécystite :

Une forme particulière est à connaître :

Cholécystite alithiasique

10 % des cholécystites sont alithiasiques. Elles peuvent survenir au cours d'états de choc, de séjour en réanimation, d'infections bactériennes (salmonellose, spirochétose et tous germes à Gram négatif), d'infection par le virus du VIH, de nutrition parentérale ou après un acte chirurgical.
Les signes cliniques et radiologiques sont les mêmes (à part l'absence de calcul !). Elles sont grevées d'une mortalité et d'une morbidité importantes de par le retard diagnostique fréquent : 50 % des cholécystites alithiasiques sont découvertes au stade de gangrène.

Non traitée, une cholécystite peut se compliquer de :

Cholécystite gangreneuse

Le syndrome infectieux est majoré (40°C, frissons, voire état de choc). L'échographie objective un dédoublement de la paroi vésiculaire.

Abcès sous-hépatique

39-40°C, douleur de l'ensemble du quadrant supérieur droit, altération de l'état général, l'ASP peut retrouver un épanchement pleural droit réactionnel et une élévation de la coupole diaphragmatique. C'est l'échographie qui fait le diagnostic en mettant en évidence une collection sous-hépatique.

Péritonite biliaire

Par diffusion de l'abcès ou nécrose de la paroi vésiculaire. La douleur s'est majorée avec un coup de poignard. Le patient présente une contracture abdominale, une fièvre à 40°C. Le toucher rectal est douloureux. Il n'y a pas de pneumopéritoine.

Syndrome de Mirizzi : complication rare, l'impaction du calcul dans le collet ou dans le canal cystique et l'inflammation réactionnelle vont comprimer la voie biliaire principale. Le tableau associe donc une cholécystite aiguë avec un ictère. L'évolution peut se faire vers l'angiocholite qui est donc aussi un diagnostic différentiel.

L'échographie fait le diagnostic : calcul dans le collet, dilatation de la voie biliaire principale au-dessus du collet.

L'évolution de ce syndrome peut aller jusqu'à la fistule cholécysto-cholédocienne, permettant au calcul de passer dans la voie biliaire principale. Cette complication doit être dépistée car le traitement en est difficile du fait de la perte de substance de la paroi biliaire.

Les RPC ont repris la classification de Tokyo qui classe les cholécystites en 3 stades :

Gravite faible (grade 1)

Cholécystite avec inflammation modérée (en gros : ni un stade 2 ou 3).

Gravite modérée (grade 2)

Un des signes suivants :

- PNN > l 8.000/mm3
- Masse palpée en hypochondre droit
- Signes cliniques durant depuis plus de 72h
- Infection locale : péritonite localisée, abcès péri-vésiculaire, abcès hépatique, cholécystite gangréneuse.

Gravite sévère (grade 3)

Un des signes suivants :

• Hypotension artérielle nécessitant de la dobutamine ou de la noradrénaline
• Altération de la conscience

• Insuffisance respiratoire (PaO/FiO2 < 300)
• Insuffisance rénale aiguë
• Insuffisance hépatique (TP-INR > 1,5)
• Thrombopénie < 1 00.000/mm3
.

6.5 Traitement de la cholécystite aiguë

Le traitement est une urgence médico-chirurgicale :

- Bilan pré-opératoire complet, A jeun
- Pose d'une voie veineuse, B26 : 1.500 - 2.500 mL/j IV
- Traitement symptomatique : antalgiques IV (Perfalgan® 1 g x 3/j), antispasmodiques IV Spasfon® (2 amp x 3 /j), si vomissements Primperan®: 1 amp x 3 /j
- Antibiothérapie probabiliste, IV, active sur les germes digestifs, secondairement adaptée à l'antibiogramme : Augmentin® (1 g x 3/j) +/- Gentalline® (3 mg/kg/j) pour 3 jours. En cas d'allergie aux pénicillines : Ciflox® (200 mg x 2/j) + Flagyl® (500 mg x 3/j). Pour une durée totale de 2-3 jours, le relais per os se fera après 48 h d'apyrexie, si le transit est normal.

- L'antibiothérapie est à débuter dès le diagnostic posé
- La plupart du temps ils sont arrêtés après la cholécystectomie sauf dans les formes graves

Traitement des GRADES 1 OU 2

Dans les 24 heures (les RPC soulignent l'importance de la prise en charge chirurgicale la plus précoce possible afin de réduire la morbidité) :

• Cholécystectomie sous coelioscopie si possible chez un patient prévenu du risque de laparoconversion (ne pas hésiter à convertir en cas de difficulté per-opératoire)

• li faut réaliser un prélèvement bactériologique de la bile (surtout pour les formes sévères)

• En cas de difficulté de dissection, on peut être amené à réaliser une cholécystectomie sub-totale en laissant le fond vésiculaire collé au foie et le canal cystique ouvert. Un drainage au contact va permettre de drainer la bile avant que le cystique ne s'obstrue spontanément.

• Le risque de plaie de la voie biliaire principale augmente avec l'inflammation (intérêt d'opérer rapidement les patients).

Traitement des GRADES 3

• Un drainage de la vésicule par voie transcutanée (sous échographie le plus souvent) est le traitement recommandé en première intention pour éviter une chirurgie à risque et éradiquer rapidement le foyer septique (le drain est gardé en place 6 semaines). Un prélèvement de la bile sera envoyé en bactériologie.

• Une cholécystectomie sera à discuter à distance car il existe un risque de récidive de cholécystite.

Dans tous les cas : Surveillance.

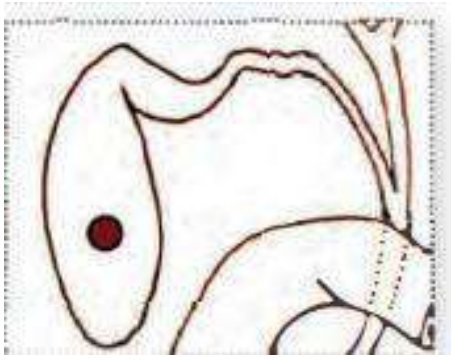
7. Lithiase vésiculaire compliquée : cholécystite chronique

7.1 Physiopathologie

Elle est secondaire à une succession de cholécystites à bas bruit non traitées, de résolution spontanément favorable ou d'obstruction partielle ou intermittente de la voie biliaire accessoire.

L'inflammation chronique peut entraîner :

• Une cholécystite scléro-atrophique
• Une vésicule porcelaine
• Une fistule biliaire
• Un calculo-cancer



7.2 Vésicule scléro-atrophique

Les calculs se mobilisent au sein de la vésicule, provoquant des lésions d'ulcération et de sclérose. L'évolution se fait vers une atrophie de la vésicule autour d'un gros calcul.

Clinique

Episodes de douleurs biliaires à type de coliques hépatiques, parfois atypiques (durant 2-3 jours, d'intensité plus faible ...). On peut retrouver un signe de Murphy.

Echographie

Elle met en évidence le calcul et son cône d'ombre, la paroi vésiculaire épaissie et moulée sur le calcul. L'examen est souvent difficile. Le diagnostic peut être fait également au cours de la cholécystectomie.

L'histologie de la vésicule : fibrose, inflammation, ulcération de la muqueuse. Parfois cellules épithéliales en dysplasie.

7 .3 Vésicule porcelaine

Forme particulière de cholécystite chronique. La paroi vésiculaire devient très fibreuse et est le siège de dépôts calciques.

Le diagnostic peut être fait sur l'ASP, le scanner et en per-opératoire.

:) Le principal risque de cette vésicule porcelaine est la transformation maligne en adénocarcinome vésiculaire.

7.4 Fistules bilio-digestives et bilio-biliaires

7. 4. 1 Fistule bilio-digestive

Il s'agit d'une communication entre un segment de voie biliaire et un segment du tube digestif. La lithiase vésiculaire est la première cause de fistules bilio-digestives (80 %).

Les autres étiologies sont l'ulcère duodénal, un cancer du côlon perforé dans la vésicule ou /'inverse, maladie de Crohn.

La fistule est secondaire à l'accolement inflammatoire entre la vésicule biliaire et un segment digestif et à la compression exercée par les calculs, une gangrène se crée conduisant à l'ulcération des parois et à la communication entre les deux segments. La fistule complique environ 1 à 2 % des cholécystites chroniques. Elle peut être :

• Cholécysto-duodénale (68 %) entre la vésicule et le duodénum

• Cholécyste-colique (12 %) entre la vésicule et le côlon droit ou transverse

• Cholédoco-duodénale, cholécyste-gastrique ... Entre le cholédoque et le duodénum ou l'estomac

Mode de révélation

• Le plus souvent, elle est asymptomatique et découverte au cours de la cholécystectomie.

• Sinon elle peut se révéler par :

- Ictère, angiocholite : liés au reflux du contenu digestif septique dans les voies biliaires. Les infections surviennent plutôt pour les fistules coliques et/ou étroites.
- Occlusion digestive++ lorsqu'un calcul volumineux passe dans le tube digestif

: Iléus biliaire ou syndrome de Bouveret

- ✓ **Iléus biliaire**

Il est responsable d'environ 2 à 3 % des obstructions intestinales mais jusqu'à 20 % des obstructions du sujet âgé.

Terrain : femme de plus de 65 ans. On retrouve à l'interrogatoire des épisodes de douleurs biliaires/ictère en rapport avec les crises de cholécystites précédentes. L'occlusion est liée à la migration du calcul jusqu'à la valvule de Bauhin, où le diamètre du grêle est le plus étroit.

Le plus souvent le calcul passe et est éliminé dans les selles, mais, si son diamètre est trop grand, il provoque une occlusion clinique : arrêt des matières et des gaz, météorisme abdominal, vomissements bilieux. Souvent, l'état général est altéré (personnes âgées, phénomènes septiques associés, évolution lente). La découverte d'un épisode d'hémorragie digestive au cours des semaines

précédentes est en faveur du diagnostic (concomitant à la formation de la fistule). En cas de perforation digestive, un tableau de péritonite est présent.

• Imagerie : TDM fait le diagnostic : occlusion digestive avec des niveaux hydro-aériques de type grêlique, aérobilie +++, parfois le calcul est visible en fosse iliaque droite. L'échographie retrouvent les mêmes signes.

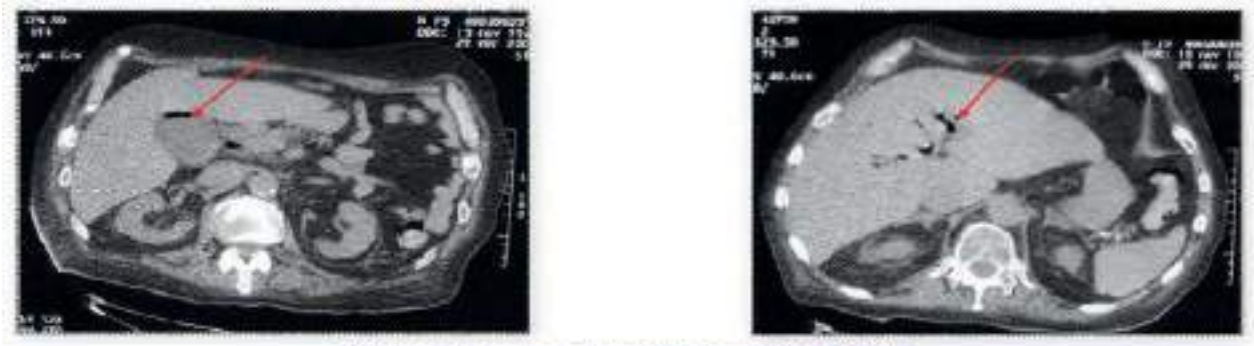
✓ **Syndrome de bouveret**

Très rare. Lié à la migration et au blocage du calcul dans le bulbe duodénal. Il faut pour cela que le diamètre du calcul soit au moins 3 cm.

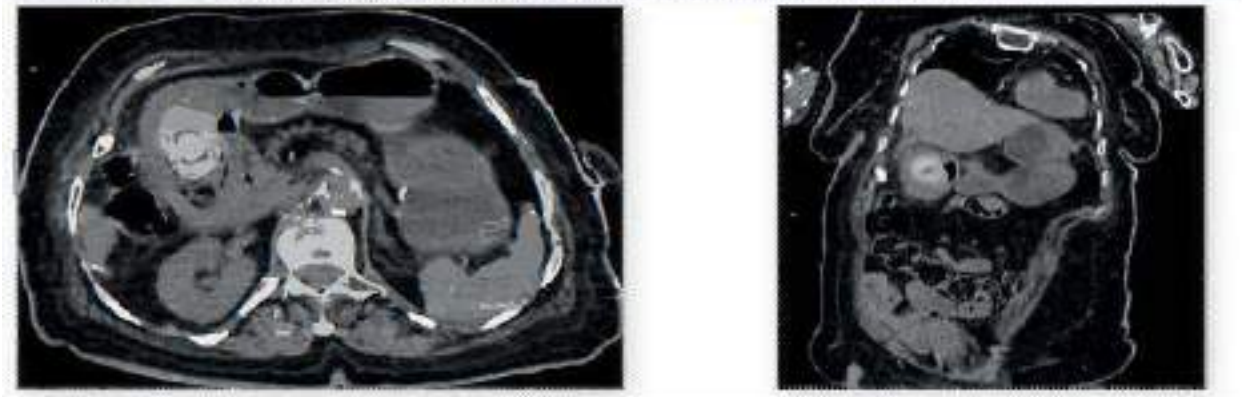
• **Clinique** : douleur abdominale avec parfois hémorragie digestive puis vomissements alimentaires non bilieux, altération de l'état général, fièvre.

• Imagerie : TOM : aérobilie (25 %), parfois le calcul est retrouvé au niveau épigastrique. Le scanner et l'échographie confirment le diagnostic.

La fibroscopie visualise le calcul et élimine les diagnostics différentiels (sténose tumorale ou ulcéreuse). Elle permet également d'extraire le calcul.



TDM abdominale sans injection de PdC : Fistule bilio-digestive
A gauche : niveau hydro-aérique au sein de la vésicule biliaire. A droite : aérobilie



TDM abdominale sans injection de PdC : Fistule bilio-digestive –
Syndrome de Bouveret Volumineux calcul biliaire coincé dans le duodénum (D1)

7.4.2 Fistule bilio-biliaire

Il s'agit de communication entre la voie biliaire accessoire et la voie biliaire principale. Elle est principalement le fait de lithiase vésiculaire avec cholécystite chronique. Pathologie assez rare (0,5-2 %), on parle de vraie fistule lorsque le canal cystique est indemne (communication entre la vésicule et le canal droit ou

le cholédoque). Avec les fausses fistules, les plus fréquentes, le canal cystique n'est pas retrouvé (tellement dilaté par le passage des calculs que la vésicule semble se drainer directement dans le cholédoque).

Clinique :

On retrouve souvent un ictère, le tableau est finalement identique à celui d'une lithiase de la voie biliaire principale.

7.5 Calculo-cancer

Il est maintenant bien démontré qu'il existe une relation causale entre l'adénocarcinome de la vésicule et les calculs biliaires. Le risque est faible (0,002 % par an). C'est pour cela qu'il n'est pas indiqué de pratiquer une cholécystectomie prophylactique. On retrouve un cancer de la vésicule lors de l'examen de la pièce dans 1 à 2 % des cas. ➔ Il faut donc toujours envoyer la pièce opératoire pour examen histologique++++.

TDM abdominale injectée Calculo-cancer : épaississement de la paroi vésiculaire localisée (flèche).

Le cancer de la vésicule biliaire peut être asymptomatique, découvert à la suite d'une cholécystectomie ou de signes plutôt aspécifiques :

- **Clinique** : ictère, masse de l'hypochondre droit, douleur, épisode de cholécystite ...
- **Biologie** : cholestase fréquente
- **Imagerie** : Echographie, scanner, Echo-endoscopie, cholangio-lRM.

7.6 Traitement de la cholécystite chronique

Elle nécessite le plus souvent une prise en charge chirurgicale : cholécystectomie sous coelioscopie. Les épisodes d'inflammation répétés exposent à un risque de conversion plus élevé en raison des adhérences créées. Il n'y a pas besoin de traitement antibiotique car il n'y a pas d'infection ou d'inflammation aiguë de la paroi vésiculaire.

Quelques particularités :

• **Fistules digestives** :

Si Iléus biliaire➔ laparotomie ++++, entérotomie, extraction du calcul, suture de l'ouverture du grêle.

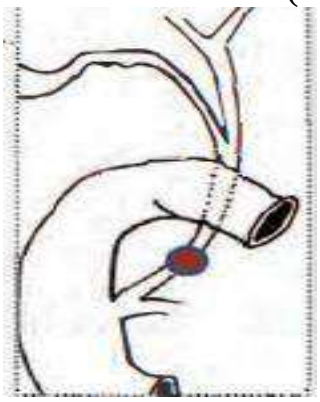
Si Syndrome de Bouveret➔ extraction du calcul par gastrotomie. La cholécystectomie n'est pas systématique car elle expose à une perte de substance duodénale difficilement suturable et risquant de se sténoser. De plus, grâce à la fistule biliaire, il n'existe plus de risque de complication lithiasique (car plus de stase de bile).

• **Calculo-cancer** : il impose une laparotomie (la coelioscopie est contre-indiquée). Le geste doit emporter la vésicule biliaire, le canal cystique, une résection hépatique du lit vésiculaire (segmentectomie IV bas-V) et un curage pédiculaire.

En cas de découverte anatomopathologique après cholécystectomie coelioscopique, la reprise chirurgicale dépend du stade TNM et de l'état général du patient. Dans ce cas, l'exérèse des trous de trocarts doit compléter le geste.

8. Lithiase de la voie biliaire principale

Elle concerne l'ensemble des manifestations cliniques secondaire a la migration d'un calcul dans la voie biliaire principale. La majorité de ces calculs provient de la vésicule biliaire (> 90 %) +++.



Les autres étiologies sont :

- Calculs secondaires à la stase biliaire en amont d'une sténose (qu'elle soit maligne ou bénigne) ➔ calculs pigmentaires bruns
- Calcul résiduel post cholécystectomie (importance de vérifier la vacuité de la VBP avant toute cholécystectomie par Bili-IRM, Echoendoscopie préopératoire ou cholangiographie peropératoire selon le cas)
- Calculs secondaires à une maladie de Caroli (dilatation kystique des canaux intra-hépatiques)

Elle peut être :

- Asymptomatique
- Responsable d'angiocholite, de pancréatite aiguë

8.1 Lithiase vésiculaire de la VBP non compliquée

Environ 1 /3 des calculs de la voie biliaire principale sont asymptomatiques. 12 % des patients opérés pour lithiase vésiculaire symptomatique ont des calculs dans la voie biliaire principale➔ intérêt de la cholangiographie per-opératoire.
Elle peut provoquer une dilatation de la voie biliaire principale (> 8 mm de diamètre).
Elle sera retrouvée sur l'échographie, le scanner, la bili-lRM ...
La lithiase de la voie biliaire principale peut être responsable de douleur (identique à celle d'une colique hépatique) et/ ou d'un ictère nu. L'imagerie confirmera l'étiologie.
Il est proposé de traiter tout calcul de la VBP asymptomatique découvert fortuitement sur des examens d'imagerie. Cholangiographie par un drain biliaire.

8.2 Exploration de la voie biliaire principale

Les examens **pour affirmer la présence de calcul dans la voie biliaire principale** sont nombreux. De plus en plus, l'exploration de la voie biliaire principale par ces examens d'imagerie est réalisée avant traitement de la lithiase vésiculaire, par exemple lorsqu'il existe des perturbations du bilan hépatique.
Il est possible, chez un patient ayant une lithiase vésiculaire et des anomalies du bilan hépatique, que ces anomalies soient dues à un calcul qui était présent dans la voie biliaire principale et qui a « migré » spontanément dans le duodénum (les anomalies du bilan hépatique régressent alors spontanément en quelques jours).

En première intention, l'échographie abdominale :

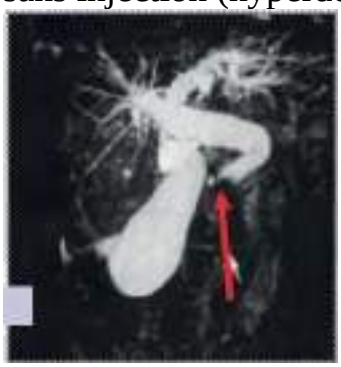
- **Echographie abdominale**

Elle recherche :

• Dilatation des voies biliaires (intra-hépatiques [hypoéchogènes] et extra-hépatique [diamètre> 8 mm]). Le calcul est parfois visualisé mais l'échographie est peu sensible pour les calculs de la VBP.
• La vésicule peut être pathologique (présence de calculs, parois épaissies en cas de cholécystite chronique).
• L'échographie n'explore pas bien la partie basse de la voie biliaire principale.

- **Scanner**

Il est moins sensible que l'échographie pour identifier des calculs de la VBP.
Il retrouve les mêmes signes. Les calculs calciques sont bien vus sur les clichés sans injection (hyperdense spontanément).



Deux examens sont utilisés en pratique : l'écho-endoscopie et la bili-lRM.

- **CHOLANGIO-IRM ou BILI-IRM**

Examen très sensible et très spécifique (100 % pour les calculs de plus de 1 cm). C'est un examen non invasif, qui permet de visualiser tous les types de calculs et même des calculs de 3 mm➔ microlithiase non vue. Elle ne permet pas de traitement de la lithiase de la VBP.

- **ECHO-ENDOSCOPIE**

(Examen sous anesthésie générale).
Elle possède une sensibilité et une spécificité d'environ 100 %. C'est l'examen avec la meilleure valeur prédictive négative.
Elle nécessite un opérateur entraîné. Elle met en évidence le calcul de la voie biliaire principale, le sludge intra-vésiculaire, l'épaississement des parois cholédociennes ... Elle permet de voir la microlithiase.
Ne permet pas de geste thérapeutique sur la lithiase de la VBP.

- **CPRE (**Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique).

(Sous anesthésie générale). Nécessite un duodénoscope (appareil différent de l'écho-endoscope) qui repère l'ampoule de Vater et cathétérise la papille pour pouvoir injecter du produit de contraste dans les voies biliaires. **C'est le seul examen au double but (diagnostique et thérapeutique)**. Ce fut pendant

longtemps l'examen de référence mais elle n'a maintenant plus de place pour le diagnostic de la lithiase biliaire.
Elle est réalisée à but thérapeutique (pour réaliser une sphinctérotomie endocopique suivie de l'extraction des calculs) lorsque la bili-lRM ou l'écho-endoscopie ont mis en évidence une lithiase de la voie biliaire principale.

- **CHOLANGIO-GRAPHIE PER-OPERATOIRE**

Examen très sensible, réalisable au cours de la cholécystectomie par laparotomie ou coelioscopie.

8.3 Stratégie diagnostique

On peut décrire **3 grandes situations cliniques** :

• **Patient jeune avec une vésicule lithiasique symptomatique et devant avoir une cholécystectomie➔** en l'absence de signes de lithiase de la VBP (ictère, perturbation du bilan hépatique ...) **➔** pas d'exploration pré-opératoire de la VBP. On réalisera simplement la cholangiographie per opératoire en fonction des habitudes du chirurgien (pas de recommandation systématique).

• **Sujet avec une suspicion de lithiase de la VBP** :

- cette suspicion peut venir de la clinique (ictère), la biologie (cholestase, réaction pancréatique) ou l'imagerie (dilatation de la voie biliaire> 8 mm).
- L'intérêt des explorations préopératoires dépend du type de prise en charge dans le service : tout chirurgical ou endoscopique (pour le calcul de la voie biliaire principale) puis chirurgical (pour la cholécystectomie).
- En cas de traitement uniquement chirurgical, aucun examen n'est utile en pré-opératoire. La cholangiographie per-opératoire confirmera le diagnostic et le calcul sera retiré chirurgicalement.
- En cas d'association endoscopie et chirurgie. Il faut explorer la voie biliaire principale. L'examen de première intention est la Bili-lRM (si disponible) qui peut confirmer le diagnostic en évitant une anesthésie générale. S'il existe un doute après la Bili-lRM, l'écho-endoscopie confirmera le diagnostic et le calcul sera retiré par CPRE, idéalement pendant la même anesthésie générale.

• **Chez le malade déjà cholécystectomisé**, s'il existe une lithiase de la VBP, le traitement ne sera qu'endoscopique. En cas de suspicion de lithiase de la VBP, on réalise une bili-lRM ou une écho-endoscopie en fonction des possibilités, puis une CPRE avec sphinctérotomie et extraction des calculs s'il y a lieu.

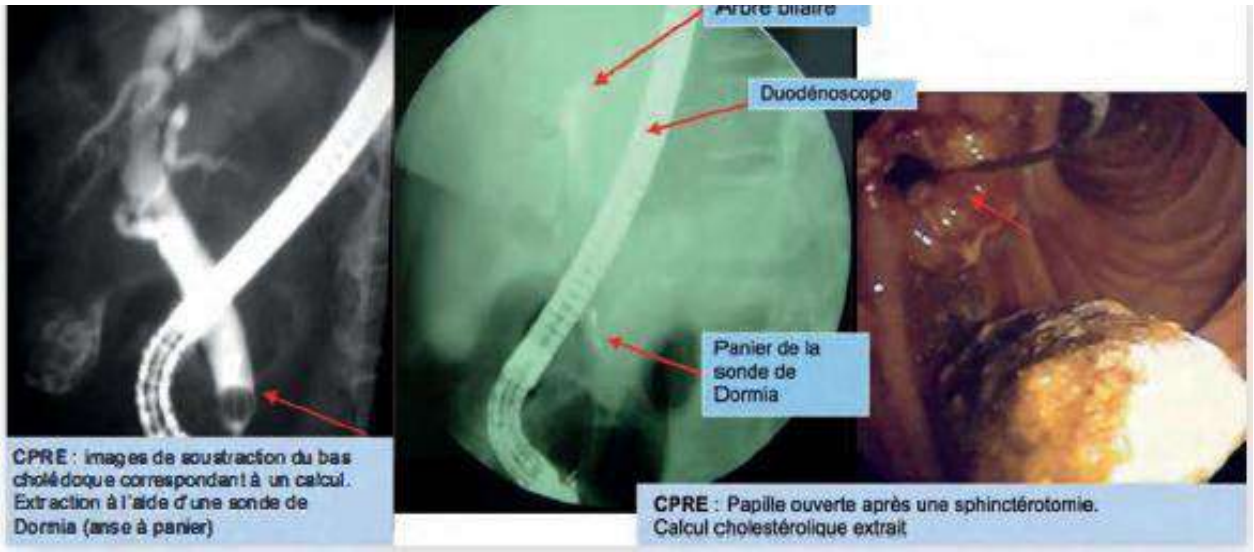
8.4 Prise en charge de la lithiase de la voie biliaire principale

Les calculs de la voie biliaire principale peuvent être traités chirurgicalement ou par voie endoscopique. Il est stipulé que ces deux traitements sont équivalents et dépendent des compétences des centres.

8. 4. 1 Traitement endoscopique

Principes

Au cours d'une anesthésie générale, le duodénoscope est amené en face de la papille, la voie biliaire est cathétérisée et l'injection de produit de contraste {cholangiographie rétrograde) permet de confirmer la présence de calculs. Après réalisation d'une sphinctérotomie endoscopique, on extrait les calculs par différentes sondes (Dormia, à ballonnet). Dans 90 % des cas, l'extraction est possible. En cas d'échec, on peut associer une lithotritie (destruction mécanique des calculs au sein de la voie biliaire puis extraction des fragments de calculs). Un drainage naso-biliaire peut également être posé si l'obstacle n'a pas complètement été levé ou si l'on souhaite pouvoir faire des radiographies de l'arbre biliaire.



Contre-indication

• Patient ayant une anse en Y (après gastrectomie) ou un by-pass gastrique pour obésité car l'accès à la papille n'est plus possible en raison du montage chirurgical

• Diverticule duodénal (contre-indication relative, la papille est alors souvent située dans le diverticule ce qui rend plus difficile le cathétérisme de la VBP).

Complications

• Hémorragie de la papille sur les berges de la sphinctérotomie

• Perforation duodénale (le plus souvent un rétro-pneumopéritoine)

• Pancréatite aiguë (entre 1 et 3 %)

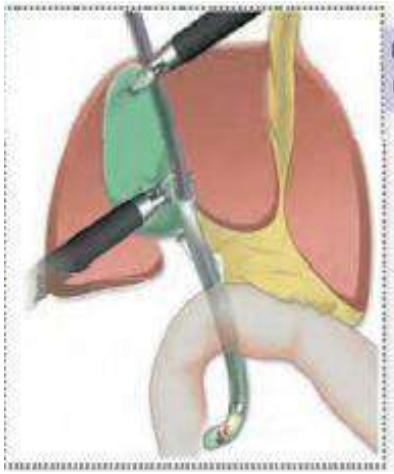
• Infections : angiocholite+++

• Complications de l'anesthésie générale.

8.4.2 Traitement chirurgical

L'ablation des calculs peut se faire par coelioscopie ou par laparotomie. Sa relative difficulté explique les 13 % des conversions pour l'extraction des calculs de la VBP.

Principes
Elle nécessite quatre temps :
Cholécystectomie+ cholangiographie per-opératoire qui confirme que le calcul est présent :
Extraction du calcul qui peut être réalisée par :
• Le canal cystique ou après cholédocotomie
• A l'aide de pinces, sonde de Dormia (en forme de panier), sonde de Fogarty (sonde à ballonnet)
Vérification de la vacuité de la VBP :
• Par le canal cystique ou le cholédoque
• A l'aide d'un cholangioscope +++, d'une nouvelle cholangiographie (après avoir refermé la VBP) ou par l'échographie per opératoire (très opérateur dépendant)
Drainage des voies biliaires (non systématique pour toutes les équipes) :
• A l'aide d'un drain trans-cystique (si le cholédoque n'a pas été ouvert ou pour protéger la suture du cholédoque), ou d'un drain de Kehr (en cas de cholédocotomie)
• Il permettra de décomprimer les voies biliaires pour éviter une fuite de la suture, de faire une cholangiographie après la chirurgie. Il est clampé puis retiré entre 3 et 6 semaines après la chirurgie, en consultation
La voie trans-cystique permet d'obtenir la vacuité de la VBP dans plus de la moitié des cas, quand la cholédocotomie donne un succès dans 100 % des cas.
Les complications sont dominées par la fistule biliaire et la sténose de la suture.


Cholangioscopie au cours d'une cœlioscopie par le canal cystique

Drains : de Kehr (G), trans-cystique (Dt)

8. 4. 3 Indications thérapeutiques

Lithiase de la voie biliaire chez un patient déjà cholécystectomisé (calcul ayant migré au cours de la cholécystectomie dans la voie biliaire) ➔ traitement

uniquement endoscopique+++ (la chirurgie est indiquée en cas de contre-indication à l'endoscopie).

• Lithiase de la VBP chez un patient ayant toujours sa vésicule➔ **2 possibilités** :

- Traitement uniquement chirurgical (coelioscopie) ➔cholécystectomie + extraction du/des calculs

- Traitement endoscopique de la lithiase de VBP et cholécystectomie sous coelioscopie par la suite ➔ 2 anesthésies générales. La cholécystectomie est nécessaire après un traitement endoscopique pour prévenir des complications de la lithiase vésiculaire.

• Lithiase de la VBP découverte au cours d'une cholécystectomie coelioscopique

➔ 2 choix :

- Si la voie biliaire principale est fine (< 6 mm) l'extraction chirurgicale est risquée. On place donc un drain trans-cystique. Six semaines après, une cholangiographie est réalisée par le drain. Soit le calcul a disparu (2/3 des cas) et on retire le drain, soit il est toujours présent et on le retire par voie endoscopique.

- Si la voie biliaire est large, on peut réaliser l'extraction chirurgicalement ou mettre un drain trans-cystique et organiser une CPRE rapidement en post-opératoire.

9. Complications de la lithiase de la vbp

Les symptômes cliniques sont en rapport avec la mobilisation des calculs dans la VBP, à l'enclavement au niveau du sphincter d'Oddi ou au franchissement de la papille. Ils peuvent donc être transitoires (migration lithiasique) ou persister (angiocholite ou pancréatite aiguë).

9.1 Angiocholite

9. 1. 1 Physiopathologie

L'angiocholite est une septicémie d'origine biliaire. Elle complique 6 à 9 % des calculs de la VBP. Un calcul s'est bloqué dans la VBP (le plus souvent au-dessus du sphincter d'Oddi, là où le diamètre de la VBP est le plus petit). La bile ne s'écoule plus, la VBP se dilate provoquant des douleurs, la bile s'infecte (comme tout liquide de l'organisme qui stagne) puis l'ictère apparaît lorsque la bile (infectée) passe dans le sang. E. coli est retrouvé le plus souvent en cas d'angiocholite peu sévère, en revanche, les angiocholites sévères sont fréquemment polymicrobiennes.

9. 1.2 Diagnostic d'une angiocholite

Clinique

Triade de Charcot : Douleur, fièvre (38,5-39'C), ictère (dans cet ordre).

Comme dans tout ictère cholestatique : urines foncées et selles décolorées.

Selon l'importance de la septicémie : frissons, choc ...

L'ictère est typiquement fluctuant (ce qui diffère de l'ictère constant en cas d'obstacle tumoral).
Il n'y a pas de défense abdominale (sa présence doit faire évoquer une cholécystite associée) ni de masse abdominale ou de grosse vésicule.
Les trois symptômes du syndrome angiocholitique (douleur, fièvre, ictère) ne sont pas toujours présents ensembles. Un tiers des patients aura juste une association de deux symptômes (fièvre+ ictère ; douleur+ fièvre ; Ictère+ douleur).

Biologie

• NFS : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, éosinopénie.
• Bilan hépatique : cholestase (PAL et yGT > 3N), cytolyse fréquente.
• Elévation de la lipase fréquente témoignant d'une réaction pancréatique.
• TP : peut être diminué en cas de cholestase chronique➔ penser à la vitamine K ++ avant une endoscopie/chirurgie.
• Hémocultures : positives dans plus de 70 % des cas➔ antibiogramme.

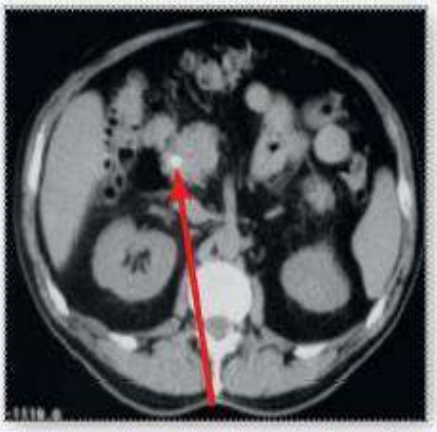
Les examens d'imagerie invasifs ou non sont indispensables à la confirmation diagnostique et pour certains à la prise en charge diagnostique :

Echographie abdominale

C'est l'examen de première intention :
• Dilatation des voies biliaires (intra-hépatiques-hypoéchogènes- et extra-hépatique - diamètre de la VBP > 8 mm-). Parfois le calcul est visualisé.
• La vésicule peut être pathologique (présence de calculs, parois épaissies en cas de cholécystite chronique).
• Elle recherche enfin des abcès hépatiques qui sont une des complications de l'angiocholite. Sa sensibilité est mauvaise (50 %), il ne faut donc pas hésiter à demander d'autres examens.
• L'échographie n'explore pas bien la partie basse de la voie biliaire principale.

Scanner

Meilleure sensibilité que l'échographie. Il retrouve les mêmes signes. Le calcul est bien vu sur les clichés sans injection (hyperdense spontanément).



Calcul hyperdense dans le cholédoque (portion intra-pancréatique). *Clichés sans PdC*

Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques gauches.

Dilatation du cholédoque (mieux vu sur les clichés avec PdC)

9.1.3 Complications des angiocholites

• Communes à toute septicémie : sepsis sévère, choc septique, décès

• Spécifiques à l'angiocholite : abcès hépatiques (à évoquer devant une cytolyse importante associée à l'angiocholite. La confirmation est posée grâce à l'échographie ou le scanner, voire après ponction/drainage et examen bactériologique)

9.2 Pancréatite aiguë

La lithiase de la voie biliaire principale est avec l'alcool la cause la plus fréquente de pancréatite aiguë. Le tableau clinique n'a pas de particularité par rapport aux autres causes de pancréatite aiguë.

:) Il faut toujours rechercher une origine lithiasique devant une pancréatite aiguë (même si le patient est alcoolique, car c'est une étiologie facilement curable de pancréatite et l'omission de cette étiologie peut tuer le patient).

Critères devant faire évoquer une origine lithiasique devant une pancréatite aiguë (Ce sont les critères de Blamey):

• Femme
• Age > 50 ou 55 ans
• Elévation de la bilirubine, des transaminases (ALAT > 3 N)

A l'inverse, la normalité des tests biologiques hépatiques rend peu probable l'origine lithiasique de la pancréatite aiguë. Les explorations sont identiques à celles de l'angiocholite. La TDM sera réalisée à la 48eme heure (sauf doute diagnostique) afin d'évaluer la gravité de la pancréatite.

Le traitement est détaillé dans le chapitre pancréatite aiguë

9.3 Migration lithiasique

Elle correspond à la symptomatologie due au passage d'un calcul dans le duodénum qui a provoqué une obstruction partielle.

Le diagnostic est évoqué devant des symptômes biliaires (douleur d'angiocholite, parfois fièvre) qui disparaissent brutalement.

A la différence d'un épisode de colique hépatique, on observe des modifications du bilan hépatique (cytolyse, cholestase) qui se corrigent en quelques jours.

Ce décalage entre la disparition des signes cliniques et des modifications biologiques est assez spécifique de la migration lithiasique.

La prise en charge est identique à celle d'une lithiase asymptomatique de la VBP.

9.4 Traitement d'une angiocholite

Le traitement doit en premier lieu traiter la septicémie, c'est une urgence médicale :

Hospitalisation (en réanimation si choc septique), urgence.

Traitement symptomatique

• Correction d'un éventuel choc ou d'un sepsis grave : remplissage, correction des troubles hydro-électrolytiques, injection de vitamine K si hémostase perturbée.
• Antalgiques, A jeun

Traitement curateur

• Antibiothérapie probabiliste, intraveineuse, à adapter secondairement à l'antibiogramme, association de :

- Augmentin® (7 g x 3/j) + aminosides (Gentalline®-Gentamycine 3 mg/Kg/j)
- Alternative : C3G (Claforan®-Cefotaxime : 1 g x 3/j) + Flagyl®-Metronidazole: 500 mg x 2/J + Aminosides (Gentalline

®-Gentamycine 3 mg/Kg/j)
- En cas d'angiocholite post-CPRE ou sévère avec défaillance viscérale : Tazocilline® - Pipéracilline-Tazobactam :
4 g x 3/j + aminosides (gentamycine 3 mg/Kg/j ou amikacine 15 mg/Kg/j)
- Les aminosides sont arrêtés au bout de 48-72 heures.
• Relais per-os après 48 heures d'apyrexie pour une durée totale de 10 jours.
Surveillance :
• Clinique : régression de la douleur, de la fièvre, de l'ictère
• Biologie : NFS, bilan hépatique
On peut distinguer deux évolutions cliniques :
• Evolution favorable de l'infection➔ on revient au cas d'une lithiase de la VBP avec nécessité de traiter le calcul et la vésicule : plusieurs possibilités thérapeutiques (cf. p. 380)
• Le sepsis n'est pas contrôlé, apparition d'un choc septique➔ indication à une sphinctérotomie endoscopique en urgence pour drainer la bile infectée. La prise en charge de la vésicule sera faite dans un deuxième temps.

10. Lithiase intra-hépatique

Elle se définit par la présence de calculs dans les voies biliaires en amont de la convergence biliaire. Elle est le plus souvent associée à une lithiase de la voie biliaire principale.

10.1 Facteurs de risque de la lithiase intra-hépatique

On retrouve également les deux types de calculs :
• Pigmentaires : beaucoup plus fréquents en Asie et en Afrique. La lithiase est liée aux infections biliaires (les bactéries hydrolysent la bilirubine conjuguée) et aux infections parasitaires des voies biliaires qui provoquent des sténoses inflammatoires et une stase biliaire. Les calculs sont le plus souvent généralisés à l'ensemble des voies biliaires intra-hépatiques.
• Cholestéroliques: ce sont le plus souvent des calculs mixtes. Ils sont secondaires à la stase biliaire. Ils peuvent être :
- Primaires :
Dans le cadre du LPAC syndrome (LOW PHOSPHOLIPID-ASSOCIATED CHOLELITHIASIS).

Plus rarement la lithiase peut être secondaire à une maladie de Caroli dilatation kystique des voies biliaires intra- hépatiques) ; dans ce cas, la lithiase est le plus souvent localisée {dans le foie gauche)
Liés à une cholangite sclérosante primitive ou secondaire,
- Secondaire : la lithiase est alors secondaire à la stase en amont d'une sténose (cholangite sclérosante primitive ou secondaire ou plus souvent post-opératoire +++) ou d'une anastomose bilio-digestive.

10.2 Diagnostic de la lithiase intra-hépatique

La lithiase intra-hépatique peut provoquer :
• Des angiocholites : récidivantes, malgré la cholécystectomie, avec dans certains cas formation d'abcès intra-hépatiques.
• Un ictère ou une cholestase an ictérique.
• Au long cours, la lithiase peut entrainer la constitution d'une cirrhose biliaire secondaire. Elle survient surtout en cas de lithiase diffuse.
• Atrophie du lobe ou du segment hépatique atteint.
• Un cholangiocarcinome est découvert chez l O % des patients ayant une lithiase intra-hépatique primitive. Le risque à 10 ans est de 5 à 7 %.
• Les mêmes symptômes qu'une lithiase de la voie biliaire principale en cas de migration dans le cholédoque.
• Enfin elle peut être asymptomatique pendant de nombreuses années.

Examens complémentaires

• Bilan hépatique : cholestase ++, cytolyse, non spécifiques
• L'échographie, la TDM peuvent confirmer le diagnostic en mettant en évidence la dilatation des voies biliaires et parfois les calculs.
• La cholangio-lRM devient l'examen de référence ➔ topographie, nombre de calculs et état des voies biliaires. Elle permet également d'explorer les voies biliaires exclues et non accessibles aux autres examens.
• L'opacification des voies biliaires par voie rétrograde ou plus rarement percutanée (transhépatique) permet de faire le diagnostic, réalise un cholangiogramme (cartographie des voies biliaires intra-hépatiques), met en évidence les éventuelles sténoses. L'exploration des voies biliaires par voie rétrograde est à présent possible par un cholangio-vidéoscope qui permet également de faire des biopsies de zones éventuellement suspectes.
:) Les opacifications biliaires comportent toujours un risque de septicémie à la suite de l'injection du produit de contraste dans ces voies biliaires souvent infectées de façon chronique ➔ couverture antibiotique indispensable avant l'injection du produit de contraste+++.

10.3 Traitement de la lithiase intra-hépatique

Il existe plusieurs possibilités de prise en charge :

• Abstention thérapeutique,

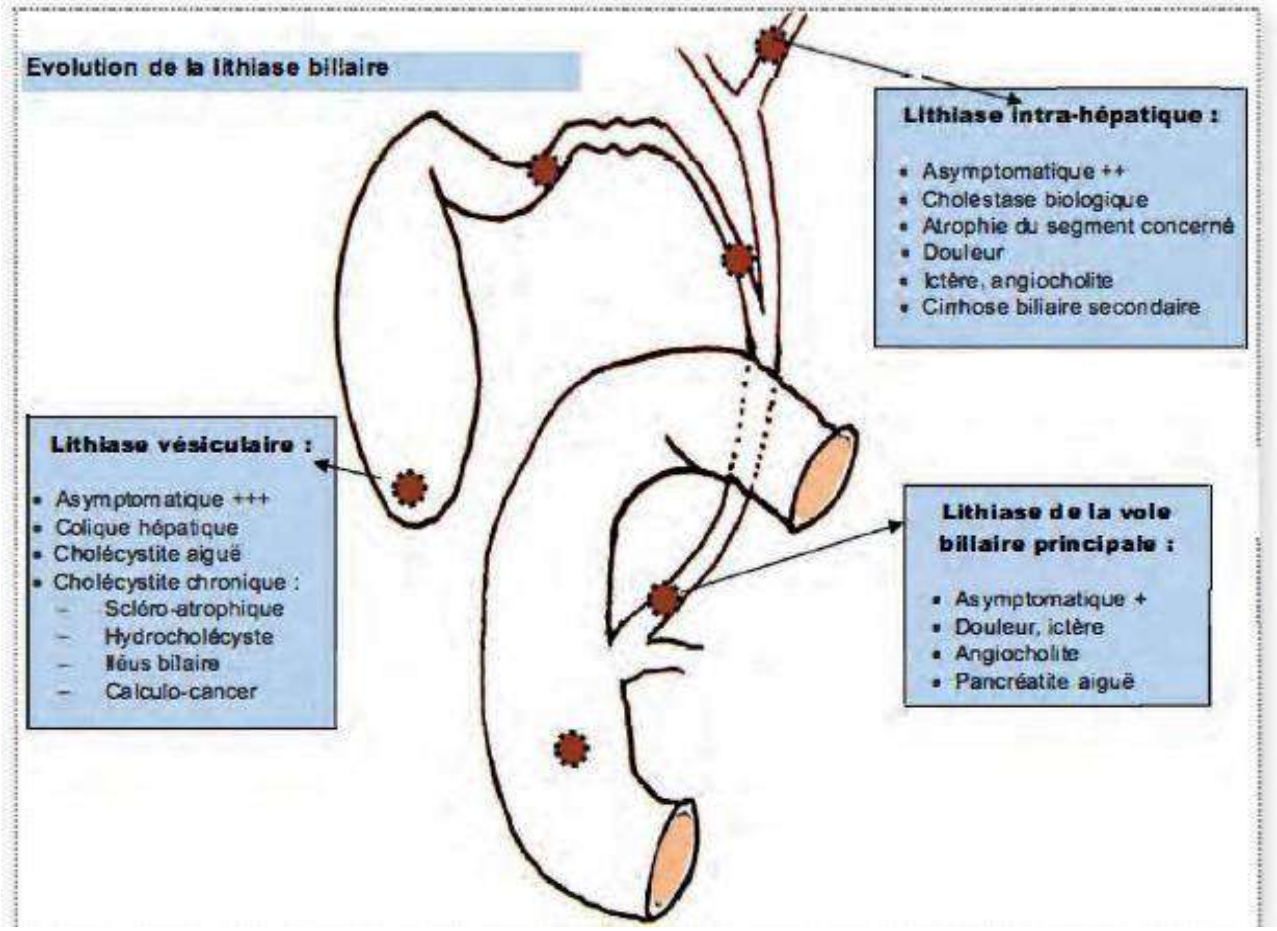
• Dissolution médicale (acide ursodésoxycholique-Délursan® : l 0-15 mg/kg/j per-os),

• Traitement endoscopique (drainage avec parfois lithotritie),

• Radiologique (drainage per-cutané avec parfois lithotritie),

• Chirurgical (dérivation biliaire, hépatectomie ou transplantation).

Les indications sont discutées devant le nombre de calculs, leur localisation, la présence d'une maladie des voies biliaires sous-jacentes, la présence d'une cirrhose ...



Chapitre 2. LA PANCREATITE AIGUE

Objectifs pédagogiques :

- Diagnostiquer une pancréatite aiguë
- Identifier les situations d'urgence et,
- Planifier leur prise en charge

0. Introduction

La pancréatite aiguë est une inflammation aiguë du pancréas pouvant toucher les organes de voisinage. Le plus souvent bénigne, elle constitue toutefois la complication la plus grave, possiblement mortelle, de la lithiase biliaire. Les deux étiologies principales, responsables de 80 % des pancréatites aiguës, sont /'alcool et la lithiase biliaire. Le diagnostic positif repose sur la clinique et le dosage de la lipase. Le traitement est médical dans la majorité des cas. Les complications sont rares mais associées à une grande morbi-mortalité.

1. Définitions, anatomo-pathologie, physiopathologie

1.1 Définition

La pancréatite aiguë (PA) est une entité qui est définie cliniquement par l'association d'une douleur compatible, car typique, associée à une augmentation de la lipase.
L'augmentation de l'amylase n'est pas spécifique et son dosage ne doit plus être demandé.

1 .2 Anatomopathologie

Les lésions qui surviennent en cas de PA sont
• Œdème interstitiel +++ (90 % des pancréatites aiguës sont œdémateuses)
• Nécrose : qui peut toucher le tissu interstitiel et graisseux du pancréas (type I), prédominer autour des acinis pancréatiques (type II) ou enfin toucher principalement les cellules acineuses (type III). La nécrose graisseuse est dénommée cyto-stéatonécrose. Elle a un aspect en « tache de bougies » (10 % des PA sont nécrotico-hémorragiques)

1.3 Physiopathologie

Il existe **deux hypothèses** pour expliquer la survenue d'une pancréatite aiguë :
• La perturbation du fonctionnement des cellules acineuses ➔ libération incontrôlée d'enzymes pancréatiques activées.

• Une obstruction canalaire avec reflux de bile ➔ augmentation de la pression canalaire ➔ effusion des enzymes pancréatiques à partir des petits canaux vers l'espace interstitiel. (Cette hypothèse est confirmée par le fait que dans les modèles animaux, la ligature du canal pancréatique entraîne une pancréatite aiguë).
Dans tous les cas, il existe une activation du trypsinogène en trypsine qui est à l'origine de l'autodigestion du pancréas par ses propres enzymes.

Pour les deux principales causes, la physiopathologie n'est pas encore clairement identifiée :

- ✓ **Alcool**

Trois explications sont décrites :

• Reflux du contenu duodénal dans les canaux pancréatiques ou biliaires par diminution du tonus du sphincter d'Oddi induit par l'alcool
• Augmentation des sécrétions pancréatiques induite par une prise aiguë d'alcool, associée à une élévation du tonus du sphincter d'Oddi
• Toxicité pancréatique directe de l'alcool, ou de ses métabolites, responsable d'une activation des enzymes du pancréas.

- ✓ **Lithiase biliaire**

Le mécanisme de la PA biliaire résulte d'une obstruction plus ou moins prolongée de la jonction bilio-pancréatique par un calcul biliaire.
La pancréatite survient principalement avec les calculs dont la taille est inférieure à 5 mm. En effet, les calculs plus gros ont tendance à rester dans la vésicule biliaire.
Elle se déclencherait en 3 phases :
• Lithogenèse, migration dans le cystique puis le cholédoque
• Obstruction des voies pancréatiques par le calcul
• Hyperpression de la papille vers la région acineuse du pancréas➔ PA.

2. Epidémiologie. Etiologies

2.1 Epidémiologie

La pancréatite aiguë a une incidence variable selon les pays : entre 5 et 80/100.000 habitants. En France, l'incidence de la pancréatite aiguë dans la population générale varie entre 0,1 et 0,2%, habitants/an. Elle a tendance à augmenter depuis une dizaine d'années.

2.2 Etiologies

:) Deux étiologies expliquent 80 % des PA : l'alcool et la lithiase biliaire.

2.2.1 L'alcool

Il doit rester un diagnostic d'élimination après avoir exclu les autres causes et notamment la lithiase biliaire (même chez un patient éthylique). La PA survient souvent sur une pancréatite chronique++.

Le plus souvent, la pancréatite aiguë alcoolique est le mode d'entrée dans la pancréatite chronique, dont la première phase de l'histoire naturelle se caractérise par des poussées répétées de pancréatite aiguë alcoolique. La PA alcoolique est plus fréquente chez les hommes. Seuls l O % des alcooliques chroniques (plus de 80 g d'alcool hebdomadaires) feront une PA, les facteurs génétiques et environnementaux ont donc une place importante.
Ne jamais oublier qu'un alcoolique peut faire une PA lithiasique et que les PA lithiasiques sont plus fréquentes chez les patients ayant une pancréatite chronique ➔ toujours rechercher la lithiase.

2.2.2 Lithiase biliaire

Dans la population de sujets lithiasiques, l'incidence de la pancréatite aiguë passe à 15 %, habitants/an. Les calculs responsables de PA sont principalement les petits calculs (< 5 mm) ou les microcalculs qui migrent dans la voie biliaire principale et entraînent une réaction pancréatique lors du passage dans l'ampoule de Vater à l'abouchement des canaux biliaires et pancréatiques.
Devant toute pancréatite aiguë il faut rechercher une lithiase biliaire, par échographie (recherche de lithiase vésiculaire), et en cas de forte suspicion, par des examens plus sensibles que sont l'écho-endoscopie bilio-pancréatique et la cholangio-lRM.

Les critères de Blamey (au moment du diagnostic) sont des variables en faveur de l'origine biliaire :
Critères de Blamey :
•Sexe féminin
•Age> 50 ans
• ALAT > 3 Net supérieure aux ASAT
• Phosphatases alcalines > 2,5 N
•Amylase> 13 N
:) En pratique l'origine lithiasique de la pancréatite aiguë sera très probable si : pas d'alcool, ALAT > 3N (surtout si on observe une cytolyse rapidement régressive évoquant une migration lithiasique), lithiase vésiculaire à l'échographie.
Le calcul de la voie biliaire principale n'est le plus souvent pas mis en évidence car trop petit ou déjà passé dans le duodénum.

2. 2. 3 Autres étiologies de pancréatite aiguë

- ✓ **Métabolique**

• Hypercalcémie (surtout en cas d'hyperparathyroïdie : 7 % des patients atteints d'hyperparathyroïdie font des PA)

• Hyperlipidémie : principalement les hypertriglycéridémies > l O g/L (types I, V, rarement IV). Les hypertriglycéridémies secondaires (ex. : alcool) sont rarement> 10 g/L et donc rarement responsables de PA.
• Nutrition parentérale, mucoviscidose

- ✓ **Médicaments**

Souvent bénignes et récidivantes lors de la réintroduction du médicament.
Les critères d'imputabilité intrinsèque et extrinsèque doivent être évalués. Il existe un fichier recensant les médicaments potentiellement responsables de pancréatite aiguë : Pancréatox (www.fmcgastro.org) qui est régulièrement mis à jour.
Les patients atteints par le VIH sont plus à risque (par les mêmes médicaments et par les antiviraux).
La liste est non exhaustive :
• Acide valproïque, Méthyldopa, Ergotamine
• Salicylés, Paracétamol, Métronidazole
• Inhibiteur de l'enzyme de conversion
• OEstrogène, Nitrofurantoïne
• Asparaginase Pentamidine
• Azathioprine, Furosémide, Cimétidine
• Sels d'or, Interleukine
• Cytarabine, lsotrétinaïne, Ranitidine
• Danazole, Sulfasalazine, Sulindac
• Tétracycline, Thiazidique.

- ✓ **Tumorale**

Tumeur pancréatique : toujours penser au cancer du pancréas ou à un ampullome vatérien en cas de pancréatite non alcoolique et non biliaire et particulièrement chez les sujets ayant plus de 50 ans.
TIPMP : tumeurs intra-canalaires papillaires et mucineuses du pancréas, à potentiel de dégénérescence maligne, qui sont associées à des dilatations modérées du Wirsung et à la production de mucus sortant au niveau de la papille qui va obstruer le canal de Wirsung.

- ✓ **Anomalie canalaire**

• **Pancréas divisum** : anomalie embryonnaire pancréatique fréquente (entre 5 et 10 % de la population). Le diagnostic est posé avec la CPRE ou l'IRM. Cette anomalie résulte de l'absence de fusion des deux ébauches pancréatiques lors de l'embryogenèse.
Son rôle dans la pathogénie des PA est discuté.
• **Pancréas annulaire** : diagnostic posé avec la CPRE ou l'IRM. Cette anomalie rare résulte d'une mauvaise embryogenèse du pancréas. Il persiste une ébauche pancréatique qui va enserrer le duodénum.

• **DKPA** (dystrophie kystique sur pancréas aberrant) : associant une obstruction duodénale et des épisodes répétés de PA.
Un pancréas aberrant situé dans la paroi duodénale va se kystiser et comprimer le duodénum.

- ✓ **Infectieuses**

•Virus : Oreillons, rubéoles, CMV, Coxsackie B, SARS COV 2 (Covid 19)
• Bactéries : Mycoplasma pneumoniae, Legionelle, Campy/obacter jejuni
• Parasites : Ascaris (qui va remonter dans la papille et bloquer le canal de Wirsung)
• A part, le VIH :
- Le virus lui-même
- Les infections opportunistes : CMV, Toxoplasmose, Mycobacterium avium, Cryptosporidium
- Les médicaments anti-rétroviraux
- L'hypertriglycéridémie induite par les antirétroviraux

- ✓ **Post-CPRE**

Elle complique environ l % des CPRE. Elle peut survenir jusqu'au 30^{e} jour post-CRPE. Ce sont parmi les PA les plus graves.
Les facteurs de risques de PA sont : sexe féminin, âge jeune, cholédoque fin (< 6 mm), nombre de tentatives pour cathétériser la papille avec opacification du canal de Wirsung.

- ✓ **Autres**

• **Post-traumatique** : après n'importe quelle chirurgie, traumatisme abdominal (chute sur le guidon de vélo au niveau de l'épigastre dossier internat 2002)
• Maladies systémiques : lupus, PAN, SAPL, Gougerot-Sjëgren
• MICI : par les médicaments ou par la maladie en elle-même, surtout pour la maladie de Crohnn.
• Génétiques (gènes PRSSl, SPINKl)
• Auto-immune : pancréatites aiguës pseudo-tumorales, anomalies de calibre du canal de Wirsung, association à d'autres pathologies auto-immunes (notamment des cholangites sclérosantes).

:) En cas de pancréatite soi-disant idiopathique (20 % des PA), toujours éliminer à distance une tumeur pancréatique ou une pathologie biliaire.
Si aucune étiologie n'est finalement retrouvée, il faut d'ailleurs discuter de réaliser une cholécystectomie de principe.

3. Diagnostic

3.1 Diagnostic clinique

L'interrogatoire aide au diagnostic
• Prise d'alcool, médicaments, antécédents de PA
La majorité des patients présente une douleur pancréatique typique :

- **Douleur pancréatique :**

Epigastrique, très intense.
En barre, transfixiante, irradiant dans le dos.
Position antalgique : en chien de fusil.
Elle peut être associée à des vomissements, des nausées, voire un iléus réflexe.
Un ictère doit faire évoquer une angiocholite associée, une compression de la voie biliaire par une collection, une cholestase d'origine médicamenteuse ou une insuffisance hépatique.
Il faut rechercher des signes de gravité (qui surviennent après quelques heures)

- **Signes de gravite**

• **Choc** : hypotension, oligurie, marbrures
• **Signe de Cullen** : ecchymoses péri-ombilicales
• **Signe de Grey Turner** : infiltration hématique des flancs à partir de l'espace rétropéritonéal
• **Obésité** : qui augmente le risque de forme grave

3.2 Diagnostic biologique

L'augmentation de la lipasémie fait partie de la définition de la PA :
:) La valeur seuil de la lipasémie est : 3N. L'amylase ne se dose plus.
Le reste du bilan est standard et aide au diagnostic étiologique :

- ✓ NFS, plaquettes, CRP : syndrome inflammatoire, ***augmentation du VGM en cas d'alcoolisme chronique***
- ✓ Bilan hépatique +++ :

- Une cytolyse prédominant sur les ALAT est en faveur d'une migration lithiasique,
- Un rapport ASAT/ALAT > 1 est en faveur d'une intoxication alcoolique,
- L'élévation des ALAT au-dessus de 3N est en faveur de l'origine biliaire (VPP de plus de 95 %)
- Une cholestase témoigne plus d'une obstruction du cholédoque que de l'origine biliaire de la pancréatite.

- ✓ Triglycéridémie, calcémie : bilan étiologique.
- ✓ Glycémie, LDH, créatininémie, urée, ionogramme sanguin et bilan standard (TP, TCA, Gr, Rh, RAI...)

Le bilan à l'admission aux urgences a une valeur importante pour le diagnostic étiologique. La cytolyse et l'élévation des triglycérides peuvent se normaliser rapidement (en quelques heures).

3.3 Diagnostic radiologique

:) Lorsque le diagnostic est posé par les données cliniques et biologiques, il n'y a pas d'indication à réaliser des examens d'imagerie en urgence. Seule l'échographie doit être systématique dans les 24 heures pour rechercher une origine lithiasique.

- ✓ **Echographie abdominale**

L'examen est peu contributif pour le diagnostic positif (30-50 % des cas) en raison de l'iléus réflexe.
Elle peut retrouver :
• Un parenchyme pancréatique normal
• Forme bénigne : diminution de l'échogénicité de la glande
• Forme sévère : alternance de plages fortement et faiblement échogènes.
• Epanchement pleural ou abdominal
• Examen de la vésicule biliaire++++ elle permet de faire le diagnostic étiologique si elle retrouve une vésicule lithiasique

- ✓ **TDM abdominale**

:) Seule la TDM est l'examen fondamental++++. Elle doit être réalisée avec injection de produit de contraste. Demandée en urgence en cas de doute diagnostique, elle est indispensable entre 48 et 72 heures après le début de la douleur pour faire un bilan de gravité de la PA++.

- **Diagnostic positif** : augmentation de volume du pancréas, infiltration de la graisse.
- **Diagnostic de gravité** :

• Présence de nécrose pancréatique (zone ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste) ou simple œdème pancréatique
• Présence de collections

- **Diagnostic étiologique** : calculs vésiculaires, anomalie morphologique du pancréas.
- **Recherche des complications** :

• Thromboses veineuses, abcès, pseudo-anévrismes
• Infection de la nécrose (bulle d'air en son sein, voire ponction percutanée+ bactériologie)
• Compression des voies biliaires ou de segments digestifs.

- **TDM thérapeutique** :

• Drainage percutané des coulées de nécrose infectées.
Calcul du score de Balthazar+++.

AVANT INJECTION			APRES INJECTION (la nécrose apparaît sous la forme de zones du pancréas ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste)	
Classe	Lésion	Points	Points	Nécrose (évaluée visuellement)
A	pancréas normal	0	0	0 %
B	augmentation de volume focale ou diffuse du pancréas	1	2	< 30 %
C	infiltration de la graisse alentour	2	4	30-50 %
D	1 seule coulée/collection	3	6	> 50 %
E	2 ou plus coulées/collection ou : présence de bulles de gaz au sein d'une coulée / collection	4		

En additionnant les deux scores, le score CT Severity Index (CTSI) est établi, dont le maximum est 10. Un score supérieur à 7 est associé à une mortalité de 17 % et une morbidité de 92 %.

TDM abdominale au temps artériel : Epaississement de la glande pancréatique (a), nécrose pancréatique (b), collections nécrotiques aiguës (c)

3.4 Bilan de gravité et pronostic

Une PA grave est définie par :

- PA + défaillance d'organe (rein, poumon, CIVD, choc ...),
- Et/ou survenue de complication locale (nécrose, collection).

Elle correspond à environ 20 % des PA.

Elle est associée à une mortalité de 10 à 30 % +++.

Les évaluations de la gravité et du pronostic sont donc fondamentales pour bien prendre en charge les malades+++.

Certains facteurs clinico-biologiques permettent de prévoir l'évolution d'une PA.

- **La clinique**

La clinique seule évalue mal la gravité d'une pancréatite aiguë. Les seuls critères bien évalués sont la fièvre, l'obésité (BMI > 30) et les tares associées (âge> 80 ans, insuffisances organiques préexistantes).

- **La biologie**

De nombreux marqueurs ont été décrits, le plus communément utilisé est la CRP : une valeur> 150 mg/Là la 48• heure permet de prédire la survenue d'une forme sévère.

- **Surtout la recherche d'un SIRS (**Score du syndrome de réponse inflammatoire systémique).

Il a remplacé les scores de Ranson ou d'lmrie.

Le SIRS est défini par l'association de 2 ou plus des items suivants :

• température< 36°C ou > 38°C
• fréquence cardiaque> 90 battements/min
• fréquence respiratoire> 20 cycles /min ou PaCO2 < 32 mmHg
• leucocytose> 12 000/mm3, < 4 000/mm^3 ou présence de formes immatures circulantes (> 10 %).

Si un SIRS est présent à l'admission et persiste à 48 heures, il y a une augmentation significative de la mortalité liée à la pancréatite aiguë (25 %).

- **L'imagerie**

L'imagerie est fondamentale pour l'évaluation de la gravité avec au premier plan le scanner (attention à une éventuelle insuffisance rénale pour l'injection d'iode). Les arguments en faveur d'une PA compliquée ont été détaillés précédemment.

Le score de Balthazar (CTSI) est corrélé à la mortalité :

• Score entre O et 3 : 3 % de mortalité
• Score supérieur à 7 : 17 % de mortalité

:) En bref, le bilan de gravité d'une pancréatite aiguë doit évaluer:

- Le terrain (obésité, comorbidités)
- Présence ou non d'un SIRS à l'admission et après 48 heures d'évolution
- TDM abdominale

NB :

- Une pancréatite aiguë avec une défaillance viscérale d'emblée n'est pas une pancréatite de mauvais pronostic, c'est une pancréatite aiguë déjà sévère (ou grave).

- En 2012, il a été proposé une nouvelle classification des pancréatites aiguës basée sur l'association de critères cliniques et d'imagerie (**classification d'Atlanta**), qui devrait devenir la référence.

Elle distingue :

• **PA minime** : pas de défaillance d'organe, pas de complication systémique (décompensation d'une tare préexistante), ni locale (collection liquidienne péripancréatique, pseudokyste, nécrose pancréatique)

• **PA modérée** : défaillance d'organe d'évolution favorable en moins de 48 h, et/ou complication systémique ou locale
• **PA sévère** : défaillance d'organe durant plus de 48 h

La classification d'Atlanta définit deux phases dans l'évolution d'une PA :

- **Phase précoce (1ere semaine)**

• Développement des remaniements inflammatoires, œdème, ischémie
• L'évolution de fait vers la résolution ou la nécrose avec liquéfaction
• L'évaluation de la sévérité est uniquement clinique (SIRS++++), pas de corrélation entre données scannographiques et la sévérité clinique

Défaillance de plus de 48 heures ➔ PA sévère

Plus / Pas de défaillance après 48 heures➔ PA modérée/mineure : mortalité très faible

- **Phase tardive (2• semaine)**

• Accroissement de la nécrose/infection
• Persistance de la défaillance multi-viscérale
• Les données de l'imagerie vont guider le traitement

3.5 Bilan étiologique de seconde intention

Si le bilan initial (interrogatoire, échographie, calcémie, triglycéridémie) et la TDM ne permettent pas de trouver une cause à la pancréatite aiguë, c'est l'IRM pancréatique qui est alors l'examen de choix pour avancer.
Les causes plus rares seront ensuite à rechercher si l'IRM est normale.

4. Evolution et complications

4.1 Evolution

Les pancréatites peuvent être :
• Bénignes (> 80 % des cas) : absence de complications locales ou générales, l'évolution se fait rapidement vers la disparition des signes cliniques et la régression des signes biologiques.
• Graves : avec défaillance persistante à 48 heures. La mortalité avoisine les 20 %.

4.2 Complications générales

Elles sont multiples générales, locales, infectieuses ...

Complications systémiques

Elles sont secondaires à la réaction inflammatoire majeure. Elles peuvent prendre plusieurs formes de gravité croissante :
• Syndrome de réponse inflammatoire systémique
• Sepsis puis sepsis sévère
• Choc septique, syndrome de défaillance multiviscérale

ETAT	CRITERES DIAGNOSTIQUES
Bactériémie	Présences de germes dans les hémocultures
Syndrome d'inflammation systémique aigu = SIRS	Deux ou plus des signes : • Température > 38°C ou < 36°C • Fréquence cardiaque > 90/min • Fréquence respiratoire > 20/min ou $PaCO_2$ < 32 mm Hg • Globules blancs > 12.000/mm³ ou < 4.000/mm³ ou > 10 % de formes immatures
Sepsis (infection systémique)	Deux ou plus des signes : • température > 38°C ou < 36°C • fréquence cardiaque > 90/min • fréquence respiratoire > 20/min ou $PaCO_2$ < 32 mm Hg • hémoculture(s) positive(s) non nécessaire(s)
Sepsis sévère (état infectieux grave)	Anomalie de perfusion d'organes (un ou plus), liste non limitative : • lactates supérieures à la normale • altération de la conscience • oligurie < 0,5 mL/kg pendant au moins 1 heure (malade sondé)
Choc septique	Signes d'un état infectieux grave, avec hypotension **en dépit d'une réanimation hydro-électrolytique correcte**. (Les malades sous traitement vasoactifs peuvent ne pas être hypotendus). • Hypotension : PAS < 90 mm Hg (ou baisse de 40 mm Hg) pendant au moins 1 heure
Syndrome de défaillance multiviscérale	Au moins un des troubles suivants : • Syndrome de détresse respiratoire aigu • Insuffisance rénale aiguë, Hypotension • Insuffisance surrénale aiguë, CIVD • Iléus, encéphalopathie métabolique • Hépatite aiguë

4.3 Principaux organes touchés au cours des pancréatites aiguës

✓ Le rein

L'insuffisance rénale peut être secondaire à :
• Hypovolémie, choc septique
• Nécrose tubulaire aiguë
La PA est une des rares causes d'insuffisance rénale aiguë avec une hypocalcémie (avec la rhabdomyolyse et le syndrome de lyse tumorale).

✓ Le poumon

• Il peut être touché avec un SDRA, un épanchement pleural, des atélectasies ...
• Une pleurésie riche en amylase évoque une fistule pancréatique

✓ Autres

• CIVD : secondaire à l'inflammation avec activation du complément sérique
• Défaillance circulatoire : par le troisième secteur ou le choc septique
• Encéphalopathie (rare), rétinopathie de Purtscher (exceptionnelle)

4.4 Complications fonctionnelles sur le pancréas

Le pancréas réagit à l'atteinte directe des cellules pancréatiques et au syndrome inflammatoire.

- ✓ **Fonction exocrine**

Rarement touchée au cours de la PA. L'insuffisance peut survenir dans les suites immédiates (1 mois) et son évolution est le plus souvent favorable.

- ✓ **Fonction endocrine**

• Une hyperglycémie est fréquente au cours des PA (secondaire à une sécrétion de glucagon en réponse à l'inflammation) et le taux d'insuline est bas en réponse à cette hyperglycémie. Mais la production basale est conservée. Cependant, plus la nécrose pancréatique est importante, plus la fonction endocrine peut être perturbée.

• Des troubles de la fonction endocrine sont décrits au cours des 6 mois suivant la PA.

4.5 Complications locales

Elles sont dominées par l'apparition de collections liquidiennes et par la nécrose pancréatique+++.

Leur dénomination dépend de la présence ou non de nécrose pancréatique et le délai par rapport au début de la pancréatite aiguë. Ils peuvent être infectés ou non.

4. 5. 1 Collections, pseudo-kyste

- ✓ **Collections liquidiennes**

• Elles sont fréquentes (plus de la moitié des patients hospitalisés). D'abord mal organisées, elles peuvent croître en taille, se collecter➔ collection liquide pancréatique aiguë

• Après 4 semaines, elles s'organisent pour devenir des pseudo-kystes.

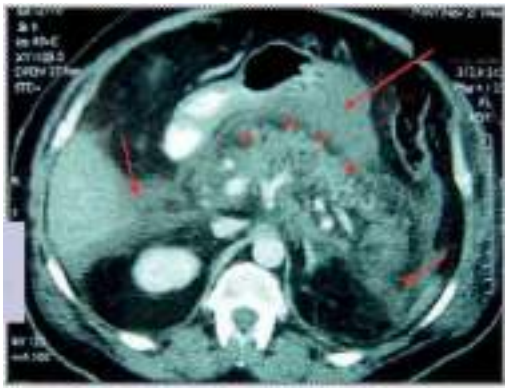
Elles sont constituées de suffusion interstitielle en rapport avec l'inflammation, de sécrétions pancréatiques. Une forte concentration en enzymes pancréatiques en leur sein doit faire évoquer une rupture du canal de Wirsung. Elles ne contiennent que du liquide.

La moitié va se résorber spontanément. Elles peuvent également s'infecter et former des abcès, provoquer des douleurs de compression des organes de voisinage.

Elles sont diagnostiquées principalement par le scanner (hypodensités non rehaussées par l'injection du produit de contraste, pas de paroi propre contrairement aux pseudo-kystes)

Il n'y a donc pas de pseudo-kystes au décours immédiat d'une pancréatite aiguë.

Ils apparaissent au bout d'un mois au minimum. C'est le temps nécessaire pour qu'une paroi faite de tissu inflammatoire et de fibrine se crée. Les collections infectées pancréatiques peuvent être présents dès le 15• jour. Ils ne contiennent pas de tissu, ce qui permet de les différencier des collections nécrotiques aiguës.



TDM abdominale injectée : Pancréas hétérogène, infiltré, sans nécrose pancréatique (pas de perte de rehaussement), infiltration de la graisse péri-pancréatique, collection liquidienne en arrière de l'estomac et en para-rénal Dt et G.

- ✓ **Pseudo-kyste**

Ce sont des collections de suc pancréatique cernées par une paroi faite d'un tissu de granulation comprenant de la fibrose (donc pas un épithélium qui entoure un kyste). Ils peuvent compliquer donc une PA mais également une pancréatite chronique ou un traumatisme pancréatique.

:> Au cours d'une PA, ils apparaissent au moins 4 semaines après la poussée.

Donc, si on observe une PA avec un pseudo-kyste, il faut évoquer une pancréatite chronique ayant un pseudo-kyste avec une poussée de PA ou par exemple une tumeur kystique responsable d'une PA.

Les pseudo-kystes de la PA peuvent infecter et devenir des abcès. Ils régressent spontanément dans la moitié des cas (surtout si< 5 cm).

4.5.2 Nécrose pancréatique

Elle se développe précocement : dans la moitié des cas avant 48 heures et dans la quasi-totalité des cas à 72 heures. Elle augmente fortement la morbidité de la PA. On pose le diagnostic grâce à la TOM

- ✓ **Nécrose pancréatique**

• Zone pancréatique ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste au temps artériel (d'une TDM ou d'une IRM).

La CRP (> 150 mg/L) dans les 48-72 premières heures est un marqueur assez spécifique et sensible de la présence de nécrose.

Elle peut s'infecter+++. Si elle ne s'infecte pas, après 1 mois d'évolution elle peut se résorber progressivement.

:> Le principal risque devant de la nécrose pancréatique est l'infection.

Le premier mois, on parlera de collection nécrotique aiguë. Après un mois, et l'apparition d'une paroi (comme pour les pseudokystes), on parle de nécrose kystique

organisée. **Trois localisations différentes sont décrites dans la classification d'Atlanta** (pancréatique, péri-pancréatique ou combinée).

- ✓ **Infection de la nécrose pancréatique**

Elle survient chez 30 à 50 % des patients avec une nécrose.
Elle augmente fortement la mortalité de la PA. C'est la complication locale la plus grave (responsable de 80 % de la mortalité de la PA). La mortalité passe de 10 % en cas de nécrose stérile à 25 % en cas de nécrose infectée.
Elle est observée le plus souvent vers la 3° semaine. Elle serait secondaire à une translocation digestive, mais le mécanisme n'est pas encore clairement établi.
Le diagnostic n'est pas toujours facile car la douleur abdominale, la fièvre, l'hyperleucocytose, l'élévation de la CRP peuvent être attribuées à la pancréatite aiguë.
Certains signes biologiques comme l'aggravation du score de Ranson ou l'élévation de la CRP doivent faire évoquer la possibilité d'une infection de la nécrose.
:) Seule l'importance de la nécrose est prédictive de l'infection ➔ toujours y penser et la rechercher++++
La TDM aide au diagnostic si elle retrouve **la présence de bulle(s) d'air au sein de la coulée de nécrose**. Elle témoigne souvent de la présence de germes anaérobies, mais ce signe est tardif et rare. Ce signe n'est en plus pas spécifique (ex : abcès communiquant avec le tube digestif).
La certitude diagnostique est apportée par la ponction sous TDM (ou échographie) à l'aiguille fine, avant toute antibiothérapie, avec examen direct, culture et antibiogramme.
Il ne faut pas pour autant ponctionner toutes les collections en cas de pancréatite aiguë car il y a un risque d'infection de la nécrose. En revanche elle doit être systématique en cas d'aggravation de l'état général, de signe de sepsis ou autre complication.
La répétition des ponctions peut être nécessaire. Le résultat n'a de valeur que positif.
If ne faut pas laisser de drain après la ponction ➔ risque d'infection de la nécrose de 100 % +++
Germes en cause (souvent infection poly-microbienne) :
• Bacille à Gram négatif : E. coti+++, Klebsiel/a, entérocoques
• Parfois : Staphylocoque doré+, Candida
La nécrose pancréatique peut également être responsable d'autres complications locales
• Atteintes des organes voisins : tube digestif (colon ou duodénum) qui peut nécroser et se perforer, entraînant une péritonite, rate (hématome splénique, hémopéritoine), voies urinaires (urétéro-hydronéphrose, nécrose de l'uretère droit)

• Hémorragies par rupture des vaisseaux rétro-péritonéaux ou spléniques.

4.6 Complications digestives

Avant l'infection des collections ou de la nécrose pancréatique, plusieurs complications digestives peuvent expliquer une aggravation de l'état général et nécessiter une prise en charge urgente.

A la phase précoce, évoquer :

• Angiocholite aiguë lithiasique : qui nécessite une CPRE en urgence+ antibiothérapie

• Perforation digestive : par thrombose vasculaire, entérite nécrosante. Le tableau clinique s'aggrave brutalement. La TDM peut confirmer le diagnostic (pneumopéritoine, épanchement intra-abdominal). Une laparotomie s'impose en urgence

• Syndrome du compartiment abdominal : lié à l'infiltration rétro-péritonéale, l'iléus, l'ascite ... entraînant une défaillance rénale et respiratoire. Le diagnostic est posé par la mesure de la pression intra-vésicale > 10 mmHg. Une intervention pour décomprimer l'abdomen est faite en urgence.

5. Principes de la prise en charge d'une pancréatite aigue

5.1 Traitement des pancréatites aiguës bénignes ou sévères sans infection de nécrose

:) Une pancréatite aiguë nécessite toujours une hospitalisation. Les soins intensifs sont nécessaires dès qu'une défaillance d'organe apparaît.

Les principes du traitement symptomatique sont assez simples :

• Repos digestif : à jeun+++

• Hémodynamique : correction des troubles hydre-électrolytiques, de la séquestration liquidienne éventuelle. Voie veineuse centrale, remplissage par macromolécule si hypotension, sinon cristalloïdes adaptés à l'ionogramme

•Antalgiques : partie intégrante du traitement+++, ne pas hésiter à utiliser des opiacés. Les AINS et l'aspirine sont contre-indiqués.

• Antiémétiques si besoin.

• Pas de pose de sonde naso-gastrique systématique : uniquement en cas de vomissements.

• Terrain : B1, B6, PP si patient alcoolique, prévention du Delirium Tremens

• Arrêt de tout médicament potentiellement responsable de la pancréatite aiguë.

• IPP, HBPM prophylactique

Ces principes sont valables pour les pancréatites aiguës bénignes ou sévères.

Grâce à cette thérapeutique, les PA bénignes vont évoluer favorablement spontanément dans la grande majorité des cas.

Les douleurs vont disparaître et une alimentation sans graisse sera débutée progressivement après 48 heures sans douleur.
On élargit progressivement le régime aux lipides si la tolérance est bonne.
La surveillance d'une PA bénigne doit être principalement clinique. L'évolution des enzymes pancréatiques n'est pas déterminante pour la prise en charge. De même, le scanner n'est pas systématique si l'évolution est favorable. Le traitement étiologique sera à envisager par la suite.

Les pancréatites aiguës sévères vont nécessiter d'autres soins en plus du traitement symptomatique :

- ✓ **Réanimation+++**

Elle prend en charge la séquestration liquidienne, l'hypocalcémie, les défaillances d'organes (rein, poumons ...)

- ✓ **Nutrition artificielle+++**

Chez ces patients à jeun pendant parfois une période assez longue et en situation d'hypercatabolisme, la nutrition artificielle est indiquée. Elle doit être idéalement entérale plutôt que parentérale. La nutrition permet de lutter contre l'atrophie de la muqueuse et réduit le taux d'infection. Elle peut être donnée par une sonde naso-gastrique.
Pour les cas où la nutrition entérale n'est pas possible (ex : iléus), une alimentation parentérale (la plus courte possible) est légitime. Elle expose à un risque accru de lymphangite, d'infections et coûte plus cher (cf. p. 16).

- ✓ **Antibiothérapie**

Pas d'antibiothérapie systématique dans la pancréatite aiguë.
Il existe **deux indications formelles** à l'antibiothérapie
• Angiocholite associée dans la pancréatite aiguë biliaire
• Infection de la nécrose documentée par la ponction sous scanner
Pour les PA avec nécrose pancréatique stérile, il n'y a pas d'indication chirurgicale
➔ poursuite du traitement médical avec surveillance régulière quitte à répéter les ponctions à l'aiguille fine pour s'assurer de l'absence d'infection de la nécrose ou des collections.
Si l'évolution de la PA sévère est favorable, la nutrition sera reprise progressivement
Les pseudo-kystes sont souvent traités symptomatiquement au cours d'une PA. S'ils sont infectés, ils nécessitent d'être drainés en association à un traitement antibiotique.
Pour les pseudo-kystes volumineux et symptomatiques qui persistent après la PA, on peut les drainer par voie transpapillaire (s'ils communiquent avec le canal de Wirsung) ou par voie transgastrique au cours d'une endoscopie.

5.2 Principes du traitement de l'infection de la nécrose pancréatique

Dans certaines études, cette complication gravissime est responsable d'environ 80 % des décès. Une fois le diagnostic confirmé par la TDM (bulle au sein de la nécrose/ponction avec analyse bactériologique), la prise en charge doit comporter :

• Prise en charge de l'état général : maintien d'une bonne hémodynamique, correction des troubles hydro électrolytiques

• Antibiothérapie intraveineuse, à large spectre, à adapter secondairement à l'antibiogramme : ex : Tienam®: 1 g x 3 /j ± aminoside pendant les premiers jours.

• Le traitement médical peut ne plus suffire et un drainage de la nécrose pancréatique s'impose (avec envoi en bactériologie) :

• Un drainage radiologique est une alternative mais n'est pas suffisant dans la plupart des cas (les patients ont besoin d'un traitement chirurgical secondaire dans 33 à 85 % des cas). On le propose maintenant en première intention

• Depuis quelques années, chez des patients sélectionnés et avec un opérateur entrainé, un drainage endoscopique (plusieurs sessions) de la nécrose infectée est possible, généralement par voie trans-gastrique ou trans-duodénale

• Traitement chirurgical : par bi-sous-costale le plus souvent, avec nécrosectomie, lavage de la cavité péritonéale, mise en place de drains. Selon les constatations per-opératoires, une jéjunostomie d'alimentation, une cholécystectomie ou une cholécystostomie, une iléostomie de dérivation ... peuvent être proposées. Des lavages répétés de la cavité abdominale seront réalisés en post-opératoire par les drains.

• Le choix entre les trois techniques dépend des habitudes des services, des données scannographiques et de l'état général du patient (un patient en choc septique avec de nombreuses coulées de nécrose infectées sera opéré en urgence).

Il faut privilégier les approches moins agressives initialement (radiologique), puis le drainage endoscopique et proposer la chirurgie en dernier recours (approche en « step-up »).

• La chirurgie s'impose évidement également en cas de perforation d'un organe creux.

5.3 Traitement étiologique et du terrain en cas de pancréatite aiguë

Il est indispensable et fait partie de la prise en charge globale du patient.

Origine alcoolique ➔ prévention du DT avec vitaminothérapie B1, B6, PP, bonne hydratation et selon la clinique benzodiazépine au cours de la crise. A distance de la poussée, sevrage de l'alcool.

Origine lithiasique ➔ la cholécystectomie est nécessaire à distance étant donné le risque de récidive compris entre 30 et 60 %.

La cholangiographie rétrograde par voie endoscopique avec sphinctérotomie endoscopique n'est pas systématique+++. Il faut comprendre que dans la grande majorité des cas, le calcul de la voie biliaire principale à l'origine de la pancréatite aiguë a déjà migré dans le duodénum.

• **PA bénigne lithiasique** : Il n'y a pas d'indication à la CPRE avec extraction des calculs par sphinctérotomie endoscopique.

La cholécystectomie coelioscopique avec cholangiographie peropératoire sera réalisée au cours de la même hospitalisation après cessation des douleurs. L'exploration de la voie biliaire principale peut également être faite par écho-endoscopie ou bili-lRM avant la chirurgie. En cas de lithiase de la voie principale encore en place, le traitement peut être chirurgical ou en deux temps avec une sphinctérotomie endoscopique.

• **PA lithiasique avec angiocholite ou ictère obstructif associé** : l'endoscopie (CPRE) avec extraction des calculs avec sphinctérotomie endoscopique est indiquée en urgence. L'antibiothérapie sera débutée dès le diagnostic posé. La cholécystectomie sera à organiser à distance une fois le sepsis traité.

• **PA grave lithiasique** : L'intérêt de la cholangiographie endoscopique avec sphinctérotomie a été identifié par plusieurs études avec une baisse de la morbi-mortalité, mais n'est pas encore recommandée de façon consensuelle. Elle peut donc être proposée dans les 72 heures qui suivent le diagnostic de PA grave. Elle induit un risque d'aggravation de la pancréatite. Elle est en revanche indiquée en cas de défaillance multi-viscérale résistante au traitement.

La cholécystectomie sera réalisée à distance de la poussée (2 mois au minimum), idéalement sous coelioscopie, mais le taux de conversion est important.

En pratique, CPRE si :

• Angiocholite associée à la pancréatite aiguë,

• Pancréatite biliaire grave non contrôlée (encore controversé)

Chapitre 3. LA PANCREATITE CHRONIQUE

Objectifs pédagogiques :

- Diagnostiquer une pancréatite chronique
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

0. Introduction

La pancréatite chronique est une affection chronique caractérisée par une inflammation puis une destruction du parenchyme pancréatique, avec perte des fonctions exocrine et endocrine de la glande.

Dans la grande majorité des cas, elle est due à l'alcool et est associée à la présence de calcifications du parenchyme pancréatique :

On parle de pancréatite chronique calcifiante. Les autres causes sont plus rares ; il faudra surtout se méfier des pancréatites chroniques en amont d'un obstacle tumoral.

L'histoire naturelle de la pancréatite chronique évolue en trois phases : d'abord une phase où les douleurs prédominent, puis une phase où la douleur diminue et où des complications mécaniques (pseudo-kystes, compression biliaire) sont fréquentes, et enfin une phase non douloureuse, où surviennent l'insuffisance pancréatique exocrine et endocrine.
L'élément clé de la prise en charge de la pancréatite chronique est le sevrage alcoolique. Enfin, il ne faut pas oublier de dépister au cours du suivi /es autres complications de l'intoxication alcoolique.

1. Physiopathologie

1.1 Physiologie du pancréas normal

Le pancréas est une glande exocrine et endocrine.
Le pancréas exocrine comprend les acini, qui sécrètent les enzymes nécessaires à la digestion, et les canaux pancréatiques qui drainent la sécrétion pancréatique vers le duodénum. Les canaux pancréatiques sont composés du canal principal ou canal de Wirsung et des canaux secondaires.

Composition des sécrétions pancréatiques :

• Enzymes lipolytiques : principalement la lipase.
• Amylase, enzyme glycolytique.
• Enzymes protéolytiques (dont la trypsine, présente dans le suc pancréatique sous forme inactive, le trypsinogène, qui est ensuite activé dans le duodénum).
• Eau, bicarbonates : le suc pancréatique est alcalin.

La sécrétion pancréatique est activée dans la période post-prandiale par stimulation hormonale (sécrétine et cholécystokinine).
Le pancréas endocrine est constitué des îlots de Langerhans, comprenant les cellules bêta (produisant l'insuline) et les cellules alpha (produisant le glucagon). Les îlots de Langerhans sont présents dans l'ensemble de la glande pancréatique.

1.2 Physiopathologie de la pancréatite chronique

La pancréatite chronique est une affection chronique.
Au stade précoce, il existe une inflammation du parenchyme pancréatique, évoluant par poussées. Ces poussées inflammatoires évoluent vers une fibrose et une destruction parenchymateuse avec perte des fonctions exocrine et endocrine de la glande.
Il existe également des lésions des canaux pancréatiques, avec formation de bouchons protéiques intra-canalaires qui peuvent se calcifier, et des sténoses du canal pancréatique principal (sténose fibreuse ou obstruction par un calcul) avec dilatation en amont. L'alcool, principale cause de pancréatite chronique, favorise la formation de calcifications canalaires en augmentant la viscosité du suc pancréatique.
La physiopathologie de la pancréatite chronique en explique les principales manifestations :

• Les douleurs pancréatiques sont dues d'une part à l'inflammation des nerfs péri-pancréatiques, et/ou d'autre part à l'hyperpression dans le canal de Wirsung en amont d'une sténose ou d'un calcul.
• L'insuffisance pancréatique exocrine est due à la destruction progressive des acini et aux lésions canalaires.
• L'insuffisance pancréatique endocrine est liée à la destruction des îlots de Langerhans.

1.3 Etiologies de la pancréatite chronique

Les causes de pancréatite chronique à l'origine de l'inflammation sont l'alcool dans 80 à 90 % des cas et d'autres causes plus rares dans 1 o à 20 % des cas.

1. 3. 1 Alcool

Responsable de 80 à 90 % des pancréatites chroniques.
Touche le plus souvent l'homme (70 à 90 % des cas), vers 40-45 ans.
• Consommation d'alcool prolongée> 10 ans (15 à 20 ans chez l'homme, 10 à 15 ans chez la femme).
• Consommation d'alcool importante, généralement> 100 g/jour, mais pas de dose seuil : on peut avoir une pancréatite chronique alcoolique avec une consommation moindre.
• La pancréatite chronique alcoolique survient pratiquement toujours avant la cirrhose alcoolique.
• La pancréatite chronique alcoolique est une pancréatite chronique calcifiante.

1.3.2 Autres causes

Beaucoup plus rares, elles représentent ensemble moins de 20 % des pancréatites chroniques.

- **Hypercalcémie**

Dans le cadre de l'hyperparathyroïdie.
La pancréatite chronique est associée aux autres manifestations de l'hyperparathyroïdie (lithiase des voies urinaires, manifestations osseuses ...).

- **Génétiques**

3 causes génétiques

• Mutation autosomique dominante du gène du trypsinogène cationique
• Mutation de gène SPINK1 codant pour un inhibiteur de la trypsine
• Pancréatite chronique dans le cadre de la mucoviscidose (mutations du gène CFTR)
Pancréatites chroniques du sujet jeune++, avec contexte familial.

- **Auto - immunes**

Également appelées pancréatites lympho-plasmocytaires sclérosantes.
Infiltration lympho-plasmocytaire du parenchyme pancréatique.
Lésions des canaux pancréatiques avec aspect irrégulier, sténoses étagées sans dilatation (diagnostic différentiel avec une PCC « classique »).

Possibles formes pseudo-tumorales avec masse pancréatique pouvant comprimer les structures adjacentes (notamment la voie biliaire principale dans le cas d'une masse de la tête du pancréas : l'ictère est alors révélateur de la maladie). Sensibilité au traitement par corticoïdes.

- **Obstructives**

Une pancréatite chronique peut se développer en amont d'un obstacle du canal de Wirsung, notamment une tumeur.

Dans le cas de l'adénocarcinome pancréatique, l'évolution rapide de la tumeur fait que la pancréatite chronique d'amont n'a pas le temps de devenir cliniquement « parlante ». Des lésions histologiques de pancréatite chronique peuvent être retrouvées sur le pancréas d'amont sur la pièce opératoire des malades opérés.

Le plus souvent, une pancréatite chronique obstructive se développe en amont d'une tumeur d'évolution lente (ex. : tumeur intra-canalaire papillaire et mucineuse du pancréas, développée à partir de l'épithélium des canaux pancréatiques, ampullome). Des pancréatites chroniques en amont d'une sténose cicatricielle du canal de Wirsung (post-traumatique, post-chirurgicale) ont été observées.

- **Post- radiothérapie**

Peut survenir plusieurs années après la radiothérapie (parfois plusieurs dizaines d'années après).

:) Attention ! La lithiase des voies biliaires est responsable de pancréatite(s) aiguë(s), pas de pancréatite chronique !!

2. Histoire naturelle

L'histoire naturelle de la pancréatite chronique la mieux connue est celle de la pancréatite chronique calcifiante d'origine alcoolique.

Elle évolue en **trois phases successives** :

1re PHASE	• Pendant les **5 premières années** de la maladie. • Phase où prédominent les **douleurs** chroniques et les poussées de **pancréatite aiguë**. • Durant cette phase peuvent survenir des **complications aiguës** (cf. infra) : pseudo-kystes et compression de la voie biliaire principale.
2e PHASE	• Entre la **5e et la 10e année**. • **Diminution** de l'incidence des **douleurs** et **disparition** des poussées de **pancréatite aiguë**.
3e PHASE	• **Après** la 10e **année** d'évolution de la maladie, • Destruction du parenchyme pancréatique, avec calcifications. • Disparition des douleurs. • Insuffisance pancréatique exocrine et **endocrine** au premier plan.

3. Clinique

Le signe clinique le plus fréquent est la douleur pancréatique, qui s'accompagne souvent d'une altération de l'état général avec amaigrissement. Plus rarement, la pancréatite chronique peut également être diagnostiquée devant une complication.

Terrain

Intoxication alcoolique chronique> 10 ans.
Homme++.
Âge 40-45 ans.

La douleur pancréatique

Intense++++.
Siège épigastrique, à irradiation postérieure (douleur transfixiante).
Soulagée par l'antéflexion du tronc (position « en chien de fusil »).
Douleur évoluant par crises durant plusieurs heures à plusieurs jours, espacées par des intervalles libres de plusieurs semaines ou plusieurs mois.
Déclenchée par l'alimentation et l'alcool : il est fréquent que les patients arrêtent toute alimentation en période douloureuse.

Remarque : 10 à 20 % des patients ayant une pancréatite alcoolique n'ont pas de douleurs, le diagnostic de pancréatite chronique est alors le plus souvent établi devant une complication de la maladie.

:> Attention : douleur pancréatique après 60 ans➔ rechercher un cancer du pancréas !!

Alteration de l'état général

Amaigrissement fréquent lié à la diminution voire l'arrêt de l'alimentation dans les périodes douloureuses.

Examen physique

Pas de signe physique spécifique= examen clinique souvent pauvre, contrastant avec l'intensité de la douleur.
L'examen physique doit rechercher :
• Une complication (cf. infra).
• Les autres manifestations/complications de l'intoxication alcoolique (hépatiques, neurologiques ...) et de l'intoxication tabagique qui est souvent associée.

4. Complications de la pancréatite chronique

Il existe 4 complications fréquentes :

• Poussées de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique
• Pseudo-kystes pancréatiques et leurs complications propres
• Insuffisance pancréatique exocrine
• Insuffisance pancréatique endocrine = diabète

Les autres complications sont plus rares, il s'agit de :

• Complications mécaniques : sténose de la voie biliaire principale, sténose duodénale
• Epanchements des séreuses, syndrome de Weber-Christian
• Adénocarcinome pancréatique
• Thromboses vasculaires
• Hémorragies digestives

4. 1 Complications fréquentes de la pancréatite chronique

4. 1. 1 Poussée de pancréatite aiguë

Surviennent pendant les 5 premières années de la maladie.
Ces poussées peuvent être bénignes ou sévères (formes nécrosantes).
Clinique, biologie, évolution et prise en charge identique à celles de toute pancréatite aiguë. Elles diminuent en intensité au fur et à mesure que le parenchyme pancréatique se fibrose.

4.1.2 Pseudo-kystes

Ils correspondent à des collections intra-abdominales de liquide pancréatique sans paroi propre, extra- ou intra-pancréatique.
Deux mécanismes peuvent expliquer leur formation :
• Pseudo-kystes « nécrotiques » : organisation en collection de la nécrose pancréatique dans les suites d'une poussée de pancréatite aiguë nécrosante.
• Pseudo-kystes « rétentionnels » : constitués de liquide pancréatique, ils sont secondaires à la rupture d'un canal pancréatique en amont d'un obstacle (calcul) ou d'une sténose.

Circonstances de diagnostic

Douleurs +++ = toute recrudescence douloureuse survenant après un intervalle libre doit faire évoquer un pseudo-kyste, surtout en cas d'arrêt de l'intoxication alcoolique !
Diagnostic fortuit devant la surveillance radiologique d'une pancréatite chronique.
Diagnostic suite à une complication du pseudo-kyste.
Evolution : régression dans 7/4 à 7/3 des cas, stabilisation ou complication.

Complications :

- Infection
- Compression des organes de voisinage : ictère par compression de la voie biliaire principale, compression gastrique ou duodénale avec intolérance alimentaire ...
- Rupture dans la cavité péritonéale entraînant un épanchement intra-péritonéal
- Hémorragie par érosion vasculaire, ou pseudo-anévrisme

4. 1. 3 Insuffisance pancréatique exocrine

Survient après 70 ans d'évolution. Elle entraîne une mal digestion avec stéatorrhée (> 7 grammes/24 heures), carence en vitamines liposolubles A, D, E, K et en vitamine B7 2 {cf. as diarrhée chronique, p. 7 68).

4.1.4 Diabète

Il s'agit également d'une complication tardive (après 10 ans d'évolution).
Souvent insulino-requérant par insuffisance pancréatique endocrine.
Hypoglycémies fréquentes (alcoolisme, diminution de la sécrétion de glucagon).
Complications propres du diabète++.

4.2 Complications plus rares de la pancréatite chronique

4. 2. 1 Compression de la voie biliaire principale

Compression par un pseudo-kyste pancréatique ou, plus souvent, engainement de la voie biliaire principale dans son trajet intra-pancréatique par la tête du pancréas hypertrophiée et calcifiée. Elle est révélée par un ictère ou une cholestase biologique, avec dilatation des voies biliaires à l'échographie.
Peut se compliquer de
• Angiocholite
• Fibrose et cirrhose biliaire secondaire à la cholestase prolongée

:) Attention !! Devant un ictère, penser également à une hépatopathie alcoolique sur ce terrain (mais la dilatation des voies biliaires à l'échographie permet de trancher).

4.2.2 Compression duodénale

La compression duodénale peut être due à un pseudo-kyste ou à un engainement du 2• duodénum par la tête du pancréas calcifiée et hypertrophiée.

Clinique :

• Douleurs
• Vomissements, intolérance alimentaire

4. 2. 3 Epanchements des séreuses

Il s'agit d'épanchements péritonéaux (ascite) et pleuraux, voire péricardiques.
Secondaires :
• Soit à une fistule entre le canal pancréatique et le péritoine. Cette fistule est secondaire à une rupture canalaire en amont d'un obstacle (calcul ou sténose fibreuse).
• Soit à la rupture d'un pseudo-kyste dans la cavité péritonéale.
Epanchement : liquide riche en protides, riche en amylase et en lipase.

4.2.4 Adénocarcinome pancréatique

La pancréatite chronique est un facteur de risque d'adénocarcinome pancréatique.
Risque relatif = multiplié par l0 à 16 selon les études chez les patients ayant une pancréatite chronique.
A évoquer de principe devant une réapparition de la douleur pancréatique à la phase tardive (> l0 ans) de la maladie, ou une altération de l'état général.

Diagnostic difficile+++ : il est difficile de mettre en évidence par les examens d'imagerie une tumeur pancréatique au sein d'un parenchyme pancréatique remanié et calcifié➔ Biopsie+++ sous écho-endoscopie fréquente. Pas de recommandations de dépistage systématique car les cas de cancer sur ce terrain restent tout de même rares.

4. 2. 5 Thromboses vasculaires

Thrombose de la veine splénique++, de la veine porte ou de la veine mésentérique supérieure qui est secondaire à l'inflammation locale ou à la compression vasculaire par un pseudo-kyste.

Conséquence : hypertension portale segmentaire avec varices œsophagiennes et surtout cardio-tubérositaires.

4. 2. 6 Hémorragies digestives

Deux causes d'hémorragie digestive sont liées à la pancréatite chronique :

• Wirsungorragie : érosion vasculaire par un pseudo-kyste, pseudo-anévrisme

• Rupture de varices le plus souvent cardio-tubérositaires, plus rarement œsophagiennes, par hypertension portale secondaire à une thrombose porte ou splénique.

Une hémorragie digestive peut également être secondaire à un ulcère gastrique ou duodénal (prévalence plus élevée chez les patients ayant une pancréatite chronique alcoolique).

2.3 Mortalité dans la pancréatite chronique

Les patients ayant une pancréatite chronique ont une mortalité plus élevée que les sujets indemnes de cette affection.

La mortalité des patients ayant une pancréatite chronique est rarement liée à la pancréatite elle-même (les patients meurent alors principalement des complications du diabète).

:) La mortalité est plus souvent en rapport avec les complications non pancréatiques de l'alcoolisme et du tabagisme souvent associées : cirrhose, cancers pulmonaires, ORL, œsophagiens.

5. Examens complémentaires

Le diagnostic de pancréatite chronique repose sur l'association de signes cliniques et biologiques évocateurs (terrain+++, douleurs, insuffisance pancréatique exocrine et endocrine) et de signes de pancréatite chronique sur les examens d'imagerie, en première intention le scanner.

Les critères morphologiques nécessaires pour retenir le diagnostic de pancréatite chronique sont :

• Les calcifications pancréatiques

• Les lésions canalaires : dilatation, sténose, calculs intra-canalaires

• La présence de pseudo-kystes

Ces signes morphologiques sont souvent tardifs dans l'évolution de la maladie et des examens récents comme la Wirsungo-IRM et l'écho-endoscopie peuvent montrer des signes de pancréatite chronique débutante. Ce sont des examens de deuxième intention.
Les examens biologiques ne sont pas spécifiques ; ils permettent de rechercher une complication de la pancréatite chronique ou une complication extra-pancréatique de l'alcoolisme. Retenir notamment que ni l'amylase ni la lipase n'ont une grande valeur pour le diagnostic positif de pancréatite chronique.
Il n'est pas nécessaire de réaliser une biopsie pancréatique (techniquement difficile) pour établir le diagnostic de pancréatite chronique, sauf s'il existe un doute diagnostique avec un cancer du pancréas++.

5.1 Biologie de la pancréatite chronique

Pas d'examen biologique spécifique du diagnostic de pancréatite chronique. Le bilan est normal en dehors des poussées de pancréatite aiguë.

Le but du bilan est de :

• Rechercher des arguments pour l'étiologie alcoolique de la pancréatite chronique : cytolyse prédominant sur l'ASAT, augmentation de la gamma-GT, augmentation du VGM, thrombopénie.
• Dépister les complications de la pancréatite chronique :
• Si douleur : lipasémie augmentée si poussée de pancréatite aiguë
• Insuffisance pancréatique exocrine : stéatorrhée > 7 grammes/24 heures.
• Diabète : glycémie à jeun, hémoglobine glycosylée
• Compression de la voie biliaire principale : cholestase biologique (augmentation de la gamma-GT et des phosphatases alcalines), augmentation de la bilirubine conjuguée.
• Dépister une éventuelle hépatopathie alcoolique associée : bilan hépatique complet avec TP et électrophorèse des protéines sériques.

En pratique en cas de suspicion de pancréatite chronique :

• NFS Plaquettes
• TP
• ASAT. ALAT, gamma-GT, phosphatases alcalines, bilirubine totale et conjuguée
• Electrophorèse des protéines sériques
• Glycémie à jeun
• Lipasémie en période douloureuse
• Recherche d'une stéatorrhée si diarrhée chronique

5.2 Examens morphologiques de la pancréatite chronique

5. 2. 7 Scanner abdominal

:) Le scanner abdominal est l'examen à réaliser en première intention +++. Il est plus sensible que l'échographie et l'ASP, non invasif et accessible.

Tomodensitométrie abdominale sans et avec injection de produit de contraste (temps artériel et veineux), avec coupes fines centrées sur le pancréas.
Il permet de faire le bilan des lésions pancréatiques et des complications éventuelles :
• Calcifications pancréatiques (apparaissent spontanément hyperdenses au temps sans injection)
• Augmentation de volume (si poussée aiguë) ou au contraire atrophie (stade tardif) de la glande pancréatique
• Lésions du canal de Wirsung et des canaux secondaires : dilatation, sténoses étagées, lithiase intra-canalaire
Permet de rechercher une tumeur du pancréas : diagnostic différentiel++
• Recherche de complications :
- Pseudo-kyste (image arrondie de densité liquidienne, à limites nettes, à paroi fine
- Compression de la voie biliaire principale avec dilatation des voies biliaires en amont
- Thrombose vasculaire visible au temps injecté (temps portal)
- Epanchement intra-péritonéal

5.2.2 Examen de découverte fortuite

L'ASP et l'échographie ne sont plus les examens morphologiques à prescrire en cas de suspicion diagnostique mais peuvent faire découvrir des arguments en faveur du diagnostic de pancréatite chronique.

ASP

Recherche des calcifications en regard de l'aire pancréatique (D12 - L2) sur le cliché d'ASP de face. Pas d'indication à demander une Rx ASP pour établir le diagnostic de pancréatite chronique

Echographie abdominale

Peu sensible pour voir l'ensemble de la glande pancréatique qui est très postérieure et souvent masquée par les gaz digestifs.
Peut montrer :
• Calcifications pancréatiques

• Augmentation de volume (si poussée aiguë) ou au contraire atrophie (stade tardif) de la glande pancréatique
• Dilatation du canal de Wirsung
• Pseudo-kyste
• Dilatation des voies biliaires lorsqu'il existe une compression de la voie biliaire principale.
En pratique, l'échographie ne doit pas être demandée pour établir un diagnostic de pancréatite chronique.

5. 2. 3 Examens de deuxième intention

- Echo-endoscopie bilio-pancréatique

Examen invasif, réalisé sous anesthésie générale.
Il permet d'examiner la glande pancréatique à travers la paroi duodénale (tête du pancréas) et gastrique (corps et queue du pancréas).

1/ Intérêt pour le diagnostic :

Par rapport au scanner, l'écho-endoscopie permet de rechercher des signes précoces de pancréatite chronique (c'est-à dire avant que n'apparaissent les calcifications et les lésions canalaires) : hétérogénéité du parenchyme pancréatique avec micro-calcifications non visibles au scanner, parois du canal de Wirsung hyper-échogènes.

2/ Intérêt pour la prise en charge des complications :

Le drainage endoscopique des pseudo-kystes par une prothèse faisant communiquer la cavité kystique et le tube digestif (duodénum ou estomac) se fait sous contrôle écho-endoscopique.

- **Cholangio-pancreato-graphie rétrograde par voie endoscopique**

Opacification rétrograde du canal pancréatique qui est cathétérisé à travers la papille.
Examen invasif. (Complications++) : il n'a plus maintenant d'intérêt diagnostique, mais un intérêt thérapeutique (traitement des lésions du canal de Wirsung, responsables de douleurs ou de fistules, par mise en place de prothèses pancréatiques par exemple).

- **Wirsungo - IRM**

Examen non invasif. Fournit des images des canaux pancréatiques similaires à celles obtenues par la CPRE.
Permet le bilan précis des lésions canalaires (canal de Wirsung et canaux secondaires) : recherche de lésions canalaires débutantes (irrégularité), ou plus tardives (dilatation et sténoses, lithiase intra-canalaire), mise en évidence d'une fistule++.
Permet également d'obtenir des images des voies biliaires.
Examen non accessible dans tous les centres, mais qui tend à devenir l'examen de référence (même si le scanner reste l'examen à demander en l'• intention).

5.3 Un mot sur l'histologie

Les lésions histologiques de pancréatite chronique sont :

• L'infiltrat inflammatoire du parenchyme pancréatique (dans la pancréatite auto-immune, il s'agit d'un infiltrat lympho-plasmocytaire),
• Puis la destruction du parenchyme pancréatique qui est remplacé par de la fibrose, avec disparition des acini et des îlots de Langerhans et la présence au sein des canaux pancréatiques dilatés de bouchons protéiques parfois calcifiés.
Il n'est pas nécessaire de réaliser une biopsie du pancréas pour le diagnostic positif de pancréatite chronique (la biopsie pancréatique est difficile : elle est réalisée sous contrôle écho-endoscopique + +, parfois sous scanner ; sinon, elle est chirurgicale).

6. Diagnostics différentiels

Le principal diagnostic différentiel à évoquer est le cancer du pancréas, surtout si :
• Le début de la symptomatologie est tardif (> 60 ans)
• L'intoxication alcoolique est absente ou mineure
• L'amaigrissement est important
• Il existe une masse pancréatique sur les examens d'imagerie : une biopsie est alors nécessaire.
Sinon, il faut évoquer :
• Un angor mésentérique+++ : douleurs récidivantes, déclenchées par l'alimentation, terrain tabagique ...
• Devant une douleur épigastrique : une pathologie biliaire, un ulcère gastro-duodénal.
• Devant une dilatation du canal de Wirsung sur les examens d'imagerie, il faut évoquer un cancer du pancréas et une TIPMP

7. Prise en charge et traitement

Les principaux axes de la prise en charge de la pancréatite chronique sont :
• Le sevrage alcoolique
• Le traitement de la douleur pancréatique
• La surveillance et le dépistage des complications propres de la pancréatite chronique et des complications non pancréatiques de l'alcoolisme
Ainsi que la prise en charge d'éventuelles complications.

7. 1 Prise en charge de la pancréatite chronique

- Sevrage alcoolique

- ✓ Sevrage alcoolique immédiat, total et définitif.
- ✓ Prévention du syndrome de sevrage alcoolique : hyperhydratation, vitaminothérapie B1 -B6, +/- benzodiazépines.
- ✓ Soutien psychologique, consultation d'alcoologie.

- **Traitement de la douleur**

Antalgiques par paliers successifs (recours aux antalgiques de palier Ill fréquent).

Il existe un risque de dépendance aux opiacés chez les patients alcooliques (terrain « addictif »).
Attention au risque de toxicité hépatique du paracétamol en cas d'hépatopathie alcoolique
Si le traitement médical est inefficace et qu'il existe un obstacle (sténose, calcul) du canal de Wirsung avec dilatation en amont potentiellement responsable de la douleur, seront envisagés :
• Un traitement endoscopique (mise en place d'une prothèse dans le canal de Wirsung après dilatation de la sténose ou ablation d'un calcul, lors d'une CPRE)
• Un traitement chirurgical (dérivation wirsungo-jéjunale, rarement duodéno-pancréatectomie céphalique) Traitement des complications potentiellement responsables de douleurs (pseudo- kystes, compression duodénale).

- **Dépistage**

Des complications propres de la pancréatite chronique ➔ tous les ans :
• Examen clinique (poids, douleur, diarrhée)
• Echographie abdominale (recherche de pseudo-kyste)
• Bilan hépatique (recherche une cholestase en rapport avec une compression de la voie biliaire principale)
• Glycémie à jeun
Des complications non pancréatiques de l'alcoolisme (et du tabagisme).
• Hépatopathie alcoolique
• Polynévrite
• Cancer ORL, pulmonaire, œsophagien.

- **Terrain**

Sevrage tabagique (souvent associé à l'intoxication alcoolique).
Traitement de la dénutrition : régime hypercalorique, hyperprotidique.

7.2 Prise en charge des complications de la pancréatite chronique

- Pseudo- kystes

Traitement uniquement pour les pseudo-kystes compliqués ou de grande taille (> 6 cm) ne régressant pas au cours du suivi.
Traitement endoscopique en 1^{ere} intention : drainage du pseudo-kyste dans le tube digestif par mise en place de prothèses kysto-gastriques ou kysto-duodénales, sous contrôle écho-endoscopique.
Parfois traitement chirurgical : anastomose kysto-digestive.

- **Insuffisance pancréatique exocrine**

Extraits pancréatiques gastro-protégés (sous forme de gélules) à prendre pendant les repas. Ex: Créon® - pancréatine: 12.000 UI x 3/j.

Diabète

Recours très fréquent à l'insuline++.
Dépistage des complications du diabète : cf. cours endocrinologie.

Attention aux accidents hypoglycémiques chez les patients alcooliques non sevrés.

- **Complications mécaniques**

✓ Compression de la voie biliaire principale :

• Dérivation bilio-digestive chirurgicale ou endoscopique (mise en place d'une prothèse biliaire).

✓ Compression duodénale

• Traitement d'un pseudo-kyste s'il est responsable de la compression duodénale (traitement endoscopique en première intention si possible).

Traitement chirurgical sinon : dérivation digestive.

- **Epanchements des séreuses**

Jeûne avec nutrition parentérale.

Mise en place d'une prothèse dans le canal pancréatique par voie endoscopique pour « shunter » la fistule et drainer les sécrétions pancréatiques dans le duodénum.

7 .3 Surveillance

:> Devant des douleurs chez un patient ayant une pancréatite chronique, on évoquera :

• Douleurs chroniques liées à la pancréatite chronique sans poussée aiguë
• Poussée de pancréatite aiguë
• Pseudo-kyste
• Complication mécanique : compression de la voie biliaire principale ou du duodénum
• Cancer du pancréas si la douleur réapparaît à la phase tardive de la maladie

:> Devant un amaigrissement, on évoquera :

• Diminution des apports caloriques en raison de la douleur
• Diabète décompensé
• Cancer du pancréas
• Sténose duodénale
• Cancer lié à l'alcoolo-tabagisme, Cirrhose
• Insuffisance pancréatique exocrine en dernière intention. En effet, la stéatorrhée seule est exceptionnellement à l'origine d'un amaigrissement ou d'une AEG = chercher avant tout les causes suscitées.

Chapitre 4. CANCER DU PANCREAS

Objectif pédagogique :

Diagnostiquer un adénocarcinome du pancréas

0. Introduction

Les cancers du pancréas représentent plus de 7 000 nouveaux cas par an en France. Leur pronostic est très sombre (moins de

10 % de survie à 5 ans), notamment par leur découverte tardive à un stade où un traitement curatif est devenu impossible. La médiane de survie est de 13 à 18 mois pour /es 20 % des patients qui auront pu être opérés.

1. Anatomopathologie - épidémiologie

1.1 Anatomopathologie - Score TNM

:) 95 % des cancers se développent à partir des cellules exocrines. Il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome ductulaire (= canalaire) provenant des canaux excréteurs.

Ces cellules épithéliales canalaires ne représentent qu'environ 10 % du parenchyme pancréatique composé essentiellement de cellules acineuses.

Il existe d'autres types histologiques plus rares, mais avec un pronostic et un traitement particulier : tumeurs solides et pseudo-papillaires, tumeurs intra-canalaires papillaires et mucineuses (TIPMP), cystadénocarcinomes mucineux,

Carcinomes (= tumeurs) neuroendocrines, carcinomes anaplasiques, adénocarcinomes mucineux ou colloïdes ...

Les adénocarcinomes sont localisés le plus souvent dans la tête du pancréas (60-70 %).

- **Localisation des ADK pancréatiques**

• Tête du pancréas (60-70 %)
• Corps du pancréas (13 %)
• Queue du pancréas (7 %)
• Atteinte diffuse de la glande (15 %)

Les tumeurs qui envahissent les canaux pancréatiques et les voies biliaires vont provoquer une dilatation d'amont. L'extension du cancer va se faire en priorité vers les tissus péri-pancréatiques, les organes de voisinage (duodénum, vaisseaux mésentériques supérieurs, péritoine) et les réseaux lymphatiques +++. Les métastases se voient principalement dans le foie.

La **classification TNM** des cancers du pancréas (2017) est la suivante :

TUMEUR (T)	• **Tis** : tumeur *in situ* • **T1** : tumeur limitée au pancréas, ≤ 2 cm dans son plus grand diamètre • **T2** : tumeur limitée au pancréas, > 2 et ≤ 4cm dans son plus grand diamètre • **T3** : tumeur > 4 cm • **T4** : tumeur extra-pancréatique avec atteinte du tronc cœliaque ou de l'artère mésentérique supérieure ou l'artère hépatique commune
GANGLIONS (N)	• **N0** : pas de métastase ganglionnaire régionale (il faut au moins 10 ganglions) • **Nx** : statut ganglionnaire non évalué • **N1** : 1-3 ganglions lymphatiques régionaux envahis • **N2** : ≥ 4 ganglions lymphatiques régionaux envahis
METASTASES (M)	• **M0** : pas de métastase • **M1** : présence de métastases

Elle n'est pas vraiment utilisée en pratique courante.

En fonction du score TNM, on peut établir le stade du cancer du pancréas :
• Stade IA : Tl NO MO
• Stade 1B : T2 NO MO
• Stade IIA: T3 NO MO
• Stade 11B : Tl -3, Nl, MO
• Stade Ill : T4 tout N MO, tout T N2MO
• Stade IV: tous Tet N, Ml

1.2 Epidémiologie

Les cancers du pancréas touchent avec prédilection les patients âgés en moyenne de 60-70 ans, mais peuvent se voir à partir de 40 ans. Le sex-ratio (H/F) est de 1,5 chez les patients jeunes et tend à diminuer en raison probablement de l'augmentation de l'intoxication tabagique chez les femmes.

Les études descriptives ont identifié quelques facteurs de risque pour le cancer du pancréas.

- **Tabac**

C'est le facteur de risque le mieux identifié. Les fumeurs ont un risque relatif> 2 de développer un cancer du pancréas.

- **Antécédents familiaux**

Les ATCD familiaux augmentent le risque de cancer du pancréas.

Il existe de rares formes familiales de cancer du pancréas, le plus souvent dans le cadre de maladies prédisposant à plusieurs cancers (gène BRCA2- gène STK11 du syndrome de Peutz-Jeghers, gène CDKN2A lié au syndrome des mélanomes familiaux).

- **Diabète**

La pancréatite chronique augmente le risque de cancer du pancréas, surtout dans les formes familiales génétiques. Le risque relatif varie entre 12 et 16 selon les études et est lié à la durée de la pancréatite (4 % à 20 ans).

- **Alcool**

Son rôle n'a toujours pas été clairement mis en évidence dans les études.
Malgré ces facteurs de risque connus, aucun dépistage n'est actuellement validé chez les patients ayant un ou plusieurs facteurs de risque. La prévention repose donc sur des conseils hygiéno-diététiques de bon sens.

2. Diagnostic

2.1 Diagnostic clinique

Les tumeurs du pancréas sont le plus souvent diagnostiquées à un stade tardif. Les signes vont varier en fonction de la localisation et de l'extension de la lésion.

- **Tumeurs de la tête+++ 70 % des cancers**

:) Elles se révèlent souvent par l'association :

• Ictère par obstruction de la voie biliaire principale
• Grosse vésicule

L'ictère est progressif, continu, avec des urines foncées et des selles décolorées

- **Tumeurs du corps et de la queue**

Elles n'ont pas de retentissement sur la voie biliaire et sont plus souvent diagnostiquées devant l'apparition de douleurs épigastriques ou de l'hypochondre gauche, transfixiantes, irradiant en arrière. Elles sont majorées la nuit ou lors de l'alimentation.
Ces douleurs peuvent être en rapport avec une infiltration des plexus nerveux cœliaques.
L'examen clinique ne permet que rarement de palper la masse pancréatique. Les autres signes cliniques pouvant révéler une tumeur pancréatique quelle que soit la localisation de la tumeur sont :

- **Signes révélateurs communs**

• Altération de l'état général : amaigrissement+++
• Apparition d'un diabète ou déséquilibre d'un diabète préexistant
• Pancréatite aiguë (toute pancréatite aiguë après 50 ans doit faire évoquer et rechercher une tumeur du pancréas = valeurs de l'IRM et/ou l'EE à distance de la pancréatite)
• Ascite en cas de carcinose péritonéale
• Hépatomégalie métastatique
• Métastases symptomatiques (osseuses, pulmonaires ...) rarement révélatrices
• Symptômes non spécifiques : douleur abdominale, fièvre au long cours, trouble du transit, syndrome dépressif, syndrome inflammatoire, syndrome paranéoplasique (et en particulier les thromboses veineuses profondes++)

2.2 Diagnostic positif et bilan d'extension

Moins de 20 % des cancers du pancréas sont accessibles à une résection chirurgicale qui reste pourtant le seul traitement potentiellement curatif. Les explorations doivent donc confirmer le diagnostic, faire le bilan d'extension et rechercher des contre-indications à la résection.

- **Echographie abdominale**

Examen de première intention devant l'ictère, les douleurs épigastriques ou une cholestase. Elle reste dépendante de l'échogénicité du patient et de l'expérience de l'opérateur.

- **TDM thoraco-abdominale**

C'est le meilleur examen (systématique+++) pour identifier la tumeur. Il doit être réalisé en 3 temps : sans injection, temps artériel puis portal. La lésion est typiquement hypodense par rapport au parenchyme sain.

Elle **peut retrouver des signes directs** :

• Masse pancréatique échogène (mais la sensibilité diminue si la tumeur fait moins de 2 cm)

• Elle recherche des adénopathies et précise les rapports de la tumeur avec les vaisseaux porte et mésentérique

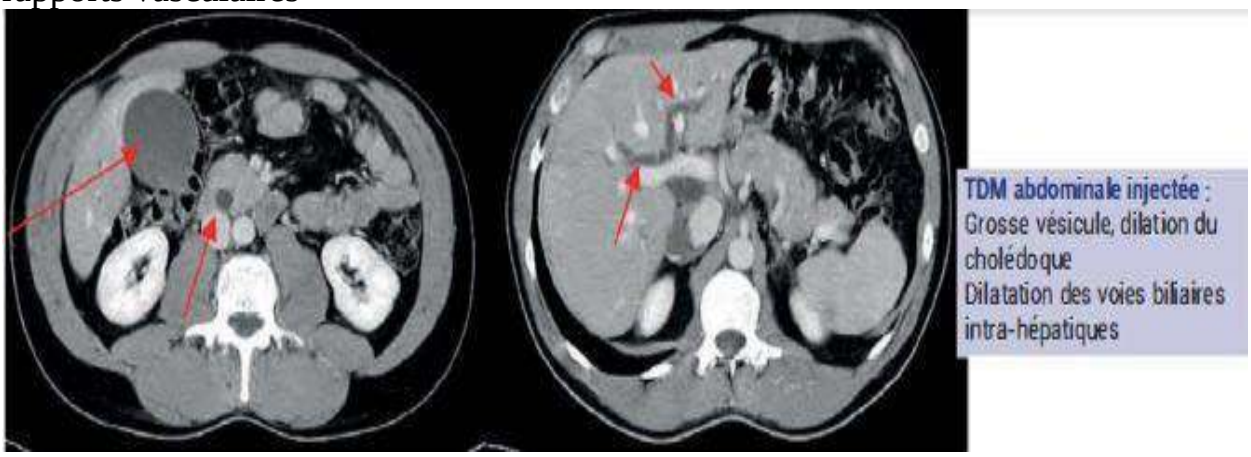
Et des signes indirects

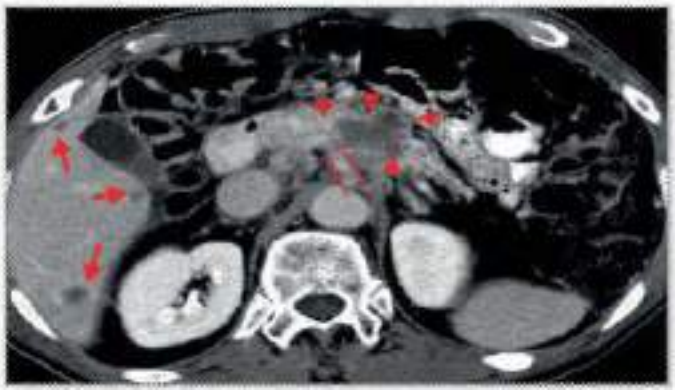
• Dilatation des voies biliaires intra- et extra-hépatiques (qui permet de faire la différence avec un cancer du hile hépatique), vésicule biliaire distendue

• Dilatation du canal de Wirsung, atrophie pancréatique en amont

• Métastases hépatiques, ascite, carcinose

En revanche, pour les adénopathies régionales, l'écho-endoscopie est plus sensible. C'est le scanner qui va faire le bilan de résécabilité, classer la tumeur en fonction des rapports vasculaires





TDM abdominale injectée :
Volumineuse tumeur du corps du pancréas (têtes de flèche)
Envahissement artériel, présence de métastase hépatique

	Tumeur résécable	Tumeur borderline	Tumeur localement avancée
Veine mésentérique supérieure / Tronc porte	Contact < 180°	Contact ≥ 180°	Occlusion tumorale non chirurgicalement reconstructible
Artère mésentérique supérieure	Pas de contact	Contact < 180°	Contact ≥ 180°
Artère hépatique commune		Contact chirurgicalement reconstructible	Contact non chirurgicalement reconstructible
Tronc cœliaque		Contact < 180°	Contact ≥ 180°

- **Echo-endoscopie**

Réalisée sous anesthésie générale, c'est l'examen de deuxième intention pour étudier l'extension locorégionale en cas de doute après la TDM. Elle précise :

• Le statut ganglionnaire+++

• Le rapport de la tumeur avec les vaisseaux porte et mésentérique++

• Elle permet éventuellement de faire une cytoponction de la lésion, qui confirme le diagnostic dans plus de 80 % des cas

L'écho-endoscopie n'est pas systématique, mais conserve des grandes indications

• Doute diagnostique (ex. : pancréatite chronique avec plusieurs nodules, masse non vue au scanner).

• Faire une cytoponction quand il n'existe pas d'autre lésion accessible (métastase hépatique) et qu'une preuve histologique est indispensable (avant radio ou chimiothérapie).

• Si une CPRE est nécessaire pour un geste de drainage.

La biologie recherche des arguments indirects et les complications éventuelles de la tumeur :

• Marqueur tumoral : CA 19-9. Il a une valeur pronostique (> 1000 ➔ tumeur souvent métastatique) Le CA 19-9 est aussi élevé en cas de cholestase, qui est fréquente dans les tumeurs de fa tête du pancréas

• Hémostase : TP, TCA. Elle peut être perturbée en raison de l'absence d'absorption de la vitamine K liée à la cholestase

• Cholestase et cytolyse : en rapport avec l'obstruction biliaire et/ou les métastases hépatiques

• Glycémie à jeun : l'apparition ou l'aggravation d'un diabète par la tumeur chez 1 patient sur 5

• NFS : anémie microcytaire (par carence martiale et/ou inflammatoire)

• Albumine : dénutrition ?

Les autres examens sont moins systématiques, il s'agit de :

• **CPRE** : elle a moins d'indications depuis le développement de l'écho-endoscopie. Elle permet de confirmer la sténose des voies biliaires et pancréatiques par un processus lésionnel, de réaliser des biopsies à travers la papille ou des brossages afin d'avoir une preuve cytologique (moins sensible que la biopsie, 50-60 %). Sa place est désormais principalement limitée aux gestes endoscopiques palliatifs ou pré thérapeutiques : mise en place de prothèse biliaire+++. A réserver aux ictères symptomatiques ou avec bilirubine totale > 250 µmol/L. Le drainage systématique augmente les complications de la DPC.

• **IRM pancréatique** : elle n'est pas systématique et donne globalement les mêmes informations que le scanner. Son intérêt réside surtout dans l'étude des petites tumeurs pancréatiques. La lésion est hyposignal en séquence T1 se rehaussant progressivement.

• **IRM hépatique** : en cas de doute sur une lésion hépatique au scanner.

• **Artériographie** : quasiment abandonnée depuis l'amélioration du scanner et l'existence de l'endoscopie. Elle était utilisée pour étudier les rapports vasculaires de la tumeur avec les vaisseaux.

• **Coelioscopie diagnostique** : utile pour le diagnostic de carcinose péritonéale, elle peut intelligemment précéder une laparotomie à la recherche de contre-indication à la résection.

Si la tumeur semble résécable, un bilan préopératoire est nécessaire :

• GR, Rh, RAI, TP, TCA, ECG, RXT, consultation d'anesthésie

• Protidémie, albuminémie : nutrition

• EFR, échographie cardiaque si besoin.

3. Evolution - complications

Le cancer du pancréas est souvent diagnostiqué à un stade tardif où le traitement curatif est impossible.

L'évolution sans traitement est toujours fatale. Elle peut se faire vers :

• La compression biliaire qui permet le diagnostic souvent. En l'absence de traitement, elle va évoluer vers une dénutrition, un prurit invalidant.

• Une fois une prothèse biliaire mise en place, il existe un risque d'obstruction de la prothèse avec réapparition de l'ictère et d'angiocholites à répétition.

• Les tumeurs pancréatiques peuvent également comprimer le duodénum et provoquer une occlusion haute postprandiale immédiate avec des vomissements alimentaires.

• Les tumeurs du crochet peuvent envahir les vaisseaux mésentériques.

• L'apparition de métastases hépatiques+++, pulmonaires, osseuses, cérébrales ...

• L'apparition d'une carcinose péritonéale avec ses complications propres : ascite, occlusion digestive.

4. Principes de prise en charge des cancers du pancréas

4.1 Traitements curatifs

Ils dépendent du bilan réalisé. La première question est de savoir si la tumeur est accessible à une résection chirurgicale curative. **Les contre-indications chirurgicales sont les suivantes :**

- ✓ Tumeur métastatique, présence de carcinose péritonéale
- ✓ Tumeur localement avancée
- ✓ Patient en mauvais état général

Seuls 15-20% des tumeurs sont résécables d'emblée.

Le type de traitement chirurgical curatif dépend de la localisation de la tumeur :

• Tumeur de la tête++ : duodéno-pancréatectomie céphalique

• Tumeur du corps et de la queue : spléno-pancréatectomie gauche

Une chimiothérapie par FOLFIRINOX ou à base de gemcitabine est systématiquement proposée en adjuvant.

Pour les cancers borderline, une chimiothérapie d'induction par FOLFIRINOX est débutée avant réévaluation.

Cette chimiothérapie néoadjuvante parfois complétée ensuite par une radio-chimiothérapie néoadjuvante, peut rendre certains cancers résécables (chez environ l 0% des patients).

Le taux de survie actuarielle à 5 ans après résection curative et FOLFIRINOX est d'environ 50 %.

4.2 Traitements palliatifs

Etant donné le grand nombre de patients non opérables ou métastatiques d'emblée, les traitements palliatifs font partie intégrante de la prise en charge.

Ils concernent principalement trois paramètres : la douleur, l'ictère, l'obstruction digestive.

Le reste des soins palliatifs est commun aux autres cancers digestifs : prise en charge de la dénutrition, des troubles psychiatriques.

• La chimiothérapie est le traitement de référence des cancers métastatiques. Trois possibilités font actuellement partie des recommandations :

- Folfirinox (5FU + acide folinique + oxaliplatine + irinotécan) qui a récemment démontré un bénéfice de survie par rapport à la gemcitabine en monothérapie au prix d'une toxicité accrue. A réserver aux patients statut OMS= 0-1.

Soit Gemcitabine seule, soit alors Gemcitabine + erlotinib (Tarceva®).

- **Ictère**

Contemporain du diagnostic dans la majorité des cancers de la tête ou compliquant l'évolution de la maladie, l'ictère peut être pris en charge par :

• Pose de prothèse biliaire par endoscopie ou en percutanée

• Dérivation chirurgicale : cholédoco-duodénale.

Il ne faut pas oublier également de traiter une hypovitaminose K++

Les prothèses biliaires ont leurs complications propres (obstruction, angiocholite, migration ...).

Les indications sont les suivantes :

• Ictère compliqué (angiocholite, prurit très invalidant) : le drainage par prothèse

• Ictère non compliqué et résection chirurgicale envisagée : on préfère éviter le drainage tant que la bilirubine est < 250 µmol/L. Il augmente le risque de complications sévères de la DPC. Si la chirurgie curative se révèle impossible, une double dérivation est réalisée systématiquement.

• Ictère non compliqué et traitement non chirurgical envisagé : drainage par prothèse car il améliore l'état général du patient, la qualité de vie et la fonction hépatique

• Ictère non compliqué et chimiothérapie indiquée : drainage indispensable pour la fonction hépatique

- **Douleurs**

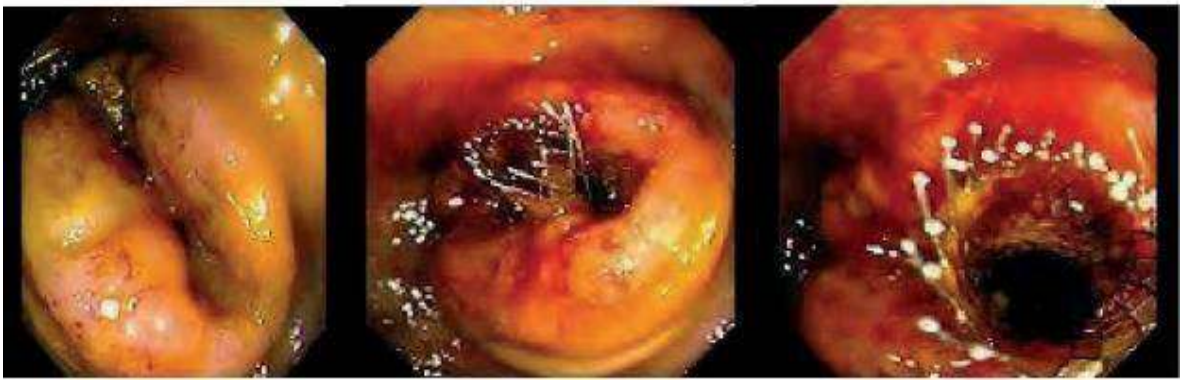
La douleur est une des complications évolutives du cancer du pancréas les plus fréquentes. Elle est secondaire à l'envahissement des plexus nerveux cœliaques par la tumeur. En cas d'échec des traitements antalgiques classiques (OMS 1, 2 et 3), la douleur peut être soulagée par :

• Radiothérapie palliative. La chimiothérapie a également un effet antalgique.

• Neurolyse du plexus coeliaque (au cours d'une laparotomie pour double dérivation ou par voie percutanée guidée par TDM ou échographie).

- **Occlusion duodénale**

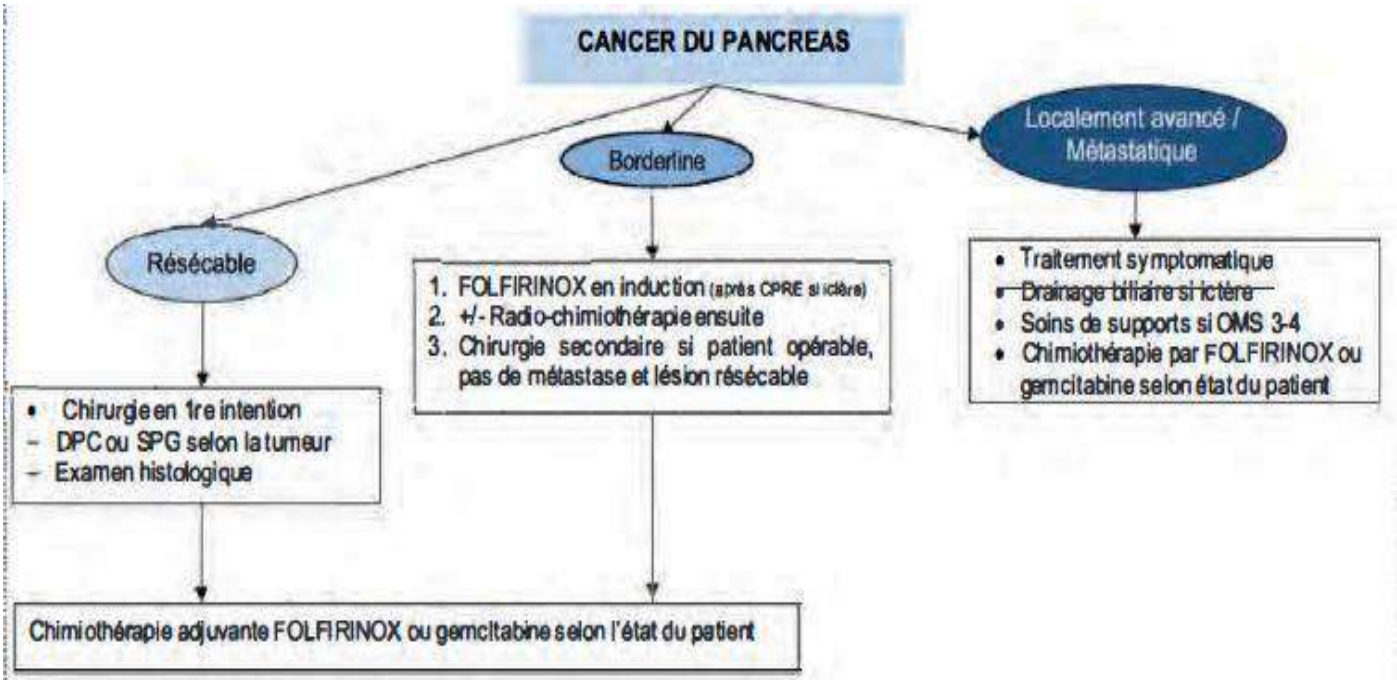
Elle va survenir chez 20 % des patients non réséqués. En cas de suspicion clinique, le diagnostic sera posé avec un TOGD et/ou une endoscopie haute.
Elle sera prévenue par la résection de la tumeur ou la double dérivation si !'exérèse n'est pas possible.
Chez les patients non réséqués qui présentent cette complication, le traitement de l'occlusion est :
• Endoscopique +++ : pose de prothèse duodénale
• Chirurgical : dérivation interne (anastomose gastro-jéjunale)



4.3 Surveillance

Elle ne s'envisage qu'après traitement curatif.
Tous les 3-6 mois, un examen clinique+ échographie abdominale et Rx Thorax en alternance avec une TDM thoraco-abdominale.

4.4. Indications de traitements



Chapitre 5. LES TUMEURS ENDOCRINES DU PANCREAS

Objectif pédagogique :

Diagnostiquer une tumeur neuroendocrine du pancréas

VII.E.1. Tumeurs neuroendocrines pancréatiques

1. Généralités

Elles représentent l à 2% des tumeurs pancréatiques. Les TNE peuvent être fonctionnelles si elles sont associées à un syndrome hormonal ayant une expression clinique. Une TNE exprimant une hormone en immunohistochimie sans retentissement clinique n'est pas fonctionnelle.

Elles sont dans la grande majorité des cas bien différenciées mais elles possèdent un potentiel malin. Les tumeurs peu différenciées (10-15% des TNE) sont habituellement évolutives et rarement résécables.

Deux maladies génétiques peuvent être responsables de l'apparition de TNE pancréatiques : la néoplasie endocrinienne multiple (NEM) de type 1 et le syndrome de von Hippel-Lindau.

Ces tumeurs représentent moins de l O % des tumeurs pancréatiques et sont dominées par :

• L'insulinome (50 % des tumeurs endocrines pancréatiques)
• Le gastrinome
• Le VIPome
• Le glucagonome
• Le somatostatinome

2. Diagnostic clinique et biologique des tumeurs endocrines du pancréas

Seuls les principaux signes des 5 tumeurs endocrines les moins rares seront détaillés dans ce chapitre.

- **Insulinome**

Sex-ratio de 1.

Clinique : triade de Whipple : hypoglycémie clinique, glycémie basse, correction des troubles par l'injection de glucose. La simultanéité des signes est fondamentale+++.

Biologie : dosage de la glycémie, de l'insulinémie et du peptide C.

Tests : épreuve de jeûne➔ hypersécrétion d'insuline et de peptide C qui n'est pas diminuée par l'épreuve de jeûne.

L'insulinome malin peut être suspecté devant des taux très élevés d'insuline.

- **Gastrinome syndrome de Zollinger-Ellison**

L'hypersécrétion de gastrine est responsable d'une diarrhée chronique dite volumogénique et/ou d'ulcères du tractus digestif supérieur multiples et résistant aux doses habituelles d'IPP.

Ils sont malins dans 60% des cas. On trouve une hypergastrinémie basale à jeun.

- **Glucanonome**

Sex-ratio de 1, âge moyen de diagnostic : 65 ans.

Clinique :

Il est responsable de manifestations cutanées : érythème nécrolytique migrateur (nécrose superficielle de l'épiderme aux points de contact évoluant en macule, bulle, érosion, croûte en un mois) qui est chronique, récurrent. Les autres signes sont : alopécie, dépigmentation, conjonctivite ...

Amaigrissement souvent massif fréquent, thrombose veineuse, diarrhées plus rares.

Biologie :

Diabète+++, hypoprotidémie avec hypoalbuminémie, hypolipidémie.

Glucagonémie augmentée.

- **VIPome syndrome de Verner-Morrison**

Affection très rare, plus fréquente chez la femme.

Clinique : diarrhée hydrique++++, parfois flushs, vomissements. L'amaigrissement est constant et la déshydratation très fréquente, conséquence de la diarrhée.

Biologie :

Conséquences de la diarrhée : hypokaliémie +++, insuffisance rénale fonctionnelle.

Au long cours, une néphropathie avec perte de K+ peut survenir, HyperVIPémie**.**

- **Somatostatinome**

Age de diagnostic : 50 ans, touche plutôt les hommes.

Clinique :

Diabète, lithiase vésiculaire, stéatorrhée, amaigrissement.

Biologie :

Elévation du taux de somatostatine (elle n'est cependant pas spécifique : cancer médullaire de la thyroïde, phéochromocytome, cancer neuroendocrine du poumon). Les tumeurs non fonctionnelles (15 % des tumeurs pancréatiques endocrines) n'ont pas de traduction clinique, en dehors d'un possible syndrome tumoral bien sûr. Elles sont donc découvertes fortuitement et souvent à un stade avancé.
Devant une lésion d'aspect endocrine, le dosage des hormones est fait systématiquement, ainsi que de la chromogranine **A.**
:> Les TNE, fonctionnelles, ou non, ont un marqueur commun : la chromogranine A. C'est une protéine localisée exclusivement dans les granules de sécrétion des cellules endocrines, neuroendocrines et des neurones.
3 tumeurs représentent 95 % des tumeurs endocrines pancréatiques :
• lnsulinome
• Gastrinome
• Tumeur non fonctionnelle

3. Diagnostic radiologique des tumeurs endocrines

L'imagerie **a plusieurs rôles dans l'exploration d'une tumeur endocrine suspectée devant des signes cliniques et les bilans biologiques :**
• Localiser la tumeur (duodénum, tête/corps/queue du pancréas)
• Rechercher des signes de malignité (métastases+++, envahissement ganglionnaire)
• Explorer la résécabilité
• Rechercher d'autres tumeurs endocrines dans le cadre ou non d'une NEM
L'échographie pour tumeur bien limitée, hypoéchogène par rapport au parenchyme pancréatique, hypervascularisée au Doppler.
Le scanner est un examen assez sensible pour le diagnostic de tumeurs endocrines. Elles sont hypervascularisées au temps artériel++. Il y a rarement une compression des voies biliaires ou pancréatiques, sauf en cas de malignité.
Il étudie également les rapports vasculaires avec la tumeur.
L'IRM : la majorité des tumeurs sont hypoT1, hyperT2. Elles se rehaussent après injection de gadolinium.
L'écho-endoscopie : elle a les mêmes caractéristiques échographiques que lors d'une échographie abdominale standard. L'intérêt de l'EE réside dans sa meilleure sensibilité pour les tumeurs de petite taille, l'exploration du duodénum, des aires ganglionnaires. De plus, au cours de cet examen, une ponction peut être réalisée. Elle est principalement indiquée quand la lésion découverte n'a pas d'expression clinique (tumeur non fonctionnelle) ou quand il existe une contre-indication opératoire.
Scintigraphie des récepteurs à la somatostatine = Octreoscan® : L'ensemble des tumeurs endocrines possède des récepteurs à la somatostatine qui ont une sensibilité pour l'octréotide. L'injection d'octréotide marqué radioactivement, va permettre de visualiser les tumeurs riches en récepteurs comme les tumeurs endocrines

pancréatiques et notamment celles non révélées par les examens classiques. La sensibilité de cet examen varie selon la taille de la tumeur, l'existence d'une sécrétion hormonale et son type : insulinome (50 %), gastrinome (80-90 %), tumeur non fonctionnelle (70-80 %). Elle sert également pour le bilan d'extension (les métastases fixent également) et le suivi après chirurgie d'exérèse.

4. Critères de malignité des TNE du pancréas.

L'appréciation de la malignité n'est pas toujours facile même histologiquement. Elle se définit par **la présence de métastases** ou d'envahissement ganglionnaire. Les métastases sont assez fréquentes (30 à 60 %). C'est le **seul critère formel de malignité**, les facteurs de risque habituellement retenus sont les suivants :

• **Taille de la tumeur** : une tumeur > 6 cm est associée dans 90 % des cas à des métastases

• **Sécrétion hormonale** : les tumeurs non fonctionnelles sont de moins bon pronostic car diagnostiquées plus tardivement que celles avec une expression clinique. Pour les tumeurs fonctionnelles, le gastrinome est plus souvent métastatique (60 %) que l'insulinome (5-10 %).

• **Critères histologiques** : le grade de différentiation (G1 /G2/G3) dépend du nombre de mitoses (index mitotique élevé (> 2), taux de cellules avec l'expression de Ki-67 > 3%

5. Principes du traitement des tumeurs endocrines

Le traitement comporte deux volets : la prise en charge médicale du syndrome sécrétoire et l'exérèse de la lésion chirurgicalement.

- **Traitement symptomatique**

Il prime sur le diagnostic, les explorations complémentaires.

Recherche d'une NEM devant la gravité potentielle des complications.

• Zollinger : IPP parfois à des doses très élevées (ex. : oméprazole l 00 mg/jour)

• Insulinome : glucose per-os ou IV, adaptation de l'alimentation

• VIPome : corrections des troubles hydroélectrolytiques, analogue de la somatostatine

• Glucagonéme: les analogues de la somatostatine sont assez efficaces

- **Traitement chirurgical**

Le traitement des TNE est principalement chirurgical :

• Exérèse curative de la tumeur+++ le plus souvent par énucléation pancréatique.

• Cytoréduction tumorale (résection du primitif et résection plus ou moins complète des métastases) afin de réduire le syndrome sécrétoire.

• Exérèse pour traiter des complications locales (ictère, hémorragies ...).

L'opération varie selon le type de tumeur, leur potentiel bénin, l'existence d'une NEM associée ...

• Idéalement, l'exérèse se fait par énucléation (tumeur sporadique, présumée bénigne, à distance du Wirsung).
• SPG, DPC, pancréatectomie médiane : tumeur> 3 cm de diamètre et/ou en contact avec le Wirsung.
Les chimiothérapies conventionnelles sont peu efficaces dans les TNE. **Deux** traitements per os ont actuellement montré leur bénéfice antitumoral démontré : l'éverolimus et le sunitinib.

Chapitre 6. TUMEURS KYSTIQUES DU PANCREAS

Objectif pédagogique :
Diagnostiquer une tumeur kystique du pancréas

Chapitre 6.1. Tumeur intracanalaire papillaire et mucineuse du pancréas (TIPMP)

Il s'agit de prolifération de l'épithélium d'un canal pancréatique qui devient muco-sécrétant, responsable d'une dilation canalaire. Les TIPMP peuvent évoluer vers le cancer invasif.
On distingue **deux types de TIPMP selon** les canaux atteints :
• TIPMP touchant un ou plusieurs canaux secondaires (C2) avec un risque de dégénérescence faible.
• TIPMP touchant uniquement le canal de Wirsung (C1) ou les deux (Wirsung et canaux secondaires) avec un risque de dégénérescence important.
Ces tumeurs sont souvent de diagnostic fortuit, avec une fréquence « croissante » en raison de l'amélioration des techniques d'imagerie et du recours fréquent aux examens d'imagerie abdominale en cas de symptômes non spécifiques (par exemple lors d'une échographie abdominale demandée devant des douleurs abdominales non spécifiques).

1. Diagnostic

- Epidémiologie

Tumeurs 2 fois plus fréquentes chez l'homme.
Age moyen de diagnostic : 65 ans.
Localisation préférentielle : Tête et crochet.

- **Histoire naturelle**

Risque de dégénérescence en adénocarcinome :
• TIPMP touchant uniquement C2 : risque = 10 %.
• TIPMP touchant C1 ou C1+ C2 : risque =50 %.

- **Clinique/ circonstance de découverte**

La principale symptomatologie est la survenue de poussées de pancréatite aiguë parfois récidivantes.

Les autres motifs de découverte sont :
• Douleurs abdominales non spécifiques.
• Insuffisance pancréatique endocrine ou exocrine.
• Ictère (souvent associé aux formes dégénérées).
La découverte fortuite à la suite d'un examen d'imagerie devient de plus en plus fréquente et représente maintenant près de 40 % des cas.
Le diagnostic positif sera posé par l'imagerie : le dépistage est le plus souvent fait par l'échographie et le scanner injecté, la confirmation vient de l'IRM et/ou de l'écho-endoscopie (EE) éventuellement couplée à une ponction.

- **Scanner**

Selon le type de TIPMP, on peut observer :

- ✓ Dilatation du canal de Wirsung (> 3 mm) qui parfois occupe l'intégralité de la glande avec une atrophie complète du parenchyme pancréatique. Elle peut être diffuse ou segmentaire. Les parois du Wirsung sont parallèles et régulières. Une protrusion de la papille dans le duodénum peut être associée.
- ✓ Dilatation des canaux secondaires : isolée ou combinée+++ avec celle du Wirsung. Elle est souvent multifocale avec un aspect en grappe de raisin (hypodensités de densité liquidienne).
- ✓ Les bouchons de mucus dans les canaux pancréatiques peuvent être calcifiés.

Le scanner met également les signes de pancréatite aiguë en évidence lorsqu'elle révèle ou complique la maladie.

- **Cholangio-pancreato-IRM**

Elle révèle les mêmes signes cliniques et précise plus facilement le type d'atteinte de la TIPMP.
Les dilatations des canaux atteints sont en hyperT2 et hypoT1.
La communication avec le canal de Wirsung pour les atteintes des canaux secondaires est facilement mise en évidence et est fondamentale pour le diagnostic différentiel avec une autre lésion kystique.
Les nodules muraux sont bien visualisés comme des lacunes de la paroi des canaux atteints qui se réhaussent à l'injection de gadolinium

TIPMP, CPRM

Les examens endoscopiques (duodénoscopie et EE) peuvent être réalisés au cours de la même anesthésie générale.
La CPRE, qui était l'examen de référence, a été supplantée par l'IRM et l'EE et n'est donc plus systématique.

- ✓ **Duodenoscopie**

Elle est réalisée avec un endoscope à vision latérale. Le signe pathognomonique de la TIPMP est la visualisation d'un écoulement de mucus par la papille. Il est observé dans 50 % des cas.

- ✓ **Echo-endoscopie**

Elle confirme l'atteinte et précise le type de TIPMP.
L'EE visualise très bien la communication entre les canaux secondaires dilatés et le Wirsung, les nodules muraux.
Les nodules muraux apparaissent sous la forme de petites irrégularités du relief de la paroi du canal touché. Le diagnostic de malignité d'une TIPMP peut être suspecté devant les critères suivants : ***présence de métastases, d'envahissement ganglionnaire ou des structures avoisinantes***.
• Identification d'une masse tumorale solide comprimant les voies biliaires et/ou pancréatiques.
• Atteinte isolée du canal du Wirsung ou du Wirsung et des canaux secondaires.
• Présence de nodules muraux.
• Dilatation importante du canal principal ou des canaux secondaires.
• La ponction sous écho-endoscopie peut confirmer la malignité de la lésion ; un taux élevé d'ACE dans le liquide pancréatique prélevé au cours d'une ponction sous écho-endoscopie, voire d'une CPRE (avec cathétérisme du canal pancréatique), est également prédictif de la malignité.

2. Principes du traitement des TIPMP

Les buts sont de soulager les patients de leurs symptômes, de prévenir ou traiter une dégénérescence. La survie des patients opérés avec une dysplasie de haut grade est supérieure à 90 % à 5 ans, quant à celle des adénocarcinomes sur TIPMP est similaire à celle des adénocarcinomes habituels.

- **Traitement conservateur**

L'abstention chirurgicale peut être proposée aux patients avec une comorbidité générale importante ou trop âgés.
Elle peut se discuter chez les patients peu ou pas symptomatiques et à faible risque de dégénérescence : atteinte des canaux secondaires de moins de 3 cm.
La surveillance s'impose cependant avec des IRM régulières.

- **Traitement chirurgical**

Il doit être proposé aux patients avec une atteinte isolée du Wirsung ou une atteinte combinée en raison du risque de dégénérescence d'environ 60 %. De même pour les TIPMP des canaux secondaires supérieures à 3 cm, la chirurgie doit être proposée.
Les principes sont la résection complète de la lésion. Le type d'opération varie selon la localisation de la TIPMP :
• Duodéno-pancréactectomie céphalique : +++ c'est l'opération le plus souvent réalisée.
• Plus rarement : pancréatectomie gauche, pancréatectomie totale, pancréatectomie médiane ...
• En peropératoire, l'examen extemporané des tranches de section s'impose afin d'être sûr d'être en zone saine.

Chapitre 6.2. Tumeur pseudo-papillaire et solide (tumeur de Frantz)

Lésion kystique parfois volumineuse. Elle survient typiquement chez la femme de moins de 40 ans. Le diagnostic est soit fortuit, soit en rapport avec des douleurs abdominales. La lésion est hétérogène. Elle présente un risque de dégénérescence (l 0-20%) qui doit conduire à leur exérèse.

Chapitre 6.3. Cystadenomes mucineux et séreux

Le cystadénome mucineux est la plus fréquente des tumeurs kystiques (un quart). Le risque de cette lésion est dominé par la transformation maligne (20 %) en cystadénocarcinome. Les cystadénomes séreux ne dégénèrent presque jamais. Leur épidémiologie et les signes cliniques sont relativement identiques, c'est donc l'imagerie qui permet de poser le diagnostic.

- **Epidémiologie**

Ils représentent chacun environ 30 % des tumeurs kystiques du pancréas.
Touchent surtout les femmes avec un âge moyen de diagnostic : 35-65 ans.
Localisation préférentielle :
• Corps et queue du pancréas pour les mucineux

• Tête et corps pour les séreux

- **Histoire naturelle**

Asymptomatique le plus souvent
Douleurs de l'hypochondre droit,
Fébricule ou fièvre,
Altération de l'état général ...

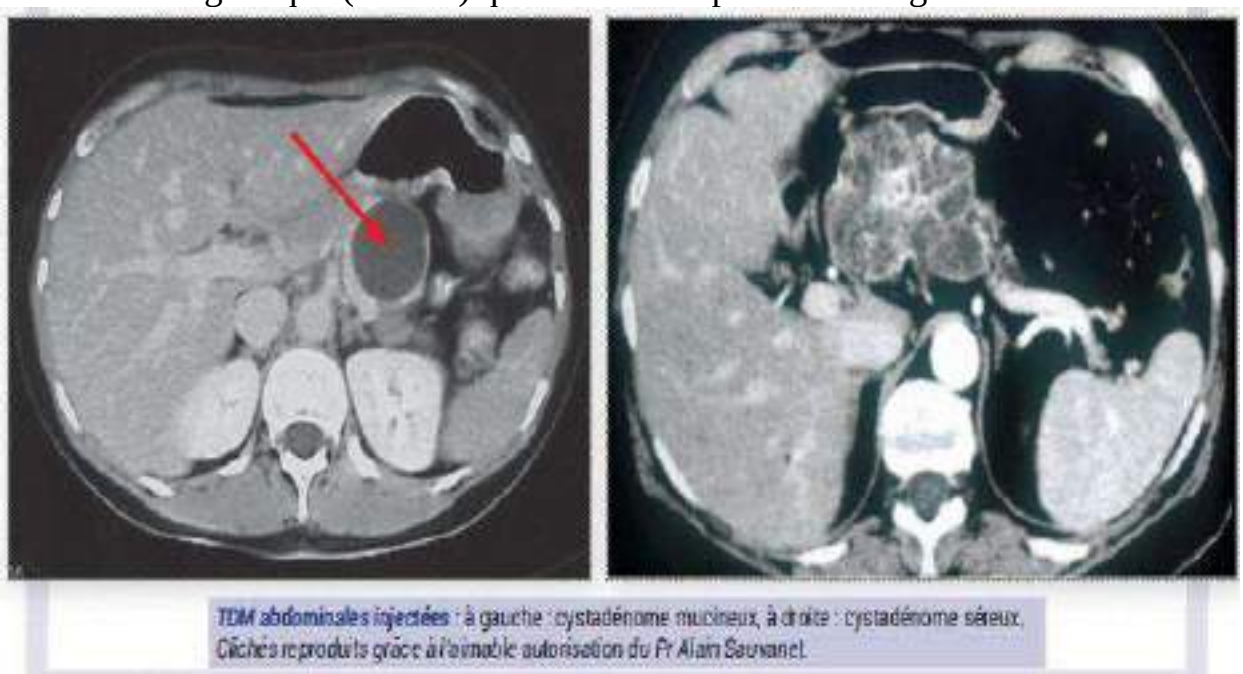
- **Clinique/ circonstance de découverte**

Ils sont principalement responsables de douleur+++. La découverte fortuite à la suite d'une imagerie devient de plus en plus fréquente.
Les autres signes sont : amaigrissement, nausées, pancréatite aiguë.
La découverte de la lésion devant un ictère doit faire évoquer une dégénérescence.
La masse est palpable chez environ la moitié des patients.
Biologie : le Ca 19-9 peut être augmenté (un taux élevé est plus en rapport avec un cystadénocarcinome mucineux).

Les cystadénomes séreux peuvent être retrouvés dans le cadre d'une **maladie de von Hippel-Lindau**. Ils sont alors nombreux. Le diagnostic de confirmation vient donc de l'imagerie.

<table>
<tr><th></th><th>Mucineux</th><th>Séreux</th></tr>
<tr><td>GENERALITES</td><td>Uniloculaire le plus souvent avec en leur sein un liquide épais</td><td>Nombreux kystes > 6 de petite taille (< 2 cm), calcifications centrales</td></tr>
<tr><td colspan="3">Les examens vont retrouver ces caractéristiques générales</td></tr>
<tr><td>ECHOGRAPHIE</td><td>Lésion kystique uni- ou multiloculaire. Les parois sont épaissies irrégulièrement et des logettes kystiques sont fréquentes</td><td>Aspect en nid d'abeille, calcifications centrales</td></tr>
<tr><td></td><td>Mucineux</td><td>Séreux</td></tr>
<tr><td rowspan="2">SCANNER</td><td colspan="2">Lésion bien limitée, hypodense.
La paroi des logettes se rehausse après injection du PdC</td></tr>
<tr><td>Il recherche des nodules muraux (argument en faveur de la dégénérescence) et l'absence de métastases viscérales (foie +++, sinon il s'agit d'un cystadénocarcinome).
Il permet l'analyse des vaisseaux avant la résection</td><td>Calcifications, après injection de PdC : aspect en nid d'abeille</td></tr>
<tr><td rowspan="2">ECHO ENDOSCOPIE & PONCTION</td><td colspan="2">Confirme l'absence de communication avec le canal de Wirsung</td></tr>
<tr><td>La ponction ramène un liquide épais, visqueux, riche en ACE (> 400), Ca 19.9 et Ca 72.4</td><td>Aspect feuilleté, microkystes
La ponction du kyste montre des taux faibles d'ACE (< 5), de Ca 19.9 et de Ca 72.4</td></tr>
<tr><td rowspan="2">IRM</td><td colspan="2">La lésion kystique est hyperintense en T2, les cloisons sont en hypo T2. Les cloisons se rehaussent après injection</td></tr>
<tr><td></td><td>Cicatrice centrale en Hypo T2 ; Hypo T1 et se rehaussant de manière variable selon la fibrose</td></tr>
</table>

La CPRE n'est pas systématique pour les cystadénomes séreux. En revanche, pour les cystadénomes mucineux, elle permet de faire le diagnostic différentiel avec une TIPMP en confirmant l'absence de communication avec le canal de Wirsung. Actuellement, elle tend à être supplantée par la cholangio-pancréatographie par résonance magnétique (CPRM) qui est beaucoup moins iatrogène.



TDM abdominales injectées : à gauche : cystadénome mucineux, à droite : cystadénome séreux.
Clichés reproduits grâce à l'aimable autorisation du Pr Alain Sauvanet.

Principes du traitement des cystadénomes pancréatiques

- **Cystadenome séreux**

Ce sont des tumeurs bénignes dans la quasi-totalité des cas.
Seules les tumeurs symptomatiques (douleurs, ictère, pancréatite aiguë ...) nécessitent une résection.
Pour les autres lésions, une simple surveillance est suffisante à la condition que le diagnostic soit certain (TDM, EE et ponction en cas de doute).
L'abstention thérapeutique est la règle dans la grande majorité des cas.
Les lésions d'aspect peu typique (lorsqu'il existe un doute diagnostique) peuvent nécessiter une résection afin d'obtenir une preuve histologique

- **Cystadenome mucineux**

Comme toutes les tumeurs muco-sécrétantes, il existe un risque dégénératif. Il faut donc les considérer comme des tumeurs bénignes à potentiel malin, voire déjà malignes.
L'exérèse est la règle, même pour les tumeurs non symptomatiques.
Le type de résection dépend de la localisation de la lésion : duodénopancréatectomie céphalique pour les lésions de la tête, pancréatectomie gauche pour les tumeurs de

la queue et du corps, pancréatectomie médiane pour les lésions de l'isthme, énucléation pour les petites localisations périphériques.

Chapitre 6.4. Cystadénocarcinomes

Ils sont mucineux dans la quasi-totalité des cas.

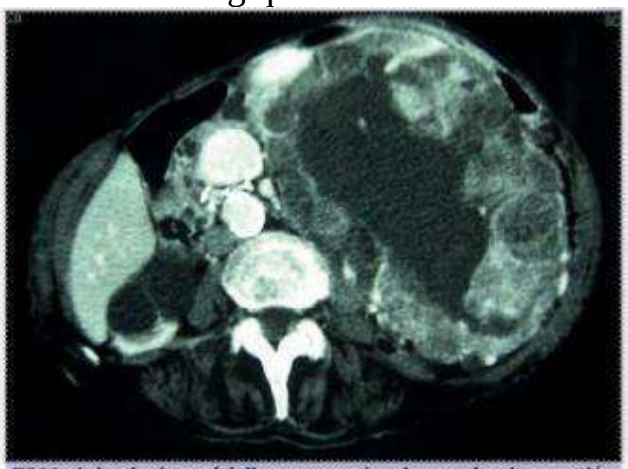
Pièce de pancréatectomie gauche pour un cystadénome mucineux. Ce sont des tumeurs multiloculaires volumineuses avec un diamètre moyen de 9 cm. Ils sont très souvent symptomatiques avec des douleurs abdominales irradiant en arrière, une altération de l'état général. Une masse est palpable chez plus de la moitié des patients.

Biologie : élévation du Ca 19-9 et de l'ACE.

L'imagerie : lésion avec une paroi épaisse, avec parfois des végétations intra-kystiques et des ganglions ou des métastases à distance.

Leur traitement est chirurgical avec une résection carcinologique.

TDM abdominale artérielle : tumeur kystique volumineuse développée aux dépends du pancréas. Cystadénocarcinome



TDM abdominale artérielle : tumeur kystique volumineuse développée aux dépends du pancréas. Avec végétation intra-kystique

Chapitre 7. CANCER DE LA VESICULE BILIAIRE

Objectif pédagogique :

Diagnostiquer un Cancer de la Vésicule biliaire

0. Introduction

Tumeur touchant principalement les femmes (3/4 des cas) majoritairement âgée de plus de 60 ans. Ce sont des adénocarcinomes dans plus de 90 % des cas. C'est le cancer des voies biliaires le plus fréquent (2/3).

1. Facteurs de risque

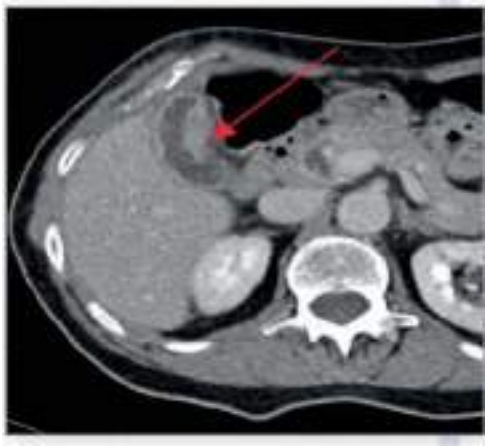
• Vésicule porcelaine (risque compris entre 10 et 40 %)

• Polype adénomateux vésiculaire (surtout si> 1 cm)

• Anomalie de la jonction bilio-pancréatique qui entraîne un reflux pancréatico-vésiculaire
• Maladie de Caroli {dilation des voies biliaires intra-hépatiques)
• Cholangite sclérosante primitive

2. Diagnostic

Le cancer est soit découvert lors de l'examen anatomopathologique après cholécystectomie (0,5 %) +++ soit devant des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements. L'ictère n'est présent que chez un tiers des patients en cas d'envahissement de la voie biliaire principale par contiguïté.
Une masse de l'hypochondre droit, une hépatomégalie métastatique peuvent être palpées.
Ces symptômes peu spécifiques expliquent que le diagnostic du cancer (à part après cholécystectomie) est très difficile et souvent tardif avec des formes avancées.
Le diagnostic est facile en imagerie (échographie, scanner) en cas de volumineuse tumeur (végétation intra-vésiculaire, épaississement de la paroi vésiculaire, envahissement hépatique ou hilaire).
Le bilan d'extension est réalisé par la TDM thoraco-abdominale et la cholangio-lRM.
En cas de traitement chirurgical, le bilan préopératoire est complet (il s'agit d'une hépatectomie majeure).



3. Prise en charge

Le traitement est chirurgical
• Si le cancer est découvert sur la pièce opératoire et que la tumeur est intra-muqueuse (p T is ou p T 1a), aucun geste supplémentaire n'est nécessaire. En cas de tumeur plus invasive, une reprise chirurgicale avec exérèse des trous de trocarts et du lit de cholécystectomie est nécessaire.
• En cas de découverte du cancer cliniquement ou de tumeur ayant infiltré le foie, le traitement curatif n'est proposé qu'aux tumeurs non métastatiques et résécables. Il s'agit d'une exérèse du cancer associé à une hépatectomie droite élargie au IV ou une bi-segmentectomie IV-V avec curage ganglionnaire.

• En cas d'ictère par envahissement de la voie biliaire principale, le drainage des voies biliaires par une prothèse mise en place par voie endoscopique ou radiologique est effectué. La chimiothérapie et la radiothérapie sont peu efficaces.

Chapitre 8. CHOLANGIOCARCINOME

Objectif pédagogique :
Diagnostiquer un Cholangiocarcinome

0. Introduction

Ce sont des adénocarcinomes développés aux dépens de l'épithélium biliaire. Les cholangiocarcinomes représentent
3 % des cancers digestifs et la deuxième cause de tumeur primitive hépatiques après le CHC.
Pic de fréquence : 60 ans, légère prédominance masculine, incidence <l /100000.

1. Facteurs de risque

• Cholangite sclérosante primitive+++ (risque compris entre 10 et 15 %).
• Infection chronique des voies biliaires
• Maladie de Caroli, kystes congénitaux du cholédoque
• Lithiase intra-hépatique
• Distomatose orientale : infection parasitaire à Opisthorchis viverrini (Tha·11ande ++, Laos, Malaisie) ou Clonorchis sinensis (Japon, Corée, Vietnam)

2. Diagnostic

La présentation est différente selon la localisation du cholangiocarcinome (intra-hépatique ou voie biliaire). Le cholangiocarcinome des voies biliaires extra-hépatiques siège préférentiellement au niveau du hile hépatique (à la bifurcation des canaux hépatiques droit et gauche).

- ✓ **Voies biliaires extra-hépatiques** (hile ou cholédoque)

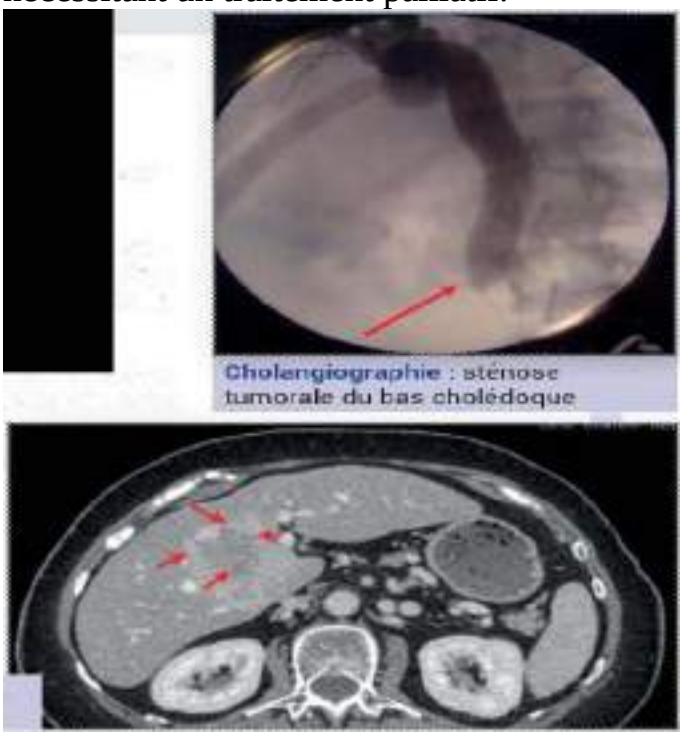
Ictère nu avec selles décolorées, urines foncées, prurit.

- ✓ **Intra-hépatique**

Peu symptomatique.
Malaise, asthénie, douleurs abdominales, pesanteur de l'hypochondre droit.

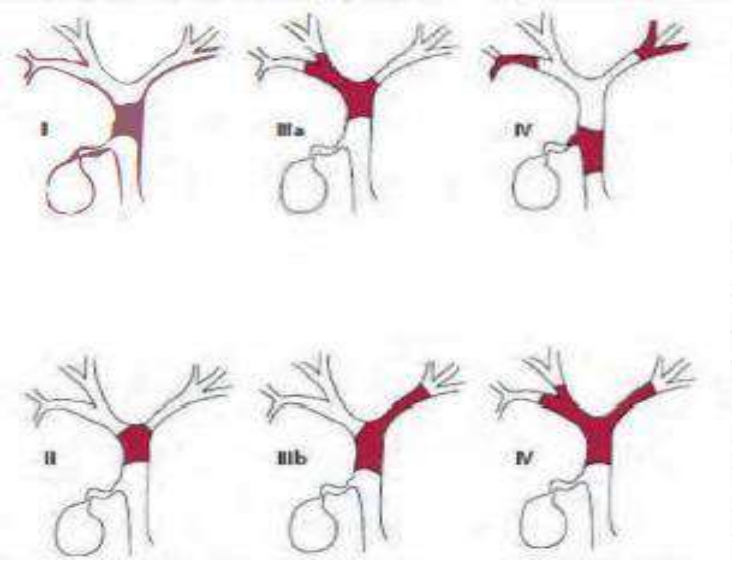
Chez les malades avec une cholangite sclérosante primitive, le diagnostic doit être évoqué devant une altération de l'état général, une majoration de la cholestase.
Biologiquement, on observe une cholestase.
Les marqueurs ACE et Ca 19-9 sont élevés, mais non spécifiques (cancer colo-rectal par exemple et élévation du Cal 9-9 en cas d'ictère).
L'imagerie (échographie, TDM TAP, bili-lRM) apporte des arguments en faveur de l'origine tissulaire de l'ictère en éliminant notamment une lithiase biliaire en cas

d'ictère et permet de réaliser le bilan d'extension. Elle précise également la localisation de la tumeur.
Pour les tumeurs intra-hépatiques, l'aspect scannographique est celui d''une lésion hypodense avec un rehaussement périphérique peu intense aux temps artériel et portal (différence avec CHC qui est rehaussé surtout au temps artériel). En IRM, l'aspect est hypoT1 et iso- ou hyperT2.
La confirmation diagnostique vient de l'histologie avec des biopsies ou des brossages obtenus lors d'une CPRE ou une cholangiographie trans-hépatique. Comme pour le cancer du pancréas, il existe un risque d'essaimage le long du trajet de ponction et on réserve les indications formelles de biopsies pour les patients non résécables et nécessitant un traitement palliatif.



Les cancers des voies biliaires du hile sont classés selon la classification de Bismuth. Un drainage biliaire peut être effectué avant la chirurgie en cas d'angiocholite, de trouble de la coagulation, de délai avant l'opération ou d'ictère majeur {bilirubine > 200 μM). Le drainage expose à l'infection de la bile.
Le traitement est chirurgical pour les tumeurs résécables, non métastatiques, chez des patients en bon état général :
• Types I et II : résection des voies biliaires extra-hépatiques avec duodéno-pancréatectomie céphalique, cholécystectomie.
Type Ill : résection des voies biliaires extra-hépatiques associée à une hépatectomie du côté de l'envahissement tumoral emportant le segment 1.
Les types IV : rarement résécables.

Les cholangiocarcinomes intra-hépatiques sont traités par une hépatectomie avec un marge d'au moins 1 cm.
Après résection, il n'y a pas d'intérêt à délivrer un traitement adjuvant.
En cas de non résécabilité, le traitement palliatif comporte un drainage biliaire et de la chimiothérapie (peu efficace).



Chapitre 9. TUMEURS PRIMITIVES ET SECONDAIRES DU FOIE

Objectifs pédagogiques : Diagnostiquer une tumeur du foie

0. Introduction

Les tumeurs du foie primitives et secondaires recouvrent des situations cliniques très différentes, depuis la tumeur bénigne ne nécessitant ni traitement ni surveillance, jusqu'au foie multi-métastatique chez un patient en soins palliatifs, en passant par le carcinome hépatocellulaire chez un cirrhotique.

Il faut distinguer les tumeurs hépatiques primitives bénignes et malignes :

- **Les tumeurs bénignes** correspondent principalement à l'hémangiome (tumeur bénigne la plus fréquente), l'hyperplasie nodulaire focale et l'adénome hépatocellulaire. Le kyste biliaire, qui n'est pas une tumeur du foie à proprement parler, entre dans ce cadre.

- Parmi les tumeurs primitives malignes, la plus fréquente est de très loin le carcinome hépatocellulaire, qui se développe le plus souvent sur un foie cirrhotique.
- Les tumeurs malignes secondaires correspondent aux métastases hépatiques d'autres cancers primitifs, parmi lesquels les métastases de cancers digestifs sont très fréquentes.

1. Tumeurs hépatiques primitives bénignes

1.1 Présentation générale des tumeurs bénignes du foie

Les tumeurs hépatiques bénignes se développent généralement sur foie sain. Les progrès récents de l'imagerie ont eu 2 conséquences majeures

• Ces tumeurs sont de plus en plus souvent dépistées et la « conduite à tenir en cas de découverte d'un nodule hépatique chez un sujet jeune » devient une situation fréquente en pratique clinique.

• Elles sont de mieux en mieux caractérisées et identifiées par ces mêmes examens d'imagerie et le recours à la ponction- biopsie hépatique devient relativement rare.

:) 3 tumeurs hépatiques bénignes à connaître :

• L'hémangiome (= angiome) ➔ développé à partir des cellules endothéliales

• L'hyperplasie nodulaire focale (HNF) ➔ développés à partir des hépatocytes

• L'adénome hépatocellulaire (AH) ➔ développés à partir des hépatocytes

L'hémangiome est donc une tumeur vasculaire de diagnostic généralement facile grâce à l'échographie ; en cas de doute, une IRM tranchera. Le problème diagnostique se pose surtout en cas de suspicion de tumeur hépatocytaire : hyperplasie nodulaire focale ou adénome hépatocellulaire. Une démarche diagnostique rigoureuse, où l'imagerie moderne occupe une place essentielle, permettra souvent de faire la distinction. En cas d'incertitude, une ponction-biopsie hépatique en foie tumoral et non tumoral sera indiquée, précédant un éventuel geste chirurgical.

L'IRM est devenue l'examen de référence pour caractériser une tumeur hépatique bénigne.

1 .2 L'hémangiome

1. **2. 1 Epidémiologie, généralités :** La plus fréquente des tumeurs bénignes du foie~ 3 % de la population générale (incidence 2,5/100). Serait un peu plus fréquent chez la femme. Il s'agit d'une lésion formée de cavités bordées de cellules endothéliales normales et vascularisées par l'artère hépatique. Lésion unique dans 75 % des cas environ.

1. 2. 2. Clinique, biologie

Ces tumeurs sont le plus souvent asymptomatiques et de découverte fortuite. Rarement, il peut exister des douleurs ou une simple pesanteur en cas d'hémangiome volumineux. La biologie hépatique est normale.

Deux syndromes peuvent compliquer ces hémangiomes (très rares)

• Karabach-Merritt (thrombopénie de consommation)

• Bormann : fièvre, douleur et syndrome inflammatoire (par thrombose intra-tumorale)

1.2.3 Imagerie de l'hémangiome

- **Echographie**

• Lésion homogène, bien limitée, hyperéchogène, avec renforcement acoustique postérieur,

• L'échographie est un examen très performant pour identifier un hémangiome et permet dans la grande majorité des cas de retenir le diagnostic de façon formelle.

- **IRM**

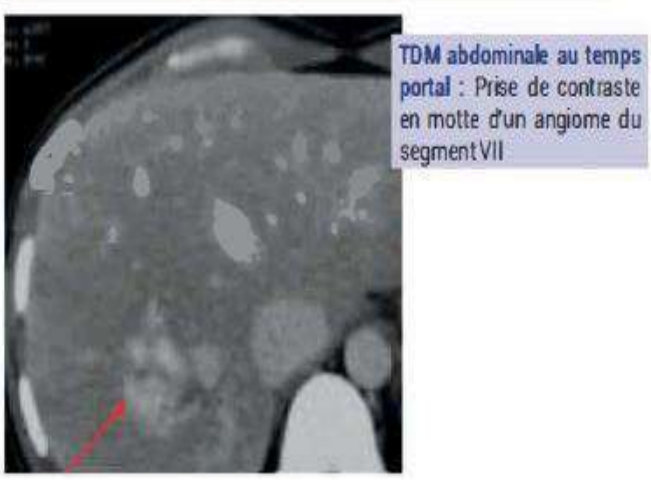
Dans les rares cas où il existe un doute à l'issue de l'échographie= IRM pondérée en T2 et en T1, sans et avec injection de gadolinium, avec phases artérielle, portale et tardive

• Lésion hyperintense +++ en pondération T2 = aspect caractéristique, rehaussement périphérique initial puis prise de contraste centripète (les radiologues disent souvent que l'angiome « pète de blancheur en T2 »)

- **Scanner**

Tomodensitométrie sans et avec injection intraveineuse de produit de contraste, avec temps artériel, portal et tardif :

- ✓ **Sans IV** : lésion hypodense.
- ✓ Hypervascularisée au temps artériel, avec prise de contraste de la périphérie vers le centre (différence avec le CHC) et chute de contraste tardive (différence avec l'AH et le CHC)



1. 2.4 Prise en charge

:> La ponction-biopsie hépatique est classiquement contre-indiquée en raison du risque hémorragique (de toute façon est inutile en raison des performances de l'IRM).

Évolution : favorable dans l'immense majorité des cas. La plupart des hémangiomes restent asymptomatique toute la vie. Il n'y a aucun risque de transformation maligne en CHC.

Les complications sont rares :

• Hémorragie, spontanée ou à l'issue d'un traumatisme

• Syndromes de Bormann ou Kasabach-Merritt

Traitement :

- Abstention thérapeutique+++++, pas de surveillance.
- Exérèse chirurgicale à discuter en cas d'hémangiome compliqué (parfois précédée d'une embolisation artérielle).

1.3 L'hyperplasie nodulaire focale

1. 3. 1 Epidémiologie et généralités

Concerne 2 à 5 % de la population générale. Deuxième tumeur hépatique en fréquence (incidence 3/1000). Survient le plus souvent chez la femme (sex ratio= 8/1) entre 20 et 50 ans.

Il s'agit d'une lésion polyclonale, processus pseudo-tumoral fait d'hépatocytes, réactionnel à une augmentation du débit artériel, lui-même secondaire à une malformation vasculaire qui peut être primitive ou secondaire. La lésion est unique dans 80 % des cas. Les HNF que l'on appelait télangiectasiques sont maintenant considérées comme des adénomes à part entière (il s'agit en fait d'adénomes inflammatoires).

1. 3. 2 Clinique et biologie

Clinique : Le plus souvent asymptomatique et de découverte fortuite. Douleurs possibles en cas de lésion volumineuse.

Biologie : bilan hépatique normal (sauf parfois une élévation minime de la y-GT).

1. 3. 3 Imagerie de l'hyperplasie nodulaire focale

Le signe radiologique fondamental de l'HNF **est l'existence d'une cicatrice centrale+++ qui est l'image de l'artère centrale** de la lésion. Cette image peut néanmoins être absente en cas de lésion de moins de 3 cm de diamètre.

Echographie

- Lésion homogène, iso- ou hypoéchogène
- L'échographie avec produit de contraste ultrasonore (injecté en intraveineux) améliore la performance diagnostique

IRM

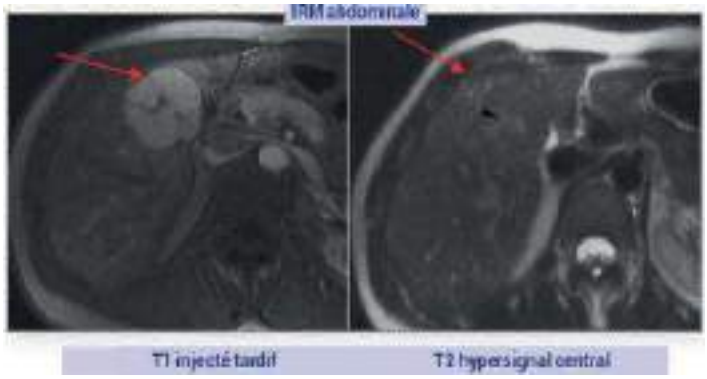
Dans les rares cas où il existe un doute à l'issue de l'échographie= IRM pondérée en T2 et en T1, sans et avec injection de gadolinium, avec phases artérielle, portale et tardive

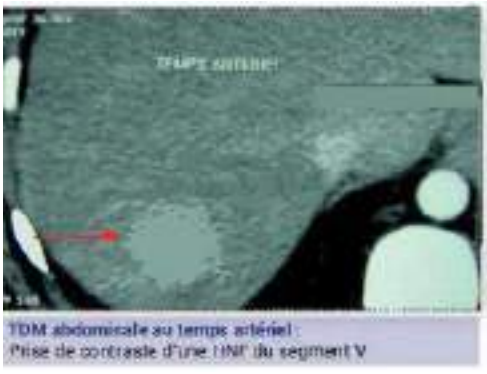
- Lésion homogène
- Iso- ou hypo-T1 avec la cicatrice centrale en hypoT1
- IsoT2 avec la cicatrice centrale hyper-intense en T2
- Hypervascularisée au temps artériel et prise de contraste plus tardive de la partie centrale

SCANNER

Tomodensitométrie sans et avec injection intraveineuse de produit de contraste, avec temps artériel, portal et tardif :

- Sans IV : lésion bien limitée iso- ou hypodense
- Hypervascularisée au temps artériel et rehaussement tardif de la partie centrale visible dans 30 % des cas (surtout si la lésion est grande).




TDM abdominale au temps artériel :
Prise de contraste d'une HNF du segment V

TDM abdominale au temps artériel :
Prise de contraste d'une HNF du segment IV avec absence de prise de contraste centrale

1. 3.4 Prise en charge

En cas d'atypie à l'imagerie ou si le contexte **est douteux= ponction-biopsie** de la tumeur par voie percutanée, systématiquement associée à une ponction-biopsie hépatique en foie non tumoral.

Evolution **toujours bénigne=** pas de transformation en CHC**.**

Traitement :

- Abstention thérapeutique dans la grande majorité des cas+++.
- Exérèse chirurgicale à discuter au cas par cas devant une forme symptomatique.
- Surveillance morphologique (échographie ou IRM) annuelle pendant 2 à 3 ans, afin de s'assurer de l'absence d'évolutivité tumorale.

L'évolution des HNF ne dépend pas des variations hormonales liées à la prise d'oestro-progestatifs ou à la grossesse. En conséquence, il n'est pas indispensable, bien que cela soit habituellement recommandé, d'arrêter une contraception orale et il n'y a aucune recommandation particulière concernant les grossesses éventuelles qui peuvent être menées sans problème.

1.4 Adénome hépatocellulaire (AH)

1. 4. 1 Epidémiologie et généralités

La prévalence est difficile à évaluer mais l'adénome est au moins l o fois plus rare que l'HNF (incidence <l /l 00000). Le terrain est identique : femme entre 20 et 50 ans. Sa fréquence a diminué grâce aux pilules minidosées.

Il s'agit d'une prolifération tumorale d'hépatocytes bien différenciés, sans espaces portes (ce qui permet la distinction avec du foie normal sur une biopsie) mais richement vascularisée.

La lésion est souvent hétérogène, remaniée par des phénomènes hémorragiques et/ou nécrotiques. La lésion est unique dans 90 % des cas.

1. 4. 2 Clinique et biologie

Tumeur symptomatique une fois sur deux : douleurs/pesanteurs chroniques ou douleur aiguë en cas d'hémorragie.

Biologie : Cholestase anictérique et/ou syndrome inflammatoire possibles.

1. 4. 3 Imagerie

Echographie

- Lésion hétérogène, iso-échogène ou hyperéchogène, bien limitée (capsule parfois visible)
- Pas de cicatrice centrale

IRM

Dans les cas où il existe un doute à l'issue de l'échographie= IRM pondérée en T2 et en T1, sans et avec injection de gadolinium, avec phases artérielle, portale et tardive :

- Lésion hétérogène
- Iso- ou hyper-T1

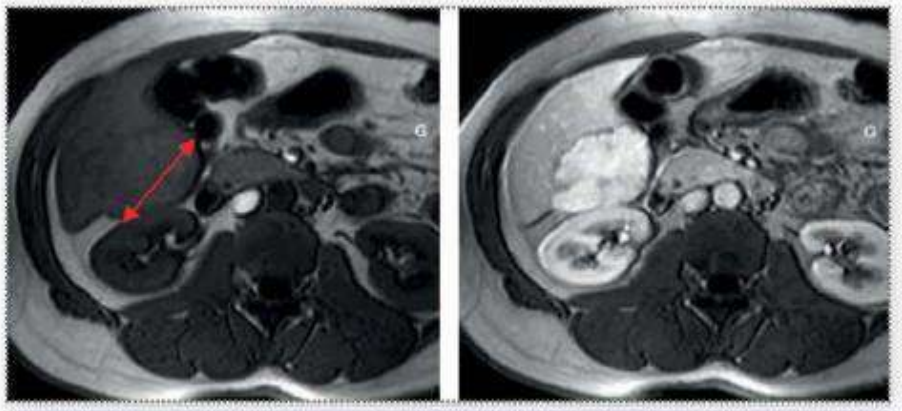
- Hyper-T2
- Hypervascularisée de façon variable au temps artériel

Scanner

Tomodensitométrie sans et avec injection intraveineuse de produit de contraste, avec temps artériel, portal et tardif :

- Sans IV : lésion isodense, ± hétérogène
- Hypervascularisée de façon hétérogène au temps artériel puis devient hypodense au temps tardif.

Echographie hépatique : Lésion hypoéchogène, bien limitée,



IRM et Adénome : T1 : hypodense (A) puis T1 injecté : prise de contraste au temps artériel

1.4.4 Prise en charge

Une fois le diagnostic suspecté à l'issue de l'imagerie, une ponction-biopsie de la tumeur par voie percutanée, systématiquement associée à une ponction-biopsie hépatique en foie non tumoral, s'impose. Une exérèse chirurgicale est parfois proposée d'emblée si le diagnostic est jugé très probable.

Il faut savoir que le diagnostic histopathologique d'un AH n'est pas toujours évident, notamment la distinction avec un CHC bien différencié s'avère parfois impossible.

Evolution = 2 complications, d'autant plus fréquente que la lésion est grande (> 5 cm) :

- Hémorragie (25 %) : intra-tumorale, hématome sous-capsulaire du foie voire hémopéritoine
- Transformation maligne en carcinome hépatocellulaire (5-7 %)

Traitement

Une fois le diagnostic confirmé ou en cas de doute = exérèse chirurgicale le plus souvent.

- Les AH>5cm, quelle que soit la taille chez les hommes ou avec mutation de la B-caténine doivent toujours être réséqués.
- Les petits AH peuvent être surveillés.

La contraception oestroprogestative favorise la survenue et l'évolution des AH ; cependant, les contraceptifs récents (mini ou microdosés) semblent moins à risque que les anciennes pilules fortement dosées en oestrogènes.

:) En conséquence, l'arrêt total et définitif d'une contraception orale (y compris les progestatifs seuls) est indispensable en cas d'adénome hépatocellulaire.

1.5 *Comparaison entre HNF et Adénome hépatocellulaire*

	Hyperplasie nodulaire focale	Adénome hépatocellulaire
Prévalence	Rare	Très rare
Terrain	Femme 20-50 ans	Femme 20-50 ans
Rôle de la contraception oestro-progestative	Non	Oui
Symptômes	Très rares	Fréquents (1 fois sur 2)
Evolution/complications	Bénigne	Hémorragie et cancer
Intérêt de l'imagerie pour le diagnostic	Oui, diagnostic fait à l'imagerie plus de 8 fois sur 10 Lésion homogène	Difficile Lésion hétérogène
Prise en charge	Abstention thérapeutique	Résection chirurgicale et arrêt d'une contraception œstro-progestative

2. LE CARCINOME HEPATOCELLULAIRE

2.1 Epidémiologie et généralités

Incidence en augmentation dans de nombreux pays (dont la France) depuis plusieurs années mais grandes disparités géographiques : l'incidence est très élevée en Asie du Sud-Est, en Chine et en Afrique sub-saharienne.

4e cancer dans le monde, 3" cause de décès par cancer dans le monde (~ 700.000 décès/an dans le monde), ~ 500.000 décès/an dans le monde.

Il se développe dans 80 % des cas sur un foie cirrhotique, plus rarement sur une hépatopathie chronique non cirrhotique, exceptionnellement sur foie sain. L'incidence annuelle du CHC sur cirrhose est de 2 - 6 %.

2.2 Pronostic

Le pronostic général est sombre mais étroitement corrélé au stade tumoral au stade du diagnostic et à la sévérité de l'hépatopathie sous-jacente (qui conditionne les possibilités de traitement).

CHC diagnostiqué à un stade symptomatique= mauvais pronostic= 0 à 10 % de survie à 5 ans.

A l'inverse, un petit CHC est souvent associé à un pronostic meilleur : des survies à 5 ans sans récidive> 70 % ont été rapportées, que ce soit après résection ou transplantation. Le CHC est devenu la première cause de mortalité chez les patients ayant une hépatite C.

2.3 Histologie

La séquence classiquement admise de transformation est la suivante : nodule de régénération => nodule dysplasique => nodule de carcinome hépatocellulaire.

C'est une tumeur vascularisée à partir de l'artère hépatique et qui a par ailleurs la particularité de disséminer par voie portale ; ainsi, un envahissement portal voire une thrombose porte sont fréquents et caractéristiques.

:) Une tumeur hépatique avec thrombose portale a toutes les chances d'être un CHC.

La tumeur est souvent multifocale, à cause de métastases intra-hépatiques de la tumeur initiale (par dissémination portale donc). Les métastases ganglionnaires et extra-hépatiques sont plus tardives et rares en pratique : poumon, péritoine, os, ...

2.4 Etiologie du CHC

Le CHC se développe environ 8 fois sur 10 sur un foie cirrhotique. Toute cirrhose, quelle qu'en soit la cause, est associée à un risque élevé de carcinome hépatocellulaire. Cependant, la probabilité de survenue d'un CHC varie selon la cause de la cirrhose. En pratique, tout patient cirrhotique, quelle qu'en soit la cause, doit bénéficier d'un dépistage du CHC selon des modalités détaillées plus bas.

Deux situations particulières sont associées à un risque élevé de CHC en l'absence de cirrhose :

- L'hépatite chronique virale B ++
- L'hémochromatose génétique

Autres facteurs étiologiques que la cirrhose (rares ++) : consommation d'aflatoxine B, prise d'androgènes et/ou de stéroïdes anabolisants, maladies métaboliques comme la glycogénose de type/, la fructosémie ...

2.5 Diagnostic

2.5.1 Circonstances de découverte

Il existe 3 circonstances fréquentes de diagnostic d'un CHC :

- ✓ **Décompensation d'une cirrhose**

Que celle-ci soit connue ou non :

• Décompensation oedémato-ascitique : l'ascite est fréquemment hémorragique (alors qu'elle ne l'était pas sur les ponctions antérieures) ; la décompensation est souvent en rapport avec une thrombose portale tumorale.

• Ictère : un CHC symptomatique avec ictère est associé à un très mauvais pronostic, (survie < 1 mois).

• Hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes, provoquée par une augmentation brutale de la pression portale secondaire à une thrombose portale tumorale

• **Toute décompensation de cirrhose doit faire évoquer et rechercher un carcinome hépatocellulaire !**

- ✓ **Syndrome tumoral**

Douleurs de l'hypochondre droit, fébricule ou fièvre (souvent lié à une nécrose tumorale) et altération de l'état général.

- ✓ **Dépistage**

Découverte d'un nodule suspect sur une échographie de surveillance chez un cirrhotique. A noter qu'un ictère peut également être secondaire à un(e) :

• Saignement tumoral responsable d'une hémobilie : saignement dans les voies biliaires et formation de caillot(s) obstruant la voie biliaire principale

• Compression de la voie biliaire principale par des ganglions métastatiques ou un thrombus portal

• Envahissement de l'arbre biliaire par le CHC

2.5.2 Examen clinique et biologie

L'examen clinique est souvent pauvre et peu contributif :

• Il recherchera évidemment de façon attentive des signes cliniques de cirrhose et de décompensation.

• Il n'omettra pas **les 3 classiques de la cancérologie digestive : palpation hépatique - adénopathie de Troisier – touchers pelviens**.

La palpation hépatique est généralement sans particularité en dehors des caractéristiques liées à la cirrhose, la tumeur étant très rarement volumineuse au point d'être perceptible. Un souffle systolique à l'auscultation est un signe classique mais n'est quasiment jamais retrouvé en pratique clinique.

• Il appréciera également le retentissement sur l'état général (poids, statut OMS).

Le signe biologique essentiel est l'élévation de l'alpha-foetoprotéine. Son élévation même au-dessus de 400 ng/mL n'est pas suffisant pour poser le diagnostic de CHC +++. Elle est souvent normale en cas de CHC de petite taille. C'est un signe peu sensible et le dosage de l'alpha-foetoprotéine n'est plus recommandé pour le dépistage du CHC.

Il existe parfois une élévation du facteur V chez le cirrhotique (dissociation TP-facteur V).

Il existe rarement des « signes biologiques d'accompagnement » ou syndromes paranéoplasiques :

• Polyglobulie en rapport avec la sécrétion d'EPO par la tumeur.

• Hypercalcémie en rapport avec la sécrétion de PTH-rp par la tumeur.

• Hypoglycémie en rapport avec la consommation de glucose par la tumeur.

2. 5. 3 Imagerie du CHC

L'échographie est un examen dépistage du CHC ***mais le diagnostic est apporté par un examen en coupes avec injection (scanner et/ou IRM) qui sont les deux examens de référence.***

Un des points fondamentaux est la prise de contraste précoce au temps artériel du CHC +++.

- **Echographie**

✓ Aspect souvent peu spécifique.
✓ En cas de lésion de petite taille (< 2 ou 3 cm) : nodule hypo-échogène.
✓ En cas de lésion plus volumineuse : nodule hétérogène, hypo- et hyperéchogène.
✓ Rechercher une thrombose porte et connaître **le signe d'Okuda** : l'existence d'un flux artériel en Doppler au sein d'un thrombus portal évoque un thrombus tumoral et éloigne l'hypothèse d'un thrombus fibrinocruorique.

- **Scanner**

Tomodensitométrie sans et avec injection intraveineuse de produit de contraste, avec temps artériel, portal et tardif :

✓ Sans injection : lésion hypodense
✓ Après injection : hypervascularisation au temps artériel, avec chute de contraste au temps portal (due aux shunts artério-portes intratumoraux). **On parle de « wash-out » portal**
✓ Rechercher une thrombose porte et se rappeler du même signe d'Okuda précédemment cité : visualisation d'une image artérielle dans un thrombus.

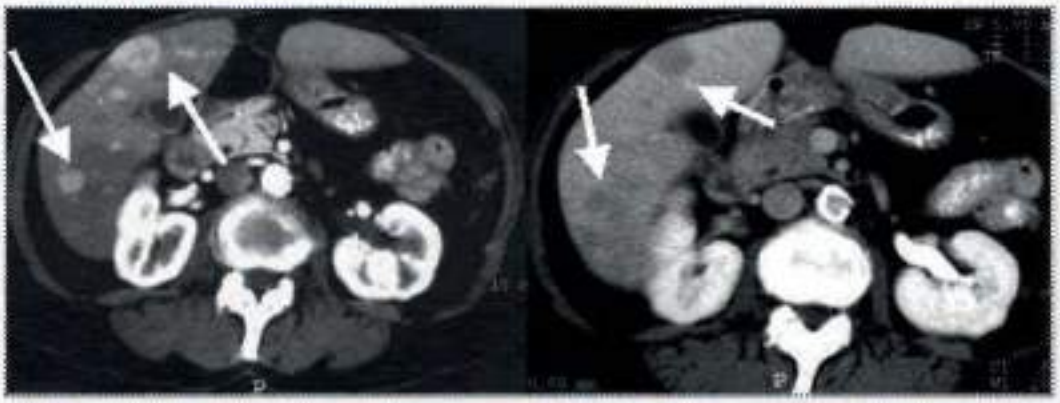
- **IRM**

IRM pondérée en T2 et en T1, sans et avec injection de gadolinium, avec phases artérielle, portale et tardive :

✓ Sans injection : lésion hypo-intense en Tl et hyper-intense en T2
✓ Après injection : fort rehaussement au temps artériel, avec chute de contraste au temps portal (idem TDM).
✓ Rechercher une thrombose portale.

Echographie hépatique : Nodule de CHC (hétérogène)

TDM temps artériel : Nodule de CHC du segment III



TDM abdominale : Nodules hypervasculaires au temps artériel et hypodenses au temps tardif : CHC multifocal.

2.6 Dépistage du CHC (recommandations EASL= European Association for the Study of Liver Disease, 2018)

- Echographie doppler hépatique tous les 6 mois dans un centre spécialisé

- Marqueurs tumoraux (AFP, AFPL3, DCP) sont sous optimaux dans le dépistage en termes de coût/efficacité

:) En résumé, dépistage du CHC sur cirrhose " échographie hépatique tous les 6 mois !

2. 7 Diagnostic positif du CHC

Un rappel historique est nécessaire.

La conférence de consensus de Barcelone de 2000 avait défini des critères biologiques et d'imagerie grâce auxquels il était possible d'affirmer avec quasi-certitude le diagnostic de CHC en cas de cirrhose avérée. Ceci allait à l'encontre d'une règle fondamentale en oncologie qui exige une preuve histologique pour tout diagnostic de cancer. Cette nécessité histologique reste valable pour la grande majorité des cancers.

Ces critères ont été modifiés en 2012 par l'EASL (European Association for the Study of Liver Disease) pour qui un seul examen d'imagerie en coupes (scanner ou IRM) est nécessaire pour retenir le diagnostic de CHC si le nodule est> 1 cm.

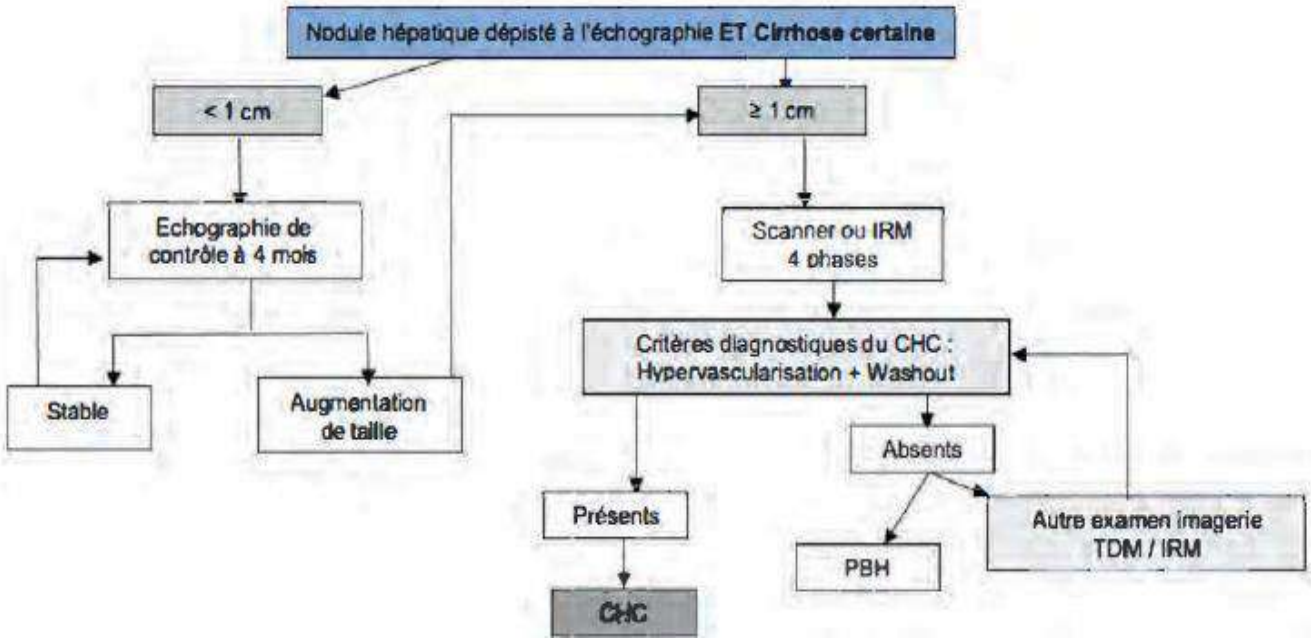
Cet examen d'imagerie doit obligatoirement retrouver les deux critères diagnostiques que sont l'hypervascularisation artérielle et le lavage au temps portal.

Et, toujours selon l'EASL, ce n'est qu'en cas de doute diagnostique qu'une biopsie sera réalisée. Ces recommandations sont acceptables sur foie cirrhotique ; elles ne peuvent être transposées à une situation où il s'agirait d'un foie sain !

Pour ne rien simplifier, le Thésaurus National de Cancérologie Digestive (www.tndc.org) actualisé en 2015 énonce que la « référence est l'analyse histologique » et qu'une « option, en cas de nodule découvert chez un malade atteint de cirrhose, est l'utilisation de critères non invasifs » tels qu'ils ont été définis ci-dessus.

Dans le même esprit, en 2018 les nouvelles recommandations de l'EASL précisent que même si les critères sont typiques à l'imagerie la biopsie est une option surtout dans les centres avec bases de données.

En pratique, retenez que la biopsie reste la référence mais que le recours aux critères non invasifs est une option recevable en respectant des conditions rigoureuses.



Pour les nodules< 1cm, la pratique de deux examens (scanner et IRM) est recommandée s'ils ne sont pas réalisés dans des centres experts.

NB : les 3 complications ou écueils de la biopsie :

- Risque hémorragique (CHC = tumeur richement vascularisée à partir de l'artère hépatique).
- Risque de dissémination tumorale sur le trajet de ponction (~ 2 %).
- Risque de non rentabilité : une petite tumeur est difficile à biopsier et il n'est pas rare - même sous contrôle de l'imagerie

Que l'opérateur « passe à côté » et biopsie un fragment de foie adjacent à la tumeur.

2.8 Diagnostic différentiel

Devant un nodule hépatique, outre l'ensemble des tumeurs hépatiques - notamment les tumeurs hépatocytaires - il faut savoir évoquer 3 diagnostics chez un patient cirrhotique ayant une lésion focale :

- ✓ Macronodule de régénération ou macronodule dysplasique (qui sont toutefois des précurseurs potentiels de CHC).
- ✓ Portion de foie sain au sein d'un foie stéatosique (la portion en question apparaîtra alors « faussement » hypo-échogène et donc suspecte ...).
- ✓ Autre tumeur primitive maligne, essentiellement un cholangiocarcinome intra-hépatique (statistiquement plus fréquent chez les patients cirrhotiques).

2. 9 Evolution et pronostic du CHC

Le pronostic d'une tumeur solide est généralement lié au stade tumoral au moment du diagnostic de telle sorte que ce stade détermine l'indication thérapeutique. Dans le cas du CHC, l'évaluation du pronostic est plus complexe en raison de la maladie hépatique sous-jacente et de l'altération éventuelle de la fonction hépatique qui conditionnent également le pronostic.

La classification TNM n'est pratiquement d'aucune utilité. Le score BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer) est utilisé pour les indications thérapeutiques.

Le pronostic global du CHC est sombre :

- Sans traitement, le décès survient dans l'année suivant le diagnostic, généralement lié à une complication de l'insuffisance hépatique et/ou de l'hypertension portale, plus rarement en rapport avec des métastases extra-hépatiques.
- Après traitement à visée curative, le risque de récidive reste élevé : entre 50 et 70 % après résection ou ablation percutanée.
- Seule la transplantation, qui reste le meilleur traitement, permet d'espérer une survie raisonnable.

Les différentes complications pouvant émailler l'évolution du CHC et occasionnellement être la cause du décès sont principalement :

- La rupture tumorale responsable d'une hémorragie intrapéritonéale (la ponction d'ascite retrouve un liquide très sanglant).
- La surinfection tumorale responsable d'un tableau septique.
- La thrombose portale, segmentaire ou totale, responsable d'une aggravation brutale de l'IHC et de l'HTP, avec risque de rupture de VO, de poussée d'ascite ...
- L'obstruction des voies biliaires, avec ictère et risque d'angiocholite aiguë.
- L'envahissement de la veine cave inférieure, du diaphragme, de la plèvre.

2. 10. Traitement préventif du CHC

- Traitement des hépatites chroniques à VHB ou VHC

- Vaccination contre l'hépatite B.

- Dépistage tous les 6 mois écho-doppler abdominal chez les patients atteints de cirrhose.

2. 11 Prise en charge d'un CHC

2. 11. 1 Bilan initial d'un CHC

Préalable : une fois le diagnostic de CHC retenu, un **bilan d'extension** minimal par TDM thoraco-abdominale doit être effectué et **un bilan de la fonction hépatique** est indispensable. Une alpha-foetoprotéine sera demandée. Imagerie cérébrale et scintigraphie osseuse seulement en cas de point d'appel clinique.

Il faut pouvoir établir la topographie précise du CHC (nombre, taille des nodules), le score Child et MELD du patient, l'état général (notamment fonction cardiaque, respiratoire, rénale) et la présence de localisation métastatique extra-hépatique.

Le bilan d'extension doit rechercher les localisations les plus fréquentes des métastases à distance : poumons, surrénales, ganglions, os, rarement cérébrales.

La présence d'une hypertension portale est également un élément décisionnel important : EOGD à la recherche de varices.

On mesure le gradient portosystémique ou angiographie au vert d'indocyanine en cas de doute et si une hépatectomie majeure est envisagée.

2. 11.2 Principes du traitement d'un CHC sur cirrhose

Dans tous les cas, la décision thérapeutique doit résulter d'une prise en charge multidisciplinaire entre hépatologues, radiologues, anatomopathologistes, chirurgiens et oncologues.

Il existe 3 traitements dits « curatifs » du CHC :

- La résection chirurgicale
- La transplantation hépatique orthotopique
- La destruction percutanée

Et des traitements palliatifs mais améliorant la survie :

- La chimio-embolisation intra-artérielle hépatique
- Les thérapies ciblées : Sorafenib (Nexavar®), Régorafenib (Stivarga®), Lenvatinib (Lenvima®), Cabozantinib (Cabometyx®), Ramicurimab (Cyramza®)

3. Les autres tumeurs hépatiques primitives malignes

✓ **Cholangio-carcinome intra-hépatique**

- Tumeur souvent fibreuse.
- Alpha-foetoprotéine élevée dans moins de 5 % des cas.
- Le diagnostic différentiel histopathologique avec une métastase hépatique d'adénocarcinome, en particulier colorectal, est parfois difficile.
- Le seul traitement curatif est chirurgical quand il est possible.
- A défaut, chimiothérapie.

✓ **Plus rares ++**

- **Carcinome fibro-lamellaire** : Considéré comme une variante de CHC, survient sur foie sain (= non cirrhotique), chez le sujet jeune
- **Hépatoblastome** : C'est le cancer du foie de l'enfant. Il s'agit d'une tumeur embryonnaire, le plus souvent multifocale, survenant chez l'enfant de moins de 3 ans. Circonstances de découverte : tumeur abdominale+++
- Autres : hémangio-endothéliome épithélioïde, angiosarcome

4. Tumeurs hépatiques malignes secondaires = les métastases hépatiques

4.1 Epidémiologie et généralités

Ce sont les tumeurs hépatiques malignes les plus fréquentes. Le foie est, avec le poumon, l'organe le plus souvent atteint par les métastases d'autres cancers primitifs.

Tous les cancers peuvent donner des métastases hépatiques.

- Le plus souvent, la tumeur primitive est digestive : côlon-rectum, estomac-cardia, pancréas.
- Il peut également s'agir d'un cancer extra-digestif : sein, ovaire, thyroïde, poumon, prostate.
- Plus rarement, le primitif n'est pas un carcinome : tumeur endocrine, sarcome.

La dissémination se fait soit via la circulation générale (voie artérielle), soit via la circulation porto-mésentérique pour les cancers digestifs, en particulier le cancer colorectal.

Les métastases peuvent être inaugurales du cancer primitif ou découvertes au cours du bilan d'extension ou de la surveillance d'un cancer déjà connu (récidive ou poursuite évolutive).

On parle de **métastases synchrones** lorsqu'elles sont associées d'emblée au cancer primitif et **de métastases métachrones** lorsqu'elles surviennent après traitement initial (généralement chirurgical) du primitif. Elles sont très souvent multiples.

4.2 Clinique et biologie

Clinique

Elles sont le plus souvent asymptomatiques, découvertes sur un examen d'imagerie réalisé dans le cadre du bilan d'extension (métastases synchrones) ou la surveillance (métastases métachrones) d'un cancer déjà connu et traité.

Rarement, elles peuvent être symptomatiques et les signes d'appel sont alors non spécifiques :

- Douleurs abdominales de l'hypochondre droit
- Ictère, qui traduit un envahissement métastatique massif et est associé à un très mauvais pronostic
- Altération de l'état général
- Une hépatomégalie peut rarement être palpée à l'examen clinique.

Biologie

Le bilan hépatique peut être normal.

Sinon, les perturbations sont non spécifiques : élévation isolée de la y-GT, cholestase anictérique ou associée à une élévation de la bilirubine, cytolyse dite d'entraînement.

Les marqueurs tumoraux peuvent être élevés selon le cancer primitif. Attention ! les marqueurs tumoraux ne doivent pas être demandés à visée diagnostique.

4.3 Imagerie des métastases hépatiques

- Echographie

Le plus souvent le 1er examen effectué, notamment dans le cadre du dépistage/débrouillage. Excellente spécificité pour le diagnostic de métastases hépatiques (~ 90 %) mais une sensibilité moyenne (40-70 %), notamment pour les lésions de moins de 1 cm de diamètre. Il s'agit souvent d'une lésion nodulaire hypo-échogène ou iso-échogène avec un halo hypo-échogène circonférentiel. Le doppler peut aider à préciser un éventuel envahissement vasculaire.

- **Scanner**

L'examen de référence en première intention. Sensibilité et spécificité excellentes pour la détection des métastases hépatiques(> 80 %).

Il s'agit le plus souvent de lésions nodulaires iso- ou hypodenses, la plupart du temps hypovasculaires (ne se rehaussant que peu au temps artériel). Le scanner peut détecter la tumeur primitive.

- **IRM**

Systématique en 2eme intention car plus sensible que le scanner. Egalement performante, elle présente l'avantage d'être non irradiante, et d'utiliser des produits de contraste non néphrotoxiques et peu allergisants. La séquence de diffusion est la plus sensible. Le signal est en général hypo- ou iso-intense en T1 et iso- ou hyper-intense en T2.

TDM injectée : Métastases multiples (7) prédominant dans le foie gauche

TDM injectée : Métastases de tumeur neuroendocrine (hyper-vascularisée au temps artériel).

4.4 Ponction-biopsie hépatique ?

Deux cas de figure peuvent se présenter :

- Découverte de métastases hépatiques lors de la surveillance d'un cancer primitif➔ biopsie habituellement non nécessaire
- Découverte de métastases hépatiques chez un patient n'ayant pas un cancer primitif connu : un diagnostic histopathologique est indispensable :
  - ✓ En 1ère intention : bilan endoscopique (endoscopie oeso-gastroduodénale et coloscopie totale)
  - ✓ Si négatif : biopsie d'une lésion hépatique accessible sous contrôle de l'imagerie (écho ou TDM)

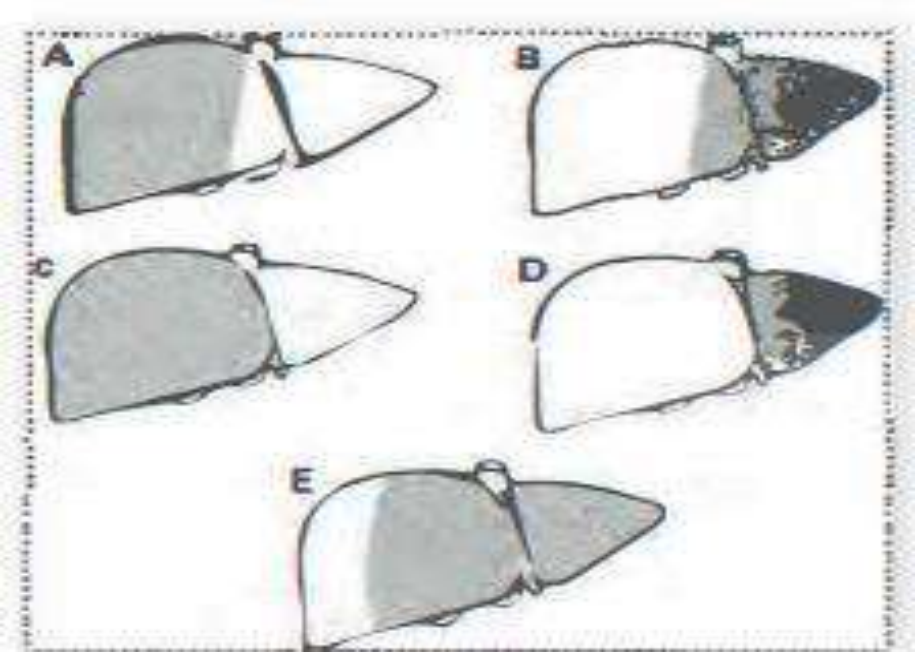
4.5 Principe du traitement des métastases hépatiques

Le bilan doit faire le point sur :

- **Le patient** : état général, consultation anesthésie si une résection est envisagée
- **Maladie hépatique** : nombre, localisation, résécabilité, fonction hépatique
- **Maladie extra-hépatique et le type du primitif**: clinique, imagerie voire TEP

L'association de traitements est fréquente : chimiothérapie, chirurgie, traitements locaux (radiofréquence) pour la prise en charge des métastases hépatiques. La résection est le seul traitement curatif (tumorectomie, segmentectomie ou hépatectomie droite ou gauche).

- ✓ A : Hépatectomie droite (segments 5, 6, 7 et 8)
- ✓ B : Hépatectomie gauche (segments 2, 3 et 4)
- ✓ C : Lobectomie droite (hépatectomie droite+ segment 4)
- ✓ D : Lobectomie gauche (segments 2 et 3)
- ✓ E : Hépatectomie gauche élargie aux segments 5 et 8.
- ✓ **La transplantation hépatique n'est pas indiquée pour les métastases de cancers digestifs**. Elle peut se discuter pour les métastases de tumeurs endocrines



La stratégie thérapeutique dépend de la résécabilité des métastases. **Pratiquement, 4 grandes catégories de malades existent au moment du diagnostic :**

- **Patient résécable d'emblée** (métastase unique ou < ou =3, à distance des vaisseaux).
- **Patient marginalement résécable** (contact avec les vaisseaux, marge faible, parenchyme restant limite)
- **Patient non résécable d'emblée mais susceptible de le devenir** en cas de réponse à la chimiothérapie (métastases bilatérales mais avec une prédominance d'un côté, présence d'une métastase extra-hépatique limitée et résécable)
- **Patient définitivement non résécable** (métastases multiples étendues, localisation extra-hépatiques non résécables ...)

Globalement :

- **Patient non résécable ➔** chimiothérapie systémique (associant 5FU, oxaliplatine et/ou irinotécan, et/ou biothérapies pour les métastases de cancers colorectaux). Dans le cas du cancer du côlon, entre 15 et 50 % des patients vont devenir secondairement résécables et être opérés. Pour les autres, la poursuite de la chimiothérapie est la seule alternative
- **Patients résécables d'emblée➔** le choix se porte entre une chirurgie immédiate et la réalisation de quelques cycles de chimiothérapie première avant la chirurgie qui amélioreraient la survie des patients au prix d'une morbidité augmentée.

5. Quelle est la conduite à tenir en cas de découverte d'une tumeur hépatique unique ?

Le contexte : il s'agit le plus souvent de la découverte d'un nodule hépatique sur une échographie abdominale motivée par des symptômes peu spécifiques chez une femme jeune prenant une contraception oestro-progestative.

Comme on l'a déjà dit, un hémangiome est généralement facilement diagnostiqué par l'échographie (en cas de doute, on demandera une IRM qui le confirmera formellement). Le problème est surtout posé en cas de tumeur d'allure hépatocytaire.

Interrogatoire

- ATCD de cancer ?
- ATCD ou facteur de risque d'hépatopathie ?
- Symptomatologie en rapport avec la tumeur ?

Examen clinique : souvent peu contributif, il doit néanmoins être complet :

- Signes cliniques de cirrhose ?
- **Triade habituelle** = adénopathie de Troisier, palpation hépatique, touchers pelviens

Examens biologiques

- NFS-plaquettes,
- CRP
- Bilan hépatique complet
- Sérologies virales B et C
- Marqueurs tumoraux : a-foetoprotéine = seul marqueur possible mais intérêt discutable

Imagerie :

- L'IRM est l'examen de référence++++
- En fonction de la disponibilité et/ou de l'expérience de l'opérateur, elle peut à défaut être remplacée par une TDM

Chapitre 10. L'HYPERTENSION PORTALE

1. Définition

On appelle hypertension portale, toute élévation de la pression veineuse dans le territoire porte> à 15 mm Hg, ou lorsque le gradient de pression entre les territoires veineux porte et cave est ≥ 5mmHg.

2. Anatomie pathologique

Au cours de l'http, l'augmentation de la pression veineuse va entrainer une splénomégalie, une dilatation des veines, avec développement d'une circulation

collatérale, et l'apparition de dérivations porto- systémiques (communications entre les territoires porte et cave).

On peut observer :

- **Dérivations supérieures œsophagiennes** : à partir des veines gastriques gauches vers le réseau veineux péri-œsophagiens et sous muqueux. Le sang se draine vers les systèmes azygos et la VCS

- **Dérivations postérieures** : entre la veine splénique et la veine rénale gauche - Dérivations antérieures : entre la veine porte et les veines péri-ombilicales et les veines épigastriques.

- **Dérivations inférieures** entre la VCI et les veines hémorroïdales.

3. Etiologies

En fonction du niveau de l'obstacle, on distingue 3 niveaux d'HTP :

* htp sous hépatique,

* htp intra hépatique

*htp supra hépatique**.**

1° HTP sous hépatique :

Elle est due à l'obstruction du tronc porte ou d'une de ses branches afférentes (HTP segmentaire).

Il peut s'agir d'une :

- Thrombose de la veine porte par un syndrome myéloprolifératif, un cancer hépatocellulaire, un déficit en antithrombine, en protéine C, en protéine S., les infections néonatales ombilicales, les traumatismes.

- L'invasion tumorale

- La compression extrinsèque de la VP par un cancer du pancréas, par une pancréatite chronique, ou par une adénopathie.

- Dans 1/3 des cas, la cause est idéopathique

2° HTP intra hépatique

Cirrhoses, la schistosomiase, la fibrose hépatique congénitale, hyperplasie nodulaire régénérative, la sclérose hépato-portale, HTP idiopathique.

3° HTP supra hépatique (sus-hépatique)

Appelée aussi **syndrome Budd-chiari** : L'obstacle se trouve au niveau des grosses veines sus-hépatiques, le segment de la VCI compris entre l'ostium et l'oreillette droite. **Les causes peuvent être** :

- une atteinte primitive des veines sus-hépatiques,

- les états thrombogènes : syndromes myéloprolifératifs, hémoglobinurie nocturne, lupus, l'invasion tumorale endoluminale (cancer du foie, cancer du rein). Parfois la cause est inconnue.

4. Etude clinique

→ Circonstances de découverte :

L'HTP peut être découverte au cours d'un bilan de la maladie causale. La découverte peut être fortuite devant une splénomégalie, manifestations biologiques d'hypersplénisme, devant les varices oesophagiennes à l'endoscopie, ou devant une complication de l'HTP (ascite, hémorragie digestive).

L'examen physique note la présence d'une circulation collatérale abdominale c.à.d. de petites veines dilatées au niveau ombilicale remontant vers l'épigastre ou descendant vers l'hypogastre. La splénomégalie est fréquente, mais non constante et son volume n'est pas corrélé avec l'HTP. L'hypersplénisme est fréquent et porte sur plusieurs lignées sanguines. Complications sont fréquentes à type de :

- Ascite

- Encéphalopathie hépatique,

- hémorragie digestive

5. Bilan complémentaire :

1° L'endoscopie oeso-gastro-duodénale :

C'est un examen clé dans le diagnostic de l'HTP. Elle montre la présence des varices oesophagiennes dans 90% des cas, intéressant le 1/3 < de l'œsophage, le cardia et la grosse tubérosité gastrique. Elle permet de préciser le risque hémorragique des varices œsophagiennes devant la présence de tâches rouges sur les varices. Elle permet en outre de rechercher les autres lésions gastriques dues à l'HTP :

- Gastropathies congestives : modification macroscopique de la muqueuse gastrique
- Erosions gastro-duodénales, dont la fréquence varie entre 30 et 70%
- Les ectasies vasculaires antrales (petites dilatations veineuses).

2° La Radiographie de l'ASP et la radiographie du thorax montrent des signes évocateurs :

- Dilatation de la crosse sur la veine azygos,
- Élévation du rein droit par rapport aux repères anatomiques habituels.

3° Echographie abdominale

Examen de choix, non invasif qui permet le diagnostic de l'HTP. Elle permet de:

- Voir les collatérales porto-spléniques
- Apprécier l'hépatomégalie
- Visualiser les thromboses portales,
- Faire le diagnostic de cirrhose ou de CHC
- Montrer en outre la présence de l'ascite intra abdominale.

4° L'échographie Doppler abdominale (++) :

- **Mode pulsé :** étudie la vitesse de circulation

- Mode de couleur : carthographie vasculaire (shunt atypique etc.)

C'est la méthode de référence pour le diagnostic des thromboses portes, sus hépatiques et la visualisation des shunts porto-caves.

5° Bilan hémodynamique :

A. Mesure des pressions dans le système porte. Elle peut se faire soit de façon directe par ponction trans-pariéto-hépatique, sous contrôle échographique permettant de ponctionner une des branches de la V.porte.

B. La mesure des pressions sus hépatiques par cathétérisme de la Veine jugulaire droite. Le catheter est poussée vers VCS, l'oreillette droite, la VCI, puis vers une veine sushépatique. Elle permet d'apprécier **:**

- La pression libre dans la V. sus-hépatique (VSH)

- La pression bloquée à l'origine de la veine.

Résultats :

- la pression libre est = à la pression de la veine sus hépatique.

- la pression bloquée = pression sunisoidale Différence entre la pression bloquée

– la pression libre = graduent de pression si bloc sinusoidal (cirrhose).

6° Complications évolutives de l'HTP

a. **Les hémorragies :** elles sont graves et entrainent 1/3 de décès. L'endoscopie OGD permet de retrouver le siège de l'hémorragie :

- Les varices oesophagiennes : 30 % des cas

- L'ulcère gastro-duodenal : 15-20%

- Les varices cardio-tuberositaires : 5-10%

- Les gastrites érosives et les ectasies vasculaires : 8 %

- Les érosions gastro-duodénales : 1-3%

Le Diagnostic positif :

- saignement actif ou,

- Signes indirects d'hémorragie récente (présence de caillot à l'EOGD)

- V.O sans lésions gastro-duodénales.

- L'encéphalopathie hépatique post-hémorragique est fréquente et varie entre 2030%des cas. Elle est favorisée par les substances neurotoxiques azotées, d'origine intestinale, résultant de la digestion du sang ingéré. D'où l'importance de prescrire à ces patients des médicaments accélérant le transit intestinal.

b. Les infections bactériennes.

Souvent iatrogènes par cathétérisme, artériographie, endoscopie avec sclérose des varices. Ces infections se manifestent sous forme de pneumopathies, de médiastinite ou d'infection urinaire après sondage vésicale. L'infection du liquide d'ascite représente 15-20% des cas. Elle impose une analyse bactériologique du liquide d'ascite et une ascito-culture. La numération des polynucléaires neutrophiles permet de confirmer l'infection, lorsque les PNN > 200/mm3, le liquide d'ascite est considéré comme infecté.

- L'I° se caractérise par le fait qu'elle est mono microbienne avec des germes entériques le plus souvent E. coli. Les septicémies sont retrouvées dans 10-20% des cas. La mortalité est élevée : 30% des cas.

- Les I° urinaire sont fréquentes : 50% des cas, d'où l'importance d'un ECBU systématique.

- Les infections broncho-pulmonaires Il s'agit des malades à haut risque nécessitant des mesures prophylactiques, par prescription d'ATB.

7° Prise en charge thérapeutique

a. En urgence :

Hémorragie digestive haute :

Malade admis souvent en état de choc, imposant des mesures de réanimation :

- Maintien un équilibre hémodynamique stable c.à.d. une pression artérielle systolique > 80mmHg, une hématocrite stable entre 25 et 30%. Elle est obtenue par administration de culots globulaires et d'albumine
- Prévenir et traiter l'encépalopathie hépatique par

*évacuation intestinale complète du sang avalé. On utilise le plus souvent la lactulose ou les lavements
*ATB agissant sur les bactéries intestinales comme la Néomycine, réduisant l'ammoniogènese.

Dès lors chez un malade réanimé l'endoscopie permet de retrouver l'origine du saignement : V.O, UGD.

Une sclérothérapie est réalisée dans le même temps pour arrêter le saignement. En cas de succès le malade sera surveillé en service de soins intensifs.

En cas d'échec, on réalise un tamponnement de varices œsophagiennes et cardio-tubérositaires par la sonde de Blakemore ou LINTON. On utilise aussi les médicaments dérivés de la vasopressine ou de la somatostatine, qui permettent de baisser sensiblement la pression portale.

L'échec du traitement médical impose une tentative de l'arrêt de l'hémorragie par traitement chirurgical. Les progrès observés avec l'utilisation des pinces automatiques permettent de réaliser l'intervention dans de bonnes conditions. L'intervention de choix est la trans-section oesophagienne : elle consiste à réaliser une gastrotomie et à introduire une pince automatique dans l'œsophage et à réaliser une section d'une partie de l'œsophage abdominal pour arrêter l'hémorragie ; parfois à ce geste est associée à une splénectomie + gastrolyse (ligature des vaisseaux courts de l'estomac) ce qui permet de réduire la masse sanguine située dans le territoire splénique.

b. En dehors de l'urgence :

Le but est ici de prévenir la récidive hémorragique, car 70 à 80% des malades auront un nouvel épisode hémorragique dans le 1er mois suivant l'hémorragie et 30% d'entre eux vont mourir. L'attitude tiendra compte des différentes méthodes utilisées antérieurement : sclérothérapie, traitements médicaux, ligature des varices œsophagiennes.

Les traitements médicaux actuellement proposés sont les dérivés de la vasopressine et ceux de la somatostatine. Ils ont une bonne efficacité dans le contrôle de l'HTP.

Mais le traitement endoscopique par sclérothérapie et ligature des V.O est actuellement la méthode de choix dans le contrôle et la surveillance de l'HTP. Elle

est réalisée à 2-3 semaines d'intervalle. Le seul risque de la sclérose des V.O est la sténose de l'œsophage, parfois la médiastinite.

Le traitement de l'infection :

Il réside dans sa prévention lors des manipulations : cathétérisme, sondage vésical, ponction d'ascite.

Le traitement ATB sera adapté aux germes retrouvés lors de la ponction d'ascite ou à l'ECBU qui doit être systématique, l'ascito-culture + numération des PNN. Lorsqu'il existe un antécédent d'infection d'ascite, on associe 2 types d'antibiotiques : les antibiotiques absorbables et la Néomycine.

En conclusion : l'HTP est un état pathologique grave avec une mortalité élevée souvent par hémorragie digestive haute, de redoutable pronostique, imposant une prise en charge rapide. La sclérothérapie et le tamponnement permettent l'arrêt des hémorragies dans 60-70% des cas, mais le pronostic reste sévère en raison du risque élevé de récidive hémorragique et des complications telles que l'encéphalopathie hépatique post hémorragique et les infections. Les décès s'observent le plus souvent dans un tableau d'insuffisance hépatocellulaire.

VIII^{ème} Partie. OBESITE ET CHIRURGIE

Objectifs pédagogiques :

- Diagnostiquer une obésité de l'adulte
- Argumenter l'attitude thérapeutique
- Planifier le suivi du patient

0. Introduction - épidémiologie

Problème majeur de santé publique (2/3 de la population aux USA est obèse ou en surpoids). En France on estime que la prévalence de l'obésité est de 15 % chez l'adulte. Elle est en augmentation dans la plupart des pays industrialisés. C'est une maladie chronique augmentant la mortalité des patients. La prévalence est plus élevée dans les classes sociales défavorisées.

Au Burundi, pas de données disponibles sur cette pathologie qui semble être moins un problème qu'une aisance !!!

1. Définitions

L'OMS définit l'obésité comme un excès de masse g rasse entraînant des conséquences néfastes pour la santé. On évalue le statut pondéral avec l'IMC (Indice de Masse Corporelle) : Poids/ Taille2 (kg/m^2).

Definition	IMC (Kg/m2)
Poids normal	18,5 – 24,9
Surpoids	25 – 29,9
Obesite Type I (modere)	30 – 34,9
Obesite Type II (severe)	35 – 39,9
Obesite Type III (massive)	40 et plus

:) Chez les mineurs, l'IMC doit également être interprété en fonction de l'âge et du sexe.

2. Prise en charge initiale

L'IMC doit être calculé pour tout patient quel que soit son motif de consultation.

2. l'Examen clinique

Le tour de taille (cm) doit être mesuré pour tout patient ayant un IMC entre 25 et 35. Il reflète l'excès de graisse abdominale, qui est un facteur indépendant de complications métabolique et vasculaire. Le Tour de taille est élevé si Femme > 80 cm et Homme > 94 cm

La répartition des graisses (androïde ou gynoïde) est à évaluer.

L'examen initial doit :

- Être complet
- Rechercher les facteurs favorisant la prise de poids,
- Évaluer précisément les habitudes physiques et alimentaires et,
- Rechercher des complications de l'excès de poids.

L’interrogatoire va rechercher les facteurs favorisant la prise de poids comme :

- Apports énergétiques excessifs (alimentation trop riche, trop dense en calories, boissons sucrées, grande taille des portions)
- Sédentarité, Arrêt/réduction de l'activité physique et sportive
- Arrêt du tabac sans mesures d'accompagnement
- Consommation d'alcool
- Médicaments (neuroleptiques, antidépresseurs, antiépileptiques, insuline, sulfamides hypoglycémiants, corticoïdes)
- Antécédents familiaux ou personnel (enfance) d'obésité
- Grossesse / Ménopause
- Troubles du comportement alimentaire (cf OS)
- Troubles anxio-dépressifs et périodes de vulnérabilité psychologique ou sociale
- Facteurs professionnels (parmi lesquels stress au travail, travail posté)
- Diminution du temps de sommeil

Il recherche aussi les complications de l'excès de poids :

- ✓ HTA
- ✓ Dyspnée d'effort / Angor
- ✓ RGO, lithiase vésiculaire, stéatose hépatique
- ✓ Syndrome d'apnée du sommeil (endormissement, ronflements, asthénie matinale)
- ✓ Articulation (douleur genoux, hanches, chevilles, Iambe)
- ✓ Macération des plis, mycoses
- ✓ Insuffisance veineuse, lymphœdème, thrombose, embolie pulmonaire
- ✓ Incontinence urinaire
- ✓ Anomalie du cycle menstruel
- ✓ Cancer (métrorragies, examen des seins ...)
- ✓ Troubles psychologiques (anxiété, dépression, perte de la libido, trouble du comportement alimentaire)
- ✓ Impact social et qualité de vie altérée

Il faut enfin rechercher des arguments pour une obésité secondaire :

- Endocrines : hypothyroïdie, hypercorticisme
- Génétique : mutation de la leptine (rare)

En l'absence de signe clinique, il n'y a pas d'indication à doser la TSH ou un cortisol libre urinaire des 24h.

2.2 Examens complémentaires

En première intention, on prescrit :

- Un bilan lipidique (triglycérides, cholestérol total, HDL, calcul du LDL)
- Glycémie à jeun (si plus de 45 ans avec IMC>28 Kg/m2>

Selon la clinique et le contexte :

- NFS, lonogramme, GGt, ASAT, ALAT
- ECG, ETT, épreuve d'effort
- Polysomnographie, EFR
- Echographie abdominale, radiologie centrée sur les articulations douloureuses.

3. Physiopathologie - évolution

L'augmentation du tissu adipeux va provoquer de nombreuses altérations physiologiques (adipokine, acides gras, cytokines pro-inflammatoire, activation du système rénine-angiotensine, stress mécanique, augmentation de la pression abdominale…) conduisant à des pathologies chroniques :

- Diabète de type 2
- Stéatohépatite, NASH, Cirrhose
- Coronaropathies
- Hypertention artérielle et pulmonaire
  ⇨ **AVC, Insuffisance rénale et/ou insuffisance cardiaque**
- Syndrome des apnées du sommeil
- Ostéo-arthrite
- Reflux gastro-œsophagien, endobrachy-oesophage
  ⇨ Adénocarcinome de l'œsophage

Une perte de poids même modérée (5-10 %) est associée avec une amélioration des facteurs de risques métaboliques. Après 5 % de perte de poids, les cellules

pancréatiques B fonctionnent mieux et la résistance des cellules musculaires à l'insuline diminue. Un an après une perte de poids d'environ 9 %, les patients voient leur tension artérielle systolique diminuer de 7mmHg, le taux de triglycérides de 30 mg/dl et l'HbA 1c de 0,6 %.

Après perte de poids plus importante (entre 16 et 32 %), par exemple après chirurgie bariatrique, peut permettre une guérison du diabète de type 2. Plusieurs études de cohortes de patients opérés ont observé une diminution de la mortalité globale.

4. Principes de prise en charge médicale

4.1 Objectifs thérapeutiques

SURPOIDS	- S'il n'existe pas de comorbidite associees, pas de perte de poids mais stabilite +++ - Si tour de taille est eleve, reduction car FDR de maladies cardio-vasculaire - S'il existe des comorbidites associees, perte de poids recommandee
OBESITE	- Objectif: perte de poids de 5 a 15% du poids initial, progressive (au moins 6 mois) - 1 a 2 Kg de perte de poids par mois - Prise en charge des comorbidities associees - Maintien du poids obtenu

4.2 Généralités

:) Approche multi-disciplinaire

- Education diététique,

- Activité physique,

- Approche psychologique (en cas de trouble du comportement alimentaire, un spécialiste peut être nécessaire)

- Suivi médical (typiquement le médecin généraliste)

En cas d'échec après 6 mois➔ prise en charge spécialisée (nutritionniste, diététicien, psychiatre, professionnels en activités sportives).

4.2.1 Type d'interventions à proposer au patient :

Quatre modalités sont à proposer avec des objectifs spécifiques :

- ✓ A : conseils généraux (poids, mode de vie) ➔ pas de prise de poids supplémentaire
- ✓ B : conseils diététiques et activité physique ➔ prévenir prise de poids et réduction tour taille
- ✓ C : conseils diététiques et activité physique ➔ perte de 5-15 % du poids initial
- ✓ D : conseils diététiques et activité physique, considérer la chirurgie ➔ réduire le poids

4.3 Conseils diététiques

- Evaluation des habitudes alimentaires

- Corriger un excès d'apport énergétique

- Diminuer la ration énergétique➔ alimentation moins énergétique et/ou contrôle de la taille des portions

<u>Conseils :</u>

- Limiter aliments très énergétiques, riches en lipides ou en sucres, boissons sucrées, alcool
- Privilégier fruits, légumes, boire de l'eau
- Limiter les portions
- Diversification des aliments,
- Manger lentement, 3 repas par jour, ne pas sauter de repas
- Eviter de manger entre les repas (grignotage proscrit)

4.4 Activités sportives

Comme pour les conseils diététiques, il faut réaliser une analyse des activités quotidiennes du patient et évaluer ses capacités physiques.

Objectifs : au moins 150 minutes par semaine d'activité physique d'intensité modérée. Elle peut être fractionnée en une ou plusieurs sessions d'au moins 10 minutes. Exemple d'activité physique modérée : marche rapide (6km/h), danse de salon, natation, vélo.

4.5 Traitement médicamenteux

Un seul médicament (Orlistat - Alliâ) a l'AMM pour l'obésité en France. Il n'est pas remboursé.

Il n'est pas recommandé par l'HAS. Il est associé à des effets indésirables (stéatorrhée) et a des interactions médicamenteuses (anticoagulants, contraceptif oraux).

En fonction du contexte, on traite les troubles psychiatriques du comportement alimentaires, une dépression et les éventuelles complications médicales déjà présentes.

4.6 Surveillance

Un suivi au long cours est indispensable. Il vise à la surveillance de la stabilité de la prise de poids et du dépistage des complications en cas de comorbidités persistantes.

5. Chirurgie bariatrique

Elle vise à modifier le tube digestif pour entraîner une restriction et/ou une malabsorption. On évalue son efficacité par la perte d'excès de poids perdu par rapport à un poids idéal (IMC de 25). Habituellement, elle est de 40 à 75%.

Une étude randomisée publiée en 2017 dans le NEJM a montré que la chirurgie (sleeve ou Bypass) avec traitement médical était plus efficace que le traitement médical pour le diabète de type 2 : 30 % des patients opérés avaient une HbA 1 c < 6 % sans antidiabétique contre 5 %.

5.1 Indications et contre-indications

:) Elle ne peut être proposée qu'après une discussion multidisciplinaire, chez des patients adultes, réunissant tous les critères suivants

- IMC supérieur ou égal à 40 Kg/m^2,
- IMC supérieur ou égal a 35 avec au moins une comorbidité (HTA, SAS, trouble respiratoire sévère diabète de type 2, maladie ostéo-articulaire invalidantes, stéatohépatite non alcoolique),
- Après échec d'un traitement médical (nutritionnel, diététique, psychothérapeutique) bien conduit pendant 6-12 mois sans perte de poids suffisante ou sans maintien de la perte de poids,
- Chez un patient **bien informé** et acceptant le **suivi au long cours**,
- Après évaluation **multidisciplinaire,**
- Avec un risque opératoire acceptable.

NB : Les mineurs ne doivent donc pas être opérés sauf dans des centres spécialisés et jamais avant 13 ans.

Contre-indication à la chirurgie :

- Troubles cognitif/mentaux sévères
- Troubles sévères du comportement alimentaire
- Pas de suivi médical prolongé possible
- Dépendance à l'alcool / substance illicites
- Pas de prise en charge médicale initiale
- Pathologies mettant en jeu le pronostic vital à court ou moyen terme
- Contre-indication anesthésique
- Femme enceinte

5.2 Bilan avant intervention

Bilan médical complet :

- IMC, tour de taille
- Statut nutritionnel (albumine, NFS, ferritine, Vitamines ...) ➔ correction éventuelle
- Recherche de trouble du comportement alimentaire/trouble mentaux ➔ psychologue/psychiatre systématique
- Recherche comorbidités (cardiovasculaire, pulmonaire, articulaire, thrombo-embolie, hépatique ...)
- Endoscopie digestive supérieure (biopsie systématique, recherche HP ➔ éradication, hernie hiatale ? RGO ? ulcère ?)

- Contraception recommandée pendant 12-18 mois.

5.3 Procédures chirurgicales

Quatre interventions sont connues et recommandées mais les deux techniques le plus souvent pratiquées sont la Sleeve et le ByPass gastrique. Leur nombre a été multiplié par 7 entre 1997 et 2006 ...

***Elles sont réalisées sous laparoscopie*+++.**

Le choix est décidé par l'équipe pluridisciplinaire et le patient. Elles ont des complications spécifiques potentiellement mortelles, notamment les fistules digestives.

5.3. 7 Anneau Gastrique

Technique restrictive la plus simple. On place sous laparoscopie un anneau qui va réduire la capacité de l'estomac. Il est relié à un boitier placé sous la peau pour pouvoir gonfler/dégonfler l'anneau.

Les complications sont dominées par le glissement de l'anneau qui peut provoquer une aphagie complète, la dilatation de l'œsophage. Le boitier sous cutané peut également s'infecter.

5.3.2 Sleeve gastrectomie (Gastrectomie longitudinale)

Opération uniquement restrictive. On retire les 2/3 gauche de l'estomac.

Les complications sont dominées par le RGO et les carences en vitamine B 12. La fistule survient dans 1-3 % des cas le plus souvent à proximité du cardia. Une supplémentation de B 12 par IM tous les 3 mois est nécessaire.

5.3.3 Bypass Gastrique

Elle associe une réduction de l'estomac et une malabsoption avec une anse en Y montée. Dans cette anse, il n'y a pas de liquide bilio-pancréatique pour absorber les nutriments.

Les complications sont les ulcérations de l'anastomose gastro-jéjunale, la carence en vitamine B 12, fer, calcium et le dumping syndrome.

5.3.4 Dérivation bilio-pancréatique

C'est l'association d'une gastrectomie longitudinale et une malabsorbtion par une dérivation entre le duodénum et l'iléon.

Elle provoque les mêmes carences que le bypass gastrique mais avec un risque plus important.

5.4 Surveillance

C'est l'association d'une gastrectomie longitudinale et une malabsorbtion par une dérivation entre le duodénum et l'iléon.

Elle provoque les mêmes carences que le bypass gastrique mais avec un risque plus important.

Le suivi précoce doit permettre de dépister les complications post-opératoires :

- Complications chirurgicales➔ le premier et parfois seul signe est la tachycardie. Elle doit conduire à une coelioscopie exploratrice précoce.
- Complications médicales➔ phlébite, embolie pulmonaire,

Le patient doit ensuite être suivi régulièrement et au long cours pour évaluer :

- Perte de poids

- Dépister des signes de dénutrition ou de carence en vitamine, fer [Supplémentation vitaminique après chirurgie malabsorptive, Dosage vitamine D, A, B 1, B9, B 12, zinc, sélénium, calcium, fer à 3 et 6 mois post-opératoire, le risque de carence est accru en cas de vomissements (Bl), grossesse (B9)]
- Surveillance des co-morbididités (diabète, HTA ...)
- Adaptation des traitements en cours (malabsorption ➔ modification des posologies)
- Correction des comorbidités ➔ réévaluer l'indication des traitements
- Suivi psychologique et psychiatrique recommandé
- Indication d'une chirurgie plastique reconstructrice si besoin (au minimum 12-18 mois après la chirurgie bariatrique).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. JD Zeitoun, A Chryssostalis, J Lefevre. Hepatogastroenterologie et Chirurgie digestive. 7e Edition, 2020. Editions Vernazobres Grego. ISNB : 978-2-8183-1753-2

2. Livre Officiel du Collège Français de Chirurgie générale, viscérale et digestive. 2015 Editions Med-LINE, ISBN: 978-2-84678-149-7

3. Jean Claude Mbonicura, Nisubire D, Irankunda R. Les bases essentielles de la pathologie digestive médico-chirurgicale (2024). **EUE, ISBN:978-3-639-52302-7.** **https://www.amazon.com/Essentielles-Pathologie-Digestive-Medico-Chirurgicale-French/dp/3639523024**

4. Articles scientifiques dans le domaine